<https://doi.org/10.32863/1682-7392-2019-3-67-84-85>

ГИПЕРТЕНИЧЕСКИЕ КРИЗЫ И ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Кравченко М.А., Варакин Ю.Я., Чечеткин А.О., Танащян М.М.

Научный центр неврологии, Москва

Введение. Цереброваскулярные заболевания продолжают занимать одно из первых мест среди причин смертности и инвалидизации населения [4]. Уменьшение бремени от этой группы заболеваний невозможно без совершенствования методов первичной профилактики, которые базируются, прежде всего, на концепции факторов риска (ФР). Одним из таких ФР, который редко упоминается в профилактических рекомендациях, но при этом имеет значительную распространенность и прогностическую значимость в отношении риска развития инсульта, являются гипертонические кризы (ГК). Традиционно, наибольшее внимание исследователей направлено на их роль ГК в качестве непосредственного фактора развития острой церебральной патологии. В тоже время общий риск развития инсульта в течение года у лиц, перенесших тяжелый гипертонический криз, составляет 4,9 % (4,12 % ишемический; 0,81 % геморрагический) [6], что сопоставимо с риском после транзиторной ишемической атаки. При 10-летнем проспективном наблюдении за мужчинами, страдающими артериальной гипертензией (возраст начала наблюдения $50 \pm 3,5$), развитие инсультов ассоциировалось с наличием церебральных гипертонических кризов в анамнезе в 50 % случаев, при смешанных кризах – в 31 %, кризы отсутствовали только у 22 % [2]. По данным регистров инсульта, за 1-2 года до инсульта, ГК были у 50-65 % лиц, перенесших впоследствии острое нарушение мозгового кровообращения [1].

Распространенность ГК изучена мало, что обусловлено отсутствием общепринятой воспроизводимой методики их диагностики и регистрации.

По данным анализа работы бригад скорой медицинской помощи, заболеваемость ГК в крупных городах РФ составляет от 300 до 600 случаев на 100 тыс. населения в год [3]. В США частота госпитализаций в связи с ГК составляет 100-110 на 100 тыс. населения в год [5]. Ряд авторов считает, что в течение жизни гипертонический криз переносят 1-2 % лиц с артериальной гипертензией [7, 8]. ГК далеко не всегда требуют госпитализации и зачастую купируются на дому. Таким образом, их распространенность может быть значительно недооценена.

Цель: определить основные эпидемиологические характеристики гипертонических кризов в открытой популяции лиц трудоспособного возраста и изучить возможные ассоциации кризового течения артериальной гипертензии с начальными клинико-инструментальными проявлениями хронической цереброваскулярной патологии.

Материалы и методы. С целью разработки подходов к более полному определению эпидемиологических характеристик ГК в лаборатории эпидемиологии и профилактики заболеваний нервной системы ФГБНУ НЦН была разработана методика выявления ГК в анамнезе в условиях скрининга открытой популяции. С 1985 г. в нескольких эпидемиологических исследованиях успешно использовалось следующее определение: ГК – случаи дополнительного повышения АД с ухудшением состояния больного, потребовавшие постельного режима и обращения в скорую медицинскую помощь. Исключаются эпизоды с повышением АД, без клинической симптоматики; выявленные случайно при измерении АД; с умеренным ухудшением состояния пациента, позволившим ему самостоятельно обратиться за медицинской помощью в ЛПУ; случаи самостоятельного купирования приступа с помощью дополнительного приема таблетированных форм антигипертензивных препаратов.

Данные об эпидемиологических характеристиках ГК были получены в рамках скринингов открытой популяции: 726 человек 35-64 лет (383 мужчины и 343 женщины, средний возраст $49,5 \pm 9,3$) и 415 человек в возрасте 40-59 лет (145 мужчин и 270 женщин, 49 ± 5 лет). Кроме распространенности ГК также определялись их индивидуальная частота (единичные – реже 1 раза в год, редкие – 1-2 р/г, частые ≥ 3 р/г), тяжесть (по критериям ФГБНУ НЦН) и ассоциации с характеристиками АГ (степенью, регулярностью терапии).

Клинико-инструментальные особенности кризового течения АГ изучались в когортном исследовании 109 пациентов (48 мужчин и 61 женщина, $57,4 \pm 5,8$ лет) с неосложненным течением.

Результаты. В изучаемой популяции АГ была выявлена в 45 % (95 %ДИ, 41-51), среди мужчин – в 48 % (40,2-55,9), среди женщин – 45 % (38,4-51,6). Преобладали 1 и 2 степени АГ. Средняя давность выявления (длительность наличия) АГ у лиц с ГК была выше ($12,9 \pm 6,9$ лет) по сравнению с группой АГ без ГК ($6,8 \pm 1,6$ лет, $p=0,0003$). Возраст выявления АГ с кризовым течением – ниже, $44,3 \pm 11,0$ лет и $50,3 \pm 9,0$ соответственно, $p=0,003$. Общая распространенность ГК в анамнезе составила 11,8 % (9-15,2), при этом среди мужчин – 8,8 % (5,4-14) и среди женщин – 13,8 % (10-18,7). Расчет распространенности ГК не в популяции в целом, а только среди лиц с АГ позволяет судить о частоте кризового течения АГ, которая составила 25-30 %. Анализ частоты ГК в подгруппах по среднему уровню АД показал наибольшую распространенность кризового течения (37 %) на фоне высокого нормального АД (130-139/85-89). Не было выявлено различий по основным параметрам суточного мониторинга АД. Однако «овердиперы» САД были выявлены только среди пациентов с гипертоническими кризами. Средний возраст развития первого ГК составил $51,7 \pm 8,8$ лет и не различался у мужчин и у женщин. В 65 % случаев ГК в течение жизни были повторными: в 68 % реже 1 раза в год, в 18 % – 1-2 раза в год и в 14 % – более частыми. По степени тяжести

преобладали легкие ГК (54 %), при которых состояние нормализовалось в течение суток. Средней степени тяжести ГК выявлены в 31 % наблюдений (нормализация состояния в течение нескольких дней). Тяжелые, некупированные в домашних условиях и потребовавшие госпитализации выявлялись в 15,4 %.

Анализ возможных ассоциаций наличия кризового течения АГ с характером АГТ не выявил статистически значимых закономерностей, хотя наличие ГК, вероятно, способствовало проведению более длительной АГТ. Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) была диагностирована в 18 % наблюдений в группе АГ с ГК и статистически значимо реже на фоне АГ без ГК – 5,8 %, $p < 0,001$. В тоже время ДЭ II стадии значительно чаще встречалась у лиц на фоне кризового течения АГ (29 %) по сравнению со стабильной АГ (5,7 %). Для ДЭ I стадии подобной зависимости выявлено не было (4,8 % и 4 %, соответственно). По данным нейропсихологического тестирования не было разницы в частоте и степени выраженности нарушений памяти или внимания, которые встречались в 45 % и 51 % наблюдений при кризовом течении АГ и в 42 % и 58 % при АГ без ГК. Депрессивные расстройства встречались примерно с одинаковой частотой независимо от наличия ГК в анамнезе 20–22 %. Тревожность чаще выявлялась у лиц с ГК (37 %) однако различия с группой АГ без ГК (27 %) были статистически незначимы. В тоже время снижение качества жизни при кризовом течении АГ выявлено в 92 % наблюдений, что было статистически значимо чаще ($p < 0,05$), чем при отсутствии ГК (70 %). АГ и с ГК ассоциировалась с более выраженными проявлениями синдрома вегетативной дистонии – среднее число баллов по вопроснику СВД составило $45,8 \pm 19,5$ и $36,6 \pm 20,1$, соответственно ($p = 0,02$). Изучались субклинические изменения в органах-мишенях АГ, которые являются с одной стороны факторами риска цереброваскулярной патологии, а с другой – непосредственным проявлением ангиопатии и поражения вещества головного мозга. Статистически значимые изменения были выявлены только в виде более частого уплотнения стенок аорты по данным эхокардиографии и более частых деформации сонных артерий.

Обсуждение. Распространенность ГК по данным анамнеза с использованием методики ФГБНУ НЦН составила около 12 % или 12000 на 100 тыс. населения. Этот показатель нельзя напрямую сравнивать с данными литературы приведенными выше, т.к. большинство исследователей регистрировало только тяжелые ГК, потребовавшие госпитализации. Однако, если для сравнения взять только тяжелые ГК, выявленные примерно у каждого 6-го обследованного, то полученные данные (2 % или 2000 на 100 тыс. населения) совпадут с оценками зарубежных авторов [7, 8]. В тоже время оценки распространенности ГК по данным работы служб неотложной помощи [3] представляются заниженными в 10 и более раз, даже без учета ГК средней и легкой тяжести. Наличие ГК только у 25–30 % лиц с АГ позволяет предположить, что у них имеются определенные особенности, из которых были выявлены: более раннее начало и более продолжительное наличие АГ. Связи со степенью повышения АД выявлено не было, однако, были выявлены признаки склонности к лабильному течению – наличие паттерна «овердипперов» по систолическому АД, а также наибольшая частота ГК у лиц с «высоким нормальным» АД. В целом анализ клинико-инструментальных изменений со стороны центральной нервной системы не выявил заметного влияния ГК на состояние когнитивных функций и вещества головного мозга. В тоже время среди лиц с ГК было выявлено более значительное снижение качества жизни и увеличение частоты субъективных расстройств.

Несмотря на то, что при изучении самых распространенных форм ГК (редких, легкой и средней тяжести) не было выявлено ассоциаций со стойкими морфологическими изменениями органов мишеней, признаки функциональных расстройств при этом встречались статистически значимо чаще.

Заключение. Представляется целесообразным более активное выявление ГК в анамнезе, т.к. это позволяет выделить лиц с повышенным риском развития цереброваскулярной патологии, а также тех, кому требуется большее внимание в процессе подбора антигипертензивной терапии и достижения стойкого контроля уровня АД.

Литература

1. Варакин, Ю.Я. 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 // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии* — 2014. — Т.8, № 2. — С. 16–21.
2. Варакин, Ю.Я. Клинико-эпидемиологическое исследование патологии нервной системы по данным скрининга открытой популяции / Ю.Я. Варакин, Г.В. Горностаева, Л.С. Манвелов // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. — 2012. — Т.6, № 1. — С. 6–13.
3. Гапонова, Н.И. Клинико-статистический анализ артериальной гипертензии, осложненной гипертоническим кризом, в Москве за 2005–2009 гг. / Н.И. Гапонова, Н.Ф. Плавун, В.Л. Бараташвили // *Кардиология*. — 2011. — Т.51, № 2. — С. 40–44.
4. Feigin, V.L. Global burden of stroke and risk factors in 188 countries, during 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013 / V.L. Feigin, G.A. Roth, M. Naghavi et al. // *Lancet Neurol*. — 2016. — Vol.15, №9. — P. 913–24.
5. Janke, A.T. Trends in the Incidence of Hypertensive Emergencies in US Emergency Departments From 2006 to 2013 / A.T. Janke, C.D. McNaughton, A.M. Brody et al // *J. Am. Heart Assoc.* — 2016. — Vol.5, №12. — P.102–105.
6. Lerario, M.P. Risk of Stroke After the International Classification of Diseases-Ninth Revision Discharge Code Diagnosis of Hypertensive Encephalopathy / M.P. Lerario, A.E. Merkler, G. Gialdini // *Stroke*. — 2016. — Vol.47, №2. — P. 372–375.
7. Manning, L. Control of blood pressure in hypertensive neurological emergencies / L. Manning, T.G. Robinson, C.S. Anderson // *Curr Hypertens Rep*. — 2014. — Vol.16, №6. — P. 436.
8. Papadopoulos, D.P. Hypertension crisis / D.P. Papadopoulos, I. Mourouzis, C. Thomopoulos // *Blood Press*. — 2010. — Vol.19, №6. — P. 328–36.