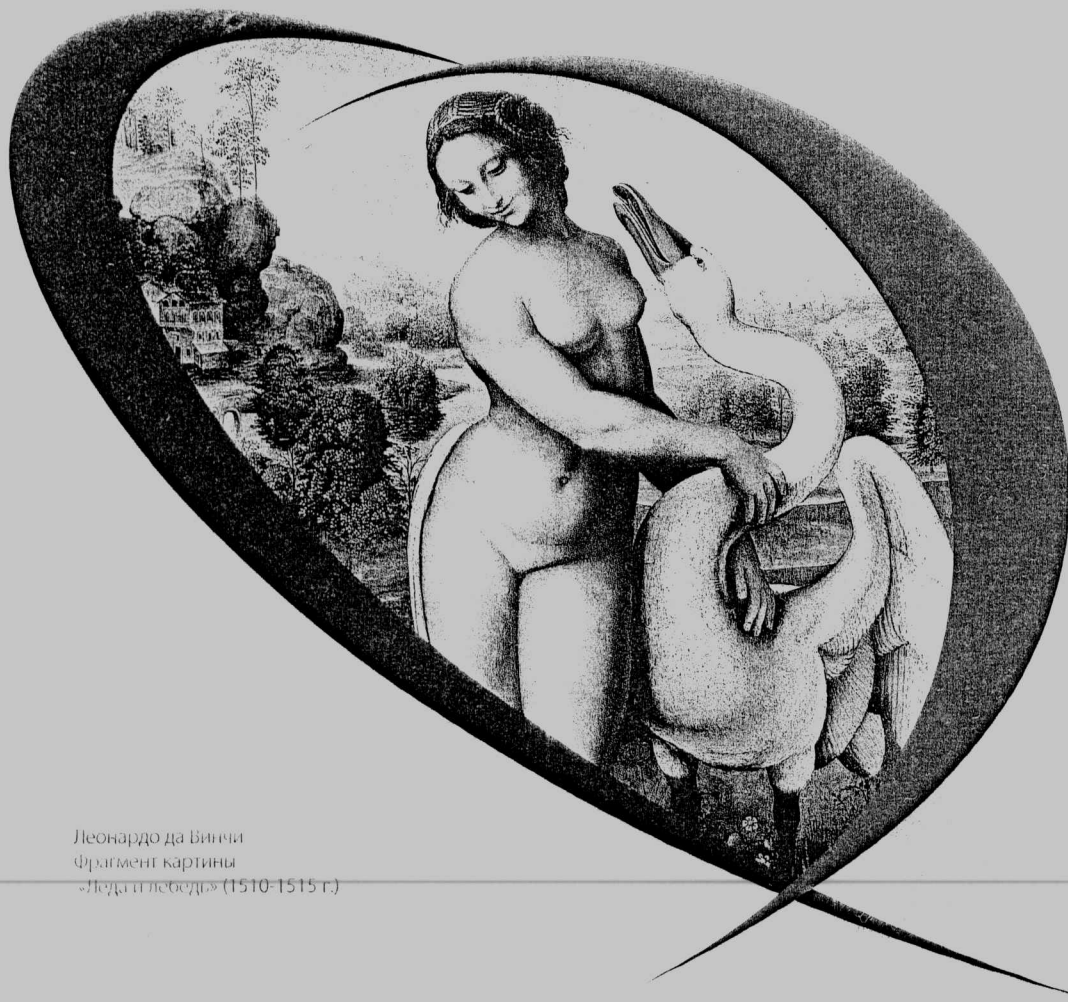


МЕЖДУНАРОДНЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

КАРДИОЛОГИЯ

в Беларуси

№ 3 (28) 2013



Леонардо да Винчи
Фрагмент картины
«Леда и лебедь» (1510-1515 г.)

ISSN 2072-912X



9 772072 912000



ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ
Издания

www.recipe.by

Материалы Республиканской научно-практической конференции «Острые и хронические аневризмы сердца и сосудов в терапевтической практике»

Уважаемые читатели, представляем вашему вниманию материалы Республиканской научно-практической конференции «Острые и хронические аневризмы сердца и сосудов в терапевтической практике», которая состоялась 20 марта 2013 г. в Минске.

УДК 616.12-008.331.1

Митьковская Н.П.¹, Григоренко Е.А.¹, Рудкова Е.Ю.², Удот П.С.³

¹ Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь,

² Комитет по здравоохранению Минского горисполкома, Минск, Беларусь,

³ Городская станция скорой медицинской помощи, Минск, Беларусь,

Mitkovskaya N.P.¹, Grigorenko E.A.¹, Roudkova E.Y.², Oudot P.S.³

¹ Belarussian State Medical University, Minsk, Belarus,

² Public Healthcare Committee Minsk City Executive Committee, Minsk, Belarus,

³ City Station of Emergency Medical Aid, Minsk, Belarus

Гипертонические кризы: как повлиять на проблему

Hypertensic crises: how to influence the problem

Резюме

Проблема лечения и профилактики гипертонических кризов у пациентов с артериальной гипертензией, несмотря на очевидные научные и практические достижения, еще далека от своего решения. Безусловно, важными являются повышение эффективности дифференцированной медикаментозной терапии по купированию гипертонических кризов, разработка и внедрение новых лекарственных средств. В статье изложены основные аспекты патогенеза внезапного повышения артериального давления, классификация гипертонических кризов, неотложная помощь и способы профилактики сердечно-сосудистых осложнений у лиц с артериальной гипертензией.

Ключевые слова: гипертонические кризы, артериальная гипертензия, профилактика сердечно-сосудистых осложнений, медикаментозное лечение.

Resume

The problem of treatment and prevention of hypertensic crises in patients with arterial hypertension is far from being solved, despite of obvious scientific and practical achievements. No doubt it is important to increase the effectiveness of differentiated medication therapy for arresting hypertensic crises, as well as development and introduction into practise of new medications. The paper expounds on the main aspects of pathogenesis of a boost of arterial pressure, gives a classification

of hypertensive crises, describes emergency aid and ways of prevention of cardio-vascular complications in patients with arterial hypertension.

Keywords: hypertensive crises, arterial hypertension, prevention of cardio-vascular complications, medication therapy.

Артериальная гипертензия (АГ) является серьезной проблемой современной кардиологии, значительно повышающей риск развития острых сердечно-сосудистых катастроф и прогрессирующей хронической сердечной недостаточности (ХСН), приводящей к увеличению инвалидизации и смертности. Анализ распространенности АГ в мире свидетельствует о прогнозируемых 25% прироста данной патологии в развитых странах с 2000 г. по 2025 г. [29].

В 2012 г. в г. Минске количество лиц, прошедших измерение артериального давления (АД), составило 1 542 104 человека. Повышение АД было зарегистрировано у 483 794 человек из числа лиц, прошедших его измерение. Относительный показатель первичной выявляемости АГ составил 1583,6 на 100 тыс. населения. При этом в 2012 г. у пациентов с АГ зарегистрированы 3209 случаев инфаркта миокарда (относительный показатель составил 20,5 на 10 тыс. населения), из них 188 случаев с летальным исходом. В 3794 случаях у пациентов с АГ развилось острое нарушение мозгового кровообращения, что составило 24,3 на 10 тыс. населения.

Многообразие патологических процессов в результате прогрессирования АГ проявляется в сосудистой системе эндотелиальной дисфункцией, ремоделированием сосудов, церебральной гипертонической ангиопатией, атеросклерозом экстра-, интракраниальных и почечных артерий; со стороны сердца – гипертрофией левого желудочка (ЛЖ), ремоделированием сердца, прогрессированием коронарного атеросклероза, развитием ишемической болезни сердца (ИБС), хронической сердечной недостаточности, кардиогенных эмболий. В процессе прогрессирования АГ ухудшаются реологические свойства крови, уменьшается атромбогенный резерв сосудистой стенки. Коварство АГ подтверждается развитием «немых» инфарктов мозга, субклинических поражений сердца, почек у 20–45% обследованных лиц [9, 11].

Вероятность развития острых сердечно-сосудистых событий и прогрессирования ХСН значительно повышает неконтролируемая АГ с частыми гипертоническими кризами (ГК). Австрийский врач Jakob Pahl впервые описал ГК в 1903 году, выделив общие и местные сосудистые кризы, первые из которых с его точки зрения сопровождались повышением системного АД, вторые – только локальным нарушением циркуляции в органах [2, 4, 5].

Гипертонический криз – состояние внезапного значительного повышения АД для конкретного пациента, сопровождающееся появлением или усугублением клинических симптомов и требующее быстрого и контролируемого снижения АД для предупреждения поражения органов-мишеней. Обычно ГК развивается при систолическом

АД > 180 мм рт. ст. и/или диастолическом АД > 120 мм рт. ст., однако у пациентов с исходной гипотензией и индивидуальной чувствительностью к повышению АД развитие криза может происходить и при менее выраженном его повышении. Кроме того, ГК у некоторых пациентов часто рецидивируют. По данным НИИСМП им. Склифосовского, частота повторных кризов в 2008 г. составила 91,9%, из них в течение года – 62,7%, в течение месяца – 39,6%, в течение 48 часов (рецидивирующие кризы) – 11,7% [6, 12]. В Минске в 2012 г. было зарегистрировано 33 780 случаев вызова скорой помощи по поводу ГК, из них у 73% пациентов были показания к госпитализации.

Прямая зависимость между уровнем АД и тяжестью ГК не доказана, принципиальное значение для формирования клинической симптоматики имеет внезапность перепадов АД, которые приводят к нарушению ауторегуляции жизненно важных органов и вызывают повреждение эндотелия, нарушения локального кровообращения с повреждением органов-мишеней [15].

Патогенез ГК ассоциирован с увеличением сердечного выброса в результате учащения тахикардии и увеличения объема циркулирующей крови в результате нейрогуморальных расстройств (повышение концентрации ренина, катехоламинов, ангиотензина-2, альдостерона, вазопрессина, тромбосана, эндотелина-1, недостатка эндогенных вазодилататоров), с повышением общего периферического сопротивления в результате увеличения тонуса артериол за счет вегетативной дисфункции и задержки натрия, с гипоперфузией и фибриноидным некрозом артериол, с повышением проницаемости сосудов [27, 31, 36, 50].

К факторам, провоцирующим ГК, относят психоэмоциональные стрессы, нарушения гормонального фона, неустойчивую погоду, чрезмерное умственное и физическое перенапряжение, воздействие сильного болевого раздражителя, хирургическое вмешательство (периперационные кризы), ятрогенные механизмы, обусловленные некорректным применением лекарственных препаратов (передозировкой, нерациональной комбинацией или внезапной отменой препаратов), применением некоторых препаратов (эритропоэтина, циклоспорина, метоклопрамида); употребление алкоголя и наркотиков, а также абстинентный синдром [19, 23, 35, 42].

Развитие ГК имеет особенности, которые позволяют индивидуализировать организационную и лечебную тактику: внезапное начало, индивидуальный уровень АД у каждого пациента, при котором развивается ГК, наличие признаков нарушения функции центральной нервной системы (ЦНС), что обуславливается индивидуальными особенностями механизма ауторегуляции мозгового кровообращения; кардиальная дисфункция (острая или прогрессирующая левожелудочковая недостаточность), офтальмологические проявления (резко выраженное спазмирование артериол, расширение венул, отек соска зрительного нерва, кровоизлияния, иногда – отслойка сетчатки), впервые возникшие или прогрессирующие нарушения функции почек. Сочетание внезапного повышения артериального давления до индивидуально высоких цифр с появлением признаков нарушения функционального состояния органов-мишеней позволяет делать убедительное заключение о развитии ГК [26, 28, 39, 49].

Наиболее прогностически неблагоприятны ГК у пациентов пожилого возраста, т. к. они протекают тяжелее, чем у лиц молодого и среднего возраста, имеют тенденцию к затяжному и нередко рецидивирующему течению, развиваются постепенно, с нарастающей в течение нескольких часов симптоматикой с минимальными нейровегетативными проявлениями, часто сопровождаются сонливостью, заторможенностью, оглушенностью, преходящими сенсорными нарушениями и парезами, упорной головной болью с сильным головокружением, тошнотой, рвотой, острой левожелудочковой недостаточностью, кровоизлиянием в мозг, инфарктом миокарда, аритмиями сердца [20, 44].

Особую клиническую группу представляют алкоголь-индуцированные ГК, которые могут возникать в фазе алкогольного опьянения и в фазе абстиненции, часто сопровождаются кардиалгиями и нарушениями ритма сердца, гиперсимпатикотонией.

Существует множество классификаций ГК [10]:

- по типу гемодинамики (гиперкинетический, гипокинетический, эукинетический);
- по патогенезу Н.А. Ратнера (адреналовый, норадреналовый);
- по развитию клинических проявлений А.Л. Мясникова (1 и 2 типа);
- по клиническим проявлениям А.П. Голикова (церебральный, кардиальный);
- по клиническим проявлениям С.Г. Моисеева (церебральный и кардиальный типы); кардиальный тип ГК подразделяется на три варианта: астматический с развитием отека легких, ангинозный с развитием инфаркта миокарда и аритмический, протекающий с нарушением ритма;
- по клиническим проявлениям М.С. Кушаковского (нейровегетативный, водно-солевой, судорожный с гипертензивной энцефалопатией);
- по клиническим проявлениям Е.В. Эрина (с преобладанием диэнцефально-вегетативного синдрома, с выраженными церебральными ангиодистоническими и/или кардиальными расстройствами);
- по дифференциально-диагностическим критериям оптимального выбора препаратов J. Laragh (ренин-ангиотензин и натрий-объем-зависимые ГК).

Метод дифференциально-диагностического лечения ГК J. Laragh заключается в терапии *ex juvantibus* со стартовым применением препаратов разного механизма действия. Снижение АД на 20–25% при терапии препаратами, влияющими на ренин-ангиотензиновую систему (эналаприлат внутривенно или каптоприл внутрь), свидетельствует о ренин-зависимой форме ГК. Недостаточное снижение АД при этой тактике свидетельствует о вероятном натрий-объем-зависимом механизме криза, при котором эффективно внутривенное введение фуросемида или его прием внутрь. Исследование активности ренина плазмы позволяет дифференцировать первично натрий-объем-зависимую АГ с активностью ренина плазмы менее 0,65 нг/мл/ч, при которой эффективны тиазидные и петлевые диуретики, антагонисты альдостерона, блокаторы кальциевых каналов и бета-блокаторы и первично ренин-зависимую АГ с активностью ренина плазмы более 0,65 нг/мл/ч, при которой эффективны бета-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ и сартаны [21, 22, 32].

Многообразие классификаций ГК привело к необходимости создания лечебно-диагностического подхода, наиболее рационального для практического здравоохранения. В международных рекомендациях предпочтение отдается клинической классификации, основанной на выраженности клинической симптоматики и опасности развития тяжелых жизнеугрожающих осложнений. В соответствии с этой классификацией все ГК подразделяют на осложненные и неосложненные, что позволяет выработать дифференцированный организационный и медикаментозный подход к ведению этих состояний.

Неосложненный ГК

Неосложненный ГК характеризуется значительным повышением АД без симптомов острого поражения органов-мишеней, требующим снижения АД в течение нескольких часов. Неосложненный ГК встречается чаще при АГ 3-й степени и злокачественной АГ без острых осложнений, но с прогрессирующим поражением органов-мишеней, при обширных ожогах, остром гломерулонефрите, некоторых системных васкулитах с тяжелой АГ, периоперационной гипертонии (ПОАГ), лекарственно-индуцированной АГ [8]. Ввиду отсутствия остро развивающегося угрожающего жизни поражения органов-мишеней госпитализация обычно не требуется. Необходимым и достаточным считается назначение комбинированной антигипертензивной терапии в амбулаторных условиях.

По результатам исследований М.М. Лукьянова, А.П. Голикова среди пациентов с неосложненными ГК на фоне ишемической болезни сердца рекомендуется выделять группу с высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений при наличии:

- инфаркта миокарда либо острого нарушения мозгового кровообращения/транзиторной ишемической атаки в анамнезе (особенно в последние 2 месяца), либо стенокардии напряжения IV функционального класса;
- нестабильной стенокардии на фоне повторных кризов в течение последнего месяца;
- повторных ГК у пациентов, находившихся ранее на стационарном лечении по поводу осложненного ГК;
- гемодинамически значимых изменений коронарных артерий без проведенных ранее операций коронарного шунтирования или чрескожного коронарного вмешательства, стентирования коронарных артерий;
- резко выраженной АГ во время ГК (АД более 220/120 мм рт. ст.).

Периоперационная гипертензия как вариант гипертонического криза представляет собой неконтролируемую гипертензию до, после и во время оперативного вмешательства, в первые сутки после операции она проявляется систолическим АД (САД) >160 мм рт. ст., диастолическим АД (ДАД) >90 мм рт. ст. либо средним АД (АДср), которое повышается более чем на 20% в сравнении с АДср до вмешательства и сохраняется таковым >15 минут. Увеличение среднего артериального давления, определяемого по сумме диастолического и 1/3 пульсового давления, повышает риск венозного или артериального кровотечения, может способствовать развитию ишемического или геморрагического повреждения мозга, аритмии, ишемии миокарда, сердечной или почечной недостаточности. Повышение САД >180 мм рт. ст. или ДАД >110 мм рт. ст. сопряжено с риском интраоперационных ишемических явлений.

Осложненный ГК сопровождается развитием острого клинически значимого и потенциально фатального повреждения органов-мишеней, что говорит о необходимости госпитализации (обычно в блок интенсивной терапии) и немедленного снижения АД с применением парентеральных антигипертензивных средств. К осложненным ГК относят кризы, сопровождающиеся гипертензивной энцефалопатией, острым коронарным синдромом; отеком легких; острым расслоением аорты; внутримозговым или субарахноидальным кровоизлиянием; острым инфарктом мозга; острой или быстро прогрессирующей почечной недостаточностью, возникающие после тромболизиса при ишемическом инсульте, феохромоцитоме, синдроме Гийена-Барре, травме спинного мозга, при эклампсии, послеоперационном кровотечении. Осложненный ГК сопровождается у 25–40% пациентов в течение ближайших 2–3 лет развитием тяжелого поражения органов-мишеней [46].

Задачи оказания помощи заключаются в купировании криза, стабилизации артериального давления после купирования криза и профилактике повторных кризов. Основные ключевые моменты, отличающие современное представление о ГК и оказании помощи [13, 14, 16–18]:

- равнозначность значений САД и ДАД для диагностики кризов;
- отсутствие жестких количественных параметров АД при ГК;
- контролируемое снижение АД не во всех клинических ситуациях должно осуществляться до нормальных значений; рекомендуется дифференцированный подход к снижению АД, учитывающий потенциальный риск гипотонии, гипоперфузии и возрастание риска повреждения органов-мишеней;
- необходимость оценки угрозы развития острого поражения органов-мишеней с целью немедленного проведения профилактических мероприятий;
- симптомы повреждения органов-мишеней (впервые возникшие или резко усилившиеся) определяют тактику ведения пациентов;
- основа профилактики ГК – стабильный контроль АД [47], информирование пациента о возможных проявлениях ухудшения течения АГ и разработка индивидуальной программы самопомощи, которая позволяет в большинстве случаев избежать осложнений, связанных с ГК и с проведением интенсивной терапии.

Самопомощь при ГК

1. Сесть с опущенными ногами.
2. Для снижения АД необходимо принять один из следующих препаратов:
 - каптоприл 25 мг под язык или внутрь, при недостаточном эффекте повторно по 25 мг через 30–60 минут (при первом приеме целесообразно начинать с дозы 6,25 мг);
 - клонидин 0,15 мг внутрь или под язык и по 0,075 мг через 1 час до улучшения самочувствия и достижения необходимого уровня АД;
 - нифедипин (если пациент был ранее обследован, исключены стенозирующий атеросклероз церебральных и венечных артерий, тахикардия, критический аортальный стеноз) по 10 мг под язык повторно с интервалом 30 минут до улучшения самочувствия и достижения необходимого АД.

Материалы Республиканской научно-практической конференции «Острые и хронические аневризмы сердца и сосудов в терапевтической практике»

Таблица 1

Тактика ведения и алгоритм выбора гипотензивного препарата для лечения неосложненного гипертонического криза¹

Название, форма выпуска и дозировка препарата	Рекомендации по использованию
Каптоприл, таблетки 25–50 мг	Ингибитор ангиотензинконвертирующего фермента, препятствующего превращению физиологически неактивного ангиотензина I в ангиотензин II. Показан при сопутствующей хронической сердечной недостаточности, наличии постинфарктного кардиосклероза, у лиц пожилого возраста. Противопоказан при стенозе почечных артерий, сужении аортального и митрального клапанов, первичном гиперальдостеронизме, беременности, кормлении грудью
Нифедипин, таблетки 10 мг	Селективный блокатор кальциевых каналов II класса, производное дигидропиридина, оказывает антиангинальное и гипотензивное действие, уменьшает постнагрузку. Показан при появлении приступа стенокардии на фоне ГК. Противопоказано применение у пациентов со стенозирующим атеросклерозом церебральных и венечных артерий, при наличии острого коронарного синдрома, тахикардии, критического аортального стеноза. В настоящее время большинством авторов и рекомендаций считается нецелесообразным применение для купирования ГК короткодействующего нифедипина. Отказ от его применения мотивирован слишком быстрым (от 5 до 30 мин) и значительным, вплоть до гипотонии, медикаментозным эффектом
Клонидин, таблетки 0,075–0,15 мг раствор для в/м инъекций 0,01%–1 мл	Возбуждает альфа ₂ -адренорецепторы, снижает тонус сосудодвигательного центра продолговатого мозга и импульсацию в симпатическом звене периферической нервной системы на пресинаптическом уровне. Противопоказан при наличии СССУ, АВ-блокады, брадикардии, стенозирующего атеросклероза церебральных и венечных артерий, терминальной стадии ХПН, применении трициклических антидепрессантов, употреблении алкоголя
Фуросемид, таблетки 20–40 мг	«Петлевой» диуретик; вызывает быстро наступающий, сильный и кратковременный диурез. Обладает натрийуретическим и хлоруретическим эффектами, увеличивает выведение K ⁺ , Ca ²⁺ , Mg ²⁺ . Оказывает гипотензивное действие вследствие увеличения выведения NaCl и снижения реакции гладкой мускулатуры сосудов на вазоконстрикторные воздействия и в результате уменьшения объема циркулирующей крови. Показан при ГК при наличии изолированной систолической артериальной гипертензии, ХСН, АГ у лиц пожилого возраста. Противопоказан в первой половине беременности, при гипокалиемии, при печеночной коме, терминальной стадии почечной недостаточности, механической непроходимости мочевых путей
Карведилол, таблетки 25 мг	Блокирует бета- и альфа ₁ -адренорецепторы. Блокирующее влияние на бета-адренорецепторы в 10–100 раз больше, чем на альфа ₁ -адренорецепторы. Снижение АД не сопровождается характерным для бета-адреноблокаторов увеличением периферического сопротивления и изменением почечного кровотока. Показан при ГК у пациентов с ИБС и хронической сердечной недостаточностью. Противопоказан при наличии СССУ, АВ-блокады, брадикардии, бронхиальной астмы, ХОБЛ, тяжелой печеночной недостаточности
Моксонидин, таблетки 0,4 мг	Селективно связывает центральные имидазолиновые рецепторы (I ₁), отвечающие за тонический и рефлекторный контроль над симпатической нервной системой, является агонистом пре- и постсинаптических альфа ₂ -адренорецепторов. Противопоказан при наличии острого коронарного синдрома, СССУ, АВ-блокады, ХСН III и IV функционального класса по NYHA, тяжелой почечной/печеночной недостаточности
Дибазол, раствор для в/в инъекций 0,5% 6–10 мл 1% 3–4 мл	Препарат группы периферических вазодилаторов, оказывает выраженное сосудорасширяющее действие, обладает спазмолитическим эффектом. Не рекомендуется использовать у лиц пожилого возраста в связи с влиянием на минутный объем крови

¹ Приказ Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 09.02.2012 № 155 «Об утверждении алгоритмов оказания неотложной помощи пациентам с артериальной гипертензией, острым коронарным синдромом и острым нарушением мозгового кровообращения на догоспитальном этапе».

3. При признаках задержки жидкости или сердечной недостаточности возможно сочетание каптоприла с гипотиазидом или фуросемидом.
4. При ИБС для снижения АД рекомендуется нитроглицерин, изосорбида ди- или моонитрат и бета-адреноблокаторы (бисопролол, метопролол, небиволол, карведилол).
5. При появлении одышки, ангинозной боли необходимо как можно скорее вызвать врача скорой помощи.
6. После приема гипотензивных препаратов нельзя резко вставать и необходимо полежать в течение нескольких часов.

Лечение ГК необходимо начинать немедленно, скорость снижения АД не должна превышать 25% за первые 2 часа с последующим достижением целевого АД в течение нескольких часов (не более 24–48 часов) от начала терапии (табл. 1).

При купировании ГК на фоне хронической алкогольной интоксикации противопоказано применение клонидина и нифедипина. Целесообразно сочетание дезинтоксикационной терапии, бензодиазепинов и бета-адреноблокаторов [43, 46].

Осложненный ГК

Осложненный ГК представляет угрозу жизни пациента, требует снижения АД, начиная с первых минут, при помощи парентерально вводимых препаратов, экстренной госпитализации в отделение интенсивной терапии и реанимации либо палату интенсивной терапии кардиологического или терапевтического отделения, при наличии инфаркта мозга целесообразна госпитализация в палату интенсивной терапии неврологического отделения. Препараты, назначение которых показано для купирования осложненного гипертонического криза, представлены в таблице 2.

Таблица 2

Рекомендации Европейского общества по артериальной гипертензии (2011)

Препарат	Доза	Наступление эффекта	Продолжительность эффекта	Побочные эффекты
Нитропруссид натрия	0,25–10 мг/кг/мин	Немедленно	1–2 мин	Гипотензия, рвота, отравление тиоцианатом
Лабеталол	20–80 мг болюсно 1–2 мг/мин в/в капельно	5–10 мин	2–6 ч	Тошнота, рвота, блокада сердца, бронхоспазм
Нитроглицерин	5–100 мг/мин	1–3 мин	5–15 мин	Головная боль, тринитратная рвота
Эналаприлат	1,25–5,0 мг болюсно	15 мин	4–6 ч	Гипотензия, почечная недостаточность, ангионевротический отек
Фуросемид	40–60 мг	5 мин	2 ч	Гипотензия
Фенолдопам	0,1–0,6 мг/кг/мин	5–10 мин	2–4 ч	Гипотензия, головная боль
Никардипин	2–10 мг/ч	5–10 мин	2–4 ч	Рефлекторная тахикардия, гиперемия лица
Гидралазин	10–20 мг/мин	10 мин	2–6 ч	Рефлекторная тахикардия
Фентоламин	5–10 мг/мин	1–2 мин	3–5 мин	Рефлекторная тахикардия
Урапидил	25–50 мг болюсно	3–4 мин	8–12 ч	Седативный эффект

Натрия нитропруссид является артериальным и венозным вазодилататором прямого действия, вводится внутривенно капельно. 50 мг растворяют в 250 мл 5% раствора глюкозы. Начальная скорость введения составляет 0,5 мкг/кг/мин, которую постепенно повышают, пока не будет достигнут нужный уровень АД, в большинстве случаев 1–3 мкг/кг/мин, максимально – 10 мкг/кг/мин. Препарат лучше титровать с помощью дозатора с мониторингом АД. Действие натрия нитропруссида прекращается в течение 5 минут после окончания введения.

Превышение дозы, инфузия, продолжающаяся более 24 часов, почечная недостаточность способствуют накоплению токсичного метаболита – тиоцината. Токсическое действие проявляется шумом в ушах, тошнотой, рвотой, головокружением, одышкой, нарушением зрения, атаксией, обмороком и бредом. При длительном введении натрия нитропруссида необходим мониторинг уровня тиоцината крови, его концентрация не должна превышать 10 мг%. При отравлении тиоцинатом внутривенно вводят тиосульфат, а в тяжелых случаях применяют гемодиализ.

Нитроглицерин увеличивает содержание свободного радикала оксида азота, расширяет преимущественно венозные сосуды, вызывает депонирование крови в венозной системе и снижает венозный возврат крови к сердцу (преднагрузку), расширяет крупные артерии, что сопровождается снижением периферического сопротивления и АД (постнагрузки). Для внутривенного введения разводится в 5% растворе глюкозы или изотоническом растворе до конечной концентрации 50 или 100 мкг/мл: 0,005 мг/мин, дозу увеличивают на 0,005 мг/мин каждые 3–5 минут до получения эффекта или достижения скорости 0,02 мг/мин (при неэффективности – дальнейшее повышение на 0,01 мг/мин).

Эналаприлат, активный метаболит эналаприла, блокирующий превращение ангиотензина I в ангиотензин II, что приводит к снижению периферического сопротивления без рефлекторной тахикардии. Безопасен у большинства пациентов, редко вызывает значительную гипотензию, хорошо комбинируется с другими препаратами, не влияет на мозговой кровоток. Неэффективен при ренин-независимой АГ, не обладает дозозависимым эффектом, противопоказан при почечной недостаточности и острой коронарной патологии.

Фуросемид, раствор для внутривенных инъекций 1% 2–10 мл, показан при острой левожелудочковой недостаточности (в комбинации с нитратами). Оказывает выраженное диуретическое и гипотензивное действие, которое начинается через 15–30 минут и продолжается около 2–3 часов. Вводится внутривенно струйно или инфузоматом в дозе 40–180 мг. Как правило, фуросемид применяется в комплексе с другими гипотензивными средствами, с осторожностью из-за опасности усугубления гиповолемии. Побочные эффекты: жажда, нарушение слуха, гипергликемия, гипокалиемия; увеличение вероятности тромботических осложнений.

Урапидил раствор для внутривенного введения 5 мг/мл, 5 и 10 мл. Механизм гипотензивного эффекта Урапидила ассоциирован с селективной блокадой альфа₁-адренорецепторов, благодаря чему снижается периферическое сопротивление, со стимуляцией серотониновых рецепторов в продолговатом мозге, со снижением активности преган-

глионарных симпатических нейронов. Несмотря на активное сосудорасширяющее и гипотензивное действие, не провоцирует рефлекторной тахикардии и нарушений гемодинамики. Урапидил снижает преднагрузку и постнагрузку у пациентов с эссенциальной гипертензией и ИБС, оказывает благоприятное воздействие на профиль липидов у пациентов с АГ и гиперлипидемией, поддерживает нормальный кровоток в почках, практически не влияет на внутричерепное давление и перфузию головного мозга, не вызывает синдрома обкрадывания и не увеличивает ишемическое повреждение мозга. Введение Урапидила сопровождается минимальным изменением церебрального кровотока по сравнению с другими антигипертензивными препаратами при лечении инсульта [3, 24, 25].

Эффективность Урапидила доказана для большинства осложненных гипертензивных кризов: при расслаивающей аневризме аорты и остром коронарном синдроме, осложненном отеком легких; при инсультах, у пациентов, подвергающихся хирургическим вмешательствам на коронарных артериях, при выполнении операций на брюшной аорте, во время нейрохирургических вмешательств, при интубации трахеи во время общей анестезии, для предотвращения эпизодов гипертензии у пациентов, готовящихся к операции по поводу феохромоцитомы. 20 мл Урапидила разводится на 30 мл инфузионного раствора, при этом 1 мл раствора содержит 2 мг препарата. Начальная доза до 60 мл/час (до 120 мг/час), поддерживающая доза в среднем 4–5 мл/час (9 мг/ч).

АД при ГК, во избежание ухудшения кровоснабжения головного мозга, сердца и почек, желательно снижать не более чем на 25% за первые 1–2 часа. Быстрое снижение АД необходимо при расслаивающей аневризме аорты с достижением целевого уровня САД 100–110 мм рт. ст. в течение 20 минут, а также при отеке легких. Пациенты с инфарктом мозга требуют индивидуального подхода к решению вопроса о снижении АД. Один из вариантов европейских рекомендаций дифференцированного подхода к купированию ГК представлен в таблице 3.

При проведении экстренной гипотензивной терапии следует ориентироваться на артериальное давление в момент оказания неотложной помощи; комфортное для пациента артериальное давление до ГК; минимально допустимое для конкретного пациента артериальное давление.

Минимально допустимое давление определяют исходя из того, что АД, при котором еще сохраняется саморегуляция мозгового кровообращения, примерно на 25% ниже привычных для пациента величин среднего артериального давления в покое. При этом, независимо от достигнутой величины АД, его снижение следует считать чрезмерным и опасным, если в процессе проведения гипотензивной терапии появляются или нарастают признаки поражения органов-мишеней: неврологическая или кардиальная симптоматика [33, 34, 45, 47].

Наиболее распространенной ошибкой в выборе антигипертензивных препаратов для купирования ГК является применение папаверина, но-шпы, седативных, снотворных препаратов, нифедипина в капсулах с быстрым высвобождением лекарственного средства, сульфата магния, внутривенное введение препаратов у больных острым коронарным синдромом (ОКС), гипотензивным эффектом которых трудно управлять (пентамин, эналаприлат) [37, 38, 40, 41].

Таблица 3

Выбор стратегии и тактики при разных клинических вариантах осложненных гипертонических кризов [Dutch guideline for the management of hypertensive crisis, 2010]

Поражение органа-мишени	Скорость снижения и целевое АД	Первая линия	Альтернативная терапия	Госпитализация
ГК с микроангиопатией, ретинопатией и почечной недостаточностью	В течение нескольких часов снижение АДср на 20–35%	Лабеталол	Нитропруссид натрия Никардипин Урапидил	Отделение/ БИТ/ОИТР
Гипертоническая энцефалопатия	Немедленно снижение АДср на 20–35%	Лабеталол	Нитропруссид натрия Никардипин Урапидил	Отделение/ БИТ/ОИТР/ ОПСМ
Расслаивающая аневризма аорты	Немедленно САД <110 мм рт. ст.	Нитропруссид натрия и эсмолол	Лабеталол Урапидил	ОИТР
Отек легких	Немедленное снижение АДср до 60–100 мм рт. ст.	Нитропруссид натрия с петлевым диуретиком	Нитроглицерин Урапидил с петлевыми диуретиками	БИТ/ОИТР
Инфаркт миокарда	Немедленно снижение АДср до 60–100 мм рт. ст.	Нитроглицерин	Лабеталол	ОИТР
Инфаркт мозга САД>220/120 мм рт. ст.	В течение 1 ч снижение АДср на 15%	Лабеталол	Никардипин Нитропруссид натрия	БИТ/ОИТР
Кровоизлияние в мозг, САД>180 мм рт. ст. или АДср>130 мм рт. ст.	В течение 1 ч САД<180 мм рт. ст. и АДср<130 мм рт. ст.	Лабеталол	Никардипин Нитропруссид натрия	ОПСМ/ОИТР
Инфаркт мозга с показанием к тромболитической терапии АД>185/110 мм рт. ст.	В течение 1 ч снижение АДср на 15%	Лабеталол	Никардипин Нитропруссид натрия	ОПСМ/ОИТР
Феохромоцитома	Немедленно	Фентоламин	Нитропруссид натрия Урапидил	Отделение/ БИТ
Пери-/предоперационная гипертензия	Немедленно	Никардипин	Урапидил Нитроглицерин	Отделение/ БИТ
После краниотомии	Немедленно	Никардипин	Лабеталол	Отделение/ БИТ
Преэклампсия/эклампсия	Немедленно снижение АД<160/105 мм рт. ст.	Лабеталол Магния сульфат	Кетансерин Никардипин	Отделение/ БИТ

Показания к госпитализации пациентов с ГК

- Осложненные ГК по кардиальному и церебральному вариантам: все пациенты с ГК, осложненными ОКС, отеком легких, сложными нарушениями ритма и проводимости сердца, а также с ГК, осложненными острой гипертонической энцефалопатией, транзиторной ишемической атакой, острым нарушением мозгового кровообращения.
- Неосложненные ГК: впервые выявленный, не купирующийся на догоспитальном этапе; повторный в течение 48 часов с повторным обращением за медицинской помощью, ГК с высоким краткосрочным риском сердечно-сосудистых осложнений (т.е. трансформации в осложненный ГК).

Рекомендации по диете при ГК

Сразу после гипертонического криза целесообразна гипонатриевая диета. Только при уменьшении уровня давления и стабилизации состояния возможно увеличение уровня соли до 4 граммов в день. Необходимо увеличение количества продуктов, содержащих кальций, магний и калий (свежие овощи, фрукты, орехи и семечки, молочные и кисломолочные продукты, крупы и бобовые), полиненасыщенные жирные кислоты (лосось, форель, сардины, тунец, треска, креветки, масло льняного семени, подсолнечник, зерно, соя); богатых растительной клетчаткой (сырые плоды и овощи, цельнозерновые каши, отрубной или зерновой хлеб, орехи); протеиновых продуктов (предпочтительно использовать в этом качестве молочные изделия, рыбу). Необходимо ограничение количества яиц, мяса, сахара, жидкости, полный отказ от газированной воды и еды перед сном. Два дня после криза показан разгрузочный рацион: употребление риса, вареных овощей, яблок, полностью овощные или молочные дни.

Таким образом, проблема лечения и профилактики ГК у пациентов с АГ, несмотря на очевидные научные и практические достижения, еще далека от своего решения. Безусловно, важными являются повышение эффективности дифференцированной медикаментозной терапии по купированию ГК, разработка и внедрение новых лекарственных средств. Тем не менее основной путь решения проблемы ГК – их профилактика за счет индивидуального подбора дифференцированной антигипертензивной терапии под динамическим врачебным контролем и с активным участием пациента, соблюдение преемственности на догоспитальном, госпитальном и постгоспитальном этапах.

Назначение антигипертензивных препаратов длительного действия с доказанным органопротективным эффектом и повышение приверженности лечению являются наиболее эффективными средствами профилактики гипертонических кризов.

Повышению приверженности лечению способствуют упрощение режима приема препаратов, назначение препаратов длительного действия, своевременная коррекция неэффективной терапии и учет возможных побочных эффектов, добавление к лечению новых препаратов, минимизация стоимости лечения с учетом индивидуальных возможностей пациента, модификация индивидуальных комбинаций с улучшением их эффективности и переносимости [1, 7, 30].

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Артериальная гипертензия и приверженность терапии / С. Шальнова [и др.] // Врач. – 2009. – № 12. – С. 39–42.
2. Верткин, А.Л. Гипертонический криз / А.Л. Верткин, А.В. Тополянский // Consilium medicum. – 2000. – Т. 2, № 9. – С. 362–367.
3. Влияние урапидила на окислительный стресс при гипертонических кризах / П.П. Голиков [и др.] // Клинич. медицина. – 2000. – № 7. – С. 42–45.

Материалы Республиканской научно-практической конференции «Острые и хронические аневризмы сердца и сосудов в терапевтической практике»

4. Внезапное повышение артериального давления и гипертонический криз на догоспитальном этапе : науч.-образоват. материал / Рос. нац. исслед. мед. ун-т им. Н.И. Пирогова. – М., 2011. – 53 с.
5. Гипертонические кризы в практике терапевта и врача скорой помощи : метод. рек. / Н.И. Тарасов [и др.]. – Кемерово, 2006. – 30 с.
6. Голиков, А.П. Кризы при гипертонической болезни / А.П. Голиков, В.А. Рябинин, М.М. Лукьянов // Врач. – 2002. – № 1. – С. 34–35.
7. Диагностика и лечение артериальной гипертензии : Рос. рек. (четвертый пересмотр) / Рос. мед. об-во по артериальной гипертензии; Всерос. науч. об-во кардиологов. – М., 2010.
8. Иркин, О.И. Периоперационная гипертензия как форма гипертензивного криза глазами кардиолога / О.И. Иркин // Медицина неотложных состояний. – 2011. – № 5. – С. 9–13.
9. Кобалава, Ж.Д. Артериальное давление в исследовательской и клинической практике / Ж.Д. Кобалава, Ю.В. Котовская, В.Н. Химанов. – М. : Реафарм, 2004. – 384 с.
10. Кобалава, Ж.Д. Гипертонические кризы: существуют ли реальные противоречия в классификации и лечении? / Ж.Д. Кобалава, К.М. Гудков // Сердце. – 2003. – Т. 2, № 3. – С. 116–127.
11. Кобалава, Ж.Д. Секреты артериальной гипертензии: ответы на ваши вопросы / Ж.Д. Кобалава, К.М. Гудков. – М. : Форте, 2004. – 244 с.
12. Лукьянов, М.М. Гипертонические кризы: основные положения диагностики, лечения и профилактики / М.М. Лукьянов, А.П. Голиков // Актуальные вопросы болезней сердца и сосудов. – 2010. – № 3. – С. 15–16.
13. Новые возможности лечения и профилактики кризов у больных с сочетанием гипертонической болезни и ишемической болезни сердца / А.П. Голиков [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2005. – Т. 4, № 3. – С. 10–16.
14. Окорочков, А.Н. Лечение болезней внутренних органов : руководство : в 3 т. / А.Н. Окорочков. – М. : Мед. лит., 2001. – Т. 3. – 480 с.
15. Руксин, В.В. Неотложная профилактика сердечно-сосудистых катастроф / В.В. Руксин. – СПб. : Невский Диалект, 2000. – 208 с.
16. Тактика лечения и профилактика кризов у больных гипертонической болезнью на фоне ишемической болезни сердца : метод. рек. / А.П. Голиков [и др.]. – М., 2005.
17. Терещенко, С.Н. Гипертонические кризы, современные принципы терапии / С.Н. Терещенко // Системные гипертензии. – 2004. – Т. 6, № 2. – С. 10–13.
18. Терещенко, С.Н. Гипертонические кризы, современные принципы терапии / С.Н. Терещенко // Consilium medicum. – 2004. – Т. 6, № 11. – С. 9.
19. Чазова, И.Е. Первые результаты Российской программы СТРАТЕГИЯ у пациентов с артериальной гипертензией: оценка эффективности Нолипрела при недостаточном контроле артериального давления / И.Е. Чазова, Т.В. Мартынюк, И.П. Колос // Consilium medicum. – 2007. – Т. 9, № 5. – С. 5–10.
20. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) / G. Mancia [et al.] // J Hypertens. – 2007. – Vol. 25. – P. 1105–1187.
21. Aggarwal, M. Hypertensive crisis: hypertensive emergencies and urgencies / M. Aggarwal, I.A. Khan // Cardiol Clin. – 2006. – Vol. 24. – P. 135–146.
22. Beta-blockers for hypertension / C. Wiysonge [et al.] // Cochrane Database Rev. – 2007. – Vol. 11. – CD002003.
23. Blumenfeld, J.D. Management of hypertensive crises: the scientific basis for treatment decisions / J.D. Blumenfeld, J.H. Laragh // Am J Hypertens. – 2001. – Vol. 14. – P. 1154–1167.
24. Buch, J. Urapidil, a dualacting antihypertensive agent: Current usage considerations // Adv Ther. – 2010. – Vol. 27, № 7. – P. 426–443.
25. Dooley, M. Urapidil. A reappraisal of its use in the management of hypertension / M. Dooley, K.L. Goa // Drugs. – 1998. – Vol. 56, № 5. – P. 929–955.
26. Dutch guideline for the management of hypertensive crisis – 2010 revision / B.J. van den Born [et al.] // Neth J Med. – 2011. – Vol. 69, № 5. – P. 248–255.
27. Effects of intensive bloodpressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the hypertension optimal treatment (HOT) randomised trial / L. Hansson [et al.] // Lancet. – 1998. – Vol. 351. – P. 1755–1762.
28. Elliott, W.J. Clinical features and management of selected hypertensive emergencies / W.J. Elliott. // J Clin Hypertens. – 2004. – Vol. 6. – P. 587–592.

29. Global Health risks. Mortality and burden of disease attributable to selected major risks / World Health Organization. – Geneva, 2009. – 62 p.
30. Guide to management of hypertension 2008 / National Heart Foundation of Australia (National Blood Pressure and Vascular Disease Advisory Committee). – Updated August 2009 – Mode of access: <http://www.heartfoundation.org.au>
31. Haas, A.R. Current diagnosis and management of hypertensive emergency / A.R. Haas, P.E. Marik // *Semin Dial.* – 2006. – Vol. 19, № 6. – P. 502–512.
32. Herbert, C.J. Hypertensive crises / C.J. Herbert, D.G. Vidt // *Prim Care Office Pract.* – 2008. – Vol. 35. – P. 475–487.
33. Impaired cerebral autoregulation in patients with malignant hypertension / R.V. Immink [et al.] // *Circulation.* – 2004. – Vol. 110, № 15. – P. 2241–2245.
34. Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomised pilot trial / C.S. Anderson [et al.] // *Lancet Neurol.* – 2008. – Vol. 7. – P. 391–399.
35. Lindholm, L.H. Should beta blockers remain first choice in the treatment of primary hypertension? A meta-analysis / L.H. Lindholm, B. Carlberg, O. Samuelsson // *Lancet.* – 2005. – Vol. 366. – P. 1545–1553.
36. Marik, P.E. Hypertensive crises. Challenges and management / P.E. Marik, J. Varon // *Chest.* – 2007. – Vol. 131. – P. 1949–1962.
37. Occurrence rate and clinical predictors of hypertensive pseudocrisis in emergency room care / S. Sobrinho [et al.] // *Arq Bras Cardiol.* – 2007. – Vol. 88, № 5. – P. 579–584.
38. Psaty, B. Health outcomes associated with various antihypertensive therapies used as first-line agents / B. Psaty, T. Lumley, C. Furberg // *JAMA.* – 2003. – № 289. – P. 2534–2544.
39. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task force document / G. Mancia [et al.] // *J Hypertens.* – 2009. – Vol. 27, № 11. – P. 2121–2158.
40. Rhoney, D., Peacock, W.F. Intravenous therapy for hypertensive emergencies, part 2 / D. Rhoney, W.F. Peacock // *Am J Health Syst Pharm.* – 2009. – Vol. 66, № 16. – P. 1448–1457.
41. Rhoney, D. Intravenous therapy for hypertensive emergencies, part 1 / D. Rhoney, W.F. Peacock // *Am J Health Syst Pharm.* – 2009. – Vol. 66, № 15. – P. 1343–1352.
42. Rodriguez, M.A. Hypertensive crisis / M.A. Rodriguez, S.K. Kumar, M. De Caro // *Cardiol Rev.* – 2010. – Vol. 18, № 2. – P. 102–107.
43. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure / A.V. Chobanian // *Hypertension.* – 2003. – Vol. 42, № 6. – P. 1206–1252.
44. Smulders, Y.M. Comment on summary of the updated Dutch guidelines for the management of hypertensive crisis / Y.M. Smulders, M.J. Peters, E.H. Serne // *Neth J Med.* – 2012. – Vol. 70, № 1. – P. 52–53.
45. Stroke and severe preeclampsia and eclampsia: a paradigm shift focusing on systolic blood pressure / J. Martin [et al.] // *Obstet Gynecol.* – 2005. – Vol. 105. – P. 246–254.
46. Tu, K. Prevalence and incidence of hypertension from 1995 to 2005: a population-based study / K. Tu, Z. Chen, L.L. Lipscombe / *Canadian Hypertension Education Program Outcomes Research Taskforce* // *CMAJ.* – 2008. – Vol. 178, № 11. – P. 1429–1435.
47. Van den Born, B.J. The renin-angiotensin system in malignant hypertension revisited: plasma renin activity, microangiopathic hemolysis, and renal failure in malignant hypertension / B.J. van den Born, R.P. Koopmans, G.A. van Montfrans // *Am J Hypertens.* – 2007. – Vol. 20, № 8. – P. 900–906.
48. Varon, J. Diagnosis and management of labile blood pressure during acute cerebrovascular accidents and other hypertensive crises / J. Varon // *Am J Emerg Med.* – 2007. – Vol. 25. – P. 949–959.
49. Varon, J. The diagnosis and management of hypertensive crises / J. Varon, P.E. Marik // *Chest.* – 2000. – Vol. 118. – P. 214–227.
50. Vaughan, C.J. Hypertensive emergencies / C.J. Vaughan, N. Delanty // *Lancet.* – 2000. – № 356. – P. 411–417.

Поступила в редакцию 02.04.2013 г.
Контакты: mitkovskaya1@mail.ru
Митьковская Наталья Павловна