

Федеральное государственное бюджетное образовательное  
учреждение высшего образования "Красноярский государственный  
медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого"

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра пропедевтики внутренних болезней и терапии с курсом ИПО

Зав. кафедрой: д.м.н., профессор Шестерня П.А.

Проверил: к.м.н., доцент Пелипецкая Е.Ю.

Реферат на тему:

Гипертонический криз, классификация, диагностика, лечение

Выполнила: ординатор 2 года обучения,

Гульняшкина Кристина Вадимовна

Красноярск, 2022

## **Содержание**

1.Определение гипертонического криза.....	3
2.Патогенез гипертонических кризов.....	3-5
3. Диагностика гипертонических кризов.....	5-7
4. Осложнения гипертонического криза.....	7-8
5. Обследование пациента в период гипертонического криза.....	8-11
6. Классификация гипертонического криза.....	11-13
7.Лечение гипертонического криза.....	13-16
8.Список литературы.....	17

## **1. Определение гипертонического криза**

Гипертонический (гипертензивный) криз (ГБ) – внезапное повышение АД, сопровождающееся клиническими симптомами и требующее немедленного его снижения (ВОЗ, 1999).

Состояние, вызванное выраженным повышением АД, сопровождающееся появлением или усугублением клинических симптомов и требующее быстрого контролируемого снижения АД для предупреждения повреждения органов-мишеней (JNC VII 2003).

Главная и обязательная черта гипертонического криза – это внезапный подъем АД до индивидуально высоких цифр. Яркость клинической симптоматики тесно связана с темпом повышения АД. Диагноз гипертонического криза = уровень АД + резкий подъем АД + клиническая симптоматика криза.

ГК является прогностически самым неблагоприятным проявлением АГ: 25-40 % пациентов, перенесших осложненный ГК, умирают в течение последующих 3 лет от почечной недостаточности (уровень доказательности А) или инсульта (уровень доказательности В). Риск увеличивается с возрастом (уровень доказательности А), при повышенном креатинине сыворотки (уровень доказательности А), при мочеvine сыворотки выше 10 ммоль/л (уровень доказательности В), при наличии 2-й и 4-й степеней гипертензивной ретинопатии (уровень доказательности С); у 3,2 % больных развивается почечная недостаточность, требующая гемодиализа (уровень доказательности В).

Острое повышение систолического артериального давления более 180 мм рт. ст. и/или диастолического артериального давления (ДАД) более 110 мм рт. ст., отмечается примерно у 25% больных, госпитализированных в отделения неотложной помощи (Chemey D., Straus S., 2012). Чаше гипертонические кризы отмечаются у пожилых. Развиваются в любой стадии эссенциальной артериальной гипертензии или при симптоматических артериальных гипертензиях.

## **2. Патогенез гипертонических кризов**

Патогенез гипертонических кризов детально не исследован. В значительной мере он определен основной причиной острых повышений артериального давления. Однако имеются и неспецифические реакции, связанные с чрезвычайно высоким артериальным давлением.

В развитии гипертонического криза важную роль играет соотношение общего периферического сопротивления сосудов к величине сердечного выброса. В результате нарушений сосудистой регуляции происходит спазм артериол, вследствие чего происходит повышение частоты сердечных сокращений, развивается порочный круг, и происходит резкий подъем артериального давления, причем из-за спазма многие органы оказываются в состоянии гипоксии, что может привести к развитию ишемических осложнений.

Считается, что развитие ГК начинается с резкого увеличения системного сосудистого сопротивления, которое обусловлено действием гуморальных сосудосуживающих факторов.

Повышение АД приводит к увеличению механического напряжения сосудистой стенки, повреждению эндотелия, что, в свою очередь, обуславливает повышение проницаемости сосудистой стенки, активацию свертывающей системы крови и тромбоцитов, а также отложение фибрина.

Важным звеном является системный спазм резистивных сосудов, повреждение эндотелия сосудов, появление избытка свободных радикалов кислорода, активация перекисного окисления липидов, повышение агрегации тромбоцитов и фиксация их на сосудистой стенке, расстройства реологических свойств крови.

Расстройства сосудистой проницаемости сопровождается инфильтрацией стенок белками плазмы крови. Плазматическое пропитывание сосудистой стенки сопровождается отложением в ней иммунных комплексов, липопротеинов, иммуноглобулинов и комплемента. Результатом этих нарушений являются расстройства чувствительности сосудистой стенки к нейрогуморальной регуляции. Нарушение целостности сосудистого эндотелия приводит к повышению адгезии к нему тромбоцитов и их агрегации. При активации тромбоцитов происходит выделение тромбоксана, обеспечивающего выраженный спазм сосудов.

Одновременно происходит повышение агрегации эритроцитов. Жесткие агрегаты являются причиной повреждения эндотелия, и гемолиза эритроцитов. Выход содержимого эритроцитов в сосудистое русло является одной из причин активации тромбоцитов, повышения агрегации эритроцитов, развития и усиления диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

Возникающие нарушения кровотока жизненно важных органов, прежде всего почек, ассоциированы с активацией нейрогуморальных систем (ренин-ангиотензин-альдостероновой, симпатoadреналовой и др.). Повышение давления в полостях сердца сопровождается повышением продукции предсердного натрийуретического гормона.

Резкое повышение артериального давления сопровождается усилением диуреза, гипонатриемией, снижением объема циркулирующей крови, что, в ряде случаев, сопровождается повышением гемоконцентрации усугублением расстройств микроциркуляции. Уменьшение внутрисосудистого объема крови, обусловленного увеличением натрийуреза приводит к дальнейшей стимуляции высвобождения в почках сосудосуживающих факторов.

### **3. Диагностика гипертонических кризов**

Диагностика гипертонического криза не всегда проста. В соответствии с современными представлениями рационально использовать следующие критерии гипертонического криза:

- относительно внезапное начало;
- индивидуально высокий подъем артериального давления;
- появление или усиление жалоб кардиального, церебрального или общевегетативного характера;
- появление или усугубление дисфункции жизненно важных органов (почек, сердца, головного мозга).

*Клиническая картина ГК:*

Клиническая картина гипертонического криза определяется не только уровнем артериального давления, но главным образом, ассоциированными симптомами острого поражения и/или дисфункции органов-мишеней.

Наиболее частые жалобы:

- головная боль (22%),
- боль в груди (27%),
- одышка (22%),
- неврологический дефицит (21%),
- психомоторное возбуждение (10%),

- носовые кровотечения (5%).

Выраженность головной боли довольно часто соответствует тяжести артериальной гипертензии. Однако у значительного числа больных повышение АД не сопровождается головной болью. Типичная головная боль, характеризующаяся приступообразностью, пульсирующая иногда имеет тупой, давящий характер. Связана с растяжением внутри- и внечерепных артерий, нарушением венозного оттока, растяжением венозных синусов, повышением давления спинномозговой жидкости. Часто головная боль возникает ночью, утром. Обычно локализуется в лобной, височной и затылочной областях.

Головокружение является достаточно частой жалобой при артериальной гипертензии. Под головокружением подразумевают ощущения вращения предметов или собственного тела. При этом отмечают еще и чувство неустойчивости, потери равновесия, ощущение ухода почвы из под ног.

Головокружение часто связано с возникновением функциональных и органических нарушений вестибулярного аппарата, нарушением кровотока в коре, подкорковых структурах, и вестибулярном лабиринте. Причина расстройства кровообращения в бассейне позвоночных и базилярных артерий. А.М.Гринштейн (1947) отмечает, что головокружения могут быть как с отчетливыми вегетативными реакциями, так и без них.

Шум в голове, снижение слуха, ощущение звона могут быть обусловлены снижением кровоснабжения слухового нерва и улиткового лабиринта. Иногда усиление шума в голове является единственным признаком достаточно выраженного повышения артериального давления.

#### *Боли в сердце у больного АГ*

Выделяют следующие причины болей в грудной клетке у больного с повышением артериального давления:

- Длительные, неопределенные, в виде тяжести в грудной клетке обусловлены растяжением аорты при повышении АД.
- Боли жгучего характера, возникающие при применении симпатолитических препаратов (резерпин, гуанетидин) или диуретиков. Боль проходит после их отмены.
- Боль в области сердца ноющего характера, возникающая или усиливающаяся одновременно с выраженными вегетативными

проявлениями, тахикардией, потливостью. Наиболее характерна для ранних стадий заболевания при активации симпатoadреналовой системы.

- Кроме перечисленных причин могут быть типичные проявления стенокардии напряжения и стенокардии Принцметала.
- Боли в области сердца могут быть обусловлены инфарктом миокарда, расслоением восходящего отдела аорты.

#### **4. Осложнения гипертонического криза**

Резкое внезапное повышение АД до индивидуально высоких величин при минимальной субъективной и объективной симптоматике рассматривают как неосложненный ГК.

При наличии опасных или бурных проявлений с субъективными и объективными признаками церебральных, сердечнососудистых и вегетативных нарушений криз называют осложненным ГК.

Могут быть при любой стадии эссенциальной гипертензии, но чаще при II-III. Отмечаются в среднем у 30% больных. Осложнения в среднем отмечаются у 3% острых повышений АД. Частота осложнений возрастает в основном у лиц более 60 лет, при длительном лечении артериальной гипертензии при сопутствующей ишемической болезни сердца, стенозах церебральных артерий. У лиц старше 60 лет частота их достигает 70%.

Развитие осложнений наблюдается чаще при повышении артериального давления более 220/120-130 мм рт. ст. Однако, у больных с выраженными проявлениями атеросклероза эти цифры могут существенно отличаться.

Выделяют следующие осложнения:

1. Острая коронарная недостаточность (приступ стенокардии, нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда).
2. Острая левожелудочковая недостаточность (сердечная астма, отек легких).
3. Нарушения ритма и проводимости сердца.
4. Развитие и/или прогрессирование энцефалопатии, динамические нарушения церебрального кровообращения, ишемические инсульты, субдуральные, субарахноидальные кровоизлияния, геморрагические инсульты, отек головного мозга.
5. Расслаивающаяся аневризма аорты, разрыв аневризмы.

6. Тяжелая ретинопатия, отслойка сетчатки глаза, кровоизлияния в сетчатку.
7. Острая почечная недостаточность на почве фибриноидного некроза почечных сосудов.
8. Кровотечения носовые, легочные, желудочно-кишечные, гематурия.
9. Из редких осложнений описан острый приступ двухсторонней глаукомы, кровотечения из уха, века, инфаркт мозжечка.

## **5. Обследование пациента в период гипертонического криза**

Уже на первом этом этапе обследования врач должен пытаться разграничить осложненный и неосложненный ГК, а также хотя бы в целом выработать план дальнейшего обследования и лечения.

При обследовании пациента с внезапным повышением артериального давления особое внимание следует уделить оценке исходного состояния и последующего изменения церебрального, коронарного кровотока, раннему выявлению признаков сердечной недостаточности, нарушений функционального состояния почек. Необходимо исключить отслойку сетчатки, кровоизлияния в сетчатку глаза.

При сборе анамнеза следует обратить внимание на состояние сердечно-сосудистой системы, нервной системы, функции почек, эффективности применения медикаментозных средств. Необходимо уточнить наличие и длительности повышений АД до криза, причины повышений АД, максимальные подъемы систолического и диастолического АД, характер проводимого лечения и его эффективность (уровни достигаемого АД во время лечения), переносимость медикаментозных средств и их эффективность. В последующем уточняют наличие предшествовавших поражений жизненно важных органов. Уточняется наличие ИБС (всех форм), поражений головного мозга, почек, глаз, атеросклероза аорты, сосудов конечностей.

Если у больного ранее диагностировалась АГ, до начала лечения важно получить информацию об особенностях ее течения, степени достижения желаемого уровня АД, применяемой антигипертензивной терапии с указанием доз препаратов, а также степени соблюдения предписанного режим терапии и время приема последней дозы препарата.

В период гипертонического криза существенно повышен риск повреждения органов-мишеней. Клинические проявления криза часто скрывают относительно слабо выраженные проявления органных поражений.

Малая выраженность проявлений, тяжесть последствий требует использования точных и наиболее информативных инструментальных методов исследования. Следует обратить внимание на то, что отчетливые признаки расстройства органоциркуляции могут возникать не только на высоте подъема артериального давления, но и через 2-3 суток после его снижения.

В настоящее время существует достаточно большое количество точных, объективных неинвазивных методов, способных количественно оценить повреждение органов при гипертонической болезни. Среди них наибольшее значение имеет эхокардиография (исследование массы миокарда, обнаружение зон гипокинезии, признаков систолической и диастолической дисфункции миокарда), ультразвуковое исследование толщины стенки каротидных сосудов.

Рентгенография легких позволяет уточнить наличие левожелудочковой недостаточности, повреждений грудного отдела аорты.

Гипокалиемия свидетельствует о наличии вторичного альдостеронизма, что наблюдается почти у 50 % больных с тяжелым кризом.

Гипонатриемия достаточно характерна для больных с высоким уровнем артериального давления и относительно длительным его повышением.

Гипокальциемия с высокой долей вероятности свидетельствует о наличии хронической почечной недостаточности.

Эхокардиография позволяет выявить наличие диастолической дисфункции миокарда, снижение фракции сердечного выброса, выявить зоны кинезий или гипокинезий.

Для диагностики стенозов почечных артерий может использоваться ультрасонография почечных артерий, магниторезонансная почечная ангиография, контрастная ангиография.

При выраженной гипокалиемии рационально исследование альдостерона и ренина для дифференциальной диагностики первичного гиперальдостеронизма (если не принимали диуретиков!).

Контроль за состоянием центральной гемодинамики является одним из главных ориентиров при купировании гипертонических кризов. Необходимо обеспечить динамическое наблюдение за изменениями систолического и диастолического артериального давления, пульса.

Подобный подход позволяет объективизировать и скорость снижения артериального давления. В период криза необходимо даже мониторирование артериального давления не менее чем в течение суток.

Рационально контролировать ударный объем, фракцию выброса, минутный объем сердца, а также давление наполнения левого желудочка. Это может быть выполнено с помощью электронного блока “Импекарда”, мониторинга показателей диастолического наполнения и фракции выброса с помощью ультразвуковых аппаратов. Тщательный контроль за состоянием центральной гемодинамики особенно необходим при выраженной энцефалопатии, коронарной, сердечной и почечной недостаточности, при приеме антигипертензивных средств, к которым индивидуальная чувствительность пациентов не определена.

При снижении артериального давления следует избегать рефлекторной тахикардии, повышения работы сердца, что особенно важно у больных с ИБС.

При приеме бета-адреноблокаторов следует контролировать частоту сердечных сокращений. Не следует достигать резкой брадикардии, снижения минутного объема сердца. Наиболее рационально мониторное наблюдение за артериальным давлением. При отсутствии мониторинговых систем следует исследовать артериальное давление каждые 10-15 минут в течение 1 часа, в последующие 2 часа каждые 15-20 минут. При тяжелом гипертоническом кризе рационально ведение протокола купирования криза, в котором дается оценка не только изменениям артериального давления, но и оценивается состояние коронарного, церебрального и почечного кровотока.

После снижения артериального давления до безопасного уровня АД измеряется каждый час в течение суток. Однако такой алгоритм подходит только для дневного времени, а ночью практически невыполним.

При госпитализации в терапевтическое отделение исследуются: общий анализ крови, общий анализ мочи, суточный диурез, анализ мочи по Нечипоренко и Зимницкому. Биохимический анализ: мочевины, креатинина,

глюкоза, калий, натрий, хлор, кальций, аланиновая и аспарагиновая трансаминазы, лактатдегидрогеназа, МВ фракция креатинфосфокиназы.

## **6.Классификация гипертонического криза**

Единой классификации в настоящий момент ГК нет.

*Классификация Ратнер Н. А. (1958)*

Гипертонический криз I порядка

Для него характерно быстрое начало, на фоне относительно удовлетворительного самочувствия, выраженный нейровегетативный синдром с возбуждением, ознобом, дрожью в конечностях, ощущением тревоги, выраженной потливостью. Отмечается пульсирующая головная боль, головокружение, тошнота, рвота, иногда - ухудшение зрения. Лицо гиперемировано или покрыто бледными и красными пятнами. Характерна тахикардия, высокое систолическое артериальное давление и низкое диастолическое, гиперкинетический тип центральной гемодинамики. Отчетливо выражена боль в области сердца, сердцебиение, ощущение нехватки воздуха. Часто отмечается учащение мочеотделения, после купирования криза выделяют большое количество светлой мочи. Криз кратковременный, обычно не более 2-4 часов. Осложнений, как правило, нет.

Гипертонический криз II порядка

Развивается постепенно, протекает более длительно (от 6 часов до 10 суток). Выделяют ряд синдромов:

1) Водно-солевой или отечный синдром. Обусловлен нарушением ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Отмечается вялость, сонливость, подавленность больных, иногда дезориентация во времени и пространстве. Характерен вид больных: бледное одутловатое лицо, набухшие веки, отечные пальцы рук с врезавшимся кольцом.

Общие симптомы: сильная и нарастающая головная боль, тошнота и рвота. Могут быть преходящие очаговые симптомы: афазия, амнезия, парестезии, диплопия, появление "мушек", "сетки" перед глазами, ухудшение зрения, слуха. Отмечается высокое диастолическое артериальное давление (130-160 мм рт.ст.), малое пульсовое давление, гипокинетический тип центральной гемодинамики. Тоны сердца приглушены, акцент II тона над аортой. На электрокардиограмме признаки систолической перегрузки: депрессия ST, 2-х фазный или отрицательный зубец T в отведении V5\_6, уширение QRS.

## 2) Кардиальный синдром.

Чаще развивается у больных при сопутствующей ишемической болезни сердца. Его основой является острая коронарная и левожелудочковая недостаточность. Проявляется стенокардией, прогрессирующей стенокардией, инфарктом миокарда, сердечной астмой, отеком легких или нарушениями ритма сердца.

## 3) Эпилептиформный синдром.

Обусловлен отеком головного мозга. Обычно возникает при кризе у больных со стойким повышением артериального давления. Отмечается резкая головная боль, тошнота, рвота, нарушения зрения. Систолическое артериальное давление более 200-250 мм рт. ст., диастолическое - более 120-150 мм рт. ст. При осмотре глазного дна обнаруживают отек зрительного нерва, сетчатки, мелкие или обширные кровоизлияния. Быстро возникают ощущения парестезий, расстройства сознания, могут возникать транзиторные ишемические атаки, инсульты, тонические и клонические судороги. Часто выявляются субдуральные, субарахноидальные кровоизлияния, инсульты. Прогноз неблагоприятный.

### *Осложненный и неосложненный гипертонический криз*

При остро развившемся выраженном повышении АД больных предлагается относить к одной из трех категорий:

1. Выраженная остро развившаяся АГ: САД превышает 180 мм рт.ст. и/или ДАД превышает 110 мм рт.ст. в отсутствие субъективных симптомов (за исключением слабовыраженной или умеренной головной боли) и признаков острого поражения органов-мишеней.
2. Неосложненный ГК: повышение САД более 180 мм рт.ст. и/или ДАД более 110 мм рт.ст. при таких симптомах, как выраженная головная боль или одышка, но в отсутствие острого поражения органов-мишеней или при наличии только минимально выраженных повреждений. Несмотря на то, что неосложненный ГК рассматривают как ситуацию, при которой на фоне быстрого повышения АД не развиваются поражения органов мишеней, представляющих непосредственную угрозу жизни больного, но, тем не менее, нередко требуется немедленное начало снижения АД.
3. Осложненный ГК: диагностируют в тех случаях, когда быстрое и выраженное повышение АД (нередко более 220/140 мм рт.ст.)

сопровождается нарушением функции жизненно важных органов, которое угрожает жизни больного.

## **7.Лечение гипертонического криза**

Задачи медикаментозного лечения гипертонических кризов

1. Купирование повышения артериального давления. При этом следует определить степень срочности начала лечения, выбрать препарат и способ его введения, установить необходимую скорость снижения артериального давления, определить уровень допустимого снижения артериального давления.
2. Обеспечение адекватного контроля за состоянием пациента в период снижения артериального давления. Необходима своевременная диагностика возникновения осложнений или избыточного снижения артериального давления. Следует отметить, что решающее значение имеет правильная интерпретация жалоб и симптомов, а не только ориентация на динамику абсолютного уровня АД.
3. Закрепление достигнутого эффекта. Для этого обычно назначают тот же препарат, с помощью которого снижалось артериальное давление, при невозможности - другие антигипертензивные средства. Время определяется механизмом и сроками действия выбранных препаратов.
4. Лечение осложнений и сопутствующих заболеваний.
5. Подбор оптимальной дозировки лекарственных препаратов для поддерживающего лечения.
- 6 . Проведение профилактических мероприятий по предупреждению кризов.

### *Программа экстренной помощи (срочная антигипертензивная терапия)*

Гипертонический криз при злокачественном течении эссенциальной артериальной гипертензии или симптоматических артериальных гипертензиях, осложнениях гипертонических кризов, гипертонический криз при токсикозе беременных, трансплантации почек, феохромоцитоме, синдроме отмены клофелина. Несмотря на отсутствие соответствующих доказательных данных, некоторые специалисты считают, что при САД более 180 мм рт.ст. или среднем АД более 130 мм рт.ст. обосновано немедленное

снижение АД, особенно при наличии острой СН, гипертонической энцефалопатии, клинически значимой ишемии миокарда.

Применяется при необходимости снижения артериального давления за 10-15 минут (не обязательно до нормальных цифр). Однако следует помнить, что снижение систолического артериального давления не должно превышать 5 мм рт. ст. в минуту. Уменьшение артериального давления за 10-20 минут рационально не более чем на 25 % от исходного уровня. Диастолическое АД при этом должно снижаться до 100-105 мм рт. ст. Следует учитывать, что при уменьшении диастолического артериального давления менее 85 мм рт. ст. парадоксально увеличивается частота патологических состояний вследствие расстройств коронарного кровотока.

Последующее снижение следует выполнить медленно, за 1-1,5-3 часа, а в некоторых случаях и за 24-48 часов. В противном случае антигипертензивная терапия может быть причиной декомпенсации церебрального, коронарного или почечного кровотока. При снижении артериального давления необходимо тщательно контролировать состояние органов-мишеней (сердца, почек, головного мозга, аорты).

Ниже рассматривается ряд различных артериальных гипертензий и возможные подходы к купированию кризов при них.

<b>Клинические ситуации</b>	<b>Выбор препаратов</b>
Острый коронарный синдром	Показаны: нитраты и $\beta$ -блокаторы. Противопоказан: нифедипин
Инсульт	Очень медленное снижение только очень высокого АД (>180/110 мм рт.ст.)
Острый ишемический инсульт или внутримозговое кровоизлияние	Никардипин, лабеталол или фенолдопам.
Острая левожелудочковая недостаточность	Показаны: нитраты, эналаприлат и фуросемид. Противопоказаны: $\beta$ -блокаторы и верапамил.
Остро развившийся отек легких на фоне систолической дисфункции ЛЖ	Никардипин, фенолдопам или нитропруссид натрия в сочетании с нитроглицерином и петлевым диуретиком. Эсмолол, метопролол, лабеталол или верапамил в сочетании.
Расслоение аорты	Препараты выбора: $\beta$ -блокаторы. Вазодилататоры (нитраты, нифедипин, гидралазин, нитропруссид) могут быть назначены только после начала терапии $\beta$ -блокаторами.
Аортальная диссекция	Лабеталол или комбинация никардипина и эсмолола или комбинация нитропруссид с эсмололом или метопрололом (короткодействующий IV поколения).
Беременные	Показан: сульфат магния в/в.
Преэклампсия, эклампсия	Лабеталол или никардипин.

Алкоголь-индуцированный	Показаны: $\beta$ -блокаторы, ИАПФ, АК Осторожность: клонидин.
Острая почечная недостаточность и/или микроангиопатическая анемия	Никардипин или фенолдопам.
Острая ишемия миокарда	Лабеталол или эсмолол в комбинации с нитроглицерином.
Острый отек легких / систолическая дисфункция	Никардипин, фенолдопам или нитропруссид в комбинации с нитроглицерином и петлевыми диуретиками.
Острый отек легких / диастолическая дисфункция	Эсмолол, метопролол, лабеталол или верапамил в комбинации с низкими дозами нитроглицерина и петлевых диуретиков.
Гипертоническая энцефалопатия	Никардипин, лабеталол или фенолдопам.
Симптоадреналовый криз, кокаиновая передозировка	Верапамил, дилтиазем или никардипин в комбинации с бензодиазепином.
Острая послеоперационная гипертензия	Эсмолол, никардипин или лабеталол.

Таблица 1. Особые ситуации при лечении гипертонических кризов

При лечении гипертонического криза для своевременной коррекции терапии в соответствии с изменениями АД оптимальным представляется в/в 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 иАПФ, БРА или ББ, 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.

Для лечения ГК используются следующие парентеральные препараты:

Вазодилататоры: нитроглицерин (предпочтителен при ОКС и острой левожелудочковой недостаточности); нитропруссид натрия (является препаратом выбора при гипертонической энцефалопатии).

ИАПФ: эналаприлат (предпочтителен при острой левожелудочковой недостаточности);

ББ (метопролол предпочтителен при расслаивающей аневризме аорты и ОКС);

диуретики (фуросемид при острой левожелудочковой недостаточности);

альфа-адреноблокаторы (урапидил);

нейролептики (дроперидол).

В остром периоде инсульта вопрос о необходимости снижения АД и его оптимальной величине рекомендуется решать совместно с врачом-неврологом, индивидуально для каждого пациента.

## 8. Список литературы

1. Всероссийское научное общество кардиологов. Клинические рекомендации по артериальной гипертензия у взрослых, 2022г.
2. Бойцов С. А., Баланова Ю. А., Шальнова С. А., Деев А. Д. и др. Артериальная гипертензия среди лиц 25–64 лет: распространенность, осведомленность, лечение и контроль. По материалам исследования ЭССЕ. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2014;4:4-14.
3. Aggarwal M. Hypertensive crisis: hypertensive emergencies and urgencies. //Cardiol/ Clin. 2016; 135-146.
4. Bales A. Hypertensive crisis. How to tell if it's an emergency or an urgency. //Postgrad. Med. 2000; 105(5):119-130.
5. Белков С.А., Чернов А.П.// Гипертонические кризы. - Московский медицинский журнал. 2009;(3): 29-32.
6. Гиляревский С.Р., Кузьмина И.М. Современные подходы к лечению больных с острым выраженным повышением артериального давления и гипертоническими кризами. Кардиология. 2011; (9):71-90.
7. Янковская Л. В. Оказание неотложной помощи на догоспитальном этапе при гипертонических кризах. 2010;4(14):56-61.