



Артеріальна гіпертензія: новини з останніх клінічних шкіл і конференцій у форматі онлайн

Уже півроку світова медична спільнота зустрічається для обміну думками й досвідом здебільшого у віртуальному просторі. Українські лікарі активно підтримують цей тренд, адже фахова інформація, котру надають експерти в рамках таких заходів, є ефективним інструментом професійного розвитку.



23-24 червня відбулася науково-практична конференція «Діагностика та лікування серцево-судинних захворювань». Під час роботи заходу старший науковий співробітник експертного консультативно-діагностичного та лікувального центру злоякісної та резистентної артеріальної гіпертензії ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України» (м. Київ),

доктор медичних наук Лариса Анатоліївна Міщенко охарактеризувала лікування артеріальної гіпертензії (АГ) у різних клінічних ситуаціях.

Відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів і Європейського товариства гіпертензії (2018), резистентна АГ (РАГ) – це АГ, за котрої на тлі застосування оптимальних доз антигіпертензивних препаратів, які включають інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ) або блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА) в комбінації з блокатором кальцієвих каналів (БКК) і тіазидним/тіазидоподібним діуретиком, систолічний та/або діастолічний артеріальний тиск (АТ) перевищує цільові рівні (140/90 мм рт. ст.), неадекватний контроль АТ підтверджено результатами добового чи домашнього моніторингування, а також виключено псевдорезистентну та вторинну АГ.

Найчастішою причиною псевдорезистентності є низька прихильність пацієнтів до лікування. Метааналіз E. Verga та співавт. (2016) виявив, що низька прихильність спостерігалася в 13-46% випадків, повна неприхильність – у 2-35%. Що стосується вторинних АГ, то найчастішими причинами є первинний альдостеронізм, атеросклеротичне ураження судин, синдром обструктивного апное сну, хронічна хвороба нирок. Дещо рідше трапляються феохромоцитома, фібро-мускулярна дисплазія ниркових артерій, коарктація аорти, синдром Кушинга, гіперпаратиреоїдизм. Для діагностики первинного гіперальдостеронізму застосовується альдостерон-ренінове співвідношення та визначення вмісту калію; атеросклеротичної реноваскулярної хвороби – доплерографія артерій нирок, комп'ютерна чи магнітно-резонансна томографія; синдрому обструктивного апное сну – опитувальник Epworth й амбулаторна полісомнографія; ренопаренхіматозних захворювань нирок – визначення рівня креатиніну, швидкості клубочкової фільтрації й альбумін-креатинінового співвідношення, ультразвукове дослідження нирок.

Доповідачка зауважила, що виявлення первинного гіперальдостеронізму є досить складним, оскільки необхідно правильно підготувати пацієнта до визначення альдостерон-ренінового співвідношення. Передусім слід скорегувати гіпокаліємію та за 4 тиж до забору крові відмінити препарати, що можуть впливати на рівні альдостерону та реніну (спіронолактон, еплеренон, діуретики, β-блокатори, центральні α₂-агоністи, ІАПФ, БРА, дигідропіридинові БКК, нестероїдні протизапальні препарати, пероральні контрацептиви). Оскільки в більшості пацієнтів повна відміна антигіпертензивного лікування неможлива, можна перевести цих хворих на пролонгований верапаміл (Вератард, ПАТ НВЦ «Борщагівський ХФЗ») та/або α-адреноблокатори.

Якщо вторинну АГ було виключено, слід обрати оптимальне лікування, тобто додати до комбінації ІАПФ/БРА + БКК + діуретик четвертий препарат. Відповідно до вже згаданих рекомендацій таким препаратом є спіронолактон, який у дослідженні PATHWAY показав себе ефективнішим за бісопролол і доксазозин. Авторське дослідження Л.А. Міщенко та співавт. (2018) виявило, що еплеренон не поступається в ефективності спіронолактону в пацієнтів із РАГ. Еплеренон дав змогу досягти цільового офісного АТ у 65,2% хворих, спіронолактон – у 68,2%. Для порівняння: щодо небіволулу цей показник дорівнював 53,9%, а щодо моксонідину – 56,2%. У цьому дослідженні було застосовано препарат Еплетор (ПАТ НВЦ «Борщагівський ХФЗ»), біоеквівалентний оригінальному препарату.

Найчастіше ускладнення нелікованої РАГ – це інсульт. У всіх пацієнтів, які перенесли інсульт або транзиторну ішемічну атаку, цільовий систолічний АТ має становити 120-130 мм рт. ст. Масштабний метааналіз А.Н. Katsanos і співавт. (2017) продемонстрував, що за умови систолічного АТ <130 мм рт. ст. ризик наступного інсульту та серцево-судинної смерті був достовірно меншим, ніж у разі м'якшого контролю АТ. Рекомендована стратегія антигіпертензивної терапії для

запобігання інсульту включає блокатори ренін-ангіотензинової системи в поєднанні з БКК або тіазидоподібними діуретиками. Монотерапія наразі застосовується рідко, проте може бути призначена при низькому ризикі інсульту й АГ I ступеня чи пацієнтам віком ≥80 років й астеничної статури.

Цікаво, що протягом перших 1-3 міс після інсульту у хворих часто спостерігається нижчий рівень АТ, ніж був до цереброваскулярної події. У цих випадках особливо небезпечними є гіпоперфузія мозку та різкі коливання АТ, тому іноді доцільно розпочати післяінсультну антигіпертензивну терапію з одного препарату (однієї діючої речовини).

Крім контролю АТ, при профілактиці інсультів слід відстежувати ліпідний профіль і рівень глікемії. Цьогорічне дослідження P. Amarengo та співавт. виявило, що досягнення й утримання цільового показника холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) <1,8 ммоль/л у пацієнтів з інсультom зумовлює зниження сумарного ризику серцево-судинних захворювань на 22% порівняно з хворими, в яких цей показник становить 2,3-2,8 ммоль/л. Поза сумнівом, цільовий рівень ХС ЛПНЩ залежить від вихідного ризику пацієнта: для хворих низького ризику цей показник має становити <3,0 ммоль/л, помірного – <2,6 ммоль/л, високого – <1,8 ммоль/л, дуже високого – <1,4 ммоль/л.

Доповідачка представила клінічний випадок: пацієнтці М. віком 58 років після ішемічного атеротромботичного інсульту не було призначено статини, оскільки її рівень ХС ЛПНЩ із показником 3,1 ммоль/л було визнано нормальним як невропатологом, так і сімейним лікарем. Однак за допомогою статинотерапії цей показник удалося знизити до 1,6 ммоль/л, що є адекватнішим для післяінсультного хворого та забезпечує нижчий ризик серцево-судинних подій у майбутньому.

Питання когнітивної функції в пацієнтів з АГ є особливо важливим. Станом на сьогодні існують чіткі рекомендації з лікування деменції, проте помірні порушення когнітивної функції часто залишаються поза увагою лікарів і міжнародних фахових товариств. Однією з можливостей корекції таких порушень є застосування холіну альфосцерату (Центролін, ПАТ НВЦ «Борщагівський ХФЗ»). В авторському дослідженні за участю пацієнтів з АГ і помірно когнітивною дисфункцією включення Центроліну до комплексного лікування (антигіпертензивна терапія, статинотерапія, антитромбоцитарні препарати) зумовлювало достовірне покращення бальної оцінки за Монреальською когнітивною шкалою. Автори зафіксували покращення пам'яті та виконавчих функцій, що обґрунтовує доцільність застосування Центроліну в терапії АГ з початковими когнітивними розладами.

Під час клінічної школи «АГ – коморбідність та супутні стани», що відбулася 8-9 липня, **Лариса Анатоліївна Міщенко** у співавторстві з **лікарем-неврологом ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України», кандидатом медичних наук Іванною Леонідівною Ревенюк** представила слухачам доповідь, присвячену зв'язку АГ і стану когнітивної функції.

За даними ВООЗ, сьогодні у світі близько 50 млн людей мають деменцію. Очікується, що до 2030 р. загальна кількість таких пацієнтів зросте до 66 млн, а до 2050 р. – до 115 млн. Згідно з визначенням, деменція – це синдром, зумовлений органічним захворюванням головного мозку, що характеризується порушенням когнітивних сфер (пам'яті, мови, орієнтації, абстрактного мислення, праксису). Порушення можуть бути вираженими настільки, що зумовлюють дезадаптацію в повсякденному житті та професійній діяльності. Найпоширенішими типами деменції є деменція внаслідок хвороби Альцгеймера (60% випадків), судинна деменція, деменція з тільцями Леві, лобово-скронева деменція.

Критеріями діагнозу судинної деменції є:

- 1) наявність деменції;
- 2) наявність зв'язку між деменцією та цереброваскулярним захворюванням (розвиток деменції протягом 3 міс після інсульту, раптове погіршення когнітивних функцій із подальшою їх флуктуацією).

Клінічними проявами судинної деменції виступають порушення ходи, нестійкість, часті падіння; порушення сечовипускання (імперативні позиви); розсіяні неврологічні симптоми; емоційні розлади.

Слід виокремити синдром помірних когнітивних порушень, критеріями якого є наявність розладів мислення за скаргами пацієнта чи його родичів, зниження когнітивних функцій

порівняно з вихідним рівнем, об'єктивне погіршення пам'яті й інших когнітивних функцій за даними нейропсихологічного тестування, відсутність порушень при звичних видах активності та виникнення їх при складніших видах, відсутність деменції. Серед типових скарг пацієнтів із помірними когнітивними порушеннями спостерігаються зниження концентрації уваги, розсіяність, зниження пам'яті на поточні події, неможливість запам'ятати нові імена чи переказати нещодавно прочитаний текст, труднощі підбирання слів під час розмови, порушення орієнтування в малознайомій місцевості.

Для оцінки когнітивної функції застосовується шкала короткого дослідження психічного статусу (Mini-Mental State Examination, MMSE), що включає 6 субтестів, спрямованих на оцінку різних когнітивних доменів (орієнтація, запам'ятовування, увага та рахунок, пам'ять, мова, конструктивний праксис). Максимальна сума балів за MMSE дорівнює 30, при помірних когнітивних порушеннях оцінка зазвичай становить 25-28 балів, а при деменції – <24 балів.

Перебіг помірних когнітивних порушень дещо відрізняється від деменції. Так, у цьому випадку можливе і прогресування, і стабілізація стану зі спонтанним регресом когнітивного дефіциту, що дуже рідко трапляється при істинній деменції. Для помірних когнітивних порушень характерне збереження критики, тобто пацієнта непокоїть погіршення власного мислення. Натомість за умови деменції критика хворого знижена, а на погіршення мислення переважно звертають увагу його родичі та близькі.

Додаткові обстеження при когнітивних порушеннях (залежно від показань) включають загальний і біохімічний аналіз крові, визначення тиреотропного гормону та гормонів щитоподібної залози, діагностику нейроінфекцій (ВІЛ-інфекція, сифіліс, бореліоз, герпес), нейровізуалізаційні дослідження. Показаннями до проведення комп'ютерної чи магнітно-резонансної томографії головного мозку є ранній початок когнітивних порушень, їх швидке прогресування, паралельний розвиток когнітивних і неврологічних розладів.

Основними чинниками ризику розвитку деменції є АГ, інсульт в анамнезі, цукровий діабет, гіперхолестеринемія в осіб середнього віку. Вагомим предиктором розвитку деменції в майбутньому є підвищений систолічний АТ: жорсткий контроль цього показника забезпечує менший ризик деменції. Що стосується дисліпідемії, то цей стан може спричиняти як розвиток судинної деменції через атеросклероз судин, так і виникнення хвороби Альцгеймера шляхом зниження кліренсу β-амілоїду в мозку.

Крім зазначених факторів ризику та шляхів впливу, існують й інші можливості запобігти погіршенню когнітивних функцій у хворих на АГ. Так, оскільки стабільна робота холінергічної системи є підґрунтям нормального рівня свідомості та пам'яті, емоційної поведінки, спонтанної рухової активності та вольових актів, доцільним є включення до комплексного лікування таких пацієнтів холіну альфосцерату (Центролін, ПАТ НВЦ «Борщагівський ХФЗ»). Механізми дії холіну альфосцерату включають збільшення рівня холіну для синтезу ацетилхоліну, запобігання руйнуванню мембран нейронів, відновлення функціональної активності нейронів і синаптичної трансмісії.

При холінергічній недостатності спостерігається явище т. зв. автоканібалізму клітинних мембран, оскільки в такому випадку вільний холін утворюється з фосфатидилхоліну власних мембран. Цей несприятливий феномен обґрунтовує доцільність призначення екзогенного холіну. Вже через 2 тиж лікування Центроліном у пацієнтів з АГ спостерігається достовірне покращення когнітивної функції. Слід зауважити, що для виробництва Центроліну використовується субстанція європейського походження (Euticals SpA, Італія).

На етапі початкових когнітивних порушень специфічна терапія не призначається, тому покращення роботи холінергічної системи слід досягати іншими методами. Холіну альфосцерат (Центролін), потрапляючи до організму, розпадається на холін (попередник головного медіатора нейротрансмісії ацетилхоліну) та гліцерофосфат (важливий компонент мембран нейронів). Застосування Центроліну сприяє покращенню стану таких когнітивних доменів, як зорове сприйняття, вербальна функція, орієнтація тощо.

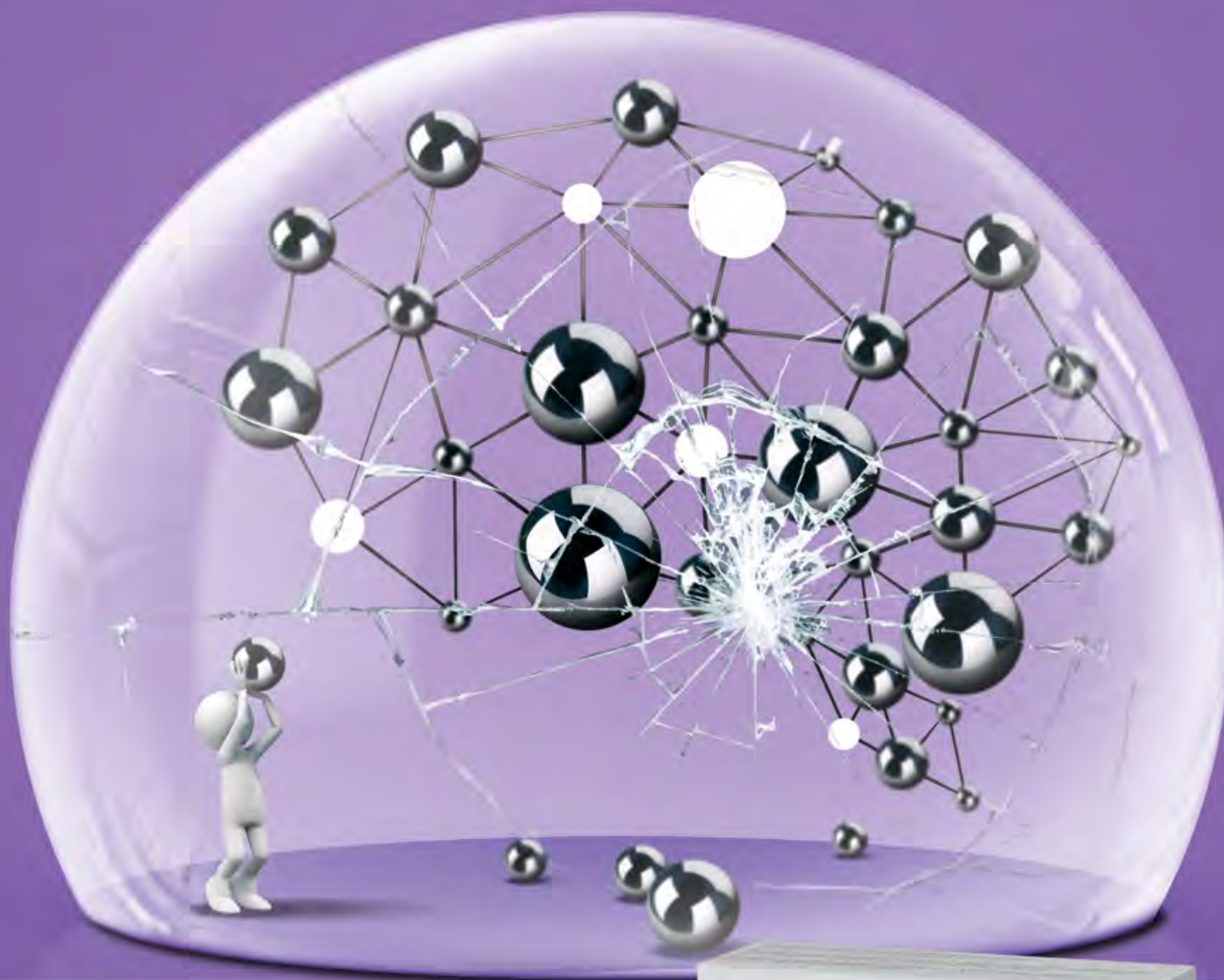
Отже, тактика запобігання розвитку когнітивних порушень при АГ включає здоровий спосіб життя, контроль АТ, статинотерапію та застосування додаткових лікувально-профілактичних можливостей. Помірні когнітивні порушення потребують вчасної діагностики та призначення препаратів патогенетичної дії, що дадуть змогу протидіяти розвитку деменції.

Підготувала **Лариса Стрільчук**

Choline alfoscerate

ЦЕНТРОЛІН

Захист та відновлення нервових клітин



- **Подвійний механізм дії:**
 - покращує холінергічну передачу
 - збільшує пластичність нейрональних мембран
- **Відновлює порушений церебральний метаболізм**
- **Відновлює когнітивні функції та поведінкові реакції**



Коротка інформація про лікарський засіб **Центролін**. **Склад.** 1 ампула містить холіну альфосцерату 1000 мг. **Лікарська форма.** Розчин для ін'єкцій. **Фармакотерапевтична група.** Засоби, що діють на нервову систему. Парасимпатоміметики. Холіну альфосцерат. Код АТХ N07A X02. **Показання.** Гострий період тяжкої черепно-мозкової травми. Дегенеративно-інволюційні мозкові психоорганічні синдроми або вторинні наслідки цереброваскулярної недостатності у людей літнього віку. **Протипоказання.** Гіперчутливість до компонентів препарату. Психотичний синдром, тяжке психомоторне збудження. **Спосіб застосування та дози.** При гострих станах вводять внутрішньом'язово або внутрішньовенно (повільно) по 1 г на добу протягом періоду від 15 до 20 днів. **Побічні реакції.** Реакції у місці введення, тривога, ажитація, безсоння, нудота, зниження артеріального тиску. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Повна інформація про лікарський засіб в інструкції для медичного застосування.** РП № UA/16059/01/01 від 12.06.2017. Інформація для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників. Для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для лікарів та медичних установ. Виробник: ПАТ НВЦ «Борщагівський ХФЗ», Україна, 03134, м. Київ, вул. Миру, 17. Тел: (044) 205-41-23, 497-71-40 www.bcprp.com.ua

БХФЗ  bcprp