

А.И. КАРАБАЕВА, Г.К. КАУСОВА, К.М. ТУРЛАНОВ, Г.А. АБИЛЬДАЕВА
КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, кафедра СМП,
Высшая школа общественного здравоохранения МЗ РК, г. Алматы, Казахстан

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

В данной статье проанализированы этиологические, патогенетические факторы развития артериальной гипертензии у лиц пожилого и старческого возраста. Даны особенности клинического течения артериальной гипертензии у лиц пожилого и старческого возраста с учетом возрастных изменений.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, пожилые, старческий возраст, возрастные изменения, сердечно-сосудистые осложнения, гипертрофия левого желудочка, гериатрические больные.

Введение: Артериальная гипертензия (АГ) – самая распространенная сердечно-сосудистая патология. Актуальность проблемы определяется высокой популяционной частотой заболевания, влиянием на состояние здоровья, работоспособность и продолжительность жизни населения. По данным G. Mancia, около 40 % взрослого населения Европы имеет уровень артериального давления (АД), превышающий 140/90 мм. рт. ст., причем в возрастных группах старше 65 лет АГ встречается у 50 % лиц и более. Кроме того, в течение последних 5 лет отмечено существенное увеличение частоты заболевания в этой возрастной категории.

Информационный модуль:

В пожилом возрасте чаще встречаются две основные формы: изолированная систолическая (ИСАГ), доля которой превышает 20 % и систолодиастолическая. В соответствии с критериями ВОЗ выделяют 3 степени ИСАГ:

1 степень – САД < 160 мм.рт.ст.

2 степень - САД < 180 мм.рт.ст.

3 степень - САД > 180 мм.рт.ст.

В настоящее время доказано, что при отсутствии лечения или неадекватной гипотензивной терапии обе формы АГ почти с одинаковой частотой приводят к развитию сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и увеличению смертности. Именно поэтому прекращена многолетняя дискуссия о целесообразности снижения АД у пожилых больных гипертонией в связи с высоким риском нежелательных гипоперфузионных эффектов. Адекватная коррекция повышенного АД благоприятно изменяет течение АГ, через 4-5 лет приводит к снижению смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) на 15-20 % и способствует длительному сохранению трудоспособности больных [1].

Среди лиц преклонного возраста с АГ преобладают женщины (55-68%), что делает их медико-социальную опеку особенно актуальной. При анализе особенностей суточного профиля АД в зависимости от пола пожилых пациентов было выявлено следующее: средние величины систолического АД (САД) за сутки у мужчин и женщин достоверно не различались (149 ± 21 и 148 ± 19 мм.рт.ст. соответственно), максимальные значения САД у мужчин (158 мм.рт.ст.) отмечены в 19ч.вечера, у женщин (163 мм.рт.ст.) – в полдень. Согласно дневникам наблюдения, у мужчин это было связано с просмотром телевизионных новостей и общением с друзьями в клубах и барах, у женщин – с активной работой на дому. Кроме того, у женщин средний уровень диастолического АД (ДАД) за сутки был несколько выше, чем у мужчин (83 ± 10 и 80 ± 9 мм.рт.ст. соответственно), с максимальными подъемами в утренние часы, после полудня и ночью. Результаты проведенного исследования позволяют предположить, что суточные колебания уровня САД у мужчин и женщин пожилого возраста, по-видимому, обусловлены различием в образе жизни и поведении, а более высокие показатели ДАД у женщин свидетельствуют об особенностях патогенеза АГ в зависимости от пола. Кроме того, ДАД достигает максимальных значений примерно к 60 годам у мужчин и примерно к 70 годам у женщин, а затем постепенно снижается.

Кроме того, наличие АГ оказывает существенное влияние на состояние здоровья, продолжительность и качество жизни пациентов, т.к. заболеваемость и смертность возрастают параллельно увеличению цифр диастолического и особенно систолического АД. АГ является фактором риска развития таких ССЗ, как инсульт, ишемическая болезнь сердца (ИБС), а также инвалидизации и преждевременной смерти. Длительно существующая АГ приводит к поражению органов-мишеней: сердца, головного мозга, почек, периферических сосудов. По данным Фремингемского исследования установлено, что чем выше уровень АД, тем выше риск развития ССО как у мужчин, так и женщин всех возрастных групп. На долю АГ приходится до 90% всех случаев гипертонии у пожилых, тогда как у молодых пациентов (моложе 40 лет) – 60%. Частота осложнений АГ также увеличивается с возрастом. Так, у больных с мягкой АГ в 25-34 лет риск развития осложнений в течение 10 лет составляет менее 1%, тогда как в 65-74 – более 30%.

АГ в пожилом возрасте – многозвеньевой процесс, характеризующийся нарушением нейрогуморальной регуляции кровообращения и метаболизма. Процесс старения у здоровых людей и больных АГ сопровождается возрастной перестройкой показателей гемодинамики, повышением АД и периферического сосудистого сопротивления (ПСС) на фоне диастолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ) и увеличением потребления миокарда в кислороде.

Основными патогенетическими звеньями АГ являются нарушения соотношения активности прессорных (катехоламины, β -адренорецепторы, ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС)) и депрессорных (калликреин-кининовая система, простагландины, предсердный натрийуретический пептид (ПНП) и др.) механизмов. Для АГ в старшем возрасте характерен рост концентрации альдостерона и активности ренина плазмы. Н.Г.Репетий обнаружил прямую корреляционную зависимость между степенью нарушений в продукции мелатонина (МТ) и тяжестью АГ в пожилом и старческом возрасте [2].

Сложное переплетение возрастных и патологических моментов развития АГ в старости создает значительные трудности диагностики и решения вопросов терапии, которые возникают, в основном, при оценке характера самой гипертензии – в какой мере она является отражением возрастных инволютивных процессов и явлений приспособления системы кровообращения в организме в целом, и в какой степени она зависит от развития системной или органической патологии.

Современные общепринятые концепции патогенеза заболевания АГ недостаточно учитывают «вклад» нарушений реологических свойств крови и функционального состояния тромбоцитов в формировании синдрома АГ и нарушений центральной и периферической гемодинамики. Эти нарушения коррелируют с тяжестью заболевания и рассматриваются в качестве дополнительных факторов, способствующих ее прогрессированию.

У больных АГ имеет место некоторое снижение соотношения метаболитов арахидоновой кислоты – простаглицлина и тромбосана – по сравнению со здоровыми. Причины активации функциональных свойств тромбоцитов могут быть различными. Нельзя исключить связи между повышением агрегации кровяных пластинок и дисбалансом в системе тромбосан – простаглицлин с преобладанием проагрегаторных, вазоконстрикторных компонентов.

АГ в пожилом и старческом возрасте приводит к повышению свертывающей активности крови; обуславливает гиперреактивность системы гемокоагуляции. Также у больных пожилого возраста уменьшается подвижность регуляторных механизмов системы свертывания крови, свидетельством чего является более длительный по сравнению со здоровыми период восстановления наступающих в ней сдвигов,

снижение надежности компенсаторных противосвертывающих механизмов. В связи с этим, у больных АГ повышается вероятность тромботических осложнений.

Установлена прямая связь между величиной общего холестерина (ОХ), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) сыворотки крови, ткани А₀, эритроцитарных мембран с возрастом. Степень поглощения кислорода эритроцитами также уменьшается по мере старения организма; этот показатель находится в прямой зависимости от количества холестерина в мембранах эритроцитов.

К факторам риска АГ относятся курение, потребление алкоголя, сахарный диабет (СД), низкая физическая активность, нарушение липидного обмена, стресс, пожилой возраст, ССЗ в семье, наличие у родителей нарушений липидного обмена, а также СД.

В медицине существует два диаметрально противоположных мнения в оценке АГ у пациентов пожилого возраста. Одни исследователи считают появление поздней АГ как естественную возрастную перестройку системы кровообращения, другие же считают, что даже в глубоко старческом возрасте АГ – это проявление болезни.

Известно, что 90-95% больных, страдающих АГ как в пожилом, так и в молодом возрасте, болеют эссенциальной гипертонией, а остальные – это больные, страдающие симптоматической гипертонией. Рост уровня заболеваемости АГ любого человека в позднем возрасте обусловлен формированием в процессе естественного старения многочисленных факторов риска болезни. В результате «поломки» регуляции АД у человека в старшем возрасте происходят уже на этапе воздействия «безаварийных» для молодого организма факторов, а возникающая АГ легко стабилизируется и начинает прогрессировать [3].

Этиология и патогенез АГ

Развитие АГ в пожилом возрасте обусловлено более широким, чем в молодом, спектром действия этиологических факторов. Роль психоэмоционального перенапряжения в пожилом возрасте значительно повышается в связи с учащающимися стрессовыми ситуациями и нейропсихологическими особенностями пожилого организма.

Серьезное этиологическое значение приобретают внутренние средовые факторы, которые потенцируют действие внешних факторов, с одной стороны, и снижают функциональную эластичность всех регулирующих АД механизмов – с другой. Среди них возникает фактор возрастной гипоксии, нередко усугубляющийся атеросклеротическим процессом, возрастными нарушениями эндокринной системы, микрососудистыми нарушениями, наследственной предрасположенностью и т.д.

По мере старения организма нарастает гипоксия мозга не только за счет перечисленных факторов, но и за счет возрастного снижения интенсивного мозгового кровообращения, возрастной гиперактивности гипоталамо-адреналовой системы, возрастной гипертрофии клубочкового аппарата почек и снижения антигипертензивной функции почек. В связи с этим в организме происходит задержка натрия и кальция, но потеря калия, что приводит к повышению ПСС, чаще всего последняя причина и приводит к развитию гиперкинетического типа кровообращения в пожилом возрасте.

Таким образом, как в молодом, так и в пожилом возрасте ведущие патогенетические звенья АГ – это нарушения нервной системы (стрессы), эндокринной, нейрогуморальной регуляции и сосудистого механизма, хотя физиологические аспекты старения, присоединение атеросклеротического процесса приводят к тому, что в пожилом и старческом возрасте АГ легко и быстро прогрессирует, способствуя к тому же многочисленным изменениям в организме.

Одним из неоспоримых предикторов осложнений АГ является гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ). Доказано, что ее формирование обусловлено суммой гемодинамических и нейрогуморальных факторов, к числу которых следует отнести перегрузку АД и повышенную вариабельность АД (ВАД). ГЛЖ у пожилых людей сопровождается уменьшением количества и чувствительности β-адренорецепторов миокарда при сохраненной функции α- и холинергических рецепторов, что влечет за собой нарушение вегетативной регуляции синусового ритма сердца (ВРС). Неосложненная АГ у лиц пожилого и старческого возраста в 86,6% случаев сопровождается ремоделированием ЛЖ преимущественно по типу концентрической ГЛЖ (52,7% случаев), характеризующая преимущественно диастолической дисфункцией нерестриктивного типа. Развитие ремоделирования ЛЖ и связанной с ним диастолической дисфункцией сопровождается снижением общей ВРС с уменьшением вклада сегментарного звена парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС) и развитием относительной симпатикотонии за счет надсегментарных и гуморальных метаболических влияний.

Анализ данных литературы показал, что в проблеме АГ у пожилых людей практически неизученными остаются вопросы морфофункционального состояния основных органов-мишеней – сердца и сосудов. Одним из важных параметров, характеризующих их состояние, является реактивность к собственным физиологическим регуляторам АД и, связанные с ней, изменения макро- и микрогемодинамики. Убедительно показано, что А₀ является важнейшим модулятором всей сердечно-сосудистой системы, обеспечивающим постоянный кровоток от сердца к капиллярному руслу. Изменения свойств крупных сосудов являются существенным фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений у пожилых с АГ. Используют следующие показатели, характеризующие свойства сосудистой стенки: податливость, растяжимость, жесткость А₀, скорость распространения пульсовой волны (СРПВ), амплитуду отраженной волны [4].

Пожилые возраст и АГ способствуют увеличению СРПВ в 1,5-2 раза, снижению эластичности А₀, что в свою очередь приводит к повышению САД и пульсового давления (ПД), снижению ДАД. Увеличение ПД указывает на повышение риска развития сердечно-сосудистых осложнений, оно коррелирует с массой миокарда ЛЖ (ММЛЖ), атеросклеротическим поражением сонных артерий и мозга. Повышение САД, тесно связанного с ПД, отражает увеличение жесткости магистральных артерий и ассоциируется с повышением СРПВ. Пограничным показателем ПД является его величина выше 60 мм.рт.ст. Этот уровень служит маркером высокого риска сердечно-сосудистых осложнений. Повышение ПД является критерием поражения крупных магистральных артерий.

Наряду с этим, в формировании АГ важная роль принадлежит возрастной трансформации морфофункционального состояния микрососудов, проявляющейся замедлением скорости кровотока, уменьшением артериоло-венулярных соотношений, возникновением зон запустевания капилляров и внутрисосудистых нарушений в посткапиллярных венулах, снижением чувствительности сосудов к норадреналину и холодовой стимуляции. Также у больных АГ обнаружены микрогеморрагии, периваскулярный отек, неравномерность калибра венул и капилляров, сосудистые клубочки. В дополнение к этому имеет место гиперреактивность сосудов, увеличение продолжительности их спастической реакции на стимулирующие воздействия [5].

Клиника АГ

Возрастные закономерности формируют своеобразные картины АГ. Чаще АГ возникает в поздний период жизни, в 6-8 десятилетия, а иногда и позже. Реже она является продолжением заболевания, начавшегося в более молодом (30-40 лет) возрасте, но с возрастом клиника приобретает черты, характерные для поздней АГ. Тяжелое течение АГ у людей в возрасте старше 60-65 лет наблюдается редко, так как больные с быстро прогрессирующей АГ не доживают до такого возраста, у них часто возникает инсульт или инфаркт миокарда. В клинике АГ у гериатрических больных обращает на себя внимание малосимптомное ее течение.

Особенно скудны субъективные проявления в начале болезни, поэтому к врачу обращаются уже тогда, когда появляются более поздние признаки АГ или ее осложнения. Иногда выявляют случайно – при очередном медицинском осмотре. Такое «скудное» начало болезни объясняется возрастной гипореактивностью нервной системы.

Выделяют лабильную АГ пожилых – своеобразная форма заболевания у лиц старше 60 лет с частыми кратковременными, малосимптомными, не адекватными внешним воздействиям повышениями АД до высоких цифр, которые чередуются с его падениями значительно ниже возрастной нормы, наступающими без видимых причин.

Наиболее частые симптомы поздней АГ: «немотивированная» слабость, плохое самочувствие, снижение работоспособности, чувство тяжести и распирания в голове, реже – головная боль. В последующем присоединяются и становятся ведущими в клинике заболевания симптомы прогрессирующего атеросклероза: нарушение сна, памяти, зрения, головокружение, шум в ушах, боли в сердце, одышка, нарушения сердечного ритма, эмоциональная лабильность и т.д. Иногда отмечается покраснение лица. В некоторых случаях больной, наоборот, бледен. У пожилых людей при длительно течении АГ ухудшается память на последние события, возникает трудность на усвоение нового, снижается работоспособность, ослабляется внимание, появляются неадекватные эмоциональные реакции. По существу, идет патологическое ускорение процесса старения. Кардинальный симптом – АГ – характеризуется у пожилых больных преимущественным повышением САД при значительно более умеренном росте диастолического и как следствие этого – увеличение ПД, отсюда особенности гемодинамики поздней АГ – преобладание гипертензии выброса. Это позволяет характеризовать АГ у лиц старшего возраста как гемодинамически более доброкачественную форму. Доброкачественный гемодинамический вариант определяет и другая клиническая особенность поздней АГ – уменьшение (в сравнении с молодыми) частоты гипертонических кризов (ГК), особенно I типа (симпато-адреналового). Однако при тенденции к урежению частоты кризов у пожилых больных они протекают значительно тяжелее, чем у молодых. Утяжеление течения ГК у гериатрических больных определяется нарастающей вероятностью возникновения осложнений – нарушения ритма, стенокардии напряжения, ИМ, острой сердечной левожелудочковой недостаточности (ОСЛЖН), динамического нарушения мозгового кровообращения или мозгового инсульта и т.д [6].

Таким образом, можно сформулировать основные особенности АГ у лиц старшего возраста:

1. Заболевание чаще возникает в позднем периоде жизни человека (6-7-8 десятилетие). Реже является продолжением болезни, начавшейся в более ранний период жизни, но приобретает характерные особенности поздней АГ.
2. Клинически характеризуется меньшей выраженностью болезненных ощущений, что затрудняет раннюю диагностику.
3. В связи с возрастными изменениями артериальных сосудов и гемодинамики наблюдается относительно высокий уровень САД и низкий – ДАД, что ведет к увеличению ПД.
4. Увеличение сердечного выброса (гипертонический тип кровообращения).
5. Не наблюдается выраженной гипертрофии левого желудочка из-за возрастного понижения метаболизма в миокарде.
6. Очень быстро присоединяются симптомы функциональной недостаточности важнейших органов и систем в связи с возрастными изменениями и прогрессирующим атеросклерозом.
7. Значительно чаще, чем у молодых, развиваются такие тяжелые осложнения, как ИМ, инсульт, ОСЛЖН, почечная недостаточность, даже от незначительных дополнительных неблагоприятных воздействий.
8. Относительно редко наблюдаются ГК симпато-адреналового (I) типа. Чаще кризы протекают по водно-солевому типу (II) и сопровождаются левожелудочковой недостаточностью и расстройством кровообращения.

В результате стресса, переживаний, физического напряжения, неумеренного употребления алкоголя, отмены привычного течения или других причин резко повышается АД. Причем давление повышается больше, чем обычно, и более быстро – в течение нескольких часов. Возникает резкая головная боль в затылочной области, головокружение, мелькание «мушек» перед глазами, тошнота, рвота, может быть дрожь во всем теле, как при ознобе, возможно расстройство зрения. Часто ГК проявляется болями в области сердца. Во время криза могут обостриться другие заболевания сердечно-сосудистой системы.

ГК пожилых отличается зачастую скудной симптоматикой, чаще развивается постепенно, в течение нескольких часов, начинается с возбуждения или подавленного настроения, слабости, затем появляется чувство тяжести и давления в голове, у многих пациентов – головокружение, одышка. На фоне повышения АД усиливаются симптомы церебрального атеросклероза: расстройство сна, ухудшение памяти, шум в ушах, вестибулопатия. Особенности проявлений в старости заключаются в появлении высокого систолического и относительно низкого диастолического давления [7].

Таким образом, отмечается полиэтиологичность, увеличение количества звеньев патогенеза развития АГ в пожилом возрасте. Наряду с этим малосимптомное, скрытое течение заболевания обуславливает низкий уровень диагностики и лечение у пациентов пожилого возраста. В связи с этим возникает необходимость активного проведения профилактических осмотров и скрининговых исследований на этапе первичного обращения пациента.

Список литературы

- 1 Денисова Т.П., Малинова Л.И. Клиническая геронтология «Избранные лекции». - М.:ООО Медицинское информационное агентство, 2008. – 256 с.
- 2 Погодина А.Б., Газимов А.Х. Основы геронтологии и гериатрии. - Ростов на Дону: Феникс, 2007. - 253 с.
- 3 Филатов С.А. Геронтология. - Ростов н/Д.: Феникс, 2005. – С. 206.
- 4 Шабалин В.Н. Руководство по геронтологии. - М.: Цитадель-Трейд, 2005. – С.179.
- 5 Воробьев П.А. Геронтология в лекциях: том-2 «Клиническая геронтология». – М., 2004. – С.184.
- 6 Филатова С.А., Безденежная Л.П., Андреева Л.С. Геронтология: учебник. – Изд. 5-е, дополн. и переработ. – Ростов н/Д.: Феникс, 2009. – 510 с. – (СПО).
- 7 Воробьева Т.Е., Куницына А.Я., Малеева Т.Ю. Гериатрия. - Ростов н/Д.: Феникс, 2009. – 152 с.

А.И. ҚАРАБАЕВА, Г.К. ҚАУСОВА, Қ.М.ТҰРЛАНОВ, Г.А. АБИЛЬДАЕВА

ҚАРТ АУРУЛАРДЫҢ АРТЕРИАЛДЫ ГИПЕРТЕНЗИЯ ЭТИОЛОГИЯНЫҢ, ПАТОГЕНЕЗДІҢ ЖӘНЕ КЛИНИКАЛЫҚ АҒЫМЫНЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ
(әдебиет шолу)

Түйін: Бұл мақалада егде жастағы артериалды гипертензияның этиологиялық, патогенетикалық факторлар көрсетілген. Қарт кісілерде жастық өзгерістерді есепке алып артериалды гипертензияның клиникалық ағымының ерекшеліктері туралы жазылған.

Түйінді сөздер: артериалды гипертензия, егде кісілер, қарттық жас, жастық өзгерістері, жүрек-тамырлық асқынулар, сол жақ қарыншаның гипертрофиясы, геритриялық науқастар.

A.I. KARABAYEVA, G.K. KAUSOVA, K.M. TURLANOV, G.A. ABILDAYEVA

PECULIARITY OF AETIOLOGY, PATHOGENESIS AND CLINICAL COURSE OF ARTERIAL HYPERTENSION OF OLD PATIENTS
(survey of literature)

Resume: In this article factors of aetiology, pathogenesis of arterial hypertension in old patients have been analyzed. Specific characteristics of clinical course of arterial hypertension with a glance of age-related overpatchings in old patients are given.

Keywords: arterial hypertension, elderly peoples, old age, age-related overpatchings, cardiovascular complications, hypertrophy left ventricular, geriatric patients.