

# О лечении больных с мерцанием предсердий (размышления о международных Рекомендациях)

Н.Ю. Семиголовский  
Медицинская академия  
последипломного образования,  
Клиническая больница ЦМСЧ № 122,  
Санкт-Петербург

По данным ВОЗ, нарушения ритма сердца занимают 4-е место в структуре сердечно-сосудистых заболеваний (М.С. Кушаковский, 2004). При этом фибрилляция или мерцание предсердий (МП) является одной из наиболее распространенных форм нарушений сердечного ритма, и в отличие от желудочковых аритмий МП обычно не представляет непосредственной угрозы жизни больного.

Тем не менее, острые нарушения гемодинамики, вызываемые МП, подчас являются причиной госпитализации больных в отделения интенсивной терапии и реанимации. Любопытно, что в США на долю случаев МП приходится больше дней госпитализаций, чем на все желудочковые аритмии, вместе взятые. Повышенный интерес к МП связан и с его осложнениями в виде тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), церебрального русла, почечных сосудов. Риск ТЭЛА повышен при МП в среднем в 5 раз, а риск инсульта возрастает при увеличении левого предсердия свыше 40 мм (по данным ЭХО-кардиографии), что обуславливает необходимость проведения предварительной антикоагулянтной терапии.

Среди других осложнений МП – аритмогенная дилатация сердечных камер, а также расстройства гемодинамики, проявляющиеся, в частности, застоем в легких, большом круге и синкопальными состояниями.

Нарушения гемодинамики у больных МП могут быть обусловлены эпизодами ускорения желудочковых сокращений, их нерегулярностью, укорочением наполнения желудочков в диастолу, отсутствием эффективных предсердных систол («предсердной подкачки»), снижением сократительной способности миокарда либо вагусными реакциями.

В 2001 г. экспертами Американской коллегии кардиологов (АКК), Американской кардиологической ассоциации (ААС) и Европейского общества кардиологов (ЕОК) были подготовлены Рекомендации по лечению больных с МП. В этом документе с разных позиций рассматриваются вопросы этиологии, эпидемиологии, патогенеза и лечения МП. В большинстве случаев авторы базируют свои выводы на крупных исследованиях, построенных в соответствии с принципами доказательной медицины. И, несмотря на это (а может быть, и бла-

годаря такому подходу), Рекомендации часто не выдерживают критики с позиции практического опыта и здравого смысла.

Ниже мы решили поделиться соображениями об алгоритме обследования и медикаментозной терапии больных с МП, основанными на 25-летнем опыте ведения таких пациентов в условиях отделения кардиологии и кардиореанимации и 12-летнем опыте преподавания проблемы в рамках постдипломного обучения анестезиологов и реаниматологов.

В литературе различают острые, хронические, пароксизмальные, интермиттирующие, постоянные, персистирующие и перманентные формы МП, однако, по мнению экспертов АКК/ААС/ЕОК, для определения этих форм используются недостаточно четкие критерии. Рекомендуют различать впервые выявленный эпизод МП и рецидив МП, с чем трудно не согласиться – такое деление важно для выбора метода лечения и прогноза.

О впервые выявленном пароксизме МП говорят в тех случаях, когда у больного ранее не обнаруживалось аритмии. Существенным является определение срока заболевания («свежий» и «давний» пароксизм), и в этом смысле эксперты АКК/ААС/ЕОК рекомендуют выделять МП, развившееся до 7 дней, и МП, начавшееся после этого срока. Такой подход связан с угрозой тромбоэмболических («нормализационных») осложнений при восстановлении синусового ритма у больных с длительно существовавшей аритмией.

Действительно, частота ишемического инсульта среди больных с неревматическим МП составляет, по данным разных исследователей, в среднем 5 % в год, что в 2–7 раз выше, чем у лиц без МП. Каждый 6-й инсульт, как считают, развивается у больных с МП.

Вместе с тем многие авторы (и мы – на их стороне) выделяют иной рубеж – срок, ограниченный 48 часами, который уже достаточен для создания тромбоэмболической угрозы. Нам представляется, что сокращение такого рубежного срока «свежего» МП до двух суток будет более обоснованным и безопасным в прогностическом плане и – к тому же – в интересах больного, порой нечетко представляющего себе время начала заболевания. Именно от определения «свежести» пароксизма МП зависит интенсивность и длительность необходимой антикоагулянтной терапии, которая должна предшествовать попыткам нормализации сердечного ритма.

Дополнительную информацию о наличии внутрисердечных тромбов, а также о размерах левого предсердия (передне-задний размер не выше 45–48 мм), определяющих прогноз удержания ритма, дает также обязательное в нашем алгоритме ЭХО-кардиографическое исследование.

В случаях развития МП в сроки до двух суток восстановление синусового ритма представляет менее сложную задачу. В подготовке к кардиоверсии используем лишь прямые антикоагулянты (нефракционированный гепарин).

При существовании МП свыше двух суток наш алгоритм включает применение непрямых антикоагулянтов (фенилин, варфарин) под контролем протромбинового индекса (ПТИ) или международного нормализованного отношения (МНО, INR), которые непосредственно перед кардиоверсией должны составлять соответственно менее 60 % (ПТИ) и свыше 2,0–2,5 (МНО).

Абсолютными показаниями для электрической кардиоверсии считаем МП тахисистолической формы, сопровождающееся некупируемой стенокардией, шоком (аритмический коллапс) или отеком легких. Относительными показаниями для

| Таблица. Рекомендации экспертов АКК/ААС/ЕОК (2001) по фармакологической кардиоверсии МП длительностью не более 7 дней |                        |                    |                         |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------|--------------------|-------------------------|
| Препараты                                                                                                             | Путь введения          | Класс рекомендаций | Уровень доказательности |
| Антиаритмики с доказанной эффективностью                                                                              |                        |                    |                         |
| Пропафенон                                                                                                            | Внутрь или внутривенно | I                  | A                       |
| Амиодарон                                                                                                             | Внутрь или внутривенно | IIa                | A                       |
| Хинидин                                                                                                               | Внутрь                 | IIa                | B                       |
| Антиаритмики, эффективность которых не доказана или недостаточно изучена                                              |                        |                    |                         |
| Прокаинамид                                                                                                           | Внутривенно            | IIb                | C                       |
| Дигоксин                                                                                                              | Внутрь или внутривенно | III                | A                       |
| Соталол                                                                                                               | Внутрь или внутривенно | III                | A                       |

кардиоверсии с помощью дефибриллятора является трепетание предсердий, которое обычно плохо поддается медикаментозной кардиоверсии. Электроимпульсная терапия малоэффективна при интоксикации, лихорадке, ревматизме, тиреотоксикозе и больших размерах левого предсердия (свыше 45 мм). Избегаем ее проведения у больных с кардиомегалией и тромбоэмболическими осложнениями (ТЭЛА, инсульт, инфаркты почек) в анамнезе. Стартовой энергией электрического разряда для купирования МП и трепетания предсердий, кстати, считаем 200 Дж (Н.Ю. Семиголовский и соавт., 1998).

Далее с тех же критических позиций рассмотрим зарубежные Рекомендации по выбору препаратов для фармакологической кардиоверсии недавно развившихся (в пределах 7 дней) пароксизмов МП. Они приведены в таблице.

Различают три уровня доказательности этих данных: А – данные получены в нескольких рандомизированных клинических исследованиях; В – данные получены в небольшом числе рандомизированных клинических исследований, или в нерандомизированных исследованиях, или в наблюдениях; С – рекомендации основаны главным образом на согласованном мнении специалистов. Эксперты выделяют также следующие классы рекомендаций:

- класс I – достоверные доказательства и/или единогласие экспертов в том, что данная процедура или вид лечения полезны и эффективны;
- класс II – противоречивые доказательства или различные мнения экспертов относительно полезности/эффективности данной процедуры или вида лечения;
- класс IIa – большая часть доказательств или мнений склоняется в пользу полезности/эффективности данной процедуры или вида лечения;

- класс IIb – меньшая часть доказательств или мнений склоняется в пользу полезности/эффективности данной процедуры или вида лечения;
- класс III – достоверные доказательства и/или единогласие экспертов в том, что данная процедура или вид лечения бесполезны, неэффективны, а в некоторых случаях могут быть вредными.

Как явствует из таблицы, наиболее популярный у нас в стране препарат для купирования свежих пароксизмов МП – новокаиномид (прокаинамид) отнесен экспертами АКК/ААС/ЕОК к антиаритмикам, «эффективность которых не доказана или недостаточно изучена» (!!) с уровнем доказательности С (!!) и классом рекомендаций IIb (!!). На первом же месте по классу рекомендаций и уровню доказательности в Рекомендациях, как видно, оказывается препарат пропафенон (!!). С этим положением соглашаться, мягко говоря, не хочется, и вот почему.

1. Пропафенон является хорошо изученным, но не ставшим от этого менее безопасным антиаритмиком. Пропафенон, как и другие препараты IC класса, оказывает прямое (в отличие от новокаиномиды) отрицательное инотропное действие. Не случайно поэтому препарат не рекомендуют использовать у больных ишемической болезнью сердца и при дисфункции левого желудочка.

2. Имеются к тому же многочисленные сообщения о развитии сердечной недостаточности во время лечения пропафеноном (Д.В. Преображенский и соавт., 2003, и др.), а аритмогенные эффекты при его введении встречаются с частотой от 2 до 19 %. Причем усиление аритмии при использовании пропафенона, как считается, более вероятно у больных с ишемией миокарда и желудочковыми нарушениями ритма. Препарат способен вызвать трепетание предсердий с ускоренным желудочковым ритмом, нарушения внутрижелудочковой прово-

#### Информация о препарате

##### ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ

Средство, влияющее на метаболические процессы. Препарат, восполняющий дефицит ионов калия и магния в организме. Аспарагинат переносит ионы  $K^+$  и  $Mg^{2+}$  и способствует их проникновению во внутриклеточное пространство. Поступая в клетки, аспарагинат включается в процессы метаболизма. Улучшает обмен веществ в миокарде, повышает переносимость сердечных гликозидов. Обладает антиаритмической активностью.

##### ПОКАЗАНИЯ

Гипокалиемия; инфаркт миокарда (в составе комбинированной терапии); сердечная недостаточность (в составе комбинированной терапии); нарушения сердечного ритма, в т. ч. при аритмии, вызванные передозировкой сердечных гликозидов (в составе комбинированной терапии); гипомагниемия (в составе комбинированной терапии).

##### РЕЖИМ ДОЗИРОВАНИЯ

Препарат предназначен только для в/в введения. Доза подбирается индивидуально, в зависимости от показаний. Средняя рекомендуемая суточная доза составляет 1–2 в/в вливания по

#### КАЛИЯ И МАГНИЯ АСПАРАГИНАТ (Berlin-Chemie AG/Menarini group)

Калия гидроксид 3,854 г, Магния оксид 1,116 г

Раствор для инфузий

500 мл инфузионного раствора. Скорость введения – 15–45 капель/мин в зависимости от индивидуальной переносимости.

За неделю до кардиохирургического вмешательства и в течение недели после операции на сердце вводят по 500 мл препарата в сутки.

Для в/в инфузии можно использовать только прозрачные растворы в неповрежденных флаконах. После вскрытия флакона раствор следует использовать сразу.

Если при смешивании с другими инъекционными или инфузионными растворами появляется помутнение или опалесценция, то такие смеси использовать нельзя.

##### ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Острая и хроническая почечная недостаточность; гиперкалиемия; гипермагниемия; недостаточность коры надпочечников; шок; АВ блокада; тяжелая миастения; дегидратация; повышенная чувствительность к ксилиту.

**Разделы:** Беременность и лактация, Особые указания, Передозировка, Лекарственное взаимодействие – см. в инструкции по применению препарата.

димости, гипотонию и брадикардию в момент восстановления синусового ритма. Кстати, по данным разных авторов, приводимым Д.В. Преображенским и соавт. (2003), частота восстановления синусового ритма после внутривенного введения пропafenона колебалась от 9 (!) до 93 %.

3. Подчеркивается, что препарат предназначен для лечения суправентрикулярных тахикардий у больных без значительных структурных изменений в сердце. Ну где же найдешь «здорового» больного с тахикардией? Не рекомендуют назначать препарат и при обструктивных заболеваниях легких. Вот так Препарат № 1 (по Американско-Европейским стандартам) для лечения «свежего» МП!

Не выдерживают критики и рекомендации экспертов АКК/ААС/ЕОК по применению амиодарона «в первом ряду» антиаритмиков у больных со «свежим» МП.

1. Во-первых, его кардиоверсивный эффект наступает медленно, даже при внутривенном введении – в течение 8–12 часов. Приблизаясь при таком пути введения к  $\beta$ -адреноблокаторам, он чаще способен лишь уредить частоту сокращений желудочков.

2. Препарат любим за его сравнительную «проаритмическую» безопасность, поскольку «не пойман» на проаритмическом эффекте в силу большого периода полувыведения. Однако его использованию должно предшествовать исследование функции щитовидной железы, а период насыщения препаратом может затянуться на несколько дней (суммарная доза, по нашему опыту, около 5 г вопреки рекомендуемой многими – 10 г).

Наконец, старый добрый хинидин, по-прежнему любимый в нашей стране (и нами, в частности). Тут нельзя не согласиться с утверждением авторов Рекомендаций о наличии у хинидина достойного антиаритмического эффекта, наступающего довольно быстро при пероральном применении препарата. Обычно используем 0,2 г хинидина сульфата каждые два часа, до общей дозы 1,2–1,4 г в сутки, а не 2,0 г, как рекомендуют эксперты.

Вместе с тем из Рекомендаций не следует, что применение этого препарата, обладающего ваготоническим действием (учащение желудочкового ритма), должно именно по этой причине почти в обязательном порядке сопровождаться назначением верапамила (40–80 мг соответственно 3–4 раза в сутки).

Мы рассмотрели три препарата, отнесенные экспертами в группу антиаритмиков с доказанной эффективностью. К препаратам, эффективность которых не доказана или недостаточно изучена, по мнению авторов Рекомендаций, отнесены новокаиномид (по опыту отечественной медицины – средство № 1 в купировании «свежих» пароксизмов МП!), дигоксин и соталол.

Остановимся на роли и месте этих средств в терапии МП.

Дигоксин – препарат, хорошо зарекомендовавший себя для так называемого контроля частоты желудочковых сокращений при МП у сравнительно ограниченного контингента больных. Его узкая ниша – больные с умеренной артериальной гипотонией, отсутствием гипокалиемии и твердым нежеланием впоследствии прибегать к электрической кардиоверсии, поскольку гликозиды могут резко ухудшить ее исход.

Считаем нецелесообразным и даже опасным использование сердечных гликозидов у больных МП в сочетании с артериальной гипертензией, ишемией миокарда и/или желудочковой экстрасистолой. Кроме того, применение гликозидов отрезает нам возможность прибегнуть к электри-

## КМА Берлин-Хеми

(калия и магния аспарагинат)

**Есть КМА – нет аритмии!**



**ВЫБОР  
ПРОФЕССИОНАЛА**

для максимально  
эффективного  
лечения аритмий



**БЕРЛИН-ХЕМИ  
МЕНАРИНИ**

ческой кардиоверсии у больного в ближайшем будущем, даже если в этом возникнет необходимость (см. выше).

Способность соталола при назначении внутрь или внутривенно восстанавливать синусовый ритм при недавно возникшем эпизоде МП не доказана, однако соталол урежает желудочковый ритм. В интенсивной терапии обычно с той же целью при адренергическом генезе МП у нас чаще используют внутривенное введение пропранолола (обзидан), до 5 мг дробно медленно болюсами по 1–2 мг.

Остается только удивляться, почему препараты калия и магния, играющие неоценимую роль в лечении МП, вовсе выпали из арсенала антиаритмической терапии, рассмотренного экспертами АКК/ААК/ЕОК. «Лечение тахикардий практически обречено на неудачу, если предварительно не устраняется дефицит калия в организме больного... а также гипомagneмизм», – настаивал М.С. Кушаковский.

Препараты калия и магния – поляризующая смесь, панангин, калий-магний аспарагинат – являются по существу самыми популярными средствами первоначальной инфузионной терапии у больных МП. С них начинается лечение любого больного с тахикардией, поскольку именно гипокалиемией обусловлено значительное количество случаев МП, хорошо знакомых любому терапевту, кардиологу, интенсивисту, хирургу.

Не подлежит сомнению, что часто развитие пароксизма МП наступает после чрезмерных физических нагрузок, употребления мочегонных, алкоголя, после пребывания в жарком климате, в бане, после изматывающих физических нагрузок. Не случайно гипокалиемический или калийдефицитный тип пароксизмов МП является широко распространенным. Так, у больных с алкогольной интоксикацией в анамнезе гипокалиемия находилась более чем в 1/3 случаев (Ю.Н. Гришкин, 1982). Очень вероятно, что гипокалиемия вызывается и в большинстве других случаев МП известными механизмами стресс-синдрома – симпатoadреналовым и альдостероновым. Нельзя не учитывать и большую вероятность гипомagneмизма в этой ситуации, реже диагностируемой в клинике по причинам скорее технического порядка.

Особым случаем развития гипокалиемических пароксизмов МП является предменструальный синдром, нередко рассматриваемый в рамках дисовариальной кардиомиодистрофии и обусловленный наклонностью к отеку тканей во второй половине цикла.

Поскольку стандартного официального раствора поляризующей смеси не производится, обычно используют *ex tempore* приготовленный состав из 5–10 % глюкозы, инсулина (расчет 1 ЕД на 4 г глюкозы, не более!), сульфата магния (3–5 мл 25 % раствора) и хлорида калия (не более 1,0–1,5 г сухого вещества).

В последнее время широко применяем инфузии официального раствора – калий-магний аспарагината (200–400 мл). Его появление заметно облегчает задачу быстрого купирования гипокалиемии, что приводит в описанных случаях к столь же скорому восстановлению синусового ритма, нередко без использования других антиаритмиков.

Препарат калий-магний аспарагинат с успехом можно использовать у больных с суправентрикулярными тахикардиями для урежения желудочковых сокращений и ликвидации желудочковой экстрасистолы, а также для экстренной подготовки к фармакологической и электрической кардиоверсии. Незаменимую роль может оказать КМА в лечении тахикардий у больных хирургического профиля, в большинстве случаев имею-

щих дизэлектrolитный генез МП (Н.Ю. Семиголовский и соавт., 2000).

Согласно известному принципу Мерелин Монро («Ничего лишнего!»), исповедуемому опытными специалистами в интенсивной терапии (В.Л. Кассиль, 1995), предпочтительной является монотерапия МП:

- кордарон при ишемической болезни сердца и синдроме WPW;
- новокаиномид или β-адреноблокаторы – при адренергическом варианте МП (тахикардия, артериальная гипертензия) и элементах тиреоидной гиперфункции;
- хинидин – при брадикардическом (вагусном) и нормосистолическом варианте МП, а также при вероятном синдроме слабости синусового узла;
- дигоксин – при недостаточности кровообращения, мерцании-трепетании и т. д.

Однако монотерапия эффективна далеко не всегда, отчего, как указывалось выше, в большинстве случаев используют сочетания антиаритмиков с препаратами калия и магния (с них и начинают лечение), а также совместное применение антагонистов кальция (чаще верапамил) и хинидина (Р.А. Узилевская, Ю.Н. Гришкин, 1983) или дигоксина.

Нежелательными и опасными являются сочетания β-адреноблокаторов с антагонистами кальция, хинидина и новокаиномидов, дигоксина и хинидина, дигоксина и кордарона.

Порой для излечения от МП и его рецидивов достаточно мероприятий, перечисленных ниже, таких как:

- прекращение приема больным ксантинов (зуфиллина, теофиллина и др.), симпатомиметиков, сверхдоз кофе и тиреоидных гормонов.

Кстати, тиреоидные гормоны порой назначают в «косметических» целях (лечение «анализа») – при субклиническом гипотиреозе, являющемся часто нормальным состоянием для больных пожилого и старческого возраста с хронической патологией. По данным Е.А. Трошиной (2006), субклинический гипотиреоз встречается у 10–20 % населения, а в последние годы этими гормонами, к сожалению, начинают лечить «утомляемость», «усталость» и даже ломкость волос;

- снижение массы тела, не обеспечиваемой гемодинамически возможными синусовым ритма;
- адекватная терапия тиреотоксикоза;
- своевременная хирургия порока сердца (чаще митрального стеноза).

Таким образом, с учетом давно выстраданного отечественной медициной принципа «лечения больного, а не болезни (диагноза, анализа)», следовало бы исходить в создании Рекомендаций по терапии МП – от этиологии и патогенеза аритмии у конкретного больного – к формулировке показаний и далее – к коррекции образа его жизни, подбору препаратов и их сочетаний либо устранению факторов риска и отмене провоцирующих медикаментов.

В решении вопроса о восстановлении синусового ритма у больного с МП срок аритмии не является определяющим. В нашей практике встречались случаи успешного и стойкого восстановления ритма после 1–5 лет МП (Н.Ю. Семиголовский и соавт., 2003).

#### Литература

1. Гришкин Ю.Н. Гемодинамический и электрофизиологический анализ пароксизмов фибрилляции и трепетания предсердий у больных алкогольной кардиомиодистрофией / Дисс. канд. мед. наук. Л., 1982.
2. Кассиль В.Л. О «принципе Мерелин Монро» в интенсивной терапии // Вестник интенсивной терапии. 1995. № 1. С. 57–58.
3. Кушаковский М.С. Аритмии сердца: руководство для врачей. СПб:

Фолиант, 2004. 672 с.

4. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А., Андрейченко Т.А., Киктев В.Г. Мерцание предсердий: фармакологическая кардиоверсия // *Consilium medicum*. 2003. Т. 5. № 5. С. 283–288.

5. Семиголовский Н.Ю., Гайдено Г.В., Черняков Ю.М., Иванова Е.В., Тимофеева А.Б., Минченко И.Б. К вопросу о стандартах проведения дефибрилляции у больных реанимационного профиля // *Материалы 6 Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов*. 1998. С. 227.

6. Семиголовский Н.Ю., Гайдено Г.В. Мерцательная аритмия у хирургического больного: анестезиологические и реаниматологические проблемы // *Материалы конференции «Прогресс и проблемы в диагностике и лече-*

*нии заболеваний сердца и сосудов»*. СПб: Изд-во СПбГМУ, 2000. С. 103–105.

7. Семиголовский Н.Ю., Верцинский Е.К., Иванова Е.В., Азанов Б.А. О целесообразности восстановления ритма сердца после 5 лет фибрилляции предсердий // *Кардиология СНГ*. 2003. Т. 1. Приложение: Сб. тез. Конгресса кардиологов стран СНГ «Фундаментальные исследования и прогресс в кардиологии». СПб, 2003. С. 257.

8. Трошина Е.А. Гипотиреоз: принципы лечения // *Фарматека*. 2006. № 3 (118). С. 107–110.

9. Узилевская Р.А., Гришкин Ю.Н. Опыт лечения пароксизмальных форм фибрилляции и трепетания предсердий в условиях кардиологического стационара // *Кардиология*. 1983. Т. 23. № 2. С. 81–84.

## Лечение энalapрилатом гипертонического криза, осложненного нарушением мозгового кровообращения

А.Л. Верткин, О.Б. Полосьянц, М.И. Лукашов  
Кафедра клинической фармакологии МГМСУ,  
Национальное научно-практическое общество  
скорой медицинской помощи, Москва

Гипертонический криз (ГК) является прогностически самым неблагоприятным проявлением артериальной гипертензии (АГ), так как почти половина пациентов, перенесших осложненный ГК, умирают в течение последующих трех лет от почечной недостаточности (уровень доказательности А) или инсульта (В). А при повышенном креатинине (А) и мочеvine сыворотки выше 10 ммоль/л (В), при длительном течении АГ (В), гипертензивной ретинопатии 2 и 4 степеней (С) и у пожилых риск развития почечной недостаточности, требующей гемодиализа (В), повышается еще на 3,2 %.

Анализ отечественных руководств и рекомендаций, в т. ч. выпущенных в 2004–2005 гг., показал следующее:

- отсутствует отчетливое определение ГК или оно противоречит ВОЗ;
- приводятся классификации, в большинстве своем ориентированные на патофизиологические процессы, не имеющие существенного значения для определения тактики;
- среди рекомендованного спектра препаратов много с недоказанной эффективностью, морально устаревших или не имеющих регистрации в РФ;
- нет определения цели лечения и прогноза.

Между тем, по определению ВОЗ, ГК это внезапное повышение АД до индивидуально высоких величин, сопровождающееся признаками ухудшения мозгового, коронарного, почечного кровообращения, а также выраженной вегетативной симптоматикой. Повышение САД до 220 мм рт. ст. и более и/или ДАД до 120 мм рт. ст. и более требу-

ет неотложной терапии и в случае отсутствия симптоматики.

ГК может развиваться на фоне гипертонической болезни (в т. ч. как ее первое проявление) и симптоматической АГ. Помимо этого ГК возникает и при феохромоцитоме, остром гломерулонефрите, эклампсии беременных, диффузных заболеваниях соединительной ткани с вовлечением почек, при применении симпатомиметических средств (в частности кокаина), травме черепа, тяжелых ожогов и др.

Среди факторов, наиболее часто способствующих развитию ГК, выделяют: прекращение приема гипотензивных лекарственных средств, психоэмоциональный стресс, избыточное потребление соли и жидкости, физическую нагрузку, злоупотребление алкоголем и метеорологические колебания.

Кровообращение жизненно важных органов (головной мозг, сердце, почки) при колебаниях АД в сосудистом русле обеспечивается механизмами саморегуляции регионального кровотока. При ГК происходит несостоятельность указанных механизмов, которая может привести к жизнеугрожающим повреждениям органов и систем. Следует помнить, что быстрое и значительное снижение АД может оказаться более опасным, чем его повышение.

По течению гипертонические кризы подразделяются на неосложненные (без прогрессирования поражения органов-мишеней) и осложненные (развитие поражений органов и систем угрожающих жизни).

Все осложнения ГК делятся на цереброваскулярные (мозговой инсульт, субарахноидальное кровоизлияние, острая гипертоническая энцефалопатия с отеком мозга), кардиальные (острая левожелудочковая недостаточность, острый инфаркт миокарда, острый коронарный синдром, острое расслоение аорты, разрыв аневризмы аорты), почечные (гематурия, острая почечная недостаточность) и острую ретинопатию с кровоизлиянием в сетчатку глаза.

Декомпенсация или ухудшение течения АГ, в отличие от ГК, развивается на фоне сохраненной саморегуляции регионального кровотока, как правило, вследствие неадекватного лечения. Отмечается удовлетворительная переносимость высоких цифр АД, нет острых признаков поражения органов-мишеней, отягощенного анамнеза по сердечно-сосудистым заболеваниям, отсутствует риск развития жизнеугрожающих осложнений. Для ГК характерно внезапное начало (от нескольких минут до нескольких часов), индивидуально высокий уровень артериального давления или САД от 220 мм рт. ст. и более и/или ДАД от 120 мм рт. ст. и более, появление признаков ухудшения регионального кровообращения и наличие выраженной вегетативной симптоматики.

По статистике, в мире насчитывается около 60 млн пациентов с АГ (ВОЗ, 2001), но только у