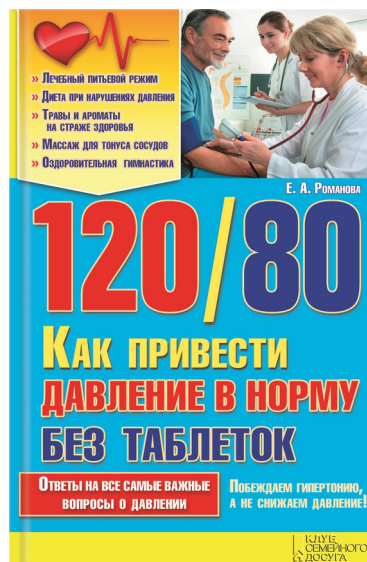




Елена Романова

**120/80. Как привести давление
в норму без таблеток**

Книжный Клуб «Клуб Семейного Досуга»

2014

Романова Е. А.

120/80. Как привести давление в норму без таблеток /

Е. А. Романова — Книжный Клуб «Клуб Семейного Досуга», 2014

Проблемы с повышенным или пониженным давлением могут возникнуть у любого из нас! Советы этой книги помогут вам раз и навсегда забыть о коварном недуге! Как нормализовать давление? Как не допустить перехода пониженного давления в повышенное? Как избавиться от гипертонии и не пить таблетки всю жизнь? Книга отвечает на все эти вопросы! – Основные причины, вызывающие стойкое повышение артериального давления – Эффективные и безопасные методы лечения – Факторы риска и профилактика – Проверенные рецепты народной медицины, лекарственные растения и сборы – Комплекс простых упражнений лечебной физкультуры – Правильное питание для нормализации давления – Рекомендации по образу жизни и др.

УДК 616.1
ББК 54.10/11

© Романова Е. А., 2014
© Книжный Клуб «Клуб Семейного
Досуга», 2014

Содержание

Введение	6
Что необходимо знать об артериальном давлении	7
Какова норма артериального давления	12
Что такое гипер- и гипотония	14
Артериальная гипертензия – причины и следствия	16
Основные причины, вызывающие стойкое повышение артериального давления	16
Артериальная гипертензия у людей молодого возраста	18
Артериальная гипертензия у лиц старшего возраста	29
Гипертония и ожирение	38
Гипертоническая болезнь	43
Что способствует обострению гипертонической болезни и как его избежать	48
Изменения в органах-мишенях при гипертонической болезни	50
Конец ознакомительного фрагмента.	53

Елена Романова

120/80. Как привести давление в норму без таблеток

© Романова Е. А., текст, 2014

© Hemiro Ltd., издание на русском языке, 2014

© DepositPhotos.com / alexraths, pinnaclanimate, обложка, 2014

© Книжный Клуб «Клуб Семейного Досуга», художественное оформление, 2014

* * *

Введение

Уважаемый читатель!

Книга, которую ты держишь в руках, довольно редкая по своему содержанию. Здесь собраны советы для людей, страдающих от проблем с кровяным давлением. Причем как в сторону повышения, так и в сторону понижения. Как правило, сосудистый тонус и его нарушения рассматриваются изолированно, а между тем давно известно, что и гипертоники страдают от «скачков» давления вниз, и гипотоники с возрастом отмечают, что их давление стало повышаться. Здесь мы рассматриваем вопросы регуляции артериального давления комплексно, поэтому не важно, сколько тебе лет, не важно, что проблемой гипертонии ты заинтересовался из-за заболевшей мамы или «скачков» давления у сына-подростка, а гипотония грозит тебе самому. В книге ты найдешь ответы на все важные вопросы, мимо которых не пройти человеку, решившему прожить здоровую жизнь.

До недавнего времени бытовало мнение, что повышенное давление – удел людей в возрасте, а гипотонией страдают преимущественно молодые. Однако последние исследования выявили рост заболеваемости гипертонией не только среди взрослых всех возрастов, но также у детей и подростков. А пожилые люди, давно и регулярно принимающие препараты гипотензивного характера (то есть снижающие давление), порой так его снизят, что не знают, как вернуть в норму.

И если гипертония распространяется и принимает характер эпидемии (по данным статистики, от повышенного давления страдают 25 % населения старше 40 лет), то на гипотоников обычно никто не обращает внимания, ведь это заболевание не несет угрозы для жизни.

Однако и гипотония, и гипертония – это заболевания сердечно-сосудистой системы. Не хочу никого запугивать, но до сих пор подавляющее большинство смертей во всем мире происходит из-за сердечно-сосудистых заболеваний. Более того, гипертония приводит к развитию инфаркта миокарда и инсульта, и смертность по этим причинам составляет 46,9 % и 37,6 % соответственно.

Широко известна крылатая фраза Гипократа о том, что любую болезнь легче предупредить, чем лечить. Опыт ряда стран Запада (США, Канады, Финляндии) свидетельствует о том же. Значительного снижения заболеваемости гипертонией им удалось достичь не благодаря лучшим лекарствам, а именно потому, что там забили тревогу гораздо раньше, чем у нас, и стали заниматься активной профилактикой.

Врачам давно и хорошо известны такие факторы риска развития артериальной гипертензии, как избыточный вес, употребление большого количества жирной и соленой пищи, курение, гиподинамия, частые стрессы. И простым исключением этих факторов из своей жизни можно добиться потрясающих результатов не только в профилактике, но и в лечении гипертонии.

Обо всем этом, а также о многом другом ты узнаешь, прочитав данную книгу. А таблеткам (куда же без них) посвящен только один из разделов, потому что главное – это здоровый образ жизни или, если хочешь, даже философия здоровья, которая должна подчинить себе все остальные аспекты твоей жизнедеятельности. Наш организм запрограммирован природой на то, чтобы всегда поддерживать оптимальную форму. И если уж у тебя или у близкого тебе человека повысилось давление, это значит, что организм уже не кричит, а вопит о помощи.

Гипотоники живут дольше, но страдают от нарушений давления не меньше. Если ты сам являешься гипотоником, то знаешь, что каждое утро – это борьба, каждый день – это головная боль, а каждый вечер – это усталость, которая в буквальном смысле валит с ног. И единственное, что может помочь, – это все тот же здоровый образ жизни и профилактика.

Что необходимо знать об артериальном давлении

Как правило, если спросить обычного человека, не знакомого даже с азами медицины, какое у него давление, ответом чаще всего станет пожимание плечами как синоним «понятия не имею». В лучшем случае при детальном расспросе можно выяснить, что артериальное давление измеряют при помощи тонометра. Результат сообщают в виде комбинации двух цифр, от «особо продвинутых» бабушек можно услышать, что первая цифра – «верхнее давление», а вторая – «нижнее». Грамотные граждане, регулярно просматривающие научно-популярные программы о здоровье, могут заметить, что нормальные показатели «верхнего» и «нижнего» давления не должны превышать 140 и 90 мм рт. ст. И, пожалуй, это предел.

На самом деле давление крови, которое она способна развить в сосудах артериального русла, является сложнейшим интегральным показателем, характеризующим множество различных, внешне независимых функций организма. Среди них можно перечислить ряд сердечных функций, например силу и частоту сердечных сокращений, объем венозного возврата крови (обратного притока крови к сердцу) и некоторых других, более сложных. Важная роль принадлежит другой составляющей – общему периферическому сопротивлению сосудистого русла, то есть сопротивлению сосудов, оказываемому в ответ на кровоток. При этом само периферическое сопротивление – тоже суммарный показатель, он включает в себя уровень сосудистого тонуса, общую площадь сосудистого русла и вязкость крови.

Еще один превалирующий компонент представлен объемом циркулирующей крови. Он зависит от степени активности нейрогуморальных механизмов водно-солевого обмена, работы почек (выделение жидкости из организма) и органов-депо (печень, селезенка, мышцы), в которых может скапливаться довольно большое количество крови, при этом временно она выключается из циркуляции.

Каким же образом вся эта сложнейшая система работает слаженно? Только подчиняясь центральной нервной системе по принципу обратной связи. В норме это выглядит примерно так: если давление повышается, в центры его регуляции поступают специфические импульсы, после чего мозг отдает команду: «Давление снизить», – и включаются все активные и даже резервные факторы, способствующие его снижению. Схожие механизмы, только с обратным знаком, действуют при чрезмерном снижении давления, после чего (опять-таки, повторим, в норме) наступает компенсация и давление выравнивается.

Передаточным звеном между центральной нервной системой и непосредственными исполнителями (регуляторными механизмами) являются вегетативные нервы. Именно они «обслуживают» все кровеносные сосуды и эндокринные железы нашего организма. Вегетативная нервная система состоит из двух взаимодополняющих частей – симпатической и парасимпатической. Симпатическая нервная система (СНС) и химические вещества, которые она выделяет (адреналин и норадреналин), вызывают сокращение гладких мышц в стенке сосуда, и он сужается. В результате его тонус повышается и давление, соответственно, тоже. Симпатическая нервная система постоянно тонизирует большинство сосудов нашего организма. Парасимпатическая нервная система (ПсНС) оказывает противоположный – расслабляющий – эффект, однако он распространяется не на все сосуды и имеет место только в ряде областей нашего тела – органах малого таза, языке, подчелюстных слюнных железах.

На тонус сосудов следует обратить более пристальное внимание, ведь именно с его нарушениями первоначально связано развитие артериальной гипертонии. Регуляцией сосудистого тонуса, помимо нервной системы, занимается еще один ведущий механизм – гуморальный. Гуморальная регуляция (от латинского слова *humor* – «жидкость») – наиболее древний с эволюционной точки зрения способ воздействия на клетку. Она осуществляется при

помощи ряда биологически активных веществ, растворенных в жидких средах организма (крови, лимфе, межтканевой жидкости), и восходит к тем трудновообразимым временам, когда живую клетку окружала океанская вода как внешняя среда существования.

Вещества, которые способны участвовать в гуморальной регуляции сосудистого тонуса, выделяются различными тканями и клетками организма в процессе их жизнедеятельности и далее поступают в кровь или другие жидкости организма. Непосредственно через кровь они взаимодействуют с сосудистой стенкой и вызывают соответствующие изменения тонуса. Среди них можно перечислить множество гормонов, которые производятся эндокринными железами нашего организма, и биологически активных веществ, вырабатываемых самыми разными клетками (тромбоцитами, лейкоцитами, эндотелием сосудов и др.).

В связи с эффектом гуморальных воздействий на сосудистый тонус нельзя не упомянуть об особенностях строения стенки сосудов. Дело в том, что все сосуды в организме человека (от аорты до мельчайших капилляров) имеют послойное строение стенки. Если рассматривать эти слои изнутри наружу, то первый из них – внутренний слой – выстилают специфические эндотелиальные клетки (эндотелий). Далее следует средний слой – гладкомышечный, и как раз от сокращения или расслабления этих мышц зависит повышение или понижение сосудистого тонуса. Третий слой – внешний – особой роли в изменениях тонуса не играет, выполняя преимущественно защитную функцию. Еще не так давно ученые считали, что гуморальные факторы регуляции влияют сразу же на средний слой сосудистой стенки, то есть прямо на гладкие мышцы, вызывая их сокращение или расслабление. Однако наука идет вперед, и теперь точно установлено, что первичное воздействие осуществляется на внутренний слой (эндотелий), непосредственно контактирующий с кровью. Затем эндотелиальные клетки самостоятельно продуцируют прессорные (повышающие тонус и давление) и депрессорные (понижающие сосудистый тонус и давление) субстанции. Таким образом, влияние гуморальных факторов опосредованно, мудрая природа создала множество вариантов для подстраховки. В целом же можно отметить, что нервная и гуморальная системы работают в тесном взаимодействии. Например, сигналы для выработки гормонов поступают из головного мозга, а проводниками нервных импульсов вегетативной нервной системы являются адреналин, норадреналин, ацетилхолин и прочие биологически активные вещества (БАВ).

Имеет смысл перечислить те БАВ, которые способны оказывать воздействие на тонус сосудистой стенки. Сосудосуживающие гуморальные факторы: катехоламины (адреналин, норадреналин – гормоны, вырабатываемые мозговым веществом надпочечников), вазопрессин (гормон гипофиза), тироксин (гормон щитовидной железы), альдостерон (гормон коры надпочечников), глюкокортикоиды (кора надпочечников) и адренокортикотропный гормон (гипофиз), инсулин (гормон поджелудочной железы), тромбосан А2 (тромбоциты), серотонин в определенных количествах, ангиотензин II (ренин-ангиотензиновая система).

Сосудорасширяющие гуморальные факторы: гистамин, серотонин в малых дозах, кинины, простагландины и простаглицлин – биологически активные вещества (БАВ), эстрогены (женские половые гормоны), а также продукты распада АТФ (аденозинтрифосфорной кислоты – основного энергетического субстрата для работы мышц), сама АТФ и вещества, образующиеся в мышцах при физической деятельности, – лактат (молочная кислота) и пируват (пировиноградная кислота).

Если вы обратили внимание, гуморальные факторы регуляции количественно преобладают над нервными. Это связано с этапами эволюции живой клетки – клеток среди наших предков значительно больше, чем многоклеточных и уж тем более млекопитающих. Поэтому нервная система и ее центральный орган – головной мозг – с точки зрения матушки-природы очень молодые образования, и есть опасность, что они сработают не так, как надо. И гуморальные факторы не только до сих пор сохранили свое значение, но и служат самым совер-

шенным механизмом регуляции многих функций организма. В принципе понятно, почему одни БАВ достаточно слабо влияют на сосудистый тонус, а другие воздействуют на него чрезвычайно сильно. К последним, например, относятся катехоламины, самый известный среди которых адреналин – гормон стресса. И это действительно так, ведь стресс является сильнейшим стимулом для продукции адреналина. Но длительность его сосудосуживающего эффекта достаточно мала, период полураспада в крови составляет всего 2 минуты.

При развитии шока адреналин включается первым, обеспечивая организму необходимую поддержку в тот период, когда еще не активны другие механизмы адаптации.

Еще одним мощнейшим прессорным агентом является ангиотензин II, в несколько раз превосходящий по своей активности катехоламины. Он образуется в результате сложного механизма, в котором задействованы почки. Особые почечные клетки, так называемый юкстагломерулярный аппарат (ЮГА), вырабатывают свой собственный гормон – ренин (ren – «почка»). Ренин (по сути это фермент, а не гормон) специфически влияет на ангиотензиноген, содержащийся в крови каждого человека, и переводит его в ангиотензин I, неактивную форму. Затем под влиянием фермента конвертина последний превращается в ангиотензин II, который влияет непосредственно на гладкие мышцы сосудистой стенки и приводит к резкому повышению их тонуса. Кроме того, ангиотензин II является стимулятором для активизации альдостерона – гормона коркового слоя надпочечников.

Альдостерон, или натрийуретический гормон, регулирует состояние водно-солевого обмена в организме. В непосредственной зависимости от его активности находится объем циркулирующей крови, который представляет собой третью составляющую артериального давления.

Рассмотрим роль альдостерона повнимательнее. Этот гормон необходим для регуляции почечного диуреза, то есть баланса потребленной организмом и выделенной им жидкости (более узко – мочеобразования и мочеотделения). Альдостерон способен задерживать выделение с мочой ионов натрия. Если его уровень в крови не слишком высок, то натрий выделяется в обычных количествах. За натрием же, согласно закону градиента, движутся ионы воды. Должно быть, каждый человек когда-либо в своей жизни сталкивался с подобным проявлением, когда после избытка соленой пищи сначала сильно хочется пить, а затем и...

Если по ряду причин содержание альдостерона в крови повышается, ионы натрия задерживаются в почках, а в результате задерживается и вода. Жидкость, которая не смогла выйти из организма с мочой, переходит в ткани, что характеризуется появлением отеков, как заметных на глаз, так и локализованных непосредственно в сосудистой стенке. Итогом является сужение просвета сосудов, а избыток ионов натрия повышает чувствительность клеток эндотелия к сосудосуживающим факторам – адреналину и норадреналину. Жидкость, которая задерживается в организме, не только формирует отеки, но и увеличивает объем жидкой части крови (плазмы), поэтому все аспекты влияния альдостерона при повышении его уровня в крови связаны с гипертензивным эффектом.

Нормальное артериальное давление у здорового человека сохраняется стабильным за счет взаимодействия всех факторов его регуляции. При влиянии различных стрессорных механизмов, физических или эмоциональных нагрузок, приводящих к повышению артериального давления, срабатывают депрессорные факторы. В период прекращения негативных воздействий они возвращают давление к исходному уровню. Если же оно падает ниже нормы, активизируются прессорные факторы и вновь стабилизируют давление.

Однако описанные процессы были бы невозможными при отсутствии в организме человека механизмов обратной связи. В нашей кровеносной системе они представлены

рядом барорецепторов – клеток, основная функция которых сигнализировать о любых изменениях давления в сосудистом русле. Самые значимые из них анатомически локализуются в синокаротидной зоне (область сонной артерии) и в артериях почек. При изменении артериального давления эти клетки посылают центральной нервной системе сигналы о необходимости развития реакций по возврату давления к исходному уровню.

Возрастное развитие и последующее усиление атеросклероза стенок артерий вызывает заметное снижение чувствительности барорецепторов, с чем нередко связывают большую частоту артериальной гипертензии у пожилых людей.

Депрессорные эффекты заключаются в воздействии на сердце – снижении его насосной функции (уменьшении силы и частоты сердечных сокращений), а также в расширении периферических сосудов. Если необходимо повысить давление, реагирует симпатическая нервная система, усиливается выработка гормонов корой надпочечников, а также происходит активация клеток ЮГА и ренин-ангиотензиновой системы.

Продукция ренина значительно возрастает при снижении пульсового давления в почечных артериях, снижении кровоснабжения почечной ткани, при дефиците ионов натрия в организме. В ряде случаев, например при почечной гипертензии, повышение давления вследствие значительного выброса ренина приводит к дальнейшему ухудшению ситуации – возникает замкнутый круг. Кровоснабжение почек нарушено – давление повышается; высокое давление еще более ухудшает условия кровоснабжения – выработка ренина усиливается. Однако теперь мы можем блокировать влияние ренин-ангиотензиновой системы, воздействуя как на рецепторы ангиотензина II, так и на ангиотензинпревращающий фермент (конвертазу), что широко используется в современной медицине.

Более подробные знания о регуляции артериального давления позволяют сделать ряд выводов. Теперь понятен механизм повышения давления во время физической нагрузки (физический стресс с выбросом адреналина и норадреналина) и последующего его снижения. При этом хорошо известно так называемое адаптивное снижение давления, например у спортсменов в процессе постоянных тренировок. Сердечно-сосудистая система привыкает к регулярным нагрузкам, поэтому такое «привычное» состояние не вызывает повышения давления.

Адаптированный организм легко приспосабливается к условиям внешней среды, что распространяется и на поддержание необходимого в каждый конкретный момент уровня артериального давления. Таким образом, закономерны его колебания в течение рабочего цикла «утро – день – вечер». В состоянии покоя и в положении лежа давление должно быть ниже, чем при работе или занятиях спортом. «Утреннее» давление (после ночного сна) ниже, чем «дневное». Средний уровень таких колебаний на протяжении суток допускается в пределах 10 мм рт. ст.

Однако человеческий организм – весьма сложная система, и артериальное давление как интегральный показатель зависит от множества особенностей работы сердечно-сосудистой системы.

Наибольший показатель давления характеризует момент сердечного выброса – систолы, поэтому его именуют систолическим, или максимальным, давлением (то, что еще называют «верхним»). После сокращения сердца – систолы – наступает его расслабление – диастола. В этот период регистрируется наименьшее, или диастолическое, давление («нижнее»). Давление во время расслабления сердечной мышцы зависит преимущественно от тонуса сосудов (сосудистого сопротивления). Поэтому особенно опасно повышение диастолического давления.

Амплитуда колебаний артериального давления в систолу и диастолу (разница между систолическим и диастолическим давлением) называется пульсовым давлением. Нормальное значение этой разницы не должно составлять меньше 35 мм рт. ст. О серьезном неблагополучии свидетельствует снижение пульсового давления менее 20 мм рт. ст.

Какова норма артериального давления

Какова же норма артериального давления? Прежде всего необходимо отметить, что показатели артериального давления для каждого человека строго индивидуальны, поэтому трудно определить одну норму для всех. Как уже отмечалось, давление зависит от множества факторов, обобщая которые можно отметить конституцию, адаптированность к нагрузкам и общую тренированность индивидуума. У мужчин давление всегда несколько выше, чем у женщин. Возраст также способствует повышению давления (здесь речь идет о преимущественно здоровых людях). Однако цифры, на которые следует ориентироваться при определении нормы, все же существуют.

Чаще всего узнать о своем давлении можно у врача, измерив его на приеме в поликлинике или на дому. Такое измерение считается «случайным» и выполняется в положении сидя после пятиминутного отдыха. Манжету тонометра накладывают на плечо таким образом, чтобы она покрывала не менее 2/3 его поверхности, не захватывая область сгиба локтя. Систолическое давление регистрируется при возникновении тонов Короткова, а диастолическое (у взрослых людей) – при их исчезновении (V фаза). Здесь следует отметить, что в настоящее время в аптечной сети появилось большое количество автоматических и полуавтоматических тонометров. Они, конечно, очень удобны в использовании, но имеют существенный недостаток – разница между показаниями тонометра механического (аппарата Короткова), который принят за эталон, и показаниями «автоматов» нередко составляет до 15 %.

Средним показателем нормы для взрослых людей от 18 до 40 лет считают 120–130 мм рт. ст. в систолу и 80 мм рт. ст. в диастолу (не более 140/90 мм рт. ст.). У людей от 41 года до 60 лет случайно измеренные показатели давления не должны превосходить 145 и 90 мм рт. ст. Здоровые люди старше 60 лет (не удивляйтесь, бывают и такие) отличаются показателями артериального давления около 160 и 90 мм рт. ст. Давление следует измерять не менее 3 раз и при этом ориентироваться на самые низкие цифры как систолического, так и диастолического показателя. Оговоримся, что есть ряд заболеваний, когда характерно наличие разницы в давлении на разноименных руках и/или ногах, поэтому врач при первом контакте с пациентом обычно измеряет давление на обеих руках или на всех конечностях (в зависимости от показаний).

В последние годы самостоятельное измерение АД пациентом приобретает все большее значение и имеет целый ряд преимуществ, особенно при наличии у него артериальной гипертензии:

- Информация об уровне АД в обычной для пациента обстановке.
- Более высокая воспроизводимость измерений.
- Сокращение визитов к врачу с целью контроля АД на фоне проводимой терапии.
- Более точная информация об уровне АД при применении гипотензивных препаратов или средств, повышающих давление.
- Возможность самостоятельной объективной оценки пациентом приступов плохого самочувствия.
- Активное и осознанное участие в процессе лечения.
- Возможность накопления и передачи данных врачу через средства связи (телефон, Интернет) для уточнения диагноза и выбора рациональной тактики лечения заболевания.

Режим самоконтроля зависит от длительности периода наблюдений за собственным артериальным давлением. На начальном этапе рекомендовано проводить по 2 измерения артериального давления утром (с 6.00 до 9.00) и вечером (с 18.00 до 21.00) в течение недели. На этапе лечения артериальной гипертензии самоконтроль осуществляется 1 раз в 3 месяца

продолжительностью 7 дней утром и вечером (утренние измерения до приема препарата), а при смене препарата – ежедневно в течение 2 недель. Длительное наблюдение при контролируемом артериальном давлении включает контроль за артериальным давлением 1 раз в неделю.

Проведение самоконтроля артериального давления совершенно необходимо в случаях подозрения на гипертонию «белого халата», при рефрактерной гипертонии, во время беременности с целью контроля эффективности гипотензивной терапии.

При наличии выявленной артериальной гипотонии измерения на первом этапе проводятся так же, затем – по мере необходимости при плохом самочувствии. При самоконтроле артериального давления пациент должен соблюдать определенные правила:

- Отдых перед измерением артериального давления должен составлять не менее 5 минут.
- За 30 минут до измерения необходимо воздержаться от приема пищи, кофе и чая, нельзя курить.
- В положении сидя спина пациента должна опираться о спинку стула, ноги нельзя скрещивать или держать на весу.
- Измерения проводят всегда на одной и той же руке.
- Рука, на которой проводят измерения, должна находиться на столе, а манжета – на уровне сердца.
- Необходимо выполнить не менее двух последовательных измерений на одной руке с интервалом не менее одной минуты.

Что такое гипер- и гипотония

Ну вот мы и добрались до главных вопросов: «Что такое гипертония» и «Что такое гипотония?». Понятно из названий, что это прямо противоположные состояния: «гипер-» – это избыток, «гипо-» – недостаток чего-либо. Вторая часть слова «-тония» в принципе не требует перевода. Это состояние сосудистого тонуса.

И так как мы уже установили прямую связь между тонусом сосудов и цифрами артериального давления, все становится совсем просто. В нашем случае эти термины расцениваются как понижение (гипо-) и повышение (гипер-) артериального давления.

Но это только термины. В жизни каждого человека имеет место и повышение, и понижение артериального давления. Вспомним самые элементарные вещи – физические нагрузки и в противоположность им – физиологический сон. Даже в процессе занятий любовью артериальное давление меняется от высокого к низкому и наоборот. И что, все эти случаи расценивать как гипертонию вкупе с гипотонией? Конечно нет. Очевидно, существует какое-то отграничение нормальной реакции сердечно-сосудистой системы на нагрузку и расслабление от состояний, требующих если не лечения, то, по крайней мере, некоего корректирующего вмешательства.

Когда же необходимо начать следить за уровнем своего артериального давления? Давайте начнем с самого простого – с собственного самочувствия. Если у вас часто возникают головные боли, измеряйте давление. Вариантов может быть два: давление повышено и давление понижено. А симптом один и тот же. Поэтому никогда при головной боли (если только вы не уверены в ее происхождении) не пользуйтесь предложениями родственников и коллег выпить тот или иной препарат, так как большинство средств от головной боли содержат кофеин. Если давление понижено, эффект будет положительным. А вот если наоборот?

Итак, мы определили первый признак гипер- или гипотонии – стойкое ухудшение самочувствия. Обратите внимание: ключевое слово здесь – стойкое, то есть повторяющееся неоднократно в течение ограниченного промежутка времени (возьмем, к примеру, месяц). Помимо головной боли, о нарушениях сосудистого тонуса как в ту, так и в другую сторону могут свидетельствовать слабость, повышенная утомляемость, раздражительность, нарушения сна.

Если сейчас абстрагироваться от проблем с давлением, все эти симптомы – классические признаки неадекватной реакции на стресс. Таким образом, мы подходим ко второму важному фактору, заставляющему пристально приглядеться к уровню артериального давления. Когда жизнь изобилует стрессами, необходимо выяснить, как на это реагирует сосудистый тонус, то есть провести серию контрольных измерений артериального давления. И если при этом мы получим результат, который нас не устраивает (высокие или низкие цифры относительно приблизительной нормы), за давлением нужно будет последить на регулярной основе. И не надо пугаться, если какое-то измерение выйдет за эти рамки. Один раз в данном случае еще ничего не значит. Точно так же, как не будет значить однократно зафиксированное нормальное давление у человека с кризовым течением гипертонии или гипотонии. Имеет значение именно частота того или иного показателя.

Кроме того, если вести речь только о повышении артериального давления, есть такая интересная формулировка, как «пограничная артериальная гипертензия». Гипертензия и гипертония по сути одно и то же, но считается, что гипертония – именно повышение сосудистого тонуса, тогда как гипертензия возникает в связи с прочими причинами повышения артериального давления. Поэтому в ряде случаев мы будем прибегать к помощи обоих терминов.

Итак, пограничная артериальная гипертензия. Она считается таковой, потому что до критических цифр у молодых людей не дотягивает, показатели укладываются в рамки 140/90–159/95 мм рт. ст. Нормализуется она самостоятельно, применения лекарств не требует. Таким образом, в некоторых случаях даже неоднократное повышение давления в ограниченных пределах не является заболеванием. Конечно, тут важно исключить и гипертоническую болезнь, и другие причины повышения артериального давления, особенно у людей молодых. Для людей постарше важно, чтобы у них не было изменений в так называемых органах-мишенях, по которым в первую очередь бьет высокое давление, – это сердце, почки, глаза и головной мозг.

И наконец, если гипертония или гипотония развивались исподволь и проявились внезапно – острым нарушением самочувствия и состояния организма, в таком случае просто преступно пускать ситуацию на самотек. Если человек перенес хотя бы один криз, он обязательно должен следить за уровнем своего артериального давления. И в большинстве случаев криз (гипертонический или гипотонический) свидетельствует о серьезном разладе в регуляции сосудистого тонуса, то есть это и есть третий признак наличия заболевания. К сожалению, это уже очень серьезный фактор, при котором необходима врачебная помощь и соответствующее ситуации лечение.

Артериальная гипертензия – причины и следствия

Основные причины, вызывающие стойкое повышение артериального давления

Стойкое повышение артериального давления – одна из наиболее серьезных проблем современности. Дело в том, что сколько бы нас ни запугивали СПИДом, раком и лихорадочной Эбола, на долю смертей от инфарктов и инсультов по-прежнему приходится половина всех смертей в мире. Причем речь идет не только о пожилых людях, но и о тех, кто, как говорится, находится в расцвете сил и здоровья. Однако это последствия. Сейчас же речь пойдет о причинах.

Итак, причиной большинства инфарктов и инсультов является повышение артериального давления. А что же приводит к самой гипертонии? Во-первых, это гипертоническая болезнь, так называемая первичная гипертония. О ней предстоит отдельный разговор, поскольку это заболевание значительно проще предотвратить, чем лечить, в особенности потому, что ее не зря называют первичной. В данном случае сначала возникает повышенное давление, а потом все сопутствующие ему изменения во внутренних органах – так называемых органах-мишенях: сердце, почках, глазах и головном мозге.

Но существуют и другие варианты повышения давления, которые принято называть вторичными гипертензиями. Вторичными – потому, что причины повышения артериального давления связаны с заболеваниями, возникшими самостоятельно и, казалось бы, к гипертонии никакого отношения не имеющими. Но это только на первый взгляд. Повышение давления является для таких заболеваний только симптомом, но зачастую самым главным. Поэтому вторичные гипертензии также называют симптоматическими.

Обычно вторичные гипертензии встречаются у молодых людей. При стойком повышении артериального давления в молодом возрасте причины нужно искать в патологии почек. Чаще всего ими становятся острые и хронические гломерулонефриты, хронический пиелонефрит (как неспецифический, так и специфический), врожденные аномалии строения почек и почечных артерий, почечнокаменная болезнь, опущение почек, поражение почек при сахарном диабете и подагре, травмы почек.

У молодых людей встречаются и иные причины повышения артериального давления, получившие общее название «гемодинамических», то есть связанные с нарушениями кровообращения. Подобные нарушения могут быть врожденными аномалиями развития (как, например, коарктация аорты), так и приобретенными, из которых на первом месте находится недостаточность аортального клапана. Это, как правило, следствие такого тяжелого заболевания, как ревматизм.

Не на последнем месте находятся симптоматические гипертензии при первичном поражении эндокринной системы. Впрочем, после пояснений относительно влияния гормонов и БАВ на процесс регуляции сосудистого тонуса внимательного читателя это уже не удивит. Чаще всего гипертензия сопровождает нарушения в работе коры надпочечников, вырабатывающих так называемые прессорные амины – адреналин и норадреналин, а также глюкокортикоиды – кортизол и кортикостерон. Кроме того, необходимо отметить и распространенные заболевания щитовидной железы, сопровождающиеся гипертиреозом, то есть повышенной выработкой гормонов тироксина и трийодтиронина, тоже способствующих повышению артериального давления. Сахарный диабет также стимулирует развитие гипертензии, повреждая почки и вызывая более раннее и активное развитие атеросклероза.

Атеросклероз сам по себе тоже может приводить к развитию артериальной гипертензии, но это обычно случается у немолодых людей. Повышение артериального давления может быть ведущим признаком атеросклероза аорты, а также сонных и вертебробазилярных артерий, снабжающих кровью головной мозг. Причем очень характерно, что здесь зависимость обоюдная – атеросклероз провоцирует развитие гипертензии, а повышенное давление, повреждая сосудистую стенку, вызывает прогрессирование атеросклероза.

Ожирение является постоянным спутником атеросклероза, диабета и артериальной гипертензии.

Но рассмотрим все причины развития артериальной гипертензии по порядку. И начнем с повышения давления у молодых людей и подростков.

Артериальная гипертензия у людей молодого возраста

Все бо́льшую озабоченность вызывают участвовавшие случаи регистрации повышенного давления у молодых людей, подростков и даже детей. Как правило, речь о гипертонической болезни здесь не идет. Считается, что значительное повышение артериального давления в молодом возрасте – признак почечной, эндокринной или иной патологии. Незначительное превышение показателей давления над средневозрастной нормой чаще связывают с функциональными нарушениями – так называемой нейроциркуляторной дистонией и юношеским диспитуитаризмом.

Нейроциркуляторная дистония

Нейроциркуляторная дистония (НЦД) – это функциональное расстройство, не угрожающее жизни и даже здоровью, хотя пациенты обычно уверены в обратном. Мы коснемся этой темы более подробно, потому что именно нейроциркуляторная дистония чаще всего проявляется повышением артериального давления у молодых людей, подростков и даже детей. И, к сожалению, в дальнейшем НЦД нередко переходит в стадию классической гипертонии.

Обобщая, можно сказать, что НЦД – это нарушение слаженной работы нервных и гуморальных механизмов, отвечающих за регуляцию сосудистого тонуса. Но они не вызваны первичным поражением нервной или эндокринной системы. В целом НЦД и гипертоническую болезнь объединяет много факторов. Даже причины их появления практически одинаковы. Развитие НЦД также связывают с острыми и хроническими стрессами, умственным и физическим переутомлением, вредными привычками, гиподинамией.

В детском и подростковом возрасте нередко к развитию НЦД приводит отставание или опережение роста исполнительных органов и их вегетативных механизмов регуляции. Этот дисбаланс обычно накладывается на еще одну проблему современных детей и подростков – несоответствие физических, эмоциональных и интеллектуальных нагрузок с возможностями организма. Их либо недооценивают, либо, напротив, переоценивают. Для растущего организма физические и умственные перегрузки вредны так же, как и излишне щадящий режим. Во всем нужна золотая середина.

Помимо повышения давления, ведущим симптомом НЦД могут быть боли в области сердца – кардиалгический вариант НЦД. Боли, как правило, носят кратковременный характер (так называемые «проколы»), реже длятся несколько минут или даже часов, обычно ноющего или давящего типа («тяжесть на сердце»), и проходят после приема корвалола или валидола. (В отличие от болей в сердце при стенокардии, нитроглицерин и его производные облегчения не приносят.)

Другими частыми жалобами при кардиальной форме НЦД являются ощущения сердцебиения или перебоев в работе сердца; чувство нехватки воздуха, неудовлетворенности вдохом; тревожность, фиксация внимания на неприятных ощущениях в области сердца. Для всех видов НЦД общими признаками являются наличие повышенной утомляемости, раздражительности, расстройств сна, головных болей. Если мы сталкиваемся с перечисленными признаками в полном объеме и они повторяются регулярно в течение не менее 2 месяцев, тогда как дополнительные виды обследования не выявляют каких-либо изменений в сердце и сосудах, необходимо приниматься за исправление ситуации.

Во-первых, надо уяснить для себя, что это – всего лишь функциональное расстройство. При большой продолжительности заболевания НЦД характеризует отсутствие отрицательной динамики – состояние пациента сохраняется на одном и том же уровне без ухудшений.

Не страдают органы-мишени, при объективном исследовании в них отсутствуют признаки болезненных изменений. Очень хороший эффект достигается при применении успокаивающих средств (валерианы, пустырника, афобазола, тенотена).

Во-вторых, все свое внимание с негативных ощущений надо перенаправить на оптимизацию режима труда (учебы, тренировок и прочих нагрузок) и отдыха. Детям и подросткам, страдающим от гиподинамии, необходимо увеличить объем двигательной активности. Напротив, спортсменам с избытком физических нагрузок следует включать в тренировки упражнения на расслабление и добиваться полноценного отдыха. Детей и подростков с лабильной психикой нужно оградить от излишних эмоций. Самый простой из вариантов – запрет на просмотр негативно окрашенных и избыточно эмоциональных телепередач как минимум за 2 часа до сна. Намного рациональнее это время посвятить прогулкам, спокойным занятиям – чтению, рисованию, коллективным играм с участием всей семьи, тихой приятной музыке.

Все вышеперечисленное лучше всего применять заранее, до того как возникла НЦД, а не после. В таком случае нормальный режим дня, рациональные физические, умственные нагрузки и полноценный сон станут лучшей профилактикой развития не только НЦД, но и впоследствии гипертонической болезни.

Полноценный сон – самое целебное из лекарств для всех пациентов с НЦД, как детей, так и взрослых. Во время сна происходит полноценное расслабление мышц и питающих их сосудов, поэтому снижается нагрузка на сердечно-сосудистую систему и наблюдается восстановление баланса между исполнительными органами – сердцем и сосудами – и вегетативными механизмами регуляции сосудистого тонуса.

В связи с неким ажиотажем вокруг проблемы НЦД – ВСД (вегетативно-сосудистая дистония) необходимо осветить вопрос о так называемых «панических атаках». Этот термин пришел к нам из англоязычной медицинской литературы. Он обозначает резкий приступ ухудшения самочувствия, вызванный выбросом в кровь катехоламинов и активацией симпатической части вегетативной нервной системы. У нас известен синоним этого термина – симпатoadреналовый криз. Признаки такого состояния: выраженная головная боль с чувством пульсации в голове, резко учащенное сердцебиение с ощущением перебоев в работе сердца, онемение и дрожь в конечностях, бледность кожи, озноб, повышение температуры тела – и все это при наличии тревоги, страха за свою жизнь. Как правило, длительность такого криза не превышает 10–15 мин, и вовсе не обязательно должны присутствовать все перечисленные симптомы.

Криз заканчивается выделением большого количества светлой мочи и длительно сохраняющейся слабостью. Но при наличии повышенного артериального давления пациенту надо сразу положить таблетку валидола под язык, а затем, если давление не снижается и криз продолжается дольше 15 мин, вызвать «скорую помощь».

При доминирующих нарушениях со стороны парасимпатической части вегетативной нервной системы может развиваться так называемый вагоинсулярный криз. Он, напротив, характеризуется снижением артериального давления, головокружением, чувством нехватки воздуха, затруднением дыхания, перебоями в работе сердца, урежением пульса, урчанием в животе, усилением перистальтики кишечника, метеоризмом. После криза также длительно сохраняется выраженная слабость. При развитии такого состояния больного нужно уложить, напоить горячим сладким и крепким чаем и, если приступ не прекращается, вызвать машину «скорой помощи».

Ну и наконец, встречаются смешанные кризы с проявлениями как симпатoadреналовых, так и вагоинсулярных признаков. И чтобы всего этого не случилось ни с детьми, ни со

взрослыми, необходима профилактика, профилактика и еще раз профилактика – исключение причин, приводящих к развитию НЦД, то есть все, что мы вкладываем в понятие «здоровый образ жизни».

Юношеский диспитуитаризм

Отдельного разговора заслуживает юношеский диспитуитаризм (dys по-гречески – «нарушение», pituitaria – «гипофиз»). Этот синдром характеризуется значительным повышением массы тела, выраженной физической и умственной утомляемостью, гинекомастией у юношей (избыточное развитие грудных желез) и нарушениями менструального цикла у девушек. Как правило, диспитуитаризм развивается на фоне уже существующего ожирения, которое служит толчком к развитию дисбаланса между регулируемыми гормональными механизмами гипоталамуса и гипофиза, а также периферическими эндокринными железами. Происходит это на фоне пубертата – периода полового созревания, когда активизируется продукция половых гормонов. В организме девушки в этот ответственный момент нарушается синтез эстрогена и прогестерона и активируется синтез мужских половых гормонов – андрогенов, в результате чего изменяется менструальная функция и развивается избыточное оволосение на несвойственных для женского организма участках (гирсутизм). В организме юноши все происходит с точностью до наоборот: уровень андрогенов снижается, а продукция эстрогенов увеличивается. В результате развивается гинекомастия, лицо приобретает евнухоидные черты, телосложение напоминает женское – широкий таз.

Но первым и самым серьезным признаком развития диспитуитаризма является быстрое увеличение массы тела (напомним, что избыточная масса существовала и ранее). На коже живота и бедер при этом нередко возникают ярко-розовые полосы – стрии. Аппетит также сильно повышен, иногда напоминает «волчий», часто отмечается жажда. На этом фоне типичными симптомами являются выраженная утомляемость, частые головные боли и периодическое повышение артериального давления.

В случае легких и умеренных проявлений юношеского диспитуитаризма нередко даже не требуется специального лечения – через некоторое время стрии бледнеют и исчезают, при правильной организации нагрузок восстанавливается работоспособность, рациональное питание и достаточная физическая активность приводят к нормализации веса. Но в большинстве случаев необходима обязательная коррекция веса, которая играет главную терапевтическую роль. Назначают главным образом диету с ограничением калорийности и жиров, а также дозированные физические нагрузки в соответствии со степенью избытка массы (см. раздел «Борьба с ожирением – борьба с гипертонией»). Дальнейший прогноз для молодых людей с юношеским диспитуитаризмом зависит от того, насколько решительно они настроены бороться с лишним весом. Если они достигают нормальных возрастных показателей массы, здоровье восстанавливается полностью. Если ожирение сохраняется или прогрессирует, возможно развитие любых заболеваний из группы метаболического синдрома, а у женщин – и бесплодие.

Почечная гипертензия

Довольно частой причиной повышения артериального давления у молодых людей является поражение почек – их тканей, сосудов или путей оттока мочи. В таких случаях характерна стойкая гипертензия с преимущественным повышением систолического давления, которая плохо поддается лечению обычными гипотензивными средствами. Нередко такая гипертензия становится «случайной находкой» при проведении какого-либо обследо-

вания, потому что сам пациент ее не ощущает. Последнее, впрочем, типично для большинства молодых людей с повышенным давлением.

Как уже отмечалось, механизм развития почечной гипертензии связан с работой ренин-ангиотензиновой системы. Напомним вкратце, что она собой представляет. В почках особые клетки так называемого юктагломерулярного (около клубочкового) аппарата в зависимости от концентрации в крови ионов натрия и уровня артериального давления вырабатывают гормон ренин – больше либо меньше. Ренин является ферментом, который воздействует на белок плазмы крови ангиотензиноген, на первой стадии превращая его в неактивный ангиотензин I. Затем под воздействием других ферментов последний переходит в активную форму – ангиотензин II. Он является наиболее мощным из прессорных агентов, воздействующих на тонус кровеносных сосудов, в первую очередь – сосудов почек, а затем уже – всего организма. Сосуды суживаются, в итоге артериальное давление повышается.

В норме клетки около клубочкового комплекса реагируют на два фактора – концентрацию ионов натрия и уровень артериального давления. Однако другим мощнейшим стимулом для выработки ренина служит гипоксия – кислородное голодание почечной ткани, которое развивается в силу различных причин патологического характера. К ним относятся и приобретенные заболевания почек, и, что, к сожалению, в наше время встречается довольно часто, врожденные изменения структуры и кровоснабжения почечной ткани.

Здесь можно отметить и удвоение почечных артерий, и неправильное положение почки по отношению к другим органам и почечным сосудам (выше, ниже, ротация), что затрудняет приток крови и отток мочи. Кроме того, встречаются и аномалии развития мочевыводящей системы – лоханок, мочеточников, мочевого пузыря. На особом месте стоит редкое, но достаточно тяжелое наследственное поражение – поликистоз почек. Для него характерно замещение той или иной части нормальной почечной ткани своеобразными кистами, неким подобием недоразвившихся почечных клеток, которые не только не могут выполнять свои функции, но и мешают делать это другим, здоровым.

Врожденный поликистоз не следует путать с приобретенными кистами почек, которые в большинстве своем не отличаются множественностью и не отягощают течения заболевания.

Как правило, первые признаки поликистоза почек возникают в возрасте 20–40 лет; к ним как раз и относится стойкое повышение артериального давления. Со временем кисты могут увеличиваться в размерах, и тогда присоединяются боли в пояснице, патологический осадок (кровь и белок) в моче, чувство давления вверху живота. В случае развития симптомов поликистоза в раннем детском возрасте прогноз крайне неблагоприятный.

Среди приобретенных в молодом возрасте заболеваний почек, чаще всего сопровождающихся стойким повышением артериального давления, можно назвать хронический гломерулонефрит, туберкулез почки, реже – хронический пиелонефрит и почечнокаменную болезнь.

Хронический гломерулонефрит – это тяжелое и с той или иной скоростью прогрессирующее заболевание, в первую очередь связанное с воспалением почечной ткани при ярко выраженных нарушениях в работе иммунной системы. Поэтому процессы, приводящие к постепенной гибели почечных клеток, получили название иммуновоспалительных. Исходом такого поражения является развитие хронической почечной недостаточности. В этот период у всех больных хроническим гломерулонефритом развивается стойкая гипертензия.

Но существует отдельная клиническая форма хронического гломерулонефрита, основным проявлением которой служит раннее, выраженное и устойчивое повышение артериального давления. Это так называемый гипертонический вариант хронического гломерулонефрита. Несмотря на то что давление, как правило, повышается не более чем до 160/100 мм

рт. ст., реже до 180/110 мм рт. ст., пациенты страдают от постоянной головной боли, отмечается снижение остроты зрения на фоне пелены или мелькания «мушек» перед глазами. При этом объективно выявляются изменения сосудов глазного дна той или иной степени выраженности, а впоследствии возникает ретинопатия, как при гипертонической болезни. Иногда артериальное давление повышается более существенно – до 200/115–250/120 мм рт. ст. В таких случаях на первый план выходят жалобы на боли в области сердца, одышку, учащенное сердцебиение. Эти проявления возникают с течением времени и при не самых высоких цифрах артериального давления. Они характеризуют появление гипертрофии левого желудочка сердца и становятся отчетливыми при проведении клинических, рентгенологических и прочих (ЭКГ, ФКГ, эхографии сердца) исследований. Это также типично и для неконтролируемого течения гипертонической болезни.

Поскольку исходом хронического гломерулонефрита является хроническая почечная недостаточность (ХПН), имеет смысл рассказать и о ней, хотя, за редким исключением, это состояние не встречается в молодом возрасте. Приводят к развитию ХПН не только почечные заболевания, но и, например, сахарный диабет, ревматоидный артрит, системная красная волчанка и, как ни странно, гипертоническая болезнь! Вот до какой степени в нашем организме все взаимосвязано.

Итак, хроническая почечная недостаточность – это комплекс болезненных проявлений, возникающий при выраженном уменьшении объема нормально функционирующей почечной ткани, в результате чего страдают все функции почек, обмен веществ, кислотно-щелочное равновесие, а также жизнедеятельность всего организма.

В норме почки занимаются фильтрацией крови, очищая ее в первую очередь от азотистых шлаков, то есть конечных продуктов обмена белковых тел. Когда большая часть почечной ткани выведена из строя, эти продукты накапливаются и начинают отравлять организм. Оставшаяся часть почечной ткани работает на износ, испытывая при этом сильнейшие трудности, в том числе связанные с недостаточным кровоснабжением и, соответственно, с гипоксией. В результате клетки юкстагломерулярного аппарата вырабатывают все больше и больше ренина, что приводит к стабильно высоким показателям артериального давления. Повышение давления, в свою очередь, приводит к дальнейшему ухудшению кровоснабжения почек. И так постоянно. К счастью, в наше время почечная недостаточность не является фатальным диагнозом, однако необходимость регулярного гемодиализа существенно снижает качество жизни, а трансплантация почки, увы, доступна не всем.

Однако вернемся к другим причинам почечной гипертензии у людей молодого возраста и акцентируем внимание на такой острой проблеме, как туберкулез. К сожалению, в наше время он стал довольно распространенным заболеванием. И хотя туберкулез легких встречается чаще, чем туберкулез почек, однако последний с новыми возможностями диагностики становится не такой редкой «находкой», как раньше. Страдают им в равной степени и мужчины, и женщины.

Повышение артериального давления при туберкулезе почек может быть именно той причиной, по которой пациент обратится за помощью к врачу. И хотя почечная гипертензия, по статистике, встречается лишь у 5–18 % таких больных, она является манифестным признаком этого тяжелого заболевания. Причина возникновения артериальной гипертензии у пациентов с туберкулезом почек все та же – гипоксия (кислородное голодание) почечной ткани. Она развивается вследствие разрушения почечной ткани туберкулезной инфекцией, причем чем больше разрушений, тем более выражена гипертензия. Часто она выявляется при тяжелом поражении туберкулезной палочкой обеих почек, а также при туберкулезном воспалении единственной почки.

Неспецифический (то есть нетуберкулезной природы) хронический пиелонефрит тоже приводит к развитию почечной гипертензии. В отличие от гломерулонефрита и туберку-

леза инфекция и вызванный ею воспалительный процесс сначала локализуются в тех отделах почки, которые ответственны за отведение из нее готовой мочи (канальцы, чашечки, лоханки). И лишь затем воспаление поражает остальные структуры почки.

Хронический пиелонефрит – довольно распространенное заболевание. Особенно часто он встречается на фоне разного рода препятствий на пути тока мочи, как врожденного (например, такие аномалии развития, как сужение мочеточника или удвоение лоханки), так и приобретенного характера – камней в почках или мочеточнике, аденоме предстательной железы и даже беременности.

Здесь следует отметить, что пиелонефрит беременных выделяется как самостоятельное заболевание и поражает преимущественно правую почку, поскольку растущая матка сдавливает в большей степени правый мочеточник из-за анатомических особенностей его расположения. Таким образом создается нарушение оттока мочи и ее застой именно в правой почке. При неблагоприятных обстоятельствах там же начинают развиваться бактерии и, как следствие, возникает пиелонефрит. Так происходит далеко не всегда, и вовремя пролеченный пиелонефрит беременных может пройти бесследно. Но в ряде случаев (при тяжелом течении беременности, низком иммунитете и других негативных факторах) пиелонефрит беременных способен перейти в хроническую форму заболевания.

Итак, хронический пиелонефрит может поражать как одну, так и обе почки. В некоторых случаях заболевание возникает и при отсутствии явных нарушений оттока мочи. Как большинство хронических заболеваний, пиелонефрит протекает со сменой фаз обострения и ремиссии (улучшения).

Вне обострения пациенты жалуются на ощущение слабости, разбитости, головную боль, иногда – ноющие боли в области поясницы (чаще с одной стороны), зябкость и незначительное повышение температуры в вечернее время. В некоторых случаях жалобы вообще отсутствуют, и в этом состоит особое коварство хронического пиелонефрита – заболевание выявляют уже на стадии почечной недостаточности.

С течением времени (и при отсутствии должного лечения) инфекционно-воспалительный процесс захватывает все новые и новые участки почечной ткани. В результате развивается известная гипоксия, активирующая работу ренин-ангиотензиновой системы, и, соответственно, почечная гипертензия. Нередко артериальное давление достигает значительных цифр – 180/115–220/140 мм рт. ст. Особенно типичны высокие показатели диастолического давления. Исходом хронического пиелонефрита является хроническая почечная недостаточность.

Очень неблагоприятно протекает пиелонефрит в сочетании с почечнокаменной болезнью. Она и сама по себе способна доставить множество проблем. Как говорит само название, заболевание характеризуется образованием камней различной формы и химического состава в разных участках мочевыводящей системы. Типичным проявлением почечнокаменной болезни является приступ почечной колики – острой, режущей, нестерпимой боли в поясничной области. Она интенсивна настолько, что человек, впервые столкнувшийся с ней, не может найти положения, хоть немного облегчающего страдания. Вызывает такую боль камень, стронувшийся со своего места. По мере его продвижения по мочеточнику боль из поясничной области быстро переходит в область живота и паха и там нередко становится еще более интенсивной. При этом характерны частые позывы на мочеиспускание, сопровождающиеся болью и режками, в моче нередко обнаруживается примесь крови, что особенно типично для мелких камней и песка.

Очень неблагоприятно развитие так называемых коралловидных камней, заполняющих собой всю почечную лоханку с полным повторением ее формы. Они приводят к наиболее быстрому нарушению функции

почек, присоединению инфекции и развитию хронической почечной недостаточности.

Иногда почечная колика продолжается в течение нескольких дней с небольшими периодами улучшения состояния. В таких случаях обычно отмечается преходящее повышение артериального давления. Но в сочетании с пиелонефритом почечнокаменная болезнь даже вне приступа вызывает стойкую почечную гипертензию.

Поскольку повышение артериального давления при заболеваниях почек является лишь симптомом, нужно четко представлять себе, что лечить в первую очередь надо почки. Но гипертензия почечного происхождения также наносит вред и самим почкам, поэтому в комплексе мер на одном из первых мест находятся средства по снижению повышенного артериального давления. В настоящее время мы располагаем препаратами, блокирующими активность ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), а также антагонистов рецепторов ангиотензина II. Кроме того, для лечения можно применять группу антагонистов кальция (нифедипин, коринфар, кордафен), которые, помимо снижения артериального давления, способствуют улучшению работы почек и повышению мочеотделения.

Артериальная гипертензия при нарушениях работы желез внутренней секреции

Второй довольно распространенной причиной повышения артериального давления у молодых людей является сбой в работе эндокринной системы. В целом она представляет собой значительное количество желез внутренней секреции, основная функция которых – вырабатывать огромное разнообразие гормонов. Эти гормоны влияют на человеческий организм, попадая в каждую клетку тела непосредственно через кровь. Связь с центральной нервной системой обеспечивают две главные эндокринные железы (одновременно являющиеся нервными центрами) – гипофиз и гипоталамус. Это хорошо отлаженный механизм, работающий по принципу обратной связи, как, собственно, большинство процессов в нашем организме. Но в силу ряда причин он может дать сбой, и вот тогда мы получаем эндокринное заболевание, чаще связанное с нарушениями в работе одной железы внутренней секреции, реже – нескольких (последнее бывает, как правило, при поражении гипофиза и/или гипоталамуса).

Итак, какие эндокринные заболевания сопровождаются повышением артериального давления? Начнем с наиболее редких. Довольно редко встречается нарушение выработки альдостерона (гормона надпочечников) – так называемый первичный гиперальдостеронизм, или синдром Конна. Он характеризуется избыточным количеством альдостерона в крови в связи:

- с опухолевым образованием, производящим альдостерон (альдостерома коры надпочечников), то есть собственно с синдромом Конна;
- гиперплазией (разрастанием) коры надпочечников;
- карциномой (злокачественной опухолью) коры надпочечников;
- невыясненной причиной – так называемым идиопатическим первичным гиперальдостеронизмом.

При истинном синдроме Конна наилучшим средством является хирургическая операция, после которой пациенты живут полноценной жизнью.

Как уже отмечалось, альдостерон регулирует водно-солевой обмен (содержание в организме натрия и калия, а также воды). В норме содержание натрия и калия сбалансировано, а жидкость выделяется почками в полном объеме по закону градиента концентрации, то

есть совместно с натрием. Когда количество альдостерона значительно больше потребностей организма, натрий задерживается почками, так же как и жидкость, а калий, наоборот, теряется. Эффекты натрия – его способность усиливать чувствительность стенок сосудов к разного рода прессорным агентам, а также вызывать увеличение количества циркулирующей крови – нам уже знакомы. Нехватка калия приводит к ощелачиванию внутренней среды организма, мышечной слабости (иногда и к судорогам) и повреждает почки.

Но первым и нередко на протяжении многих лет единственным внешним признаком гиперальдостеронизма является артериальная гипертензия. Как правило, артериальное давление на начальных стадиях повышается умеренно, но нарастает с течением времени. Такая гипертензия чаще характеризуется стабильностью, иногда могут возникать кризы, но злокачественного течения практически не бывает. Пациенты обычно жалуются на слабость и головные боли, в дальнейшем присоединяются жажда и повышенное мочеотделение, особенно по ночам.

Для выявления и лечения первичного гиперальдостеронизма используются мочегонные препараты группы спиронолактонов (верошпирон). Прием определенной дозы лекарства в течение 10–14 дней устраняет повышенное давление и нормализует уровень калия в крови. Кроме того, для диагностики используются компьютерная и магнитно-резонансная томография, которые способны с точностью установить причину заболевания, выявить опухоль и определить ее размеры. Существует еще одна опухоль надпочечников, основным внешним проявлением которой является повышение артериального давления. Это так называемая феохромоцитома, или хромоаффинома. Данное образование отличается полной доброкачественностью, но вызывает тяжелую гипертензию вследствие того, что неконтролируемо вырабатывает гормоны группы катехоламинов (адреналин и норадреналин). Согласно статистике, феохромоцитома встречается среди пациентов с артериальной гипертензией в 0,3–0,7 % случаев.

Для феохромоцитом не характерно стабильное течение гипертензии. Напротив, пациенты страдают от частых и продолжительных гипертонических кризов. Разброс по частоте составляет от 1–2 кризов в месяц до 10–12 в сутки. Причем с течением времени частота кризов увеличивается. Криз может развиваться как на фоне нормального, так и (чаще) изначально повышенного давления.

Длительность катехоламиновых кризов обычно составляет 20–30 минут, но может колебаться от нескольких минут до суток. Давление повышается до значительных цифр – у большинства пациентов до 180–200/100–110 мм рт. ст. При кризе отмечаются выраженная головная боль, учащенное сердцебиение, сильная бледность, потливость, тошнота и рвота. Так как катехоламины являются антагонистами инсулина (то есть повышают уровень сахара в крови), приступ обычно сопровождается гипергликемией. Более того, почти у пятой части пациентов при длительном течении заболевания присоединяется сахарный диабет. Наиболее тяжело протекает хромоаффинома у детей и беременных женщин.

Выявлению хромоаффином способствует биохимическое определение катехоламинов и их производных в суточной пробе мочи, а также в крови, особенно после гипертонического криза. Если показатели существенно повышены, для выяснения места расположения опухоли применяется компьютерная и магнитно-резонансная томография. Лечение выявленной опухоли – хирургическое удаление.

С прессорным эффектом гормонов надпочечников связано и повышение артериального давления при синдроме и болезни Иценко – Кушинга. Здесь, правда, причина в других гормонах – так называемых глюкокортикоидах (кортизол, кортикостерон и их производные).

Болезнь Иценко – Кушинга чаще всего развивается в возрасте от 20 до 40 лет, причем в 5 раз чаще страдают женщины, тогда как синдром может возникать в различные возрастные периоды.

Болезнь Иценко – Кушинга связана с поражением центральной железы внутренней секреции – гипофиза. Как правило, там возникает опухоль незначительных размеров – аденома, вырабатывающая так называемый адренокортикотропный гормон – АКТГ, роль которого – контролировать продукцию глюкокортикоидов в надпочечниках. В крови возрастает как количество АКТГ, так и кортизола, что противоречит принципу обратной связи.

Глюкокортикоиды воздействуют на все виды обмена в организме и в норме являются самым сильным из существующих противовоспалительных средств. Но при избытке их влияние извращается. Они приводят к повышенному распаду белков, вызывают повышение уровня сахара в крови, препятствуя работе инсулина, приводят к перераспределению жировой ткани в организме, причем это один из самых наглядных проявлений заболевания. Жир откладывается на передней поверхности груди, живота, шеи и на лице, на коже живота и бедер появляются стрии – ярко-розовые или красно-фиолетовые широкие полосы. Ожирение в целом развивается у подавляющего большинства заболевших, но конечности при этом остаются худыми.

Повышение артериального давления – один из первых и не менее характерных признаков заболевания. Нередко в течение длительного времени он остается и единственным. Отмечается повышение как систолического, так и диастолического давления. В органах-мишенях (глазах, сердце, почках) отмечаются изменения, типичные для гипертонической болезни. Часто эти нарушения доминируют среди прочих симптомов и становятся причиной инсультов мозга и инфарктов миокарда. Дополнительные нарушения водно-солевого обмена с потерей калия и распад белка, затрагивающий все мышцы, в том числе и сердечную, приводят у пациентов с гипертонией к быстрому развитию сердечной недостаточности.

Синдром Иценко – Кушинга может возникать по разным причинам, но обычно также вследствие опухолевого образования в коре надпочечников. Опухоль может быть как злокачественной, так и доброкачественной. Все проявления синдрома полностью соответствуют проявлениям болезни Иценко – Кушинга, только нет повышения количества АКТГ в крови. У женщин одним из первых симптомов является головная боль вследствие повышения артериального давления, а также нарушение менструальной функции. Ожирение встречается не всегда, но перераспределение жировой клетчатки по мужскому типу с появлением климактерического горбика в области первых шейных позвонков весьма типично. Также характерно нарушение углеводного обмена с повышением уровня сахара в крови и инсулиновой недостаточностью. Распад белков под действием глюкокортикоидов с уменьшением мышечной массы и уровня калия в крови приводит к снижению мышечной массы и значительной слабости.

Необходимо отметить, что прием глюкокортикостероидов в качестве средства противовоспалительной терапии (при ряде тяжелых хронических заболеваний) также может привести к нарушениям обмена, сходным с синдромом Иценко – Кушинга. Нередко у пациентов повышается и артериальное давление, что обычно списывают на другие причины.

В диагностике важную роль играет определение в моче метаболитов глюкокортикоидов – так называемых 17-оксикортикостероидов (17-ОКС). При болезни Иценко – Кушинга выделение 17-ОКС всегда повышено, причем среди их составляющих доминирует активный кортизол (в несколько раз больше, чем у здоровых людей). В отличие от одноименного синдрома отмечается положительная проба с АКТГ – введение этого гормона увеличивает

экскрецию 17-ОКС в 2–3 раза. Для точной диагностики применяется магнитно-резонансная томография. Более частым изменением в работе эндокринной системы являются те или иные нарушения функций щитовидной железы. Из-за недостаточного содержания йода в воде и почве (соответственно, и в пище), то есть йодной эндемии, щитовидная железа страдает намного чаще других эндокринных желез. При чрезмерной выработке ее гормонов в организме формируется особое состояние, которое в медицине получило название гипертиреоз, или тиреотоксикоз. Избыток гормонов щитовидной железы вызывает ряд изменений во всех внутренних органах, причем повышение артериального давления является очень частым, но на фоне остальных признаков малозаметным симптомом. Страдают не только сосуды, но и сердце – увеличивается частота сердцебиений, возникают перебои в его работе (экстрасистолы), в тяжелых случаях аритмии носят более выраженный характер.

Признаки поражения нервной системы колеблются от повышенной нервной возбудимости и раздражительности на ранних стадиях до так называемого «симптома телеграфного столба» – дрожи во всем теле и глубоких нарушений психики. Пациенты, среди которых подавляющее большинство – женщины, худеют при наличии повышенного аппетита. Отмечаются нарушения менструального цикла. Вследствие повышенной теплопродукции (за нее гормоны щитовидной железы отвечают и в норме) сильно выражена потливость – кожа на ощупь горячая и влажная. Как правило, этому сопутствует появление зоба – увеличения щитовидной железы той или иной степени.

Причины гипертиреоза могут быть связаны с аутоиммунными процессами (аутоиммунный тиреоидит, диффузный токсический зоб), узловыми образованиями в ткани щитовидной железы (узловой токсический зоб, токсическая аденома), приемом большого количества йода с пищей или лекарствами на фоне йододефицитного состояния организма (йодзависимый тиреотоксикоз), а также с некоторыми другими заболеваниями.

Поскольку частота заболеваний щитовидной железы любой природы напрямую зависит от степени йодного дефицита, женщинам детородного возраста и детям, да, собственно, всем людям, проживающим в зонах йодной эндемии, в обязательном порядке должна проводиться йодная профилактика. Для взрослых и детей пищевая промышленность производит продукты, обогащенные йодом (йодированная соль должна быть на столе в каждой семье обязательно!), а женщинам детородного возраста в период гормональных перестроек и повышенных нагрузок на организм необходимо принимать йод в виде таблетированных форм калия йодида. Это позволяет использовать йод в четко определенной и соответствующей возрасту дозировке. То же относится к беременным женщинам и кормящим матерям.

Возвращаясь к другим причинам артериальной гипертензии, связанным с нарушениями в работе желез внутренней секреции, следует отметить и повышенную активность околощитовидных желез. Они играют важнейшую роль в обмене кальция и фосфора, и прочность наших костей напрямую зависит от количества производимого ими паратиреоидного гормона. Усиление выработки околощитовидными железами паратгормона получило название «гиперпаратиреоз» и встречается при опухолях (доброкачественных и злокачественных) и чрезмерной активности этих желез.

Это заболевание довольно редкое, женщины болеют им в 2–3 раза чаще мужчин. Под влиянием избытка паратиреоидного гормона происходит рассасывание костной ткани с выходом большого количества кальция в кровь (гиперкальциемия). Кости становятся мягкими, в них образуются патологические искривления и переломы, зубы расшатываются и выпадают. Все остальное является следствием гиперкальциемии, причем симптомы сильно варьируются в зависимости от того, что было первоначально «слабым местом» организма. Нередко возникают язвы в желудке и кишечнике, слабость в мышцах и «разболтанность» суставов.

Кальций повреждает почечную ткань, и типичным признаком гиперпаратиреоза является возникновение коралловидных камней. Но кальций откладывается не только в почках (нефрокальциноз приводит к почечной недостаточности, которая сохраняется даже после радикального устранения причины гиперкальциемии), но и в сосудистой стенке. Поэтому артериальная гипертензия часто сопровождает гиперпаратиреоз и может являться одним из доминирующих признаков начала заболевания. Лечение и диагностика нередко запаздывают из-за многообразия проявлений болезни. И даже оперативное удаление опухоли или всей пораженной околощитовидной железы не приводит к полному излечению от почечной недостаточности и, соответственно, почечной гипертензии.

Прочие причины артериальной гипертензии

Среди причин возникновения артериальной гипертензии у молодых людей есть еще несколько. Прежде всего следует отметить врожденные нарушения строения сердца и сосудов, в частности аорты. Существует такая аномалия развития, как коарктация аорты. Это небольшое по протяженности сужение участка главной артерии организма. Оно обычно располагается вблизи от места выхода аорты из сердца. В результате часть ветвей аорты, которые отходят до того участка, когда она еще нормального размера, получают крови значительно больше, чем другие. А это ветви, снабжающие кровью голову и верхнюю часть туловища, руки в том числе. Поэтому характерным признаком коарктации аорты служит разница между давлением на руках (повышенное) и ногах (пониженное). В норме все как раз наоборот – на ногах давление на 15–20 мм рт. ст. выше, чем на руках.

Иногда бывает разница между показателями на разноименных руках (ведь место сужения может возникать на совершенно разных участках). Как правило, повышенное давление регистрируют на правой руке. Если разница между показаниями на правой и левой руках превышает 15–20 мм рт. ст., необходимо провести дополнительные исследования для исключения коарктации аорты (аортографию, магнитно-резонансную томографию, ЭКГ).

Артериальная гипертензия может возникать и при недостаточности клапана аорты – это так называемый порок сердца. Один из многих. Характерный признак – повышение систолического давления на фоне снижения диастолического. Чаще всего причиной аортальной недостаточности бывает ревматизм – фактически 4/5 всех случаев. В прочих случаях у молодых людей имеют значение инфекционный эндокардит и травмы. Для недостаточности клапана аорты характерно ощущение толчков в области сердца, головные боли, головокружения, обмороки, особенно при переходе из положения лежа в положение стоя. Когда сердце перестает справляться с компенсацией нарушения кровообращения, появляются отеки на ногах, одышка, боли в правом подреберье и, конечно, в самом сердце. Для диагностики используются ЭКГ, рентгеновские виды исследований, магнитно-резонансная томография.

В ряде случаев стойкая гипертензия бывает связана с поражением мозга, например после тяжелых черепно-мозговых травм, перенесенных воспалительных процессов (энцефалита и пр.) или вследствие опухолевых процессов в гипофизе. Тогда давление повышается по типу кризов, сопровождающихся сильными головными болями, головокружением, различными нарушениями со стороны вегетативной нервной системы и даже припадками эпилептиформного характера. Для подтверждения этой причины необходимо магнитно-резонансное сканирование головного мозга. Однако по сравнению с общей массой лиц, страдающих повышением давления, эти случаи крайне редки.

Артериальная гипертензия у лиц старшего возраста

Артериальная гипертензия как признак гормональной перестройки организма (климакса)

Довольно часто повышение артериального давления впервые возникает в период перестройки гормонального фона организма у женщин – климакса. В это время развивается гормональный дисбаланс между основными женскими половыми гормонами. Уровень эстрогенов колеблется, а затем их выработка начинает снижаться, тогда как в норме эстрогены оказывают мягкий депрессорный эффект.

По данным статистики, патологический климакс развивается практически у каждой второй женщины старше 50 лет. Проблемы особенно часто возникают в связи с ранним прекращением менструальной функции (в 40–45 лет), а также при наличии наследственной предрасположенности.

Кроме того, климактерический период характеризуется выраженным снижением устойчивости к стрессам, да и в целом нервная система тоже негативно реагирует на изменения привычного гормонального фона. Более того, существует такое понятие, как патологический климакс, который сопровождается целым комплексом признаков, и среди них обязательно присутствует повышение артериального давления.

После прекращения менструальной функции у женщин прекращается выработка эстрогенов в яичниках. Природой предусмотрен золотой запас – эти гормоны откладываются в жировой ткани, как в кладовой, и потом постепенно расходуются на нужды организма. Но это не значит, что все полные женщины переносят климакс легче. Золотой запас находится в стратегически важных для каждой женщины местах – это жировая ткань ягодиц, молочных желез и в значительно меньшей степени – живота.

Но даже в случае нормально протекающего климактерического периода рано или поздно запасы эстрогенов заканчиваются. Обычно это происходит ближе к 60 годам, так как максимальная продолжительность периода перестройки составляет около 10 лет. В этот период у женщин могут возникать явления пограничной гипертензии, когда давление повышается в пределах 159/95 мм рт. ст. и снижается самостоятельно, без применения лекарственных средств и врачебного вмешательства.

Если же без сдерживающего влияния эстрогенов артериальное давление начинает бесконтрольно расти, скорее всего имеется наследственная предрасположенность к артериальной гипертензии либо присоединились явления атеросклеротического изменения крупных сосудов. Однако атеросклероз – это отдельная тема, о которой разговор пойдет ниже.

Артериальная гипертензия как симптом атеросклероза

Про атеросклероз (или склероз, как привыкло говорить старшее поколение) слышал в наше время, наверное, каждый. Что характерно, в это понятие вкладывается совсем не медицинский смысл. Склеротик в нашем обиходе – это человек с плохой памятью. Да, действительно, одним из симптомов атеросклероза мозговых сосудов является нарушение памяти. Но это лишь частное (и на фоне всего остального – довольно незначительное) проявление заболевания, которое поражает весь организм.

Итак, атеросклероз на самом деле серьезное хроническое заболевание кровеносных сосудов – артерий, преимущественно крупного и среднего калибра (зависит от строения

сосудистой стенки). Оно связано с нарушением обмена жиров, в частности холестерина, про который тоже хоть краем уха, но слышал каждый. В самом примитивном виде можно сказать, что при избытке холестерина в организме (и, соответственно, в крови – так называемая гиперхолестеринемия) он проникает в сосудистую стенку и в сочетании с другими химическими соединениями образует атеросклеротическую бляшку. С течением времени она прорастает в просвет пораженного сосуда, нарушая в нем нормальный кровоток. Внешние же проявления атеросклероза зависят от локализации, размеров и количества бляшек. Например, атеросклероз венечных артерий сердца из-за особой важности и повышенной опасности для жизни выделен как самостоятельное заболевание – ишемическая болезнь сердца, а его типичные проявления – стенокардия, или грудная жаба.

Атеросклероз, как и гипертоническая болезнь, относится к уже известному читателю метаболическому синдрому. И неудивительно в таком случае, что атеросклероз является фактором, способствующим развитию гипертонической болезни, а последняя, в свою очередь, нередко приводит к появлению атеросклероза. Кроме того, среди факторов риска развития атеросклероза можно отметить возраст старше 40 лет, гиподинамию, ожирение, курение, повышение вязкости и свертываемости крови, сахарный диабет, гипотиреоз (снижение функции щитовидной железы) и, обратите особое внимание, дислипидемию, о которой необходимо рассказать подробно.

Начнем, пожалуй, не с расшифровки этого термина, а с сути самого процесса. Он непосредственным образом связан с тем самым холестерином. Холестерин – это жир (липид), который может как вырабатываться в самом организме человека, так и попадать в него извне – с пищей. Про него нельзя огульно сказать, что он вреден. Нет, в нашем организме он выполняет определенные функции, участвуя в выработке ряда гормонов и в обмене веществ.

Науке известно три основных класса липопротеинов – липопротеины высокой плотности (ЛВП), липопротеины низкой плотности (ЛНП) и липопротеины очень низкой плотности (ЛОНП). Их соотношение называют липидным профилем крови, а нарушение этого соотношения за счет увеличения одних либо уменьшения других и есть дислипидемия.

Для того чтобы доставить холестерин по месту назначения, используется кровь (она является универсальным транспортным механизмом, посредством которого наши клетки и органы получают все необходимое для своей жизнедеятельности). Но сам по себе холестерин перемещаться в крови не может. Для этих целей существуют специальные транспортные белки (протеины). Соединение жира и белка называется липопротеином. И именно в таком виде холестерин пребывает в кровеносном русле.

Холестерин, входящий в состав ЛНП и ЛОНП, для простоты принято именовать «вредным», поскольку именно эти жиробелковые комплексы способны откладываться на стенках сосудов и приводить к развитию атеросклероза. Напротив, ЛВП обладают противоположным эффектом, «вытаскивая» холестерин наружу и доставляя его по месту утилизации – в печень. Таким образом, для развития атеросклероза требуется, чтобы количество ЛНП + ЛОНП превышало количество ЛВП как минимум в 3–3,5 раза. Но бывает и так, что уровень «вредного» холестерина в норме, а ЛВП понижен. Это также быстро приводит к появлению атеросклеротических бляшек. Ну и самый неблагоприятный вариант дислипидемии – повышение количества ЛНП + ЛОНП при одновременном снижении количества ЛВП.

Здесь важно отметить, что при современных возможностях медицины своевременно начатое лечение может привести к полной регрессии холестериновых бляшек, а при терапии, начатой при наличии выраженного атеросклеротического поражения сосудов, можно добиться стабилизации болезненного процесса на существующем уровне, то есть предупредить

дить усугубление проявлений атеросклероза и сопутствующих ему осложнений – инфарктов и инсультов.

Внимание! Информация о предельно допустимых уровнях холестерина в крови является важной для читателей всех возрастов, но особенно тех, кто перешагнул сорокалетний рубеж. Для здорового человека при отсутствии факторов риска развития атеросклероза общий холестерин крови (этот анализ доступен каждому и проводится в обычной поликлинической лаборатории) не должен превышать 5,2 ммоль/л. При отсутствии признаков атеросклероза, но при наличии двух и более факторов риска норма общего холестерина – 4 ммоль/л. При наличии клинических проявлений атеросклероза, перенесенном инфаркте/инсульте общий холестерин не должен быть выше 3,4 ммоль/литра.

Эти показатели важны тем, что при таком уровне общего холестерина как раз и достигается возможность регресса или стабилизации атеросклеротического процесса. Все, что превышает данные показатели, не является нормой и требует срочного применения специальной диеты и лекарств!

Повышение давления при атеросклерозе развивается вследствие ряда причин. Прежде всего атеросклеротические бляшки нарушают эластичность артериальных сосудов, поэтому кровь в них встречает более высокое, чем в норме, сопротивление. Чтобы как-то компенсировать недостаточное поступление крови к органам, усиливается сердечный выброс и, соответственно, повышается артериальное давление.

Второй момент, заслуживающий внимания, – это локализация атеросклеротических бляшек. Нередко они располагаются в зоне барорецепторов (например, в сонных артериях) и нарушают работу обратной связи между собственно сосудами и центрами головного мозга, ответственными за их тонус. И конечно, если атеросклероз поражает почечные артерии, особенно с обеих сторон, включается ренин-ангиотензиновый механизм, свойственный почечной гипертензии. В последнем случае отмечается стойкое повышение артериального давления, причем в большей степени диастолического, чем систолического.

Напротив, при преимущественном поражении атеросклерозом аорты (центральной артерии большого круга кровообращения) характерны высокие цифры систолического давления и низкие или нормальные – диастолического. Последние не превышают 100 мм рт. ст., а чаще существенно ниже этого показателя. Соответственно, пульсовое давление также растет. И применение различных гипотензивных средств приводит к резкому падению давления до степени гипотонии, что крайне тяжело переносится пациентами и негативно отражается на функциях сердца.

Атеросклероз аорты возникает с опережением других участков сосудистого русла, выражен более серьезно, да и встречается нередко, однако довольно долго ничем себя не проявляет. При современном уровне диагностического оборудования выявить процесс своевременно не представляет труда, но для этого нужно, чтобы пациент обратился к врачу. Между тем явные проявления заболевания возникают лишь после 60 лет и даже позже. Помимо повышения систолического давления при нормальном или даже пониженном диастолическом, в некоторых случаях отмечается загрудинная боль – так называемая аорталгия, очень типичный признак. От стенокардии он отличается тем, что болевой приступ длительный, продолжается часами и сутками, иногда со сменой интенсивности, боль давящая или жгучая, отдает в обе руки, шею, межлопаточную область, верхнюю часть живота.

Распространенный атеросклероз с локализацией в сосудах головного мозга, сердца, конечностей, аорте и пр. проявляется сочетанием различной симптоматики – повышенного давления, стенокардии, головных болей, перемежающейся хромоты и т. д. Как правило, это следствие несвоевременно выявленного заболевания и поздно начатого лечения. И чаще всего встречается такое у людей старшей возрастной категории. Чтобы не доводить себя до

подобного состояния, всем людям в возрасте старше 40 лет рекомендуется ежегодно проводить исследование крови на общий холестерин, особенно при наличии факторов риска.

Сахарный диабет и его связь с артериальной гипертонией

Сахарный диабет включен в группу факторов риска развития артериальной гипертонии. Он представляет собой эндокринное заболевание, связанное с нарушениями в расщеплении и утилизации сахара (глюкозы). Выделяют две основные формы диабета: юношескую, или инсулинзависимую, и инсулиннезависимую, или диабет взрослых. Юношеская форма сахарного диабета вызвана тотальным отсутствием в организме человека гормона инсулина, как раз ответственного за расщепление и дальнейшую утилизацию глюкозы. Как правило, болеют этой формой дети, подростки и молодые люди. Для их нормальной жизни необходимо постоянно вводить инсулин извне. В наше время существуют и полные аналоги человеческого инсулина, и специальные средства для его введения, о которых человеку не нужно даже задумываться. Но по большей части все-таки приходится следить за дозой и кратностью введения препарата самому больному.

Юношеский диабет приводит к развитию артериальной гипертонии, как правило, уже в довольно зрелом возрасте, и связано это с двумя основными факторами: атеросклерозом и диабетической нефропатией.

Любая форма диабета является одним из серьезнейших факторов риска раннего развития атеросклероза и его последствий. Особую роль при этом играет гиперинсулинемия, то есть повышенное содержание в крови инсулина (передозировка вводимого инсулина при диабете первого типа, в частности). Физиологическое действие инсулина состоит не только в расщеплении глюкозы и утилизации последней в печени и мышечной ткани. В норме инсулин подавляет расщепление жиров и, напротив, стимулирует синтез холестерина и прочих жиросодержащих субстанций крови, а также их проникновение в сосудистую стенку. Поэтому в таких условиях атеросклероз прогрессирует значительно быстрее.

Но не следует забывать и про второй фактор – диабетическую нефропатию. Это специфическое осложнение диабета, повреждающее почки и приводящее к выделению с мочой не только сахара, но и белка (протеинурия). А при любом повреждении почек активируется ренин-ангиотензиновая система. Таким образом, артериальная гипертензия при диабете первого типа (юношеского) возникает при целенаправленном влиянии и атеросклероза, и почечной патологии.

Однако в группу заболеваний метаболического синдрома входит именно диабет второго типа, или инсулиннезависимый. Для него не характерно полное отсутствие инсулина в организме. Наоборот, в наличии снижение чувствительности тканей к инсулину и, как следствие, повышенная продукция этого гормона. Как правило, инсулиннезависимый диабет развивается в возрасте старше 40 лет, поэтому по частоте развития атеросклероза, гипертонии и сердечно-сосудистых катастроф (инфарктов и инсультов) пациенты с инсулиннезависимым сахарным диабетом значительно обгоняют лиц без этой патологии.

Больные сахарным диабетом в 4 раза чаще страдают ишемической болезнью сердца и в 2–3 раза чаще у них возникают инсульты.

При сахарном диабете второго типа происходят те же нарушения обмена углеводов (глюкозы), которые свойственны и диабету первого типа. Однако развиваются они из-за снижения чувствительности тканей к инсулину. Изменения затрагивают все клетки организма, в том числе и клетки внутреннего слоя стенки артерий (эндотелия). В результате нарушений жирового обмена, свойственного гиперинсулинемии, атеросклероз прогрессирует значительно быстрее. Диабетическая нефропатия при инсулиннезависимом диабете развива-

ется значительно позднее, чем при диабете первого типа, но сбрасывать со счетов ее тоже нельзя.

Выделение белка с мочой при диабете второго типа развивается реже, и оно количественно меньше – иногда только следы белка, но нефропатия все равно активирует ренин-ангиотензиновую систему. Поэтому при лечении диабета любого типа всегда важно помнить о профилактике нефропатии и раннего атеросклероза. Она достигается контролем уровня глюкозы в крови в пределах 3,5–8 ммоль/л (не более 11 ммоль/л – это оптимальный уровень компенсации обменных процессов), либо с помощью правильно подобранной дозы инсулина при диабете первого типа, либо посредством специальных таблеток, диеты и физических упражнений для диабета второго типа. Диета и физические упражнения являются основой лечения диабета любого типа, ими нельзя пренебрегать в любом случае!

Если же случилось так, что диабет второго типа выявлен на той стадии, когда артериальная гипертензия уже присутствует, следует помнить о некоторых особенностях ее лечения. Во-первых, об основе механизма нарушений обмена углеводов – устойчивости клеток организма к воздействию инсулина. Существуют гипотензивные (снижающие давление) препараты, способные эту самую устойчивость (инсулинорезистентность) усиливать. К ним относятся прежде всего бета-адреноблокаторы (атенолол, пропранолол), которые широко применяются на ранних стадиях гипертонической болезни, а также диуретики (мочегонные препараты) тиазидной группы (гипотиазид и пр.).

Кроме того, при нефропатии происходит задержка в крови натрия и воды (вследствие активации ренин-ангиотензиновой системы), а также калия. Поэтому мочегонные препараты вроде бы показаны, но калийсберегающие – нет (тиазидные мы вычеркнули абзацем раньше). Поэтому особую роль при диете пациентов с диабетом и артериальной гипертензией играет ограничение количества поваренной соли, а лучше полное ее исключение. Из диуретиков наиболее эффективным препаратом для лечения артериальной гипертензии у больных с сахарным диабетом в настоящее время является индапамид. Он не влияет на уровень сахара в крови и обмен жиров, обладая при этом свойствами эффективно снижать и контролировать артериальное давление, а также способностью снижать гипертрофию левого желудочка (один из показателей глубоких нарушений при гипертонии). Удобен и способ применения индапамида – 1 таблетка в день по утрам.

Средства, получившие наиболее широкое распространение при лечении артериальной гипертензии любого происхождения у пациентов с сахарным диабетом, относятся к группе ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ). Они способствуют блокированию фермента, превращающего ангиотензин I в ангиотензин II, который обладает выраженным сосудосуживающим действием, за счет чего повышается артериальное давление. При нефропатии и других нарушениях почечной функции, как уже отмечалось, активность ангиотензина II значительно возрастает в связи с ухудшением кровоснабжения почек и, соответственно, кислородным голоданием тканей, чем и вызван механизм почечной гипертензии.

Ингибиторы АПФ (каптоприл, рамиприл, эналаприл, хинаприл и пр.) способствует снижению артериального давления за счет подавления активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, улучшают кровообращение в почках, а также снижают протеинурию (выделение с мочой белка). Кроме того, препараты группы иАПФ не влияют на уровень сахара в крови и инсулинорезистентность тканей.

Но наилучшим решением для больных диабетом с артериальной гипертензией все равно является более новая группа препаратов – так называемые антагонисты рецепторов ангиотензина II (лозартан, валсартан, ирбесартан, кандесартан и пр.). Они связываются с рецепторами ангиотензина II, что позволяет предотвратить все негативные эффекты этого сильнейшего прессорного агента на сердце и сосуды. Кроме того, препараты этой группы

оказывают положительный эффект на работу почек, защищая их от прогрессирования нефропатии, снижая уровень протеинурии и предотвращая развитие хронической почечной недостаточности.

Препараты группы антагонистов рецепторов ангиотензина II также удобно принимать – по одной таблетке в день. Их действие очень плавное и постепенное, полный гипотензивный эффект достигается лишь через 3–6 недель от начала применения. Но следует помнить, что при совместном применении с другими гипотензивными препаратами их действие будет взаимно возрастать, поэтому ни в коем случае не следует решать вопрос о применении антагонистов рецепторов ангиотензина II без рекомендации врача. Да и в целом хочется еще раз напомнить, что данное издание не является пособием по самолечению, а только информацией к размышлению и осмыслению ряда аспектов собственного состояния здоровья.

Факторы риска и профилактика артериальной гипертензии

Как уже отмечалось, число людей, подверженных развитию гипертензии, весьма значительно (напомним, 1/4 часть лиц старше 40 лет, а также более молодых), и у них можно обнаружить много общего. Во-первых, среди них преобладают городские жители. Собственно, жизнь в большом городе практически повсеместно характеризуется постоянным нервным перенапряжением. Чего стоят одни только пробки, в которые попадают не только автоводители, но и пассажиры общественного транспорта. Поэтому в деревнях и селах, где образ жизни более спокоен и не изобилует разнообразием неврогенных раздражителей, больных артериальной гипертензией значительно меньше. Таким образом, люди, регулярно испытывающие стресс, попадают в группу риска первыми.

Для вторичной гипертензии, связанной с развитием атеросклеротических изменений в артериях, большое значение имеет такой фактор, как возраст. Об этом каждому может подсказать собственный жизненный опыт, ведь известно, что чем человек старше, тем больше у него болезней, особенно атеросклеротической природы. Несмотря на то что с первыми признаками атеросклероза мы сталкиваемся все раньше и раньше, возраст все еще остается достаточно четким критерием возможного риска. В целом граница, как уже отмечалось, проходит в районе 40 лет, но считается, что мужчины заболевают несколько раньше, а женщины – позже, что связывают с наступлением менопаузы.

Во время менопаузы у женщин снижается уровень эстрогенов – женских половых гормонов, которые обладают защитным влиянием на сосуды.

К сожалению, на возраст мы повлиять не можем, так же как и на наследственную предрасположенность к атеросклерозу. Существуют семьи, в которых по наследству передаются некоторые обменные нарушения, приводящие к раннему развитию атеросклероза. Однако даже в таких случаях не все так безрадостно. Ведь мы можем отслеживать другие факторы риска, которые вполне под силу подкорректировать любому человеку. А лучше всего не допускать даже возможности их воздействия на свой организм.

К слову, и гипертоническую болезнь нередко можно встретить у членов одной семьи, что говорит о наличии наследственной предрасположенности к этому заболеванию. Если среди ваших родственников есть или были люди, страдающие гипертонической болезнью, то риск заболеть самому достаточно велик. Практикующие врачи давно подметили эту особенность. Но чтобы заболевание проявилось, необходимо наличие именно тех корригируемых факторов риска, о которых идет речь.

К таким вполне корригируемым факторам относятся курение, умственное перенапряжение, стрессы, гиподинамия, ожирение, сахарный диабет и пр. И курение среди них – на

первом месте. И если не начинать, то и коррекция не потребуется. О вреде курения уже давно говорят во весь голос. Но несмотря ни на что ежедневно огромное количество людей своими руками подносит сигарету ко рту и вдыхает весь спектр ядов, содержащихся в этом страшном дыме. Да-да, помимо никотина, который и сам по себе крайне вреден (для кровеносных сосудов в первую очередь), в нем находится коктейль из чуть менее 300 отравляющих веществ. В тлеющей сигарете происходит химический процесс – по сути он является сухой перегонкой табака, при котором образуется множество разнообразных производных никотина, сероводорода, уксусной, муравьиной, синильной и масляной кислот, пиридина, этилена, изопрена, бензопирена, угарного газа, углекислого газа, различных смол, радиоактивного полония, никеля.

Установлено, что, выкуривая 20 папирос весом 0,5 г, человек вводит в организм 0,09 г никотина, 0,11 г пиридиновых оснований, 0,032 г аммиака, 0,006 г синильной кислоты и 369 мл угарного газа. Ежедневное курение приводит к хроническому отравлению этими ядами, причем от них в большей степени страдают дыхательная и центральная нервная системы, тогда как сам никотин наносит удар по кровеносным сосудам. Он влияет на эндотелий – внутреннюю выстилку сосудов, угнетая ее способность к сопротивлению жирам (холестерину), сгущению крови и тромбообразованию.

Никотин обладает выраженным сосудосуживающим эффектом, вследствие которого и происходят все остальные изменения в артериях. В результате у курильщиков развивается никотиновая гипертония, и этим все сказано. Наш образ будущего гипертоника дополняется стойким запахом табака.

Для полноты картины хочется сказать курящим еще несколько слов. Помимо гипертонии, вас ждет с высокой долей вероятности целый букет болезней. Самые известные из них – инфаркт миокарда, мозговой инсульт, гангрена ног, рак легких и гортани, пневмоклероз и хроническая дыхательная недостаточность, импотенция. Средняя продолжительность жизни в среднем у вас на 12 лет меньше, чем у некурящих. И это относится не только к вам самим, но и к тем, кто живет или работает рядом, к тем, кто вынужден вдыхать табачный дым, просто находясь в прокуренном помещении. Например, всего лишь час в таких условиях для пассивного курильщика соответствует 4 выкуренным сигаретам. Соответственно, и вред для него ничуть не меньше. Подумайте хотя бы о своих детях. Ведь курящая беременная женщина или кормящая мать изначально обрекает своего ребенка на нездоровье и укорочение жизни на 10–20 лет, как и курящий отец.

И наконец, пара фраз о другом компоненте никотинового коктейля – угарном газе (СО). Особенно много его в так называемых «легких» сигаретах и сигаретах с фильтром. СО является ядом в первую очередь для человеческой крови. Попадая в нее, угарный газ необратимо связывается с гемоглобином, который в крови находится в составе эритроцитов (красных кровяных клеток) и занимается доставкой кислорода. Связываясь с кислородом в альвеолах легких, гемоглобин переносит его с током крови во все ткани и клетки организма, а потом обменивает на отработанный продукт – углекислоту, которая выводится с выдыхаемым воздухом. После этого молекула гемоглобина вновь готова соединиться с кислородом, и таких циклов на протяжении жизни эритроцита происходит множество. Угарный газ образует с гемоглобином стойкое соединение – карбоксигемоглобин, который навсегда исключает возможность соединения с кислородом. Таким образом, гемоглобин, ставший карбоксигемоглобином, выключается из процесса переноски кислорода. Собственно, поэтому от отравления СО на пожарах и гибнут люди.

Содержание карбоксигемоглобина в крови у некурящих равно 0,5–1 %; у пассивно вдыхающих табачный дым оно доходит до 2–2,5, а у курящих – до 5–6 и даже до 7–10 %. По

данным клинических исследований, наличие 5 % карбоксигемоглобина в крови приводило к увеличению частоты развития атеросклероза в 21 раз по сравнению с уровнем карбоксигемоглобина 3 %. Таким образом, угарный газ способствует выраженному усилению процессов атеросклероза. И это не говоря уже о прямом влиянии на сердце и головной мозг, который, как известно, без доступа кислорода гибнет за 4 минуты.

Однако вернемся к другим факторам риска. Профессиональная деятельность тоже играет определенную роль в создании обобщенного образа возможного будущего гипертоника. Здесь, безусловно, в большей степени страдают люди, занимающиеся умственным трудом по сравнению с физическим. Пальму первенства прочно удерживают бухгалтеры и учителя, тогда как, например, довольно «нервная» профессия следователя менее опасна в плане возникновения заболевания. Почему? Ведь стрессов такая работа несет с собой немало. А все просто – следователь по роду своей деятельности более подвижен, чем бухгалтер. И теперь мы плавно переходим к другому общему моменту, с которым связана гипертония, – гиподинамия.

Гиподинамия, как сообщает Малая медицинская энциклопедия, – это снижение нагрузки на мышцы и ограничение общей двигательной активности организма. Тревогу, вызванную этой проблемой, забили еще в 70–80-х годах прошлого века. Однако с тех пор мало что изменилось. Наши современники предпочитают не заниматься физическим трудом, в большинстве своем пользуются транспортом, даже если нужно проехать 1–2 остановки, в свободное время отдыхают преимущественно у телевизора (молодежь – у компьютера).

А теперь рассмотрим, к чему приводит гиподинамия. Обездвиженность вызывает значительные изменения во всех жизнеобеспечивающих системах организма. Но главными мишенями являются центральная нервная система, сердце и сосуды, страдает обмен веществ, причем во всем спектре – от белков, жиров и углеводов до минеральных веществ и энергии. Нарушается питание и снабжение тканей кислородом вследствие ухудшения условий микроциркуляции крови по мельчайшим сосудам – капиллярам, что может привести к кислородному голоданию сердечной мышцы и головного мозга.

Прямым последствием этих эффектов гиподинамии является резкое и выраженное снижение адаптированности к нагрузкам различного рода (физическим и психическим), а также воздействие на эмоциональную сферу с развитием доминант раздражительности и гнева либо депрессии. И в свете проблемы гипертонии для нас наиболее важно то, что гиподинамия приводит к длительному и стойкому повышению артериального давления. Влияние непосредственно на сердце заключается в нарушениях ритма с появлением экстрасистол и фибрилляций предсердий.

Что же происходит, если постоянные нервные перегрузки (стрессы) сочетаются с гиподинамией? В этом случае человек становится практически беззащитным перед развитием гипертонии с ее осложнениями. При стрессе в кровь выбрасывается не один адреналин, о котором мы уже говорили. Активизируется продукция гормонов коры надпочечников – глюкокортикоидов, одним из эффектов которых также является повышение артериального давления, а прочие влияния на организм заключаются в повышении уровня сахара в крови, перераспределении белков и лимфоцитов в организме.

В процессе эволюции возникновение этих механизмов было связано с необходимостью немедленной адаптации организма к проблемной ситуации, причем в среде обитания наших далеких предков из нее было только два выхода – бороться или убежать. И тот, и другой вариант требовал больших затрат энергии – сахар и адреналин практически мгновенно «сгорали» при активной работе мышц. Обоснованной из-за возможности ранения была в тех условиях и реакция «сгущения крови» (повышение ее свертываемости за счет плазмен-

ных и тромбоцитарных факторов), которая также быстро устранялась после значительных мышечных усилий.

А теперь рассмотрим эффекты стресса в организме современного человека, страдающего от гиподинамии. Гормоны стресса вырабатываются, поскольку с эволюционной точки зрения признаны целесообразными для существования человека как вида. В результате повышаются артериальное давление, уровень концентрации сахара, свертываемость крови. Но отсутствие двигательной активности приводит к тому, что вместо помощи в разрешении стрессовой ситуации и получения дополнительного резерва энергии гормоны длительно сохраняются в кровеносном русле и вызывают стойкую гипертонию и ее осложнения – инсульты и инфаркты (помните о реакции «сгущения крови»?).

Наибольший вред гиподинамия наносит в молодом возрасте, неизменно приводя к более раннему развитию атеросклероза, быстрому снижению иммунитета и атрофии опорно-двигательного аппарата.

Таким образом, только борьба с гиподинамией простым повышением физической активности способна предотвратить развитие не только гипертонической болезни и ее осложнений, но и различных «хондрозов», радикулитов, иммунодефицитов, ожирения и сахарного диабета.

Сахарный диабет также является фактором риска, на который (уж если он появился) можно повлиять в позитивную сторону. При его контролируемом течении с поддержанием уровня глюкозы крови в безопасных пределах, что достигается соблюдением диеты и/или назначением специальных лекарств, вероятность осложнений, в том числе и со стороны сердечно-сосудистой системы, значительно снижается.

Если развитие сахарного диабета в связи лишь с недостатком мышечных движений у современного человека может показаться читателю спорным (хотя это научно доказано), то связь гиподинамии и ожирения очевидна для всех. В нашем обществе ожирение представляет собой уже самостоятельную проблему. Мало того, ему отведена особая роль в развитии гипертонии – оба заболевания причинно связаны.

Среди больных гипертонической болезнью более половины имеют лишний вес. Поэтому об ожирении мы поговорим отдельно.

Гипертония и ожирение

Врачи разных стран мира не так давно убедились в особой важности проблемы избыточного веса. Как оказалось, несколько самых серьезных заболеваний напрямую связаны с повышенным накоплением жира в организме, вследствие чего их было решено объединить в составе так называемого метаболического синдрома. Вот эти заболевания: гипертоническая болезнь, инсулиннезависимый сахарный диабет, дислипидемия, атеросклероз и ишемическая болезнь сердца. Продолжительные научные исследования позволили убедиться в том, что снижение избытка массы тела лишь на 5–10 % приводит к нормализации (или восстановлению контроля) повышенного артериального давления у гипертоников, значительно уменьшает атерогенность плазмы (и тогда холестерин меньше повреждает сосуды – атеросклероз прогрессирует значительно медленнее), а также гипергликемию (высокий уровень сахара крови) у больных инсулиннезависимым сахарным диабетом.

В обществе в целом и даже во врачебной среде до сих пор люди с избыточной массой тела не считаются больными. Наверное, кто-нибудь из полных читателей может и обидеться, если его назовут больным. Распространенное мнение, связывающее лишний вес только с перееданием или чревоугодием, мягко говоря, неверно. Другое дело, что переедание является одним из несомненных факторов, способствующих развитию ожирения. Однако у каждого читателя найдется знакомый или знакомая, способные есть целый день без остановки и не толстеть. Приходится признать, что только переедание не может быть самостоятельной причиной избыточного веса.

Тот, кто сталкивался с лечением ожирения, знает, что это дело трудное и требующее большого терпения. Эффект может быть выраженным, но краткосрочным, после чего вес возвращается к исходным показателям. Нередко человек опускает руки, поскольку считается, что похудение – это его личное дело. Но теперь, когда мы знаем о причинной связи ожирения и метаболического синдрома, подход к нормализации веса как у врача, так и у самого больного нужно менять.

Но не стоит забегать вперед. Сначала рассмотрим причинно-следственные связи ожирения и гипертонии. И прежде всего разберемся с самим ожирением, выясним, почему и при каких обстоятельствах оно возникает, почему прогрессирует и плохо поддается лечению.

Ожирение – это хроническое заболевание обмена веществ, при котором отмечается накопление в жировой ткани избыточного количества жира и связанное с этим повышение массы тела. Излишек веса определяется по степени отклонения от среднестатистической максимально допустимой массы тела, которая соответствует возрастным критериям отдельно для женщин и мужчин. Об ожирении свидетельствует только превышение этого показателя более чем на 10 %.

В настоящее время для определения избыточной массы широко используется индекс Кетле, или индекс массы тела, позволяющий с большей точностью выявить отклонения в весе. Для расчета необходимо поделить массу тела в килограммах на рост в метрах в квадрате. Люди в возрасте 20–55 лет с близкими к средним показателями роста (мужчины 168–188, женщины 154–174 см) получают результаты с достаточным приближением к высокой степени точности.

Показатели индекса Кетле, свидетельствующие о нормальном состоянии жирового обмена в возрастной категории 19–35 лет, составляют 19–25 кг/м², а в возрастной категории свыше 35 лет – 21–27 кг/м². Если расчет индекса Кетле отражает цифры в промежутке от 25,0 кг/м² у молодых (до 35 лет) и от 27,0 кг/м² до 30 кг/м² у лиц старше 35 лет, это говорит о наличии избыточной массы тела. В случае превышения показателя свыше 30 кг/м² ожирение клинически выражено. Пример расчета: женщина 27 лет, вес 87 кг, рост 185 см (1,85 м):

$$87: (1,85 \times 1,85) = 25,42 \text{ кг/м}^2$$

В этом примере видно, что индекс Кетле несколько выше нормы, но далек от показателя 30 кг/м². Ожирения как болезни еще нет, но массу тела следует снизить до нормы. Очень важным фактором, помимо показателя индекса Кетле, является и принцип распределения жира по поверхности тела. Дело в том, что жиру свойственна неравномерность накопления, в одних местах более, а в других менее выраженная. Преимущественная локализация жировых отложений позволяет выделить два типа ожирения – мужской (абдоминальный), когда жир откладывается по большей части на передней поверхности грудной клетки и живота («яблоко»), и женский – с излишним накоплением в области ягодиц и бедер («груша»).

Заболееваемость ожирением растет во всех экономически развитых странах, приобретая характер пандемии. Отмечена и прямая зависимость между ожирением и возрастом: у лиц старше 40 лет избыточные прибавки веса значительно прогрессируют.

Для развития гипертонии и других заболеваний группы метаболического синдрома очень неблагоприятен мужской тип ожирения, тогда как женский не приводит к негативным последствиям. Для определения типа ожирения нужно измерить и поделить окружность талии на окружность бедер, что несложно сделать дома при помощи портновского метра и калькулятора. У женщин соотношение окружности талии к бедрам не должно превышать 0,8, а у мужчин – 1. Кроме того, определено, что окружность женской талии не должна превосходить 80, а мужской – 94 см. Если объем талии переходит эти границы, ситуация с мужским типом ожирения складывается нежелательно.

Что же происходит в организме при развитии ожирения? Доказано, что в течение жизни человека количество жировых клеток – адипозитов – остается неизменным. В них накапливаются жировые отложения, с ростом которых адипозиты увеличиваются в размерах. По современным научным представлениям, отложение жира в жировых клетках возможно только тогда, когда человек не в состоянии его усвоить, то есть расщепить (окислить). Способность окислять пищевые жиры генетически предопределена, и если у родителей она снижена, ребенок рождается с наследственной предрасположенностью к развитию ожирения.

Жиры поступают в организм с различной пищей. Если их количество превосходит то генетически заложенное количество жиров, которое организм способен окислить (переработать), происходит накопление жира и рост жировых клеток. Исследованиями установлено, что способность окислять пищевые жиры с развитием ожирения значительно повышается, что позволяет заключить: заболевание является защитной реакцией организма на избышек поступающих с пищей жиров. Активацию процессов окисления жиров связывают с нарушениями чувствительности тканей к инсулину (гормону поджелудочной железы), эффектами которого в норме является расщепление сахара (глюкозы) и подавление расщепления жиров. И чем больше размеры адипозита, тем меньше его чувствительность к инсулину.

А далее все движется по кругу: чем ниже чувствительность жировых клеток к инсулину, тем больше этого гормона вырабатывает поджелудочная железа. Чем больше инсулина в крови, тем хуже окисляются пищевые жиры, тем больше жиров накапливается в адипозитах, последние вновь растут. Чем больше они растут, тем сильнее снижается чувствительность к инсулину.

Как видим, причина ожирения кроется не просто в переедании, а в переедании жиров. Углеводы и белки тут ни при чем. Чтобы получить жир, который отложится потом в жировом депо, необходимо съесть не менее 500 г крахмала и сахара, что называется, в один прием. Вряд ли даже самый выдающийся сладкоежка может с этим справиться.

Окислению пищевых жиров способствует активная мышечная работа, во время которой в мышцах значительно повышается уровень утилизации жиров. В условиях гиподинамии происходит обратный процесс. Прослеживается четкая связь между обездвиженностью и ожирением, развитие которого значительно ускоряется.

Гиподинамия является причиной всех случаев появления избыточной массы тела у беременных и кормящих женщин. Первые 2 года после появления ребенка являются критическими: ожирение развивается в 100 % случаев, если до беременности будущая мама уже имела небольшой избыток массы тела или наследственную предрасположенность к нему. По статистике, вес нарастает у двух мам из трех.

Способность к окислению пищевых жиров значительно снижается при приеме некоторых лекарственных средств, которые широко используются для лечения гипертонической болезни. К ним относятся препараты раувольфии (резерпин, раунатин, кристепин и др.) и бета-адреноблокаторы (анаприлин, пропранолол). Учитывая взаимосвязь ожирения и гипертонической болезни, полным больным их лучше избегать.

Характер взаимосвязи ожирения и гипертонии обусловлен развитием тканевой инсулинорезистентности (снижения чувствительности тканей к инсулину) и зависящей от нее гиперинсулинемии (повышенного уровня концентрации инсулина в крови). В целом этот механизм играет роль при всех заболеваниях, имеющих отношение к метаболическому синдрому. В случае же гипертонии инсулин усиливает обратное всасывание натрия в почках. При гиперинсулинемии натрий задерживается в организме и, по закону градиента, вместе с ним остается избыток воды. Жидкость в большем, чем в норме, количестве циркулирует в кровеносном русле, а натрий, если помните, повышает чувствительность гладких мышц стенок сосудов к сосудосуживающему влиянию адреналина. В результате мы имеем длительное и стойкое повышение артериального давления, которое характерно для гипертонической болезни.

Причинами снижения чувствительности тканей к инсулину и последующего компенсаторного повышения его количества в крови являются: избыточное содержание в пище жиров, переизбыток которых само по себе способно вызвать эти гормональные нарушения, ожирение и гиподинамия. Но в ряде случаев гиподинамия и избыток жиров в питании приводят к первичному развитию ожирения, тогда как возможно и первичное развитие заболевания из группы метаболического синдрома. Выходом являются дозированные физические нагрузки, которые способствуют профилактике как ожирения, так и гипертонической болезни, и ограничение жиров в диете.

Почему такое внимание уделяется нами излишкам жира в питании? Известно, что основные пищевые ингредиенты – это белки, жиры и углеводы и поступать в организм они должны в определенных пропорциях. Эти пропорции в питании современного человека претерпели значительные изменения по сравнению с физиологической нормой. Пища в первую очередь предназначена для того, чтобы восполнять дефицит энергии, развивающийся в процессе человеческой жизнедеятельности. Жир является самым калорийным пищевым ингредиентом, за счет которого должно покрываться 30 % энергозатрат организма. В пересчете на вес это составляет около 90–95 г для мужчины и 70–80 г для женщины в зависимости от их общей потребности в калориях. Занятия тяжелым физическим трудом требуют закономерного увеличения калорийности пищи и доли жиров в ней. Но на практике среднесуточное потребление жира обычным горожанином, не занятым тяжелой мышечной работой, составляет от 40 до 45 % калорийности рациона. В граммах – от 100 до 150 г в день. Выводы делайте сами.

Избыток жиров в пищевом рационе возникает по ряду причин. Во-первых, он может быть обусловлен семейными или национальными особенностями характера питания. Во-вторых, очень часто мы не знаем, что входит в состав привычных продуктов, которые едим, или наши представления о количестве жиров в том или ином продукте питания далеки от истины. Например, когда человеку советуют ограничить или полностью исключить из рациона жирную пищу, оговариваются такие продукты, как сало, сливочное масло, жирные сорта мяса и рыбы. А ведь растительные масла по жирности на 20–30 % превосходят сливочное масло. Большинство колбас, которые называют обезжиренными, содержат от 15 до 30 % жира. Что уж говорить о сардельках, которые в количестве 2 шт. представляют эквивалент жиров половины пачки сливочного масла!

В наше время упаковки пищевых продуктов содержат все данные о составе с указанием калорийности, количества белков, жиров и углеводов на 100 г продукта. Однако еще не все мы можем позволить себе купить продукты в подобных упаковках, поэтому в целях получения информации о количестве содержания жиров обратите внимание на следующую таблицу (грамм жира на 100 г продукта):

Говядина постная – 5–10;
Говядина жирная – до 30;
Говяжьи колбасы – 10–14;
Свинина постная – 25–35;
Сало – 70–75;
Вареные колбасы – 25–30 и более;
Копченые свиные колбасы – 35–45;
Сосиски и сардельки – 25–30;
Пельмени с добавлением свиного фарша – 18–25;
Сливочное масло – 75–80;
Маслозаменители («Рама», «Сканди» и др.) – 65–75;
Топленое масло и кулинарные жиры – 92–98;
Сметана – 25–40;
Твердые и плавленые сыры – 30–50;
Растительное масло – 95;
Майонез – 70.

Способность к окислению пищевых жиров, как уже отмечалось, у больных с ожирением повышается. Установлено, что увеличение массы на 10 кг приводит к усилению окисления пищевых жиров на 15–20 г в сутки. За счет этого вес больного не нарастает даже при сохраняющемся переизбытке жиров в питании. Происходит адаптация обмена веществ с переходом к преимущественному использованию жиров в качестве энергетического субстрата (в норме энергия вырабатывается при расщеплении глюкозы).

В случае если уже отмечались эпизоды повышения артериального давления, снижение избытка веса хотя бы на 5–10 % приведет к улучшению течения заболевания с возможным отказом от медикаментозной терапии при дальнейшей стабилизации веса.

Снижение веса приводит к обратному: способность организма окислять жиры падает на 14–22 г в сутки на каждые 10 теряемых килограммов массы. Поэтому, если человек возвращается к привычному питанию с лишним жиром в нем, рецидивы ожирения развиваются в 9 случаях из 10. Сохранение эффекта похудения можно достичь только в том случае, если снизить общее потребление пищевого жира до 30–40 г в сутки.

Возвращаясь к нашей проблеме – гипертонии, заметим, что вследствие тесных связей всех заболеваний из группы метаболического синдрома с ожирением и нарушениями жирово-

вого обмена, необходим обязательный контроль давления у людей с повышенной массой тела. В целях профилактики гипертонии хотя бы среди лиц из группы риска – беременных и кормящих женщин, людей, ведущих малоподвижный образ жизни, нужно следить за своим весом и по необходимости ограничивать в рационе количество пищевых жиров до 30–40 г в сутки.

Гипертоническая болезнь

Итак, когда мы получили представление о вторичных гипертензиях, факторах риска и заболеваниях, способствующих развитию гипертонии, пришло время ответить на вопрос: «Чем же отличается гипертоническая болезнь, или первичная гипертензия, от вторичной и существует ли между ними разница?»

На первый взгляд ответ довольно прост. Разница в том, что у вторичных гипертензий есть видимые причины, а у гипертонической болезни их как будто бы нет. Но это только на первый взгляд.

На самом деле все обстоит несколько сложнее. Вот определение, которое дала заболеванию ВОЗ (Всемирная организация здравоохранения): «Гипертоническая болезнь – заболевание сердечно-сосудистой системы, развивающееся вследствие первичной дисфункции (невроза) высших сосудорегулирующих центров и последующих нейрогормональных и почечных механизмов, характеризующееся артериальной гипертензией, а при выраженных стадиях – органическими изменениями почек, сердца, центральной нервной системы».

Определение непростое, однако, если в нем разобраться, все встанет на свои места. Но для начала давайте представим себе цифры. Во всем мире (имеются в виду преимущественно развитые страны) 25 % всех людей старше 40 лет страдают от гипертонии и с возрастом их количество растет прямо пропорционально. Однако рост заболеваемости осуществляется не только за счет пожилых, но и за счет детей и подростков. Гипертония стремительно «молодеет», и если прежде инфаркты у молодых (чуть старше 30 лет) мужчин были единичными случаями, то сейчас их становится все больше. А ведь инфаркт миокарда – это типичное осложнение гипертонической болезни.

У лиц старшего возраста часто встречается другое типичное осложнение – инсульт (поражение тканей головного мозга), который сопровождается высокой смертностью (по ряду данных, до 80 %). Но и при положительном исходе человек уже резко ограничен в своих возможностях, нередко он становится инвалидом. И даже при отсутствии повода для инвалидности инсульт вызывает значительное ограничение трудоспособности, что в наших рыночных условиях наказуемо рублем.

Таким образом, проблема гипертонии затрагивает не только самого больного. Ведь у него есть семья, дети, нередко – бизнес, что накладывает ряд определенных обязательств как перед родными, так и перед партнерами. Поэтому мужчина или женщина, подпадающие под емкое понятие «трудоголик», должны очень внимательно следить за уровнем своего артериального давления. Впрочем, то же самое относится и к домохозяйке, бухгалтеру, учителю и пр.

Теперь можно возвратиться к тому, что осталось непонятным в определении гипертонической болезни, составленном экспертами ВОЗ. Сразу оговорим те несколько моментов, которые чаще всего легко воспринимаются большинством пациентов и читателей. Заболевание приводит преимущественно к нарушениям функции сердечно-сосудистой системы – это ясно, ведь в самом названии отражено понятие «артериальная», иными словами, затрагивающая артерии, которые являются частью общего сосудистого русла кровеносной системы.

Однако в первую очередь эксперты ВОЗ сочли необходимым упомянуть дисфункцию (невроз) высших нервных центров регуляции тонуса сосудов. И это важно с точки зрения развития заболевания – гипертония начинается в голове, а если точнее, то в высших регуляторных центрах головного мозга, расположенных вблизи коры его больших полушарий. Именно поэтому гипертоническая болезнь относится к группе психосоматических заболеваний, которые отличаются первичным страданием психики (невроз) и лишь повторным развитием клинических проявлений – так называемого соматического компонента. В рас-

смаатриваемом нами случае речь идет, разумеется, о диагностируемой врачом и ощущаемой пациентом гипертонии – повышении артериального давления.

Важность этого аспекта для лечения и особенно для профилактики гипертонической болезни огромна. И в первую очередь потому, что позволяет четко обозначить способы борьбы с гипертонией. Наиболее актуально понимание этого вопроса на ранних этапах появления заболевания. Поэтому ниже мы подробнее поговорим о том, что такое невроз. А пока только два определения. Научное: «Невроз – это реакция дезадаптации на стресс»; народное: «Это у него (нее) на нервной почве».

На самом деле стрессы сопровождают человека всю жизнь, от рождения и до смерти. Каждое эмоционально значимое событие является стрессом, причем не важно, положительно оно окрашено или отрицательно. Но если положительные эмоции обычно стимулируют организм и центральную нервную систему, то отрицательные, напротив, вызывают реакции истощения и перегрузки. Особенно если речь идет о длительных стрессорных воздействиях в виде неустрашимых конфликтов и безвыходных житейских ситуаций. В таких случаях есть два выхода – поддаться стрессу и позволить себе заболеть либо измениться и не заболеть. Здесь хочется привести такую народную мудрость: «Если тебе дали лимон, сделай из него лимонад».

Впрочем, существует и другой вариант этого совета: «Не можешь изменить ситуацию, измени свою реакцию на эту ситуацию». Как раз этому надо учиться всем нам. Это будет лучшей профилактикой всех нарушений сосудистого тонуса и гипертонической болезни.

Стадии гипертонической болезни

Гипертоническая болезнь протекает постадийно, что характеризуется сменой ряда периодов. Стадии заболевания выделяются по степени выраженности изменений в органах кровообращения (сосудах, сердце) и органах-мишенях, наиболее подверженных негативным последствиям повышения давления (почки, глаза, мозг). Начальный период заболевания характеризуется периодическим повышением артериального давления, которое затем приходит в норму даже без специального медикаментозного лечения. Если вовремя обратить внимание на эти начальные проявления заболевания, на первой стадии вполне возможно избежать серьезных проблем со здоровьем или, по крайней мере, значительно отсрочить их развитие.

Первая стадия гипертонической болезни протекает при наличии функциональных изменений системы кровообращения; вторая – с начальными патологическими изменениями в перечисленных органах; третья – с развитием в них необратимых нарушений.

Признаки первой стадии

Распознавание гипертонии на первой стадии затруднено, поскольку существует лишь один специфический симптом – периодическое повышение артериального давления. Эпизоды гипертонии отмечаются нечасто, связаны обычно с воздействием эмоциональных раздражителей (психических стрессов) и исчезают без лечения.

Как правило, такие симптомы не кажутся пациенту стоящими внимания и трат времени на походы к врачу. Измерять давление самостоятельно обычно нечем, а до сих пор распространенные предрассудки мешают обратиться к психотерапевту за помощью в решении своих психологических проблем.

Фоном нередко служат снижение работоспособности, постоянный рост раздражительности, повышенная утомляемость, часто возникающая бессонница. Затем появляются приступы головной боли, частота которых постепенно нарастает. Характер боли давящий или

сжимающий, с пульсацией в висках или ощущением обруча на голове. Может быть вообще нетипичная головная боль, возникающая по утрам, с локализацией в затылке по типу «тяжелой головы», которая облегчается после приема крепкого чая или кофе, что характерно как для лиц с нормальным давлением, так и для тех, у кого давление вообще понижено.

Довольно часто встречается другой неспецифический симптом – учащенное сердцебиение. Оно возникает потому, что на первой стадии гипертонической болезни сила и частота сердечных сокращений повышаются, что приводит к увеличению давления при нормальном, еще не нарушенном сосудистом тоне. Если в этот период убрать стойкую патологическую прессорную реакцию – успокоить перевозбужденную нервную систему, дальнейшего развития заболевания можно с легкостью избежать.

Признаки второй стадии

Распознать болезнь на второй стадии значительно легче, но в этот момент уже есть выраженные нарушения в работе сердечно-сосудистой системы, почек, мозга и органов зрения. К уже имевшимся жалобам, характерным для первой стадии, присоединяются боли в области сердца, ощущение перебоев в его работе, одышка при ходьбе. Беспокоит не только головная боль, но и частые головокружения. Типично возникновение признаков нарушения зрительной функции, связанных с повреждением сосудов глазного дна: снижения остроты зрения, мелькания пятен и мушек перед глазами.

Внешние признаки второй стадии гипертонии возникают вследствие начинающихся органических изменений стенок сосудов и нарушения кровоснабжения органов-мишеней. Постоянное тоническое влияние со стороны симпатической нервной системы вызывает спазм периферических сосудов с последующим утолщением сосудистой стенки и стойкое усиление периферического сопротивления кровотоку. Цифры артериального давления в этот период обычно превышают 160 мм рт. ст. для систолического и 95 мм рт. ст. для диастолического.

Развитие второй стадии гипертонической болезни опосредовано несколькими механизмами. Если имеет место повышенная продукция почками ренина и соответствующее высокое содержание в крови ангиотензина II, сосуды постоянно находятся в состоянии спазма, периферическое сопротивление кровотоку очень сильное. Дополнительные выбросы альдостерона приводят к задержке в организме натрия и жидкости. Лечение ингибиторами АПФ (ангиотензинпревращающего фермента) в таких случаях дает наилучший эффект.

Возможен другой вариант течения с низким уровнем ренина – за счет увеличения объема циркулирующей крови. Характерна выраженная отечность лица и рук (например, кольцо, надетое на палец утром, вечером невозможно снять), а также зависимость силы симптомов от количества принятых накануне соли и жидкости. Отмечаются постоянные тупые боли достаточной интенсивности в затылочной области. Часто встречаются жалобы на онемение кончиков пальцев рук и ног. Максимальный лечебный эффект на таких больных оказывают мочегонные средства.

Другой важной особенностью второй стадии заболевания является возможность развития гипертонического криза. Это состояние характеризуется индивидуально резким и высоким повышением артериального давления, протекающим с тяжелой симптоматикой нарушений в работе сердечно-сосудистой системы и головного мозга. Для второй стадии гипертонической болезни более характерны адреналовые кризы, связанные обычно с эмоциональным перенапряжением. Выброс в кровь большого количества адреналина вызывает сильную головную боль, головокружение, ощущение тумана перед глазами, тревогу. Во всем теле ощущается сильная пульсация или тремор (дрожь), чувство жара, в области сердца отмечается колющая боль. Кожа лица и шеи краснеет, покрывается потом, отчетливо проявляются мелкие сосуды на склерах глаз («глаза наливаются кровью»).

Адреналовый криз (его еще называют кризом первого типа) протекает относительно легко, длится 2–3 ч, окончанием его может служить неконтролируемый позыв на мочеиспускание или дефекацию. Хорошо поддается стандартным методам лечения.

Артериальное давление растет, достигая превышения индивидуальной нормы на 80–100 мм рт. ст. для систолического и на 30–50 мм рт. ст. для диастолического давления. Частота сердцебиения повышается на 20–50 ударов в минуту.

Третья стадия гипертонической болезни

Развитие третьей стадии заболевания связано с появлением необратимых изменений сосудистой стенки, что, в свою очередь, приводит к различной патологии со стороны внутренних органов (органов-мишеней) и тяжелому осложненному течению гипертонической болезни. Сужение артерий почек вызывает снижение почечного кровотока, вследствие чего в кровь выбрасывается еще больше ренина и ангиотензина II. Измененные сосуды головного мозга не могут в достаточной мере снабжать кровью нервные клетки, в результате чего развивается ишемическое поражение вещества мозга.

Стабильно высокое артериальное давление приводит к перегрузкам в работе сердца. В первую очередь возникают изменения в левом желудочке, который работает как насос, нагнетая кровь в большой круг кровообращения. Еще во второй стадии гипертонической болезни начинается развитие его гипертрофия, которая в третьей стадии усиливается. В венечных сосудах сердца нарастают атеросклеротические изменения, а итогом служит развитие коронаросклероза и ишемической болезни сердца.

В третьей стадии гипертоническая болезнь проявляется выраженным повышением артериального давления, которое снижается только при использовании ряда специальных лекарственных средств, а также разнообразными симптомами со стороны органов-мишеней. Гипертрофия левого желудочка вызывает расширение левой границы сердца, при выслушивании которого отчетлив акцент второго аускультативного тона над аортой. Пульс характеризуется повышенным напряжением и наполнением («твердый» пульс). Дальнейшее развитие атеросклероза венечных артерий сердца может привести к сердечной недостаточности с появлением отеков на стопах, голенях, синюшности кожи в области кистей, стоп, носогубного треугольника. При глубоких изменениях миокарда левого желудочка наступает снижение его нагнетательной функции, что может вызвать отек легких (приступы удушья или кровохарканье). Тоны сердца при выслушивании становятся глухими, его границы расширяются во все стороны.

Нарушения в работе почек могут достигать стадии почечной недостаточности. При осмотре глазного дна обнаруживаются глубокие изменения (участки кровоизлияний в сетчатку, ее дистрофия), которые нарушают зрение. В особо тяжелых случаях может возникнуть отслойка сетчатки, которая без своевременного лечения приводит к слепоте. Изменения в мозговых сосудах проявляются различными симптомами со стороны центральной нервной системы (снижение памяти, невозможность концентрации внимания, слабодушие, снижение интеллекта вплоть до слабоумия, очаговая симптоматика – параличи, парезы, выпадение рефлексов и др.). В этот период работоспособность утрачивается полностью.

Третья стадия гипертонической болезни чревата и развитием таких осложнений, как инфаркт миокарда или инсульт тканей мозга, мозговое кровоизлияние, расслаивающая аневризма аорты. Характерны частые гипертонические кризы иной, чем на ранних стадиях заболевания, природы. Они возникают при выбросе в кровь не адреналина, а норадреналина. Норадреналин действует более длительно, вследствие чего криз протекает дольше, иногда – до нескольких суток, причем эффект от терапии может отсутствовать, а пациент отмечает прогрессирующее ухудшение самочувствия.

Начало криза сопровождается головной болью высокой интенсивности и/или головокружением при попытке приподнять голову над подушкой. В дальнейшем развиваются оглушенность, дезориентация, временная спутанность сознания, резкие боли в области сердца, учащенное сердцебиение. Артериальное давление повышается до крайне высоких цифр, причем особенно сильно – диастолическое (до 140–160 мм рт. ст.). Возможны краткосрочные нарушения зрения и слуха, а также двигательных функций различных мышц (рук, ног, мимической мускулатуры лица).

Норадреналовый криз на фоне крайне высокого давления может осложниться острой сердечной недостаточностью (отек легких, сердечная астма) либо острой недостаточностью мозгового кровообращения (отек мозга). Иногда он сопровождается временной слепотой, глухотой, параличами или парезами конечностей, нарушениями речи, а в особенно тяжелых случаях – судорогами и потерей сознания.

Что способствует обострению гипертонической болезни и как его избежать

Гипертоническая болезнь в чистом виде является заболеванием психосоматической природы, поскольку и возникновение повышенного давления, и следующие за ним изменения в органах-мишенях зависят прежде всего от нервных перегрузок (стрессов). То же относится и к другим психосоматическим заболеваниям: язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, неспецифическому язвенному колиту, тиреотоксикозу и многим другим.

Ряд ученых придерживается точки зрения, согласно которой большинство болезней всего человечества (до 90 %) имеют психосоматические корни.

Итак, настало время подробнее поговорить о стрессах. По своей природе стресс – это защитно-приспособительная реакция, возникшая в ходе эволюционного развития человека. Эффекты этой реакции направлены на усиление адаптивности и реактивности организма и включают слаженную работу нервной и эндокринной систем (гипоталамуса, гипофиза, коры надпочечников, симпатической нервной системы, коры головного мозга). Почему же все чаще мы слышим о вреде стрессов, как с ними связано развитие психосоматических болезней?

В быту мы называем стрессом какую-либо ситуацию, вызывающую ярко окрашенную эмоциональную реакцию, обычно негативного плана. Если воздействие такой ситуации чрезмерное или очень долгое, человек не способен с ней справиться или держать ее под контролем. В этом случае физиологические механизмы, призванные адаптировать организм к новым условиям внешней среды, истощаются и возникает так называемый «патологический стресс».

Патологическим стрессом могут стать события, которые человек воспринимает как тяжелые или даже непереносимые лично для себя. Нередко это болезнь или смерть близкого родственника, неразрешимые личностные конфликты в семье или на работе, неудовлетворительные условия жизни, которые невозможно изменить. Но довольно часто развитие заболевания могут спровоцировать и, казалось бы, положительные события. В последнее время очень распространены следующие ситуации: повышение по службе, неожиданное получение большой суммы денег, внезапная удача в бизнесе. Казалось бы, все хорошо. Но «вдруг» возникает заболевание. Таким образом, дело не в том, положительные или отрицательные события вызвали стресс. Дело в неумении правильно на него отреагировать.

Важная роль принадлежит и психологическим особенностям самой личности, испытывающей стресс. Психологический портрет возможного гипертоника включает в себя склонность к взрывным реакциям, частое развитие эмоций гнева и негодования, но по ряду причин невозможность их проявить. Представьте себе человека, который кипит, как чайник, но не может выпустить пар. Тут можно вспомнить классический пример целенаправленного «выпускания пара»: японские рабочие и служащие могут «разрядиться», поколотив во время обеденного перерыва манекен своего начальника. Избавляясь таким образом от душившего их гнева, они вновь способны продуктивно трудиться, не испытывая последствий патологического стресса.

Изучением различных стрессов впервые занялся примерно в середине прошлого века французский ученый Г. Селье. Он установил, что стрессом является любой раздражитель внешней среды, физический или психический, положительный или отрицательный.

Стресс неразрывно связан с проблемой гипертонии, поскольку все включающиеся при стресс-реакции механизмы вызывают повышение сосудистого тонуса.

Гипертензивная реакция возникает при стрессе как физиологическая, но при длительном его течении с переходом в патологию она сохраняется и закрепляется в коре головного мозга и подкорковых центрах регуляции давления. Там возникает стойкий очаг возбуждения, приводящий к постоянной активности прессорных механизмов, влияющих на сердце и сосудистый тонус. При сочетании неадекватной реакции на стресс с другими факторами, и в первую очередь с наследственной предрасположенностью, вероятность развития гипертонии крайне высока.

Изменения в органах-мишенях при гипертонической болезни

Гипертония характеризуется изменениями во всех функциональных системах организма, но более всего страдают так называемые органы-мишени: головной мозг, левый желудочек сердца, почки и глаза. Развитие патологии органов-мишеней свидетельствует о прогрессировании заболевания, причем ряд из них, например гипертрофия левого желудочка сердца, говорит о высоком риске развития сердечно-сосудистых осложнений гипертонии.

Зрительные нарушения при гипертонической болезни

Повреждения органов зрения при гипертонической болезни связаны с нарушениями обмена и кислородным голоданием тканей глаза, что происходит при значительном сужении сосудов артериального русла. Первыми поражаются мелкие по диаметру сосудистые стволы (артериолы) сетчатки. В них возникают уплотнения и утолщения стенок, при этом их просвет настолько сужается, что движение крови затрудняется.

Кроме непосредственной угрозы зрительной функции, наличие изменений глазного дна характеризует неблагоприятное течение гипертонической болезни.

Определить состояние глазного дна позволяют офтальмоскопические методы исследования. На ранних стадиях гипертонии окулист при осмотре может выявить симптом Салюса, или симптом перекреста. В точке пересечения артерии и вены отмечается либо сильное сдавливание, либо полное исчезновение вены из видимости из-за утолщения и склерозирования стенки артерии. С течением времени некоторые артерии становятся склерозированными настолько, что больше не способны пропускать кровь. При офтальмоскопии они походят на желтоватые или белесые тяжи (симптом «медной проволоки», «серебряной проволоки»). В области желтого пятна на глазном дне нередко можно увидеть, что вены изгибаются наподобие штопора. Стойкое повышение артериального давления до высоких цифр (например, при кризах норадреналового типа) приводит к нарушениям кровоснабжения сетчатки с развитием отека соска зрительного нерва и кровоизлияний в сетчатую оболочку. Если это происходит в области желтого пятна, больной теряет зрение. Возможно и развитие отслойки сетчатки, что тоже приводит к слепоте.

Гипертрофия левого желудочка

Гипертрофия левого желудочка сердца при тщательном обследовании выявляется у половины всех больных гипертонической болезнью, что позволяет сделать вывод о ее наличии у всех пациентов. Причинный фактор развития гипертрофии (увеличения массы миокарда левого желудочка по сравнению с нормой) – повышенный уровень артериального давления. Левый желудочек выполняет насосную функцию. Миокард наращивает свою массу для компенсации растущего сосудистого сопротивления. Ему приходится прилагать все большие усилия для проталкивания крови по суженным сосудам.

На ранних стадиях заболевания гипертрофия миокарда левого желудочка приносит пользу, но вскоре в связи с недостаточным кровоснабжением миокарда этот компенсаторный механизм истощается. Рост мышечной массы происходит быстрее, чем рост сосудов – артериол и капилляров, которые должны снабжать кровью значительно больший объем мио-

карда. Не стоит забывать и о том, что сосудистая сеть левого желудочка сердца при гипертонической болезни подвергается склерозированию, как и все прочие артерии. Возникает замкнутый круг, из-за которого иссякают рабочие резервы не только левого желудочка, но и всего сердца. Конечным этапом при этом является сердечная недостаточность.

Гипертрофия левого желудочка сердца стоит на одном из первых мест среди факторов риска развития всех осложнений гипертонической болезни и на первом среди тех, которые связаны с ишемией (недостатком кислорода) миокарда: стенокардией, инфарктом миокарда и внезапной смертью. Даже достаточный медикаментозный контроль за уровнем артериального давления при наличии гипертрофии миокарда левого желудочка не гарантирует отсутствие риска для пациента.

Лучшим способом оценки степени выраженности гипертрофии миокарда левого желудочка в настоящее время является эхокардиографическое исследование. Для стандартизации его показателей введен так называемый индекс массы левого желудочка, поскольку настоящие размеры сердца строго индивидуальны. Максимально допустимое значение индекса массы левого желудочка у мужчин – 134, у женщин – 110 г/м².

Однако эхокардиография показана далеко не всем больным гипертонической болезнью. Электрокардиография (ЭКГ), которая выполняется значительно чаще, выявляет гипертрофию левого желудочка в случаях, когда изменения зашли довольно далеко. Результативным методом исследования является компьютерная и магнитно-резонансная томография, но ее используют еще реже по вполне понятным экономическим соображениям.

Гипертрофия миокарда левого желудочка – один из важных аспектов прогноза гипертонии, поэтому во избежание серьезных осложнений этого заболевания (сердечной недостаточности, инфарктов) нужно обязательно проводить лечение препаратами, обеспечивающими не только стойкое снижение артериального давления, но и обратное развитие гипертрофических изменений в сердце. Лучшими из них в настоящее время признаны препараты группы ингибиторов АПФ и мочегонные средства тиазидового ряда.

Повреждения почек при гипертонической болезни

Почки – очень важный орган, обеспечивающий выведение из организма лишней жидкости, токсинов, шлаков и прочих отработанных продуктов жизнедеятельности человека.

При гипертонии почки страдают из-за нарастающих изменений в сосудах артериального русла. В начале заболевания почечные артериолы только сужаются, но затем их стенки уплотняются, а просвет уменьшается вследствие развития атеросклеротических изменений. Объем почечного кровотока сокращается, что приводит к развитию гипоксии (недостатку кислорода) в тканях почек. Возникает дистрофия и последующая атрофия почечной ткани. Впоследствии она замещается соединительной тканью, которая не предназначена для выполнения высокоспециализированных почечных функций (мочеобразование и мочеотделение, выведение шлаков и токсинов из организма).

Нарушение почечной функции неизбежно приводит к самоотравлению организма.

Внешние проявления нарушения функции почек отмечаются уже на поздних стадиях гипертонической болезни. Обследование пациента выявляет снижение способности почек к фильтрации мочи, что можно определить по снижению относительной плотности мочи (проба Зимницкого – монотонная низкая относительная плотность мочи 1002–1005). В общем анализе мочи могут определяться белок (альбуминурия), незначительное или заметное количество эритроцитов (микро- или макрогематурия) – в норме всего этого быть не

должно. Несколько раньше можно выявить полиурию – увеличение суточного количества мочи.

Без должного контроля за уровнем артериального давления изменения в почках продолжают прогрессировать. Повреждение критического количества нефронов (нефрон – функциональная единица почечной ткани) характеризуется появлением признаков хронической почечной недостаточности, которые свидетельствуют о самоотравлении организма собственными продуктами жизнедеятельности – азотистыми шлаками. В крови их количество постоянно растет вплоть до уремии. Уремическая кома может стать причиной смерти пациента.

Повреждение головного мозга при гипертонической болезни

Изменения в головном мозге при гипертонической болезни возникают по тем же причинам, что и в других органах-мишенях. Атеросклероз мозговых артерий затрудняет кровоснабжение клеток центральной нервной системы, что приводит к кислородному голоданию. Без кислорода мозг не может существовать и работать, поэтому изменения всех мозговых функций и в первую очередь высшей нервной деятельности могут наступить еще до явных признаков инсульта.

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.