

Фолиант, 2004. 672 с.

4. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А., Андрейченко Т.А., Киктев В.Г. Мерцание предсердий: фармакологическая кардиоверсия // Consilium medicum. 2003. Т. 5. № 5. С. 283–288.

5. Семиголовский Н.Ю., Гайденко Г.В., Черняков Ю.М., Иванова Е.В., Тимофеева А.Б., Минченко И.Б. К вопросу о стандартах проведения дефибрилляции у больных реанимационного профиля // Материалы 6 Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов. 1998. С. 227.

6. Семиголовский Н.Ю., Гайденко Г.В. Мерцательная аритмия у хирургического больного: анестезиологические и реаниматологические проблемы // Материалы конференции «Прогресс и проблемы в диагностике и лече-

нии заболеваний сердца и сосудов». СПб: Изд-во СПбГМУ, 2000. С. 103–105.

7. Семиголовский Н.Ю., Верцинский Е.К., Иванова Е.В., Азанов Б.А. О целесообразности восстановления ритма сердца после 5 лет фибрилляции предсердий // Кардиология СНГ. 2003. Т. 1. Приложение: Сб. тез. Конгресса кардиологов стран СНГ «Фундаментальные исследования и прогресс в кардиологии». СПб, 2003. С. 257.

8. Трошина Е.А. Гипотиреоз: принципы лечения // Фарматека. 2006. № 3 (118). С. 107–110.

9. Узилевская Р.А., Гришкин Ю.Н. Опыт лечения пароксизмальных форм фибрилляции и трепетания предсердий в условиях кардиологического стационара // Кардиология. 1983. Т. 23. № 2. С. 81–84.

Лечение эналаприлатом гипертонического криза, осложненного нарушением мозгового кровообращения

А.Л. Верткин, О.Б. Полосьянц, М.И. Лукашов

Кафедра клинической фармакологии МГМСУ,
Национальное научно-практическое общество
скорой медицинской помощи, Москва

Гипертонический криз (ГК) является прогностически самым неблагоприятным проявлением артериальной гипертензии (АГ), так как почти половина пациентов, перенесших осложненный ГК, умирают в течение последующих трех лет от почечной недостаточности (уровень доказательности A) или инсульта (B). А при повышенном креатинине (A) и мочевине сыворотки выше 10 ммоль/л (B), при длительном течении АГ (B), гипертензивной ретинопатии 2 и 4 степеней (C) и у пожилых риск развития почечной недостаточности, требующей гемодиализа (B), повышается еще на 3,2 %.

Анализ отечественных руководств и рекомендаций, в т. ч. выпущенных в 2004–2005 гг., показал следующее:

- отсутствует отчетливое определение ГК или оно противоречит ВОЗ;
- приводятся классификации, в большинстве своем ориентированные на патофизиологические процессы, не имеющие существенного значения для определения тактики;
- среди рекомендованного спектра препаратов много с недоказанной эффективностью, морально устаревших или не имеющих регистраций в РФ;
- нет определения цели лечения и прогноза.

Между тем, по определению ВОЗ, ГК это внезапное повышение АД до индивидуально высоких величин, сопровождающееся признаками ухудшения мозгового, коронарного, почечного кровообращения, а также выраженной вегетативной симптоматикой. Повышение САД до 220 мм рт. ст. и более и/или ДАД до 120 мм рт. ст. и более требу-

ет неотложной терапии и в случае отсутствия симптоматики.

ГК может развиваться на фоне гипертонической болезни (в т. ч. как ее первое проявление) и симптоматической АГ. Помимо этого ГК возникает и при феохромоцитоме, остром гломерулонефrite, эклампсии беременных, диффузных заболеваниях соединительной ткани с вовлечением почек, при применении симпатомиметических средств (в частности кокаина), травме черепа, тяжелых ожогов и др.

Среди факторов, наиболее часто способствующих развитию ГК, выделяют: прекращение приема гипотензивных лекарственных средств, психоэмоциональный стресс, избыточное потребление соли и жидкости, физическую нагрузку, злоупотребление алкоголем и метеорологические колебания.

Кровообращение жизненно важных органов (головной мозг, сердце, почки) при колебаниях АД в сосудистом русле обеспечивается механизмами саморегуляции регионального кровотока. При ГК происходит несостоятельность указанных механизмов, которая может привести к жизниугрожающим повреждениям органов и систем. Следует помнить, что быстрое и значительное снижение АД может оказаться более опасным, чем его повышение.

По течению гипертонические кризы подразделяются на неосложненные (без прогрессирования поражения органов-мишеней) и осложненные (развитие поражений органов и систем угрожающих жизни).

Все осложнения ГК делятся на цереброваскулярные (мозговой инсульт, субарахноидальное кровоизлияние, острая гипертоническая энцефалопатия с отеком мозга), кардиальные (острая левожелудочковая недостаточность, острый инфаркт миокарда, острый коронарный синдром, острое расслоение аорты, разрыв аневризмы аорты), почечные (гематурия, острая почечная недостаточность) и острую ретинопатию с кровоизлиянием в сетчатку глаза.

Декомпенсация или ухудшение течения АГ, в отличие от ГК, развивается на фоне сохраненной саморегуляции регионального кровотока, как правило, вследствие неадекватного лечения. Отмечается удовлетворительная переносимость высоких цифр АД, нет острых признаков поражения органов-мишеней, отягощенного анамнеза по сердечно-сосудистым заболеваниям, отсутствует риск развития жизниугрожающих осложнений. Для ГК характерно внезапное начало (от нескольких минут до нескольких часов), индивидуально высокий уровень артериального давления или САД от 220 мм рт. ст. и более и/или ДАД от 120 мм рт. ст. и более, появление признаков ухудшения регионарного кровообращения и наличие выраженной вегетативной симптоматики.

По статистике, в мире насчитывается около 60 млн пациентов с АГ [ВОЗ, 2001], но только у

Рис. 1. Предшествующая гипотензивная терапия

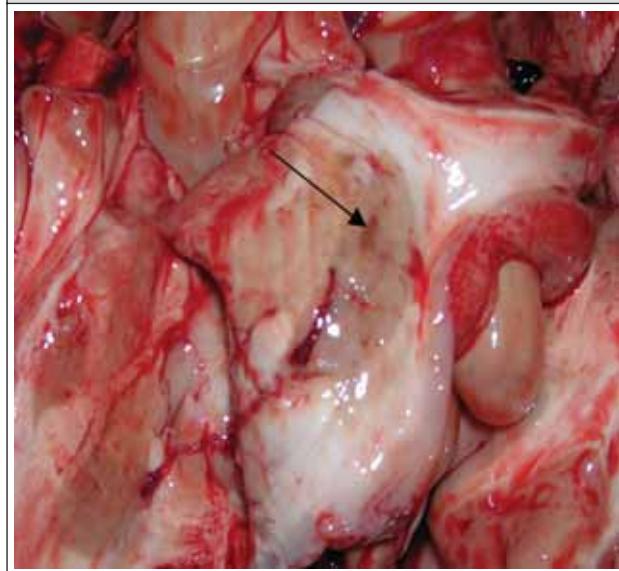


1–5 % возникают ГК, в т. ч. у 25 % – осложненный. Среди последних почти в половине случаев возникают цереброваскулярные проявления. Жалобы больных, свидетельствующие об ухудшении мозгового и коронарного кровообращения, при гипертоническом кризе характеризуются интенсивной головной болью, головокружением, тошнотой, рвотой, нарушением зрения, преходящей слепотой, двоением в глазах, мельканием «мушек» перед глазами, развитием очаговой мозговой симптоматики (онемение и/или снижение болевой чувствительности, языка, губ, кожи лица и рук, ощущение ползания мурашек, появление слабости в конечностях), преходящими гемипарезами (до одних суток), кратковременной афазией и судорогами.

Первая помощь больному с ГК предусматривает: уложить больного и приподнять голову, в случае потери сознания требуется стабильное положение на боку, уточнить, принимал ли больной плановые гипотензивные препараты, если нет, то рекомендовать принять их в обычной дозе, измерить пульс, АД и записать цифры, не оставлять больного без присмотра. При осмотре врачом необходимо получить ответы на следующие вопросы:

1. Регистрировались ли ранее подъемы АД? Сколько лет отмечаются подъемы АД?
2. Каковы привычные и максимальные цифры АД?
3. Получает ли пациент регулярную гипотензивную терапию?

Рис. 2. Прорыв крови в субарахноидальное пространство теменной доли левого полушария и основания головного мозга. Отёк головного мозга



4. Чем обычно субъективно проявляется повышение АД, каковы клинические проявления в настоящее время?

5. Когда появилась симптоматика и сколько длится криз?

6. Были ли попытки самостоятельно купировать ГК, чем раньше удавалось снизить АД и был ли эффект? Эффективность ранее применявшихся препаратов должна учитываться при выборе гипотензивного средства. Если больной уже принял какие-либо лекарства, необходимо учитывать возможность их взаимодействия с назначаемым препаратом.

7. Перенес ли в последнее время инсульт или субарахноидальное кровоизлияние?

8. Имеются сопутствующие заболевания почек и сердца?

Далее должны быть выполняются следующие диагностические мероприятия:

1. Оценка общего состояния и жизненно важных функций: сознания (возбуждение, оглушенность, без сознания), дыхания (наличие тахипноэ).

2. Визуальная оценка: положения больного (лежит, сидит, ортопноэ), цвета кожных покровов (бледные, гиперемия, цианоз) и влажности (повышена, сухость, холодный пот на лбу), сосудов шеи (наличие набухания вен, видимой пульсации), наличия периферических отеков.

3. Исследование пульса (правильный, неправильный), измерение ЧСС (тахикардия, брадикардия).

4. Измерение АД на обеих руках (в норме разница менее 15 мм рт. ст.).

5. Перкуссия: наличие увеличения границ относительной сердечной тупости сердца влево.

6. Пальпация: оценка верхушечного толчка, его локализации.

7. Аусcultация сердца: оценка тонов, наличие шумов, акцента и расщепления II тона над аортой.

8. Аускультация аорты (подозрение на расслоение аорты или разрыв аневризмы) и почечных артерий (подозрение на их стеноз).

9. Аускультация легких: наличие влажных разнокалиберных хрипов с обеих сторон.

10. Уточнение наличия ухудшения зрения, рвоты, судорог, стенокардии, одышки; оценка диуреза.

11. Исследование неврологического статуса: снижение уровня сознания^A, дефекты поля зрения^C, дисфагия^A, нарушения двигательных функций в конечностях^B, нарушение проприоцепции^B, нарушение статики и походки^B, недержание мочи^B.

Рис. 3. Внутримозговая гематома височной и теменной долей левого большого полушария головного мозга

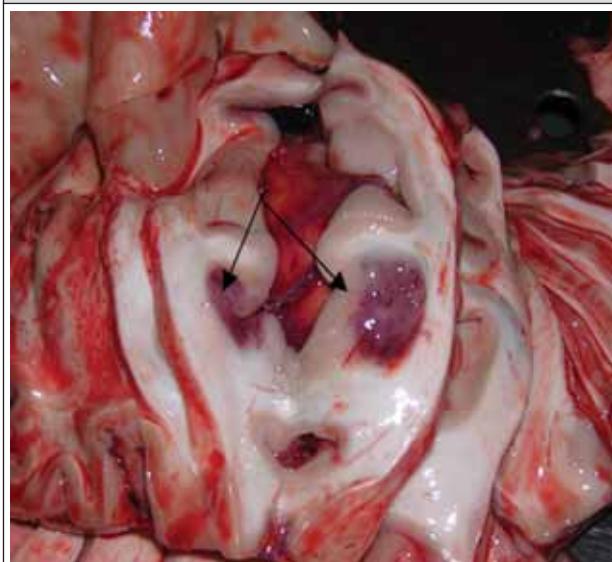


Таблица 1. Рекомендуемые для лечения ГК препараты по состоянию на 04.04.05

МНН	Торговое наименование	Состояние регистрации	Цена
Эсмолол	Бревиблок	П-8-242 № 010444	От 40 у.е. за уп. N5
Эналаприлат	Энап Р	П № 015813/01	От 270 руб. за уп. N5
Фентоламин	Регитин	П-8-242 № 002070 с 1991 г., аннулирована в 1997 г.	
Нитропруссид натрия	Ниприд, нанипрус	Вновь зарегистрирован (П № 012724/01 - 2001; 91/327/6)	В аптеках и на складах г. Москвы отсутствует
Нитраты		Зарегистрировано более 40 препаратов	От 270 руб. за уп. N10
Никардипин	Был представлен только в пероральной форме	Аннулирована	
Лабеталол	Альбетол	П-8-242 № 01091 с 1984 г., аннулирована в 1994 г.	
Гидралазин	Представлен только в пероральной форме		

12. Регистрация ЭКГ в 12 отведений: оценка ритма, ЧСС, проводимости, наличие признаков гипертрофии левого желудочка, ишемии и инфаркта миокарда.

Терапевтические мероприятия включают санацию дыхательных путей, обеспечение кислородом, венозным доступом и лечение развивающихся осложнений. Антигипертензивная терапия проводится парентеральными препаратами. При этом необходимо быстрое снижение АД (на 15–20 % от исходного в течение часа, затем за 2–6 часов до 160/100 мм рт. ст., возможен переход на пероральные лекарственные средства).

Лечение ГК, осложненного гипертензивной энцефалопатией

Вследствие нарушения цереброваскулярной саморегуляции происходит расширение и повышение проницаемости сосудов, которое приводит к отеку головного мозга. Ранние клинические признаки: интенсивная головная боль, головокружение, тошнота, рвота, ухудшение зрения (отек зрительного нерва, кровоизлияния в сетчатку). В неврологическом статусе отмечают неустойчивый эмоциональный фон, расторможенность, возбуждение, иногда спутанность сознания, психомоторное оглушение или дезориентацию. Позднее может развиться очаговая неврологическая симптоматика, судороги, кома. При снижении АД отмечается быстрое восстановление функции головного мозга. Дифференциальную диагностику проводят с субарахноидальным кровотечением и инсультом, в связи с чем показана экстренная госпитализация и консультация невролога.

Снижение АД быстрое и осторожное: эналаприлат в/в струйно (в течение 5 минут) 0,625–1,25 мг или 5–10 мл (1,25 мг в 1 мл), терапевтический эффект развивается через 15 минут, продолжительность – 6 часов. При необходимости повторная доза через 60 минут. Побочные эффекты: гипотония (редко). Минимальное влияние на мозговой кровоток. Противопоказания: гиперчувствительность к ингибиторам АПФ, беременность, порфирия, детский возраст. С осторожностью при аортальном и митральном стенозах, двустороннем стенозе почечных артерий, стенозе артерии единственной почки,

системных заболеваниях соединительной ткани, почечной недостаточности (протеинурия более 1 г/сут), пожилом возрасте (0,65 мг).

При судорожном синдроме необходимо введение диазепама в/в в начальной дозе 10–20 мг, в последующем, при необходимости, – 20 мг в/м или в/в капельно. Эффект развивается через несколько минут, варьирует у разных пациентов. Нерекомендуемый гипотензивный препарат – нифедипин.

Лечение ГК, осложненного острым нарушением мозгового кровообращения или субарахноидальных кровоизлияниям

На фоне высоких цифр АД развивается острая ишемия головного мозга (ишемический инсульт) или разрыв сосудов (геморрагический инсульт, субарахноидальное кровотечение). Клинические признаки, как правило, развиваются остро, дифференциальный диагноз проводится в стационаре.

При ишемическом инсульте появляется головная боль, головокружение, тошнота, повторная рвота, дисфагия, нарушение зрения, недержание мочи, расстройство сознания (спутанность, оглушение, сонливость, кома). Неврологический статус – стойкая очаговая симптоматика: нарушение равновесия, парезы, параличи, парестезии, дизартрия, дефекты поля зрения и др.

Для геморрагического инсульта характерно апоплектиформное развитие с потерей сознания и быстрым переходом в коматозное состояние. Очаговые симптомы зависят от обширности и расположения гематомы. По мере сдавления ствола мозга появляется нистагм, расстройства сердечно-сосудистой деятельности и дыхания.

Субарахноидальное кровоизлияние развивается после непродолжительных предвестников в виде остро возникшей головной боли, шума в ушах, нередко с психомоторным возбуждением, рвотой. Иногда выявляются признаки поражения черепных нервов, присоединяются ригидность затылочных мышц, двухсторонний симптом Кернига, светобоязнь, эпилептиiformный синдром.

Терапия направлена на поддержание жизненных функций организма. Снижение АД проводят медленно с использованием эналаприлата 0,625–1,25 мг в/в струйно в течение 5 минут. Назначение ацетилсалициловой кислоты и клонидина противопоказано!

Тем не менее, как свидетельствуют данные, приведенные в табл. 1, среди обозначенных препаратов для лечения ГК никардипин, фенолдепан, фентоламин и лабеталол не имеют регистрации в РФ, нитропруссид натрия отсутствует в стране, эсмолол, являясь β-адреноблокатором ультракороткого действия, не может быть использован в широкой практике, нитраты, по своему определению, вообще не являются гипотензивными препаратами. Поэтому из всего приведенного списка использованию подлежит лишь только ингибитор АПФ для парентерального применения эналаприлат.

Таблица 2. Клиническая характеристика пациентов с осложненным ГК

Показатель	Абс.	%
Пол	Мужчины	12
	Женщины	27
Возраст (лет)	$67,6 \pm 1,7$	
Давность АГ (лет)	$16,5 \pm 1,3$	
Привычное САД	$152,2 \pm 2,3$	
Привычное ДАД	$90,0 \pm 1,54$	
Цифр АД привычных не знает	3	7,7
ГК ранее	34	87,2
Госпитализация по АГ	22	56,4

Таблица 3. Динамика АД и ЧСС после введения эналаприлата				
Период	САД (мм рт. ст.)	ДАД (мм рт. ст.)	Адср (мм рт. ст.)	ЧСС (уд/мин)
Исходно	239,2 ± 3,5	128,8 ± 2,6	165,6 ± 2,2	81,4 ± 2,1
15 мин	211,8 ± 4,1	115,4 ± 2,9	147,5 ± 2,7	80,4 ± 1,8
30 мин	191,4 ± 4,2	105,8 ± 2,2	134,3 ± 2,4	78,7 ± 1,6
45 мин	179,6 ± 3,5	98,6 ± 2,1	125,6 ± 2,1	77, ± 1,5
60 мин	174,0 ± 3,5	95,6 ± 1,7	121,8 ± 1,9	76,5 ± 1,4

Эналаприлат (ингибитор АПФ активный метаболит эналаприла) вводится в/в струйно (в течение 5 минут) 0,625–1,25 мг или 5–10 мл (1,25 мг в 1 мл), терапевтический эффект развивается через 15 минут, максимум действия – через 30 минут, продолжительность – около 6 часов. При необходимости повторная доза вводится через 60 минут в/в струйно (в течение 5 минут) 0,625–1,25 или 5–10 мл (1,25 мг в 1 мл), терапевтический эффект развивается через 15 минут, продолжительность составляет 6 часов. Среди побочных эффектов редко отмечается гипотония, препарат оказывает минимальное влияние на мозговой кровоток. Противопоказаниями являются: гиперчувствительность к ингибиторам АПФ, беременность, порфирия, детский возраст. Эналаприлат следует с осторожностью применять при аортальном и митральном стенозах, двустороннем стенозе почечных артерий, стенозе артерии единственной почки, системных заболеваниях соединительной ткани, почечной недостаточности и у пожилых. При умеренно выраженной ХПН коррекции дозы не требуется.

Как известно, первой медицинской инстанцией, куда обращаются больные с внезапным повышением АД, является скорая медицинская помощь (СМП).

В период с 2002 по 2005 гг. нами проводилось исследование по использованию парентерального эналаприлата (Энап Р, «КРКА», Словения) у пациентов с осложненным ГК. Исследование было многоцентровым, открытый, неконтролируемым. Оно проводилось в 19 городах РФ по специально разработанному протоколу, и осуществляли его специально подготовленные врачи СМП. Протокол исследования, процедуры и образец информированного согласия были рассмотрены и одобрены Независимым этическим комитетом (ЭК), сформированным при ННПОСМП. Данные промежуточного анализа, подведенного при включении в исследование 50 % от запланированного количества пациентов, были рассмотрены в ЭК ННПОСМП. Клинические карты с данными исследования, заполненные врачами СМП в регионах, оценивались в координационном центре исследования на валидность, затем полученные данные были занесены в электронную базу и соответствующим образом обработаны.

Таблица 4. Сравнение стоимости лечения осложненного ГК (Энап-Р vs традиционная терапия)			
Показатель	Эналаприлат (Энап Р)	Магния сульфат	Магния сульфат + бензодазол + папаверина гидрохлорид
Стоимость единицы лекарства	1 амп. – 48 руб.	1 амп. 10 мл – 1,62 руб.	1 амп. (2 мл) папаверина г/х – 0,83 руб. 1 амп. (1 мл) бензодазола – 0,50 руб.
Количество единиц лекарства	1,25 мл	1 амп.	1 амп. магния сульфата + 2 амп. папаверина г/х + 5 амп. бензодазола
Средние затраты на одного пациента	60 руб.	1,62 руб.	5,78 руб.
Эффективность	84,2 %	45,2 %	65,1 %
Затраты на единицу эффективности	0,007 руб. (60/84,2)	0,04 руб. (1,62/45,2)	0,09 руб. (5,78/65,1)

Всего эналаприлат был применен у 285 пациентов с осложненным ГК. Из них у 39 человек (12 мужчин, 27 женщин, средний возраст 67,6 ± 1,7 лет) в качестве осложнения был диагностирован острый недифференцированный инсульт. Критериями включения в исследования было повышение САД более 220 мм рт. ст. и/или ДАД более 120 мм рт. ст. при соответствующей очаговой церебральной симптоматике у лиц старше 18 лет. Методика лечения заключалась во внутривенном введении эналаприлата в дозе 1,25 мг после осмотра пациента с измерением АД и ЧСС, снятием ЭКГ и получения устного согласия на участие в исследовании. Затем каждые 15 минут после введения препарата измерялось АД, ЧСС, контролировалось клиническое состояние и учитывались побочные эффекты.

Средняя длительность течения АГ в подгруппе составила 16,5 ± 1,3 лет и была наибольшей среди пациентов с другими осложнениями ГК (13,1 ± 1,5 лет, p < 0,05). Течение заболевания также характеризовалось высокими привычными цифрами АД (средние САД 152,2 ± 2,3 мм рт. ст. и ДАД 90,0 ± 1,54 мм рт. ст.), практически у всех пациентов превышавшими рекомендованные ВОЗ. Необходимо отметить, что у большинства имело место кризовое течение болезни (34 из 39 пациентов) и более половины (56,4 %) были ранее госпитализированы в связи с АГ (табл. 2). Необходимо отметить, что пятая часть пациентов уже переносили инсульт в прошлом, а самым частым фактором риска являлось ожирение – около трети случаев.

Такое течение болезни было обусловлено недостаточной антигипертензивной терапией (рис. 1). Так, почти треть пациентов вообще не лечились. Остальные, хотя и получали лечение (примерно поровну в виде монотерапии и комбинированной терапии), большинство использовали либо уста-

Информация о препарате

ПОКАЗАНИЯ ПРИМЕНЕНИЮ

Гипертонический криз, артериальная гипертензия в случаях, когда пероральное лечение невозможно, гипертоническая энцефалопатия.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ

Энап вводится внутривенно, в течение 5 минут медленно или капельно в разведении в 20–50 мл 5% раствора декстрозы (глюкозы), 0,9% раствора натрия хлорида по 1,25 мг (1 мл) каждые 6 часов. Обычная доза составляет 1,25 мг (1 мл) препарата каждые 6 часов, включая больных, принимавших ранее таблетки Энап внутрь.

У больных, принимающих диуретики, начальная доза препарата уменьшается до 0,625 мг (0,5 мл). Если через 1 час после введения те-

рапевтический эффект неудовлетворительный, такая же доза может

быть введена повторно, а после 6 часов продолжено лечение полной дозой (1,25 мг каждые 6 часов).

ФОРМА ВЫПУСКА

Раствор для внутривенного введения в ампулах по 1 мл. По 5 ампул в блистере. 1 блистер помещают в картонную пачку вместе с инструкцией по применению.

Разделы: Фармакокинетика, Фармакодинамика, Противопоказания, Особые указания, Побочное действие, Передозировка, Взаимодействие с другими лекарственными средствами – см. в инструкции по применению препарата.

ревшие препараты (адельфан, клофелин), либо недостаточные дозы (например, каптоприл в дозе 12,5 мг однократно в сутки или анаприлин 10 мг три раза в сутки), либо нерациональные комбинации (ингибитор АПФ и β -блокатор), либо препарат «по требованию», как правило, в такой роли выступал нифедипин.

Таким образом, для пациентов, имеющих в качестве ГК осложнения инсульта, было характерно длительное течение АГ с высокими привычными цифрами АД, в большинстве случаев сопровождаемое различными сосудистыми событиями, вероятно, главным провоцирующим фактором которых являлось отсутствие адекватной гипотензивной терапии.

Клинику ГК можно было разделить на очаговые церебральные симптомы (у 26 в виде двигательных нарушений), характерные для инсульта, и неспецифические, связанные с кризовым повышением АД. Среди последних преобладали головная боль у 34, головокружение – у 24, тошнота – у 22, возбуждение – у 10, нарушения зрения – у 15 пациентов.

Помимо эналаприлата пациентам также вводились разрешенные по протоколу исследования бензазол (4), эуфиллин (2). Динамика снижения АД представлена в табл. 3. Значимое снижение АД происходило через полчаса от начала терапии, достигая максимума через час. Необходимо отметить, что ни у одного пациента степень снижения АД не превышала 20 %. Однако у двоих пациентов не было зарегистрировано значимого уменьшения АД во время всего периода лечения. В целом критерия эффективности достигли 32 пациента из 39.

Развитие клинических симптомов соответствовало динамике изменения АД. Хотя какого-либо изменения очаговых симптомов не отмечалось, у половины больных прошла головная боль, головокружение и тошнота, а у другой половины – уменьшилась их интенсивность.

Наиболее частым побочным эффектом было ощущение жара в момент введения препарата – у 7 пациентов; 4 больных отмечали преходящее першление в горле.

Все пациенты были госпитализированы в стационар для дальнейшего специфического лечения. Один пациент умер, несмотря на проводимую интенсивную терапию.

Итак, проведенное исследование показало, что введение эналаприлата патентерально способствует эффективному и безопасному снижению АД у пациентов с осложненным инсультом ГК. Причем динамика АД характеризуется плавным снижением, сопровождаемым уменьшением или исчезновением неспецифической симптоматики криза и отсутствием значимых побочных эффектов.

Часто встречающимися ошибками при осложненном ГК являются стремление сразу снизить АД до нормальных цифр, внутримышечное введение сульфата магния, применение препаратов, не обладающих гипотензивным свойством (анальгин, димедрол, но-шпа, папаверин и т. п.), применение диуретиков (фуросемида). В этом плане представляет интерес следующий клинический случай.

Б-я Ч., 76 лет, инвалид 2 группы по общему заболеванию (артериальная гипертензия, перенесла МИ и инфаркт миокарда соответственно в 1991 г. и в 1993 г., 14 лет страдает СД 2 типа), госпитализирована в экстренном порядке по СМП (полов к вызову – подъем уровня АД до 210/110 мм рт. ст.) с диагнозом гипертоническая болезнь, криз, ИБС. На догоспитальном этапе проводилось лечение: но-шпа 2,0 мл в/м, лазикс 40 мг в/в стр., кардиоком под язык. Клиническая кар-

Энап®-Р

инъекции по 1,25 мг эналаприлата/мл

Драгоценности надо беречь!



Показания: Гипертонический криз, артериальная гипертензия в случаях, когда пероральное лечение невозможно, гипертоническая энцефалопатия.

Противопоказания: Повышенная чувствительность к препарату, ангионевротический отек, беременность и период лактации, порfirия, больные, находящиеся на гемодиализе с использованием поликарбонитрильных мембранных, при афереze на декстран сульфат, непосредственно перед десенсибилизацией от осиного и пчелиного яда.



За более подробной информацией обращайтесь в представительство.

Представительство в РФ
123022, г. Москва ул. 2-я Звенигородская, д. 13, стр. 41, эт. 5
Тел. (495) 739 66 00, Факс (495) 739 66 01 E-mail: info@krka.ru www.krka.ru



тина в сопроводительных документах СМП не представлена. В приемном отделении: жалобы на сердцебиения, одышку и давящие боли в эпигастрии в покое, головная боль, головокружение, онемение правой кисти, выраженная слабость. Уровень АД в приемном отделении 180/100 мм рт. ст., сахар крови 17,1 ммоль/л.

Диагноз в приемном отделении

ИБС: постинфарктный кардиосклероз; мерцательная аритмия. Гипертоническая болезнь с поражением сердца и сосудов головного мозга. Осложненный гипертонический криз. Госпитализирована в кардиореанимационное отделение. Через 4 часа больная умерла при нарастающих явлениях отека мозга.

Заключительный клинический диагноз

Основное комбинированное заболевание: ИБС, постинфарктный кардиосклероз, мерцательная аритмия, стенозирующий атеросклероз артерий сердца. Прогрессирующая энцефалопатия, состояние после перенесенного инсульта, стенозирующий атеросклероз артерий головного мозга.

Фоновые заболевания: артериальная гипертония, сахарный диабет 2 типа, декомпенсация.

Осложнения: ТЭЛА, инфарктная пневмония, интоксикация, отёк головного мозга с дислокацией ствола.

Патологоанатомический диагноз

Основное комбинированное заболевание: внутримозговая гематома височной и темен-

ной долей левого большого полушария (рис. 3) с прорывом крови в субарахноидальное пространство височной доли левого полушария и основания головного мозга (рис. 2). Постинфарктные кисты в подкорковых ядрах обоих больших полушарий головного мозга. Стенозирующий атеросклероз артерий основания головного мозга (стеноз до 50%).

Фоновые заболевания: артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа.

Осложнения: отёк головного мозга с дислокацией его ствола.

Сопутствующие заболевания: гиффузный мелкоочаговый кардиосклероз (мерцательная аритмия – клинически), стенозирующий атеросклероз артерий сердца (стеноз до 50%).

Нами также было проведено сравнение стоимости лечения эналаприлатом и традиционной терапии на единицу эффективности, представленное в табл. 4. Из нее видно, что при очевидно больших затратах на лечение одного пациента соотношение стоимости и эффективности значительно меньше при использовании эналаприлата. Необходимо отметить, что мы не учитывали дополнительные затраты, возникающие при использовании традиционной терапии на коррекцию побочных эффектов, госпитализаций, в т. ч. и продленной, побочных вызовов.

Таким образом, по своей клинической эффективности, безопасности и стоимости эналаприлат представляется наиболее предпочтительной лекарственной формой для лечения осложненного острым нарушением мозгового кровообращения гипертонического криза.

Ингибиторы АПФ: опыт наиболее значимых клинических исследований для клинической практики

Н.В. Стuros

Кафедра общей и клинической фармакологии РУДН, Москва

Уровень доказательной базы относительно эффективности, безопасности и экономической приемлемости является на современном этапе развития медицины определяющим фактором выбора лекарственного средства, особенно при лечении наиболее распространенных и социально значимых нозологий. Опыт клинических исследований, тем не менее, очень медленно переносится в реальную практику, несмотря на большую значимость полученных результатов. Так, крайне широкая и разнообразная группа ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) по-прежнему остается не до конца реализованной в плане заданного в нее потенциала: одни и те же препара-

ты в некоторых медицинских учреждениях пациенты до последнего времени получали без индивидуального учета особенностей течения заболевания, хотя имеются клинико-фармакологические обоснования к назначению отдельных препаратов.

Сегодня наметилась устойчивая тенденция к благоприятному разрешению описанной проблемы: выбор ИАПФ всё у большего числа практических врачей становится результатом кропотливо-го анализа отечественных и зарубежных данных. В итоге заслуженно возрастает количество назначений фозиноприла и лизиноприла как препаратов, наиболее полно отвечающих современным требованиям к фармакотерапии, этот процесс предопределил появление их качественных генетических аналогов.

Положительным свойством фозиноприла является высокое сродство к липидам его активного метаболита: для фозиноприлата индекс липофильности составляет более 2,0 ЕД, в то время как у периндоприлата он равен 0,872 ЕД, у эналаприлата – 0,108 ЕД [1]. Благодаря этому качеству фозиноприлат легко проникает во все органы и ткани организма и ингибирует не только циркулирующий ангиотензин-превращающий фермент (АПФ), но и тканевые его формы в сердце, легких, почках и головном мозге, т. е. наступает инактивация как системной, так и местных ренин-ангиотензин-альдостероновых систем (РААС). В опытах показано, что фозиноприлат подавляет активность АПФ в сердечной мышце в большей степени, чем рамиприлат и эналаприлат [2], что может лежать в основе более выраженного (по сравнению с другими препаратами группы) кардиопротективного потенциала.

Еще одним базисным свойством фозиноприла, нашедшим реальное отражение при применении