

Клинический случай успешного лечения неконтролируемой артериальной гипертензии препаратом каптоприла у пациента 67 лет

Т.В. Павлова^{✉1}, Д.В. Дупляков^{1,2}, С.А. Воронцова¹, Г.Н. Гусева²

¹ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Самара, Россия;

²ГБУЗ «Самарский областной клинический кардиологический диспансер им. В.П. Полякова», Самара, Россия

✉ ptvsam63@mail.ru

Аннотация

Эффективный контроль уровня артериального давления (АД) остается актуальной проблемой: согласно результатам многоцентрового исследования ЭССЕ-РФ, его достигают лишь 11,3% женщин и 7,6% мужчин. При этом неадекватное лечение артериальной гипертензии (АГ) зачастую приводит к клинически значимому повышению АД без признаков поражения органов-мишеней. Лечение таких пациентов проводится в амбулаторных условиях и требует назначения пероральной антигипертензивной терапии в соответствии с современным алгоритмом медикаментозного лечения АГ. Необходимо также назначить лекарственные препараты для последующего длительного контроля уровня АД, если пациент ранее их не принимал, или оптимизировать данный вид терапии, если исходно она была неадекватной. В статье представлен разбор клинического случая, который демонстрирует, что своевременное индивидуально подобранное лечение неконтролируемой АГ приводит к стабилизации состояния больного. Важнейшее значение имеет обучение пациента приемам самостоятельного купирования эпизодов повышения АД. Возможности современных фармакологических препаратов позволяют достичь основной цели лечения – улучшить прогноз жизни благодаря как удержанию значений АД на целевом уровне, так и положительно влиянию на другие факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Ключевые слова: неконтролируемая артериальная гипертензия, гипертонический криз, каптоприл

Для цитирования: Павлова Т.В., Дупляков Д.В., Воронцова С.А., Гусева Г.Н. Клинический случай успешного лечения неконтролируемой артериальной гипертензии препаратом каптоприла у пациента 67 лет. Consilium Medicum. 2021; 23 (1): 74–79. DOI: 10.26442/20751753.2021.1.200605

Best Practice

Clinical case of a successful treatment of uncontrolled arterial hypertension in a 67-year-old patient with captopril

Tatiana V. Pavlova^{✉1}, Dmitrii V. Dupliakov^{1,2}, Sofiia A. Vorontsova¹, Galina N. Guseva²

¹Samara State Medical University, Samara, Russia;

²Polyakov Samara Regional Clinical Cardiology Dispensary, Samara, Russia

✉ ptvsam63@mail.ru

Abstract

Effective blood pressure (BP) control remains an actual problem – according to the results of the multicenter study ESSE-RF, only 11.3% of women and 7.6% of men achieve it. Inadequate treatment of arterial hypertension often leads to clinically significant increase of BP without signs of damage to target organs. Such patients should be treated in out-patient setting by oral antihypertensive medications according to modern algorithms. It is also necessary to prescribe medications for subsequent long-term control of BP, if the patient has not previously taken them, or to optimize this type of therapy, if it was initially inadequate. The article presents a clinical case, which demonstrates that timely personalized treatment of uncontrolled hypertension leads to stabilization of the patient's condition. Teaching the patient to self-relieve episodes of increased BP is of paramount importance. Modern pharmacological drugs allow achievement of the main goal of treatment – improvement of the life's prognosis due to both keeping blood pressure values at the target level and positively influencing other risk factors for the development of cardiovascular diseases.

Keywords: uncontrollable arterial hypertension, hypertensive crisis, captopril

For citation: Pavlova TV, Dupliakov DV, Vorontsova SA, Guseva GN. Clinical case of a successful treatment of uncontrolled arterial hypertension in a 67-year-old patient with captopril. Consilium Medicum. 2021; 23 (1): 74–79. DOI: 10.26442/20751753.2021.1.200605

Повышение уровня артериального давления (АД) является одной из глобальных проблем современного здравоохранения вследствие как чрезвычайно широкой распространенности, так и четкой корреляции с неблагоприятным для жизни прогнозом: метаанализ, включавший более 19 млн участников, установил, что ежегодно в мире около 9,4 млн смертей обусловлено артериальной гипертензией (АГ) [1]. Хорошо известно, что адекватный контроль АД снижает риск развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО). Так, в метаанализе 123 рандомизированных плацебо-контролируемых исследований с общим числом участников 613 815 показано, что снижение АД на 10 мм рт. ст. уменьшает риск инсульта на 27%, ишемической болезни сердца (ИБС) – на 17%, хронической сердечной недостаточности (ХСН) – на 28%, смертности от всех причин – на 17% [2].

Современные данные об эпидемиологии АГ в Российской Федерации получены на основании результатов исследования ЭССЕ-РФ («Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний в различных регионах Российской Федерации»), в которое включены 20 652 жителя РФ в возрасте 25–65 лет из

12 различных регионов. АГ диагностирована у 50,2% участников, при этом среди всех больных АГ лишь 61,1% принимали гипотензивные препараты. Более того, анализ соответствия проводимой антигипертензивной терапии современным рекомендациям [3] установил, что доля эффективно леченных больных АГ составила только 11,3% среди женщин и 7,6% среди мужчин [4, 5]. Низкий контроль АГ в РФ тесно связан не только с низким качеством медикаментозного лечения, но и с такими модифицируемыми факторами риска, как потребление алкоголя, ожирение, высокий уровень частоты сердечных сокращений (ЧСС), гипергликемия [4]. Воздействие на все эти факторы является значимым ресурсом увеличения контроля уровня АД в РФ. Кроме того, в настоящее время установлено, что мужской пол также следует рассматривать как фактор риска ССО у больных АГ. Согласно данным И.Е. Чазовой и соавт. (2019 г.), у мужчин с АГ чаще выявлялись атеросклеротическое поражение периферических артерий, ИБС, ХСН, расслаивающая аневризма аорты. Инфаркт миокарда (ИМ) развивался у мужчин уже в молодом возрасте, и его частота в 14,5 раза

выше, чем у женщин [6]. Следовательно, выявленные гендерные особенности также необходимо учитывать при диагностике АГ и последующем лечении.

Основным неблагоприятным следствием неадекватного лечения АГ является резкое повышение уровня АД – гипертонический криз (ГК). Способствовать его развитию может не только неэффективная лекарственная терапия, но и еще целый ряд факторов: психоэмоциональный стресс, особенности диеты (избыточное потребление жидкости, поваренной соли, алкоголя), изменения режима физической активности, метеорологические влияния, прием некоторых лекарственных препаратов (нестероидных противовоспалительных средств, глюкокортикостероидов, гормональных контрацептивов, назальных деконгестантов), потребление веществ психостимулирующего действия [7].

До недавнего времени ГК в зависимости от наличия поражения органов-мишеней подразделялся на два типа: осложненный и неосложненный. При этом под неосложненным ГК (нГК) понимали выраженное повышение АД, которое сопровождалось клиническими симптомами без признаков острого поражения органов-мишеней [7]. В 2018–2020 гг. данная классификация ГК пересмотрена как Европейским обществом кардиологов, так и Российским кардиологическим обществом [3, 8], и в настоящее время термин нГК признан устаревшим и не рекомендуется к использованию.

Согласно современным подходам ГК – это состояние, при котором значительное повышение АД (до 3-й степени) ассоциируется с острым поражением органов-мишеней, нередко жизнеугрожающим, требующим немедленных квалифицированных действий, направленных на снижение АД, как правило, с помощью парентеральной терапии в условиях стационара. Пациенты с ГК относятся к группе высокого риска развития ССО [9] и должны быть скринированы на наличие вторичной АГ. Выписка из стационара осуществляется при достижении безопасного стабильного уровня АД на фоне перорального приема антигипертензивных препаратов. Наблюдение в амбулаторных условиях следует проводить хотя бы 1 раз в месяц до достижения целевого АД. Далее рекомендуется длительное регулярное наблюдение специалистом [8].

Течение АГ, сопровождающееся эпизодами клинически значимого повышения АД без признаков поражения органов-мишеней в рекомендациях Европейского общества кардиологов (2018 г.) рассматривают как «неконтролируемое». Согласно мнению экспертов, для описания клинической ситуации, заключающейся в выраженном повышении АД без поражения органов-мишеней, может быть использован термин «внезапное выраженное индивидуально-значимое повышение АД» [10]. Лечение такого пациента проводится в амбулаторных условиях и требует назначения пероральной антигипертензивной терапии в соответствии с современным алгоритмом медикаментозного лечения АГ. Необходимо также назначить лекарственные препараты для последующего длительного контроля уровня АД, если пациент ранее их не принимал, или оптимизировать данный вид терапии, если исходно она была неадекватной [3, 8].

Актуальность данной проблемы подтверждается результатами анализа, выполненного Н.Ф. Плавунковым и соавт. (2017 г.) по итогам 6-месячного мониторингования 1 605 374 вызовов скорой медицинской помощи (СМП) к пациентам с повышением АД. Авторы установили, что медицинская эвакуация потребовалась только в 1,45% случаев [11]. Такую высокую частоту обращений в СМП пациентов с выраженным повышением АД без поражения органов-мишеней можно объяснить тем, что быстрый рост уровня АД до высоких значений сопровождается, как правило, выраженными субъективными симптомами (головной болью, головокружением, тошнотой, нарушением зрения, а также вегетативными симптомами), которые снижают качество жизни и работоспособность пациента [10]. При этом сле-

дует учитывать, что яркая клиническая симптоматика связана со скоростью повышения АД, а не с его абсолютными значениями [7]. Именно поэтому наличие выраженной клиники на фоне повышения АД может потребовать достаточно быстрого его снижения для купирования симптоматики с параллельным назначением или интенсификацией постоянной гипотензивной терапии. Кроме того, к настоящему моменту доказано, что более интенсивный режим лечения и госпитализация в стационар пациентов без признаков поражения органов-мишеней не оказывают статистически значимого влияния на их прогноз в течение 6 мес [12, 13]. Таким образом, лечение внезапного выраженного индивидуально-значимого повышения АД должно проводиться амбулаторно пероральными антигипертензивными препаратами, при этом тактика снижения АД определяется субъективной симптоматикой.

Согласно мнению экспертов, обоснованным представляется следующий подход к лечению внезапного выраженного индивидуально-значимого повышения АД без клинически явного поражения органов-мишеней, сопровождающегося субъективной симптоматикой [10]:

- осмотр и физикальное обследование с целью исключения поражения органов-мишеней;
- физический и психоэмоциональный покой в течение 30 мин;
- повторное измерение АД;
- при сохранении индивидуально-значимых высоких цифр АД – назначение гипотензивных препаратов с быстрым началом действия для перорального или сублингвального приема;
- через 30 мин после назначения гипотензивных препаратов с быстрым началом действия – контроль АД и выраженности субъективной симптоматики;
- возобновление или подбор постоянной антигипертензивной терапии.

Выбор препаратов для купирования внезапного выраженного индивидуально-значимого повышения АД следует делать на основании следующих критериев:

- наличие убедительной доказательной базы по применению препарата в данной клинической ситуации;
- быстрое начало действия препарата (20–30 мин), продолжающееся 4–6 ч, что дает возможность назначить базовую антигипертензивную терапию;
- дозозависимый предсказуемый антигипертензивный эффект;
- возможность применения у большинства пациентов.

Единственным ингибитором ангиотензинпревращающего фермента, который изучался у пациентов с нГК в ходе рандомизированных клинических исследований, является каптоприл. Систематический анализ результатов клинических исследований применения целого ряда гипотензивных препаратов для лечения внезапного выраженного индивидуально-значимого повышения АД, выполненный С. Самрос и соавт. (2018 г.), включает сведения о 9 клинических исследованиях каптоприла различного дизайна: 1 ретроспективное когортное, 2 – проспективные когортные, 5 – сравнительные рандомизированные и 1 – нерандомизированное. Каптоприл применялся в дозах 6,25–25 мг перорально или сублингвально, при этом дозозависимое снижение уровня систолического АД с 244–198 до 177–144 мм рт. ст. отмечалось в течение 0,17–12 ч с момента приема [14].

Следует учитывать, что сублингвальный способ применения каптоприла в дозах 12,5–25 мг в сравнении с приемом внутрь характеризуется более быстрым достижением максимальной концентрации препарата в крови [15–17], а его гипотензивный эффект наступает раньше (через 10 мин после приема) и длится до 6–8 ч [18–22]. В 2019 г. сублингвальный способ применения каптоприла в дозе 25–50 мг внесен в Инструкцию по медицинскому применению препарата Капотен и зарегистрирован Минздравом России

[23]. Таким образом, в настоящее время Капотен является одним из немногих препаратов каптоприла, для которого одобрен сублингвальный способ применения.

Важнейшим принципом, которым руководствуется врач при выборе лекарственного препарата, является безопасность лечения, в том числе отсутствие значимых побочных эффектов. Это особенно важно в экстренной ситуации. Основными противопоказаниями к приему каптоприла являются стеноз артерии единственной почки или билатеральный стеноз почечных артерий, стеноз устья аорты, тяжелые нарушения функции печени и почек, беременность. Таким образом, данный препарат может быть назначен подавляющему большинству пациентов как при оказании врачебной помощи, так и при самостоятельном купировании внезапного выраженного индивидуально-значимого повышения АД.

Течение АГ приводит к развитию структурной и функциональной перестройки сердца и сосудов – одного из основных патогенетических звеньев развития ХСН. Анализ клинико-демографических характеристик российской популяции амбулаторных пациентов с ХСН, включенных в регистр QUALIF, показал, что наиболее частым сопутствующим заболеванием в данной когорте больных является АГ (77,3%) [24]. В популяции больных АГ распространенность ХСН прогрессивно нарастает в зависимости от возраста: так, в возрастной группе 25–44 года частота встречаемости ХСН составляет 16,1% среди мужчин и 9,1% среди женщин, в то время как в возрасте 75–89 лет – 65,1 и 51,9% соответственно. Тяжесть ХСН также постепенно увеличивается с возрастом: доля пациентов с АГ и ХСН III–IV функционального класса (ФК) по классификации NYHA составляет 1,5% среди мужчин и 0,9% среди женщин в возрасте 25–44 лет, с ростом до 12,3 и 10,2% соответственно в группе 75–89 лет [6].

Структурно-функциональное ремоделирование сердца при АГ протекает одновременно с электрофизиологическим, что сопровождается развитием дисфункции синусного узла и аномальным проведением импульсов по компонентам проводящей системы сердца и приводит к возникновению различных видов аритмий [25]. Так, опубликованы данные о том, что АГ ассоциирована с 1,8-кратным повышением риска развития впервые возникшей фибрилляции предсердий (ФП) [26], а также является независимым предиктором внезапной смерти у пациентов с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST [27]. Учитывая тот факт, что каптоприл не обладает аритмогенным действием и не влияет на ЧСС, он может быть использован у пациентов с ХСН.

Таким образом, в настоящее время широко доступны антигипертензивные лекарственные препараты с доказанной эффективностью и безопасностью, позволяющие как купировать эпизоды внезапного выраженного повышения уровня АД, так и длительно поддерживать его в целевых диапазонах. При этом одной из основных проблем современной медицинской практики является несоответствие лечения АГ в реальной клинической практике действующим рекомендациям [3]. Так, согласно данным исследования ЭССЕ-РФ, эффективно лечатся только 10% пациентов с АГ [4, 5]. Описанный ниже клинический случай успешного лечения неконтролируемой АГ демонстрирует не только актуальность данной проблемы, но и пути ее успешного решения.

Клиническое наблюдение

Больной В., 67 лет, обратился к терапевту в связи с жалобами на тяжесть в затылке, шум в голове, головную боль, кровотечения из носа, общую слабость, которые появлялись при повышении уровня АД > 170/100 мм рт. ст., одышку при выполнении физической нагрузки обычной интенсивности.

Анамнез заболевания: повышение АД отмечал в течение 15 лет, максимальные значения АД – 200/120 мм рт. ст., однако долгие годы регулярно не лечился, при повышении АД использовал эналаприл или атенолол. Два года назад перенес острый ИМ, экстренно госпитализирован в ЧКВ-центр, где

выполнено стентирование правой коронарной артерии. Во время госпитализации диагностирована ФП и выбрана стратегия контроля ЧСС. После выписки выполнял полученные рекомендации, перестал курить. Чувствовал себя удовлетворительно, однако в течение последних 3 мес стал отмечать эпизоды выраженного внезапного повышения АД (до 190/110 мм рт. ст.), сопровождавшиеся перечисленными жалобами. Нестабильность уровня АД связывал с психоэмоциональными переживаниями и метеочувствительностью. Стал замечать ухудшение памяти, внимания, общего самочувствия. Терапия на момент обращения к терапевту: валсартан (160 мг/сут), аторвастатин (20 мг/сут), бисопролол – 5 мг/сут, варфарин (7,5 мг/сут, уровень международного нормализованного отношения – МНО – 1,8–2,4). Два дня назад в связи с выраженной симптоматикой, возникшей на фоне очередного повышения уровня АД (головная боль, мелькание «мушек» перед глазами, тошнота и рвота), вызвал бригаду СМП. Эпизод повышения АД купирован с использованием сублингвального приема 25 мг каптоприла, врач рекомендовал обратиться в поликлинику по месту жительства для оптимизации медикаментозного лечения АГ.

Анамнез жизни: образование – высшее (инженер), в настоящее время – пенсионер.

Факторы риска: курил в течение 40 лет (около 10–15 сигарет в сутки), после перенесенного ИМ бросил; алкоголь употребляет редко, по праздникам. Наследственность отягощена по сердечно-сосудистым заболеваниям (ССЗ): и мать, и отец страдали гипертонической болезнью. Отец умер от ИМ в 63 года.

Перенесенные заболевания: желчнокаменная болезнь, эндоскопическая холецистэктомия 12 лет назад, хронический панкреатит.

Данные физикального исследования: состояние удовлетворительное, рост – 177 см, масса тела – 98 кг; индекс массы тела – 31,3 кг/м²; окружность талии – 102 см. Кожные покровы обычной окраски, влажности, чистые. Отеки голеней. Частота дыхательных движений – 19 в минуту, дыхание везикулярное, единичные рассеянные сухие хрипы. Пульс – 89 уд/мин, нерегулярный. АД на правой руке – 196/115 мм рт. ст., АД на левой руке – 192/112 мм рт. ст. Пульсация на периферических артериях сохранена, шумы не выслушиваются. Перкуторно: сердце расширено влево. Тоны сердца приглушены, ритм неправильный, акцент 2 тона в зоне аорты. Дефицит пульса – 9. Язык – влажный, слегка обложен сероватым налетом. Живот – мягкий безболезненный, печень выступает на 2 см из-под края реберной дуги, безболезненна. Селезенка не увеличена. Поколачивание в области почек безболезненно с обеих сторон.

Риск тромбоэмболических осложнений по шкале CHA2DS2-VASc – 4.

Поставлен диагноз: гипертоническая болезнь, III стадия, неконтролируемая. Риск развития ССО – 4 (очень высокий). ИБС. Перенесенный ИМ. Стентирование ПКА. ФП, постоянная форма. Атеросклероз аорты. ХСН IIA, II ФК по NYHA. Ожирение I-й степени. Хронический панкреатит, фаза ремиссии.

Через 30 мин пребывания в покое повышение АД подтверждено: АД на правой руке – 195/110 мм рт. ст., АД на левой руке – 192/108 мм рт. ст. С целью снижения уровня АД пациенту назначено 25 мг каптоприла (Капотен) под язык, которые пациент принял в кабинете врача. Через 25 мин уровень АД снизился до 162/98 мм рт. ст., самочувствие улучшилось. Проведен забор крови для определения уровня МНО (результат – 1,86). Учитывая повышенный уровень АД и его нестабильность в последнее время, а также наличие жалоб на носовые кровотечения, принято решение не изменять дозу варфарина в течение ближайших дней, однако пациент проинформирован о целесообразности замены данного препарата на один из прямых оральных антикоагулянтов.

После наблюдения за состоянием больного в течение еще 30 мин он отпущен домой с рекомендациями по дальнейшему обследованию и лечению.

Таким образом, в результате проведенного обследования у пациента выявлены следующие факторы риска развития ССО:

- модифицируемые: неконтролируемая АГ 3-й степени, ожирение 1-й степени и увеличение объема талии >94 см, нестабильный уровень МНО;
- немодифицируемые: отягощенный наследственный анамнез, перенесенный ИМ, ФП, мужской пол;
- поражение органов-мишеней: гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ).

Глобальной целью лечения больных АГ является снижение риска развития ССО, что требует контроля всех параметров, определяющих его (факторы риска, поражение органов-мишеней, ассоциированные заболевания и синдромы). Данный подход к ведению пациента обусловил назначение следующих дополнительных обследований:

- клинический анализ крови;
- биохимический анализ крови (аланинаминотрансфераза – АЛТ, аспаратаминотрансфераза – АСТ, билирубин, глюкоза, липидный спектр, креатинин, натрий, калий, МНО);
- электрокардиография (ЭКГ);
- эхокардиография (ЭхоКГ);
- дуплексное сканирование экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий.

До получения результатов дополнительных методов обследования назначено следующее лечение:

- диета с пониженным содержанием животного жира, легкоусвояемых углеводов и калоража;
- соблюдение режима физической активности и отдыха;
- периндоприл 4 мг/сут;
- индапамид 2,5 мг/сут;
- торасемид 10 мг/сут;
- аторвастатин 40 мг/сут (под контролем уровней общего билирубина, АЛТ, АСТ, липидного спектра);
- бисопролол 7,5 мг/сут;
- варфарин – доза под контролем МНО;
- при повышении АД – каптоприл (Капотен) 25 мг (под язык);
- повторный визит – через 7 дней с результатами обследования.

Через неделю пациент вновь пришел на прием к врачу. При проведении опроса установлено, что его самочувствие улучшилось, уровень АД в среднем составляет 135/90 мм рт. ст. Носовых кровотечений не было. Сохраняется шум в голове.

Данные физикального исследования: состояние удовлетворительное. Кожные покровы обычной окраски, влажности, чистые. Отеков нет. Частота дыхательных движений – 17 в минуту, дыхание везикулярное, единичные рассеянные сухие хрипы. Пульс – 78 уд/мин, нерегулярный. АД на правой руке – 136/92 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, ритм неправильный, акцент 2 тона в зоне аорты. Дефицит пульса – 5. Язык – влажный, слегка обложен сероватым налетом. Живот – мягкий безболезненный, печень выступает на 1 см из-под края реберной дуги, безболезненна. Селезенка не увеличена. Поколачивание в области почек безболезненно с обеих сторон.

Пациент представил следующие данные обследования (табл. 1).

ЭКГ. Заключение: ритм неправильный, ФП. ЧСС – 86 уд/мин. Гипертрофия ЛЖ. Рубцовые изменения задней стенки ЛЖ.

ЭхоКГ: уплотнение аорты, створок аортального клапана. Гемодинамически незначимая митральная регургитация 0–1-й степени. Систолическая дисфункция ЛЖ. Гипертрофия миокарда ЛЖ. Акинезия задней стенки.

Дуплексное сканирование экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий: стеноз 20–25% в бифуркации

Параметр	Результат	Референсные значения*
Эритроциты	4,38	4,0–5,8×10 ¹² /л
Лейкоциты	6,29	4,0–10,0×10 ⁹ /л
Тромбоциты	276	150–400×10 ⁹ /л
Гемоглобин	157	110–160 г/л
Общий билирубин	12,3	5–20 ммоль/л
АЛТ	26	До 41 МЕ
АСТ	31	До 41МЕ
Креатинин	94	80–115 мкмоль/л
Клиренс креатинина	74	≥60 мл/мин
Глюкоза	4,6	3,3–5,5 ммоль/л
Калий	4,1	3,5–5,1 ммоль/л
Натрий	142	136–145 ммоль/л
Общий холестерин	5,9	1,0–5,2 ммоль/л
ЛПВП-холестерин	0,85	1,0–4,7 ммоль/л
ЛПНП-холестерин	3,17	0,00–3,40 ммоль/л
Триглицериды	1,12	0,43–2,3 ммоль/л
МНО	2,18	0,85–1,05

Примечание. ЛПВП – липопротеиды высокой плотности; *следует учитывать, что представленные референсные значения разработаны для общей популяции и могут отличаться от целевых значений для пациентов с ССЗ.

брахиоцефального ствола (атеросклеротическая бляшка); утолщение стенки в дистальной трети левой общей сонной артерии (толщина интимы–медиа – 1,1 см); стеноз до 20% в устье левой внутренней сонной артерии за счет локальной плоской атеросклеротической бляшки.

В результате проведенных дополнительных исследований у пациента выявлены следующие факторы риска развития ССО:

- модифицируемые: дислипидемия;
- поражение органов-мишеней: атеросклероз артерий брахиоцефального ствола, увеличение толщины интимы–медиа сонной артерии.

На основании проведенного дообследования поставлен **клинический диагноз:** гипертоническая болезнь, III стадия. Риск развития ССО – 4 (очень высокий). ИБС. Перенесенный ИМ. Стентирование правой коронарной артерии. ФП, постоянная форма. Атеросклероз аорты, брахиоцефальных, сонных артерий (гемодинамически незначимый). Дислипидемия. ХСН IIA, II ФК по NYHA. Ожирение I-й степени. Хронический панкреатит, фаза ремиссии.

Проведена коррекция лечения:

- диета с пониженным содержанием животного жира, легкоусвояемых углеводов и калоража;
- соблюдение режима труда и отдыха;
- периндоприл 4 мг/сут;
- индапамид 2,5 мг/сут;
- торасемид 10 мг/сут;
- аторвастатин 80 мг/сут (контроль уровней общего билирубина, АЛТ, АСТ, липидного спектра – через 1 мес);
- бисопролол 7,5 мг/сут (под контролем уровня АД и ЧСС);
- ривароксабан 20 мг/сут;
- при повышении АД – каптоприл (Капотен) 25 мг (под язык);
- консультации невролога, окулиста.

Повторный визит пациента к врачу состоялся **через 1 мес.** АД стабилизировалось на целевом уровне (125–130/80–85 мм рт. ст.), эпизодов внезапного выраженного индивидуально-значимого повышения АД и носовых кровотечений не было. На фоне выполнения диетических

Параметр	Результат	Референсные значения*
Общий билирубин	14,7	5–20 ммоль/л
АЛТ	21	До 41 МЕ
АСТ	27	До 41 МЕ
Калий	4,6	3,5–5,1 ммоль/л
Натрий	137	136–145 ммоль/л
Общий холестерин	4,3	1,0–5,2 ммоль/л
ЛПВП-холестерин	1,02	1,0–4,7 ммоль/л
ЛПНП-холестерин	1,83	0,00–3,40 ммоль/л
Триглицериды	0,82	0,43–2,3 ммоль/л

*Следует учитывать, что представленные референсные значения разработаны для общей популяции и могут отличаться у пациентов с ССЗ.

рекомендаций зафиксировано снижение массы тела на 3 кг, окружности талии – на 2 см. Результаты контроля за терапией представлены в табл. 2.

Из данных, представленных в табл. 2, следует, что нежелательных побочных влияний на метаболические процессы нет. Произошло значительное снижение уровня липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), однако целевой уровень (<1,4 ммоль/л) пока не достигнут.

Пациенту рекомендовано продолжить лечение с повторным контролем состояния через 6 мес (биохимический анализ крови, ЭКГ, ЭхоКГ, дуплексное сканирование экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий).

Заключение

Своевременное индивидуально подобранное лечение не-контролируемой АГ, соответствующее современным рекомендациям, привело к стабилизации состояния данного пациента. Учитывая выраженную клиническую симптоматику, развивавшуюся во время неоднократных эпизодов повышения уровня АД, обучение пациента приемам самостоятельного купирования данного состояния позволило вселить в него уверенность в возможности контроля уровня АД в случае возникновения необходимости, а также снизить тревожность в отношении развития внезапного роста уровня АД при эмоциональных нагрузках или изменении метеорологических условий. Обязательным компонентом ведения пациента с АГ являются выявление и эффективный контроль всех факторов, способствующих прогрессированию ССЗ. Возможности современных фармакологических препаратов и их комбинаций позволяют достичь основной цели лечения – улучшить прогноз жизни благодаря как удержанию значений АД на целевом уровне, так и положительному влиянию на другие факторы риска развития ССО.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interests.

Литература/References

1. Zhou B, Benthall J, Di Cesare M, et al. Worldwide trends in blood pressure from 1975 to 2015: a pooled analysis of 1479 population-based measurement studies with 19.1 million participants. *Lancet* 2017; 389 (10064): 37–55.
2. Ettehad D, Emdin CA, Kiran A, et al. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2016; 387 (10022): 957–67. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)01225-8
3. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al.; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J* 2018; 39: 3021–104. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy339
4. Шальнова С.А., Конради А.О., Баланова Ю.А., и др. Какие факторы влияют на контроль артериальной гипертензии в России. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2018; 17 (4): 53–60 [Shalnova S.A., Konradi A.O., Balanova Yu.A., et al. Kakiye faktory vliayut na kontrol' ar-

- terial'noi gipertonii v Rossii. *Kardiovaskuliarnaia terapiia i profilaktika*. 2018; 17 (4): 53–60 (in Russian)]. DOI: 10.15829/1728-8800-2018-4-53-60
5. Ерина А.М., Ротарь О.П., Солнцев В.Н., и др. Эпидемиология артериальной гипертензии в Российской Федерации – важность выбора критериев диагностики. *Кардиология*. 2019; 59 (6): 5–11 [Erina A.M., Rotar' O.P., Solntsev V.N., et al. Epidemiologia arterial'noi gipertenzii v Rossiiskoi Federatsii – vazhnost' vybora kriteriev diagnostiki. *Kardiologiya*. 2019; 59 (6): 5–11 (in Russian)].
 6. Чазова И.Е., Аксенова А.В., Ощепкова Е.В. Особенности течения артериальной гипертензии у мужчин и женщин (по данным Национального регистра артериальной гипертензии). *Терапевтический архив*. 2019; 91 (1): 4–12 [Chazova I.E., Akseanova A.V., Oshepkova E.V. Clinical features of arterial hypertension in men and women (according to the National Registry of Arterial Hypertension). *Terapevticheskiy Arkhiv (Ter. Arkh)*. 2019; 91 (1): 4–12 (in Russian)]. DOI: 10.26442/00403660.2019.01.000021
 7. Гипертонические кризы. Под ред. С.Н. Терещенко, Н.Ф. Плавунуова. 2-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2013 [Tereshchenko S.N., Plavunova N.F. (ed.) Hypertensive crises. 2nd Ed. Moscow: MEDpress-inform, 2013 (in Russian)].
 8. Клинические рекомендации. Артериальная гипертензия у взрослых. Российское кардиологическое общество. 2020. Режим доступа: <http://cr.rosminzdrav.ru/#/schema/687> [Clinical guidelines. Arterial hypertension in adults. Russian Society of Cardiology. 2020. Available at: <http://cr.rosminzdrav.ru/#/schema/687> (in Russian)].
 9. Amraoui F, Van Der Hoeven NV, Van Valkengoed IG, et al. Mortality and cardiovascular risk in patients with a history of malignant hypertension: a case-control study. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2014; 16: 122–6.
 10. Терещенко С.Н., Арутюнов Г.П., Галявич А.С., и др. Неотложная помощь при внезапном выраженном индивидуально-значимом повышении артериального давления без клинически явного поражения органов-мишеней. Место капотприла. Заключение Совета экспертов. Российский кардиологический журнал. 2020; 25 (2): 3748 [Tereshchenko S.N., Arutiunov G.P., Galivich A.S., et al. Neotlozhnaia pomoshch' pri vnezapnom vyrazhenom individual'no-znachimom povyshenii arterial'nogo davleniia bez klinicheski iavnogo porazheniia organov-mishenei. Mesto kaptoprila. Zaklyuchenie Soveta ekspertov. Rossiiskii kardiologicheskii zhurnal. 2020; 25 (2): 3748 (in Russian)]. DOI: 10.15829/1560-4071-2020-2-3748
 11. Плавун Н.Ф., Гапонова Н.И., Кадышев В.А., и др. Анализ повторных вызовов бригад скорой медицинской помощи к пациентам с повышением артериального давления в городе Москва. Архивъ внутренней медицины. 2017; 7 (5): 358–63 [Plavunov N.F., Gaponova N.I., Kadyshv V.A., et al. Analiz povtornykh vyzovov brigad skoroi meditsinskoi pomoshchi k patsientam s povysheniem arterial'nogo davleniia v gorode Moskva. *Arkhiv' vnutrennei meditsiny*. 2017; 7 (5): 358–63 (in Russian)].
 12. Grassi D, O'Flaherty M, Pellizzari M, et al. Program Hypertensive Urgencies in the Emergency Department: Evaluating Blood Pressure Response to Rest and to Antihypertensive Drugs With Different Profiles. *J Clin Hypertension* 2008; 10 (9): 662–7.
 13. Patel KK, Young L, Howell EH, et al. Characteristics and outcomes of patients presenting with hypertensive urgency in the office setting. *JAMA Intern Med* 2016; 176: 981–8.
 14. Campos CL, Herring CT, Ali AN, et al. Pharmacologic treatment of hypertensive urgency in the outpatient setting: a systematic review. *J Gen Intern Med* 2018; 33: 539–50. DOI: 10.1007/s11606-017-4277-6
 15. al-Furaih TA, McElnay JC, Elborn JS, et al. Sublingual captopril – a pharmacokinetic and pharmacodynamic evaluation. *Eur J Clin Pharmacol* 1991; 40: 393–8.
 16. McElnay JC, Al-Furaih TA, Hughes CM, et al. The effect of pH on the buccal and sublingual absorption of captopril. *Eur J Clin Pharmacol* 1995; 48: 373–9.
 17. McElnay JC, Al-Furaih TA, Hughes CM, et al. A pharmacokinetic and pharmacodynamic evaluation of buffered sublingual captopril in patients with congestive heart failure. *Eur J Clin Pharmacol* 1996; 49: 471–6.
 18. Tschollar W, Belz GG. Sublingual captopril in hypertensive crisis. *Lancet* 1985; 2 (8445): 34–5.
 19. Reino AP, González-Juanatey JR, Velo JLF, et al. Sublingual enalapril in hypertensive crisis. A preliminary study. *An Med Interna*. 1989; 6: 421–3.
 20. Gökel Y, Satar S, Paydaş S. A Comparison of the Effectiveness of Sublingual Losartan, Sublingual Captopril and Sublingual Nifedipine in Hypertensive Urgency. *Turk J Med Sci* 1999; 29: 655–60.
 21. Gemic K, Karakoç Y, Ersoy A, et al. A Comparison of Safety and Efficacy of Sublingual Captopril with Sublingual Nifedipine in Hypertensive Crisis. *Int J Angiol* 1999; 8 (3): 147–9.
 22. Kazerani H, Hajmoradi B, Amini A, et al. Clinical efficacy of sublingual captopril in the treatment of hypertensive urgency. *Singapore Med J*. 2009; 50 (4): 400–2.
 23. Инструкция по применению лекарственного средства для медицинского применения Капотен РУ №П013055/01 [Instruktsiia po primeneniui lekarstvennogo sredstva dlia meditsinskogo primeneniia Kapoten RU №P013055/01 (in Russian)].
 24. Терещенко С.Н., Жиров И.В., Петрухина А.А. Клинико-демографические характеристики российской популяции амбулаторных пациентов с хронической сердечной недостаточностью на момент включения в регистр QUALIFY для оценки соблюдения клинических рекомендаций в отношении лекарственной терапии. *Кардиология*. 2017; 57 (S2): 324–30 [Tereshchenko S.N., Zhiron I.V., Petrukhina A.A. Kliniko-demograficheskie kharakteristiki rossiiskoi populatsii ambulatornykh patsientov s khronicheskoi serdечноi nedostatochnost'iu na moment vklucheniia v registr QUALIFY dlia otsenki sobliudeniia klinicheskikh rekomendatsii v otnoshenii lekarstvennoi terapii. *Kardiologiya*. 2017; 57 (S2): 324–30 (in Russian)].
 25. Джанашия П.Х., Потешкина Н.Г. Взаимосвязь структурно-функционального и электрофизиологического ремоделирования миокарда у больных артериальной гипертензией. Российский кардиологический журнал. 2005; 1: 28–32 [Dzhanashia P.Kh., Poteshkina N.G. Vzaimosviaz' strukturno-funktsional'nogo i elektrofiziologicheskogo remodelirovaniia miokarda u bol'nykh arterial'noi gipertoniei. *Rossiiskii kardiologicheskii zhurnal*. 2005; 1: 28–32 (in Russian)].
 26. Afzal MR, Savona S, Mohamed O, et al. Hypertension and Arrhythmias. *Heart Fail Clin*. 2019; 15 (4): 543–50. DOI: 10.1016/j.hfc.2019.06.011
 27. Al-Khatib SM, Granger CB, Huang Y, et al. Sustained ventricular arrhythmias among patients with acute coronary syndromes with no ST-segment Al-Khatib SM elevation: incidence, predictors, and outcomes. *Circulation* 2002; 106: 309–12.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Павлова Татьяна Валентиновна – д-р мед. наук, проф. каф. кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии ФГБОУ ВО СамГМУ. E-mail: ptvsam63@mail.ru; ORCID: 0000-0003-3301-1577

Дупляков Дмитрий Викторович – д-р мед. наук, проф., зам. глав. врача по медицинской части ГБУЗ «СОККД им. В.П. Полякова», дир. НИИ кардиологии ФГБОУ ВО СамГМУ. E-mail: duplyakov@yahoo.com; ORCID: 0000-0002-6453-2976

Воронцова Софья Анатольевна – аспирант каф. кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии ФГБОУ ВО СамГМУ. ORCID: 0000-0003-2080-7613

Гусева Галина Николаевна – зав. отд-нием клинической фармакологии ГБУЗ «СОККД им. В.П. Полякова». ORCID: 0000-0002-9577-2374

Tatiana V. Pavlova – D. Sci. (Med.), Prof., Samara State Medical University. E-mail: ptvsam63@mail.ru; ORCID: 0000-0003-3301-1577

Dmitrii V. Duplyakov – D. Sci. (Med.), Prof., Polyakov Samara Regional Clinical Cardiology Dispensary, Samara State Medical University. E-mail: duplyakov@yahoo.com; ORCID: 0000-0002-6453-2976

Sofia A. Vorontsova – Graduate Student, Samara State Medical University. ORCID: 0000-0003-2080-7613

Galina N. Guseva – Head of Department of Clinical Pharmacology, Polyakov Samara Regional Clinical Cardiology Dispensary. ORCID: 0000-0002-9577-2374

Статья поступила в редакцию / The article received: 22.12.2020
Статья принята к печати / The article approved for publication: 15.03.2021



OMNIDOCTOR.RU