

© Л.В. Хороших, 2020

УДК 616.1-008.331.1-036.11

*Л.В. Хороших*

## **Гипертонические кризы: последние данные и обзор литературы**

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (президент — академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) Минздрава России, Рублевское ш., 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Хороших Людмила Вадимовна, ординатор, [orcid.org/0000-0002-7266-1399](https://orcid.org/0000-0002-7266-1399)

Артериальная гипертензия является глобальной проблемой общественного здравоохранения и наиболее распространенным сердечно-сосудистым заболеванием. Она может лежать в основе развития сердечной недостаточности, инсультов и хронической болезни почек, таким образом приводя к повышению преждевременной смертности и инвалидизации населения. Одним из самых тяжелых видов течения артериальной гипертензии являются гипертонические кризы. Согласно определению Российских клинических рекомендаций 2020 г.: гипертонический криз — состояние, вызванное значительным повышением артериального давления (АД), ассоциирующееся с острым поражением органов-мишеней, нередко жизнеугрожающим, требующее немедленных квалифицированных действий, направленных на снижение АД, обычно с помощью внутривенной терапии. От объема и точности оказания помощи в первые часы болезни будет зависеть развитие и прогноз гипертонического криза, поскольку в это время наблюдается самая высокая летальность. Целью данной статьи является обобщение последних данных для улучшения осведомленности, распознавания, стратификации и лечения гипертонического криза.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия; гипертонический криз; классификация; лечение.

*Для цитирования:* Хороших Л.В. Гипертонические кризы: последние данные и обзор литературы. *Креативная кардиология*. 2020; 14 (1): 58–70. DOI: 10.24022/1997-3187-2020-14-1-58-70

*Для корреспонденции:* Хороших Людмила Вадимовна, e-mail: [ludmilakhoroshikh@gmail.com](mailto:ludmilakhoroshikh@gmail.com)

**Конфликт интересов.** Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Поступила 10.03.2020  
Принята к печати 18.03.2020

*L. V. Khoroshikh*

## **Hypertensive crisis: recent evidence and review of the literature**

Bakoulev National Medical Research Center for Cardiovascular Surgery, Moscow, 121552, Russian Federation

Ludmila V. Khoroshikh, Resident Physician, [orcid.org/0000-0002-7266-1399](https://orcid.org/0000-0002-7266-1399)

Hypertension is a global public health problem and the most common cardiovascular disease. It is one of the main causes of the development of heart failure, strokes and chronic kidney disease, thus leading to an increase in premature mortality and disability of the population. One of the most severe types of hypertension, are hypertensive crises. According to the definition of Russian clinical recommendations from 2020: hypertensive crisis — a condition caused by a significant increase in blood pressure, associated with acute damage to target organs, often life-threatening, requiring immediate qualified actions aimed at lowering blood pressure, usually with the help of intravenous therapy. The development and prognosis of hypertensive crises depends on volume and accuracy of first-aid hours of the disease, since at this time the highest mortality rate is observed. The aim of this narrative review is to summarize the recent evidence in order to improve the awareness, recognition, risk stratification, and treatment of hypertensive crisis.

**Keywords:** arterial hypertension; hypertensive crisis; classification; treatment.

**For citation:** Khoroshikh L.V. Hypertensive crisis: recent evidence and review of the literature. *Creative Cardiology*. 2020; 14 (1): 58–70 (in Russ.). DOI: 10.24022/1997-3187-2020-14-1-58-70

**For correspondence:** Ludmila V. Khoroshikh, e-mail: ludmilakhoroshikh@gmail.com

**Conflict of interest.** The author declares no conflict of interest.

Received March 10, 2020  
Accepted March 18, 2020

## Введение

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) занимают первое место среди всех причин смертности и заболеваемости во всем мире [1]. По данным, представленным в официальной статистике, в Российской Федерации на их долю от общего числа умерших от всех причин приходится 48% смертей [2], а по оценкам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в 2016 г. от ССЗ умерли 17,9 млн человек, что составило 31% всех случаев смертей в мире [1]. Артериальная гипертензия (АГ) – наиболее распространенное ССЗ, являющееся глобальной проблемой общественного здравоохранения. В современном обществе наблюдается значительная распространенность АГ, составляя 30–45% среди взрослого населения, по данным зарубежных исследований, и около 40% – по данным российских исследований. По оценкам экспертов, к 2025 г. число лиц с АГ увеличится на 15–20%, достигнув около 1,5 млрд человек [2]. Артериальная гипертензия может быть одной из основных причин развития сердечной недостаточности (СН), инсультов и хронической болезни почек, таким образом, приводя к повышению преждевременной смертности и инвалидизации населения [3]. Как указывается в Седьмом докладе Объединенного национального комитета по предупреждению, распознаванию, оценке и лечению повышенного артериального давления (ОНК-VII), в возрастной группе 40–70 лет повышение показателей артериального давления (АД) на каждые 20/10 мм рт. ст., начиная с уровня 115/75 мм рт. ст., двукратно увеличивает риск развития ССЗ [4]. Высокая распространенность АГ, низкая информированность на-

селения о данной патологии, неадекватная антигипертензивная терапия способствуют прогрессированию заболевания и развитию различных осложнений, ассоциированных с поражением органов-мишеней [5].

## Эпидемиология

Распространенность АГ не зависит от уровня дохода и одинакова в странах с низким, средним и высоким уровнями дохода. В российской популяции среди мужчин в возрасте 25–65 лет распространенность АГ несколько выше (в некоторых регионах она достигает 47%), тогда как среди женщин распространенность АГ – около 40%. Распространенность АГ увеличивается с возрастом, достигая 60% и более у лиц старше 60 лет [6]. На популяционном уровне контроль показателей АД остается на относительно низком уровне [7]. Так, в Национальном обследовании состояния здоровья и питания III (NHANES III) только 37% пациентов с АГ имели контролируемый уровень АД [8]. Одним из тяжелых видов течения АГ является гипертонический криз (ГК). Ежегодно ГК развивается у 1–5% пациентов с АГ. Летальность в течение первого года при ГК составляет более 7,9%, а в дальнейшем средняя выживаемость без антигипертензивной терапии составляет около 10 мес [7]. В России, где АГ носит характер эпидемии, до настоящего времени регистрируется существенный рост числа ГК [9]. В 2019 г. в структуре вызовов скорой медицинской помощи в крупнейших и больших городах доля ГК варьирует в пределах 0,6–12,3% от числа всех принятых вызовов, а в малых городах данный показатель составляет 9,3%. Статистически значимый разброс показателей, вероятно, обусловлен известными трудностями

дифференциальной диагностики ГК, в особенности осложненного его течения [10]. Трудности дифференциальной диагностики ГК обусловлены как гипердиагностикой данного состояния, когда имеется только высокий уровень АД, но нет клинической симптоматики, так и гиподиагностикой: когда имеется клиническая симптоматика, однако АД находится на относительно невысоком уровне (до 160/100 мм рт. ст.) [11].

### **Определение и классификация**

Согласно определению ВОЗ 1999 г., гипертонический (гипертензивный) криз – внезапное повышение АД, сопровождающееся клиническими симптомами и требующее немедленного его снижения [3]. По данным европейских рекомендаций по АГ 2018 г., ГК представляют собой ситуации, при которых тяжелая АГ (III степени) ассоциируется с острым поражением органов, что нередко является жизнеугрожающим состоянием и требует немедленных квалифицированных действий, направленных на снижение АД, обычно с помощью внутривенной терапии [12]. Главная и обязательная черта ГК – это внезапный подъем АД до индивидуально высоких цифр. Яркость клинической симптоматики тесно связана с темпом повышения АД. Таким образом, в основе диагноза ГК лежит индивидуальный высокий уровень АД, его резкий подъем с обязательным наличием клинической симптоматики поражения органов-мишеней. Следует отметить, что фактический уровень АД может быть не так важен, как сама скорость повышения АД. Так, пациенты с длительным течением АГ часто лучше переносят более высокие значения АД, чем ранее нормотензивные субъекты [11, 13].

Ранее в классификации ГК выделяли два типа – осложненный и неосложненный. При минимальной субъективной и объективной симптоматике повышение АД (обычно выше 179/109 мм рт. ст., по мнению других авторов, свыше 200–220/

120–130 мм рт. ст.) расценивают как неосложненный ГК. Если неконтролируемая АГ ассоциируется с субъективными и объективными признаками поражения сердца, центральной нервной системы, почек, сетчатки и других органов-мишеней, то диагностируют осложненный гипертензивный криз [11]. Можно выделить следующие типичные проявления ГК:

– у пациентов со злокачественной АГ: тяжелая АГ (чаще III степени) ассоциируется с изменениями на глазном дне (кровоизлияния и/или отек соска зрительного нерва), микроангиопатией и диссеминированным внутрисосудистым свертыванием. Может приводить к энцефалопатии (примерно в 15% случаев), острой СН, острому ухудшению функции почек;

– у пациентов с тяжелой АГ, ассоциированной с другими клиническими состояниями, требующими неотложного снижения АД: расслоение аорты, острая ишемия миокарда, острая СН.

Однако с 2018 г., согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов, понятие «неосложненный гипертонический криз» исключен из рекомендаций, поскольку подход к его лечению не отличается от подхода к лечению бессимптомной АГ. Изменение классификации обусловлено и тем, что сердечно-сосудистые риски у пациентов с выраженным повышением АД без острого поражения органов-мишеней существенно не отличается от риска пациентов с бессимптомной неконтролируемой АГ, а госпитализация не улучшает прогноз [14]. В данной группе пациентов снижение АД обычно может проводиться в амбулаторных условиях, чаще всего путем назначения пероральной терапии в соответствии со стандартным алгоритмом. У этих пациентов необходимо проводить строгий контроль цифр АД до достижения целевых значений. Лечение пациентов с осложненным ГК рекомендуется проводить в отделении неотложной кардиологии или палате интенсивной терапии [6].

## Факторы риска и причины

Ограниченный доступ к медицинскому обслуживанию и несоблюдение правил приема гипотензивных препаратов часто способствуют развитию ГК, связанных с АГ [15]. Чаще всего ГК встречается при эссенциальной АГ (около 70%), но может развиваться и при вазоренальной АГ (до 10%), диабетической нефропатии (до 10%), заболеваниях нервной системы (6,7%) и феохромоцитоме (около 3%). К более редким причинам относятся: первичный гиперальдостеронизм (менее 1%), употребление наркотических средств с симпатомиметическим действием (кокаин, амфетамин, ЛСД), преэклампсия и эклампсия, коллагенозы и другие редкие патологии [11, 16]. ГК может возникнуть в любом возрасте. Он может поражать новорожденных с врожденной гипоплазией почечной артерии, детей с острым гломерулонефритом, молодых беременных женщин с эклампсией или пожилых людей с атеросклеротическим стенозом почечных артерий [17]. Существует множество факторов риска, триггерных механизмов и причин, связанных с развитием ГК. В небольшом швейцарском продольном анализе ГК чаще ассоциировались с женским полом, ожирением высокой степени, наличием эссенциальной АГ или ишемической болезни сердца, наличием психического заболевания и приемом больших количеств антигипертензивных препаратов [18]. Особое значение имеет развитие ятрогенных ГК, обусловленных использованием различных лекарственных препаратов, в следующих ситуациях:

- синдромы отмены гипотензивных средств (клонидин, бета-блокаторы, мидодол и др.);
- побочные гипертензивные эффекты (бета-адреномиметики, псевдоэфедрин, нестероидные противовоспалительные средства, глюкокортикостероиды и др.);
- лекарственное взаимодействие (ингибиторы моноаминоксидазы) [16].

## Патофизиология

Несмотря на множество проводимых исследований с целью изучения патофизиологии ГК определить точные механизмы, вовлеченные в его развитие, так и не представилось возможным. Однако два различных, но взаимосвязанных механизма могут играть главную роль в патофизиологии ГК. Первое – это нарушение ауторегуляции в сосудистом русле. Система ауторегуляции является ключевым фактором в патофизиологии АГ и ГК. Ауторегуляция определяется как способность органов (мозга, сердца и почек) поддерживать стабильный кровоток независимо от изменений перфузионного давления. Ауторегуляторные изменения в сосудистом сопротивлении через аутокринную/паракринную систему происходят в ответ на продукцию эндогенных вазоконстрикторов (например, катехоламинов) или эндогенных вазодилаторов (например, оксида азота). Во время осложненного ГК повышение АД подавляет ауторегуляцию эндотелиального контроля тонуса сосудов, приводя к механическому стрессу сосудистой стенки с последующим повреждением эндотелия и проницаемости сосудов. Эта проницаемость приводит к пропотеванию плазмы в сосудистую стенку, что в свою очередь приводит к активации тромбоцитов, иницированию каскада коагуляции, отложению фибрина и привлечению медиаторов воспаления [18, 19].

Второй механизм – это гиперактивация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Она играет важную роль в механизме развития ГК, стимулируя снижение почечной перфузии и концентрации натрия в канальцах (дистальных отделах) и собирательных трубочках. Это в свою очередь стимулирует выработку альдостерона, поддерживая избыточный объем жидкости путем задержки натрия и выведения калия, что еще больше усиливает цикл неконтролируемого повышения АД [18]. Ранее существовавшая хроническая гипертензия может снизить вероятность возникновения

ГК через адаптивные сосудистые изменения, которые защищают органы-мишени от острых изменений кровяного давления. В отличие от этого пациенты с нормотензией, которые испытывают резкие изменения АД, подвергаются повышенному риску гипоперфузии органов. Основная проблема, связанная с длительной гипоперфузией органов, заключается в том, что она может привести к ишемическому повреждению [20]. Теоретически любой орган-мишень может повреждаться при развитии острой, тяжелой и неконтролируемой гипертензии, но данные многочисленных исследований показывают, что некоторые органы поражаются чаще, чем другие. Эти различия обусловлены общим потреблением кислорода и особенностями ауторегуляторных механизмов [18].

### **Жалобы и симптомы**

Не существует конкретного порога повышения АД для определения ГК, поскольку при одном и том же уровне АД повреждение органов, обусловленное АГ, может присутствовать или отсутствовать. Скорость повышения АД представляется более важной составляющей, чем абсолютное значение АД при развитии ГК, а также наличие конкретных симптомов, подразумевающих повреждение органов-мишеней. Принимая во внимание историю болезни, следует сосредоточиться на неотложных симптомах и возможных причинах [15]. Симптомы поражения органов-мишеней включают боль в груди (ишемия миокарда или инфаркт миокарда), боль в спине (расслоение аорты), одышку (отек легких или застойная СН), неврологические симптомы, судороги или измененное сознание (гипертоническая энцефалопатия). Наиболее распространенные признаки и симптомы при неосложненном ГК: головная боль (22%), носовое кровотечение (17%), обморок (10%), психомоторное возбуждение (10%), рвота, аритмии и парестезии. Напротив, у большинства пациентов с осложненным ГК диагностируются

такие симптомы, как боль в груди (27%), одышка (22%) и неврологический дефицит (21%). Сопутствующее повреждение органов-мишеней включает инфаркт головного мозга (24,5%), острый отек легких (22,5%), гипертоническую энцефалопатию (16,3%) и застойную СН (12%) [21].

### **Диагностика**

Для установления диагноза ГК врач при анализе клинической картины должен получить ответы на несколько вопросов. При сборе анамнеза и общем осмотре пациента необходимо выявить возможные вторичные причины повышения АД (например, беременность, употребление наркотических веществ, отмена препаратов), а также выявить наличие признаков острого повреждения органов-мишеней. Из анамнеза следует получить информацию о любых случаях повышения АД в прошлом (продолжительность, тяжесть и уровень контроля), степень ранее существовавшего повреждения органов-мишеней, использование лекарств (рецептурные, безрецептурные и запрещенные препараты, были ли попытки самостоятельно купировать ГК, чем раньше удавалось снизить АД и был ли эффект), определение наличия сопутствующих острых или хронических заболеваний и любые симптомы, связанные с резким повышением АД [22]. Объективный осмотр должен первоначально сосредоточиться на правильном измерении АД на обеих руках, а также на нижних конечностях соответствующим размером манжеты – при подозрении на острое расслоение аорты. Комплексное обследование сердечно-сосудистой системы имеет значение. Повышенное яремное венозное давление, III тон при аускультации сердца, ритм галопа и/или легочные хрипы свидетельствуют о СН. Другие важные тесты включают в себя фундоскопическое обследование на наличие кровоизлияний, папиллоэдемы или экссудата (подтверждение осложненного ГК) и тщательное неврологическое исследование для оценки инсульта

(наличие сонливости, ступора, потери зрения, очагового дефицита, судорог или комы). Признаками гипертонической энцефалопатии являются судороги, тошнота, рвота или почечные проявления, такие как олигурия и азотемия. Иногда ГК создают клиническую картину, соответствующую микроангиопатической гемолитической анемии, из-за прямого повреждения эндотелия. Клинически бывает трудно определить, является ли микроангиопатическая гемолитическая анемия основной причиной ГК (через почечную ишемию) или его следствием, это становится очевидным при ретроспективном исследовании после начала лечения и снижения АД. Необходимо отметить, что развитие ГК ассоциируется чаще всего с повреждением одного органа – примерно у 83% пациентов. Повреждение двух органов обнаруживается у 14% пациентов, а повреждение нескольких органов одновременно (более трех систем органов) – примерно у 3% пациентов [21]. Для пациентов с подозрением на ГК диагностическое обследование должно включать общие тесты для всех потенциальных причин и специальные тесты по показаниям.

Общие:

- фундоскопия;
- электрокардиография (ЭКГ) в 12 отведениях;
- анализ крови на гемоглобин, количество тромбоцитов, фибриноген; креатинин, скорость клубочковой фильтрации, электролиты, лактатдегидрогеназа, гаптоглобин;
- анализ мочи на соотношение альбумин/креатинина, микроскопия мочи для выявления эритроцитов, лейкоцитов;
- тест на беременность у женщин детородного возраста;
- анализ крови на тропонин, креатинфосфокиназу-МВ (при подозрении на поражение сердца, например, острая боль в груди или острая СН) и NT-proBNP.

Специальные:

- рентгенография грудной клетки (пегрузка жидкостью);

- эхокардиография (ЭхоКГ) (расслоение аорты, СН или ишемия);
- компьютерно-томографическая (КТ) ангиография грудной клетки и/или живота при подозрении на острое заболевание аорты (например, расслоение аорты);
- КТ или магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга (поражение нервной системы);
- ультразвуковое исследование (УЗИ) почек (почечная недостаточность или подозрение на стеноз почечной артерии);
- анализ мочи на наркотики (подозрение на использование метамфетамина или кокаина) [11, 12].

### Лечение

Основные положения, определяющие тактику лечения ГК, направлены: во-первых, на выявление поражения органов-мишеней и возможные причины, вызвавшие внезапное повышение АД, которые могут влиять на выбор тактики лечения (например, беременность). Игнорирование этих факторов может в конечном итоге привести к возникновению резкой гипотонии и усугубить ситуацию [19]. Во-вторых, следует помнить, что для безопасного снижения АД важно соблюдать рекомендованные временные рамки и нужен индивидуальный подход к каждому пациенту [12]. При лечении ГК для своевременной коррекции терапии в соответствии с изменениями АД оптимальным представляется внутривенное назначение препарата с коротким периодом полувыведения. Быстрое неконтролируемое снижение АД не рекомендовано, так как может привести к осложнениям. У пациентов со злокачественной АГ можно рассмотреть осторожное пероральное назначение ингибиторов ангиотензипревращающего фермента (иАПФ), блокаторы ренин-альдостерона или бета-блокаторы, так как почечная ишемия приводит к активации РААС. Лечение следует начинать с очень низких доз в условиях стационара, поскольку такие пациенты могут быть очень чувствительны к данным

препаратам. Пациенты с инсультом требуют особого подхода, поскольку избыточное и/или быстрое снижение АД может привести к нарастанию ишемии головного мозга. В большинстве других случаев врачам рекомендуется обеспечить быстрое, но не более чем на 25% от исходных значений, снижение АД за первые 2 ч от момента поступления в стационар [6]. В большинстве случаев пациенты с ГК, независимо от того, является ли криз осложненным или неосложненным, получают лечение в основном эмпирическим путем [19]. Эффективность ранее применявшихся препаратов должна учитываться при выборе гипотензивного средства. Если больной уже принял какие-либо лекарства, необходимо учитывать возможность их взаимодействия с назначаемым препаратом [16].

Не существует рандомизированных контролируемых исследований, в которых рассматривались бы различные стратегии лечения для большинства пациентов с осложненным ГК, за исключением резкого снижения АД у пациентов с острым ишемическим или геморрагическим инсультом. Большинство стратегий основаны на клиническом опыте, наблюдениях и сравнении промежуточных результатов [15].

### ***Терапия неосложненного ГК***

При неосложненном ГК рекомендуется как внутривенное, так и пероральное/сублингвальное применение антигипертензивных препаратов (АГП) (в зависимости от выраженности повышения АД и клинической симптоматики). Несмотря на выраженную клиническую симптоматику, неосложненный ГК не сопровождается острым клинически значимым нарушением функции органов-мишеней. Лечение необходимо начинать незамедлительно, скорость снижения АД не должна превышать 25% за первые 2 ч, с последующим достижением целевого АД в течение нескольких часов, но не более 24 ч от начала терапии [2].

Быстрое снижение АД не рекомендуется, поскольку это может привести к сердечно-сосудистым осложнениям. Это означает, что терапевтическая цель должна заключаться в контролируемом снижении АД до более безопасного уровня без риска гипотонии. Следовательно, нифедипин короткого действия не должен использоваться, учитывая быстрое падение АД. Среди различных пероральных препаратов, снижающих АД, были предложены каптоприл, лабеталол и нифедипин ретард, но имеются ограниченные данные относительно оптимального лечения в этой ситуации. После принятия решения о добавлении лекарственного средства период наблюдения составляет не менее 2 ч [15]. Лечение пациента с неосложненным ГК может проводиться амбулаторно. При первом неосложненном ГК у пациентов с неясным генезом АГ, при плохо купирующемся ГК, при частых повторных ГК показана госпитализация в кардиологическое отделение стационара [2].

### ***Терапия осложненного ГК***

Лечение пациентов с осложненным ГК обусловлено типом повреждения органа-мишени. Острое поражение органов включает инсульт (ишемический или геморрагический), острую гипертоническую микроангиопатию и энцефалопатию, кардиогенный отек легких, коронарную ишемию и острое расслоение аорты. Целью лечения является предотвращение или ограничение дальнейшего повреждения путем контролируемого снижения АД. В большинстве случаев это может быть достигнуто путем внутривенного введения лекарств в условиях стационара с возможностями для тщательного гемодинамического мониторинга [13]. Быстрота и величина снижения АД, а также тип лекарств, снижающих АД, сильно зависят от клинического проявления. Быстрое снижение АД требуется у пациентов с отеком легких и острым расслоением аорты, тогда как медикаментозное снижение АД обычно не

назначается пациентам с ишемическим инсультом. Вопрос о том, следует ли резко снижать АД у пациентов с тяжелой гипертензией и острым внутричерепным кровоизлиянием, все еще остается предметом дискуссий [15].

#### *ГК и отек легких*

У пациентов с острым отеком легких, вызванным гипертонической СН, можно использовать как нитроглицерин, так и нитропруссид натрия, поскольку они оптимизируют преднагрузку и снижают постнагрузку. Нитропруссид является препаратом выбора, так как он резко снизит желудочковую пред- и постнагрузку. Нитроглицерин может быть хорошей альтернативой, хотя для достижения желаемого эффекта снижения АД могут потребоваться высокие дозы (более 200 мг/мин). По сравнению с нитроглицерином урапидил обеспечивает лучшее снижение АД и улучшение содержания кислорода в артериальной крови без рефлекторной тахикардии. Неинвазивное постоянное положительное давление в дыхательных путях может быть дополнительным преимуществом, так как оно резко снижает отек легких и венозный возврат. Одновременный прием петлевых диуретиков уменьшает перегрузку объемом и способствует дальнейшему снижению АД [15].

#### *ГК и инсульт*

Нет точных данных, чтобы определить целевой уровень АД для пациентов с острым ишемическим инсультом или рекомендуемый АГП. При ишемическом инсульте антигипертензивная терапия не должна применяться у пациентов с систолическим артериальным давлением (сАД) ниже 220 мм рт. ст. и/или диастолическим (дАД) – ниже 120 мм рт. ст. (кроме случаев, когда планируется тромболитическая терапия). При более высоком АД допустимо легкое снижение на 10–15%, если это не усугубляет неврологические симптомы [11, 16]. Согласно Руководству по клинической

практике артериальной гипертензии АНА, опубликованном в 2017 г., у взрослых с ГК и геморрагическим инсультом, «у которых сАД выше 220 мм рт. ст., разумно использовать непрерывную внутривенную инфузию лекарств и тщательный мониторинг АД для снижения сАД», без указания конкретного целевого показателя АД для первых часов лечения и конкретного препарата, однако «быстрое снижение сАД до уровня менее 140 мм рт. ст. в течение 6 ч после острого события у имеющих сАД между 150 и 220 мм рт. ст. не способствует снижению смертности или тяжелой инвалидизации и может быть потенциально вредным», основывая эту последнюю рекомендацию на результатах рандомизированного исследования АТАСН-2 [13, 23]. При повышении внутричерепного давления терапия не должна приводить к чрезмерному снижению мозгового перфузионного давления. Рекомендуется использовать внутривенные вливания или периодическое внутривенное введение гипотензивных препаратов (урапидил, нитропруссид натрия, нитроглицерин). Если желательно резкое снижение АД, лабеталол является препаратом выбора, а никардипин и нитропруссид натрия – полезными альтернативами [15]. Тактика неотложной помощи определяется характером инсульта (ишемический или геморрагический), однако на догоспитальном этапе, когда дифференциальная диагностика затруднена, особую роль играет базовая терапия, независимо от типа патологического процесса. Лечение на догоспитальном этапе имеет ряд задач:

- нормализация жизненно важных функций – дыхания и кровообращения. В случае снижения сознания до ступора и комы следует обеспечить проходимость верхних дыхательных путей, при необходимости – интубацию и ингаляцию кислорода;
- прекращение рвоты: метоклопрамид внутримышечно в дозе 10 мг;
- купирование судорожного синдрома – диазепам внутривенно в дозе 10 мг [7].



### *ГК и острый коронарный синдром*

Острый коронарный синдром (ОКС) является характерным болевым синдромом в сочетании с изменениями ЭКГ. Антигипертензивная терапия в этой ситуации имеет вспомогательное значение [11]. Необходимо помнить об основных моментах терапии и соблюдении рекомендованных временных рамок для реваскуляризации миокарда [7]. Когда тяжелая АГ связана с ОКС (ишемия сердца или инфаркт миокарда), необходимо уменьшить постнагрузку без увеличения частоты сердечных сокращений (ЧСС), чтобы снизить потребность в кислороде миокарда без риска для времени диастолического наполнения. Как нитроглицерин, так и лабеталол использовались для снижения АД у пациентов с ОКС. По сравнению с нитроглицерином нитропруссид натрия уменьшает региональный кровоток у пациентов с коронарными нарушениями и увеличивает повреждение миокарда после острого инфаркта миокарда. Дополнительная бета-блокада может быть показана пациентам, получающим нитроглицерин, особенно при наличии тахикардии. Урапидил может быть хорошей альтернативой для лечения гипертонии у пациентов с ишемией миокарда [15]. Следует соблюдать осторожность при снижении АД, чтобы избежать снижения диастолического АД до уровня менее 60 мм рт. ст., так как это может снизить коронарную перфузию и усугубить ишемию миокарда [7].

### *ГК в сочетании с расслаивающей аневризмой аорты*

Наличие расслоения аорты должно быть исключено у любого пациента, у которого есть повышение АД и боли в груди, спине или животе. Боль при расслоении аорты обычно бывает резкой, сильной, постоянной и может мигрировать вниз по мере расширения расслоения. Признаки расслоения аорты включают разницу пульса на верхних и нижних конечностях, шум аор-

тальной недостаточности и неврологический дефицит. Расширение тени средостения на рентгеновском снимке грудной клетки наводит на размышления, но не является чувствительным признаком диссекции. ЭхоКГ или КТ могут помочь в подтверждении расслоения, но для окончательного диагноза необходима ангиограмма [22]. У пациентов с расслоением аорты рекомендовано немедленное снижение САД ниже 120 мм рт. ст. и ЧСС ниже 60 уд/мин [6]. Препаратом выбора при лечении расслаивающей аневризмы аорты является эсмолол (внутривенное введение), который может использоваться вместе с вазодилатирующими агентами ультракороткого действия, такими как нитропруссид или клевидипин. Альтернативно болюсные инъекции метопролола или лабеталола могут использоваться с возможным недостатком, заключающимся в том, что его длительный период полувыведения препятствует немедленной коррекции АД в случае гипотонии [15]. Следует помнить, что артериальная гипотония при расслаивающей аневризме аорты может быть как желаемым результатом гипотензивной терапии, так и следствием разрыва аорты (во внутрибрюшное, внутриплевральное пространство или полость перикарда с развитием тампонады сердца). Нужно знать и про возможные диагностические ошибки: например, при проксимальном расслоении аорты может развиваться окклюзия плечевых артерий, которая будет препятствовать измерению АД на одной или обеих руках [7].

### *ГК в сочетании с эклампсией и тяжелой преэклампсией / HELLP-синдромом*

Главное правило при лечении ГК у беременных — контролируемое снижение САД менее чем до 160 мм рт. ст., дАД — менее чем до 105 мм рт. ст. Для пероральной терапии следует использовать метилдопу или нифедипин замедленного высвобождения. Для лечения преэклампсии с отеком легких препаратом выбора является нитрогли-

церин, длительность его применения не должна составлять более 4 ч из-за отрицательного воздействия на плод и риска развития отека мозга у матери. Применение диуретиков не показано, так как при преэклампсии уменьшается объем циркулирующей крови. Для предотвращения эклампсии и лечения судорог рекомендовано внутривенное введение сульфата магния [6].

### *Послеоперационная гипертензия*

Аортокоронарное шунтирование, резекция аневризмы, ренальная реваскуляризация и операции на сонных артериях иногда сопровождаются тяжелой АГ непосредственно после операции. Так, повышение АД после аортокоронарного шунтирования наблюдается в 33–60% случаев. Высокий уровень АД может быть опасным для целостности сосудистых швов в послеоперационном периоде. Обеспечить больному защиту возможно при помощи нитроглицерина или нитропруссиды натрия, вводимых внутривенно [8]. Лечение неотложных состояний при гипертонических кризах представлено в таблице [15].

### **Прогноз и последующее наблюдение**

Осложненные и неосложненные ГК имеют разные прогнозы. Эпидемиологические данные показывают, что летальность от осложненных ГК постепенно снижалась с 80% в 1928 г. до 10% в 1989 г. [24]. В недавнем наблюдении пациентов с ГК, которые были госпитализированы в кардиологические отделения, обнаружилось, что общая летальность составила 3,7%. У пациентов с осложненным ГК она была выше (4,6%) по сравнению с пациентами с неосложненным ГК (0,8%) [25]. Несмотря на различный прогноз между пациентами с двумя типами ГК, исследователи пытались найти прогностические факторы основных неблагоприятных сердечных или цереброваскулярных событий (major adverse cardiac and cerebrovascular events – МАССЕ), определяемые как комбинированная конечная точка исследования, включающая основные

неблагоприятные сердечные и цереброваскулярные события – смерть от сердечно-сосудистых причин, ОКС, острое нарушение мозгового кровообращения). В недавнем ретроспективном исследовании продолжительностью 2 года пациенты с ГК и повышенным уровнем сердечного тропонина-1 (TnI) имели в 2,7 раза более высокий риск возникновения МАССЕ через 2 года наблюдения по сравнению с пациентами с нормальным значением TnI. Введение прогностической оценки из крупных эпидемиологических исследований может иметь большое значение для стратификации пациентов в соответствии с базовыми клиническими и демографическими характеристиками [26]. После выписки из больницы, когда АД достигло безопасного и стабильного уровня при пероральной терапии, рекомендуются частые, по крайней мере ежемесячные посещения специализированных учреждений до достижения оптимального целевого АД и последующего долгосрочного наблюдения специалиста [6, 12].

### **Заключение**

Гипертонический криз может привести к повреждению органов-мишеней, что существенно влияет на прогноз пациента. Прогноз существенно различается в зависимости от того, какой тип ГК развился у данного больного [26]. За последние десятилетия выживаемость пациентов с ГК резко улучшилась [12]. Для врача при первом контакте с пациентом очень важно быстро определить тип ГК и таким образом выбрать правильную тактику лечения соответствующими АГП и сроки снижения АД, чтобы избежать дальнейшего повреждения органов-мишеней и ухудшения состояния. Следует помнить, что резистентная к проводимой терапии АГ с частыми кризами может быть проявлением вторичной АГ и требует исключения хирургически корригируемых состояний [26]. Основа профилактики – стабильный контроль АД. Для повышения приверженности

**Лечение неотложных состояний при гипертонических кризах, требующих немедленного снижения артериального давления**

Клиническая презентация	Временная шкала снижения и целевое АД	Первая линия лечения	Альтернатива
Злокачественная гипертония с тробм-ботической микроангиопатией или без нее либо острая почечная недостаточность	Несколько часов, АД <sub>ср</sub> от -20% до -25%	Лабеталол	Нитропруссид
		Никардипин	Урапидил
Гипертоническая энцефалопатия	Немедленное снижение, АД <sub>ср</sub> от -20% до -25%	Лабеталол	Нитропруссид
		Никардипин	
Острый ишемический инсульт и САД > 220 мм рт. ст. или ДАД > 120 мм рт. ст.	1 ч, АД <sub>ср</sub> -15%	Лабеталол	Нитропруссид
		Никардипин	
Острый ишемический инсульт с показаниями к тромболитической терапии и САД > 185 мм рт. ст. или ДАД > 110 мм рт. ст.	1 ч, АД <sub>ср</sub> -15%	Лабеталол	-
		Никардипин	Нитропруссид
Острый геморрагический инсульт и САД > 180 мм рт. ст.	Немедленное снижение, САД не менее 130 мм рт. ст., но не более 180 мм рт. ст.	Лабеталол	
		Никардипин	Урапидил
Острый коронарный синдром	Немедленное снижение, САД < 140 мм рт. ст.	Нитроглицерин	
		Лабеталол	Урапидил
Острый кардиогенный отек легких	Немедленное снижение, САД < 140 мм рт. ст.	Нитропруссид или нитроглицерин (с петлевым диуретиком)	Урапидил (с петлевым диуретиком)
		Эсмолол и нитропруссид, или нитроглицерин, или никардипин	Лабеталол или метопролол
Расслоение аорты	Немедленное снижение, САД < 120 мм рт. ст., ЧСС < 60 уд/мин	Лабеталол или никардипин и сульфат магния	-
Эклампися и тяжелая преэклампсия / HELLP-синдром	Немедленное снижение, САД < 160 мм рт. ст., ДАД < 105 мм рт. ст.		

Примечание. АД<sub>ср</sub> - среднее АД; САД - систолическое артериальное давление; ДАД - диастолическое артериальное давление; HELLP-синдром - гемолиз, повышенные печеночные ферменты и низкий уровень тромбоцитов.

и эффективности лечения необходим индивидуальный подбор лекарств с учетом их стоимости, индивидуальной переносимости, взаимодействия между собой и другими принимаемыми пациентом препаратами [27].

### Литература

1. Сердечно-сосудистые заболевания. Всемирная организация здравоохранения. <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-cvds> (дата обращения 10.03.2020).
2. Чазова И.Е., Жернакова Ю.В. от имени экспертов. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение артериальной гипертонии. *Системные гипертензии*. 2019; 16 (1): 6–31. DOI: 10.26442/2075082X.2019.1.190179
3. World Health Organization. A global brief on hypertension: silent killer, global public health crisis: World Health Day 2013. World Health Organization. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/79059> (дата обращения 11.03.2020).
4. Chobanian A.V., Bakris G.L., Black H.R. et al. The Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA*. 2003; 289 (19): 2560–71. DOI: 10.1001/jama.289.19.2560
5. Подзолков В.И. Артериальная гипертония. М.: МИА; 2016.
6. Bennett N., Shea S. Hypertensive emergency: case criteria, socio demographic profile, and previous care of 100 cases. *Am. J. Public Health*. 1988; 78 (6): 636–40. DOI: 10.2105/ajph.78.6.636
7. Aronow W.S. Treatment of hypertensive emergencies. *Ann. Trans. Med.* 2017; 5 (Suppl. 1): S5. DOI: 10.21037/atm.2017.03.34
8. Pimenta E., Calhoun D.A., Oparil S. Hypertensive emergencies. <https://aneskey.com/hypertensive-emergencies> (дата обращения 14.03.2020).
9. Манойлов А.Е., Фищенко В.И., Цыбин А.В., Гимадеев О.Л., Шихова Ю.А., Шаповал А.А. и др. Эпидемиология вызовов скорой медицинской помощи, связанных с повышением артериального давления. *Скорая медицинская помощь*. 2019; 20 (1): 18–22. DOI: 10.24884/2072-6716-2019-20-1-18-22
10. Недогода С.В., Вертик А.Л., Баранова Е.И., Кобалава Ж.Д., Конради А.О. Алгоритмы ведения пациента с гипертоническим кризом. Общероссийская общественная организация «Содействия профилактике и лечению артериальной гипертонии “Антигипертензивная Лига”». СПб.; 2015.
11. Williams B., Mancia G., Spiering W., Rosei E., Azizi M. et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur. Heart J.* 2018; 39 (33): 3021–104. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy339
12. Whelton P.K., Carey R.M., Aronow W.S., Casey D.E., Jr., Collins K.J. et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2017. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.11.006
13. Артериальная гипертония у взрослых. Клинические рекомендации. Российское кардиологическое общество. 2020.
14. Кобалава Ж.Д., Конради А.О., Недогода С.В., Арутюнов Г.П., Баранова Е.И. и др. Меморандум экспертов Российского кардиологического общества по рекомендациям Европейского общества кардиологов/Европейского общества по артериальной гипертонии по лечению артериальной гипертонии 2018 г. *Российский кардиологический журнал*. 2018; 12: 131–42. DOI: 10.15829/1560-4071-2018-12-131-142
15. Born V., Lip G., Vrguljan-Hitij J., Cremer A., Segura J., Morales E. et al. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Pharmacother.* 2019; 5 (1): 37–46. DOI: 10.1093/ehjcvp/pvy032
16. Гипертонические кризы. Клинические рекомендации. Общероссийская общественная организация «Ассоциация врачей общей практики (семейных врачей) Российской Федерации». М.–Р. н/Д.; 2014.
17. Bales A. Hypertensive crisis. How to tell if it's an emergency or an urgency. *Postgrad. Med.* 1999; 105 (5): 119–30. DOI: 10.3810/pgm.1999.05.1.735
18. Benken S.T., Pharm. D. Hypertensive emergencies. CCSAP. 2018; Book 1. [https://www.accp.com/docs/bookstore/ccsap/ccsap2018b1\\_sample.pdf](https://www.accp.com/docs/bookstore/ccsap/ccsap2018b1_sample.pdf) (дата обращения 14.03.2020).
19. Farkas J. Hypertensive emergency. Internet Book of Critical Care (IBCC). <https://emcrit.org/ibcc/hypertensive-emergency> (дата обращения 10.03.2020).
20. Stafford E.E., Will K.K., Brooks-Gumb A.N. Management of hypertensive urgency and emergency. *Clinician Reviews*. 2012; 22 (10): 20.
21. Rodriguez M.A., Kumar S.K., De Caro M. Hypertensive crisis. *Cardiol. Rev.* 2010; 18 (2): 102–7. DOI: 10.1097/CRD.0b013e3181c307b7
22. Calhoun D., Oparil S. Treatment of hypertensive crisis. *N. Engl. J. Med.* 1990; 323: 1177–83. DOI: 10.1056/NEJM199010253231706
23. Salvetti M., Paini A., Bertacchini F. et al. Therapeutic approach to hypertensive emergencies: hemorrhagic stroke. *High Blood Press. Cardiovasc. Prev.* 2018; 25: 191–5. DOI: 10.1007/s40292-018-0262-3
24. Elliott W.J. Clinical features and management of selected hypertensive emergencies. *J. Clin. Hypertens.* 2004; 6: 587–92. DOI: 10.1111/j.1524-6175.2004.03608.x
25. Pacheco H., Victorino N.M., Urquiza J.P.N., Castillo A.A., Herrera U.J., Mendoza A. et al. Patients with hypertensive crises who are admitted to a coronary care unit: clinical characteristics and outcomes. *J. Clin. Hypertens.* 2013; 15 (3): 210–4. DOI: 10.1111/jch.12058
26. Varounis C., Katsi V., Nihoyannopoulos P., Lekakis J., Tousoulis D. Cardiovascular hypertensive crisis: recent evidence and review of the literature.

- Front. Cardiovasc. Med.* 2017; 3: 51. DOI: 10.3389/fcvm.2016.00051
27. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Моисеев В.С. Артериальная гипертония. Ключи к диагностике и лечению. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2009.

## References

1. Cardiovascular disease. World Health Organization. Available at: [https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)) (accessed March 10, 2020) (in Russ.).
2. Chazova I.E., Zhernakova Yu.V. on behalf of the experts. Clinical guidelines. Diagnosis and treatment of arterial hypertension. *Systemic Hypertension*. 2019; 16 (1): 6–31. DOI: 10.26442/2075082X.2019.1.190179 (in Russ.).
3. World Health Organization. A global brief on hypertension: silent killer, global public health crisis: World Health Day 2013. World Health Organization. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/79059> (accessed March 11, 2020).
4. Chobanian A.V., Bakris G.L., Black H.R. et al. The Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA*. 2003; 289 (19): 2560–71. DOI: 10.1001/jama.289.19.2560
5. Podzolkov V.I. Arterial hypertension. Moscow; 2016 (in Russ.).
6. Bennett N., Shea S. Hypertensive emergency: case criteria, socio demographic profile, and previous care of 100 cases. *Am. J. Public. Health*. 1988; 78 (6): 636–40. DOI: 10.2105/ajph.78.6.636
7. Aronow W.S. Treatment of hypertensive emergencies. *Ann. Trans. Med.* 2017; 5 (Suppl. 1): S5. DOI: 10.21037/atm.2017.03.34
8. Pimenta E., Calhoun D.A., Oparil S. Hypertensive emergencies. Available at: <https://aneskey.com/hypertensive-emergencies> (accessed March 14, 2020).
9. Manoilov A.E., Fischenkov V.I., Tsybin A.V., Gimadeev O.L., Shikhova Yu.A., Shapoval A.A. et al. Epidemiology of emergency medical services calls due to patients' hypertension. *Emergency medical care*. 2019; 20 (1): 18–22. DOI: 10.24884/2072-6716-2019-20-1-18-22 (in Russ.).
10. Nedogoda S.V., Vertkin A.L., Baranova E.I., Kobalava Z.D., Konradi A.O. Algorithms for the management of a patient with a hypertensive crisis. All-Russian Public Organization "Assistance in the Prevention and Treatment of Arterial Hypertension "Antihypertensive League". St.-Petersburg; 2015 (in Russ.).
11. Williams B., Mancia G., Spiering W., Rosei E., Azizi M. et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur. Heart J.* 2018; 39 (33): 3021–104. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy339
12. Whelton P.K., Carey R.M., Aronow W.S., Casey D.E., Jr., Collins K.J. et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2017. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.11.006
13. Arterial hypertension in adults. Clinical recommendations. *Russian Society of Cardiology*. 2020 (in Russ.).
14. Kobalava Z.D., Konradi A.O., Nedogoda S.V., Arutyunov G.P., Baranova E.I. et al. Russian Society of Cardiology position paper on 2018 Guidelines of the European Society of Cardiology/European Society of Arterial Hypertension for the management of arterial hypertension. *Russian Journal of Cardiology*. 2018; 12: 131–42. DOI: 10.15829/1560-4071-2018-12-131-142 (in Russ.).
15. Born B., Lip G., Brguljan-Hitij J., Cremer A., Segura J., Morales E. et al. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Pharmacother.* 2019; 5 (1): 37–46. DOI: 10.1093/ehjcvp/pyy032
16. Hypertensive crises. Clinical recommendations. All-Russian Public Organization "Association of General Practitioners (Family Doctors) of the Russian Federation". Moscow-Rostov-on-don; 2014 (in Russ.).
17. Bales A. Hypertensive crisis. How to tell if it's an emergency or an urgency. *Postgrad. Med.* 1999; 105 (5): 119–30. DOI: 10.3810/pgm.1999.05.1.735
18. Benken S.T., Pharm. D. Hypertensive emergencies. CCSAP 2018; Book 1. Available at: [https://www.accp.com/docs/bookstore/ccsap/ccsap2018b1\\_sample.pdf](https://www.accp.com/docs/bookstore/ccsap/ccsap2018b1_sample.pdf) (accessed March 14, 2020).
19. Farkas J. Hypertensive emergency. Internet Book of Critical Care (IBCC). Available at: <https://emcrit.org/ibcc/hypertensive-emergency> (accessed March 10, 2020).
20. Stafford E.E., Will K.K., Brooks-Gumb A.N. Management of hypertensive urgency and emergency. *Clinician Reviews*. 2012; 22 (10): 20.
21. Rodriguez M.A., Kumar S.K., De Caro M. Hypertensive crisis. *Cardiol. Rev.* 2010; 18 (2): 102–7. DOI: 10.1097/CRD.0b013e3181c307b7
22. Calhoun D., Oparil S. Treatment of hypertensive crisis. *N. Engl. J. Med.* 1990; 323: 1177–83. DOI: 10.1056/NEJM199010253231706
23. Salvetti M., Painsi A., Bertacchini F. et al. Therapeutic approach to hypertensive emergencies: hemorrhagic stroke. *High Blood Press. Cardiovasc. Prev.* 2018; 25: 191–5. DOI: 10.1007/s40292-018-0262-3
24. Elliott W.J. Clinical features and management of selected hypertensive emergencies. *J. Clin. Hypertens.* 2004; 6: 587–92. DOI: 10.1111/j.1524-6175.2004.03608.x
25. Pacheco H., Victorino N.M., Urquiza J.P.N., Castillo A.A., Herrera U.J., Mendoza A. et al. Patients with hypertensive crises who are admitted to a coronary care unit: clinical characteristics and outcomes. *J. Clin. Hypertens.* 2013; 15 (3): 210–4. DOI: 10.1111/jch.12058
26. Varounis C., Katsi V., Nihoyannopoulos P., Lekakis J., Tousoulis D. Cardiovascular hypertensive crisis: recent evidence and review of the literature. *Front. Cardiovasc. Med.* 2017; 3: 51. DOI: 10.3389/fcvm.2016.00051
27. Kabalova Zh.D., Kотовская Ю.В., Моисеев В.С. Артериальная гипертония. Ключи к диагностике и лечению. Moscow; 2009 (in Russ.).