

Современные подходы к диагностике артериальной гипертензии

В.И. Подзолков, В.А. Булатов, Д.А. Напалков

Факультетская терапевтическая клиника.
Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова

Введение

Артериальная гипертензия (АГ) по-прежнему остается одним из наиболее частых сердечно-сосудистых заболеваний. Эпидемиологические исследования показывают, что ее распространенность достигает 25-30% в развитых странах мира. В России АГ страдают 39,2% мужчин и 41,1% женщин [1]. К сожалению, несмотря на успехи клинической медицины и фармацевтической промышленности, лечение АГ, как и несколько десятилетий назад, остается непростой задачей. Так, по результатам крупного эпидемиологического исследования, проведенного в России, лишь 5,7% мужчин и 17,5% женщин, страдающих АГ, получают адекватное лечение. Во многом это объясняется достаточно низкой осведомленностью больных о своем заболевании (мужчины – 37,1%, женщины – 58,9%) [1]. С целью повышения качества оказания медицинской помощи пациентам с АГ международными группами экспертов создаются рекомендации по диагностике и лечению этого заболевания. При этом эксперты отдают себе отчет, что подготовить общие рекомендации по лечению любого заболевания значительно проще, чем иметь дело с конкретным пациентом. Поэтому подчеркивается, что рекомендации должны носить образовательный, нежели директивный характер, не ограничивая индивидуальный подход к пациенту с учетом особенностей его заболевания, личностных и культурных особенностей [2].

В 1999 г. в свет вышли рекомендации Всемирной Организации Здравоохранения и Международного Общества по Артериальной Гипертензии (ВОЗ/МОАГ), которые долгое время являлись единственным международным документом, предоставляющим наиболее доступную и взвешенную информацию по всем вопросам, связанным с АГ [3]. С того времени появились новые данные, разрешилось немало вопросов, оставленных в 1999 г. открытыми. Кроме того, рекомендации ВОЗ/МОАГ были написаны для

очень широкой аудитории, включающей страны, значительно различающиеся по этническому и социальному составу, уровню организации здравоохранения и его материальным ресурсам. Все это послужило поводом к созданию в 2003 г. первых в истории рекомендаций Европейского Общества по изучению АГ и Европейского Общества Кардиологов (ЕОАГ/ЕОК) [2]. То, что они подготовлены европейскими специалистами, одобрены МОАГ и ориентированы на врачей, занимающихся лечением пациентов стран Европы, делает рекомендации ЕОАГ/ЕОК наиболее предпочтительными для Российских врачей. Рекомендации Объединенного Национального Комитета по вопросам АГ Соединенных Штатов VII пересмотра (JNCVII) [4], пришедшие на смену JNCVI, содержат ряд спорных моментов, а также имеют иную национальную ориентированность. Таким образом, они в меньшей степени подходят для использования в российских условиях.

Российскими экспертами неоднократно предпринимались попытки создать собственные национальные рекомендации. В 2000 г. свет увидели рекомендации ДАГ-1 [5]. В 2001 году вышла первая версия национальных рекомендаций по профилактике, диагностике и лечению АГ, разработанная экспертами Всероссийского Научного Общества Кардиологов [6]. В обоих случаях прообразом послужили рекомендации ВОЗ/МОАГ 1999 г. В 2004 г. был разработан и принят второй пересмотр Российских рекомендаций [7]. В качестве основы для их написания были использованы рекомендации ЕОАГ/ЕОК 2003 г. При работе над ними использовались лучшие из доступных доказательств по всем ключевым вопросам. Кроме того, при создании рекомендаций эксперты основывались не только на результатах крупных рандомизированных исследований и метаанализов, но и других источниках весомых научных доказательств. Поэтому Комитет экспертов постарался избежать жесткой классификации рекомендаций в зависимости от

уровня доказательности. Однако для читателей, предпочитающих более критический анализ имеющихся данных, в тексте представлены ссылки на опубликованные результаты исследований, послуживших основой для рекомендаций.

Определение и классификация АГ

Уровень АД и степень сердечно-сосудистого риска находятся в линейной зависимости — это делает любую классификацию субъективной. Следовательно, более целесообразной могла бы быть классификация уровня АД без использования термина «артериальная гипертензия». Однако такой подход может привести к непониманию и недооценке степени риска, а также уменьшить усилия, направленные на жесткий контроль АД. Поэтому понятие «артериальная гипертензия» по-прежнему существует и определяет «...такой уровень АД, выше которого лечение приносит больше пользы, чем вреда». В настоящее время он составляет 140/90 мм рт. ст. Таким образом, АГ — это состояние, при котором систолическое АД (САД) составляет 140 мм рт. ст. или выше и/или диастолическое АД (ДАД) — 90 мм рт. ст. или выше у лиц, которые не получают антигипертензивную терапию [6].

Термин «гипертоническая болезнь» (ГБ), предложенный Лангом Г.Ф., соответствует употребляемому в других странах понятию «эссенциальная АГ». Под ГБ принято понимать хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является синдром АГ, не связанной с наличием патологических процессов, при которых повышение АД обусловлено известными причинами (вторичные, или симптоматические АГ) [6, 7]. Удельный вес ГБ в структуре синдрома АГ достигает 85-99%; распространенность симптоматических АГ составляет 5–10% [6, 8].

АГ классифицируют по степени повышения АД и степени сердечно-сосудистого риска. Кроме того, в России по-прежнему при формулировке диагноза ГБ используют стадию классификации (ВОЗ, 1993 и 1996 г.).

Классификация АГ по степени повышения АД

В рекомендациях ЕОАГ/ЕОК 2003 г. и Российских рекомендациях 2004 г. была сохранена классификация АГ по степени повышения АД ВОЗ/МОАГ 1999 г. с поправкой на то, что пороговый уровень АД, определяющий АГ, должен быть гибким с учетом суммарного риска сердечно-сосудистых осложнений. В частности, категория «высокое нормальное АД» может быть расценена как нормотензия у пациентов с низким риском сердечно-сосудистых осложнений и как гипертензия — у больных с высоким риском. Кроме того, из новой классификации исключена подгруппа «пограничная АГ» (табл. 1) [2, 7].

Если значения САД и ДАД попадают в разные категории, то устанавливается более высокая степень АГ. О степени АГ целесообразно говорить лишь в случае впервые диагностированной АГ и у пациентов, не получающих антигипертензивные препараты.

Таблица 1

Классификация АГ по степени повышения АД

Категория	САД	ДАД
Оптимальное	<120	<80
Нормальное	120-129	80-84
Высокое нормальное	130-139	85-89
Степень 1 (мягкая)	140-159	90-99
Степень 2 (умеренная)	160-179	100-109
Степень 3 (тяжелая)	≥180	≥110
Изолированная систолическая АГ	≥140	<90

САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление

Таблица 2

Прогностическое значение показателя «общий сердечно-сосудистый риск» (риск сердечно-сосудистых осложнений и смертности в ближайшие 10 лет)

	Риск сердечно-сосудистых осложнений	Риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний
Низкий риск	<15%	<4%
Средний риск	15-20%	4-5%
Высокий риск	20-30%	5-8%
Очень высокий риск	>30%	>8%

Определение группы общего сердечно-сосудистого риска

Хорошо известно, что факторы риска у конкретного индивидуума суммируются, поэтому важной задачей является оценка общего (суммарного) сердечно-сосудистого риска у больного АГ. Это дает возможность прогнозировать вероятность развития сердечно-сосудистых осложнений и смертности (табл. 2), а также диктует дальнейшую стратегию ведения пациента. Заметим, что разделение на группы высокого и очень высокого риска сделано с целью акцентирования внимания на вторичной профилактике у пациентов с ассоциированными клиническими состояниями, тогда как принципиального значения для тактики это не имеет [2].

Для оценки общего сердечно-сосудистого риска используют клиничко-лабораторные показатели, представленные в таблице 3. В сравнении с рекомендациями ВОЗ/МОАГ 1999 г. в них произошел ряд существенных изменений:

1. Ожирение определено как «абдоминальное ожирение», то есть сделан акцент на один из ключевых признаков метаболического синдрома.
2. Сахарный диабет (СД) выделен отдельной категорией ввиду его крайне высокой значимости как сердечно-сосудистого фактора риска.
3. Микроальбуминурия перенесена из раздела «факторы риска» в раздел «поражение органов-мишеней», тогда как протеинурия теперь расценивается как признак «ассоциированных клинических состояний».

Таблица 3

Факторы, влияющие на сердечно-сосудистый прогноз

Факторы риска	Поражение органов-мишеней	Сахарный диабет	Ассоциированные клинические состояния
• Уровень САД и ДАД • Мужчины > 55 лет • Женщины > 65 лет • Курение • Дислипидемия (общий холестерин >6,5 ммоль/л, >250 мг/дл) или холестерин ЛПНП >4,0 ммоль/л, >155 мг/дл или холестерин ЛПВП М <1,0 ммоль/л, <40 мг/дл; Ж <1,2 ммоль/л, <48 мг/дл) • Раннее начало сердечно-сосудистых заболеваний у ближайших родственников (М <55 лет, Ж < 65 лет) • Абдоминальное ожирение (окружность талии М ≥102 см, Ж ≥88 см) • С-реактивный белок ≥1 мг/дл	• Гипертрофия левого желудочка (ЭКГ: Sokolow-Lyon >38 мм, Cornell >2440 мм · мс; ЭхоКГ: ИММЛЖ М ≥125, Ж ≥110 г/м²) • Ультразвуковые признаки утолщения артериальной стенки (толщина интимедия сонной артерии ≥0,9 мм) • Незначительное увеличение концентрации креатинина в крови (М 115-133 мкмоль/л, 1,3-1,5 мг/дл; Ж 107-125 мкмоль/л, 1,2-1,4 мг/дл) • Микроальбуминурия (экскреция альбумина 30-300 мг/сут., соотношение альбумин/ креатинин М ≥22 мг/г, ≥2,5 мг/ммоль; Ж ≥31 мг/г, ≥ 3,5 мг/ммоль)	• Глюкоза крови натощак >7,0 ммоль/л (126 мг/дл) • Глюкоза крови после еды >11,0 ммоль/л (198 мг/дл)	• Головной мозг: - Ишемический инсульт - Геморрагический инсульт - Транзиторная ишемическая атака • Сердце - Инфаркт миокарда - Стенокардия - Операция ревааскуляризации - Хроническая сердечная недостаточность • Почки - Диабетическая нефропатия ХПН: креатинин крови М >133 мкмоль/л, >1,5 мг/дл; Ж >124 мкмоль/л, >1,4 мг/дл - Протеинурия >300 мг/сут. • Поражение периферических артерий • Выраженная ретинопатия (геморрагии, экссудаты, отек соска зрительного нерва)

4. Незначительное повышение уровня креатинина является признаком поражения органов-мишеней, тогда как увеличение его концентрации выше 133 мкмоль/л (1,5 мг/дл) у мужчин и выше 124 мкмоль/л (1,4 мг/дл) у женщин следует расценивать как ассоциированное клиническое состояние.
5. В число факторов риска включен С-реактивный белок.
6. Генерализованное или очаговое сужение сосудов сетчатки исключено из списка поражения органов-мишеней, поскольку оно слишком часто встречается у лиц старше 50 лет. К ассоциированным клиническим состоянием отнесены отек соска зрительного нерва, кровоизлияния и экссудаты сетчатки.

На основании степени повышения АД, наличия факторов риска, поражения органов-мишеней, СД и ассоциированных клинических состояний пациент может быть отнесен к группе обычного, низкого, среднего, высокого или очень высокого риска (табл. 4) [2, 7].

Важно заметить, что между рекомендациями ЕО-АГ/ЕОК 2003 г. и Российскими рекомендациями 2004 г. прослеживается одно существенное различие, касающееся места сахарного диабета в структуре факторов, определяющих прогноз. В Европейских рекомендациях СД находится в той же строке, что и наличие «3 или более факторов риска или поражение органов-мишеней». То есть в зависимости от уровня АД общий сердечно-сосудистый риск у пациента может быть расценен как средний, высокий или очень высокий [2]. В Российских рекомендациях наличие у больного

Таблица 4

Распределение (стратификация) по степени риска

АД, мм рт. ст.	Нормальное АД САД 120-129	Высокое нормальное АД САД 130-139 или ДАД 85-89	Степень 1 САД 140-159 или ДАД 90-99	Степень 2 САД 160-179 или ДАД 100-109	Степень 2 САД ≥180 или ДАД ≥110
Нет других факторов риска	Обычный риск	Обычный риск	Низкий риск	Средний риск	Высокий риск
1-2 фактора риска	Низкий риск	Низкий риск	Средний риск	Средний риск	Очень высокий риск
3 фактора риска и более или ПОМ	Средний риск	Высокий риск	Высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск
АКС или СД	Высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

Примечание: ПОМ – поражение органов-мишеней, СД – сахарный диабет; АКС – ассоциированные клинические состояния

СД приравнено по значимости к ассоциированным клиническим состояниям (табл. 4). Таким образом, при выявлении СД пациент должен быть отнесен к категории высокого или очень высокого общего сердечно-сосудистого риска [7].

Классификация гипертонической болезни по стадиям

Впервые классификация ГБ по стадиям была предложена в 1930-х годах XX века и основывалась на динамике изменений сосудов глазного дна. За последующие годы было предложено множество классификаций ГБ, однако они имели одну общую черту: деление на стадии как последовательно сменяющие друг друга состояния, отражающие развитие болезни. Кроме того, многие ранние классификации пытались объединить тяжесть повышения АД, его устойчивость и поражение органов-мишеней. Сегодня же очевидно, что четкого параллелизма в развитии поражений органов, уровне АД и клиническом течении АГ нет.

Трехстадийная классификация ГБ была принята ВОЗ в 1962 г. и в окончательном виде сформировалась в 1996 г. В рекомендациях ВОЗ/МОАГ 1999 г. и рекомендациях ЕОАГ/ЕОК классификация ГБ по стадиям не использована, но в разделе «Факторы, влияющие на сердечно-сосудистый прогноз», было сделано необходимое примечание. Так, наличие хотя бы одного из признаков поражения органов-мишеней соответствует II стадии по классификации ВОЗ 1996 г., а наличие ассоциированных клинических состояний соответствует III стадии заболевания [3, 6, 7]. Следовательно, понятия «стадия ГБ» и «степень общего сердечно-сосудистого риска» во многом перекликаются. Тем не менее, Российские рекомендации первого и второго пересмотра предписывают при формулировке диагноза ГБ указывать стадию заболевания (табл. 5) [7].

Диагностика артериальной гипертензии

Целями диагностических мероприятий у пациента с АГ являются:

1. подтверждение повышения АД и оценка его уровня;
2. поиск причины повышения АД (симптоматических АГ);
3. оценка общего сердечно-сосудистого риска путем анализа факторов риска, состояния органов-мишеней, сопутствующих заболеваний и ассоциированных клинических состояний.

Измерение АД

АД характеризуется значительной вариабельностью, поэтому диагноз АГ может быть поставлен только на основании результатов неоднократных измерений. При невысоком уровне АД необходимо выполнение повторных измерений в течение нескольких месяцев, поскольку в этом случае нередко происходит возврат к нормальным значениям. При значительном повышении АД, наличии поражения органов-мишеней или ассоциированных клинических состояний интервал времени на мониторинг уровня АД и постановку диагноза должен быть сужен до нескольких недель и даже дней.

Таблица 5

Классификация гипертонической болезни по стадиям

Стадия I	Отсутствие изменения в органах-мишенях
Стадия II	Наличие одного или нескольких изменений со стороны органов-мишеней (табл. 3)
Стадия III	Наличие одного или нескольких ассоциированных (сопутствующих) клинических состояний (табл. 3)

Офисное измерение АД. Для измерения офисного АД могут использоваться ртутные манометры при условии исправности всех его составляющих, anerоидные приборы, аускультативные и осциллометрические полуавтоматические устройства. Однако эти приборы должны проходить проверку по стандартным протоколам путем сравнения их показателей с результатами измерений, выполненными с помощью ртутных сфигмоманометров. При измерении АД необходимо соблюдать ряд условий, основными из которых являются следующие [9]:

1. Перед измерением больной должен в течение нескольких минут спокойно посидеть в тихой комнате.
2. Необходимо произвести не менее двух измерений с интервалом в 1-2 минуты.
3. Для измерений следует использовать манжету стандартного размера (12-13 см в длину, 35 см в ширину). При очень тонкой или толстой руке необходимо использовать манжету меньшей или большей длины.
4. Манжета должна находиться на уровне сердца больного, независимо от его положения.
5. Первоначально необходимо измерить АД на обеих руках. При использовании аускультативного метода измерения ориентироваться следует на ту конечность, на которой АД выше.
6. При подозрении на ортостатическую гипотензию целесообразно измерить АД через 1 и 5 минут после перехода в вертикальное положение.

Суточное амбулаторное мониторирование АД (СМАД) дает возможность оценить суточную динамику АД, его колебания в течение дня (при физических и эмоциональных нагрузках) и ночи (в период покоя). Метод позволяет зарегистрировать даже непродолжительные и редкие эпизоды гипер- и гипотонии. Тем не менее, СМАД не должно подменять традиционное клиническое измерение АД. Для этого метода исследования есть свои основные и дополнительные показания (табл. 6) [10].

По-прежнему не существует единого мнения относительно нормальных показателей СМАД и критериев диагностики АГ. В 1995 г. на основании анализа международной базы данных [11] были предложены первые международные рекомендации по классификации уровня АД. В 1996 г. Американское общество по АГ предложило более низкие критерии для диагностики АГ. Кроме того, в них были учтены не только средние значения САД и ДАД, но также индекс времени АГ

(процент измерений, превышающих норму для каждого периода). Именно эти показатели наиболее широко используются в настоящее время (табл. 7) [12].

Измерение АД на дому. Самостоятельный контроль АД пациентом в домашних условиях не предоставляет столь же полную информацию, как СМАД. Однако этот метод помогает получить представление об уровне АД в различные дни в максимально приближенных к повседневной жизни условиях. Самоконтроль АД на дому также увеличивает приверженность пациента проводимому лечению.

Самостоятельный контроль АД в домашних условиях требует соблюдения нескольких правил [9]:

1. Использовать только валидизированные приборы для измерения АД. Полуавтоматические приборы с этой целью являются более предпочтительными. Их использование позволяет избежать затруднений при обучении пациента процедуре измерения, а также трудностей, связанных с нарушениями слуха у пожилых больных.
2. Пациента необходимо обучить технике измерения АД.
3. Не следует требовать выполнять слишком большое количество измерений в течение дня — пациент не должен стать «рабом тонометра».
4. Необходимо дать пациенту четкие инструкции о предоставлении врачу документированных результатов измерений и не предпринимать самостоятельных изменений в терапии.
5. При анализе результатов необходимо помнить, что понятие нормы для АД, измеренного самостоятельно в домашних условиях, ниже, чем для «офисных измерений» (соответственно, 135/85 и 140/90 мм рт. ст.)

Выявление поражения органов-мишеней

Поражение органов-мишеней является одним из ключевых факторов, определяющих прогноз больного, поэтому поиск их наличия необходимо проводить с особенной тщательностью.

Сердце. Сердце является основным органом-мишенью АД, и оценка его состояния является приоритетной задачей у больного с повышенным АД. Электрокардиограмма (ЭКГ) должна быть выполнена каждому пациенту с АД. Метод обладает относительно низкой чувствительностью в выявлении гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), но позволяет обнаружить ишемию миокарда, нарушения ритма и проводимости, а также признаки перегрузки ЛЖ [13]. «Золотым стандартом» выявления ГЛЖ в настоящее время является эхокардиография (ЭхоКГ), доступность которой существенно возросла. Исследование должно включать в себя измерение толщины задней стенки ЛЖ и межжелудочковой перегородки, конечно-диастолического размера ЛЖ. Важен расчет индекса массы миокарда ЛЖ, пороговым значением которого для диагностики гипертрофии является 110 г/м² для женщин и 125 г/м² для мужчин [2, 7].

ЭхоКГ дает возможность оценить систолическую (фракция выброса) и диастолическую функцию ЛЖ. В последние годы нарушению диастолической функции уделяется большое внимание. Во-первых, диастолическая дисфункция является одним из наиболее ранних проявлений гипертонической болезни сердца и нередко предшествует развитию собственно ГЛЖ, то есть увеличению массы миокарда [14]. Во-вторых, диастолическая дисфункция может становиться самостоятельной причиной хронической сердечной недостаточности (ХСН) при сохранной систолической функции (так называемая диастолическая ХСН, или ХСН с сохранной систолической функцией). Она особенно характерна для пожилых лиц, а также больных АД. По некоторым данным до 50% случаев ХСН обусловлено диастолической дисфункцией [15, 16]. Прогноз при диастолической ХСН несколько лучше, чем при систолической, но, тем не менее, достаточно серьезен: выживаемость через 1 месяц, 2 года и 5 лет составляет соответственно 86, 76 и 48% [17].

Почки. АД является вторым по значимости (после СД) фактором риска развития хронической почечной недостаточности (ХПН) [18]. Диагностика поражения почек при АД основана на следующих показателях: уровень креатинина в сыворотке крови, клиренс креатинина, а также экскреция белка с мочой (микро- и макроальбуминурия). Исследование уровня креатинина сыворотки с расчетом клиренса креатинина, а также полуколичественный анализ на микроальбуминурию (МиА) с помощью тест-полосок должен быть выполнен всем больным АД. Количественная оценка МиА в суточной моче должна быть произведена всем пациентам с СД и, по возможности, больным АД [2, 7].

Интерес к МиА обусловлен не только и даже не столько тем, что повышенный уровень экскреции альбумина с мочой является фактором риска развития ХПН при АД и СД. Показано, что МиА взаимосвязана с основными факторами риска сердечно-сосудистых осложнений. У больных АД с МиА чаще выявляют дислипидемию, гиперурикемию, инсулинорезистентность, ГЛЖ, утолщенные стенки сон-

Таблица 6

Показания к проведению суточного мониторинга артериального давления

Основные:	Подозрение на гипертонию белого халата у больных с низким риском сердечно-сосудистых осложнений
	АГ, резистентная к антигипертензивной терапии
	Симптомы, позволяющие предполагать наличие артериальной гипотонии
	Значительные колебания АД при измерениях на нескольких визитах
Дополнительные:	Подозрение на автономную дисфункцию
	Эпизодическая гипертония
	Наличие поражения органов-мишеней неясной этиологии

ных артерий, изменения сосудов глазного дна, чем у пациентов с нормальной экскрецией альбумина. Более того, у пациентов с МиА отмечается более высокая частота развития инфаркта миокарда, атеросклеротического поражения периферических артерий и мозгового инсульта. МиА прямо взаимосвязана с риском смерти от всех причин, а также сердечно-сосудистой смертностью [19, 20]. Таким образом, МиА является одним из важнейших сердечно-сосудистых факторов риска.

Незначительное повышение уровня креатинина сыворотки крови в пределах 115–133 мкмоль/л (1,3–1,5 мг/дл) у мужчин и 104–124 мкмоль/л (1,2–1,4 мг/дл) у женщин либо появление МиА (суточная экскреция альбумина 30–300 мг/сут., соотношение альбумин/креатинин $\geq 2,5$ мг/ммоль у мужчин и $\geq 3,5$ мг/ммоль у женщин) считается проявлением поражения почек как органа-мишени. При увеличении уровня креатинина выше 133 мкмоль/л (1,5 мг/дл) у мужчин и более 124 мкмоль/л (1,4 мг/дл) у женщин либо снижении рассчитанного клиренса креатинина менее 60–70 мл/мин можно говорить о развитии «мягкой» ХПН, которая относится к группе «сочетанных клинических состояний» [2, 7].

Глазное дно. Классификация гипертонической ангиопатии с делением на четыре степени была предложена Wagener и Baker еще в 1930-х годах. В настоящее время стадии 1 и 2 (ранние симптомы поражения глазного дна) встречаются крайне часто, тогда как геморрагии (стадия 3) и отек соска зрительного нерва (стадия 4) чрезвычайно редким [21]. Кроме того, прогностическое значение ранних изменений глазного дна не установлено, а генерализованное или очаговое сужение сосудов сетчатки достаточно часто встречается у здоровых лиц старше 50 лет. В этой связи в последней классификации исключено «генерализованное или очаговое сужение сосудов сетчатки» из списка поражения органов-мишеней, но тяжелая ретинопатия (кровоизлияния, экссудаты, отек соска зрительного нерва) отнесены к ассоциированным клиническим состояниям.

Головной мозг. АГ занимает первостепенное место среди факторов риска развития нарушений мозгового кровообращения. По некоторым данным АГ является основной причиной около 70% мозговых инсультов (МИ). Очень важно, что даже небольшое, но стабильное повышение АД увеличивает риск церебральных сосудистых катастроф. Особенное значение эта проблема имеет для России. По показателю смертности от МИ наша страна стабильно занимает одно из первых мест, опережая такие страны, как Румыния, Китай, Корея, Аргентина и др. [22]

Современные методы исследования позволяют оценить состояние вещества и сосудов головного

мозга, диагностировать перенесенный инсульт, определить его локализацию и распространенность [23]. Стандартным методом нейровизуализации является компьютерная томография (КТ), которую в последнее время вытесняет магнитно-резонансная томография (МРТ). МРТ позволяет обнаружить ишемию мозга в течение нескольких минут с момента окклюзии артерии и намного превосходит КТ в диагностике «немых» инфарктов мозга, которые в большинстве случаев имеют небольшие размеры и глубоко расположены. КТ остается незаменимым средством раннего выявления внутримозгового кровоизлияния. К сожалению, низкая распространенность и высокая стоимость томографии ограничивает ее широкое применение в повседневной клинической практике. По-видимому, показания к ее проведению должен определять специалист невролог на основании данных неврологического обследования.

Кровеносные сосуды. Внимание исследователей к изучению состояния магистральных и периферических сосудов, а также процессов гемодинамики неудивительно. С одной стороны, в системе резистивных артерий формируется значительная часть общего периферического сосудистого сопротивления. Еще в 1957 Ланг Г.Ф. писал: «...из ближайших факторов, определяющих уровень артериального давления — минутного объема крови, вязкости крови и степени тонического сокращения мускулатуры артериол, — решающее значение имеет последний фактор». С другой стороны, изменения периферического кровообращения играют большую роль в возникновении и прогрессировании поражения органов-мишеней АГ: ГЛЖ, гипертонивной нефропатии, цереброваскулярной патологии.

С практической точки зрения при стратификации риска целесообразно проведение ультразвукового исследования сонных артерий с определением толщины комплекса интима-медиа. Метод также позволяет визуализировать атеросклеротические бляшки в просвете сосуда. Доказано, что наличие внутрисосудистых бляшек, а также увеличение толщины комплекса интима-медиа более 0,9 мм является предиктором кардиальных и церебральных осложнений и используется для стратификации риска (табл. 3) [2, 7].

Таблица 7

Классификация уровня АД по данным СМАД, 1996 г.

	Нормальное АД	Пограничное АД	Повышенное АД
Среднее АД, мм рт. ст.			
Сутки	<130/80	$\geq 130/80$	$\geq 135/85$
День	<135/85	$\geq 135/85$	$\geq 140/90$
Ночь	<120/70	$\geq 120/70$	$\geq 125/75$
Индекс времени, % (>140/>90 днем, >120/>80 ночью)			
День	<15/<15	15-30/15-30	>30/>30
Ночь	<15/<15	15-30/15-30	>30/>30

Формулировка диагноза

Диагноз артериальной гипертензии может быть поставлен на основании результатов повторных офисных измерений АД ($\geq 140/90$ мм рт. ст.) либо данных СМАД (табл. 7). Важная информация может быть получена и при анализе измерений, выполненных самим пациентом в домашних условиях.

В ряде случаев (в среднем, 5–10%) удастся установить причину АГ (вторичные, или симптоматические АГ), однако в подавляющем большинстве случаев АГ носит первичный характер (эссенциальная АГ, или гипертоническая болезнь).

В диагнозе необходимо отразить:

1. Название болезни (Гипертоническая болезнь).
2. Стадию болезни (по классификации ВОЗ 1996 г. – I, II или III).
3. Степень повышения АД (1, 2 или 3) – у лиц с впервые выявленной АГ и не получающих антигипертензивную терапию.

4. Выявленные поражение органов-мишеней или ассоциированные клинические состояния.
5. Степень риска (низкий, средний, высокий или очень высокий).

В качестве примера приведем несколько диагностических заключений [7]:

- Гипертоническая болезнь II стадии. Степень АГ 3. Дислипидемия. Гипертрофия левого желудочка. Риск 4 (очень высокий).
- Гипертоническая болезнь III стадии. Степень АГ 2. ИБС: стенокардия напряжения, II функциональный класс. Риск 4 (очень высокий).
- Гипертоническая болезнь I стадии. Степень АГ 1. Сахарный диабет, тип 2. Риск 4 (очень высокий).
- Гипертоническая болезнь II стадии. Степень АГ 2. Атеросклероз аорты, сонных артерий. Риск 3 (высокий).

Л и т е р а т у р а

1. Шальнова С.А., Деев А.Д., Вихирева О.В., Оганов Р.Г. Распространенность артериальной гипертонии в России. Информированность, лечение, контроль. Профилактика заболеваний и укрепление здоровья 2001; №2: 3-7.
2. Guidelines Subcommittee. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. J. Hypertens. 2003; 21: 1011-1053.
3. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee. J. Hypertens. 1999; 17: 151-183.
4. Chobanian A.V., Bakris G.L., Black H.R., et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. JAMA 2003; 289: 2560-2572.
5. Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертонии в Российской Федерации. РМЖ 2000; 8: 318-346.
6. Рекомендации по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертонии. Артериальная гипертония 2001; 7 (приложение): 4-16.
7. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертонии. Российские рекомендации (второй пересмотр). Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2004 (приложение).
8. Маколкин В.И., Подзолков В.И. Гипертоническая болезнь. Москва: Русский врач, 2000.
9. O'Brien E., Asmar R., Beilin L., et al. European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. J. Hypertens. 2003; 21: 821-848.
10. Котовская Ю.В., Кобалава Ж.Д. Суточное мониторирование артериального давления в клинической практике: не переоцениваем ли мы его значение? Артериальная гипертония 2004; 10: 5-12.
11. Thijs L., Staessen J., O'Brien E., et al. The ambulatory blood pressure in normotensive and hypertensive subjects: results from an international database. Neth. J. Med. 1995; 46: 106-114.
12. Pickering T. Recommendations for the use of home (self) and ambulatory blood pressure monitoring. American Society of Hypertension Ad Hoc Panel. Am. J. Hypertens. 1996; 9: 1-11.
13. Liu J.E., Devereux R.B. Clinical assessment of cardiac hypertrophy. In: Left ventricular hypertrophy. Sheridan D.J. (ed.). London, UK: Churchill Ltd, 1998: p. 11-16.
14. Phillips R.A., Diamond J.A. Left ventricular hypertrophy, congestive heart failure, and coronary flow reserve abnormalities in hypertension. In: Hypertension: a companion to Brenner & Rector's The Kidney. Weber M.A. (ed.). Philadelphia, Pennsylvania, US: WB Saunders Company, 2000; p. 244-277.
15. McMurray J.J.V., Stewart S. The burden of heart failure. Eur. Heart. J. Suppl. 2003; 5 (Supplement I): I3-I13.
16. Ареев Ф.Т., Овчинников А.Г. Диастолическая дисфункция как проявление ремоделирования сердца. Сердечная недостаточность 2002; 3: 190-195.
17. Senni M., Tribouilloy C.M., Rodeheffer R.J., et al. Congestive heart failure in the community: a study of all incident cases in Olmsted County, Minnesota, in 1991. Circulation 1998; 98: 2282-2289.
18. United States Renal Data System. Annual Data Report, 2004. www.usrds.org
19. Bianchi S., Bigazzi R., Campese V.M. Microalbuminuria in essential hypertension: significance, pathophysiology, and therapeutic implications. Am. J. Kidney Dis. 1999; 34: 973-995.
20. Cerasola G., Cottone S., Mule G., et al. Microalbuminuria, renal dysfunction and cardiovascular complication in essential hypertension. J. Hypertens. 1996; 14:915-920.
21. Cuspidi C., Macca G., Salerno M., et al. Evaluation of target organ damage in arterial hypertension: which role for qualitative funduscopy examination? Ital. Heart J. 2001; 2: 702-706.
22. Mancia G. Prevention and treatment of stroke in patients with hypertension. Clin. Ther. 2004; 26: 631-648.
23. Minematsu K., Omae T. Detection of damage to the brain. In: Hypertension. Zanchetti A., Hansson L., Rodicio J.L. (eds.). London: McGraw Hill International, 2001: p. 63-71.