# ПЛАН

1. Характеристика гипертонического криза.
2. Классификация гипертонических кризов.
3. Основные принципы лечения гипертонических кризов.
4. Лечебная программа средней интенсивности.
5. Программа экстренной помощи при гипертонических кризах различных видов.

**Гипертонический криз** – это острый, обычно значительный подъём артериального давления, сопровождающийся характерной клинической симптоматикой, вторичной по отношению к гипертензии. Одной из наиболее частых причин кризов является гипертоническая болезнь, однако и другие заболевания, протекающие со вторичной гипертензией (острый и хронический гломерулонефрит, реноваскулярная гипертензия, поздний токсикоз беременных, почечная недостаточность, феохромоцитома, отравление свинцом, порфирия, опухоли мозга, острые нарушения мозгового кровообращения и др.), также осложняются гипертоническими кризами.

В настоящее время не существует одной общепризнанной классификации гипертонических кризов. Их можно классифицировать по нескольким принципам:

I **По варианту повышения АД:**

1. систолический,
2. диастолический,
3. систоло-диастолический вариант.

II **По типу нарушений гемодинамики** (А.П. Голиков):

1. гиперкинетический тип - развивается преимущественно у больных гипертонической болезнью I, II стадии и по клиническому течению чаще всего соответствует гипертоническому кризу I вида по классификации Н.А. Ратнер (1958) (см. ниже).
2. Гипокинетический тип - развивается в основном у больных гипертонической болезнью II, III стадии и по клиническим проявлениям соответствует чаще гипертоническому кризу II вида.
3. эукинетический типы гипертонических кризов.

III **По патофизиологическому механизму развития:**

Н.А. Ратнер (1958) выделяет два вида гипертонических кризов, которые можно определить как симпатико-адреналовый и церебральный. Авторы исходили из данных, полученных у людей при введении им адреналина и норадреналина. В первом случае происходит повышение артериального давления и главным образом систолического, учащение ЧСС, увеличение содержания сахара в крови, побледнение кожи, дрожь; во втором случае – повышение артериального давления, в основном диастолического, замедление ЧСС, отсутствие изменений основного обмена и гипергликемии.

1) **Кризы I вида** развиваются остро, без предвестников, протекают легко и продолжаются недолго (от нескольких минут до 2-3 ч). Они характеризуются резкой головной болью, иногда головокружением и снижением остроты зрения, тошнотой, реже – рвотой. Больные возбуждены, часто плачут, жалуются на ощущение сердцебиения, пульсацию и дрожь во всем теле, колющую боль в области сердца, чувство безотчетного страха, тоски. У таких больных наблюдается блеск глаз, кожа покрывается потом, на лице, шее и груди появляются красные пятна, часто бывает поллакиурия, к концу криза нередко отмечаются частые позывы на мочеиспускание с полиурией или обильный жидкий стул. В моче после криза иногда появляются следы белка и единичные эритроциты.

Для таких кризов характерно значительное повышение артериального давления, преимущественно систолического, в среднем на 70 мм рт. ст., что сопровождается заметным увеличением пульсового и венозного давления, учащением частоты сердцебиений. Как отмечают авторы, все эти изменения не связаны с ухудшением деятельности сердца и не являются признаками сердечной недостаточности. Возможность увеличения венозного давления при данном виде кризов связывается с повышением артериального, а также венозного тонуса. При этом наступает повышение содержания свободного адреналина в крови при сравнительно невысоком общем содержании адреналгических веществ (содержание норадреналина не повышается, а иногда даже снижается), нередко наблюдается гипергликемия.

2) **кризы II вида** – для них характерно менее острое начало и более длительное и тяжелое течении – от нескольких часов до 4-5 дней и более. В период этих кризов часто возникают тяжесть в голове, резкая головная боль, сонливость, общая оглушенность, вплоть до спутанности сознания. Иногда наблюдаются симптомы, указывающие на нарушение деятельности ЦНС: парестезии, расстройства чувствительности, преходящие двигательные поражения, афазии, головокружения, тошнота и рвота. При этих кризах повышается систолическое и особенно диастолическое артериальное давление, в то время как пульсовое давление остается без изменений, иногда пульс становится более частым, нередко возникает брадикардия, содержание сахара в крови в пределах нормы; венозное давление в большинстве случаев не меняется, скорость кровотока остается прежней или замедленной.

В период криза больные часто жалуются на боль в области сердца и за грудиной, выраженную одышку или удушье, вплоть до приступов сердечной астмы и появления признаков левожелудочковой недостаточности. На ЭКГ у таких больных наблюдается снижение интервалов S-T в I, II отведениях, уширение комплекса QRS, часто в ряде отведений отмечаются сглаженность, двуфазность и даже отрицательный зубец Т.

В моче у 50% больных появляется или увеличивается количество белка, эритроцитов и гиалиновых цилиндров.

IV **По выраженности периферического сопротивления сосудов:**

1. ангиоспастические кризы – для их купирования целесообразно использовать винкатон, но-шпу, кофеин, эуфиллин, папаверин;
2. церебро-гипотонические кризы (на фоне артериальной гипертензии) – для их купирования применяется анальгин, кофеин, винкатон, эуфиллин, но-шпа. Применение папаверина в этом случае противопоказано.

V **По основным клиническим синдромам:**

1. с преобладанием нервно-вегетативного синдрома

(«нервно-вегетативная форма») – при этом больные чаще возбуждены, беспокойны, испуганы, руки у них дрожат, они ощущают сухость во рту, лицо гиперемировано, кожа увлажнена (гипергидроз), несколько повышена температура тела, учащается мочеиспускание с выделением большого количества светлой мочи. Характерны также тахикардия, относительно больший подъём систолического давления с увеличением пульсового давления.;

1. с проявлениями водно-солевого синдрома («водно-солевая форма») – при этом варианте криза больные скорее скованы, подавлены, иногда сонливы, дезориентированы во времени и обстановке; лицо у них бледное и одутловатое, веки набухшие, кожа рук напряжена, пальцы утолщены («не снимается кольцо»). Если удаётся расспросить больного (обычно это женщины), то выясняется, что гипертензивному кризу предшествовали уменьшение диуреза, отёк лица и рук, мышечная слабость, чувство тяжести в области сердца, перебои сердечной деятельности (экстрасистолы). Кризы с задержкой воды отличаются равномерным повышением систолического и диастолического давления либо относительно большим приростом диастолического давления с уменьшением пульсового давления.;

Описанные два варианта гипретензивных кризов могут сопровождаться нарушениями чувствительности: онемение кожи лица и рук, ощущение ползания мурашек, похолодание, жжение, стягивание, понижение болевой и тактильной чувствительности в области лица, языка, губ. Двигательные очаговые нарушения обычно ограничиваются легкой слабостью в дистальных отделах верхней конечности (по гемитипу); в более тяжёлых случаях (это чаще бывает при «водно-солевых» кризах – Heintz R., 1975) отмечаются преходящие гемипарезы с преобладанием слабости в руке, афазия, амавроз, двоение в глазах [Канарейкин К.Ф., 1975].

1. с гипертензивной энцефалопатией («судорожная

форма») – при этом наблюдается потеря у больных сознания, тонические и клонические судороги, этот вариант встречается значительно реже, чем предыдущие варианты. Это печальная привилегия самых тяжелых разновидностей ГБ, в частности её злокачественной формы. В основе криза лежит отсутствие нормального ауторегуляторного сужения мозговых артериол в ответ на резкое повышение системного АД. Присоединяющийся отёк мозга длится от нескольких часов до 2-3 суток (острая гипертоническая энцефалопатия). По окончании приступа больные некоторое время остаются в бессознательном состоянии или же бывают дезориентированы; имеется амнезия, нередко выявляются остаточные нарушения зрения или преходящий амавроз. Однако не всегда острая гипертоническая энцефалопатия заканчивается благополучно. После наметившегося улучшения могут возобновиться судороги, АД вновь нарастает, припадок осложняется внутримозговым или субарахноидальным кровоизлиянием с парезами или другими необратимыми повреждениями мозга, с переходом больных в коматозное состояние с летальным исходом.

VI **По локализации патологического очага, развившегося в период криза:**

1. кардиальный,
2. церебральный,
3. офтальмологический,
4. ренальный,
5. сосудистый.

VII **По степени необратимости симптомов, возникших во время криза (А.П. Голиков, 1976):**

1) неосложнённый тип,

2) осложнённый тип гипертонических кризов.

Лечение гипертонических кризов должно основываться на оценке клинического варианта кризов, их патогенеза, клиники, гемодинамического типа, биохимической характеристики с учётом развития возможных осложнений.

В основу лечения гипертонических кризов следует положить следующие принципы:

1. Снижение артериального давления под строгим контролем его уровня в течение всего периода криза.
2. Уменьшение проницаемости стенок сосудов.
3. Назначение спазмолитических средств, улучшающих коронарное, мозговое и почечное кровообращение.
4. Применение средств, нормализующих свёртывающую и антисвёртывающую системы крови.
5. Назначение диеты с ограничением, а в отдельных случаях, исключением натрия хлорида, ограничением жидкости и жиров.
6. Проведение интенсивной оксигенотерапии.
7. Использование транквилизаторов, которые активно воздействуют на гипоталамус, подкорковые и другие образования головного мозга.

М.С. Кушаковский с соавторами различает 2 программы

лечения гипертонических кризов: а) программа средней интенсивности, когда состояние больного позволяет применить лекарства, понижающие давление спустя 1 ½ - 2 часа после их введения; б) программа экстренной помощи больным с наиболее тяжелыми и осложнёнными формами кризов, когда АД давление необходимо снизить в течение 10-15 минут, такую программу часто используют врачи кардиологических бригад на догоспитальном этапе. Лечение любого вида криза рекомендуется начинать с назначения диуретика внутрь (фуросемид, гипотиазид) либо в/в (лазикс). Затем следует перейти к соответствующей лечебной программе.

**Лечебная программа средней интенсивности.**

**Основные средства**. Препаратом выбора является **резерпин** (рауседил). Начальную дозу 1,0-2,5 мг вводят в/м; при подозрении на внутримозговое кровоизлияние дозу резерпина понижают до 0,25 мг. АД обычно понижается через 1-2 ч после в/м инъекции (иногда через 30 минут); максимум гипотензии приходится на 2-4 часа, длительность действия – 6-8 часов. В среднем систолическое давление снижается на 20 мм рт.ст., среднее гемодинамическое давление – на 20-25% от исходного, отмечается также небольшое урежение сокращений сердца. Сочетание симпатолитика резерпина с **салуретиком** способствует понижению среднего гемодинамического давления на 30-35% в течение 10-12 ч. Резерпин обладает симпатолитическим действием, способствует улучшению почечного кровотока и клубочковой фильтрации, замедляет ритм сердца (что особо показано при гипертоническом кризе, протекающем с явлениями тахикардии), понижает основной обмен, оказывает противогипокическое, гипотензивное и седативное действие.

**Добавочные средства**. Использование такого популярного препарата как **дибазол** не может рассматриваться как ведущее средство лечения гипертензивных кризов, поскольку а) его гипотензивное действие во многих случаях явно недостаточно, б) препарат способен вызывать парадоксальные подъёмы АД, в) у пожилых людей дибазол иногда чрезмерно понижает МО сердца. Однако т.к. дибазол ослабляет гемодинамический удар, уменьшает угрозу мозговых кровоизлияний, его можно использовать в комплексе с другими препаратами. Эти соображения касаются инъекций папаверина гидрохлорида, но-шпы и других веществ, оказывающих спазмолитическое действие, но сравнительно слабо влияющих на системное АД.

Для снятия рвотных рефлексов и уменьшения возбуждения осторожно применяют **аминазин** (α-адреноблокатор). Этот препарат не всегда управляем: он может угнетать дыхательный центр, вызывать тахикардию, и чрезмерное падение АД, усиливать при атеросклерозе сосудов головного мозга нарушения внутримозговой циркуляции крови.

Для успокоения ЦНС, уменьшения судорог, усиления диуреза в/м или в/в (медленно) вводят 10-20 мл 25% раствора **магния сульфата**. АД несколько понижается через 3-4 ч в связи с общим успокаивающим действием препарата. Магния сульфат особенно показан при эклампсии беременных. Однако в больших дозах он иногда угнетает (паралич!) дыхательный центр. Если возникает это осложнение, в/в вводят 10 мл 10% раствора.

При гипертензивных кризах с выраженными проявлениями гиперадренергии, а также при диэнцефальных кризах симпатикотонического характера, сопровождающихся внезапными подъёмами АД, используется β-адреноблокатор **пирроксан**. Препарат вводят в/м по 1-2 мл 1,5% раствор 1-2 раза. При этом возможно резкое падение давления. Пирроксан не следует назначать лицам с тяжёлым атеросклерозом, нарушениями мозгового кровообращения, сердечной недостаточности.

**Программа экстренной помощи при гипертонических кризах.**

Главная цель лечения – быстрое снижение АД: диастолического до уровня около 100 мм рт.ст. (у детей с острым гломерулонефритом, у беременных при эклампсии диастолическое давление должно быть снижено до нормы). Если острая энцефалопатия сопровождается судорогами, то их устраняют ещё до начала противогипертензивного лечения введением диазепама по 10-40 мг в 5% растворе глюкозы медленно в/в.

При гипертонических кризах, протекающих по I виду, в/в вводят следующую смесь: папаверина гидрохлорид 2 мл 2% раствора, платифиллина гидротартрат 1 мл 0,2% раствора и аминазин 0,5 мл 2,5% раствора в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида. Через 20 минут после введения смеси артериальное давление, как правило, снижается до нормальных величин.

Больным, у которых гипертонический криз протекает по смешанному типу, вводят лекарственную смесь следующего состава: дибазол 4 мл 0,5% раствора, платифиллина гидротартрат 1 мл 0,2% раствора и аминазин 0,5-1 мл 2,5% раствора, после которой артериальное давление снижается в среднем до нормальных величин.

При тяжело протекающих кризах II вида применяется другая смесь: папаверина гидрохлорид 2 мл 2% раствора, дибазол 4 мл 0,5% раствора, платифиллина гидротартрат 1мл 0,2% раствора и аминазин 0,5-1 мл 2,5% раствора, что благотворно влияет на состояние больных и способствует снижению артериального давления.

Приведенные выше схемы рекомендовались врачам бригад скорой медицинской помощи В.М. Тарнакиными и M. Fernandes. Данные комплексы лекарственных веществ позволяют не только быстро снижать артериальное давление, но и устранять нарушение кровообращения мозговых и венечных сосудов, нормализовать кислородный обмен в организме.

Н.С. Заноздра и А.А. Крищук для купирования гипертонических кризов предлагают использовать внутрь следующую лекарственную комбинацию: пахикарпин 0,05 г, дихлотиазид 0,025 г, кофеин-бензоат натрия 0,05 г, аминазин 0,025 г, папаверина гидрохлорид 0,03 г, платифиллина гидротартрат 0,005г, анальгин 0,3 г. При этом артериальное давление снижается до нормы или приближается к норме, головная боль, головокружение, тошнота и рвота прекращается, больные успокаиваются, у многих наступает сон.

# СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Заноздра Н.С., Крищук А.А. Гипертонические кризы. – К.: Здоров’я, 1987. – 168 с.
2. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертензии. – Л.: Медицина, 1983. – 288 с.
3. Ратнер Н.А. Артериальные гипертонии. – М.: Медицина, 1974. – С. 79-128.
4. Гогин Е.Е., Сененко А.Н., Тюрин Е.И. Артериальные гипертензии. – Л.: Медицина, 1978. – 272 с.
5. Бокарев И.Н. Эссенциальная гипертония или гипертоническая болезнь? Проблемы классифицирования//Клиническая медицина. – 1997. - №6. – С. 4-8.