



**Кемеровская государственная
медицинская академия**

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Кемерово - 2004

А. Т. Тепляков

**Артериальная гипертензия:
диагностика и лечение**

«БИБКОМ»

2004

УДК 616.12-008.331.1-07-08(075)

ББК 55.5

Тепляков А. Т.

Артериальная гипертензия: диагностика и лечение /
А. Т. Тепляков — «БИБКОМ», 2004

В учебном пособии с новых теоретических позиций даны сведения о патогенезе артериальной гипертензии, представлена современная классификация артериальной гипертензии. Рассмотрены практические аспекты клинико-инструментальной диагностики артериальной гипертензии, даны рекомендации по индивидуальному подбору антигипертензивных препаратов, освещены вопросы диспансеризации.

УДК 616.12-008.331.1-07-08(075)

ББК 55.5

© Тепляков А. Т., 2004

© БИБКОМ, 2004

Содержание

| | |
|---|----|
| Список сокращений | 5 |
| Введение | 6 |
| 1. Этапы развития учения о гипертонической болезни | 7 |
| 2. Нейрогуморальная активация при становлении и прогрессировании АГ | 8 |
| 3. Эпидемиология и эффективность контроля за АД | 10 |
| 4. Осложнения, связанные с АГ | 11 |
| 4.1. Эффективность вторичной профилактики АГ | 12 |
| 5. Диагностика артериальной гипертензии | 13 |
| Конец ознакомительного фрагмента. | 15 |

Тепляков А. Т., Нестеров Ю. И.

Артериальная гипертензия: диагностика и лечение

Список сокращений

АГ – артериальная гипертензия
АД – артериальное давление
АДс – артериальное давление, систолическое
АДд – артериальное давление, диастолическое
АК – антагонисты кальция
АПФ – ангиотензипревращающий фермент
АСТ – аспарагиновая трансаминаза
АТ₁ – ангиотензиновые рецепторы
ББ – бета-адреноблокаторы
ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения
ГБ – гипертоническая болезнь
ГК – гипертонический криз
ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка
ДП – диспансерная группа
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИМТ – индекс массы тела
ИСГ – изолированная систолическая гипертензия
ЛЖ – левый желудочек
ЛПВП – липопротеиды высокой плотности
ЛПНП – липопротеиды низкой плотности
ЛПОНП – липопротеиды очень низкой плотности
ЛФК – лечебная физкультура
МОГ – Международная организация по АГ
МСЭК – медико-социальная экспертная комиссия
ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление
ОЦК – объем циркулирующей крови
РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система
СД – сахарный диабет
СМАД – суточное мониторирование АД
ТТГ – тиреотропный гормон
ФК – функциональный класс
ХСН – хроническая сердечная недостаточность
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЦНС – центральная нервная система
ЭКГ – электрокардиография
ЭхоКГ – эхокардиография

Введение

Артериальная гипертензия (АГ) является одним из самых распространенных заболеваний. Согласно данным экспертов ВОЗ/МОГ (1999 г.) повышенные цифры АД регистрируются в 25-40 % взрослого населения экономически развитых стран. По результатам исследования репрезентативной выборки, стандартизированной по возрасту, распространенность АГ (АД>140/90 мм рт. ст.) в России среди мужчин составляет 39,2 %, среди женщин – 41,4 %, а среди лиц старше 65 лет она превышает 65 %. Особую тревогу вызывает широкое распространение АГ среди трудоспособного возраста и у сельских жителей.

Актуальность АГ заключается не только в ее распространенности, но и в ее ведущей роли формирования структуры болезненности, тяжести осложнений, смертности, временной и стойкой утраты трудоспособности. На долю АГ приходится 30-35 % всех случаев временной и стойкой утраты трудоспособности среди заболеваний сердечно-сосудистой системы. Имеются тесные взаимоотношения между показателями АД и степенью риска развития мозговых инсультов, ИБС, инфаркта миокарда. По последним данным Рабочей группы ВОЗ (1997, 1999 гг.) Россия по смертности от инсультов мозга занимает одно из первых мест в Европе и в четыре раза превышает аналогичные показатели в США.

Необходимость длительной, по существу пожизненной медикаментозной терапии АГ не вызывает сомнений. Однако эффективная терапия АГ до настоящего времени остается весьма актуальной и окончательно нерешенной проблемой современной кардиологии. Основная проблема лечения АГ заключается в низкой выявляемости больных: только 37,1 % мужчин и 58,9 % женщин знают о том, что у них повышено АД. Профилактически лечатся лишь 21,6 % мужчин и 46,7 % женщин, а эффективно лечатся только 5,7 % и 17,5 % соответственно. Даже в странах с высоким уровнем организации здравоохранения этот показатель не превышает 25-27 %.

Все это диктует необходимость раннего выявления и активного лечения АГ. Особенно большая роль в этом отводится участковым и цеховым терапевтам. Именно в первичном звене здравоохранения проводятся основные лечебно-диагностические и профилактические мероприятия у больных с АГ.

Использование настоящей рекомендации по лечению АГ будет способствовать широкому внедрению международных стандартов диагностики и лечения больных с АГ, что в конечном итоге приведет к улучшению качества контроля АГ и уменьшению сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности.

1. Этапы развития учения о гипертонической болезни

Термин «Гипертоническая болезнь» впервые был предложен Г.Ф. Лангом в 1923 году и соответствует терминам: «Артериальная гипертония», «Артериальная гипертензия», «Эссенциальная артериальная гипертензия», принятым в странах Запада. Под артериальной гипертензией (гипертоническая болезнь) принято понимать хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является синдром артериальной гипертензии, не связанный с наличием патологических процессов, при которых повышение АД обусловлено известными причинами (симптоматические артериальные гипертензии).

В основу патологии болезни Г.Ф. Лангом были положены принципы физиологического учения И.П. Павлова о высшей нервной деятельности. Ведущей причиной ГБ, как полагал Г.Ф. Ланг, является первичное нарушение функции высших корковых и гипоталамических центров, регулирующих АД. В последующие годы концепция становления АГ получила развитие в трудах А.Л. Мясникова и представителей его школы.

Последующие углубленные исследования патогенеза АГ позволили экспертам ВОЗ обратить внимание на то, что корреляция между степенью невротизации пациентов и уровнем АД не всегда оказывается достаточной. В этой связи нейрогенные расстройства могут быть не причиной, а следствием АГ. Поэтому в 1962 г. в Женеве на заседании комитета экспертов ВОЗ (а у нас в стране – в 1976 г. на расширенном заседании редколлегии Большой медицинской энциклопедии) было рекомендовано использовать для обозначения гипертонической болезни термин «Эссенциальная или первичная артериальная гипертензия», признавая тем самым неустановленную до конца причину повышения АД у каждого конкретного больного.

В 60-70 гг. Ю.В. Постновым и С.Н. Орловым была разработана, получившая дальнейшее развитие «мембранная концепция» патогенеза первичной АГ, связывающая сужение резистивных артерий и артериол, возрастание ОПСС и АД с наследственными дефектами мембранных каналов мышечных клеток этих сосудов, сопровождающихся нарушениями ионной проницаемости, ответственной за тоническое напряжение и спазм этих сосудов.

Данные, полученные за последнее десятилетие, показывают, что увеличение проницаемости плазматических мембран при АГ в большинстве случаев обусловлено изменениями функционирования ионных насосов (Na/Na-противотранспорта, Na/H-обмена, Na⁺, K⁺-контранспорта) и Саактивируемых каналов. Нарушения в регуляции Са⁺⁺ в цитоплазме клеток – одна из причин, обуславливающих повышение тонуса резистивных сосудов и увеличения ОПСС.

2. Нейрогуморальная активация при становлении и прогрессировании АГ

Ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС) занимает определяющую роль в регуляции системного АД, электролитного и водного баланса. В связи с этим, фармакологическая блокада регуляторной системы на любом из ее доступных уровней может оказывать положительный эффект в лечении АГ. РААС принимает самое активное участие в образовании ангиотензина II. Под воздействием АПФ ангиотензин I превращается в мощный сосудосуживающий активный пептид ангиотензин II, ответственный за регуляцию системного АД. Основным предназначением активации РААС является регуляция внутривисочечной гемодинамики и водно-электролитного баланса.

Стимулируя специфические барорецепторы в выносящих артериолах почек, ангиотензин II вызывает генерализованную вазоконстрикцию артериол, способствует высвобождению эндотелиальных сосудистых прессорных субстанций. В коре надпочечников ангиотензин II стимулирует биосинтез и повышенную секрецию альдостерона, вызывая тем самым задержку натрия и воды в организме. Ангиотензин II, активируя промоторы фактора роста, способствует развитию гипертрофии и пролиферации гладкомышечных клеток сосудов и кардиомиоцитов, а через поражение органов-мишеней приводит к развитию сердечно-сосудистых осложнений (гипертрофии левого желудочка, ИБС, инсультов) [рис.1].

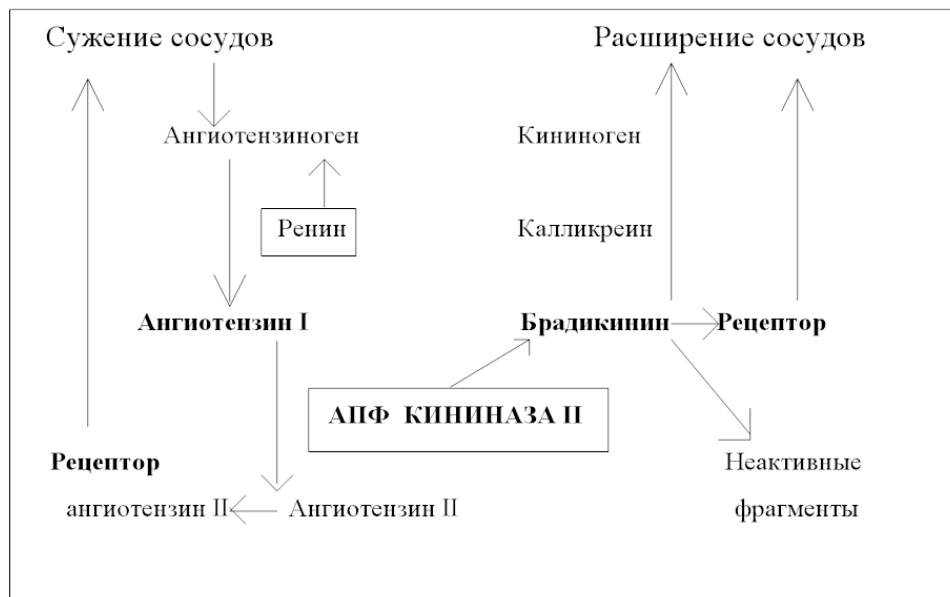


Рис. 1. Патогенетическая роль АПФ в развитии АГ.

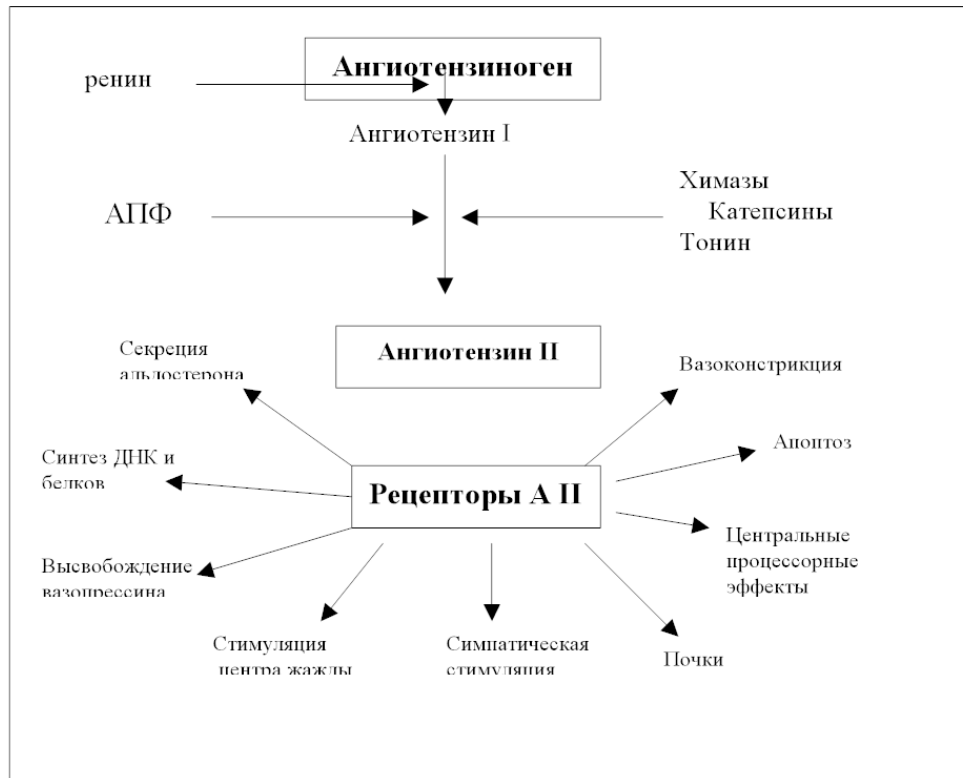


Рис. 2. Значение гуморальных и тканевых факторов РААС в развитии АГ.

В 1986 г. V. Dzau выдвинул гипотезу о двухкомпонентности метаболического звена РААС, состоящей из циркулирующего и локального звеньев, имеющих определенные функциональные различия. Циркулирующее звено РААС, как система «быстрого» реагирования, обеспечивает кратковременный контроль за состоянием сердечно-сосудистого и почечного гомеостаза. Тканевая РААС является системой исключительно длительного регулирования, обеспечивающего тоногенное и/или медленное действие на структуру и функцию органов и тканей (рис.2).

Тканевое звено РААС может провоцировать гиперпродукцию коллагенов и стимулирует гипертрофию миоцитов за счет увеличения синтеза белка и клеточной массы гладкомышечных клеток сосудов. Это имеет большое значение в развитии ремоделирования сердца и сосудов с последующим прогрессированием АГ, гипертонической энцефалопатии и возникновении нарушений мозгового кровообращения.

3. Эпидемиология и эффективность контроля за АД

В настоящее время АГ стала одним из распространенных заболеваний системы кровообращения. Согласно данным экспертов ВОЗ (1999 г.) повышенные цифры АД регистрируются у 20-40 % взрослого населения экономически развитых стран. В России АГ распространена не меньше. По мнению Г.Г. Арабидзе и соавт. АГ выявляется у каждого четвертого взрослого населения нашей страны. Ежегодно в России выявляется до 500 тыс. новых случаев болезни. Предположительно, на каждом территориальном врачебном участке у 400 человек регистрируется повышенное АД, из них 300 нуждается в постоянном медикаментозном лечении. По обращаемости в поликлинику АГ занимает 2-е место после вирусных заболеваний. Еще чаще АГ регистрируется у жителей села (у 30 % мужчин и 38-41 % женщин). Высокий процент заболеваемости АГ отмечен у рабочих и служащих промышленных предприятий, который в 2-3 раза выше официальной статистики, основанной по обращаемости. Частота АГ существенно увеличивается в пожилом и старческом возрасте – у 40-65 % лиц старше 65 лет.

4. Осложнения, связанные с АГ

Результаты эпидемиологических исследований выявили закономерную и независимую корреляцию между уровнем систолического, диастолического АД и риском развития сердечно-сосудистых заболеваний. АГ вносит значительный вклад в развитие хронических форм цереброваскулярной недостаточности, геморрагического и ишемического инсультов. В России ежегодно регистрируются до 400 тыс. первичных инсультов, что в 4 раза больше чем в США и странах Западной Европы, опережая такие «неблагополучные» страны как Китай, Венгрия, Румыния. Даже небольшое повышение АД является серьезным фактором риска мозговых инсультов.

Считают, что ведущей причиной неврологических и психологических расстройств, вплоть до развития деменции, становится не атеросклероз, а АГ. Установлено, что изменения в головном мозге при АГ встречается уже на ранних стадиях болезни и нарастают по мере ее прогрессирования. Сегодня стало очевидным, что без решения проблемы мягкой АГ вообще невозможно решать вопросы и профилактики АГ.

АГ существенно ухудшает работу сердца. Наиболее характерным поражением его считают развитие гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ). Сердце поражается у 70 % больных с АГ. Убедительно доказано, что ГЛЖ является ведущим и независимым фактором риска внезапной смерти, инфаркта миокарда, нарушения ритма и сердечной недостаточности. Показано, что у больных с АГ при наличии признаков ГЛЖ риск смертности от сердечно-сосудистых заболеваний увеличивается в 3-6 раз, от ИБС – в 3-4 раза и мозговых инсультов – в 6 раз, а риск развития застойной сердечной недостаточности увеличивается в 10 раз по сравнению с больными без признаков ГЛЖ, но имеющих подобный уровень АГ.

4.1. Эффективность вторичной профилактики АГ

Основная проблема в лечении АГ заключается в том, что большая часть больных не знает о повышении у них АД, те, кто знает об этом – часто не лечатся, а кто лечится – зачастую получают недостаточную терапию. Особенно это относится к пациентам с начальными проявлениями АГ, нередко клинически мало беспокоящими больных. Исследования показали, что только 42 % мужчин и 66 % женщин знали о том, что у них повышено АД, лечились всего 27 % мужчин и 53 % женщин, а частота эффективного лечения у мужчин не превышала 6%, у женщин – 14 %. Подобное положение отмечается и в первичном звене здравоохранения Кузбасса и г. Кемерово.

Существенным просчетом в терапии АГ считают недостаточно проводимую коррекцию доз препаратов в процессе осуществления длительной вторичной медикаментозной профилактики. Между тем, прием 75 % предписанных врачом доз антигипертензивных препаратов только в 37 % случаев обеспечивает адекватный контроль цифр АД.

Следовательно, диагностика и качество лечения АГ в России и Кузбассе не соответствуют современным требованиям. Большинство пациентов с установленной АГ не принимают лекарства или принимают их в недостаточных дозировках. Отмечается низкая выявляемость больных АГ, низкий процент охвата лечением и крайне низкий процент эффективно леченных больных. Не стал еще нормой для врачей систематический контроль за цифрами АД.

5. Диагностика артериальной гипертензии

Диагностика и обследование пациентов с АГ проводится в строгой последовательности. Согласно международным критериям ВОЗ/МОГ (1999 г.), АГ определяется как состояние, при котором АДс составляет 140 мм рт. ст. или выше и/или АДд – 90 мм рт.ст. и выше у лиц, которые не получают антигипертензивную терапию.

Точность измерения артериального давления, и, соответственно, правильность установления диагноза и степени АГ зависят от соблюдения правил измерения АД.

Правила измерения АД. Для измерения АД имеет значение соблюдение следующих условий:

- положение пациента сидя в удобной позе; рука должна свободно лежать на столе на уровне сердца;
- желательно выбрать соответствующий размер манжеты (резиновая часть должна быть не менее 2/3 длины предплечья и не менее 3/4 окружности руки);
- манжета должна плотно облегать руку пациента и накладывается на плечо на уровне сердца, нижний край ее должен быть на 2 см выше локтевого сгиба;
- исключается употребление кофе и крепкого чая в течение 1 часа перед исследованием;
- не курить 30 минут;
- исключается применение симпатомиметиков, включая назальные и глазные капли.

Кратность и техника измерения АД:

- измерение АД следует проводить в покое, после 5-минутного отдыха. В случае, если процедуре измерения предшествовала значительная физическая или эмоциональная нагрузка, период отдыха следует продлить до 15-30 минут;
- столбик ртути или стрелка тонометра перед началом измерения должны находиться на нуле;
- воздух в манжету накачивают достаточно быстро на 20-30 мм рт.ст. выше уровня, при котором исчезает пульсация лучевой артерии;
- воздух из манжеты следует выпускать медленно, со скоростью 2-3 мм/сек;
- АД измеряется с точностью до 2-х мм рт.ст.;
- для оценки уровня АД на каждой руке следует выполнить не менее трех измерений с интервалом в минуту, при разнице 8 мм рт.ст. и более производятся 2 дополнительных измерения. За конечное (регистрируемое) значение принимается среднее из двух последних измерений;
- для диагностики заболевания должно быть выполнено не менее двух измерений с разницей не менее недели;
- уровень давления, при котором появляется 1 тон, соответствует систолическому АД (1-я фаза тонов Короткова);
- уровень давления, при котором происходит исчезновение тонов (5-я фаза тонов Короткова) принимают за диастолическое давление. У детей и при некоторых патологических состояниях у взрослых невозможно определить 5-ю фазу, тогда следует попытаться определить 4-ю фазу тонов Короткова, которая характеризуется значительным ослаблением тонов;
- если тоны очень слабы, то следует поднять руку и выполнить несколько сжимающих движений кистью; затем измерение повторяют. Не следует сильно сдавливать артерию мембраной фонендоскопа;
- при первичном осмотре пациента следует измерить давление на обеих руках; в дальнейшем измерения делаются на той руке, где АД выше;

– желательно у больных моложе 30 лет проводить измерение АД на ногах с помощью широкой манжеты (той же, что и для лиц с ожирением), при этом фонендоскоп располагают в подколенной ямке;

– ввиду высокой спонтанной вариабельности АД, диагноз гипертонии должен основываться на данных многократных (не менее 2 раз) измерений АД в различной обстановке. Во время визита к врачу в большинстве случаев можно ограничиться измерением АД в положении пациента сидя по стандартной методике. У пациентов старше 65 лет и больных сахарным диабетом рекомендуется измерять АД в положениях лежа и стоя. Приборы для измерения АД следует регулярно калибровать и тестировать с помощью ртутного сфигмоманометра.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.