

Гипертонический криз, острый коронарный синдром, острая сердечная недостаточность

М.А.Гуревич
Московский областной
научно-исследовательский клинический
институт им. М.Ф.Владимирского, Москва

Представлены причины возникновения гипертонического криза, связь артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца, методы снижения артериального давления. Детально описаны способы терапии гипертонических кризов, острой сердечной недостаточности.

Ключевые слова: гипертонический криз, нитроглицерин, β-адреноблокаторы, острая сердечная недостаточность, артериальная гипертензия.

Hypertensive Crisis, Acute Coronary Syndrome, Congestive Heart Failure

M.A.Gurevich
Moscow Regional Research Clinical Institute
named after M.F.Vladimirsky, Moscow

The article presents the causes of hypertensive crisis, the relationship of hypertension and coronary heart disease, methods to reduce blood pressure. The treatment methods of hypertensive crises and acute heart failure are described in detail.

Keywords: hypertensive crisis, nitroglycerin, β-adrenoblockers, acute heart failure, arterial hypertension.

Артериальная гипертония (АГ) выявляется у значительного числа больных с острым коронарным синдромом (ОКС). Так, по материалам Российского многоцентрового проспективного исследования, 81,5% больных ОКС имели АГ. Повышение АД чаще регистрировалось у женщин, чем у мужчин (97,4% против 74,7%). У 39% этих больных в анамнезе отмечалось кризовое течение АГ. У больных с АГ чаще встречались в анамнезе ИМ (33,9% против 24,5%), инсульт (10,8% против 1,4%), нарушения сердечного ритма (17,8% против 10,5%), сахарный диабет (16,8% против 5,5%), атеросклероз периферических артерий (6,0% против 0,9%). 70,1% больных с АГ получили антигипертензивную терапию до развития ОКС, из них лишь 14,7% (!) отмечали достаточный эффект от терапии [1]. Больные с АГ и ОКС были старше и имели большее число других факторов риска (сахарный диабет, гиперлипидемия, ИМ, инсульт и СН в анамнезе, выполненная ранее операция коронарной реваскуляризации).

Взаимосвязь АГ и ИБС:

1. АГ при ОКС служит основанием для включения АГП в терапию.
2. АГ может являться предиктором неблагоприятного прогноза у больных ИМ и нестабильной стенокардии (шкала риска GRACE).
3. Проведение тромболитической терапии, повышение АД при ОКС является фактором риска развития кровотечений любой локализации (регистр CRUSADE, 2009).

Лечение повышения АД при ОКС:

1. АГ достаточно часто имеется у пациентов до развития ОКС (лечение повышенного АД не проводилось или терапия была неэффективной).
2. ОКС может являться проявлением осложненного гипертонического криза (ГК), когда на фоне чрезмерно высоких цифр АД развивается ишемия миокарда.
3. Повышение АД бывает выборочным вследствие развития гипертонической энцефалопатии (ГЭ), инфаркта или отека головного мозга, внутрисерпного кровотечения, острой почечной недостаточности, других проявлений поражения органов-мишеней при осложненном ГК [2].
4. Причиной повышения АД может быть употребление симптоматических средств, вызывающих повышение АД и коронарospазм (кокаин).
5. Повышение АД может быть спровоцировано активацией симпатоадреналовой системы при выраженном болевом синдроме, стрессовом состоянии. Снижение АД следует производить средствами, улучшающими прогноз обострения ИБС. Снижение АД не должно быть препятствием к применению других препаратов, улучшающих прогноз заболевания.

Задачи по снижению АД у пациента с ОКС:

- не всегда необходимо осуществлять экстренное снижение АД;
- до каких пределов следует снижать АД в первые часы – сутки ОКС;
- при снижении АД следует дифференцированно выбирать средства первого и второго ряда.

Лекарственные препараты для снижения АД при ОКС

Прежде всего следует определиться с выбором введения АГП – пероральный или парентеральный. Среди парентеральных средств следует отметить следующие: нитраты, β-адреноблокаторы (внутривенно), антагонисты кальция и ряд других препаратов. Введение лекарственных средств необходимо проводить под строгим контролем АД (желательно мониторинговое).

Нитраты

Вазодилатирующий эффект нитратов способствует выраженному снижению пред- и постнагрузки желудочков, уменьшению работы сердца и потребления миокардом кислорода. Они влияют на венозные и артериальные сосуды. Более чувствительны к нитратам вены (венулярные вазодилататоры), особенно крупные венозные сосуды конечностей и висцеральных органов. Расслабление вен уменьшает преднагрузку на сердце, что способствует более низкому давлению наполнения, меньшему напряжению стенок сердца. Улучшается кровенаполнение субэндокардиальных и интрамуральных областей, противоишемический эффект обусловлен дилата-

цией артериол. Нитраты увеличивают коронарный кровоток, расширяют коллатеральные коронарные сосуды, при этом не возникает синдрома коронарного обкрадывания [3].

Следовательно, нитраты вызывают коронарную вазодилатацию, купируют болевой синдром, однако вызывают артериальную гипотензию. Нитраты следует осторожно использовать при исходной гипотензии, повышенном внутричерепном давлении, кровоизлиянии в мозг. Побочные эффекты нитратов обусловлены повышенным внутричерепным давлением в связи с вазодилатацией, тахикардией, артериальной гипотензией.

Таким образом, нитраты вызывают коронарную вазодилатацию, купирование болевого синдрома, что делает эту группу препаратов средствами первой линии при лечении ОКС и АГ; основной побочный эффект – артериальная гипотензия. Кроме этого, нитраты чрезвычайно ценны при сопутствующей сердечной недостаточности.

Начальная доза при внутривенном капельном введении – 0,5–1 мг/ч, при показаниях доза увеличивается каждые 3–5 мин до снижения САД не более чем на 30 мм рт. ст. Максимальная доза – 8–10 мг/ч. При лечении нитроглицерином следует проводить мониторинг возможных побочных эффектов, особенно по исключению выраженной гипотензии, которая способна усилить ишемию. Гипотензия особенно часто встречается у пожилых пациентов. Введение нитроглицерина противопоказано при САД меньше 90 мм рт. ст.

Развитие толерантности к нитратам возможно уже в первые 24 ч. Для сокращения риска этого состояния необходимо уменьшение дозы нитроглицерина, использование прерывистого внутривенного введения нитроглицерина с изосорбида динитратом.

Изосорбида динитрат

Начальная доза 2–7 мг/ч. Иногда возможно, при соответствующих показаниях, повышение дозы до 50 мг/ч.

β -адреноблокаторы

Действие β -адреноблокаторов включает следующие компоненты – антигипертензивный, антиишемический, антиаритмический, достигаемые за счет снижения ЧСС, замедления проведения и увеличения рефрактерного периода компонентов проводящей системы, снижения сердечного выброса и потребления кислорода миокардом, удлинения диастолы, снижения образования компонентов РААС, что способствует применению β -адреноблокаторов при ОКС [4]. β -адреноблокаторы следует назначать под динамическим клиническим и мониторным контролем.

Применение их целесообразно при повышенном АД, тахикардии без выраженной сердечной недостаточности, сохраняющейся коронарной недостаточности с ангинозной болью, после введения наркотических анальгетиков. Введение β -адреноблокаторов при острых ситуациях для снижения АД и купирования коронарного синдрома следует назначать внутривенно, с последующим переходом на пероральный прием при стабилизации состояния больного.

Пациенты по возможности должны находиться в относительно стабильном состоянии, желательно без внутривенной инотропной поддержки (массивный прием диуретиков, сердечных гликозидов и др.), выраженных явлений застойной сердечной недостаточности.

Лечение следует начинать с небольших доз парентеральных β -адреноблокаторов, с последующим увеличением дозы.

В начале терапии возможна гипотензия, брадикардия, нарастание сердечной недостаточности. Необходимо в этих случаях мониторный контроль АД, ЧСС. При нарастании СН – временное снижение дозы БАБ, подобные сложные ситуации чаще возникают у пациентов пожилого и старческого возраста, при сочетании с ХОБЛ, СД.

К числу противопоказаний к назначению β -адреноблокаторов относятся [5]:

- тяжелая СН (III–IV ФК по NYHA);
- бронхиальная астма и бронхообструкция в стадии обострения;
- брадикардия (ЧСС в покое <50 уд/мин);
- СССУ;
- АВ-блокада II–III степени;
- Артериальная гипотензия ($AD_{сисг} < 95–100$ мм рт. ст.).

Метопролол – кардиоселективный β_1 -адреноблокатор без внутренней симпатомиметической активности. При внутривенном введении максимальный эффект достигается через 10–20 мин. Эквивалентные дозы при пероральном и внутривенном использовании – 2,5:1. При ИМ или при подозрении на него препарат вводят внутривенно – 5 мг (5 мл), повторное введение с интервалом в 5 мин. Максимальная доза – 15 мг. Через 15 мин после последней инъекции – метопролол для приема внутрь в дозе 50 мг каждые 6 ч в течении 48 ч.

Пропранолол – неселективный β -адреноблокатор применяют внутривенно струйно по 1 мг каждые 3–5 мин до достижения ЧСС – 50–60 уд/мин или общей дозы 0,15 мг/кг.

Антагонисты кальция

Антигипертензивный и антиангинальные эффекты антагонистов кальция (АК) обусловлены в основном дилатацией артериол. Снижение периферической и коронарной сосудистой резистентности приводит к снижению постнагрузки и увеличению доставки кислорода к сердцу [6].

Результаты исследований с нифедипином при ОКС показали, что применение этого препарата по некоторым параметрам приводит к снижению гемодинамики по сравнению с плацебо. Так, исследование HJNT было завершено досрочно вследствие увеличения частоты развития ИМ в группе нифедипина по сравнению с группой метопролола. Негативное влияние нифедипина у пациентов с ишемией миокарда связывают со способностью этого препарата вызывать резкие колебания АД с развитием гипотензии, увеличением ЧСС, нарушением сердечного ритма. АК 2 поколения – амлодипин и фелодипин не имеют побочных эффектов, свойственных нифедипину, и могут при показаниях применяться у больных ОКС.

Среди побочных явлений должны быть прежде всего отмечены периферические отеки, головные боли.

АК противопоказаны при острой сердечной недостаточности (кардиогенный шок, отек легких), прогрессирующей СН (III–IV ФК по NYHA), ФВ <40%, ЧСС – <50 уд/мин, СССУ, АВ-блокаде 2–3-й степени, гипотонии ($AD_{сисг} < 90$ мм рт. ст.), ОИМ (для нифедипина) [6].

Недигидропиридиновые АК (верапамил, дилтиазем) могут применяться в острой стадии ИМ вместо β -адреноблокаторов при их непереносимости и сохранной систолической функции ЛЖ. Раннее внутривенное введение и последующий пероральный прием верапамила уменьшают летальность больных

с острым ИМ (исследование DAVIT). В том же плане действует внутривенное (в последующем внутрь) введение дилтиазема в течение 4 нед (сокращение смерти, рецидива ИМ, ишемии). Верапамил и дилтиазем следует осторожно использовать у пациентов со склонностью к брадикардии [7].

АК следует применять при АГ в сочетании с ИБС (наличие антигипертензивного и антиангинального эффектов). Эффективно использование АК при изолированной систолической АГ у пожилых, у пациентов со стенозирующим поражением сонных артерий, с высоким риском развития мозгового инсульта, у больных АГ с СД и метаболическим синдромом, систолической дисфункцией ЛЖ (ФВ<40%), амлодипин самостоятельно (без статинов) тормозит прогрессирование атеросклероза.

Верапамил

Внутривенное введение проводится медленно в течение 2 мин при мониторинге ЭКГ и АД. Начальная доза – 5–10 мг (0,075–0,15 мг/кг). Повторная доза 10 мг (0,15 мг/кг) вводится через 30 мин после первого введения.

Дилтиазем

Начальная доза составляет 0,25 мг/кг в течение 2 мин. Повторное введение через 15 мин после первой дозы (0,35 мг/кг в течение 2 мин). Внутривенное капельное введение сразу после эффективной болюсной дозы с начальной скоростью 10 мг/ч (5–15 мг/ч), при пероральном приеме – 180–360 мг/сут. Дилтиазем показан при АГ, изолированной систолической АГ у лиц преклонного возраста, АГ при наличии сопутствующих состояний (СД, бронхиальная астма, заболевания почек, подагра, дислипидемия), ИБС (стабильная стенокардия, наджелудочковые нарушения ритма, ИМ без зубца Q, в сочетании с АГ), купирование пароксизмов суправентрикулярных тахикардий, уменьшение ЧСС при пароксизмах ФП и ТП (альтернатива β-АБ).

Урапидил

Урапидил обладает центральным и периферическим механизмом гипотензивного действия, предотвращает рефлекторное увеличение тонуса симпатической нервной системы. Препарат не влияет на ЧСС, величину сердечного выброса.

Одно из основных его показаний – купирование гипертонического криза. Урапидил также применяется при выраженной или рефрактерной АГ, назначается внутривенно медленно в дозе 10–50 мг под контролем АД, возможно повторное введение.

При внутривенной капельной или непрерывной инфузии поддерживающая доза 9 мг/ч. Максимальная начальная скорость введения – 2 мг/мин (под контролем АД). Антигипертензивный эффект урапидила начинается уже через 5 мин от начала введения. Большинство побочных эффектов связано с резким снижением АД при болюсном введении, которое предотвращается использованием медленной капельной инфузии под контролем общего состояния пациента и АД [8].

У пациентов с ОКС и подъемом сегмента ST при проведении первичной ангиопластики урапидил улучшает коронарный кровоток, перфузию миокарда и функцию ЛЖ.

Снижение артериального давления при остром коронарном синдроме

При ОКС с подъемом или без подъема сегмента ST снижение АД следует начинать с внутривенного

введения кардиоселективных β₁-адреноблокаторов без внутренней симпатомиметической активности в комбинации с нитратами. В последующем возможен переход на пероральный прием β-адреноблокаторов. При гемодинамической нестабильности необходимо воздержаться от терапии β-адреноблокаторами до возможного снижения симптомов выраженной сердечной недостаточности или кардиогенного шока.

При наличии противопоказаний к применению β-адреноблокаторов или развития выраженных побочных явлений возможно использование недигидропиридиновых АК.

Следует учитывать, что АК могут вызывать прогрессирование систолической дисфункции ЛЖ. Это требует анализа данных ЭхоКГ. Совместное использование β-адреноблокаторов и АК возможно при сохраняющихся или прогрессирующих приступах стенокардии с явлением вазоспазма (используются дигидропиридиновые АК пролонгированного действия). У больных с ИМ и подъемом сегмента ST, крупноочаговым постинфарктным кардиосклерозом, систолической дисфункцией ЛЖ, СД в первые сутки следует назначить иАПФ, БРАП. Применение этих средств максимально показано в данной ситуации. При развитии острой сердечной недостаточности на фоне ОКС и высокого АД терапия должна включать в себя внутривенное введение нитроглицерина, фуросемида в случаях застойных явлений в малом круге кровообращения, применение иАПФ или БРАП под динамическим врачебным контролем и мониторингом показателей гемодинамики.

Оптимальный диапазон САД находится в пределах 130–140 мм рт. ст., ДАД – 80–90 мм рт. ст. Не следует снижать АД более чем на 25% от исходного в течение первых 24 ч, а ДАД – не ниже 60 мм рт. ст.

Ситуации, при которых требуется быстрое, немедленное снижение АД – планируемая тромботическая терапия, ОКС как проявление осложненного ГК, развитие ОСН при чрезмерно высоком АД.

Следует учитывать, что снижение повышенных цифр АД при ОКС может быть более опасно, чем АГ.

Острая сердечная недостаточность (ОСН) представляет клинический синдром, характеризующийся острым проявлением симптомов, отражающих нарушение функций сердца. ОСН требует незамедлительных методов терапии. ОСН при ГК проявляется выраженным повышением АД с увеличением постнагрузки ЛЖ с симптоматикой развития левожелудочковой недостаточности, нарастанием застоя в малом круге кровообращения.

Степень клинических проявлений может отличаться: от одышки до удушья, рентгенологических признаков легочного застоя до отека легких, остро-го, молниеносного!

У пациентов с более высоким исходным САД (>160 мм рт. ст.) чаще отмечалась сохранная сократительная функция ЛЖ и ОСН нередко была первым клиническим проявлением СН. При исходном более высоком САД, оно чаще является реальным предиктором летального исхода.

Тем не менее, достаточно высокие показатели АД могут являться относительно «благоприятным» признаком, так как при этом используется весь комплекс современных антигипертензивных средств, после же нормализации АД симптомы ОСН не регрессируют, меньше возможностей к повторному возникновению ОСН.

В основе развития отека легких при повышенном АД находится проходящая диастолическая дис-

функция ЛЖ, приводящая к росту давления наполнения при ГК; меньшее значение имеют нарушение сократительности миокарда или острая митральная регургитация. Естественно, что это относится к больным без значительного снижения сократительности миокарда.

Выделяются клинический вариант ОСН – гипертензивный. Его отличительные особенности заключаются в том, что симптоматика острой левожелудочковой недостаточности с отеком легких развивается на фоне повышенного АД у пациентов с относительно сохранной сократительной функцией ЛЖ. При данном варианте ОСН регистрируются повышенная активность симпатического отдела вегетативной нервной системы, тахикардия, периферическая вазоконстрикция [9].

Гипертензивная ОСН нередко отмечается у пациентов, не имевших симптомов ХСН и острой СН, возникает из-за острой вазоконстрикции, а не нарастания декомпенсации кровообращения с отеком легким синдромом. Одна из причин отсутствия задержки жидкости и исходной гиповолемии, по-видимому, связана с длительным течением АГ и терапией с использованием диуретиков.

Основную роль в лечении гипертензивной ОСН играют снижение АД с помощью вазодилататоров.

Меньшее значение в терапии подобной формы ОСН имеют диуретики, которые следует применять с осторожностью и в малых дозах, так диуретики без выраженной исходной гиповолемии могут приводить к снижению сердечного выброса с возникновением гемоконцентрации. Следовательно, АГ является причиной декомпенсации кровообращения у пациентов с различными сердечными заболеваниями, которые к началу ГК могут быть клинически обозначенными и бессимптомными.

Среди инструментальных методов исследования необходимо выполнение рентгенографии грудной клетки, которая дает информацию о наличии застоя в легких, других изменений легких, размерах сердца, подтверждает наличие отека легких. ЭКГ документировать форму, размеры сердца, проявления ишемии миокарда; УЗИ сердца дает объективные представления о размерах левых отделов сердца, толщине стенок ЛЖ, общей его ФВ, состоянии клапанного аппарата.

Необходимо оценить наличие и выраженность задержки жидкости в организме, что важно для решения вопроса об использовании диуретиков, их дозы и кратности приема.

На задержку жидкости в организме указывают постепенно нарастающая СН, увеличение массы тела, гепатомегалия, периферические и полостные отеки.

Из основных лабораторных методов необходимо рекомендовать: общий анализ крови, определение в крови уровня калия, натрия, магния, мочевины, креатинина, глюкозы, печеночных ферментов, альбумина. Определение маркеров некроза миокарда (МВ-фракции КФК, тропонина Т).

Основой лечения ОСН при ГК является срочное контролируемое снижение САД и ДАД парентеральным введением лекарственных препаратов. Скорость снижения АД напрямую зависит от тяжести клинических симптомов ОСН [10].

Предлагается снижение АД на 30 мм рт. ст. в первые несколько минут, в последующем в течение нескольких часов дальнейшее снижение АД желательно до значений, имеющих до возникновения ГК. Следует обратить внимание на определенную постепенность снижения АД, так как быстрая ее нор-

мализация может привести к гипоперфузии жизненно важных органов. Первоначальный антигипертензивный эффект обычно достигается использованием вазодилататоров. С этой целью применяется парентеральное использование нитроглицерина или нитропруссиды натрия.

Иногда срочного эффекта при ОСН можно добиться сублингвальным приемом нитроглицерина – таблетки по 0,25–0,5 мг или его использованием в виде спрея – 400 мкг – 2 дозы каждые 5–10 мин.

Могут также использоваться иАПФ. Эналаприлат – внутривенно болюсом 1,25 мг в течение 5 мин, возможно повторение каждые 6 ч в сочетании с диуретиками.

Гипотензивный эффект иногда может быть достигнут пероральным применением БРАП: олмесартана медоксомила 80 мг и азилсартана медоксомила 80 мг (указаны максимальные разовые дозы этих препаратов).

Кроме того, АД возможно снизить внутривенным введением петлевых диуретиков, особенно, при признаках задержки жидкости или развития начальных проявлений отека легких. При этом применяются невысокие дозы фуросемида – внутривенно болюсом 20–40 мг. При легких отеках легких оптимальным является сочетание вазодилататоров и малых доз петлевых диуретиков.

У больных с нормальной сократимостью миокарда, отсутствием дисфункции синусового узла и нарушений АВ-проводимости, особенно, при выраженной тахикардии и желудочковых аритмиях, ишемии миокарда внутривенное введение β-адреноблокаторов – метопролол в/в болюсом 2,5–5 мг за 2 мин, до 3 доз [11].

У больных с артериальной гипоксемией показано вдыхание кислорода через носовые катетеры или маску со скоростью подачи кислорода 8 л/мин.

При отеке легких для купирования удушья возможно внутривенное введение морфина болюсом 2,5–5 мг, при показаниях повторно.

Необходимо контролировать АД, ишемию миокарда, удерживать задержку жидкости, избегать тахикардии, аритмий. Рекомендуются использование иАПФ, АРАП, β-адреноблокаторов.

Литература

1. Данковцева Е.Н., Затеищиков Д.А. Особенности антитромботической терапии у больных с ИБС и мерцательной аритмией. 2011. / Dankovceva E.N., Zatejshnikov D.A. Osobennosti antitromboticheskoj terapii u bol'nyh s IBS i mercatel'noj aritmiej. 2011. [in Russian]
2. Андреев А.Н., Белокрыничий В.И., Дитятев В.П. Гипертензивные кризы. Екатеринбург: ГОУ ВПО УГМА, 2007; 204. / Andreev A.N., Belokrinickij V.I., Ditjatev V.P. Gipertenzivnye krizy. Ekaterinburg: GOU VPO UGMA, 2007; 204. [in Russian]
3. Гиляревский С.Р., Кузьмина И.М. Современные подходы к лечению больных с острым выраженным повышением артериального давления и гипертоническими кризами. Кариология. 2010; 19: 71–88. / Giljarevskij S.R., Kuz'mina I.M. Sovremennye podhody k lecheniju bol'nyh s ostrym vyrazhennym povysheniem arterial'nogo davlenija i gipertonicheskimi krizami. Kariologija. 2010; 19: 71–88. [in Russian]
4. Руксин В.В. Экстренная помощь при артериальной гипертензии. Краткое руководство для врачей. М.: МЕДпресс-информ, 2009; 48. / Ruksin V.V. Jekstrennaja pomoshh' pri arterial'noj gipertenzii. Kраткое rukovodstvo dlja vrachej. М.: MEDpress-inform, 2009; 48. [in Russian]
5. Терещенко С.Н. Гипертонические кризы. Неотложная помощь при заболеваниях внутренних органов на догоспитальном этапе. Руководство для врачей / Под ред. В.А.Галкина. М.: ООО «Медицинское информационное агентство». 2009; 198. / Teresh-

- henko S.N. Gipertonicheskie krizy. Neotlozhnaja pomoshh' pri zabolevanijah vnutrennih organov na dogospital'nom jetape. Rukovodstvo dlja vrachej / Pod red. V.A.Galkina. M.: OOO «Medicinskoe informacionnoe agenstvo». 2009; 198. [in Russian]
6. Терещенко С.Н., Морозова М.Н., Джаиани Н.А. Сравнительная эффективность карведилола и капотена при лечении неосложненного гипертонического криза. Тех. Арх. 2006; 8: 26–30. / Tereshhenko S.N., Morozova M.N., Dzhaiani N.A. Sravnitel'naja jefektivnost' karvedilola i kapotena pri lechenii neoslozhnennogo gipertonicheskogo kriza. Teh. Arh. 2006; 8: 26–30. [in Russian]
 7. Тополянский А.В., Талибов О.Б. Неотложная кардиология. Справочник. М.: МЕДпресс-информ, 2010; 352. / Topoljanskij A.V., Talibov O.B. Neotlozhnaja kardiologija. Spravochnik. M.: MEDpress-inform, 2010; 352. [in Russian]
 8. European Society of Hypertension – European Society of Cardiology guidelines for management of arterial hypertension. J. Hypertens. 2003; 21: 1011–1053.
 9. Jones D, Hall J. Hypertension: pathway to success. Hypertension. 2008; 51: 1249–1251.
 10. Magee L.A., von Dadelsen P., Chan S. et al. The control of hypertension in pregnancy study pilot trial. Br. J. Obstet. Gynaecol. 2007; 114: 770: e13–e20.
 11. Mancia G., Backer G., Dominicak A. et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Eur. Heart. J. 2007; 28 (12): 1462–1536.

Сведения об авторе:

Гуревич Михаил Александрович – д.м.н., профессор, Кафедра терапии ФУВ МОНИКИ, Москва