

Н.Г. ПОТЕШКИНА, д.м.н., профессор, завкафедрой общей терапии ФУВ ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ТЕРАПИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗОВ

Последние годы ознаменовались пересмотром традиционных лечебных подходов ко многим патологическим состояниям. Это обусловлено появлением новых сведений о механизмах развития заболеваний, оригинальных лекарственных препаратах, проведением клинических исследований, основанных на принципах доказательной медицины. Изменения коснулись многих отраслей медицины, в т. ч. и неотложных состояний.

Ключевые слова: неотложная кардиология, гипертонический криз, артериальное давление, нарушение мозгового кровообращения

Гипертонический криз (ГК) – один из частых и прогностически опасных синдромов в неотложной кардиологии. По данным Национального научно-практического общества скорой медицинской помощи, ежедневно в РФ осуществляется более 20 тыс. вызовов скорой медицинской помощи (СМП) по поводу ГК [3]. Клинико-статистический анализ вызовов бригад СМП за 2005–2009 гг. показал, что рост частоты ГК в Москве превысил 14%. При этом выявлено увеличение числа ГК среди лиц молодого возраста (18–35 лет) [1]. По данным Marik P.E. (2011) [19], ГК встречаются у 2% больных артериальной гипертензией (АГ). Можно отметить, что, несмотря на достигнутые успехи в лечении АГ, частота ГК не снижается.

Причины, способствующие возникновению ГК:

- 1) отсутствие постоянного медикаментозного контроля за уровнем АД;
- 2) использование недостаточных доз гипотензивных препаратов;
- 3) использование монотерапии в тех случаях, когда показана комбинированная терапия;
- 4) использование нерациональных комбинаций препаратов;
- 5) отсутствие влияния на факторы риска.

По свидетельству С.А. Шальной, число пациентов, у которых антигипертензивная терапия

может считаться эффективной, – не более 15% от общего числа пациентов, страдающих АГ [8].

Развитие ГК сопряжено с ухудшением прогноза больных с АГ. По данным ряда авторов, при отсутствии лечения большинство пациентов погибает в течение 6 месяцев в связи с прогрессирующей злокачественной АГ. Выживаемость без терапии в течение 1 года составляла от 10 до 20%. При терапии 5-летняя выживаемость составила более чем 70% [13, 18, 22]. Результаты отечественного ретроспективного многоцентрового исследования ОСАДА (Оптимальное снижение АД при неосложненных гипертонических кризах у больных с АГ) показали достоверное увеличение частоты и риска сердечно-сосудистых осложнений (риск нефатального мозгового инсульта/транзиторных ишемических атак, хронической сердечной недостаточности, развития ишемии миокарда и гипертрофии левого желудочка) при неосложненных ГК [4]. Причины этому – недостаточная приверженность пациентов к лечению, а также отсутствие адекватного контроля АД на амбулаторном этапе терапии.

В соответствии с Национальными рекомендациями по диагностике и лечению АГ, подготовленными РМОАГ/ВНОК, а также JNC [5, 11], принято следующее определение криза: ГК – остро возникшее выраженное повышение АД, сопровождающееся клиническими симптомами и требующее немедленного контролируемого снижения АД с целью предупреждения или ограничения поражения органов-мишеней.

Ключевые моменты:

1) отсутствие жестких количественных параметров АД для диагностики ГК при равнозначности АД систолического и АД диастолического. Отказ от количественного критерия ГК вызван тем фактом, что возникновение и выраженность острого повреждения органов-мишеней обусловлены не столько высоким абсолютным уровнем АД, сколько степенью его относительного повышения у данного больного;

2) круг симптомов повреждения органов-мишеней достаточно четко очерчен и определяет тактику ведения больных;

3) контролируемое снижение АД не обязательно до нормальных значений. Задача клинициста – дифференцированный подход к снижению АД в зависимости от конкретной клинической ситуации, учитывающий потенциальный риск гипотензии и гипоперфузии органов-мишеней при излишне агрессивной терапии.

Клиническая классификация гипертонических кризов представлена в виде двух основных позиций [5, 6, 17].

I. Осложненный ГК, неотложная гипертензия, жизнеугрожающая гипертензия (*hypertensive emergencies*).

Сопровождается развитием острого, клинически значимого и потенциально фатального повреждения органов-мишеней. Неотложной терапии требует такое повышение АД, которое приводит к развитию следующих клинических ситуаций:

- острая гипертоническая энцефалопатия;
- острое нарушение мозгового кровообращения;
- острый коронарный синдром;
- острая левожелудочковая недостаточность;
- расслаивающаяся аневризма аорты;
- эклампсия;
- феохромоцитомы;
- острая или быстро прогрессирующая почечная недостаточность.

II. Неосложненный ГК, экстренная гипертензия, нежизнеугрожающая (*hypertensive urgencies*). Малосимптомное повышение АД до потенциально опасных значений при отсутствии поражения органов-мишеней.

Для правильного оказания медицинской помощи при ГК необходимо:

- оценить тяжесть и остроту клинической ситуации;
- определить основные причины и механизмы повышения АД;
- определить уровень, до которого необходимо снизить АД, и время, за которое это необходимо сделать;
- выбрать основные препараты для гипотензивной терапии и способ их применения.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД В ЛЕЧЕНИИ ГК

I. Осложненный ГК

Стратегия: снижение АД для предотвращения прогрессирования клинической ситуации и поражения органов-мишеней.

Тактические мероприятия:

- госпитализация в профильное отделение;
- немедленное снижение АД¹ на 15–20% от исходного в течение первых 30–120 минут, но не ниже 160/100 мм рт. ст. Далее в течение 2–6 ч уровень АД 160/100 мм рт. ст.¹;
- оправдан парентеральный способ введения препаратов.

■ По данным Национального научно-практического общества скорой медицинской помощи, ежедневно в РФ осуществляется более 20 тыс. вызовов скорой медицинской помощи по поводу ГК

II. Неосложненный ГК

Стратегия: снижение АД для предотвращения возникновения клинической ситуации и поражения органов-мишеней.

- В большинстве случаев госпитализация не требуется.
- Постепенное снижение АД на 15–20% от уровня давления в кризе. Горизонт управления ГК – 12–24 ч.
- Пероральный способ введения препаратов.

¹ Кроме острого нарушения мозгового кровообращения, расслоения аневризмы аорты.

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ОСЛОЖНЕННОМ ГК

Острая гипертоническая энцефалопатия – результат гиперперфузии мозга при исчерпанных возможностях ауторегуляции. Значительное повышение АД приводит к несостоятельности механизмов ауторегуляции мозгового кровотока, повышению внутричерепного давления с развитием отека головного мозга, сопровождающегося общемозговыми и очаговыми симптомами.

Основной отличительный симптом — типичная головная боль: локализуется вначале в затылочной области, затем становится диффузной, усиливается в ситуациях, затрудняющих отток крови из вен головы (горизонтальное положение, натуживание, кашель), уменьшается (в ранних стадиях развития) при вертикальном положении тела; диагноз криза, требующего неотложной помощи, устанавливается с момента иррадиации затылочной боли в ретроорбитальные пространства; в поздней фазе криза появляются зевота, тошнота, приступы рвоты, кратковременно облегчающие самочувствие больного; при отсутствии адекватной терапии имеют место расстройства сознания (спутанность, оглушенность), судороги, нарушение зрения вплоть до слепоты.

Нарастание симптомов постепенное, в течение 48–72 ч. Все перечисленные патологические изменения, свойственные гипертонической энцефалопатии, потенциально являются полностью обратимыми и разрешаются по мере постепенного снижения АД. Отсутствие адекватной терапии приводит к несостоятельности ауторегуляции мозгового кровотока с усугублением или возникновением его ишемии.

Острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу

Тактика ведения пациентов с гипертоническим кризом и острым нарушением мозгового кровообращения имеет принципиальные особенности.

Обоснованны опасения об усугублении гиперперфузии и расширении зоны мозгового инфаркта при снижении давления в подобной ситуации. К сожалению, на настоящий момент отсутствуют данные доказательной медицины, касающиеся тактики

по контролю АД у пациентов с клинической картиной инсульта во время ГК. На сегодняшний день наиболее распространен подход, предполагающий осторожное, медленное снижение АД только в случаях чрезмерного его повышения.

Общая тактика снижения АД у пациентов с острой гипертонической энцефалопатией и острым нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу [7]:

- снижение АД не более чем на 10–15% от уровня среднего АД (АД_{ср}) и не менее чем за 2–3 ч ($\text{АД}_{\text{ср}} = [\text{САД} - \text{ДАД}] / 3 + \text{ДАД}$, норма 60–130 мм рт. ст.)²;
- снижение АД только в случаях чрезмерного его повышения (САД более 220 мм рт. ст., ДАД более 110 ± 10 мм рт. ст.);
- при АД менее 185/110 мм рт. ст. – наблюдение;
- препараты быстродействующие и короткоживущие;
- сопоставление результатов гипотензивной терапии с динамикой клинической картины;
- клиническая ситуация, требующая присутствия невролога.

Острое нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу

Спонтанного снижения АД в ближайшие дни чаще не происходит. Существует опасность как повышенного АД (продолжение кровотечения), так и его снижения (ухудшение коллатерального кровотока).

Нет единого мнения о целесообразности снижения АД. Ангиограмма церебральных сосудов часто указывает на выраженный спазм, зависимый от местоположения кровоизлияния, и существует мнение, что дальнейшее снижение АД подвергает опасности кровообращение в зоне ишемии, возможно, ведет к инфаркту в этой зоне. С одной стороны, риск повторного субарахноидального кровоизлияния растет при высоком АД, с другой стороны – эффективность терапии проблематична. Особенности снижения АД у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения по геморрагическому типу [20]:

² САД — систолическое АД, ДАД — диастолическое АД.

- гипотензивная терапия не рекомендуется при АД ниже 180/105 мм рт. ст. и АДср ниже 130 мм рт. ст.;
- при АД более 180/105 мм рт. ст. и АДср выше 130 мм рт. ст. и при признаках повышения внутричерепного давления показана терапия (парентеральное введение препаратов по клинической ситуации);
- при АД более 180/105 мм рт. ст. и АДср выше 130 мм рт. ст. и отсутствии признаков повышения внутричерепного давления показана терапия (парентеральное введение препаратов) до достижения АД 160/90 мм рт. ст. и АДср 110 мм рт. ст. с контролем состояния больного каждые 15 мин;
- препараты быстродействующие и короткоживущие.

■ Гипертонический криз – остро возникшее выраженное повышение АД, сопровождающееся клиническими симптомами и требующее немедленного контролируемого снижения АД с целью предупреждения или ограничения поражения органов-мишеней

Острый коронарный синдром

Высокая постнагрузка требует назначения гипотензивной терапии, т. к. усугубляет миокардиальную ишемию. Однако при острой ишемии миокарда излишняя агрессивная антигипертензивная терапия может быть опасной. Гипертрофированный левый желудочек крайне чувствителен к гипотонии. Наиболее уязвимым при снижении перфузионного давления является субэндокард, что, вероятно, связано с большим давлением на сосуды эндокарда в систолу. При резком снижении системного АД с соответствующим снижением коронарного кровотока ауторегуляция сначала истощается в субэндокарде, а затем и в субэпикарде.

С другой стороны, в случае с острым коронарным синдромом с подъемом ST и выраженным повышением АД основной задачей является по возможности быстрое снижение АД до уровней, считающихся безопасными для проведения тромболиза (до 160/100 мм рт. ст.). Относительным проти-

вопоказанием к тромболизису является неконтролируемая АГ со значениями САД >180 мм рт. ст.

Острая левожелудочковая недостаточность

Требует быстрого снижения АД путем парентерального введения препаратов. В данном случае гипотензивная терапия становится компонентом терапии острой левожелудочковой недостаточности. Снижение АД значительно уменьшает рабочую нагрузку на ослабленный левый желудочек.

Острое расслоение аневризмы аорты

Основной признак расслоения аорты – внезапная сильная и продолжительная боль в грудной клетке, иррадиирующая в шею, между лопатками, в поясницу. Боль сопровождается страхом смерти. Могут отмечаться головная боль, головокружение, потеря сознания, тошнота, рвота, одышка. У половины больных выявляется разница в величине АД на руках, у 60% пациентов появляется диастолический шум на аорте.

Тактика при расслоении аневризмы аорты [7]:

- снижение АД на 25–30% в течение 5–10 мин с последующим его снижением до максимально низкого переносимого;
- целевое САД <110 мм рт. ст.;
- клиническая ситуация требует участия ангиохирурга.

В таблице 1 представлены препараты для купирования осложненного ГК [5, 7, 21].

Нитраты умеренно и управляемо снижают АД, уменьшают преднагрузку и улучшают кровоснабжение сердечной мышцы. Являясь венозными вазодилататорами, нитраты при медленном титровании вызывают дилатацию артериол, в т. ч. и в системе венечных сосудов. При этом расширяются также сосуды ишемизированной области и, таким образом, исключается феномен обкрадывания.

Бета-блокаторы относятся к числу препаратов, абсолютно показанных для снижения АД при остром коронарном синдроме. Их эффект обусловлен снижением потребления кислорода миокардом (на 15–30%) благодаря снижению АД, ЧСС и сердечного выброса. Кроме того, β-блокаторы способствуют перераспределению крови в миокарде в

пользу ишемизированных участков и обладают антиаритмическим действием.

Эффективно использование ИАПФ, которые снижают ОПСС без рефлекторной активации симпатoadреналовой системы. Препараты этого класса также обладают антиишемическим эффектом, обусловленным уменьшением потребности в кислороде на фоне снижения постнагрузки и улучшением коронарного кровотока в результате уменьшения напряжения стенки левого желудочка.

Применение нифедипина короткого действия, помимо возможной гипотонии, сопровождается рефлекторным увеличением ЧСС, повышением потребности миокарда в кислороде. Кроме того, нифедипин вызывает преимущественную вазодилатацию неишемизированных зон миокарда (феномен обкрадывания). Указанные нежелательные эффекты не относятся к верапамилу, дилтиазему, амлодипину и другим препаратам второго и третьего поколения дигидропиридинов (длительного действия).

Нитропруссид натрия и дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов в качестве монотерапии противопоказаны, т. к. увеличивают пульсовое давление и частоту сердечных сокращений. Возможно их применение в комбинации с β -блокаторами (введение последних следует начинать до введения вазодилататоров). При наличии

противопоказаний к применению β -блокаторов применяют верапамил (Изоптин).

С практической точки зрения трудность лечения ГК состоит в том, что не все препараты доступны для использования в России (нитропруссид натрия, лабеталол). При этом потребность в эффективных и безопасных препаратах, которые могли бы применяться у пациентов с ГК, несомненна.

Наиболее перспективными являются препараты, которые влияют на разные механизмы действия. К числу таких препаратов можно отнести доступный в нашей стране альфа-1-адреноблокатор урапидил.

Нитраты умеренно и управляемо снижают АД, уменьшают преднагрузку и улучшают кровоснабжение сердечной мышцы

Урапидил оказывает комбинированное действие, вследствие чего уменьшает преднагрузку (снижает давление в легочных капиллярах и легочной артерии) и постнагрузку (снижает общее периферическое сопротивление сосудов) на миокард. Урапидил снижает общее сопротивление в сосудах почек и улучшает кровообращение в почках, не повышая внутричерепное давление. Способность урапидила уменьшать сопротивление сосудов мало-

Таблица 1. Препараты выбора при осложненном ГК

Препарат	Способ введения/доза	Начало/длительность действия	Комментарии
Нитропруссид натрия	В/в инфузия 0,25–10 мкг/кг/мин	Немедленно/1–2 мин	При ОЛЖН
Нитроглицерин	В/в инфузия 5–100 мкг/мин	2–5 мин/3–5 мин	При ИМ, НС, ОЛЖН
Лабеталол	В/в болюс 20–80 мг; в/в инфузия 0,5–2 мг/мин	5–10 мин/3–6 ч	Все ГК, включая при эклампсии, кроме ОЛЖН
Эсмолол	В/в инфузия 250–500 мкг в течение 1 мин, затем 50–100 мкг/кг/мин	1–2 мин/10–20 мин	При расслаивающейся аневризме аорты, пароксизмальные наджелудочковые аритмии, ОКС
Эналаприлат	В/в в течение 5 мин 1,25 мг с увеличением дозы до 5 мг каждые 6 ч	15–30 мин/6–12 ч	При ОЛЖН, ОНМК по ишемическому типу, ОКС. Противопоказан при стенозе почечных артерий
Магния сульфат	В/в медленно 1 000–2 500 мг	15–25 мин/2–4 ч	Судорожный синдром при эклампсии. Желудочковая аритмия. Алкогольная интоксикация
Фуросемид	В/в болюс. 40–100 мг	5 мин/2–3 ч	При ОЛЖН

го круга кровообращения и снижать повышенное давление в нем делает актуальным применение этого препарата у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких [9].

Препарат противопоказан к применению в возрасте до 18 лет, при беременности и в период лактации, т. к. эффективность и безопасность его применения в эти периоды не установлены [2, 12].

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПРИ НЕОСЛОЖНЕННОМ ГК

Неосложненный ГК проявляется малосимптомным повышением АД при отсутствии поражения органов-мишеней.

Для терапии неосложненного ГК рекомендуется применение пероральных гипотензивных препаратов, обеспечивающих постепенное снижение АД в течение нескольких часов (до суток). В дальнейшем достигнутый эффект может быть продлен переходом на плановый прием гипотензивных препаратов.

Основные препараты выбора для снижения АД при неосложненном гипертоническом кризе представлены в *таблице 2*.

Алкогольиндуцированные ГК

ГК у лиц, злоупотребляющих алкоголем, нередкое явление. Резкое повышение АД возможно как

в фазу интоксикации (опьянения), так и в фазу абстиненции. Наиболее часто оно наблюдается в фазе абстиненции. До начала гипотензивной терапии целесообразно провести регидратацию для восстановления волюмического статуса больного.

■ Урапидил оказывает комбинированное действие, вследствие чего уменьшает преднагрузку (снижает давление в легочных капиллярах и легочной артерии) и постнагрузку (снижает общее периферическое сопротивление сосудов) на миокард

Для купирования гипертонического криза могут быть использованы β-блокаторы, поскольку алкогольиндуцированные ГК в своей основе имеют стимуляцию симпатической нервной системы. Возможно назначение ингибиторов АПФ.

Следует избегать:

- прямых вазодилататоров – могут усилить характерную для абстиненции тахикардию;
- диуретиков – возникает опасность усугубления интоксикации и гиповолемии;
- клонидина – потенцирует эффект алкоголя.

Таблица 2. Препараты выбора при неосложненном ГК

Препарат	Доза/способ введения	Начало/длительность действия	Комментарии
Клонидин (Клофелин)	0,075–0,15 мг per os или сублингв.	per os: 30–60 мин/8–12 ч сублингв.: 15–30 мин/6–8 ч	При прекращении приема клонидина
Каптоприл	12,5–25,0 мг per os или сублингв.	per os: 15–60 мин/6–8 ч сублингв.: 10–20 мин/2–6 ч	При любом типе криза
Метопролол/карведилол	50 мг per os; 12,5 мг per os	30–60 мин/6 ч 30–60 мин/6–1 ч	При тахикардии
Нифедипин/амлодипин	10 мг per os; 5–10 мг per os	5–30 мин/4–6 ч Через 2–4 ч/24 ч	При гипокINETическом варианте криза
Фуросемид	40–80 мг per os	60 мин/2–6 ч	При признаках задержки жидкости

ГК у пожилых пациентов

У пожилых больных особенно опасно развитие гипотонии с потенциальной гипоперфузией органов, в первую очередь головного мозга, сердца, почек. В результате инволюции эластических структур сосудистой стенки, атеросклеротического поражения артерий и нарушения функции миокарда у пожилых пациентов снижен мозговой, коронарный и почечный кровоток.

Основным препаратом для купирования криза является клонидин *per os*, который обеспечивает плавное и устойчивое снижение АД. Вторым препаратом является нифедипин с длительным высвобождением действующего вещества *per os*. Не рекомендуется: нифедипин в обычных формах с

быстрым освобождением действующего вещества, гидралазин, эналаприлат.

При оказании неотложной помощи важен правильный выбор препаратов для гипотензивной терапии. Известно, что уровень АД зависит от объема циркулирующей крови, сократимости миокарда, общего периферического сопротивления сосудов. Поэтому неотложная гипотензивная терапия должна быть направлена на все три указанных механизма регуляции АД с акцентом на ведущую причину его повышения, учитывая основное и сопутствующие заболевания, предшествующую терапию и реакцию на применение гипотензивных препаратов в прошлом.



ЛИТЕРАТУРА

1. Гапонова Н.И., Плавунев Н.Ф., Бараташвили В.Л. [и др.] Клинико-статистический анализ артериальной гипертензии, осложненной гипертоническим кризом, в Москве за 2005–2009 гг. // Кардиология. 2011. №2. С. 40–44.
2. Гапонова Н.И., Абдрахманов В.Р., Терещенко С.Н. Урапидил в лечении неотложных состояний, обусловленных повышением артериального давления // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2012. №8(5). С. 703–707.
3. Гипертонический криз на догоспитальном этапе. Национальное научно-практическое общество скорой медицинской помощи. Практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике для врачей первичного звена здравоохранения. 2009.
4. Колос И.П., Чазова И.Е., Терещенко С.Н. [и др.] Риск развития сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с частыми гипертоническими кризами. Предварительные результаты многоцентрового ретроспективного исследования случай-контроль ОСАДА // Терапевтический архив. 2009. №9. С. 9–12.
5. Национальные рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертензии РМОАГ/ВНОК // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2008. №7(6). Прил. 2.
6. Терещенко С.Н. Гипертонические кризы: диагностика и лечение // Чазов Е.И., Чазова И.Е. Руководство по артериальной гипертензии. М., 2005. С. 676–689.
7. Терещенко С.Н., Плавунев Н.Ф. Гипертонические кризы. М.: МЕДпресс-информ, 2011.
8. Шальнова С.А. Проблемы лечения артериальной гипертензии // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2003. №2(3). С. 17–21.
9. Adnot S., Andriev P., Piquet J. et al. The effects of urapidil therapy on hemodynamics and gas exchange in exercising patients with chronic obstructive pulmonary disease and pulmonary hypertension // Am. Rev. Respir. Dis. 1988. №137(5). P. 1068–1074.
10. Arima H., Anderson C.S., Wang J.G. et al. Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Haemorrhage Trial Investigators. Lower treatment blood pressure is associated with greatest reduction in hematoma growth after acute intracerebral hemorrhage // Hypertension. 2010. №56(5). P. 852–858.
11. Chobanian A.V., Bakris G.L., Black H.R. et al. JNC 7: Complete Report Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee Hypertension. 2003. №42. P. 1206–1252.
12. Dolley M., Goa K.L. Urapidil. A reappraisal of its use in the management of hypertension // Drugs. 1998. №56(5). P. 529–559.
13. Dustan H.P., Schneekloth R.E., Corcoran A.C. et al. The effectiveness of long-term treatment of hypertension // Circulation. 1958. №18. P. 644–651.

Полный список литературы вы можете запросить в редакции.