

А

УТВЕРЖДАЮ

Начальник Департамента охраны

здоровья населения Кемеровской
области



Рытенкова О.Л.

ВВЕДЕНИЕ

В последние 5–10 лет в России прослеживается тенденция к более тяжелому течению артериальной гипертензии (АГ), что проявляется преимущественно возрастанием частоты осложнений, в первую очередь цереброваскулярных (инсульты). Повышение артериального давления (АД) является независимым фактором риска развития таких сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений, как нарушение мозгового кровообращения и острый инфаркт миокарда, и одной из причин частой инвалидизации и смертности больных. Гипертонический криз (ГК), как проявление (осложнение) артериальной гипертензии отмечается примерно у 1% людей, страдающих гипертонической болезнью. Под ГК понимают широкий спектр клинических ситуаций, проявляющихся повышением АД и поражением органов мишеней. Хотя наиболее часто они возникают у гипертензивных пациентов, возникновение ГК не коррелирует с уровнем исходного АД.

В литературе встречаются различные определения понятия «гипертонический криз». В большинстве случаев ГК определяют как резкое повышение диастолического АД (более 120 мм рт ст), иногда в это понятие включают и повышение систолического АД (более 220 мм рт ст). В части случаев к ГК относят и быстрое повышение АД до необычных для данного пациента высоких цифр, хотя они и не достигают указанных значений. Это, по-видимому, обусловлено тем, что ГК могут развиваться по различным сценариям. Полагают, что скорость подъема АД может определять тяжесть криза в большей степени, чем собственно цифры АД, так как при быстром подъеме АД не успевают включаться механизмы ауторегуляции.

ГК-это состояние выраженного повышения АД, сопровождающееся появлением или усугублением клинических симптомов и требующее быстрого контролируемого снижения АД для предупреждения или ограничения повреждения органов-мишеней.

Впервые ГК описал в 1903 г. австрийский врач Jakob Pahl, он считал, что в их основе лежит внезапно возникающее повышение АД, связанное со спастическим сокращением сосудов. **Jakob Pahl** выделял общие и местные сосудистые кризы. Первые по его мнению, сопровождались повышением системного АД, вторые- только локальным нарушением циркуляции в

А

отдельных органах из-за спазма снабжающих их кровью сосудов (стенокардия, перемежающаяся хромота, мигрень, синдром Меньера, синдром Рейно и т. д.)

Большой вклад в изучение проблемы ГК внесли отечественные ученые Н. В. Коновалов, А. Л. Мясников, Н. А. Ратнер, С. Г. Моисеев, А. П. Голиков, М. С. Кушаковский и др.

Согласно классификации **А. Л. Мясникова**, предложенной в 50-х гг., выделяется два типа ГК. *Кризисы первого типа* развиваются внезапно, продолжаются от нескольких минут до 2-3 часов. «Кризис сопровождается с самого начала резкой пульсирующей головной болью, состоянием беспокойства, возбуждения, повышенной раздражительностью. Весьма характерны... изменения зрения - сетка, туман перед глазами... Больного бросает в жар, у него отмечаются приливы к голове, потливость, похолодание рук и ног... дрожь в руках и ногах. Больные жалуются на колющие боли в области сердца, на одышку или чувство неполного вдоха, на недостаток воздуха, сердцебиение и замирание сердца... Кожа влажная, покрывается красными пятнами. Для таких кризисов типично преимущественное повышением САД, усиление тонов сердца при аускультации, особенно громким становится второй тон на аорте. Кроме того, возможно повышение температуры тела, небольшая гипергликемия, появление геморрагической сыпи ». По наблюдениям А. Л. Мясникова, кризисы первого типа чаще встречались на 1-2 стадиях гипертонической болезни.

Кризисы второго типа, по А. Л. Мясникову, «развиваются постепенно, протекают длительно - от нескольких часов до 4-5 дней. У больных наблюдаются мозговые симптомы: тяжесть в голове, головная боль, вялость, сонливость, общая оглушенность, звон в ушах, головокружение, бессонница, тошнота, рвота, иногда бред. Зрение и слух ухудшаются. Возможно появление очаговой неврологической симптоматики, ангинозных болей, удушья, а также одышки и влажных застойных хрипов в легких. Для таких кризисов типично преимущественное повышение ДАД. Пульс замедлен или не изменен, уровень глюкозы крови обычно также не меняется. Кризисы второго типа более характерны для 3 стадии гипертонической болезни».

Патофизиологической основой классификации кризисов, по А.Л. Мясникову, являются различия в гемодинамике - кризисы первого типа сопровождаются увеличением сердечного выброса (гипертония ударного объема), кризисы второго типа - повышением ОПСС (гипертония периферического сопротивления). Гемодинамические различия, в свою очередь, связывались с действием специфических медиаторов - адреналина при кризисах первого типа, норадреналина - при кризисах второго типа.

С.Г. Моисеев, 1971г. предложил различать ГК в соответствии с клиническими проявлениями. Были выделены церебральный и кардиальный типы. Последний подразделяется на три варианта: *астматический* с развитием ОЛЖН и отека легких, *ангинозный* с развитием ИМ и *аритмический*, протекающий с нарушением ритма. **А.П. Голикову, 1976г.** принадлежит классификация, основанная на различиях в нарушении центральной гемодинамики с выделением гипер-, гипо- и эукинетического вариантов

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
Классификация	7
Патогенез гипертонических кризов	8
Факторы, провоцирующие гипертонический криз	9
Диагностические критерии	10
Особенности клинического течения гипертонических кризов у больных пожилого возраста	13
Клинические особенности алкоголь-индуцированных гипертонических кризов	13
Лечение гипертонических кризов	14
Препараты для купирования гипертонических кризов	15
Вспомогательные средства для экстренного купирования гипертонических кризов	19
Дифференцированная экстренная терапия гипертонических кризов	20
Профилактика гипертонических кризов	28
Список литературы	29

течения ГК. Разделить ГК на указанные гемодинамические варианты можно на основании оценки показателей центральной гемодинамики (определяется с помощью интегральной реографии) и клинических проявлений криза. *Гиперкинетический тип ГК* характеризуется высоким сердечным выбросом, увеличением минутного объема и снижением общего периферического сосудистого сопротивления; развивается быстро, на фоне удовлетворительного состояния, без каких либо предвестников. Больные жалуются на головные боли, иногда пульсирующие, мелькание мушек перед глазами, тошноту, сердцебиения, неинтенсивные боли в области сердца. Артериальное давление систолическое повышается до 200 мм рт. ст., диастолическое – на 30-40 мм рт. ст. по сравнению с исходным, увеличивается пульсовое давление. В период криза больные возбуждены, ощущают дрожь во всем теле, кожа гиперемирована, влажная. В конце криза наблюдается обильное отхождение светлой мочи с низкой плотностью. Криз редко дает осложнения. Таким образом, гиперкинетический вариант ГК по клиническим признакам соответствует кризу 1 типа по А.Л. Мясникову и Н.А. Ратнеру или нейровегетативному варианту М.С. Кушаковского. *Гипокинетический тип ГК* характеризуется низким сердечным выбросом, низким минутным объемом и высоким общим периферическим сосудистым сопротивлением. Этот вариант криза постепенно приводит к ухудшению состояния больного. В клинической картине обращают на себя внимание сильная нарастающая головная боль, тошнота, рвота, вялость, в тяжелых случаях – оглушенность больных, ухудшение зрения и слуха. Пульс чаще всего нормальный или с наклонностью к брадикардии. Артериальное давление резко повышается, особенно диастолическое (до 140-160 мм рт. ст.), пульсовое давление несколько снижается. А.П. Голиков отмечал повышение активности калликреин-кининовой системы при этом варианте криза. Гипокинетический ГК может принимать затяжное течение и часто приводит к осложнениям (инсультам, инфаркту миокарда). Как видно из описания, Гипокинетический ГК соответствует, по сути, 2 типу ГК по А.Л. Мясникову и Н.А. Ратнеру. *Эукинетический криз* характеризуется увеличенным сердечным выбросом и минутным объемом, высоким общим периферическим сосудистым сопротивлением, повышением как систолического, так и диастолического артериального давления. Клинические проявления эукинетического ГК занимают своеобразное промежуточное положение между симптоматикой гипер- и гипокинетического вариантов гипертонического криза. К сожалению, пользоваться классификацией А.П. Голикова в условиях оказания неотложной помощи больному трудно, так как в этой ситуации врач не имеет возможности определить показатели центральной гемодинамики.

М.С. Кушаковский, 1977 г. выделял три основных клинические формы кризов: *нейро-вегетативную, водно-солевую (отечную) и энцефалопатическую*. В основе этой классификации лежат клинические проявления, оценка которых доступна каждому врачу у постели больного. *Нейровегетативная форма ГК* характеризуется ярким преобладанием признаков дисфункции вегетативной нервной системы. Больные возбуждены, беспокойны, часто испуганы,

ГК, несмотря на то, что АД достигает(а иногда и превышает) указанных величин. Вместе с тем следует отметить, что нередко развернутую клиническую картину ГК можно наблюдать у пациентов с меньшими цифрами артериального давления. **Таким образом, можно считать, что у каждого больного имеется свой индивидуальный уровень АД, при котором развивается гипертонический криз, что обуславливается существованием индивидуального «порога энцефалопатии», зависящего от механизма ауторегуляции мозгового кровообращения** (М.С. Кушаковский, 2002). Развитие ГК при сравнительно умеренном повышении АД обусловлено ослаблением механизма ауторегуляции мозгового кровотока.

М. С. Кушаковский(2002) в зависимости от структуры и крайних величин артериального давления различает гипертонические кризы изолированные систолические и систоло-диастолические, причем последние, несомненно, преобладают. Для изолированных систолических ГК характерен резкий подъем систолического АД (больше 220-230 мм рт ст) при сохранении нормального или даже пониженного диастолического давления(60-90 мм рт ст). Изолированные систолические ГК наблюдаются у лиц пожилого и старческого возраста с выраженным атеросклерозом аорты, которая при этом теряет эластичность, что при увеличении минутного объема сердца способствует резкому росту систолического АД. В развитии изолированного систолического ГК большую роль играет также снижение регулирующей активности барорецепторов аорты, синокаротидной зоны. Изолированные систолические ГК могут развиваться также при полной атрио-вентрикулярной блокаде, недостаточности клапана аорты, коарктации аорты. Систо-диастолические ГК характеризуются увеличением в равной степени систолического и диастолического АД.

- Наличие признаков нарушения функции ЦНС. Во время ГК среднее давление в артериях головного мозга резко увеличивается, и если оно превышает 180 мм рт. ст. резко суженные артерии могут внезапно расшириться, причем вначале расширяются сосуды с меньшим мышечным тонусом, а затем развивается генерализованная вазодилатация. Итогом указанных изменений является гиперперфузия головного мозга, которая далее приводит к транссудации жидкости из кровеносных сосудов в периваскулярное пространство и, таким образом, отеку головного мозга. **Поражения головного мозга при ГК проявляется общемозговыми и очаговыми симптомами.** Общемозговая симптоматика характеризуется интенсивными головными болями диффузного характера, распирающими или локализованными в затылочной области, ощущением шума в голове, тошнотой, рвотой. У многих больных может быть ухудшение зрения, они отмечают мелькание мушек перед глазами, появление «тумана», «пелены». Возможны судороги, сонливость и выраженные нарушения сознания (оглушенность, спутанность). Очаговая неврологическая симптоматика проявляется парестезиями кончиков пальцев рук, губ, щек, ощущением слабости в руках, ногах, двоением в глазах, преходящими нарушениями речи, преходящими гемипарезами. При отсутствии лечения острая гипертоническая энцефалопатия может привести к

Экстренное купирование ГК

Экстренное купирование производится при развитии осложненного ГК, т.е. в ситуациях, угрожающих жизни больного. Наиболее часто – это:

- Судорожная форма ГК (острая крайне тяжелая гипертоническая энцефалопатия);
- ГК при феохромоцитоме;
- ГК при инфаркте миокарда, геморрагическом инсульте, отеке легких, расслаивающей аневризме аорты.

Программа экстренного купирования ГК предполагает снижение АД в течение 1 часа на 25-30% по сравнению с исходным. Это позволяет уменьшить опасность развития необратимых изменений со стороны головного мозга и внутренних органов. Больные должны госпитализироваться в отделение интенсивной терапии и реанимации. Для экстренного купирования ГК применяют, как правило, внутривенное введение активных гипотензивных препаратов с переходом в дальнейшем на прием внутрь эффективных лекарственных средств.

Определение необходимого уровня АД.

При проведении экстренной гипотензивной терапии следует иметь ввиду три величины АД:

- фактическое артериальное давление в момент оказания неотложной помощи;
- привычное, «рабочее» артериальное давление;
- минимально допустимое артериальное давление.

Минимально допустимое давление определяют исходя из того, что кровоснабжение головного мозга зависит от перфузионного церебрального давления, т.е. разницы между средним артериальным и внутричерепным давлением. Так как среднее артериальное давление равно сумме диастолического и 1/3 пульсового давления, особенно опасно чрезмерное снижение диастолического давления. Величина минимального АД, при которой еще сохраняется саморегуляция мозгового кровообращения, примерно на 25 % ниже привычных величин среднего артериального давления в покое. В большинстве случаев при острой артериальной гипертензии достаточно снизить АД до привычных «рабочих» значений. **Независимо от достигнутой величины АД, его снижение следует считать чрезмерным и опасным, если в процессе проведения гипотензивной терапии появляется или нарастает неврологическая симптоматика или ангинозная боль.**

Препараты для купирования ГК

1. *Натрия нитропруссид* – артериальный и венозный вазодилататор прямого действия. Viard (1992) считает его средством выбора при состояниях, требующих экстренной помощи, а так же практически при всех формах ГК. Он быстро снижает АД, дозу его легко регулировать в процессе инфузии, действие прекращается в течение 5 минут после окончания введения. Препарат вводится внутривенно капельно, дозу лучше всего титровать с помощью специального

физиологического ауторегуляторного сужения мозговых прекапилляров и артериол в ответ на крайне резкое повышение системного АД, отек головного мозга, множественные мелкие очаги геморрагий и ишемий. Гипертоническая энцефалопатия характеризуется сильной головной болью, тошнотой, рвотой, несистемным головокружением, нарушениями зрения (снижение остроты, пелена, мелькание «мушек» перед глазами). При прогрессировании энцефалопатии появляются тонические и клонические судороги (судорожная форма ГК), возможны потеря сознания и летальный исход. АД при острой гипертонической энцефалопатии обычно очень высокое, систолическое АД часто превышает 200-250 мм рт. ст., диастолическое – выше 120-150 мм рт. ст. Изложенная симптоматика нарастает постепенно в течение 48-72 часов, что помогает дифференцировать ее от внутричерепного кровоизлияния.

Комплекс лечебных мероприятий включает гипотензивную терапию, уменьшение отека головного мозга, купирование судорожного синдрома.

Гипотензивная терапия при гипертонической энцефалопатии:

Препаратом выбора является натрия нитропруссид, который вводится внутривенно капельно. Скорость введения надо тщательно подбирать, чтобы постепенно снизить систолическое АД до 140-160 мм рт. ст. и диастолическое до 90-110 мм рт.ст. Ф.Е.Горбачева с соавторами (1995г) рекомендуют вводить натрия нитропруссид со скоростью около 8 мкг/кг/мин и поддерживать АД на уровне около 150/100 мм рт.ст. Вместо натрия нитропруссиды можно воспользоваться внутривенными инъекциями диазоксидом, лабеталолом или триметафаном, менее эффективно внутривенное введение дибазола. Не следует слишком быстро снижать АД, так как это может привести к усугублению ишемии мозга.

Уменьшение отека головного мозга:

Для борьбы с отеком головного мозга вводится внутривенно струйно 80 мг лазикса (фуросемида), также можно рекомендовать внутривенное медленное введение 10 мл 2.4% раствора эуфилина в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида, при отсутствии противопоказаний – введение 20 мл 40% раствора глюкозы. Рекомендуются также дексаметазон по 4-6 мг 4 раза в сутки.

Купирование судорожного синдрома:

Для купирования судорожного синдрома внутривенно капельно вводятся 10 мл 25% раствора магния сульфата в 300 мл 5% раствора глюкозы (под контролем АД, частоты и ритма дыхания), 2 мл 0.5% раствора седуксена (реланиума) в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида.

2. ГК при субарахноидальном кровоизлиянии

Большинство невропатологов считает целесообразным снижение АД при субарахноидальном кровоизлиянии, так как при высоком АД велик риск повторного кровотечения. Однако слишком выраженное снижение давления вызывает развитие спазма мозговых артерий, уменьшает кровообращение в зоне ишемии и может привести к развитию инфаркта мозга в этой зоне. В «Объединенном изучении субарахноидального кровоизлияния с аневризмой» (Gifford, 1991) риск смерти и повторного кровоизлияния имел U-образную

Отпечатано редакционно-издательским отделом
Кемеровской государственной медицинской академии

650029, Кемерово,
ул. Ворошилова, 22а.
Тел./факс. +7(3842)734856;
epd@kemsma.ru



Подписано в печать 26.10.2006.
Гарнитура таймс. Тираж 100 экз.
Формат 21×30/2. У.п.л. 1,7.
Печать трафаретная.

Требования к авторам см. на <http://www.kemsma.ru/rio/forauth.shtml>
Лицензия ЛР №21244 от 22.09.97