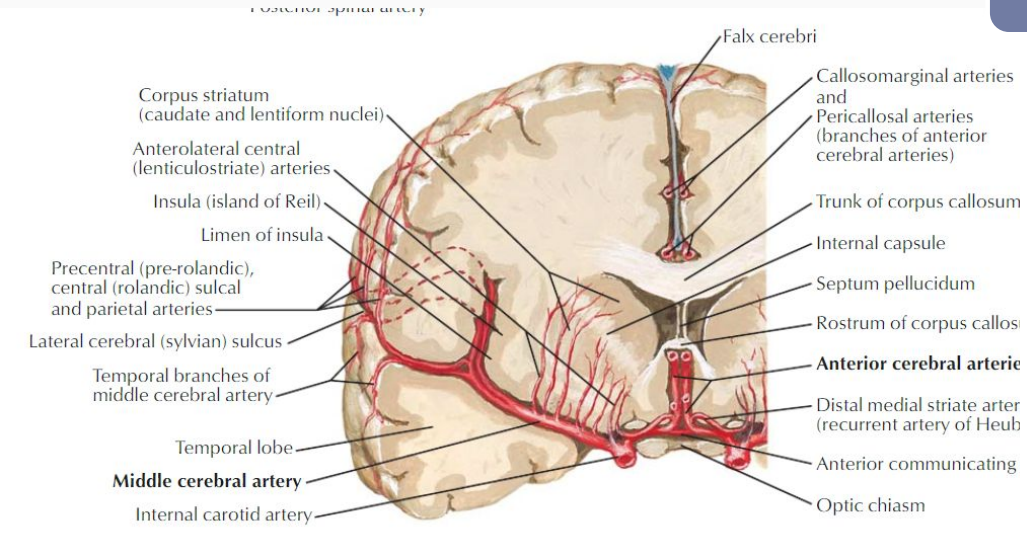
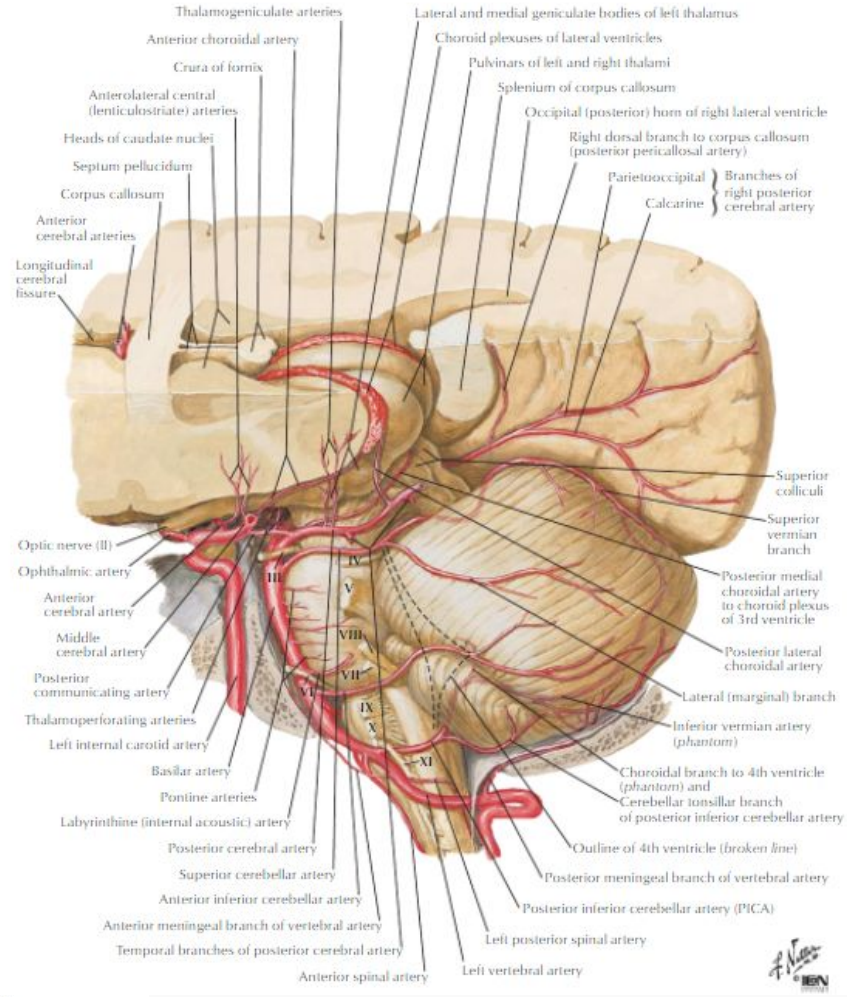
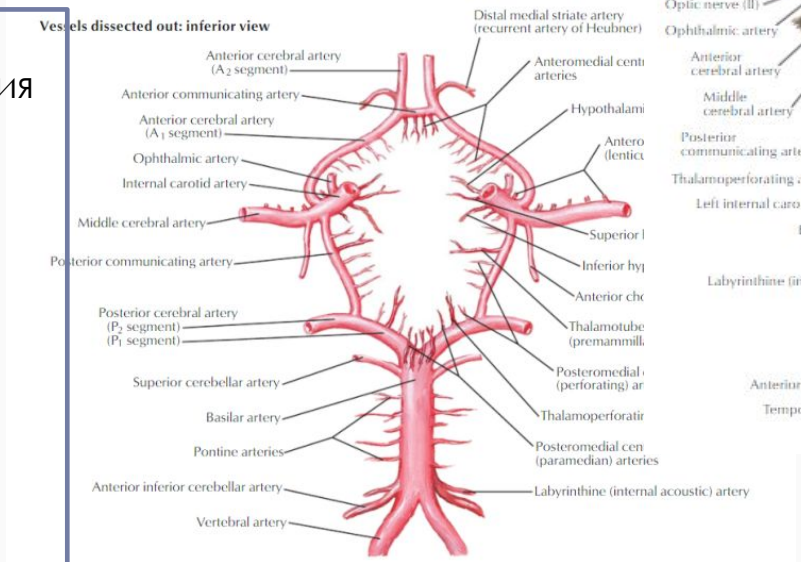
ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ И ГЕМОРРАГИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТАМИ

ПОДГОТОВИЛА: НИКИФОРОВА А. Е. СТУДЕНТ 5 КУРСА ЛФ ГР. 1607

Анатомия мозгового кровообращения.







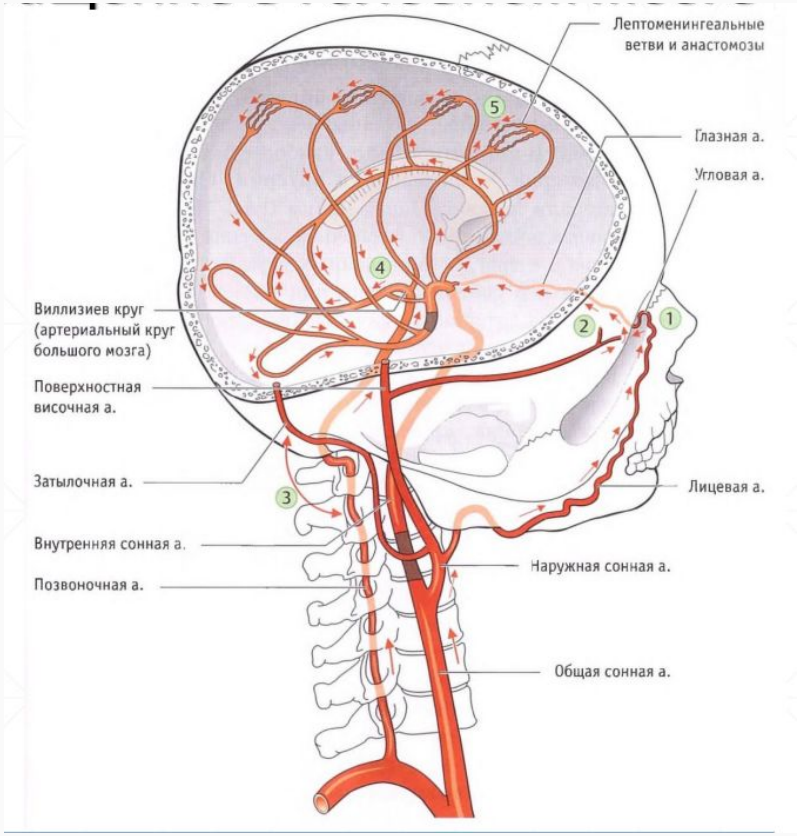
Существует значительные различия между строением, анастомотическим потенциалом, патологическими процессами и функциональными зонами мелких, глубинных, перфорирующих артерий, корковых артерий и питающих их крупных артерий.

ATLAS OF NEUROANATOMY AND NEUROPHYSIOLOGY. SELECTIONS FROM THE NETTER COLLECTION OF MEDICAL ILLUSTRATIONS, 2002

Коллатеральное кровообращение в головном мозге

Артериальные анастомозы между системами НСА и ВСА:
- назоорбитальный анастомоз;
- Нижнебоковой ствол (между восходящей глоточной артерией и менингеальными ветвями ВСА);
- коллатерали глазной артерии через щечную артерию.

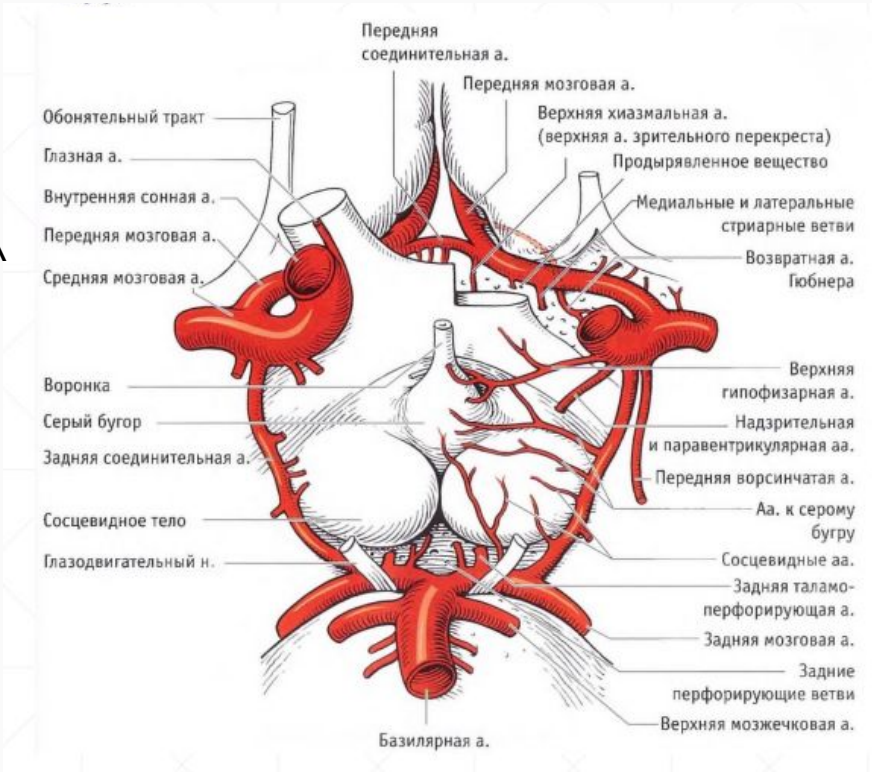
Артериальные анастомозы между системами НСА и позвоночной артерии:
- затылочная артерия+мышечные ветви ПА



Коллатеральное кровообращение в головном мозге

Внутричерепные анастомозы:

- Виллизиев круг:
  - ПСоА
  - проксимальный (А1) сегмент ПМА
  - дистальный сегмент ВСА
  - ЗСоА
  - проксимальный (Р1) сегмент ЗМА
  - развилка базилярной артерии
- Анастомозы мозолистых артерий
- Оболочечные (лептоменингеальные) анастомозы: артерии мягкой и паутинной оболочек
- Корковые анастомозы



Особенности строения и гемодинамики артерий ГМ

- **Глубинные перфорирующие артерии имеют**:

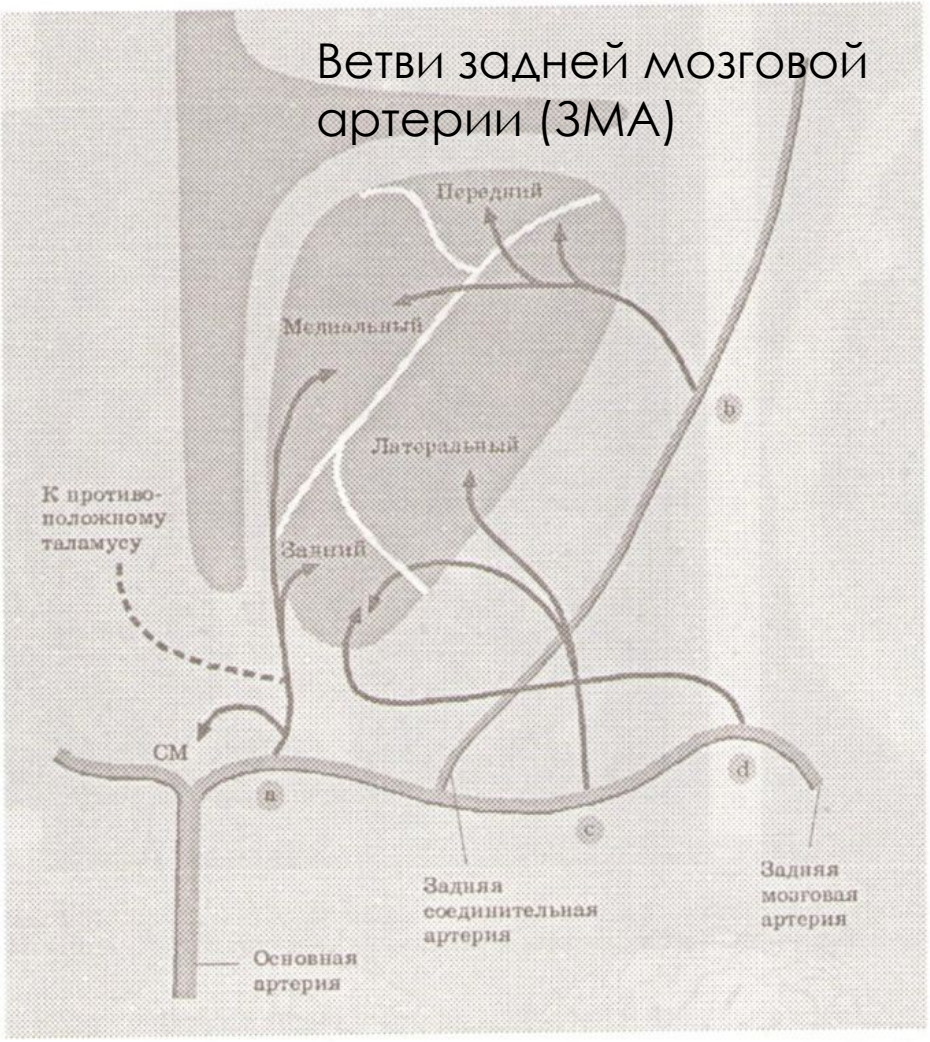
ограниченный анастомотический потенциал, сильно ограниченные области инфаркта, наиболее вероятной причиной являются заболевания мелких сосудов.

- Корковые:

анастомотический потенциал осуществляется через пиальные коллатерали, зона ишемии может быть различной, наиболее вероятной причиной служат эмболия или гипоперфузия.

- Главные питающие артерии :

анастомотический потенциал осуществляется через виллизиев круг, экстракраниальные связи и пиальные коллатерали, зона ишемии может быть различной, наиболее вероятной причиной служат эмболия или местный тромбоз.



АНАТОМИЯ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА. РАСПРОСТРАНЕННЫЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СОСУДИСТЫЕ СИНДРОМЫ. «ВВЕДЕНИЕ В АНГИОНЕВРОЛОГИЮ»ПЕРВЫЙ САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМ. АКАД. И. П. ПАВЛОВА, КАФЕДРА НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ С КЛИНИКОЙ
ВОРЛОУ Ч.П., ДЕННИС М.С. И ДР. ИНСУЛЬТ. ПРАКТИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ / ПЕР. С АНГЛ. ПОД РЕД. Д.М.Н., ПРОФЕССОРА А.А. СКОРОМЦА, Д.М.Н., ПРОФЕССОРА В.А. СОРОКОУМОВА. – СПБ.: ИЗДАТЕЛЬСТВО «ПОЛИТЕХНИКА», 1998

Артериальные зоны смежного кровоснабжения

Пограничные артериальные зоны могут быть определены как те области паренхимы мозга, где соприкасаются дистальные зоны двух или более соседних артерий.

Знание этих зон позволяет предвидеть, что они будут особенно чувствительны к гемодинамическим стрессам, таким как гипотензия.

Выделяют два типа пограничных зон:

1. Зоны, где имеются функциональные анастомозы между системами двух разных артерий (например, на поверхности мягкой мозговой оболочки между главными мозговыми артериями и меньшей степени на основании мозга между ворсинчатыми артериями).
2. Зоны, которые являются дистальными территориями двух не анастомозирующих артериальных систем (например, глубоких перфорирующих и пиальных медуллярных перфорирующих артерий). Инфаркты, выявленные в этих зонах, по происхождению расцениваются скорее как гемодинамические, чем эмболические.

Физиология мозгового кровотока и ауторегуляция.

На нижнем лимите перфузионного давления церебральная вазодилатация является максимальной, что при дальнейшем его снижении вызывает **коллапс** сосудов, и **мозговой кровоток пассивно падает** прямо пропорционально **среднему АД.**

Дальнейшее повышение ЦПД за счет **прямого миогенного** и **метаболического** механизма приводит к дилатации сосудов, **резкому повышению объемной скорости кровотока** и **повреждению гематоэнцефалического барьера**. Развивается **отек** и **ишемия** мозга

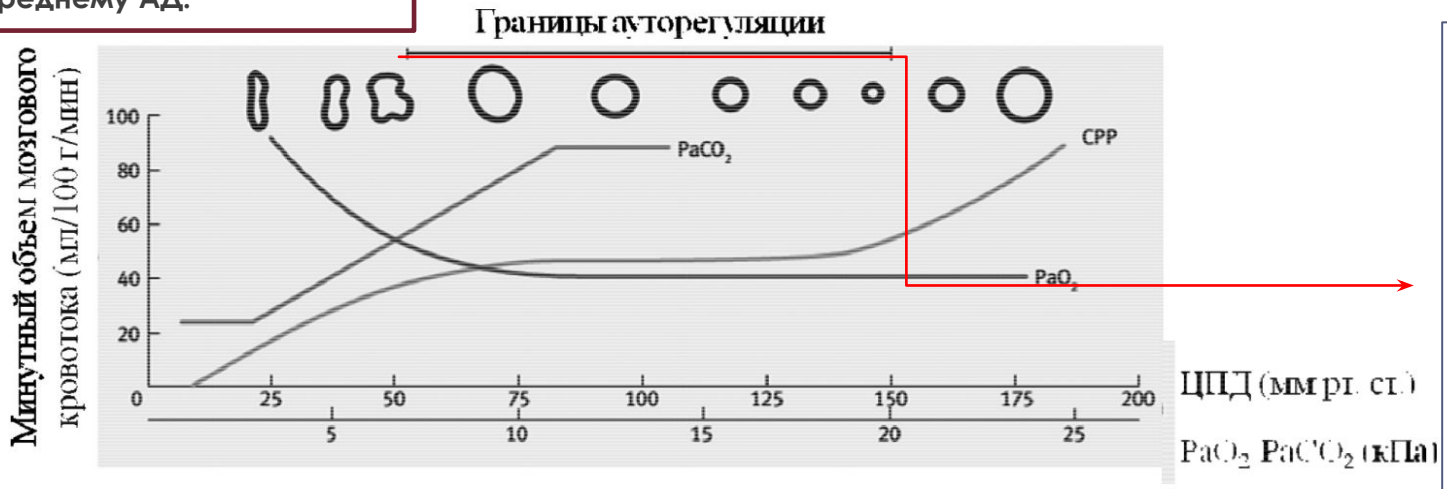


Рис. 3. Схема церебральной регуляции перфузии[14, 15, 26]. ЦПД – церебральное перфузионное давление; PaO_2 – парциальное давление кислорода в артериальной крови; $PaCO_2$ – парциальное давление углекислого газа в артериальной крови

У пациентов с длительным анамнезом артериальной гипертензии кривая ауторегуляции смещается **вправо**. Это определяется большей чувствительностью церебральных сосудов к вазопрессорным влияниям, снижением ответа на вазодилататоры Данный механизм реализуется за счет концентрической **гипертрофии** мышечного слоя церебральных сосудов, повышения их **жесткости**, изменение состава **рецепторов** на их поверхности. Таким образом, возникают как повышение резистентности церебрального кровотока к системной гипертензии, так и резкая восприимчивость к гипотонии.

Мозговой перфузионный градиент = среднее АД–внутричерепное давление.

$$\frac{\text{Систолическое давление} + (\text{диастолическое давление} * 2)}{3} = \text{САД}$$

Ауторегуляция определяется активным сосудистым ответом на колебания системного перфузионного давления с целью поддержания постоянства церебрального кровотока

В основе ауторегуляции лежит способность гладкомышечных клеток регионарных сосудов к **повышению сократительной** активности при **увеличении растяжения** сосудов под действием перфузионного давления или к ее **уменьшению** при **ослаблении растяжения** в условиях снижения перфузионного давления. Основные компоненты ауторегуляции мозговых сосудов – это миогенный, гуморальный, метаболический, нейрогенный, эндотелиальный

Рекомендации по оптимальному уровню АД у пациентов с длительной АГ и риском ОНМК

- Все антигипертензивные препараты, снижая системное АД, оказывают опосредованное влияние на мозговое кровообращение
- При назначении антигипертензивных препаратов на мозговой кровоток важно не допускать снижения среднего АД ниже нижнего предела ауторегуляции (для больных гипертонической болезнью нижний порог ауторегуляции при АДср 110 мм рт.ст., оптимальное АД 140/90 мм рт.ст.)
- Наиболее выраженные изменения ауторегуляции мозгового кровотока наблюдаются у пациентов с гемодинамически значимыми стенозами внутренней сонной артерии, как за счет низкого притока артериальной крови, так и вследствие короткого парадоксального увеличения кровотока по внутренней яремной вене
- Проявляется очаговыми неврологическими симптомами, может быть асимптомным

Целевой уровень АД или степень его снижения от исходного до лечения уровня **должны быть индивидуали зированы**!

ИЗ ЛЕКЦИИ **XV НАЦИОНАЛЬНОГО КОНГРЕССА ТЕРАПЕВТОВ**

ЛЕКЦИЮ ЧИТАЛ **ФЕДИН АНАТОЛИЙ ИВАНОВИЧ**. ДОКТОР МЕДИЦИНСКИХ НАУК, ПРОФЕССОР, ЗАСЛУЖЕННЫЙ ВРАЧ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ.

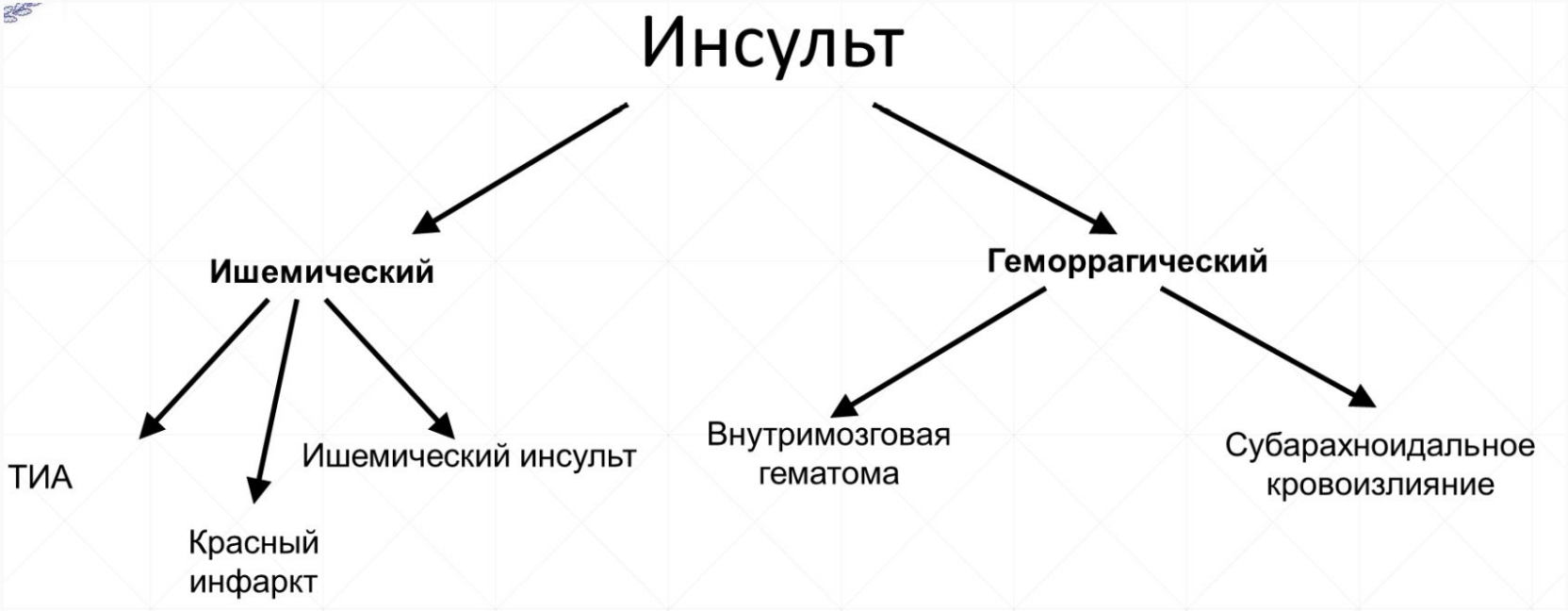
ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ И ГЕМОРРАГИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТАМИ

Максимальное снижение риска ОНМК.

Контроль АД

Органопротекция

Инсульт - острое нарушение мозгового кровообращения



Диагностика ОНМК (FAST) Асимметрия лица (улыбка).
Парез руки (поднять обе руки и удержать)
Речевые нарушения (отсутствие или «смазанность» речи)

Для геморрагических инсультов характерна: Выраженная общемозговая симптоматика, жалобы на головную боль с определенной области головы, предшествующие за несколько секунд или минут развитию очаговых неврологических симптомов. Характерный вид ряда больных: багрово-синюшное лицо, особенно при гиперстенической конституции, и при этом тошнота или неоднократная рвота. Бурное развитие неврологической и общемозговой симптоматики, приводящей нередко уже через несколько минут к коматозному состоянию больного.

Основные задачи на **догоспитальном** этапе:
диагностика инсульта;
проведение комплекса неотложных мероприятий, **поддержание жизненно важных функций**;
осуществление экстренной госпитализации больного.

Лечение ОНМК основывается на выявлении его характера (ишемический или геморрагический) и установлении его причины (например, закупорка церебральной артерии вследствие атеротромбоза).
Все пациенты с подозрением на любой инсульт и транзиторной ишемической атакой (ТИА) должны быть **госпитализированы**, минуя приемное отделение, через **кабинет компьютерной томографии** (КТ) в блок **интенсивной терапии** и **реанимации** на срок не менее 24 часов
Мониторирование должно проводиться не менее 72 часов. Клиническое обследование проводится с помощью шкалы NIHSS. Оценка уровня сознания при помощи шкалы комы Глазго. Рекомендуется проведение 12-канальной ЭКГ всем пациентам с острым инсультом и ТИА. При наличии аритмий и неустановленном варианте инсульта рекомендовано проведение холтеровского мониторирования ЭКГ с длительностью не менее 24 часов.

ИЗОБРАЖЕНИЕ ВЗЯТО ИЗ ЛЕКЦИИ **ФЕДИНА АНАТОЛИЯ ИВАНОВИЧА**, ДОКТОРА МЕДИЦИНСКИХ НАУК, ПРОФЕССОРА, ЗАСЛУЖЕННОГО ВРАЧА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ. ПРОЧИТАННОЙ В РАМКАХ **XV НАЦИОНАЛЬНОГО КОНГРЕССА ТЕРАПЕВТОВ**

Проведение эхокардиографии рекомендовано при наличии кардиальной патологии в анамнезе и при неустановленной причине инсульта. Рентгенография грудной клетки должна проводиться только при наличии признаков острого заболевания легких .
В течение 20 минут необходимо провести рутинные анализы крови: содержание глюкозы в плазме крови, количество тромбоцитов, показатели международного нормализованного отношения (МНО) и активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ).
В последующем в блоке реанимации и интенсивной терапии проводятся: биохимический анализ крови, коагулограмма, общий анализ мочи. Все результаты должны быть представлены в течение 3 часов с момента поступления. Частота исследований определяется протоколом лечения и лечащим врачом.

2.6.2 Лечение гипертонического криза у пациентов с ишемическим инсультом

Ишемический инсульт (очаговая симптоматика) → Урапидил, лабеталол*, никардипин*, эналаприлат → Антигипертензивная терапия не проводится при САД < 220 мм рт. ст. и ДАД < 120 мм рт. ст. Исключение составляют пациенты, которым проводится фибринолитическая терапия: САД у таких пациентов должно быть < 185 мм рт. ст.

~~Гидралазин, Нифедипин~~

Избегать: клонидин, резерпин, метилдопа.

Натрия нитропруссид и гидралазин теоретически могут привести к внутричерепному шунтированию крови. Избегать у пациентов с повышением внутричерепного давления (ВЧД), Диуретики не должны быть использованы у этих больных, если нет четких доказательств перегрузки объемом.

Если симптоматика ухудшается при назначении адекватной терапии, необходимо пересмотреть степень снижения артериального давления, или рассмотреть альтернативные диагнозы.

(При САД > 220; если начата фибринолитическая терапия, то при САД > 185)
Рекомендуется **осторожное снижение АД на 15% в течение первых 24 часов**.

Данные международных исследований показали, что ингибиторы АПФ длительного действия (периндоприл) или сартаны (лозартан) не снижают церебральный кровоток и также могут быть использованы в острейшем периоде инсульта

Мозговой перфузионное давление= среднее АД–внутричерепное давление – центральное венозное давление.

2.6.3 Лечение гипертонического криза у пациентов с геморрагическим инсультом

Геморрагический инсульт (очаговая симптоматика) → Урапидил, лабеталол*, никардипин*, эсмолол → В течение первых 24 часов после возникновения симптомов при повышенном внутричерепном давлении поддерживается среднее АД < 130 мм рт. ст. (систолическое АД < 180 мм рт. ст.), у пациентов без повышения внутричерепного давления поддерживается среднее АД в пределах < 110 мм рт. ст. (систолическое АД < 160 мм рт. ст.)

~~Нитропруссид натрия, гидралазин~~

Но > 140 мм. рт. ст.

*- препараты, не зарегистрированные в России

АЛГОРИТМЫ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ГИПЕРТОНИЧЕСКИМ КРИЗОМ В ОСНОВУ АЛГОРИТМОВ ПОЛОЖЕНЫ ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ (2013 ESH/ESC GUIDELINES FOR THE MANAGEMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION) ЕВРОПЕЙСКОГО ОБЩЕСТВА ГИПЕРТОНИИ (EUROPEAN SOCIETY OF HYPERTENSION, ESH) И ЕВРОПЕЙСКОГО ОБЩЕСТВА КАРДИОЛОГОВ (EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY, ESC) 2013 Г. ОБЩЕРОССИЙСКАЯ ОБЩЕСТВЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ «СОДЕЙСТВИЯ ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ „АНТИГИПЕРТЕНЗИВНАЯ ЛИГА"». САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, 2015 ИЗДАНИЕ ПЕРВОЕ

МОНИТОРИНГ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПЕРФУЗИОННОГО ДАВЛЕНИЯ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ / ОШОРОВ А.В., ГОРЯЧЕВ А.С., ПОПУГАЕВ К. А., ПОЛУПАН А.А., САВИН И.А., ЛУБНИН А.Ю. ВЕСТНИК АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ 2013. Т. 10, NO 2

УРАПИДИЛ

- Антигипертензивное средство. Обладает центральным и периферическим действием. Блокирует **постсинаптические a_1-адренорецепторы**, благодаря чему снижается ОПСС(**общее периферическое сопротивление** сосудов). Регулирует центральный механизм поддержания сосудистого тонуса за счет стимуляции **серотониновых 5-HT1A-рецепторов сосудодвигательного** центра (предотвращает рефлекторное увеличение тонуса симпатической нервной системы). ЧСС, сердечный выброс не меняются. Низкий сердечный выброс может повышаться за счет снижения ОПСС. Ортостатических явлений не вызывает. Стимулирует пресинаптические a_2-адренорецепторы.
- Снижает систолическое и диастолическое АД, уменьшая ОПСС, не вызывает рефлекторной тахикардии. Снижает пред- и постнагрузку на сердце, повышает эффективность сердечного сокращения, таким образом (при отсутствии аритмии) увеличивает сниженный минутный объем сердца.
- Не влияет на показатели углеводного обмена, обмен мочевой кислоты и не вызывает задержки жидкости в организме.

Вводят в/в струйно или капельно (длительно, в положении лежа).

- При гипертоническом кризе, артериальной гипертензии III степени, рефрактерной артериальной гипертензии: в/в медленно 10-50 мг (под контролем АД; ожидаемое снижение АД в течение 5 мин), возможно повторное введение. В/в путем инфузии (капельно или непрерывно) с помощью перфузионного насоса. Поддерживающая доза (в среднем) - 9 мг/ч, т.е. 250 мг урапидила в 500 мл раствора для инфузий (1 мг = 44 капель = 2.2 мл). Максимально допустимое соотношение - 4 мг урапидила на 1 мл раствора для инфузий. Максимальная начальная скорость - 2 мг/мин (в зависимости от АД).

Противопоказания к применению

- Аортальный стеноз, открытый артериальный проток, беременность, период лактации, детский и подростковый возраст до 18 лет, повышенная чувствительность к урапидилу.

ЭСМОЛОЛ

- **Кардиоселективный бета-адреноблокатор** без внутренней симпатомиметической и мембраностабилизирующей активности. Оказывает антиангинальное, гипотензивное и антиаритмическое действие.

- Гипотензивный эффект обусловлен уменьшением стимулированного катехоламинами образования цАМФ из АТФ, внутриклеточного тока кальция, урежением ЧСС и снижением сократимости миокарда.
- Антиангинальный эффект обусловлен уменьшением потребности миокарда в кислороде в результате урежения ЧСС (удлинение диастолы и улучшение перфузии миокарда) и снижения сократимости. За счет повышения конечно-диастолического давления в левом желудочке и увеличения растяжения мышечных волокон желудочков может повышать потребность в кислороде, особенно у больных с хронической сердечной недостаточностью.
- Антиаритмический эффект определяется угнетением проведения импульсов в антеградном и в меньшей степени ретроградном направлениях через AV-узел и по дополнительным путям.
- Действие наступает с момента введения, полный терапевтический эффект развивается через 2 мин после введения и заканчивается через 10-20 мин после прекращения инфузии.

В/в, в/в капельно. Дозу устанавливают путем введения серий нагрузочных и поддерживающих доз. При аритмиях - первоначально с помощью дозирующего устройства в течение 1 мин вводят нагрузочную дозу - 500 мкг/кг, затем со скоростью 50 мкг/кг/мин в течение последующих 4 мин; при достижении желаемого эффекта - поддерживающая доза 25 мкг/кг/мин. Возможны перерывы от 5 до 10 мин между повторным введением. При недостаточно выраженном эффекте к концу 5 мин следует повторить введение нагрузочной дозы, затем в течение 4 мин ввести 100 мкг/кг/мин (при повторных попытках эта доза может быть увеличена до 150 и затем 200 мкг/кг/мин).

Противопоказания к применению

- Брадикардия (ЧСС менее 45/мин), AV блокада II-III ст., артериальная гипотензия (систолическое АД ниже 90 мм.рт. ст., диастолическое АД ниже 50 мм.рт.ст), кардиогенный шок, острая сердечная недостаточность, СССУ, синоатриальная блокада, кровотечение, гиповолемия, период лактации, повышенная чувствительность к эсмололу.

2.6.4 Лечение гипертонического криза у пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием

Субарахноидальное кровоизлияние (очаговая симптоматика) → Урапидил, лабеталол*, никардипин*, Эсмолол, Эналаприлат → Систолическое АД < 160 мм рт. ст. , пока аневризма не оперирована или сохраняется спазм мозговых сосудов**

~~Нитропруссид натрия, гидралазин~~

**European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage 2014
Интенсивное снижение АД в остром периоде (целевое САД <140 мм рт.ст. в течение<1 ч) безопасно и может быть предпочтительней целевого значения САД <180 мм рт.ст.. Специфических препаратов, предпочтительных в данном случае, нет.

ЭНАЛАПРИЛАТ

- Ингибитор АПФ, метаболит эналаприла. Уменьшает образование ангиотензина II из ангиотензина I, снижает концентрацию альдостерона в крови, повышает высвобождение ренина, стимулирует высвобождение простагландинов и эндотелиального релаксирующего фактора вен, угнетает симпатическую нервную систему. Снижает ОПСС, АД, пред- и постнагрузку на миокард, расширяет артерии в большей степени, чем вены.
- Антигипертензивный эффект более выражен при высоком уровне ренина плазмы крови, чем при нормальном или сниженном его уровне. Снижение АД в терапевтических пределах не оказывает влияния на мозговое кровообращение. Улучшает кровоснабжение ишемизированного миокарда.
- Терапевтический эффект после в/в введения наступает через 5-15 мин, достигает максимума через 1-4 ч, сохраняется около 6 ч.

Дозирование:

- Вводят в дозе 1.25 мг каждые 6 ч в/в струйно медленно (в течение 5 мин) или капельно, включая больных, принимавших ранее эналаприл внутрь. Лечение проводят только в условиях стационара.
- Если через 1 ч после введения терапевтический эффект неудовлетворительный, то введение можно повторить в дозе 1.25 мг, а по истечении 6 ч продолжено лечение по обычной схеме (1.25 мг каждые 6 ч).
- У больных, принимающих диуретики, начальную дозу эналаприлата следует уменьшить до 625 мкг. Если через 1 ч после введения терапевтический эффект неудовлетворительный, такая же доза может быть введена повторно, а после 6 ч продолжено лечение полной дозой (1.25 мг каждые 6 ч).
- При хронической почечной недостаточности средней степени при КК > 30 мл/мин (сывороточный креатинин не превышает 265.2 мкмоль/л) коррекции дозы не требуется. При КК < 30 мл/мин (сывороточный креатинин превышает 265.2 мкмоль/л) начальная доза составляет 625 мкг с последующим мониторингом в течение 1 ч для выявления чрезмерного снижения АД. При отсутствии эффекта через 1 ч, дозу 625 мкг повторяют и лечение продолжают в дозе 1.25 мг каждые 6 ч. Для пациентов, находящихся на гемодиализе, доза эналаприлата составляет 625 мкг каждые 6 ч в течение 48 ч.

Противопоказания к применению

- Ангионевротический отек, (в т.ч. в анамнезе и при лечении ингибиторами АПФ); порфирия; проведение гемодиализа с использованием полиакрилонитрильных мембран, афереза на декстран сульфат; непосредственно перед десенсибилизацией от осиного или пчелиного яда; беременность; период лактации (грудного вскармливания); детский и подростковый возраст до 18 лет; повышенная чувствительность к эналаприлату.

Лечение после острого периода

Таблица П3/Г4. Целевые значения АД, измеренного в медицинском учреждении, в зависимости от возраста и сопутствующих заболеваний.

Возраст	Целевое значение САД (мм рт. ст.)					Целевое значение ДАД, измеренного в медицинском учреждении (мм рт. ст.)
	АГ	+СД	+ХБП	+ИБС	+Инсульт[a]/ ТИА	
18–64 лет	≤130 при переносимости Не <120	≤130 при переносимости Не <120	<140 до 130 при переносимости	≤130 при переносимости Не <120	≤130 при переносимости Не <120	70–79
65–79 лет[b]	130–139 при переносимости	130–139 при переносимости	130–139 при переносимости	130–139 при переносимости	130–139 при переносимости	70–79
≥80 лет[b]	130–139 при переносимости	130–139 при переносимости	130–139 при переносимости	130–139 при переносимости	130–139 при переносимости	70–79
Целевое значение ДАД, измеренного в медицинском учреждении (мм рт. ст.)	70–79	70–79	70–79	70–79	70–79	

[a]Относится к пациентам с инсультом в анамнезе, а не к показателям АД в остром периоде инсульта.

[b]Целевые значения могут меняться у пожилых пациентов с синдромом старческой астении.

При этом нужно помнить, что Целевой уровень АД или степень его снижения от исходного до лечения уровня **должны быть индивидуализ**ированы!

4.3.7 Лечение АГ у пациентов с инсультом в анамнезе

ЦЕЛЬ:

<140/90 мм рт. ст., при хорошей переносимости <130/80 мм рт. ст., но не <120/70 мм рт. ст.
На каждом шаге терапии дается 3 месяца для достижения целевого АД

ИАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента;
БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина II;
БКК – блокаторы кальциевых каналов

* — Индапамид предпочтителен, поскольку имеет большую доказательную базу в профилактике повторного инсульта

- Антигипертензивная терапия начинается у ранее нелеченных пациентов с ишемическим инсультом или ТИА в течение первых нескольких дней после того как у них АД стабилизировалось на уровне САД ≥140 мм рт. ст. или ДАД ≥90 мм рт. ст. Преимущества начала терапии при САД <140 мм рт. ст. и ДАД <90 мм рт. ст. не доказаны.
- Возобновление антигипертензивной терапии в первые несколько дней после перенесенного ишемического инсульта или ТИА показано пациентам, которые получали лечение ранее в связи с наличием у них АГ для профилактики повторного инсульта и других сосудистых осложнений. Целевой уровень АД или степень его снижения от исходного до лечения уровня не определены и **должны быть индивидуализированы**, но целесообразно достичь уровня САД <140 мм рт. ст. и ДАД <90 мм рт. ст. Для пациентов со свежим лакунарным инсультом целесообразно снизить САД <130 мм рт. ст.
- Оптимальный режим антигипертензивной терапии не установлен, поскольку прямые сравнительные исследования отсутствуют. Имеющиеся данные указывают на то, что диуретики и их комбинация с блокаторами **РАС наиболее предпочтительны**.
- Выбор конкретного антигипертензивного препарата и целевого уровня АД должен быть индивидуализирован и учитывать фармакологические особенности и механизм действия препарата, а также особенности пациента, при которых они могут иметь предпочтения (например, экстракраниальные цереброваскулярные окклюзионные заболевания, снижение функции почек, патология сердца и сахарный диабет).

АЛГОРИТМ ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ БОЛЬНЫХ АГ С КОНТРОЛИРУЕМЫМ АРТЕРИАЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ НА ФОНЕ ПРИЕМА АНТИГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ АГ 1–3-Й СТЕПЕНИ С ССЗ, ЦВБ И ХБП

Не менее 2 раз в год
сбор жалоб и анамнеза, активный опрос на наличие, характер и выраженность боли в грудной клетке и одышки при физической нагрузке, эпизодов кратковременной слабости в конечностях, онемения половины лица или конечностей, об объеме диуреза
- уточнение факта приема антигипертензивных препаратов, уточнение факта приема гиполипидемических, антиагрегантных и гипогликемических препаратов при наличии показаний
- опрос и краткое консультирование по поводу курения, характера питания, физической активности
- измерение АД при каждом посещении
- анализ данных ДМАД — уточнение характера гипотензивной терапии и терапии по поводу других ССЗ, ЦВБ и ХБП
- общий осмотр и объективное обследование, включая пальпацию периферических сосудов и аускультацию подключичных, сонных, почечных и бедренных артерий, измерение индекса массы тела и окружности талии при каждом посещении
- гемоглобин и/или гематокрит при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в 2 года
- глюкоза плазмы натощак, общий холестерин не реже 1 раза в год (допускается экспресс-метод)
- холестерин ЛПНП, холестерин ЛПВП, триглицериды в сыворотке при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в 2 года
- K и Na сыворотки при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в год
-мочевая кислота сыворотки при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям
- креатинин сыворотки (с расчетом СКФ) при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в год
- анализ мочи с микроскопией осадка и определением белка в моче не реже 1 раза в год
– анализ на микроальбуминурию при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в год
- ЭКГ в 12 отведениях с расчетом индекса Соколова–Лайона и Корнелльского показателя не реже 2 раз в год
- ЭхоКГ с определением ИММЛЖ(индекс массы миокарда левого желудочка) и диастолической функции при взятии под диспансерное наблюдение, в последующем по показаниям, но не менее 1 раза в год при отсутствии достижения целевых значений АД и наличии признаков прогрессирования гипертрофии левого желудочка при расчете индекса Соколова–Лайона и Корнелльского показателя
- дуплексное сканирование сонных артерий у мужчин старше **40 лет**, женщин старше **50 лет** не реже 1 раза в 2 года с целью определения ТИМ и наличия атеросклеротических бляшек
-УЗИ почек при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям при наличии обоснованного подозрения на развитие или прогрессирование ХБП*
- дуплексное сканирование почечных артерий при наличии обоснованного подозрения на их патологию*
- лодыжечно-плечевой индекс при наличии обоснованного подозрения на стеноз сосудов нижних конечностей*
- дуплексное сканирование подвздошных и бедренных артерий при наличии обоснованного подозрения на их патологию* - консультация окулиста на предмет наличия кровоизлияний или экссудата на глазном дне, отека соска зрительного нерва при взятии под ДН и по показаниям
- оценка суммарного сердечно-сосудистого риска по таблице величины риска при АГ и по шкале SCORE (при интерпретации уровня риска приоритет отдается более высокому показателю)
- корректировка терапии (при необходимости)
-объяснение пациенту и/или обеспечение его памяткой по алгоритму неотложных действий при жизнеугрожающем состоянии, вероятность развития которого у пациента наиболее высокая

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Клинические рекомендации по лечению АГ 2020.
- Мониторинг церебрального перфузионного давления в интенсивной терапии / Ошоров А.В., Горячев А.С., Попугаев К. А., Полупан А.А., Савин И.А., Лубнин А.Ю. Вестник анестезиологии и реаниматологии 2013. Т. 10, No 2
- **Анатомо-физиологические особенности кровоснабжения центральной нервной системы и общие принципы ее защиты в хирургии грудной аорты / Г.Г. Хубулава, Н.Н. Шихвердиев, А.С. Пелешок, В.А. Кривопалов, Д.И. Ушаков, А.В. Бирюков, Д.Ю. Романовский, В.В. Сизенко ВЕСТНИК РОССИЙСКОЙ ВОЕННО-МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ 2 (54) – 2016**
- Научное издание Всерос. науч.-практ. конф., посвящ. 140-летию со дня рождения Михаила Ивановича Аствацатурова «Неотложные состояния в неврологии: современные методы диагностики и лечения», 17-18 ноября 2017 г., Санкт-Петербург
- Алгоритмы ведения пациента с артериальной гипертензиейОбщероссийская общественная организация «Содействия профилактике и лечению артериальной гипертензии «Антигипертензивная лига». Санкт-Петербург, 2019 Издание первое
- Анатомия сосудов головного мозга. Распространенные неврологические сосудистые синдромы. «Введение в ангионеврологию» Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, кафедра неврологии и нейрохирургии с клиникой
- Алгоритмы ведения пациента с гипертоническим кризом В основу алгоритмов положены Практические рекомендации по артериальной гипертонии (2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension) Европейского Общества Гипертонии (European Society of Hypertension, ESH) и европейского Общества кардиологов (European Society of Cardiology, ESC) 2013 г. Общероссийская общественная организация «Содействия профилактике и лечению артериальной гипертензии „Антигипертензивная Лига"». Санкт-Петербург, 2015 Издание первое

Спасибо за внимание!!!