

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭПИДЕМИОЛОГИЮ, ПАТОГЕНЕЗ И КЛАССИФИКАЦИЮ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Косова В.Ю.¹, Медведев И.Н.² Email: Kosova663@scientifictext.ru

¹Косова Виктория Юрьевна – магистрант;

²Медведев Илья Николаевич – доктор медицинских наук, доктор биологических наук, профессор, кафедра адаптивной физической культуры и рекреации, факультет физической культуры, Российский государственный социальный университет, г. Москва

Аннотация: в статье анализируется прогрессирование и развитие осложнений артериальной гипертонии (АГ). Рассматриваются современные аспекты эпидемиологии, патогенеза и классификации АГ. Показаны статистические данные по распространению АГ в России и сельской местности. Указываются несколько клинических рекомендаций по снижению верхней границы артериального давления. Описываются факторы кардиоваскулярного риска, основные патогенетические механизмы возникновения первичной АГ, течение АГ в зависимости от гемодинамического и гуморального профилей.

Ключевые слова: артериальная гипертония, АГ, эпидемиология, патогенез, классификация.

MODERN VIEW ON EPIDEMIOLOGY, PATHOGENESIS AND CLASSIFICATION ARTERIAL HYPERTENSION

Kosova V. Yu.¹, Medvedev I.N.²

¹Kosova Victoria Yuryevna - Master Student;

²Medvedev Ilya Nikolaevich - Doctor of Medicine, Doctor of Biological Sciences, Professor, DEPARTMENT OF ADAPTIVE PHYSICAL CULTURE AND REST, FACULTY OF PHYSICAL EDUCATION, RUSSIAN STATE SOCIAL UNIVERSITY, MOSCOW

Abstract: the article analyzes the progression and development of complications of arterial hypertension (AH). The modern aspects of epidemiology, pathogenesis and classification of arterial hypertension are considered. Showing statistics on the spread of hypertension in Russia and rural areas. Several clinical guidelines for lowering the upper limit of blood pressure are indicated. Factors of cardiovascular risk, the main pathogenetic mechanisms of primary hypertension, the course of hypertension depending on the hemodynamic and humoral profiles are described.

Keywords: arterial hypertension, hypertension, epidemiology, pathogenesis, classification.

УДК 616.12

Современная медицинская наука продолжает активно развиваться и «берет под контроль» все новые и заболевания. Последовательно проводящиеся экспериментальные и клинические исследования обогащают медицинскую науку новыми знаниями и создают основы появления новых препаратов для лечения [12].

К сожалению, артериальная гипертония (АГ) остается заболеванием, распространение, прогрессирование и развитие осложнений которого пока снизить не удается. Все чаще АГ сочетается с различными обменными нарушениями, что усугубляет ее течение и ухудшает прогноз [2]. По неутешительным прогнозам Всемирной организации здравоохранения к 2020 году сердечно-сосудистые заболевания вытеснят инфекционные болезни как ведущую причину смерти и инвалидности, при этом АГ в них будет занимать одно из ведущих мест по распространенности во всем мире. Такое положение дел подтверждается и материалами эпидемиологических, клинических и экспериментальных работ. Уже сейчас АГ занимает ведущее место в структуре смертности, увеличивая в два-три раза риск развития атеросклеротических поражений сосудистой системы [13].

Цель работы: рассмотреть современные аспекты эпидемиологии, патогенеза и классификации АГ.

В настоящее время АГ считается одним из самых распространенных хронических заболеваний человека, которое характеризуется повышением артериального давления (АД) с 140/90 мм рт.ст. и выше, что подтверждается при повторных измерениях АД на протяжении 4-х недель. Распространенность АГ существенно колеблется в различных странах мира. Доступные статистические данные по России указывают на то, что у нас АГ страдают не менее 40% населения – 58% женщин и 37% мужчин. Из них лечится только 48% женщин и 21% мужчин, но целевого значения артериальное давление достигает лишь у 17,5% женщин и 5,7% мужчин [5]. В настоящее время АГ встречается в юном возрасте – у 3,5% нынешних детей и

подростков в России имеют это заболевание. В сельской местности распространенность артериальной гипертензии (АГ) выше и составляет в среднем 36,3%, для мужчин - 37,9%, для женщин - 35,1%, причем эти показатели постоянно растут [9].

В течение последних пяти лет вышло несколько клинических рекомендаций: клиническая руководство по АГ Европейского общества по гипертензии и Европейского общества кардиологов, клиническая установка Американского общества гипертензии и Международного общества с гипертензии, руководство по ведению взрослых пациентов с высоким артериальным давлением (JNC 8) и последние рекомендации ACC / AHA / AARA / ABC / ACPM / AGS / APhA / ASH / ASPC / NMA / PCNA 2017 года по профилактике, выявлению, оценке и лечению повышенного артериального давления у взрослых. В них рекомендуют постепенное снижение верхней границы нормального артериального давления (АД) и изменение подходов по ведению пациентов с повышенным АД [4].

Впервые новые рекомендации ESH / ESC с ведения пациентов с АГ 2018 были обнародованы на европейском конгрессе по АГ в июне 2018 года. Классификация артериальной гипертензии и стратификация сердечно-сосудистого риска в 2018 году, как и ранее, эссенциальной артериальной гипертензией, в зависимости от уровня АД и поражения органов-мишеней, разделяют на степени и стадии. Степень АГ зависит от величины отклонения АД от его нормального значения. В Европейских рекомендациях ESH / ESC по ведению больных АГ 2018 целевым уровнем АД определен уровень, меньше 130/85 мм рт.ст.

Также в европейских рекомендациях по АГ 2018 года в зависимости от цифр АД определены степени АГ. В европейских рекомендациях 2018 года появились также изменения и в определении факторов кардиоваскулярного риска к существующим факторам риска добавлена частота сердечных сокращений более 80 в 1 мин. [7].

Факторами кардиоваскулярного риска признаны следующие: пол (мужчины > женщины), возраст, курение - курит или курил в прошлом, общий уровень холестерина и ЛПНП, повышенный уровень мочевой кислоты, сахарный диабет, избыточный вес или ожирение, преждевременные сердечно-сосудистые заболевания у родственников (человека в возрасте к 55 лет и женщины в возрасте к 65 лет), ранняя гипертензия у родителей или родственников [11].

Сейчас гормональная дисфункция, является признанным фактором патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе и АГ-резистентность к инсулину и гиперинсулинемия, которая приводит к увеличению реабсорбции натрия и воды в почках, повышение активности ренин-ангиотензиновой (РААС) или симпатической нервной системы, а также гипертрофии стенки сосудов. Данные изменения наиболее характерны для людей с ожирением [3].

Сегодня основными патогенетическими механизмами возникновения первичной АГ рассматривают следующие [10]:

- генетические нарушения. Специфический генотип не идентифицирован. Установлено полиморфизм примерно в 25 генах, включая гены ангиотензина, ренина, ангиотензинпревращающего фермента, рецептора ангиотензина II 1-го типа, Пб-гидроксилазы, альдостероновой синтазы и адренорецепторов. Проверяется гипотеза, согласно которой существует структурная и функциональная склонность сердечно-сосудистой системы к развитию АГ у лиц с семейным анамнезом по АГ;

- повышенный сердечный выброс. Остается неизменным положение о значимости повышенного сердечного выброса и общего периферического сопротивления сосудов в возникновении АГ. При этом акценты сместились в сторону роли их ведущих составляющих. В последнее время подчеркивается роль в развитии АГ повышения частоты сердечных сокращений, в сочетании с растущим ударным выбросом;

- чрезмерное потребление натрия. Этот механизм возникновения и развития АГ известен давно и реализуется через задержку натрия почками, активацию прессорных механизмов, в т.ч. увеличение количества внутриклеточного кальция и катехоламинов плазмы, повышение регуляции рецепторов ангиотензина II 1-типа и резистентности к инсулину. Новым в этом является то, что этот механизм обусловлен генетически. Почти половина пациентов весьма чувствительны к соли. Причем эта чувствительность увеличивается с возрастом [6];

- повышенная активность ренин-ангиотензиновой альдостероновой системы продолжает считаться ведущей детерминантой развития АГ. Внимание авторов привлекают механизмы развития низкорениновой АГ;

- нарушение транспорта катионов также рассматривается как важный механизм реализации повышения АД на молекулярном уровне. Существует мнение о роли некоторого снижения активности Na-K-АТФазного насоса в развитии АГ. Уделяется также внимание гиперактивности Na-H-насоса в клетках проксимальных канальцев почек, которая ведет к повышенной реабсорбции натрия и увеличению внутрисосудистого объема жидкости.

- нарушение регуляции белково-жирового обмена. Установлена зависимость между АГ и патологией липидов клеточных мембран, что приводит к нарушению функции катионовых насосов, что ухудшает транспорт ионов кальция, натрия и других катионов. Это, в свою очередь, потенцирует развитие при АГ атеросклероза, усугубляющего течение АГ;

- жесткость и ремоделирование сосудов - этим нарушениям сейчас отводится значительная роль в развитии и прогрессировании АГ и повышении периферического сосудистого сопротивления. Структурное уменьшение просвета сосудов с утолщением их медиального слоя является ответом на гемодинамические нарушения и нейрогуморальную стимуляцию. Это ведет к тому, что количество эластичных волокон в медиальном слое артериальной стенки уменьшается, а коллагеновых - увеличивается. Коллаген становится более жестким, что обуславливает развитие склероза и фиброза сосудов [8]. Снижение эластичности артерий приводит к повышению пульсового АД, нарастанию скорости распространения пульсовой волны и увеличению общего периферического сосудистого сопротивления.

В настоящее время сохраняется распределение АГ на клинико-патогенетические варианты или формы течения [1]. Течение АГ в зависимости от гемодинамического и гуморального профилей может происходить по следующим вариантам: гиперкинетический, гипокинетический, эукинетический [14]. Однако все эти варианты в значительной степени условны, так как могут переходить друг в друга. В зависимости от активности и уровня ренина в плазме крови выделяют следующие формы АГ: норморениновая, гиперрениновая, гипорениновая [9].

На сегодня перспективными направлениями изучения механизмов развития АГ считают изучения влияния изменений упруго-эластичных свойств артерий эластического и мышечного типов в зависимости от суточного профиля АД при различных нагрузках. Идет установление роли новых вазопрессорных агентов, в том числе пептидного гормона уротензина II в патогенезе АГ. Среди других возможных механизмов отмечают патологические типы биосинтеза или секреции коры гормонов в ответ на различные стимулы, нарушения обмена кальция с увеличением его содержания в моче при низкой концентрации в плазме, дефиците калия и магния [15].

Таким образом, в настоящее время проблема АГ остается весьма актуальной. Все аспекты развития АГ интенсивно изучаются учеными всего мира. Наиболее вероятно, что патогенез АГ состоит из нескольких разнонаправленных и равнозначных звеньев. Ведущими механизмами развития АГ следует считать ремоделирование сосудов эластического и мышечного типов, развитие патологических ответов на различные нагрузки со стороны нервной и гормональной регуляции. В последние годы увеличивается объем доказательной базы генетически обусловленных механизмов развития АГ. Становится ясно, что для повышения эффективности реабилитации пациентов с АГ и своевременного предупреждения ее осложнений, в т.ч. инсультов и инфарктов, надо внедрять здоровый образ жизни, устранять корректируемые факторы риска, распространять популяцию информации с помощью средств массовой информации об эффективности длительного немедикаментозного воздействия на организм при АГ.

Список литературы / References

1. Волков В.С., Поселюгина О.Б. Эссенциальная артериальная гипертония и артериальная гипертония при метаболическом синдроме // Клиническая медицина, 2011. .89. № 2. С. 64-65.
2. Карпов Ю.А. Артериальная гипертония и когнитивные функции: значение антигипертензивной терапии и контроля артериального давления // Атмосфера. Новости кардиологии, 2018. № 2. С. 3-11.
3. Киперман Я.В., Завалишина С.Ю., Кутафина Н.В. Активность кровяных пластинок у молодых людей под действием умеренных регулярных физических нагрузок // Современные проблемы науки и образования, 2014. № 6. С. 1413.
4. Клименко А.А., Аничков Д.А., Демидова Н.А. Рекомендации по артериальной гипертонии европейского общества кардиологов и европейского общества артериальной гипертонии 2018 года: что нового? // Клиницист, 2018. Т. 12. № 2. С. 10-15.
5. Климов А. В., Денисов Е.Н., Иванова О.В. Артериальная гипертония и ее распространенность среди населения // Молодой ученый, 2018. № 50. С. 86-90.
6. Леонова М.В., Белоусов Ю.Б., Штейнберг Л.Л., Алимова Э.Э., Смирнова Е.П., Белоусов Д.Ю., Фоминых С.Г. Результаты фармакоэпидемиологического исследования артериальной гипертонии Пифагор IV (опрос пациентов с артериальной гипертонией) // Системные гипертонии, 2015. Т.12. № 3. С. 11-18.
7. Моисеев С.В. Новые рекомендации европейского общества по артериальной гипертонии и европейского общества кардиологов по лечению артериальной гипертонии // Клиническая фармакология и терапия, 2013. Т. 22. №4. С.5-10.

8. *Островский А.Б.* Рекомендации по лечению артериальной гипертонии европейского общества по артериальной гипертонии // *Здравоохранение Дальнего Востока*, 2014. № 4 (62). С. 51-54.
9. *Остроумова О.Д., Кочетков А.И.* Артериальная гипертония на рабочем месте как вариант стресс-индуцированной артериальной гипертонии // *Терапевтический архив*, 2018. Т. 90. № 9. С. 123-132.
10. *Ощепкова Е.В., Лазарева Н.В., Чазова И.Е.* Особенности клиники и лечения больных артериальной гипертонией с ожирением (по данным национального регистра артериальной гипертонии) // *Терапевтический архив*, 2018. Т. 90. № 9. С. 8-14.
11. *Ощепкова Е.В., Лазарева Н.В., Чазова И.Е.* Оценка качества обследования больных артериальной гипертонией в первичном звене здравоохранения (по данным российского регистра артериальной гипертонии) // *Системные гипертензии*, 2017. Т. 14. № 2. С. 29-34.
12. *Рублевская А.С.* Курение как важнейший фактор неблагоприятного влияния на артериальную гипертонию и беременность // В сборнике: *Молодежные исследования и инициативы труды Всероссийской научно-практической конференции молодых ученых и специалистов*, 2018. С. 67-70.
13. *Чазова И.Е., Аксенова А.В., Ощепкова Е.В.* Особенности течения артериальной гипертонии у мужчин и женщин (по данным национального регистра артериальной гипертонии) // *Терапевтический архив*, 2019. Т. 91. № 1. С.4-12.
14. *Kotova O.V., Zavalishina S.Yu., Makurina O.N., Kiperman Ya.V., Savchenko A.P., Skoblikova T.V., Skripleva E.V., Zacepin V.I., Skriplev A.V., Andreeva V.Yu.* Impact estimation of long regular exercise on hemostasis and blood rheological features of patients with incipient hypertension // *Bali Medical Journal*, 2017. Vol. 6. № 3. P. 514-520.
15. *Zavalishina S.Yu., Vatnikov Yu.A., Makurina O.N., Kulikov E.V., Sotnikova E.D., Parshina V.I., Rystsova E.O., Kochneva M.V., Sturov N.V.* Diagnostical Appreciation of Physiological Reaction of Intravascular Thrombocytes Activity of Two-Years-Old Mice to Regular Physical Loads // *Biomedical & Pharmacology Journal*, 2017. Vol. 10. № 1. P. 129-136.