

С.М. Стаднік, к.м.н., Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів

# Неврологічні аспекти гіпертензивного кризу

Людина, яка зробила помилку і не виправила її, зробила ще одну помилку.  
Конфуцій

У вітчизняній класифікації судинних захворювань головного мозку, запропонованій майже 40 років тому, виділяється гіпертензивний церебральний криз, який разом із транзиторною ішемічною атакою належить до швидкоминучих порушень мозкового кровообігу [4]. Згідно із цією класифікацією для гіпертензивного церебрального кризу характерні головний біль, нудота, блювання, шум у голові й вухах, запаморочення на тлі значного підвищення артеріального тиску (АТ). Можливі також вогнищеві неврологічні симптоми у вигляді порушення чутливості (оніміння, зниження больової і тактильної чутливості з одного боку), рухові порушення і парез кінцівок, розлади мови та інші симптоми, що швидко проходять за нормального АТ [1, 4].

У сучасній закордонній літературі та МКХ-10 відсутній термін «гіпертензивний церебральний криз». Виділяється лише гостра гіпертензивна енцефалопатія. До гіпертензивного кризу відносять випадки значного підвищення АТ, що вимагають невідкладних заходів із його контролю та нормалізації. Гіпертензивним кризом вважають стан, коли систолічний АТ досягає 200 мм рт. ст. й вище, а діастолічний АТ – 120 мм рт. ст. й вище [7, 21]. Тяжкість гіпертензивного кризу визначається більшою мірою ураженням органів-мішеней (головного мозку, серця, нирок та інших органів), ніж рівнем підвищення АТ. Серед гіпертензивних кризів виділяють екстрені (hypertensive emergency) й невідкладні (hypertensive urgency) стани [23, 24].

До екстрених станів відносять інсульт (ішемічний інсульт, кроволив у мозок, субарахноїдальний кроволив), транзиторну ішемічну атаку, гостру гіпертензивну енцефалопатію, гостру лівшлуночкову недостатність, гостре розшарування аорти, еклампсію, нестабільну стенокардію та гострий інфаркт міокарда, що супроводжується значним підвищенням АТ [10, 11]. Під час екстрених станів хворий має знаходитися в палаті інтенсивної терапії з постійним моніторингом АТ. Рівень і швидкість зниження АТ, потреба у використанні тих чи інших лікарських засобів визначаються захворюванням, яке супроводжується підвищенням АТ.

До невідкладних станів відносять випадки підвищення АТ, за яких немає ознак ушкодження головного мозку, серця, нирок та інших органів-мішеней при артеріальній гіпертензії (АГ) [7, 10, 11]. За таких обставин необхідне зниження АТ упродовж 12-24 годин. За невідкладних станів у хворих з АГ рекомендується поступове зниження АТ на 20% від початкових значень, діастолічного АТ – до 110-100 мм рт. ст.

Діагноз «гіпертензивний церебральний криз» часто встановлюється лікарями швидкої медичної допомоги у разі скерування в медичний заклад пацієнта, який має значне підвищення АТ й неврологічні скарги та (або) розлади. Поширеність діагностики гіпертензивного кризу на етапі швидкої медичної допомоги зумовлена тим, що в багатьох випадках підвищення АТ може бути єдиним об'єктивним симптомом у хворого,

який викликав швидку медичну допомогу у зв'язку з погіршенням самопочуття, головним болем і (або) запамороченням. Це дає змогу лікарю припустити діагноз гіпертензивного кризу і є підставою для скерування пацієнта до лікарні [3].

Ретельне обстеження і спостереження за хворими, госпіталізованими в стаціонар із діагнозом «гіпертензивний криз», указує на те, що цей діагноз порівняно рідко стає остаточним у неврологічному і терапевтичному відділеннях багатофункціональної лікарні, яка приймає хворих переважно за каналом швидкої медичної допомоги [2]. У хворих з АГ гіпертензивний криз як невідкладний стан буває відносно рідко, хоча незрівнянно частіше, ніж гостра гіпертензивна енцефалопатія [17, 18].

Тільки у невеликої кількості хворих (приблизно у 20%, за нашими даними), яких госпіталізовано з попереднім діагнозом «гіпертензивний церебральний криз», спостерігається зв'язок між підвищенням АТ і погіршенням самопочуття з появою головного болю, нудоти, блювання тощо. Найпоширенішою скаргою у цих хворих є головний біль. У більшості випадків він локалізується в лобно-потилічній ділянці, посилюється при нахилах голови і кашлі, має тупий характер. У разі зниження або нормалізації АТ стан хворих покращується, симптоми захворювання повністю або частково регресують [8, 16]. У цих хворих не спостерігаються порушення свідомості, зорові розлади, судими або інші симптоми, характерні для гострої гіпертензивної енцефалопатії. Тому згідно із сучасною класифікацією ці стани відповідають гіпертензивному кризу (невідкладний стан у хворого з АГ) [19, 20].

Спостерігають таких хворих кардіологи, оскільки в лікарській тактиці провідне значення має поступове (упродовж 12-24 год) зниження АТ, а надалі – тривалий (у більшості випадків постійний) прийом антигіпертензивних засобів із метою нормалізації АТ і попередження інфаркту міокарда, інсульту та інших серцево-судинних захворювань [12, 22].

У основної частини хворих, яких госпіталізують у медичний заклад із попереднім діагнозом «гіпертензивний церебральний криз», діагностують інші захворювання, що поєднуються з АГ. У цих пацієнтів неврологічні скарги і розлади виникають не в результаті підвищення АТ, а як прояв іншого захворювання. Більш ніж у 50% цих хворих АГ поєднується з тривожними розладами і (або) первинним головним болем – мігренно або головним болем напруження, що призводить до додаткового підвищення АТ і є підставою для встановлення діагнозу «гіпертензивний криз». Проте за своїми проявами ці стани відповідають діагностичним критеріям паничної атаки (гострий тривожний розлад), мігрені або головного болю напруження, вони не пов'язані з рівнем АТ і залишаються навіть після його нормалізації.

У тих випадках, коли у хворого з АГ разом із підвищенням АТ виявляються вогнищеві неврологічні розлади, має місце гостре порушення мозкового кровообігу. Воно може закінчитися швидким (упродовж години) регресом неврологічної

симптоматики (транзиторна ішемічна атака) або призвести до стійкого неврологічного дефекту/летального наслідку (інсульт) [5, 6]. Діагностика гострого порушення мозкового кровообігу вкрай важлива, оскільки істотно змінює лікарську тактику відносно зниження АТ. Якщо у разі відсутності вогнищевих уражень головного мозку не викликає сумнівів необхідність швидкого зниження АТ, то за наявності цих симптомів, які частіше викликані ішемічним ураженням головного мозку, тактика змінюється на обережність щодо зниження АТ, яке може викликати посилення ішемії головного мозку і наростання неврологічного дефіциту [9, 13-15].

У багатьох випадках хворі не надають суттєвого значення таким розладам, як оніміння кінцівок або легка слабкість, що часто визначає пізніше звернення за медичною допомогою. У якості прикладу наводимо клінічне спостереження із власного архіву автора.

Пацієнтка Ш., 63 роки, поступила у Військово-медичний клінічний центр Західного регіону з попереднім діагнозом «гіпертензивний церебральний криз». Захворіла гостро за день до госпіталізації, коли з'явилися дифузний головний біль, нудота, блювання. Протягом доби зазначені скарги зберігалися. Ш. викликала швидку медичну допомогу, лікарем якої було зафіксовано підвищення АТ до 250/150 мм рт. ст., і хвора була доставлена у медичний заклад. Підвищення АТ відмічає протягом 25 років, зазвичай АТ становить 160/90-170/100 мм рт. ст., антигіпертензивні препарати приймає нерегулярно. На момент госпіталізації: стан середньої тяжкості, шкірні покриви звичайного забарвлення, АТ – 230/120 мм рт. ст., частота серцевих скорочень – 90 ударів за хвилину. Свідомість ясна (15 балів за шкалою Глазго). Ізокорія; ністагм і диплопію не встановлено.



С.М. Стаднік

Бульбарні порушення відсутні. Сила м'язів у кінцівках – 5 балів, глибокі рефлексі d>s, патологічні симптоми та менінгеальні ознаки відсутні. На розлади чутливості не вказує.

Клінічний і біохімічний аналізи крові – без відхилень від норми. Електрокардіографія: синусова тахікардія, відхилення електричної осі серця вліво, гіпертрофія лівого шлуночка з ознаками систолічного переважання. При комп'ютерній томографії головного мозку (рис. 1) в обох півкулях, борознах, щілинах, а також у III шлуночку візуалізуються гіперденсивні зони щільністю +71 од. Н без зміщення середніх структур та компресії шлуночкової системи, що характерно для субарахноїдального кроволиву з проривом у III шлуночок.

Спіральна КТ-ангіографія судин головного мозку, ангиорежим (рис. 2): по нижньому краю стінки M<sub>1</sub>-сегмента, на рівні середньої його третини, правої середньої мозкової артерії візуалізується мішковидна аневризма розміром до 2,2 мм, просвіт якої виповнений контрастною речовиною, без тромбування чи пристінкових відкладень; у проекції біфуркації M<sub>1</sub>-сегмента правої середньої мозкової артерії візуалізується мішковидна аневризма розміром 4,7x2,8 мм, просвіт якої виповнений контрастною речовиною, без тромбування чи пристінкових відкладень. Висновок: мішковидна аневризма по нижньому краю M<sub>1</sub>-сегмента правої середньої мозкової артерії та мішковидна аневризма

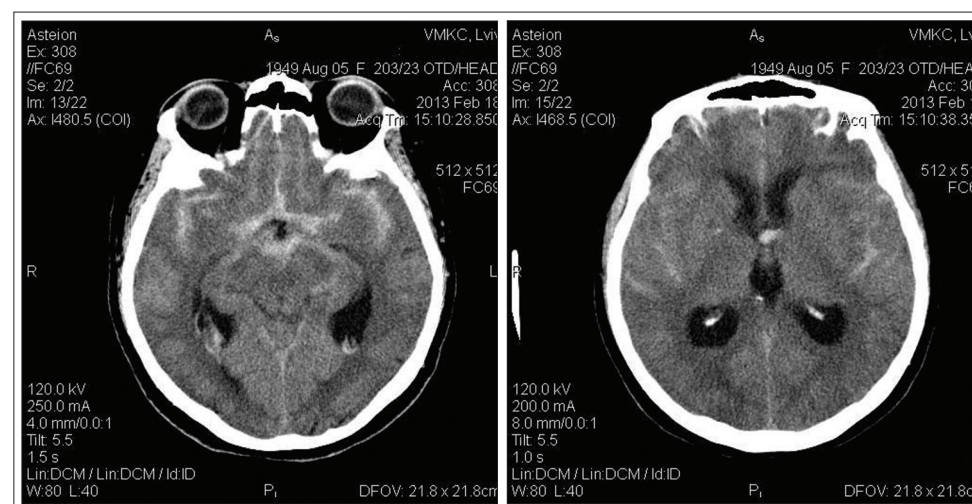


Рис. 1. КТ-зображення субарахноїдального кроволиву у хворій Ш.

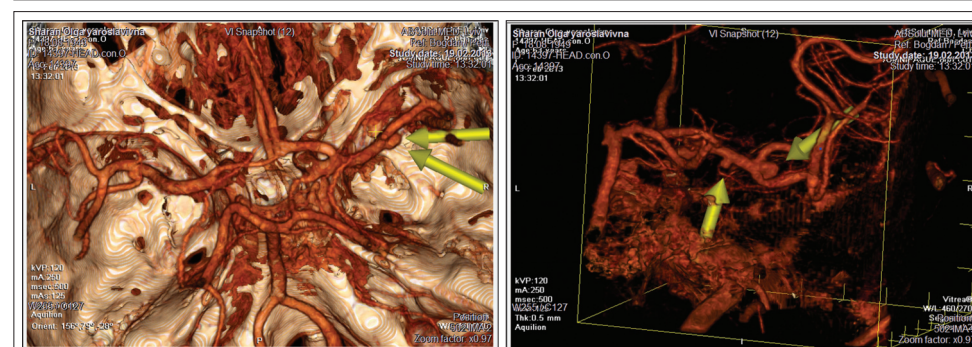


Рис. 2. Ангіорежим СКТ-ангіографії хворої Ш.



біфуркації M<sub>1</sub>-сегмента правої середньої мозкової артерії.

Хворій виконано оперативне втручання – кліпування шийки аневризми біфуркації M<sub>1</sub>-сегмента правої середньої мозкової артерії.

За час спостереження у пацієнтки АТ поступово стабілізувався на рівні 150/90-160/100 мм рт. ст., зменшилася загально мозкова симптоматика. Хвора була виписана додому з діагнозом: Аневризматична хвороба. Мішквидна аневризма біфуркації M<sub>1</sub>-сегмента правої середньої мозкової артерії з розривом, мішквидна аневризма M<sub>1</sub>-сегмента правої середньої мозкової артерії. Крововилив у III шлуночок із гемотампонадою І ст. Субарахноїдальний крововилив.

Таким чином, у хворой гостро розвинулася неврологічна симптоматика, при цьому відмічено значне підвищення АТ, що і послужило основою для діагнозу «гіпертензивний церебральний криз». Проте наявність стійких неврологічних розладів, зміни у головному мозку за даними комп'ютерної томографії дозволили встановити діагноз «гостре порушення мозкового кровообігу». Підвищення АТ в день госпіталізації могло бути не лише провокуючим чинником основного захворювання, а й наслідком стресової ситуації, пов'язаної із захворюванням і госпіталізацією, а також реакцією на ішемію мозку.

АТ може підвищуватися в дебюті різних неврологічних і соматичних захворювань. За гострих захворювань підвищення АТ може бути зумовлено стресовою ситуацією, викликану виникненням захворювання, екстремим зверненням за медичною допомогою і госпіталізацією. Поза сумнівом, що в цих випадках суттєво підвищується АТ у хворих з АТ.

Роль підвищення АТ в розвитку головного болю, запаморочення та інших неврологічних скарг і розладів нерідко переоцінюється. У зв'язку з цим особливо важливе обстеження неврологами хворих, яких госпіталізують із діагнозом «гіпертензивний криз» та неврологічними скаргами і розладами. Неврологічне обстеження дозволяє діагностувати різні захворювання, що перебігають під маскою гіпертензивного кризу, й вибрати правильну тактику лікування хворих із церебральними скаргами на тлі підвищення АТ, оскільки такі стани потребують специфічної терапії. Наприклад, якщо у хворого з АТ діагностовано мігрень, то необхідно призначити не лише гіпотензивні препарати, а й лікарські засоби, що усувають напад мігрені (анальгетики, триптани).

У тих випадках, коли при підвищенні АТ відзначаються вогнищеві неврологічні симптоми, що вказують на ураження головного мозку, найбільш вірогідний розвиток гострого порушення мозкового кровообігу (інсульту або транзиторної ішемічної атаки). У разі діагностики ішемічного або геморагічного ураження головного мозку потрібна екстрена госпіталізація хворого, ретельний контроль АТ. Швидке і значне зниження АТ при ішемічному і навіть геморагічному інсульті може погіршити стан хворого і спричинити наслідки неврологічного дефекту.

Іншої тактики слід дотримуватися, якщо підвищення АТ супроводжується тільки головним болем та іншими церебральними скаргами, але при цьому відсутні симптоми ураження головного мозку. Зниження АТ зумовить нормалізацію

мозкової гемодинаміки і, отже, покращить стан хворого. Проте і у цих хворих зниження АТ до нормальних значень (120-130/80-90 мм рт. ст.) може сприяти гіперперфузії мозку, оскільки нижня межа ауторегуляції мозкового кровообігу у хворих з АТ зміщена в бік більших значень АТ.

#### Література

1. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А., Яхно Н.Н. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге. В кн.: Болезни нервной системы. Руководство для врачей. Под ред. Н.Н. Яхно. – М.: Медицина, 2005. – Т. 1. – С. 231-302.
2. Парфенов В.А. Что скрывается за диагнозом гипертонический церебральный криз / В.А. Парфенов, М.В. Замерград // Невролог. журнал. – 1998. – № 5. – С. 29-33.
3. Парфенов В.А. Транзиторная ишемическая атака и гипертонический криз / В.А. Парфенов, С.К. Рагимов, Т.Г. Фатеева // Клиническая геронтология. – 2009. – № 15. – С. 3-12.
4. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга / Е.В. Шмидт, Г.А. Максудов // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1971. – № 1. – С. 3-12.
5. Caplan L.R. Transient ischemic attack: definition and natural history / L.R. Caplan // Curr. Atheroscler. Rep. – 2006. – Vol. 8. – P. 276-280.
6. Coull A.J. Population-based study of early risk of stroke after transient ischaemic attack or minor stroke: implications for public education and organisation of services / A.J. Coull, J.K. Lovett, P.M. Rothwell // BMJ. – 2004. – P. 326-328.
7. Haas A.R. Current diagnosis and management of hypertensive emergency / A.R. Haas, P.E. Marik // Semin. Dial. – 2006. – Vol. 19. – P. 502-512.
8. Hackam D.G. Combining Multiple Approaches for the Secondary Prevention of Vascular Events After Stroke. A Quantitative Modeling Study / D.G. Hackam // Stroke. – 2007. – Vol. 38. – P. 1881-1885.
9. Johnston S.C. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA / S.C. Johnston, D.R. Gress, W.S. Browner, S. Sidney // JAMA. – 2000. – Vol. 284. – P. 2901-2906.
10. Link A. Hypertensive emergencies / A. Link, K. Walenta, M. Bohm // Internist (Berl). – 2005. – Vol. 46. – P. 563-570.
11. Nagel S. Hypertensive encephalopathy: differential diagnosis of brain edema with midline shift / S. Nagel, M. Kohmann, H.B. Huttner, S. Schwab // Nervenarzt. – 2006. – Vol. 77. – P. 466-469.
12. Patrono N. Expert consensus document on the use of antiplatelet agents. The task force on the use of antiplatelet agents in patients with atherosclerotic cardiovascular disease of the European society of cardiology / N. Patrono, F. Bachmann, C. Baigent // Eur. Heart J. – 2004. – Vol. 25. – P. 166-181.
13. PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack // Lancet. – 2001. – Vol. 35. – P. 1033-1041.
14. Rothwell P.M. For the Carotid Endarterectomy Trialists' Collaboration. Relationship between Blood Pressure and Stroke Risk in Patients With Symptomatic Carotid Occlusive Disease / P.M. Rothwell, S.C. Howard, J.D. Spence // Stroke. – 2003. – Vol. 34. – P. 2583-2592.
15. Rothwell P.M. Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison / P.M. Rothwell, M.F. Giles, A. Chandratheva // Lancet. – 2007. – Vol. 37. – P. 1432-1442.
16. Sacco R.L. Guidelines for Prevention of Stroke in Patients With Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: Co-Sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline / R.L. Sacco, R. Adams, G. Albers // Stroke. – 2006. – Vol. 37. – P. 577-617.
17. Schiff D. Neuropathological correlates of reversible posterior leukoencephalopathy / D. Schiff, M.B. Lopes // Neurocrit. Care. – 2005. – Vol. 2. – P. 303-305.
18. Schneider J.P. Cerebral lesions in acute arterial hypertension: the characteristic MRI in hypertensive encephalopathy / J.P. Schneider, S. Krohmer, A. Gunther, C. Zimmer // Rofo. – 2006. – Vol. 178. – P. 618-626.
19. Schrandt J. Morbidity and mortality after stroke, eprosaran compared with nifedipine for secondary prevention (MOSES study) / J. Schrandt, S. Luders, A. Kulschewski // Stroke. – 2005. – Vol. 36. – P. 1218-1226.
20. Selvarajah R. Prognosis in patients with transient ischaemic attack (TIA) and minor stroke attending TIA services in the North West of England: The NORTH-STAR Study / R. Selvarajah, C.J. Smith, S. Hulme // Journal of Neurol., Neurosurg. and Psych. – 2008. – Vol. 79. – P. 8-43.
21. Slama M. Hypertension in the intensive care unit / M. Slama, S.S. Modeliar // Curr. Opin. Cardiol. – 2006. – Vol. 21. – P. 279-287.
22. Touze E. Risk of myocardial infarction and vascular death after transient ischemic attack and ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis / E. Touze, O. Varenne, G. Chatellier // Stroke. – 2005. – Vol. 36. – P. 2748-2755.
23. Tuncel M. Hypertensive emergencies. Etiology and management / M. Tuncel, V.C. Ram // Amer. J. Cardiovasc. Drugs. – 2003. – Vol. 3. – P. 21-31.
24. Vidt D.G. Emergency room management of hypertensive urgencies and emergencies / D.G. Vidt // J. Clin. Hypertens. – 2001. – Vol. 3. – P. 58-164.

**Передплата з будь-якого місяця!  
У кожному відділенні «України»!  
За передплатними індексами:**

**Здоров'я України**

«МЕДИЧНА ГАЗЕТА  
«ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ – ХХІ СТОРІЧЧЯ»

**35272**

**ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР**

«НЕВРОЛОГІЯ, ПСИХІАТРІЯ, ПСИХОТЕРАПІЯ»

**37633**

**ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР**

«ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ,  
ГЕПАТОЛОГІЯ, КОЛОПРОКТОЛОГІЯ»

**37635**

**ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР**

«КАРДІОЛОГІЯ, РЕВМАТОЛОГІЯ, КАРДІОХІРУРГІЯ»

**37639**

**ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР**

«ПУЛЬМОНОЛОГІЯ, АЛЕРГОЛОГІЯ, РИНОЛАРИНГОЛОГІЯ»

**37631**

**ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР**

«ДІАБЕТОЛОГІЯ, ТИРЕОІДОЛОГІЯ, МЕТАБОЛІЧНІ РОЗЛАДИ»

**37632**

**ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР**

«ОНКОЛОГІЯ, ГЕМАТОЛОГІЯ, ХІМІОТЕРАПІЯ»

**37634**

**ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР**

«ПЕДІАТРІЯ»

**37638**

**ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР**

«АКУШЕРСТВО, ГІНЕКОЛОГІЯ, РЕПРОДУКТОЛОГІЯ»

**89326**

**ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР**

«ХІРУРГІЯ, ОРТОПЕДІЯ, ТРАВМАТОЛОГІЯ»

**49561**

**НАШ САЙТ:**

**www.health-ua.com**

Архів номерів  
«Медичної газети  
«Здоров'я України»  
з 2003 року

У середньому  
понад 8000  
відвідувань  
на день