

**ГИПЕРТЕНЗИЯНЫН КРИЗИСТЕРИНИН НЕВРОЛОГИЯЛЫК  
КӨРҮНҮШТӨРҮ ЖАНА АЛАРДЫН КЛИНИКАЛЫК МААНИСИ**

Ч.Т.Токтомушев

Кыргыз Республикасынын неврологдор ассоциациясы,  
Бишкек**НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗОВ И ИХ  
КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ**

Ч.Т.Токтомушев

Ассоциация неврологов Кыргызской Республики,  
Бишкек**NEUROLOGICAL MANIFESTATIONS OF HYPERTENSION CRISES AND THEIR  
CLINICAL SIGNIFICANCE**

Ch.T.Toktomushev

Association of Neurologists of the Kyrgyz Republic,  
Bishkek

Артериальная гипертензия является одной из наиболее распространенных сердечно – сосудистых заболеваний в мире. По данным сотрудников НЦКТ за 2004г., распространенность артериальной гипертензии среди взрослого населения Кыргызской Республики составила 38,4% и по сравнению с 1990г. увеличилась в 1,6раза. Анализ частоты встречаемости артериальной гипертензии от возраста пациентов показало, что после 60 лет – заболевание наблюдается в 60% случаев, а по достижении 80лет, почти – 80% населения. Исследование мировых трендов распространенности артериальной гипертензии (Lan cet,2021) выявило, что в возрасте 30 – 79лет 32% женщин, 34% мужчин страдали артериальной гипертензией. Факторный анализ показал, что ведущим фактором риска при ишемическом инсульте в 80% была артериальная гипертензия, при геморрагическом инсульте – 82,7%, при САК – 89,2%, при внутримозговом кровоизлиянии – 96,3%. Поэтому ранняя диагностика и комплексные лечебно – профилактические мероприятия, особенно на первичном уровне, способны существенно снизить заболеваемость, смертность и инвалидизацию населения от сердечно – сосудистых заболеваний, показатели которых в Кыргызской Республике значительно пре-

восходят данные по Евросоюзу.

В повседневной работе врачи, нередко, встречаются с одним из сложных и грозных осложнений артериальной гипертензии – гипертоническими кризами. По материалам станции СМП г. Бишкек за 2009 -2010г причиной обращений за экстренной помощью в 13,8% был гипертонический криз. По определению А.Л. Мясникова: «Криз представляет собой квинтэссенцию гипертонической болезни, ее сгусток», - т. е. резкое обострение болезни в течение короткого периода времени. По мнению Г.Г. Арабидзе (1999), «Гипертонический криз – это внезапное повышение систолического и диастолического артериального давления у больных страдающих гипертонической болезнью или вторичным артериальными гипертензиями, сопровождающееся нарушением вегетативно нервной системы и усилением расстройства мозгового, коронарного и почечного кровообращения». Появление или усиление головной боли, рвоты, головокружения, зрительных нарушений, психомоторного возбуждения или сонливости на фоне резкого подъема артериального давления, традиционно расценивается как гипертонический церебральный криз, который предполагает экстренное снижение артериального давления. В то же время,

**Адрес для переписки:**  
Токтомушев Чоробек Тукешевич, 720040,  
Кыргызская Республика, Бишкек, Тоголок Молдо 1,  
Клиника неврологии Национального Госпиталя МЗ КР  
Тел.: + 996 772928343  
E-mail: chitt@bk.ru

**Contacts:**  
Toktomushev Chorobek Tukeshevich, 720040,  
1, Togolok Moldo str., Bishkek, Kyrgyz Republic  
Neurology Clinic of the NH of the MoH KR  
Phone: +996 772928343  
E-mail: chitt@bk.ru

гипотензивная терапия при некоторых неврологических заболеваниях грозит осложнениями, что требует тщательной дифференциации с использованием современных методик исследования, возможно, в стационарных условиях. По клиническим проявлениям (преобладание поражения того – иного органа – мишени, степени тяжести и длительности), преимущественному патогенезу – патогенетическому механизму выделяют осложненные (жизнеугрожающие, emergencies) ГК нуждающиеся в экстренном лечении в блоке интенсивной терапии в связи с очевидным или прогрессирующим поражением органов – мишеней. Другая группа включает неосложненные (нежизнеугрожающие, urgencies) ГК, при которых отсутствуют признаки острого поражения органов-мишеней и неотложная эффективная медицинская помощь может быть оказана в амбулаторных условиях. В диагностике ГК имеют значение головные боли и повышение артериального давления. Как известно, у многих пациентов с сосудистым анамнезом, отмечаются частые или постоянные головные боли, умеренной интенсивности, которые считаются субъективными признаками неполноценности мозгового кровоснабжения или хронической ишемии головного мозга. Их внезапное усиление возможно при вазомоторной реакции мозговых сосудов на возмущающие факторы (психоэмоциональные нагрузки, метеорофакторы, погрешности с фарм. препаратами, обострение коморбидных заболеваний) и в патогенетическом аспекте расцениваются как декомпенсация ауторегуляции компрометированной системы мозгового кровоснабжения. В то же время, внезапная интенсивная головная боль появляется в дебюте геморрагических инсультов, церебральных ангиодистонических кризах, мигрени, ликворной гипотензии. По А.Л. Мясникову (1954) ГК первого типа развивается у больных 1 и 2 стадии гипертонической болезни: «возникает остро, без предвестников, сопровождается интенсивной головной болью, преимущественно пульсирующей, зрительными расстройствами и признаками активации симпатической – адреналовой системы – беспокойством, возбуждением, раздражительностью, ознобоподобным дрожанием, сердцебиением, криз продолжается 2 – 3 часа и час то заканчивается полиурией». ГК второго типа возникает при 3 стадии гипертонической болезни, развивается постепенно и длится более суток, характерны: диффузная распирающая головная боль, тяжесть и шум в голове, тошнота, рвота и головокружение, больные вялые, сонливы. Вторым важным признаком ГК является внезапное резкое повышение артериального давления у больных с артериальной гипертонией. Обычно у этих больных, независимо от исходного на тот момент систолического или диастолического давления функционируют механизмы ауторегуляции мозгового кровообращения, обеспечивающие сохранение постоянного мозгового кро-

вотока за счет церебральной вазоконстрикции при повышении и церебральной вазодилатации при снижении системного артериального давления, в пределах порога церебрального перфузионного давления от 50 до 150 мм.рт.ст. Ауторегуляция мозгового кровообращения при гипертонической болезни изменяется соответственно стадиям заболевания: повышение порога миогенной регуляции, неустойчивая компенсаторная вазоконстрикция, избыточная вазоконстрикция, утрата эластичности и упругости артерий, декомпенсированная с венозной и артериальной гипотонией. Исследования Н.В. Верещагина и соавт. (1992 – 2002гг) показали патологические деструктивные изменения сосудов головного мозга при длительной артериальной гипертонии. Патоморфологической основой поражений сосудов при этом являются плазмо- и микрогеморрагии, некротические изменения сосудистой стенки, преимущественно интрацеребральных артерий диаметром 50 – 70 мкм и микроциркуляторное русло. Вовлечение сосудов малого калибра (от 5мкм до 2мм) с поражением глубоких артерий-перфорантов, соответственно белого вещества дает церебральную болезнь мелких сосудов или церебральную микроангиопатию. В экстрацеребральных артериях наблюдается гипертрофия мышечной оболочки, формируются стенозы и облитерация просвета, что приводит к ишемии головного мозга, а в целом – к гипертонической ангиоэнцефалопатии. Таким образом, характерные патоморфологические изменения сосудов при гипертонической болезни являются основой для развития вазоконстрикторного криза при повышении системного артериального давления с нарушением ауторегуляции мозгового кровотока, с присоединением преходящей дисфункции стволовых образований и соответствующей неврологической симптоматикой. При этом, временное нарушение ауторегуляции мозгового кровотока сменяется нарастающим расширением сосудов мозга, утратившим способность сопротивляться возросшему внутрисосудистому давлению. Избыточное мозговое кровенаполнение, несмотря на повышенное давление, сменяется снижением кровотока в связи с вазогенным отеком мозга. Описан феномен, компрессии микроциркуляторного русла отеком мозговой ткани, что вызывает снижение локального кровотока, следовательно, циркуляторной гипоксии мозга и его ишемии. Этому клинически соответствует неуклонно нарастающая головная боль, начавшаяся в затылочной области, но по мере прогрессирования охватывающая всю голову, с присоединением тошноты, рвоты, головокружения, чувства «проваливания».

Отмечены зрительные расстройства в виде фотопсий, судороги кортикального типа в виде подергиваний, онемение и парестезии конечностей, губ, ригидность затылочных мышц. Как отмечают исследователи, стойких очаговых неврологических симп-

томов не наблюдается, состояние расценивается как тяжелый церебральный гипертонический криз и относится к преходящим нарушениям мозгового кровообращения. В то же время, Весельский Н.В. и соавт., 1991, учитывая прогрессирующее нарушение сознания, иногда до комы, неврологическую органическую симптоматику до 7 – 10 дней, множественные мелкие кровоизлияния, периваскулярный энцефалолизис, очаги неполного некроза мозговой ткани относили это состояние к малым инсультам (RIND). До настоящего времени остается спорным вопрос о месте церебральных ГК среди нарушений мозгового кровообращения, диагностических критериях и тактике ведения этих больных. Поэтому, появление головных болей и других церебральных симптомов на фоне резкого повышения артериального давления указывает на возможность гипертонического церебрального криза, только в определенной части случаев. Впервые возникшие системные головокружения в сочетании с тошнотой, рвотой, атаксией или приступы внезапного падения без потери сознания, транзиторные амнезии, зрительные нарушения у пациентов с сосудистым анамнезом дают основание полагать дебют ишемического процесса в вертебро – базилярном бассейне. Выявление у больных с высоким артериальным давлением очаговой и менингеальной симптомов указывает на возможность геморрагического инсульта при котором агрессивная гипотензивная терапия ограничивается из – за внутричерепной гипертензии, нарастания вторичной ишемии. В контекст сосудистых пароксизмов у лиц пожилого возраста с артериальной гипертензией представляют интерес пациенты с церебральной амилоидной ангиопатией.

Согласно Charidimou et al., в когорте больных с церебральной амилоидной ангиопатией (Бостонский диагностический критерий) выявили у 14% из 172 больных стереотипные неврологические знаки транзиторного характера (<30мин). Часть симптомов, «классические» ТИА – негативные (парезы, дизартрии), другая – включала положительные: «онемение и ощущение покалывания вокруг правого угла рта; через 2 – 3 минуты, они распространились на правую руку. Онемение и покалывания у рта исчезли, а в руке продолжались еще 5 – 10 минут». Это соответствует описаниям Миллер-Фишера в знаменитых мигренозных сопровождениях пожилого возраста: «Типичным для мигренозных сопровождений является нарастание и миграция, марш парестезий и последовательная смена одного сопровождения другим – особенности, которые не встречаются при тромбозе и эмболии». В результате применения гемочувствительных МРТ методов, в том числе Т2-взвешенных изображений с градиент восстановлением эхо (T2\*-GRE, SWT\*), выявлено, что фокальный транзиторный неврологический эпизод (ФТНЭ) обусловлен, определяемым при нейровизуализации геморраг – ическими проявлениями ЦАА, включая поверхностный кортикальный сидероз, конвексимальное САК или внутримозговое лобарное кровоизлияние. Клиническая значимость примера не только в анамнестических, семиологических особенностях ТИА и ФТНЭ, но в возможности патогенетической дифференциации схожих состояний при использовании нейровизуализационных, лабораторных методов, что позволяет решать вопросы адекватной гипотензивной терапии, а главное – предотвращения будущих тяжелых внутримозговых кровоизлияний.

**Автор:**

Токтомушев Чоробек Тукешевич, доцент, Президент Ассоциации неврологов КР, Лауреат Госпремии КР по науке, Бишкек, Кыргызская Республика

**Author:**

Toktomushev Chorobek Tukeshevich, Associate Professor, President of the Association of Neurologists of the KR, Laureate of the State Prize of the KR in Science, Bishkek, Kyrgyz Republic