

ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ КРИЗЫ ПРИ ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ – СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ И ОСОБЕННОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

Люсов В. А., Евсиков Е. М., Машукова Ю. М., Шарипов Р. А.

Российский государственный университет, кафедра госпитальной терапии №1 лечебного факультета; 15 городская клиническая больница им. О. М. Филатова, Москва

Резюме

Для уточнения характера поражений сердечно-сосудистой системы, изменений внутрисердечной и центральной гемодинамики проведено комплексное клиничко-биохимическое и инструментальное исследование у 563 больных (189 мужчин и 374 женщин в возрасте от 19 до 67 лет) с первичной артериальной гипертензией I-III степени тяжести (классификация ВОЗ, 1997), госпитализированных в стационар с диагнозом «Гипертонический криз». Группу сравнения составили 619 больных (207 мужчин и 412 женщин, 25-66 лет) с первичной АГ сходной тяжести. В первые 1-2 суток поступления в стационар исследовали клиничко-биохимические показатели, центральную гемодинамику методом тетраполярной реографии, на 3-7 дни проводили эхокардиографию, радиокордиографию, офтальмоскопию; через 18-22 дня лечения исследование показателей центральной гемодинамики у части больных повторяли.

Установили, что более чем у половины больных с гипертоническими кризами их развитие было непосредственно связано со стрессорными воздействиями, с наличием хронических заболеваний психики и изменениями функции ЦНС, проявляющимися судорожным мышечным синдромом. В период развития криза изменения центральной гемодинамики характеризуются наличием гиперкинетического кровообращения, увеличением сердечного выброса, учащением ритма сердца, преимущественным повышением систолического АД и незначительным градиентом АД на двух руках. Эти различия сохраняются до 2-5 дня и практически нивелируются к 18-22 дню лечения, кроме различий в уровне систолического АД. Особенности изменений центральной гемодинамики у больных с кризами не сочетаются с разницей в структуре хронической патологии органов сердечно-сосудистой системы, в частоте и характере гипертрофии левого желудочка, структуре ЭКГ-изменений и патологии сосудов глазного дна по сравнению с больными без кризов. Для лиц с частым развитием кризов менее характерны признаки ремоделирования грудной аорты, сосудов глазного дна, повышения общего периферического сосудистого сопротивления кровотоку и высокий градиент АД на двух руках в сравнении с больными с редкими кризами.

Ключевые слова: гипертонические кризы, артериальная гипертензия, центральная гемодинамика.

Гипертонические кризы (ГК) являются частым осложнением хронической артериальной гипертензии (АГ), их развитие наблюдается практически при всех ее симптоматических и первичных формах. Точная статистика о частоте развития ГК в современной литературе отсутствует и авторы приводят только примерные ее значения – около 1% [10].

Точные знания о причинах и механизмах развития ГК до настоящего времени отсутствуют. В качестве известных причин развития ГК авторами называются психогенные, стрессиндуцированные [2, 3, 5], эндокринные – при феохромоцитоме и других опухолях из желез внутренней секреции [7, 8], нейроэндокринные (симпатико-адреналовые) – при заболеваниях и дисфункциях гипоталамуса и гипофиза [4], водно-солевые – при патологии почек, почечной и сердечной недостаточности [3].

В отечественной литературе развитие ГК при АГ традиционно связывается с психогенными, стрессовы-

ми механизмами. Предполагается, что в момент, предшествующий быстрому повышению АД, происходит выделение в кровоток большого количества вазопресорных – гормонов и медиаторов симпатико-адреналовой системы на фоне декомпенсации или относительной недостаточности действия депрессорных вазодилатирующих механизмов [5, 6].

Не все исследователи вопроса, в том числе большинство англоязычных авторов, выделяют ГК в самостоятельное осложнение гипертензии, полагая, что и при быстром повышении АД у больных с кризами, и при постепенном его повышении у больных с тяжелой гипертензией, течение заболевания может осложняться сходными нарушениями церебральной и коронарной гемодинамики, требующими применения похожих принципов лечения [9].

Недостаточность знаний о патогенезе, методах профилактики и лечения ГК, видимо, является одной из главных причин того, что это осложнение хронической

АГ находится в ряду самых частых причин госпитализации населения страны в скорпомощные стационары [9, 11].

Изучая более 30 лет проблему гипертонических кризов в скорпомощном стационаре и клинике кардиологии, мы попытались в настоящей работе подытожить и обсудить ряд полученных результатов по изучению состояния центральной, внутрисердечной и органной гемодинамики при этом осложнении.

Материал и методы

В выборку были включены данные 1182 больных, доставленных в стационар 15 ГКБ бригадой «скорой медицинской помощи» в период с 1987 по 2005 гг. в связи с резким ухудшением течения артериальной гипертензии. У 563 из них, в том числе у 374 женщин и 189 мужчин в возрасте от 19 до 67 лет, был поставлен диагноз «Гипертонический криз». У 185 из них была выявлена транзиторная АГ (ТАГ), в том числе у 31 больного – с пограничными значениями АД, а у 154 больных – с легкой АГ, соответствующей АГ I степени тяжести по классификации ВОЗ (1997). АГ II степени тяжести (средне-тяжелая) была у 265 больных, III степени тяжести (тяжелая и злокачественная) – у 74 и 39 больных соответственно. В группу сравнения было включено 619 больных, в том числе 207 мужчин и 412 женщин с АГ I-III степени тяжести по классификации ВОЗ (1997): I степени тяжести – 293 (пограничная АГ – 95, легкая АГ – 198 больных), II степени – 179 больных и III степени – 147 больных (111 – с тяжелой и 36 – со злокачественной АГ) в возрасте от 25 до 66 лет, в среднем – $48 \pm 0,96$ года (табл. 1).

Диагноз гипертонического (гипертонического) криза (ГК) выставлялся врачами СМП и стационара по следующим критериям:

- быстрое, от нескольких минут, повышение АД.
- прямая связь между скачком давления и появлением симптоматики нарушения коронарного (стенокардия, аритмии, острая левожелудочковая недостаточность) и мозгового кровообращения (головные боли, головокружение, судорожная активность, очаговая симптоматика, дисфункция центральных анализаторов, изменения психики, носовые кровотечения); реже – в основном у больных с хронической патологией органов ЖКТ – с диспептическими проявлениями – такими как тошнота, рвота, боли в животе; у части больных – с учащением мочеиспускания и вегетативными нарушениями (озноб, потливость, мышечная дрожь).
- отсутствие тенденции к спонтанной нормализации АД и развитию осложнений, в т. ч. инсульта, инфаркта миокарда, сердечной астмы и отека легких при несвоевременном проведении гипотензивной терапии.
- исчезновение органной и вегетативной симптоматики после снижения или нормализации АД или ее значительный регресс, но с сохранением остаточной

неврологической симптоматики (у больных со стабильным течением АГ).

Исследование проводили в несколько этапов. На 1-2 сутки после поступления в стационар определяли биохимические, гормональные показатели и параметры центральной гемодинамики, на 3-7 день оценивали состояние сосудов глазного дна, проводили эхокардиографию, исследовали состояние функции и структуры почек инструментальными методами, а за период 18-22 дня оценивали динамику клинических показателей и гемодинамических параметров под влиянием гипотензивной терапии.

Показатели центральной гемодинамики оценивали методом радиокордиографии с индикаторами ^{99}Tc -пертехнетат и $^{113\text{m}}\text{In}$ на амплитудном анализаторе NTA-1024 «Гамма», Венгрия (172 исследования), методом тетраполярной реографии по Кубичеку на реографе РПГ-02 (111 исследований) и по данным эхокардиографии, которую выполняли на аппарате «Acuson-128XP» компании «Acuson Corporation», (США) в двухмерном и М-модальном режимах. Систолическую функцию оценивали в В-режиме по методу Simpson (298 исследований).

Сравнение данных клинко-инструментального исследования проводили и в зависимости от частоты гипертонических кризов. Частыми считали ГК с повторяемостью каждые 30-40 дней (228 больных: мужчин – 87, женщин – 141, возраст – от 28 до 66 лет); редкими – не чаще 1 раза в 6 мес. – 190 больных (66 мужчин и 124 женщины, возраст – от 25 до 66 лет); без определенной частоты – случаи, когда пациент не мог назвать точной даты предыдущего криза – 145 больных, мужчин – 36, женщин – 109, возраст – от 31 до 65 лет.

Критерии отбора. В исследование не включали данные больных с диагностированными нефрогенными и вазоренальными АГ, тяжелым сахарным диабетом, опухолью гипофиза и надпочечников, с сердечной недостаточностью II-III ст., циррозами печени, верифицированными ранее онкологическими заболеваниями, с асцитом и анасаркой.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием пакета компьютерных программ «Excel» и «Statgraphics», версия 2.6. При сравнении признаков, отражающих частоту явления, применяли χ^2 -критерий. Для оценки непрерывных переменных показателей использовали критерий Стьюдента. В случаях с негауссовским распределением переменных проводили сравнение величин по критерию Манна-Уитни («U-критерий»). Статистически достоверной считали разницу между средними, составляющую 5% и менее.

Результаты

По причинам, провоцирующим развитие ГК, все случаи располагались в следующей по убыванию частоты последовательности:

- эмоциональное напряжение – у 212 больных (37,6%);
- метеочувствительность – у 69 (12,2%);
- пароксизмальные нарушения сердечного ритма – у 48 (8,5%);
- эпилептиформный синдром – у 44 (7,8%);
- психоастенические состояния – у 34 (6%);
- физическая нагрузка – у 33 (5,9%);
- отмена гипотензивных препаратов – у 16 (2,8%);
- перегрев – у 14 (2,5%);
- без установленной причины – у 93 (16,5%).

У больных с транзиторной АГ (ТАГ) нами ни в одном случае не было отмечено связи физической нагрузки с развитием криза. Самыми частыми клиническими симптомами ГК как у больных ТАГ, так и при стабильной АГ (САГ), были боли в сердце и головная боль:

- боли в сердце – 26,1%,
- головные боли – 24,5%,
- головокружение – 14,6%.

Сочетание трех и более клинических симптомов наблюдалось у 92 (16,3%) больных, двух симптомов – у 316 (56,1%), у остальных 155 (27,5%) больных был отмечен только один из симптомов (синдромов).

Только у больных с АГ II-III степенью тяжести (с САГ) гипертонический криз протекал с такими проявлениями цереброваскулярной и левожелудочковой недостаточности, как нарушения зрения, речи, координации движений, онемение лица, рук, с транзиторными ишемическими нарушениями, одышкой и симптомами отека легких, с учащением мочеиспускания.

По гемодинамическим параметрам больных с кризами отличала тенденция к более высоким значениям систолического АД при поступлении в стационар, в среднем, на 4 мм рт. ст. (на 2,1%, недостоверно выше, чем в группе без кризов). У больных с транзиторной АГ различие составляло 4,1% ($p > 0,1$), при стабильной АГ – 2,6% ($p > 0,1$), табл. 2. Это различие сохранялось в процессе лечения и перед выпиской составляло, в среднем, 5,5 мм рт. ст. (4%; $p < 0,05$), табл. 1. У больных с транзиторной АГ тенденция к более высокому среднему уровню САД сочеталась с признаками учащения сердечного ритма. Средние показатели максимальной ЧСС в покое и минимальной ЧСС были достоверно выше в группе больных ТАГ с кризами, чем без кризов, на 6,1 и 3,2%, соответственно. В группах больных САГ такого различия мы не выявили (табл. 2).

Меньшей у больных АГ с кризами была выраженность различий АД, определенная при измерении на правой и левой руке (градиент АД): по диастолическому АД в группе САГ – на 47,4% ($p < 0,05$), в группе ТАГ – на 27% ($p > 0,1$, н.д.). Сходной и однонаправленной была тенденция к различию и средних величин градиента САД: в группе больных САГ различие составляло 20,8%, в группе ТАГ – 13,4%.

У больных с ГК в первые дни госпитализации мы отметили тенденцию к повышению параметров насосной функции левого желудочка. По данным радиокардиографии, проведенной на 2-5 день госпитализации в группах больных ТАГ и САГ, показатели сердечного индекса превышали средние в группе без кризов соответственно на 8,5 и 11,1% ($p > 0,2$ и $p > 0,1$, н.д.). Более выраженным различие показателей было при разделении больных в зависимости от частоты ГК. Так, в подгруппе больных с частыми кризами, которым проводили исследование сердечного выброса в первые 1-2 суток после госпитализации, были достоверно более высокими средние значения сердечного индекса – на 44% и более низкими – показатели ОПСС (на 49%), по сравнению с подгруппой больных с редкими кризами (табл. 3).

Индивидуальный анализ показателей позволил установить, что различия средних были связаны с наличием у 16% больных с частыми ГК гиперкинетического варианта центральной гемодинамики, которые не выявлялись у больных с редкими кризами. Часть больных с эукинетическим типом гемодинамики на 25% была больше в группе с редкими кризами (достоверно), а доля вариантов с гипокинетическим типом кровообращения была примерно сходной в двух сравниваемых группах больных с ГК. В процессе стационарного лечения эти различия практически нивелировались.

При оценке внутрисердечной гемодинамики и состояния внутрисердечных структур методом В-эхокардирования мы не выявили существенных и достоверных отличий между группами больных с ГК и без кризов по частоте и характеру признаков гипертрофии миокарда левого желудочка (ЛЖ). Частота гипертрофии миокарда ЛЖ составляла в обеих группах по 52%, превалировал концентрический ее тип. Наибольшими были различия в группах по частоте признаков склерозирования и уплотнения аорты: на 14% чаще они выявлялись в группе с кризами (н.д.), на 10% чаще встречался пролапс митрального клапана (н.д.). В группе больных с кризами не было случаев диагностики эндокардитов, тогда как в группе АГ без кризов их доля составляла 8,8% (табл. 4).

При оценке электрической активности миокарда, по данным ЭКГ в покое, мы не отметили существенных и достоверных отличий частоты выявления патологических изменений в группах больных с кризами и без ГК. Наибольшими были различия по признаку рубцовых изменений в передне-перегородочной стенке ЛЖ, которые выявлялись на 8,9% реже в группе с ГК (н.д.) и по частоте диагностики низковольтажного типа ЭКГ – в группе с ГК он встречался реже на 9% (н.д.).

В данном исследовании нами было изучено состояние сосудов у больных АГ с ГК такой области, как глазное дно. Мы не выявили значимых различий по

Таблица 1

Клиническая характеристика больных артериальной гипертензией с кризовым течением заболевания и без кризов (частота показателя в %, $M \pm m$)

Показатели	Больные АГ с кризами (n=563)	Больные АГ без кризов (n=619)	P ₁₋₂ ; различие в %
Мужчины /Женщины	189/374	207/412	
Тяжесть АГ:			
пограничная	31 (5,5%)	95 (15,3%)	н.д.
легкая	154 (27%)	198 (31,9%)	н.д.
средней тяжести	265 (47,3%)	179 (29,2%)	<0,05
тяжелая	74 (13,5%)	111 (18%)	н.д.
злокачественная	39 (6,7%)	36 (5,5%)	н.д.
Кризы:			
частые	228 (40,5%)	-	-
редкие	190 (33,8%)	-	-
без определенной частоты	145 (25,6%)	-	-
Возраст, годы	50,6±2,0 (25-66)	47,9±1,6 (31-66)	±1,8% н.д.
<u>Наследственная отягощенность:</u>			
АГ отец	91 (14,9%)	141 (23,6%)	н.д.
АГ по мужской линии	160 (28,4%)	172 (27,8%)	н.д.
АГ мать	190 (33,8%)	292 (51,4%)	>0,05
АГ по женской линии	273 (48,6%)	378 (62,5%)	н.д.
Инфаркт миокарда	83 (14,9%)	94 (15,3%)	н.д.
Другие формы ИБС	74 (14,9%)	43 (6,9%)	н.д.
СД	53 (9,4%)	94 (15,3%)	н.д.
Заболевания почек	69 (12,2%)	60 (15,3%)	н.д.
Не отягощена	153 (27%)	128 (20,8%)	н.д.
Нет сведений	122 (21,6%)	34 (5,5%)	н.д.
<u>Причины госпитализации:</u>			
Высокое АД	114 (20,3%)	77 (12,5%)	н.д.
Головная боль, головокружение	137 (24,3%)	136 (22,2%)	н.д.
Боль в сердце	122 (21,6%)	213 (34,7%)	н.д.
Одышка, сердечная астма	32 (5,7%)	51 (8,3%)	н.д.
Сердцебиения и нарушения ритма сердца	30 (5,3%)	42 (6,9%)	н.д.
Боли в животе	38 (6,7%)	8 (1,4%)	н.д.
Рвота	30 (5,4%)	43 (6,9%)	н.д.
Нарушение зрения	2 (0,3%)	17 (2,7%)	н.д.
Нарушение координации движений	16 (2,7%)	1 (0,2%)	н.д.
Потеря сознания	21 (3,7%)	35 (5,5%)	н.д.
Онемение руки	13 (2,3%)	2 (0,4%)	н.д.
Кровотечение носовое, маточное	7 (1,2%)	8 (1,4%)	н.д.
Обострение бронхита, пневмония	8 (1,3%)	26 (4,2%)	н.д.
Судороги	19 (3,4%)	0	н.д.
Дизэнцефальные кризы	21 (3,7%)	0	н.д.
<u>Динамика АД:</u>			
АД при поступлении (мм рт. ст.):			
систолическое	187±2,7 (130-300)	183±1,9 (124-300)	±2,1% н.д.
диастолическое	106,6±1,1 (80-160)	107,1±1,3 (78-170)	-0,5% н.д.
Градиент АД на руках (мм рт. ст.):			
систолический	19,7±2,8 (2-44)	26,6±3,9 (4-68)	-25,9% н.д.
диастолический	12,4±1,5 (8-40)	13,3±1,7 (0-50)	-6,8% н.д.
АД перед выпиской из стационара (мм рт. ст.):			
систолическое	136,5±1,2 (100-180)	131±1,05 (90-170)	±4% <0,05
диастолическое	83,4±0,7 (60-100)	83,2±0,85 (60-110)	±0,2% н.д.
Характер гипотензивной терапии:			
1 препарат	119 (21,1%)	131 (21,2%)	н.д.
2 препарата	143 (25,4%)	132 (21,3%)	н.д.
3 препарата и более	249 (44,2%)	209 (33,8%)	н.д.
без препаратов	52 (9,3%)	147 (23,7%)	н.д.

Таблица 1 (окончание)

Клиническая характеристика больных артериальной гипертензией с кризовым течением заболевания и без кризов (частота показателя в %, $M \pm m$)

Показатели	Больные АГ с кризами (n=563)	Больные АГ без кризов (n=619)	P_{1-2} : (различие в %)
Степень снижения АД (в %): систолического	26,7±0,7%	27,8±0,8%	-3,9% н.д.
диастолического	21,4±0,4%	22,2±0,45%	-3,6% н.д.
Сопутствующие заболевания и осложнения:			
Сердечно-сосудистые симптомы и заболевания:			
Число случаев с патологией	198 (35,1%)	163 (26,3%)	н.д.
Боли в сердце	122 (21,7%)	215 (34,7%)	н.д.
ИБС, все формы	99 (17,6%)	61 (9,8%)	н.д.
АК, ПИК	46 (8,2%)	51 (8,2%)	н.д.
Стенокардия	53 (9,4%)	26 (4,2%)	н.д.
Атеросклероз, кальциноз, расширение аорты	30 (5,3%)	25 (4%)	н.д.
Холестерин сыворотки крови (ммоль/л)	6,5±0,32 (3,9-9)	6,48±0,41 (3,7-14,7)	±0,3% н.д.
Гиперхолестеринемия и гипертриглицеридемия	191 (33,9%)	146 (23,6%)	н.д.
Мерцательная аритмия	22 (3,9%)	26 (4,2%)	н.д.
Наджелудочковые пароксизмальные аритмии	15 (2,7%)	9 (1,4%)	н.д.
Извитость сонных, позвоночных и подключичной артерии	6 (1,1%)	0	н.д.
Аневризма ЛЖ	7 (1,2%)	0	н.д.
Варикозные вены ног	53 (9,4%)	34 (5,5%)	н.д.
Миокардит	15 (2,7%)	17 (2,7%)	н.д.
Порок сердца	14 (2,5%)	35 (5,6%)	н.д.
Отек легких, застой в легких	16 (2,8%)	9 (1,4%)	н.д.
Сердечная недостаточность	1 (0,2%)	9 (1,4%)	н.д.
Бактериальный эндокардит	0	7 (1,1%)	н.д.
ТЭЛА	6 (1,1%)	1 (0,2%)	н.д.
Изменения психики:			
Число случаев	76 (13,5%)	59 (9,5%)	н.д.
Астено-невротический синдром	38 (6,7%)	17 (2,7%)	н.д.
Психопатия	7 (1,3%)	0	н.д.
Депрессия	15 (2,7%)	8 (1,4%)	н.д.
Истерия	8 (1,4%)	0	н.д.
Фобический невроз	7 (1,3%)	0	н.д.
Шизофрения	0	5 (0,8%)	н.д.
Вегетативно-сосудистые пароксизмы	8 (1,4%)	0	н.д.

Сокращения: ЦВБ – цереброваскулярная болезнь, ИБС -ишемическая болезнь сердца, НК – недостаточность кровообращения, СД – сахарный диабет, АК – атеросклеротический кардиосклероз, ПИК – постинфарктный кардиосклероз, ХС-холестерин, ТГ-триглицериды, ТЭЛА - тромбоз легочной артерии.

частоте различных признаков патологии в сравниваемых группах больных. Наиболее выраженными были отличия по частоте ангиопатии типа S I-II, показатель выявлялся реже на 10,1% в группе с ГК (недостоверно), признак полнокровия вен без изменений артерий сетчатки – на 10,5% реже (н.д.), признак ангиосклероза сетчатки – на 9,6% реже (н.д.).

Чувствительность к гипотензивной терапии была несколько ниже у больных с кризами. Так, нормализация АД за период стационарного лечения наблюдалась без гипотензивных препаратов у 23,7% больных без кризов и только у 9,3% с кризами (н.д.). Напротив, гипотензивную терапию 3 препаратами использовали у 33,8% больных без кризов и у 44,2% с кризами (н.д.). Степень снижения АД под влиянием гипотензивной

терапии была примерно сходной в группах больных с кризами и без них, но средний уровень систолического АД оставался, как и в момент госпитализации в стационар, на 7 мм рт. ст. выше в группе больных ТАГ с кризами ($p < 0,05$) даже на фоне проводимой гипотензивной терапии и назначения транквилизаторов у 87,5% больных с кризами. При этом бета-адреноблокаторы применялись у 72% больных с кризами и только у 46% больных без кризов, препараты центрального антиадренергического действия – у 28 и 51% и вазодилататоры (ингибиторы АПФ, антагонисты кальция, альфа-блокаторы) у 12 и 34%, диуретики – у 17 и 26% соответственно, то есть применялся гемодинамически обоснованный патогенетический подход к терапии кризов, предложенный

Таблица 2

Уровень АД и частота пульса у больных артериальной гипертензией с кризовым течением и без кризов на 2-5 день после госпитализации ($M \pm m$ и пределы колебаний показателей)

Группы и число больных	Систолическое АД (мм рт. ст.)	Диастолическое АД (мм рт. ст.)	Градиент по САД (мм рт. ст.)	Градиент по ДАД (мм рт. ст.)	ЧСС максимальная (в мин.)	ЧСС минимальная (в мин.)
1. ТАГ с кризами (n=185)	146±2,9 (112-180)	90,4±1,7 (72-102)	9,7±1,5 (2-44)	6,5±0,8 (0-20)	87,4±0,8 (64-120)	70,6±0,7 (44-88)
2. ТАГ без кризов (n=293)	140±1,6 (120-164)	92,4±1,2 (80-108)	11,2±1,2 (0-20)	8,9±0,9 (0-18)	82,1±0,7 (56-130)	68,3±0,6 (54-88)
Δ%	±4,1	-2,2	-13,4	-27	±6,1	±3,2
p ₁₋₂	>0,1	>0,2	>0,3	<0,05	<0,001	<0,05
3. САГ с кризами (n=378)	170,3±3,1 (140-220)	106,4±1,7 (80-124)	16,4±1,1 (0-34)	7,1±0,9 (0-40)	89,4±1,3 (52-160)	69,5±0,5 (52-78)
4. САГ без кризов (n=326)	165,9±3,5 (110-206)	106,2±2,2 (80-130)	20,7±1,6 (4-60)	13,5±1,3 (0-50)	94,5±1,6 (68-160)	70,3±0,75 (44-90)
Δ%	±2,6	±0,2	-20,8	-47,4	-5,4	-1,1
p ₃₋₄	>0,1	>0,5	<0,05	<0,001	<0,03	>0,3

Таблица 3

Параметры центральной гемодинамики по данным радиокардиографии на 2-5 день госпитализации у больных АГ с наличием кризов и без них ($M \pm m$ и пределы колебаний)

Группы и число больных	Среднегемодинамическое АД (мм рт. ст.)	Сердечный индекс (л/мин/м ²)	Ударный объем (мл/удар)	Ударный индекс (мл/м ²)	Общее периферическое сопротивление (дин/с/см ⁵)
1. ТАГ с кризами (n=36)	109,6±1,9 (85,3-126,7)	3,90±0,16 (2,05-5,52)	98,8±3,6 (71-120)	54,5±1,9 (40-78)	1407±72 (728-2525)
2. ТАГ без кризов (n=45)	109±1,1 (93,3-124)	3,57±0,11 (2,36-4,8)	93,3±2,9 (59-130)	52,2±1,4 (33-67)	1443±55 (872-2305)
Δ%	±0,5	±8,5	±5,6	±4,2	-2,5
p ₁₋₂	>0,5	>0,2	>0,2	0,2	>0,3
3. САГ с кризами (n=48)	127,4±1,9 (100-151)	3,25±0,09 (2,1-4,34)	89,2±2,5 (66-121)	47±1,3 (31-66)	1723±62 (954-2856)
4. САГ без кризов (n=53)	125,3±2,3 (90-161)	2,89±0,08 (1,83-5,35)	83,6±3,4 (42,8-150)	44,6±1,8 (27-84)	1913±61 (857-2620)
Δ%	±1,6	±11,1	±6,3	±5,1	-9,9
p ₃₋₄	>0,3	>0,1	>0,2	>0,2	>0,1

акад. А. П. Голиковым (1982) с преимущественным применением бета-адреноблокаторов у больных с высоким сердечным выбросом и вазодилаторов и диуретиков – при высоком периферическом сосудистом сопротивлении.

По характеру и частоте случаев выявленной патологии органов сердечно-сосудистой системы (ССС) мы не выявили достоверных и существенных различий в группах больных с ГК и без кризов. Наибольшими были различия по частоте такого симптома, как боли в области сердца (на 13% реже в группе с ГК, нд.), по выявлению признаков гиперхолестеринемии и гипертриглицеридемии – на 10,3% чаще в группе с кризами (нд.).

При оценке частоты случаев изменений и патологии психики в группах больных с кризами мы отметили устойчивую тенденцию к их превалированию у этой категории больных АГ. Такие изменения психики, как истерия, фобические неврозы, вегетативно-сосудистые пароксизмы, психопатии выявлялись только у больных с кризами – суммарно у 5,4% из них;

у больных с ГК была выше частота случаев астено-невротического синдрома и психической депрессии – на 5,3% по сравнению с группой больных без кризов.

У 8,5% (48 случаев) больных ГК развивались одновременно с пароксизмальными и другие нарушения ритма. Более чем в половине случаев это были пароксизмальная форма мерцания и трепетание предсердий (33 случая – 5,9%), в остальных – наджелудочковые тахикардии (15 случаев – 2,7%). Из 33 случаев мерцания и трепетания предсердий у 19 больных удавалось одновременно восстановить синусовый ритм с помощью противоаритмической терапии кордароном, соталексом, новокаиномидом и купировать ГК назначением антагонистов кальция, бета-адреноблокаторов, иАПФ. У 14 из 33 удалось купировать криз и нормализовать АД при сохраняющейся тахикардии. При наджелудочковых тахикармиях все случаи пароксизма были купированы при введении антагонистов кальция, новокаиномидом, лидокаина, а нормализации АД удалось достичь в 13 случаях из 15.

Для больных с частыми кризами, помимо отличий

Таблица 4

Данные клинического и инструментального исследования сердечно-сосудистой системы у больных артериальной гипертензией с гипертоническими кризами и без кризов (частота случаев в %)

Показатели гемодинамики	1. АГ с кризами	2. АГ без кризов	P1-2
Данные эхокардиографии:	n=197	n=253	
Концентрическая гипертрофия ЛЖ	104 (52, 8%)	132 (52, 1%)	н.д.
Гипертрофия МЖП, с обструкцией выходного отдела ЛЖ	12 (6, 1%)	22 (8, 7%)	н.д.
Склерозирование и уплотнение аорты	69 (35, 3%)	54 (21, 3%)	н.д.
Пролапс митрального клапана, в т. ч. с митральной недостаточностью	23 (11, 7%) 1 (0, 5%)	55 (21, 7%) 10 (3, 9%)	н.д. н.д.
Протез МК	0	3 (1, 1%)	н.д.
Стеноз устья аорты, недостаточность АК	2 (1, 0%)	23 (9, 1%)	н.д.
Гипокинез: задней стенки, передней стенки ЛЖ	12 (6, 1%) 11 (5, 6%)	43 (17%) 2 (0, 8%)	н.д. н.д.
Жидкость в перикарде	11 (5, 6%)	21 (8, 3%)	н.д.
Эндокардит	0	22 (8, 8%)	н.д.
Уплотнение створок МК, АК	13 (6, 6%)	22 (8, 8%)	н.д.
Без патологии	24 (12, 2%)	45 (17, 8%)	н.д.
Данные ЭКГ-исследования:	n=563	n=619	
Изменения трофики миокарда: в передней стенке ЛЖ в задней стенке ЛЖ	138 (24, 5%) 20 (3, 5%)	173 (27, 9%) 22 (3, 5%)	н.д. н.д.
Ишемия: в передне-перегородочной стенке ЛЖ, в задней стенке ЛЖ	89 (15, 8%) 30 (5, 3%)	87 (14%) 11 (1, 8%)	н.д. н.д.
Рубцы: в передне-перегородочной стенке ЛЖ в задней стенке	19 (3, 4%) 20 (3, 5%)	76 (12, 3%) 21 (3, 4%)	н.д. н.д.
Гипертрофия и перегрузка ЛЖ	49 (8, 7%)	77 (12, 4%)	н.д.
Гипертрофия ЛЖ	30 (5, 3%)	10 (1, 6%)	н.д.
Гипертрофия ПЖ	1 (0, 2%)	21 (3, 4)	н.д.
Внутрижелудочковая блокада	21 (3, 7%)	23 (3, 7%)	н.д.
Передний левый гемиблок	109 (19, 4%)	96 (15, 5%)	н.д.
Полная блокада левой ножки п. Гиса	10 (1, 8%)	10 (1, 6%)	н.д.
Блокада правой ножки п. Гиса: частичная полная	59 (10, 5%) 1 (0, 2%)	54 (8, 7%) 19 (3, 1%)	н.д. н.д.
«S»-тип ЭКГ	49 (8, 7%)	76 (12, 3%)	н.д.
«S ₁ Q ₃ »-синдром	61 (10, 8%)	20 (3, 2%)	н.д.
Желудочковая экстрасистолия	9 (1, 6%)	21 (3, 4%)	н.д.
Мерцательная аритмия	19 (3, 4%)	19 (3, 1%)	н.д.
Суправентрикулярная тахикардия	16 (2, 8%)	8 (1, 3%)	н.д.
Низковольтажный тип ЭКГ	38 (6, 7%)	97 (15, 7%)	н.д.
Аневризма передне-перегород. стенки ЛЖ	10 (1, 8%)	1 (0, 2%)	н.д.
Без изменений	88 (15, 6%)	118 (19%)	н.д.
Данные исследования сосудов глазного дна	n=264	n=328	
Умеренное сужение артерий	79 (30%)	86 (26, 2%)	н.д.
Ангиопатия типа Salus I-II, в т. ч. в сочетании с расширением вен	77 (29, 2%) 53 (20%)	129 (39, 3%) 95 (28, 9%)	н.д. н.д.
Полнокровие вен без изменения артерий	7 (2, 6%)	43 (13, 1%)	н.д.
Ангиосклероз сетчатки	26 (9, 8%)	61 (18, 6%)	н.д.
Геморрагии, трансудация	7 (2, 5%)	26 (7, 9%)	н.д.
Застой диска зрит. нерва	6 (2, 3%)	8 (2, 4%)	н.д.
Логофтальм	0	3 (0, 9%)	н.д.
Отслойка сетчатки	0	7 (2, 1%)	н.д.
Без патологии	27 (10%)	34 (10, 4%)	н.д.

Таблица 5

Данные анамнеза и клинического исследования у больных первичной артериальной с различной частотой кризов (частота признака в %; M±m)

Показатели	Больные АГ с частыми кризами (n=228)	Больные АГ с редкими кризами (n=190)	p1-2; различие в %
Мужчины	87	66	
Женщины	141	124	
Тяжесть АГ:			
Пограничная	8 (3,5%)	17 (8,9%)	н.д.
Легкая	53 (23,2%)	56 (29,5%)	н.д.
Средней тяжести	114 (50%)	66 (34,7%)	н.д.
Тяжелая	30 (13,1%)	48 (25,3%)	н.д.
Злокачественная	23 (10,2%)	3 (1,6%)	н.д.
Возраст, годы	52,2±1,8 (28-66)	49,8±1,5 (25-66)	±4,6% н.д.
Наследственная отягощенность:			
АГ отец	30 (13,1%)	29 (15,3%)	н.д.
АГ по мужской линии	38 (16,7%)	59 (31%)	н.д.
АГ мать	68 (29,8%)	76 (40%)	н.д.
АГ по женской линии	99 (43,4%)	101 (53,1%)	н.д.
Инфаркт миокарда	37 (16,2%)	17 (8,9%)	н.д.
Другие формы ИБС	15 (6,6%)	38 (20%)	н.д.
СД	16 (7%)	21 (11,1%)	н.д.
Заболевания почек	15 (6,6%)	29 (15,3%)	н.д.
Не отягощена	98 (43%)	25 (13,1%)	<0,01
Нет сведений	30 (13,1%)	38 (20%)	н.д.
Причины госпитализации:			
Высокое АД	31 (13,6%)	8 (4,2%)	н.д.
Головная боль, головокружение	38 (16,7%)	42 (22,1%)	н.д.
Боль в сердце	36 (15,8%)	29 (15,3%)	н.д.
Одышка, сердечная астма	15 (6,6%)	4 (2,1%)	н.д.
Сердцебиения и нарушения ритма сердца	18 (7,9%)	30 (15,8%)	н.д.
Боли в животе	8 (3,5%)	8 (4,2%)	н.д.
Рвота	8 (3,5%)	13 (6,8%)	н.д.
Нарушение координации движений	14 (6,1%)	0	н.д.
Потеря сознания	1 (0,4%)	7 (3,7%)	н.д.
Онемение руки	2 (0,9%)	4 (2,1%)	н.д.
Динамика АД:			
АД при поступлении (мм рт. ст.):			
систолическое	195,4±3,4 (150-290)	194±3,1 (130-300)	±0,7% н.д.
диастолическое	109,1±1,7 (90-160)	108,7±1,2 (80-150)	±0,4% н.д.
Градиент АД на руках (мм рт. ст.):			
систолическое	23,7±2,1 (6-40)	19,1±1,7 (2-44)	±19,4% н.д.
диастолическое	6,3±0,9 (0-10)	14,2±1,6 (0-40)	-55,6% <0,001
АД перед выпиской из стационара (мм рт. ст.):			
систолическое	142,6±1,8 (110-170)	138±1,4 (100-170)	±3,2% <0,05
диастолическое	85,2±0,8 (70-100)	83,7±0,7 (60-100)	±1,8% н.д.
Степень снижения АД (%):			
систолического	27±0,8%	28,9±0,95%	-6,6% н.д.
диастолического	21,9±0,5%	23±0,65%	-4,8% н.д.
Характер гипотензивной терапии:			
1 препарат	53 (23,3%)	35 (18,4%)	н.д.
2 препарата	57 (25%)	39 (20,5%)	н.д.
3 препарата и более	61 (26,7%)	86 (45,3%)	<0,05
Без препаратов	57 (25%)	30 (15,8%)	н.д.

Таблица 5 (окончание)

Данные анамнеза и клинического исследования у больных первичной артериальной гипертензией с различной частотой кризов (частота признака в %; $M \pm m$)

Показатели	Больные АГ с частыми кризами (n=228)	Больные АГ с редкими кризами (n=190)	P1-2; различие в %
Сердечно-сосудистые заболевания и синдромы:			
Число случаев патологии	61 (26,7%)	59 (31%)	н.д.
Боли в сердце	38 (16,7%)	29 (15,3%)	н.д.
Все формы ИБС	29 (12,7%)	41 (21,6%)	н.д.
АК, ПИК	23 (10,1%)	25 (13,1%)	н.д.
Стенокардия II-ШФК	9 (3,9%)	17 (8,9%)	н.д.
Холестерин сыворотки крови (моль/л)	6,6±0,19 (4,4-9)	6,3±0,12 (3,9-9)	±4,5% н.д.
Гиперхолестеринемия и гипертриглицеридемия	113 (50%)	114 (60%)	н.д.
Атеросклероз, кальциноз, расширение аорты	1 (0,4%)	3 (1,6%)	н.д.
Аневризма стенки ЛЖ	5 (2,1%)	1 (0,5%)	н.д.
Миокардит	0	4 (2,1%)	н.д.
Порок сердца	8 (3,5%)	5 (2,6%)	н.д.
Мерцательная аритмия	29 (12,7%)	19 (10%)	н.д.
Наджелудочковые пароксизмальные аритмии	11 (4,8%)	4 (2,1%)	н.д.
Сердечная недостаточность	8 (3,5%)	1 (0,5%)	н.д.
Застойные легкие, отек легких	8 (3,5%)	1 (0,5%)	н.д.
ТЭЛА	6 (2,6%)	1 (0,5%)	н.д.
Варикозные вены ног	15 (6,6%)	17 (8,9%)	н.д.

от больных без кризов, по показателям центральной гемодинамики в первые дни развития криза были характерны также реже выявляемые признаки склерозирования и уплотнения аорты, по данным ЭхоКГ, на 19, 8% ($p < 0,05$) и меньшая частота ангиопатий типа S I-II в сочетании с расширением вен глазного дна, на 20,9% ($p < 0,05$), табл. 7. По частоте других признаков патологии ССС, выявленных инструментальными методами и при клиническом исследовании, отличия в группах больных были несущественными и не достоверными (табл. 5, 6).

Обсуждение

Признаки гиперкинетического кровообращения были более характерны для больных АГ, исследованных в период криза и в раннем послекризисном периоде, в виде более высокого сердечного выброса, большей частоты сердечных сокращений и уровня систолического АД, чем для больных без кризов со сходной тяжестью АГ. При этом и клинические данные о характере и частоте сердечно-сосудистой патологии, и результаты инструментального исследования ССС в группах больных с кризами и без них были практически сходными. Результаты сравнения позволили нам предположить, что в развитии ГК большее значение имеют не структурные изменения сердца и артериальных сосудов, а нарушения их функциональной активности, в том числе повышение реактивности миокарда, сосудов сопротивления и проводящей системы сердца на психогенные воздействия и прессорные стимулы.

Психогенные факторы при кризах, видимо, могут иметь значение как в развитии стресс-провоцирую-

щих реакций, так и в формировании механизмов миокардиальной и сосудистой гиперреактивности у больных. По нашим данным, психоэмоциональное напряжение было самой частой причиной, провоцирующей развитие ГК, и отмечалось более чем у трети больных. Более того, только у больных АГ с кризами диагностировались такие формы патологии психики как фобические неврозы, истерия, вегетативно-сосудистые пароксизмы.

Одним из фактов, подтверждающих у больных с ГК связь гиперкинетического кровообращения с состоянием повышенной реактивности сердца и его проводящей системы, видимо, является сочетание кризов у значительной части больных с пароксизмальными нарушениями ритма и то обстоятельство, что более чем у двух третей больных при нормализации АД удавалось купировать и пароксизм аритмии.

Функциональные причины гиперреактивности сердца у больных с хронической АГ в литературе чаще связывают с избыточной активностью центральной симпатико-адреналовой системы, которая может формироваться при психических нарушениях, длительном стрессе, гипоталамо-гипофизарных дисфункциях, при таких формах эндокринных заболеваний как гипертиреоз, а также при опухолях хромаффинной ткани, в том числе при феохромоцитоме и парагангиомах.

Изменения центральной адренергической регуляции ССС при АГ, возможно, имели место у тех больных, у которых кризы сочетались с симптоматикой эпилептиформного синдрома. Доля таких больных в исследовании составляла чуть менее 8%. У всех без исключения больных с таким типом ГК купировать судоро-

Таблица 6

Показатели центральной гемодинамики у больных артериальной гипертензией с частыми и редкими кризами в различные сроки исследования ($M \pm m$ и пределы колебаний показателей)

Показатели	Частые ГК	Редкие ГК	Различие в % (p_{1-2})
Центральная гемодинамика на 1-2 сутки (реография)			
Число исследований	n=62	n=49	
Сердечный индекс (л/мин/м ²)	3,1±0,28 (2,2-4,6)	1,74±0,09 (1,5-2,1)	±43,9% p<0,01
ОПСС (дин/сек/см ⁵)	1874±215 (773-2785)	3675±218 (2885-4384)	-49% p<0,05
Типы центральной гемодинамики:			
гиперкинетический	10 (16,1%)	0 (0%)	н.д.
эукинетический	11 (17,7%)	21 (42,8%)	<0,05
гипокинетический	41 (66,2%)	29 (57,2%)	н.д.
Центральная гемодинамика на 18-22 день (эхокардиография)			
Число исследований	n=58	n=44	
1. Сердечный индекс (л/мин/м ²)	3,45±0,12 (2,23-4,42)	3,56±0,12 (2,05-5,52)	-3,1% нд.
2. Ударный индекс (мл/м ²)	47,4±1,7 (35-72)	51,8±1,5 (31-78)	-8,5% нд.
3. Общее периферическое сопротивление кровотоку (дин/с/см ⁵)	1593±72 (990-2591)	1595±68 (728-2591)	-0,1% нд.
4. Средне-гемодинамическое АД (мм рт. ст.)	125,2±2,7 (100-150,7)	117±2,1 (85,3-147,3)	±6,5% p<0,05

рожный синдром удавалось уже путем нормализации АД и введения седативных препаратов, даже без назначения противосудорожных средств.

Теоретически, в развитии гиперреактивности миокарда могут играть роль и механизмы, связанные с ремоделированием левого желудочка, поскольку при гипертрофии миокарда существенно меняется и интенсивность сократительного ответа желудочков сердца на адреностимулирующие воздействия, равно как и продолжительность сокращения [1].

В настоящем исследовании мы не нашли подтверждения тому, что фактор гипертрофии миокарда является существенным и значимым в механизмах развития ГК, так как частота гипертрофии ЛЖ мало отличалась в группах и была практически идентичной (61-66% при САГ и 23-25% при ТАГ), а по своему характеру, в основном, концентрической.

Учитывая тот факт, что тенденция к различию у уровне систолического АД у больных с кризами сохранялась и после курса гипотензивной терапии, в том числе с применением бета-адреноблокаторов, можно считать изменения функциональной активности их ССС хроническим состоянием и одним из условий для рецидивирования эпизодов кризового повышения АД.

Больные с ГК были, по нашим данным, более резистентны к проводимой гипотензивной терапии: им чаще приходилось назначать три и более гипотензивных препарата для контроля АД, реже удавалось нормализовать АД немедикаментозными методами, у них оставался выше уровень АД_{ср} в конце стационарного периода проведения гипотензивной терапии.

Известно, что среди гемодинамических механизмов и причин резистентности к гипотензивной терапии одним из наиболее значимых является фактор сосудистого ремоделирования, в том числе, изменение сосудов

сопротивления. Изучение этого вопроса не привело нас к подтверждению значимости этого гемодинамического механизма в развитии кризов и формировании резистентности к проводимой у больных гипотензивной терапии. Так, по результатам исследования состояния общей периферической сосудистой резистентности, по данным оценки параметров центральной гемодинамики, мы не отметили признаков увеличения периферического сосудистого сопротивления кровотоку (ОПСС) у больных с ГК. Напротив, в первые дни поступления в стационар уровень ОПСС у них был почти в 2 раза ниже, чем у больных без кризов. По данным прямой визуальной оценки артериальных сосудов глазного дна, признаки ремоделирования артерий этого бассейна – изменения типа утолщения и извитости Salus I-II – чаще выявлялись у больных без кризов. В ранее проведенных исследованиях установлено, что изменения сосудов глазного дна часто сочетаются с процессами ремоделирования артерий и в других сосудистых областях организма человека.

Изучение вопроса о причинах более частого развития ГК у части больных АГ привело нас к пониманию того, что в их основе лежит гиперкинетический тип функционирования ССС, видимо, без значительных структурных изменений сердца и артерий, при этом отмечается более устойчивое к гипотензивной терапии течение АГ. Гемодинамику больных с частыми кризами характеризовала сниженная сосудистая резистентность, низкий градиент АД на руках, увеличенный сердечный выброс.

Напротив, при редких кризах чаще встречались выраженные изменения аорты и артерий глазного дна: признаки склерозирования, уплотнения и кальциноза грудной аорты, изменения одновременно и артерий, и вен глазного дна при выраженном повышении общего

Таблица 7

Данные инструментального исследования ССС у больных АГ с частыми и редкими ГК (частота показателя в %)

Показатели	Частые ГК n=228	Редкие ГК n=190	P1-2
Данные эхокардиографии:	n=102	n=95	
Концентрическая гипертрофия ЛЖ	58 (56,8%)	47 (49,5%)	н.д.
Гипертрофия МЖП, в т. ч. с обструкцией выходного отдела ЛЖ	1 (1%)	8 (8,4%)	н.д.
Склерозирование и уплотнение аорты	29 (28,4%)	46 (48,2%)	<0,05
Пролапс митрального клапана	14 (13,7%)	1 (1,05%)	н.д.
Стеноз устья аорты, недостаточность АК	0	7 (7,4%)	н.д.
Гипокинез: задней стенки, передней стенки ЛЖ	1 (1%) 1 (1%)	8 (8,4%) 7 (7,4%)	н.д.
Аневризма передней стенки ЛЖ	12 (11,8%)	2 (2,1%)	н.д.
Уплотнение створок МК, АК	15 (14,7%)	1 (1,05%)	н.д.
Без патологии	14 (13,7%)	8 (8,4%)	н.д.
Данные ЭКГ-исследования:			
Изменения трофики миокарда: в передней стенке ЛЖ в задней стенке ЛЖ	53 (23,2%) 9 (3,9%)	49 (25,8%) 27 (14,2%)	н.д. н.д.
Ишемия: в передне-перегородочной стенке ЛЖ, в задней стенке ЛЖ	35 (15,3%) 17 (7,4%)	38 (20%) 11 (5,8%)	н.д. н.д.
Рубцы: в передне-перегородочной стенке ЛЖ, в задней стенке	9 (3,9%) 1 (0,4%)	10 (5,3%) 12 (6,3%)	н.д. н.д.
Гипертрофия и перегрузка ЛЖ	26 (11,4%)	5 (2,6%)	н.д.
Гипертрофия ЛЖ	25 (11%)	16 (8,6%)	н.д.
Внутрижелудочковая блокада	8 (3,5%)	1 (0,5%)	н.д.
Передний левый гемиблок	54 (23,7%)	32 (16,8%)	н.д.
Полная блокада левой ножки п. Гиса	1 (0,4%)	6 (3,1%)	н.д.
Блокада правой ножки п. Гиса: частичная	35 (15,3%)	11 (5,8%)	н.д.
«S»-тип ЭКГ	9 (3,9%)	32 (16,8%)	н.д.
«SQIII»-синдром	26 (11,4%)	9 (4,7%)	н.д.
Желудочковая экстрасистолия	2 (0,9%)	5 (2,6%)	н.д.
Мерцательная аритмия	10 (4,4%)	6 (3,1%)	н.д.
Наджелудочковые тахикардии	11 (10,8%)	5 (5,3%)	н.д.
Низковольтажный тип ЭКГ	17 (7,4%)	4 (2,1%)	н.д.
Аневризма передне-перегород. стенки ЛЖ	8 (3,5%)	1 (0,5%)	н.д.
Без изменений	35 (15,3%)	43 (22,6%)	н.д.
Данные исследования сосудов глазного дна	n=139	n=125	
Умеренное сужение артерий	53 (38,1%)	38 (30,4%)	н.д.
Ангиопатия типа Salus I-II, в т. ч. в сочетании с расширением вен	53 (38,1%) 11 (7,9%)	58 (46,4%) 36 (28,8%)	н.д. <0,05
Ангиосклероз сетчатки	10 (7,2%)	14 (11,2%)	н.д.
Геморрагии, трансудация	11 (7,9%)	5 (4%)	н.д.
Застой диска зрит. нерва	1 (0,7%)	4 (3,2%)	н.д.
Без патологии	21 (15,1%)	6 (4,8%)	н.д.

сосудистого сопротивления кровотоку и высоком градиенте диастолического АД на плечевых артериях.

На основании полученных данных мы можем предположить, что частое развитие ГК менее характерно для больных АГ, имеющих признаки выраженного ремоделирования и атеросклеротического поражения магистральных сосудов и артерий в нескольких сосудистых областях.

Согласно нашим данным, стрессорные факторы, хронические психические нарушения и изменения

функции ЦНС, в том числе осложняющиеся судорожным синдромом, были причиной развития ГК более чем у 50% исследованных больных, то есть дисфункции и заболевания симпатико-адреналовой системы были одними из самых значимых факторов в формировании гемодинамических условий развития кризов у больных с хронической первичной АГ. Роль эндокринных нарушений в возникновении и в патогенезе таких кризов мы предполагаем проанализировать в последующей публикации.

Выводы

1. Больных с гипертоническими кризами отличает от больных со сходной по тяжести хронической артериальной гипертензией гиперкинетический тип центральной гемодинамики в виде повышения сердечного выброса, учащения ритма сердца, более высокий уровень систолического АД при поступлении в стационар и после проведенного курса гипотензивной терапии. Эти различия сохраняются до 2-5 дня и практически нивелируются на 18-22 день лечения.

2. Различия в показателях центральной гемодинамики у больных с кризами и без них не сочетаются с отличиями по частоте и характеру гипертрофии отделов сердца, выявляемых при эхокардиографии, а также изменений сосудов глазного дна, выявляемых при офтальмоскопии, по структуре патологии органов сердеч-

но-сосудистой системы, выявляемых при клинико-биохимическом и инструментальном исследовании. В то же время для больных с частыми кризами, по сравнению с редкими, менее характерны такие признаки ремоделирования аорты и сосудов глазного дна, как склерозирование, уплотнение и кальциноз грудной и абдоминальной аорты, утолщение и извитость сосудов глазного дна, выраженное различие в уровне артериального давления на двух руках и высокий уровень общего периферического сосудистого сопротивления кровотоку.

3. Более чем у половины больных с кризами развитие последних непосредственно связано со стрессорными воздействиями, наличием хронических заболеваний психики и изменениями функций ЦНС, сопровождающимися судорожным синдромом.

Литература

1. Бойцов С. А. Сердце, как орган-мишень при артериальной гипертонии. В кн. Руководство по артериальной гипертонии/Под ред. акад. Е. И. Чазова, проф. И. Е. Чазовой. -2005. -Медиа Медика. -С. 201-216.
2. Голиков А. П. Гипертонические кризы. В кн. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней. Киев. -1985. -С. 143-157.
3. Кушаковский М. С. Клинико-патогенетические формы гипертонических кризов и неотложная помощь при них //Международные медицинские обзоры. -1994. -№5. -С. 305-308.
4. Прихожан В. М., Гайдина Г. А., Козлов Г. И. Гипоталамо-мезэнцефальные кризы при эндокринных заболеваниях // Проблемы эндокринологии. -1988. -№6. -С. 38-41.
5. Ратнер Н. А., Денисова Е. А., Смажнова Н. А. Гипертонические кризы. М. -1958. -133С.
6. Сучков В. В., Шлаин В. А., А. Д. Сизов. Особенности изменений системного и регионарного кровообращения в начальных стадиях артериальной гипертензии с точки зрения гемодинамического и энергетического сопряжения. В сб. Артериальная гипертензия /Под ред. И. К. Шхвацабая, Дж. Х. Лара. Сочи. -1978. -Москва. М. -1980. -С. 110-123.
7. Чихладзе Н. М., Бронштейн М. Э., Казеев К. Н. и др. Кризовое течение артериальной гипертонии у больных с первичным гиперальдостеронизмом //Кардиология. -1989. -№. 11. -С. 95-99.
8. Эрина Е. В., Некрасова А. А., Першакова Л. П. и др. Состояние гипоталамо-гипофизарных механизмов и ряда гуморальных систем при артериальной гипертензии, протекающей с кризами. В сб. Артериальная гипертензия /Под ред. И. К. Шхвацабая, Дж. Х. Лара. Сочи. 1978. Москва. М. -1980. -С. 259-271.
9. Blumenfeld J. D., Laragh J. H. Management of hypertensive crisis: the scientific basis for treatment decisions// Am. J. Hypertens. -2001. -V. 14. -P. 1154-1167.
10. Lesson L. L. How mechanistically diagnose and correctly treat a hypertensive crisis//Am. J. Hypertens. -2002. -V. 14 (9). -P. 837-854.
11. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure // Hypertension. -2003. -V. 42. -P. 1206-1252.

Abstract

To investigate cardiovascular system damage, as well as changes in intracardial and central hemodynamics, a complex clinical, biochemical, and instrumental examination was performed in 563 patients (189 men, 374 women aged 19-67 years) suffering from Stage I-III primary arterial hypertension, AH (WHO classification, 1997) and hospitalized with hypertensive crisis diagnosis. Comparison group included 619 patients (207 men, 412 women aged 25-66 years) with primary AH of similar severity. In the first 1-2 days after hospitalization, clinical, biochemical, and central hemodynamics parameters (by tetrapolar rheography) were examined. At days 3-7, echocardiography, radiocardiography, ophthalmoscopy were performed; at days 18-22, central hemodynamics parameters were re-assessed in some participants.

In more than 50% of the patients with hypertensive crises, crisis development was directly linked to stressors, chronic psychological problems, and central nervous system disturbances, manifested in mioconvulsive syndrome. During the crisis, central hemodynamics was characterized by hyperkinetic circulation type, increased cardiac output and heart rate, elevated systolic blood pressure (BP) and non-significant BP gradient for both arms. These features were observed for 2-5 days and disappeared by days 18-22, with one exception – systolic BP elevation. Central hemodynamics changes were not accompanied by differences in the structure of chronic cardiovascular pathology, frequency and type of left ventricular hypertrophy, electrocardiogram changes, and retinopathy progression in patients with or without hypertensive crises. For participants with frequent crises, thoracic aorta remodeling, retinopathy, increased total peripheral resistance, and high BP gradient for both arms were less typical than for individuals with rare crises.

Keywords: Hypertensive crises, arterial hypertension, central hemodynamics.

Поступила 22/07-2007