

## ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗОВ

*Н. В. Рогова*

### Кафедра клинической фармакологии и интенсивной терапии ВолГМУ

Гипертонические кризы – одно из частых осложнений течения гипертонической болезни (ГБ). В странах западной Европы, в течение последних 20 лет наблюдается снижение частоты возникновения гипертонических кризов у больных с артериальной гипертензией с 7 % до 1 %. Это обусловлено улучшением терапии артериальной гипертензии и ростом частоты своевременной диагностики заболевания. В России ситуация продолжает сохраняться на неудовлетворительном уровне, знают о наличии заболевания только 58 % больных женщин и 37,1 % мужчин, притом что распространенность заболевания в популяции составляет среди мужчин 39,2 %, среди женщин 41,1 %. Из тех же кто знает о наличии у себя данного заболевания, получает медикаментозное лечение только 45,7 % женщин и 21,6 % мужчин. Таким образом, только около 20 % больных артериальной гипертензией получают медикаментозное лечение разной степени адекватности [1,2]. В связи с этим закономерно увеличивается абсолютное количество гипертонических кризов. Значительную роль в увеличении частоты появления гипертонических кризов является отсутствие должной преемственности лечения между скорой медицинской помощью, терапевтическим стационаром и поликлиникой.

**Гипертонические (гипертензивные) кризы (ГК)** – клинические синдромы остро развивающихся нарушений местной (мозговой, коронарной, почечной) и/или общей гемодинамики ангиодистонической природы с патогенетическим участием в их происхождении артериальной гипертензии [3]. Гипертонический криз, как правило, развивается у больных, не получающих адекватного лечения, при резком прекращении приема гипотензивных средств. Он может быть первым событием, указывающим на наличие гипертонической болезни или симптоматической артериальной гипертензии. У некоторых пациентов с гипертонической болезнью кризы – единственный признак заболевания.

Впервые термин «гипертонический криз» ввел в 1903 австрийский врач Pa1 Jacob. В развитии учения о гипертонических кризах ведущая роль принадлежит отечественным авто-

рам – М. Кончаловскому, Г. Лангу, А. Мясникову, Н. Ратнер. До настоящего времени нет общепринятого определения гипертонических кризов, а также единого мнения о механизмах их возникновения. В. Ф. Зеленин в свое время охарактеризовал ГК как «вегетативную бурю», а А. Л. Мясников считал, что ГК – это сгусток гипертонической болезни с резким ее обострением на более или менее короткий срок, характеризующийся рядом нервно-сосудистых нарушений и последующими гуморальными реакциями. По мнению М. С. Кушаковского, ГК – это острый, обычно значительный подъем венозного давления, сопровождающийся мозговым (энцефалопатия), сердечными (левожелудочковая недостаточность, стенокардия, аритмия), почечными (протеинурия, гематурия, азотемия) синдромами.

В большинстве случаев ГК определяют как быстрое повышение диастолического АД (> 120 мм рт. ст.), иногда в это понятие включают и повышение систолического АД (> 220 мм рт. ст.). В части случаев к ГК относят и быстрое повышение АД до необычных для данного пациента высоких цифр, хотя они и не достигают указанных значений. Это, по-видимому, обусловлено тем, что ГК могут развиваться по различным сценариям. Полагают, что скорость подъема АД может определять тяжесть криза в большей степени, чем собственно цифры АД, так как при быстром подъеме АД не успевают включиться механизмы ауторегуляции. Внезапные перепады АД (ниже 90/60 мм рт. ст. и выше 180/110 мм рт. ст.) приводят к нарушению ауторегуляции кровоснабжения жизненно важных органов и вызывают повреждение мозга, сердца, сосудов и почек достоверно чаще, чем постоянно высокое АД. Повышение АД на 6 мм рт. ст. означает увеличение риска возникновения инсульта на 60 % и увеличение риска возникновения инфаркта миокарда на 20 %. По частоте нарушений мозгового кровообращения Россия находится на 2-м месте после Болгарии, США – на 27-м. Распространенность артериальной гипертензии у нас и в США одна и та же – примерно 25 %. Инсульты в России возникают в 2 раза чаще, чем в странах Западной

Европы, несмотря на то, что среднее АД в этих популяциях различается незначительно.

**МКБ-10 · I67.4** Гипертензивная энцефалопатия · **II1** Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением сердца · **II2** Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением почек · **II3** Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением сердца и почек.

### ЭТИОЛОГИЯ

Факторы, способствующие развитию гипертонических кризов:

1. Прекращение приема антигипертензивных средств.

2. Психоэмоциональный стресс.

3. Резкие метеорологические изменения.

4. Избыточное употребление соли и жидкости.

Состояния, при которых также возможно резкое повышение АД с развитием картины гипертонического криза:

1. Феохромоцитома (феохромобластома).

2. Острый гломерулонефрит.

3. Эклампсия беременных.

4. Обострение диффузных заболеваний соединительной ткани с вовлечением почек.

5. Воздействие симпатомиметических средств (например, кокаиновая интоксикация).

### КЛАССИФИКАЦИЯ

Существует несколько классификаций ГК.

На основании клинической картины и гемодинамических нарушений А. Л. Мясников выделил два типа гипертонических кризов при ГБ.

Гипертонические кризы первого типа – легкие и кратковременные, характеризуются такими признаками, как: головная боль, иногда головокружение, тошнота, состояние возбуждения, сердцебиение, ощущение пульсации и дрожи во всем теле, тремор рук; диастолическое АД до 100–105 мм рт. ст., систолическое АД до 180–190 мм рт. ст., повышение пульсового давления; повышение содержания адреналина и сахара в крови (при купировании криза уровень сахара нормализуется); значительное повышение свертываемости крови, которое сохраняется в течение 2–3 дней; лейкоцитоз; обильное мочеиспускание в конце криза (моча белого цвета).

Гипертонические кризы второго типа – с тяжелой симптоматикой, длящейся до несколь-

ких дней, характеризуются следующими признаками: сильнейшими головными болями и головокружением, тошнотой, рвотой, преходящими нарушениями зрения, сжимающими болями в области сердца, парестезиями, парезами, состоянием оглушенности, спутанности сознания; редко – общей дрожью, ощущением пульсации во всем теле, повышенной раздражительностью, полиурией; при этом резко повышается диастолическое АД (выше 200 мм рт. ст.), пульсовое давление не растет, пульс не учащается; как правило, отмечается повышение уровня норадреналина в крови, содержания сахара не увеличивается, лейкоцитоз; на ЭКГ уширение комплекса QRS и снижение интервала ST; осложнения – сердечная астма, отек легких, инфаркт миокарда, инсульт.

Н. А. Ратнер (1956 г.) выделяет ряд синдромов при гипертоническом кризе второго порядка:

1. Водно-солевой или отечный синдром. Обусловлен нарушением ренин-альдостероновой системы. Отмечается вялость, сонливость, подавленность больных, иногда дезориентированность во времени и пространстве. Характерен вид больных: бледное одутловатое лицо, набухшие веки, отечные пальцы рук с врезавшимся кольцом. Общие симптомы заключаются в сильной и нарастающей головной боли, появлении тошноты и рвоты. Могут быть преходящие очаговые симптомы: афазия, амнезия, парестезии, диплопия, появление «мушек», «сетки» перед глазами, ухудшение зрения, слуха. Отмечается высокое диастолическое артериальное давление (130–160 мм рт. ст.), малое пульсовое давление, гипокинетический тип кровообращения. Тоны сердца приглушены, акцент 2-го тона над аортой. На ЭКГ признаки систолической перегрузки: депрессия ST, 2-фазный или отрицательный зубец T в отведениях V 5–6, уширение QRS.

2. Кардиальный синдром. Развивается у больных при наличии ишемической болезни сердца. Его основой является острая коронарная и левожелудочковая недостаточность. Проявляется прогрессирующей стенокардией, инфарктом миокарда, астматическим синдромом (сердечная астма, отек легких) или нарушением ритма сердца.

3. Эпилептиформный синдром. Обусловлен отеком головного мозга. Обычно возникает при кризе у больных со стойким повышением

артериального давления. Отмечается резкая головная боль, тошнота, рвота, нарушение зрения. Систолическое АД более 200–250 мм рт. ст., диастолическое более 120–150 мм рт. ст. При осмотре глазного дна обнаруживают отек зрительного нерва, сетчатки, мелкие или обширные кровоизлияния. Быстро возникает ощущение парестезий, расстройства сознания, могут возникать локальные неврологические расстройства, тонические и клонические судороги. Часто выявляются субдуральные, субарахноидальные кровоизлияния, инсульты. Прогноз неблагоприятный.

М. С. Кушаковский (1982 г.) выделяет 3 формы гипертонического криза:

- 1 – с преобладанием нейровегетативного синдрома;
- 2 – с преобладанием водно-солевого синдрома;
- 3 – с гипертонической энцефалопатией.

На основании исследования центральной гемодинамики А. П. Голиков (1980 г.) выделил 3 типа гипертонических кризов. Особенность предлагаемого разделения гипертонических кризов в том, что определяются патогенетические механизмы повышения системного артериального давления. При этом появляются возможности дифференцированного применения медикаментозных средств:

1. Гиперкинетический тип. Для него характерно повышение ударного объема, сердечного индекса и снижения общего периферического сопротивления сосудов.

2. Гипокинетический тип. Отличительной особенностью его является повышение периферического сопротивления сосудов при снижении сердечного индекса и ударного объема сердца.

3. Эукинетический. При этом типе центральной гемодинамики ударный объем сердца, сердечный индекс в пределах нормы, а периферическое сопротивление умеренно повышено.

Гипертонический криз на ранних стадиях гипертонической болезни (I–IIA) как правило I порядка и сопровождается гиперкинетическим типом центральной гемодинамики. Гипокинетический тип центральной гемодинамики. Гипокинетический тип центральной гемодинамики более характерен для больных с гипертонической болезнью II–III стадии и чаще соответствует гипертоническому кризу II порядка.

В. П. Жмуркин (1982 г.) выделил три основных типа церебральных нарушений при гипертонических кризах:

1. Церебральный ангиогипотонический криз. Для данного криза характерно снижение тонуса мозговых сосудов с преимущественной гипотонией внутричерепных вен на основе избыточного притока крови по артериальным анастомозам. Это приводит к венозному застою и внутричерепной гипертензии. Клинически венозный застой проявляется распирающей головной болью в затылочной области с иррадиацией в глазницы, усиливающейся при натуживании и кашле, бледностью и одутловатостью лица, свинцовой тяжестью в голове, отечностью век и сонливостью.

2. Ишемический (ангиоспастический) церебральный криз обусловлен снижением мозгового кровотока вследствие спазма артерий мозга, который возникает в результате защитной реакции организма на острое повышение артериального давления. Клинически он проявляется головной болью пульсирующего характера, нарушением чувствительности на различных участках лица и конечностей (ощущением покалывания, ползания «мурашек», онемения), нарушением зрения в виде мелькания «мушек» перед глазами или ярких блестящих «молний», двоением в глазах, нарушением координации движений (шаткость походки, «ведет в сторону»), головокружением. Отличительными симптомами данного криза являются изменения в психическом статусе в ранней фазе (больные эйфоричны, недооценивают свое состояние) и появление очаговых неврологических нарушений в поздней фазе криза.

3. Смешанный церебральный криз сочетает механизмы ишемического и ангиогипотонического вариантов (венозный застой и локальная ишемия мозга) и проявляется соответствующим сочетанием клинических симптомов.

В соответствии с классификацией, применяемой в США и европейских странах, а также принятой ВОЗ, гипертонические кризы подразделяются на «критическую» и «стойкую» гипертонию.

Основой данной классификации является разделение гипертонических кризов по поражению жизненно важных органов при одинаковом уровне диастолического АД.

*Критическая гипертония*

- Диастолическое АД выше 120 мм рт. ст.

- Гипертоническая энцефалопатия, переходящее нарушение мозгового кровообращения, инфаркт мозга, кровоизлияния в мозг.

- Расслаивающая аневризма.
- Острый отек легких.
- Острая почечная недостаточность.
- Стенокардия, инфаркт миокарда.
- Синдром, связанный с выделением значительного количества катехоламинов.
- Травма головы.
- Ожоги.
- Взаимодействие лекарств.
- Феохромоцитомы.

#### *Стойкая гипертония*

- Диастолическое АД выше 120 мм рт. ст.
- Ускоренная АГ: глазное дно – кровоизлияния (III тип по Keit-Wagner-Barker).
- Злокачественная гипертония (IV тип по Keit-Wagner-Barker).
- Вторичные АГ.
- Послеоперационная гипертония.
- Неконтролируемая гипертония в предоперационном периоде.

Тяжесть гипертонического криза определяется выраженностью и длительностью гипертензивной реакции, наличием и тяжестью осложнений.

Легкий гипертонический криз характеризуется острым подъемом артериального давления не более четырех часов при умеренной выраженности церебральной и кардиальной симптоматики.

Средняя тяжесть гипертонического криза устанавливается при гипертензивном синдроме длительностью более четырех часов, до трех суток. Отмечается выраженная кардиальная и церебральная симптоматика. Может отмечаться быстро переходящая очаговая симптоматика.

Тяжелый гипертонический криз характеризуется гипертензивным синдромом более 10 суток на фоне гипотензивной терапии, нарушениями церебрального и коронарного кровообращения и других осложнений.

Гипертоническая болезнь и симптоматические артериальные гипертензии кризового течения, как правило, сопровождаются поражениями жизненно важных органов и сосудов, знание которых необходимо для своевременного выявления и выбора адекватного медикаментозного или хирургического лечения.

Действующие в настоящий момент международные рекомендации выделяют осложненный и неосложненный ГК.

**Осложненный гипертонический криз** — экстренное состояние, сопровождающееся поражением органов мишеней, может привести к летальному исходу, требуется немедленная медицинская помощь, и срочная госпитализация в стационар.

**Не осложненный гипертонический криз** — состояние, при котором происходит значительное повышение артериального давления при относительно сохранных органах-мишенях. Требуется медицинской помощи в течение нескольких часов после начала, как правило, госпитализация не требуется.

На основе собственного опыта практической работы можно рекомендовать использование классификации, основанной на зависимости от того, в каком регионе возникла декомпенсация кровообращения. Таким образом, гипертонические кризы имеют разновидности:

1. Гипертонический кардиальный криз.
2. Церебральный ангиогипотонический гипертензивный криз.
3. Церебрально-ишемический криз.
4. Церебральный сложный криз.
5. Генерализованный гипертонический криз.

#### **ПАТОГЕНЕЗ ГК**

В формировании ГК важную роль играет соотношение общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС) и величины сердечного выброса (СВ). Повышение ОПСС является следствием увеличения тонуса артериол за счет вегетативных влияний и задержки натрия, а прирост СВ обеспечивается учащением частоты сердечных сокращений и увеличением объема циркулирующей крови, происходящих в результате воздействия нейрогуморальных факторов. Доказано, что при ГК происходит гиперстимуляция ренин-ангиотензиновой системы, что приводит к запуску порочной цепной реакции, включающей повреждение сосудов, ишемию тканей и дальнейшее перепроизводство ренина. Обнаружено, что из-за избытка катехоламинов, ангиотензина II, альдостерона, вазопрессина, тромбоксана, эндотелина I и недостатка эндогенных вазодилататоров, таких как NO и простагландин I<sub>2</sub>, нарушается местная реакция периферического сопротивления. В результате вслед за повреждением эндотелия развивается гипоперфузия и фибриноидный некроз артериол с повышением проницаемости сосудов. Важным аспектом клинических

проявлений и прогноза ГК является сопутствующая активация системы коагуляции.

В патогенетическом смысле механизмы развития мозговых и кардиальных проявлений ГК, гипертонической энцефалопатии принципиально не различаются. При повышении давления в сосудах головного мозга, вследствие местного ауторегуляторного механизма происходит сужение артериол, направленное на поддержание постоянного кровотока. Этот ангиоспазм может быть причиной нарушений микроциркуляции и ишемии мозговой ткани, а повышенное внутрисосудистое давление может приводить к разрыву сосудов и кровоизлиянию в мозг. Считается, что вследствие неспособности артериол постоянно поддерживать высокий тонус их спазм переходит в дилатацию, при которой повышается проницаемость стенок сосудов для жидкой части крови и создаются условия для развития отека мозга с развитием энцефалопатии.

ГК вызывает увеличение систолического сопротивления для левого желудочка («после-нагрузка»), что приводит к усилению работы сердца и к возрастанию миокардиального потребления кислорода (МПО). При сопутствующей ишемической болезни сердца (ИБС) или выраженной гипертрофии миокарда это может быть причиной развития левожелудочковой сердечной недостаточности, стенокардии или инфаркта миокарда, нарушений ритма и проводимости. Увеличение внутрисосудистого давления иногда осложняется нарушением целостности сосудов с развитием расслаивающей аневризмы аорты, кровотечений (особенно носовых и послеоперационных). Изменения со стороны почек обычно развиваются при повторных кризах.

Выделяются состояния, при которых активация системы ренина играет ключевую роль. При этом содержание ренина в плазме крови (СРП) превышает 0,65 нг/мл/ч, что свидетельствует о так называемой ренин-ангиотензиновой, или R-гипертонии. Следовательно, в лечении таких кризов полезными будут вещества, снижающие уровни ренина и ангиотензина II (например, ингибиторы АПФ, β-блокаторы или антагонисты рецепторов к ангиотензину). Существуют другие формы – натрийзависимые гипертонии, при которых система ренина не играет основной роли в патогенезе кризов. При них СРП < 0,65 нг/мл/ч, иначе их называют объемной, или V-гипертонией. Эти формы

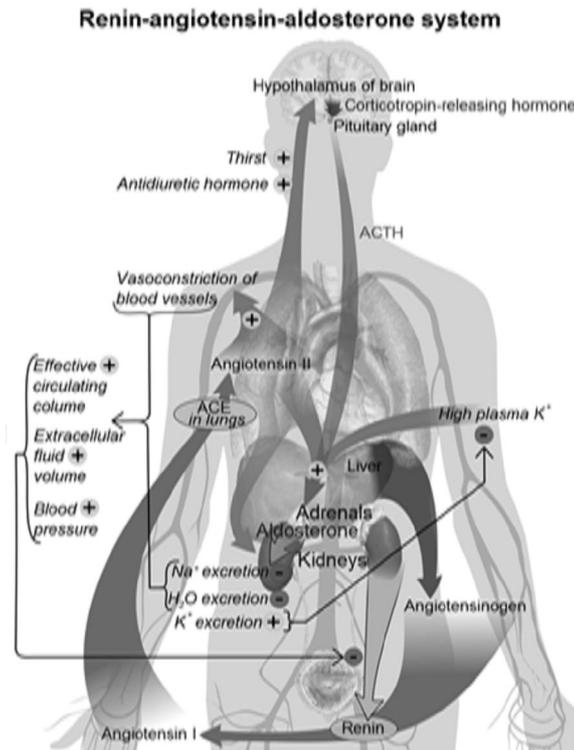


Рис. 1. Патогенез ГК

поддаются лечению диуретиками, антагонистами альдостерона, блокаторами кальциевых каналов.

Представленная классификация (V- и R-типы) полезна для диагностики и лечения амбулаторного больного с неосложненной гипертонией. При ГК она имеет свои недостатки, поскольку СРП увеличивается в течение 24 ч (т. е. ее можно применять на вторые сутки лечения). Таким образом, ответ (или отсутствие ответа) АД на какое-либо гипотензивное средство обусловлен типом гипертонии (V или R) и силой прессорного воздействия какого-либо механизма. Эта стратегия также включает в себя диагностику так называемых вторичных состояний, часто встречающихся при ГК.

#### АНАМНЕЗ И ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Клинические выражения гипертонических кризов определяются ведущей областью декомпенсации кровообращения.

#### Гипертонический кардиальный криз

Отличительный признак – острая левожелудочковая недостаточность на фоне очень высокого АД (220/120 мм рт. ст. и выше). В развернутой стадии у больного возникает отек легких. Одновременно больного могут беспокоить

боли в сердце. Следует иметь в виду, что отек легких может быть и следствием острого инфаркта миокарда, который легко формируется при таком типе криза.

*Церебральный ангиогипотонический гипертонический криз*

Отличительный признак – «типичная» головная боль в сочетании с вегетативными расстройствами. В основе – недостаточная тоническая реакция артерий головного мозга и переполнение венозных синусов. Головная боль начинается с чувства тяжести в затылочной области, возникает к концу ночи или утром, постепенно нарастает и усиливается при наклонах, натуживании, кашле. Далее она распространяется на область орбит, становится мучительной, сопровождается тошнотой и рвотой. АД «идет вдогонку» за симптоматикой, постепенно нарастает. Может быть церебральная брадикардия, волнообразное дыхание или дыхание Чейна-Стокса. В тяжелых случаях развивается отек мозга, имеется нистагм, диссоциация рефлексов на конечностях, фотофобия (как при мигрени). Самочувствие лучше в вертикальном положении, помогают кофе, чай.

*Церебрально-ишемический криз*

Отличительный признак – очаговые неврологические нарушения, но в ранней фазе криза обращают на себя внимание изменения психики. Такой больной с высоким АД обычно не предъявляет жалоб, у него повышенная деловая активность, которая, впрочем, не отличается продуктивностью. Характерно отсутствие критики к своему состоянию, эйфория. Позднее больной начинает плохо выговаривать слова, он отмечает мелькание мушек перед глазами, может стать раздражительным, слезливым. Иногда выпадают сегменты полей зрения, возникают нарушения статики, нистагм, расстройства чувствительности и парезы по гемитипу. Исход такого криза – ишемический инсульт.

*Церебральный сложный криз*

Важный элемент патогенеза этого криза – шунтирование церебрального кровотока, в результате чего развивается ишемия различных отделов мозга с очаговостью нарушений и симптоматика ангиогипотонического криза (за счет переполнения венозного звена кровообращения).

*Генерализованный гипертонический криз*

Редкий вариант, который наблюдают при злокачественном течении гипертонической болезни. Характеризуется полирегиональной

декомпенсацией кровообращения, когда страдают различные органы, в том числе почки, развиваются многочисленные осложнения.

#### ДОПОЛНИТЕЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

При наличии у больного клинической картины гипертонического криза, кроме обычного физикального обследования, могут быть необходимы:

- рентгенография грудной клетки;
- ЭКГ;
- исследование глазного дна;
- общий и биохимический (содержание креатинина, мочевины и др.) анализы крови;
- анализ мочи.

По возможности больного подключают к кардиомонитору с целью постоянного контроля за основными показателями (уровень АД, ЧСС, ЧДД, сатурация крови кислородом). Это также помогает в процессе проведения лечебных мероприятий. Для уточнения диагноза при подозрении на феохромоцитому (феохромобластому) показаны:

- исследование мочи на метаболиты катехоламинов;
- УЗИ забрюшинного пространства и надпочечников;
- часто возникает необходимость в консультации врача-невролога.

#### ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

*Приступ мигрени.* Приступ сильных головных болей с одной стороны (необязательно) протекает на фоне незначительно повышенного или нормального АД, имеет стереотипную картину (большое значение отводят анамнезу), иногда начинается с ауры.

*Криз при феохромоцитоме (феохромобластоме)* характеризуется очень высокими цифрами АД (до 250 мм рт. ст. и выше), резко выраженными вегетативными признаками, так как обусловлен выбросом катехоламинов. В начале криза у больного отмечают парестезии, чувство страха, профузный пот. По мере развития криза присоединяются головная боль, головокружение, сердцебиение, боли в животе. На высоте криза возможно развитие отека легких, внутричерепных кровоизлияний и др.

*Транзиторная ишемическая атака (ТИА) на фоне высоких цифр АД* – фактически гипертонический криз церебрально-ишемического типа. Обратное утверждение также верно. Возможность

развития ишемического инсульта одинаково актуальна в обоих случаях. Один из важных диагностических признаков, отличающих ТИА от ишемического инсульта, – динамика клинической картины: при ТИА она нормализуется до истечения 24 ч.

*ТЕЛА* у человека, страдающего артериальной гипертензией, может имитировать гипертонический криз кардиального типа. Главное дифференциально-диагностическое значение отводят внезапно появившейся одышке, а в тяжелых случаях гипоксии – изменениям на ЭКГ и т. п. Имеет значение также обнаружение у больного тромбоза глубоких вен нижних конечностей или большой подкожной вены ноги.

*Пневмония*, особенно двусторонняя, протекающая на фоне высокой артериальной гипертензии, может походить на отек легких, обусловленный острой сердечной недостаточностью. Правильно проанализировать ситуацию помогает наличие лихорадки, симптомов интоксикации, выделения слизисто-гнойной или гнойной мокроты, а также наличие других симптомов, характерных для воспаления легких.

#### ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ ГК

Во всех случаях необходимо относительно быстрое снижение АД, но оно не должно быть слишком глубоким. Условно считают, что в течение первого часа АД следует снизить на 25 % от исходного, а затем – до 160/100 мм рт. ст. Резкое падение может ухудшить кровообращение в головном мозге и сердце.

#### ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

При не осложненном течении (без признаков значительного поражения органов-мишеней) госпитализации можно избежать. Но при тяжелой клинической картине, наличии осложнений – госпитализация обязательна. Иногда возникает необходимость в экстренном направлении больного в реанимационное отделение или блок интенсивной терапии кардиологического или неврологического профиля.

#### ЛЕЧЕБНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ

Важнейшим вопросом в проблеме ГК является тактика лечения. По этому вопросу также нет единого мнения. Отечественные и зарубежные рекомендации отличаются. За рубежом для купирования ГК не используются такие лекарственные средства, как дибазол, папаверин, нифедипин и др. В нашей стране эти препараты являются одними из самых распространенных лекарственных средств как на догоспитальном, так и на госпитальном этапе лечения ГК. Безусловно, тактика ведения больных с ГК должна основываться на особенностях клинической картины, а также зависеть от его осложненности.

Наиболее приемлемой лечебной тактикой больных с ГК можно считать алгоритм, предложенный проф. А. С. Галявичем (см. рис. 2) [4].

Этот алгоритм требует небольшой коррекции. На первое место нужно переместить оцен-

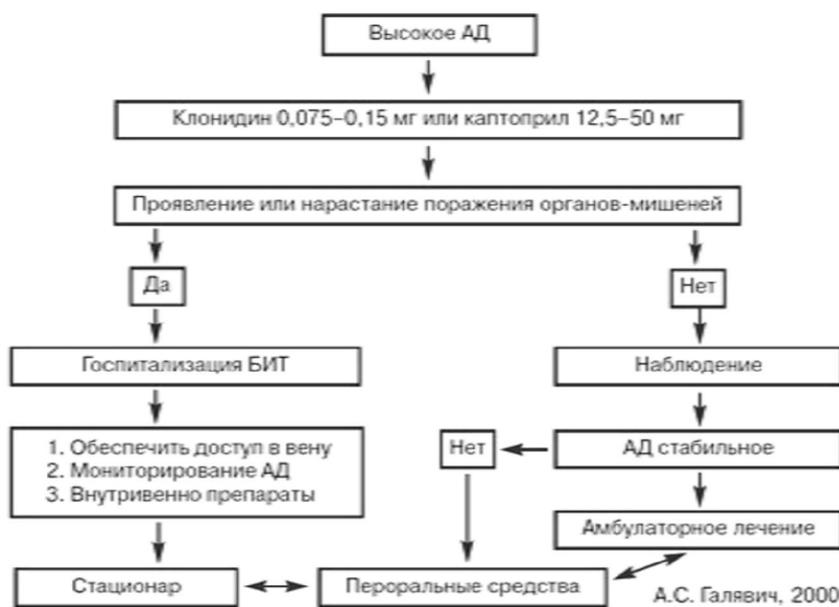


Рис. 2. Тактика лечения больных с ГК

ку клинического состояния, а после этого – выбор лечебной тактики. Выбор лечебных мероприятий (препарат, путь введения, предполагаемая скорость и уровень снижения АД) напрямую зависит от степени тяжести ГК и наличия осложнений. Решающее значение имеет правильная интерпретация жалоб и симптомов, а не абсолютный уровень АД.

Неотложные мероприятия должны быть направлены на:

- снижение повышенной работы левого желудочка;
- устранение периферической вазоконстрикции и гиперволемии;
- устранение ишемии головного мозга (в особенности при судорожном варианте);
- устранение острой коронарной или сердечной недостаточности.

Рассмотрим тактику ведения больных в зависимости от предлагаемой классификации. Осложненный ГК является прямым показанием для госпитализации и быстрого начала антигипертензивной терапии, для чего используется внутривенный способ введения лекарственных средств.

Скорость снижения АД при осложненных ГК:

- в течение 30–120 мин желаемое снижение АД на 15–25 %;
- в течение 2–6 ч желаемый уровень АД 160/100 мм рт. ст.;
- далее желательно назначить пероральные препараты.

Резкое снижение АД до нормальных значений противопоказано, так как может привести к гиперперфузии, ишемии вплоть до некроза! При остром нарушении мозгового кровообращения скорость снижения АД должна быть медленной, а наличие расслоения аневризмы аорты требует быстрого снижения давления на 25 % в течение 5–10 мин. Целевое АД при расслаивающейся аневризме аорты 110–100 мм рт. ст.

На практике можно рекомендовать использование следующего алгоритма:

1. Больному необходим постельный режим, ограничение жидкости и соли.
2. Показано возвышенное положение головного конца кровати.
3. В первую очередь больной испытывает потребность в успокоении, особенно если криз вызван стрессовой ситуацией. Внутрь дают мяты перечной масло + фенобарбитал + этилбромизовалерианат, мяты перечной масло +

фенобарбитал + хмеля шишек масло + этилбромизовалерианат, валерианы корневищ настойку или пустырника травы настойку.

4. Целесообразно предложить больному принять дополнительную дозу постоянно используемого гипотензивного средства.

5. Медикаментозное лечение гипертонических кризов должно быть дифференцированным. Так, например, широко применяемый при гипертонических кризах фуросемид в случае церебрально-ишемического криза может ухудшить микроциркуляцию в очаге ишемии.

6. Начинают лечение с внутривенного введения 10 мг диазепама. В начале криза при отсутствии выраженных признаков тревоги и беспокойства диазепам в той же дозе можно дать внутрь. При развивающемся отеке легких, частой мучительной рвоте, сильной боли (головная боль, стенокардия), наличии депрессии в связи с тяжелой психической травмой преимущество перед диазепамом имеют нейролептические средства, из которых наиболее предпочтителен дроперидол (5 мг внутривенно).

7. Для купирования неосложненного гипертонического криза применяют:

- клонидин по 0,075–0,15 мг внутрь;
- каптоприл по 6,25–50 мг внутрь;
- нифедипин (не следует применять в качестве гипотензивного средства для длительной терапии, а также для лечения церебрально-ишемического криза) под язык.

При всех видах кризов можно использовать парентеральную форму эналаприла в дозе 1,25–5 мг внутривенно (начало действия через 15–30 мин, продолжительность действия до 6 ч).

Во многих случаях, если нет резко выраженной сердечной недостаточности и АВ-блокады, можно применять β-адреноблокаторы:

- эсмолол в дозе 250–500 мкг/кг внутривенно в течение 1 мин, затем 50–100 мкг/кг в мин в течение 4 мин (начало действия 1–2 мин, продолжительность действия 10–20 мин);
- метопролол в дозе 2–5 мг внутривенно; в случае отсутствия эффекта инъекцию можно повторить через 5 минут (максимальная однократная доза 15–20 мг).

При кардиальном кризе с самого начала показана следующая терапия.

Капельное введение нитроглицерина (препарат для внутривенного введения разводят в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида, начинают введение с 5 мкг/мин, далее

скорость инфузии титруют по эффекту, то есть по уровню снижения АД; можно использовать автоматический инжектор). В отсутствие возможности начать капельное введение препарата его можно давать под язык в виде таблеток или в виде аэрозоля.

*При кризе с отеком легких* введение на догоспитальном этапе:

- дроперидола в дозе 2 мл 0,25%-го раствора внутривенно болюсно;
- фуросемид в дозе 20–120 мг внутривенно болюсно (начало действия через 5 мин, продолжительность действия 2 ч);
- нитроглицерина (дают сублингвально или проводят внутривенную инфузию);
- использование в условиях стационара нитропруссид натрия в дозе 0,25–10 мкг/(кг·мин) внутривенно капельно (начало действия – немедленно, продолжительность действия 1–2 мин), который позволяет добиться управляемой гипотонии (препарат кратковременного действия; дозу титруют по эффекту – снижению АД).

*При ангиогипотоническом гипертоническом кризе:*

- внутривенно медленно вводят 10 мг диазепама;
- внутривенно медленно вводят 6–8 мл 1%-го раствора бендазола;
- можно использовать клонидин по 0,075–0,15 мг под язык или внутривенно;
- в целях оптимизации мозгового кровообращения показано подкожное введение 0,5–1 мл 20%-го раствора кофеина (считают, что кофеин нельзя вводить при выраженном атеросклерозе) или внутривенно медленное введение аминофиллина по 5–10 мл 2,4%-го раствора желательно капельное.

*При церебрально-ишемическом кризе* показано применение:

- диазепама (10 мг внутривенно);
- клонидина;
- аминофиллина (капельное введение).

Если не исключено наличие *феохромоцитомы (феохромобластомы)*, к терапии (обычно уже в стационаре) добавляют фентоламин по 5–15 мг внутривенно болюсно (начало действия – 1–2 мин, продолжительность действия – 3–10 мин).

Лечение ГК, как и самой АГ, должно быть сугубо индивидуальным. При осложненных ГК терапия должна зависеть от поражения тех или иных органов-мишеней. При таком типе ГК используют внутривенное введение препаратов,

действие которых начинается в течение нескольких минут. При внутривенном введении гипотензивных препаратов необходимо тщательно контролировать состояние больного. В случае выявления ухудшения состояния на фоне снижения АД инфузионную терапию следует прекратить. Наиболее частые ситуации, которые могут встречаться при чрезмерном снижении АД, – усиление болевых ощущений в грудной клетке и появление/увеличение выраженности ишемических изменений на ЭКГ или ухудшение мозговой симптоматики и нарушение сознания [5,6].

#### ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ГК У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Кризы у таких больных развиваются постепенно и часто рецидивируют. Течение кризов тяжелое, в клинике преобладают упорная головная боль, головокружение, заторможенность, сонливость. Чаще это кризы с гипокинетическим вариантом гемодинамики. Снижение артериального давления должно быть за счет уменьшения периферического сопротивления сосудов, а не за счет снижения минутного объема сердца. Рекомендуется снижение АД в течение 1–1,5 часа и не всегда до нормы, так как быстрое снижение АД может усиливать отек головного мозга. Лучше начинать лечение с антагонистов кальция: коринфар под язык в дозе 5–10 мг или нифедипин по 3,4 мг/10 мл/ч внутривенно капельно. Хороший эффект дает клофелин 1 мл 0,01%-го раствора в/в медленно на изотоническом растворе. При необходимости используют фуросемид 20–40 мг внутривенно медленно струйно. У пожилых больных часто развиваются ортостатические реакции. Поэтому больной должен лежать не менее 1–3 часов после приема гипотензивного препарата. Крайне осторожно следует применять нитропруссид натрия, лабеталол, фентоламин, диазоксид, аминазин. В комплекс лечения следует включать препараты, улучшающие церебральный кровоток (кавинтон 4 мл (20 мг) внутривенно капельно в 100 мл изотонического раствора, 2,4 % эуфиллин 10 мл внутривенно), улучшающие реологические свойства крови (трентал, реополиглюкин) и мексидол.

#### *Возможные осложнения*

При бурном течении без своевременной терапии декомпенсация кровообращения на местном уровне может привести к осложнениям:

- расслаивающей аневризме аорты;
- отеку легких;
- инфаркту миокарда;
- тяжелой энцефалопатии;
- инсульту;
- субарахноидальному или внутричерепному кровоизлиянию;
- ретинопатии и отслойке сетчатки.

Следует учитывать, что у пожилых людей даже небольшие дозы гипотензивных средств при приеме внутрь могут значительно снизить АД и привести к артериальной гипотензии.

#### *Прогноз*

В случае проведения своевременной и адекватной терапии прогноз благоприятный. Смертельные исходы наблюдают при крайне тяжелом течении кризовых состояний, в запущенных случаях, когда развиваются упомянутые выше фатальные осложнения.

#### **КЛИНИКО-ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРЕПАРАТОВ, ПРИМЕНЯЮЩИХСЯ В ТЕРАПИИ ГК**

#### ***Пероральные гипотензивные препараты для лечения ГК***

*Нифедипин* (Кордафлекс, Коринфар, Кордафен и др.) – дигидропиридиновый антагонист кальция. Выпускается в таблетках или капсулах по 10 мг. Применяется в качестве антигипертензивного средства с 1980 г. Является активным вазодилататором с незначительно выраженным отрицательным инотропным эффектом и лишен антиаритмических свойств. Расширение периферических артерий при приеме короткодействующего нифедипина вызывает рефлекторный выброс катехоламинов и связанное с этим учащение сердечных сокращений, покраснение лица и др. Биодоступность большинства форм нифедипина составляет около 60 %. Препарат полностью метаболизируется в печени и выводится с мочой в виде неактивных метаболитов. При ГК после приема внутрь 10 мг нифедипина снижение АД в среднем на 20–25 % происходит через 15–20 мин и продолжается в течение 4–6 ч. Возможен повторный прием препарата до достижения оптимального гипотензивного эффекта. Нецелесообразно применение нифедипина сублингвально, так как, по последним данным, он не всасывается в ротовой полости. Препарат показан для контроля АД при гипокнетическом варианте ГК, пациентам с почечной недоста-

точностью. Нифедипин не рекомендуется использовать для лечения гипертонического криза у лиц с выраженным церебральным и коронарным атеросклерозом из-за риска усиления ишемии мозга и миокарда. Также он противопоказан при беременности. Учитывая накопленный негативный опыт, возможность применения нифедипина короткого действия при артериальной гипертензии вообще и ГК в частности ставится под сомнение. Поэтому в качестве альтернативы необходимо рассматривать другие препараты, в частности каптоприл.

*Каптоприл* (Капотен, Тензиомин) – ингибитор АПФ, таблетки по 25 мг. При ГК можно применять от 1/2 до 2 таблеток сублингвально. Каптоприл является производным карбоновой кислоты. В результате частичного метаболизма в печени он образует неактивные соединения и выводится почками в неизменном виде. Биодоступность 75 %. При приеме внутрь за один час до еды действие проявляется минимум через 15 мин., пища замедляет его всасывание. Продолжительность эффекта 4–8 ч. При сублингвальном приеме эффект наступает в течение 5 минут, что позволяет применять каптоприл для купирования гипертонического криза.

В меньшей степени, чем нифедипин, вызывает рефлекторную тахикардию. Однако у чувствительных лиц при первом приеме могут возникнуть ортостатические реакции. Препарат выбора при неосложненном ГК и повышении АД для лечения пациентов с сердечной недостаточностью, ИБС.

*Метопролол* (Эгилок) – селективный β-блокатор, таблетки по 50 мг. Доза при ГК – от 1/2 до 2 таблеток сублингвально и внутрь. При приеме внутрь быстро и полностью абсорбируется из ЖКТ. Максимальная концентрация в плазме крови достигается через 1,5 ч после приема. Гипотензивный эффект может наступать уже через 30–45 мин и продолжается в течение 6 ч. Около 5 % препарата в неизменном виде выделяется с мочой, остальное метаболизируется в печени и неактивные метаболиты выводятся с калом. Как и все β-блокаторы, метопролол противопоказан пациентам с obstructивными заболеваниями легких, атриоventрикулярной блокадой. Является препаратом выбора для молодых пациентов с бурной вегетативной реакцией, при тахикардии, ИБС.

*Пропранолол* (Обзидан, Анаприлин) – не-селективный β-блокатор, таблетки по 40 и 10 мг. В отличие от метопролола обладает горьким вкусом, что затрудняет его сублингвальный прием. Начало наступления гипотензивного эффекта при приеме внутрь значительно варьирует у различных пациентов и составляет в среднем 30–60 мин, продолжительность действия – 3–4 ч. Показания и противопоказания при ГК такие же, как при использовании метопролола.

#### **Парентеральные лекарственные препараты для лечения ГК**

*Эналаприлат* (Энап) – активный метаболит эналаприла, ампулы по 1,25 мг в 2 мл раствора. Вводится внутривенно струйно в течение 5 мин в дозе 0,625–1,25 мг. Механизм действия связан с блокадой превращения ангиотензина I в мощный вазоконстриктор ангиотензин II, вследствие чего снижается периферическое сосудистое сопротивление. При введении эналаприлата не возникает рефлекторной тахикардии. Начало эффекта через 15 мин после введения, максимум – через 30 мин, продолжительность действия – около 6 ч. Эналаприлат, вводимый внутривенно (монотерапия или в сочетании с нитратами), является методом выбора для снижения АД при признаках ишемии миокарда. Редко возникающая гипотония и минимальное влияние на мозговой кровоток являются его отличительными свойствами.

*Клонидин* (Клофелин) относится к стимуляторам адренергических рецепторов центрального действия. Понижение АД при приеме клонидина связано с уменьшением сердечного выброса вследствие снижения ЧСС и расслабления емкостных сосудов с уменьшением периферического сосудистого сопротивления, особенно в вертикальном положении. Практически не влияет на почечный кровоток. При приеме внутрь действие начинается через 30–60 мин, при сублингвальном и внутривенном введении – через 10–15 мин и продолжается 2–4, реже 6 ч. Дозы клонидина: при ГК – 0,075 мг внутрь или сублингвально, внутривенно – 0,5–1,0 мл 0,01%-го раствора. Из побочных эффектов клонидина при лечении ГК отмечают гипотензию, иногда выраженную, брадикардию, сухость во рту, сонливость. Резкое снижение АД у пациентов с коронарным и мозговым атеросклерозом при применении клонидина может усугубить имеющиеся ишемические изменения, поэтому препарат у таких больных необходимо применять очень осторожно, учи-

тывая все «за» и «против». Также необходимо помнить и то, что гипотензивный эффект клонидина усиливается при сочетании с диуретиками и другими гипотензивными препаратами. Клонидин в первую очередь показан при ГК, обусловленных синдромом отмены этого препарата, а также пациентам с повышением АД на фоне почечной недостаточности.

*Фуросемид* – петлевой диуретик. Вводится внутривенно в дозе от 20 до 100 мг в зависимости от конкретной клинической ситуации. Снижение АД при внутривенном введении происходит не только за счет форсированного диуреза, но и некоторого прямого гемодинамического действия.

Наряду с нитратами и наркотическими анальгетиками, при ГК препарат показан только в случае острой левожелудочковой недостаточности. Во всех других ситуациях может усиливать нарушения гемореологии и вследствие этого ишемию в жизненно важных органах.

*Нитроглицерин* в виде внутривенной инфузии показан при ГК, связанных с острым коронарным синдромом и острой левожелудочковой недостаточностью. Вызывает снижение АД в течение нескольких минут, его действие сохраняется около 30 мин.

*Магния сульфат* вводят внутривенно, медленно – 5–20 мл 25%-го раствора. Начало гипотензивного действия – через 15–25 мин, продолжительность действия значительно варьирует. Кроме снижения АД, обладает седативным и противосудорожным действием. Препарат выбора при неотложных гипертензивных состояниях, связанных с беременностью (эклампсия и преэклампсия). Может также использоваться при ГК, осложненных гипертензивной энцефалопатией. Внутримышечное введение раствора магния сульфата недопустимо, так как в первую очередь чревато развитием инфильтратов и абсцессов, а терапевтический эффект при таком способе использования сомнителен и никак не подтвержден в клинических испытаниях.

*Дибазол* – спазмолитик миотропного действия. Гипотензивный эффект наступает через 15–20 мин. после внутривенного введения 20–30 мг (2–3 мл 1%-го раствора) и сохраняется 2–3 ч. Имеются данные, что дибазол при ГК способствует уменьшению местных расстройств кровообращения в головном мозге (с понижением височного давления). Поэтому рекомендуется при ГК с признаками поражения головного мозга как органа-мишени.

*Диазепам* – транквилизатор бензодиазепиновой группы. При ГК вводят 10–40 мг в 5%-м растворе глюкозы в случае острой энцефалопатии, сопровождающейся судорожным синдромом.

### Литература

1. *Терещенко С. Н.* Гипертонические кризы, современные принципы терапии // Системные гипертензии. — 2004. — Т. 06. — № 2. — С. 21–39.
2. *Терещенко С. Н.* Гипертонические кризы // Справочник поликлинического врача. — 2006. — Т. 04. — № 9. — С. 167–180.
3. *Кобалава Ж. Д., Гудков К. М.* Гипертонические кризы: существует ли реальные противоречия в классификации и лечении? // Сердце. — 2003. — № 2 (3). — С. 116–27.
4. *Галявич А. С.* Диагностика и лечение артериальных гипертензий. — Казань: ГУП «ПИК Идеал-Пресс», 2000.
5. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. U.S. Department of Health and Human Services. National Institutes of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute. National High Blood Pressure Education Program. NIH Publication № 03–5233. — May 2003.
6. *Mansoor A. F., Keefe H.* The Dangers of Immediate-Release Nifedipine for Hypertensive Crises // Pharmacy Therapeutics. — 2002. — № 27 (7). — P. 189–205.

