ФГБОУ ВО Астраханский Государственный Медицинский Университет

Минздрава России

Кафедра факультативной терапии и профессиональных заболеваний с курсом последипломного образования

Зав.кафедрой.: д.м.н., профессор Левитан Б.Н.

**Реферат**

**«Гипертонические кризы»**

Выполнила:

Преподаватель: д.м.н., доцент Касьянова Т.Р.

Астрахань, 2021 г.

Содержание

Введение………………………………………………………………………….3

1. Эпидемиология гипертонических кризов…………………………………..4

2. Классификация гипертонических кризов………………………….……….5

3. Этиология гипертонических кризов………………………………………..9

4. Клиника гипертонических кризов………………………………………...10

5. Диагностика гипертонических кризов…………………………………….14

6. Лечение гипертонических кризов………………………………………….15

7. Прогноз при гипертонических кризах……………………………………..18

Список литературы……………………………………………………………..19

**Введение**

Гипертонический криз это одно из наиболее частых и опасных осложнений гипертонической болезни (артериальной гипертонии). Гипертонический криз развивается вследствие расстройства механизмов регуляции артериального давления и кровообращения.

При гипертоническом кризе наблюдается сильное повышение артериального давления, симптомы нарушения работы сердца и головного мозга, вегетативные проявления нарушения циркуляции крови во всем организме. Ввиду повышенного риска для жизни и здоровья пациента, гипертонический криз требует неотложной медицинской помощи, при этом первую помощь себе должен оказать сам пациент.

Гипертонический криз это внезапное расстройство циркуляции крови, которое возникает на фоне гипертонической болезни. При гипертонической болезни механизмы регуляции артериального давления работают с большим напряжением и не всегда эффективно. Именно поэтому при гипертонической болезни любой раздражающий фактор может привести к глубокому нарушению работы сосудистой системы и критическому повышению артериального давления. Большинство случаев гипертонического криза провоцируется эмоциональным стрессом, погодными изменениями, переутомлением, повышенными физическими нагрузками и пр.

В развитии гипертонического криза важную роль играет нарушение центрального звена регуляции артериального давления (центры регуляции артериального давления, расположенные в головном мозге). Другими причинами гипертонического криза могут быть отмена приема лекарств, назначенных от давления, злоупотребление алкоголем.

1. **Эпидемиология**

Криз развивается приблизительно у 1 % больных артериальной гипертензией. Продолжительность гипертонического криза бывает от нескольких часов до нескольких суток. Наиболее частым заболеванием, при котором развиваются гипертонические кризы, является гипертоническая болезнь особенно со злокачественным течением. Приблизительно у 1/3 больных течение гипертонической болезни осложняется гипертоническими кризами. Наиболее часты они у женщин в климактерическом периоде.

Данное патологическое состояние является одной из наиболее распространенных причин вызова скорой медицинской помощи. В странах западной Европы, в течение последних 20 лет наблюдается снижение частоты возникновения гипертонических кризов у больных с артериальной гипертензией, с 7 % до 1 %. Это обусловлено улучшением терапии артериальной гипертензии и ростом частоты своевременной диагностики заболевания.

В нашей стране ситуация продолжает сохраняться на неудовлетворительном уровне, знают о наличии заболевания только 58 % больных женщин и 37,1 % мужчин, притом что распространенность заболевания в популяции составляет среди мужчин 39,2 %, среди женщин 41,1 %. Из тех же кто знает о наличии у себя данного заболевания получает медикаментозное лечение только 45,7 % женщин и 21,6 % мужчин.

Таким образом только около 20 % больных артериальной гипертензией получают медикаментозное лечение разной степени адекватности. В связи с этим закономерно увеличивается абсолютное количество гипертонических кризов.

1. **Классификация**

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

1. 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.;

2) 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].

3) 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.

1. **Этиология**

Факторы, которые могут послужить причиной развития гипертонического криза, можно разделить на внешние и внутренние.

К внешним факторам относятся:

1. Большая физическая нагрузка, особенно у нетренированных лиц;

2. Стрессовая ситуация;

3. Изменение погоды у метеочувствительных лиц;

4. Чрезмерное потребление соленой пищи;

5. Злоупотребление алкоголем;

6. Употребление гормонсодержащих препаратов с целью контрацепции;

7. Внезапный отказ от приема препаратов, снижающих артериальное давление.

К внутренним факторам относятся:

1. Изменение гормонального фона у женщин в период климакса;

2. Развитие осложнений ишемической болезни сердца (острый коронарный синдром, приступ сердечной астмы);

3. Нарушение нормального тока мочи при аденоме предстательной железы;

4. Резкое нарушение кровоснабжение почек (включая вторичный альдостеронизм);

5. Синдром обструктивного апноэ-гипопноэ во сне.

1. **Клиника**

Основным симптомом гипертонического криза является острая быстро возникшая головная боль. Голова болит преимущественно в затылке, затылочной области, в темени или теменной области. Не редко болит шея и затылок. Головные боли могут иметь пульсирующий характер. Помимо головных болей часто беспокоят тошнота рвота, мелькание черных мушек перед глазами, головокружение, шум в ушах. Если гипертонический криз наступает у больных с сопутствующей стенокардией и сердечной недостаточностью, то могут появиться такие симптомы как давящая боль за грудиной, чувство нехватки воздуха или одышка по типу удушья. При острой гипертонической энцефалопатии появляется спутанное сознание, заторможенность больного. При осложнении криза инсультом, появляется очаговая симптоматика, подробнее читай симптомы инсульта. При измерении артериального давления, как правило, регистрируются высокие цифры артериального давления. Степень повышения артериального давления у разных больных не отражает тяжести гипертонического криза.

Во время гипертонического криза наблюдаются симптомы нарушения кровоснабжения органов и систем, чаще всего головного мозга и сердца:

-Повышение диастолического артериального давления выше 110-120 мм рт.ст.

-Головная боль

-Одышка

-Боли в груди

-Неврологические нарушения (рвота, судороги, нарушение сознания, параличи)

Гипертонический криз представляет опасность для больных с уже существующими болезнями сердца и головного мозга. Гипертонический криз нередко сопровождается чувством страха, беспокойством, тремором, ознобом, гиперемией, а иногда и отеком лица, ухудшением зрения, связанным с кровоизлиянием в структуры глаза или отеком зрительного нерва, повторными приступами рвоты, неврологическими нарушениями с диссоциацией рефлексов на верхних и нижних конечностях и другими расстройствами. Энцефалопатия может проявляться как раздражительностью и угнетенностью, так и эйфорией.

В тяжелых случаях гипертонический криз может сопровождаться комой, отеком легких, тромбозом и эмболией различных артерий, острой почечной недостаточностью с уменьшением выделения мочи и азотемией.

При гипертоническом кризе часто обостряется течение ИБС с развитием тахикардии, экстрасистолического и болевого синдрома.

Указанные выше изменения наблюдаются при гипертонических кризах при которых заметно повышается как систолическое, так и диастолическое давление.Более благоприятно протекают гипокинетические и эукинетические кризы при которых нейровегетативный синдром выражен менее ярко.

-Гипокинетические кризы преобладают у больных пожилого возраста, у которых достаточно ярко выражена церебральная симптоматика. Кризы могут продолжаться несколько дней и обычно сопровождаются подъемом преимущественно диастолического давления. Симптомы гипокинетического криза нарастают медленно (головная боль, тошнота, позывы на рвоту, головокружение). Во время криза иногда возникает очаговая неврологическая симптоматика.

-Эукинетические кризы развиваются более быстро, протекают обычно благоприятно с повышением общего периферического сопротивления и без существенного изменения ударного объема. В клинической картине заболевания могут преобладать то церебральные, то сердечные симптомы и синдромы (брадикардия, экстрасистолия, признаки левожелудочковой, а иногда коронарной недостаточности).

Гипертонические кризы, хотя и значительно реже, чем при гипертонической болезни, развиваются при различных заболеваниях, в симптомокомплекс которых входит, а иногда и не входит, артериальная гипертензия. К таким заболеваниям относятся артериосклеротическое поражение аорты и ее ветвей (особенно, почечных артерий), заболевания почек (острый и хронический гломерулонефрит, пиелонефрит и др.), узелковый полиартериит, системная красная волчанка, сахарный диабет, нефропатия беременных, нефроптоз (особенно при подъеме тяжести).

Достаточно часто гипертонический криз развивается при феохромоцитоме (гормонально-активная опухоль мозгового вещества надпочечников, которая иногда локализуется вне надпочечников - в легких, мочевом пузыре и других органах).

Гипертензия, являющаяся кардинальным признаком, в зависимости от секреторной активности опухоли может быть в виде криза или постоянной.

При кризовом выбросе катехоламинов опухолью возникают пульсирующая головная боль, потливость, боль в груди или животе, ощущение страха смерти. Возможны парестезии, судорожные сокращения мышц голеней, тошнота и рвота. Во время приступа или криза у больного наблюдаются профузное потоотделение и бледность кожи.

Зрачки расширены, конечности холодные, артериальное давление повышено (до 240/140 мм рт. ст.). Иногда имеет место гипертермия. После приступа наступает резкая слабость.У пациентов с постоянной гипертензией обычно наступает постуральная гипотензия, связанная с вызываемой катехоламинами гиповолемией.

Гипертонический криз отмечается при болезни Кушинга, синдроме Конна (опухоль или гиперплазия коры надпочечников - первичный гиперальдостеронизм), органическом поражении и дисфункции головного мозга, в частности при опухолях головного мозга и зрительного бугра (синдром Пенфилда, проявляется судорогами, слезотечением, нистагмом, тахикардией, гипотермией), семейной вегетативной дисфункции (синдром Рейли-Дея, проявляется нарушением слезоотделения, расстройством координации движений, психической лабильностью и др.), пароксимальной диэнцефальной гипертонии (синдром Пейджа, страдают преимущественно женщины, характерны тахикардия, гипергидроз, эритемные пятна на лице и грудной клетке, учащение мочеиспускания и др.), острой алкогользависимой артериальной гипертензии (порой с инсультом), которая может быть не связана с эссенциальной и (даже) симптоматической гипертензией.

При многих из указанных выше заболеваний гипертонический криз может возникать не только на фоне повышенного, но и нормального артериального давления.

1. **Диагностика**

Постановка диагноза возможна на основании жалоб больного и измерения уровня артериального давления. Необходимо учитывать, какое артериальное давление у больного вне обострения.

Для диагностирования чаще всего применяются следующие методы:

-Измерение уровня артериального давления (выше 180/120 мм рт.ст.).

-Электрокардиография - нарушения сердечной деятельности (нагрузка на те или иные отделы сердца, нарушения ритма, признаки инфаркта).

-Общий анализ мочи для оценки функции почек. Появление эритроцитов, белка в моче, свидетельствует о наличии заболеваний почек.

-Биохимический анализ крови - выявление повышенного уровня холестерина при атеросклерозе; повышение креатинина и мочевины при патологии почек; повышение уровня глюкозы крови при сахарном диабете.

-Эхокардиография (ультразвуковое исследование сердца) для оценки функции и структурных изменений сердца.

-Офтальмоскопия - осмотр глазного дна (для выявления изменений сосудов глазного дна, характерных для гипертонической болезни).

-Рентгенография грудной клетки (для выявления жидкости в легких острой сердечно-сосудистой недостаточности)

-Дополнительные обследования проводятся по мере необходимости, в зависимости от развившихся осложнений.

1. **Лечение гипертонических кризов**

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.

1. **Прогноз**

Прогноз неблагоприятный. 1 % пациентов из числа страдающих хронической артериальной гипертензией страдают гипертоническим кризами.

Однажды развившийся криз имеет склонность к рецидивам. в 50-х годах (при отсутствии гипотензивных препаратов) продолжительность жизни после развития криза составляла 2 года.

Выживаемость за 2 года составляла 1 %. Смертность в течение 90 суток после выписки из стационара среди пациентов с гипертоничеким кризом составляет 8 %. 40 % пациентов в течение 90 суток после выписки из стационара по поводу гипертонического криза вновь поступают в реанимационное отделение.

Если неконтролируемая артериальная гипертония сопровождается 2 % смертностью за 4 года, то у пациентов с фоне неконтролируемой артериальной гипертонией с кризами сопровождается 17 % смертностью за 4 года.

В 60 % случаев причиной гипертонического криза становится неконтролируемая артериальная гипертензия, поэтому важно эффективное лечение гипертензии. Прогностическое течение гипертонических кризов изучено мало. При наличии осложнений прогноз заболевания зависит от типа возникшего осложнения и эффективности его терапии, в некоторых случаях, при несвоевременной медицинской помощи, исходом состояния может быть инвалидность, или летальный исход.

**Список литературы**

1. Боровков Н.Н., Аминева Н.В. и др.// Особенности течения, лечения и профилактики гипертонических кризов у пожилых – Клиническая медицина – №4, 2000 г .
2. Аверьянов, А. Гипертония. Диагностика, профилактика и методы лечения / А. Аверьянов, Е. Романова, О. Чапова. - М.: Центрполиграф, 2019. - 191 c.
3. Ананьева, О. В. Гипертония. Лучшие методы лечения / О.В. Ананьева. - М.: Мастерская "Коллекция", АРИА - АиФ, 2017. - 128 c.
4. Маслова, Н. П. Гипертоническая болезнь у женщин / Н.П. Маслова, Е.И. Баранова. - М.: СпбГМУ им. акад. И. П. Павлова, 2019. - 216 c.
5. Емельянова, Инна Александровна Гипертония. Современный взгляд на лечение и профилактику / Емельянова Инна Александровна. - М.: Весь, 2014. – 436.
6. Бокарев И.Н. Эссенциальная гипертония или гипертоническая болезнь? Проблемы классифицирования//Клиническая медицина. – 1997. - №6. – С. 4-8.
7. Клинические рекомендации по гипертонической болезни 2014 г.