

С. Д. Бабляк, В. А. Скибчик, М. М. Вірна

Львівський національний медичний
університет імені Данила
Галицького, кафедра сімейної
медицини ФПДО

УДК: 616.12-008.331.1-06-08-035

ПРАКТИЧНІ АСПЕКТИ ВЕДЕННЯ ХВОРИХ ІЗ ГІПЕРТЕНЗИВНИМИ КРИЗАМИ НА ТЛІ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ (КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ)

Резюме. У статті описано та проаналізовано особливості надання невідкладної медичної допомоги двом пацієнтам із серцевою недостатністю, що проходили лікування в умовах стаціонару. В обох чоловіків виникли гіпертензивні кризи: у першого — на тлі гострої серцевої недостатності, а в другого — хронічної. Своєчасна діагностика на основі аналізу клінічної картини та доступних даних інструментальних обстежень дозволила обрати правильну тактику лікування. Подальше спостереження за клінічним перебігом захворювання допомогло виробити оптимальну стратегію фармакотерапії з урахуванням загальноприйнятих міжнародних стандартів.

Ключові слова: гіпертензивні кризи, гостра серцева недостатність, хронічна серцева недостатність.

Надання допомоги пацієнту із серцевою недостатністю (СН) майже завжди є серйозним викликом для лікарів терапевтичного профілю [1]. Ситуація ще більше ускладнюється, коли в цих пацієнтів виникають гіпертензивні кризи (ГК). Труднощі, що постають при виборі оптимальної тактики фармакотерапії (ФТ), є численними та представлені нижче. По-перше, у кожного хворого поєднаний перебіг СН та артеріальної гіпертензії (АГ) має індивідуальні особливості; по-друге, час для прийняття рішень обмежений; по-третє, реакцію пацієнта на лікування не завжди можна точно спрогнозувати; по-четверте, рекомендовані в міжнародних керівництвах лікарські засоби (ЛЗ) часом є недоступні. У цьому контексті доцільно процитувати вислів одного практикуючого кардіолога: «Одна справа — слухати онлайн-лекцію по ГК, а зовсім інша — зіткнутися з ними в умовах реальної клінічної практики, відчути страх хворого і хвилювання колег та медичних сестер, зуміти відкинути власні емоції, тверезо проаналізувати ситуацію й вибрати найкращий варіант із кількох можливих».

Мета роботи — описати клінічні випадки надання невідкладної допомоги пацієнтам із гіпертензивними кризами, що виникли на тлі серцевої недостатності.

Клінічний випадок 1: Гіпертензивний криз у пацієнта з гострою серцевою недостатністю (ГСН). Пацієнт В., 65 р., перебував на стаціонарному лікуванні у вересні 2023 р. у кардіохірургічному відділенні КНП ЛОР «Львівська обласна клінічна лікарня» з діагнозом: Ішемічна хвороба серця (ІХС). Стабільна стенокардія напруги, III ФК. Післяінфарктний кардіосклероз (08.2019 р.; 04.2023 р.). ХСН II 2А стадії. Гіпертонічна хвороба III стадії, 3-го ступеня, ризик

дуже високий. Поєднана дегенеративна вада серця з перевагою мітральної (++) та трикуспідальної (++) недостатності.

У серпні 2023 р. проходив стаціонарне лікування з приводу даного захворювання в тому самому відділенні та запропоновано проведення планової коронарографії з метою уточнення діагнозу і вибору подальшої тактики лікування. Тоді пацієнт від інвазивного обстеження відмовився та після стабілізації стану був виписаний додому під нагляд дільничного кардіолога.

Приблизно через 3 тижні (у вересні 2023 р.) він надійшов повторно із вищевказаним діагнозом для додаткового обстеження, оптимізації ФТ та обрання одного з методів інвазивного лікування (коронарне шунтування або стентування). Перед повторною госпіталізацією клінічний стан погіршився через низьку прихильність до запропонованого медикаментозного лікування та недотримання рекомендацій кардіолога стосовно необхідності модифікувати власний спосіб життя (зменшення споживання солоні і жирної їжі, обмеження рідини). Порушення харчування поєднувалося із психоемоційними особливостями пацієнта (підвищена тривожність, що посилювалася переглядом інтернет-новин про військові дії). Під час госпіталізації він скаржився на виражену задишку, відчуття дискомфорту в ділянці грудної клітки та різку загальну слабкість.

З анамнезу хвороби відомо, що пацієнт тривалий час (6 років) хворіє на ІХС. Він переніс два інфаркти міокарда (ІМ): по задньонижній та передньоверхівковій стінках лівого шлуночка (у 2019 р. та 2023 р. відповідно). У березні 2021 р. переніс COVID-19 у відносно важкій формі, перебував на стаціонарному лікуванні в районній лікарні. Колишній курець зі стажем (майже 20 років), кинув палити після другого ІМ у квітні 2023 р.

За даними ЕхоКГ (серпень 2023 р.) у пацієнта ознаки вираженої ХСН. Правий шлуночок (ПШ) — 2,7 см, товщина міжшлуночкової перетинки (ТМШП) — 1,3 см, кінцево-діастолічний розмір лівого шлуночка (КДР ЛШ) — 5,9 см, товщина задньої стінки лівого шлуночка (ТЗС ЛШ) — 1,2 см. Фракція викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) становить 27-28%. Діаметр висхідної аорти (ВА) — 4,2 см, діаметр лівого передсердя (ЛП) — 4,3 см. Поєднана дегенеративна вада серця з перевагою мітральної (++) та трикуспідальної (++) недостатності, легкий аортальний стеноз (+). Серйозне порушення діастолічної функції (II тип), мінімальна кількість рідини в перикарді та помірна — в обох плевральних порожнинах (більше зліва). Виражені порушення сегментарної скоротливості лівого шлуночка (у передньоверхівковій та нижній ділянках — гіпо- та акінези).

На ЕКГ — синусова тахікардія з ознаками перевантаження лівих відділів серця, поодинокі надшлуночкові екстрасистоли. При лабораторному дослідженні крові: загальний холестерин (ЗХС) — 3,9 ммоль/л; креатинін — 108 мкмоль/л; глюкоза — 5,0 ммоль/л; глікований гемоглобін — 5,16%; калій — 4,3 ммоль/л; гематокрит — 0,32; протромбіновий індекс — 86%.

У стаціонарі пацієнту призначено торасемід 10 мг уранці натще двічі на тиждень, раміприл 10 мг зранку, бісопролол 2,5 мг двічі на добу, ацетилсаліцилову кислоту (АСК) 75 мг після вечері, розувастатин 20 мг після вечері. Спочатку спостерігалось відносно покращення самопочуття, однак через 3 дні стан різко погіршився з кількох причин: пацієнт забув прийняти чергову дозу торасеміду; два вечори підряд споживав солону їжу, був змушений запивати її надмірною кількістю рідини; у зв'язку із дощовою погодою 3 дні поспіль не здійснював вечірні прогулянки; тривожність посилилась після повідомлення про поранення племінника, який воював у лавах ЗСУ. Вищевказані фактори стали тригерами декомпенсації ХСН.

Хворий звернувся до чергової медичної сестри зі скаргами на відчуття задишки в стані спокою, вологий кашель, прискорене серцебиття, виражену загальну слабкість, сильне занепокоєння, страх смерті. Викликано чергового лікаря. При огляді: пацієнт гіперстенічної конституції, блідий, обличчя вкрите потом, вимушене сидяче положення, дихання часте, утруднене. Артеріальний тиск (АТ) 190/100 мм рт. ст., частота серцевих скорочень (ЧСС) — 94 уд/хв, пульс ритмічний. Аускультативно: дихання жорстке, вологі хрипи над нижніми відділами обох легень, частота дихань (ЧД) становить 28-30/хв. Наявні виражені набряки нижніх кінцівок. У хворого діагностовано ГК, що ускладнився ГСН, та обрано таке лікування:

- підключено кисневую маску, введено внутрішньовенно 0,3 мл морфіну гідрохлориду (3 мг);
- внутрішньовенно введено 4 мл торасеміду та під'єднано інфузію нітрогліцерину в низьких дозах (0,3 мкг/кг/хв) через інфузомат;

- дано перорально 25 мг каптоприлу, поставлено сечовий катетер.

На тлі комбінованого лікування стан хворого покращився. Спостерігався масивний діурез (майже 1,9 л за наступні 3 год), зникло відчуття задишки (ЧД знизилася до 20-22/хв), пацієнт став значно спокійніший, хоча відзначає залишковий страх після перенесеного ГК. Проте ще через годину (4 години від першого епізоду декомпенсації) спостерігалось повторне підвищення АТ (175/95 мм рт. ст.), посилення задишки (ЧД досягла 32-34/хв) та зростання ЧСС до 106 уд/хв.

Пацієнту повторно введено 0,2 мл морфіну в/в та поступово підвищено дозу нітрогліцерину до 1 мкг/кг/хв. Після досягнутого зниження АТ до 140/70 мм рт. ст. черговий лікар поступово зменшував в/в дозу нітрогліцерину. Незважаючи на стабілізацію АТ, пацієнт почав скаржитися на нудоту, головний біль та сонливість. Кардіолог розцінив ці симптоми як наслідок побічної дії інфузії нітратів. Також зберігалася відносно висока ЧСС — 110-116 уд/хв. З лабораторних аналізів — зниження рівня калію до 3,1 ммоль/л. Виникнення гіпокаліємії було зумовлено збільшенням діурезу. Від'єднано інфузію нітрогліцерину, дано пацієнту перорально 2,5 мг бісопрололу та 50 мг еплеренону. Через 5 год від першого огляду кардіолога стан повністю стабілізувався: АТ становив 125/70 мм рт. ст., ЧСС — 86 уд/хв, ЧД — 20-22/хв, кількість сечі — 2,5 л за 5 год. Набряки значно зменшилися, пацієнт киснево незалежний, збудження не відмічає, навпаки — сонливий.

У подальшому лікуючий кардіолог відкоригував схему ФТ так:

- з урахуванням ожиріння (ріст 178 см, маса тіла 102 кг, індекс маси тіла (ІМТ) — 32,2 кг/м²) збільшено дозу петльового діуретика (ПД) — 20 мг торасеміду натще;
- призначено раміприл у попередній дозі — 10 мг на добу;
- бісопролол залишено без змін — 2,5 мг двічі на добу;
- еплеренон призначено на тривалий прийом (50 мг після обіду);
- з метою корекції високої ЧСС у пацієнтів з ІХС додано івабрадин 5 мг двічі на добу (згідно з міжнародними рекомендаціями);
- для покращення віддаленого прогнозу призначено дапагліфлозін 10 мг після обіду;
- АСК та розувастатин залишено в попередніх дозах (75 та 20 мг відповідно).

На тлі оптимально підібраної ФТ стан хворого покращився, АТ через 4-6 днів становив 115/70 мм рт. ст., ЧСС коливалася в межах 62-68 уд/хв. Дози бета-адреноблокатора (БАБ) та івабрадину залишалися попередніми. Набряки значно зменшилися, хоча й не зникли остаточно. Дозу торасеміду було знижено до 10 мг уранці натще щодня. Через 5 днів у відносно стабільному стані пацієнт був виписаний із

кардіохірургічного відділення. Від проведення оперативного втручання пацієнт і родина відмовилися. У подальшому пацієнт перебував під наглядом лікуючого кардіолога Самбірської районної лікарні. Через 4,5 місяці повторно звернувся на консультацію кардіохірурга КНП ЛОР «Львівська обласна клінічна лікарня». Останні аналізи без особливих змін: ЗХС — 4,1 ммоль/л, креатинін — 112 мкмоль/л, глюкоза — 4,7 ммоль/л, глікований гемоглобін — 5,09%, калій — 4,6 ммоль/л, гематокрит — 0,35, протромбіновий індекс — 83%. Схема ФТ включала раміприл, бісопролол, еплеренон, івабрадин, дапагліфозин та АСК у попередніх дозах. Зменшено дозу торасеміду до 5 мг уранці натще та збільшено дозу розувастатину до 30 мг ввечері. У зв'язку із частими ангінозними нападами, наростанням задишки при побутових фізичних навантаженнях пацієнт нарешті погодився на проведення коронарного шунтування.

Клінічний випадок 2: ГК у пацієнта з хронічною серцевою недостатністю (ХСН). Пацієнт С., 57 р., надійшов на стаціонарне лікування в кардіохірургічне відділення КНП ЛОР «Львівська обласна клінічна лікарня» з діагнозом: ІХС. Прогресуюча стенокардія від 11.10.2023 р. Післяінфарктний (11.2020 р.) кардіосклероз. ХСН II 2Б стадії. Гіпертонічна хвороба III стадії, 3-го ступеня, ризик дуже високий. Поєднана дегенеративна вада серця з перевагою мітральної (++) недостатності та помірного аортального (++) стенозу. Помірна легенева гіпертензія.

Основним і найбільш вираженим симптомом була задишка, що виникала навіть при незначному фізичному навантаженні і часто супроводжувалася епізодами прискореного серцебиття. З анамнезу відомо, що пацієнт страждав на ІХС протягом останніх 6 років, 2,5 роки тому переніс важкий передньобоківий ІМ. У 2016 р. переніс гепатит В. Не палить, алкоголь вживає зрідка в низьких дозах. Пацієнт схильний до повноти (ІМТ становить 27,9 кг/м²), має обтяжений сімейний анамнез по АГ (мати, старша сестра та бабуся).

В амбулаторних умовах хворий постійно приймав фіксовану комбінацію (ФК) периндоприлу з амлодипіном 5/5 мг двічі на добу щодня, метопролол 25 мг двічі на добу, АСК 75 мг після вечері, нітросорбід 10 мг тричі на добу, еплеренон 25 мг після обіду, аторвастатин 40 мг після вечері. При підйомах АТ — додатково використовував каптоприл і нітросорбід (майже щодня), рідше — метопролол. Після прийому нітратів самопочуття переважно покращувалося, хоча на зниження АТ більше впливали каптоприл і метопролол. Оскільки ангінозні напади виникали досить часто (8-10 разів на місяць) та супроводжувалися підйомами АТ до 180/100 мм рт. ст., хворий і члени його родини були налаштовані на проведення хірургічного втручання — коронарного шунтування.

Згідно з даними ЕхоКГ (у день надходження): ПШ — 2,5 см, ТМШП — 1,2 см, КДР ЛШ — 5,6 см, ТЗС ЛШ — 1,1 см, ФВ ЛШ — 32-33%, ВА — 4,4 см,

ЛП — 4,6 см. Поєднана дегенеративна вада серця з перевагою мітральної недостатності (++) та помірного аортального стенозу (++)). Наявні порушення діастолічної функції (I тип), рідини в перикарді та в обох плевральних порожнинах не виявлено. Виражені розлади сегментарної скоротливості ЛШ (у передніх та бокових сегментах — гіпо- та акінези).

На ЕКГ — синусова тахікардія з ознаками перенесеного передньобоківого ІМ. На Холтер ЕКГ діагностовано часті надшлуночкові та поодинокі шлуночкові екstrasистоли, середня добова ЧСС становить 84 уд/хв.

При лабораторному дослідженні крові: ЗХС — 6,1 ммоль/л, креатинін — 85 мкмоль/л, глюкоза — 5,4 ммоль/л, глікований гемоглобін — 5,27%, калій — 5,2 ммоль/л, гематокрит — 0,37, протромбіновий індекс — 72%.

Пацієнту проведено коронарографію, виявлено двосудинне ураження (медіальний стеноз лівої передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії — 95% та проксимальний стеноз правої коронарної артерії — 75%), у зв'язку з чим він готувався до планового коронарного шунтування. Після отримання згоди на проведення оперативного втручання пацієнту було змінено лікуючим кардіологом схему призначень: еноксапарин — 0,8 мл п/ш двічі на добу, метопролол замінено на карведілол у дозі 6,25 мг двічі на добу, периндоприл з амлодипіном замінено на раміприл 10 мг на добу, зменшено дози ізосорбіду динітрату, до схеми лікування додано розувастатин у дозі 20 мг ввечері, нітросорбід 10 мг тричі на добу, молсидомін 2 мг — при болях у серці, АСК — тимчасово відмінено.

Під час перебування в палаті кардіохірургічного відділення пацієнт відчув типовий ангінозний напад. Хворий попередньо самостійно прийняв 2 мг молсидоміну. Викликано чергового кардіолога, на момент огляду хворий нормостенічної конституції, шкірні покриви рожеві, дихання везикулярне чисте з ЧД 20/хв. АТ раніше коливався в межах 130-160/80-90 мм рт. ст., на момент огляду 170/100 мм рт. ст., ЧСС 98 уд/хв, пульс ритмічний. Набряків нижніх кінцівок немає. На ЕКГ — ознак повторного гострого ІМ не виявлено, якісний тропонін — від'ємний. У хворого діагностовано ГК, що виник на тлі задоволеної ХСН, та призначено лікування:

1) підключено кисневу маску, введено внутрішньовенно 0,4 мл морфіну гідрохлориду (4 мг);

2) внутрішньовенно введено повільно (протягом 5 хв) метопрололу сукцинату 5 мг;

3) під'єднано інфузію нітрогліцерину в середніх дозах (1,2 мкг/кг/хв) через інфузомат (враховуючи той факт, що добрий терапевтичний ефект спостерігається при швидкості введення 50-100 мкг/хв, а наш пацієнт приймає щодня нітросорбід 10 мг тричі на добу, має імовірну толерантність до нітратів, і йому необхідно призначати в/в нітрогліцерин у достатніх дозах).

Стан пацієнта досить швидко стабілізувався, ангінозний напад припинився, АТ знизився до 150/85 мм рт. ст., а ЧСС до 68 уд/хв. Перед поступовим зменшенням дозування в/в нітрогліцерину хворому дано перорально 60 мг урапідилу. На тлі комбінованого антигіпертензивного лікування АТ стабілізувався на рівні 130/80 мм рт. ст. Переглянуто схему ФТ, вирішено збільшити дозування карведілолу (до 12,5 мг двічі на добу з наступного дня), також рекомендовано додаткове використання урапідилу (60 мг 1-2 рази на добу при підйомах АТ понад 150 мм рт. ст.). Протягом наступних 3 днів АТ пацієнта коливався в межах 130-145/80-85 мм рт. ст., а на 4-й день він зафіксував підвищення до 155/90 мм рт. ст. при ЧСС 64 уд/хв. Після прийому 60 мг урапідилу АТ знизився до 125/80 мм рт. ст.

Через 5 днів пацієнта успішно прооперували (аортокоронарне шунтування — два шунти в умовах штучного кровообігу), а ще через 10 днів виписали додому під нагляд сімейного лікаря і кардіолога. Схема ФТ через 1 місяць після повторної консультації кардіохірурга та кардіолога кардіохірургічного відділення ЛОКЛ: карведілол — 18,75 мг двічі на день, раміприл — 10 мг на добу, еплеренон — 25 мг після сніданку, АСК — 75 мг після вечері, розувастатин — 20 мг після вечері, івабрадин — 5 мг двічі на добу, амлодипін — 5 мг після вечері, урапідил — 60 мг при підйомах АТ $\geq 150/90$ мм рт. ст.

Через 3 місяці пацієнт звернувся до лікуючого кардіолога на плановий огляд. Його стан був цілком задовільний. АТ коливався в межах 120-140/75-85 мм рт. ст., а ЧСС становила 58-64 уд/хв. У зв'язку із цим кардіолог збільшив хворому дози карведілолу до 25 мг двічі на добу та відмінив івабрадин.

Результати аналізів пацієнта через 3 місяці після виписки: ЗХС — 4,0 ммоль/л, креатинін — 92 мкмоль/л, глюкоза — 5,2 ммоль/л, глікований гемоглобін — 5,36%, калій — 4,8 ммоль/л, гематокрит — 0,44, протромбіновий індекс — 77%. Під час ЕхоКГ-обстеження спостерігалася чітка позитивна динаміка: ФВ ЛШ зросла з 32 до 48 %, сегментарна скоротливість сегментів ЛШ значно покращилася.

Обговорення. ГК, згідно з визначенням Американських та Європейських рекомендацій, — це раптове значне підвищення АТ від нормального або підвищеного рівня, яке майже завжди супроводжується появою чи посиленням розладів із боку органів-мішеней або вегетативної нервової системи. Згідно з українським Уніфікованим клінічним протоколом стосовно надання медичної допомоги пацієнтам з АГ виділяють неускладнені та ускладнені ГК. Перші не супроводжуються гострим або прогресуючим ураженням органів-мішеней та становлять потенційну загрозу життю хворого. Вони потребують швидкого (протягом кількох годин) зниження АТ. На відміну від них, ускладнені ГК поєднуються з ураженням органів-мішеней та становлять пряму загрозу життю хворого. Вони потребують швидкого зниження АТ (протягом однієї години) [2, 3].

Особливо складним викликом для практикуючих лікарів є надання допомоги пацієнтам із ГК, що виникли на тлі ГСН. Відомо, що даний патологічний стан може супроводжуватися не лише нормальним або низьким АТ, але й високим. Своєчасна діагностика в умовах швидкого погіршення клінічного стану та за неможливості проведення додаткового розширеного інструментального обстеження є винятково важливою тому, що саме вона визначає вибір оптимальної тактики невідкладного лікування. Водночас, з огляду на значну поширеність ХСН, лікарі (причому не лише кардіологи) вимушені часто стикатися з підйомами АТ у пацієнтів, що перенесли ІМ та недостатньо ретельно контролюють власний тиск [4, 5].

Причини ХСН можуть бути різноманітними, причому часто спостерігається поєднаний несприятливий вплив кількох факторів. До найпоширеніших провокуючих чинників відносять: високий АТ, хвороби серця (вроджені вади серця, аритмія, дисфункція серцевого м'яза (кардіоміопатія), ІХС); хвороби легень (хронічний обструктивний бронхіт, бронхіальна астма, легенева гіпертензія); неправильний спосіб життя (куріння, надмірне вживання алкоголю, відсутність фізичних навантажень, відмова від прийому необхідних ліків); інші супутні хвороби (анемія, хвороби нирок, цукровий діабет, ожиріння, хвороби щитоподібної залози) [6-8].

Згідно з даними світової медичної статистики за 2018 рік, на земній кулі близько 64,3 млн пацієнтів страждали на ХСН. Їх кількість постійно зростає внаслідок росту населення, збільшення частки осіб похилого та старечого віку і покращення ефективності медикаментозної терапії. Сумарна кількість усіх пацієнтів із діагностованим раком легень, молочної залози, кишківника й простати приблизно дорівнює числу пацієнтів із ХСН [6-8].

Згідно із сучасними епідеміологічними і статистичними даними, у хворих із ХСН 75-80% смертельних випадків мають кардіальну природу, причому приблизно в половині випадків вони відповідають критеріям раптової смерті, інша половина пацієнтів помирає від прогресуючої насосної СН. Інші 20-25% смертельних випадків серед хворих із ХСН припадають на некардіальні причини, серед яких провідна роль належить пневмонії, ТЕЛА і мозковому інсульту. Наведені дані свідчать про актуальність СН як медико-соціальної проблеми й обґрунтовують необхідність широкого впровадження сучасних стандартів її лікування та профілактики в нашій країні [9].

Оскільки ГК при ГСН переважно розвиваються внаслідок гемодинамічного перевантаження лівих відділів серця, особливо важливим є прийом петльових діуретиків (ПД). Обов'язковим є призначення ПД внутрішньовенно, оскільки вони належать до ключових ЛЗ при ФТ СН. При поєднанні ГК та ГСН рекомендується також застосування ЛЗ, які зменшують пост- і переднавантаження на лівий шлуночок:

нітрогліцерин, еналаприлат, нітропрусид натрію; з обережністю можна використовувати наркотичні анальгетики [1, 3].

Для посилення ефектів ПД у схему ФТ може бути включено застосування тіазидного або тіазидоподібного діуретика (ТД), як було переконливо доведено в дослідженні Cardiorenal Rescue Study in Acute Decompensated Heart Failure (CARRESS-HF), у якому допускалося досягнення значного діурезу — більше 5 літрів на добу [10]. Також враховуючи той факт, що гідрохлортіазид має відносно короткий період напіввиведення, він має суттєві переваги стосовно швидкості дії над хлорталідоном, якому властива повільна шлунково-кишкова абсорбція і дуже довгий період напіввиведення [11, 12]. На відміну від традиційних підходів у кардіології, окремі сучасні дослідження підтверджують ефективність тіазидів у пацієнтів зі зниженою швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ), яка є нижчою за 30 мл/хв/1,73м² [12], хоча рандомізованих досліджень стосовно ефективності ТД у пацієнтів із ГСН поки що немає. Водночас антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів (АМКР), які давно використовуються як обов'язкові ЛЗ при лікуванні ХСН, протидіють вивільненню альдостерону, спричиненому нейрогормональною надмірною активацією, та можуть додаватися до стандартної терапії ПД при ГСН, як було підтверджено в дослідженні ATHENA-HF [13]. Окрім створення додаткового сечогінного ефекту, АМКР можуть компенсувати гіпокаліємічні ефекти ПД і, таким чином, знижують ризики виникнення потенційних тахіаритмічних ускладнень. Однак застосування цих ЛЗ необхідно індивідуалізувати з огляду на ризики гіперкаліємії та уникати їх використання при рівнях калію в сироватці понад 5,0–5,5 ммоль/л [14].

Таким чином, першому пацієнту із ГК на тлі ГСН було призначено: торасемід, нітрогліцерин, каптоприл, бісопролол та еплеренон; другому — з ГК на тлі ХСН: нітрогліцерин, метопролол та урапідил. Після стабілізації стану ФТ першого пацієнта включала: торасемід, раміприл, бісопролол, еплеренон, івабрадин, дапагліфозин, АСК та розувастатин. Відповідно ФТ другого пацієнта передбачала тривалий прийом карведілолу, раміприлу, еплеренону, амлодипіну, АСК та розувастатину; за потреби допускалося додаткове використання урапідилу.

Висновки. На підставі наденого вище можна зробити такі висновки:

1. Фармакотерапія гіпертензивних кризів у пацієнтів із серцевою недостатністю потребує знання сучасних міжнародних та українських рекомендацій, оскільки передбачає одночасне поєднане використання 3–6 лікарських засобів із подальшою корекцією доз і можливим включенням нових медикаментів згідно із сучасною концепцією «квадротерапії». Крім того, переважна більшість пацієнтів повинна отримувати додаткові препарати з антитромботичною або антикоагулянтною дією та статини.

2. Надання допомоги пацієнтам із гіпертензивними кризами на тлі серцевої недостатності є об'єктивно серйозним викликом для медичних фахівців, оскільки потребує поєднання теоретичних знань із певним практичним досвідом та врахування індивідуальних особливостей кожного пацієнта. Розбір численних клінічних випадків та їх критичний аналіз у доступних електронних і друкованих медичних джерелах не лише має позитивне освітнє значення, але й готує лікарів до правильного реагування в непростих клінічних ситуаціях, які можуть трапитися і трапляються в медичних стаціонарах.

Список використаної літератури

- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al.; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599–726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368.
- Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги з артеріальною гіпертензією. Затверджений наказом Міністерства охорони здоров'я від 24 травня 2012 року № 384. https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2019/11/384_2012ukpmd_ag.pdf
- Скибчик ВА, Скибчик ЯВ. Електрокардіографічна діагностика і лікування в невідкладній кардіології. Київ, 2014. 154 с.
- Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022;145:895–1032. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001063>
- Mancia G, Kreutz R, Brunström M et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J. Hypertens.*;41(12):1874–2071. doi: 10.1097/HJH.0000000000003480.
- James SL, Abate D, Abate KH, et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the global burden of disease study 2017. *The Lancet*. 2018;392(10159):1789–1858.
- Groenewegen A, Rutten FH, Mosterd A, et al. Epidemiology of heart failure. *European Journal of Heart Failure*. 2020;22(8):1342–1356.
- Conrad N, Judge A, Tran J, et al. Temporal trends and patterns in heart failure incidence: a population-based study of 4 million individuals. *The Lancet*. 2018;391(10120):572–580.
- Коваленко ВМ. Компендіум — спеціалізоване медичне інтернет-видання для лікарів, провізорів, фармацевтів, студентів медичних і фармацевтичних вишів. Настанова з кардіології, секція 14. Хронічна серцева недостатність. 2009. <https://compendium.com.ua/uk/https://compendium.com.ua/uk/clinical-guidelines-uk/cardiology-uk/section-14-uk/glava-2-hronichna-sertseva-nedostatnist/>
- Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL, et al. Heart Failure Clinical Research Network. Ultrafiltration in decompensated heart failure with cardiorenal syndrome. *N Engl J Med* 2012;367:2296–2304. doi: 10.1002/ejhf.1369.

11. Ellison DH, Felker GM. Diuretic treatment in heart failure. *N Engl J Med.* 2017;377:1964-1975. doi: 10.1002/ejhf.1369.
12. Agarwal R, Sinha AD. Thiazide diuretics in advanced chronic kidney disease. *J Am Soc Hypertens.* 2012;6:299-308.
13. Butler J, Anstrom KJ, Felker GM, et al. National Heart Lung and Blood Institute Heart Failure Clinical Research Network. Efficacy and safety of spironolactone in acute heart failure: the ATHENA-HF randomized clinical trial. *JAMA Cardiol.* 2017;2:950-958. DOI: 10.1001/jamacardio.2017.2198.
14. Mullens W, Damman K, Harjola VP, et al. The use of diuretics in heart failure with congestion — a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *European Journal of Heart Failure.* 2019;21:137-155. doi:10.1002/ejhf.1369.

PRACTICAL ASPECTS OF MANAGEMENT OF PATIENTS WITH HYPERTENSIVE CRISES AGAINST THE BACKGROUND OF HEART FAILURE

S.D. Babliak, V.A. Skybchyk, M.M. Virna

Abstract. The article describes and analyzes the features of providing emergency medical care to two patients with heart failure who were treated in a hospital setting. Hypertensive crises occurred in both men: in the first — on the background of acute heart failure, and in the second — chronic. Timely diagnosis based on the analysis of the clinical picture and available data of instrumental examinations made it possible to choose the correct treatment tactics. Further observation of the clinical course of the disease helped to develop an optimal strategy of pharmacotherapy taking into account generally accepted international standards.

Keywords: hypertensive crises, acute heart failure, chronic heart failure.

Для цитування: Бабляк СД, Скибчик ВА, Вірна ММ. Практичні аспекти ведення хворих із гіпертензивними кризами на тлі серцевої недостатності. *Практикуючий лікар*, 2024. № 2, с. 50-55. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.14-2.50.

Адреса для листування: Бабляк Сергій Дмитрович, bablserg2@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Скибчик Василь Антонович, profvas292@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Вірна Маріанна Михайлівна, mmvirna@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська 69, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Бабляк Сергій Дмитрович, кандидат медичних наук, асистент кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-6026-883X.

Скибчик Василь Антонович, доктор медичних наук, професор кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-7140-0162. Вірна Маріанна Михайлівна, кандидатка медичних наук, асистентка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-4595-2609.

Особистий внесок: Бабляк С.Д. — генератор ідеї, збір та обробка матеріалу, написання статті. Скибчик В.А. — аналіз проблеми, супровід під час написання статті, аналіз даних літератури, оформлення джерел літератури. Вірна М.М. — участь у написанні статті, оформлення джерел літератури, підготовка до друку згідно з вимогами видання.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках бюджетного фінансування Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Декларація: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 07.05.2024 р., прийнята на друкування 14.05.2024 р., надрукована 27.06.2024 р.

For citation: Babliak SD, Skybchyk VA, Virna MM. Practical aspects of management of patients with hypertensive crises against the background of heart failure. *The Practitioner*, 2024. No 2, p. 50-55. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.14-2.50.

Correspondence address: Babliak Serhii Dmytrovych, bablserg2@gmail.com; Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, Department of Family Medicine FPGE, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Skybchyk Vasyl Antonovych, profvas292@gmail.com; Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, Department of Family Medicine FPGE, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Virna Marianna Mykhaylivna, mmvirna@gmail.com; Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, Department of Family Medicine FPGE, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Babliak Serhii Dmytrovych, Candidate of Medical Sciences, assistant of the Department of Family Medicine FPGE, Danylo Halytskyi Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-6026-883X. Skybchyk Vasyl Antonovych, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytskyi Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-7140-0162. Virna Marianna Mykhaylivna, Candidate of Medical Sciences, assistant of the Department of Family Medicine FPGE, Danylo Halytskyi Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-4595-2609

Personal contribution: Babliak SD — idea generator, collection and processing of material, writing of the article. Skybchyk VA — analysis of the problem, support during the writing of the article, analysis of literature data, design of literature sources. Virna MM — participation in the writing of the article, preparation of literature sources, preparation for printing according to the requirements of the publication.

Funding: The article was prepared within the budget funding of the Danylo Halytskyi Lviv National Medical University.

Declaration of Ethics: The authors declare that there is no conflict of interest or financial obligations.

Article: Received 07.05.2024, accepted 14.05.2024, published 27.06.2024.