

Клинические и патогенетические аспекты кризового течения артериальной гипертензии у пациентов с начальными проявлениями хронической цереброваскулярной патологии

Ю.Я. Варакин, Е.В. Гнедовская, О.С. Андреева, Г.В. Горностаева, М.Е. Прокопович, Е.В. Ощепкова, Н.В. Лазарева, М.А. Кравченко, **З.А. Суслина**

ФГБУ «Научный центр неврологии» РАМН;

ФГБУ Российский кардиологический научно-производственный комплекс Минздрава России (Москва)

Целью настоящего ретроспективного исследования явился анализ особенностей начальных проявлений хронической цереброваскулярной патологии при артериальной гипертензии (АГ) 1–2 степени у пациентов с гипертоническими кризами (ГК) различной выраженности. Разработаны унифицированные критерии диагностики ГК, позволяющие не только проводить их выявление, но и осуществлять оценку частоты и выраженности кризов. Обследованы 109 мужчин и женщин 50–69 лет с АГ, которые были разделены на две группы: первую составили 65 чел. с ГК, вторую – 44 пациента с АГ, протекавшей без кризов. Комплексное обследование включало: неврологическое и нейропсихологическое обследование, суточное мониторирование АД, Эхо-КГ, дуплексное сканирование магистральных артерий головы, МРТ головы. Выявлены определенные клинические и патогенетические особенности развития и прогрессирования хронической цереброваскулярной патологии при АГ, очерчен клиничко-инструментальный профиль больных с кризовым течением АГ 1–2 степени. Планируется проспективное наблюдение за когортой и оценка эффективности антигипертензивной терапии в отношении предупреждения повторных кризов.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, гипертонический криз, хроническая цереброваскулярная патология.

Длительное время цереброваскулярную патологию связывали, прежде всего, с атеросклерозом внутримозговых, а позднее и магистральных артерий головы [2, 12, 16, 17]. В дальнейшем было показано, что АГ является не менее важным этиологическим фактором, причем не только для острой гипертонической энцефалопатии и геморрагического инсульта, но и для отдельных подтипов ишемического инсульта, транзиторных ишемических атак (ТИА) и дисциркуляторной энцефалопатии, включая наиболее тяжелые ее проявления (мультиинфарктная деменция и болезнь Бинсвангера), а также болезни Альцгеймера [13].

Особое место в развитии цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) при АГ занимают гипертонические кризы, изучение патоморфологии которых началось в НИИ неврологии АМН СССР с исследования И.В. Давыдовского и А.Н. Колтовер (1948), впервые показавших, что при ГК развиваются острые сосудистые изменения: плазматическое пропитывание стенки сосуда и ее разрывы, некрозы и образование аневризм. При этом могут поражаться несколько органов одновременно, однако чаще страдают отдельные органы или даже небольшие их участки [10].

В конце XX в. было показано, что ключевым фактором развития патологических изменений мозга при ГК является увеличение мозгового кровотока, вызванное срывом его ауторе-

гуляции у верхней границы с развитием фильтрационного отека. Грубо нарушается функция гематоэнцефалического барьера с выделением в интерстициальное пространство мозга белков и нейротрансмиттеров, вызывающих дистрофические изменения нейронов и астроцитов [5, 6, 21].

Существуют критерии ГК, предложенные физиологами и морфологами, ориентирующиеся на степень нарушения ауторегуляции кровотока и выраженности морфологических изменений сосудов и вещества мозга [6, 10]. Предполагается, что при легких ГК срыв ауторегуляции мозгового кровотока происходит сегментарно, в течение короткого промежутка времени, а морфологические изменения характеризуются проникновением плазмы крови только в субэндотелиальное пространство артериол. Этому может соответствовать появление клинической картины легкого ГК. Кризы умеренной тяжести связаны с более распространенным и глубоким срывом ауторегуляции, а также повреждением сосудистой стенки с выходом плазмы в периваскулярное пространство, что приводит к развитию отека мозга. Указанные нарушения также могут оставаться сегментарными и локальными. Тяжелые кризы соответствуют острой гипертонической энцефалопатии, сопровождаются множественными некрозами стенок артериол, микрогемorragиями, отеком мозга. Условное соотношение клинических степеней тяжести описанным градациям физиологических и морфологических изменений позволяет объяснить многообразии клинических проявлений ГК.

В соответствии с международными рекомендациями под ГК понимают «остро возникшее выраженное повышение артериального давления (АД), сопровождающееся клиническими симптомами, требующими немедленного контролируемого его снижения с целью предупреждения или ограничения поражения органов-мишеней». ГК делят на две группы: 1) «осложненные» (жизнеугрожающие, emergencies), требующие экстренного лечения в блоке интенсивной терапии специализированного стационара в связи с очевидным начинающимся или прогрессирующим поражением органов-мишеней; 2) «неосложненные» (нежизнеугрожающие, urgencies), при которых отсутствуют признаки острого поражения органов-мишеней и эффективная неотложная медицинская помощь может быть оказана в амбулаторных условиях [9, 18, 19]. Такое разделение ГК позволяет в остром периоде заболевания выбрать оптимальную тактику лечения, в частности, оценить необходимость госпитализации больного.

Для изучения эпидемиологии и отдельных патогенетических аспектов кризового течения АГ требуются дополнительные критерии, позволяющие ретроспективно оценить клинические особенности ГК. Верификация перенесенного в анамнезе неосложненного ГК является не менее сложной задачей, чем подтверждение ТИА, поскольку после ГК, как правило, не остается очаговой неврологической симптоматики и изменений на МРТ/КТ. Рассказ пациента о перенесенном кризе может оказаться слишком субъективным и неопределенным, а записи в медицинских документах — неполными и несоответствующими реальной ситуации. Для решения указанных проблем необходимо проведение исследований с использованием унифицированных критериев выявления и оценки клинических особенностей ГК.

Для ретроспективной оценки ГК, их тяжести и частоты возникновения в лаборатории эпидемиологии и профилактики заболеваний нервной системы Научного центра неврологии РАМН разработаны критерии диагностики ГК при клинко-эпидемиологических и многоцентровых исследованиях и создан унифицированный вопросник [1, 4, 10]. С помощью указанного вопросника, в частности, получены данные о распространенности ГК в открытой популяции мужчин и женщин 35–64 лет (726 чел.), которая составила 27,9% среди пациентов с АГ и 8,9% в популяции [ДИ 7,1; 11,3] [3]. Таким образом, исследования Научного центра неврологии РАМН показали значительную распространенность ГК в населении трудоспособного возраста, их значение в развитии и прогрессировании ЦВЗ. Остается открытым вопрос необходимости особого подхода к ведению пациентов с кризовым течением АГ. Для его решения представляется целесообразным изучение клинических и патогенетических аспектов ГК у пациентов с начальными проявлениями хронической цереброваскулярной патологии (ХЦВП).

Цель настоящего исследования — выявление факторов, ассоциирующихся с наличием ГК у пациентов с начальными проявлениями ХЦВП при АГ 1–2 степени.

Пациенты и методы

Проведено комплексное унифицированное обследование 109 пациентов 50–69 лет (средний возраст $57,4 \pm 5,8$ лет) легкими формами ХЦВП на фоне АГ 1–2 степени, в том числе 48 мужчин и 61 женщина. Преобладала АГ первой

степени (67,9%). У большинства пациентов была средняя и высокая степень суммарного сердечно-сосудистого риска [9]. Были сформированы критерии включения в исследование, позволяющие снизить влияние патогенетических факторов развития ЦВЗ, непосредственно не связанных с АГ. Исключались пациенты с тяжелой патологией сердца (инфаркт миокарда, хроническая сердечная недостаточность, нарушения ритма), стенозами магистральных артерий головы более 30%, энцефалопатией несосудистого генеза (тяжелая черепно-мозговая травма, хронический алкоголизм и др.), дисциркуляторной энцефалопатией III стадии и ОНМК, а также пациенты с АГ 3-й степени.

Проводилась оценка основных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), изучались клинко-инструментальные особенности АГ, в том числе по данным суточного мониторинга артериального давления (СМАД) и Эхо-КГ с выявлением гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ); проводился расчет индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), выполнялось МРТ-исследование головного мозга и дуплексное сканирование магистральных артерий головы. Анализировалось состояние когнитивных функций и эмоционально-волевой сферы (тесты Лурия, Арнольда-Колмана, Мюнстерберга, «Госпитальная шкала тревоги и депрессии», шкала Гамильтона, MMSE, «Вопросник выраженности психо-вегетативного синдрома»). Выполнялись также биохимическое и гемореологическое исследования крови.

Для выявления и ретроспективной оценки перенесенных пациентом ГК применялся унифицированный вопросник Научного центра неврологии РАМН. Используемые критерии основываются на принятых большинством кардиологов положениях, что ГК — это, прежде всего, «клиническое понятие», относительно связанное с уровнем АД. Не всякое, даже значительное повышение АД может считаться ГК. Кроме того, криз может оказаться первым клиническим проявлением АГ, о наличии которой пациент до этого не знал [14].

При ретроспективном выявлении к ГК относили внезапное резкое ухудшение самочувствия пациента с АГ на фоне повышенных относительно обычного уровня цифр АД, потребовавшее соблюдения постельного режима и сопровождающееся появлением «церебральных», «кардиальных» и других жалоб. При этом появляется необходимость вызова на дом скорой медицинской помощи в связи с невозможностью из-за тяжести состояния обратиться в поликлинику, а также имеет место отсутствие эффекта при попытке купирования криза в домашних условиях с помощью таблетированных антигипертензивных препаратов [13]. Следовательно, к ГК не относили: 1) повышение АД до любого уровня без четких клинических проявлений; 2) случаи самостоятельного прихода пациента в поликлинику; 3) случаи самостоятельного купирования приступа больным в домашних условиях.

Ретроспективная оценка тяжести криза основывалась на данных о длительности посткризового ухудшения качества жизни пациента и сроков восстановления самочувствия до «обычного» уровня: 1) легкий криз купируется в домашних условиях и восстановление обычного состояния пациента происходит в течение нескольких часов (например, на следующий день он приступил к обычной работе); 2) при умеренной выраженности ГК для восстановления обычного состояния требуется несколько дней; 3) тяжелый криз не купируется в амбулаторных условиях и пациент нуждается в госпитализации. По частоте развития (по аналогии с

ТИА) выделены единичные (реже 1 раза в год), редкие (1–2 случая в год) и частые (3 и более в год) кризы.

Статистическая обработка осуществлялась с помощью пакета программ Statistica 8.0 (StatSoft, USA). Сравнение двух групп по количественному признаку в зависимости от нормальности распределения проводили с помощью параметрического *t*-критерия Стьюдента или непараметрического критерия Манна-Уитни (Mann-Whitney U-test). Для выявления связи признаков использовалась ранговая корреляция по Спирмену. Сопоставление качественных показателей проводилось с помощью двустороннего критерия статистической значимости Фишера или χ^2 с поправкой Йетса, в зависимости от числа наблюдений.

Результаты

ГК в прошлом выявлены у 65 (59,6%) пациентов. Преобладали единичные кризы (68%), а редкие и частые наблюдались у 18% и 14% пациентов соответственно. В 54% случаев ГК были легкими, в 31% – умеренными, а в 15% – тяжелыми.

Пациенты были разделены на две группы: первая включала лиц с ГК в анамнезе (65 чел.) и вторая – лиц с АГ, протекающей без ГК (44 чел.). Группы не различались по возрасту, но в группе с ГК доля женщин была выше. Сопоставление представленности факторов риска ССЗ в указанных группах выявило статистически значимое преобладание при ГК низкой физической активности и клинических проявлений ИБС (табл. 1). Группы не различались по уровню систолического АД (САД), диастолического АД (ДАД), среднему гемодинамическому и пульсовому АД, а также по наличию ГЛЖ (табл. 2). Не выявлено статистически значимых различий в основных параметрах СМАД, таких как вариабельность, степень ночного снижения АД, гипертонический индекс времени, величина и скорость утреннего подъема АД.

В то же время у пациентов с кризами АГ выявлялась в более раннем возрасте, существовала более продолжительное время лабильная форма АГ встречалась достоверно реже и чаще наблюдалось ухудшение самочувствия при повышении АД. «Овердиперы» по систолическому АД были выявлены только среди пациентов с ГК (6,3%). В качестве причин, приводящих к повышению АД, больные одинаково часто указывали на переутомление и изменение погоды, в то время как увеличение уровня АД в качестве реакции на стресс чаще наблюдалась у пациентов с ГК.

Анализ состояния эмоционально-волевой сферы показал, что психоvegetативный синдром чаще выявлялся у пациентов с ГК, чем без них (73,8% и 54,5% соответственно, $p=0,03$). При этом легкая форма синдрома (15–29 баллов по вопроснику) наблюдалась одинаково часто при ГК и без них (21,5% и 25,0%, $p=0,4$), а более выраженные нарушения (30 и более баллов) встречались чаще при ГК (73,8% и 54,5%, $p=0,03$). По данным госпитальной шкалы тревоги и депрессии, при ГК были выше показатели шкалы депрессии ($7,0\pm 3,9$ и $5,2\pm 3,0$, $p=0,02$), причем, если субклиническая ее форма была выявлена с одинаковой частотой (24,0% и 21,6% $p=0,5$), то клиническая наблюдалась достоверно чаще при ГК, чем без них (20,4% и 2,7%, $p=0,01$).

При нейропсихологическом обследовании нарушение памяти и внимания было выявлено у подавляющего боль-

таблица 1: Представленность отдельных факторов риска ССЗ в зависимости от наличия ГК в анамнезе.

Параметры	АГ с ГК n=65	АГ без ГК n=44	Статистическая значимость, p
Возраст	57,7±6,0	57,0±5,7	0,9
Мужчины	35,4%	56,8%	0,02
Женщины	64,6%	43,2%	0,02
Индекс массы тела	29,7±5,0	28,7±3,6	0,1
Курение	24,6%	34,0%	0,2
Отягощенная наследственность по ССЗ	92,3%	81,8%	0,08
Низкая физическая активность	50,8%	29,5%	0,02
ИБС по клиническим данным	24,6%	9,1%	0,04
Сахарный диабет	6,2%	2,3%	0,6
Переменяющаяся хромота	4,6%	–	0,000

таблица 2: Особенности течения АГ в зависимости от наличия ГК в анамнезе.

Параметры	АГ с ГК n=65	АГ без ГК n=44	Статистическая значимость, p
Возраст выявления АГ (лет)	44,3±11,0	50,3±9,0	0,003
Давность выявления АГ (лет)	12,9±6,9	6,8±1,6	0,0003
Систолическое АД	150,1±13,1	147,6±13,0	0,3
Диастолическое АД	95,5±7,8	93,9±8,8	0,3
Среднее гемодинамическое АД	113,7±8,8	111,8±9,5	0,3
Пульсовое АД	54,6±9,5	53,7±8,2	0,6
АГ первой степени	63,1%	75,0%	0,1
АГ второй степени	36,9%	25,0%	0,1
Лабильная АГ	23,1%	43,2%	0,02
Ухудшение самочувствия при повышении АД	87,7%	72,7%	0,04
Повышение АД при стрессе	98,5%	88,6%	0,04
ИММЛЖ	124,8±32,9	128,1±32,5	0,6
Наличие ГЛЖ	45,5%	31,3%	0,09

шинства обследованных. При этом статистически значимые различия в структуре выраженности нарушений памяти и внимания отсутствовали. Так, доля легких нарушений памяти была одинаковой у пациентов с ГК и при их отсутствии (35,1% и 33,3%, $p=0,5$), как и доля легких нарушений внимания (52,5% и 42,5%, $p=0,3$). У остальных пациентов в обеих группах равномерно распределились более выраженные нарушения памяти и внимания. По данным вопросника MMSE, средний балл ожидаемо оказался достаточно высоким в обеих группах и составил в группе с ГК $28,7\pm 1,2$.

По данным МРТ головного мозга, когорта в целом характеризовалась развитием нарушений перфузии у каждого пятого пациента и расширением периваскулярных пространств более чем у половины больных. Однако число

выявленных очагов, наличие расширенных периваскулярных пространств и нарушений перфузии не ассоциировалось с ГК. Влияние ГК проявилось в тенденции к увеличению количества очагов, по данным МРТ, с увеличением частоты кризов ($r=0,25$, $p=0,09$).

Основные биохимические и гемореологические показатели в сравниваемых группах пациентов также статистически достоверно не различались. Были сходными данные, полученные при дуплексном сканировании магистральных артерий головы.

Обсуждение

Особенностью данной работы явилось изучение ГК у пациентов с относительно легкой ХЦВП при АГ 1–2 степени без таких тяжелых осложнений, как инфаркт миокарда или инсульт, что позволяет считать сохранной возможность предупреждения развития и прогрессирования ЦВП. Такие пациенты редко обращаются в лечебно-профилактические учреждения и проходят стационарное лечение. Имеющиеся в литературе данные преимущественно получены при обследовании более тяжелых пациентов, госпитализированных с ГК [7, 8].

Исключение из исследования пациентов, у которых формируются патогенетические механизмы, более характерные для атеросклероза (сосудистая мозговая недостаточность, артерио-артериальная и кардиогенная эмболия) позволило максимально адекватно оценить вклад отдельных факторов, ассоциирующихся с развитием ГК. В работе выявлено преобладание легких, а также редких кризов у пациентов с начальными проявлениями ХЦВП при АГ 1–2 степени. Целенаправленный отбор пациентов с относительно легкими формами сосудистой патологии может объяснить отсутствие различий по многим параметрам между группами больных с ГК и без них.

Среди пациентов с ГК преобладали женщины, что согласуется с данными литературы о тесной связи кризового течения АГ с особенностями гормонального статуса. В частности, показано, что ГК у женщин в климактерический период встречаются в 6 раз чаще, чем у мужчин [11]. У каждого четвертого пациента с ГК при легких формах ХЦВП на фоне АГ 1–2 степени наблюдались клинические проявления ИБС. Выявленная ассоциация особенно важна в связи с тем, что у таких больных повышается суммарный риск сердечно-сосудистых осложнений, в т.ч. острого коронарного синдрома [7]. Проведенный анализ показал, что сравниваемые группы не различались по отдельным параметрам АГ, которые рассматриваются как основные прогностические факторы развития осложнений при болезнях системы кровообращения. Можно предположить, что наличие ГК не зависит от уровня АД в межприступный период, что совпадает с данными, полученными в условиях стационара у более тяжелых пациентов [8].

Выявленные особенности течения АГ, ассоциирующиеся с ГК (более раннее выявление, длительное стабильное повышение АД, отдельные нарушения профиля СМАД) свидетельствуют о том, что ГК являются проявлением более неблагоприятного течения АГ даже при умеренном повышении уровня АД.

Особое внимание в проведенном исследовании было уделено оценке неврологической симптоматики, в том числе определению состояния когнитивных функций у пациентов с начальными проявлениями ХЦВП и АГ 1–2 степени и вкладу кризового течения АГ в прогрессирование цереброваскулярных расстройств. Интерес авторов подкреплялся данными других исследователей, свидетельствующими о том, что повышенное АД у пожилых приводит к ухудшению познавательной функции и развитию деменции [20], а кризовое течение АГ ускоряет прогрессирование дисциркуляторной энцефалопатии [8]. Недостаточно изученная роль кризов в развитии когнитивных нарушений у больных с ХЦВП подтолкнула авторов к выработке особого подхода к изучению пациентов с кризовым течением АГ на самых ранних этапах патологического процесса.

В нашем исследовании преобладали пациенты с легкими формами АГ и ХЦВП, что потребовало проведения углубленного нейropsychологического исследования для выявления когнитивных нарушений. Доля легких нарушений памяти и внимания в целом по группе не оказалась преобладающей, более выраженные когнитивные нарушения уже на стадии начальных проявлений ХЦВП коррелировали с признаками повреждения вещества головного мозга по данным МРТ, являясь прижизненной иллюстрацией описанных морфологами и патофизиологами изменений. Однако ассоциация ГК со степенью когнитивных нарушений и данными МРТ головного мозга, даже при детальной оценке когнитивного и нейровизуализационного статуса пациентов, отсутствовала.

Важное значение психоэмоционального стресса в патогенезе АГ в результате активации нейрогуморальных систем [15] получило подтверждение и в итогах данной работы. Более выраженные признаки нарушений в эмоционально-волевой сфере у пациентов с ГК могут ассоциироваться с изменением состояния симпатoadренальной системы. Это, возможно, объясняет то, что у больных с ГК повышение АД чаще ассоциируется со стрессом и сопровождается ухудшением самочувствия.

Таким образом, проведенное исследование высветило клинические и патогенетические аспекты формирования патологических механизмов развития и прогрессирования ХЦВП на фоне АГ. Применение унифицированного подхода, разработанного в Научном центре неврологии РАМН, а также полученные данные клинико-инструментального профиля пациентов детально очерчивают группу лиц с легкими формами ХЦВП с кризовым течением АГ, требующую проведения более активных профилактических и лечебных мероприятий.

Скрининг популяции 40–59 лет с использованием тех же критериев выявления пациентов с ГК выполняется авторами в рамках многоцентрового исследования Международной ассоциации организаций в области неврологии и нейронаук. Предполагаемое проспективное наблюдение за когортой позволит оценить прогностическое значение клинических и патогенетических факторов, ассоциированных с кризовым течением АГ у пациентов с начальными формами ХЦВП.

Список литературы

1. Андреева О.С., Варакин Ю.Я., Горностаева Г.В. Гипертонические кризы у пациентов с начальными проявлениями хронической цереброваскулярной патологии. В сб.: Основные направления фармакотерапии в неврологии. Мат-лы XV Межд. конф. в г. Судак (под ред. С.М. Кузнецовой). Киев, 2013: 80–83.
2. Боголепов Н.К. Сосудистые заболевания нервной системы. В кн.: Многоотомное руководство по неврологии. М.: Медицина, 1963.
3. Варакин Ю.Я., Горностаева Г.В., Манвелов Л.С. и др. Клинико-эпидемиологическое исследование патологии нервной системы по данным скрининга открытой популяции. *Анн. клин. и эксперим. неврол.* 2012; 6: 6–13.
4. Варакин Ю.Я., Кипиани М.К., Молла-Заде Н.З. Распространенность и структура цереброваскулярных заболеваний в различных регионах СССР по данным одномоментного эпидемиологического исследования. *Журн. невропатол. психиатрии им С.С. Корсакова* 1990; 11: 7–10.
5. Ганнушкина И.В. Физиология и патофизиология мозгового кровообращения. В кн.: Сосудистые заболевания нервной системы (под ред. Е.В. Шмидта). М.: Медицина, 1975: 65–105.
6. Ганнушкина И.В. Патофизиология нарушений мозгового кровообращения. В кн.: Очерки ангионеврологии (под ред. З.А. Суслиной). М.: Атмосфера, 2005: 17–40.
7. Голиков А.П., Лукьянов М.М., Полумисков В.Ю. и др. Новые возможности лечения и профилактики гипертонических кризов у больных с сочетанием гипертонической болезни и ишемической болезни сердца. *Кардиоваск. терапия и профилактика* 2005; 3: 10–16.
8. Денищук И.С. Дисциркуляторная энцефалопатия при кризовом течении гипертонической болезни. Дис. ... докт. мед. наук. М., 2006.
9. Диагностика и лечение артериальной гипертонии. Клинические рекомендации. М.: Министерство здравоохранения РФ, 2013.
10. Колтовер А.Н., Верещагин Н.В., Людковская И.Г. и др. Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения. М.: Медицина, 1975.
11. Ратнер Н.А., Денисова Е.А., Смаинова Н.А. Гипертонические кризы. М.: Медгиз, 1958.
12. Сарадживили П.М., Шац-Мивелидзе М.И. Клинические синдромы поражения (закупорки) сосудов головного мозга. Тбилиси, 1960.
13. Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга: Эпидемиология. Патогенетические механизмы. Профилактика. М.: МЕДпресс-информ, 2009.
14. Терещенко С.Н. Гипертонические кризы: диагностика и лечение. В кн.: Руководство по артериальной гипертонии (под ред. Е.И. Чазова, И.Е. Чазовой). М.: Медиа Медика, 2005: 677–689.
15. Шевченко О.П., Праскурничий Е.А. Стресс-индуцированная артериальная гипертония. М.: Реафарм, 2004.
16. Шмидт Е.В. Стеноз и тромбоз сонных артерий и нарушения мозгового кровообращения. М.: Медицина, 1963.
17. Шмидт Е.В. Патология магистральных артерий головы. В кн.: Сосудистые заболевания нервной системы (под ред. Е.В. Шмидта). М.: Медицина, 1975: 375–416.
18. Chobanian A.V., Bakris G.L., Black H.R. et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003; 42: 1206–1252.
19. Mancia G., De Backer G., Dominiczak A. et al. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J. Hypertens.* 2007; 25: 1105–1187.
20. Skoog I., Lernfelt B., Landahl S. et al. 15-year longitudinal study of blood pressure and dementia. *Lancet* 1996; 347: 1141–1145.
21. Strandgaard S., Paulson J. Hypertensive disease and the cerebral circulation. In: *Hypertension: Pathophysiology, diagnosis and management* (ed. by J.H. Laragh, B.M. Brenner). NY, 1990: 99–416.

Clinical and pathogenetic aspects of hypertensive crises in patients with early signs of chronic cerebrovascular diseases

Yu.Ya. Varakin, E.V. Gnedovskaya, O.S. Andreeva, G.V. Gornostaeva, E.V. Oschepkova, N.V. Lazareva, M.A. Kravchenko, Z.A. Suslina

*Research Center of Neurology, Russian Academy of Medical Sciences (Moscow);
Russian Cardiological Research Center, Ministry of Health (Moscow)*

Keywords: hypertension, hypertensive crisis, chronic cerebrovascular diseases.

The aim of the present retrospective study was the analysis of characteristics of early signs of chronic cerebrovascular diseases in patients with hypertension of grades 1 or 2 suffering from hypertensive crises of various severity. We developed uniform diagnostic criteria for hypertensive crises that allowed to identify them and to assess their rate and severity. We studied 109 men and women (age 50–69) with hypertension, who were divided into 2 groups: patients who suffered from hypertensive crises (n=65) and patients with no crises (n=44). Complex assessment

included 24-hour blood pressure monitoring, echocardiography, duplex scan of carotid, vertebral and cerebral arteries, and MRI of the head. Clinical and pathogenetic features of the development and progression of chronic cerebrovascular diseases in patients with hypertension were disclosed, and profile characteristics of such a type of patients with hypertensive crisis were described. We plan to continue the prospective follow-up and to assess the efficacy of antihypertensive treatment for the prevention of recurrent crises.

Контактный адрес: Гнедовская Елена Владимировна – канд. мед. наук, ученый секретарь ФГБУ «НЦН» РАМН. 125367 Москва, Волколамское ш., д. 80. Тел.: +7 (495) 490-22-02;

Варакин Ю.Я. – рук. лаб. эпидемиологии и профилактики заболеваний нервной системы ФГБУ «НЦН» РАМН;

Кравченко М.А. – ст. науч. сотр. лаб. эпидемиологии и профилактики заболеваний нервной системы ФГБУ «НЦН» РАМН;

Андреева О.С. – мл. науч. сотр. лаб. эпидемиологии и профилактики заболеваний нервной системы ФГБУ «НЦН» РАМН;

Горностаева Г.В. – вед. науч. сотрудн лаб. эпидемиологии и профилактики заболеваний нервной системы ФГБУ «НЦН» РАМН;

Ощепкова Е.В. – рук. отд координации и мониторинга науч. программ, рук. отд. Регистров сердечно-сосудистых заболеваний ФГБУ «РКНПК» МЗ РФ;

Лазарева Н.В. – ст. науч. сотр. отд. Регистров сердечно-сосудистых заболеваний ФГБУ «РКНПК» МЗ РФ;

Прокопович М.Е. – науч. сотрудн лаб. эпидемиологии и профилактики заболеваний нервной системы ФГБУ «НЦН» РАМН;

Суслина З.А. – академик РАН, директор ФГБУ «НЦН» РАМН.