

Characteristics of the Pathophysiology and Clinical Signs of Hypertensive Crisis in Elderly Patients

Saidov Kh. Kh., Tulaboeva G. M., Mangasaryan A. A., Kamolov B. B., Sagatova Kh. M.
Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Personnel

Abstract: The article provides comprehensive information about the pathophysiology and clinical features of hypertensive crisis in elderly patients with arterial hypertension, based on the results of large studies.

Key points: Arterial hypertension, hypertensive crisis, old age, complications.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти берган маълумотларига кўра, 2008 йил ҳолатига кўра, дунё аҳолисининг қарийб 40 фоизи юқори қон босими билан касалланган ва юрак-қон томир касалликларидан вафот этган 17 миллион кишининг 9,4 миллионида гипертония асоратлари кузатилган.

Гипертоник инқирознинг кўп тарқалишига сабаб бу назоратлб бўлмайдиган артериал гипертензиясидир [1]. 2018 йилгача Европа кардиология жамияти гипертоник инқирознинг икки шаклини ажратиб берди, биринчиси асоратланмаган, иккинчиси эса асоратланган [2].

Аmmo артериал гипертензия бўйича яқинда нашр этилган кўрсатмалар эса "асоратланмаган гипертоник инқироз" атамасидан воз кечишни таклиф қилди. Ушбу қарорнинг сабаби, асоратланмаган гипертензив инқирозли беморларда артериал қон босимини тезроқ пасайтиришнинг дастлабки тактикаси, асосий антигипертензив терапияни танлаб олиш ёки кучайтириш борасида солиштирма текширувлар йўқлиги ва бу танлов йўллари беморларнинг ҳаёт сифатига, касалликнинг прогностни яхшилашга ,асоратларининг профилактикасида самарали эканлигини тасдиқловчи далиллар йўқлиги эди.

Тавсияларнинг ўзгаришига олиб келган муҳим ва жиддий тадқиқотлардан бири бу 2008 йилдан 2015 йилгача Қўшма Штатларнинг Кливленд шаҳрида ўтказилган ретроспектив кузатув тадқиқоти бўлди. Бу тадқиқот шуни кўрсатдики, клиникаларда асоратланмаган гипертоник инқирозли беморларни 6 ой даволаш жараёнида агрессив антигипертензив терапия беморларнинг прогностига ижобий таъсир кўрсатмаган [3].

Шуни такидлаб ўтиш лозимки Россия Кардиология Жамиятининг 2020 йилда янгиланган артериал гипертония бўйича тавсияларида ҳам, "асоратланмаган гипертоник инқироз" атамасидан воз кечишни тавсия қилди [4].

Эндиликда асоратланмаган гипертоник инқирозни хавfli ёки назоратсиз гипертензия доирасида кўриб чиқиш тавсия этилмоқда. Европа ва Россия кардиологик жамиятининг амалдаги клиник кўрсатмалари бу гуруҳ беморларда антигипертензив терапияни тўғри танлаш кераклигини кўрсатади, бу эса артериал қон босимини мақсадли даражасига эришишини ва ушлаб туришни, шу билан бирга артериал гипертензия билан оғриган беморларнинг прогностини яхшилашни кафолатлайди. [2,4, 5].

Олинган маълумотларга кўра, назорат қилиб бўлмайдиган артериал гипертензия туфайли тиббий ёрдамга мурожаат қилган кам миқдордаги беморларда артериал қон босимининг

ошишига буйрак касаллиги ва буйрак артерияси стенози, озчиликда эса эндокрин касалликлар сабаб бўлганлиги кузатилди [6,7].

Артериал қон босимининг кўтарилишининг сабаблари чуқур таҳлил қилинди ва сабаблар кўрсатилиб берилди: биринчиси тавсия этилган антигипертензив терапиянинг самарасизлиги, иккинчиси беморларнинг шифокор тавсияларига риоя қилмасликлари ва учунчиси илгари аниқланмаган гипертензия бўлди [8].

Назорат қилиб бўлинмайдиган артериал гипертензия ривожланиши патогенези жуда мураккаб жараён дур. Бунинг негизда эндотелиал дисфункция, нейрогуморал дисрегуляция, буйрак функциясининг бузилиши натижасида ортиб борадиган тизимли қон томир қаршилигининг ошиши ётади [9,11].

Ҳозирги вақтда артериал қон босимининг кўтарилишига олиб келадиган механизм етарли равишда маълум эмас. Бу жараён артериал қон босими кўтарилган пайтидан бошланади ва патологик доирага айлана бошлайди, бу органларнинг шикастланишига ва ўзгаришига олиб келади деган тахминлар мавжуддир.

Ушбу патологик жараёнда энг муҳим ўринни ренин-ангиотенсин-алдостерон тизимининг фаоллашиши туттади. Бу тизимнинг фаоллашиши артерияларнинг, шу жумладан буйракларнинг вазоконстрикциясини кучайтиради, бу ўз навбатида томир деворининг қаршилигини оширишга ва микротомирлар ва мақсадли органларнинг шикастланишининг кучайишига бир омил бўлиб хизмат қилади [11].

Олинган маълумотларга кўра бу патологик жараён ёш ва кекса беморлар учун бир хил равишда мос келади. Шу билан бирга, кекса беморларда қон босимининг кескин ўсишига ва унинг оқибатларини оғирлаштириши мумкин бўлган клиник ҳолатлар- микроангиопатия, қорин аортаси аневризмаси ва қандли диабетдир [6].

Гипертоник инқироз билан шифохонага ташриф буюрган беморларнинг клиник ҳолати ҳам ўзгача характерга эгадир. Назорат қилиб бўлмайдиган артериал гипертензия билан касалланган кекса беморларнинг кўпчилиги бутунлай асимптоматик ёки ўзига хос бўлмаган шикоятларга эга бўлганлар.

2014 йилда Италияда йирик тадқиқот ўтказилди, тадқиқот қатнашчиларнинг умумий сони 1546 киши ташкил этган бўлиб уларнинг , ўртача ёши 69 ёшни ташкил этган. Гипертоник инқироз билан касалхонага ётқизилган беморларнинг 55,6 фоизда носпецифик шикоятларлар кузатилган, яъни бош айланиши, юрак уриб кетиши ва бош оғриғи. Шу билан биргаликда нишон органларнинг шикастланишига хос бўлган клиник аломатлар ҳам кузатилган, булар кўкрак оғриғи (28,3%) ва неврологик нуқсон (16,1%) [11].

СТАТ реестри артериал гипертензия билан хасталанган кекса беморларда асоратланмаган гипертоник инқироз асоратланганга қараганда тез-тез ривожланишини кўрсатиб берди [5]. Клиник текширувларга кўра, гипертоник инқироз ўткир коронар синдром, ўткир чап қоринча етишмовчилиги, кўзнинг тўр пардасининг ретинопатияси, мия энсефалопатияси, буйрак етишмовчилиги, ўткир ишемик ва геморагик инсультларга олиб келиши ҳам исботланди.

Бир қатор илмий изланишлар кекса беморларда нишон органларнинг энг кенг тарқалган шикастланиши бу ўткир мия қон айланиши бузилиши (24%), ўпка шиши (23%) ва гипертоник энсефалопатия (16%) эканлигини кўрсатиб берган [5].

Шундай қилиб, нишон аъзолари шикастланишининг белгилари бўлмаган артериал гипертензия билан хасталанган кекса беморларни даволаш тиббиёт ходимлари учун қийинчилик туғдиради. Ёшга боғлиқ ўзгаришлар, масалан, қариллик астенияси, юқори коморбидлик ҳолатлар ва шу билан бирга полипрагмазия мавжудлиги, бу гуруҳ беморларни организмда кузатиладиган хар хил салбий реакцияларнинг ривожланишига моил қилиб қўяди.

Шу муносабат билан ҳам, антигипертензив дори воситаларини танлашда шифокор кўплаб омилларни ҳисобга олиши керакдир, яъни унинг касаллик тарихи, дори қабул қилган бўлса унинг тарихи, танланган антигипертензив дори воситасининг фармакодинамикаси, унинг салбий таъсирлари ва бошқа дори препаратлари билан ўзаро таъсири. Фақат шундагина биз артериал гипертензия билан хасталанган кекса ёшли беморларимизда гипертоник инқироз пайдо бўлишига тўсқинлик қилиб, у келтириб чиқарадиган жиддий асоратларни камайтира олишимиз мумкин.

Адабиётлар:

1. Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P. Hypertensive Urgencies and Emergencies: Prevalence and Clinical Presentation. *Hypertension*. 1996;27(1):144–7. DOI: 10.1161/01.HYP.27.1.144
2. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal*. 2018;39(33):3021–104. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy339
3. Patel KK, Young L, Howell EH, Hu B, Rutecki G, Thomas G et al. Characteristics and Outcomes of Patients Presenting With Hypertensive Urgency in the Office Setting. *JAMA Internal Medicine*. 2016;176(7):981–8. DOI: 10.1001/jamainternmed.2016.1509.
4. Ministry of Health of Russian Federation. Clinical guidelines. Arterial hypertension in adults. KR62. 2020. [Russian: Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации. Артериальная гипертензия у взрослых. KR62. 2020. Доступно на: <http://cr.rosminzdrav.ru/#!/schema/687>].
5. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2018;138(17):e484–594. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000596 134 ISSN 0022-9040. Кардиология. 2020;60(5). DOI: 10.18087/cardio.2020.5.n1121.
6. Lip GY, Beevers M, Beevers G. The failure of malignant hypertension to decline: a survey of 24 years' experience in a multiracial population in England. *Journal of Hypertension*. 1994;12(11):1297–305. PMID: 7868878
7. Marik PE, Varon J. Hypertensive Crises: challenges and management. *Chest*. 2007;131(6):1949–62. DOI: 10.1378/chest.06-2490.
8. Chobanian AV. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure The JNC 7 Report. *JAMA*. 2003;289(19):2560–72. DOI: 10.1001/jama.289.19.2560
9. Lionakis N, Mendrinou D, Sanidas E, Favatas G, Georgopoulou M. Hypertension in the elderly. *World Journal of Cardiology*. 2012;4(5):135–47. DOI: 10.4330/wjc.v4.i5.135.
10. Singh M. Hypertensive crisis-pathophysiology, initial evaluation, and management. *Journal of Indian College of Cardiology*. 2011;1(1):36–9. [Av. at: <https://ru.scribd.com/document/402492083/patofisiologi-krisis-hipertensi>].
11. Cowley AW, Lohmeier TE. Changes in renal vascular sensitivity and arterial pressure associated with sodium intake during long-term intrarenal norepinephrine infusion in dogs. *Hypertension*. 1979;1(6):549–58. DOI: 10.1161/01.HYP.1.6.549.