

**ГОУ ВПО МГМСУ Росздрава**

**Национальное научно-практическое общество скорой медицинской  
помощи**

**ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ  
НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ**

*Практические рекомендации по диагностике, лечению  
и профилактике для врачей первичного звена здравоохранения*

Москва - 2009

## **Список сокращений**

АГ – артериальная гипертензия

АД – артериальное давление

ГК – гипертонический криз

ДАД – диастолическое артериальное давление

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИМ - Инфаркт миокарда

НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты

ОКС – острый коронарный синдром

САД – систолическое артериальное давление

СМП – скорая медицинская помощь

СССУ – синдром слабости синусового узла

ЧСС – частота сердечных сокращений

ЭКГ - электрокардиограмма

## **Содержание**

1. Введение
2. Определение ГК
3. Классификация ГК
4. Этиология и патогенез
5. Клиническая картина
6. Диагностика
7. Выбор места лечения
8. Рекомендации по лечению ГК на догоспитальном этапе: СМП и в поликлинике.
  - ✓ Терапия неосложненного ГК.
  - ✓ Терапия осложненного ГК.
  - ✓ Часто встречающиеся ошибки терапии.
9. Список литературы

Настоящие рекомендации являются результатом согласованного мнения экспертов, выработанного на основании тщательного анализа опубликованных за последние 10 лет исследований в этой области в отечественной и зарубежной литературе. Данные рекомендации содержат российские данные по распространенности, этиологии и патогенезу гипертонического криза. Имеются отдельные главы, включающие в себя характеристику отдельных классов препаратов, использующихся для лечения гипертонического криза. Авторы рекомендаций попытались критически оценить обоснованность различных подходов к диагностике и лечению гипертонического криза с позиций доказательной медицины. С этой целью все представленные рекомендации были классифицированы в соответствии с уровнем доказательности (табл. 1).

**Таблица 1.**

Критерии доказательства для обоснования применения в клинических рекомендациях

Категория доказательства	Источник доказательства	Определение
A	Рандомизированные контролируемые исследования	Доказательства основаны на хорошо спланированных рандомизированных исследованиях, проведены на достаточном количестве пациентов, необходимом для получения достоверных результатов. Могут быть обоснованно рекомендованы для широкого применения
B	Рандомизированные контролируемые исследования	Доказательства основаны на рандомизированных контролируемых исследованиях, однако количество включенных пациентов недостаточно для достоверного статистического анализа
C	Нерандомизированные клинические исследования	Доказательства основаны на нерандомизированных клинических исследованиях или исследованиях, проведенных на ограниченном количестве пациентов
D	Мнение экспертов	Доказательства основаны на выработанном группой экспертов консенсусе по определенной проблеме

## **1. Введение**

Артериальная гипертензия (АГ) в настоящее время является одним из наиболее широко распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Отсутствие адекватного контроля артериального давления (АД) нередко приводит к развитию осложнений АГ, самым частым и серьезным, из которых, обуславливающих развитие фатальных осложнений, является гипертонический криз (ГК). Однако, существующие рекомендации по лечению ГК зачастую противоречивы, в них приводятся устаревшие или не имеющие разрешения для использования в России лекарственные средства, предлагаются нерациональные их комбинации и др.

Как известно, первой инстанцией, куда обращаются пациенты с внезапным подъемом АД, является скорая медицинская помощь (СМП). По данным ННПОСМП ежедневно в РФ осуществляется более 20 000 вызовов СМП по поводу ГК. Учитывая эти данные, предлагаемые методические рекомендации направлены на улучшение качества оказания медицинской помощи больным с ГК на этапе СМП с учетом современных знаний о патогенезе и клинических вариантов течения АГ.

## **2. Определение ГК**

Гипертонический криз — это внезапно возникшее выше привычных цифр повышение АД, сопровождающееся клиническими симптомами, требующее немедленного и контролируемого его снижения с целью предупреждения или ограничения поражения органов мишеней. В большинстве случаев ГК развивается при систолическом АД (САД)  $> 180$  мм рт.ст. и/или диастолического (ДАД)  $> 120$  мм рт.ст., однако возможно развитие этого неотложного состояния и при менее выраженном повышении АД.

### **3. Классификация ГК**

ГК подразделяют на две большие группы — осложненные (жизнеугрожающие) и неосложненные (нежизнеугрожающие).

ГК считают осложненным в случаях развития:

- гипертонической энцефалопатии;
- мозгового инсульта;
- острого коронарного синдрома (ОКС);
- острой левожелудочковой недостаточности;
- расслаивающей аневризмы аорты;
- преэклампсии или эклампсии беременных.

Осложненным ГК считают также: ГК при феохромоцитоме, высокой АГ, ассоциированной с субарахноидальным кровоизлиянием или травмой головного мозга, у послеоперационных больных и при угрозе кровотечения и на фоне приема амфетаминов, кокаина и др.

Неосложненный ГК, несмотря на выраженную клиническую симптоматику, не сопровождается клиническими проявлениями нарушений функции органов-мишеней (головной мозг, сердце, почки, сетчатка глаза).

### **4. Этиология и патогенез**

Наиболее часто ГК возникают при эссенциальной АГ (около 70%), среди других причин выделяется реноваскулярная АГ (10%), диабетическая нефропатия (10%), заболевания нервной системы (6,7%), феохромоцитома (3%) и реже - первичный гиперальдостеронизм, употребление симпатомиметиков (кокаина, амфетамина, ЛСД), преэклампсия и эклампсия, коллагенозы и другие редкие патологии.

Основные причины, способствующие возникновению ГК делятся на экзогенные и эндогенные (табл.2).

**Таблица 2.****Основные причины, способствующие возникновению ГК.**

Экзогенные	Эндогенные
физическая нагрузка	у женщин на фоне гормональных расстройств в климактерическом периоде
злоупотребление алкоголем	обострение ИБС (острая коронарная недостаточность, сердечная астма), ишемия головного мозга
психоэмоциональный стресс	нарушения уродинамики при аденоме предстательной железы
избыточное потребление поваренной соли	резкое нарушение почечной гемодинамики (включая гиперпродукцию ренина)
метеорологические влияния	вторичный альдостеронизм
прием гормональных контрацептивов	серповидно-клеточный криз
внезапная отмена гипотензивных препаратов	психогенная гипервентиляция
острая ишемия головного мозга при резком снижении АД	синдром апноэ во сне
реанимационные мероприятия во время и после операций	

Особое значение имеет развитие ятрогенных ГК, связанных с использованием различных лекарственных препаратов, в том числе при отмене клонидина, бета-блокаторов, медилдопы и др., развитии побочных (гипертензивных) эффектов бета-адреномиметиков, псевдоэфедрина, нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), глюкокортикостероидов и др., а также в результате нежелательных лекарственных взаимодействий (например, с ингибиторами МАО).

Основную роль при ГК играют два основных патогенетических механизма.

Сосудистый - повышение общего периферического сопротивления за счет увеличения тонуса артериол - вазомоторного (обусловленного нейрогуморальными влияниями) и базального (при задержке натрия).

Кардиальный - увеличение сердечного выброса за счет повышения частоты сердечных сокращений, объема циркулирующей крови, сократимости миокарда.

## **5. Клиническая картина**

Клиническая картина ГК характеризуется

- относительно внезапным началом (от нескольких минут до нескольких часов),
- индивидуально высоким уровнем АД
- наличием жалоб
- церебрального характера: интенсивная головная боль, головокружение, тошнота, рвота, нарушение зрения, преходящая слепота, двоение в глазах, мелькание «мушек» перед глазами, онемение рук, лица, снижение болевой чувствительности в области лица, губ, языка, ощущение ползания мурашек, легкой слабости в дистальных отделах рук, преходящие гемипарезы (до одних суток), кратковременная афазия, судороги;
- кардиального характера: боль в области сердца, сердцебиение, ощущение перебоев, возможно появление одышки;
- вегетативного характера: озноб, тремор рук, чувство страха, раздражительность, потливость, ощущение жара, жажды, а в конце криза учащенное, обильное мочеиспускание с выделением светлой мочи.

## **6. Диагностика ГК**

Диагностика ГК основывается на следующих основных критериях:

1. Внезапное начало.
2. Индивидуально высокий подъем АД.
3. Наличие церебральных, кардиальных и вегетативных симптомов.



Среди клинических симптомов наиболее характерна триада таких признаков как головная боль, головокружение и тошнота.

Обязательным при ГК является выполнение ЭКГ, что позволяет не только диагностировать поражение сердца при гипертонической болезни, но и выявить возможные проявления коронарной недостаточности.

Лабораторная диагностика ГК на догоспитальном этапе не проводится. ГК необходимо дифференцировать со следующими состояниями: головная боль напряжения и кластерная головная боль, делирий, гипертиреоз, синдром Кушинга.

При постановке диагноза «гипертонический криз», при анализе клинической картины врач СМП должен получить ответы на следующие вопросы (табл. 3):

**Таблица 3.**

**Перечень вопросов, обязательных при диагностике ГК**

Вопрос	Примечание
Регистрировались ли ранее подъемы АД?	Как правило, ГК – обострение симптомов, присущих артериальной гипертензии, однако нередко больные не знают о наличии у них заболевания.
Каковы привычные и максимальные цифры АД?	Как правило, при ГК уровень САД > 180 мм. рт.ст., ДАД > 120 мм. рт. ст. У молодых пациентов клиника криза может появиться и при более низких цифрах АД. Пожилые больные могут быть адаптированы к высокому уровню АД (200/110-120 мм рт.ст.)
Чем обычно субъективно проявляется повышение АД и каковы клинические проявления в настоящее время?	Необходимо уточнить клинику ГК у данного пациента. Бессимптомное повышение АД часто не требует неотложной терапии.
Получает ли пациент регулярную гипотензивную терапию?	ГК может развиваться на фоне неадекватной гипотензивной терапии или на фоне отмены терапии (например, бета-адреноблокаторов, клофелина).
Когда появилась симптоматика и сколько длится ГК?	При кризе АД нарастает в течение нескольких минут, часов.
Были ли попытки самостоятельно купировать ГК? Чем раньше удавалось снизить АД? Был ли эффект?	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.

## **7. Выбор места лечения**

Госпитализация в стационар показана при:

- впервые выявленном неосложненном ГК
- у больных с неясным генезом АГ,
- некупирующимся ГК (уровень D),
- повторных кризах,
- при настойчивой просьбе пациента

Лечение пациентов с **осложненным ГК** проводится в отделении неотложной кардиологии или палате интенсивной терапии кардиологического или терапевтического отделения (уровень D).

При наличии мозгового инсульта целесообразна госпитализация в палату интенсивной терапии неврологического отделения или нейрореанимацию.

## **8. Рекомендации по лечению ГК на догоспитальном этапе: СМП и в поликлинике.**

### **Терапия неосложненного ГК.**

При неосложненном ГК применяются пероральные лекарственные средства. Лечение необходимо начинать немедленно, скорость снижения АД не должна превышать 25% за первые 2 часа, с последующим достижением целевого АД в течение нескольких часов (не более 24-48 часов) от начала терапии.

При выборе перорального препарата для лечения ГК необходимо руководствоваться следующими критериями:

- Препарат должен соответствовать критериям медицины, основанной на доказательствах (EBM)

- Иметь быстрое (20-30 мин) начало действия, продолжающееся 4-6 часов, что дает возможность назначить базовую гипотензивную терапию
- Обеспечивать дозозависимый предсказуемый гипотензивный эффект
- Возможность применения у большинства пациентов (отсутствие побочных эффектов)
- Доступность

Этим принципам соответствуют нифедипин, каптоприл, клонидин и пропранолол.

**Нифедипин** (уровень В) – дигидропиридиновый антагонист кальция. Является активным артериальным вазодилататором с незначительно выраженным отрицательным инотропным эффектом и лишенным антиаритмических свойств. При его приеме расширение периферических артерий вызывает рефлекторный выброс катехоламинов и связанное с этим учащение сердечных сокращений, покраснение лица и др.

При приеме внутрь быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). После приема внутрь С<sub>тах</sub> в плазме создается через 30 мин. Подвергается метаболизму при "первом прохождении" через печень. Связывание с белками составляет 92-98%. Метаболизируется в печени с образованием неактивных метаболитов. Период полувыведения (T<sub>1/2</sub>) составляет - около 2 часов. Выводится преимущественно почками в виде метаболитов и в следовых количествах в неизмененном виде; 20% выводится через кишечник в виде метаболитов.

При ГК после приема внутрь 10 мг нифедипина сублингвально (можно также разжевать таблетку) снижение АД в среднем на 20-25% происходит через 15-20 минут и продолжается в течение 4-6 часов. Возможен повторный прием препарата (через 30 минут) до достижения оптимального гипотензивного эффекта.

При сублингвальном приеме эффект наступает в течение 5 минут и продолжается 4-8 часов.

*Дозировка:* таблетки по 10 мг, от 1 до 4 таблеток сублингвально.

*Значимые побочные действия:* гиперемия кожных покровов, ощущение тепла, тахикардия, артериальная гипотензия (редко), периферические отеки.

*Противопоказания:* тяжелая сердечная недостаточность, тяжелый аортальный стеноз, выраженный церебральный и коронарный атеросклероз из-за риска усиления ишемии мозга и миокарда; повышенная чувствительность к нифедипину.

**Каптоприл** (уровень В)– ингибитор АПФ. После приема внутрь не менее 75% быстро абсорбируется из ЖКТ. Одновременный прием пищи уменьшает всасывание на 30-40%. Максимальная концентрация (C<sub>max</sub>) в плазме крови достигается через 30-90 мин. Связывание с белками, преимущественно с альбумином, составляет 25-30%. Метаболизируется в печени с образованием дисульфидного димера каптоприла и каптоприл-цистеиндисульфида. Метаболиты фармакологически неактивны. T<sub>1/2</sub> составляет менее 3 ч и увеличивается при почечной недостаточности (3.5-32 ч). Более 95% выводится почками, 40-50% в неизмененном виде, остальная часть - в виде метаболитов.

При сублингвальном приеме эффект наступает в течение 5 минут и продолжается 4-8 часов.

*Дозировка:* таблетки по 25 мг, от ½ до 2 таблеток сублингвально.

*Показание:* препарат выбора при неосложненном ГК и повышении АД у пациентов с сердечной недостаточностью.

*Значимые побочные действия:* в меньшей степени, чем нифедипин вызывает рефлекторную тахикардию и другие симптомы, связанные с периферической вазодилатацией. Однако у чувствительных лиц при первом приеме могут возникнуть ортостатические реакции.

*Противопоказания:* беременность, период лактации, возраст до 18 лет, повышенная чувствительность к каптоприлу и другим ингибиторам АПФ.

**Клонидин** (уровень В)– относится к стимуляторам адренергических рецепторов центрального действия. Гипотензивный эффект обусловлен снижением общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС), уменьшением ЧСС и сердечного выброса.

При приеме внутрь хорошо абсорбируется из ЖКТ,  $C_{max}$  в плазме крови достигается через 2-4 ч. Связывание с белками - 20-40%. Метаболизируется в печени около 50% абсорбировавшейся дозы.  $T_{1/2}$  при нормальной функции почек - 12-16 ч, при нарушении функции почек - до 41 ч. Выводится почками - 40-60% в неизмененном виде, через кишечник - 20%.

При приеме внутрь действие начинается через 30-60 минут, сублингвальном и внутривенном – через 10-15 минут и продолжается 2-4, реже 6 часов. Продолжительность терапевтического эффекта - 6-12 ч.

**Дозировка:** по 0,075 мг внутрь или сублингвально. Максимальные дозы: при приеме внутрь разовая доза - 300 мкг, суточная доза - 2.4 мг.

**Показания:** клонидин, в первую очередь показан при ГК, обусловленном синдромом его отмены, а также может использоваться у пациентов с повышением АД на фоне почечной недостаточности.

**Значимые побочные эффекты** клонидина при ГК включают ортостатическую гипотензию, сухость во рту (уровень А), повышенная утомляемость (уровень А), слабость (уровень А), сонливость (уровень А), замедление скорости психических и двигательных реакций (уровень В), головокружение (уровень А), снижение желудочной секреции (уровень А), запоры, ортостатическая гипотония, брадикардия, АВ-блокада (повышение риска развития при взаимодействии с  $\beta$ -блокаторами, сердечными гликозидами), преходящее повышение уровня глюкозы крови (уровень А), задержка  $Na^+$  и воды. При передозировке возможно повышение АД.

**Противопоказания:** выраженный атеросклероз сосудов головного мозга, облитерирующие заболевания периферических артерий (резкое снижение АД у пациентов с коронарным и мозговым атеросклерозом при использовании клонидина может усугубить имеющиеся ишемические

изменения, поэтому препарат у таких лиц необходимо применять очень осторожно, учитывая все «за и против»), выраженная синусовая брадикардия, CCCY, AV-блокада II и III степени, кардиогенный шок, депрессия (в т.ч. в анамнезе), одновременное применение трициклических антидепрессантов, одновременное применение этанола и других средств, оказывающих угнетающее влияние на ЦНС, беременность, период лактации, повышенная чувствительность к клонидину.

Следует помнить, что использование клонидина ограничивает плохая предсказуемость и отсутствие дозависимого эффекта (помимо коллапса, возможно даже повышение АД за счет первоначальной стимуляции периферических альфа-адренорецепторов) и высокая вероятность развития побочных эффектов.

***Пропранолол*** (уровень А) – неселективный бета-адреноблокатор. Оказывает антигипертензивное, антиангинальное и антиаритмическое действие.

После приема внутрь абсорбируется около 90% принятой дозы, но биодоступность низкая вследствие метаболизма при "первом прохождении" через печень. Сmax в плазме крови достигается через 1-1.5 ч. Связывание с белками 93%. T1/2 составляет 3-5 ч. Выводится почками преимущественно в виде метаболитов, в неизмененном виде - менее 1%.

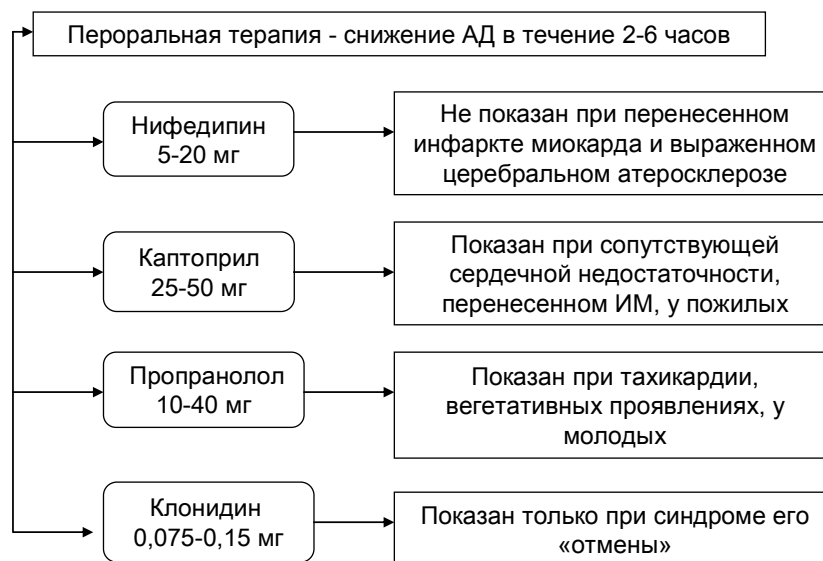
Начало наступления гипотензивного эффекта при приеме внутрь значительно варьирует у различных пациентов и составляет в среднем 30-60 мин, продолжительность действия – 3-4 часа.

*Дозировка:* Разовая доза – 10-40 мг.

*Показания:* Является препаратом выбора у молодых больных с выраженной вегетативной клиникой и у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС).

*Значимые побочные эффекты:* брадикардия, AV-блокада, сердечная недостаточность, кашель, бронхоспазм, головокружение, головная боль.

*Противопоказания:* АВ-блокада II и III степени, синоатриальная блокада, брадикардия (ЧСС менее 55 уд./мин), СССУ, артериальная гипотензия (систолическое АД менее 90 мм рт.ст., особенно при инфаркте миокарда), хроническая сердечная недостаточность IIБ-III стадии, острая сердечная недостаточность, кардиогенный шок, повышенная чувствительность к пропранололу.



**Рис. 1** Алгоритм действий врача при неосложненном ГК:

### **Терапия осложненного ГК.**

При осложненным ГК АД следует снижать постепенно, во избежание ухудшения кровоснабжения головного мозга, сердца и почек, как правило, не более чем на 25% в течение 1 часа. Наиболее быстрое снижение АД необходимо при расслаивающей аневризме аорты (на 25% от исходного за 5-10 минут; оптимальное время достижения целевого уровня САД 100 мм рт.ст. составляет не более 20 минут) и отеке легких. У пациентов с мозговым инсультом избыточное и/или быстрое снижение АД может усугубить ишемию головного мозга.

При осложненном ГК используются только парентеральные препараты, соответствующих следующим позициям ЕВМ:

- Препарат должен обладать коротким временем наступления фармакодинамического эффекта и сохранением его в течении 3-4 часов после прекращения введения
- Иметь дозозависимый предсказуемый эффект
- Минимально влиять на мозговой и почечный кровоток, а также на сократимость миокарда
- Не иметь противопоказаний для использования у большинства больных
- Быть безопасным.

**Используются следующие парентеральные препараты для лечения ГК:**

**1. Вазодилататоры:**

**Эналаприлат** (уровень В) - ингибитор АПФ, является метаболитом эналаприла.

Препарат вводят в дозе 1.25 – 2,5 мг, включая больных, принимавших ранее эналаприл внутрь. Препарат вводят в/в струйно медленно (в течение 5 мин) или капельно в разведении в 20-50 мл 5% раствора декстрозы (глюкозы) или 0.9% раствора натрия хлорида. Начало эффекта через 5 - 15 мин после введения, максимум действия через 30 мин, продолжительность действия - около 6 ч.

У больных, принимающих диуретики, начальная доза препарата уменьшается до 0.625 мг.

Побочные эффекты и противопоказания те же, что и у ингибиторов АПФ (см. каптоприл)

**Нитропруссид натрия** - периферический вазодилататор быстрого и короткого действия. Снижает тонус артерий и вен за счет прямого миотропного действия. Расширяя периферические артериальные сосуды, препарат уменьшает постнагрузку, а венодилатирующий эффект способствует снижению преднагрузки на сердце. Это обеспечивает улучшение системной и внутрисердечной гемодинамики, снижение



давления в малом круге кровообращения. В некоторых случаях вызывает рефлекторную тахикардию.

*Показания:* Является препаратом выбора при подозрении на расслаивание аневризмы аорты.

*Дозировка:* вводят в/в капельно из расчета 1.0-1.5 мкг/кг/мин; при необходимости скорость введения постепенно увеличивают до 8 мкг/кг/мин. При кратковременном вливании доза не должна превышать 3.5 мг/кг.

Гипотензивный эффект после в/в введения развивается в первые 2-5 мин, а через 5-15 мин после окончания введения АД возвращается к исходному уровню.

*Побочные действия:* Со стороны ЦНС: головная боль, беспокойство; со стороны сердечно-сосудистой системы: быстрое снижение АД, тахикардия; прочие: усиление потоотделения; при очень длительной инфузии (более 3 суток) и при применении в чрезмерно высоких дозах - развитие интоксикации цианидами (рвота, потеря сознания, тканевая гипоксия); при быстром прекращении инфузии - синдром "рикошета".

*Противопоказания:* острое нарушение мозгового кровообращения, внутричерепная гипертензия, гипотиреоз, аортальный стеноз, артериовенозный шунт, коарктация аорты, атрофия зрительного нерва, глаукома, выраженная печеночная и/или почечная недостаточность, беременность, период лактации, дефицит витамина В12, повышенная чувствительность к нитропруссиду натрия. В экстренных ситуациях (по жизненным показаниям) эти противопоказания являются относительными.

2.  $\beta$ -АБ предпочтительны при расслаивающей аневризме аорты и ОКС.

### ***Пропранолол (уровень А)***

*Дозировка:* Вводится внутривенно капельно по 1 мг каждые 3—5 мин до достижения ЧСС 50—60 в минуту или до общей дозы 0,15 мг/кг.

*Фармакокинетику, побочные эффекты и противопоказания к применению см. выше.*

### **Эсмолол**

Кардиоселективный бета-адреноблокатор без внутренней симпатомиметической и мембраностабилизирующей активности. Оказывает антиангинальное, гипотензивное и антиаритмическое действие.

Связывание с белками плазмы после в/в введения - 55%. Стах в крови достигается в пределах 5 мин при использовании нагрузочной дозы и через 30 мин без нее. Быстро гидролизруется эстеразами в эритроцитах до свободного кислого метаболита (его активность составляет 1/1500 активности эсмолола) и метанола.  $T_{1/2}$  - 9 мин, свободного кислого метаболита - 3.7 ч (при хронической почечной недостаточности увеличивается в 10 раз). Выводится почками в виде метаболита.

*Дозировка:* в/в, 250-500 мкг/кг в течение 1 мин (нагрузочная доза), далее в/в капельно в течение 4 мин - 50 мкг/кг/мин (поддерживающая доза). При отсутствии эффекта вводят повторно, до 4 раз (нагрузочную и поддерживающую дозу, увеличивая каждую последующую поддерживающую дозу на 50 мкг/кг). Максимальная поддерживающая доза для взрослых - 200 мкг/кг/мин.

*Побочные эффекты и противопоказания* к применению см. пропранолол.

3. Антиадренергические средства - Показаны только для купирования ГК у больных с феохромоцитомой.

**Фентоламин** - периферический вазодилататор, блокирует  $\alpha_1$ - и на  $\alpha_2$ -адренорецепторы, при феохромоцитоме "извращает" эффект адреналина (в т.ч. эндогенного), что усиливает его гипотензивный эффект при этой патологии.

Связывание с белками плазмы составляет 54%. Почками выводится 70% дозы фентоламина и его метаболитов в течение первых 24 ч; остальные 30% выводятся через кишечник.

*Дозировка:* 5 мг сухого препарата в ампуле растворяют в 1 мл воды для инъекций и вводят внутривенно (первоначальный болюс 0,5—1 мг для

оценки чувствительности к препарату). Повторное введение той же дозы возможно через каждые 5 мин до снижения АД. При внутривенном введении эффект развивается в первые минуты, достигает максимума через 2—5 мин от начала инфузии и сохраняется в течение примерно 5—10 мин после ее окончания. После однократного приема внутрь в дозе 50 мг эффект возникает через 25—30 мин, длительность действия 5—6 ч.

*Побочные эффекты:* ортостатическая гипотензия (реже коллапс), тахикардия, нарушения ритма, дестабилизация ИБС вплоть до развития острого инфаркта миокарда (прежде всего вследствие увеличения выброса норадреналина в результате блокады  $\alpha_2$ -адренорецепторов), головные боли, головокружение, покраснение и зуд кожи, заложенность носа, тошнота, рвота, боли в животе, диарея, обострение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

*Противопоказания:* острый инфаркт миокарда, стенокардия, постинфарктный кардиосклероз, выраженный атеросклероз мозговых артерий, тяжелое поражение почек, гастрит, язвенная болезнь желудка, повышенная чувствительность к препарату.

***В определенных клинических ситуациях возможно применение лекарственных средств, прямо не относящихся к группе гипотензивных препаратов, но влияющих на уровень АД.***

***Фуросемид*** - (уровень В) "петлевой" диуретик. Оказывает гипотензивное действие вследствие увеличения выведения натрия хлорида и снижения реакции гладкой мускулатуры сосудов на вазоконстрикторные воздействия и в результате уменьшения ОЦК.

После приема внутрь абсорбция составляет 60-70%. При тяжелых заболеваниях почек или хронической сердечной недостаточности степень абсорбции уменьшается. Связывание с белками плазмы (преимущественно с альбуминами) - 95-99%. Метаболизируется в печени. Выводится почками - 88%, с желчью - 12%.  $T_{1/2}$  у пациентов с нормальной функцией почек и

печени составляет 0.5-1.5 ч. При анурии  $T_{1/2}$  может увеличиваться до 1.5-2.5 ч, при сочетанной почечной и печеночной недостаточности - до 11-20 ч.

*Показания:* при ГК, осложненным острой недостаточностью ЛЖ, а также в случае повышения АД у пациента с застойной сердечной недостаточностью.

*Следует помнить, что применение диуретиков не показано при развитии криза с мозговой симптоматикой.*

Действие фуросемида после в/в введения наступает через 5-10 мин; после приема внутрь - через 30-60 мин, максимум действия - через 1-2 ч, продолжительность эффекта - 2-3 ч (при сниженной функции почек - до 8 ч).

*Дозировка:* в\в, струйно 20–100 мг.

*Значимые побочные действия:* ортостатическая гипотензия, коллапс, тахикардия, аритмии, олигурия, острая задержка мочи (у больных с гипертрофией предстательной железы), гипокалиемия, гипонатриемия,.

*Противопоказания:* острый инфаркт миокарда, декомпенсированный митральный или аортальный стеноз, стеноз мочеиспускательного канала, обструкция мочевыводящих путей камнем, острая почечная недостаточность с анурией, гипокалиемия, прекоматозные состояния, кома, нарушение водно-электролитного обмена (гиповолемия, гипонатриемия, гипокалиемия, гипохлоремия, гипокальциемия, гипомагниемия), дигиталисная интоксикация, повышенная чувствительность к фуросемиду.

**Нитроглицерин** (уровень В)- периферический вазодилататор с преимущественным влиянием на венозные сосуды. Действие нитроглицерина связано главным образом с уменьшением потребности миокарда в кислороде за счет уменьшения пред- и постнагрузки.

После приема внутрь абсорбируется из ЖКТ, подвергается эффекту "первого прохождения" через печень. При сублингвальном применении указанный эффект отсутствует, а терапевтическая концентрация в плазме крови достигается в течение нескольких минут. Метаболизируется в печени при участии нитратредуктазы. Из метаболитов нитроглицерина

динитропроизводные могут вызывать выраженную вазодилатацию; возможно, именно они определяют терапевтическое действие нитроглицерина при приеме внутрь. Связывание с белками плазмы составляет 60%. T<sub>1/2</sub> после приема внутрь - 4 ч, при сублингвальном применении - 20 мин, после в/в введения - 1-4 мин. Выводится преимущественно почками.

*Показания:* ГК, осложненного ОКС

*Дозировка:* сублингвально в таблетках (0,5 мг), аэрозоле или спрее (0,4 мг или 1 доза, при необходимости повторять каждые 5–10 мин) или в/в 0,1% — 10 мл нитроглицерина разводят в растворе NaCl 0,9% — 100 мл и вводят в/в капельно со скоростью 5–10 мкг/мин (2–4 капли/мин) под постоянным контролем АД и ЧСС.

*Значимые побочные действия:* головокружение, головная боль, артериальная гипотензия, тахикардия, коллапс, тошнота, рвота,

*Противопоказания:* Шок, коллапс, артериальная гипотензия (систолическое АД < 100 мм рт.ст., диастолическое АД < 60 мм рт.ст.), острый инфаркт миокарда с выраженной артериальной гипотензией, гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия, констриктивный перикардит, тампонада сердца, токсический отек легких, повышение внутричерепного давления (в т.ч. при геморрагическом инсульте, после недавно перенесенной травмы головы), закрытоугольная глаукома с высоким внутриглазным давлением. Повышенная чувствительность к нитратам.

**Урапидил (Эбрантил)** — относится к препаратам, блокирующим постсинаптические альфа<sub>1</sub>-адренорецепторы, благодаря чему снижается периферическое сопротивление. Кроме того, урапидил регулирует центральный механизм поддержания сосудистого тонуса и обладает слабым бета-адреноблокирующим действием. ЧСС, сердечный выброс при его введении не меняются. Низкий сердечный выброс может повышаться за счет снижения сосудистого сопротивления. Ортостатических явлений, как правило, урапидил не вызывает. Урапидил блокирует вазоконстрикцию,

вызываемую альфа2-адренорецепторами, и не вызывает рефлекторной тахикардии, обусловленной вазодилатацией. Урапидил сбалансированно снижает систолическое и диастолическое АД, уменьшая периферическое сопротивление. Снижает пред- и постнагрузку на сердце, повышает эффективность сердечного сокращения, тем самым, при отсутствии аритмии, препарат увеличивает сниженный минутный объем сердца.

Урапидил имеет центральный и периферический механизмы действия. Преимущественно блокирует периферические постсинаптические альфа1-адренорецепторы, таким образом, препарат блокирует сосудосуживающее действие катехоламинов. В ЦНС урапидил влияет на активность сосудодвигательного центра, что проявляется в предотвращении рефлекторного изменения тонуса симпатической нервной системы. Урапидил не влияет на показатели углеводного обмена, обмен мочевой кислоты и не вызывает задержки жидкости в организме.

Биодоступность препарата около 30%, период полувыведения — 4-5 ч, у больных с хронической почечной недостаточностью период полуэлиминации увеличивается в 2-3 раза, а при циррозе печени — в 3-10 раз. Максимальная концентрация в крови достигается к 4 ч, общий клиренс препарата — 0,13 л/кг.ч. Препарат быстро и хорошо распределяется в тканях. Проникает через плацентарный барьер, поэтому его не рекомендуют назначать беременным. Урапидил активно метаболизируется с образованием 3 основных метаболитов, один из них обладает гипотензивной активностью.

*Показания:* В основном препарат применяют для снижения артериального давления при гипертонических кризах (быстром и резком подъеме артериального давления), в том числе в случаях, резистентных (устойчивых) к действию других антигипертензивных (снижающих артериальное давление) средств, управляемой артериальной гипотензии во время и/или после хирургической операции.

*Дозировка:* вводят внутривенно взрослым обычно в дозе 0,025 г (25 мг), т. е. 1 ампулу (5 мл) 0,5% раствора (в течение 5 мин). При

недостаточном эффекте вводят через 2 мин эту же дозу, а при недостаточном эффекте этой дозы переходят через 2 мин на медленное внутривенное введение 50 мг.

*Значимые побочные действия:* при приеме внутрь урапидил обычно хорошо переносится, однако возможны головокружение, головная боль, общая слабость, сердцебиение, желудочно-кишечные расстройства, сухость во рту; явления ортостатического коллапса (резкого падения артериального давления при переходе из горизонтального в вертикальное положение). Иногда наблюдаются кожные аллергические реакции, тромбоцитопения (уменьшение числа тромбоцитов в крови).

При быстром внутривенном введении может развиваться коллаптоидное состояние (резкое снижение артериального давления).

*Противопоказания:* препарат противопоказан при беременности. Его не назначают детям. Лечение больных пожилого возраста начинают с назначения меньших доз. Другие гипотензивные препараты могут усиливать действие урапидила. Не рекомендуется (в связи с отсутствием достаточного опыта) применять урапидил одновременно с ингибиторами АПФ.

Не следует назначать урапидил (для амбулаторного лечения) водителям транспорта и лицам других профессий, требующих быстрой физической и психической реакции.

**Осложненный ГК криз требует во всех случаях госпитализации (уровень D).**

На рис. 2 представлен алгоритм оказания неотложной помощи при осложненном ГК.



**Рис 2.** Алгоритм действий врача при осложненном ГК:

### **Часто встречающиеся ошибки терапии.**

До настоящего времени наиболее часто на догоспитальном этапе применяют при неосложненном ГК парентеральное применение клонидина, сернокислой магнезии, а также дибазола, диазепама, дроперидола, папаверина гидрохлорида, но-шпы и метамизола натрия.

Внутримышечное введение магния сульфата болезненно и некомфортно для пациента, а также чревато развитием осложнений, наиболее неприятное из которых – образование инфильтратов ягодицы.

Дибазол не обладает выраженным гипотензивным действием.

Применение диазепама показано только при выраженном возбуждении больных и судорожном синдроме.

Но-шпа, папаверин гидрохлорид, метамизол натрия не относятся к группе гипотензивных средств и их применение безусловно не оправдано.



## **9. Список литературы:**

1. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Всероссийского научного общества кардиологов, 2008.
2. Верткин А.Л. «Скорая медицинская помощь», Москва, 2007
3. А.Л.Верткин и соавт. Догоспитальная помощь при внезапном повышении АД и гипертензивном («гипертоническом») кризе. Методические рекомендации Комитета здравоохранения Правительства Москвы, 2005.
4. База данных лекарственных препаратов "КЛИФАР", 2009.
5. Справочник лекарств РЛС, 2009.