

Хипертонични кризи

Д-р Любомир Бауренски

Национална кардиологична болница

Въведение

Артериалната хипертония (АХ) е изключително чест клиничен проблем, който засяга около 1 милиард души по целия свят. Приблизително 1% от тези пациенти развиват рязко значително повишаване на артериалното налягане (АН) в даден период от живота си¹⁻³. Терминологията, отнасяща се до клинични ситуации, свързани с остро покачване на АН, понякога е объркваща и не винаги се прилага адекватно. Използвани са различни определения като тежка хипертония, хипертонични кризи, спешни и неотложни хипертонични състояния, малигна хипертония, като те не винаги са добре дефинирани и диференцирани. За хипертонична криза (ХК) най-общо се смята всяко рязко покачване на АН, обикновено систолно артериално налягане (САН) >180 mmHg или диастолно артериално налягане (ДАН) >120 mmHg⁴⁻¹³. Въпреки че само около 1% от хипертониците, които се явяват за оценка на хипертонията, са с ХК, тези кризи са причина за 25% от посещенията в интензивните отделения^{3, 6, 11, 14}. Пациентите с ХК могат да имат различни стойности на кръвното налягане (КН), различни клинични симптоми и таргетни органи увреждания (ТОУ). В зависимост от тежестта, наличието или отсъствието на асоциирани симптоми и ТОУ, ХК се разделят традиционно на спешни (*hypertensive emergencies*) и неотложни (*hypertensive urgencies*)^{4-13, 15}. Всички епизоди на ХК са свързани с повишено АН, но повечето случаи с много високи стойности не са спешни^{13, 15}. При около 3/4 от случаите се касае за *urgencies*, а в 1/4 – за *emergencies*¹¹.

Hypertensive emergency (спешно хипертензивно състояние) е клиничен синдром на значително, бър-

зо повишение на АН, съпроводено с остро увреждане на вулнерабилните органи. Изисква се незабавно сваляне на налягането (макар и не задължително до нормални стойности) с мощни интравенозни агенти, обикновено в болнична обстановка, в интензивно звено, за да се намали смъртността^{3, 13, 15}.

Другото състояние при ХК, наречено неотложно (*hypertensive urgency*), се характеризира с повишено АН, но без прогресиращи ТОУ и изисква постепенно нормализиране на стойностите на КН в рамките на 24 часа до няколко дни с перорални лекарства^{4, 13, 15}. Тези пациенти обичайно не се нуждаят от хоспитализация, нито от рязко сваляне на КН. Правилното диференциране на тези две форми на ХК представлява много голямо предизвикателство към клинициста и е първа стъпка при безопасното третиране на сигнификантната хипертония. Ключов момент е, че някои пациенти не само не биха имали полза от агресивно нормализиране на КН, но също така може да се нанесе съществена вреда в резултат на прекалено бързо понижаване на налягането при лица, които нямат бързо развитие на органични увреждания^{13, 15}. Така пациенти с давностна артериална хипертония (АХ), често пъти лошо контролирана или нелекувана, могат да имат ДАН 120–140 mmHg и да бъдат асимптомни, докато пациенти с прееклампсия, кокаинова злоупотреба или остър гломерулонефрит с не толкова високи стойности на ДАН <110 mmHg може да представляват спешен случай (*hypertensive emergency*). Подробна анамнеза, прецизен физикален статус и оценка на лабораторните и инструменталните изследвания ще идентифицират малкото лица, които се нуждаят от интензивна терапия. За съжаление, не напълно ясна терминология, описваща клинично тези пациенти, често е източник на объркване и може

да представлява бариера за коректното лечение. Някои дефиниции, използвани в миналото, сега се нуждаят от прецизиране на базата на наличните доказателства за ползите и рисковете от терапията.

Определения

ХК традиционно се дефинира като внезапно бързо, остро покачване на АН – обичайно СААН >180 mmHg и/или диастолно, обичайно ДАН >120 mmHg. Тази категория включва пациенти с hypertensive emergencies, hypertensive urgencies и тежка хипертония. Терминът „криза“ предполага необходимост от незабавна интервенция, която понякога е контраиндицирана при тези пациенти. По тази причина използването на това определение не е напълно удачно⁷.

Hypertensive emergencies (спешни хипертензивни състояния). Асоциират се обикновено с екстремно, често внезапно повишение на АН, съпроводено с прогресивни ТОУ. Може да се манифестират клинично като остър мозъчно-съдов инцидент или нарушена церебрална функция, остър коронарен синдром с исхемия или инфаркт на миокарда, остра левокамерна сърдечна недостатъчност (СН) или остра бъбречна дисфункция^{3, 5, 7-9, 12}. Въпреки че стойностите на КН най-често са много високи (обичайно СААН >180 mmHg или ДАН >120 mmHg), не степента на повишение на АН, а клиничният статус на пациента дефинира състоянието като спешно^{4, 13, 15}. Рядко и умерено повишени нива на КН при някои пациенти може да представляват спешни състояния^{4, 14}. Например стойности на АН от 160/110 mmHg при пациент с остра аортна дисекция или при бременна жена с еклампсия са истински спешни състояния (hypertensive emergencies). Фактори, които повишават риска от ХК, са лошият социално-икономически статус, трудният достъп до здравни грижи, непридържането към медикаментозната антихипертензивна терапия (в т.ч. внезапно спиране на лечението, напр. клонидин), злоупотребата с лекарства, кокаин, алкохол, орални контрацептиви, тютюнопушене^{16, 17}.

Hypertensive urgencies (неотложни състояния). Отнася се до състояния, при които АН е значително повишено, но не е придружено от прогресиращи таргетни органични увреждания^{4, 13, 15}. Обичайно се касае за стойности на КН над 180 mmHg за систолното и над 115–120 mmHg за диастолното налягане^{18, 19}. Въпреки че тези пациенти може да имат белези на хронични ТОУ, като хипертонична ретинопатия II ст., левокамерна хипертрофия

(ЛКХ) или хронично бъбречно заболяване (ХБЗ) със стабилна протеинурия, липсата на прогресивно влошаване на хипертоничното органично засягане ги диференцира от пациентите със спешни състояния (hypertensive emergencies). Въпреки много високото АН, тези лица имат нисък риск от сърдечно-съдови събития през следващите няколко месеца (дори и оставени без лечение), както показва проучването The first Veterans' Administration Cooperative Study on Antihypertensive Agents²⁰. На този етап няма доказателства за полза от рязко сваляне на АН при асимптомни пациенти с тежка хипертония^{4, 18, 21}. КН при неотложните хипертонични състояния трябва да се понижава постепенно и не толкова бързо в рамките на 24–48 часа. Това становище е донякъде противоречиво, тъй като няма сигурни доказателства за ползата от контрола на КН в този период (24–48 часа). Често хипертоничната неотложност съществува повече в съзнанието на доктора, а не толкова отразява състоянието на пациента. Има случаи, при които е необходимо подобряване на контрола на АН за кратко време, като например при процедура под анестезия, но клиницистът трябва внимателно да преценява ползата и вредата от бързото сваляне на АН. За съжаление, определението **неотложност** (urgency) често води до свръхагресивно лечение в спешните отделения с парентерални медикаменти с цел бързо нормализиране на стойностите, понякога с неблагоприятен краен ефект за пациента^{22, 23}. Затова терминът hypertensive urgency е общ описателен термин, който носи недостатъците в дефиницията, както и терминът 'хипертонична криза'. Някои предлагат определението hypertensive urgency да бъде заменено с друго (например състояния със силно повишено АН, без ТОУ)³.

Определението **тежка хипертония** обикновено се дефинира като систолно АН (СААН) >180 mmHg или >110 mmHg с някои вариации между проучванията. Ключовата дефиниция е липсата на развитие на ТОУ и придружаваща индикация за постепенен контрол на КН. The Joint National Committee (JNC) on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure промени класификацията на АХ между шестия (VI report)²⁴ и седмия доклад⁴, като я опрости до два стадия в седмия доклад в сравнение с предишните четири стадия в шестия доклад, но беше добавена нова категория – предхипертония (табл. 1).

Акцелерирана хипертония и малигнена хипертония са по-стари термини, които вече не се използват широко. **Малигнена хипертония** – пър-

Категория	САН/ДАН (mmHg)
JNC VI	
Високо нормално	130–139/85–89
Степен 1	140–159/90–99
Степен 2	160–179/100–109
Степен 3	≥180/≥110
JNC VII	
Предхипертония	120–139/80–89
Степен 1	140–159/90–99
Степен 2	≥160/≥100

Табл. 1. Класификация на стойностите на АН според JNC VI и JNC VII

Воначално се отнася до силно повишено АН, асоциирано с ретинопатията стадий 4 по класификацията на Keith–Wagener–Barker²⁵, които включват папиледема, ретинална хеморагии и ексудати и понякога се използва за описание на спешни хипертонични състояния, свързани с усложнения от централната нервна система. **Акцелерирана хипертония** е друг по-стар термин, прилаган първоначално за хипертония, придружена от симптоматика стадий 3 по класификацията на Keith–Wagener–Barker (ретинални ексудати и хеморагии, без едем на папилата). Диференцирането между акцелерирана и малигнена хипертония няма голямо клинично значение, тъй като се оказва, че краткосрочната и дългосрочната прогноза не зависят от наличието или отсъствието на едем на папилата и освен това както патогенезата, така и терапията на двете състояния е една и съща²⁶. В допълнение, наличието на папиледема трудно се открива при фундоскопското изследване и е обект на различни интерпретации от различните изследователи²⁷. Смята се, че класификацията на ретинопатията на Keith–Wagener–Barker не оценява точно тежестта на хипертонията или клиничния изход, така че термините 'акцелерирана' и 'малигнена' хипертония според някои не се считат понастоящем за актуални и полезни^{28–30}. Анализ на съвременната литература показва, че стандартната фундоскопия не е нито чувствителна, нито специфична за откриване на надеждни промени, причинени от хипертонията³¹. Според съвременните стандарти патологичните промени във всеки от трите главни раздела на очната циркулация (ретинална, хориоидална и оптичен нерв) трябва да се описват поотделно поради техните различни характеристики и прогностично значение.

Хипертензивни псевдокризис или фалшиви хипертонични кризис. Отнася се за транзиторно покачване на КН, което се явява при различни ситуации и заболявания, като повишеното АН е вторичен феномен, асоцииран с тях. Срещат се

при случаи на силна болка, емоционален стрес, периферно вертиго, увреждане на гръбначния мозък, остра ретенция на урината, хипоксия, мозъчна травма с интракраниална хипертензия и др. Лечението трябва да се насочи към подлежащото заболяване, тъй като стойностите на АН обикновено се нормализират, след като причината за покачването се отстрани.

Епидемиология на хипертоничните кризис

АХ е много чест клиничен синдром. Честотата на хипертонията се увеличава с възрастта. Повечето от пациентите са с есенциална хипертония и близо 30% са недиагностицирани. Освен това голям процент от хипертониците са нелекувани или неадекватно лекувани³. Синдромът на ХК най-напред е описан от Volhard и Fahr през 1914 г. и се характеризира с тежка акцелерирана хипертония, придружена от симптоми на бъбречно заболяване и белези на съдово увреждане на сърцето, мозъка, ретината и бъбреците и с бърза неблагоприятна прогресия към сърдечна атака, бъбречна недостатъчност или инсулт³². Първото голямо проучване на естествената еволюция на малигнената хипертония е публикувано през 1939 г. преди широката употреба на хипотензивни лекарства²⁵. В този доклад пациентите с нелекувана хипертония са имали едногодишна смъртност от 79% и средна преживяемост – 10.5 месеца. Смята се, че приблизително 1% от лицата с АХ развиват в даден момент ХК¹³. Преди навлизането на антихипертензивната терапия това усложнение е възниквало в до 7% от популацията на хипертониците³³. Епидемиологията на ХК е паралелна на разпространението на есенциалната хипертония в обществото, като е с по-висока честота при по-възрастните и при афро-американците. Среща се около два пъти по-често при мъжете, отколкото при жените³⁴. Повечето от пациентите, които търсят лекарска помощ по повод на ХК, са с известна диагноза хипертония, на които са предписани лекарства, но с неадекватен контрол на КН³⁴. Липсата или трудният достъп до първични здравни грижи, лошият комплайънс и неуспехът в придържане към антихипертензивния режим, лошият социално-икономически статус, злоупотребата с лекарства, алкохол, наркотици са главни РФ, които повишават риска от развитие на ХК¹⁶. В едно проучване само 54% от пациентите, посещаващи интензивните отделения с ХК, са получавали антихипертензивната си терапия през предшестващата седмица³⁵.

Патофизиология на хипертоничните кризи

Въпреки голямата честота на хипертонията, патофизиологията на ХК все още не е добре изяснена^{6, 36-38}. Патофизиологията на ХК е мулти-факторна и включва механизми като механичен стрес и увреждане, ендотелна увреда, активиране на ренин-ангиотензин-алдостероновата система (РААС), оксидативен стрес. Смята се, че два основни процеса преципитират ХК. Бързината на увреждането на таргетните органи и тежестта на хипертонията по време на клиничната презентация на хипертоничната криза се отдават на срив на нормалната авторегулаторна функция на мозъчния кръвоток (т.е. механизмът, който поддържа кръвотока на подходящо ниво по време на промени в КН) и на рязко повишаване на системното съдово съпротивление^{6, 38}. Как започва първоначално процесът, не е сигурно, но се предполага, че бързото освобождаване на хуморални вазоконстриктори покачва системното съдово съпротивление. Последващото повишение на КН генерира механичен стрес и ендотелна лезия, които предизвикват повишен пермеабилитет, активиране на каскадата на кръвосъсирване и тромбоцитите и отлагане на фибрин. Този процес води до исхемия и освобождаване на допълнителни вазоактивни медиатори, които генерират порочен кръг на по-нататъшна увреда³⁶. Ако този порочен кръг не се прекъсне, авторегулаторната дисфункция е неизбежна³⁹. РААС често се активира, водейки до по-нататъшна вазоконстрикция и продуциране на проинфламаторни цитокини като интерлевкин-6⁴⁰. Хиповолемията, резултат на пресорна натриуреза, стимулира допълнително освобождаване на ренин и влошава хипертонията. В патологичния процес участват и други фактори, като катехоламини и вазопресин. Крайният резултат е ендоваскуларно увреждане с фибриноидна некроза на артериолите и кумулиране на органна хиперфузия, исхемия и дисфункция, които клинично се манифестират като hypertensive emergency^{5, 36}. Повечето данни за тези предполагаеми механизми на съдово увреждане при тежки форми на хипертония и остро покачване на КН са взети от експериментални животински модели. Дали те са приложими при всички форми на ХК при хората не е добре известно.

Типичните съдови лезии при акцелерираната/малигнената хипертония се състоят предимно от миоинтимална пролиферация и фибриноидна некроза. Миоинтималната пролиферация е чест белег на тежката хипертония и зависи от продъл-

жителността и тежестта на АХ. Комбинацията от задебеляване на медията и клетъчна интимална пролиферация води до стеснение на лумена на малките артерии и техния морфологичен изглед на „люспи от лук“. Фибриноидната некроза в бъбречните артерии води до бърза прогресия на бъбречна недостатъчност (БН), но тези промени могат да бъдат обратими при агресивно понижаване на КН.

Специфичните тригери на граматичния патологичен процес при ХК обичайно не са известни и може да варират сред хетерогенните причини на подлежащото хипертонично състояние. Болничното лечение на пациента обикновено е насочено по-скоро към намаляване на органните увреждания, отколкото към модифициране на подлежащия авторегулаторен процес.

Смята се, че съдовите увреждания корелират с продължителността и тежестта на повишеното КН. Нелекуваната или неадекватно лекувана есенциална хипертония е най-честият предшественик на малигнена хипертония и обратно – с подобрения медикаментозен контрол се срещат по-рядко малигнените фази. Тежките органни увреждания са по-чести също така при вторичните (симптоматични) форми на хипертонията.

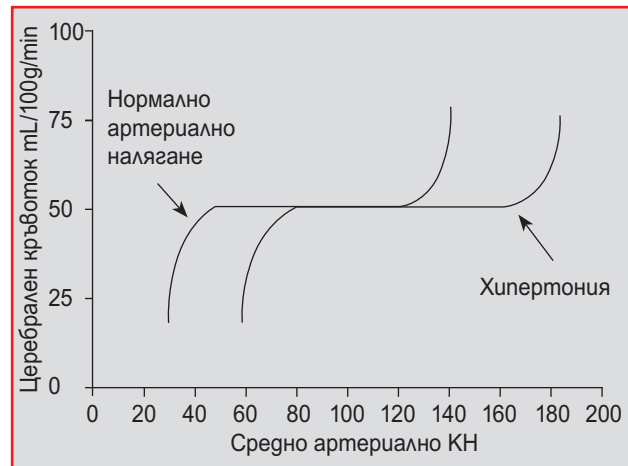
При нормални обстоятелства тъканната перфузия на мозъка, сърцето и бъбреците остава относително постоянна, въпреки нормалните флукутации на КН. Тези органи изискват специфични количества кислород, за да могат да функционират, така че намаленият кръвоток може да доведе до исхемия и органно увреждане. Затова те имат свойството да поддържат адекватен кръвоток при различни стойности на налягането, т.нар. „авторегулация“. Авторегулацията се среща в различни тъкани, но най-добре е проучена при церебралния кръвоток. При стойности на средното АН между 60 и 140 mmHg мозъчният кръвоток се „авторегулира“ изключително добре. При хипертоници авторегулацията се явява при средно АН до 180 mmHg (т.е. изместена е надясно), въпреки че кръвотокът остава постоянен. Когато АН е значително повишено, се наблюдава изместване надясно на авторегулационната крива, което води до церебрален кръвоток при по-високи стойности на средното АН^{5, 41-43} (фиг. 1). При ХК това изместване на авторегулационната крива често не успява да се осъществи, което поставя пациентите в риск от церебрална хиперперфузия⁴¹. Когато съответното покачване на КН надмине границите на авторегулация, компенсаторните механизми

спират да действат^{36, 41}. Настъпва вазодилатация и ендотелна дисфункция, която може да доведе до мозъчен едем, спазъм и исхемия³⁶.

При наличие на тежка хипертония способността за авторегулация се измества нагоре, за да се предпазят застрашените органи от ексцесивно налягане. Както при нормални ситуации, така и когато е изместена нагоре, долната граница на авторегулацията (прагът на хипоперфузия) е приблизително 20–25% по-нисък от преобладаващото КН⁴³. Това физиологично наблюдение е отразено в клиничната препоръка да се ограничи първоначалното понижение на КН до 20% под стойностите преди лечението. За да се избегне хипоперфузията на тъканите, КН при тези пациенти трябва да се намалява внимателно^{41–43}.

Състояния, свързани с екстремно високи стойности на КН – клинична презентация

Тежката хипертония се среща непропорционално при вторични хипертонии, а много случаи на вторична хипертония водят до лабилно КН, което предразполага към хипертонични кризи. Въпреки че тези състояния могат да бъдат в основата на хипертонична криза, като се има предвид голямата честота на есенциалната хипертония, то последната е причина за презентацията на тежка хипертония или хипертонична спешност. Голям брой асимптомни пациенти с тежка хипертония не знаят за своето състояние, но повечето от тези, които представляват спешен случай (hypertensive emergency), са наясно със своето състояние¹⁴ и имат анамнеза за неадекватно лечение или на рязко спиране на терапията¹⁰.



Фиг. 1. Авторегулация на мозъчното кръвообращение при нормотензивни и хипертензивни лица
Strandguard, S., O. Paulson. Cerebral autoregulation. – Stroke, 1984, № 709, 413–416.

Клиничната презентация на пациентите със спешни хипертонични състояния най-лесно се класифицира на базата на ТОУ, които са настъпили. Честотата на всеки тип варира в различни съобщения. Тези състояния включват мозъчен инфаркт (24%), белодробен едем (22%), хипертонична енцефалопатия (16%), сърдечна недостатъчност (14%), остър коронарен синдром (12%), интрацеребрален или субарахноидален кръвоизлив (4%), еклампсия (4%) и аортна дисекция (2%)¹⁴. По данни от групи автори най-често се срещат мозъчен инфаркт (20–25%), белодробен едем (14–31%), хипертонична енцефалопатия (0–16%), остър коронарен синдром (12–25%), интрацеребрален или субарахноидален кръвоизлив (4–15%), еклампсия (0–4%) и аортна дисекция (0–2%)^{11, 43}. На табл. 2 са представени най-честите спешни състояния, свързани с много високи стойности на КН.

- * Хипертонична енцефалопатия
- * Малигна хипертония (повишено АН с хипертонична ретинопатия ст. 3 и 4)
- * Интракраниален (интрацеребрален или субарахноидален) кръвоизлив или атеротромботичен мозъчен инфаркт
- * Остър коронарен синдром (нестабилна ангина пекторис) или остър миокарден инфаркт
- * Остра левокамерна сърдечна недостатъчност (белодробен едем)
- * Остра аортна дисекция
- * Бързо прогресираща бъбречна недостатъчност (напр. системен васкулит, криза при склеродермия)
- * Еклампсия
- * Животозастрашаващо артериално кървене
- * Черепно-мозъчна травма
- * По-редки ситуации
 - Феохромоцитом – криза
 - Взаимодействие между тирамин и инхибитори на моноаминоксидазата
 - Предозиране на симпатомиметици (фенциклдин, LSD)
 - Рибаунд хипертония при внезапно спиране на антихипертензивни агенти (клонидин или бета-блокери)

Табл. 2. Спешни клинични ситуации с повишено КН (клинични ситуации, които обикновено са hypertensive emergencies)

Клинична оценка на пациента с ХК

Тя включва насочена анамнеза, фокусиран физикален преглед и сравнително ограничен набор от лабораторни и инструментални изследвания в зависимост от клиничната картина. Главната цел на диагностичното уточняване е да се оцени наличието на ТОУ и дали то е остро и прогресивно, т.е. да се диференцират истински спешните случаи от тези, които не се нуждаят от бърза интервенция. В крайна сметка е необходимо да се открият пациентите, които действително подлежат на спешна хоспитализация, и също така да се намали болестността и смъртността¹³.

Анамнеза. Пациентите със спешни състояния в хипертонията обикновено се представят за клинична оценка в резултат на новопоявили се симптоми, свързани с тяхното повишено КН. Анамнезата е насочена към давността на хипертонията, предшестващия контрол на АН, провежданото антихипертензивно лечение (доза, комплайънс, последен прием), употребата на други медикаменти, предписани или вземани самоволно (особено внимание за стероидни и нестероидни противовъзпалителни средства, амфетамини, кокаин, фенциклдин, моноаминоксидазни инхибитори). Пациентите трябва да бъдат директно питани за нивото на техния комплайънс към антихипертензивната терапия с оглед на нейната адекватност. Търсят се активно симптоми на неврологично, сърдечно и/или бъбречно увреждане (специфични манифестации като главоболие, гадене, повръщане, световъртеж, гърчове, гърдна болка, диспнея, едем, хематурия, олигурия). При болни с белези на енцефалопатия и нарушена когнитивна функция от съществено значение за снемане на анамнезата може да бъде присъствието на придружаващ роднина или близък. Симптомите при пациенти с hypertensive emergencies и hypertensive urgencies са сходни, затова е необходимо да се направи ранен триаж, за да се диференцират спешните от не толкова спешните състояния и да се избере най-правилното поведение и лечение^{3, 42}.

Физикален преглед. АН трябва да се измери на двете ръце със стандартен сфигмоманометър с маншет с подходящ размер, тъй като автоматичните устройства може да не са толкова точни при високи стойности. Използването на маншет, който е твърде малък за размера на ръката, може да измери изкуствено по-високи стойности при обезни лица⁴⁵. Както беше споменато, скоростта

на покачване на АН е по-важна от абсолютната стойност³⁷. Пациенти с давностна хипертония могат да толерират САН >200 или ДАН >140 mmHg без развитие на клинични симптоми или симптоми на ТОУ, но при груги (например постоперативни пациенти и такива с еклампсия) много по-ниско, но бързо покачващо се КН може да доведе до органични увреждания.

Физикалният преглед е насочен към установяване на ТОУ и евентуални белези на вторична хипертония. Изследва се пулсът на крайниците (брахиални и феморални артерии) и каротидните артерии. Наличието на пулсов дефицит води до подозрение за аортна дисекация. Аускултацията на сърцето може да установи шумове или галопен ритъм; аускултацията на реналните артерии може да открие шум, гължащ се на стенози. Аускултацията на белия гроб е задължителен метод с оглед на диагностициране на белодробен застои или едем. Неврологичният преглед, включително ментален статус, е важен за откриване на неврологични отклонения. Неврологичният дефицит, особено белези на латерализация, е съмнителен за мозъчно-съдов инцидент (исхемичен или хеморагичен мозъчен инсулт), а не за хипертонична енцефалопатия, която се манифестира с главоболие и промени в съзнанието. Очният преглед, задължителен при всички ХК, може да докаже напреднала ретинопатия с артериоларни промени, ексудати, хеморагии и едем на папилата, което говори за спешност на състоянието.

Лабораторни изследвания. Също са ориентирани към установяване на ТОУ, макар че няма достатъчно доказателства за прогностичната стойност на аномалните лабораторни находки⁴⁶. Лабораторните изследвания би трябвало да включват пълна кръвна картина (в т.ч. натриевка, ако се подозира микроангиопатична хемолитична анемия), метаболитен профил (урейя, креатинин, електролити) и анализ на урината.

Инструментални изследвания. Електрокардиограма и рентгенография на гръден кош обикновено се извършва при наличие на гърдна болка; не се препоръчва рутинно рентгеново изследване при асимптомни пациенти⁴⁷. При пациенти с белодробен оток е важно да се направи ехокардиография, за да се разграничи диастолен дисфункция, транзиторна систолен дисфункция или митрална регургитация, тъй като лечението се различава.

При клинична суспекция за аортна дисекация (нееднакъв пулс, широка съдова сянка) се налага изследване с компютърна томография или ядре-

но-магнитен резонанс на гръден кош. Въпреки че трансезофагеалната ехокардиография има отлична сензитивност и специфичност, не трябва да се прилага преди адекватен контрол на КН.

При остра промяна в менталния статус или остри неврологични симптоми, подсказващи церебрална енцефалопатия, исхемия или хеморагия, се извършва компютърна томография. Може да се наложи започване на терапия преди да са получени всички резултати от местовете или преди причината за състоянието да стане известна.

Артериално налягане (mmHg)	Обичайно >220/140 mmHg
Неврологичен статус	Главоболие, объркване, сомнолентност, ступор, зрителни смущения, гърчове, локален неврологичен дефицит, кома
Сърдечен статус	Кардиомегалия, застойна СН, Т3 галоп, аритмия, апикални пулсации
Бъбречни симптоми	Азотемия, протемнурия, олигурия, хематурия
Гастроинтестинални симптоми	Гадене, повръщане
Очни дъна	Хеморагии Ексудати Папиледема

Табл. 3. Клинична характеристика на спешните хипертонични състояния
Vidt, D. G. Emergency room management of hypertensive urgencies and emergencies. – J Clin Hypertens [Greenwich], 2001, № 3, 158–164.

Състояние	Симптоми
Хипертонична енцефалопатия	Главоболие, зрителни смущения, повръщане, нарушено съзнание
Мозъчен инсулт (исхемичен, хеморагичен)	Неврологичен дефицит, нарушение в съзнанието
Левостенна сърдечна недостатъчност	Кашлица, ортопнея, бързо прогресираща диспнея
Остър коронарен синдром	Гръдна болка
Аортна дисекация	Гръдна болка и/или силна абдоминална болка, нееднакъв пулс, белези на лоша перфузия
Прееклампсия/еклампсия	Олигурия, анурия, микроангиопатична анемия
Употреба на лекарства като амфетамини, LSD, кокаин, екстази	Тахикардия, изпотяване, промени в настроението и съзнанието

Табл. 4. Клинична манифестация на състоянията, протичащи като ХК

При спешни хипертензивни състояния (hypertensive emergencies) пациентите демонстрират белези на ТОУ, каквито липсват при неотложните (hypertensive urgencies). Органите, които се засягат най-често при спешните състояния, са мозък, сърце, бъбреци, очи. Затова фокусът при клиничната оценка трябва да бъде насочен към тези органи^{38, 41}.

На табл. 3 са представени основните клинични характеристики при спешни хипертонични състояния⁴⁸.

Някои от най-важните клинични състояния, протичащи като ХК, и техните симптоми са представени на табл. 4.

Диагностициране на Вторични (симптоматични) форми на хипертония, които могат да протекат с ХК

Една от основните задачи при клиничната оценка на пациентите със спешни хипертензивни състояния е установяване (изключване) на симптоматични форми на хипертония, които могат да протекат като ХК. Това е от определено значение за лечението и последващото поведение. Най-честите форми на вторична хипертония, които се срещат, са: ренопаренхимна, реновазална или някои ендокринни форми на АХ, като феохромоцитом, първичен хипералдостеронизъм и синдром на Cushing.

Ренопаренхимното увреждане може да бъде първично и асоциирано с хипертония с прогресиране на заболяването или да бъде вторично, в резултат на давна, лошо контролирана АХ. И в двата случая може да се отключи порочен кръг от влошаваща се хипертония, придружена от прогресивна БН.

Реновазалната хипертония често започва внезапно. Двете най-чести форми на това заболяване, протичащо със стеноза или стенози на бъбречните артерии, са фибромускулната дисплазия и атеросклеротичната реновакуларна болест. Фибромускулната дисплазия се среща в млада възраст особено при жените. Най-честата форма на фибромускулна дисплазия – медиалната фиброплазия, рядко прогресира до пълна загуба на бъбречната функция. Медиалната хиперплазия и перимедиалната фиброплазия обаче са прогресиращи лезии, често асоциирани с тежка хипертония и може да доведат до внезапна обструкция на ренална артерия и

Артериална хипертония

Феохромоцитом

- Пристъпно главоболие, тахикардия, палпитации, бледост, флъш, тремор, изпотяване
- Необичайна лабилност на КН или ортостатична хипотония
- Телесно тегло под нормата или загуба на тегло напоследък
- Пресорен отговор към антихипертензивни лекарства или по време на анестезия
- Неврокутанни симптоми или мултиплени ендокринни неоплазми
- Нарушен въглехидратен толеранс

Първичен хипералдостеронизъм

- Хипокалиемия – спонтанна или индуцирана от диуретик
- Екстремна мускулна слабост на проксимални мускулни групи
- Парестезии, рядко периодични парализи
- Полиурия, никтурия

Реноваскуларно заболяване

- Систолно-диастолен епигастрален шум
- Начало на тежка хипертония на възраст <30 или >50 години
- Унилатерален малък бъбрек, установен при някакво изследване
- Тютюнопушене
- Азотемия, необяснимо влошаване на бъбречната функция
- Развитие на БН при лечение с АСЕ-инхибитори
- Генерализирано съдово заболяване
- Анамнеза за артериална тромбоза или емболия, травма, ретроперитонеална фиброза или неврофиброматоза

Ренопаренхимно заболяване

- БН, протеинурия, хематурия
- Образно изследване, демонстриращо малък бъбрек
- Фамилна анамнеза за бъбречно заболяване
- Данни за нелекувана или неконтролирана хипертония
- Леки вериги в урината

Синдром на Cushing

- Промяна в хабитуса напоследък и увеличаване на теглото
- Екстремна слабост, загуба на мускулна маса
- Типичен луновиден фациес, хирзутизъм
- Кожни промени – плетора, виолетови стрии, разчесване
- Нарушен въглехидратен толеранс, диабет
- Неутрофилия с релативна лимфопения

Табл. 5. Клинични белези, насочващи към някои вторични форми на хипертония, които могат да протекат с хипертонични кризи

прогресивна бъбречна недостатъчност (БН). Атеросклерозата на бъбречните артерии е много по-често срещана от фибромускулната дисплазия, среща се повече при възрастни мъже, обичайно ангажира остиума на една или двете ренални артерии, често е манифестация на генерализирано съдово заболяване и се асоциира с прогресираща БН и тежка или рефрактерна АХ и застойна СН⁴⁹.

Феохромоцитомът е катехоламин-секретиращ тумор, който произхожда от хромафинните клетки. Въпреки че се среща изключително рядко, разпознаването и локализацията на тумора е от критично значение за лечението на хипертонията, която може да бъде пароксизмална и да доведе до фатален изход. Скрининг за феохромоцитом се провежда при всеки пациент с белези и симптоми, както и фамилна анамнеза, които насочват към заболяването. Пропускането на диагнозата може да завърши с катастрофални последици. Класическата триада: главоболие, тахикардия и дифореза, обичайно съпътствана от хипертония, до голяма степен поражда съмнение за наличието на това заболяване. Обикновено са налице два от трите симптома⁵⁰. Хипертонията може да бъде пароксизмална или постоянна, често лабилна и с епизоди на ортостатична хипотония. Диагнозата се поставя чрез изследване на катехоламини и техни метаболити и чрез образни изследвания (компютърна томография или ядрено-магнитен резонанс).

Първичен хипералдостеронизъм може да се подозира при наличие на тежка или резистентна хипертония⁵¹ с хипокалиемия и ниска плазмена ренинова активност, често придружени от екстремна мускулна слабост и парестезии. Болестта на Cushing се характеризира с типични промени в хабитуса, кожата, придружени от хипертония, емоционални и когнитивни промени и др. На табл. 5 са представени клиничните белези на най-често срещаните симптоматични хипертонии, които могат да протекат с хипертонични кризи.

Продължава в следващ брой