

Антигипертензивная терапия в остром периоде ишемического инсульта

Л.А. Гераскина, А.В. Фоякин

ФГБУ «Научный центр неврологии» РАМН (Москва)

Ключевые слова: ишемический инсульт, артериальная гипертензия, антигипертензивная терапия

Инсульт — важнейшая медико-социальная проблема, с которой связаны значительные человеческие и финансовые потери общества. Хотя заболеваемость инсультом в России сохраняется на высоком уровне, за последние годы отмечается улучшение ситуации, прежде всего увеличение госпитализации больных и уменьшение летальности. Однако по-прежнему инсульт остается лидирующей причиной инвалидизации и смертности, что наряду с повышением эффективности мероприятий, направленных на предупреждение инсульта, настоятельно требует совершенствования системы помощи этой категории пациентов.

Современная стратегия лечения больных в остром периоде ишемического инсульта складывается из специального лечения в зависимости от характера инсульта и общих мероприятий, определяемых как базисная терапия. Следует подчеркнуть, что реальная частота использования такого эффективного лечебного метода, направленного на восстановление гемодинамики в зоне ишемии, как медикаментозный тромболизис (системный либо селективный), в среднем не превышает 5–7%, а в России составляет лишь 2,15%. При этом совокупные данные многочисленных исследований доказывают, что существенная роль в улучшении исхода заболевания принадлежит современной системе оказания помощи больным инсультом. Центральное место в ней занимает ранняя госпитализация в специализированное отделение, где осуществляется базисная терапия, направленная на коррекцию артериального давления (АД), устранение соматических и кардиологических нарушений, нормализацию температуры тела, уровня глюкозы крови, оксигенации крови, поддержание водно-электролитного баланса, а также профилактика и лечение осложнений.

Первостепенное место в ведении больных с острым инсультом занимает лечение повышенного АД, которое регистрируется у большинства пациентов. Так, в крупных проспективных исследованиях (CAST, IST) повышенные значения АД (>140/90 мм рт. ст.) были зафиксированы почти у 80% больных инсультом, причем почти у каждого четвертого систолическое АД превышало 180 мм рт. ст. По нашим наблюдениям, артериальная гипертензия (АГ) имеется у 90% больных с геморрагическим и у 80% — с ишемическим инсультом.

В настоящее время существуют определенные разночтения в отношении тактики гипотензивного вмешательства у больных с острым инсультом, что связано с представлени-

ем о нарушениях в системе регуляции мозгового кровотока. Очевидно, что повышение АД, обусловленное внутричерепной гипертензией, имеет компенсаторный характер и направлено на поддержание адекватного перфузионного давления. Как известно, стабильность церебрального кровоснабжения является залогом нормального функционирования мозга и обеспечивается сложной системой ауторегуляции, которая поддерживает постоянство мозгового кровотока на необходимом уровне в условиях изменяющегося системного АД. В норме эффективная ауторегуляция возможна в диапазоне среднего АД 50–150 мм рт. ст. При хронической АГ происходит адаптация системы в виде сдвига диапазона в сторону более высоких значений АД. При инсульте возможности ауторегуляции практически утрачиваются. В зоне тяжелой ишемии мозга регистрируется остаточный неэффективный кровоток (5–9 мл/100 г/мин), который не зависит от уровня системного и перфузионного давления. В области менее тяжелой ишемии (пенумбра) ситуация иная: мозговой кровоток еще обеспечивает поддержание жизнедеятельности клеток головного мозга, но показатели кровоснабжения напрямую взаимосвязаны с системным и перфузионным давлением. При этом относительно небольшое дополнительное снижение АД может нарушить шаткое равновесие и привести к расширению зоны некроза. Поэтому оптимизация АД является важнейшей стратегией лечения острого инсульта.

Гипотензивное лечение теоретически способно уменьшить вероятность отека мозга, а также геморрагической трансформации инфаркта мозга. Однако, с другой стороны, снижение АД может сопровождаться ухудшением перфузии мозга в перинфарктной зоне и нарастанием ишемического повреждения. Риск церебральной гипоперфузии вследствие выраженного снижения АД весьма реален, т.к. АГ острого периода нарушения мозгового кровообращения характеризуется лабильностью и определенным хронобиологическим ритмом. Так, у большинства больных выявляются нарушения суточного ритма АД: почти у половины имеется недостаточное снижение АД в ночные часы, у 20% — его дополнительное повышение. Значительное повышение АД в большинстве наблюдений имеет преходящий характер и к 3–7-м суткам инсульта его спонтанное снижение отмечается у 2/3 больных. Такая тенденция наблюдается независимо от проведения антигипертензивной терапии.

В целом лабильность АД в остром периоде инсульта в сочетании с острым срывом ауторегуляции мозгового кровотока обуславливают существование в настоящее время двой-

ственного отношения к активному снижению АД у этой категории больных, при этом выжидательная тактика является доминирующей. Более того, лечение повышенного АД остается предметом многочисленных дискуссий. В современных рекомендациях по лечению больных с острым инсультом в основном излагаются мероприятия по неотложной коррекции чрезмерно повышенного АД (свыше 200–220/120–140 мм рт.ст.). При этом не акцентируется внимание на сроках от начала заболевания, наличии АГ в анамнезе, особенностях и эффективности предшествующего антигипертензивного лечения. Однако в условиях высокой распространенности АГ и активизации ее лечения эти вопросы представляются насущными и требуют решения.

Антигипертензивное лечение в остром периоде ишемического инсульта: обзор клинических исследований

Оптимизация АД в остром периоде ишемического инсульта — ведущая стратегия защиты мозга, что обусловлено тесной взаимосвязью системного АД и перфузионного давления, определяющего кровоснабжение мозга, в первую очередь в зоне обратимых изменений. Поддержание АД на стабильном оптимальном уровне обеспечивает адекватную перфузию мозга, препятствует расширению зоны редуцированного кровотока и предваряет восстановление функционирования нейронов в области «ишемической полутени». Кроме того, улучшение метаболизма ткани мозга в этих условиях способствует уменьшению отека, предупреждает увеличение зоны инфаркта и потенциально может способствовать лучшему регрессу неврологического дефицита.

Метаанализ совокупности наблюдений за больными в острой стадии ишемического инсульта и далее в раннем восстановительном периоде (до 6 мес) позволил сопоставить частоту ранних и отсроченных осложнений с уровнем систолического и диастолического АД. При этом была обнаружена U-образная связь между исходом инсульта и уровнем АД в острейшем периоде. Так, наименьшая частота ранних и отсроченных неблагоприятных исходов (смерть, инвалидность) наблюдалась у больных, имевших в остром периоде инсульта систолическое АД 160–180 мм рт.ст. Повышение или снижение АД на каждые 10 мм рт.ст. от уровня систолического АД 150 мм рт.ст. было сопряжено с увеличением частоты неврологических и фатальных осложнений, однако подтверждения гипотезы о связи частоты геморрагических осложнений ишемического инсульта с величиной АД не получено. Фатальные кардинальные осложнения ассоциировались с низким систолическим АД (менее 120 мм рт.ст.).

В другом исследовании было установлено, что ранние неврологические осложнения у больных с инсультом регистрируются с наименьшей частотой при систолическом АД 160–180 мм рт.ст. и диастолическом АД 101–110 мм рт.ст. Неврологический дефицит через 3 мес был наименьшим у больных с исходным систолическим АД 160–200 мм рт.ст. и диастолическим АД 101–110 мм рт.ст. Минимальная летальность через 3 мес зарегистрирована в группе пациентов, имевших в острейшей фазе инсульта систолическое АД 180–200 мм рт.ст. и диастолическое АД 90–100 мм рт.ст.

До последнего времени больших специальных рандомизированных исследований для оценки риска и преимуществ

снижения АД в острой фазе инсульта не проводилось. Однако три небольших плацебо-контролируемых исследования блокаторов кальциевых каналов (нимодипин и никардипин) у больных с острым инсультом показали, что функциональный статус и ранняя выживаемость ухудшались у больных, получавших активное антигипертензивное лечение (BASC, 2001). Эта негативная тенденция может быть обусловлена тем, что гипотензия увеличивала объем инфаркта мозга. Сходные результаты были получены в исследовании BEST, основанном на применении бета-адреноблокатора пропранолола. В исследованиях GIST (терапия глюкозо-калиево-инсулиновой смесью) и IMAGES (внутривенная инфузия сульфата магния) не обнаружено влияния снижения уровня АД на функциональный исход больных с инсультом.

До последнего времени рекомендации по лечению повышенного АД при остром ишемическом инсульте основывались на данных ретроспективного анализа исследований, в которых не планировалось какое-либо целенаправленное воздействие на уровень АД. Именно поэтому основные положения этих рекомендаций нацелены на оказание неотложной помощи больным с чрезмерно повышенным АД — более 200–220/110 мм рт.ст.

Однако традиционные взгляды на антигипертензивное лечение при остром инсульте подверглись существенному пересмотру после опубликования результатов исследования ACCESS. С учетом существовавшего подхода к назначению антигипертензивной терапии в первые сутки инсульта в исследование включали больных с уровнем АД 200/110 мм рт.ст. и выше в первые 6–24 ч или 180/105 мм рт.ст. и более — через 24–36 ч от начала заболевания. Пациенты были рандомизированы в группу лечения кандесартаном или плацебо в течение первых 7 сут. Далее пациентам группы плацебо с повышенным АД назначали кандесартан, а при наличии нормотензии наблюдение осуществлялось без дополнительного лечебного вмешательства. В то же время больные группы кандесартана продолжали принимать изучаемый препарат. При необходимости разрешалась комбинированная антигипертензивная терапия с использованием других классов препаратов у всех пациентов. Важно подчеркнуть, что уровень и динамика АД в обеих группах в течение первой недели были идентичны. Спустя год наблюдения в группе раннего начала терапии кандесартаном (первые 72 ч) отмечено двукратное снижение общего сердечно-сосудистого риска (повторных церебральных событий, других сердечно-сосудистых осложнений, включая фатальные и нефатальные), а также меньший неврологический дефицит и лучший функциональный статус. Эти данные свидетельствовали о безопасности использования кандесартана с первых суток инсульта у пациентов с выраженным повышением АД и позволили предположить церебропротективное действие, присущее антагонистам рецепторов ангиотензина II.

Важнейшим этапом развития «неврологической гипертензиологии» можно считать исследование SNNIPS, пилотные данные которого впервые были представлены в 2008 г. В этом рандомизированном двойном слепом плацебоконтролируемом испытании изучали клиническую эффективность и безопасность применения антигипертензивных средств лабеталола либо лизиноприла, инициированного в течение 36 ч от дебюта симптоматики, у больных с острым инсультом (ишемическим или геморрагическим) и систолическим АД более 160 мм рт.ст. При наличии дисфагии пациенты получали лизиноприл сублингвально, лабеталол

внутривенно. Остальным больным препараты назначали для приема внутрь. Дозу лекарств подбирали в зависимости от гипотензивного эффекта для достижения целевого уровня систолического АД 145–155 мм рт. ст. или снижения более чем на 15 мм рт. ст. от исходного уровня. Всего было включено 179 пациентов в возрасте 74 ± 11 лет, оценка неврологических нарушений составила по NIHSS 9 [IQR 5–16] баллов. Систолическое АД составило 181 ± 16 мм рт. ст., диастолическое АД – 95 ± 13 мм рт. ст. Первичная конечная точка – смерть или выраженная инвалидизация через 2 нед. – не различалась в группе активного лечения и плацебо.

Несмотря на отчетливое снижение АД в первые 24 ч терапии (21 [17–25] мм рт. ст. против 11 [5–17] мм рт. ст. в группе плацебо; $p=0,004$), в группе активного лечения не наблюдалось углубления неврологических расстройств, не было также зарегистрировано серьезных побочных реакций, при этом смертность через 3 мес оказалась вдвое ниже: 9,7% против 20,3%, ОР 0,40, 95% ДИ 0,2–1,0; $p=0,05$. Подчеркнем, что в исследование включались пациенты с различными подтипами ишемического инсульта (атеротромботическим, кардиоэмболическим, лакунарным), причем больные были сопоставимы по возрасту, тяжести состояния, уровню АД. Позитивный исход отмечен во всех категориях. Таким образом, впервые были получены обнадеживающие результаты, демонстрирующие возможность снижения летальности и постинсультной инвалидизации при раннем начале антигипертензивной терапии лизиноприлом или лабеталолом у больных не только с выраженным, но и с умеренным повышением АД. Однако в связи с небольшим числом участников испытания представленная интерпретация данных не является окончательной, исследование продолжается.

Отдельного рассмотрения заслуживает мультицентровое рандомизированное двойное слепое плацебоконтролируемое исследование SCAST, первые результаты которого были представлены в 2011 г. Цель исследования заключалась в оценке эффективности кандесартана в снижении риска смерти и инвалидизации, а также риска инфаркта миокарда и инсульта в течение первых 6 мес при назначении пациентам с повышенным АД в острую фазу инсульта. Критерии артериальной гипертензии в данном испытании были максимально широкими. Включались пациенты ($n=2029$) в первые 30 ч инсульта (ишемического, геморрагического) и систолическим АД 140 мм рт. ст. и выше, не получающие антагонистов ангиотензиновых рецепторов. Пациенты рандомизировались в группу кандесартана (4–16 мг/сут) или плацебо в течение 7 дней. Доза кандесартана повышалась с 4 мг в 1-й день до 16 мг в период 3–7-го дней. В среднем АД при поступлении составило 171/90 мм рт. ст. Через 7 дней АД было значимо ниже в группе кандесартана: 147/82 мм рт. ст. против 152/84 мм рт. ст. в группе плацебо. При этом частота сосудистых событий и смерти в первые 6 мес в группах не различались: 120 (11,7%) в группе кандесартана против 111 (11,3%) в группе плацебо ($p=0,52$). Однако отмечена незначительная тенденция к ухудшению функционального исхода (шкала Рэнкина) в группе кандесартана ($p=0,048$). Кроме того, для всех составляющих вторичной конечной точки (общая и сосудистая смерть, ишемический и геморрагический инсульт, симптомная гипотензия, функциональный исход) обнаружено незначимое повышение риска в группе кандесартана; при этом в отношении прогрессивного течения инсульта наблюдалось значимое повышение риска ($p=0,04$). Следует отметить, что преимущество плацебо было максимально

ощутимо в группе пациентов с исходным уровнем систолического АД в диапазоне 140–160 мм рт. ст. и при более позднем назначении лечения (свыше 12–24 ч).

Таким образом, имеющиеся в настоящее время данные исследований не подтверждают наличие универсального церебропротективного влияния антагониста ангиотензиновых рецепторов кандесартана при назначении в первые сутки инсульта всем пациентам с систолическим АД, превышающим 140 мм рт. ст. Однако использование его у больных с более значительной гипертензией (свыше 180 мм рт. ст.) является оправданным и перспективным. Более того, возможно позитивное влияние на исходы и у больных с АД, превышающим 160 мм рт. ст. Подчеркнем при этом, что определяющей целью более раннего начала применения данного антигипертензивного средства должно быть, по-видимому, не улучшение ближайшего «неврологического» исхода, а улучшение суммарного сердечно-сосудистого прогноза в более отдаленные сроки. И в целом, решение о начале лечения антигипертензивными средствами в первые дни инсульта должно приниматься с учетом степени выраженности и стабильности повышения АД.

Другим актуальным клиническим исследованием, посвященным вопросам антигипертензивного лечения в острой фазу инсульта, следует признать испытание COS-SACS. Мультицентровое рандомизированное проспективное открытое исследование было спланировано для того, чтобы ответить на вопрос: продолжать или прекращать ранее проводимую антигипертензивную терапию при развитии инсульта? Значимость исследования на сегодняшний день становится все более существенной. Это связано не только с высокой распространенностью АГ в популяции, но и тем, что все большее число пациентов получают различное антигипертензивное лечение.

Включались пациенты ($n=763$) в первые 24 ч острого ишемического или геморрагического инсульта и в течение 24 ч после приема последней дозы антигипертензивных средств. Дизайном испытания предполагалось, что в течение первых 2 нед. пациентам будет продолжено или прекращено ранее проводимое антигипертензивное лечение, далее терапия будет осуществляться по решению врача. В качестве первичной конечной точки определена оценка смертности и тяжелой инвалидизации через 14 дней после развития инсульта. Вторичная конечная точка – оценка ранних (неврологический и функциональный статус, уровень АД через 2 нед.) и поздних исходов (смерть или тяжелая инвалидизация, качество жизни через 6 мес).

Первые результаты исследования были представлены на Европейской конференции по инсульту в 2010 г. При включении в исследование АД в группе продолжения лечения составило 149/80 мм рт. ст., в группе прекращения лечения – 150/81 мм рт. ст. Через 2 нед. АД было 140/76 и 153/84 мм рт. ст. соответственно. По первичной конечной точке различий между группами не выявлено. Однако в подгруппе пациентов с ишемическим инсультом первичные исходы зарегистрированы у 19,1% больных, продолжавших лечение, и у 27,1% больных, прекративших терапию (снижение ОР 0,70; 95% ДИ 0,51–0,99; $p=0,045$). Представленные результаты не могут быть экстраполированы на всю когорту пациентов с инсультом, т.к. исследование характеризовалось известными ограничениями. В частности, включались относительно нетяжелые больные (оценка NYHSS – 4 балла; без нарушения бульбарных функций), страдавшие относительно умеренным повыше-

нием АД и ранее принимавшие не более двух антигипертензивных препаратов. По мнению экспертов, для окончательного суждения необходимо исследование с включением 15 тыс. пациентов.

Имеющиеся в настоящее время данные клинических исследований не позволяют однозначно трактовать взаимосвязь ближайших и отдаленных исходов инсульта с использованием антигипертензивной терапии в острой фазе заболевания. Более обоснованным выглядит раннее применение антигипертензивных препаратов с точки зрения снижения риска сердечно-сосудистых осложнений в отдаленные сроки, тогда как ожидаемая динамика функционального исхода преимущественно связана с характеристиками актуального острого цереброваскулярного нарушения.

Стратегия и тактика антигипертензивной терапии в остром периоде инсульта

Стратегическая цель раннего начала антигипертензивной терапии в острой фазе инсульта заключается в снижении риска неврологических и сердечно-сосудистых осложнений, включая смертность в ранний (первые 2–3 нед.) и отдаленные сроки (месяцы – годы), а также улучшение функционального восстановления больных. И хотя проблема антигипертензивной терапии этих больных пока еще далека от окончательного решения, знание особенностей динамики АД позволяет уже сегодня решать тактические вопросы повседневной лечебной практики.

Основные задачи лечения можно сформулировать следующим образом: 1) экстренное снижение повышенного АД; 2) начало и оптимизация долгосрочной антигипертензивной терапии. Антигипертензивное лечение в остром периоде инсульта можно условно подразделить на неотложное и базисное.

Неотложная антигипертензивная терапия

В соответствии с современными рекомендациями показания к неотложной антигипертензивной терапии определяются не только степенью повышения АД, но и возможностью осуществления специального лечения, в частности, выполнением медикаментозного тромболизиса. В зависимости от лечебного выбора осуществляется стратификация пациентов с ишемическим инсультом по интенсивности и агрессивности снижения исходно повышенного АД. В более «жестком» контроле АД нуждаются пациенты с инфарктом мозга в случае применения медикаментозного тромболизиса либо других реперфузионных вмешательств. В целом, АД у этих больных не должно превышать 180/100 мм рт. ст., а при АД свыше 185/110 мм рт. ст. тромболитическая терапия противопоказана. Более того, имеющиеся данные свидетельствуют о том, что у пациентов, подвергшихся системному тромболизису, риск смерти и тяжелой инвалидизации был наименьшим в диапазоне систолического АД 140–160 мм рт. ст.

Таким образом, в настоящее время при наличии показаний и возможности выполнения медикаментозного тромболизиса или иного вмешательства, направленного на восстановление церебральной перфузии, неотложное снижение АД рекомендуется при АД свыше 185/110 мм рт. ст. Предпочтение отдается средствам, исключаяющим срыв реакции ауторегуляции мозгового кровотока, с быстрым

наступлением гипотензивного эффекта, а также легко титруемым. Используются формы для парентерального введения. В России доступными средствами для экстренного снижения АД являются эналаприлат, эсмолол, урапидил (Эбрантил), нитропруссид натрия. Снижение АД после внутривенного введения эналаприлата отмечается в пределах 15 мин и длится до 4–6 ч. Урапидил (Эбрантил) при быстром начале действия (3–4 мин) обладает наибольшей его продолжительностью (до 8–12 ч). Эсмолол характеризуется быстрым и непродолжительным эффектом (до 10–30 мин). Наиболее быстрым и краткосрочным действием обладает нитропруссид натрия. Выбор гипотензивного средства осуществляется с учетом степени и стойкости повышения АД, временной потребностью снижения АД (т.е. срочностью) и индивидуальным профилем безопасности – наличием противопоказаний вследствие соматических заболеваний. В частности, применение бета-адреноблокатора эсмолола недопустимо при бронхолегочной обструкции, брадикардии и нарушениях проводимости сердца. Нитропруссид натрия помимо токсичности сопровождается выраженной рефлекторной тахикардией, что нежелательно при сопутствующей коронарной патологии. Напротив, урапидил (Эбрантил), блокируя периферические постсинаптические альфа₁-адренорецепторы и влияя на активность сосудодвигательного центра путем стимуляции центральных рецепторов серотонина 5HT_{1A}, приводит к быстрому снижению АД и предотвращает рефлекторное увеличение тонуса симпатической нервной системы и увеличение частоты сердечных сокращений. Благоприятный профиль гипотензивной эффективности и нежелательных побочных явлений позволили позиционировать урапидил (Эбрантил) как предпочтительное средство для неотложного снижения АД при остром инсульте. Вводят 10–100 мг Эбрантила внутривенно медленно или капельно, скорость введения 0,5–2 мг/мин. Помимо тщательного наблюдения за состоянием больного, подвергнувшегося тромболизису, осуществляется мониторинг АД для своевременной коррекции лечения, в т.ч. антигипертензивными препаратами: каждые 15 мин – в течение первых 2 ч, каждые 30 мин – следующие 6 ч и далее каждый час – на протяжении суток.

Больные, имеющие противопоказания к тромболизису, также нуждаются в тщательном наблюдении и контроле уровня АД. Для управляемого снижения АД используются те же средства. Выбор конкретного препарата определяется наличием сопутствующей соматической патологии. Непрерывный контроль и своевременное медикаментозное вмешательство необходимы при АД 180–230/105–120 мм рт. ст., а при АД более 230/120 мм рт. ст. показаны экстренная помощь и длительная инфузия гипотензивных средств – урапидила (Эбрантила), эналаприлата. Если не удастся контролировать АД в должном диапазоне, осуществляется внутривенная инфузия нитропруссида натрия. Не рекомендуется использовать нифедипин короткого действия в связи с высоким риском выраженного непредсказуемого гипотензивного эффекта. Необходимо строгое наблюдение за динамикой состояния больного и мониторинг АД каждые 30 мин. АД снижают не более чем на 10–15% от исходного уровня в течение 1–1,5 час. Важно помнить, что во избежание церебральных гемодинамических осложнений в течение первых суток АД не следует снижать более чем на 15–25% от исходного уровня.

Мы использовали Эбрантил для неотложного снижения АД у 20 пациентов с ишемическим инсультом в первые дни заболевания. Вводили препарат внутривенно медленно в количестве 10–25 мг на 10 мл физиологического раствора.

Отмечено снижение АД с исходного уровня 220/110 до 170/100 мм рт. ст. через 5 мин, при этом АД оставалось стабильным на протяжении 5 ч. Использовали также длительную внутривенную инфузию Эбрантила — 50 мг препарата на 250 мл физиологического раствора в течение 30 мин. АД снизилось с 215/120 до 170/100 мм рт. ст. через 30 мин и далее оставалось на уровне 160/90 мм рт.ст. в течение 6 последующих часов. В среднем, систолическое АД снижалось в пределах 20–25%, а диастолическое — 15–20% от исходных величин. Несмотря на выраженный гипотензивный эффект, ни в одном наблюдении не зарегистрировано тахикардической реакции. Клинически значимой гипотензии также не отмечено.

Базисное антигипертензивное лечение

Целесообразность раннего начала базисной антигипертензивной терапии обосновывается несколькими доводами. Во-первых, стабилизация АД на оптимальном уровне ассоциируется с уменьшением риска ранних осложнений. Во-вторых, как минимум, она не ухудшает функционального восстановления пациента в ближайший постинсультный период. Наконец, как показано многочисленными исследованиями, комплаентность больного в отношении медикаментозной профилактики повторного инсульта намного выше при наличии конкретных рекомендаций в момент выписки из стационара. Мероприятия по вторичной профилактике сердечно-сосудистых осложнений являются неотъемлемой составляющей ведения пациента в острой фазе инсульта.

Базисное антигипертензивное лечение подразумевает назначение препаратов, в большей степени предотвращающих нежелательные подъемы АД и не снижающих его значения ниже оптимального уровня. Первостепенной целью терапии является умеренное и постепенное снижение повышенного АД в течение дня. Базисная антигипертензивная терапия назначается, прежде всего, при стойком умеренном и выраженном повышении АД в течение первых суток инсульта (свыше 160 мм рт. ст.). Препараты выбора должны отличаться постепенным достижением терапевтического (гипотензивного) эффекта, отсутствием негативного влияния на вариабельность АД. Обязательным условием для этих средств является отсутствие негативного влияния на мозговую гемодинамику и желательное наличие церебропротективных свойств.

Имеющиеся данные позволяют рекомендовать раннее применение антагонистов рецепторов ангиотензина II, в частности, кандесартан. Эффективное снижение АД и улучшение прогноза заболевания наблюдалось при назначении лизиноприла. Важным моментом является постепенное увеличение дозы препарата («up-titration»). В литературе также имеются сведения о безопасном и эффективном применении в ранние сроки инсульта (начиная с 1–2 нед. заболевания) периндоприла и эпросартана. За время наблюдения на фоне лечения данными средствами отмечено стабильное гипотензивное действие, отсутствие гипертонических кризов и побочных эффектов, высокая приверженность больных к лечению. На этом благоприятном гемодинамическом фоне зафиксирована четкая тенденция к снижению частоты повторных церебральных осложнений.

Если больной ранее получал длительную базисную антигипертензивную терапию, целесообразно ее продолжение и в остром периоде инсульта. При этом поддерживают уровень АД выше «привычного» на 10–20 мм рт. ст. Коррекцию дозировки препаратов проводят в условиях мониторинга АД. С учетом результатов исследования SNNIPS при ишемическом инсульте можно рекомендовать достижение стабильного уровня систолического АД 145–155 мм рт. ст. В связи с риском чрезмерного ночного снижения АД на фоне гипотензивной терапии целесообразно определение суточного ритма АД и оптимизация антигипертензивного лечения в зависимости от характера его нарушения. Следует помнить, что особая осторожность показана при лечении больных пожилого возраста (старше 60 лет) с окклюзирующими поражениями церебральных артерий.

Таким образом, при ишемическом инсульте активность гипотензивной терапии определяется уровнем повышения АД, наличием сопутствующей сердечно-сосудистой патологии. Более раннее парентеральное введение гипотензивных препаратов оправдано в тех случаях, когда острое повышение АД имеет место при симптомной геморрагической трансформации инфаркта мозга, инфаркте миокарда, расслоении аорты, отеке соска зрительного нерва, кровоизлиянии или наличии экссудатов в сетчатке глаза, выраженной почечной недостаточности. Первостепенное значение имеют продолженный мониторинг АД и своевременная коррекция повышенных показателей АД с помощью быстродействующих и легко титруемых гипотензивных препаратов.

Antihypertensive therapy in patients with acute ischemic stroke

L.A. Geraskina, A.V. Fonyakin

Research Center of Neurology, Russian Academy of Medical Sciences (Moscow)

Key words: ischemic stroke, arterial hypertension, antihypertensive therapy

Контактный адрес: Фоныкин Андрей Викторович — докт. мед. наук, зав. лаб. кардионеврологии II неврологического отделения ФГБУ «НЦН» РАМН. 125367 Москва, Волоколамское ш., д. 80. Тел.: +7 (495) 490-20-39;

Гераскина Л.А. — вед. науч. сотр. лаб. кардионеврологии II неврологического отделения ФГБУ «НЦН» РАМН.