# Введение

Гипертонический криз это одно из наиболее частых и опасных осложнений гипертонической болезни (артериальной гипертонии). Гипертонический криз развивается вследствие расстройства механизмов регуляции артериального давления и кровообращения. При гипертоническом кризе наблюдается сильное повышение артериального давления, симптомы нарушения работы сердца и головного мозга, вегетативные проявления нарушения циркуляции крови во всем организме. Ввиду повышенного риска для жизни и здоровья пациента, гипертонический криз требует неотложной медицинской помощи, при этом первую помощь себе должен оказать сам пациент.

[Гипертонический криз](http://www.polismed.ru/acces-hipertension-kw/) это внезапное расстройство циркуляции крови, которое возникает на фоне гипертонической болезни. При гипертонической болезни механизмы регуляции артериального давления работают с большим напряжением и не всегда эффективно. Именно поэтому при [гипертонической болезни](http://www.polismed.ru/hipert_morb-kw/) любой раздражающий фактор может привести к глубокому нарушению работы сосудистой системы и критическому повышению артериального давления. Большинство случаев гипертонического криза провоцируется эмоциональным стрессом, погодными изменениями, переутомлением, повышенными физическими нагрузками и пр. В развитии гипертонического криза важную роль играет нарушение центрального звена регуляции артериального давления (центры регуляции артериального давления, расположенные в головном мозге). Другими причинами гипертонического криза могут быть отмена приема лекарств, назначенных от давления, злоупотребление алкоголем.

# Гипертонический криз

Значительное, внезапное повышение АД с нервно-сосудистыми и гуморальными нарушениями. Возникновению гипертонических кризов способствует острое нервно-психическое перенапряжение, чрезмерное употребление алкоголя, резкие изменения погоды, отмена гипотензивных препаратов и др.

## Симтомы

Гипертонический криз проявляется головной болью, головокружением, иногда появлением «тумана» перед глазами, тошнотой и рвотой. Характерной особенностью гипертонического криза является и чувство тяжести за грудиной. Гипертонический криз может возникать внезапно на фоне хорошего самочувствия.

При большой вариабельности клинических проявлений гипертонического криза для адекватного оказания неотложной помощи в зависимости от особенностей центральной гемодинамики выделяют гиперкинетический и гипокинетический кризы. При гиперкинетическом кризе повышение АД обусловлено в основном за счет избыточной работы сердца (повышен сердечный индекс). При гипокинетическом кризе основным механизмом повышения АД является повышенное периферическое сопротивление. При оказании экстренной помощи врач не имеет возможности в период гипертонического криза определить тип центральной гемодинамики и поэтому классификация кризов основана на клинических проявлениях.

Выделяют гипертонический криз I и II типов и осложненный. Гипертонический криз I типа (гиперкинетический) развивается быстро, появляются резкая головная боль, головокружение, тошнота, мелькание перед глазами, может возникать рвота. Больные возбуждены, ощущают чувство жара, дрожь во всем теле. На коже шеи, лица, а иногда и груди появляются красные пятна. Кожа на ощупь влажная.

Могут возникать усиленное сердцебиение и ощущение тяжести за грудиной. Отмечается тахикардия. АД повышено, преимущественно систолическое (до 200 мм рт. ст. и выше) Пульсовое давление увеличивается. На ЭКГ на высоте криза может быть снижен сегмент ST и нарушена фаза реполяризации (уплощение зубца Т). В моче иногда отмечаются преходящая незначительная протеинурия, единичные эритроциты. Нередко криз заканчивается обильным мочеиспусканием. Криз I типа развивается чаще у больных гипертонической болезнью 1 и ПА стадии, продолжается несколько часов.

Гипертонический криз II типа (гипокинетический) чаще развивается у больных гипертонической болезнью 11Б-III стадии при недостаточно эффективном лечении или нарушении режима жизни. Симптомы криза развиваются более медленно, но весьма интенсивно. В течение нескольких часов нарастает головная боль (резчайшая). Появляются тошнота, рвота, вялость, ухудшаются зрение и слух. Пульс напряжен, но не учащен; АД резко повышено, преимущественно диастолическое (до 140–160 мм рт. ст.). На ЭКГ – умеренное уширение комплекса QRS, снижение сегмента ST, двухфазный или отрицательный зубец Т в левых грудных отведениях. В моче, особенно в конце криза, значительное количество белка, цилиндров и эритроцитов.

Осложненный гипертопический криз может протекать по церебральному, коронарному или астматическому варианту. В отличие от неосложненного гипертонического криза при осложненных вариантах криза на фоне высокого АД M0iyr развиваться острая коронарная недостаточность (сердечная астма, отек легких), острая левожелудочковая недостаточность (сердечная астма, отек легких), острое нарушение мозгового кровообращения (гипертоническая энцефалопатия, преходящее нарушение мозгового кровообращения, геморрагический или ишемический инсульт).

## Неотложная помощь

При неосложненном гипертоническом кризе I типа внутривенно вводят диоазол (6–10 мл 0,5% раствора или 3–5 мл 1% раствора). Противопоказаний для применения препарата практически нет. Однако у значительной части больных гипотензивный эффект сохраняется недолго – через 2–3 и АД вновь повышается, поэтому показано одновременное введение мочегонных препаратов (лазикс, фуросемид). Хороший эффект дает применение бета-блокаторов, особенно когда криз сопровождается тахикардией или экстрасистолией. Для купирования криза обзидан (индерал, пропранолол) вводят внутривенно струйно в дозе 5 мг в 10–15 мл изотонического раствора хлорида натрия.

Максимальное действие наступает через 30 мин и сохраняется в течение нескольких часов. В большей степени снижается систолическое давление (бетаблокаторы не применяют при бронхиальной астме, выраженных сердечной недостаточности и брадикардии, при полной поперечной блокаде сердца). При выраженном эмоциональном возбуждении, тахикардии хороший эффект может дать внутривенное (медленное) или внутримышечное введение рауседила в дозе 0,5–1 мг. Гипотензивный эффект при внутривенном введении рауседила наступает через 5–10 мин.

Хороший лечебный эффект при II типе гипертонического криза дает клофелин (гемитон, катапрессан). При внутривенном медленном введении 0,05–0,15 мг клофелина в 5–20% растворе глюкозы наступает выраженный гипотензивный эффект. После введения клофелина больной должен соблюдать постельный режим в течение 1–2 ч. В условиях стационара, особенно у больных пожилого возраста, желательно капельное внутривенное введение клофелина в течение 20–30 мин.

Быстрый гипотензивный эффект дает внутривенное струйное введение 20 мл гиперстата (диаксизона). Снижение АД наступает в течение первых 8 мин и удерживается несколько часов. С большой осторожностью следует применять диазоксид у больных с нарушением мозгового и коронарного кровообращения. После введения гиперстата (диазоксида) возможно коллаптоидное состояние, которое купируется внутривенным введением 0,5 мл 1% раствора мезатона. Эффективно снижает АД при гипертонических кризах прием под язык 0,01 гкоринфара (нифедипина).

Наиболее трудной задачей является оказание экстренной помощи больным с осложненным кризом II типа при наличии минимальных признаков нарушения мозгового или коронарного кровообращения. Для купирования такого типа криза при умеренном повышении АД можно использовать нейролептические средства. При медленном внутривенном введении 1–3 мл 0,25% раствора (2,5–7,5 мг) дроперидола в 20 мл 5–20% раствора глюкозы быстро улучшается самочувствие и снижается АД. Благоприятное действие начинает проявляться уже через 2–4 мин и становится более выраженным к 10–15-й минуте. Однако эффект бывает непродолжительный – до 1 ч. Для усиления гипотензивного действия дроперидола целесообразно назначать диуретики внутрь в сочетании с гопотензивными препаратами.

При гипертоническом кризе со значительным повышением АД и признаками острой левожелудочковой недостаточности целесообразно внутривенное введение ганглиоблокаторов и мочегонных средств. Быстрый эффект наступает при внутривенном капельном введении 1–2 мл 5% раствора пентамина в 100–150 мл 5–20% раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия со скоростью 15–30 капель в минуту. Гипотензивный эффект наступает через 10–15 мин и продолжается в течение часа. Следует стремиться сразу снизить систолическое АД в первые 10–20 мин на 25–30% по сравнению с исходным уровнем. В дальнейшем АД следует измерять каждые 5–10 мин в течение часа при пребывании больного в горизонтальном положении. При невозможности капельного введения пентамин можно вводить внутривенно медленно (в течение 7–10 мин) – 0,5–1 мл 5% раствора в 20 мл 5–20% раствора глюкозы с непрерывным контролем за АД.

При струйном введении пентамина, особенно у пожилых людей, может развиться коллаптоидное состояние. В случае его возникновения необходимо внутривенно ввести 0,5 мл 1% раствора мезатона. При общем возбуждении можно сочетать введение ганглиоблокаторов с дроперидолом, который устраняет возбуждение и усиливает гипотензивное действие ганглиоблокаторов.

Гипертонический криз, осложненный острой коронарной недостаточностью купируют, одновременно применяя обезболивающие средства и нитраты. В зависимости от интенсивности боли внутривенно вводят различные средства: анальгетики (2–4 мл 50% раствора анальгина), наркотические препараты (промедол, омнопон по 1–2 мл или морфин по 1 мл с 0,3–0,5 мл 0,1% раствора атропина, разведенные в 20 мл изотонического раствора хлорида натрия). Методом выбора для купирования гипертонического криза подобного типа является нейролептанальгезия (вводят в вену 1–2 мл 0,005% раствора фентанила и 1–2 мл 0,25% раствора дроперидола в 20 мл 5–40% раствора глюкозы). Эффект наступает через 2–3 мин после введения. Одновременно используют нитраты в виде мазевых аппликаций или сустака, нитронга, нитросорбида.

**Формы гипертонического криза**

Наиболее часто встречаются три вида гипертензивного криза: церебральный ангиогипотонический криз с клиникой гипертонической энцефалопатии, церебральный ишемический криз и гипертензивный кардиальный криз.

**Церебральный ангиогипотонический криз** возникает из-за чрезмерного повышения мозгового кровотока и расслабления сосудов головного мозга. Это наиболее распространенная форма гипертонического криза. Симптомы такого приступа это: появление давящей головной боли, рвота, заторможенность, чувство страха, головокружение. Артериальное давление повышается до 170/110 мм. рт. ст.

**Церебральный ишемический криз** встречается реже, но является более опасным. Для этого вида гипертензивного криза характерны высокие цифры артериального давления (220/120 мм. рт. ст.), общие симптомы расстройства мозгового кровообращения (головокружение, головная боль), а также очаговые неврологические нарушения: онемение лица или конечностей, нарушения движений, кратковременная утрата речи или зрения. На фоне такого гипертензивного криза может развиться инсульт головного мозга.

**Гипертонический кардиальный криз** также характеризуется высоким повышением артериального давления. Основные симптомы этого вида криза относятся к нарушению деятельности сердца: одышка, появление сухого кашля, боли в груди, учащенное сердцебиение. Такой криз может привести к развитию [инфаркта миокарда](http://www.polismed.ru/infarctus_cardio-kw/).

**Что нужно делать при гипертоническом кризе?**

При гипертоническом кризе первым себе на помощь приходит сам пациент. При возникновении симптомов криза нужно, во-первых, измерить артериальное давление (при наличии такой возможности). Высокие цифры давления и внезапное развитие симптомов подтверждают диагноз гипертонического криза.

Лекарства первой помощи при гипертоническом кризе это Клофелин (доза до 0,15 мг.) и Эналаприл (доза до 10 мг.). Используется только один из препаратов (!). Если спустя пол часа после приема первой дозы лекарства (таблетка кладется под язык) давление не снизилось можно принять еще одну дозу, но не более. Если же давление снизилось на 40–60 мм. рт. ст, то больше снижать его не нужно.

При возникновении жгучих болей в груди и одышки нужно срочно положить под язык таблетку нитроглицерина. При сохранении болей в течение 5 минут можно принять еще одну таблетку (максимально 3 таблетки).

После осуществления мер экстренной помощи нужно срочно вызвать скорую помощь! Гипертонический криз может стать причиной опасных осложнений и потому требует экстренной квалифицированной медицинской помощи.

# Дифференциальный диагноз гипертонических кризов

Дифференциальный диагноз гипертонических кризов имеет большое и нередко решающее значение, так как врачу в ургентной ситуации необходимо установить патогенетическую сущность криза, оценить его тяжесть и возможность развития осложнений, что играет важную роль для выбора наиболее адекватной терапии. Как уже отмечалось, при гипертонических кризах основными симптомами являются: резкое повышение артериального давления, учащение и напряжение пульса, гиперемия лица. Наряду с этим гипертонические кризы сопровождаются головной болью в затылочной области или темени, реже – в области лба, рвотой. Больные при этом теряют равновесие, жалуются на шум в ушах, зрительные расстройства в виде ощущения тумана или пелены перед глазами, появления мушек, светящих точек, зигзагов. Возможны кратковременная потеря сознания или явления возбуждения, двигательного беспокойства, оглушенность, дезориентация. Объективно у таких больных на глазном дне наблюдаются спазм артерий сетчатки, извитость вен, симптом Салюса – Гунна I и II, отек сетчатки вокруг сосудов. Отмечается также ряд дополнительных симптомов в результате поражения других органов или систем (изменение показателей РЭГ, ЭКГ, анализа крови, мочи, рентгенологического исследования), которые могут наблюдаться и при других видах кризов.

Гипертонические кризы встречаются также у больных со склеротической артериальной гипертензией. Обе разновидности гипертонического криза объединяют такие признаки как повышение артериального давления, головная боль, тяжесть в голове, усиливающаяся при наклоне ее, шум в ушах, боль в области сердца. Однако при кризе у больных со склеротической артериальной гипертензией артериальное давление менее высокое, диастолическое давление повышается незначительно, головная боль носит разлитой характер, расстройства функции вегетативной нервной системы выражены нечетко. На глазном дне артерии сужены неравномерно, определяются бледно-желтые очаги в сетчатке, иногда – отложение холестерина в виде кольца у лимба глаз. Такие кризы чаще сопровождаются очаговыми нарушениями мозгового или коронарного кровообращения.

Гипертонические кризы, обусловленные гипертонической болезнью, сходны с симпатико-адреналовыми вегетативно-сосудистыми кризами. Однако в анамнезе больных с симпатико-адреналовыми вегетативно-сосудистыми кризами отсутствуют данные, подтверждающие наличие гипертонической болезни. Артериальное давление у большинства больных повышается нерезко, особенно систолическое, а после криза оно возвращается к пределам нормы. Если при гипертонических кризах вегетативно-сосудистые симптомы бывают в основном симпатико-адреналовой направленности, то при вегетативно-сосудистых кризах они чаще носят смешанный характер (симпатико-тонический и нередко – парасимпатико-тонический), хотя явно при этом доминируют симптомы симпатической части вегетативной нервной системы. Характерным для этих кризов является фазность в развитии симптомов: симпатико-тоническая направленность часто сменяется парасимпатикотонией, а потом снова симпатикотонией. Такая фазность вегетативно-сосудистых симптомов не характерна для кризов при гипертонической болезни. Кроме того, симпатико-адреналовые вегетативные кризы очень часто сопровождаются спазматической болью в области сердца, иногда протекающей по типу стенокардической, перебоями, чувством замирания и остановки сердца, одышкой, бронхо-спазмом с чувством удушья, стеснением в грудной клетке, «нехваткой воздуха», «комом» в горле, болью в области желудка, частыми позывами к мочеиспусканию и дефекации и др. Особенно тягостными бывают сердечные и легочные фобии, проявляющиеся отчетливым страхом смерти от удушья или остановки сердца.

Следует дифференцировать гипертонические кризы и эритремические кризы при истинной полицитемии. У больных с эритремическим кризом, кроме повышения артериального давления, наблюдается значительное увеличение количества эритроцитов, тромбоцитов, а также содержания гемоглобина. Кроме того, для эритремических кризов, как и гипертонических, основными симптомами являются: ощущение жара и прилива крови к голове, шум в ушах, головная боль, тошнота, рвота, головокружение, оглушенность, расстройство памяти и внимания, нередко парестезии. Однако при гипертонических кризах не бывает полицитемии.

Трудно бывает отличить гипертонический криз от криза при первичном альдостеронизме (синдром Кона). Первичный альдостеронизм – надпочечно-корковый синдром, характеризующийся резким уменьшением содержания калия в крови. В основе патогенеза заболевания лежит изолированная гиперпродукция альдостерона, вызванная гиперплазией, чаще аденомой клеточных элементов коркового вещества надпочечников, продуцирующих минералокортикоиды.

Первичный альдостеронизм встречается редко у лиц в возрасте от 30 до 50 лет, чаще у женщин. Больные жалуются на постоянную головную боль, шум в ушах, общую слабость, жажду, обильное и частое мочеиспускание. В результате нарушения электролитного баланса периодически появляются приступы мышечной слабости, парестезии, эпилептиформные судороги и параличи. Нередко артериальное давление повышается до 26,7/18,1–29,3/20,0 кПа (200/135–220/150 мм рт. ст.). Считают, что артериальная гипертензия связана с увеличением содержания альдостерона в крови. Кроме стойкой гипертензии, отмечаются тахикардия, приглушенность сердечных тонов, что бывает и при гипертоническом кризе. На ЭКГ наблюдаются удлинение интервала S-Т и раздвоение зубца Т. Эти изменения миокарда связывают с недостаточностью калия в организме. У больных нередко понижаются сократительная и моторная функции желудка. В связи с понижением уровня калия в крови часто появляются признаки нарушения функции почек, выражающиеся полиурией, полидипсией, никтурией и альбуминурией.

Концентрационная способность почек понижена, реакция мочи обычно щелочная, содержание в моче альдостерона и калия увеличено, а натрия уменьшено. В крови количество калия резко уменьшено, натрия несколько повышено или нормально, содержание кальция и фосфора не претерпевает изменений.

Диагноз первичного альдостеронизма основывается на наличии стойкой артериальной гипертензии, гипокалиемии, приступов мышечной слабости и парестезии, полиурии, полидипсии и характерной ЭКГ; следует помнить, что нередко сопутствующим осложнением является пиелонефрит.

Существенное дифференциально-диагностическое значение имеет супраренорентгенография, позволяющая выявить опухоль надпочечников.

Первичный альдостеронизм при отсутствии лечения прогрессирует, приступы мышечной слабости учащаются, нарастают явления [недостаточности сердечнососудистой системы](http://lekmed.ru/bolezni/bolezni-serdechno-sosydistoi-sistemy/serdechnaya-nedostatochnost.html).

Нередко гипертонический криз приходится отличать от пароксизма гипертензии у больных феохромоцитомой, при котором наблюдается повышение артериального давления до 33,3–40 кПа (250–300 мм рт. ст.). Особенно трудно распознать опухоль надпочечников в случаях, когда кризы развиваются на фоне постоянной артериальной гипертензии. Гипертензивный криз у больных феохромоцитомой обычно развивается внезапно, больные при этом бледнеют, лицо покрывается потом, руки дрожат. Больные жалуются на жгучую пульсирующую головную боль, головокружение, слабость, тошноту и рвоту, схваткообразную боль в животе, выраженное сердцебиение. ЧСС на высоте криза становится 150–160 в 1 мин, отмечается интенсивная пульсация шейных артерий. Все эти явления, выраженные в такой степени, не свойственны кризам при гипертонической болезни (М.С. Кушаковский, 1977). При гипертонической болезни выход больных из криза происходит постепенно, тогда как у больных феохромоцитомой артериальное давление снижается быстрее благодаря активному разрушению циркулирующих катехоламинов. Нередко наблюдается фазность процесса: вначале резко, хотя и кратковременно повышается артериальное давление, что сопровождается предельной синусовой тахикардией, затем при переходе больного в вертикальное положение происходит острое снижение давления с профузным потом и обмороком (М.С. Кушаковский, 1977).

Существенными для дифференциального диагноза феохромоцитомы являются признаки, которые встречаются в межприступный период: повышение основного обмена, субфебрильная температура тела, увеличение концентрации в плазме свободных жирных кислот, гипергликемия и глюкозурия, иногда картина сахарного диабета. Наблюдается склонность больных к прессорным или депрессорным реакциям в ответ на легкую травму, наркоз, гипервентиляцию (частое и глубокое дыхание), пальпацию области почек. Имеются также изменения крови (лейкоцитоз, [полицитемия](http://lekmed.ru/bolezni/opyholi/istinnaya-policitemiya.html)), что не свойственно сосудисто-мозговым кризам у больных гипертонической болезнью (Е.Е. Гогин и соавт., 1983).

Большое значение в дифференциальной диагностике гипертонических кризов имеет фентоламиновая (регитиновая) проба:

внутривенно в течение 5–10 с вводят 5 мг фентоламина в изотоническом растворе натрия хлорида. Артериальное давление определяют каждые 30 с в течение 5 мин, затем – каждую минуту в течение 15–30 мин или до тех пор, пока артериальное давление не возвратится к исходному уровню. Положительным ответом считается снижение артериального давления до исходного уровня через 10–40 мин (И.К. Шхвацабая, 1981).

Наиболее убедительный диагноз феохромоцитомы устанавливается после определения экскреции катехоламинов и их важнейших метаболитов в суточной моче. У больных гипертонической болезнью в период сосудистого криза иногда увеличивается выделение адреналина и норадреналина, но незначительно. В период пароксизма гипертензии у больных феохромоцитомои мы часто наблюдали резкое увеличение содержания в суточном количестве мочи дофамина (3000–5000 нмоль/сут), адреналина (82 – 41 нмоль/сут), норадреналина (295–1180 нмоль/сут) и ванилин-миндальной кислоты (21–114,2 нмоль/сут). Окончательный диагноз феохромоцитомы можно поставить на основании характерной клинической картины заболевания, положительных проб для провоцирования феохромоцитомного криза, наличия катехоламинурии и обнаружения опухоли методом рентгенографии надпочечников в условиях пневморетроперитонеума.

Проводить дифференциальную диагностику гипертонических кризов и других мозговых сосудистых кризов (солярный, абдоминальный, тиреотоксический, надпочечниковый и др.) нет необходимости, так как они протекают с нормальным, а некоторые из них с пониженным артериальным давлением.

Гипертонические кризы при тиреотоксикозе характеризуются повышением в основном систолического артериального давления, сопровождаются большим пульсовым давлением и тахикардией. Большое значение имеют и другие признаки изменения функции щитовидной железы, а также радиоизотопные методы диагностики, в частности повышение количества тироксина крови, что является наиболее достоверным показателем наличия тиреотоксикоза.

# Осложнения гипертонических кризов

# Гипертонический криз является обострением гипертонической болезни. Он способен в определенной мере усугубить течение заболевания, вызвать переход транзиторных явлений в сосудах и нервной ткани в более необратимые структурные изменения. Осложнения гипертонических кризов отличаются от клинического их проявления необратимостью процесса (А.П. Голиков и соавт., 1976). Одним из самых тяжелых осложнений гипертонического криза является острое нарушение мозгового кровообращения. В зависимости от вида острой мозговой дисгемии и локализации очага синдромы поражения головного мозга, в частности выраженная головная боль, головокружение, шум в ушах, нарушение сознания, выраженное в различной степени, вплоть до полной его потери, чувствительные и двигательные нарушения, кровоизлияния в сетчатку, стойкое повышение артериального давления, появляются задолго до надвигающейся катастрофы (И. X. Пейдж, Р.Д. Тейлор, А.К. Коркоран, 1953; R. Holzhause, 1973; U. Rouzaud, В. Digiovanni, 1974; Т. Keith, 1978, и др.). При отсутствии своевременной помощи общемозговые, очаговые и стволовые симптомы могут нарастать и привести к смерти.

# При тяжело протекающих кризах с резким повышением артериального давления и развитием сердечной астмы у части больных возникает отек легких. У больных гипертонической болезнью с выраженным стенозирующим атеросклерозом венечных артерий при осложнении гипертонического криза острой коронарной недостаточностью с развитием инфаркта миокарда в клинической картине ведущим симптомом является сильная и длительная боль в прекардиальной области с различными видами нарушения сердечного ритма. Нарушения сердечного ритма проявляются экстрасистолией, мерцанием предсердий, пароксизмальной тахикардией, нарушением внутрижелудочковой или предсердно-желудочковой проводимости, развитием сердечной астмы или отека легких. Артериальное давление в начале развития инфаркта миокарда резко повышается, но в дальнейшем, особенно при трансмуральном поражении, кардиогенном шоке, может значительно снизиться. У многих больных часто возникают беспокойство и возбуждение (А.П. Голиков и соавт., 1976). При ЭКГ-исследовании у таких больных через короткое время выявляются типичные для инфаркта миокарда изменения. Наряду с этим, как отмечает И.В. Максимова (1968), во время кризов в крови увеличивается количество катехоламинов, приводящих к гипоксии миокарда, особенно при атеросклерозе венечных сосудов, и имеющих ведущее значение в патогенезе инфаркта миокарда.

# Исходя из данных Е.И. Чазова (1966), гипертонические кризы часто сопровождаются увеличением тромбообразующих свойств крови и вместе с тем депрессией противосвертывающих механизмов, что создает возможность развития тромбоза в период гипертонического криза.

# В наблюдениях И.В. Максимовой (1968) гипертонические кризы предшествовали развитию инфаркта миокарда в 65% случаев заболеваний. У больных инфарктом миокарда, возникшем в период гипертонического криза, установлено значительное повышение концентрации адреналиноподобных веществ, что подчеркивает важную роль гормонов мозгового вещества надпочечников в патогенезе инфаркта миокарда и особенно у больных с гипертоническими кризами.

# Непосредственная связь развития инфаркта миокарда с гипертоническими кризами свидетельствует об общности патогенетических механизмов в их возникновении. Характер криза при этом влияет на частоту развития инфаркта миокарда и на степень поражения сердечной мышцы.

# В литературе описаны, хотя и редкие, но довольно тяжелые осложнения при гипертонических кризах. И.М. Маерович, В.М. Коробанов (1971) описали случай гипертонического криза, при котором артериальное давление повышалось до 25,3/14,7 кПа (190/110 мм рт. ст.), пульс – 86 в 1 мин, аритмичный. В период криза больного беспокоила боль в области сердца, которая устранялась ингаляциями азота закиси. Вечером головная боль и боль в области сердца резко усилилась, затем возникла боль в области шеи, распространилась на правую височную область, появилась резкая стреляющая боль в правом ухе, из которого началось обильное кровотечение. После проведенных лечебных мероприятий (инъекции дибазола, магния сульфата, ингаляции дзота закиси, гипотензивные средства внутрь) кровотечение из уха прекратилось, артериальное давление снизилось до 18,7/12,0 кПа (140/90 мм рт. ст.), пульс стал 68 в 1 мин, аритмичным, удовлетворительного наполнения. Во время кровотечения из уха больной потерял около 60 мл крови. Раньше патология преддверно-улиткового органа не наблюдалась. В последующие дни артериальное давление держалось на уровне 18,7/12,0 кПа (140/90 мм рт. ст.), головная боль, боль в области сердца и в правом ухе больного не беспокоила.

# Е.Е. Гуртовская (1971) приводит случай развития двустороннего острого приступа глаукомы на фоне гипертонического криза. У больного, который находился на стационарном лечении по поводу гипертонической болезни III стадии, внезапно появились тошнота, боль в глазах, резко снизилась острота зрения, артериальное давление повысилось до 33,3/20,0 кПа (260/150 мм рт. ст.). На следующий день окулист установил двусторонний острый приступ глаукомы. Через 4 дня острота зрения правого глаза 0, левого – 0,01–0,02 Д – не корригировалась. Внутриглазное давление правого глаза 8,26 кПа (62 мм рт. ст.), левого – 2,67 кПа (20 мм рт. ст.), артериальное давление – 25,3/13,3 кПа (190/100 мм рт. ст.). На 5-е сутки приступ купировался на обоих глазах; острота зрения левого глаза повысилась до 0,04–0,05 Д, правого – оставалась равной 0. После массивной гипотензивной терапии при выписке острота зрения правого глаза повысилась до 0,3–0,4 Д, внутриглазное давление снизилось до 3,07 кПа (23 мм рт. ст.).

# Встречаются и смертельные случаи от осложнений гипертонического криза. Так, В.Т. Лубашевский, А.Ж. Петрикас (1978) описали симптоматический гипертонический криз, развившийся у больного с диффузным гломерулонефритом в период проведения торусальной анестезии 2% раствором новокаина с адреналина гидрохлоридом (2 капли 0,1% раствора адреналина гидрохлорида в 5 мл новокаина) с целью удаления кариозного зуба. Через 3–5 мин у пациента появились сильная головная боль, головокружение, тошнота, артериальное давление повысилось до 34,7/16,0 кПа (260/120 мм рт. ст.). Больному внутривенно введен дибазол и произведено кровопускание 200 мл крови. Однако состояние его прогрессивно ухудшалось, артериальное давление стало 36,0/21,3 кПа (270/160 мм рт. ст.), появилась рвота, больной потерял сознание и вскоре скончался.

# При патологоанатомическом исследовании обнаружено кровоизлияние в подпаутинное пространство и в левое полушарие большого мозга с прорывом в IV желудочек.

# Вполне вероятно, что 2 капли адреналина гидрохлорида вместе с новокаином, случайно и быстро введенные в кровяное русло, включили патологический механизм с развитием гипертонического криза, закончившегося смертельным исходом.

# Как казуистический случай описан (Г.Я. Левина, 1978) инфаркт мозжечка при гипертоническом кризе. Особенностью данного случая является необычайный патогенез нарушения мозгового кровообращения. У больной, страдавшей долгие годы гипертонической болезнью, развился гипертонический криз с тяжелым отеком вещества мозга. Вероятно, развитию столь выраженного отека способствовала левожелудочковая недостаточность, усиливавшая гипоксию, и тем самым нарастание отека, обусловленного гипертоническим кризом. Отек мозга привел к смещению и сдавлению мозгового ствола и задней нижней мозжечковой артерии, что послужило причиной развития инфаркта правого полушария мозжечка с массивным кровоизлиянием в некротизированную ткань. В патогенезе инфаркта большое значение имел редко встречающийся вариант хода правой задней нижней мозжечковой артерии, которая в виде петли располагалась на миндалине мозжечка и оказалась сдавленной в большом затылочном отверстии.

# Заключение

Больных с некупирующимся или осложненным гипертоническим кризом, а также больных с неосложненным, но впервые возникшим гипертоническим кризом, после оказания им экстренной врачебной помощи следует госпитализировать в кардиологическое или терапевтическое отделение.