

и соавт. (2003), наиболее выраженный достоверный регресс ГЛЖ наблюдается при применении сартанов и антагонистов кальция [6], а результаты исследований PREVENT и ELSA указывают на способность антагонистов кальция замедлять прогрессирование гипертензивного поражения сонных артерий у больных ГБ. Возможно, за счет благоприятного метаболического профиля и выраженных органопротекторных эффектов блокаторов кальциевых каналов комбинация ингибитора АПФ с антагонистом кальция в исследовании ACCOMPLISH была более эффективной в предотвращении ССО, чем комбинация ингибитора АПФ с диуретиком. Исходя из этого для лечения пациента Д. была выбрана комбинация блокатора РАС (ингибитора АПФ или сартана) с антагонистом кальция.

В соответствии с современными рекомендациями по лечению больных ГБ предпочтение отдается фиксированным комбинациям антигипертензивных средств, так как их использование улучшает приверженность к терапии, что благоприятно отражается на контроле АД [2]. Результаты метаанализа Gupta A. и соавт. (2010) убедительно свидетельствуют о том, что применение антигипертензивных средств в виде фиксированных форм, по сравнению с использованием тех же препаратов в виде свободных комбинаций, позволяет практически на треть улучшить приверженность пациентов с ГБ к терапии (рис. 2).

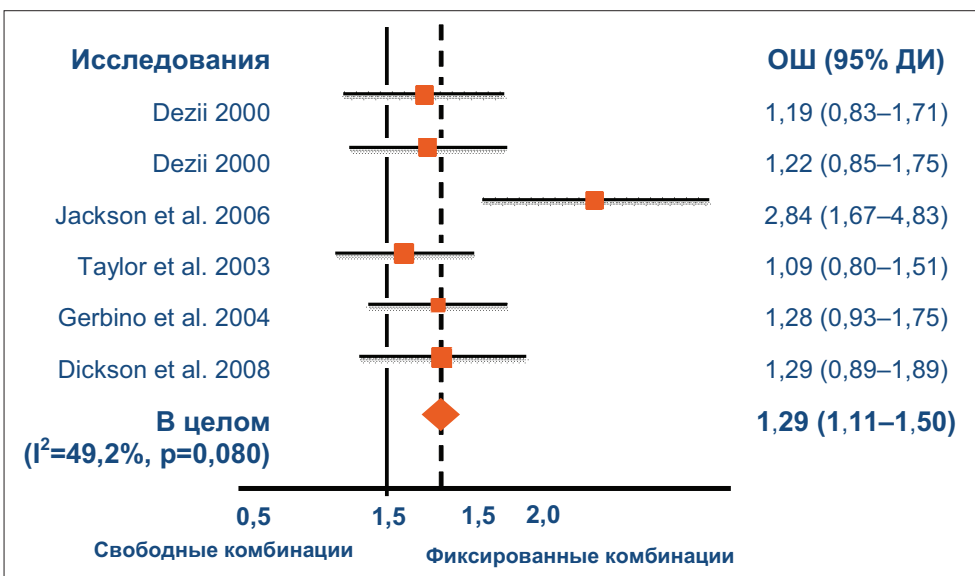


Рис. 2. Улучшение приверженности к антигипертензивной терапии при использовании фиксированных комбинаций антигипертензивных препаратов по результатам метаанализа Gupta A. и соавт. (2010) [4]

**2. Статинотерапия.** В настоящий момент решение вопроса о назначении статинотерапии с целью первичной профилактики исходит не из уровня холестерина, а из концепции риска развития ССО. Именно поэтому, независимо от уровня холестерина, всем больным ГБ высокого риска показана медикаментозная коррекция дислипидемии – статины в стандартных дозах. Эта рекомендация основана на результатах исследований HPS и ASCOT-LLA, в последнем лечении аторвастатином пациентов с ГБ высокого риска способствовало достоверному уменьшению частоты нефатального инфаркта миокарда и сердечно-сосудистой смерти на 36% ( $p < 0,001$ ), а также фатального инфаркта миокарда и нефатального инсульта на 27% ( $p = 0,02$ ) по сравнению с испытуемыми, которые на получали статины [8]. Целью статинотерапии у больного ГБ высокого риска является снижение уровня холестерина липопротеинов низкой плотности менее 2,5 ммоль/л или общего холестерина менее 4,5 ммоль/л.

**3. Антитромбоцитарные препараты.** Решение о назначении антитромбоцитарных средств, в частности низких доз ацетилсалициловой кислоты, с целью первичной профилактики у пациента с ГБ высокого риска должно быть тщательно обдумано. Рекомендуется рассмотреть вопрос о целесообразности антитромбоцитарной терапии у больных ГБ старше 50 лет при условии отсутствия высокого риска кровотечений. Это связано с тем, что безусловная

польза антитромбоцитарного лечения для первичной профилактики сопряжена с высоким риском развития геморрагических осложнений, что было продемонстрировано в исследовании HOT: в группе пациентов, получавших аспирин (9399 испытуемых), достоверное снижение относительного риска больших ССО составило 15%, инфаркта миокарда – 36% по сравнению с группой плацебо (9391 пациент). При этом количество фатальных кровотечений в обеих группах было одинаковым, тогда как нефатальных больших кровотечений – в 1,8 раза больше ( $p < 0,001$ ) в группе аспирино-терапии [5]. В приведенном клиническом случае было решено воздержаться от назначения ацетилсалициловой кислоты, учитывая язвенную болезнь желудка в анамнезе у пациента Д. (последнее обострение 5 мес назад). Следует подчеркнуть, что с целью уменьшения риска развития геморрагического инсульта начинать прием антитромбоцитарных препаратов следует только после достижения целевого уровня АД.

Таким образом, обследование больного ГБ должно быть направлено на выявление факторов сердечно-сосудистого риска и поражения органов-мишеней, что позволяет идентифицировать пациентов высокого и очень высокого риска и предопределяет правильную тактику их лечения.

Все вышеизложенные подходы к терапии больных ГБ с учетом стратификации риска ССО базируются на нормативном

документе Министерства здравоохранения Украины «Настанова та клінічний протокол надання медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія», утвержденом приказом № 384 24.05.2012 г.

**Література**

1. Коваленко В.М., Корнацький В.М. Динаміка стану здоров'я народу України та регіональні особливості (Аналітично-статистичний посібник). – Київ, 2012. – 211 с.
2. Egan B.M., Bandyopadhyay D., Shaftman S.R. et al. Initial monotherapy and combination therapy and hypertension control the first year // Hypertension. – 2012. – Vol. 59. – P. 1124–1131.
3. Elliott W.J., Meyer P.M. Incident diabetes in clinical trials of antihypertensive drugs: a network meta-analysis // Lancet. – 2007. – Vol. 369. – P. 201–207.
4. Gupta A.K., Arshad S., Poulter N.R. Compliance, safety, and effectiveness of fixed-dose combinations of antihypertensive agents: a metaanalysis // Hypertension. – 2010. – Vol. 55. – P. 399–407.
5. Hansson L., Zanchetti A., Carruthers S.G. et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. HOT Study Group // Lancet. – 1998. – Vol. 13. – P. 1755–1762.
6. Klingbeil A.U., Schneider M., Martus P. et al. A meta-analysis of the effects of treatment on left ventricular mass in essential hypertension // Am. J. Med. – 2003. – Vol. 115. – P. 41–46.
7. Sehested T., Jeppesen J., Hansen T.W. et al. Risk prediction is improved by adding markers of subclinical organ damage to SCORE // Eur. Heart J. – 2010. – Vol. 31. – P. 883–891.
8. Sever P.S., Dahlof B., Poulter N.R. et al. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial – Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial // Lancet. – 2003. – Vol. 361. – P. 1149–1158.

**С.М. Стаднік**, к.м.н., Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів

# Неврологічні аспекти гіпертензивного кризу

Людина, яка зробила помилку і не виправила її, зробила ще одну помилку. Конфуцій



С.М. Стаднік

У вітчизняній класифікації судинних захворювань головного мозку, запропонованій майже 40 років тому, виділяється гіпертензивний церебральний криз, який разом із транзиторною ішемічною атакою належить до швидкоминучих порушень мозкового кровообігу [4]. Згідно із цією класифікацією для гіпертензивного церебрального кризу характерні головний біль, нудота, блювання, шум у голові й вухах, запаморочення на тлі значного підвищення артеріального тиску (АТ). Можливі також вогнищеві неврологічні симптоми у вигляді порушення чутливості (оніміння, зниження больової і тактильної чутливості з одного боку), рухові порушення і парез кінцівок, розлади мови та інші симптоми, що швидко проходять за нормального АТ [1, 4].

У сучасній закордонній літературі та МКХ-10 відсутній термін «гіпертензивний церебральний криз». Виділяється лише гостра гіпертензивна енцефалопатія. До гіпертензивного кризу відносять випадки значного підвищення АТ, що вимагають невідкладних заходів із його контролю та нормалізації. Гіпертензивним кризом вважають стан, коли систолічний АТ досягає 200 мм рт. ст. й вище, а діастолічний АТ – 120 мм рт. ст. й вище [7, 21]. Тяжкість гіпертензивного кризу визначається більшою мірою ураженням органів-мишеней (головного мозку, серця, нирок та інших органів), ніж рівнем підвищення АТ. Серед гіпертензивних кризів виділяють екстрені (hypertensive emergency) й невідкладні (hypertensive urgency) стани [23, 24].

До екстрених станів відносять інсульт (ішемічний інсульт, кроволив у мозок, субарахноїдальний кроволив), транзиторну ішемічну атаку, гостру гіпертензивну енцефалопатію, гостру лівошлуночкову недостатність, гостре розшарування аорти, еклампсію, нестабільну стенокардію та гострий інфаркт міокарда, що супроводжується значним підвищенням АТ [10, 11]. Під час екстрених станів хворий має знаходитися в палаті інтенсивної терапії з постійним моніторингом АТ. Рівень і швидкість зниження АТ, потреба у використанні тих чи інших лікарських засобів визначаються захворюванням, яке супроводжується підвищенням АТ.

До невідкладних станів відносять випадки підвищення АТ, за яких немає ознак ушкодження головного мозку, серця, нирок та інших органів-мишеней при артеріальній гіпертензії (АГ) [7, 10, 11]. За таких обставин необхідне зниження АТ упродовж 12–24 годин. За невідкладних станів у хворих з АГ рекомендується поступове зниження АТ на 20% від початкових значень, діастолічного АТ – до 110–100 мм рт. ст.

Діагноз «гіпертензивний церебральний криз» часто встановлюється лікарями швидкої медичної допомоги у разі скерування в медичний заклад пацієнта, який має значне підвищення АТ й неврологічні скарги та (або) розлади. Поширеність діагностики гіпертензивного кризу на етапі швидкої медичної допомоги зумовлена тим, що в багатьох випадках підвищення АТ може бути єдиним об'єктивним симптомом у хворого, який викликав швидку медичну допомогу у зв'язку з погіршенням самопочуття,

головним болем і (або) запамороченням. Це дає змогу лікарю припустити діагноз гіпертензивного кризу і є підставою для скерування пацієнта до лікарні [3].

Ретельне обстеження і спостереження за хворими, госпіталізованими в стаціонар із діагнозом «гіпертензивний криз», указує на те, що цей діагноз порівняно рідко стає остаточним у неврологічному і терапевтичному відділеннях багатопрофільної лікарні, яка приймає хворих переважно за каналом швидкої медичної допомоги [2]. У хворих з АГ гіпертензивний криз як невідкладний стан буває відносно рідко, хоча незрівняно частіше, ніж гостра гіпертензивна енцефалопатія [17, 18].

Тільки у невеликій кількості хворих (приблизно у 20%, за нашими даними), яких госпіталізовано з попереднім діагнозом «гіпертензивний церебральний криз», спостерігається зв'язок між підвищенням АТ і погіршенням самопочуття з появою головного болю, нудоти, блювання тощо. Найпоширенішою скаргю у цих хворих є головний біль. У більшості випадків він локалізується в лобно-потиличній ділянці, посилюється при нахилах голови і кашлі, має тупий характер. У разі зниження або нормалізації АТ стан хворих покращується, симптоми захворювання повністю або частково регресують [8, 16]. У цих хворих не спостерігаються порушення свідомості, зорові розлади, судомні або інші симптоми, характерні для гострої гіпертензивної енцефалопатії. Тому згідно із сучасною класифікацією ці стани відповідають гіпертензивному кризу (невідкладний стан у хворого з АГ) [19, 20].

Спостерігають таких хворих кардіологи, оскільки в лікарській тактиці провідне значення має поступове (упродовж 12–24 год) зниження АТ, а надалі – тривалий (у більшості випадків постійний) прийом антигіпертензивних засобів із метою нормалізації АТ і попередження інфаркту міокарда, інсульту та інших серцево-судинних захворювань [12, 22].

У основній частині хворих, яких госпіталізують у медичний заклад із попереднім діагнозом «гіпертензивний церебральний криз», діагностують інші захворювання, що поєднуються з АГ. У цих пацієнтів неврологічні скарги і розлади виникають не в результаті підвищення АТ, а як прояв іншого

Продовження на стор. 44.

С.М. Стаднік, к.м.н., Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів

## Неврологічні аспекти гіпертензивного кризу

Продовження. Початок на стор. 43.

захворювання. Більш ніж у 50% цих хворих АГ поєднується з тривожними розладами і (або) первинним головним болем – мігренню або головним болем напруги, що призводить до додаткового підвищення АТ і є підставою для встановлення діагнозу «гіпертензивний криз». Проте за своїми проявами ці стани відповідають діагностичним критеріям панічної атаки (гострий тривожний розлад), мігрені або головного болю напруги, вони не пов'язані з рівнем АТ і залишаються навіть після його нормалізації.

У тих випадках, коли у хворого з АГ разом із підвищенням АТ виявляються вогнищеві неврологічні розлади, має місце гостре порушення мозкового кровообігу. Воно може закінчитися швидким (упродовж години) регресом неврологічної симптоматики (транзиторна ішемічна атака) або призвести до стійкого неврологічного дефекту/летального наслідку (інсульт) [5, 6]. Діагностика гострого порушення мозкового кровообігу вкрай важлива, оскільки істотно змінює лікарську тактику відносно зниження АТ. Якщо у разі відсутності вогнищевих уражень головного мозку не викликає сумнівів необхідність швидкого зниження АТ, то за наявності цих симптомів, які частіше викликані ішемічним ураженням головного мозку, тактика змінюється на обережність щодо зниження АТ, яке може викликати посилення ішемії головного мозку і наростання неврологічного дефіциту [9, 13-15].

У багатьох випадках хворі не надають суттєвого значення таким розладам, як оніміння кінцівок або легка слабкість, що часто визначає пізні звернення за медичною допомогою. У якості прикладу наводимо клінічне спостереження із власного архіву автора.

Пацієнтка Ш., 63 роки, поступила у Військово-медичний клінічний центр Західного регіону з попереднім діагнозом «гіпертензивний церебральний криз». Захворіла гостро за день до госпіталізації, коли з'явилися дифузний головний біль, нудота, блювання. Протягом доби зазначені скарги зберігалися, Ш. викликала швидко медичну допомогу, лікарем якої було зафіксовано підвищення АТ до 250/150 мм рт. ст., і хвора була доставлена у медичний заклад. Підвищення АТ відмічає протягом 25 років, зазвичай АТ становить 160/90-170/100 мм рт. ст., антигіпертензивні препарати приймає нерегулярно. На момент госпіталізації: стан середньої тяжкості, шкірні покриви звичайного забарвлення, АТ – 230/120 мм рт. ст., частота серцевих скорочень – 90 ударів за хвилину. Свідомість ясна (15 балів за шкалою Глазго). Ізокорія; ністагм і диплопію не встановлено. Бульбарні порушення відсутні. Сила м'язів у кінцівках – 5 балів, глибокі рефлекси d>s, патологічні симптоми та менінгеальні ознаки відсутні. На розлади чутливості не вказує.

Клінічний і біохімічний аналізи крові – без відхилень від норми. Електрокардіографія: синусова тахікардія, відхилення електричної осі серця вліво, гіпертрофія лівого шлуночка з ознаками систолічного переважання. При комп'ютерній томографії головного мозку (рис. 1) в обох півкулях, борознах, щілинах, а також у III шлуночку візуалізуються гіперденсивні зони щільністю +71 од. Н без зміщення середніх структур та компресії шлуночкової

системи, що характерно для субарахноїдального крововиливу з проривом у III шлуночок.

Спіральна КТ-ангіографія судин головного мозку, ангіорежим (рис. 2): по нижньому краю стінки M<sub>1</sub>-сегмента, на рівні середньої його третини, правій середній мозковій артерії візуалізується мішковидна аневризма розміром до 2,2 мм, просвіт якої вповнений контрастно речовиною, без тромбування чи пристінкових відкладень; у проекції біфуркації M<sub>1</sub>-сегмента правій середній мозковій артерії візуалізується мішковидна аневризма розміром 4,7x2,8 мм, просвіт якої вповнений контрастно речовиною, без тромбування чи пристінкових відкладень. Висновок: мішковидна аневризма по нижньому краю M<sub>1</sub>-сегмента правій середній мозковій артерії та мішковидна аневризма біфуркації M<sub>1</sub>-сегмента правій середній мозковій артерії.

а й наслідком стресової ситуації, пов'язаної із захворюванням і госпіталізацією, а також реакцією на ішемію мозку.

АТ може підвищуватися в дебюті різних неврологічних і соматичних захворювань. За гострих захворювань підвищення АТ може бути зумовлено стресовою ситуацією, викликану виникненням захворювання, екстремим зверненням за медичною допомогою і госпіталізацією. Поза сумнівом, що в цих випадках суттєво підвищується АТ у хворих з АГ.

Роль підвищення АТ в розвитку головного болю, запаморочення та інших неврологічних скарг і розладів нерідко переоцінюється. У зв'язку з цим особливо важливе обстеження неврологами хворих, яких госпіталізують із діагнозом «гіпертензивний криз» та неврологічними скаргами і розладами. Неврологічне обстеження дозволяє діагностувати

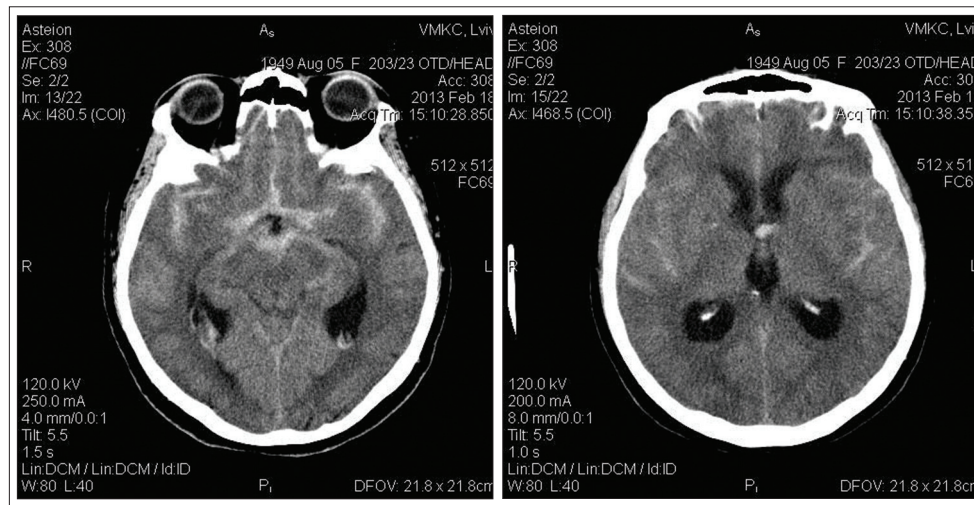


Рис. 1. КТ-зображення субарахноїдального крововиливу у хворій Ш.

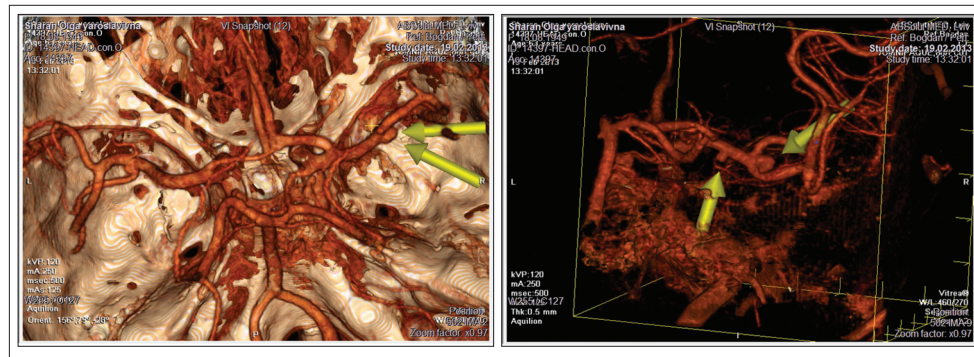


Рис. 2. Ангіорежим СКТ-ангіографії хворій Ш.

Хворій виконано оперативне втручання – кліпування шийки аневризми біфуркації M<sub>1</sub>-сегмента правій середній мозковій артерії.

За час спостереження у пацієнтки АТ поступово стабілізувався на рівні 150/90-160/100 мм рт. ст., зменшилася загально-мозкова симптоматика. Хвора була виписана додому з діагнозом: Аневризматична хвороба. Мішковидна аневризма біфуркації M<sub>1</sub>-сегмента правій середній мозковій артерії з розривом, мішковидна аневризма M<sub>1</sub>-сегмента правій середній мозковій артерії. Крововилив у III шлуночок із гемотампонадою I ст. Субарахноїдальний крововилив.

Таким чином, у хворій гостро розвинулася неврологічна симптоматика, при цьому відмічено значне підвищення АТ, що і послужило основою для діагнозу «гіпертензивний церебральний криз». Проте наявність стійких неврологічних розладів, зміни у головному мозку за даними комп'ютерної томографії дозволили встановити діагноз «гостре порушення мозкового кровообігу». Підвищення АТ в день госпіталізації могло бути не лише провокуючим чинником основного захворювання,

різні захворювання, що перебігають під маскою гіпертензивного кризу, й вибрати правильну тактику лікування хворих із церебральними скаргами на тлі підвищення АТ, оскільки такі стани потребують специфічної терапії. Наприклад, якщо у хворого з АГ діагностовано мігрень, то необхідно призначити не лише гіпотензивні препарати, а й лікарські засоби, що усувають напад мігрені (анальгетики, триптани).

У тих випадках, коли при підвищенні АТ відзначаються вогнищеві неврологічні симптоми, що вказують на ураження головного мозку, найбільш вірогідний розвиток гострого порушення мозкового кровообігу (інсульту або транзиторної ішемічної атаки). У разі діагностики ішемічного або геморагічного ураження головного мозку потрібна екстрена госпіталізація хворого, ретельний контроль АТ. Швидке і значне зниження АТ при ішемічному і навіть геморагічному інсульті може погіршити стан хворого і спричинити наростання неврологічного дефекту.

Іншої тактики слід дотримуватися, якщо підвищення АТ супроводжується тільки головним болем та іншими

церебральними скаргами, але при цьому відсутні симптоми ураження головного мозку. Зниження АТ зумовить нормалізацію мозкової гемодинаміки і, отже, покращить стан хворого. Проте і у цих хворих зниження АТ до нормальних значень (120-130/80-90 мм рт. ст.) може сприяти гіперперфузії мозку, оскільки нижня межа ауторегуляції мозкового кровообігу у хворих з АГ зміщена в бік більших значень АТ.

## Література

1. Дамулін І.В., Парфенов В.А., Скоромець А.А., Яхно Н.Н. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге. В кн.: Болезни нервной системы. Руководство для врачей. Под ред. Н.Н. Яхно. – М.: Медицина, 2005. – Т. 1. – С. 231-302.
2. Парфенов В.А. Что скрывается за диагнозом гипертонический церебральный криз / В.А. Парфенов, М.В. Замерград // Невролог. журнал. – 1998. – № 5. – С. 29-33.
3. Парфенов В.А. Транзиторная ишемическая атака и гипертонический криз / В.А. Парфенов, С.К. Рагимов, Т.Г. Фатеева // Клиническая геронтология. – 2009. – № 15. – С. 3-12.
4. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга / Е.В. Шмидт, Г.А. Максудов // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1971. – № 1. – С. 3-12.
5. Caplan L.R. Transient ischemic attack: definition and natural history / L.R. Caplan // Curr. Atheroscler. Rep. – 2006. – Vol. 8. – P. 276-280.
6. Coull A.J. Population-based study of early risk of stroke after transient ischaemic attack or minor stroke: implications for public education and organisation of services / A.J. Coull, J.K. Lovett, P.M. Rothwell // BMJ. – 2004. – P. 326-328.
7. Haas A.R. Current diagnosis and management of hypertensive emergency / A.R. Haas, P.E. Marik // Semin. Dial. – 2006. – Vol. 19. – P. 502-512.
8. Hackam D.G. Combining Multiple Approaches for the Secondary Prevention of Vascular Events After Stroke. A Quantitative Modeling Study / D.G. Hackam // Stroke. – 2007. – Vol. 38. – P. 1881-1885.
9. Johnston S.C. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA / S.C. Johnston, D.R. Gress, W.S. Browner, S. Sidney // JAMA. – 2000. – Vol. 284. – P. 2901-2906.
10. Link A. Hypertensive emergencies / A. Link, K. Walenta, M. Bohm // Internist (Berl.). – 2005. – Vol. 46. – P. 563-570.
11. Nagel S. Hypertensive encephalopathy: differential diagnosis of brain edema with midline shift / S. Nagel, M. Kohrmann, H.B. Huttner, S. Schwab // Nervenarzt. – 2006. – Vol. 77. – P. 466-469.
12. Patrono N. Expert consensus document on the use of antiplatelet agents in patients with atherosclerotic cardiovascular disease of the European society of cardiology / N. Patrono, F. Bachmann, C. Baigent // Eur. Heart J. – 2004. – Vol. 25. – P. 166-181.
13. PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack // Lancet. – 2001. – Vol. 35. – P. 1033-1041.
14. Rothwell P.M. For the Carotid Endarterectomy Trialists' Collaboration. Relationship between Blood Pressure and Stroke Risk in Patients With Symptomatic Carotid Occlusive Disease / P.M. Rothwell, S.C. Howard, J.D. Spence // Stroke. – 2003. – Vol. 34. – P. 2583-2592.
15. Rothwell P.M. Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison / P.M. Rothwell, M.F. Giles, A. Chandratheva // Lancet. – 2007. – Vol. 37. – P. 1432-1442.
16. Sacco R.L. Guidelines for Prevention of Stroke in Patients With Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: Co-Sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline / R.L. Sacco, R. Adams, G. Albers // Stroke. – 2006. – Vol. 37. – P. 577-617.
17. Schiff D. Neuropathological correlates of reversible posterior leukoencephalopathy / D. Schiff, M.B. Lopes // Neurocrit. Care. – 2005. – Vol. 2. – P. 303-305.
18. Schneider J.P. Cerebral lesions in acute arterial hypertension: the characteristic MRI in hypertensive encephalopathy / J.P. Schneider, S. Krohmer, A. Gunther, C. Zimmer // Rofo. – 2006. – Vol. 178. – P. 618-626.
19. Schrander J. Morbidity and mortality after stroke, eprosaran compared with nitrendipine for secondary prevention (MOSES study) / J. Schrander, S. Luders, A. Kulschewski // Stroke. – 2005. – Vol. 36. – P. 1218-1226.
20. Selvarajah R. Prognosis in patients with transient ischaemic attack (TIA) and minor stroke attending TIA services in the North West of England: The NORTHSTAR Study / R. Selvarajah, C.J. Smith, S. Hulme // Journal of Neurol., Neurosurg. and Psych. – 2008. – Vol. 79. – P. 8-43.
21. Slama M. Hypertension in the intensive care unit / M. Slama, S.S. Modeliar // Curr. Opin. Cardiol. – 2006. – Vol. 21. – P. 279-287.
22. Touze E. Risk of myocardial infarction and vascular death after transient ischemic attack and ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis / E. Touze, O. Varenne, G. Chatellier // Stroke. – 2005. – Vol. 36. – P. 2748-2755.
23. Tuncel M. Hypertensive emergencies. Etiology and management / M. Tuncel, V.C. Ram // Amer. J. Cardiovasc. Drugs. – 2003. – Vol. 3. – P. 21-31.
24. Vidi D.G. Emergency room management of hypertensive urgencies and emergencies / D.G. Vidi // J. Clin. Hypertens. – 2001. – Vol. 3. – P. 58-164.