УДК 616.8-008.615-057.37.

А. К. ТОЛЕГЕНОВ

КГКП Поликлиника г.Сатпаев, Карагандинская обл.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Артериальная гипертония (АГ) - одно из самых распространенных заболеваний. Распространенность АГ среди взрослого населения Казахстана составляет 24,3%. Она является одним из основных факторов риска развития инфаркта миокарда, острого нарушения мозгового кровообращения, сердечной недостаточности и смертности.

Общие сведения

К сожалению, лишь 48% больных знают о наличии у них заболевания АГ, около 30% получают лечение, и только 11% лечатся эффективно, то есть достигают целевых значений АД (доклад экспертов Научного общества по изучению АГ, Всероссийского научного общества кардиологов и Межведомственного совета по сердечно - сосудистым заболеваниям, 2000 г).

Установлено, что артериальной гипертонией страдают 20-30% взрослого населения. С возрастом распространенность болезни увеличивается и достигает 50-65 % у лиц старше 65 лет.

Гипертонию не случайно называют "тихим убийцей", так как заболевание часто протекает почти бессимптомно. Установлено, что 50% людей, имеющих повышенное артериальное давление, не знают о своем заболевании. Симптомы гипертонии часто сопровождаются головной болью, на которую не обращают внимания или совпадают с признаками обычного переутомления. Гипертония опасна серьезными, опасными для жизни осложнениями (мозговой инсульт, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность), приводит к снижению памяти, ухудшению зрения и может сказаться на функции почек, вплоть до почечной недостаточности [1].

Все чаще артериальная гипертония поражает людей молодого возраста.

Согласно рекомендациям Всемирной организации здравоохранения, оптимальным является давление в пределах 120/80 мм рт.ст. Регулярное повышение артериального давления до 140/90 мм рт.ст. и выше является тревожным симптомом, с которым необходимо обратиться к врачу [2]. .

Причины

Причины артериальной гипертонии остаются неизвестными в 90% случаев. Тем не менее, известны определенные факторы, увеличивающие риск развития артериальной гипертензии:

- возраст (с возрастом стенки крупных артерий становятся более ригидными, а из-за этого повышается сопротивление сосудов кровотоку, следовательно, повышается давление);
- наследственная предрасположенность;
- пол (чаще артериальной гипертонией страдают мужчины);
- курение;
- чрезмерное употребление алкоголя, соли, ожирение, недостаточная физическая активность;
- чрезмерная подверженность стрессам;
- заболевания почек;
- повышенный уровень адреналина в крови;
- врожденные пороки сердца;
- регулярный прием некоторых лекарственных средств (например, по некоторым данным регулярный прием пероральных контрацептивов);
- поздние токсикозы беременных (осложнение течения беременности) [3].

Симптомы артериальной гипертензия

Повышение артериального давления может не сопровождаться никакими симптомами и выявляться случайно, при измерении артериального давления. В некоторых случаях возможно появление головной боли, головокружения, мелькания мушек перед глазами.

Осложнения

- инсульт;
- инфаркт;
- нарушения зрения;
- сердечная недостаточность;
- почечная недостаточность.

Как известно, основные рекомендации по лечению артериальной гипертензии (АГ) создаются ведущими экспертами в сфере здравоохранения (European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension, Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure, 2003). Кроме того, ежегодные обновления, с одной стороны, и разработка национальных рекомендаций — с другой, обеспечивают наиболее реалистичный подход к лечению и профилактике АГ. Иллюстрацией может служить динамика публикаций рекомендаций по АГ в трех развитых странах немного более чем за 10 лет (рис. 1).

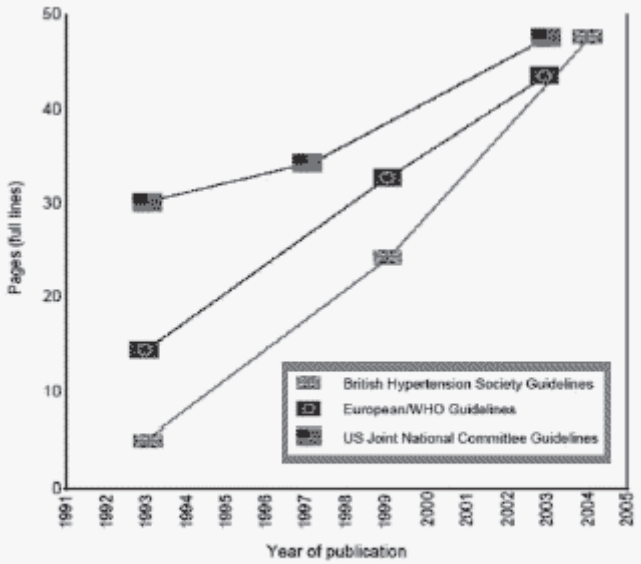

Рисунок 1. Увеличение объема (в листах) цитируемых руководств по АГ

Все вышеизложенное позволило снизить заболеваемость и смертность от ассоциированных с АГ патологий. Как показал метаанализ 14 крупных рандомизированных клинических исследований, только лишь снижение диастолического артериального давления (ДАД) на 5-6 мм рт.ст. уменьшает риск развития инсульта на 42% (Collins).

Патогенез.

Величина АД зависит от соотношения прессорных и депрессорных систем. К прессорным системам относятся: симпатико–адреналовая система (САС); РААС ; система антидиуретического гормона – вазопрессина; система прессорных простагландинов (тромбоксан А2, ПГ F2a), система эндотелинов.

Циркулирующая плазменная РААС: в данном случае классический АПФ (10% от всего АПФ) контролирует преобразование ангиотензина I в AII . Тканевая локальная РААС: 90% всего АПФ находится в тканях , в том числе в эндотелии сосудов, сердце, почках . С другой стороны , альтернативные ферментативные процессы в периферических тканях контролируют преобразование 85% тканевого пептида AII. Именно поэтому специфическая блокада рецепторов АТ1 вызывает антигипертензивный и органопротективный эффект, обеспечивает вазодилатацию и антипролиферативное действие на клетки миокарда и сосудов.

К депрессорным системам относятся:

барорецепторы синокаротидной зоны аорты, калликреин – кининовая система, система депрессорных простагландинов (ПГ А, ПГ Д, ПГ Е2, простациклин I2), предсердный натрийуретический фактор, эндотелий- расслабляющий фактор (ЭРФ) - NO. При фармакологической блокаде АТ1- рецепторов с помощью AII стимулируются рецепторы АТ2, что препятствует ремоделированию сердца и сосудов.

При ЗАГ происходит нарушение оптимального взаимодействия прессорных и депрессорных систем, с преобладанием первой. Это приводит к увеличению натрийуреза, гиповолемии, повреждению эндотелия, пролиферации интимы сосудов. Все эти изменения сопровождаются дальнейшим выбросом вазоконстрикторов и еще большему повышению АД [4].

Клиника ЗАГ. Клинические проявления могут практически отсутствовать, однако чаще заболевание характеризуется быстрым (в течение нескольких дней) развитием и прогрессированием. У 2/3 больных наблюдаются головные боли и нарушение зрения, которые обычно появляются внезапно. Головные боли более интенсивны по утрам. Они часто проявляются тошнотой, рвотой, приступами судорог, расстройствами сознания (возбуждение, а затем угнетение сознания вплоть до комы).

Диагностика ЗАГ основана на анамнестических данных, объективном и инструментальном обследованиях. Как правило, у большинства больных симптомы отсутствуют. Пароксизмы головной боли, потливость, тахикардия свидетельствуют в пользу феохромоцитомы. Заболевание почек или травма живота в анамнезе могут быть причинами ренальной гипертензии. Важным является уточнение в анамнезе приема оральных контрацептивов или глюкокортикоидов. При физикальном обследовании обращает на себя внимание кушингоидная внешность, увеличение щитовидной железы, абдоминальный шум при аускультации сосудов, указывающий на стеноз почечной артерии, малый пульс на бедренных артериях при коарктации аорты.

У всех больных ЗАГ необходимо провести следующие исследования:

Измерение окружности талии, бедер, взвешивание. Аускультацию в нескольких положениях и по ходу сосудов. Измерение АД на обеих руках, ногах (для оценки коарктации аорты). Суточный мониторинг имеет преимущества диагностики перед одноразовым измерением АД. Общеклинический анализ крови. Биохимический анализ крови (определение концентрации глюкозы, холестерина, триглицеридов, кальция, калия, креатинина, мочевины), калий сыворотки определяют вне приема диуретиков (гипокалиемия подозрительна на гиперальдостеронизм или стенозе почечной артерии). Анализ мочи общий. ЭКГ (гипертрофия левого желудочка - свидетельство длительного течения АГ). Осмотр глазного дна. УЗИ магистральных сосудов. УЗИ щитовидной железы.

Если скрининг выявил отклонения, то для установления специфических диагнозов, необходимы следующие обследования:

УЗИ почек (поражение паренхимы почки); цифровая вычислительная ангиография, внутривенная пиелография, почечная ангиография, определение активности ренина в плазме крови, взятой из почечной вены (стеноз почечной артерии);
определение ренина плазмы и уровня альдостерона в крови и моче (первичный гиперальдостеронизм (синдром Кона); тест с дексаметазоном, УЗИ надпочечников (синдром Кушинга);
сбор суточной мочи для определения концентрации катехоламинов, метанефринов и ванилилминдальной кислоты (феохромоцитома); эхокардиография, аортография, рентгенограмма грудной клетки (узуры ребер на дистальной части дуги аорты указывают на коарктацию аорты [5].
Лечение.
Современная концепция лечения АГ ставит своей целью не только снижение уровня АД, но и снижение уровня суммарного сердечно-сосудистого риска, обусловленного наличием факторов риска, поражений органов-мишеней (ПОМ), ассоциированных клинических состояний (АКС), усугубляющих течение заболевания и ухудшающих прогноз . Это достигается благодаря комплексному подходу к лечению, включающему немедикаментозные, медикаментозные, хирургические и детоксикационные методы.
Принципы немедикаментозного лечения:
Нормализация массы тела.
Ограничение употребления алкоголя.
Повышение физической активности.
Ограничение потребления повареной соли.
Адекватное потребление K, Mg, Ca.
Прекращение курения.
Ограничение употребления животных жиров
Медикаментозное лечение.
Уровень АД 160/100 мм.Hg и выше требует назначения комбинации ААП. Принципы комбинированного лечения .
Принцип 1. Учитывая сложный, гетерогенный характер развития ЗАГ, в большинстве случаев необходимо проводить комбинированную терапию, включающую лекарственные средства, воздействующие на различные звенья ее патогенеза
Второе. Применение препаратов нескольких классов уменьшает риск осложнений АГ в органах-мишенях
Третье. При назначении одного АГП могут включаться компенсаторные контррегуляторные механизмы Так , назначение тиазидных диуретиков может стимулировать секрецию ренина, а повышение активности РААС уже ослабляет антигипертензивную функцию диуретиков . При назначении ИАПФ возрастает секреция альдостерона , что приводит к задержке натрия и воды , активации САС , повышению ОПСС. Добавление к лечению спиронолактона нивелировало неблагоприятные нейрогуморальные изменения ИАПФ .Четвертое. Комбинация АГП не является механическим сложением терапевтических эффектов АГП, а приводит к потенцированию эффекта каждого компонента. Пятое.Комбинация АГП в уменьшенных терапевтических дозах снижает вероятность появления токсического побочного эффекта. Шестое.Комбинации ААП дают пролонгированный эффект. Седьмое. Комбинированная терапия позволяет достигнуть целевого давления 140/90 и ниже. Восьмое.Комбинации препаратов дают возможность воздействовать на ассоциированные клинические состояния- сахарный диабет, ХСН, ИБС. Девятое. Комбинация ААП обеспечивает плавное снижение и устойчивое сохранение АД в течение суток.
К основным группам лекарственных средств, применяемых при лечении ЗАГ, относятся.
1. Диуретики.
2. ИАПФ.
3. Антагонисты кальциевых каналов - АКК.
4. Бета-адреноблокаторы – БАБ .
5.Блокаторы ангиотензин II рецепторов- БРА.
АГП этих классов обладают выраженным антигипертензивным действием, их применение приводит к достоверному снижению риска развития сердечно-сосудистых событий по данным крупных рандомизированных исследований.
При проведении индивидуальной фармакотерапии необходимо учитывать величину и характер повышения систолического и диастолического АД, частоту сердечного ритма, состояние центральной гемодинамики, функции почек, конституцию больного, характер и длительность проводимой лекарственной терапии и, конечно, сопутствующие заболевания.
На первом этапе АД снижают не более чем на 25 % от исходного уровня. Затем, если позволяет состояние больного и отсутствуют признаки преходящего нарушения мозгового и коронарного кровообращения, почечной недостаточности – снижают до целевого уровня [6].
Больные ЗАГ имеют нарушенные механизмы ауторегуляции в жизненно важных органах, главным образом, - в мозге и почках. Поэтому неадекватное снижение АД у таких больных может привести к серьезным, опасным для жизни осложнениям. Для уменьшения АД при данной патологии оказывается неэффективным применение одно- и двухкомпонентной схем лечения. Поэтому сразу используют комбинации из трех или четырех групп препаратов
АГП препараты различных классов могут комбинироваться, если:
1- имеют различные и дополняюшие друг друга механизмы действия,
2- эффект комбинации препаратов выше эффективности любого ее компонента,
3- комбинация имеет благоприятный профиль переносимости,
4 -дополнительные механизмы действия компонентов минимизируют их индивидуальные побочные эффекты, 5-имеют индифферентную бидоступность. 6- имеют разные пути элименации для разгрузки почек.
Следующие комбинации препаратов доказали свою эффективность и хорошую переносимость :
1/ диуретик, b - адреноблокатор, иАПФ;
2/ диуретик, антагонист кальция, ИАПФ;
3/ b - адреноблокатор, диуретик, антагонист кальция,
4/ b - адреноблокатор, диуретик, антагонист кальция, ИАПФ.

Рассмотрим потенциально значимые тройные лекарственные комбинации:
1/Диуретики + бета-блокаторы + антагонисты кальция. Здесь диуретик потенцирует гипотензивные эффекты БАБ и ИАПФ. Больным до 55 лет не рекомендуется одновременно назначать диуретики и БАБ ввиду вероятности появления инсулинорезистентности.
2/Диуретики + антагонисты кальция + ингибиторы АПФ: потенциально благоприятная комбинация при лечении больных с гипертонией и сахарным диабетом, у которых имеется ИСГ либо ЗАГ. Индапамид не вызывает инсулинорезистентности.Комбинация индапамида и АКК снижает внутриклеточную концетрацию кальция, повышает синтез ПГ Е2 и простациклина эндотелием сосудов, оказывает синергическое натрийуретическое действие,вызывает эффект нейрогуморальной блокады . Квинаприл обладает самой высокой способностью подавлять тканевый АПФ и действует 24 часа . Именно поэтому квинаприл обладает самой высокой активностью восстанавливать дисфункцию эндотелия.
3/Антагонисты АТ1-рецепторов + антагонисты кальция + диуретики (индапамид). Эта тройная комбинация может помочь достичь целевых уровней АД (<130/85 мм рт. ст.) у больных ЗАГ, имеющих сахарный диабет 2 типа или у больных с ИСГ [7,8,9,10].
4/Ингибиторы АПФ + антагонисты альфа-адренорецепторов + агонисты имидазолиновых рецепторов: потенциально благоприятная комбинация при лечении больных ЗАГ и сахарным диабетом, а также больных с метаболическим синдромом, особенно при наличии противопоказаний или плохой переносимости альфа-блокаторов.
5/Ингибиторы АПФ + антагонисты кальция + бета-блокаторы: потенциально благоприятная комбинация при лечении больных АГ и ИБС. Здесь АКК дополняют антиишемический, антиангинальный, антиаритмический эффекты БАБ. Результаты ACCOMPLISH исследования говорят о том, что комбинация антагонистов кальция с ингибиторами АПФ имеет хорошие перспективы более широкого применения в клинической практике. Можно предполагать, что такая комбинация может быть особенно востребованной в лечении больных ЗАГ в сочетании с ИБС.
Специфичность лечения ЗАГ обусловлена поражением органов – мишеней (ПОМ). В связи с этим проводится коррекция коронарной, цереброваскулярной и почечной недостаточности.
Необходимо учитывать взаимодействие АГП с лекарствами из других групп. Анализ данных литературы, касающихся результатов рандомизированных контролируемых исследований, свидетельствует о значительном ослаблении вазодилатирующего, натрийуретического и кардиопротективного эффектов ИАПФ при совместном назначении с неселективными НПВС - индометацином и аспирином у больных АГ, ХСН и ОИМ за счет подавления ЦОГ-1 . Терапия НПВС повышает АД в среднем на 5 мм Hg , преимущественно ДАД Взаимодействие ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента с нестероидными противовоспалительными средствами. 2002. Это может наблюдаться даже у нормотоников за счет механизма подавления системного и локального внутрипочечного синтеза простагландинов. В некоторых исследованиях показано ослабление благоприятных эффектов ИАПФ при совместном назначении с селективными ингибиторами ЦОГ-2. НПВС также нивелируют эффективность БАБ и диуретиков, за счет подавления простагландин-зависимых реакций. Сочетание НПВС и АКК нейтральное Препарат кетопрофен наиболее рациональный в применении у больных АГ [11,12].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Андреев А.Н., Белокриницкий В.И. Гипертонические кризы. Методические рекоменд. — Н. Новгород: 2001. — 59 с.-
2 Арабидзе Г.Г. Гипертонические кризы: классификация, диагностика осложнений, лечение // Кардиология. — 2004. — №10.
3 Белков С.А., Чернов А.П. Гипертонические кризы // Московский медицинский журнал. — 2003. — №3. — С. 29-32.
4 Голиков А.П. Кризы при гипертонической болезни вчера и сегодня // Consilium medicum. — 2004. — Т. 10, №3.
5 Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В., Киликовский В.В., Айриян Н.Ю. Эпидемиология инсульта в России // Consilium medicum. — 2003. — №3. — С. 22-25.
6 Задионченко В.С., Белякова Т.И. Лечебная тактика при гипертонических кризах // Российский кардиологический журнал. — 2008. — № 4. — С. 5-12.
7 Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Артериальная гипертония 2000: ключевые аспекты диагностики, дифференциальной диагностики, профилактики, клиники и лечения / Под ред. члена-корреспондента РАМН, профессора Моисеева В.С. — М.: Р/А «Форте АРТ», 2001. — 208 с.
8 Мидова М.М. Гипертонические кризы — особенность эпидемиологии и профилактики. Дисс… к.м.н. / Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова. — 2004. — 172 с.
9 Моисеев В.С., Сумароков А.В. Болезни сердца. — М.: Универсум Паблишинг, 2001. — С. 269-270.
10 Никонов В.В. Гипертонические кризы // Харьковский медицинский журнал. — 2009. — №2. — С. 28-30.
11 Поздняков Ю.М., Красницкий В.Б. Неотложная кардиология. — М.: Шико, 2009. — 248 с.
12 Рощин Г.Г. Новые технологии в неотложной медицине догоспитального этапа // Журнал практического врача. — 2008. — №2. — С. 4-6.

А. К. ТОЛЕГЕНОВ

АРТЕРИЯЛЫҚ ГИПЕРТОНИЯ

Түйін: Артериялық гипертония (АГ) – ең аурулардың көп таралып жатқан бір түрі. Қазақстан халқының ересектер арасында 24,3% пайызға дейін таралып келеді. Ол ең бір қауіпті және қатерлі негізгі инфаркт миокрадасының дамуына, бас қан айналымның бұзылуына, жүректің жеткіліксіздігінің өліміне әкеліп соқтыратын факторлардың бірі.

A. TOLEGENOV

ARTERIAL HYPERTENSION

Resume: Arterial hypertension (AH) - one of the most common diseases. The prevalence of hypertension in the adult population of Kazakhstan is 24.3%. She is one of the major risk factors for myocardial infarction, acute cerebro-vascular accident, heart failure and mortality.