

Гипертонические кризы как фактор риска цереброваскулярных заболеваний

М.А.Кравченко¹, О.С.Андреева¹, Е.В.Гнедовская¹, А.О.Чечеткин¹, Ю.Я.Варакин¹, Е.В.Ощепкова², М.А.Пирадов¹

¹ФГБНУ «Научный центр неврологии». 125367, Россия, Москва, Волоколамское ш., д. 80;

²ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» Минздрава России. 121552, Россия, Москва, ул. 3-я Черепковская, д. 15а

✉kravchenko@neurology.ru

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

Материалы и методы. Проанализирован ряд исследований – данные скринингов открытой популяции: 726 человек 35–64 лет и 415 человек в возрасте 40–59 лет. Когортное исследование 109 пациентов 57,4±5,8 года с неосложненным течением. Для выявления ГК в анамнезе использовались специально разработанные критерии ФГБНУ НЦН, расширяющие стандартное определение для дополнительного учета ГК легкой и средней тяжести.

Результаты. АГ выявлена у 45% (95% доверительный интервал 41–51), среди мужчин – 40,2–55,9 (48%), среди женщин – 38,4–51,6 (45%). Распространенность ГК в анамнезе составила 11,8% (95% доверительный интервал 9–15,2), при этом среди мужчин – 8,8% (5,4–14), женщин – 10–18,7 (13,8%). Частота кризового течения АГ составила 25–30%. Наибольшая распространенность кризового течения (37%) была выявлена на фоне высокого нормального артериального давления (130–139/85–89). Определена большая частота основных церебральных жалоб у лиц с ГК в анамнезе. У лиц с АГ кризового течения в 2 раза чаще диагностирована дисциркуляторная энцефалопатия. При этом в целом анализ клинико-инструментальных изменений со стороны центральной нервной системы не выявил заметного влияния ГК на состояние когнитивных функций и вещества головного мозга.

Выводы. ГК представляют серьезную проблему для системы здравоохранения, так как являются фактором риска развития острых нарушений мозгового кровообращения, а также причиной выраженного снижения качества жизни. Масштабы распространенности относительно более легких ГК значительно недооценены. При изучении самых распространенных форм ГК (редких, легкой и средней тяжести) не было выявлено ассоциаций со стойкими изменениями органов-мишеней, однако признаки функциональных расстройств встречались статистически значимо чаще.

Ключевые слова: гипертонический криз, инсульт, факторы риска, эпидемиология, цереброваскулярные заболевания.

Для цитирования: Кравченко М.А., Андреева О.С., Гнедовская Е.В. и др. Гипертонические кризы как фактор риска цереброваскулярных заболеваний. Системные гипертензии. 2018; 15 (2): 60–64. DOI: 10.26442/2075-082X_2018.2.60-64

Hypertensive crisis as cerebrovascular disease risk factor

[Original article]

М.А.Кравченко¹, О.С.Андреева¹, Е.В.Гнедовская¹, А.О.Чечеткин¹, Ю.Я.Варакин¹, Е.В.Ощепкова², М.А.Пирадов¹

¹Research Center of Neurology, 125367, Russian Federation, Moscow, Volokolamskoe sh., d. 80;

²National Medical Research Center of Cardiology of the Ministry of Health of the Russian Federation. 121552, Russian Federation, Moscow, ul. 3-ia Cherepkovskaia, d. 15а

✉kravchenko@neurology.ru

For citation: Kravchenko M.A., Andreeva O.S., Gnedovskaya E.V. et al. Hypertensive crisis as cerebrovascular disease risk factor. *Systemic Hypertension*. 2018; 15 (2): 60–64. DOI: 10.26442/2075-082X_2018.2.60-64

Abstract

Objective. To assess main epidemiological indicators for hypertensive crises (HC) in the population of productive age and to study possible correlations of crisis associated arterial hypertension (AH) with clinical and instrumental phenomenon of chronic cerebrovascular diseases.

Materials and methods. Data of several studies presented: cross-sectional studies of 726 people aged 35–64 and 415 people aged 40–59. Observational cohort study of 109 patients aged 57.4±5.8 with uncomplicated AH. For the detection of HC in anamnesis, there were used special criteria which widens standard HC definition for additional account of light and mild severity cases.

Results. Overall AH prevalence was 45% (95% CI 41–51), in men – 40.2–55.9 (48%), in women – 38.4–51.6 (45%). History of HC in anamnesis was 11.8% (95% CI 9–15.2), in men 5.4–14 (8.8%) and in women – 10–18.7 (13.8%). Proportion of HC associated AH defined at the level of 25–30% of all AH cases. The most prevalence of HC associated AH was found in people with “high normal” (130–139/85–89) arterial pressure – 37%. Prevalence of the complaints on headaches, dizziness, poor memory and lower intellectual productivity was higher in people with HC. Chronic cerebrovascular disease was found 2-fold frequently in HC associated AH. But in generally analysis of possible correlations of HC with clinical and instrumental phenomenon of chronic cerebrovascular diseases didn't revealed any statistically significant differences.

Conclusion. HC burden for healthcare system is serious, because it is important risk factor for cerebrovascular diseases and associated with significant lowering of the quality of life. Prevalence of the HC cases with light and mild severity is underestimated. Despite that the study of the most prevalent forms of HC (rare, light and mild severity) didn't find any associations with morphological or persistent clinical pathology, functional phenomenon were found statistically significant frequently.

Key words: hypertensive crisis, stroke, risk factors, epidemiology, cerebrovascular disease.

Введение

Цереброваскулярные заболевания продолжают занимать одно из первых мест среди причин смертности и инвалидизации населения [1]. При этом хронические формы значительно преобладают по распространенности над острыми. Уменьшение бремени от этой группы заболеваний невозможно без совершенствования методов первичной профилактики, которые базируются прежде всего на концепции факторов риска (ФР). Несмотря на большой накопленный опыт, отраженный в международных рекомендациях, исследователями ведется постоянное уточнение значимости уже известных ФР и поиск новых.

В изучении любого ФР можно выделить следующие этапы: выявление ассоциации фактора с наличием заболевания; определение величины прогностической значимости фактора; поиск патогенетических механизмов реализации ФР; оценка влияния коррекции фактора на улучшение прогноза. Каждый из этих этапов требует отдельного исследования с соответствующим дизайном. Важнейшим этапом является проведение эпидемиологических исследований, позволяющих не только выявить признаки, которые при дальнейшем изучении

могут оказаться фактором или маркером риска, но и оценить распространенность известных факторов и их феноменологическую гетерогенность (например, частоту разных степеней выраженности) в данной популяции. Последняя задача очень важна, ведь популяционная значимость любого ФР определяется не только силой его ассоциации с конечной точкой, но и долей лиц с данным фактором в популяции.

Гипертонические кризы (ГК) являются грозным осложнением артериальной гипертензии (АГ). Традиционно наибольшее внимание исследователей направлено на их роль в качестве фактора развития острой церебральной патологии – инсульта или острой гипертонической энцефалопатии. Это находит свое отражение в определении ГК, предложенном национальными и международными рекомендациями по АГ.

ГК – остро возникшее выраженное повышение АД у пациентов с АГ, сопровождающееся клиническими симптомами и требующее немедленного контролируемого его снижения, препятствующего поражению органов-мишеней.

По степени тяжести ГК делят на две группы: «осложненные» (жизнеугрожающие, emergencies), требующие экстренного

лечения в блоке интенсивной терапии в связи с очевидным начинающимся или прогрессирующим поражением органов-мишеней. Другая группа обозначается как «неосложненные» (нежизнеугрожающие, urgencies), при которых отсутствуют признаки острого поражения органов-мишеней, и эффективная неотложная медицинская помощь может быть оказана в амбулаторных условиях [2, 3]. Такое разделение ГК позволяет в остром периоде заболевания выбрать оптимальную тактику лечения, в частности, оценить необходимость госпитализации больного.

Имеются следующие данные о прогностической значимости ГК в качестве ФР инсульта. Общий риск развития инсульта в течение года у лиц, перенесших тяжелый ГК, составляет 4,9% (4,12% – ишемический; 0,81% – геморрагический) [4], что сопоставимо с риском после транзиторной ишемической атаки. При 10-летнем проспективном наблюдении за мужчинами, страдающими АГ (возраст начала наблюдения $50 \pm 3,5$), развитие инсультов ассоциировалось с наличием церебральных ГК в анамнезе в 50% случаев, при смешанных кризах – в 31%, кризы отсутствовали только у 22% [5]. По данным регистров инсульта, за 1–2 года до инсульта, ГК были у 50–65% лиц, перенесших впоследствии острое нарушение мозгового кровообращения [6–8].

Распространенность ГК изучена мало, что обусловлено отсутствием общепринятой воспроизводимой методики их диагностики и регистрации. Имеющиеся в литературе данные в основном отражают работу отделений неотложной помощи или службы скорой медицинской помощи.

По данным анализа работы бригад скорой медицинской помощи заболеваемость ГК в крупных городах Российской Федерации составляет от 300 до 600 случаев на 100 тыс. населения в год [9–11]. В США частота госпитализаций в связи с ГК составляет 100–110 на 100 тыс. населения в год [12]. Ряд авторов считают, что в течение жизни ГК переносят 1–2% лиц с АГ [13–15]. Клинический опыт подсказывает, что ГК далеко не всегда требуют госпитализации и зачастую купируются на дому. Таким образом, их распространенность может быть значительно недооценена.

Патофизиологические механизмы развития цереброваскулярной патологии на фоне ГК изучались в НИИ неврологии АМН СССР с середины прошлого века. В исследованиях И.В.Давыдовского и А.Н.Колтовер (1948 г.) впервые было показано, 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 [16].

Позднее было показано, что ключевым фактором развития патологических изменений мозга при ГК является увеличение мозгового кровотока, вызванное срывом его ауторегуляции 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 [17, 18]. Таким образом, имеется достаточно оснований предполагать, что повторные, индивидуально значимые колебания артериального давления (АД) могут приводить к накоплению диффузных изменений в веществе головного мозга, которые в свою очередь, способствуют развитию когнитивных нарушений. Для проверки этой гипотезы необходимы когортные исследования с углубленным сравнением клинико-инструментальных изменений у лиц с АГ, протекающей с ГК и без.

В данной работе представлены основные результаты исследований, посвященных изучению значимости ГК в качестве ФР хронической цереброваскулярной патологии, выполненных в лаборатории эпидемиологии и профилактики заболеваний нервной системы ФГБНУ НЦН за последние 20 лет.

Цель – определить основные эпидемиологические характеристики ГК в открытой популяции лиц трудоспособного воз-

раста и изучить возможные ассоциации кризового течения АГ 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 лечебно-профилактические учреждения; самостоятельное купирование 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 $49,5 \pm 9,3$ года) 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 раза в год, частые 3 раза в год и более), тяжесть (по критериям ФГБНУ НЦН ссылка на анналы) 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, $57,4 \pm 5,8$ года) с неосложненным (инсультами, инфарктами) течением. Проводилось клиническое обследование с оценкой: неврологического статуса, когнитивных функций (тест на запоминание 10 слов А.Р.Лурия, проба на концентрацию внимания и работоспособность Мюнстерберга), психоэмоциональных нарушений (модифицированная госпитальная шкала тревоги и депрессии, МНADS), признаков дисфункции вегетативной нервной системы (модифицированный вопросник Центра вегетативной патологии и головной боли клиники нервных болезней ФГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М.Сеченова»), качества жизни (опросник SF-36). Особенности клиники АГ и поражения органов мишеней оценивались с помощью: электрокардиографии, суточного мониторирования АД, дуплексного сканирования магистральных артерий головы, эхокардиографии (ЭхоКГ), магнитно-резонансной томографии головного мозга (Magnetom Open, 1,5T, Siemens).

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. Сопоставление качественных показателей проводилось с помощью двустороннего критерия статистической значимости Фишера или χ^2 с поправкой Йетса в зависимости от числа наблюдений.

Результаты

В изучаемой популяции АГ была выявлена в 45% (95% достоверный интервал 41–51), среди мужчин – в 48% (40,2–55,9), женщин – 45% (38,4–51,6). Преобладали 1 и 2-я степени АГ.

Средняя давность выявления (длительность наличия) АГ у лиц с ГК была выше – $12,9 \pm 6,9$ года по сравнению с группой АГ без ГК $6,8 \pm 1,6$; $p=0,0003$. Возраст выявления АГ с кризовым течением – ниже, $44,3 \pm 11,0$ года 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 (см. рисунок), определенному при осмотре и с учетом данных анамнеза, показал отсутствие ГК у лиц с оптимальным АД (ниже 120/80 мм рт. ст.) и минимальную частоту на фоне АГ 1-й степени. Наибольшая распространенность кризового течения (37%) на фоне высокого нормального АД (130–139/85–89) может быть обусловлена наибольшим числом лиц с лабильным течением АГ в этой подгруппе.

Не было выявлено различий по основным параметрам суточного мониторирования АД. Однако овердипперы систолического АД были выявлены только среди пациентов с ГК.

Средний возраст развития первого ГК составил 51,7±8,8 года и не различался у мужчин и женщин. В 65% случаев ГК в течение жизни были повторными: в 68% реже 1 раза в год, 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%.

По характеру антигипертензивной терапии (АГТ) обследованные относились в одну из пяти категорий (табл. 1).

Анализ возможных ассоциаций наличия кризового течения АГ с характером АГТ не выявил статистически значимых закономерностей, хотя наличие ГК, вероятно, способствовало проведению более длительной АГТ. Высокая частота наличия ГК даже на фоне постоянной терапии может являться признаком ее неадекватности в большом числе случаев.

Изучение возможных клинических проявлений кризового течения АГ со стороны центральной нервной системы выполнялось у пациентов трудоспособного возраста с неосложненной АГ преимущественно 1–2-й степени. Очевидно, что в этой категории лиц церебральные нарушения в подавляющем большинстве случаев носят относительно легкий характер, поэтому для их выявления необходимы оценка не только явного неврологического дефицита, но анализ церебральных жалоб, а также применение нейропсихологических методов.

Анализ частоты основных церебральных жалоб, входящих в понятие начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения, показал их статистически значимо большую встречаемость у лиц с ГК в анамнезе (табл. 2). И, хотя на сегодняшний день данные жалобы по отдельности сложно считать специфичными для цереброваскулярной патологии, необходимо отметить, что в комплексе (3 и более) они также выявлялись статистически значимо чаще.

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 то же 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).

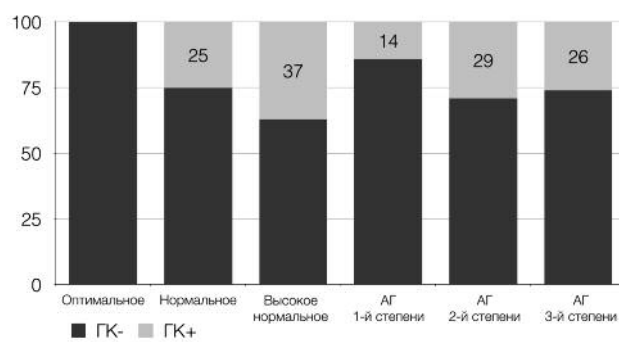
По данным нейропсихологического тестирования не было различий в частоте и степени выраженности нарушений памяти или внимания, которые встречались в 45 и 51% наблюдений при кризовом течении АГ и в 42 и 58% при АГ без ГК.

Депрессивные расстройства фиксировались 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 то же 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 с ГК ассоциировалась с более выраженными проявлениями синдрома вегетативной дистонии – среднее число баллов

Относительная частота наличия ГК в анамнезе при разной степени повышения АД, %.



* $p < 0,05$ при сравнении с частотой кризов при всех других степенях АГ.

Таблица 1. Частота кризового течения АГ в зависимости от характера АГТ

Характер АГТ	АГ Без ГК (n=146), %	АГ с ГК (n=49), %
Без лечения	20 (30)	10,2 (5)
Эпизодический прием	34 (50)	30,6 (15)
Короткие курсы (3–4 мес)	9 (13)	4 (2)
Длительные курсы (5–6 мес)	3,4 (5)	8 (4)
Постоянно (не менее 8–10 мес)	33 (48)	43 (21)

Таблица 2. Частота «церебральных» жалоб в зависимости от наличия ГК в анамнезе

	АГ без ГК (n=225), %	АГ с ГК (n=105), %	<i>p</i>
Головные боли	47 (106)	73,3 (77)	<0,01
Головокружения	25,8 (58)	61 (63)	<0,01
Шум	17,8 (40)	39 (41)	<0,01
Снижение памяти	41 (92)	63,8 (67)	<0,01
Ухудшение работоспособности	39,1 (88)	69,5 (73)	<0,01
Единичные «церебральные» жалобы	16,4 (37)	12,4 (13)	0,4
Комплекс «церебральных» жалоб	38,7 (87)	68,6 (72)	<0,01

по вопроснику СВД составило 45,8±19,5 и 36,6±20,1 соответственно; $p = 0,02$.

Субклинические изменения в органах-мишенях АГ, которые являются, с одной стороны, ФР цереброваскулярной патологии, а с другой – непосредственным проявлением ангиопатии и поражения вещества головного мозга представлены в табл. 3. Статистически значимые изменения были выявлены только в виде более частого уплотнения стенок аорты по данным ЭхоКГ и более частых деформаций сонных артерий.

Обсуждение

Распространенность ГК по данным анамнеза с использованием методики ФГБНУ НЦН составила около 12%, или 12 тыс. на 100 тыс. населения. Этот показатель нельзя напрямую сравнивать с данными литературы, приведенными выше, так как большинство исследователей регистрировали 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 2 тыс. на 100 тыс. населения) совпадут с оценками зарубежных авторов [13–15]. В то же время оценки распространенности ГК по данным работы служб неотложной помощи [9–11] представляются заниженными в 10 и более раз, даже без учета ГК средней и легкой тяжести.

Таблица 3. Частота субклинических изменений в органах-мишенях АГ в зависимости от наличия ГК в анамнезе

Метод обследования	Показатель	АГ без ГК, %	ГК, %	p
ЭхоКГ	Гипертрофия левого желудочка	45,5	31,3	0,09
	Уплотнение стенок аорты	15,9	34,4	0,03
Дуплексное сканирование магистральных артерий головы	Утолщение комплекса интима-медиа	51,2	42,2	0,2
	Извитость артерий	39,5	57,8	0,048
	Наличие атеросклеротических бляшек	25,6	37,5	0,14
Магнитно-резонансная томография головного мозга	Единичные гиперинтенсивные очаги в белом веществе	50	64,6	0,2
	Лейкоареоз	31,8	32,3	0,9
	Расширения периваскулярных пространств	63,6	56,7	0,6

На сегодняшний день большинство лиц с АГ относят к случаям эссенциальной гипертензии, и выделение отдельных патогенетических подтипов в современных классификациях не предусмотрено. Наличие ГК только у 25–30% пациентов с АГ позволяет предположить, что у них имеются определенные особенности, поэтому проводился поиск возможных отличий в характеристиках АГ. Из таких особенностей у лиц с ГК были выявлены более раннее начало и более продолжительное наличие АГ. Связь со степенью повышения АД установлено не было, однако были зафиксированы признаки склонности к лабильному течению – наличие паттерна овердипперов по систолическому АД, а также наибольшая частота ГК у лиц с «высоким нормальным» АД. Последний факт может быть обусловлен преимущественным формированием этой подгруппы из людей в состоянии предболезни (АГ) или менее приверженных к АГТ из тех, у кого диагноз уже установлен. Лабильное АД мало обсуждается в литературе, хотя оно приводит к значительным трудностям как при первичной диагностике АГ, так и при подборе АГТ. Таким образом, ГК могут быть маркером лабильного течения АГ, требующего дополнительного внимания для достижения стойкого контроля АД.

Одной из первоначальных гипотез исследования было наличие ассоциации эпизодического и приема АГТ короткими курсами с большей частотой ГК. Однако анализ возможных ассоциаций кризового течения АГ с характером АГТ не выявил значимых различий в частоте ГК. Наличие ГК на фоне постоянной терапии следует расценивать как признак низкой приверженности или необходимости коррекции терапевтической схемы.

В целом анализ клинико-инструментальных изменений со стороны центральной нервной системы не выявил заметного влияния ГК на состояние когнитивных функций и вещества головного мозга. Со стороны сердечно-сосудистой системы статистически значимые изменения были зафиксированы только в виде большей частоты деформаций магистральных артерий головы и уплотнения стенок аорты. Такие результаты могут быть объяснены следующими особенностями лиц, включенных в исследование: подавляющее большинство наблюдений составили пациенты с относительно легкой АГ 1–2-й степени по уровню АД, 2/3 ГК были редкими – менее

1 раза в год, а также только 15% из них были тяжелой степени, когда имеются явные клинические признаки поражения органов-мишеней. Вероятно, анализ клинико-инструментальных изменений в подгруппе лиц с частыми и более тяжелыми ГК может выявить более значимые изменения, но для этого необходимо отдельное когортное исследование, так как формирование такой группы затруднено вследствие малой распространенности подобных лиц. В то же время среди лиц с ГК было выявлено более значительное снижение качества жизни и увеличение частоты субъективных расстройств. Лабильность вегетативной нервной системы рассматривается как один из факторов, способствующих развитию ГК. В данной работе также были получены результаты, подтверждающие эту гипотезу.

Заключение

ГК представляют серьезную проблему для системы здравоохранения, так как являются причиной больших затрат на оказание скорой медицинской помощи, ФР развития острых нарушений мозгового кровообращения, а также причиной выраженного снижения качества жизни. Масштабы распространенности относительно более легких ГК, по-видимому, значительно недооценены. 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 встречались статистически значимо чаще. Для уточнения прогностической значимости ГК у этой категории больных требуются дальнейшие проспективные исследования. ГК считаются маркером неадекватной АГТ. Эта группа пациентов может представлять особые трудности в подборе терапии, поэтому применение современных пролонгированных и комбинированных лекарственных средств должно быть приоритетным направлением именно у лиц с ГК.

Целесообразно активное выявление ГК в анамнезе, так как это позволяет выделить лиц с повышенным риском развития цереброваскулярной патологии, а также тех, кому требуется большее внимание в процессе подбора АГТ и достижения стойкого контроля АД.

Литература/References

- Feigin VL, Roth GA, Naghavi M et al. Global burden of stroke and risk factors in 188 countries, during 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet Neurol* 2016; 15 (9): 913–24.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003; 42 (6): 1206–52.
- Mancia G, De Backer G, Dominiczak A et al. 2007 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 (6): 1105–87.
- Lerario MP, Merkle AE, Gialdini G et al. Risk of Stroke After the International Classification of Diseases-Ninth Revision Discharge Code Diagnosis of Hypertensive Encephalopathy. *Stroke* 2016; 47 (2): 372–5.
- Прокопович М.Е., Варакин Ю.Я., Ощепкова Е.В. и др. Прогностические факторы развития острых нарушений мозгового кровообращения при гипертонической болезни. *Терапевт. архив*. 2006; 78 (10): 14–8. / Prokopovich M.E., Varakin YU.YA., Oshhepkova E.V. i dr. Prognosticheskie faktory razvitiya ostrykh narushenij mozgovogo krovoobrashheniya pri gipertionicheskoj bolezni. *Terapevt. arkhiv*. 2006; 78 (10): 14–8. [in Russian]
- Щелчкова И.С. Эпидемиология инсульта в городе Краснодаре (по данным регистра). Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2001. / Shelchkova I.S. Epidemiologiya insul'ta v gorode Krasnodare (po dannym registra). Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. M., 2001. [in Russian]
- Улибашева Э.С. Клинико-эпидемиологическое исследование повторных инсультов при артериальной гипертензии (регистр инсульта в городе Нальчике). Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2007. / Ulimbashева E.S. Kliniko-ehpidemiologicheskoe issledovanie povtornykh insul'tov pri arterial'noj gipertonii (registr insul'ta v gorode Nal'chike). Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. M., 2007. [in Russian]
- Котова Е.Ю. Клинико-эпидемиологическая характеристика, ведущие факторы риска, характер течения инсульта в г. Ульяновске (по данным Регистра инсульта). Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2009. / Kotova E.YU. Kliniko-ehpidemiologicheskaya kharakteristika, vedushhie faktory riska, kharakter techeniya insul'ta v g. Ul'yanovske (po dannym Registra insul'ta). Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. M., 2009. [in Russian]
- Олейников В.Г. Заболеваемость переходящими нарушениями мозгового кровообращения в группах мужчин среднего возраста: связь с факторами риска и патологией магистральных артерий головы. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1990. / Olejnikov V.G. Zaboлеваemost' perekhodnykh narusheniyami mozgovogo krovoobrashheniya v gruppakh muzhchin srednego vozrasta

- ta: svyaz' s faktorami riska i patologiej magistralnykh arterij golovy. Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. M., 1990. [in Russian]
10. Фейгин В.Л. Эпидемиология и профилактика цереброваскулярных заболеваний в условиях Сибири. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1991. / Fejgin V.L. Epidemiologiya i profilaktika tserebrovaskulyarnykh zabolevanij v usloviyakh Sibiri. Avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. M., 1991. [in Russian]
 11. Гапонова Н.И., Плавунев Н.Ф., Бараташвили В.Л. Клинико-статистический анализ артериальной гипертензии, осложненной гипертоническим кризом, в Москве за 2005–2009 гг. Кардиология. 2011; 51 (2): 40–4. / Gaponova N.I., Plavunov N.F., Baratashvili V.L. Kliniko-statisticheskij analiz arterial'noj gipertenzii, oslozhnennoj gipertonicheskim krizom, v Moskve za 2005–2009 gg. Kardiologya. 2011; 51 (2): 40–4. [in Russian]
 12. Janke AT, McNaughton CD, Brody AM et al. Trends in the Incidence of Hypertensive Emergencies in US Emergency Departments From 2006 to 2013. J Am Heart Assoc 2016; 5 (12).
 13. Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M et al. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. Hypertension 1996; 27 (1): 144–7.
 14. Papadopoulos DP, Mourouzis I, Thomopoulos C и др. Hypertension crisis. Blood Press 2010; 19 (6): 328–36.
 15. Manning L, Robinson TG, Anderson CS. Control of blood pressure in hypertensive neurological emergencies. Curr Hypertens Rep 2014; 16 (6): 436.
 16. Колтовер А.Н., Верещагин Н.В., Людковская И.Г. и др. Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения. М.: Медицина, 1975. / Koltover A.N., Vereshhagin N.V., Lyudkovskaya I.G. i dr. Patologicheskaya anatomiya narushenij mozgovogo krovoobrashheniya. M.: Meditsina, 1975. [in Russian]
 17. Ганнушкина И.В. Физиология и патофизиология мозгового кровообращения. В кн.: Сосудистые заболевания нервной системы. Под ред. Е.В.Шмидта. М.: Медицина, 1975; с. 65–105. / Gannushkina I.V. Fiziologiya i patofiziologiya mozgovogo krovoobrashheniya. V kn.: Sosudistye zabolevaniya nervnoj sistemy. Pod red. E.V.Shmidta. M.: Meditsina, 1975; s. 65–105. [in Russian]
 18. Ганнушкина И.В. Патофизиология нарушений мозгового кровообращения. В кн.: Очерки ангионеврологии. Под ред. З.А.Суслиной. М.: Атмосфера, 2005; с. 17–40. / Gannushkina I.V. Patofiziologiya narushenij mozgovogo krovoobrashheniya. V kn.: Ocherki angionevrologii. Pod red. Z.A.Suslinoj. M.: Atmosfera, 2005; s. 17–40. [in Russian]

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Кравченко Михаил Андреевич – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. отд. трансляционных нейронаук ФГБНУ НЦН. E-mail: kravchenko@neurology.ru

Андреева Оксана Сергеевна – врач-невролог научно-консультативного отделения ФГБНУ НЦН

Гнедовская Елена Владимировна – канд. мед. наук, зам. дир. по научно-организационной работе и развитию ФГБНУ НЦН

Чечеткин Андрей Олегович – д-р мед. наук, гл. науч. сотр., рук. лаб. ультразвуковых исследований ФГБНУ НЦН

Варакин Юрий Яковлевич – д-р мед. наук, гл. науч. сотр. 1-го неврологического отделения ФГБНУ НЦН

Ощепкова Елена Владимировна – д-р мед. наук, проф., рук. лаб. мониторинга снижения смертности от сердечно-сосудистых заболеваний ФГБУ «НМИЦ кардиологии»

Пирадов Михаил Александрович – акад. РАН, д-р мед. наук, проф., дир. ФГБНУ НЦН