

DOI: 10.26693/jmbs02.03.120
УДК 616.12-008.331.1:616.831-07

Пузік С. Г.

ОРГАНИ-МІШЕНІ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ В ФОКУСІ УРАЖЕННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»,
кафедра загальної практики - сімейної медицини та гастроентерології

svetapuzik45@gmail.com

Для зниження захворюваності та смертності від серцево-судинних захворювань проведено дослідження хворих з артеріальною гіпертензією, що ускладнилась розвитком ураження головного мозку, як органа-мішені. Використовуючи огляд сучасних європейських рекомендацій з артеріальної гіпертензії детально вивчено питання ураження головного мозку, як органу-мішені. В дослідженні аналізується архівний матеріал пацієнтів з артеріальною гіпертензією, що ускладнилась церебральними порушеннями, які потребували спеціалізованого лікування в умовах неврологічного відділення міської лікарні. Доведено, що артеріальна гіпертензія сьогодні потребує великої уваги в зв'язку ураженням головного мозку, як органу – мішені артеріальної гіпертензії та розвитком гострих та хронічних форм церебральних порушень: ішемічний інсульт перенесли 21,2% хворих, геморагічний інсульт 4,2%, лакунарний інсульт 6,8%, транзиторну ішемічну атаку 14,3%. Прояви дисциркуляторної енцефалопатії мали 33,9% та перенесені інсульти в анамнезі 19,5%. Досліджено характер та частота церебральних порушень в співставленні зі ступенем артеріальної гіпертензії. Враховуючи основні положення європейських рекомендацій з АГ 2013 року, виділені певні заходи, які необхідно виконувати у кожного хворого з артеріальною гіпертензією для первинної та вторинної профілактики церебральних порушень.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, артеріальний тиск, органи мішені, ускладнення, головний мозок, профілактика, лікування, рекомендації.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дане дослідження є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри терапії, клінічної фармакології та ендокринології ДЗ «ЗМАПО МОЗ України» «Перебіг артеріальної гіпертензії в сполученні з запальними захворюваннями легень та суглобів, як прояви коморбідності: традиційні та додаткові фактори ризику кардіоваскулярних подій, механізми розвитку, діагностика і лікування», № державної реєстрації 0115U000658.

Вступ. Серцево-судинні захворювання (ССЗ) за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) є основними причинами смерті в усьому світі. Ні з якої іншої причини щорічно не вмирає стільки людей, як саме від ССЗ. Одним з найбільш ССЗ є артеріальна гіпертензія (АГ). Встановлено, що підвищення артеріального тиску (АТ) на кожні 20/10 мм рт.ст. збільшується ризик розвитку ССЗ у 2 рази [3]. Серед осіб у віці 55-65 років ймовірність розвитку АГ, за даними Фремінгемського дослідження, становить понад 90% [22]. Необхідність боротьби з АГ обумовлена тим, що вона є найважливішим чинником ризику порушень мозкового кровообігу, інфаркту міокарда, ураження судин, нирок, втрати зору, серцево-судинних захворювань і смертності [1]. Незважаючи на те, що сьогодні АГ розглядається як масштабна неінфекційна пандемія, ВООЗ розглядає цю патологію, як найбільш важливу в запобіганні причин смерті в усьому світі [3].

Питання вивчення ураження органів-мішеней АГ являються ключовими в сучасній медицині. В даний час нас цікавить якими сучасними рекомендаціями з АГ сьогодні користується лікар, як висвітлюється питання порушення головного мозку, як органу-мішені АГ та які заходи первинної та вторинної профілактики церебральних ускладнень АГ ми повинні застосовувати у хворих з АГ, згідно цих рекомендацій. Сьогодні практичний лікар керується основними офіційними документами з діагностики та лікуванні АГ [2, 22]. Рекомендації Європейського товариства гіпертензії та Європейського товариства кардіологів (ESH/ESC) по лікуванню АГ 2013 року є продовженням рекомендацій ESH/ESC 2003 та 2007 років [20, 23]. За даними цих рекомендацій поширеність АГ знаходиться в діапазоні 30-45% загальної популяції, з різким зростанням по мірі старіння. У зв'язку з труднощами в отриманні порівняльних результатів в різних країнах і в різний час, був виділений сурогатний показник АГ - інсульт, в зв'язку з тим, що АГ є найважливішою його причиною та доказана залежність між поширеністю АГ і смертністю від інсульту [16, 26]. У країнах Заходу відзначається тенденція до зниження цього

показника, на відміну від східно-європейських країн, де смертність від інсульту зростає [38]. Особлива увага приділяється безсимптомному порушенню органів-мішенів АГ. Для виявлення ранніх церебральних порушень при АГ обов'язковим є визначення у осіб похилого та старечого віку пульсового тиску ≥ 60 мм рт.ст.; у всіх осіб з АГ необхідно проводити оцінку комплексу інтими-медіа (КІМ) >0.9 мм або виявлення атеросклеротичної бляшки; визначення швидкості пульсової хвилі (ШПХ) >10 м/сек; гомілково-плечового індексу <0.9 ; ретельно збирати анамнез ССЗ, оцінювати загальний серцево-судинний ризик, наявність серцевої недостатності або вказівку на неї в анамнезі, ішемічну хворобу серця, периферичні ураження артерій, клапанні пороки серця, серцебиття, синкопальні стани, неврологічні порушення, особливо інсульт і транзиторні ішемічні атаки (ТІА). Для виключення ураження головного мозку важливо з'ясувати наявність головного болю, запаморочення, порушення зору, чутливі або рухові порушення, ревазуляризацію сонної артерії, когнітивну дисфункцію. У рекомендаціях 2007 року КІМ сонної артерії >0.9 мм вважався показником існуючих аномалій, в дослідженні серцево-судинного здоров'я (Cardiovascular Health Study) у пацієнтів старечого віку порогове значення цього показника було вище, як і у хворих середнього віку в Європейському дослідженні ELSA (1.06 і 1.16 мм, відповідно) [8, 9]. Про наявність атеросклеротичної бляшки говорить КІМ >1.5 мм або локальне збільшення товщини КІМ на 0.5 мм або на 50%, в порівнянні зі значенням КІМ в прилеглих ділянках сонної артерії [30]. Зв'язок між калібром судин сітківки і майбутніми інсультами проаналізована в систематичному огляді і мета-аналізі: розширення венул сітківки було предиктором інсульту, в той час як калібр артеріол сітківки не асоційований з інсультом [34]. Співвідношення артеріол і венул сітківки було предиктором інсульту. В даний час вивчаються нові підходи до оцінки співвідношення «стінка - просвіт» артеріол сітківки, які допомагають безпосередньо виміряти ступінь судинного ремоделювання на ранніх і пізніх стадіях АГ [28]. Крім добре відомого впливу АГ на розвиток клінічно маніфестного інсульту, вона також супроводжується ризиком безсимптомного ураження головного мозку, яке виявляється лише при проведенні магнітно-резонансної томографії (МРТ) головного мозку [13, 24]. Найбільш типовими проявами цих уражень при АГ є зміни в білій речовині, які виявляються майже у всіх хворих АГ, незалежно від ступеню, а також приховані інфаркти, більшість з яких мають невеликі розміри і розташовуються в глибоких відділах мозку (лакунарні інфаркти). Частота лакунарних інфарктів коливається від 10% до 30%

[45]. Наявність гіперінтенсивних вогнищ у білій речовині і прихованих мозкових інфарктів супроводжується підвищенням ризику інсульту, когнітивних порушень і деменції [10, 11]. Виконання МРТ у хворих з АГ без ССЗ, показало приховані цереброваскулярні вогнища, які зустрічаються навіть частіше (44%) в співставленні з субклінічним ураженням серця (21%) і нирок (26%), і нерідко виявляються під час відсутності ознак ураження інших органів [43]. Таким чином, у всіх хворих АГ з неврологічними порушеннями і, зокрема, з погіршенням пам'яті та когнітивними розладами, потрібно шукати гіперінтенсивні вогнища в білій речовині головного мозку і приховані мозкові інфаркти [12, 17]. Доцільно провести МРТ або комп'ютерну томографію (КТ) головного мозку для виявлення прихованих мозкових інфарктів, лакунарних інфарктів, мікрокрововиливів і вогнищ у білій речовині [25, 42].

Цільові показники АТ після перенесеного ЦВЗ. У двох дослідженнях [33, 35], агресивне зниження АТ супроводжувалося істотним зниженням частоти інсульту і серцево-судинних подій, однак при цьому середній рівень систолічного артеріального тиску (САТ) не падав нижче 130 мм рт.ст. В третьому дослідженні [39] при порівнянні груп з САТ 136 мм рт.ст. і САТ 140 мм рт.ст. виявити відмінності в кінцевих точках не вдалося. Цільове значення САД <140 мм рт.ст. доцільно у хворих, які перенесли інсульт або ТІА.

Антигіпертензивна терапія при церебральних порушеннях. Результати дослідження з контролю АГ після інсульту (CHNIPS) дозволили припустити позитивний ефект від призначення лікування (лізиноприл або атенолол) хворим з гострим інсультом і рівнем САД >160 мм рт.ст. [15]. Дослідження ACCESS [41] свідчило про позитивний ефект застосування блокаторів рецепторів ангіотензину II (БРА) протягом 7 днів після гострого інсульту. Ця гіпотеза була підтверджена в дослідженні SCAST [40], де застосовувались БРА у 2000 пацієнтів в гострому періоді інсульту. При повторному інсульті показники були нейтральними, і ніякої підгрупи, де лікування приносило користь, виділити не вдалося [22]. Майже у всіх великих рандомізованих клінічних обстеженнях при застосуванні різних схем медикаментозної терапії доведено, що для профілактики церебральних порушень (інсульту) підходять будь-які режими, що забезпечують ефективне зниження АТ [19]. В окремих дослідженнях (MOSES Study Group) і в мета-аналізах більш виражені цереброваскулярні протективні ефекти БРА в порівнянні з іншими групами препаратів [14, 32]. Важливе значення АГ, як предиктора судинної деменції підтверджено в дослідженні в Японії (Hisayama study) [31]. В дослідженні HYVET вивчалися

когнітивні функції у хворих АГ [27]. Виявлено, що вогнища в білій речовині головного мозку на МРТ асоційовані з підвищеним ризиком інсульту, когнітивного зниження і деменції. Однак даних про те, як на розвиток деменції впливає зниження АТ, дуже мало і вони залишаються суперечливими. Результати дослідження PROGRESS довели, що запобігти розвитку гіпертензивного вогнища у білій речовині головного мозку шляхом зниження АТ можливо [4,36].

Рекомендації по тактиці лікування хворих з АГ і ЦВЗ.

Антигіпертензивні втручання після гострого інсульту не рекомендуються, незалежно від рівня АТ, хоча при дуже високих значеннях САТ потрібно діяти по клінічній ситуації;

Хворим з АГ, які в анамнезі перенесли ТІА або інсульт, рекомендована антигіпертензивна терапія, навіть якщо вихідний САТ знаходиться в діапазоні 140-159 мм рт.ст., цільові значення САТ при цьому доцільно встановлювати на рівні <140 мм рт.ст. ;

У хворих старечого віку з АГ, які також перенесли в анамнезі ТІА або інсульт, цільові значення САТ можуть бути трохи вищими;

Для профілактики інсульту рекомендуються будь-які схеми антигіпертензивної терапії, які забезпечують ефективне зниження АТ.

У рекомендаціях ESH/ESC 2007 зроблено висновок, що зниження АТ зменшує прогресування атеросклерозу сонних артерій [23], однак антагоністи кальцію (АК) тут більш ефективні, ніж діуретики і бета-блокатори, а інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ) більш ефективні, ніж діуретики [18]. Всі антигіпертензивні препарати зменшують жорсткість артерій, так як зниження АТ знижує навантаження на жорсткі компоненти артеріальної стінки, що веде до зниження ШПХ. Мета-аналіз рандомізованих клінічних досліджень підтвердив, що ІАПФ і БРА зменшують ШПХ [5, 37]. Здатність БРА зменшувати жорсткість артерій не залежить від їх здатності знижувати АТ [44]. У дослідженні EXPLOR комбінація АК та БРА (амлодипіну з валсартаном) і комбінація АК з бета-блокаторами (амлодипіну з атенололом) зменшували ШПХ на 0.95 м/сек протягом 24 тижнів [7]. Поліпшення артеріальної жорсткості було документовано при тривалій терапії [29]. При наявності атеросклерозу сонних артерій доцільно призначати АК та ІАПФ, так як вони більш ефективно сповільнюють прогресування атеросклерозу, ніж діуретики і бета-блокатори. Хворим з АГ та ШПХ більше 10 м/сек доцільно призначати будь-які антигіпертензивні препарати, за умови стійкого зниження рівня АТ <140/90 мм рт.ст. У дослідженні ELSA не вдалося чітко довести, що зниження товщини КІМ сонної

артерії є предиктором зниження серцево-судинних подій, можливо, тому, що ці зміни мінімальні [6].

Мета дослідження. Визначити характер та частоту порушення головного мозку, як органу – мішені артеріальної гіпертензії.

Матеріали та методи дослідження. У дослідження включено 732 історій хвороб хворих, що направлені на стаціонарне лікування в неврологічне відділення міської лікарні м. Запоріжжя з клінічними ознаками цереброваскулярного захворювання (ЦВЗ), що проявилось на фоні тривалої АГ. Серед хворих переважну кількість склали чоловіки 436 (59,6%) проти 296 (40,4%) жінок. Вік хворих коливався від 33-х до 77 років.

Проведені дослідження повністю відповідають законодавству України і відповідають принципам Гельсінської декларації прав людини, Конвенції Союзу Європи щодо прав людини і біомедицини.

Результати дослідження та їх обговорення. Всі хворі з АГ, що ускладнились ураженням головного мозку, як органу мішені АГ, розподілялись в залежності від характеру церебральних порушень. Серед досліджених хворих з АГ мали прояви наступні ЦВЗ: ішемічний інсульт перенесли 155 (21,2%) хворих, геморагічний інсульт виявлено у 31 (4,2%), лакунарний інсульт у 50 (6,8%), транзиторна ішемічна атака (ТІА) у 105 (14,3%). Найбільшу кількість склали хворі з ю дисциркуляторною енцефалопатією (ДЕП) – 248 хворих (33,9%). Велику групу - 143 хворих (19,5%), склали особи з перенесеними інсультами в анамнезі (ішемічним, геморагічним, лакунарним) (табл. 1).

Таблиця 1 – Характер та частота церебральних порушень у хворих з артеріальною гіпертензією

Церебральні порушення у хворих з АГ	n=732	%
Ішемічний інсульт	155	21,2%
Геморагічний інсульт	31	4,2%
Лакунарний інсульт	50	6,8%
Транзиторна ішемічна атака	105	14,3%
Дисциркуляторна енцефалопатія	248	33,9%
Перенесений інсульт в анамнезі	143	19,5%

Розподіл хворих проводився розподілені в залежності від ступеню АГ (табл. 2).

До I групи ввійшли 187 хворих (25,5%) з АГ I ступеню (САТ 140-159 мм.рт.ст. та ДАТ 90-99 мм.рт.ст. В даній групі виявили наступні церебральні порушення: ТІА у 34 (18,2%), ішемічний інсульт у 38 (20,3%), геморагічний інсульт у 4 (2,1%), лакунарний інсульт у 7 (3,7%), ДЕП у 76 (40,6%), перенесений інсульт у 28 (15%) хворих. II групу представили 193 (26,4%) хворих з АГ II ступеню з САТ 160-179 мм. рт.ст та ДАТ 100-109 мм. рт.ст. Серед

Таблиця 2 – Характер та частота церебральних порушень в залежності від ступеню АГ

Показник	I ступінь АГ 187 хворих (25,5%) (I група)	II ступінь АГ 193 (26,4%) (II група)	III ступінь АГ 224 (30,6%) (III група)	Контрольована АГ 128 (17,5%) (IV група)
АТ	140-159/90-99 мм рт.ст.	160-179/100-109 мм рт.ст.	≥180/≥110 мм рт.ст.	≤140/≤90 мм рт.ст.
Ішемічний інсульт	38 (20,3%)	33 (17,1%)	64 (28,6%)	28 (21,9%)
Геморагічний інсульт	4 (2,1%)	5 (2,6%)	14 (6,3%)	6 (4,7%)
Лакунарний інсульт	7 (3,7%)	8 (4,1%)	15 (6,7%)	4 (3,1%)
ТІА	34 (18,2%)	32 (16,6%)	19 (8,5%)	9 (7,0%)
ДЕП	76 (40,6%)	57 (29,5%)	65 (29%)	68 (53,1%)
Перенесений інсульт	28 (15%)	58 (30,1%)	47 (21%)	13 (10,2%)

церебральних порушень ТІА виявлена у 32 (16,6%), ішемічний інсульт у 33 (17,1%), геморагічний інсульт у 5 (2,6%), лакунарний інсульт у 8 (4,1%), ДЕП у 57 (29,5%), перенесений інсульт у 58 (30,1%). III групу склали 224 (30,6%) хворих на АГ III ступеню з САТ ≥180 мм рт.ст. та ДАТ ≥110 мм рт.ст. та відповідними церебральними порушеннями: ТІА у 19 (8,5%), ішемічний інсульт у 64 (28,6%), геморагічний інсульт у 14 (6,3%), лакунарний інсульт у 15 (6,7%), ДЕП у 65 (29%), перенесений інсульт у 47 (21%) хворих. IV групу склали 128 (17,5%) хворих з гострими та хронічними формами церебрального порушення на фоні контрольованої АГ з САТ ≤140 мм рт.ст. та ДАТ ≤90 мм рт.ст. При госпіталізації були виявлені наступні стани: ТІА у 9 (7,0%), ішемічний інсульт у 28 (21,9%), геморагічний інсульт у 6 (4,7%), лакунарний інсульт у 4 (3,1%), ДЕП у 68 (53,1%), перенесений інсульт у 13 (10,2%).

Таким чином, не зважаючи на ступінь АГ у досліджених хворих АГ ускладнилась церебральними порушеннями, які потребували госпіталізації до неврологічного стаціонару. При АГ III ступеню кількість хворих з ТІА була найменшою 19 (18,1%). Практично рівна кількість хворих з ТІА виявлена при АГ I та II ступеню. Розвиток ішемічного інсульту залежав від тяжкості АГ (при АГ III ступеню він був найвищий і складав 64 (41,2%) хворих проти 38 (24,5%) та 33 (21,3%) при АГ I та II ступеню). Розвиток геморагічного інсульту мав також цю тен-

денцію: при АГ III ступеню цей показник склав 14 (45,1%) проти 4 (13%) та 5 (16,1%) при АГ I та II ступеню. Розвиток лакунарного інсульту мав практично рівні співвідношення АГ I та II ступеню - 7 (14%) та 8 (16%) хворих, та зростання цього показника у хворих з АГ III ступеню до 15 (30%) хворих. Найбільш частішою хронічною формою церебрального порушення у хворих з АГ була ДЕП, що виявлялась у 76 (30,6%), у 57 (23%) та у 75 (30,2%) хворих відповідно ступеню АГ.

Висновки

1. Артеріальна гіпертензія на сучасному етапі продовжує залишатися патологією, що призводить до ураження органів-мішенів та розвитком тяжких ускладнень.
2. Огляд останніх європейських рекомендацій з артеріальної гіпертензії свідчить про зростання церебральних порушень на тлі артеріальної гіпертензії, що призводять до інвалідації та смертності населення в усьому світі.
3. Частота та характер церебральних порушень в даному дослідженні спрямовує до контролю артеріальної гіпертензії та виявленню ранніх уражень головного мозку для профілактики тяжких мозкових ускладнень.

Перспективи подальших досліджень. Хворі з артеріальною гіпертензією потребують поглибленого дослідження для виявлення ранніх предикторів розвитку церебральних порушень. В даному дослідженні буде складена сучасна стратегія первинної профілактики ураження головного мозку, як органу - мішені артеріальної гіпертензії.

References

1. Sirenko YuM, Rekovets OL, Svishchenko YeP, та in. Vidkrite klinichne doslidzhennya antihipertenzivnoi efektivnosti henerichnoho preparatu telmisartan (KhIPotel) abo kombinatsiyi iz S-amlodipinom (Semlopin) chi hidrokhlortiazidom u terapiyi patsiyentiv iz m'yakoyu ta pomirnoyu arterialnoyu hipertenziyeyu (rezultati doslidzhennya KhIPSTER-AH). *Zhurnal Arterialna hipertenziya*. 2017; 1 (51): 11-23. [Ukrainian].
2. Nastanova та klinichniy protokol nadannya medichnoi dopomohi «Arterialna hipertenziya»: *Nakaz MOZ Ukraini № 384 vid 24.05.2012*. K; 2012. 107 s. [Ukrainian].

3. Selyuk MN, Kozachok NN, Selyuk OV. Sovremennoe lechenie narusheniy tserebralnogo krovotoka na fone arterialnoy hipertenzii. *Semeynaya meditsina*. 2014; 3 (53): 46-52. [Russian].
4. Godin O, Tsourio C, Maillard P, Mazoyer B, Dufouil C. Antihypertensive treatment and change in blood pressure are associated with the progression of white matter lesion volumes: the Three-City (3C) - Dijon Magnetic Resonance Imaging Study. *Circulation*. 2011; 123: 266–73. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.961052.
5. Ong KT, Delerme S, Pannier B, Safar ME, Benetos A, Laurent S, Boutouyrie P. Aortic stiffness is reduced beyond blood pressure lowering by short-term and long-term antihypertensive treatment: a meta-analysis of individual data in 294 patients. *Journal of Hypertension*. 2011; 29: 1034–42. DOI: 10.1097/HJH.0b013e328346a583.
6. Zanchetti A, Hennig M, Hollweck R, Bond G, Tang R, Cuspidi C, Parati G, et al. Baseline values but not treatment-induced changes in carotid intima-media thickness predict incident cardiovascular events in treated hypertensive patients: findings in the European Lacidipine Study on Atherosclerosis (ELSA). *Circulation*. 2009; 120: 1084–90. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.773119.
7. Boutouyrie P, Achouba A, Trunet P. Amlodipine-valsartan combination decreases central systolic blood pressure more effectively than the amlodipine-atenolol combination: the EXPLOR study. *Hypertension*. 2010; 55: 1314–22. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.148999.
8. Zanchetti A, Bond MG, Hennings M, Neiss A, Mancia G, Dal Palù C, Hansson L, et al. Calcium antagonist lacidipine slows down progression of asymptomatic carotid atherosclerosis: principal results of the European Lacidipine Study on Atherosclerosis (ELSA), a randomized, double-blind, long-term trial. *Circulation*. 2002; 106: 2422–7.
9. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Manolio TA, Burke GL, Wolfson SK Jr. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. *N Engl J Med*. 1999; 340: 14–22. DOI: 10.1056/NEJM199901073400103.
10. Buyck JF, Dufouil C, Mazoyer B, Maillard P, Ducimetière P, Alperovitch A, Bousser MG, et al. Cerebral white matter lesions are associated with the risk of stroke but not with other vascular events: the 3-City Dijon Study. *Stroke*. 2009; 40: 2327–31. DOI: 10.1161/STROKEAHA.109.548222.
11. Wong TY, Klein R, Sharrett AR, Couper DJ, Klein BE, Liao DP, Hubbard LD, Mosley TH. Cerebral white matter lesions, retinopathy and incident clinical stroke. *JAMA*. 2002; 288: 67–74.
12. Stewart R, Xue QL, Masaki K, Petrovitch H, Ross GW, White LR, Launer LJ. Change in blood pressure and incident dementia: a 32-year prospective study. *Hypertension*. 2009; 54: 233–40. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.128744.
13. Longstreth WT Jr, Manolio TA, Arnold A, Burke GL, Bryan N, Jungreis CA, Enright PL, et al. Clinical correlates of white matter findings on cranial magnetic resonance imaging of 3301 elderly people. The Cardiovascular Health Study. *Stroke*. 1996; 27: 1274–82.
14. Reboldi G, Angeli F, Cavallini C, Gentile G, Mancia G, Verdecchia P. Comparison between angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers on the risk of myocardial infarction, stroke and death: a meta-analysis. *Journal of Hypertension*. 2008; 26: 1282–9. DOI: 10.1097/HJH.0b013e328306ebe2.
15. Potter JF, Robinson TG, Ford GA, Mistri A, James M, Chernova J, Jagger C. Controlling hypertension and hypotension immediately poststroke (CHHIPS): a randomised, placebocontrolled, double-blind pilot trial. *Lancet Neurology*. 2009; 8: 48–56. DOI: 10.1016/S1474-4422(08)70263-1.
16. Cooper RS. Using public health indicators to measure the success of hypertension control. *Hypertension*. 2007; 49: 773–4. DOI: 10.1161/01.HYP.0000259106.77783.f8.
17. Henskens LH, van Oostenbrugge RJ, Kroon AA, Hofman PA, Lodder J, de Leeuw PW. Detection of silent cerebrovascular disease refines risk stratification of hypertensive patients. *Journal of Hypertension*. 2009; 27: 846–53. DOI: 10.1097/HJH.0b013e3283232c96.
18. Zanchetti A, Crepaldi G, Bond MG, Gallus G, Veglia F, Mancia G, Ventura A, et al. Different effects of antihypertensive regimens based on fosinopril or hydrochlorothiazide with or without lipid lowering by pravastatin on progression of asymptomatic carotid atherosclerosis: principal results of PHYLLIS: a randomized double-blind trial. *Stroke*. 2004; 35: 2807–12. DOI: 10.1161/01.STR.0000147041.00840.59.
19. Gueyffier F, Boissel JP, Boutitie F, Pocock S, Coope J, Cutler J, Ekblom T, et al. Effect of antihypertensive treatment in patients having already suffered from stroke. Gathering the evidence. The INDANA (Individual Data ANalysis of Antihypertensive intervention trials) Project Collaborators. *Stroke*. 1997; 28: 2557–62.
20. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *Journal of Hypertension*. 2003 Jun; 21: 1011–53. DOI: 10.1097/01.hjh.0000059051.65882.32.
21. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, Christiaens T, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Journal of Hypertension*. 2013 Jul; 31: 1281–357. DOI: 10.1097/01.hjh.0000431740.32696.cc.
22. Fuentes Patarroyo SX, Anderson C. Blood Pressure Lowering in Acute Phase of Stroke, Latest Evidence and Clinical Implication. *Ther Adv Chronic Dis*. 2012; 3: 163–71. doi: 10.1177/2040622312450183.
23. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, Grassi G, et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European

- Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Journal of Hypertension*. 2007; 25: 1105–87. DOI: 10.1097/HJH.0b013e3281fc975a.
24. de Leeuw FE, de Groot JC, Oudkerk M, Witteman JC, Hofman A, van Gijn J, Breteler MM. Hypertension and cerebral white matter lesions in a prospective cohort study. *Brain*. 2002; 125: 765–72.
 25. Kilander L, Nyman H, Boberg M, Hansson L, Lithell H. Hypertension is related to cognitive impairment: a 20-year follow-up of 999 men. *Hypertension*. 1998; 31: 780–6.
 26. Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, Giampaoli S, Hense HW, Joffres M, Kastarinen M, et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada and the United States. *JAMA*. 2003; 289: 2363–69. DOI: 10.1001/jama.289.18.2363.
 27. Peters R., Beckett N, Forette F, Tuomilehto J, Clarke R, Ritchie C, Waldman A, et al. Incident dementia and blood pressure lowering in the Hypertension in the Very Elderly Trial cognitive function assessment (HYVETCOG): a double-blind, placebo controlled trial. *Lancet Neurology*. 2008; 7: 683–9. DOI: 10.1016/S1474-4422(08)70143-1.
 28. Lehmann MV, Schmieder RE. Remodeling of retinal small arteries in hypertension. *Am J Hypertens*. 2011; 24: 1267–73. <https://doi.org/10.1038/ajh.2011.166>.
 29. Ait-Oufella H, Collin C, Bozec E, Laloux B, Ong KT, Dufouil C, Boutouyrie P, Laurent S. Long-term reduction in aortic stiffness: a 5.3 year follow-up in routine clinical practice. *Journal of Hypertension*. 2010; 28: 2336–40. DOI: 10.1097/HJH.0b013e32833da2b2.
 30. Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S, Adams H, Amarenco P, Desvarieux M, Ebrahim S, et al. Mannheim intima-media thickness consensus. *Cerebrovasc Dis*. 2004; 18: 346–9. DOI: 10.1159/000081812.
 31. Ninomiya T, Ohara T, Hirakawa Y, Yoshida D, Doi Y, Hata J, Kanba S, et al. Midlife and late-life blood pressure and dementia in Japanese elderly: the Hisayama study. *Hypertension*. 2011; 58: 22–8. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.110.163055.
 32. Schrader J, Luders S, Kulschewski A, Hammersen F, Plate K, Berger J, Zidek W, et al. Morbidity and mortality after stroke, eprosartan compared with nitrendipine for secondary prevention: principal results of a prospective randomized controlled study (MOSES). *Stroke*. 2005; 36: 1218–26. DOI: 10.1161/01.STR.0000166048.35740.a9.
 33. PATS Collaborating Group. Post-stroke antihypertensive treatment study. A preliminary result. *Chin Med J (Engl)*. 1995; 108: 710–7.
 34. McGeechan K, Liew G, Macaskill P, Irwig L, Klein R, Klein BEK, Wang J J, et al. Prediction of incident stroke events based on retinal vessel caliber: a systematic review and individual-participant meta-analysis. *Am J Epidemiol*. 2009; 170: 1323–32. doi: 10.1093/aje/kwp306.
 35. PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril based blood-pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet*. 2001; 358: 1033–41. DOI: 10.1016/S0140-6736(01)06178-5.
 36. Dufouil C, Godin O, Chalmers J, Coskun O, MacMahon S, Tzourio-Mazoyer N, Bousser M-G, et al. Severe cerebral white matter hypersensitivities predict severe cognitive decline in patients with cerebrovascular disease history. *Stroke*. 2009; 40: 2219–21. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.108.540633>.
 37. Shahin Y, Khan JA, Chetter I. Angiotensin converting enzyme inhibitors effect on arterial stiffness and wave reflections: a meta-analysis and meta-regression of randomised controlled trials. *Atherosclerosis*. 2012; 221: 18–33. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2011.12.005.
 38. Redon J, Olsen MH, Cooper RS, Zurriaga O, Martinez-Beneito MA, Laurent S, Cifkova R, et al. Stroke mortality trends from 1990 to 2006 in 39 countries from Europe and Central Asia: implications for control of high blood pressure. *Eur Heart J*. 2011; 32: 1424–31. DOI: 10.1093/eurheartj/ehr045.
 39. Yusuf S, Diener HC, Sacco RL, Cotton D, Ounpuu S, Lawton WA, Palesch Y, et al. Telmisartan to prevent recurrent stroke and cardiovascular events. *N Engl J Med*. 2008; 359: 1225–37. DOI: 10.1056/NEJMoa0804593.
 40. Sandset EC, Bath PM, Boysen G, Jatuzis D, Körv J, Lüders S, Murray GD, et al. The angiotensin-receptor blocker candesartan fortreatment of acute stroke (SCAST): a randomised, placebo-controlled, double-blind trial. *Lancet*. 2011; 377: 741–50. DOI: 10.1016/S0140-6736(11)60104-9.
 41. Schrader J, Luders S, Kulschewski A, Berger J, Zidek W, Treib J, Einhäupl K, et al. The ACCESS Study: evaluation of Acute Candesartan Cilxetil Therapy in Stroke Survivors. *Stroke*. 2003; 34: 1699–703. DOI: 10.1161/01.STR.0000075777.18006.89.
 42. Skoog I, Lernfelt B, Landahl S, Palmertz B, Andreasson LA, Nilsson L, Persson G, et al. 15-year longitudinal study of blood pressure and dementia. *Lancet*. 1996; 347: 1141–5.
 43. Kearney-Schwartz A, Rossignol P, Bracard S, Felblinger J, Fay R, Boivin JM, Lecompte T, et al. Vascular structure and function is correlated to cognitive performance and white matter hyperintensities in older hypertensive patients with subjective memory complaints. *Stroke*. 2009; 40: 1229–36. DOI: 10.1161/STROKEAHA.108.532853
 44. Karalliedde J, Smith A, De Angelis L, Miranda V, Kandra A, Botha J, Ferber P, Viberti G. Valsartan improves arterial stiffness in type 2 diabetes independently of blood pressure lowering. *Hypertension*. 2008; 51: 1617–23. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.108.111674.
 45. Vermeer SE, Longstreth WT Jr, Koudstaal PJ. Silent brain infarcts: a systematic review. *Lancet Neurology*. 2007; 6: 611–9. DOI: 10.1016/S1474-4422(07)70170-9.

УДК 616.12-008.331.1:616.831-07

**ОРГАНЫ–МИШЕНИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
В ФОКУСЕ ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Пузик С. Г.

Резюме. Для снижения заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний проведено исследование больных с артериальной гипертензией, которая приводит к многим поражениям органов-мишеней. Проведен обзор современных европейских рекомендаций по артериальной гипертензии и подробно изучен вопрос поражения головного мозга, как органа-мишени. Проведен анализ архивного материала историй болезни пациентов с артериальной гипертензией, которая осложнилась церебральными нарушениями, нуждающимися в госпитализации в неврологическое отделение городской больницы. Доказано, что артериальная гипертензия сегодня требует особого контроля в связи с поражением головного мозга, как органа-мишени артериальной гипертензии: ишемической инсульт перенесли 21,2% больных, геморрагический инсульт 4,2%, лакунарной инсульт 6,8%, транзиторную ишемическую атаку 14,3%. Проявления дисциркуляторной энцефалопатии имели 33,9% и перенесенные инсульты в анамнезе 19,5%. Исследовали характер и частоту церебральных нарушений в сопоставлении со степенью артериальной гипертензии. Учитывая основные положения европейских рекомендаций по АГ 2013 года, выделены определенные мероприятия, которые необходимо проводить у каждого больного с артериальной гипертензией для первичной и вторичной профилактики церебральных нарушений.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, артериальное давление, органы мишени, осложнения, головной мозг, профилактика, лечение, рекомендации.

UDC 616.12-008.331.1:616.831-07

Organs as a Target of Arterial Hypertension from the Perspective of Cerebral Lesions

Puzik S. G.

Abstract. Cardiovascular diseases are the main causes of death all over the world. One of the most common pathologies of cardiovascular disease is arterial hypertension. The necessity to control arterial hypertension is caused by the fact that this is the most significant risk factor for cerebral disorders, cardiovascular and kidney damage, loss of vision, development of cardiovascular disease and mortality. It is important that arterial hypertension can be controlled. Moreover, modern European guidelines for the diagnosis and treatment of arterial hypertension provide the main measures to prevent the complications of this pathology. Recent European recommendations for arterial hypertension in 2013 are important and one of the most required documents for the current doctors. These recommendations make possible the solution of the most acute problems of modern medicine, namely, the detection of asymptomatic lesion of target organs of arterial hypertension. The purpose of this article is to examine cerebral disorders, caused by arterial hypertension nowadays. Attention is paid to the issue of how this problem is covered in modern recommendations, and which diagnostic methods and therapeutic measures should be taken to prevent the development of brain lesions on the early stages. During the study the previous patients' case reports concerning arterial hypertension complicated by cerebral disorders were examined. Due to the development of brain lesions on the background of arterial hypertension patients were directed to a specialized neurological department of city hospital. Acute cerebral abnormalities were manifested by various types of stroke (ischemic, hemorrhagic, lacunar) and transient ischemic attack. Chronic cerebral abnormalities were mainly represented by dyscirculatory encephalopathy on various health states after transient stroke. It was found out that 21.2% of patients suffered from ischemic stroke, 4.2% of patients had a hemorrhagic stroke, 6.8% of patients had lacunar stroke, and 14.3% of patients had transient ischemic attack. The majority of the patients were those with dyscirculatory encephalopathy accounted for 33.9%. Patients with stroke in their case reports (ischemic, hemorrhagic, lacunar) accounted for 19.5%. In order to detect the nature and frequency of cerebral disorders, the patients' cases were distributed depending on the degree of arterial hypertension. The first group accounted for 25.5% of patients with arterial hypertension type I. Transient ischemic attack was carried out in 18.2% of patients, ischemic stroke 20.3%, hemorrhagic stroke 2.1%, lacunar stroke 3.7%, dyscirculatory encephalopathy detected in 40.6%, stroke transmitted in 15% of patients. The second group consisted of 26.4% of patients with arterial hypertension type II and cerebral violations were 16.6%; 17.1%; 2.6%; 4.1%; 29.5%; 30.1% (respectively). The third group accounted for 30.6% of patients with arterial hypertension type III with relevant cerebral disorders: 8.5%; 28.6%; 6.3%; 6.7%; 29%; 21%. The fourth group was represented by 17.5% of patients with acute and chronic forms of cerebral disorder on the background of controlled arterial hypertension, which also had relevant cerebral violations: 7.0%; 21.9%; 4.7%; 3.1%; 53.1%; 10.2%.

Thus, our research confirms that arterial hypertension nowadays is really acute problem and it is characterized by severe complications of the brain as a target organ of arterial hypertension. In this regard, it is necessary for every patient with arterial hypertension to carry out certain measures following the European recommendations of 2013 for the primary and secondary prevention of cerebral violations on the background of arterial hypertension.

Keywords: Arterial hypertension, arterial blood pressure, target organs, disease complications, cerebrum, disease prevention, treatment, recommendations.

Стаття надійшла 14.08.2017 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування