

А.А. Бова¹, Ю.С. Лысый²

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ КРИЗЫ: КЛАССИФИКАЦИЯ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

¹Кафедра военно-полевой терапии ВМедФ в БГМУ,
²432 Главный военный клинический центр ВС

Несмотря на определенные достижения в области лечения артериальной гипертензии (АГ), чему немало способствовал выход в свет рекомендаций «Диагностика и лечение артериальной гипертензии» [1], проблема гипертонических кризов (ГК) остается достаточно актуальной. Это состояние является одной из основных причин сердечно – сосудистых осложнений и заслуживает от-

дельного освещения по следующим причинам:

- в клинической практике имеется тенденция любое повышение артериального давления (АД) рассматривать как ГК, что не всегда оправдано;
- ГК является одной из частых причин вызовов скорой медицинской помощи (СМП);
- ГК, являясь неотложным состоянием, может стать ис-

точником осложнений, по своей значимости превосходящих его;

- при всей неоднородности клинических проявлений и наличии различных патогенетических вариантов ГК требует дифференцированного подхода к тактическим приемам по выведению пациентов из обсуждаемого состояния [2].

По определению А.Л. Мясникова, «криз представляет собой... квинтэссенцию гипертонической болезни, ее сгусток» [3]. Внезапные перепады АД (ниже 90/60 мм рт. ст. и выше 180/110 мм рт. ст.) приводят к нарушению ауторегуляции жизненно важных органов и вызывают повреждение мозга, сердца, сосудов почек, достоверно чаще, чем постоянно высокое АД.

В развитых странах отмечают уменьшение частоты развития кризовых состояний, что связывают с улучшением лекарственной терапии АГ в течение последних 20 лет. По данным зарубежных авторов, количество гипертонических кризов у людей, страдающих АГ, снизилось с 7 до 1% [2]. В Республике Беларусь, где распространение АГ по-прежнему носит характер эпидемии, в последние годы прослеживается тенденция к более тяжелому течению АГ, преимущественно проявляющаяся возрастанием частоты осложнений, в первую очередь – цереброваскулярных (инсультов). По частоте нарушений мозгового кровообращения Беларусь, Россия и другие страны СНГ занимают 2-е место в мире, а США – 27-е место, тогда как распространенность АГ в этих странах одинакова и составляет 23-25% [4].

Чем можно объяснить особую ситуацию с гипертоническими кризами в нашей стране? Их несколько:

- отсутствие практики постоянного лечения артериальной гипертензии;
- самостоятельная коррекция и отмена пациентами гипотензивной терапии;
- возможность неограниченного использования ресурсов скорой медицинской помощи;
- разобщенность между поликлинической, стационарной службами и службой скорой медицинской помощи;
- неадекватная диагностика (гипердиагностика) гипертонических кризов;
- злоупотребление алкоголем.

Факторы, которые могут спровоцировать гипертонический криз:

- Психозомоциональные стрессы.
- Метеорологические фактор, т.н. магнитные бури, периоды неустойчивой влажной погоды.
- Колебания гормонального фона (климактерический период, у женщин также во время менструации).
- Чрезмерное умственное и физическое перенапряжение (ситуационные кризы).
- Воздействие сильного болевого раздражителя (периперационные кризы).
- Неправильное применение лекарственных препаратов – их передозировка, нерациональные комбинации, внезапная отмена (ятрогенные кризы).
- Злоупотребление алкоголем (гипертонические кризы в рамках абстинентного синдрома, реже в период опьянения).

Определение ГК

В литературе встречаются различные определения понятия «гипертонический криз». В одних в основу ставит-

ся повышение диастолического АД (более 120 мм рт. ст.), иногда в это понятие включают повышение систолического АД (более 220 мм рт. ст.), в других к ГК относят и быстрое повышение АД до необычных для данного пациента цифр. Однако уровень АД, как и степень его повышения, не являются единственным и достаточным критерием для диагностики ГК [5]. Поэтому, на наш взгляд, наиболее приемлемым можно считать определение, приведенное в Рекомендациях «Диагностика и лечение артериальной гипертензии» [1], где под гипертоническим кризом понимают все случаи внезапного и значительного повышения АД, сопровождающиеся появлением или усугублением уже существующей церебральной, кардиальной или обшевегетативной симптоматики, быстрым прогрессированием нарушения функций жизненно важных органов [1].

Основные ключевые моменты, отличающие это определение ГК от предыдущих:

1. Отсутствие жестких количественных параметров АД для диагностики ГК при равнозначности значений систолического (САД) и диастолического АД (ДАД). Отказ от количественного критерия ГК обусловлен тем фактом, что возникновение и выраженность острого повреждения органов-мишеней обусловлены не столько высоким абсолютным уровнем АД, сколько степенью его относительного повышения у данного пациента.

2. Симптомное повышение АД – круг симптомов повреждения органов-мишеней (впервые возникших, или резко усилившихся) достаточно четко очерчен и определяет тип криза и тактику ведения больных.

Критерии гипертонического криза [1]:

- 1) относительно внезапное начало;
- 2) индивидуально высокий подъем АД;
- 3) появление или усиление жалоб кардиального, церебрального или обшевегетативного характера.

В разное время были предложены классификации гипертонических кризов: А.Л. Мясников (1961), Н.А. Ратнер (1971), С.Г. Моисеев (1971), А.П. Голиков (1976), М.С. Кушаковский (1977). Одни из них были основаны на гемодинамических характеристиках, другие – на клинических критериях. J. Laragh (2001) предложил классификацию, разделяющую ГК на ренин-ангиотензин и объем-зависимые и позволяющую определить критерии для оптимального выбора препаратов.

Наиболее широкое применение в практике терапевтов (в связи с простотой и достаточной определенностью) получило деление ГК на кризы первого и второго порядка. Эта классификация основана на клинических данных и позволяет обходиться без сложной, дорогостоящей аппаратуры [1].

Гипертонический криз I порядка

Для него характерно быстрое начало на фоне относительно удовлетворительного самочувствия, выраженный нейровегетативный синдром с возбуждением, ознобом, дрожью в конечностях, ощущением тревоги, выраженной потливостью. Отмечается пульсирующая головная боль, головокружение, тошнота, рвота, иногда ухудшение зрения. Лицо гиперемировано или покрыто бледными и красными пятнами. Характерна тахикардия, высокое САД и низкое ДАД, гиперкинетический тип центральной гемодинамики. Отчетливо выражена боль в области сердца, сердцебиение, ощущение нехватки воздуха. Часто отмечает-

ся учащение мочеотделения, после купирования криза выделяется большое количество светлой мочи. Криз кратковременный, обычно не более 2 – 4 часов. Осложнений, как правило, нет.

Гипертонический криз II порядка

Развивается постепенно, протекает более длительно (от 6 часов до 10 суток). Выделяют ряд синдромов:

1) Водно-солевой или отечный синдром.

Обусловлен нарушением ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Отмечается вялость, сонливость, подавленность больных, иногда дезориентация во времени и пространстве. Характерен вид больных: бледное одутловатое лицо, набухшие веки, отечные пальцы рук. Общие симптомы: сильная и нарастающая головная боль, тошнота и рвота. Могут быть преходящие очаговые симптомы: афазия, амнезия, парестезия, диплопия, появление «мушек», «сетки» перед глазами, ухудшение зрения, слуха. Отмечается высокое ДАД (130 – 160 мм рт. ст.), малое пульсовое давление, гипокINETический тип центральной гемодинамики. Тоны сердца приглушены, акцент II тона над аортой. На ЭКГ признаки систолической перегрузки: депрессия сегмента ST, 2-фазный или отрицательный зубец T в отведении V5 – 6, уширение QRS.

2) Эпилептиформный синдром.

Обусловлен отеком головного мозга. Обычно возникает при кризе у больных со стойким повышением АД. Резкая головная боль, тошнота, рвота, нарушение зрения. САД – более 200 – 250 мм рт.ст., ДАД – более 120 – 150 мм рт.ст. При осмотре глазного дна обнаруживают отек соска зрительного нерва, сетчатки, мелкие или обширные кровоизлияния. Быстро возникают ощущения парестезий, расстройства сознания, могут возникать транзиторные ишемические атаки, инсульты, тонические и клонические судороги. Часто выявляются субдуральные и субарахноидальные кровоизлияния. Прогноз неблагоприятный.

3) Кардиальный синдром.

Чаще развивается у больных при сопутствующей ИБС. Его основой является острая коронарная и левожелудочковая недостаточность. Проявляется стенокардией, прогрессирующей стенокардией, инфарктом миокарда, сердечной астмой, отеком легких или нарушениями ритма сердца.

В международных рекомендациях предпочтение отдается клинической классификации, в которой гипертонические кризы делят на осложненные (неотложный, emergency) и неосложненные (экстренный, urgency) [6, 7, 8, 9].

· **Неосложненные гипертонические кризы**, нет признаков острого или прогрессирующего ПОМ, представляют потенциальную угрозу для жизни больного, требуют быстрого, в течение нескольких часов, снижения АД.

· **Осложненные гипертонические кризы** характеризуются острым или прогрессирующим ПОМ, представляют прямую угрозу для жизни больного и требуют немедленного, в течение 1 часа, снижения АД.

Осложнения гипертонического криза

1. Острая коронарная недостаточность (приступ стенокардии, нестабильная стенокардия, ИМ).
2. Острая левожелудочковая недостаточность (сердечная астма, отек легких).
3. Нарушения ритма и проводимости сердца.
4. Динамические нарушения церебрального кровооб-

ращения, ишемические инсульты, субдуральные, субарахноидальные кровоизлияния, геморрагические инсульты, отек головного мозга.

5. Расслаивающая аневризма аорты, разрыв аневризмы.

6. Тяжелая ретинопатия, отслойка сетчатки глаза, кровоизлияния в сетчатку.

7. Острая почечная недостаточность на почве фибриноидного некроза почечных сосудов.

8. Кровотечения носовые, легочные, желудочно-кишечные, гематурия.

Обоснованным является представление, что обе классификации логично дополняют друг друга. В связи с этим в Республике Беларусь принята классификация гипертонических кризов, объединяющая рекомендации отечественных и зарубежных кардиологов [1]. Поэтому формулируя диагноз, при наличии гипертонического криза, необходимо указать его тип, а также уточнить, является этот криз осложненным или неосложненным.

Лечение гипертонических кризов

Важнейшим вопросом в проблеме ГК является тактика лечения. По этому вопросу нет единого мнения. Существует большое количество публикаций по оказанию неотложной помощи при ГК. В большинстве до сих пор встречаются рекомендации по применению для терапии ГК низкодозированных (дибазол, папаверин), а также не предназначенных для этого препаратов (но-шпа, другие спазмолитики и анальгетики), средств, обладающих седативным и снотворным эффектом, которые зачастую маскируют серьезную неврологическую симптоматику (аминазин, диазепам, дроперидол), и использование которых оправдано только в случае выраженного психического возбуждения. Недостаточный, либо непродолжительный эффект перечисленных препаратов требует отказа от их применения и перехода на более эффективные препараты для дифференцированной терапии [5]. Ряд рекомендуемых в литературных источниках антигипертензивных препаратов (лабеталол, эсмолол, фенодопам) вообще не зарегистрированы на территории РБ. Некоторые средства применяются необоснованно широко. Следует избегать назначения фуросемида, особенно парентерально при неосложненных ГК. Ограничения обусловлены тем, что большинство больных с неосложненными ГК находятся в состоянии гиповолемии, которая может быть объяснена диурезом, индуцированным повышенным АД [10]. Применение диуретиков может еще больше уменьшить объем циркулирующей крови и, тем самым, усугубить имеющиеся нарушения периферического кровоснабжения.

Повысить уровень оказания помощи при ГК были призваны вышедшие в 2006 году Рекомендации «Диагностика и лечение артериальной гипертензии» [1] и Клинические протоколы оказания скорой медицинской помощи взрослому населению, утвержденные Приказом МЗ РБ № 484 от 13.06.06 г. [10].

Ниже приводится алгоритм действий врача по медикаментозному выведению из гипертонических кризов [1]. Он сводится к решению следующих задач:

1. Купирование повышения АД. При этом следует определить степень срочности начала лечения, выбрать препарат и способ его введения, установить необходимую скорость снижения АД, определить уровень допустимого снижения АД.

2. Обеспечение адекватного контроля за состоянием пациента в период снижения АД. Необходима своевременная диагностика возникновения осложнений или избыточного снижения АД.

3. Закрепление достигнутого эффекта. Для этого обычно назначают тот же препарат, с помощью которого снижалось АД, при невозможности – другие гипотензивные средства. Время определяется механизмом и сроками действия выбранных препаратов.

4. Лечение осложнений и сопутствующих заболеваний.

5. Подбор оптимальной дозировки лекарственных препаратов для поддерживающего лечения.

6. Проведение профилактических мероприятий по предупреждению кризов.

Терапия неосложненных гипертонических кризов

Рассмотрим тактику лечения неосложненных ГК. Большинство ГК относятся к данной категории. Неосложненные ГК чаще всего представляют собой случаи малосимптомной тяжелой АГ, требующие снижения АД в течение нескольких часов. В этой ситуации рекомендуется назначение оральных препаратов с быстрым развитием гипотензивного эффекта (табл. 1, 2). Для большинства пациентов без признаков острого поражения органов мишеней целесообразно начать лечение с рациональной комбинации двух оральных антигипертензивных препаратов, обеспечивающих постепенное снижение АД в течение нескольких часов (до суток) [6,11]. При неуспехе возможно добавление третьего препарата. В правильно подобранных дозах они обычно не вызывают резкого снижения АД. После чего достигнутый эффект может быть продлен переходом на плановый прием антигипертензивных средств (в большинстве случаев – тех же, с помощью которых был купирован ГК). Такая стратегия обеспечивает возможность дальнейшего подбора дозы за период от нескольких дней до нескольких недель в соответствии с рекомендациями по ведению АГ 2 – 3 степени. Описанная схема при обеспечении надлежащего контроля в большинстве случаев может применяться в амбулаторных условиях. В ряде случаев больные с неосложненными ГК могут быть госпитализированы.

Показания к госпитализации больных АГ [1]:

- неясность диагноза и необходимость в специальных, чаще инвазивных, методах исследований для уточнения формы АГ;

- трудности в подборе медикаментозной терапии – частые гипертонические кризы, рефрактерная АГ.

Несколько замечаний к таблицам 1, 2:

1. При купировании неосложненных ГК следует акцентировать внимание врачей, в том числе СМП на применение оральных форм препаратов. Едва ли стоило указывать в этом разделе (см. табл. 1,2) парентеральную форму клонидина. При внутривенном введении препарат оказывает действие через 10 минут, при приеме под язык уже через 15 минут.

2. В литературе [2,5]

имеются указания на нежелательные эффекты короткодействующего нифедипина, особенно при его сублингвальном приеме. Они обусловлены быстрым и значительным, вплоть до гипотонии, снижением АД, нежелательным с точки зрения обеспечения адекватной перфузии чувствительных к ишемии органов. В первых исследованиях по применению нифедипина при ГК была продемонстрирована значительная его эффективность в снижении АД, при этом не было зарегистрировано случаев серьезных побочных эффектов. По мере накопления опыта клинического применения нифедипина были описаны случаи резкого клинически значимого падения АД с развитием приступов стенокардии (A.G. Jariwalla, E.G. Anderson, 1978), ИМ (J. O'Mailia et al., 1987), острого нарушения мозгового кровообращения (M. Schwartz et al., 1990) и корковой слепоты (C. Morton et al., 1992), ухудшения кровоснабжения миокарда на фоне приема даже низких доз нифедипина (Y. Ishibashi, 1999). Вероятно, в связи с вышеизложенным, препарат не попал в Клинические протоколы оказания скорой медицинской помощи взрослому населению [10]. Нам представляется, что альтернативой можно считать назначение нифедипина пролонгированного действия в дозе 20-30 мг внутрь, в ответ на прием которого резкое снижение АД отмечается относительно редко [5].

3. Упоминание среди препаратов, применяемых при неосложненных ГК [1,10] таких лекарственных средств как бендазол (дибазол) и дроперидол следует рассматривать как дань традициям. В нашей стране эти препараты до сих пор, наряду с папаверином, являются одним из самых распространенных медикаментов как на догоспитальном, так и на госпитальном этапе лечения ГК.

Терапия осложненных гипертонических кризов

Осложненный ГК служит показанием для госпитализации и максимально быстрого начала антигипертензивной терапии, используя внутривенный способ введения препаратов [5,11,13,14]. В течение первых 30 – 120 мин следует добиться снижения АД примерно на 15 – 25%, в течение последующих 2 – 6 часов – достичь АД 160/100 мм рт. ст. На втором этапе возможен переход на оральные формы препаратов. Упомянутые цифры не являются догмой. Тактика ведения больных с осложненными ГК должна основываться на особенностях клинической картины, а также зависеть от возникших осложнений. Резкое снижение АД с быстрым достижением нормальных значений в подавляющем большинстве случаев противопоказано, так как может иметь неблагоприятные последствия. Поэтому при внутривенном введении гипотензивных препаратов необходим тщательный контроль за состоянием больно-

Таблица 1

Препараты, применяемые при неосложненных гипертонических кризах

Препараты	Дозы и способ введения	Начало действия	Побочные эффекты
Клонидин	0,075–0,15 мг внутрь или 0,01% р-р 0,5–2 мл в/м или в/в	Через 10–60 мин.	Сухость во рту, сонливость. Противопоказан больным с АВ блокадой, брадикардией.
Нифедипин	5–10 мг внутрь или сублингвально	Через 10–30 мин.	Головная боль, тахикардия, покраснения, возможно развитие стенокардии.
Каптоприл	12,5 – 25 мг внутрь или сублингвально	Через 30 мин.	Гипотензия ортостатическая.
Пропранолол	20 – 80 мг внутрь	Через 30–60 мин.	Брадикардия, бронхоконстрикция.
Дибазол	1% – 4–5 мл в/в	Через 10–30 мин.	Более эффективен в комбинации с другими антигипертензивными препаратами.
Дроперидол	0,25% р-р 1 мл в/м или в/в	Через 10–20 мин.	Экстрапирамидные нарушения.

го. В случае ухудшения состояния на фоне снижения АД введение препарата следует прекратить. Наиболее частые ситуации при чрезмерно быстром снижении АД: появление/усиление болевых ощущений в грудной клетке, появление/увеличение ишемических изменений на ЭКГ или ухудшение мозговой гемодинамики и нарушение сознания. Ниже в таблицах 3 и 4 представлены медикаменты, рекомендуемые в качестве препаратов выбора для лечения осложненных ГК.

Что же фактически имеется в арсенале нашего врача для купирования ГК? Оказывается, что из приведенных в таблице 3 [1] препаратов на сегодняшний день доступны только клонидин, нитроглицерин, фуросемид и магния сульфат. Остальные препараты по тем или иным причинам отсутствуют. Вероятно, поэтому эналаприл и нимодипин не вошли в Клинические протоколы оказания скорой медицинской помощи взрослому населению (табл. 4) [10].

Далее следует отметить, что в качестве препарата первого ряда фуросемид показан только в случаях отека легких, острой левожелудочковой и застойной СН. В других ситуациях возможно назначение небольших доз только в качестве дополнения к основному препарату [5]. Спектр применения магния сульфата ограничен эклампсией и ГК, осложненным судорожным синдромом. Использование же внутримышечных инъекций сульфата магния не только малоэффективно, может быть крайне болезненно для пациента и, кроме того, чревато развитием инфильтрата и абсцесса ягодицы.

Упоминание в таблице 4 [10] химических наименований препаратов, таких как бендазол и глицерол тринитрат вместо привычных – дибазол и нитроглицерин не совсем оправдано, создает неудобства и не способствует улучшению знаний практических врачей.

Показания к экстренной госпитализации [1]:

- гипертонические кризы, не купирующиеся на догоспитальном этапе;
- гипертонические кризы с выраженными проявлениями гипертонической энцефалопатии;
- осложнения АГ, требующие интенсивной терапии и постоянного врачебного наблюдения: ИМ, субарахноидальное кровоизлияние, остро возникающее нарушение зрения, отек легких.

Особенности терапии осложненных гипертонических кризов в некоторых ситуациях.

Острый коронарный синдром.

В ситуации острой ишемии миокарда излишне агрессивная антигипертензивная терапия может быть опасной. Гипертрофированный левый желудочек особенно чувствителен к гипотонии. С другой стороны, в случае ОКС с подъемом ST и выраженного повышения АД основной задачей является по возможности быстрое снижение АД до уров-

ней, считающихся безопасными для проведения тромболитика. Желательным представляется снижение АД до <160/110 мм рт. ст. Препаратом выбора для снижения АД при ОКС является нитроглицерин внутривенно, который умеренно и управляемо понижает АД, уменьшает преднагрузку и улучшают кровоснабжение сердечной мышцы. Являясь венозным вазодилататором, нитроглицерин в низких дозах при постепенном титровании вызывает расширение артериол, в том числе и в системе венечных сосудов. При этом расширяются также сосуды ишемизированной области, таким образом исключается феномен обкрадывания. Другие вазодилататоры (нитропруссид натрия, гидралазин, диазоксид) вызывают выраженную рефлекторную тахикардию, их применения при ОКС противопоказано [5].

β-блокаторы относятся к числу препаратов, абсолютно показанных для снижения АД при ОКС. Их эффект обусловлен снижением потребления кислорода миокардом благодаря снижению АД и ЧСС. Кроме того, β-блокаторы способствуют перераспределению крови в миокарде в пользу ишемизированных участков и обладают антиаритмическими свойствами. В ряде исследований было показано значительное снижение смертности как в остром, так и в отдаленном периоде ИМ при назначении β-блокаторов [15].

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) снижают общее периферическое сопротивление без рефлекторной активации симпатно-адреналовой системы. Препараты этого класса также обладают антиишемическим эффектом, обусловленным уменьшением потребности миокарда в кислороде на фоне снижения постнагрузки и улучшением коронарного кровотока в результате уменьшения напряжения стенки ЛЖ. Благоприятные эффекты иАПФ в отношении снижения смертности подтверждены в крупномасштабных рандомизированных исследованиях с назначением препаратов как в ранние, так и в поздние сроки ИМ.

Блокаторы кальциевых каналов (БКК) являются разнородным классом препаратов. Крупные плацебо-контролируемые исследования с использованием нифедипина для лечения больных ИМ и АГ выявили повышение уровня смертности в группе активной терапии (TRENT, SPRINT-I, SPRINT-II, HINT). Применение нифедипина короткого действия при ОКС, помимо возможной гипотонии, сопровождается рефлекторным увеличением ЧСС, повышением потребности миокарда в кислороде и, кроме того, вызывает преимущественную вазодилатацию неишемизированных зон миокарда (феномен обкрадывания), и таким образом, не может быть рекомендовано [4]. Указанные нежелательные эффекты не относятся к верапамилу, дилтиазему. Эффективность этих препаратов в отношении

Таблица 2

Препараты, применяемые при неосложненных гипертонических кризах

Лекарственные средства	Дозы и способы введения	Начало действия	Побочные эффекты
Клонидин	0,01% раствор 0,5 - 2 мл в/м или в/в	Через 10 - 60 минут	Сухость во рту, сонливость. Противопоказан больным с АВ блокадой, брадикардией
Каптоприл	12,5 - 25 мг внутрь или сублингвально	Через 30 минут	Гипотензия ортостатическая
Пропранолол	20 - 80 мг сублингвально	Через 30 - 60 минут	Брадикардия, бронхоконстрикция
Бендазол	1% - 4 - 5 мл в/в	Через 10 - 30 минут	Более эффективен в комбинации с другими антигипертензивными препаратами
Дроперидол	0,25% раствор 1 - 2 мл в/в	Через 10 - 20 минут	Экстрапирамидные нарушения

снижения смертности при ИМ подтверждена в ряде исследований DAVIT-II, MDPIT, CRIS. Таким образом, недигидропиридиновые БКК хоть и не вошли в перечень препаратов рекомендуемых при ГК, осложнившихся ОКС могут быть использованы в терапии ГК, при наличии противопоказаний к использованию β-блокаторов, в частности

при сопутствующей хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ).

Препараты, рекомендуемые при ГК, осложненных острым коронарным синдромом:

- **нитроглицерин** начиная с 5 мкг/мин при постепенном повышении дозы каждые 3-5 минут на 5 мкг/мин до достижения эффекта (максимально до 100-200 мкг/мин);
- **пропранолол** по 3-5 мл 0,1% р-ра в 20 мл физиологического раствора внутривенно струйно очень медленно или капельно;
- **эналаприлат** 1,25 мг внутривенно медленно в течение 5 минут, повторное введение через 6 часов с увеличением дозы на 1,25 мг до максимальной 5,0 мг каждые 6 часов.

При необходимости допустима комбинация вышеперечисленных препаратов.

При наличии у пациента ХОБЛ возможна замена пропранолола на верапамил 2 мл 0,25% р-ра в/в медленно.

Острая левожелудочковая недостаточность и отек легких

Острая левожелудочковая недостаточность (ОЛЖН) и отек легких на фоне ГК требуют быстрого снижения АД. Показано внутривенное введение нитроглицерина (доза постоянно титруется под контролем АД, ЧСС). Возможна комбинация одного из указанных препаратов с петлевыми диуретиками (фуросемид внутривенно). Исключение составляют случаи, когда ОЛЖН развилась на фоне инфаркта миокарда. Применение фуросемида внутривенно в данной ситуации может сопровождаться потенциально вредными эффектами, обусловленными активацией симпатической нервной и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем [6]. Таковыми являются артериальная вазоконстрикция и тахикардия, приводящие к снижению сердечного выброса и ухудшению перфузии тканей, что может иметь самые неблагоприятные последствия. Назначение диуретиков и нитратов может быть оправдано при развитии ГК у больного с сопутствующей застойной СН. Применение иАПФ (эналаприлат внутривенно) при ОЛЖН патогенетически обосновано (уменьшение постнагрузки) и эффективно. Однако назначение больших доз иАПФ больным застойной СН, обычно длительно леченных диуретиками и/или придер-

живающихся бессолевой диеты и вследствие этого находящихся в состоянии гиперактивности РААС, чревато резким падением АД и гипоперфузионными осложнениями.

Препараты, рекомендуемые при ГК, осложненных ОЛЖН:

- **нитроглицерин** начиная с 5 мкг/мин при постепенном повышении дозы каждые 3-5 минут на 5 мкг/мин до достижения эффекта (максимально до 100-200 мкг/мин);
- **фуросемид** 40-100 мг внутривенно медленно;
- **эналаприлат** 1,25 мг внутривенно медленно в течение 5 минут, повторное введение через 6 часов с увеличением дозы на 1,25 мг до максимальной 5,0 мг каждые 6 часов.

Инсульт

Тактика ведения пациентов с ГК и острым нарушением мозгового кровообращения имеет принципиальные особенности, в основном связанные с отсутствием доказанной пользы от снижения АД. На настоящий момент отсутствуют данные доказательной медицины, касающиеся тактики по контролю АД у пациентов, перенесших инсульт. Имеющиеся рекомендации относятся к уровню доказанности С.

Инфаркт мозга (ишемический инсульт) – самая частая форма инсульта, как в целом в популяции, так и у больных АГ (80 – 85%). Хотя вероятность его возрастает пропорционально повышению уровня АД, по данным Фрамингемского исследования, большинство ишемических инсультов развивается у лиц без предыдущего анамнеза АГ.

Таблица 3

Парентеральная терапия при осложненных гипертонических кризах

Название препарата	Способ введения, дозы	Начало действия	Длительность действия	Примечание
Клонидин	в/в 0,5–1,0 мл 0,01% р-ра или в/м 0,5–2,0 мл 0,01% р-ра	Через 5–15 мин.	2–6 часов	Нежелательно при мозговом инсульте. Возможно развитие брадикардии.
Нитроглицерин	в/в капельно 50–200 мкг/мин.	Через 2–5 мин.	5–10 мин.	Особенно показан при острой сердечной недостаточности, ИМ.
Эналаприл	в/в 1,25–5 мг	Через 15–30 мин.	6–12 мин.	Эффективен при острой недостаточности ЛЖ.
Нимодипин	в/в капельно 15 мкг/кг в 1 ч, далее 30 мкг/кг в 1 ч	Через 10–20 мин.	2–4 часа	При субарахноидальных кровоизлияниях.
Фуросемид	в/в болюсно 40–200 мг	Через 5–30 мин.	6–8 часов	Преимущественно при гипертонических кризах с острой сердечной или почечной недостаточностью.
Пропранолол	0,1% р-р 3–5 мл в 20 мл физиологического р-ра	Через 5–20 мин.	2–4 часа	Брадикардия, АВ блокада, бронхоспазм.
Магния сульфат	в/в болюсно 25% р-р 5–20 мл	Через 30–40 мин.	3–4 часа	При судорогах, эклампсии.

Таблица 4

Парентеральная терапия при осложненных гипертонических кризах

Лекарственные средства	Способ введения, дозы	Начало действия	Длительность действия	Примечание
Клонидин	в/в 0,5 - 1 мл 0,01% р-ра или в/м 0,5 - 2 мл 0,01% р-ра	Через 5 – 15 минут	2 – 6 часов	Нежелательно при мозговом инсульте. Возможно развитие брадикардии
Глицерил тринитрат	в/в капельно 50-200 мкг/мин	Через 2 – 5 минут	5 – 10 минут	Особенно показан ОСН, ИМ
Фуросемид	в/в болюсно 40-200 мг	Через 5 – 30 минут	6 – 8 часов	Преимущественно при ГК с острой сердечной или почечной недостаточностью
Пропранолол	0,1% раствор 3-5 мл в 20 мл 0.9% р-ра хлорида натрия	Через 5 – 20 минут	2 – 4 часа	Брадикардия, А-В блокада, бронхоспазм
Магния сульфат	в/в болюсно 20-25% раствор 5-20 мл	Через 30 – 40 минут	3 – 4 часа	При судорогах, эклампсии

В 80% случаев это состояние сопровождается подъемом АД, который, по-видимому, является компенсаторным и направлен на улучшение кровоснабжения в ишемизированном участке за счет повышения перфузионного давления в близлежащих артериальных системах. Логичны опасения об усугублении гипоперфузии и расширении зоны инфаркта при снижении давления в подобной ситуации. Известно, что у большинства пациентов, перенесших ишемический инсульт, примерно через 4 дня после его развития АД возвращается к исходному уровню без антигипертензивной терапии, а через 10 дней только треть пациентов имеет повышенные цифры АД [6].

На настоящем этапе наиболее распространен подход, предполагающий осторожное снижение АД только в случаях чрезмерно выраженного его повышения [16]. Рекомендуемые значения АД, однако, значительно различаются: для САД от 160 до 220 мм рт. ст., для среднего АД менее 130 мм рт. ст. и для ДАД – 110 ± 10 мм рт. ст. С целью снижения АД также могут быть назначены эналаприл, показавший свою эффективность в плане увеличения мозгового кровотока в зоне инфаркта [5].

Препараты, рекомендуемые при ГК, осложненных инфарктом мозга:

- эналаприлат 1,25 мг внутривенно медленно в течение 5 минут, повторное введение через 6 часов с увеличением дозы на 1,25 мг до максимальной 5,0 мг каждые 6 часов;

- пропранолол по 3-5 мл 0,1% р-ра в 20 мл физиологического раствора в/в струйно очень медленно.

Внутричерепное и субарахноидальное кровоизлияние несколько чаще, чем ишемический инсульт, развиваются на фоне изначально повышенного АД. При геморрагическом инсульте, в отличие от ишемического, спонтанное снижение АД в ближайшие дни чаще всего не происходит. Существует опасность как повышенного АД (продолжение кровотечения), так и его снижения (ухудшение коллатерального мозгового кровотока). Имеются положительные данные об эффективности дигидропиридинового блокатора кальциевых каналов нимодипина при назначении его больным с субарахноидальным кровоизлиянием, но применение этого препарата требует осторожности из-за возможного резкого снижения АД. Как и при ишемическом инсульте, принято снижать только очень высокое САД >180 мм рт. ст., среднее >130 мм рт. ст. и ДАД >105 мм рт. ст. [6,16]. Возможно назначение иАПФ и в-блокаторов [2].

Препараты, рекомендуемые при ГК, осложненных внутричерепным либо субарахноидальным кровоизлиянием:

- нимодипин внутривенно капельно 15 мкг/кг в 1 ч, далее 30 мкг/кг в 1 ч.

- эналаприлат 1,25 мг внутривенно медленно в течение 5 минут, повторное введение через 6 часов с увеличением дозы на 1,25 мг до максимальной 5,0 мг каждые 6 часов;

- пропранолол по 3-5 мл 0,1% р-ра в 20 мл физиологического раствора внутривенно струйно очень медленно.

Острая гипертоническая энцефалопатия.

Гипертоническая энцефалопатия – одно из характерных осложнений ГК, которое клинически проявляется головной болью, тошнотой, рвотой, расстройствами сознания, судорогами и нарушением зрения, вплоть до слепоты.

Патогенез энцефалопатии имеет в основе дисфункцию эндотелия сосудов головного мозга, повышение их проницаемости с последующим развитием отека, а также формирование микротромбов. Нарушения зрения обычно обусловлены гипертонической ретинопатией: отеком соска зрительного нерва, отслойкой сетчатки. Острая гипертоническая энцефалопатия является диагнозом исключения, ее симптомы требуют осторожности в плане инсульта, субарахноидального кровоизлияния, эпилепсии, васкулита и энцефалита. Судороги могут носить как фокальный, так и генерализованный характер, возможно их начало в виде фокальных с последующей трансформацией в генерализованные тонико-клонические сокращения. Все перечисленные патологические изменения, свойственные гипертонической энцефалопатии, потенциально являются полностью обратимыми и разрешаются по мере адекватного снижения АД. При усугублении неврологической симптоматики на фоне лечения следует временно вернуться к более высокому уровню АД и затем осуществлять его снижение более медленно. При отсутствии лечения гипертоническая энцефалопатия имеет неблагоприятный прогноз, приводит к нарастанию отека мозга, иногда – внутримозговому кровоизлиянию, коме и смерти.

Препараты, рекомендуемые при ГК, осложненном острой гипертонической энцефалопатией:

- клонидин 0,01% р-р 0,5-2 мл внутривенно;

- сульфат магния 5-20 мл 25% р-ра в/в болюсно, затем непрерывная капельная инфузия со скоростью 1-2 г/ч.

Для купирования судорожного синдрома и психомоторного возбуждения возможна комбинация магния сульфата с бензодиазепинами (диазепам 2-4 мл 0,5% на 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида в/в медленно или в/м), для уменьшения выраженности отека мозга и снижения внутричерепного давления показан дексаметазон 12-16 мг (или 90-120 мг преднизолона) в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида в/в, при отсутствии эффекта – натрия оксидбутират 20% из расчета 50-70 мг/кг массы тела на 5% глюкозе в/в медленно, в случае повторной рвоты – метоклопрамид 0,5% раствор 2 мл в/в на 0,9% растворе натрия хлорида в/в или в/м; пиридоксин 5% раствор 2 мл в/в [10].

Расслоение аорты

Терапия ГК, осложненного расслаивающей аневризмой аорты имеет ряд особенностей. Необходимо более быстрое снижение АД – на 25% в течение 5 – 10 мин, в течение последующих часов желательным является снижение АД до максимально низкого переносимого АД. Целевым САД может быть 110 – 100 мм рт. ст. и даже ниже [6]. Целью терапии при раслоении аорты является снижение АД и ЧСС для уменьшения давления на сосудистую стенку. Препаратами выбора для снижения АД при раслоении аорты являются β-блокаторы. Возможно применение ганглиоблокаторов и диуретиков. Нитроглицерин, дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов и гидралазин в качестве монотерапии противопоказаны, так как увеличивают пульсовое давление и ЧСС. Возможно их применение в комбинации с β-блокаторами (введение последних следует начинать до введения вазодилататоров). Ведение больного с расслаивающей аневризмой аорты требует участия ангиохирурга и лечения в блоке интенсивной терапии.

Препараты, рекомендуемые при ГК, осложненном расслаивающей аневризмой аорты:

- пропранолол по 3-5 мл 0,1% р-ра в 20 мл физиологического раствора внутривенно струйно очень медленно;
- фуросемид 40-100 мг внутривенно медленно.

Допустимо применение после предварительного введения пропранолола:

- нитроглицерин начиная с 5 мкг/мин при постепенном повышении дозы каждые 3-5 минут на 5 мкг/мин до достижения эффекта (максимально до 100-200 мкг/мин).

Отдельного внимания заслуживает терапия ГК у различных групп населения

Алкоголь-индуцированные гипертонические кризы

ГК у злоупотребляющих алкоголем лиц явление нередкое. Резкое повышение АД возможно как в стадию интоксикации (опьянения), так и наиболее часто в стадию абстиненции. Поскольку алкоголь-индуцированные ГК в своей основе имеют стимуляцию симпатической нервной системы, то для их купирования могут быть применены β-блокаторы. Возможно назначение иАПФ и БКК. При ГК, развившихся на фоне опьянения, применение клонидина противопоказано, так как он потенцирует эффект алкоголя. На этом этапе противопоказано и назначение фуросемида из-за опасности усугубления интоксикации на фоне гиповолемии. После нормализации АД основной задачей становится проведение дезинтоксикации и регидратации.

Препараты, рекомендуемые при алкоголь-индуцированных ГК (неосложненных)

в стадии интоксикации (опьянения):

- каптоприл по 12,5-25 мг внутрь;
- пропранолол по 20-80 мг внутрь.

В стадии абстиненции, кроме того, показано применение:

- клонидин внутрь 0,075-0,150 мг внутрь или под язык повторный прием каждый час до суммарной дозы 0,6 мг.

Допустимо применение дигидропиридиновых БКК в виде пролонгированных форм нифедипина 20-30 мг внутрь.

В случае развития осложнений алкоголь-индуцированных ГК возможно назначение парентеральных форм перечисленных препаратов

В стадии интоксикации (опьянения):

- пропранолол по 3-5 мл 0,1% р-ра в 20 мл физиологического раствора в/в струйно очень медленно;
- эналаприлат 1,25 мг внутривенно медленно в течение 5 минут, повторное введение через 6 часов с увеличением дозы на 1,25 мг до максимальной 5,0 мг каждые 6 часов.

В стадии абстиненции, кроме того, показано применение:

- клонидин 0,01% р-р 0,5-2 мл в/м или в/в.

Гипертонические кризы у пожилых людей

В результате инволюции эластических структур сосудистой стенки, атеросклеротического поражения артерий и нарушения функции миокарда пациентов снижается мозговой, коронарный и почечный кровоток, поэтому становится особенно опасным развитие гипотонии с потенциальной гипоперфузией головного мозга, сердца и почек. В этой связи применение препаратов, вызывающих быстрое неконтролируемое снижение АД – нифедипина в лекарственных формах с быстрым высвобождением действующего вещества потенциально опасно. У пожилых боль-

ных с признаками распространенного атеросклероза, курящих, стоит воздержаться от внутривенного введения эналаприлата (велика вероятность стеноза почечных артерий). Необходимо учитывать, что пожилые пациенты, как правило, имеют полиорганную патологию и получают сопутствующую терапию. Препаратом выбора для купирования ГК у пожилых является клонидин, который обеспечивает плавное и выраженное снижение АД. Хотя этот препарат характеризуется значительным числом побочных эффектов, почти все они являются обратимыми и сравнительно безопасными [5].

Препараты, рекомендуемые при неосложненных ГК у пожилых людей:

- клонидин внутрь 0,075-0,150 мг внутрь или под язык повторный прием каждый час до суммарной дозы 0,6 мг;
- каптоприл по 12,5-25 мг внутрь или под язык;
- пропранолол 20-80 мг внутрь или под язык.

Допустимо применение дигидропиридиновых БКК в виде пролонгированных форм нифедипина 20-30 мг внутрь.

Препараты, рекомендуемые при осложненных ГК у пожилых людей:

- нитроглицерин начиная с 5 мкг/мин при постепенном повышении дозы каждые 3-5 минут на 5 мкг/мин до достижения эффекта (максимально до 100-200 мкг/мин);
- пропранолол по 3-5 мл 0,1% р-ра в 20 мл физиологического раствора в/в струйно очень медленно;
- клонидин 0,01% р-р 0,5-2 мл внутримышечно или внутривенно.

Гипертонические кризы на фоне приема лекарственных и наркотических препаратов и отмены антигипертензивных препаратов

Чаще всего такого рода ГК имеют в своей основе симпатомиметическую гиперстимуляцию. Ятрогенные ГК могут развиваться на фоне приема эритропозтина, циклопорина, метоклопрамида. Аналогичен патогенез повышения АД при внезапной отмене некоторых антигипертензивных препаратов (клонидина, метилдопы, β-блокаторов), употреблении наркотиков (кокаин, амфетамины, диэтиламид лизергиновой кислоты) [5]. В случае ГК, развивающегося из-за отмены лекарственного препарата, наиболее приемлемой тактикой является возврат к прерванной терапии. Во всех случаях ятрогенных ГК, имеющих в основе патогенеза адренергический механизм, как и ГК, возникших на фоне отмены гипотензивной терапии эффективно применение клонидина. Назначение β-блокаторов противопоказано из-за возможной активации β-адренергической вазоконстрикции, что может привести к дальнейшему повышению АД. Патогенетически обосновано применение иАПФ и БКК.

При ГК, развившихся в рамках синдрома отмены, необходимо вернуться к проводимой ранее терапии.

Препараты, рекомендуемые при ятрогенных ГК:

- клонидин внутрь 0,075-0,150 мг внутрь или под язык повторный прием каждый час до суммарной дозы 0,6 мг;
- каптоприл по 12,5-25 мг внутрь.

Возможно применение дигидропиридиновых БКК в виде пролонгированной формы нифедипина 20-30 мг внутрь.

В заключение еще раз следует подчеркнуть, что выбор тактики лечебных мероприятий напрямую зависит не только от тяжести ГК и наличия осложнений, но и условий в

которых проводится терапия. Здесь играет роль и опыт медицинского персонала и обеспеченность медикаментами. Важно, что в терапии осложненных ГК при отсутствии парентеральных форм антигипертензивных препаратов допустимо и необходимо использование энтеральных аналогов.

Литература

1. Диагностика и лечение артериальной гипертензии (рекомендации). Минск, 2006 г.
2. Терещенко, С.Н. Гипертонические кризы, современные принципы терапии. *Consilium Medicum* Том 06, N 1. 2004.
3. Мясников, А.Л. Гипертоническая болезнь. М. Медгиз. 1954; 389 с.
4. Chalmers, J., Mac Mahon S., Anderson C. et al. *Blood Pressure and Stroke Prevention*. London: Science Press, 1996; 56.
5. Кобалава, Ж.Д., Гудков К.М. Гипертонические кризы: существуют ли реальные противоречия в классификации и лечении? *Сердце*. 2003; т. 2, №3: 116 – 127.
6. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Sixth Report. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2413 – 46.

7. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute. National High Blood Pressure Education Program. NIH Publication No. 03 – 5233.

8. Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1993; 153: 154 – 83.

9. World Health Organization-International Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension. Guidelines subcommittee; *Hypertens* 1999; 17: 151 – 83.

10. Клинические протоколы оказания скорой медицинской помощи взрослому населению. Приказ МЗ РБ № 484 от 13.06.06.

11. Laragh's, L. Lesson XXV: How to Mechanistically Diagnose and Correctly Treat a Hypertensive Crisis *AJH* – September 2001 – VOL. 14, NO. 9, PART 1.

12. Mansoor, AF, Keefer H. *Pharm. Ther* 2002; 27 (7).

13. Vaughan, CJ, Delanty N. *Lancet* 2000; 356: 411 – 7.

14. Varon, J. *Chest* 2000; 118: 214 – 27.

15. Кобалава, Ж.Д., Гудков К.М. Секреты артериальной гипертонии: ответы на ваши вопросы. Москва 2004.

16. Верещагин, Н.В., Суслина З.А., Максимова М.Ю. Артериальная гипертония и цереброваскулярная патология: современный взгляд на проблему. *Кардиология*. 2004; № 3: 4 – 8.