Аурика Луковкина

Инсульт. Нарушение мозгового кровообращения

Аурика Луковкина

Инсульт. Нарушение мозгового кровообращения

Текст предоставлен правообладателем
http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=8970252
Инсульт. Нарушение мозгового кровообращения / Аурика Луковкина: Научная книга; 2013

Аннотация

В России, как и во многих других странах мира, инсульт занимает третье место среди причин смертности после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. Даже при благоприятном исходе далеко не всегда человеку удается вернуться к труду и прежнему образу жизни.

К сожалению, до настоящего времени не изобретено лекарств, не разработано эффективных способов лечения инсульта. Если мозговая катастрофа произошла, любой, даже самый лучший врач лишь в очень малой степени может повлиять на исход заболевания. Самое большее, на что приходится уповать; – на возможность сохранить больному жизнь, поскольку разрушенные участки мозга восстановлению не поддаются.

Каковы же перспективы борьбы с этим грозным заболеванием?

Содержание

Введение 4
Эпидемиология 6
Патологическая анатомия 7
Этиология, патогенез 8
Факторы риска эссенциальной гипертонии (ЭГ). 9
Барорецепторный рефлекс 12
ЮГА 13
ИК мозгового вещества и клетки собирательных трубочек 14
Калликреин-кининовая система 15
Взаимодействие эндокринных аппаратов почек 16
Механизм «давление – натрийгидроурез» при ЭГ 20
Теории патогенеза ЭГ 21
Центрогенно-нервная теория патогенеза ЭГ 21
Мембранная теория 22
Мозаичная теория 24
Патогенетические варианты ЭГ 24
Измерение АД и его клиническая оценка 26
Методика измерения АД 27
Особые ситуации при измерении АД 30
Измерение АД в домашних условиях 31
Суточное мониторирование АД 32
Стратификация пациентов по степени риска 35
Классификация ЭГ 37
Атеросклероз 41
Конец ознакомительного фрагмента. 42

Аурика Луковкина
Инсульт. Нарушения мозгового кровообращения

Введение

На сегодняшний день 9 млн человек в мире страдают цереброваскулярными болезнями. Основное место среди них занимают инсульты, каждый год поражающие от 5,6 до 6,6 млн человек и уносящие 4,6 млн жизней. Многие миллионы людей становятся инвалидами. Смертность от мозгового инсульта в странах с низким и средним уровнем развития в несколько раз превышала таковую в странах с развитой экономикой, составив 4,2 млн к 0,9 млн. Ожидаемый к 2020 г. уровень смерти от мозгового инсульта составляет 7,6 млн человек. Социальную значимость проблемы усиливает и наблюдающаяся в последние годы тенденция к омоложению инсульта: у значительного числа больных острые нарушения мозгового кровообращения развиваются в возрасте высокой творческой активности и профессионального мастерства. Инсульт сильно помолодел – так, на 100 000 жителей в возрасте 20–30 лет приходится 10,2 случая этого заболевания, в возрасте 30–40 лет —39, а в 40–50 лет —108,8 инсультов.

В России, как и во многих других странах мира, инсульт занимает третье место среди причин смертности после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. Даже при благоприятном исходе далеко не всегда человеку удается вернуться к труду и прежнему образу жизни.

Ежегодно более 5 млн россиян переносят инсульт. Только 15 % больных, перенесших мозговую катастрофу, возвращаются к привычному образу жизни.

Острые нарушения мозгового кровообращения сокращают длительность предстоящей жизни мужчин на 1,62—3,41, а женщин – на 1,07—3,02 года.

К сожалению, до настоящего времени не изобретено лекарств, не разработано эффективных способов лечения инсульта. Если мозговая катастрофа произошла, любой, даже самый лучший врач лишь в очень малой степени может повлиять на исход заболевания. Самое большее, на что приходится уповать; – на возможность сохранить больному жизнь, поскольку разрушенные участки мозга восстановлению не поддаются.

Каковы же перспективы борьбы с этим грозным заболеванием?

Профилактические программы по борьбе с артериальной гипертонией, проводимые и в нашей стране, и за рубежом, дают хороший эффект, уменьшая заболеваемость инсультом на 45–50 %. В последние 30 лет в экономически развитых странах наблюдается снижение смертности от инсульта. Так, в Австралии с 1967 по 1992 гг. она снизилась более чем на 70 % как у мужчин, так и у женщин. Но, к сожалению, Россия пока входит в число стран с наиболее высокой смертностью от инсульта.

Инсульт можно предотвратить, поскольку причины его возникновения, методы профилактики и лечения достаточно хорошо изучены. Опыт как отечественных, так и зарубежных исследователей показывает, что в группах населения, где происходят раннее выявление, лечение и диспансерное наблюдение пациентов с повышенным артериальным давлением, удается снизить заболеваемость инсультом в 2 раза.

До недавнего времени во взглядах на проблему неотложной помощи больным с инсультом доминировал терапевтический нигилизм. Однако улучшение понимания патофизиоло-

гических процессов и новые лечебные технологии изменили тактику лечения больных с инсультом.

Лечить инсульт надо в зависимости от вызвавшей его причины, установить которую позволяют современные медицинские диагностические технологии. Арсенал их достаточно велик и представляет такие возможности, о которых еще полвека назад врачи не могли и мечтать. Благодаря новым методам можно установить характер, величину и расположение очага поражения в мозге, а также конкретный механизм нарушений кровообращения. Это необходимое условие для обоснованного выбора способов и средств лечения.

Поскольку артериальная гипертония – это основной фактор риска для инсультов, в том числе и повторных, гипотензивная терапия имеет особое значение.

Артериальная гипертония – одна из важнейших, но не единственная причина возникновения инсульта. Не меньшее значение имеет атеросклероз. С ним бороться труднее, но и здесь имеются большие резервы. Прежде всего – отказ от курения. Яды, которые содержатся в табачном дыме, поражают внутреннюю оболочку сосудов, что способствует развитию атеросклеротических бляшек. В результате возникают стеноз (сужение просвета) или закупорка сосудов, ухудшается кровоснабжение, т. е. создаются все условия для развития острых нарушений мозгового кровообращения.

Здоровый образ жизни предусматривает рациональное питание с ограничением животных жиров и высококалорийных углеводов (сахара, кондитерских изделий, белого хлеба). Это особенно необходимо больным сахарным диабетом, который сам по себе представляет серьезную угрозу поражения сердца и сосудов. Обязательны свежие овощи, фрукты, рыбные продукты. Необходимы физическая активность, регулярные занятия физкультурой.

При атеросклерозе редко наблюдаются изменения только в одной сосудистой системе. Гораздо чаще отмечается комбинированное поражение сосудов сердца, мозга и ног. Это чрезвычайно опасное сочетание особенно характерно для злостных курильщиков.

Если возникает подозрение на сосудистое заболевание мозга, больного направляют в неврологическую клинику для амбулаторного или стационарного обследования. Применение современных методов диагностики позволяет точно установить причину неполадок в системе кровообращения и принять действенные меры, чтобы не допустить развития мозговой катастрофы.

Современные методы исследования, среди которых рентгеновские, радиологические, магнитно-резонансные, ультразвуковые, электрофизиологические, реологические, позволяют получить разнообразную информацию как об изменениях в стенках сосудов и веществе мозга (получение изображения), так и о функциональных характеристиках мозгового кровообращения (скорости кровотока по сосудам и другие показатели). Для улучшения качества изображения, оценки состояния мозга используют различные способы контрастирования, функциональные пробы и математическую обработку результатов исследования.

Таким образом, улучшение социальных условий, экологии, здоровый образ жизни, своевременное выявление и адекватное лечение страдающих основными сердечно-сосудистыми заболеваниями и имеющих факторы их риска – вот основные принципы снижения заболеваемости острыми нарушениями мозгового кровообращения. Это должно способствовать сохранению золотого фонда нации – людей трудоспособного возраста, их активному творческому долголетию.

Эпидемиология

Инсульт (от лат. insultus – «удар»), или острое нарушение мозгового кровообращения, встречается довольно часто. В индустриально развитых странах инсульт занимает третье место среди причин смерти после ишемической болезни сердца и злокачественных новообразований. В Европе смертность от инсульта колеблется в пределах от 64 до 274 на 100 000 жителей в год. Заболеваемость инсультом в европейских странах составляет от 100 до 200 новых случаев заболевания на 100 000 жителей в год.

Сосудистые заболевания мозга наносят огромный ущерб экономике, учитывая расходы на лечение, медицинскую реабилитацию, потери в сфере производства.

В США материальные потери от инсультов составляют от 7,5 до 11,2 млрд долларов в год, в России – от 16,5 до 22 млрд долларов в год, поскольку в нашей стране эти недуги возникают в 4 раза чаще, чем в США и странах Западной Европы.

В России инсульт возникает ежегодно более чем у 400 тыс. человек. Риск развития инсульта прогрессивно нарастает с увеличением возраста. У молодых людей (до 45 лет) инсульт ежегодно возникает только у одного человека из 30 тысяч, а к 80 годам вероятность его развития становится очень высокой (у одного из четырех мужчин и у одной из пяти женщин).

Инсульт – одна из самых частых причин смерти. В острой стадии (первые 3 недели) погибают 30–35 % больных, а к концу первого года после инсульта число неблагоприятных исходов превышает 50 %. Около 10 % переживших инсульт становятся зависимыми от посторонней помощи. Лишь 20 % больных возвращаются к своей прежней работе.

Количество больных, перенесших инсульт (или выживших в течение первого месяца заболевания), составляет в России ежегодно около 300 тыс. человек.

Показатели смертности в стране от сосудистых заболеваний мозга остаются одними из самых высоких в мире, имеется тенденция даже к некоторому их росту. Отмечено увеличение показателя смертности от цереброваскулярных заболеваний за период с 1980 по 1995 гг. на 18,5 %. Во многом это объясняется недостаточным вниманием к работе по предупреждению инсультов и хронических прогрессирующих сосудистых заболеваний мозга.

Высокая инвалидизация больных с поражением нервной системы обусловливает особую актуальность данной проблемы. Среди причин инвалидности в России преобладают сосудистые, инфекционные (в основном вирусные) заболевания, поражения периферической нервной системы, травмы, прежде всего черепно-мозговые. Из сосудистых заболеваний наиболее частой причиной стойкой инвалидности является ишемический инсульт. Высокая летальность и инвалидизация больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга обусловливают особую актуальность данной проблемы неврологии.

Патологическая анатомия

Геморрагический инсульт возникает после предшествующего спазма артериол, плазматического пропитывания их стенок, изменения тонуса капилляров, появления мелких периваскулярных геморрагий. Такие расстройства кровообращения мозга наблюдаются обычно во время очередного криза гипертонической болезни и соответствуют клинике так называемого предынсультного состояния. Оно может прекратиться, оставив лишь следы в виде периваскулярных отложений гемосидерина. Если гипертонический криз затягивается, альтеративные изменения стенок артериол и мелких артерий завершаются разрывом их эластических мембран. Это приводит к образованию микроаневризм, в результате разрыва которых возникают гематомы.

В месте кровоизлияния ткань мозга разрушается, образуется полость, заполненная свертками крови и размягченной тканью мозга. Кровоизлияние локализуется чаще всего в подкорковых узлах головного мозга (зрительный бугор, внутренняя капсула) и мозжечка. Размеры его различны, иногда оно охватывает всю массу подкорковых узлов, кровь прорывается в боковые, 3 и 4 желудочки мозга, просачиваясь в область основания мозга. Если больной переживает инсульт, то по периферии кровоизлияния в ткани мозга появляется много сидерофагов, зернистых шаров, клеток глии и сгустки крови рассасываются. На месте гематомы образуется киста, имеющая стенки ржавого цвета и буроватое содержимое. У больных, длительно страдавших мозговой формой гипертонической болезни и умерших от инсульта, наряду со свежими кровоизлияниями часто находят кисты как следствие возникавших ранее геморрагий.

Ишемические инфаркты мозга, образующиеся при тромбозе атеросклеротически измененных артерий, имеют те же локализацию и исходы, как и геморрагические.

В головном мозге чаще возникает так называемый белый инфаркт, который представляет собой очаг белого размягчения мозга. Если инфаркт образуется на фоне значительных расстройств кровообращения, венозного застоя, то очаг омертвения мозга пропитывается кровью и становится красным (очаг красного размягчения мозга).

Помимо острых нарушений мозгового кровообращения, в ткани головного мозга (особенно во 2 и 3 слоях коры) и продолговатого мозга (соматических и вегетативных его ядрах) развиваются гипоксические изменения в виде дистрофии и некроза нейронов с пролиферацией в очагах опустошения клеток глиальных элементов. Сходные изменения встречаются в узлах вегетативной нервной системы, в нервных волокнах, их окончаниях в рефлексогенной зоне дуги аорты и каротидном синусе.

Этиология, патогенез

Инсульт определяется как внезапный неврологический дефицит, возникающий вследствие ишемии или геморрагии в центральной нервной системе (ЦНС). Инсульт, или нарушение мозгового кровообращения, возникает в результате нарушения кровоснабжения определенных участков мозга, приводящего к поражению мозговой ткани на этом участке. Масса мозга человека всего лишь около 1,5 кг, что составляет приблизительно 2 % массы тела, и все же 15 % сердечного выброса направляются непосредственно к мозгу, который поглощает 20 % объема кислорода, используемого организмом.

Мозг – уникальный жизненно важный орган, поэтому природа позаботилась о его защите. Кровоснабжение мозга в норме является автономным, во многом не зависящим от уровня общего кровообращения, так как имеет собственную систему регуляции. Однако эта независимость сохраняется лишь до тех пор, пока систолическое (верхнее) артериальное давление не превышает 180 мм рт. ст. Если же оно переходит эту грань, то мозговой кровоток начинает пассивно следовать за увеличением общего артериального давления. Функционируя в нормальных условиях, мозг перераспределяет потоки крови между отдельными своими зонами соответственно их энергетическим затратам. Значительное повышение артериального давления может вызвать срыв саморегуляции мозгового кровообращения и нарушение функций мозга.

Главные виновники возникновения инсульта – сердечно-сосудистые заболевания, прежде всего артериальная гипертония и атеросклероз. Артериальная гипертония (АГ).

Артериальная гипертензия – состояние, кардинальным признаком которого является повышение АД до уровня 140 и (или) 90 мм рт. ст. и выше, причем повышение данного параметра должно быть зафиксировано не менее 2–3 раз и не быть связанным с сиюминутной ситуацией (реакцией на белый халат).

Все артериальные гипертензии делятся на:

1) гипертоническую болезнь, или эссенциальную гипертонию (80 %). При этом повышение артериального давления – основной, иногда даже единственный симптом заболевания;

2) вторичную, или симптоматическую, гипертонию (20 %).

Гипертоническая болезнь (ГБ) относится к числу наиболее распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы. В России гипертоническая болезнь выявляется у 14–23 % взрослого населения.

Гипертоническая болезнь – один из факторов риска развития ишемической болезни сердца (ИБС), главная причина цереброваскулярных заболеваний, в том числе мозгового инсульта. В популяции трудоспособного возраста сосудистые заболевания головного мозга выявлены у 20 % лиц, из которых 65 % страдали артериальной гипертензией (АГ), а среди больных с нарушением мозгового кровообращения более 60 % имели мягкую АГ.

Гипертоническая болезнь возникает чаще всего в высокоразвитых странах и у людей с повышенной психоэмоциональной нагрузкой, что является прямым доказательством ведущей роли ЦНС в развитии гипертонической болезни. Длительное психоэмоциональное напряжение и отрицательные эмоции – основной предрасполагающий фактор гипертонической болезни.

Факторы риска эссенциальной гипертонии (ЭГ).

1. Наследственность. Наиболее доказанный фактор риска. Особое значение имеет ЭГ у матерей больных. Считается, что в 30 % случаев колебания АД генетически детерминированы, а на 50 % обусловлены факторами внешней среды. О полигенности этого заболевания свидетельствует тот факт, что наследование большинства случаев АГ не подчиняется классическим менделеевским законам. Предполагается, что за развитие АГ ответственны гены РААС (гены АПФ, ангиотензиногена, рецептора к А-II), аполипопротеинов, аддуцина, эндотелиальной NO-синтетазы. Ряд форм артериальной гипертензии развивается в результате мутаций одного гена, в связи с чем эти случаи описываются как моногенные разновидности гипертензии, а их наследование подчиняется менделевским законам (синдром Лиддла, синдром GRA, синдром Г ордорна, синдром кажущегося избытка минералокортикоидов). Ю. В. Постновым на линии крыс SHR доказано, что геномной детерминантой спонтанной гипертензии является не изменение гена или группы генов, а количественные изменения и перемещения повторяющихся последовательностей генома – элементов, не несущих конкретной генетической информации. Увеличение числа копий (амплификация) повторяющихся последовательностей или реорганизация кластеров этих последовательностей рассматриваются в качестве физической основы последующего нарушения функции генов, вовлеченных в область подобной перестройки.

2. Масса тела. При избыточной массе тела риск увеличивается в 2–6 раз (индекс Кетле более 25, окружность талии более 85 см у женщин и более 98 см у мужчин).

3. Метаболический синдром (синдром Х) – ожирение андроидного типа, резистентность к инсулину, гиперинсулинемия, нарушения липидного обмена (снижение уровня ЛПВП положительно коррелирует с подъемом артериального давления).

4. Потребление алкоголя. Систолическое артериальное давление (САД) и диастолическое артериальное давление (ДАД) у лиц, ежедневно потребляющих алкоголь, соответственно на 6,6 и 4,7 мм рт. ст. выше, чем у лиц, употребляющих алкоголь 1 раз в неделю.

5. Потребление соли. Имеется связь между развитием АГ и потреблением хлорида натрия, но между высотой подъема АД и количеством употребления соли наблюдается лишь слабая корреляция.

6. Физическая активность. У лиц, ведущих сидячий образ жизни, вероятность развития АГ на 20–50 % выше, чем у физически активных людей.

7. Психосоциальный стресс. Длительный хронический стресс ведет к развития ЭГ. Имеют значение и личностные особенности больного:

– высокая степень ответственности, высокие требования к себе и окружающим;

– высокая эмоциональность;

– амбивалентная зависимость больного от значимых фигур в его окружении (в сочетании с гипертрофированной потребностью во внимании, любви, страхом потерять это внимание и любовь);

– фрустрированная потребность в доминировании над значимыми фигурами в своем окружении;

– повышенная тенденция реагировать «агрессией» на фрустрацию;

– равносильная тенденция подавлять агрессивные эмоции (в том числе связанные с фрустрацией).

Основные и дополнительные факторы риска развития сердечно-сосудистых осложнений:

1) основные факторы риска:

– мужской пол и менопауза у женщин;
– курение;
– холестерин более 6,5 ммоль/л;
– семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (<65 лет у мужчин и <55 лет у женщин);

2) дополнительные факторы риска;

– снижение липопротеидов высокой плотности (ЛПВП);
– повышение липопротеидов низкой плотности (ЛПНП);
– микроальбуминурия при диабете;
– нарушение толерантности к глюкозе;
– ожирение;
– сидячий образ жизни;
– повышение уровня фибриногена;
– эндогенный тканевой активатор плазминогена;
– ингибитор активатора плазминогена тип 1;
– липопротеин (а);
– фактор VII;
– гомоцистеин;
– D-димер;
– С-реактивный белок;
– дефицит эстрогенов;
– Chlamidia pneumoniae;
– Определенное социально-экономическое положение;
– этническая принадлежность;
– географический регион.

Гемодинамические факторы, определяющие уровень АД:

1) сердечный выброс или минутный объем сердца (МОС);

2) проходимость резистивных сосудов.

Сосуды резистивного типа по классификации Фолкова (1967 г.) и Ткаченко (1994 г.) – это артериолы и венулы, расположенные в пре– и посткапилярных областях сосудистого русла. Сопротивление осуществляется:

1) морфологически – толстая стенка по сравнению с просветом;

2) физиологически – способностью мышечной оболочки находиться в постоянном тонусе. Тонус этих сосудов обусловлен двумя факторами:

а) структурными особенностями – жесткая «сосудистая сумка из коллагена»;

б) миогенным фактором – та часть сокращения, которая возникает в ответ на растяжение кровью и обусловлена изменениями обмена в мышечной ткани, в частности обмена катионов;

3) упругим напряжением стенок аорты и ее крупных ветвей, создающим общее эластическое сопротивление (Ео);

4) вязкостью крови.

Вязкость – способность оказывать сопротивление течению жидкости при перемещениях одних частиц относительно других за счет внутреннего трения. Вязкость крови увеличивается при увеличении крупномолекулярных белков (фибриногена, липопротеинов), уменьшении суспензионных свойств крови). Кровь – неньютоновская жидкость: При пони-

жении артериального давления вязкость крови увеличивается, при повышении АД вязкость уменьшается.

Основное влияние на уровень АД оказывают МОС и проходимость резистивных сосудов, поскольку у здоровых людей вязкость крови является постоянной величиной (при сужении резистивных сосудов вязкость может возрастать, дополнительно увеличивая проходимость резистивных сосудов).

Согласно синтетической концепции регуляции АД (А. Гайтон) биокибернетические механизмы сосредоточены в двух основных системах.

1. Система кратковременного действия, или адаптационная (пропорциональная) контрольная система представлена 2-мя основными регуляторными контурами или петлями биологической обратной связи:

– барорецепторы крупных артерий – центры головного мозга (ГМ) – симпатические нервы – резистивные сосуды, емкостные сосуды, сердце – повышение АД; о почечный (плазменный) эндокринный контур (юкстагломерулярный аппарат ЮГА) – ангиотензин II – резистивные сосуды – повышение АД.

2. Система длительного действия, или интегральная контрольная система.

Барорецепторный рефлекс

Барорецепторы дуги аорты и синокаротидной зоны + изменение АД – залповая афферентная импульсация через IX–X пару черепно-мозговых нервов (ЧМН) – 3 интегральных участка ЦНС:

1) дорзомедиальная медулла, nuclei tractus solitarii (NTS) – депрессорный эффект (опосредованный L-глутаматом, субстанцией Р);

2) каудальная вентролатеральная медулла – снижение периферической симпатической активности, снижение проходимости резистивных сосудов – депрессорный эффект (опосредован норадреналином);

3) ростральная вентролатеральная медулла – повышение АД.

Барорефлексы достигают максимального эффекта через 10–30 с после начала воздействия и отвечают за колебание АД от 100 до 125 мм рт. ст.

Почечный (плазменный) эндокринный механизм К эндокринным аппаратам почек относят:

– юкстагломерулярный аппарат (ЮГ А), выделяет ренин и эритропоэтин; о интерстициальные клетки (ИК) мозгового вещества и нефроциты собирательных трубок (НСТ), вырабатывают простагландины; о калликреин-кининовая система (ККС); о клетки APUD-системы, содержащие серотонин.

ЮГА

В этом аппарате выделяют 4 компонента:

1) гранулированные эпителиоидные клетки в стенке афферентной артериолы (юкстагломерулярные клетки);

2) клетки плотного пятна;

3) клетки Гурмагтига (lacis-клетки);

4) мезангиальные клетки клубочка.

ЮГА-клетки вырабатывают ренин – катализатор начального этапа образования ангиотензина. В ЮГА-клетках ренин сосредоточен в специальных секреторных гранулах. Помимо этих гранул, в клетках имеются и неспецифические, например гранулы липофусцина.

Роль своеобразного рецептора играет плотное пятно, реагирующее на качественный состав содержимого дистального канальца. Плотное пятно в свою очередь взаимодействует с эпителиоидными клетками через клетки Гурмагтига, что имеет морфологические доказательства. Клетки Гурмагтига, негранулированные гладкомышечные клетки и мезангиальные клетки при гипертрофии ЮГА могут участвовать в выработке ренина, превращаясь в ЮГА-клетки.

ИК мозгового вещества и клетки собирательных трубочек

Ось ИК мозгового вещества ориентирована перпендикулярно к длиннику сосочка пирамиды, они расположены параллельно друг другу и лежат между собирательными трубочками, сосудами и тонкими сегментами петель Генле. ИК имеют длинные цитоплазматические отростки, позволяющие им контактировать с сосудами, канальцевым аппаратом почки и друг с другом. Клетки содержат липидные капли, причем концентрация гранул в ИК и самих ИК в мозговом веществе почки возрастает по направлению к вершине сосочка.

Функция ИК заключается в синтезе и выделении почечных простагландинов. Нефроциты собирательных трубочек также участвуют в синтезе почечных простагландинов, но меньше, чем ИК.

Калликреин-кининовая система

Представлена в почках нефроцитами дистальных канальцев. Калликреин, выделяясь в просвет канальцев, взаимодействует с кининогенами; образующиеся кинины могут достигать мозгового вещества почки и вызывают высвобождение простагландинов из ИК и НСТ.

Взаимодействие эндокринных аппаратов почек

Клеточная гетерогенность ЮГА обеспечивает ауторегуляцию его функций: клетки плотного пятна улавливают изменения состава мочи (снижение концентрации хлорида натрия в моче, например, ведет к повышению активности ренина в плазме); мезангиальные клетки, обладающие рецепторами к ангиотензину II, улавливают изменения состава плазмы крови, а эпителиоидные и гладкомышечные клетки ЮГА, имеющие П-рецепторы, – изменения уровня артериального давления. Синтез ренина находится под контролем простагландинов, синтез простагландинов – под контролем ККС.

Почечный механизм проявляет активность в узком диапазоне – от 100 до 65 мм рт. ст. В основном включается при острой гипотензии.

ЮГА выделяет ренин, который в норме на 80 % находится в неактивном состоянии (проренин). Ренин является протеолитическим ферментом – аспартилпротеазой. Допускается, что активизация проренина осуществляется почечным калликреином. Поврежденные почки, в отличие от здоровых, секретируют преимущественно активный ренин, но повреждение не влияет на выделение проренина.

Ренин взаимодействует с плазменным белком $П_2$-глобулином (тетрадекапептидом), называемым субстратом ренина или ангиотензиногеном. В результате образуется ангиотензин I (декапептид).

Ангиотензин I под влиянием ангиотензинконвертирующего фермента (АКФ) превращается в ангиотензин II. АКФ является дипептидилкарбоксипептидазой, отщепляющей с С-концевого участка молекулы ангиотензина I 2 аминокислотных остатка. Дигидропептидилкарбоксипептидаза выполняет 2 функции:

1) функцию АКФ;

2) функцию кининазы II – инактивацию брадикинина в результате отщепления с С-конца двух аминокислотных остатков.

Кроме того, АКФ участвует в метаболизме атриопептина, субстанции Р, энкефалинов, t– цепи инсулина, t-липотропина, рилизинг фактора лютенизирующего гормона.

АПФ (дипептидилкарбоксипептидаза) идентична кининазе II, вызывающей разрушение брадикинина.

В соматической форме АКФ имеются 2 активных центра, гомологичных домена: в N–участке, С-участке молекулы фермента. Каталитическая активность и химическая структура N и С доменов неодинаковы. С-домен катализирует расщепление ангиотензина I и брадикинина, тогда как N-домен расщепляет преимущественно рилизинг-гормон лютеинизирующего гормона.

Ингибиторы АКФ различаются по силе и избирательности связывания с активными центрами в молекуле соматической формы АКФ: каптоприл имеет сродство с N-доменом, лизиноприл – с С-доменом, трандолаприл – с обоими.

В микрососудах АПФ располагается на мембранах клеток. Этот фермент находится в адвентиции крупных сосудов в связи с vasa vasorum. Циркулирующие молекулы АПФ попадают в кровь, отделяясь от тканевых гликопротеидов. Важнейшая роль легких в превращении А! в АП обусловлена богатой их васкуляризацией и тем, что вне легких АП не подвергается инактивации.

Физиологические эффекты А-II, опосредованные АТ1 и АТ2 рецепторами – ангиотензиновыми рецепторами первого и второго типов

AT_1-РЕЦЕПТОРЫ	AT_2-РЕЦЕПТОРЫ
Вазоконстрикция Стимуляция синтеза и секреции альдостерона Реабсорбция натрия в почечных канальцах Гипертрофия кардиомиоцитов Пролиферация гладкомышечных клеток сосудов Усиление периферического действия норадреналина Усиление активности центральных звеньев САС Усиление высвобождения вазопрессина; Снижение почечного кровотока Торможение секреции ренина	Стимуляция апоптоза Антипролиферативный эффект Дифференцировка и развитие эмбриональных тканей Снижение пролиферации клеток эндотелия Вазодилятация

Все известные физиологические сердечно-сосудистые и нейроэндокринные эффекты. А II опосредованы АТ1-рецепторами. Все они способствуют повышению АД, развитию гипертрофии левого желудочка, утолщению стенок артериол, что способствует уменьшению их просвета. Эффекты АН, которые опосредуются AT_2 рецепторами, – вазодилятация и торможение пролиферации клеток, в том числе кардиомиоцитов, гладкомышечных клеток. Таким образом, через AT_2-рецепторы АТП частично ослабляет свои эффекты.

АТ1-рецепторы на мембранах гепатоцитов и клетках ЮГА почек опосредуют механизмы обратной отрицательной связи в ренин-ангиотензиновой системе. Поэтому в условиях блокады АТ1-рецепторов в результате нарушения этих механизмов обратной отрицательной связи увеличивается синтез ангиотензиногена печенью и секреция ренина клетками ЮГА. То есть при блокаде АТ1-рецепторов происходит реактивная активация ренин-ангиотензиновой системы, которая проявляется повышением уровня ангиотензиногена, ренина, АТ-I и АТ-II. Повышение образования АТ-II в условиях блокады АТ1-рецепторов приводит к тому, что преобладают эффекты стимуляции АТ:-рецепторов.

Третий механизм антигипертензивного действия блокаторов АТ1-рецепторов объясняется повышением образования ангиотензина (I-7), обладающего вазодилятирующими свойствами, – он образуется из А-I под действием нейтральной эндопептидазы или из А-II под действием пролиловой эндопептидазы. АТ (I-7) обладает, паомимо вазодилятирующего, натрийуретическим свойствами, которые опосредуются простагландинами, простациклинами, кининами, эндотелиальным релаксирующим фактором. Эти эффекты обусловлены воздействием на АТх.

Влияние АТ-II на функцию и структуру клетки

УВЕЛИЧЕНИЕ ОПСС	УВЕЛИЧЕНИЕ ОЦП
Сердце: инотропное действие; коронарная констрикция; гипертрофия левого желудочка. Сосуды: вазоконстрикция; гипертрофия медии	Почки: осовождение альдостерона; задержка натрия; внутриклубочковая пролиферация. ЦНС: симпатическая стимуляция; освобождение норадреналина; освобождение вазопрессина

Белки РААС и их генетические детерминанты

Белок	Известные генетические детерминанты
1. Ренин	Около 30 % больных ЭГ имеют более высокий уровень ренина, но для определенного вывода о влиянии гена ренина на развитие АГ необходимы дальнейшие исследования сцепления генов
2. Кининаза II (АКФ)	Уровень АКФ в плазме детерминирован генетически и на 50 % связан с полиморфизмом АКФ типа J/D (Jnsertio/Deletion) — наличием или отсутствием 287-й пары оснований; полиморфизм — наличие в генофонде популяции нескольких аллелей какого-либо гена; Аллели — сохранившиеся в популяции варианты одного гена в результате генных мутаций и отличающиеся друг от друга последовательностями нуклеотидов. Данный полиморфный участок расположен в 16-м интроне гена АКФ и содержит 2 аллеля в зависимости от наличия (аллель J) или отсутствия (аллель D) вставки из 287 пар оснований. У пациентов, гомозиготных по D-аллелю, уровень АКФ почти в 2 раза превышает уровень АКФ, гомозиготных по аллелю J
3. Ангиотензиноген	С гипертензией связывают 2 полиморфных варианта гена ангиотензиногена — Т174М и М235Т, объединенных заменой треонина (Т) на метионин (М) в 174 и 235 положении АК-последовательности. У пациентов с АГ увеличена доля генотипа Т235Т
4. Рецепторы к ангиотензину II	Ген к AT_1 в своем третьем, нетранслоцируемом участке содержит полиморфный участок А1166С (замена аденозина на цитизин в 1166-м положении). У лиц с гипертензией аллель встречается чаще

Интегральная система регуляции АД включает:

1) цепь почки – кора надпочечников (альдостерон) – консервация ионов натрия – жидкая среда организма;

2) депрессорные механизмы, сосредоточенные в мозговом слое почек и стенках резистивных сосудов.

Помимо циркулирующей в крови (эндокринной системы), имеются местные системы ренин – АII, оказывающие аутокринные («на себя») и паракринные («на соседние клетки») влияния, изменяющие локальные тканевые функции.

Между почечной (эндокринной) и местными (аутокринной и паракринной) системами нет четкой связи. Локальные системы способны оказывать длительное воздействие на резистивные сосуды, регулируя их проходимость. Тканевые системы в большей степени участ-

вуют в осуществлении противогипертензивного эффекта. Ингибиторы АПФ тормозят образование АП на месте и вызывают обратное развитие гипертрофии гладкомышечных клеток и поперечно-полосатой мускулатуры миокарда.

Воздействие А11 на баланс натрия и жидкой среды организма – важнейшая функция интегрирующей, длительно действующей системы регуляции. Усиление реабсорбции натрия обеспечивается двумя механизмами:

1) непосредственным воздействием А II на почечные канальцы;

2) опосредованным усилением секреции альдостерона клетками клубочкового слоя коры надпочечников.

Системы регуляции АД

Прессорные системы	Депрессорные системы
1. Симпатическая нервная система	1. Барорецепторы синокаротидной зоны аорты
2. Ренин-ангиотензиновая система	2. Каллекреин-кининовая система
3. Система антидиуретического гормона (АДГ)	3. Система депрессорных простагландинов (А,
4. Система прессорных простагландинов	D, E_2, простациклин J_2)
(Тромбоксан A_2, простагландин $F_{2\alpha}$)	4. Предсердный натрийуретический фактор
5. Система эндотелинов	5. Эндотелийзависимый фактор релаксации
	6. Допаминэргическая депрессорная система

Данные системы не антагонистичны в функциональном плане.

Выявлены значительные гетерогенность и разнонаправленность действия различных типов α– и β-АР. В пределах системы простагландинов имеются как вазоконстрикторные (простагландины ПГ-$F_{2\alpha}$, ТХ-A_2), так и вазодилятаторные субстанции.

Эндотелиальные системы состоят из прессорных компонентов (эндотелинов) и депрессорных. При ЭГ взаимодействие прессорной и депрессорной систем рассогласовано. Вначале, при лабильной гипертензии, повышается активность как прессорных, так и депрессорных систем с преобладанием первых, далее активность и тех и других систем снижается – прессорных до нормы, а депрессорных ниже нормы (этим центрогенная теория объясняет феномен стабилизации гипертензии).

Механизм «давление – натрийгидроурез» в норме является депрессорным, в условиях патологии способствует стабилизации АГ.

Имеется связь между потреблением поваренной соли и артериальной гипертензией. Но между количеством потребляемой поваренной соли и высотой АД имеется лишь слабая корреляция.

У крыс линии SHR резко усилен солевой аппетит, что может быть подавлено блокадой ренин-ангиотензиновой системы. Можно предположить и вторичное увеличение потребления соли в условиях гипертензии и высокой активности А-II.

При высоком артериальном давлении увеличивается натрийурез и гидроурез (при повышении АД от 100 до 150 мм рт. ст. натрий-, гидроурез увеличивается в 3 раза). Этот механизм есть следствие изменения канальцевой реабсорбции в тубулярных сегментах почечной медуллы и сохраняется на изолированной почке. Решающую роль играет интерстициальное гидростатическое давление.

Механизм «давление – натрийгидроурез» при ЭГ

Нормальное функционирование этого механизма возможно лишь в том случае, если причины, вызывающие изменение АД, одновременно не повреждают базисных внутрипочечных механизмов. При нарушении этого условия для удаления с мочой равновеликого (у здоровых людей) количества натрия и воды требуется более высокое АД, следовательно, происходит становление гипертензии (переключение почек на более высокий уровень регуляции).

В результате переключения почек происходит задержка натрия и воды. Вначале имеется недостаточное расширение артериол при высоком МОС, но оно относительно. Позже (в эксперименте с форсированным введением жидкости – на второй неделе) АГ зависит от абсолютного повышения ОПС. Этот эффект опосредован эндогенным гликозидом – оаубаином, выделяемым в условиях гипергидратации нейронами гипоталамуса и ингибирующего Na^+/K^+ АТФазу у мембран гладко-мышечных клеток резистивных сосудов – накопление в миоплазме ионов кальция и более интенсивное сокращение мышечных клеток с сужением просвета артериол и прекапилляров.

Теории патогенеза ЭГ

Можно выделить 3 наиболее распространенные теории:
1) центрогенную;
2) мембранную;
3) «мозаичную».

Центрогенно-нервная теория патогенеза ЭГ

С точки зрения Г. Ф. Ланга, ЭГ есть следствие психического перенапряжения человека, воздействия на его психическую сферу эмоций отрицательного характера, психотравматизации.

В эксперименте повышение норадреналина было обнаружено лишь у части молодых людей с лабильной и пограничной артериальной гипертензией. У больных в возрасте 40–60 лет концентрация норадреналина не отклоняется от нормы. Таким образом, нет оснований полагать наличие прямой связи между тонусом симпатической системы и артериальным давлением.

Первопричины, пускающие в ход цепную реакцию патогенеза, со временем у большинства больных сходят на нет («мавр сделал свое дело»). АД по-прежнему поддерживается на высоком уровне, но за счет других самовоспроизводящихся механизмов.

ЭГ может быть следствием дисбаланса между различными отделами мозга, усиливающими и тормозящими центральную симпатическую активность. Одной из причин нарушения центрального равновесия может быть дефект синтеза норадреналина в соответствующих нейронах мозга. Такой дефект был найден у крыс линии SHR – на четвертой неделе жизни этих крыс в узлах переднего подбугорья снижаются синтез норадреналина и активация ДБГ (допамин β – гидроксилаза) – допамин – норадреналин, а на периферии возникает реакция противоположной направленности: возрастают концентрация норадреналина и активация ДБГ в плазме, и, как следствие, – повышение АД. У взрослых четырнадцатилетних крыс еще сохраняется недостаточность норадреналина переднего подбугорья. В этой стадии повышение АД не может быть объяснено усилением Di-АР соответствующих стимулов.

Для начальных этапов развития ЭГ характерны активация симпатической системы, увеличение уровня норадреналина (по крайней мере теоретически, что подтверждается далеко не у всех больных). У здоровых людей увеличение АД ведет к снижению активности симпатической системы, в то время как при АГ гиперадренергия и увеличение АД становятся однонаправленными процессами, что, возможно, связано с генетическими дефектами и нарушением барорецепторного контроля с отсутствием подавления активности симпатической системы или с нарушением чувствительности к норадреналину.

В результате активации симпатической системы включается ряд механизмов, обусловливающих увеличение АД:

1) периферическая вазоконстрикция с увеличением венозного возврата крови к сердцу и ростом ударного выброса;

2) повышение ЧСС, что в сочетании с возрастающим УО ведет к увеличению СВ и последующему повышению систолического артериального давления;

3) стимуляция α_1-АР периферических артериол, ведет к спазму резистивных сосудов.

На фоне гиперадренергии отмечаются сужение сосудов почек и увеличение в ответ на возникающую ишемию выработки ренина в клетках ЮГА. Катехоламины могут стимулировать клетки ЮГА без предшествующей ишемии.

Выработка ренина запускает каскад превращений ангиотензина I, который под действием кининазы II трансформируется в ангиотензин II. Было выявлено существование двух типов рецепторов к А II.

1) AT_1-рецепторов (ответственны за вазоконстрикцию, задержку натрия и воды);

2) AT_2-рецепторов (связаны с вазодилятацией, увеличением диуреза и выведением натрия). Увеличение количества А-I стимулирует выделение из надпочечников альдостерона, обусловливающего задержку натрия и воды. Параллельно увеличивается выработка АДГ, обладающего вазоконстрктурным действием и вызывающего задержку жидкости в организме.

В начальной стадии ЭГ увеличивается скорость почечного кровотока, отмечается гиперфильтрация, что позволяет при необходимости быстро экскретировать избыток жидкости и ионов натрия. В последующем развивается дисфункция почек, при которой для удаления избытка натрия и воды необходимо более значительное повышение АД.

В последние годы получены данные об «автономных» тканевых ренин-ангиотензиновых системах, причем именно активность этих систем ведет к разрастанию кардиомиоцитов, клеток мышечного слоя артерий и артериол, процессам склерозирования и фиброзирования, способствуя не только стабилизации гипертензии, но и развитию поражения и повреждения органов мишеней.

При АГ возникает дисфункция эндотелия с превалированием констрикции сосудов. Эндотелиальные клетки в избытке вырабатывают прессорные агенты – эндотелины, которые совместно с А-II и тромбоксаном A_2 опосредуют вазоконстрикторные эффекты.

Мембранная теория

Ю. В. Постнов и С. Н. Орлов (1987 г.) предложили теорию, согласно которой генетически детерминированная патология транспорта ионов через полупроницаемую мембрану способствует избытку накопления ионизированного кальция в цитоплазме мышечных волокон, что является еще одним компонентом периферической вазоконстрикции, повышает проходимость резистивных сосудов и способствует росту ДАД (оправдывает использование блокаторов кальциевых каналов).

Ключевым по значимости является смещение пределов регуляции концентрации свободного кальция цитоплазмы в сторону более высоких, чем в норме, значений с последующим развитием клеточного ресетинга – функциональной адаптации клетки к кальциевой перегрузке.

Ион кальция – универсальный мессенжер, участвующий во внутриклеточной передаче нервно-гуморальных влияний. Изменяется взаимодействие клетки с симпатической нервной системой (СНС), эндокринной системой интеграции. Для сохранения нормальной величины физиологического ответа воздействие гормона или медиатора на клетку должно быть соответственно изменено.

Иллюстрацией сказанному могут служить снижение активности аденилатциклазы в мембранах адипоцитов у SHR и связанное с этим снижение чувствительности жировой ткани к липолитическому влиянию катехоламинов.

Таким образом, сохраняя функцию в условиях нарушенной мембранной регуляции кальция, клетка работает в новом режиме клеточно-гормональных отношений, названном «перенастройкой», или ресетингом клетки. Вследствие этого вся совокупность клеток, составляющих ткани, будучи измененной, воздействует на системы нейрогормональной интеграции как бы изнутри – со стороны клеточной мишени, изменяя активность этих систем. Этим Ю. В. Постнов (2000 г.) объясняет повышение активности симпатической

нервной системы, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, изменение функции инсулярного аппарата.

Мембранная теория патогенеза ЭГ общеизвестные изменения эмоционально-психической сферы рассматривает как вторичные, в отличие от центрогенной теории. «Поведенческие отклонения, наблюдающиеся у больных с гипертензией, возникают вслед за повышением у них кровяного давления, а не до него». /McCann, 1990/

Схема дополняется тем, что развитие хронической гипертензии всегда происходит при участии почек, играющих в кровообращении роль баростата. При возрастании активности СНС обусловливает смещение set-point (установочной точки) баростата в сторону более высоких значений. Подобная функциональная перестройка почек, известная как «переключение», позволяет этому органу вопреки выраженному повышению АД сохранять нормальную экскрецию натрия и воды.

Стабилизация АД на стационарно повышенном уровне возникает в результате повышения контрактильной функции гладкомышечных клеток сосудов. Ресетинг системы контроля АД и сосудистого тонуса происходит под воздействием гуморальных систем.

Г гипертензия становится необратимой при одновременном развитии структурной и функциональной перестройки (ремоделировании) сердца и сосудов, развитии артериолонефросклероза, других проявлений структурной перестройки (гипертрофии коры надпочечников, нейронов гипоталамических нейросекреторных ядер).

Теория показывает, что АГ – естественное и непременное качество конкретного организма, обусловленное особенностями клеточного метаболизма, и делает понятным, почему действие известных гипотензивных средств всегда транзиторно и после их отмены артериальное давление всегда возвращается к исходному уровню.

Одной из возможных причин нарушения ионнотранспортной функции мембран клеток может быть дефицит свободной энергии.

У SHR по сравнению с контролем величина энергетического заряда системы АТФ – АДФ – АМФ и отношение АТФ/АДФ снижено, причем более значительно в тканях с менее интенсивным энергетическим обменом (печени, селезенке) и в скелетных мышцах и менее значительно в миокарде, так как в нем стабильный уровень АТФ поддерживается за счет креатинфосфата.

В митохондриях при гипертензии концентрация кальция повышена одновременно с повышением концентрации кальция в цитозоле.

Постоянно высокий уровень аккумуляции кальция митохондриями при гипертензии вызывает в них ряд нарушений, важнейшим следствием которых являются снижение синтеза АТФ и развитие изменений в митохондриях.

Интенсивная аккумуляция митохондриями избытка цитозольного кальция при гипертензии сопровождается затратой энергии на выколачивание протонов в цитоплазму и, соответственно, снижением продукции АТФ. Происходящее при этом «сжигание» АТФ для обеспечения механизма аккумуляции кальция сопровождается повышением образования побочных токсических продуктов работы дыхательной цепи, в частности супероксида, и свободных гидроксильных радикалов, сопровождающееся повреждением молекул белков, липидов.

У SHR с возрастом при появлении гипертензии выявляются изменения в виде ячеистого осмотического набухания матрикса митохондрий и образования «септированных» форм органелл. В дальнейшем глубина и выраженность изменений в септированных митохондриях возрастают и прослеживается переход в мегамитохондрии, что имеет отношение к последующему развитию апоптоза.

Мозаичная теория

«Мозаичная» теория патогенеза ЭГ создана J. Page в 1979 г. Согласно этой теории соотношение проходимости резистивных сосудов и МОС можно представить как результат взаимодействия узлов октаэдра:

– реактивность;
– эластичность;
– калибр сосудов;
– вязкость;
– сердечный выброс;
– нервные и химические влияния;
– объем внутрисосудистой жидкости.

В центре регуляции находится перфузия тканей (обычно этот основной результат колебания проходимости резистивных сосудов и МОС находится вне сферы внимания).

Эволюция ЭГ Различают 2 ситуации:

1) пациент заболел в молодом возрасте, болезнь его постоянный спутник;

2) болезнь началась около 50 лет и в более старшем возрасте.

Наследственность, внешние факторы – предгипертензия (0—30 лет) – начальные стадии гипертензии (20–40 лет) – повышение проходимости резистивных сосудов – стабильная гипертензия (30–50 лет) – ускорение развития атеросклероза – осложнения.

Патогенетические варианты ЭГ

Этиология и патогенез ЭГ, «вероятно, различны в различных случаях, и, следовательно, мы в этом отношении имеем не одну болезнь, а группу болезней» (Ланг Г. Ф., 1936 г.).

В зависимости от преобладания того или иного механизма ЭГ с самого начала может складываться по трем вариантам:

1) вазоспастическому. Активация СНС, ренин-ангиотензиновой системы – увеличение проходимости резистивных сосудов. При этом сразу развиваются гипертрофия сосудистой стенки, задержка в ней натрия и воды и повышается чувствительность к прессорным агентам. Критерии варианта: высокое диастолическое давление. Это приводит к ухудшению кровотока в жизненно важных органах и, как следствие, возникают инфаркт миокарада, инсульт;

2) «Объем (натрий)» зависимый. С самого начала протекает со склонностью к задержке натрия и воды – гиперволюмией. Происходят увеличение протока крови к сердцу и увеличение МОС (гиперкинетический тип);

3) гиперкинетическому. Развитие ЭГ связано с чрезмерной активацией работы сердца. Повышение систолического давления связано с повышением активности СНС, ренин–ангиотензиновой системы. Активация депрессорных систем препятствует существенному повышению диастолического давления, задержке жидкости и прогрессированию заболевания.

В зависимости от уровня ренина плазмы выделяют:

1) норморенинoвую группу (55–60 %). АД лабильное, как правило гиперкинетический тип кровообращения. Характерны сердцебиение, пульсация, потливость и покраснение кожи;

2) гипоренинoвую группу (25–30 %). С возрастом вероятность этой формы возрастает. Это аналогия объем (натрий) зависимого варианта ЭГ. При этом варианте нередко возникают отеки;

3) гиперрениновую группу (15–20 %). Характерна выраженная наклонность к спазмам артериол (вазоспастический вариант) – высокое диастолическое давление.

Измерение АД и его клиническая оценка

Ввиду высокой спонтанной вариабельности АД диагноз гипертензии должен основываться на данных многократных (не менее 2–3 раз) измерений АД в различной обстановке (по ВОЗ гипертензию можно установить при трехкратном измерении АД в 2 визита с интервалом не менее двух недель).

Во время визита к врачу в большинстве случаев можно ограничиться измерением АД в положении пациента сидя по стандартной методике. У пожилых пациентов и больных сахарным диабетом рекомендуется измерение АД в положениях лежа и стоя.

Артериальная гипертензия диагностируется, если систолическое АД составляет 140 мм рт. ст. и выше, диастолическое 90 мм рт. ст. и более у лиц, не принимающих антигипертензивных препаратов.

В последней классификации ВОЗ устранены понятия мягкой, умеренной, тяжелой форм АГ, которые часто не соответствуют долговременному прогнозу. Введено понятие «степень АГ», отражающее именно уровень повышения артериального давления, вместо понятия «стадия», которое подразумевает прогрессирование состояния во времени. Установление истинной степени повышения АД возможно при впервые выявленной или нелеченной АГ.

Уровень АД оценивается на основании средних значений (ранее рекомендовалось выбирать наименьшее, т. е. наилучшее для больного значение) не менее двух измерений АД во время не менее двух визитов с интервалом 2 месяца после первого повышения АД.

Среднее АД – это давление, которое без пульсации смогло бы обеспечить движение крови по сосудам с той же скоростью. $P_{среднее} = P_{диастолическое} + 1/2\ P_{пульсовое}$. Его также можно определить по формуле Хикэма: Среднее АД= (САД – ДАД) / 3 + ДАД. В норме оно колеблется от 80 до 95 мм рт. ст. Под влиянием физической нагрузки оно меняется на 3–5 мм рт. ст.

В повседневной практике АД следует измерять в положении больного сидя после 5 мин отдыха 3 раза с интервалом 2–3 мин. Истинным следует считать среднеарифметическое между двумя наиболее близкими значениями.

Методика измерения АД

На предплечье накладывается манжетка шириной не менее 12 см, в которую накачивают воздух. Давление постепенно повышают (см. ниже) до того момента, когда оно начнет превышать систолическое. В результате этого пульсация в плечевой артерии прекращается. Выпуская воздух из манжетки и снижая давление чуть ниже систолического, мы восстанавливаем кровообращение в плечевой артерии, что может быть зафиксировано на лучевой артерии.

Аускультативный способ Короткова позволяет также измерить и диастолическое давление. Он состоит в том, что при снижении давления в манжетке врач одновременно выслушивает тоны, появляющиеся в плечевой артерии. При снижении давления чуть ниже систолического на плечевой артерии начинают выслушиваться тоны (I фаза звуков), появление которых связано с колебаниями расслабленной стенки пустого артериального сосуда. При дальнейшем снижении давления в манжетке первая фаза сменяется второй фазой шумов, а затем вновь появляются тоны. Далее эти звучные тоны III фазы внезапно слабеют и вскоре затихают (IV фаза). Переход от громких тонов к тихим, т. е. от III к IV фазе, или быстрое ослабление громкости тонов соответствует диастолическому давлению.

Наиболее низкое АД регистрируется утром, натощак, в период пребывания человека в постели, сразу после сна (базальное давление). Случайно измеренное АД может быть выше базального, особенно у лиц пожилого возраста и больных сахарным диабетом (ортостатическая гипертензия). АД целесообразно измерять в положении лежа и стоя, при этом может быть выявлена тенденция к ортостатической гипотензии (снижению давления в положении стоя).

1. Обстановка. Измерение АД должно проводиться в тихой, спокойной и удобной обстановке при комфортной температуре. Следует избегать внешних воздействий, которые могут увеличить вариабельность АД или помещать аускультации. Пациент должен сидеть на стуле с прямой спинкой рядом со столом. Для измерения АД в положении стоя используется стойка с регулируемой высотой и поддерживающей поверхностью для руки и сфигмоманометра. Высота стола и стойки должна быть такой, чтобы при измерении АД середина манжетки, наложенной на плечо пациента, находилась на уровне сердца пациента, т. е. приблизительно на уровне четвертого межреберья в положении сидя или на уровне средней подмышечной линии в положении лежа. Отклонение положения середины манжетки, наложенной на плечо или бедро пациента, от уровня сердца может привести к ложному измерению АД на 0,8 мм рт. ст. на каждый 1 см: завышению АД при положении манжетки ниже уровня сердца и занижению – выше уровня сердца. Опора спины на спинку стула и руки на поддерживающую поверхность исключает повышение АД из-за изометрического сокращения мышц.

2. Подготовка к измерению и продолжительность отдыха. АД следует измерять через 1–2 ч после приема пищи. В течение 1 ч до измерения пациенту не следует курить и употреблять кофе. На пациенте не должно быть тугой, давящей одежды. Рука, на которой будет производиться измерение АД, должна быть обнажена. Пациент должен сидеть, опираясь на спинку стула, с расслабленными, не скрещенными ногами. Объясните пациенту процедуру измерения АД и предупредите, что на все вопросы вы ответите после. Не рекомендуется разговаривать во время проведения измерений, так как это может повлиять на АД. Измерение АД должно производиться после не менее 5 мин отдыха.

3. Размер манжетки. Ширина манжетки должна охватывать не менее 40 % окружности плеча и не менее 80 % его длины. АД измеряют на правой руке или на руке с более высоким уровнем АД (при заболеваниях, при которых имеется асимметрия АД, более низкое АД

регистрируется на левой руке). Использование узкой или короткой манжетки приводит к существенному ложному завышению АД.

4. Положение манжетки. Определите пальпаторно пульсацию плечевой артерии на уровне середины плеча. Середина баллона манжетки должна точно находиться над пальпируемой артерией. Нижний край манжетки должен быть на 2,5 см выше локтевой ямки. Плотность наложения манжеты: между манжетой и поверхностью плеча должен проходить палец.

5. Определение максимального уровня нагнетания воздуха в манжетку. Необходимо для точного определения систолического АД при минимальном дискомфорте для пациента, избежания «аускультативного провала»:

– определить пульсацию лучевой артерии, характер и ритм пульса. При выраженных нарушениях ритма (мерцательной аритмии) величина систолического АД может варьироваться от сокращения к сокращению, поэтому для более точного определения его уровня следует производить дополнительные измерения;

– продолжая пальпировать лучевую артерию, быстро накачать воздух в манжету до 60 мм рт. ст., затем нагнетать по 10 мм рт. ст. до исчезновения пульсации;

– сдувать воздух из манжеты следует со скоростью 2 мм рт. ст. в секунду. Регистрируется уровень АД, при котором вновь появляется пульс;

– для определения уровня максимального нагнетания воздуха в манжету величину систолического АД, определенного пальпаторно, увеличивают на 30 мм рт. ст.

6. Положение стетоскопа. Пальпаторно определяется точка максимальной пульсации плечевой артерии, которая обычно располагается сразу над локтевой ямкой на внутренней поверхности плеча. Мембрана стетоскопа должна полностью плотно прилегать к поверхности плеча. Следует избегать слишком сильного давления стетоскопом, так как оно может вызвать дополнительную компрессию плечевой артерии. Рекомендуется использовать низкочастотную мембрану. Головка стетоскопа не должна касаться манжетки или трубок, так как звук от соприкосновения с ними может нарушить восприятие тонов Короткова.

7. Накачивание и сдувание манжетки. Нагнетание воздуха в манжетку до максимального уровня производится быстро. Медленное нагнетание воздуха в манжетку приводит к нарушению венозного оттока, усилению болевых ощущений и «смазыванию» звука. Воздух из манжетки выпускают со скоростью 2 мм рт. ст. в секунду до появления тонов Короткова, затем – со скоростью 2 мм рт. ст. от удара к удару. При плохой слышимости следует быстро выпустить воздух из манжетки, проверить положение стетоскопа и повторить процедуру. Медленное выпускание воздуха позволяет определить систолическое и диастолическое давление по началу фаз Короткова. Точность определения АД зависит от скорости декомпрессии: чем выше скорость декомпрессии, тем ниже точность измерения.

8. Систолическое АД. Значение САД определяют при появлении I фазы тонов Короткова по ближайшему делению шкалы (2 мм рт. ст.). При появлении I фазы между двумя минимальными делениями, систолическим считают АД, соответствующее более высокому уровню. При выраженных нарушениях ритма необходимо дополнительное измерение АД.

9. Диастолическое АД. Уровень, при котором слышен последний отчетливый тон, соответствует диастолическому АД. При продолжении тонов Короткова до очень низких значений или до 0 регистрируется уровень АД, соответствующий началу IV фазы. Отсутствие V фазы тонов Короткова может наблюдаться у детей, во время беременности, при состояниях, сопровождающихся высоким сердечным выбросом. В этих случаях за диастолическое АД

принимают начало IV фазы тонов Короткова. Если диастолическое АД выше 90 мм рт. ст., аускультацию следует продолжать на протяжении 40 мм рт. ст., в других случаях – на протяжении 10–20 мм рт. ст. после исчезновения последнего тона. Соблюдение этого правила позволит избежать определения ложно повышенного диастолического АД при возобновлении тонов после аускультативного провала.

10. Запись результатов измерения. Рекомендуется записать, на какой руке проводилось измерение, размер манжетки и положение пациента. Результаты измерения записываются в виде KI / KV. Если определена IV фаза тонов Короткова, запись производится в виде KI / KIV / KV. Если полное исчезновение тонов не наблюдается, то фаза V считается равной 0.

11. Повторные измерения. Повторные измерения АД производятся через 1–2 мин после полного стравливания воздуха из манжетки. Уровень АД может колебаться от минуты к минуте. Среднее значение двух и более измерений, выполненных на одной руке, точнее отражает уровень АД, чем однократное измерение.

12. Измерение АД в других положениях. Во время первого визита рекомендуется измерять АД на обеих руках, в положении лежа и стоя. Постуральные изменения АД регистрируются после 1–3 мин пребывания пациента в положении стоя. Следует отметить, на какой руке уровень АД был выше. Различие уровня АД между руками может составлять более 10 мм рт. ст. Более высокое значение точнее соответствует уровню внутриартериального давления.

Особые ситуации при измерении АД

1. Аускультативный провал. Период временного отсутствия звука между фазами I и II тонов Короткова. Может продолжаться до 40 мм рт. ст. Наблюдается при высоком систолическом АД.

2. Отсутствие V фазы тонов Короткова (феномен «бесконечного тона»). Наблюдается при высоком сердечном выбросе: у детей, при тиреотоксикозе, лихорадке, артериальной недостаточности. Тоны Короткова выслушиваются до нулевого деления шкалы сфигмоманометра. В этих случаях за диастолическое АД принимается начало IV фазы тонов Короткова, и АД записывается в виде KI / KIV / K0.

3. Измерение АД у пожилых. С возрастом наблюдаются утолщение и уплотнение стенки плечевой артерии, она становится ригидной. Требуется более высокий (выше внутриартериального) уровень давления в манжетке для достижения компрессии ригидной артерии, в результате чего происходит ложное завышение уровня АД (феномен «псевдогипертензии»). Пальпация пульса на лучевой артерии при уровня давления в манжетке, превышающего систолическое АД, помогает распознать эту ошибку. Следует пальпаторно определить АД на предплечье. При различии между систолическим АД, определенным пальпаторно и аускультативно, более 15 мм рт. ст., только инвазивное измерение может определить истинный уровень артериального давления. Следует проинформировать пациента об имеющейся проблеме и сделать соответствующую запись.

4. Очень большая окружность плеча (ожирение, очень развитая мускулатура), коническая рука. У пациентов с окружностью плеча более 41 см или с конической формой плеча, когда не удается добиться нормального положения манжетки, точное измерение АД может быть невозможно. В таких случаях, используя манжетку соответствующего размера, следует попытаться измерить АД пальпаторно и аускультативно на предплечье и плече. При различии более 15 мм рт. ст. АД, определенное пальпаторно на предплечье, точнее отражает истинное АД.

Измерение АД в домашних условиях

Измерение АД в домашних условиях позволяет получить ценную дополнительную информацию как при первичном обследовании пациента, так и при дальнейшем контроле за эффективностью лечения.

Измерение АД в домашних условиях дает возможность проанализировать показания в различные дни в условиях повседневной жизни пациентов и устранить «эффект белого халата». Самоконтроль АД дисциплинирует пациента и улучшает приверженность к лечению. Уровень АД, измеренного дома, ниже АД, измеренного в клинике. Не рекомендуется применение аппаратов для измерения АД на пальце или запястье.

Суточное мониторирование АД

Рекомендуемая программа суточного мониторирования АД предлагает регистрацию АД с интервалами 15 мин в периоды бодрствования и 30 мин в периоды сна. Ориентировочные нормальные значения АД для периода бодрствования 135/85 мм рт. ст., а в период сна 120/70 мм рт. ст. со степенью снижения АД в ночные часы на 10–20 %. АГ диагносцируют при среднесуточном АД $\geq$ 135/85 мм рт. ст., в период бодрствования $\geq$ 140/90 мм рт. ст., в период сна $\geq$ 125/75 мм рт. ст.

Принцип работы СМАД основан на использовании манжетки, периодически надуваемой микрокомпрессором. АД регистрируется осциллографически при декомпрессии плечевой артерии. При использовании мониторов, накладываемых на палец, значения АД не точны. Типы суточных кривых (по величине суточного индекса – степени снижения АД в ночное время):

1) «погружающийся тип» («dippers») – характеризуется нормальным снижением АД в ночное время на 10–20 %;

2) «непогружающийся тип» («non-dippers») – характеризуется недостаточным снижением АД в ночное время (менее 10 %). Могут быть кривые, относящиеся к подтипу «night paeker» («ночной пик»), когда ночное давление превышает дневное. Чаще встречаются мозговые инсульты и осложнения со стороны сердца и почек. Часто у пожилых, с синдромом ночного апноэ, при злокачественном течении, вторичных гипертензиях, почечной недостаточности;

3) «over dippers» – характеризуется чрезмерным снижением АД в ночное время (более 22 %). Прогностически так же неблагоприятен. У пациентов с распространенным атеросклеротическим поражением коронарных и мозговых артерий чрезмерное снижение АД может привести к гипоперфиузии.

Сегодня суточное мониторирование АД не является обязательным методом. Его используют в следующих ситуациях:

1) необычные колебания АД во время одного или нескольких визитов;

2) подозрения на «гипертензию белого халата» у больных с низким риском сердечно-сосудистых заболеваний;

3) симптомы, позволяющие заподозрить наличие гипертензивных эпизодов;

4) гипертензия, рефрактерная к медикаментозному лечению.

Обследование больных с артериальной гипертензией Цели обследования больных с АГ:

1) подтвердить стабильность повышения АД;

2) исключить вторичный характер артериальной гипертензии;

3) устранить устранимые и неустранимые факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний;

4) оценить наличие повреждений органов-мишеней, сердечно-сосудистых и других сопутствующих заболеваний;

5) оценить индивидуальную степень риска ИБС и сердечно-сосудистых осложнений;

При анализе истории заболевания следует собрать следующую информацию:

1) семейный анамнез АГ, сахарного диабета, дислипидемии, ИБС, мозгового инсульта и заболеваний почек;

2) продолжительность и степень повышения АД, эффективность и переносимость предшествующей антигипертензивной терапии;

3) наличие ИБС или сердечной недостаточности, цереброваскулярной болезни, периферических сосудистых заболеваний, диабета, подагры, дислипидемии, бронхоспазма, нарушений сексуальной функции, заболеваний почек, других заболеваний и информацию о препаратах, используемых для лечения имеющихся состояний;

4) симптомы, позволяющие предполагать вторичных характер АГ;

5) образ жизни пациента, в том числе диета (употребление жиров, соли, алкоголя), курение, физическая активность, наличие избыточной массы тела или ожирения (индексы массы тела, талия/бедра для оценки распределения жировой ткани);

6) прием препаратов, повышающих АД (оральных контрацептивов, нестероидных противовоспалительных средств, эритропоэтина, циклоспорина, стероидов);

7) личностные, психосоциальные и другие факторы (обстановка в семье, на работе, уровень образования), способные повлиять на приверженность к антигипертензивной терапии.

Полное физическое исследование включает:

1) двух-трехкратное измерение АД в соответствии с международными стандартами;

2) измерение роста, веса, расчет индекса массы тела; измерение окружности талии и бедер, расчет отношения талия/бедра;

3) исследование глазного дна для установления степени гипертензивной ретинопатии;

4) исследование сердечно-сосудистой системы (размеры сердца, изменение тонов, наличие шумов; признаки сердечной недостаточности; патология сонных, почечных и периферических артерий, коарктация аорты);

5) исследование легких (хрипы, признаки бронхоспазма);

6) исследование брюшной полости (сосудистые шумы, увеличение почек, патологическая пульсация аорты);

7) исследование пульсации периферических артерий и наличия отеков на нижних конечностях;

8) исследование нервной системы для уточнения наличия цереброваскулярной патологии.

Обязательные исследования, которые следует производить до начала лечения с целью выявления поражения органов-мишеней и факторов риска:

1) анализ мочи;

2) развернутый общий анализ крови;

3) биохимический анализ крови (калий, натрий, креатинин, глюкоза, холестерин общий и ЛПВП);

4) ЭКГ в двенадцати отведениях.

Специальные исследования (проводят в тех случаях, когда их результаты могут повлиять на тактику лечения данного пациента):

1) расширенный биохимический анализ крови с определением холестерина ЛПНП, ТАГ, мочевой кислоты, кальция, гликозилированного гемоглобина;

2) определение клиренса креатинина;

3) определение активности ренина плазмы, уровни альдостерона, ТТГ, T_4;

4) исследование суточной мочи (микроальбуминурия, суточная протеинурия, экскреция катехоламинов с мочой);

5) ЭхоКГ для оценки гипертрофии левого желудочка, состояния систолической и диастолической функции;

6) эхография артерий;

7) УЗИ почек;

8) суточное мониторирование АД;

9) ангиография;

10) компьютерная томография.

Использование специальных методов исследования для установления причины повышения АД показано в следующих случаях:

1) возраст, анамнез, результаты физического исследования и обычных лабораторных тестов, тяжесть гипертензии не исключают ее вторичных характер;

2) достаточно быстрое нарастание ранее доброкачественно протекавшей АГ;

3) наличие кризов с выраженными вегетативными проявлениями;

4) АГ III степени, рефрактерной к медикаментозной терапии;

5) внезапное развитие АГ.

Стратификация пациентов по степени риска

У больных с АГ прогноз зависит не только от уровня АД. Наличие сопутствующих факторов риска, степень вовлечения в процесс органов-мишеней, а также ассоциированных клинических состояний имеют не меньшее значение, чем степень повышения АД, в связи с чем в современную классификацию введена стратификация больных в зависимости от степени риска.

От термина «стадия» целесообразно отказаться, так как у многих больных зарегистрировать «стадийность» развития болезни не удается. Таким образом, вместо стадии болезни, определяемой по выраженности органных повреждений, введено разделение пациентов по степени риска, что позволяет учитывать существенно большее количество объективных параметров, облегчает оценку индивидуального прогноза и упрощает выбор тактики лечения.

Критерии стратификации риска

ФАКТОРЫ РИСКА	ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ-МИШЕНЕЙ	АССОЦИИРОВАННЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ
Мужчины старше 55 лет Женщины старше 65 лет Курение. Холестерин более 6,5 ммоль/л Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (у женщин моложе 65 лет, у мужчин — моложе 55 лет)	Гипертрофия левого желудочка (ЭхоКГ, ЭКГ или рентгенография). Протеинурия и (или) креатинемия 1,2—2 мг/дл УЗ или рентгенологические признаки атеросклеротической бляшки Генерализованное или очаговое сужение артерий сетчатки	ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ Ишемический инсульт Геморрагический инсульт Транзиторная ишемическая атака ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА Инфаркт миокарда Стенокардия Коронарная реваскуляризация. Застойная сердечная недостаточность. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК Диабетическая нефропатия Почечная недостаточность (креатинин более 2 мг/дл). СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ Расслаивающая аневризма аорты Симптоматическое поражение периферических артерий. ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ Геморрагии или экссудаты; Отек диска зрительного нерва САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Классификация ЭГ

Классификация стадий артериальной гипертензии (по рекомендации ВОЗ)

Стадия I. Отсутствие поражения органов-мишеней.

Стадия II. Наличие по крайней мере одного из следующих признаков поражения органов-мишеней:

– гипертрофия левого желудочка, выявляемая главным образом методом ЭхоКГ, а также рентгенографией (по данным В. И. Маколкина, 2000 г. метод пространственной количественной векторкардиографии чувствительнее ЭхоКГ);

– локальное, или генерализованное, сужение артерий сетчатки;

– микроальбуминурия (выделение с мочой более 50 мг/сутки альбумина), протеинурия, небольшое повышение концентрации креатинина в плазме (12—2,0 мл/дл);

– УЗ или ангиографические признаки атеросклеротического поражения аорты, коронарных, сонных, подвздошных или бедренных артерий.

Стадия III. Наличие симптомов нарушения функции или повреждения органов-мишеней:

– сердце: стенокардия, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность;

– головной мозг: преходящие нарушения мозгового кровообращения, инсульт, гипертоническая энцефалопатия;

– глазное дно: кровоизлияния и экссудаты с отеком диска зрительного нерва или без него;

– почки: концентрация креатинина в плазме более 2 мг/дл, ХПН;

– сосуды: расслаивающая аневризма, симптомы окклюзионого поражения периферических артерий.

Клинические симптомы:

– гипертрофия левого желудочка.

Самостоятельный фактор риска инфаркта миокарда, жизнеугрожающих аритмий. Имеется прямая связь между гипертрофией и нарушением диастолической, а в последующем и систолической функции левого желудочка и снижением коронарного резерва.

Гипертрофия левого желудочка является не единственным вариантом «гипертонического сердца». Применение ЭхоКГ показало, что формирование гипертонического сердца не всегда сопровождается увеличением массы миокарда левого желудочка. В большинстве случаев происходит изменение геометрии левого желудочка, в частности уменьшение его полости при нормальной массе миокарда. В настоящее время наиболее популярен термин «ремоделирование миокарда» как более широкое понятие, чем собственно гипертрофия левого желудочка:

1) концентрическая гипертрофия;

2) эксцентрическая гипертрофия;

3) концентрическое ремоделирование;

4) асимметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки.

Концентрические типы более неблагоприятны;

– гипертоническая нефропатия.

Микроальбуминурия – выделение с мочой альбумина в количестве 3—300 мг/сут. Небольшая протеинурия может появиться у больных ГБ задолго до развития почечной недостаточности. Основными признаками гипертонической нефропатии у больных ЭГ, позволяющими исключить заболевание почек как причину повышенного АД, являются:

1) протеинурия менее 1 г/сут;
2) поражение других органов-мишеней (гипертрофия левого желудочка);
3) семейный анамнез гипертензии;
4) нормальная почечная функция во время возникновения (становления) АГ;

– гипертоническая ретинопатия.

У больных II–III стадий ГБ изменения сосудов глазного дна значительные:

1) сужение просвета артериол;
2) утолщение стенок артериол;
3) сдавление вен уплотненными артериолами (симптом «перекреста», или Салюса-Гунна);
4) неравномерность калибра артериол;
5) мелкие и крупные кровоизлияния;
6) отслойка сетчатки со слепотой;

– поражение ЦНС при ЭГ.

Острые нарушения мозгового кровообращения:

– преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК) – транзиторные ишемические атаки (с развитием очаговой неврологической симптоматики);

– церебральные гипертонические кризы. Для них характерна общемозговая симптоматика (резкая головная боль, головокружение, рвота, иногда изменения уровня сознания).

На начальных стадиях заболевания клиника выражена неярко, больной длительное время может не знать о повышении АД. Однако уже в этот период есть выраженные в той или иной степени такие неспецифические жалобы, такие как быстрая утомляемость, раздражительность, снижение работоспособности, слабость, бессонница, головокружение и т. д. И именно с этими жалобами чаще всего больной впервые обращается к врачу.

Головные боли чаще отмечаются в затылочной и височной областях. Может возникать ощущение «тяжелой головы» по утрам или к концу рабочего дня. Обычно боли усиливаются в горизонтальном положении и ослабевают после ходьбы. Такие боли связаны с изменением тонуса артериол и вен. Часто они сопровождаются головокружением и шумом в ушах.

Нередко отмечаются боли в области сердца. Поскольку повышение АД связано с усилением работы сердца (для преодоления возросшего сопротивления), компенсаторно возникает гипертрофия миокарда. В результате гипертрофии возникает диссоциация между потребностями и возможностями миокарда, что клинически проявляется ИБС по типу стенокардии. Часто это наблюдается при ГБ в пожилом возрасте. Помимо стенокардитических, боли в сердце могут быть по типу кардиалгии – длительные тупые боли в области верхушки сердца.

Встречаются ощущения «мелькания мушек» перед глазами, пелены, молний и иного, что связано со спазмом артериол сетчатки. При злокачественной ГБ могут наблюдаться кровоизлияния в сетчатку, что ведет к полной потере зрения.

При ГБ присутствуют симптомы нарушения ЦНС, которые могут проявляться псевдоневротическим синдромом – наблюдаются быстрая утомляемость, снижение работоспособности, ослабление памяти, явления раздражительности, слабости, аффективной лабильно-

сти, преобладание тревожных настроений и ипохондрических опасений, иногда они могут приобретать, особенно после кризов, фобический характер. Часто указанные явления проявляются при изменении уровня АД, но бывают далеко не у всех больных.

Принято выделять 2 формы течения ГБ.

1. Медленное течение, постепенное развитие патологических процессов, заболевание течет сравнительно доброкачественно, симптомы нарастают постепенно, в течение 20–30 лет. Чаще всего приходится иметь дело именно с такими больными.

2. В отдельных случаях наблюдается злокачественное течение ГБ. Такая форма наблюдалась во время Великой Отечественной войны, особенно в блокадном Ленинграде. По разным данным сейчас составляет 0,25—0,5 %. При этом варианте выявляются высокая активность ренин-ангиотензиновой системы, высокое содержание альдостерона в сыворотке крови. В результате этого наблюдается быстрое накопление натрия и воды в стенке сосудов, развивается гиалиноз. Критерии злокачественности данной формы течения ГБ: АД, проявившись высоким (более 160 мм рт. ст.), остается на высоком уровне, без тенденции к снижению; неэффективность гипотензивной терапии; нейроретинопатия; тяжелые сосудистые осложнения: ранние инсульты, инфаркт миокарда, почечная недостаточность; быстрое прогрессирующее течение, смерть от почечной недостаточности или инсульта через 1,5–2 года.

Артериальная гипертония (АГ) является важнейшим, хорошо изученным и поддающимся коррекции фактором риска геморрагического и ишемического инсульта. У большинства лиц с АГ в популяции уровень АД 140/90—180/105 мм рт. ст. Однако следует учитывать, что термин «мягкая АГ» не имеет прямого отношения к прогнозу заболевания и не означает, что болезнь будет протекать без тяжелых осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы. По данным регистра инсульта НИИ неврологии РАМН, изолированная АГ или АГ в сочетании с атеросклерозом наблюдались у 78 % больных. Причем в структуре АГ больных инсультом значительное место занимала «мягкая» АГ – она диагностирована у 61 % лиц, перенесших ишемический инсульт, и у 39 % пациентов с геморрагическим инсультом. Существенным и весьма частым осложнением течения АГ являются церебральные гипертонические кризы. Острое повышение АД, особенно повторяющееся, сопровождающееся некрозом миоцитов сосудистой стенки, плазморрагией и ее фибриноидным некрозом, может привести по крайней мере к двум патологическим результатам: формированию милиарных аневризм с развитием в дальнейшем кровоизлияния в мозг, а также к набуханию стенок, сужению или закрытию просветов артериол с развитием малых глубинных (лакунарных) инфарктов мозга.

Характерные для гипертонической ангиопатии и ангиоэнцефалопатии изменения (гиалиноз с утолщением стенок и сужением просвета сосуда, фибриноидный некроз, милиарные аневризмы, очаги периваскулярного энцефалолизиса, малые глубинные инфаркты и др.) развиваются не только в сосудах базальных ядер, таламуса, варолиева моста и мозжечка, но и в артериях белого вещества полушарий мозга. Наряду с различными формами очаговых изменений белого вещества при АГ обнаруживаются также диффузные его изменения (персистирующий отек, деструкция миелиновых волокон, спонгиоз), локализующиеся вокруг желудочков мозга. Эта патология может приводить к сосудистой деменции.

Описанные выше морфологические изменения артерий и вещества головного мозга развиваются преимущественно у пациентов с особо тяжелыми формами АГ, в частности протекающими с повторными гипертоническими кризами. В то же время компьютерно-томографические (КТ) исследования больных «мягкой» неосложненной АГ (без ИБС и острых нарушений мозгового кровообращения) показали, что в отличие от здоровых испытуемых того же возраста, достоверно чаще выявляется увеличение размеров ликворной системы мозга, а в ряде случаев обнаружены асимптомные лакунарные инфаркты мозга.

Выявленные при КТ изменения являются проявлениями гипертонической ангиоэнцефалопатии у этих больных.

АГ имеет самое непосредственное отношение к формированию практически всех механизмов развития ишемического инсульта. Так, наряду с гиперхолестеринемией АГ – важнейший фактор риска ИБС и атеросклеротического поражения магистральных артерий головы. Острое повышение АД может приводить к развитию малых глубинных (лакунарных) инфарктов мозга. Наконец, АГ свойственны изменения реологических характеристик крови, имеющие существенное значение в развитии нарушений мозгового кровообращения. Установлены по крайней мере 4 параметра, характеризующих собственно АГ и ассоциирующихся с повышенным риском развития инсульта при этом заболевании. Это уровень как систолического, так и диастолического АД (чем он выше, тем значительнее риск развития инсульта); содержание ренина плазмы (инсульт чаще развивается при гиперренинных формах АГ); гипертрофия миокарда левого желудочка; наличие клинического синдрома начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга (комплекс «церебральных» жалоб у больного АГ).

С введением в клиническую практику методики 24-часового мониторирования АД показано неблагоприятное прогностическое значение таких характеристик АГ, как повышенная вариабельность АД, отсутствие имеющегося в норме снижения уровня АД в ночное время и утренние пиковые подъемы АД.

Таким образом, АГ с характерными для этого симптома нарушениями метаболизма, морфологическими изменениями сосудов, особенностями общей и церебральной гемодинамики имеет самое непосредственное отношение к формированию большинства известных факторов развития как геморрагического, так и ишемического инсульта и сосудистой деменции. АГ легко выявляется при профилактических обследованиях даже на доврачебном уровне, и АД у этих больных в большинстве случаев хорошо поддается коррекции. Тем не менее эпидемиологические исследования показывают, что лишь около половины больных гипертонией знают о своем повышенном АД, и только 10–15 % получают адекватную гипотензивную терапию (со стабильным уменьшением АД ниже 160/95 мм рт. ст.).

В последние годы показаны реальная возможность и высокая эффективность профилактики инсульта путем контроля АГ. Доказано, что активное выявление и адекватное лечение больных АГ позволяют снизить заболеваемость инсультом за 4–5 лет на 45–50 % Выявлено, что гипотензивная терапия у больных «мягкой» АГ дает ощутимый результат в отношении профилактики инсульта, сопоставимый с таковым у больных АГ с более высокими цифрами АД. В докладе Комитета экспертов ВОЗ (1996 г.) подчеркивается необходимость динамического контроля за уровнем АД при «мягкой» АГ, использования немедикаментозных методов коррекции АД (отказ от курения и злоупотребления алкоголем, снижение избыточной массы тела, оптимизация уровня физической активности, уменьшение потребления соли). Медикаментозное гипотензивное лечение проводится дифференцированно и рекомендуется не только при АД 160/95 мм рт. ст. и выше, но и лицам с АД 140–160/90—94 мм рт. ст. при наличии дополнительных факторов риска (курение, гиперхолестеринемия, сахарный диабет, ИБС, отягощенная наследственность в отношении болезней системы кровообращения).

Результаты крупных многоцентровых рандомизированных исследований показали, что медикаментозная гипотензивная терапия у лиц старше 60 лет (в том числе и при изолированной систолической АГ) дает реальные результаты в виде снижения частоты инсультов и инфарктов миокарда. Однако остается открытым вопрос: не подвергнется ли большое число людей с низким артериальным давлением риску развития депрессии или повышенной утомляемости?

В настоящее время достаточно четко определены основные принципы гипотензивной терапии:

– применение гипотензивных средств и немедикаментозных методов коррекции АД;

– индивидуальный подбор гипотензивных средств с учетом не только тяжести и характера АГ, но и таких сопутствующих факторов, как состояние сердечной деятельности, гипертрофия миокарда, нарушения углеводного и липидного обмена, атеросклеротическое поражение сонных артерий и др.;

– постепенное снижение АД до оптимальных для каждого больного цифр;

– ориентировка больного на практически пожизненное лечение.

При проведении гипотензивной терапии необходимо учитывать особенности регуляции мозгового кровообращения у больных АГ, особенно у лиц с сопутствующим атеросклеротическим поражением сонных артерий. В норме мозговой кровоток поддерживается на постоянном уровне (около 50 мл на 100 г вещества мозга в минуту) при колебаниях систолического АД от 60 до 180 мм рт. ст. У больных АГ ауторегуляция мозгового кровотока адаптируется к более высоким значениям АД. При этом смещается и нижняя граница ауторегуляции. Таким образом, для больного АГ снижение систолического АД до уровня 120–130 мм рт. ст. может оказаться критическим и привести к уменьшению перфузионного АД, и появлению симптомов церебральной ишемии. В связи с этим в первые месяцы гипотензивной терапии целесообразно умеренное снижение АД – на 10–15 % от исходного уровня. По мере адаптации пациента к новым (более низким) показателям АД возможно дальнейшее постепенное его снижение до оптимальных для данного больного цифр.

Атеросклероз

Атеросклероз – хроническое заболевание, связанное с распространенным поражением артерий, выражающееся в повреждении внутренней стенки артерий, отложении в ней липидов (жировых веществ, холестерина), солей кальция и других с последующим сужением просвета сосудов. В настоящее время можно выделить две основные теории этиологии атеросклероза. Согласно первой атеросклероз развивается вследствие отложения липидов на стенке сосудов в результате увеличения абсолютного содержания липидов крови или нарушения метаболизма липопротеинов (ЛП).

Вторая теория основана на том, что для возникновения болезни необходимо повреждение стенки сосуда (механическое, химическое или иммунологическое), причем отложение липидов, хотя и играет важную роль в прогрессировании повреждения, но является вторичным. Накопление холестерина (ХС) в зонах атеросклеротического поражения стенки сосуда было отмечено еще в конце прошлого столетия, однако особое значение этот факт приобрел после опытов Н. Н. Аничкова и С. С. Халатова, в которых добавление ХС в рацион кроликов приводило к образованию повреждений аорты, напоминающих атеросклеротические повреждения сосудов человека. Н. Н. Аничковым была сформулирована инфильтрационная теория патогенеза атеросклероза, основанная на том, что «основным моментом в этом заболевании является первичная липоидная (холестериновая) инфильтрация внутренней оболочки артерий – липоидоз – с последующим развитием соединительной ткани (склероза)».

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.