

УДК 616.12-008.331.1+616-08- 035

О. Е. МАТУЗОК, Н. Є. МІЩУК

/Харківська медична академія післядипломної освіти, Харків, Україна/

Гіпертензивні кризи

Резюме

Гіпертензивні кризи є актуальною проблемою сучасної медицини, з якою лікарі багатьох спеціальностей зустрічаються в повсякденній клінічній практиці. Запобігти розвитку ускладнень або зменшити їх тяжкість може раціональне лікування. В лекції надані відомості щодо етіології, патогенезу гіпертензивних кризів, факторів ризику, клінічної картини, діагностичних методів, загальних підходів до лікування і схем призначення окремих антигіпертензивних препаратів.

Ключові слова: гіпертензивний криз, діагностичні критерії, антигіпертензивне лікування, ускладнення

Етіологія та патогенез

Гіпертензивний криз (ГК) – гостре тяжке підвищення артеріального тиску (АТ), звичайно $>180-200 / >120$ мм рт. ст., що може супроводжуватись uszkodженням органів-мішеней. Ускладнені ГК – гетерогенна група гострих гіпертензивних порушень, що потребують швидкої діагностики та відповідного лікування для запобігання прогресуючій дисфункції органів-мішеней, оскільки невідкладне зниження АТ може обмежити їх uszkodження. Клінічні стани, що ускладнюють ГК, включають, у порядку зменшення частоти, серцеву недостатність, ішемічний інсульт, гострий коронарний синдром (ГКС), внутрішньочерепний крововилив, розшарування аорти, гостру гіпертензивну ретинопатію. Можливий розвиток гострої ниркової недостатності. Окрема категорія ГК – пацієнтки з преєклампсією / еклампсією. Терміном «неускладнений ГК» зазвичай користуються, щоб визначити стабільних хворих із подібним ступенем підвищення АТ, що звертаються за невідкладною допомогою, у яких немає ознак гострого uszkodження органів-мішеней (в тому числі інструментальних та лабораторних). Діагноз неускладненого ГК – «діагноз виключення»: з усіх пацієнтів із ГК ускладнення має приблизно кожен четвертий [1].

Основними чинниками ризику ГК є недостатній доступ до кваліфікованої медичної допомоги та погана прихильність до антигіпертензивної терапії (особливо у пацієнтів, яким призначена відносно більша кількість препаратів). Іншими факторами ризику ГК можуть бути жіноча стать, ожиріння, наявність гіпертензивного серця та ІХС, психічних розладів, прийом психостимуляторів, інгібіторів моноаміноксидази, трициклічних антидепресантів, антигістамінних препаратів, синдроми відміни клонідину та бета-адреноблокаторів, феохромоцитома, вагітність, колагенози. Деякі хворі до розвитку ГК не знають про наявність у них артеріальної гіпертензії (АГ) і не отримують антигіпертензивної терапії. 20–40 % пацієнтів з ГК мають симптоматичні гіпертензії, частіше ренопаренхіматозну або реноваскулярну, однак більшість пацієнтів страждають на погано контрольовану есенціальну гіпертензію. У зв'язку із високою поширеністю вторинних гіпертензій хворим, що переносять ГК, після стабілізації стану рекомендоване обстеження на предмет симптоматичної АГ.

У нормі при зниженні перфузійного тиску кровотік в органах падає, але повертається до звичайних рівнів впродовж кількох наступних хвилин. У разі порушення авторегуляції падіння перфузійного тиску призводить до зниження кровотоку, та, як наслідок, до зростання системного судинного опору і раптового підвищення АТ. В експерименті показано, що розвитку гострої гіпертензивної мікроангіопатії передують зрив авторегуляції судин, тобто порушення здатності органів підтримувати стабільний кровотік при перепадах перфузійного тиску. Так, при значному підвищенні АТ церебральна авторегуляція не в змозі запобігти зростанню внутрішньочерепного тиску. Це може призвести до набряку мозку, особливо задніх його відділів. Окрім набряку, в мозковій речовині визначають мікроскопічні крововиливи та інфаркти, що клінічно проявляється у вигляді гострої гіпертензивної енцефалопатії. Якщо на ендотелій впливає сила зсуву, яка перевищує фізіологічні рівні, це може призвести до його пошкодження та відшарування. Контакт субендотелію з кров'ю призводить до активації коагуляції та тромбоцитів, формування ниток фібрину. В результаті мікроциркуляторне русло перекривають багаті тромбоцитами тромби, розвивається внутрішньосудинний гемоліз, фібриноідний некроз у дрібних артеріях нирок, сітківки та головного мозку. Мікросудинне uszkodження нирок призводить до активації ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС), натрійурезу, зменшення об'єму циркулюючої крові і подальшої активації РААС. Саме ці процеси призводять до гострого пошкодження органів-мішеней; зниження АТ звичайно поліпшує перебіг тромботичної мікроангіопатії через 24–48 годин [1–3].

Клінічна картина

Симптоми ускладненого ГК включають головний біль, порушення зору, біль у грудях, задишку, вогнищеву або загальномозкову неврологічну симптоматику. Можливі запаморочення, біль у животі, нудота. При гіпертензивній енцефалопатії втраті свідомості можуть передувати сонливість, загальмованість, судоми, кортикальна сліпота.

При зборі анамнезу важливо встановити можливі причини ГК: погану прихильність до лікування (уточнити тривалість АГ, поточну схему планової антигіпертензивної терапії та досягнутий контроль

АТ), особливості харчування (зокрема зловживання солонною їжею), прийом препаратів (НПЗП, стероїдів, симпатоміметиків тощо), наявність захворювань нирок або ниркових судин. Ступінь підйому АТ є більш значущим чинником розвитку ускладнень, ніж абсолютне значення досягнутих цифр.

При огляді необхідно приділити основну увагу обстеженню серцево-судинної і нервової систем. Рекомендоване вимірювання АТ на обох руках і нижній кінцівці для виявлення розбіжностей, властивих розшаруванню аорти. Цікаво, що висока ЧСС (>100 уд./хв) більше властива хворим із ускладненими ГК. Проводиться пошук даних на користь гострого пошкодження органів-мішеней: електрокардіограма для виключення ішемії міокарда, дослідження очного дна при підозрі на зляккісну гіпертензію, рентген органів грудної клітки для пошуку несерцевих причин задишки, ехокардіоскопія для оцінки структури і функції лівого шлуночка. Аномалії сітківки, асоційовані зі зляккісною гіпертензією, включають геморагії, ексудати (стадія III гіпертензивної ретинопатії), набряк диска зорового нерва (стадія IV). Ці зміни сітківки, особливо двобічні, є високоспецифічними і дуже рідко зустрічаються у здорових осіб, а у хворих із гіпертензивним кризом вказують на тяжкий перебіг захворювання. В разі клінічної потреби проводять комп'ютерну або магнітно-резонансну томографію головного мозку, томографію органів грудної клітки та живота, ультразвукове дослідження живота та судин. Первинні лабораторні дослідження включають клінічний аналіз крові, клінічний аналіз сечі (протеїнурія, гематурія, співвідношення альбумін / креатинін), коагулограму, визначення рівня креатиніну із розрахунком ШКФ, рівня лактатдегідрогенази, тест на вагітність для жінок дітородного віку.

Лікування

Звичайно вважають, що хворі із неускладненим ГК потребують для зниження АТ пероральних антигіпертензивних препаратів або

корекції планової терапії. Швидко зниження АТ не рекомендоване, оскільки може спричинити ускладнення – метою лікування є контрольоване зниження АТ до безпечних рівнів, без гіпотензії, низькими дозами пероральних антигіпертензивних препаратів, протягом годин і навіть днів. Можна призначати каптоприл, лабеталол, ретардні форми ніфедипіну, клофелін. Через ризик різкого зниження АТ обмежене використання ніфедипіну короткої дії. Після прийому препаратів рекомендоване спостереження щонайменше протягом 2 годин, щоб упевнитись, що АТ вдалося безпечно знизити. Підбір планової терапії для хворих, що перенесли неускладнений ГК, проводиться покроково за загальноприйнятою схемою: крок 1 (початкова терапія): інгібітор ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ) або сартан + антагоніст кальцію або діуретик (бажано комбінація в одній таблетці). У разі недостатнього антигіпертензивного ефекту переходять до кроку 2: ІАПФ або сартан + антагоніст кальцію + діуретик (бажано в одній таблетці). В разі недостатнього ефекту потрібної комбінації гіпертензію вважають резистентною. Крок 3: додавання спіронолактону (25–50 мг), або іншого діуретика, або альфа-блокатора, або бета-блокатора. Бета-блокатор може використовуватись на будь-якому етапі підбору терапії за наявності показань для його прийому, зокрема, серцевої недостатності (СН), стенокардії, інфаркту міокарда в анамнезі, фібриляції передсердь.

Хворі з ускладненими ГК потребують іншого підходу – швидкого зниження АТ із використанням парентеральних препаратів, звичайно в умовах відділення інтенсивної терапії. Загальний принцип лікування такий: встановлення ураженого органа-мішені; визначення цільового тиску та безпечної швидкості його досягнення для даної клінічної ситуації (табл. 1); вибір препарату для зниження АТ. Перевага віддається препаратам з коротким періодом півжиття, що забезпечує можливість обережного титрування під контролем АТ та інших клінічних параметрів. У загальному випадку ускладненого ГК АТ знижують на 20–25 % протягом першої години,

Таблиця 1. Ускладнені ГК, що потребують невідкладного зниження АТ за допомогою внутрішньовенних препаратів

Пошкодження органа-мішені	Час для зниження АТ	Рекомендований препарат
Дифузне мікросудинне ураження (зляккісна гіпертензія)	Знизити АТ на 20–25 % протягом першої години і до 160/100 протягом наступних 2–6 годин	Лабеталол, нікардипін, нітропрусид
Гіпертензивна енцефалопатія		Лабеталол, нікардипін, нітропрусид;
Гострий внутрішньомозковий крововилив	При систолічному АТ (САТ) 150–220 мм рт. ст. знизити його до 140–150 мм рт. ст., особливо за відсутності анамнезу АГ та при наявності судинних мальформацій. При наявності великої гематоми, даних щодо підвищення внутрішньочерепного тиску тримати САТ <180 мм рт. ст.	Лабеталол, нікардипін, нітропрусид, клевідин; уникати гідралазину
Гострий ішемічний інсульт	Якщо планується тромболітична терапія, до її початку знизити АТ <185/110 мм рт. ст. і підтримувати АТ <180/105 мм рт. ст. протягом першої доби. Якщо ТЛТ не планується, АТ <220/120 мм рт. ст. та немає інших показань для зниження АТ, протягом перших 48–72 годин антигіпертензивна терапія не показана	Лабеталол, нікардипін, нітропрусид, клевідин; уникати гідралазину
Гострий коронарний синдром	Знизити САТ <140 мм рт. ст. протягом 1 години; уникати діастолічного АТ (ДАТ) <60 мм рт. ст.	Нітрогліцерин, лабеталол, метопролол, есмолол; уникати гідралазину
Гостра серцева недостатність	Знизити САТ <140 мм рт. ст. протягом 1 години	Нітрогліцерин, нітропрусид; у більшості випадків петльовий діуретик; інколи еналаприлат, гідралазин; уникати бета-адреноблокаторів
Дисекція аорти	Терміново знизити САТ <120 мм рт. ст. та ЧСС <60 уд./хв	Бета-блокатор (крім випадків брадикардії) + вазодилатор: есмолол або лабеталол + нікардипін, нітропрусид або клевідин
Еклампсія, тяжка прееклампсія	Терміново знизити АТ <160/105 мм рт. ст.	Магnezія; лабеталол або нікардипін; розглянути можливість розродження

надалі до 160/100 – 160/110 мм рт. ст. впродовж наступних 2–6 годин. Надлишково агресивне зниження АТ до загальноприйнятих нормальних рівнів у цей період може становити небезпеку розвитку ішемії головного мозку через порушення ауторегуляції мозкового кровообігу і показане пацієнтам із розшаруванням аорти, для інших хворих обережний вихід на нормальний рівень АТ можливий не раніше ніж через 24–48 годин.

Злоякісна гіпертензія та гіпертензивна енцефалопатія. Хворі з такими ускладненнями часто мають високий ступінь активації РААС, отже, у них неможливо передбачити гіпотензивний ефект блокаторів цієї системи. Їх інколи використовують *per os*, починаючи із дуже низьких доз. Через натрійурез, задіяний у патогенезі злоякісної гіпертензії, може спостерігатись дефіцит об'єму циркулюючої крові, корекція якого за допомогою фізіологічного розчину може запобігти надмірному зниженню АТ. Зниження середнього АТ >50 % асоційоване з ризиком ішемічного інсульту та смерті (нагадаємо, що середній АТ = (САТ–ДАТ)/3 + ДАТ). Лабеталол мало впливає на церебральний кровотік і не підвищує внутрішньочерепний тиск, тому є хорошим препаратом для хворих із гіпертензивною енцефалопатією. Також можна використовувати урапідил.

При **ішемічному інсульті** гостре зниження АТ протягом перших 5–7 днів асоційоване з небажаними неврологічними наслідками. Якщо АТ дуже високий (>220/120 мм рт. ст.) або зниження АТ показане з інших міркувань (супутній ГКС, гостра СН, розшарування аорти), вважають за доцільне знизити середній АТ на 15 %, а за потреби й більше, протягом перших 24 годин. За наявності пока-

зань до проведення тромболітичної терапії до її початку рекомендовано знизити АТ до <185/<110 мм рт. ст. При внутрішньочерепних крововиливах зниження САТ до 140 мм рт. ст. протягом 1 години асоційоване з кращим клінічним прогнозом; найбільш вживаними препаратами є клевідіпін, нікардипін, лабеталол та урапідил.

У хворих на ГКС завдання полягає у зниженні післянавантаження без зростання частоти серцевих скорочень, тобто в зменшенні потреби міокарда в кисні без вкорочення діастолі. Звичайно використовують нітрогліцерин, альтернативним препаратом є урапідил. У разі використання нітрогліцерину хворі можуть потребувати додаткової бета-адреноблокади (лабеталол, есмолол), особливо за наявності тахікардії. Використання натрію нітропрусида не доцільне, оскільки він може викликати синдром обкрадання ішемізованої ділянки. Цільовий АТ у гемодинамічно стабільних хворих на ГКС становить <140/90 мм рт. ст. Зниження ДАТ <60 мм рт. ст. може обмежувати коронарний кровотік і погіршувати прояви ішемії міокарда.

Набряк легень. Доцільне використання нітрогліцерину, альтернативою можуть бути нітропрусид, нітрогліцерин, урапідил, клевідіпін; протипоказані бета-блокатори. Паралельно призначають петльові діуретики. З немедикаментозних методів використовують неінвазивну вентиляцію з постійним позитивним тиском у дихальних шляхах (CPAP).

Гостре захворювання аорти (розрив/дисекція). Для зниження напруги стінки аорти та прогресування ускладнення хворі потребують якнайшвидшого (5–10 хвилин) зниження САТ <120 мм рт. ст. та ЧСС <60 уд./хв. Відповідно до цієї мети препаратом першої лінії

Таблиця 2. Внутрішньовенні антигіпертензивні препарати

Препарат	Початок дії	Тривалість дії	Доза	Протипоказання	Побічні ефекти
Есмолол	1–2 хв	10–30 хв	0,5–1 мг/кг в/в болюс; інфузія 50–300 мкг/кг/хв	АВ-блокада II–III ступенів, систолічна СН, бронхіальна астма, брадикардія	Брадикардія
Метопролол	1–2 хв	5–8 год	2,5–5 мг в/в болюс протягом 2 хв – можна повторювати кожні 5 хв до сумарної дози 15 мг		Бронхоспазм, брадикардія плода
Лабеталол	5–10 хв	3–6 год	0,25–0,5 мг/кг в/в болюс; 2–4 мг/хв. інфузія до досягнення цільового АТ, надалі 5–20 мг/год		
Фенолдопам	5–15 хв	30–60 хв	0,1 мкг/кг/хв в/в інфузія, збільшувати швидкість кожні 15 хв на 0,05–0,1 мг/кг/хв до досягнення цільового АТ	З обережністю при глаукомі	
Клевідипін	2–3 хв	5–15 хв	2 мг/год в/в інфузія, збільшувати швидкість кожні 2 хв на 2 мг/год до досягнення цільового АТ		
Нікардипін	5–15 хв	30–40 хв	5–15 мг/год в/в інфузія починаючи з дози 5 мг/год, збільшувати швидкість на 2,5 мг кожні 15–30 хв до досягнення цільового АТ, надалі знизити до 3 мг/год	Печінкова недостатність	Головний біль, рефлекторна тахікардія
Нітрогліцерин	1–5 хв	3–5 хв	5–200 мкг/хв в/в інфузія, збільшувати швидкість введення на 5 мкг/хв кожні 5 хв		
Нітропрусид	Одразу	1–2 хв	0,3–10 мкг/кг/хв. в/в інфузія, збільшувати швидкість на 0,5 мкг/кг/хв кожні 5 хв до досягнення цільового АТ	Печінкова/ніркова недостатність (відносне)	Інтоксикація ціанідами
Еналаприлат	5–15 хв	4–6 год	0,625–1,25 мг в/в болюс	Ангіоневротичний набряк в анамнезі	
Урапідил	3–5 хв	4–6 год	12,5–15 мг болюс; 5–40 мг/год в/в інфузія		
Клонідин	30 хв	4–6 год	150–300 мкг в/в болюс за 5–10 хв		Седация, ефект «рикошету»
Фентоламін	1–2 хв	10–30 хв	0,5–1 мг/кг в/в болюс або 50–300 мкг/кг/хв. в/в інфузія		Тахіаритмія, біль у грудях

вважають внутрішньовенні форми бета-блокаторів, наприклад, есмолол. Альтернативою є внутрішньовенне болюсне введення метопрололу чи лабеталолу. Якщо на фоні такої терапії АТ залишається підвищеним, доцільне додавання інфузії вазодилатора – нітрогліцерину, нітропрусиду або клевідіпіну

Еклампсія, тяжка преєклампсія. Зниження тиску проводиться паралельно з внутрішньовенним введенням магnezії. Звичайно для запобігання гострим гіпертензивним ускладненням вважають раціональним зниження тиску <160/105 мм рт. ст. Використовують гідралазин, лабеталол та нікардипін. Для запобігання брадикардії у плода доза лабеталолу не повинна перевищувати 800 мг на добу; потрібне монітування серцебиття плода. Доцільне підключення пероральної гіпотензивної терапії (метилдопи, ретардного ніфедипіну). Протипоказані інгібітори АПФ, сартани, натрію нітропрусид. Після стабілізації стану пацієнтки необхідно розглянути доцільність розродження.

Хворі з підозрою на інтоксикацію метамфетамінами та кокаїном потребують призначення бензодіазепінів. За потреби в подальшому зниженні АТ препаратом вибору є фентоламін, можливе використання нікардипіну та нітропрусиду, клонідину. При феохромоцитомі використовують фентоламін, нітропрусид, урапідил. У разі розвитку ГК на фоні використання протипухлинних препаратів використання останніх припиняють до досягнення

задовільного контролю АТ за допомогою пероральних антигіпертензивних препаратів. При гострій нирковій недостатності використовують клевідіпін, фенолдопам, нікардипін. При післяопераційній гіпертензії показані клевідіпін, есмолол, нітрогліцерин, нікардипін; важливо розуміти, що пацієнти з гострим боєм перш за все потребують знеболювання, і тільки потім, за потреби, призначення антигіпертензивних препаратів. При феохромоцитомі, гіперадренергічних станах, пов'язаних із вживанням кокаїну, амфетамінів, використанні інгібіторів MAO, відміні клонідину та симпатолітиків використовують клевідіпін, нікардипін, фентоламін. Характеристика внутрішньовенних антигіпертензивних препаратів наведена в таблиці 2.

Додаткова інформація. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Список використаної літератури

1. Европейское руководство по неотложной кардиологии / ред. М. Тубаро, П. Франкс ; пер. с англ. под ред. Е. В. Шляхто. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 960 с.
2. Курс лекцій з клінічної кардіології / за редакцією проф. В. Й. Целуйко. – К., 2020. – 592 с.
3. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH) / B. Williams [et al.] // European heart journal. – 2018. – Vol. 39. – №. 33. – P. 3021–3104.

Summary

Hypertensive crises

O. E. Matuzok, N. E. Mishchuk

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine

Hypertensive crises are the actual problem of the modern medicine. Different medical specialists work with them in their everyday clinical practice. Rational treatment can prevent complications or decrease their severity. The lecture contains the information regarding etiology and pathogenesis of hypertensive crisis, risk factors, clinics, diagnostic methods, general approaches to the treatment and schemes of drug prescription.

Key words: hypertensive crisis, diagnostic criteria, antihypertensive treatment, complications

Резюме

Гипертензивные кризы

О. Е. Матузок, Н. Е. Мищук

Харьковская медицинская академия последипломного образования, Харьков, Украина

Гипертензивные кризы являются актуальной проблемой современной медицины, с которой врачи многих специальностей встречаются в повседневной клинической практике. Предупредить развитие осложнений или уменьшить их тяжесть может рациональное лечение. В лекции приведены данные по этиологии, патогенезу гипертензивных кризов, факторам риска, клинической картине, диагностическим методам, общим подходам к лечению и схемам назначения отдельных антигипертензивных препаратов.

Ключевые слова: гипертонический криз, диагностические критерии, антигипертензивное лечение, осложнения

Проект «Післядипломне навчання на сторінках журналу «Ліки України»

Випуск 2/2021



Фах: кардіологія

Модератор: кафедра кардіології та функціональної діагностики ХМАПО

Термін відправлення відповідей: протягом одного місяця з дати отримання журналу

Надсилати лише оригінали тестів

ХАРКІВСЬКА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ

Анкета учасника проекту «Післядипломне навчання на сторінках журналу «Ліки України»

1. ПІБ _____
Прізвище, ім'я, по батькові

2. Лікарська атестаційна категорія (на даний момент) _____

3. Професійні дані

Спеціальність _____ Звання _____ Посада _____

Останнє удосконалення (вид) _____ Останнє удосконалення (років) _____

4. Місце роботи

Повна назва закладу _____

Повна адреса закладу _____

Відомча належність (підкреслити): МОЗ, МШС, МО, СБУ, МВС, АМН, ЛОО або ін. _____

5. Домашня адреса

Індекс _____ Область _____ Район _____ Місто _____

Вулиця _____ Будинок _____ Корпус _____ Квартира _____

6. Контактні телефони

Домашній _____ Робочий _____ Мобільний _____

7. E-mail _____

Особистий підпис _____

Я, _____ (П.І.Б.), даю свій дозвіл на обробку моїх, вказаних вище, персональних даних відповідно до сформульованої в анкеті (учасника проекту) мети

_____ Ваш підпис

Правила відповідей на тести:

Позначайте правильну відповідь на запитання.

Ви можете вказати один або декілька правильних варіантів відповідей.

Журнал «Ліки України» Ви і Ваші колеги можуть придбати:

1. Шляхом передплати через Укрпошту (передплатний індекс 40543).

2. На медичних заходах, де представлено журнал «Ліки України».

3. За сприяння представників фармацевтичних компаній, з якими Ви співпрацюєте.

Тестові питання для самоконтролю

1. Дробстеження для виявлення симптоматичної АГ:

- а) показане хворим, що перенесли ГК;
- б) показане тільки хворим, що перенесли ускладнений ГК;
- в) не доцільне, оскільки більшість хворих, що переносять ГК, мають погано контрольовану есенціальну гіпертензію.

2. Більш значущий фактор ризику ускладнень при ГК:

- а) абсолютне значення досягнутих цифр АТ;
- б) ступінь підйому АТ відносно робочого рівня.

3. Критерієм потреби в госпіталізації до відділення інтенсивної терапії та призначення внутрішньовенних антигіпертензивних препаратів є:

- а) підвищення АТ понад 180/110 мм рт. ст.;
- б) наявність ознак ушкодження органів-мішеней;
- в) недостатня прихильність до лікування пероральними препаратами.

4. У хворого з гострим розшаруванням аорти необхідно:

- а) знизити АТ на 20–25 % протягом першої години, надалі до 160/110 мм рт. ст.
- б) знизити АТ до <185/<110 мм рт. ст., не допускати падіння ЧСС;
- в) терміново знизити САТ <120 мм рт. ст. та ЧСС <60 уд./хв.

5. Хворий переніс неускладнений ГК:

- а) потрібне призначення або корекція поточної схеми прийому антигіпертензивних препаратів;
- б) з урахуванням тяжкості перебігу хвороби, планова терапія обов'язково повинна включати антигіпертензивні препарати другої лінії;
- в) добова кількість таблеток, призначених для контролю АТ, має значення тільки після ускладненого ГК;

ІНСТРУКЦІЯ СКОРОЧЕНА

Склад. Діюча речовина: 1 таблетка Трифас® 10 містить торасеміду 10 мг, 1 таблетка Трифас® COR містить торасеміду 5 мг, 1 ампула (4 мл) розчину для ін'єкцій містить торасеміду-натрію 21,262 мг (що еквівалентно 20 мг торасеміду);

Показання. Трифас® COR: Есенціальна гіпертензія. Лікування та профілактика набряків, спричинених серцевою недостатністю. Трифас® 10: Лікування та профілактика набряків, спричинених серцевою недостатністю. Трифас® 20 ампули: Лікування набряків та/або випотів, спричинених серцевою недостатністю, якщо необхідне внутрішньовенне застосування лікарського засобу.

Протипоказання. Підвищена чутливість до діючої речовини, інших препаратів сульфонілсечовини та до допоміжних речовин. Ниркова недостатність з анурією. Печінкова кома або прекома. Артеріальна гіпотензія. Гіповолемія. Гіпонатріємія. Гіпокаліємія. Період годування груддю.

Спосіб застосування та дози. Есенціальна гіпертензія. Лікування розпочинається із застосування 1/2 таблетки препарату Трифас® Сог на добу, що еквівалентно 2,5 мг торасеміду. Добова доза може бути підвищена до 1 таблетки препарату Трифас® Сог. *Набряки та випоти.* Лікування розпочинається із застосування добової дози 5 мг торасеміду. Звичайно ця доза вважається підтримуючою. Якщо добова доза 5 мг є недостатньою, то застосовують добову дозу 10 мг торасеміду, яку призначають щоденно. Добова доза може бути збільшена до 20 мг торасеміду. *Гострий набряк легень.* Лікування треба починати з внутрішньовенного введення разової дози 4 мл

препарату Трифас® 20 ампули. Цю дозу можна повторити з інтервалом в 30 хв. Не можна перевищувати добову максимальну дозу 20 мл препарату Трифас® 20 ампули.

Побічні реакції. Посилення метаболічного алкалозу. Спазми м'язів (особливо на початку лікування). Підвищення концентрації сечової кислоти та глюкози в крові, холестерину та тригліцеридів. Гіпокаліємія при супутній дієті з низьким вмістом калію, блованні, проносі, та у хворих з хронічною дисфункцією печінки.

Можливі порушення водного та електролітного балансів. Розлади травного тракту (особливо на початку лікування). Підвищення концентрації деяких печінкових ферментів (гама-глутаміл-транспептидази) в плазмі. Головний біль, запаморочення, підвищена втомлюваність, загальна слабкість (особливо на початку лікування).

Виробник Трифас® 10, Трифас® COR – БЕРЛІН-ХЕМІ АГ.

Місцезнаходження. Глінкер Вег 125,12489, Берлін, Німеччина.

Виробник Трифас® 20 ампули – А. Менаріні Мануфактурінг, Логістікс енд Сервісес С.р.Л.

Місцезнаходження. Via Sete Santi 3, 50131 Флоренція, Італія.

Представництво в Україні – «Берлін-Хемі/А. Менаріні Україна ГмбХ».

Адреса: Київ, вул. Березняківська 29. Тел.: (044) 494-33-88, факс (044) 494-33-89
За детальною інформацією звертайтеся до інструкцій для медичного застосування Трифас® 20 ампули від 21.11.2019, Трифас® 10 від 28.11.2019, Трифас® COR від 06.02.2020, що затверджені відповідними наказами МОЗ України № 2320, № 2352, № 270.