



ФГБОУ ВО «СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ №5

**Пособие для самоподготовки клинических  
ординаторов и слушателей системы послевузовского  
образования, обучающихся по специальности  
«Терапия» «Скорая медицинская помощь» «Общая  
врачебная помощь»  
на тему:**

# "Гипертонические кризы"

Утверждено ЦКУМС СОГМА (протокол №1 от 28.08.2020 г.)

**Методическое пособие предназначено для самостоятельной подготовки к практическому занятию интернов, клинических ординаторов и слушателей на тему:  
«Гипертонические кризы».**

**Продолжительность занятия:** 130 мин.

**Место проведения занятия:** учебная комната, терапевтическое отделение.

**Мотивация.**

Гипертоническая болезнь – одно из самых распространенных сердечно-сосудистых заболеваний, частота которой значительно увеличивается. Распространенность ГБ среди взрослого населения различных популяций (если в качестве критерия выбрано АД 160/90 мм рт ст и выше) колеблется, по данным ВОЗ (1997), от 10 до 20%. Если в качестве критерия принять более низкие значения, то распространенность заболевания будет еще выше. Таким образом, ГБ является одной из важнейших проблем здравоохранения. У больных ГБ могут развиваться ИБС, инсульт, уменьшается продолжительность жизни. Гипертоническая болезнь является одним из основных факторов смертности от сердечно-сосудистых заболеваний.

Гипертонический криз – это остро возникшее выраженное повышение АД, сопровождающееся клиническими симптомами, требующее немедленного контролируемого его снижения с целью предупреждения или ограничения поражения органов-мишеней.

**Порядок самостоятельной работы интерна (клинического ординатора, слушателя) по самоподготовке к практическому занятию.**

1. Ознакомление с целями и содержанием практического занятия (задание I).
2. Проверка и восстановление исходного уровня знаний, полученных на смежных кафедрах и предыдущих занятиях и лекциях (задание II).
3. Теоретическое усвоение темы – ориентировочной основы действия (ООД) (задание III).
4. Проверка усвоенных знаний и умения для решения клинических задач (задание IV).
5. Подготовка неясных вопросов и положений для выяснения их на практическом занятии (задание V).

**Задание I.**

**Ознакомление с целями и содержанием практического занятия.**

**Цель занятия:** углубление и приобретение новых знаний, умений и навыков диагностики, дифференциальной диагностики, современных лабораторно-инструментальных методов исследования, формулировки клинического диагноза и выбора оптимальной тактики лечения, а также адекватной антигипертензивной терапии.

**В процессе изучения темы обучающийся должен знать:**

1. Клинические симптомы гипертонического криза
2. Дифференцировать различную этиологию гипертонических кризов: гипертоническую болезнь и симптоматические АГ; кризовое течение феохромоцитомы;
3. Знать особенности клинических проявлений гипертонического криза в зависимости от порядка, развития неврологических осложнений;
4. Составлять корректный план обследования конкретного больного;
5. Грамотно обосновать и формулировать клинический диагноз с учетом современных классификаций;
6. На основании знания общих принципов лечения разработать индивидуальную этиопатогенетическую терапию и тактику ведения конкретного больного;
7. Правильно прогнозировать течение заболевания, оценивать степень риска развития осложнений, проводить профилактику осложнений, назначать антигипертензивную терапию и МСЭ;

**Обучающийся должен уметь:**

1. Уметь выявлять и интерпретировать объективные клинические признаки гипертонического криза.

2. С учетом знаний современной классификации, уметь правильно сформулировать диагноз, стадию основного заболевания, разновидность криза с учетом современной классификации;
3. Уметь провести адекватную стратификацию риска конкретного больного;
4. Знать необходимый объем и диагностическую ценность лабораторных и инструментальных методов исследований. /Уметь правильно измерить АД, грамотно интерпретировать полученную информацию, выявлять ранние признаки поражения органов-мишеней/.
5. Уметь правильно оценивать данные R-графии, УЗИ, ангиографии, компьютерной томографии, радионуклидной диагностики.
6. Уметь подбирать адекватную схему в зависимости от индивидуального профиля больного;
7. Уметь правильно проводить профилактику гипертонического криза и немедикаментозное лечение артериальной гипертензии;
8. Основные правила диспансеризации больных с осложнениями гипертонического криза.

### **Задание II.**

**Для того чтобы овладеть умениями и навыками, приведенными выше, Вы должны воспроизвести и при необходимости восстановить Ваши знания по данной теме.**

*В процессе самоподготовки обратите внимание на следующие контрольные вопросы:*

1. Дайте определение гипертонического криза.
2. Классификация гипертонических кризов
3. Перечислите основные причины возникновения гипертонического криза
4. Патогенетические механизмы развития гипертонических кризов
5. Диагностические критерии гипертонического криза
6. Лечебная программа при купировании гипертонического криза.

**Соответствуют ли Ваши знания необходимым требованиям, Вы можете проверить по следующим тестовым вопросам.**

1. Клиническими особенностями церебрального ишемического гипертонического криза являются все перечисленные, кроме
  - а) высокого АД
  - б) диффузной головной боли
  - в) микроочаговых неврологических нарушений
  - г) сохранения в начале криза деловой активности
  - д) быстрого положительного эффекта мочегонных
2. Каким из перечисленных средств Вы отдадите предпочтение при лечении гипертонического криза?
  - а) папаверин
  - б) клофелин
  - в) нитропруссид натрия
  - г) коринфар
  - д) но-шпа
3. Купировать гипертензивный криз у больного с феохромоцитомой предпочтительнее с помощью
  - а)  $\beta$ -адреноблокаторов
  - б)  $\alpha$ -адреноблокаторов
  - в) гидрокортизона
  - г) мочегонных

д) ганглиоблокаторов

4. Для гипертонических кризов при феохромоцитоме характерны:

- а. Гипергликемия.
- б. Гипогликемия.
- в. Лейкопения.
- г. Лимфоцитоз.
- д. Ничего из перечисленного.

5. Для лечения гипертонического криза при феохромоцитоме наиболее эффективным является внутривенное введение:

- а. Гипотиазид.
- б. Пентамина.
- в. Энам.
- г. Коринфар.

6. Для купирования гипертонического криза, осложненного острой левожелудочковой недостаточностью, следует использовать внутривенное введение:

- а. Лазикса.
- б. Финоптина.
- в. Сердечных гликозидов.
- г. Обзидана.

7. Гипертонические кризы, сопровождающиеся сильной головной болью, потливостью и сердцебиением, характерны для:

- а. Первичного гиперальдостеронизма.
- б. Феохромоцитомы.
- в. Реноваскулярной гипертензии.
- г. Коарктации аорты.

8. Наиболее удобен для перорального приема (внутрь или сублингвально) при лечении гипертонических кризов:

- а. Адельфан.
- б. Анаприлин.
- в. Коринфар.
- г. Допегит.
- д. Резерпин.

9. Средством выбора для снижения АД у больных с расслаивающей аневризмой аорты является:

- а. Диазоксид.
- б. Клофелин.
- в. Нитропруссид натрия.
- г. Дроперидол.
- д. Фуросемид.

10. При гипертоническом кризе с признаками острой левожелудочковой недостаточности наиболее рационально применение:

- а. Обзидана.
- б. Нитропрussa натрия.
- в. Финоптина.
- г. Дибазола.
- д. Дигоксина.

11. У больных с синдромом Конна артериальная гипертензия:

- а. Всегда имеет кризовое течение.
- б. Никогда не имеет кризового течения.
- в. Возможно как кризовое, так и некризовое течение гипертонии.

12. Артериальная гипертония, протекающая с кризами, сопровождающимися тахикардией, потоотделением, гиперемией лица характерна для:

- а. Синдрома Конна.
- б. Реноваскулярной гипертонии.
- в. Феохромоцитомы.
- г. Синдрома Кушинга.

13. При купировании гипертонического криза у больных с феохромоцитомой наиболее эффективны:

- а. Препараты, блокирующие альфа-адренорецепторы.
- б. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента.
- в. Препараты, блокирующие бета-адренорецепторы.
- г. Диуретики.

### **ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ.**

- 1. д
- 2. в, г
- 3. б
- 4. а
- 5. б
- 6. а
- 7. б
- 8. в
- 9. в
- 10. б
- 11. в
- 12. в
- 13. а

**В случае если Ваши знания окажутся недостаточными для полного ответа на учебно-целевые вопросы или у Вас возникли затруднения, обратитесь к рекомендуемой литературе:**

- 1. Беленков Ю.Н., Оганов Р.Г. Кардиология: национальное руководство. – М.: ГЕОТАР-Медиа, 2007. – 1232 с.
- 2. Денисов И.Н., Мовшович Б.Л. Общая врачебная практика: внутренние болезни – интернология. – М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001 – 496 с.
- 3. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Всероссийского научного общества кардиологов. Приложение 2 к журналу Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2008; 7 (6).
- 4. Кобалава Ж.Д. профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертонии в Российской Федерации. Кардиология. Т.40,№11, 2001г.
- 5. Комаров Ф.И. Дифференциальная диагностика и лечение внутренних болезней. – М. Медицина, 2003. – 356 с.
- 6. Оганов Р.Г., Фомина И.Г. Кардиология: руководство для врачей. М.: Медицина, 2004. – 848 с.
- 7. Окорочков А.Н. Лечение болезней внутренних органов. – М.: Медицинская литература. – 2000. – Т3. – Книга 1. – С. 444.

8. Шальнова С.А., Баланова Ю.А., Константинов В.В. и др. Артериальная гипертензия: распространенность, осведомленность, прием антигипертензивных препаратов и эффективность лечения среди населения Российской Федерации. РКЖ 2006; 4: 45-50.
9. Чазова И.Е., Мартынюк Т.В., Колос И.П. Первые результаты Российской программы СТРАТЕГИЯ у пациентов с артериальной гипертензией: оценка эффективности Нолипрела при недостаточном контроле артериального давления. Cons med 2007; 9(5): 5-10.

### **Задание III.**

#### **Основные положения ориентировочной деятельности по теме «Гипертонические кризы».**

При разборе основных принципов диагностики и лечения гипертонических кризов необходимо помнить, что течение гипертонической болезни у многих больных осложняется гипертоническими кризами (ГК), которые могут возникать на всех стадиях развития заболевания.

*ГК – это клинический синдром, который характеризуется бурным, внезапным «обострением» ГБ, проявляется резким, внезапным повышением САД и ДАД и сопровождается нарушениями в вегетативной нервной системе и появлением (или усилением) расстройств мозгового, коронарного и почечного кровообращения. ГК могут развиваться на любой стадии ГБ. Не всякое внезапное повышение АД расценивается как ГК; так, согласно рекомендациям ВОЗ/МОГ, при ГК должно быть весьма большое увеличение ДАД (> 120мм.рт.ст), с чем, однако, можно и не согласиться, так как тяжелая церебральная (и/или коронарная) симптоматика во время ГК может появиться и при меньшей величине повышения ДАД.*

Гипертонический криз (ГК) — это остро возникшее выраженное повышение АД, сопровождающееся клиническими симптомами, требующее немедленного контролируемого его снижения с целью предупреждения или ограничения поражения органов -мишеней.

Предрасполагают к развитию ГК самые различные факторы – гипотетические (дисфункция диэнцефальной области мозга, снижение адаптационных возможностей ЦНС, возбуждение гипоталамических структур мозга, что имеет место у молодых лиц и у женщин в период климакса, дисфункция ретикулярной формации у лиц старших возрастных групп) и вполне доказуемые – внезапная отмена приема больших доз β-адреноблокаторов, прием большого количества соленой пищи и воды, метеофакторы, нервно-психический стресс, длительная напряженная работа без отдыха, связанная с большой ответственностью. Наблюдения в течение 3-5 лет за больными ГБ выявляют развитие осложнений в условиях умеренного климата в 7,4% случаев (из них фатальные – 4,3%), в условиях жаркого климата – в 5,4% случаев (фатальные – 2,2%).

#### **Ознакомьтесь с классификацией гипертонических кризов.**

М.С.Кушаковский (1977)

1. С преобладанием нейро-вегетативного синдрома
2. С преобладанием водно-солевых нарушений
3. С гипертензивной энцефалопатией

А.П.Голиков и В.А.Эстрин (1980)

1. Гиперкинетический
2. Эукинетический
3. Гипокинетический

А.С.Мясников, Н.А.Ратнер (1968) – наиболее часто применяющаяся

*1 типа* – достаточно легкие и кратковременные; характеризуются такими симптомами, как головная боль, иногда – головокружение, тошнота, состояние возбуждения, увеличение ЧСС, чувство «внутренней дрожи». Это состояние развивается достаточно быстро, длится несколько

часов и довольно легко купируется. ГК 1 типа, как правило, не сопровождаются тяжелыми осложнениями, при них не требуется срочной госпитализации.

2 типа обычно развиваются постепенно, симптоматика сохраняется в течение нескольких дней (даже после снижения АД). В клинической картине доминируют сильнейшие головные боли, головокружения, нередко тошнота и рвота; отмечаются парестезии, парезы, состояние оглушенности или даже спутанности сознания. ГК 2 типа, по сути дела – осложненный криз, так как часто развиваются приступ левожелудочковой недостаточности, острый инфаркт миокарда, субарахноидальное кровоизлияние, острая почечная недостаточность, тяжелая ретинопатия. Такие больные нуждаются в срочной госпитализации.

В соответствии с классификацией, применяемой в США и европейских странах, а также принятой ВОЗ, гипертонические кризы подразделяются на «критическую» и «стойкую» гипертонию. Основой данной классификации является подразделение гипертонических кризов по поражению жизненно важных органов (ПОМ) при одинаковом уровне диастолического АД.

#### *Критическая гипертония*

- диастолическое АД выше 120 мм.рт.ст.
- гипертоническая энцефалопатия, преходящее нарушение мозгового кровообращения, инфаркт мозга, кровоизлияние в мозг.
- Расслаивающаяся аневризма
- Острый отек легких
- Острая коронарная недостаточность
- Стенокардия, инфаркт миокарда
- Синдром, связанный с выделением значительного количества катехоламинов
- Травма головы
- Ожоги
- Взаимодействие лекарств
- Феохромоцитомы.

#### *Стойкая гипертония*

- Диастолическое АД выше 120 мм.рт.ст.
- Ускоренная АГ:
- Глазное дно – кровоизлияние (III тип по Keit-Wagner-Barker)
- Злокачественная гипертония:
- Нейроретинопатия (IV тип по Keit-Wagner-Barker)
- Вторичные АГ
- Послеоперационная гипертония
- Неконтролируемая гипертония в предоперационном периоде.

Общее между данной классификацией и классификациями А.Л.Мясникова и М.С.Кушаковского заключается в том, что все они учитывают поражение органов-мишеней при гипертоническом кризе, однако последняя не рассматривает развернутую клиническую картину. Классификацию Голикова А.П. и Эстрина В.А. трудно применять в повседневной врачебной практике, так как она требует в каждом конкретном случае определения показателей центральной и периферической гемодинамики, что трудно осуществимо.

ГК подразделяют также на две большие группы - *осложненные (жизнеугрожающие) и неосложненные (нежизнеугрожающие) ГК.* В большинстве случаев ГК развивается при САД > 180 мм рт.ст. и/или ДАД > 120 мм рт.ст., однако возможно развитие этого неотложного состояния и при менее выраженном повышении АД. Всем больным с ГК необходимо быстрое снижение АД.

Осложненный ГК сопровождается жизнеугрожающими осложнениями, появлением или усугублением ПОМ и требует снижения АД, начиная с первых минут, при помощи парентерально вводимых препаратов. ГК считают осложненным в следующих случаях:

- гипертоническая энцефалопатия;

- мозговой инсульт;
- острый коронарный синдром;
- острая левожелудочковая недостаточность;
- расслаивающая аневризма аорты;
- ГК при феохромоцитоме;
- преэклампсия или эклампсия беременных;
- тяжелая АГ, ассоциированная с субарахноидальным кровоизлиянием или травмой головного мозга;
- АГ у послеоперационных больных и при угрозе кровотечения;
- ГК на фоне приема амфетаминов, кокаина и др.

**Для успешного купирования гипертонических кризов необходимо знать о причинах, приведших к возникновению данного состояния.**

ГК представляет собой резкое обострение симптомов, присущих АГ. В подавляющем большинстве случаев причину повышения АД установить не удастся; в этом случае говорят об эссенциальной АГ. Заболевания почек являются причиной симптоматического повышения АД в 2-3% случаев, реноваскулярная гипертензия обуславливает 1-2%, различные заболевания надпочечников - синдром Кушинга и феохромоцитомы - встречаются в равном количестве случаев, не превышающем 0,1%.

Нарушение регуляции кровообращения обусловлено как экзогенными факторами, среди которых следует отметить психоэмоциональные стрессы, метеорологическое влияние, увеличение потребности соли и воды, избыточную инсоляцию, интеркуррентные заболевания, курение, применение контрацептивов, так и эндогенными факторами, к которым относятся вторичный альдостеронизм, избыточное образование ренина вследствие снижения кровотока (особенно пульсового давления), острая ишемия мозга и сердца, рефлекторное влияние со стороны внутренних органов (аденома простаты, нефроптоз, холецистит, панкреатит), медикаментозное влияние (внезапная отмена гипотензивных препаратов), атеросклероз экстракраниальных артерий с «повреждением» барорефлекторного аппарата, усиление агрегации тромбоцитов и повышение содержания серотонина в центральной нервной системе, синдром апноэ во сне (эпизоды асфиксии и альвеолярной гиповентиляции во время сна, снижение содержания кислорода в крови и тканях, стимулирующее хеморецепторы артериальных и венозных сосудов; повышение активности симпатической нервной системы; повышение внутричерепного давления).

*Непосредственными причинами возникновения гипертонического криза у больных ГБ со сниженными адаптационными возможностями ЦНС являются:*

1. Дисфункция (гиперреактивность) диэнцефальной области мозга, обуславливающая повышение антидиуретической активности и уровня АКТГ в крови, усиление продукции антидиуретического гормона, альдостерона, задержку жидкости и гиперволемию, а также повышение сосудистой реактивности с возникновением спазмов, которая приводит к резкому повышению АД (гипертонический криз) и раздражению баро- и волюм-рецепторов, торможению секреции антидиуретического гормона;
2. Высокая вариабельность АД (день/ночь) вследствие атеросклероза экстракраниальных артерий и дисфункции барорефлекторного аппарата.

При разборе основных принципов диагностики и лечения гипертонической болезни обратите внимание на патогенетические механизмы развития гипертонической болезни:

*ГК может быть обусловлен двумя основными механизмами:*

**Сосудистый** – повышение общего периферического сопротивления за счет увеличения вазомоторного (нейрогуморальные влияния) и базального (при задержке натрия) тонуса артериол.

**Кардиальный механизм** – увеличение сердечного выброса за счет повышения частоты сердечных сокращений, объема циркулирующей крови (ОЦК), сократимости миокарда.



*Патогенетическими факторами, способствующими развитию гипертонического криза, являются:*

1. генетическая предрасположенность к вазоспазмам,
2. недостаточность функционирования  $\alpha$ - и  $\beta$ -рецепторов,
3. высокое содержание циркулирующего в крови ангиотензина II и норадреналина,
4. недостаточность кининогена, кининов или простаглицлинов,
5. повреждение эндотелия сосудов и снижение «выделения» вазодилатирующих веществ.

*Диагностика ГК основывается на следующих основных критериях:*

- Относительно внезапное начало
- Индивидуально высокий подъем АД
- Наличие субъективных и объективных симптомов церебрального, кардиального и вегетативного характера.

*К субъективным симптомам* относятся головная боль, несистемное головокружение, тошнота и рвота, ухудшение зрения, кардиалгия, сердцебиение и перебои в работе сердца, одышка. К объективным – возбуждение или заторможенность, озноб, мышечная дрожь, повышенная влажность и гиперемия кожи, субфебрилитет, симптомы преходящих очаговых нарушений в центральной нервной системе, тахи- или брадикардия, экстрасистолия; клинические и электрокардиографические признаки гипертрофии левого желудочка; акцент и расщепление II тона над аортой; признаки систолической перегрузки левого желудочка на ЭКГ в виде депрессии сегмента ST и уплощения зубца T в левых грудных отведениях.

*Изучите вопросы лечебной программы для купирования гипертонических кризов.*

Осложненный гипертонический криз, угрожающий жизни, диагностируют при наличии следующих состояний: геморрагического или ишемического инсульта; субарахноидального кровоизлияния; гипертонической энцефалопатии; отека мозга; расслаивающейся аневризмы аорты; левожелудочковой недостаточности; отеке легких; нестабильной стенокардии; острого инфаркта миокарда; эклампсии; острой почечной недостаточности; гематурии; тяжелой ретинопатии. В таких случаях необходима экстренная госпитализация больных. Неосложненный криз при отсутствии существенных органических повреждений не требует обязательной госпитализации. Причинами гипертонического криза могут быть операции, стресс, боль. Следует отметить, что повышение АД само по себе (т.е. при отсутствии симптомов появления или прогрессирования повреждения органов-мишеней) редко требует неотложной интенсивной терапии. При угрожающих жизни состояниях проводят парентеральную терапию. При неотложных состояниях терапию можно начать с перорального применения препаратов с быстрым началом действия (петлевые диуретики,  $\beta$ -адреноблокаторы, ингибиторы АПФ,  $\alpha$ -агонисты или антагонисты кальция) Начальной целью является снижение АД (в период от нескольких минут до 2 ч) не более чем на 25%, затем в течение последующих 2-6 ч до 160/100 мм.рт.ст. Необходимо избегать чрезмерного снижения АД, которое может спровоцировать ишемию почек, головного мозга или миокарда. АД следует контролировать с 15-30-минутным интервалом. При увеличении его более 180/120 мм.рт.ст. следует назначить пероральное короткодействующее средство в адекватной дозе и с адекватной кратностью приема. После стабилизации состояния пациенту следует принимать длительно действующий препарат. В заключение следует подчеркнуть, что количественные границы гипертонического криза в известной мере произвольны, поэтому очень важно отметить возможность врачебного пересмотра этих рамок при наличии высокого риска или симптомов поражения органов-мишеней при более низких цифрах АД.

Лечение пациентов с осложненным ГК проводится в отделении неотложной кардиологии или палате интенсивной терапии кардиологического или терапевтического отделения. При наличии мозгового инсульта целесообразна госпитализация в палату интенсивной терапии неврологического отделения или нейрореанимацию. АД следует снижать постепенно, во избежание ухудшения кровоснабжения головного мозга, сердца и почек, как правило, не более чем на 25% за первые 1—2 часа. Наиболее быстрое снижение АД необходимо при расслаивающейся аневризме аорты (на 25% от исходного за 5-10 минут; оптимальное время достижения целевого уровня САД

100-110 мм рт.ст. составляет не более 20 минут), а также при выраженной острой левожелудочковой недостаточности (отек легких). Пациенты с мозговым инсультом, цереброваскулярными болезнями требуют особого подхода, т. к. избыточное и/или быстрое снижение АД способствует нарастанию ишемии головного мозга. В остром периоде МИ вопрос о необходимости снижения АД и его оптимальной величине решается совместно с неврологом индивидуально для каждого пациента.

*Используются следующие парентеральные препараты для лечения ГК:*

- *Вазодилататоры:*
- эналаприлат (предпочтителен при острой недостаточности ЛЖ);
- нитроглицерин (предпочтителен при ОКС и острой недостаточности ЛЖ);
- нитропруссид натрия (является препаратом выбора при гипертонической энцефалопатии, однако следует иметь в виду, что он может повышать внутричерепное давление).
- $\beta$ -АБ (пропранолол, эсмолол предпочтительны при расслаивающей аневризме аорты и ОКС);
- *Антиадренергические средства* (фентоламин при подозрении на феохромоцитому);
- *Диуретики* (фуросемид при острой недостаточности ЛЖ);
- *Нейролептики* (дроперидол);
- *Ганглиоблокаторы* (пентамин).

#### *Неосложненный ГК*

Несмотря на выраженную клиническую симптоматику, неосложненный ГК не сопровождается острым клинически значимым нарушением функции органов-мишеней. При неосложненном ГК возможно как внутривенное, так и пероральное, либо сублингвальное применение антигипертензивных препаратов (в зависимости от степени выраженности повышения АД и клинической симптоматики). Лечение необходимо начинать немедленно, скорость снижения АД не должна превышать 25% за первые 2 часа, с последующим достижением целевого АД в течение нескольких часов (не более 24-48 часов) от начала терапии. Используют препараты с относительно быстрым и коротким действием перорально либо сублинг-вально: нифедипин, каптоприл, клонидин, пропранолол, празозин. Лечение больного с неосложненным ГК может осуществляться амбулаторно. При впервые выявленном неосложненном ГК у больных с неясным генезом АГ, при некупирующемся ГК, при частых повторных кризах показана госпитализация в кардиологическое или терапевтическое отделения стационара.

### **Задание IV.**

#### **Проверка усвоения знаний и умений для решения клинических задач.**

#### **ЗАДАЧА №1**

Больной С., 66 лет, в течение нескольких месяцев отмечает сильную головную боль, сопровождающуюся тошнотой, сердцебиением, колющей болью в области сердца. Состояние облегчалось приемом коринфара. Ночью остро развилась тяжелая одышка смешанного типа, появился кашель с выделением большого количества пенистой розовой мокроты, резко учащенное сердцебиение.

При осмотре: возбужден, ЧД 34 в 1 мин. в легких на всем протяжении большое количество мелко- и среднепузырчатых хрипов. Сердце расширено влево на 3 см. тахикардия до 120 в 1 мин. приглушенность I тона, акцент II тона над аортой. АД – 245/105 мм.рт.ст.

#### **ВОПРОСЫ**

1. Ваш диагноз?
2. Какие неотложные мероприятия необходимы для выведения больного из этого состояния?

#### **ЗАДАЧА №2**

Больной К., 23 лет, поступил с жалобами на постоянную головную боль, головокружение, снижение зрения. Впервые повышение АД 190/100 мм.рт.ст. обнаружено 3 года назад при

профилактическом осмотре. Был установлен диагноз «гипертоническая болезнь I ст.» и рекомендовано лечение гипотензивными препаратами. Однако состояние больного прогрессивно ухудшалось.

Результаты обследования в стационаре: состояние средней тяжести, сознание ясное, повышенная влажность кожи, тремор рук, тахикардия. Левая граница сердца смещена кнаружи на 3 см. I тон над верхушкой ослаблен, там же непродолжительный систолический шум, акцент II тона над аортой. АД-240/150 мм.рт.ст.

Данные ЭКГ: гипертрофия левого желудочка с систолической перегрузкой его.

Данные рентгенологического исследования: закругление левого контура сердца у верхушки, гипертрофия левого желудочка.

Исследование глазного дна: ступенчатость границ дисков зрительных нервов, перикапиллярный отек, артерии узкие, вены расширены и извиты. По ходу сосудов светлые очаги различной формы и единичные геморрагии, отек соска зрительного нерва гипертонического генеза. Учитывая тяжесть и быстроту прогрессирования синдрома артериальной гипертензии, высказано предположение о почечном генезе заболевания.

Во время внутривенной урографии состояние больного резко ухудшилось: на фоне стабильного высокого АД развился гипертонический криз, АД – 280/120 мм.рт.ст., сопровождавшийся дрожью, обильным потоотделением, тахикардией, полиурией, бледностью, заторможенностью, чувством страха.

Общий анализ мочи: следы белка, осадок без особенностей, относительная плотность 1,017. Содержание адреналина в суточном количестве мочи 95 нмоль/сут, норадреналина – 410 нмоль/сут.

#### ВОПРОСЫ

1. Ваш диагноз?
2. Какие методы обследования необходимы для установления окончательного диагноза?

#### ОТВЕТЫ НА КЛИНИЧЕСКИЕ ЗАДАЧИ.

##### ЗАДАЧА №1

Гипертоническая болезнь II стадия. Степень АГ 3. Гипертонический криз II порядка. Острая левожелудочковая недостаточность. Начинающийся отек легких.

Пентамин, морфин, дроперидол с фентанилом внутривенно, нитроглицерин под язык, лазикс внутривенно, нитропруссид, небольшие дозы строфантина, горячие ножные ванны, жгуты на ноги. Сидячее положение, ингаляция кислорода с пеногасящим агентом. Круговые банки, горчичники на грудную клетку.

##### ЗАДАЧА №2

Стеноз почечных артерий. Реноваскулярная симптоматическая артериальная гипертензия. Гипертонический криз.

Диагноз подтверждается злокачественным быстро прогрессирующим характером гипертензии, высоким диастолическим давлением, отсутствием эффекта гипотензивной терапии, молодым возрастом.

УЗИ почек, обзорная рентгеноскопия органов брюшной полости, радиоизотопное исследование почек, реновазография.

#### Задание V.

**Подготовка неясных вопросов возникших в ходе самоподготовки к практическому занятию.**