

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ КРИЗЫ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ

О.Я. Бабак

*Харьковский государственный медицинский университет
Институт терапии им. Л.Т. Малою АМН Украины, Харьков*

Ключевые слова: гипертонические кризы, классификация, лечение.

В последние годы завершился ряд крупномасштабных многоцентровых исследований, убедительно показавших необходимость жесткого контроля артериального давления (АД) в целях снижения сердечно-сосудистых осложнений у больных с артериальной гипертензией (АГ) [10]. В соответствии с этим целевой уровень снижения АД для лиц молодого и среднего возраста, а также страдающих сахарным диабетом составляет не выше 130/85 мм рт. ст., для лиц пожилого возраста желательнее контролировать на уровне не превышающем 140/90 мм рт. ст. [15]. При этом агрессивность гипотензивной медикаментозной терапии определяется степенью риска развития сердечно-сосудистых осложнений, который определяется на основании уровня АД, сопутствующих факторов риска, сердечно-сосудистых осложнений и поражения органов-мишеней. Следует отметить, что целевых значений АД (<140/90 мм рт. ст.) во Франции достигает у 33%, в Финляндии — у 23,5%, в Германии — у 22,5%, в Австралии — у 19%, в Шотландии — у 17,5%, в Канаде — у 16%, в Англии — у 6%, в России — у 5,7% пациентов [3].

Гипертонические кризы (ГК) могут служить одним из критериев неэффективности антигипертензивной терапии. Среди причин недостаточного антигипертензивного ответа на медикаментозное вмешательство следует отметить нерегулярный прием препаратов, недостаточную гипотензивную терапию (недостаточная доза лекарственных средств, нерациональная комбинация препаратов, быстрая инактивация, взаимодействие с другими лекарственными веществами, в частности, симпатомиметиками, антидепрессантами, нестероидными противовоспалительными препаратами, контрацептивами), сопутствующие состояния (реноваскулярная АГ, хроническая почечная недостаточность, другие формы АГ, ожирение, употребление алкоголя), перегрузку объемом (избыточное потребление соли, неадекватный прием диуретиков) [2].

Известно, что в США до внедрения в практику длительной терапии высокоэффективными гипотензивными препаратами частота ГК составляла

примерно 7%. В настоящее время она снизилась до 1% и все еще считается значительной (около 500 000 случаев в год) [4, 6]. В нашей стране по-прежнему регистрируется рост количества случаев ГК. Так, по данным управления станции "скорой медицинской помощи" в Харькове количество вызовов бригад по поводу эссенциальной гипертензии в 2002 г. составило 49 481 (или 21,7% в структуре общей сердечно-сосудистой патологии), при этом 3 812 (или 7,7%) пациентов были госпитализированы. В 2003 г. увеличилось количество вызовов бригад скорой медицинской помощи по поводу гипертонических кризов до 51 071 (или 55,9% в структуре всех сердечно-сосудистых заболеваний) и госпитализаций до 4289 (8,4%). И эти темпы не снижаются в 2004 г.: за первый квартал по поводу гипертонических кризов госпитализировано 1 276 (8,5%) больных. Причины следующие: недостаточная санитарно-просветительная работа (по-прежнему существует мнение о курсовом лечении АГ и рабочих цифрах АД, а не о постоянном контроле АГ и достижении целевых цифр АД); низкий комплаенс (приверженность к лечению) со стороны пациента (самостоятельное изменение и отмена назначений, игнорирование рекомендаций по нефармакологическому вмешательству); неограниченное использование ресурсов скорой помощи, отсутствие преемственности в работе служб (поликлиника — стационар — бригада скорой помощи).

Гипертонический криз — это состояние выраженного повышения АД — систолического и/или диастолического, сопровождающегося появлением или усугублением клинических симптомов и требующего быстрого контролируемого снижения АД для предупреждения или ограничения повреждения органов-мишеней [4, 15, 16]. Отличительной особенностью этого определения является отсутствие жестких количественных параметров АД при ГК. Кроме того, подчеркнуто симптомное повышение АД (симптомы повреждения органов-мишеней, что определяет тип криза и тактику ведения пациентов), а также отмечено контролируемое

снижение АД (не обязательно одномоментное достижение целевых цифр).

Факторы, способствующие развитию ГК: экзогенные (психоэмоциональный стресс, резкие колебания атмосферного давления, избыточное употребление соли, физическая нагрузка, внезапная отмена гипотензивных препаратов, острая ишемия головного мозга при резком снижении АД, злоупотребление алкоголем); эндогенные (у женщин на фоне гормональных расстройств в климактерический период, обострение ИБС, то есть острая коронарная и сердечная недостаточность, ишемия головного мозга, нарушения уродинамики при аденоме предстательной железы, очаговая инфекция).

Патогенез ГК. Известно, что уровень АД определяется по уравнению Пуазейля как произведение сердечного выброса (СВ) и общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС):

$$АД = СВ \times ОПСС.$$

При этом СВ зависит от частоты сердечных сокращений (ЧСС) и величины ударного объема (УО). Таким образом, уровень АД определяется по формуле:

$$АД = (ЧСС \times УО) \times ОПСС.$$

Величина СВ, зависящая в большей степени от венозного возврата, определяется также объемом циркулирующей крови и количеством натрия в организме. Величина ОПСС определяется степенью вазоконстрикции, которая опосредуется преимущественно ренин-ангиотензин-альдостероновой системой. Внезапное нарушение равновесия, являющееся следствием либо увеличения объема внутрисосудистой жидкости и, следовательно, СВ, либо чрезмерного повышения общего периферического сосудистого сопротивления, либо усиления влияния обоих факторов, приводит к резкому повышению АД [4]. Таким образом, выделяют два главных патогенетических механизма ГК: *кардиальный* — при увеличении сердечного выброса за счет повышения ЧСС, объема циркулирующей крови (ОЦК), сократимости миокарда ("гипертония ударного объема") и *сосудистый* — вследствие повышения ОПСС за счет увеличения вазомоторного (нейрогуморальные влияния) и базального (при задержке натрия) тонуса артериол ("гипертония периферического сопротивления").

В эксперименте D. Ganpen и соавторы доказали, что при ГК наблюдается гиперактивация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, являющейся пусковым звеном цепной реакции, включающей повреждение сосудов, ишемию тканей и дальнейшую гиперпродукцию ренина [10]. В местных механизмах при ГК важная роль принадлежит дисфункции эндотелия, отвечающего за регуляцию сосудистого сопротивления посредством аутокринной/паракринной секреции вазоактивных молекул. На сосудистом уровне при неосложненном ГК наблюдаемые резкие изменения сосудистого тонуса обусловлены выбросом большого количества катехоламинов, избытка ангиотензина II,

вазопрессина, альдостерона, тромбосана А₂ и эндотелина-1 и/или недостаточной продукцией эндогенных вазодилататоров (оксида азота и простаглицлина). Они приводят к нарушению регуляции ОПСС. Кроме того, внезапный подъем или выраженное повышение АД вызывает усиленную экспрессию эндотелием молекул клеточной адгезии [18]. Заключительные фазы осложненного ГК сопровождаются срывом ауторегуляторных механизмов сосудистого тонуса, приводящим к вазодилатации, гиперперфузии, фибриноидному некрозу артериол, повышению сосудистой проницаемости и в конечном итоге — к периваскулярному отеку. Следует отметить, что активация тромбоцитов и системы коагуляции в комплексе с потерей эндотелием фибринолитической активности способствует диссеминированному внутрисосудистому свертыванию [4, 18].

В соответствии с классификацией ГК Всемирной организации здравоохранения и Международного общества гипертонии (ВОЗ-МОГ) 1999 г., пересмотренных рекомендаций по АГ (в Седьмом докладе Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VII), 2003 г.) выделяют осложненные и неосложненные ГК [14, 15, 17]. *Осложненные* ГК сопровождаются развитием острого клинически значимого и потенциально фатального повреждения органов-мишеней, что требует немедленной госпитализации [4, 12] и немедленного снижения АД с парентеральным введением лекарственных средств. *Неосложненные* ГК — малосимптомная тяжелая АГ, требующая снижения АД в течение нескольких часов. При неосложненных ГК госпитализация обычно не требуется. Состояния, ассоциированные с осложненным и неосложненным ГК, приведены ниже.

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ КРИЗЫ, ОСЛОЖНЕННЫЕ ГК

Эссенциальная и вторичная АГ доброкачественного и злокачественного течения, осложнившаяся острым повреждением органов-мишеней:

- острая гипертоническая энцефалопатия;
- инфаркт миокарда;
- нестабильная стенокардия;
- острая левожелудочковая недостаточность и отек легких;
- быстро прогрессирующая почечная недостаточность;
- острое расслоение аорты.

Эклампсия или тяжелая АГ во время беременности
Криз при феохромоцитоме
Травма головы
Тяжелые артериальные кровотечения

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ КРИЗЫ, НЕОСЛОЖНЕННЫЕ ГК

Тяжелая (высокие значения АГ III степени) и злокачественная АГ без острых осложнений, но с прогрессирующим поражением органов-мишеней, отеком соска зрительного нерва

Обширные ожоги*
 Острый гломерулонефрит с тяжелой АГ*
 Криз при склеродермии
 Острый системный васкулит с тяжелой АГ*
 Периоперационная гипертензия
 Лекарственноиндуцированная АГ*

Примечание. * При развитии острого поражения органов-мишеней следует классифицировать как осложненные.

В зависимости от особенностей центральной гемодинамики выделяют гиперкинетический (I, адреналовый) и гипокINETический (II, норадреналовый) типы ГК. Их характеристика представлена в табл. 1.

Частота осложнений ГК: мозговой инсульт — 24,5%; отек легких — 22,5%; гипертоническая энцефалопатия — 16%; сердечная недостаточность — 14%; инфаркт миокарда — 12%; субарахноидальное кровоизлияние — 4,5%; эклампсия — 4,5% и расслаивание аневризмы аорты — 2% [13].

По данным А.Л. Верткина, 25—40% пациентов, перенесших осложненный ГК при АГ, умирают в течение 3 лет от почечной недостаточности или инсульта. Этот риск увеличивается с возрастом, при эссенциальной гипертензии, повышенном уровне креатинина в сыворотке, содержании мочевины в сыворотке свыше 10 ммоль/л, большой продолжительности АГ, II и IV степенях гипертензивной ретинопатии [1].

J. Laragh в 2000 г. предложил патогенетическую классификацию ГК [8]. Согласно этой классификации ГК делятся на ренин-ангиотензин- и натрий-объемзависимые. Ключевым моментом для определения типа ГК служит определение активности ренина плазмы крови. Так, при низкой ее активности ($< 0,65 \text{ нг} \cdot \text{мл}^{-1} \cdot \text{ч}^{-1}$) диагностируют натрий-объемзависимый ГК; при высокой ($> 0,65 \text{ нг} \cdot \text{мл}^{-1} \cdot \text{ч}^{-1}$) — определяют ренинзависимый ГК. В соответствии с двумя типами ГК выделяют две группы лекарственных средств, применяемых для их лечения. При ренинзависимом ГК назначают препараты,

угнетающие ренин-ангиотензин-альдостероновую систему: ингибиторы АПФ, бета-адреноблокаторы, блокаторы AT_1 -ангиотензиновых рецепторов. При натрий-объемзависимом ГК используют препараты прямым (диуретики тиазидные и петлевые, антагонисты рецепторов альдостерона) или косвенным (блокаторы кальциевых каналов и альфа-блокаторы) путями, уменьшающие объем внеклеточной жидкости и концентрацию натрия в плазме крови и таким образом воздействующие на натрийобъемный фактор. Недостатком данного подхода являются отсроченные результаты теста на активность ренина плазмы. В этой связи J. Laragh предложил алгоритм лечения ГК, позволяющий проводить эффективное лечение до получения результатов теста. На рисунке представлен алгоритм ведения больных с ГК в зависимости от патогенеза [8]. На первом этапе назначают ингибитор АПФ (эналаприлат внутривенно или каптоприл сублингвально). АД рекомендуют измерять с интервалом 30—60 мин. Ответ на терапию подтверждает ренинзависимый тип ГК. Если нет эффекта, предполагают натрий-объемзависимый тип ГК. В соответствии с алгоритмом назначают фуросемид. При необходимости с помощью α_1 -блокатора или комбинированного α_1 -, β -адреноблокатора (лабеталол) можно подтвердить предположение катехоламинового типа ГК.

Тактика лечения ГК включает выяснение уровня АД до развития ГК, определение причины острого повышения АД, оценку тяжести ГК и характер возможных осложнений, выбор гипотензивного средства и определение степени и скорости снижения АД.

При неосложненном ГК врачебное вмешательство не должно быть агрессивным. Следует помнить о возможных осложнениях избыточной гипотензивной терапии — медикаментозном коллапсе и снижении мозгового кровотока с развитием ишемии головного мозга. Целью гипотензивной терапии яв-

Таблица 1. Характеристика гипер- и гипокINETического кризов

Отличительные признаки	Гиперкинетический криз	ГипокINETический криз
Стадия артериальной гипертензии, в которую чаще возникает криз	Ранняя	Поздняя (развиваются на фоне исходно повышенного АД)
Развитие криза	Острое	Постепенное
Продолжительность криза	Кратковременный (не более 3—4 ч)	Длительный (от нескольких часов до 4—5 сут)
АД	Преимущественно повышенное систолическое АД, нарастание пульсового давления	Преобладает подъем диастолического АД, пульсовое давление несколько уменьшается
ЧСС	Тахикардия	Тахикардии нет
Основной механизм криза	Кардиальный	Сосудистый



Рисунок. Алгоритм ведения больных с гипертоническим кризом по методу J. Laragh (2001)

ляется постепенное и контролируемое снижение АД до уровня, при котором сохраняется достаточная перфузия сердца, почек и головного мозга. В качестве критерия рекомендуют использовать уровень среднего АД. Его снижение не должно превышать 20—25% ниже исходного уровня в течение 30—40 мин. Если этот уровень АД хорошо переносится и состояние пациента клинически стабильное, то в течение следующих суток могут быть достигнуты целевые цифры АД. Препараты для лечения неосложненных ГК представлены в табл. 2.

При *гиперкинетическом кризе* рекомендован сублингвальный прием клонидина (клофелина) в дозе по 0,075 мг. При длительном предшествующем приеме этого препарата рекомендовано назначать клонидин каждый час (до нормализации АД или достижения общей дозы 0,6 мг) с последующим обязательным переводом в плановом порядке на другие классы антигипертензивных средств. При выраженной тахикардии применяют сублингвально бета-адреноблокатор карведилол (см. табл. 2), пропранолол (анаприлин, обзидан) в дозе по 20—40 мг или лабеталол по 200—1200 мг.

При гипокинетическом кризе можно применять короткодействующий блокатор кальциевых каналов дигидропиридинового ряда нифедипин в дозе 10 мг. В настоящее время пересматривается целесообразность назначения нифедипина по той причине, что препарат слишком быстро (от 5 до 30 мин) и значительно, вплоть до гипотонии, снижает АД, что нежелательно с точки зрения обеспечения адекватной перфузии чувствительных к ишемии

органов. Кроме того, при гипокинетическом кризе может быть применен ингибитор АПФ каптоприл (см. табл. 2) в дозе 12,5 мг (причем его можно применять при любом типе ГК). Вместе с тем следует иметь ввиду возможность резкого снижения АД.

Применять диуретики в качестве первого ряда терапии при неосложненном ГК следует лишь в случае симптомов застойной сердечной недостаточности. Это обусловлено тем, что у большинства пациентов с ГК развивается гиповолемия, которая, предполагается, обусловлена диурезом, индуцированным повышенным АД. Мочегонные в этом случае еще больше снижают объем циркулирующей крови, тем самым усугубляя нарушения периферического кровоснабжения [8].

При лечении *осложненного ГК* необходимо быстро начинать антигипертензивную терапию (табл. 3). В течение 30—120 мин следует добиться снижения АД примерно на 12—25% от исходного, в течение последующих 2—6 ч — достичь АД 160/100 мм рт. ст. с последующим переходом на пероральный прием лекарств.

Для снижения АД при нестабильной стенокардии и инфаркте миокарда рекомендуют нитраты (нитроглицерин или изосорбид динитрат внутривенно), которые управляемо понижают АД вследствие уменьшения преднагрузки на сердце и улучшения кровоснабжения миокарда [15]. Введение нитроглицерина начинают с низких доз (5 мкг/мин) с постепенным ее титрованием (каждые 3—5 мин). При остром коронарном синдроме для снижения АД рекомендуют бета-адреноблока-

Таблиця 2. Препарати для лечения некритических состояний при артериальной гипертензии

Препарат	Доза	Начало / продолжительность действия	Комментарий*
Клонидин	0,1—0,2 мг per os, при необходимости — повторный прием каждый час до достижения суммарной дозы 0,6 мг	30—60 мин / 8—16 ч	Выраженные побочные эффекты — вялость, сухость во рту, ортостатические реакции. Противопоказан при брадикардии, синдроме слабости синусового узла, АВ-блокаде II—III степени. Нежелательно его применение при остром инфаркте миокарда, выраженной энцефалопатии, облитерирующих заболеваниях сосудов нижних конечностей, депрессии
Каптоприл	12,5 — 25 мг per os или сублингвально	Per os — через 15—60 мин / 6—8 ч; сублингвально — через 15—30 мин / 2—6 ч	Возможно чрезмерное снижение АД при гиповолемии, почечной недостаточности, двустороннем стенозе почечных артерий
Карведилол	12,5—25 мг per os	30—60 мин / 6—12 ч	Возможно развитие АВ-блокады, бронхообструкции. Начало терапии с указанных доз противопоказано при застойной СН
Фуросемид	40—80 мг per os	30—60 мин / 4—8 ч	Применяется в основном при застойной СН, возможно назначение в дополнение к терапии другими препаратами

Примечание. * Для всех препаратов при превышении дозы возможно развитие гипотонии.

торы (обзидан), которые уменьшают потребность миокарда в кислороде вследствие снижения ЧСС. Кроме того, бета-адреноблокаторы способствуют перераспределению крови в миокарде в пользу ишемизированных участков и оказывают антиаритмическое действие. Благоприятные эффекты ингибиторов АПФ, доказанные в многоцентровых исследованиях (ISIS-4, CCS-1, SMILE, GISSI-3 и др.), позволяют рекомендовать этот класс лекарственных средств для контроля АД.

В случае ГК с острой левожелудочковой недостаточностью необходимо быстрое снижение АД. Рекомендовано внутривенное введение нитроглицерина (или изосорбида динитрата) или натрия нитропрусида. Дозу постоянно титруют под контролем АД и ЧСС (см. табл. 3). Возможна комбинация одного из этих препаратов с диуретиками (фуросемид внутривенно) при развитии ГК у пациентов с сопутствующей застойной сердечной недостаточностью [11]. Следует отметить, что гипотензивное действие фуросемида развивается через 2—3 мин вследствие эффекта венодилатации и снижения преднагрузки, а уже затем — диуретического действия и снижения объема циркулирующей крови. Применение ингибитора АПФ эналаприлата (внутривенно в дозе 0,625—1,25 мг струйно в течение 5 мин) патогенетически обосновано при острой левожелудочковой недостаточности. Однако следует помнить о том, что у пациентов с застойной сердечной недостаточностью, длительно принимающих диуретики и находящихся

ся на диете с ограничением соли, назначение ингибиторов АПФ может привести к значительному снижению АД и гипоперфузионным осложнениям. В этой ситуации для контроля АД возможно применение короткодействующего ингибитора АПФ — каптоприла (см. табл. 2).

При ГК с гипертонической энцефалопатией необходимы быстрое постепенное снижение АД, лечение и профилактика отека мозга и судорожного синдрома [19]. С этой целью применяют магния сульфат (см. табл. 3) в дозе 1000—2500 мг внутривенно медленно в течение 7—10 мин, внутривенное введение дибазола (5—10 мл 0,5% раствора). Гипотензивный эффект дибазола обусловлен уменьшением сердечного выброса и расширением периферических сосудов вследствие спазмолитического действия. После внутривенного введения эффект развивается через 10—15 мин и сохраняется 1—2 ч. Побочные эффекты состоят в парадоксальном кратковременном повышении АД, иногда бывают повышенная потливость, чувство жара, головокружение, головная боль, тошнота, аллергические реакции. Противопоказания — тяжелая сердечная недостаточность и повышенная чувствительность к препарату.

При выраженной гипертонической энцефалопатии показаны дополнительное введение: 2,4% раствора эуфиллина (10 мл внутривенно медленно в течение 5 мин), 10 мг диазепама внутривенно; внутривенная инфузия маннитола в дозе 0,5—1,5 г/кг (до 40 г) с последующим внутривенным введением

Таблица 3. Антигипертензивные средства для лечения критических состояний при артериальной гипертензии

Препарат	Доза и способ введения	Начало / продолжительность действия	Побочные эффекты	Специальные показания, комментарии, предостережения*
Натрия нитропруссид	0,25—10 мкг/(кг×мин), в/в инфузия	Немедленное / 2—5 мин	Резкая гипотония, тошнота, рвота, потливость, мышечное подергивание, цианидная интоксикация	Большинство неотложных состояний с повышением АД. Связь с повышенным внутричерепным давлением, азотемией. Противопоказан при инфаркте миокарда
Нитроглицерин	5—100 мкг/мин, в/в инфузия	2—5 мин / 3—5 мин	Головная боль, тошнота, метгемоглобинемия, толерантность при продолжительном применении	Коронарогенная ишемия (при стенокардии, остром инфаркте миокарда), отек легких
Эналаприлат	1,25—5 мг, в/в	15—30 мин / 8—24 ч	Вариабельность реакции, существенное снижение АД при гиперениемии	Острая левожелудочковая недостаточность; избегать при остром инфаркте миокарда. Медленное введение в течение 5 мин. Начальная доза 1,25 мг может быть введена повторно через 6 ч, затем каждые 6 ч — увеличена на 1,25 мг до максимальной дозы 5,0 мг каждые 6 ч
Фуросемид	20—40 мг, в/в или в/м	5 мин / 2—3 ч	При частых назначениях снижение слуха, выраженная потеря Na, K	Острая левожелудочковая недостаточность и отек легких (в комбинации с нитратами), в остальных случаях применять с осторожностью из-за опасности усугубления гиповолемии
Магния сульфат	1—6 г	15—25 мин / 2—6 ч	Прилив жара с покраснением лица, артериальная гипотензия. При высокой концентрации магния в крови (слишком быстрое внутривенное введение, почечная недостаточность) возможны тошнота, парестезии, седативный эффект, гиповентиляция, мышечная слабость, брадикардия, нарушение АВ-проводимости	5—10 мл 25% раствора вводят в/в струйно, затем непрерывная капельная инфузия со скоростью 1—2 г/ч под контролем диуреза и глубоких сухожильных рефлексов. Особенно показан при эклампсии. Специфический антидот при передозировке — кальция глюконат по 1 г в/в
Верапамил	5—10 мг, в/в инфузия	1—5 мин / 30—60 мин	Угнетение миокарда, брадикардия, особенно при сопутствующей терапии бета-блокаторами, сердечными гликозидами	Можно вводить инфузионно со скоростью 3—5 мг/ч. Противопоказан при значительном снижении сократительной способности миокарда
Фентоламин	5—15 мг, в/в	1—2 мин / 3—10 мин	Тахикардия, приливы, головная боль, стенокардия	Особенно показан при катехоламиновых кризах, феохромоцитоме
Клонидин	0,1—0,2 мг, в/в медленно; 0,1 мг, в/м	3—6 мин / 2—8 ч	Коллапс, брадикардия, сухость во рту, сонливость	Соблюдать осторожность при сердечной недостаточности, депрессии

Примечание. * Для всех препаратов — при превышении дозы или скорости введения возможно развитие гипотонии. Для пожилых пациентов рекомендовано уменьшить дозу вдвое.

Таблиця 4. Неотложные меры по контролю АД при остром ишемическом инсульте

АД	Терапия
Нет риска тромболизиса	
ДАД > 140 мм рт. ст.	Натрия нитропруссид. Цель — снижение ДАД на 10—20%
САД > 220, или ДАД 121—140, или среднее АД > 130 мм рт. ст.	Лабеталол внутривенно струйно в течение 1—2 мин. Возможны повторное введение и удвоение дозы каждые 20 мин
САД < 220, или ДАД < 120, или среднее АД > 130 мм рт. ст.	Интенсивная антигипертензивная терапия не показана, если нет острого инфаркта миокарда, расслаивания аорты, тяжелой сердечной недостаточности или гипертонической энцефалопатии
Есть риск тромболизиса	
САД > 185, ДАД > 110 мм рт. ст.	Нитроглицерин или лабеталол внутривенно струйно. Если АД не стабилизировалось на уровне <185/110 мм рт. ст., следует воздержаться от назначения ТАП

Примечание. САД — систолическое АД; ДАД — диастолическое АД; ТАП — тканевый активатор плазминогена.

фуросемида; возможно применение дексаметазона в дозе 4—8 мг (внутривенно).

В табл. 4 представлены рекомендации Американской ассоциации сердца (1999) по контролю АД у пациентов с острым ишемическим инсультом в зависимости от стратегии лечения [7, 9, 10]. Для снижения АД также могут быть назначены каптоприл, клонидин, которые увеличивают мозговой кровоток в зоне инфаркта [4, 10].

В случае геморрагического инсульта, как и при ишемическом инсульте, рекомендуют снижать только очень высокое АД; систолическое АД > 180 мм рт. ст., диастолическое АД > 105 мм рт. ст., АД среднее > 130 мм рт. ст. Есть данные об эффективности блокатора кальциевых каналов дигидропиридинового ряда — нимодипина при субарахноидальном кровоизлиянии.

При ГК с расслоением аорты нужно снизить АД на 25% в течение 5—10 мин, в течение последующих часов — до максимально низкого (110—100 мм рт. ст. и ниже) [4, 13]. Для уменьшения вли-

яния на сосудистую стенку рекомендовано не только снижение АД, но и замедление ЧСС. Ведение пациента с расслаивающей аневризмой аорты требует обязательного участия сосудистого хирурга. Препаратами выбора являются бета-адреноблокаторы, в частности пропранолол (по 1 мг каждые 3—5 мин до достижения ЧСС 50—60 в 1 мин, уменьшения пульсового давления менее 60 мм рт. ст., или до достижения общей дозы 0,15 мг/кг, или до появления побочных эффектов). Введение бета-адреноблокаторов должно предшествовать введению других лекарственных средств, способных вызвать тахикардию. Возможно назначение ганглиоблокаторов и диуретиков. Если бета-адреноблокаторы противопоказаны, применяют верапамил по 5—10 мг внутривенно струйно в течение 2—3 мин. При необходимости возможно повторное введение препарата в дозе 5 мг через 5—10 мин.

В заключении следует еще раз подчеркнуть, что залогом профилактики ГК является постоянный и эффективный контроль АД у пациентов с АГ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Верткин А.Л., Тополянский А.В. Госпитальная помощь при внезапном повышении артериального давления или гипертоническом кризе // Неотложная терапия.— 2001.— № 4—5.— С. 36—42.
2. Задионченко В., Горбачева Е.В. Гипертонические кризы // Русс. кардиол. журн.— 2001.— Т. 9, № 15 (134).— С. 628—631.
3. Задионченко В., Горбачева Е.В. Врачебная тактика при гипертонических кризах // Сердце.— 2002.— № 5.— С. 235—238.
4. Кобалава Ж.Д., Гудков К.М. Гипертонические кризы // Сердце.— 2003.— № 3.— С. 116—127.

5. Прохорович Е.А. Тактика ведения больных с гипертоническими кризами // Неотложная кардиология.— 2001.— № 4—5.— С. 76—80.

6. Calhoun D.A., Oparil S. Hypertensive crises since FDR: A partial victory // N. Engl. J. Med.— 1995.— Vol. 332.— P. 1029.

7. Adams H.P., Brott T.G., Crowell R.M. et al. Guidelines for management of patients with acute ischemic stroke: a statement from a special writing group of the stroke council, American Heart Association. Stroke. 1994.— Vol. 25.— P. 1901—1914.

8. Blumenfeld J.D., Laragh J.H. Management of hypertensive crises: the scientific basis for treatment decisions. Am // J. Hypertens.— 2001.— Vol. 14.— P. 1154—1167.

9. Broderick J.P., Adams H.P., Barsan W. et al. Guidelines for management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a statement for health care professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*. 1999.— Vol. 30.— P. 905—915.
10. Calhoun D.A. Hypertensive crisis. In *Hypertension*. S. Oparil, M. Weber, 2000.
11. Gandhi S.K., Powers J.C., Nomeir A.M. et al. The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension // *N. Engl. J. Med.*— 2001.— Vol. 334.— P. 17—22.
12. Kanji S., Corman C., Douen A.G. Blood pressure management in acute stroke: comparison of current guidelines with prescribing patterns // *The Canadian Journal of Neurological Sciences.*— 2002.— Vol. 29.— P. 125—131.
13. Phillips R.A., Greenblatt J., Krakoff L.R. Hypertensive emergencies: diagnosis and management // *Progress in Cardiovascular Disease*. 2002.— Vol. 45.— N 1.
14. The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The Sixth Report // *Arch. Intern. Med.*— 1997.— Vol. 157.— P. 2413—2446.
15. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation // *Eur. Heart J.*— 2003.— Vol. 24.— P. 28—66.
16. The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The Seventh Report. 2003.
17. 1999 World Health Organization — International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension // *J. Hypertens.*— 1999.— Vol. 17.— P. 151—183.
18. Vaughan C.J., Delanty N. Hypertensive emergencies // *Lancet.*— 2000.— Vol. 356.— P. 411—417.
19. Varon J. The diagnosis and management of hypertensive crises // *Chest.*— 2000.— Vol. 118.— P. 214—227.

ГІПЕРТОНІЧНІ КРИЗИ: СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ

О.Я. Бабак

Розглянуто патогенез, класифікація, діагностика та систематика гіпертонічних кризів. Детально обговорюються стандарти медикаментозної терапії гіпертонічних кризів. Охарактеризовано нові гіпотензивні препарати, використовувані для терапії гіпертонічних кризів. Проаналізовано особливості терапії кризів залежно від ускладнень (гострої коронарної недостатності, гострої лівошлуночкової недостатності, гіпертонічної енцефалопатії, інсульта, розшаровуючої аневризми аорти та ін.) відповідно до міжнародних рекомендацій.

HYPERTENSIVE CRISES: MODERN APPROACHES TO TREATMENT

О.Ya. Babak

Review considers the issues of pathogenesis, classification, diagnostics and systematization of hypertensive crises. Current standards of drug antihypertensive therapy of hypertensive crisis are considered in detail. The characteristics of new antihypertensive drugs in given, used for treatment of patients with hypertensive crisis. The peculiarities of therapy for crises depending on complications (acute coronary insufficiency, acute left ventricular insufficiency, hypertensive encephalopathy, stroke, dissecting aortic aneurysm etc.) in accordance with available international guidelines have been analysed.