



АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКИМИ КРИЗАМИ

В.Н. Хирманов

Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины имени А.М. Никифорова (МЧС России). Санкт-Петербург, Россия. E-mail: vkhirmanov@mail.ru

УДК 616.12-008.331.1-039.31

Ключевые слова: артериальная гипертензия, гипертонические кризы, сердечно-сосудистые осложнения.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ. В.Н. Хирманов. Актуальные вопросы ведения пациентов с гипертоническими кризами. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*. 2018, Т. 2. № 2. С. 312–322.

Врачи разных специальностей – кардиологи и терапевты, анестезиологи и невропатологи, эндокринологи и акушеры часто встречаются с больными, у которых возникли гипертонические кризы, с необходимостью оказывать срочную помощь при этих довольно разнообразных патологических состояниях, а в дальнейшем вести пациентов. В лекции представлены современные данные, главным образом экспертные рекомендации о том, как следует правильно выбирать тактику лечения у больных гипертоническими кризами.

TOPICAL ISSUES OF MANAGING PATIENTS WITH HYPERTENSIVE CRISES

V.N. Khirmanov

A.M. Nikiforov Russian Emergency and Radiation Medicine Center (EMERCOM of Russia). Saint-Petersburg, Russia

Key words: arterial hypertension, hypertensive crises, cardiovascular complications.

FOR REFERENCES. V.N. Khirmanov. Topical Issues of Managing Patients with Hypertensive Crises. *Emergency Cardiology and Cardiovascular Risks*. 2018, vol. 2, № 2, pp. 312–322.

Doctors of different specialties often see patients with hypertensive crises, the need to provide urgent care for these rather diverse pathological conditions and to manage such patients in the future. This article presents current data, mainly expert advice, on how to choose the proper treatment tactics in patients with hypertensive crises.

Врачи разных специальностей – кардиологи и терапевты, анестезиологи и невропатологи, эндокринологи и акушеры часто встречаются с больными, у которых возникли гипертонические кризы, с необходимостью оказывать срочную помощь при этих довольно разнообразных патологических состояниях, а в дальнейшем вести пациентов. Чем руководствоваться при выборе лечебной тактики в подобных случаях?

Гипертонические кризы – это внезапные и резкие подъемы артериального давления, обычно до уровня тяжелой гипертензии, сопровождающиеся появлением или нарастанием клинической симптоматики и требующие неотложного или экстренного, но осторожного лечения [1]. Динамичность клинических проявлений гипертонических кризов, отличающая их от устойчивой тяжелой гипертензии, вызвана теми или иными острыми повреждениями мозга, вегетативной нервной системы, сердца, почек.

Классификация. Гипертонические кризы разнообразны с точки зрения причин, патогенеза, клинических проявлений, течения и исходов. Основой современной классификации кризов служит оценка

ближайшего прогноза [1]. Если симптомы и степень подъема артериального давления, а также состояние органов, являющихся мишенями гипертензии, не означают непосредственной опасности для жизни, то подобные ситуации расцениваются как *неосложненные гипертонические кризы* (в международной литературе они обозначаются термином *hypertensive urgency*).

Осложненные гипертонические кризы (hypertensive emergency) сопровождаются тяжелыми повреждением «органов-мишеней», которое лишь в той или иной мере зависит от темпов и степени подъема давления и не всегда благоприятно реагирует на его быстрое снижение. Типичными формами поражений являются: в сердце – острый коронарный синдром, инфаркт миокарда, острая сердечная недостаточность, в аорте – разрыв и расслоение, в головном мозге – острая гипертензивная энцефалопатия, ишемический инсульт, кровоизлияние, в легких их отек. Реже поражаются почки (острая почечная недостаточность) или клетки крови (микроангиопатическая гемолитическая анемия). Кроме того, к осложненным кризам относят приступы феохромоцитомы и тяжелую артериальную гипертензию, внезапно возникшую в



периоперационном периоде, а также преэклампсию/эклампсию беременных.

Обследование. При подозрениях на осложненные гипертонические кризы больные нуждаются в срочной госпитализации и в определенном обследовании, причем стандартным можно считать следующий диагностический план [1] (таблица 1).

Патогенез гипертонических кризов целесообразно рассматривать у больного (данного возраста, пола, социального и психологического статуса) применительно к клинической ситуации, в которой имеет значение множество медицинских обстоятельств – этиология гипертензии (весьма различная, будь то гипертоническая болезнь или феохромоцитома, эклампсия беременных или наркомания и т. д.), анамнез болезни (в том числе стаж гипертензии и опыт ее лечения), пусковые факторы (психосоциальные стрессы, гипоксические состояния, экзогенные токсические влияния, дефекты лечения), коморбидные состояния, выраженность исходного повреждения органов, являющихся мишенью гипертензии или осуществляющих баростатную функцию (почки, прецеребральные артерии, мозг, сердце). Клинико-патогенетический подход полезен при выборе тактики лечения и предотвращения кризов. С другой стороны, к рациональным решениям ведет клинико-фармакологический подход, то есть учет свойств лекарств, полезных в данной клинической ситуации (таблица 2).

Неосложненные кризы. Обычно для их купирования бывает достаточно осторожного перорального или сублингвального и значительно реже – парентерального введения лекарств с относительно быстрым эффектом, но мягким гипотензивным действием (таблица 2). Могут потребоваться комбинации гипотензивных медикаментов, а также симптоматическое лечение (седативное, противорвотное, подавляющее головную боль).

Довольно часто в клинической практике встречаются *симптоадреналовые (нейровегетативные) кризы*.

Для них, кроме повышения артериального давления (преимущественно систолического), характерно быстрое развитие симптомов возбуждения вегетативной, главным образом, симпатической нервной системы, (тахикардия, жар, гиперемия, гипергидроз, тремор, озноб, полиурия), иногда еще и страх, другие психоэмоциональные расстройства. Эти состояния могут напоминать кризы, вызванные феохромоцитомой, а также панические атаки (дисэнцефальные кризы). Для купирования симпатоадреналовых гипертонических кризов обычно хорошо подходят коротко и мягко действующие препараты с нейротропным эффектом (моксонидин, клонидин, карведилол, анаприлин), а также каптоприл, возможно, в сочетании с небольшой дозой фуросемида (10–20 мг) и, если необходимо, – с мягким седативным средством.

Другая характерная группа больных, склонных к развитию гипертонических кризов (отечного типа) [2], отличается медленным (на протяжении многих часов или даже нескольких дней) ухудшением самочувствия. Для них (большой частью женщин, страдающих предменструальным недомоганием, симптомокомплексом климакса) характерно постепенно нарастающие головные боли, некоторое уменьшение диуреза, отечность лица и рук, небольшая одышка. Возникающий на этом фоне криз – сопровождается дальнейшим значительным повышением как систолического, так и диастолического или преимущественно диастолического артериального давления. И для купирования таких кризов, и для их профилактики наиболее рационально применение диуретиков возможно в сочетании с ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (АПФ). Врач должен разумно распорядиться этими хорошо знакомыми ему лекарствами, исходя из особенностей клинической ситуации. Например, иногда при кризе (если он тяжелый) может возникнуть необходимость во внутривенном введении лазикса, возможно и эналаприлата, но чаще достаточно перорального приема фуросемида, иногда в сочетании с каптоприлом (сублингвально или внутрь). Для профилактики же кризов может потребоваться добавление к уже проводимому лечению, за несколько дней перед приходом месячных, гипотиазида, триампура или верошпирона (бывает достаточно даже минимальной дозы этих препаратов) или соответствующая корректировка дозы уже принимаемых диуретиков.

Для выбора правильной тактики дальнейшего (после купирования криза) лечения важно обратить внимание на то, что многие из них вообще ранее не получали регулярного лечения. Причем в части случаев для этого не было повода, так как артериальное давление

Таблица 1 – План обследования при подозрении на осложненные гипертонические кризы [1]

Обязательные обследования	Исследования по показаниям
Офтальмофундоскопия Электрокардиограмма (12 отведений), Анализ крови (гемоглобин, тромбоциты)	Тропонин или МВ-фракция креатинфосфокиназы (при болях или явлениях острой сердечной недостаточности), N-терминальный мозговой натрийуретический пропептид.
Биохимические анализы крови (креатинин, скорость клубочковой фильтрации, лактатдегидрогеназа, гаптоглобин)	Рентгенограмма органов грудной клетки (застойные изменения).
Анализ мочи (оценка соотношения альбумин/креатинин и мочевого осадка)	Эхокардиография (расслоение аорты, сердечная недостаточность или ишемия сердца).
У женщин детородного возраста – тест на беременность	Компьютерная Томографическая Ангиография (при подозрении на поражение аорты – н. п., ее расслоение). Компьютерная Томография или Магнитно-резонансная Томография головного мозга (при подозрениях на его патологию). Ультразвуковое исследование почек (при поражении почек или их артерий). Токсикологические анализы мочи (при подозрении на применение наркотиков).

В.Н. Хирманов – Актуальные вопросы ведения пациентов с гипертоническими кризами



Таблица 2 – Лекарства для перорального (сублингвального) применения с целью купирования неосложненных гипертонических кризов [9]

Лекарственные препараты	Начальные дозировки и особенности применения	Некоторые фармакологические характеристики			Преимущества и опасности применения
		Начало эффекта (мин.)	Время пика концентрации в крови (часы)	Период полувыведения (часы)	
Моксонидин	0,2–0,4 мг внутрь или сублингвально	30 15–20	1,5 1	3–5	Быстрое и мягкое гипотензивное с малой вероятностью побочных эффектов
Нифедипин	10 мг внутрь после разжевывания	5–15	0,5–1	3–6	Быстрое гипотензивное, иногда коронаролитическое действие. <i>Рефлекторная симпатикотония. Опасно применять при выраженной ишемии и инфаркте миокарда, аритмиях, энцефалопатии.</i>
Клонидин	0,075–0,15 мг сублингвально 0,075–0,15 мг внутрь	15–30 20–60	2,5–3 2,5–3	10–12 12–16	Быстрый гипотензивный эффект. <i>Привыкание при длительном предшествующем применении. Седативное действие. Опасно применять при энцефалопатии, инсульте.</i>
Каптоприл	25–50 мг сублингвально	10–30	0,75	2–3	Быстрый гипотензивный эффект, благоприятный при сердечной недостаточности. <i>Возможна избыточная гипотензия при использовании впервые, вместе с диуретиками, при высокой активности ренина в плазме. Противопоказано применять при реноваскулярной гипертензии.</i>
	25–50 мг внутрь	30–60	1–1,5	2–4	
Пропранолол (анаприлин)	20–40 мг сублингвально после разжевывания	5–10	1	2–4	Сочетание гипотензивного, коронаролитического и антиаритмического эффектов, особенно при тахикардиях. <i>Побочные эффекты – типичные для β-адреноблокаторов. При сублингвальном приеме – местноанестезирующее действие.</i>
	20–40 мг внутрь	15–30	1–1,5	2–6	
Лабеталол	100–400 мг	30–90	2	6–8	Препарат обладает сочетанным β+α-адреноблокирующим эффектом, плавно снижает артериальное давление, ослабляет проявления симпатикотонии. <i>Побочные эффекты, типичные для β, (α)-адреноблокаторов.</i>
Карведилол	12,5–25 мг	15–30	1–2	6–10	Препарат обладает сочетанным β+α-адреноблокирующим эффектом и довольно быстрым действием, ослабляет симпатикотонию. <i>Побочные эффекты типичны для β-(α)-адреноблокаторов.</i>
Нитросорбид динитрат	5–10 мг сублингвально после разжевывания	5–10	0,5	1–1,5	Гипотензивный эффект слабый, но сочетается с выраженным коронаролитическим действием. <i>Возможна головная боль, тахикардия. Нежелательно использовать вместе с другими вазодилататорами, нельзя – вместе с ингибиторами ФДЭ (виагра и т. п.).</i>
	5–10 мг внутрь	15–30	1,0–1,5	4–6	
Фуросемид	20–40 мг внутрь (более эффективен при приеме натощак)	15–30	1–2	0,3–3,4	Сочетание диуретического и гипотензивного действия, что благоприятно при сердечной недостаточности. <i>Возможно избыточное действие при первом приеме, а также при комбинации с другими гипотензивными средствами.</i>



не измерялось или при эпизодических замерах оно не оказывалось повышенным. Если это так, то в ближайшее время после купирования криза следует мониторировать артериальное давление, на этом основании принять решение о целесообразности начала плановой антигипертензивной терапии и выбрать для этого подходящие средства (лекарственные и иные). Если же имеются надежные сведения о предшествующем стойком повышении артериального давления, а клинические проявления криза не тяжелые, то уже сразу вслед за купированием приступа нужно приступить к подбору плановой гипотензивной терапии.

Немалая часть больных отличается довольно высоким уровнем артериального давления и значительной его изменчивостью. Они обычно говорят про себя, что давление «постоянно скачет». Вдогонку за скачками давления они зачастую при ухудшении самочувствия самостоятельно принимают быстро действующие гипотензивные препараты. В этом качестве по-прежнему довольно популярен простой (коротко действующий) нифедипин (что нежелательно и даже может быть опасным), иногда – клофелин (привыкание к нему может сопровождаться патологической вариабельностью давления и даже симпатоадреналовым кризом). Разумеется, все эти больные нуждаются в тщательном подборе классического поддерживающего антигипертензивного лечения, которое позволит также ограничить вариабельность артериального давления, в ряде случаев ослабить вегетативные симптомы, а также избежать возникновения кризов. Предпочтительны препараты с большой продолжительностью действия. В любом случае больной, перенесший гипертонический криз, должен быть мотивирован к самостоятельному регулярному контролю артериального давления, постоянному лекарственному и немедикаментозному лечению. Поддержание физической активности (тренировки), правильное питание в таких случаях очень важны. В клинических наблюдениях и в экспериментальных условиях установлено, что психосоциальные стрессы, малоподвижный образ жизни, калорийная и богатая жиром пища провоцируют повышенную вариабельность артериального давления и развитие гипертонических кризов [3, 4].

Осложненные гипертонические кризы создают опасность для жизни больного. Отчасти это зависит от тяжести артериальной гипертензии. Однако быстрая нормализация давления требуется лишь в некоторых случаях (расслоение аорты, феохромоцитомы, отек легких). В ряде ситуаций поспешное резкое снижение артериального давления опасно развитием осложнений (особенно, цереброваскулярных, кардиальных).

Феохромоцитома. Тяжелая пароксизмальная артериальная гипертензия – наиболее характерное клиническое проявление этой опухоли хромаффинной ткани, продуцирующей катехоламины. При правильном диагнозе возможно радикальное излечение – удаление опухоли. Однако, как правило, феохромоцитома распознается запоздало, с трудом. И даже если диагноз уже установлен, то быстро выполнить хирургическое вмешательство непросто. Поэтому и купирование кризов, и их профилактика, и коррекция гипертензии

до, в ходе и после операции остаются у этих больных актуальными задачами.

Для этого рационально использовать в основном α -адреноблокаторы, и лишь после соблюдения этого условия – β -адреноблокаторы (их изолированное применение чревато увеличением чувствительности α -рецепторов и повышением артериального давления). Находят применение как неселективные неконкурентные α -адреноблокаторы (феноксibenзамин, пирроксан), так и селективные постсинаптические α_1 -адреноблокаторы (главный доксазозин). Эффективность доксазозина и феноксibenзамина сопоставима. Имеются два комбинированных $\alpha+\beta$ -адреноблокаторов – лабеталол и карведилол. Их α -блокирующее действие неконкурентное, но главное – относительно слабое, а β -блокирующее действие неселективное. Близким к этому, но более сложным действием обладает урапидил (эбрантил). Антагонисты кальциевых каналов, а также ингибиторы АПФ могут быть полезны для коррекции при феохромоцитоме тяжелой постоянной гипертензии.

Для купирования гипертонических кризов феохромоцитомы, в том числе и спровоцированных оперативным вмешательством большинство названных препаратов не подходят, главным образом в связи с медленным началом действия. С этой целью могут использоваться следующие вводимые внутривенно препараты с относительно быстрым наступлением эффекта: α -адреноблокатор пре- (α_2) и постсинаптического (α_1) действия *фентоламин* (реджитин), β -адреноблокатор *эсмолол* (*бrevibлок*), $\alpha+\beta$ -адреноблокатор лабеталол, а также урапидил (таблица 3). Можно использовать гипотензивные и вспомогательные эффекты и других апробированных препаратов: нитроглицерина, магния сульфата. Очень важно, что в послеоперационном периоде возможно развитие коллапса, для его предотвращения следует тщательно корректировать возможные расстройства объема циркулирующей крови и отдавать предпочтение препаратам с короткой продолжительностью действия.

Тяжелая артериальная гипертензия, внезапно возникшая в периоперационном периоде. В пред- и послеоперационном периодах, а также непосредственно при выполнении хирургического вмешательства довольно часто наблюдаются значительные повышения артериального давления, эквивалентные таковым при неосложненных гипертонических кризах. При этом увеличивается вероятность последующих осложнений (в том числе кровотечений, цереброваскулярных расстройств, нарушений ритма сердца, сердечной и коронарной недостаточности). В итоге прогноз выживания значительно ухудшается.

Развитию гипертонических кризов могут способствовать специфические обстоятельства, в том числе отмена (пропуск) приема антигипертензивных средств (особенно характерны рикошетные гипертонические кризы при отмене клонидина/клофелина), болевые раздражения, выход из состояния наркоза, объемные перегрузки сосудистого русла. Устранение такого рода причин (дополнительное введение пропущенных лекарств, в том числе парентеральное, обезболивание,



Таблица 3 – Лекарства для внутривенного применения с целью купирования осложненных гипертонических кризов [1, 9]

Лекарственные препараты	Механизм действия	Предпочтительные показания	Дозы	Начало и длительность эффекта		Побочные эффекты и основные противопоказания
				Начало (мин.)	Длительность (часы)	
1	2	3	4	5	6	7
Эналаприлат	Ингибирование ангиотензинпревращающего фермента с подавлением активности ренин-ангиотензиновой системы, вазодилатация – снижение периферического сопротивления	Сердечная недостаточность, острая гипертоническая энцефалопатия	Внутривенное введение 1,25 мг за 5 мин., возможно повторное введение каждые 6 часов в дозе, большей на 1,25 (до 5 мг)	15	6	Возможно провоцирование почечной недостаточности и гиперкалиемии – главным образом при реноваскулярной гипертензии или гиповолемии. <i>Следует применять с осторожностью в периперационном периоде.</i>
Эсмолол	Кардиоселективная β-адреноблокада – уменьшение частоты ритма и сократимости миокарда – уменьшение сердечного выброса	Острый коронарный синдром, при этом эсмолол используется в комбинации с нитроглицерином	Насыщающая доза – 500–1000 мкг/кг в течение 1 мин., затем инфузия 25–50 мкг/кг/мин., скорость можно увеличивать на 25 мкг/кг/мин. каждые 10–20 мин. до 300 мкг/кг/мин.	1	0,6–0,3 (дольше при анемии)	Побочные эффекты – типичные для кардио-селективных β-адреноблокаторов. <i>Исходное активное лечение β-адреноблокаторами, брадикардия, блокады проведения, декомпенсированная сердечная недостаточность.</i>
Лабеталол	Сочетание неконкурентного α-адреноблокирующего и неселективного β-адреноблокирующего эффектов – уменьшение сердечного выброса и снижение периферического сопротивления	Большинство гипертонических кризов, кроме сопровождающихся острой сердечной недостаточностью	Вначале струйное введение 20 мг, повторные инъекции 20–80 мг или инфузия с возрастающей скоростью от 1–2 мг/мин. Максимальная кумулятивная доза – 300 мг/сут.	5–10	3–6	Гипотензия, головокружение, тошнота и рвота; парестезии; шум в голове, бронхоспазм. <i>Сердечная недостаточность, бронхиальная астма, брадикардия и атриовентрикулярная блокада</i>
Никардипин	Блокада медленных кальциевых каналов (дилатация артериол) – снижение периферического сопротивления	Большинство гипертонических кризов, кроме сопровождающихся острой сердечной недостаточностью; при коронарной недостаточности требуется осторожность	5–15 мг/час внутривенно струйно или капельно	5–10	0,25–0,5 до 4 и более	Головная боль, головокружение, ощущение прилива крови к лицу, тошнота, отеки, тахикардия. <i>Декомпенсированные коронарная и сердечная недостаточность</i>
Нифедипин	Блокада медленных кальциевых каналов (дилатация артериол) – снижение периферического сопротивления, устранение коронарораспазма	Большинство гипертонических кризов, кроме сопровождающихся острой сердечной недостаточностью. Эффективен при стенокардии Принцметала, в остальном при коронарной недостаточности требуется осторожность	Внутривенные инфузии со скоростью 0,63–1,25 мг/час.	5–10	До 3–4 часов	Головокружение, кардиалгии, тахикардия, потливость, одышка, инъекционный флебит, кожные высыпания. <i>Декомпенсированные коронарная и сердечная недостаточность. Нельзя назначать вместе с рифампицином</i>



Окончание таблицы 3

1	2	3	4	5	6	7
Клевидипин	Блокада кальциевых каналов (дилатация артериол) – снижение периферического сопротивления	Периоперационные гипертонические кризы	Внутривенные инфузии со скоростью 0,4– 8,0 мкг/кг/мин. в 20 %-ом липидном растворе для инфузии	2 (снижение систолического артериального давления $\geq 15\%$ за 6–8 минут)	0,6–0,4	Препарат довольно безопасен, не вызывает значительного снижения давления заполнения сердца и выраженной рефлекторной тахикардии. <i>Декомпенсированные коронарная и сердечная недостаточность</i>
Нитроглицерин	В основном вызывает дилатацию вен, но в высоких дозах – и артерий. Артериальное давление снижается за счет снижения периферического сопротивления и сердечного выброса	В качестве вспомогательного средства используется при сочетании гипертонического криза с острым коронарным синдромом или отеком легких (в малых дозах и вместе с другими средствами)	Внутривенные инфузии с начальной скоростью 5–10 мг/мин., затем 50–100 мг/мин.	2	0,6–0,3	Артериальная гипотензия, гипоксемия, метгемоглобинемия, тахикардия, тахифилаксия, головная боль. <i>Гипертоническая энцефалопатия, инсульты. Тяжелая цефалгия. Внутричерепная гипертензия. Закрытоугольная глаукома</i>
Фуросемид	Стимуляция экскреции натрия и воды, уменьшение объема циркулирующей крови, венодилатация, снижение давления заполнения левого желудочка	Сочетание гипертонического криза с острой левожелудочковой сердечной недостаточностью, отеками, задержкой жидкости, гиперволемией, нефропатией с низкой активностью ренина плазмы в плазме	20–100 мг внутривенно медленно	3–4	4	Гиповолемия, дисэлектролитемия, увеличение риска тромбозов. Ототоксичность. <i>Гиповолемические состояния, в том числе и острая почечная недостаточность. Анурия. Гипокалиемия.</i>
Дибазол	Механизмы центрального и периферического гипотензивного действия изучены недостаточно	Нетяжелые гипертонические кризы (вспомогательное средство)	Внутривенное струйное введение (10–50 мг)	15–25	2–3	Обычно хорошо переносится и не имеет противопоказаний кроме индивидуальной непереносимости
Магния сульфат	Физиологический антагонизм магния по отношению к кальцию. Дилатация артерий (в том числе мозговых), слабое гипотензивное действие. Уменьшение проницаемости гематоэнцефалического барьера, нейропротективный эффект. Аритмическое, анальгетическое, слабое диуретическое действия.	В качестве вспомогательного средства при большинстве гипертонических кризов, особенно при острой гипертонической энцефалопатии, преэклампсии и эклампсии.	Внутривенная инфузия в дозе 2000–6000 мг или медленная струйная инъекция до 1000 мг/мин. (возможно внутримышечное введение в дозе 6000 мг, и дополнительная инфузия – 2000 мг/час)	Сведения недостаточны		Атриовентрикулярная блокада, брадикардия, подавление дыхательного центра. <i>Тяжелая почечная недостаточность, дефицит кальция.</i>

диуретическая терапия) может способствовать коррекции артериального давления. Если этого недостаточно, то подходят лекарства с быстрым началом, короткой или средней продолжительностью

действия, легко дозируемые при внутривенном введении, доказавшие эффективность и безопасность в подобных ситуациях: нитроглицерин, эсмолол. В последние годы за рубежом

В.Н. Хирманов – Актуальные вопросы ведения пациентов с гипертоническими кризами



накапливается также позитивный опыт применения при этом нитроглицерина и клонидина. Последний из названных препаратов – новейших представителей семейства блокаторов кальциевых каналов. Он обладает быстрым и ультракоротким действием, поэтому очень удобен и относительно безопасен при применении в форме инфузий в периоперационном периоде. Немало вновь полученных данных свидетельствуют об эффективности магния сульфата в качестве вспомогательного средства, используемого в периоперационном периоде для коррекции или профилактики гипертонических кризов, а также качестве компонента анестезиологического и терапевтического пособия.

Острая тяжелая артериальная гипертензия (гипертонические кризы) у беременных. Гипертонические кризы у беременных могут быть проявлением ряда клинических ситуаций – прогрессирования хронической артериальной гипертензии, существовавшей и до возникновения беременности, возникновения гестационной артериальной гипертензии (преходящее состояние, осложнение беременности, не сопровождающееся протеинурией), а также гестоза (осложнения периода беременности, в основе которых лежат дисфункция эндотелия и ангиоспазм, сопровождающиеся расстройствами функционирования тканей, включая плаценту, почки и мозг). Гестозы часто развиваются на фоне предшествующей хронической артериальной гипертензии. Опаснейшими формами гестоза являются преэклампсия, которая отличается наличием неврологических расстройств без выраженных судорог, но с готовностью к их возникновению, и эклампсия, для которой типичны судороги.

Повышение систолического артериального давления до и выше 170 мм рт. ст. и/или диастолического давления до и выше 110 мм рт. ст. рассматриваются в качестве гипертонических кризов – состояний, требующих госпитализации и экстренной гипотензивной лекарственной терапии в связи с рисками возникновения осложнений у матери и плода [5, 6]. В подобных ситуациях следует действовать осторожно, добиваясь снижения артериального давления не более, чем на 25 % от исходного на протяжении первых двух часов и нормализации давления на протяжении последующих 4–6 часов. Выбор средств для достижения этой цели очень невелик, он ограничивается лекарствами, в отношении которых давно доказана безопасность и эффективность (в основном это метилдопа и нифедипин), а также лабеталол и урапидил (считаемися как минимум безопасными средствами). Предпочтителен внутривенный инфузионный способ введения этих лекарств, впрочем, допускается и может оказаться успешным пероральное применение. Нежелательно использование гидралазина и нитропруссиды в связи с их побочными эффектами (у плода). При осложнении гипертонического криза у беременных отеком легких возможно инфузионное применение нитроглицерина.

Считается, что артериальная гипертензия при преэклампсии/эклампсии вызвана гипоперфузией плаценты, и поэтому снижение артериального давления едва ли является в подобных случаях средством

патогенетической коррекции и не влияет на судьбу плода. Вместе с тем гипертензия увеличивает опасность возникновения преэклампсии/эклампсии, кроме того, подобные ситуации характеризуются спазмом церебральных артерий, способствующим развитию ишемии мозга и неврологических расстройств. Этими обстоятельствами объясняется клиническая эффективность инфузий магния сульфата, лекарства с весьма умеренным и медленным гипотензивным эффектом. Его использование значительно уменьшает риск развития эклампсии, вероятно, снижает смертность матерей, не ухудшая отдаленные исходы у них и не оказывает негативные воздействия на плод.

Острые повреждения аорты. Артериальная гипертензия является важнейшим фактором риска возникновения и прогрессирования аневризм, разрывов и расслоений аорты и в острой фазе их развития проявляется почти всегда, причем обычно в самой тяжелой форме. Для больных острым расслоением аорты характерно, кроме жестоких болей и ишемических синдромов, парадоксальное сочетание симптомов шока с очень высоким артериальным давлением.

Темпы прогрессирования поражения аорты, прогноз больного зависят с точки зрения биофизических законов, от величины пульсирующего давления – от скорости нарастания пульсовой волны, а стало быть, и от сократимости миокарда, и от частоты ритма сердца, а не только от уровня артериального давления. По мнению экспертов, следует стремиться к снижению систолического артериального давления до 100–120 мм рт. ст., однако осуществить это очень трудно; основным средством для этого считаются β-адреноблокаторы [7]. Предпочтение следует отдавать быстро и коротко действующим препаратам из этой группы, вводимым внутривенно – эсмололу или пропранололу. При наличии противопоказаний к введению β-блокаторов можно вводить недигидропиридиновые антагонисты кальциевых каналов – верапамил или дилтиазем. Урежение ритма всеми перечисленными препаратами, включая и β-адреноблокаторы нежелательно при наличии выраженной регургитации через клапан аорты, так как увеличивает это расстройство гемодинамики.

Если оказалось недостаточно введения β-адреноблокатора или альтернативного средства (вспомогательное значение имеет также обезболивание морфином), то следующим шагом должно быть использование вазодилататоров. Однако следует помнить о том, что они могут нежелательным образом увеличивать сократимость левого желудочка, ускорять частоту ритма.

Острая сердечная недостаточность в сочетании с тяжелой артериальной гипертензией. Гипертонические кризы могут быть как причиной, так и проявлением острой или декомпенсированной хронической сердечной недостаточности (сердечная астма, отек легких) и в совокупности представлять непосредственную угрозу для жизни. Целесообразно выделить особую, гипертонивной клинической формы острой сердечной недостаточности [8]. Для нее кроме резкого повышения артериального давления характерны



обычно сохранная систолическая функция сердца, симпатикотония, тахикардия и вазоконстрикция при нормальном или умеренно увеличенном объеме циркулирующей крови, симптомах застоя со стороны легких, но не большого круга кровообращения и относительно благоприятном прогнозе при правильном лечении.

В лечении этой формы острой сердечной недостаточности основное значение имеет сочетанное внутривенное применение петлевых диуретиков (фуросемид) в умеренных дозах (их увеличение требуется при наличии сопутствующей нефропатии, при постоянном употреблении мочегонных) и одного из вазодилататоров. Преимущественно это венодилататоры – *нитроглицерин* (на ранних стадиях возможно повторное использование спрея или сублингвальных таблеток, но основное значение имеет осторожная инфузия этого лекарства). При этом следует тщательно контролировать артериальное давление и остерегаться артериальной гипотензии. Вспомогательная роль в лечении этих состояний принадлежит ингибиторам АПФ и β -адреноблокаторам.

Острый коронарный синдром и острая стадия инфаркта миокарда в сочетании с артериальной гипертензией. Артериальная гипертензия часто наблюдается в раннем периоде инфаркта миокарда (при остром коронарном синдроме). Логично полагать (особенно, если учесть агрессивность современной антитромботической терапии, немалые риски кровотечений, в том числе внутримозговых, возрастающие в связи с гипертензией), что в этой ситуации следует стремиться к нормализации давления.

Достичь этого, как правило, не составляет особого труда – при наличии достаточного арсенала средств, начиная с обезболивающих средств, включая бета-адреноблокаторы (при противопоказаниях к ним – недигидропиридиновые антагонисты кальциевых каналов), при отсутствии признаков нестабильности кровообращения (шока) – нитраты и ингибиторы АПФ (предпочтительные при переднем инфаркте миокарда и при сопутствующем сахарном диабете), диуретики (показанные при проявлениях сердечной недостаточности). Однако имеется ряд контраргументов. Давление при остром коронарном синдроме неустойчиво, вероятны эпизоды гипотензии, а излишнее снижение диастолического давления может ухудшать заполнение кровью коронарного русла и способствовать ишемии миокарда. Ряд ретроспективных анализов показал, что большему систолическому и/или диастолическому артериальному давлению в период госпитализации по поводу инфаркта миокарда соответствует меньшая общая смертность [9]. Научные сведения о том, какое артериальное давление следует считать оптимальным в остром периоде этого заболевания отсутствуют.

Поэтому эксперты призывают к осторожности при проведении гипотензивной терапии и отмечают, что давление при инфаркте миокарда должно быть постепенно нормализовано к моменту выписки из стационара, то есть оно должно, но диастолическое давление должно оставаться выше 60 мм рт. ст. [10]. В то же время общепринято, что в остром периоде инфаркта

миокарда артериальная гипертензия должна быть устранена незамедлительно, если она тяжелая, а больному требуется тромболитическая терапия или если на фоне гипертензии у больного инфарктом миокарда развивается отек легких.

Острые цереброваскулярные поражения, осложненные артериальной гипертензией. Возникновение острой ишемии или инфаркта мозга, интрацеребрального или субарахноидального кровоизлияния, как правило (80 %), сопровождается повышением артериального давления, нередко очень значительным. Нетрудно понять желание доктора «по-быстрее покончить» хотя бы с одним из участников тандема – гипертензией. Она, однако, может неожиданно цепко держаться за основного партнера – повреждение мозга, а усилия по нормализации давления могут оказать неблагоприятное влияние на церебральное кровоснабжение. Для того чтобы лекарственные вмешательства в подобных непростых ситуациях были бы корректными, то есть, прежде всего, безопасными и, кроме того, по возможности эффективными, врач вынужден следовать рекомендациям экспертов.

Транзиторные ишемические атаки – кратковременные эпизоды неврологической дисфункции, вызванные ишемией мозга или сетчатки (при отсутствии признаков острого инфаркта мозга), длящиеся обычно менее одного часа. Экспериментальные и клинические данные свидетельствуют о том, что умеренное повышение артериального давления скорее благоприятно влияет на перфузию мозга при его транзиторной ишемии и на исходы заболевания. Кроме того, у многих пациентов артериальное давление нормализуется спонтанно. Поэтому при транзиторной ишемической атаке экстренного снижения повышенного артериального давления не требуется.

Острая гипертоническая энцефалопатия является нечастым тяжелым осложнением гипертонических кризов, возникновение которого зависит не столько от степени и скорости повышения артериального давления, сколько от повреждения гематоэнцефалического барьера. Его функциональное состояние предопределяется проницаемостью для воды и молекул собственной базальной мембраны и расположенных по обе стороны от нее сосудов и мозговых клеток, а также от надежности их молекулярного соединения между собой. Если в артериях мозга давление крови превышает индивидуальный порог, то происходит срыв механизма защиты ткани мозга от гиперперфузии за счет компенсаторной вазоконстрикции. В этом случае артерии, особенно распределяющиеся в задних отделах мозга, неравномерно расширяются. Избыточное давление начинает воздействовать на микрососуды мозговой ткани, повреждая эндотелий, затем и гематоэнцефалический барьер в целом, способствуя гиперфильтрации, отеку и повреждению ткани мозга. В то же время избыточная вазоконстрикция может предрасполагать к развитию ишемии мозга.

Клиническими проявлениями острой гипертонической энцефалопатии являются выраженная, нарастающая общемозговая симптоматика (головные боли, тошнота



и рвота, расстройства зрения и сознания, судороги), отек сосков зрительных нервов при отсутствии, как правило, очаговых симптомов. Ключевые морфологические повреждения мозга – отек его коркового и белого подкоркового вещества, неравномерный спазм церебральных артерий, чередующийся с дилатацией преимущественно в окципитально-парietальных отделах (так называемая задняя энцефалопатия) возможно визуализировать при применении рентгеновской или особенно магнитно-резонансной томографии (ангиографии). При этом важно исключить инсульт (ишемический или геморрагический), другие типы поражения мозга.

Острая гипертоническая энцефалопатия опасна развитием осложнений и даже смерти. Вместе с тем – обычно это обратимое состояние. Больной должен быть госпитализирован для обеспечения детальной диагностической оценки и для тщательного наблюдения, в том числе и со стороны невролога и окулиста. Общепринято, что в лечении основное значение имеет снижение артериального давления. Однако следует признать, что подробности реализации этого принципа умалчиваются в большинстве существующих руководств. В наиболее детальных рекомендациях [11] предлагается довольно осторожно снижать артериальное давление – примерно на 25 % на протяжении 2–3 часов. Это резонно, ибо в условиях нарушенной ауторегуляции церебрального кровообращения слишком резкое снижение давления может вызвать ишемию мозга. Рекомендуется использовать инфузии нитроглицерина, дилтиазема, и лишь при недостаточном эффекте или выраженном отеке мозга – добавлять фуросемид. По-видимому, могут быть использованы альтернативные препараты – эналаприлат, лабеталол, урапидил. Следует помнить, что опасно применять активные вазодилататоры при отеке мозга, ибо это может усилить внутричерепную гипертензию.

Важно помнить, что в распоряжении врача имеется традиционно применяемое средство, эффективное при парентеральном введении именно в этом отношении – магния сульфат.

Ишемические инсульты составляют львиную долю острых нарушений мозгового кровообращения. Для раннего периода этого заболевания очень характерна артериальная гипертензия. Она может предшествовать и исподволь способствовать возникновению инсульта, но в основном возникает или усиливается в результате ишемического или инфарктного повреждения мозга, его раздражения, повышения внутричерепного давления, и прочих, отчасти обратимых обстоятельств. У многих больных инсультом в первые часы после госпитализации вслед за устранением боли и страха, гипоксии, тошноты, после опорожнения мочевого пузыря, принятия мер для снижения внутричерепного давления происходит уменьшение выраженности гипертензии. Этот клинический сценарий благоприятен, и подобная транзиторная гипертензия может рассматриваться как благоприятная реакция системного кровообращения, компенсирующая локальную ишемию в мозге.

Значительная устойчивая артериальная гипертензия у больного инсультом неблагоприятна. Было

подсчитано, что превышение на каждые 10 мм рт. ст. систолическим артериальным давлением уровня в 180 мм рт. ст. сопряжено с увеличением неврологического дефекта на 40 % и с ухудшением прогноза выживания более чем на 20 % [12]. Вместе с тем, агрессивная лекарственная коррекция гипертензии тоже может приводить к ослаблению кровоснабжения ишемизированных зон мозга и к ухудшению исхода заболевания. В одном из исследований [13] было установлено, что понижение артериального давления на каждые 10 % означает увеличение риска неблагоприятных исходов почти в 1,9 раза. Раннее введение антигипертензивных средств больным с давлением крови даже выше 180 мм рт. ст. приводит к увеличению вероятности ранних ухудшений в течении инсульта, неблагоприятных неврологических исходов и смерти [14].

В связи со значительным преобладанием негативных результатов активного антигипертензивного лечения, по данным наблюдательных исследований и мета-анализов, и недостаточностью аргументов в пользу такого лечения, на основании проспективных исследований, современные рекомендации экспертных сообществ предлагают очень сдержанную тактику [15]. В связи с инсультом антигипертензивная терапия явно необходима только, если показано тромболитическое лечение (внутривенное введение альтеплазы), но артериальное давление превышает 185 и 110 мм рт. ст. В этом случае целью является снижение ниже этого опасного уровня. При отсутствии показаний к тромболитической реперфузионной терапии может быть рассмотрена целесообразность антигипертензивного лечения, если уровень давления превышает 220 и 120 мм рт. ст. Наконец, это лечение может потребоваться в связи с некоторыми коморбидными состояниями (острый коронарный синдром, острая сердечная недостаточность, расслоение аорты, геморрагический инсульт на фоне тромболитического лечения, эклампсия/преэклампсия беременных). В двух последних случаях снижать артериальное давление следует очень осторожно (на 15 %) и удерживать его в течение первых суток, выбирая для достижения этой цели лекарственные средства эмпирически (лабеталол, нифедипин, клевидипин), с учетом их фармакологических свойств и индивидуальных клинических особенностей.

Субарахноидальные и интрацеребральные кровоизлияния. При развитии этих острых поражений мозга тоже часто наблюдается тяжелая артериальная гипертензия, и тоже возникает вопрос о целесообразности ее коррекции.

Интрацеребральные кровоизлияния составляют 10–15 % совокупности инсультов. В подавляющем большинстве случаев кровоточат мелкие мозговые артерии, поврежденные хронической артериальной гипертензией в форме гиалиноза, фибриноидного некроза, милиарных аневризм. Значительной ишемической пенумброй очаги кровоизлияния не сопровождаются, а по их периферии наблюдается лишь небольшая экстравазация плазмы. Артериальная гипертензия сопряжена с увеличением объема гематомы, неврологического дефицита и смертности. Более



того, было доказано, что раннее (в ближайшие часы после возникновения геморагии) и интенсивное снижение давления – до 140/90 и ниже (в основном для этого применялись инфузии нитроглицерина) безопасно и обеспечивает лучшее выздоровление мозга у больных с исходным уровнем систолического давления в 150–220 мм рт. ст. [16].

Субарахноидальные кровоизлияния составляют около 5 % всех случаев инсультов. В подавляющем большинстве случаев кровоизлияния вызваны разрывом диспластических аневризм крупных артерий, расположенных в основании мозга.

Смертность и инвалидность связаны с рядом осложнений, наиболее частыми из них являются вазоспазм, вызывающий тяжелую ишемию и инфаркты мозга (развивается почти в половине случаев), отек легких, гидроцефалия. Вероятны рецидивы кровоизлияний, электролитные и волевые нарушения. Типична выраженная симпатикотония. Наличие артериальной гипертензии увеличивает риск рецидива кровотечения. Характерный для этого заболевания церебральный вазоспазм поддается коррекции вазодилататорами (главным образом антагонистами кальция), однако если при этом системное артериальное давление снижается избыточно, то это, наоборот, может ухудшить исход.

Современная же стратегия лечения состоит в том, что для достижения надежного локального гемостаза прибегают к раннему (в первые 72 часа) оперативному, обычно эндоваскулярному вмешательству на пораженной аневризмой артерии (имплантация специальных гемостатических конструкций). Это позволяет безопасно снизить систолическое артериальное давление и поддерживать его на уровне ниже 160 мм рт. ст., используя для этого блокаторы кальциевых каналов (инфузии нитроглицерина, клонидина, уралидил, а в дальнейшем для коррекции вазоспазма нитроглицерин, сернокислую магнезию [17, 18]. При невозможности своевременно выполнить названное вмешательство приходится, неуверенно балансируя между пользой и вредом, корректировать артериальную гипертензию, что явно оправдано лишь при крайней степени ее выраженности или явно опасном влиянии на состояние жизненно важных органов.

Таким образом, гипертонические кризы представляют собой широкий клинический спектр патологических состояний с внезапным значительным повышением артериального давления, различающихся причинами, симптоматикой, коморбидным фоном, клиническим течением, прогнозом. Тактика лечения и предотвращения гипертонических кризов должна быть дифференцированной, соответствуя этим многочисленным особенностям.

References:

- [1] Williams B., Mancia G., Spiering W., Agabiti Rosei E., Azizi M., Burnier M., Clement D.L., Coca A., de Simone G., Dominiczak A., Kahan T., Mahfoud F., Redon J., Ruilope L., Zanchetti A., Kerins M., Kjeldsen S.E., Kreutz R., Laurent S., Lip G.Y.H., McManus R., Narkiewicz K., Ruschitzka F., Schmieder R.E., Shlyakhto E., Tsioufis C., Aboyans V., Desormais I. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*, 2018, vol. 39, № 33, pp. 3021–3034. doi: 10.1093/eurheartj/ehy339.
- [2] Kushakovskiy M.S. *Gipertonicheskaya bolezn i vtorichnye arterial'nye gepertenzii* [Hypertensive disease and secondary hypertension]. M.: Medicina, 1983. 288 p. (in Russian).
- [3] Zawadzki M.J., Small A.K., Gerin W. Ambulatory blood pressure variability: a conceptual review. *Blood Press Monit*, 2017, vol. 22, № 2, pp. 53–58. doi: 10.1097/MBP.0000000000000230.
- [4] Liu H., Su W.W., Long C.F., Zhang W.J., Li P.B., Wu Z., Liao Y.Y., Zeng X., Chen T.B., Zheng Y.Y., Yan Z.H., Bi C., Yao H.L. An experimental model for hypertensive crises emergencies: Long-term high-fat diet followed by acute vasoconstriction stress on spontaneously hypertensive rats. *Exp Biol Med (Maywood)*, 2018, vol. 243, № 5, pp. 481–495. doi: 10.1177/1535370218759270.
- [5] Stryuk R.I., Bunin Yu.A., Gur'eva V.M., Irtyuga O.B., Kokov L.S., Kolomazkaya O.E., Moiseeva O.M., Mravyan S.R., Chesnikova A.I., Chulkov V.S. Diagnostika i lechenie serdечно-sosudisticheskikh zabolevaniy pri beremennosti 2018. Nazional'nye rekomendazii. [Diagnosis and treatment of cardiovascular diseases during pregnancy 2018. National guidelines]. Developed by Committee of the Russian society of cardiology. *Ros kardiolog zhurnal*, 2018, vol. 23, № 7, pp. 156–200. (in Russian).
- [6] Regitz-Zagrosek V., Roos-Hesselink J.W., Bauersachs J., Blomström-Lundqvist C., Cifková R., De Bonis M., Jung B., Johnson M.R., Kintscher U., Kranke P., Lang I.M., Morais J., Pieper P.G., Presbitero P., Price S., Rosano G.M.C., Seeland U., Simoncini T., Swan L., Warnes C.A. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J*, 2018, vol. 39, № 34, pp. 3165–3241. doi: 10.1093/eurheartj/ehy340.
- [7] Erbel R., Aboyans V., Boileau C., Bossone E., Bartolomeo R.D., Eggebrecht H., Evangelista A., Falk V., Frank H., Gaemperli O., Grabenwöger M., Haverich A., Jung B., Manolis A.J., Meijboom F., Nienaber C.A., Roffi M., Rousseau H., Sechtem U., Sirnes P.A., Allmen R.S., Vrints C.J. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 2014, vol. 35, № 41, pp. 2873–2926. doi: 10.1093/eurheartj/ehu281.
- [8] Dickstein K., Cohen-Solal A., Filippatos G., McMurray J.J., Ponikowski P., Poole-Wilson P.A., Strömberg A., van Veldhuisen D.J., Atar D., Hoes A.W., Keren A., Mebazaa A., Nieminen M., Priori S.G., Swedberg K. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J*, 2008, vol. 29, № 19, pp. 2388–2442.
- [9] Opie L.N., Gersh B.J. *Drugs for the heart*. Elsevier, 2010, 592 p.
- [10] Rosendorff C., Lackland D.T., Allison M., Aronow W.S., Black H.R., Blumenthal R.S., Cannon C.P., de Lemos J.A., Elliott W.J., Findeiss L., Gersh B.J., Gore J.M., Levy D., Long J.B., O'Connor C.M., O'Gara P.T., Ogedegbe G., Opail S., White W.B. Treatment of hypertension in patients with coronary artery disease: a scientific statement from the American Heart Association, American College of Cardiology, and American Society of Hypertension. *Hypertension*, 2015, vol. 65, № 6, pp. 372–407. doi: 10.1161/HYP.0000000000000018.



- [11] Ogihara T., Kikuchi K., Matsuoka H., Fujita T., Higaki J., Horiuchi M., Imai Y., Imaizumi T., Ito S., Iwao H., Kario K., Kawano Y., Kim-Mitsuyama S., Kimura G., Matsubara H., Matsuura H., Naruse M., Saito I., Shimada K., Shimamoto K., Suzuki H., Takishita S., Tanahashi N., Tsuchihashi T., Uchiyama M., Ueda S., Ueshima H., Umemura S., Ishimitsu T., Rakugi H. Japanese Society of Hypertension Committee. The Japanese Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension (JSH 2009). *Hypertens Res*, 2009, vol. 32, № 1, pp.3–107. PMID: 19300436.
- [12] Castillo J., Leira R., García M.M., Serena J., Blanco M., Dóvalos A. Blood pressure decrease during the acute phase of ischemic stroke is associated with brain injury and poor stroke outcome. *Stroke*, 2004, vol. 35, № 2, pp. 520–526. PMID: 14726553.
- [13] Oliveira-Filho J., Silva S.C., Trabuco C.C., Pedreira B.B., Sousa E.U., Bacellar A. Detrimental effect of blood pressure reduction in the first 24 hours of acute stroke onset. *Neurology*, 2003, vol. 61, № 8, pp. 1047–1051. PMID: 14581662.
- [14] Adams H.P. Jr, del Zoppo G., Alberts M.J., Bhatt D.L., Brass L., Furlan A., Grubb R.L., Higashida R.T., Jauch E.C., Kidwell C., Lyden P.D., Morgenstern L.B., Qureshi A.I., Rosenwasser R.H., Scott P.A., Wijdicks E.F. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Circulation*, 2007, vol. 115, № 20, pp. e478–534. PMID: 17515473.
- [15] Powers W.J., Rabinstein A.A., Ackerson T., Adeoye O.M., Bambakidis N.C., Becker K., Biller J., Brown M., Demaerschalk B.M., Hoh B., Jauch E.C., Kidwell C.S., Leslie-Mazwi T.M., Ovbiagele B., Scott P.A., Sheth K.N., Southerland A.M., Summers D.V., Tirschwell D.L. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 2018, vol. 49, № 3, pp. e46–e110. doi: 10.1161/STR.0000000000000158.
- [16] Hemphill J.C. 3rd, Greenberg S.M., Anderson C.S., Becker K., Bendok B.R., Cushman M., Fung G.L., Goldstein J.N., Macdonald R.L., Mitchell P.H., Scott P.A., Selim M.H., Woo D. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 2015, vol. 46, № 7, pp. 2032–2060. doi: 10.1161/STR.0000000000000069.
- [17] Connolly E.S. Jr, Rabinstein A.A., Carhuapoma J.R., Derdeyn C.P., Dion J., Higashida R.T., Hoh B.L., Kirkness C.J., Naidech A.M., Ogilvy C.S., Patel A.B., Thompson B.G., Vespa P. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 2012, vol. 43, № 6, pp. 1711–1737. doi: 10.1161/STR.0b013e3182587839.
- [18] Petridis A.K., Kamp M.A., Cornelius J.F., Beez T., Beseoglu K., Turowski B., Steiger H.J. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Dtsch Arztebl Int*, 2017, vol. 114, № 13, pp. 226–236. doi: 10.3238/arztebl.2017.0226.

Поступила 16.07.2018