## Гипертонические кризы

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

**Классификация**

1. Осложненный ГК

2. Неосложненный ГК

**Причины**

Среди причин возникновения ГК выделяют экзогенные и эндогенные факторы. К экзогенным относятся: психоэмоциональные перегрузки, метеорологические влияния, избыточное потребление воды и соли, отмена гипотензивных лекарственных средств, алкоголь, курение, физическая нагрузка; к эндогенным: вторичный альдостеронизм, острая ишемия сердца и мозга, гормональные расстройства у женщин, нарушение уродинамики у мужчин, синдром ночного апноэ.

***Патогенез ГК I типа***

В патогенезе ГК 1 типа основную роль играет симпатикотония и гиперкатехоламинемия. Увеличение ударного объема (УО) и минутного объема (МО) не приводят к адекватному расширению сосудов, поскольку активация α1- адренорецепторов сосудов приводит к сужению периферических вен и венул, увеличивается венозный возврат крови к сердцу.

***Клиника ГК I типа***

Характерно острое начало, внезапное повышение АД (ДАД до 100-105 мм рт. ст., САД до 180-190 мм рт. ст.), пульсовое давление увеличено. Больные отмечают головную боль, головокружение, тошноту, обильное мочеиспускание, сердцебиение, возбуждение, красные пятна на лице и теле (вегетативная буря). В лабораторных анализах – повышение сахара крови, свертываемости крови, лейкоцитоз, умеренная протеинурия, единичные эритроциты. Такие кратковременные кризы (несколько минут – 2-3 часа) обычно не вызывают осложнений.

***Патогенез II типа***

В патогенезе 2 типа происходит повышенное накопление жидкости в тканях. Это стимулирует повышенное образование в гипоталамических структурах мозга натрийуретического пептида, имеющего сосудорасширяющее действие. Этот плазменный фактор ингибирует транспортную K+, Na+-зависимую АТФазу, приводя к повышению содержания внутриклеточного кальция в гладкомышечных клетках резистивных сосудов и их относительному сужению.

Патогенетическими факторами, способствующими развитию ГК, являются: генетическая предрасположенность к вазоспазмам, высокое содержание АГ II и норадреналина, недостаточность кининогена, простациклинов, повреждение эндотелия сосудов и снижение выделения вазодилатирующих веществ.

***Клиника II типа***

ГК II типа развиваются постепенно, протекают длительно с тяжелой симптоматикой. Повышается как САД, так и ДАД (больше 120 мм рт. ст.), пульсовое давление не растет или снижено. Преобладаю мозговые симптомы – головная боль, головокружение, сонливость, вялость, преходящие нарушение зрения, парестезии, рвота. Могут быть сжимающие боли в области сердца, одышка, удушье, лицо и пальцы одутловаты, диурез снижен. Отмечается резкое повышение норадреналина в крови, свертываемости крови, на ЭКГ- уширение комплекса QRS и снижение ST. Длительность ГК от 3-4 часов до 4-5 дней.

***Осложненные ГК*** сопровождаются развитием острого клинически значимого и потенциально фатального повреждения органов мишеней, что говорит о необходимости госпитализации и немедленного снижения АД с применением парентеральных препаратов.

 Эссенциальная и вторичная АГ

1. Острая гипертоническая энцефалопатия
2. Инсульт
3. Инфаркт миокарда
4. Нестабильная стенокардия
5. ОЛЖ
6. Быстро прогрессирующая почечная недостаточность
7. Острое расслоение аорты

 Эклампсия или тяжелая АГ во время беременности

Криз при феохромоцитоме

Травма головы

Тяжелые артериальные кровотечения

***Неосложненные*** ***ГК*** - случаи малосимптомной тяжелой АГ, требующие снижения АД в течение нескольких часов.

***Патогенез***

Величина сердечного выброса (СВ) находится в зависимости от ОЦК, а значит количества натрия в организме. Величина ОПСС определяется степенью вазоконстрикции, которая опосредуется РААС.

При ГК происходит гиперстимуляция РААС, что приводит к запуску порочной реакции, включающей повреждение сосудов, ишемию тканей и дальнейшее перепроизводство ренина.

В местных механизмах ведущую роль играет нарушение функции эндотелия, который в норме продуцирует оксид азота (NO) и простациклин – вещества, отвечающие за вазодилатацию. NO высвобождается из эндотелиоцитов под воздействия ацетилхолина, и вещества Р.

Из-за избытка катехоламинов, А II, альдостерона, вазопрессина, тромбоксана, эндотелина I и недостатка эндогенных вазодилататоров (NO и простациклина), нарушается регуляция ОПСС. А II обладает прямым токсическим действием на эндотелиоциты, выстилающие стенки сосудов. Его действие опосредуется провоспалительными цитокинами, например IL–6; развитию местной й воспалительной реакции также способствуют молекулы клеточной адгезии и внутриклеточная молекула адгезии-1.

Заключительная фаза ГК сопровождается срывом ауторегуляторных механизмов сосудистого тонуса, что приводит к вазодилатации, гиперперфузии, фибриноидному некрозу артериол, повышению сосудистой проницаемости, и в конечном итоге, к периваскулярному отеку. Сопутствующая активация тромбоцитов и системы коагуляции, что в комплексе с потерей эндотелием фибринолитической активности, способствует развитию процессов нарушения коагуляции крови.

У больных с повышением АД в течение многих лет для развития повреждения органов мишеней требуется существенно более высокий уровень АД, чем у лиц без анамнеза АГ.

У нормотоников мозговой кровоток поддерживается на постоянном уровне при среднем АД от 60 до 120 мм рт. ст. При повышении АД гиперперфузии головного мозга препятствует компенсаторная констрикция мозговых сосудов. Однако при уровне среднего АД до 180 мм рт. ст. происходит срыв механизмов ауторегуляции и на фоне вазодилатации развивается отек мозга, что клинически проявляется комплексом симптомов, объединяемых понятием острая гипертоническая энцефалопатия. У нормотоников это состояние может развиться при повышении АД до 160/100 мм рт. ст., а у лиц с длительным анамнезом АГ обычно на фоне повышения АД 220/110 мм рт. ст. и выше.

***Лечение осложненных ГК***

***Осложненный криз*** – показание для госпитализации и максимально быстрого начала антигипертензивной терапии с внутривенным введением препаратов. В течение первых 3-120 минут следует снизить АД на 15-25%, в течение последующих 2-6 часов достичь АД 160/100 мм рт. ст. После чего возможен переход на прием лекарственных средств внутрь.

***Лечение ГК, осложненного ОКС***

При ОКС с подъемом ST основная задача быстрое снижение АД до уровня безопасного для тромболизиса (до 160/100-пограничный уровень).

Препараты выбора для снижения АД при нестабильной стенокардии и ИМ – нитраты (нитроглицерин в/в), которые умеренно и управляемо понижают АД, уменьшают преднагрузку и улучшают кровоснабжение сердечной мышцы. Являясь венозным вазодилататором, нитроглицерин в низких (5 мкг/мин) дозах при постепенном (каждые 3-5 минут) титровании вызывает расширение артериол, в том числе венечных. При этом расширяются сосуды ишемизированной области, таким образом, исключается феномен обкрадывания.

β-блокаторы – абсолютно показаны для снижения АД при ОКС. Их эффект обусловлен снижением потребления кислорода миокардом на 15-30 % благодаря снижению АД, ЧСС и СВ. Они способствуют перераспределению крови в миокарде в пользу ишемизированных участков, обладают антиаритмическими свойствами.

иАПФ - также обладают антиишемическим эффектом на фоне снижения постнагрузки и улучшением коронарного кровотока в результате уменьшения напряжения стенки ЛЖ.

Негидропиридиновые БКК препараты второго выбора при наличии противопоказаний для БАБ.

***Лечение ГК, осложненного левожелудочковой недостаточностью и отеком легких***

Морфин 1мл 1% в/в струйно дробно из расчета 0, 2-,0 5 мл каждые 5-10 минут, устраняет рефлекторное влияние на гемодинамику, уменьшает приток крови к правым отделам сердце и в малый круг в результате ее депонирования в венозной системе большого круга, снимает возбуждение дыхательного центра.

Показано в/в введение нитроглицерина или нитросорбид-динитрата в/в 50-100 мкг/мин или нитропруссида натрия (под контролем АД и ЧСС). Возможна их комбинация с фуросемидом 40-80 мг в/в. Применение фуросемида в/в активирует симпатическую нервную систему и РААС, что приводит к артериальной вазоконстрикции и тахикардии вследствие чего снижается СВ и ухудшается перфузия органов и тканей (опасно при ИМ). Назначение диуретиков и нитратов может быть оправдано при развитии ГК у больного с ХСН.

Применение иАПФ (эналаприлат в/в 0,625-1,25 мг струйно в течение 5 минут) при ОЛЖН патогенетически обосновано (уменьшение постнагрузки) и эффективно. Однако, назначение больших доз иАПФ больным с застойной СН, обычно длительно леченных диуретиками на фоне бессолевой диеты (активация РААС), чревато резким падением АД. Тогда лучше применять короткодействующие препараты, например каптоприл.

***Лечение ГК, осложненного инфарктом мозга (ишемический инсульт)***

Большинство инсультов развивается без предшествующего анамнеза АГ. В 80% это состояние сопровождается подъемом АД, который, по-видимому, является компенсаторным и направлен на улучшение кровоснабжения в ишемизированном участке за счет повышения перфузионного давления в близлежащих артериальных системах. Известно, что у большинства пациентов через 4 дня АД возвращается к исходному без терапии.

Могут быть назначены: каптоприл, клонидин,

***Лечение ГК, осложненного расслаивающей аневризмой аорты***

Клиника: сильнейший болевой синдром с развитием в типичных случаях клинической картины шока; в зависимости от локализации возможны аортальная недостаточность, тампонада перикарда, ишемия кишечника, головного мозга, конечностей. После купирования болевого синдрома наркотическими анальгетиками, вазодилататор и БАБ.

Необходимо снижение АД – на 25% в течение 5-10 минут, в течение последующих часов желательно снижение АД до максимально переносимого АД. Целевым САД – 110-100 мм рт. ст. и даже ниже. Целью терапии является снижение АД и ЧСС для уменьшения давления на сосудистую стенку. Препараты выбора: БАБ. Возможно применение ганглиоблокаторов и диуретиков. Противопоказаны, как монотерапия: нитропруссид натрия, нифедипин, гидролазин, так как увеличивают пульсовое давление и ЧСС.

***Лечение ГК, осложненного острой гипертонической энцефалопатией***

Клиника: головная боль, тошнота, рвота, расстройства сознания, нередко - судороги, нарушения зрения.

Патогенез: дисфункция эндотелия сосудов головного мозга, повышение их проницаемости с последующим развитием отека, а также формирование микротромбов. Нарушения зрения обусловлены гипертонической ретинопатией: отек соска зрительного нерва, отслойка сетчатки. Является диагнозом исключения, дифференцировать с инсультом, кровоизлиянием, эпилепсией васкулитом и энцефалитом.

При развитии судорожного синдрома сульфат магния 1000-2500 мг в/в, медленно в течение 7-10 минут. Целесообразно применение нифедипина 10-20 мг, который наряду со снижением АД улучшает мозговой кровоток; при невозможности его приема дибазол 5- 10 мл 0,5% раствор, оказывающий мягкий гипотензивный эффект благодаря уменьшению сердечного выброса и расширению периферических сосудов.

**Терапия неосложненных кризов**

Рекомендуется назначение комбинации оральных препаратов, обеспечивающих постепенное снижение АД в течение нескольких часов до суток. Возможно, начать лечение с двух препаратов, при неуспехе добавить третий.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Препарат | Доза | Начало/продолжительность | Примечания |
| Клонидин | 0,075-0,15 мг | 30-60 минут/8-16 часов | Повторный прием каждый час до дозы 0,6 г |
| Каптоприл | 12,5-25 мг  | Per os 15-60/6-8П/я-15-30 мину/2-6 ч | При гиповолемии чрезмерное снижение АД |
| Карведилол | 12,5-25 мг | 30-60 мин/6-12 ч | АВ-блокада, обструкция |
| Фуросемид | 40-80 мг | 30-60 мин/4-8ч | При застойной СН |