

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ КАК ФАКТОР РИСКА ИНСУЛЬТА

**под редакцией
Р.С. Досмагамбетовой
К.А. Алихановой**

Караганда 2012

УДК 616.1
ББК 54.10
А 86

Рецензенты:

Джунусбекова Г.А. – д.м.н., профессор, заместитель директора по кардиологии и последипломному образованию НИИ кардиологии и внутренних болезней МЗ РК

Бокебаев К.Т. - д.м.н., профессор, зав.кафедрой неврологии, общей медицины и медицинской психологии АО «Медицинский Университет г. Астана»

Тайжанова Д.Ж. – д.м.н., профессор, зав.кафедрой внутренних болезней №1 Карагандинского государственного медицинского университета

А 86 Артериальная гипертония как фактор риска инсульта: монография / Под общей редак. Р.С. Досмагамбетовой, К.А. Алихановой. – Караганда: «Гласир», - 2012. – 412 с.

ISBN 978-601-202-140-0

В монографии представлены материалы по эпидемиологии АГ, полученные путем изучения данных по обращаемости пациентов в поликлинические учреждения, в станции СНМП; путем изучения распространенности АГ и факторов риска при исследовании методом случайной выборки; изучения данных отделений неврологии, нейрохирургии и нейрореабилитации по Карагандинской области. Приводятся результаты клинико-эпидемиологических исследований АГ, существенно расширяющие представления об этом заболевании. Рекомендации по первичной профилактике и реабилитации, которые базируются на данных многоцентровых исследований, позволяют оценить их реальную выполнимость на уровне ПМСП. Монография предназначена для специалистов поликлиник, врачей общей практики, невропатологов, кардиологов, резидентов и слушателей факультета непрерывного профессионального развития.

УДК 616.1
ББК 54.10

Право на данное издание принадлежит авторам. Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде – части или целого издания – не могут быть осуществлены без письменного разрешения правообладателя

ISBN 978-601-202-140-0

© Коллектив авторов, 2012.

© Карагандинский государственный
медицинский университет, 2012.

УЧАСТНИКИ ИЗДАНИЯ

Главные

редакторы:

Досмагамбетова Раушан Султановна доктор медицинских наук, профессор, ректор Карагандинской государственной медицинской академии

Алиханова Карлыгаш Ангельбаевна - доктор медицинских наук, профессор, зав.кафедрой общей врачебной практики факультета непрерывного профессионального развития КГМУ, врач-терапевт высшей квалификационной категории, специалист эксперт по терапии

Авторский

коллектив:

Оспанова Кадиша Базарбаевна - доктор медицинских наук, профессор кафедры общественного здравоохранения факультета непрерывного профессионального развития КГМУ, врач-эпидемиолог высшей квалификационной категории

Абугалиева Тлеужан Оразалиевна - кандидат медицинских наук, ассоциированный доцент кафедры общей врачебной практики факультета непрерывного профессионального развития КГМУ, врач-терапевт первой квалификационной категории, специалист эксперт по терапии

Жакипбекова Венера Амантаевна - кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей врачебной практики факультета непрерывного профессионального развития КГМУ, врач общей практики высшей квалификационной категории, специалист эксперт по общей врачебной практике

Омаркулов Бауыржан Каденович - кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей врачебной практики факультета непрерывного профессионального развития КГМУ, врач общей практики высшей квалификационной категории, специалист эксперт по общей врачебной практике

Григолашвили Марина Арчиловна - кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей врачебной практики факультета непрерывного профессионального развития КГМУ, врач-невролог высшей квалификационной категории, специалист эксперт по неврологии

Алпысова Айгуль Рахманберлиновна - кандидат медицинских наук, доцент, зав. кафедрой скорой неотложной медицинской помощи КГМУ, врач-терапевт высшей квалификационной категории, специалист эксперт по СНМП

Такирова Айгуль Тулеухановна -	ассистент кафедры общей врачебной практики факультета непрерывного профессионального развития КГМУ, врач-педиатр первой квалификационной категории
Серикова Майя Сагындыковна -	магистр медицинских наук, ассистент кафедры общей врачебной практики факультета непрерывного профессионального развития КГМУ, врач общей практики первой квалификационной категории
Газалиева Шолпан Мауленовна -	доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора по вопросам медико-социальной экспертизы Департамента по контролю и социальной защите Комитета по контролю и социальной защите Министерства труда и социальной защиты населения Республики Казахстан по Карагандинской области, врач-невропатолог высшей квалификационной категории
Илюшина Нина Юрьевна -	кандидат медицинских наук, начальник Управления медико-социальной экспертизы по Карагандинской области, врач-невропатолог высшей квалификационной категории
Мазурчак Михаил Дмитриевич -	врач-невропатолог высшей квалификационной категории, заведующий отделением неврологии областного медицинского центра г. Караганды, главный внештатный невропатолог МЗ РК
Магзумов Арыстан Газизович -	кандидат медицинских наук, директор областного кардиохирургического центра г. Караганды, врач-кардиохирург высшей квалификационной категории
Бидайбаева Галина Борисовна -	заведующая отделением областного кардиохирургического центра г. Караганды, врач-кардиолог высшей квалификационной категории, главный внештатный кардиолог Карагандинской области
Турсынов Нуртас Исатаевич-	кандидат медицинских наук, и.о.доцента, заведующий курсом нейрохирургии и невропатологии факультета непрерывного профессионального развития КГМУ
Шевелева Найля Игоревна -	доктор медицинских наук, профессор, зав. курсом медицинской реабилитологии и спортивной медицины факультета непрерывного профессионального развития КГМУ

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	8
ПРЕДИСЛОВИЕ	11
ВВЕДЕНИЕ	12
Раздел 1. Аналитический обзор	14
1.1 Распространенность артериальной гипертонии, факторы риска, критерии диагностики, принципы оказания медицинской помощи	14
1.2 Артериальная гипертония и церебральный инсульт. Эпидемиология цереброваскулярных заболеваний и артериальной гипертонии. Вопросы ауторегуляции кровотока и ремоделирование сосудов головного мозга при артериальной гипертонии. Патогенетическое значение артериальной гипертонии при инсульте. Тактика врачей при артериальной гипертонии. Профилактика.	44
литература	65
Раздел 2. Данные о статистике заболеваемости, смертности, распространенности болезни системы кровообращения, в том числе артериальной гипертонии и цереброваскулярных заболеваний по Карагандинской области.	82
2.1 Прогноз динамики основных эпидемиологических показателей болезней системы кровообращения в том числе цереброваскулярных заболеваний и артериальной гипертонии до 2022 г.	109
2.2 Характеристика показателей первичной инвалидности пациентов с болезнями системы кровообращения и цереброваскулярных заболеваний по Карагандинской области	108
литература	121
Раздел 3. Результаты изучения информированности населения об артериальной гипертонии как факторе риска инсульта. Данные социологических исследований в популяции	124
литература	147
Раздел 4. Распространенность артериальной гипертонии и факторов риска среди взрослого населения города Караганды (по данным обращаемости и эпидемиологических исследований)	150
литература	166
Раздел 5. Стратегия и тактика ведения больных с артериальной гипертонией, основанная на данных многоцентровых исследований	167
литература	256
Раздел 6. Особенности течения мозгового инсульта на фоне артериальной гипертонии	263
6.1 Клинико-экспертная оценка запущенных форм артериальной гипертонии, осложненных инсультом (данные отделений нейрохирургии и нейрореабилитации)	289
литература	298

Раздел 7. Реабилитация больных и инвалидов с артериальной гипертонией и мозговым инсультом	299
литература	321
Раздел 8. Профилактика нарушений мозгового кровообращения при АГ	322
литература	345
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	347
ПРИЛОЖЕНИЕ 1. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ-10), ВОЗ, 1992	350
ПРИЛОЖЕНИЕ 2. Дневник больного артериальной гипертонии	352
ПРИЛОЖЕНИЕ 3. Стратегия профилактики сердечно-сосудистого риска	354
ПРИЛОЖЕНИЕ 4. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ-10), ВОЗ, 1992	358
ПРИЛОЖЕНИЕ 5. Международная классификация подтипов острого ишемического инсульта	360
ПРИЛОЖЕНИЕ 6. Шкала оценки тяжести инсульта национального института здоровья США – NIHSS (NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH STROKE SCALE)	361
ПРИЛОЖЕНИЕ 7. Скандинавская шкала оценки тяжести инсульта	363
ПРИЛОЖЕНИЕ 8. Шкала комы GLASGOW	364
ПРИЛОЖЕНИЕ 9. Шкала оценки степени тяжести состояния больных при субарахноидальном кровоизлиянии	365
ПРИЛОЖЕНИЕ 10. Шкала выраженности субарахноидального кровоизлияния по Фишеру по данным компьютерной томографии	366
ПРИЛОЖЕНИЕ 11. Оценка выраженности субарахноидального кровоизлияния по шкале всемирной федерации нейрохирургов – WFNS	367
ПРИЛОЖЕНИЕ 12. Шкала D.W. Barthel (1965 г.)	368
ПРИЛОЖЕНИЕ 13. Индекс мобильности Ривермид	370
ПРИЛОЖЕНИЕ 14. Оценка степени инвалидизации по Рэнкину	372
ПРИЛОЖЕНИЕ 15. Коррекция водно-электролитного баланса	373
ПРИЛОЖЕНИЕ 16. Риск развития кардиоэмболического инсульта	375
ПРИЛОЖЕНИЕ 17. Шкала оценки индивидуального риска развития инсульта	376
ПРИЛОЖЕНИЕ 18. Популяционный риск развития инсульта на 10 лет	378
ПРИЛОЖЕНИЕ 19 Пациенты с высоким и очень высоким риском развития ССО и смерти от них в течение ближайших 10 лет	379
ПРИЛОЖЕНИЕ 20. Шкала оценки риска повторного инсульта	380
ПРИЛОЖЕНИЕ 21. Классификация степени тяжести состояния больных при субарахноидальных кровоизлияниях	381

АНКЕТА 1. Анкета самодиагностики	382
АНКЕТА 2. Анкета по выявлению факторов риска развития мозгового инсульта	384
АНКЕТА 3. Анкета для выявления различных форм цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) во время скрининга	388

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АА	альфа-адреноблокаторы
АГ	артериальная гипертония
АГИУВ	Алматинский государственный институт усовершенствования врачей
АГТ	антигипертензивная терапия
АД	артериальное давление
АК	антагонисты кальция
АКС	ассоциированные клинические состояния
АКТГ	адренокортикотропный гормон
АЛТ	аланинаминотрансфераза
АО	абдоминальное ожирение
АПФ	ангиотензинпревращающий фермент
АСК	ацетилсалициловая кислота
АСТ	аспартатаминотрансфераза
АФС	антифосфолипидный синдром
БАБ	бета-адреноблокаторы
БСК	болезни системы кровообращения
БКК	блокаторы кальциевых каналов
БРА	блокаторы рецепторов АТ1
ВН	временная нетрудоспособность
ВНОК	Всероссийское научное общество кардиологов
ВОЗ	Всемирная организация здравоохранения
ВПИ	впервые признанные инвалиды
ВЦИОМ	Всероссийский центр изучения общественного мнения
ВЭМ	велозргометрия
ГАГ	гестационная АГ
ГБ	гипертоническая болезнь
ГИ	геморрагический инсульт
ГК	гипертонический криз
ГЛЖ	гипертрофия левого желудочка
ГМ	головной мозг
ГМК	гладкомышечные клетки
ДАД	диастолическое артериальное давление
ДВС- синдром	синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания
ДИ	достоверный интеграл
ДГАК	дигидропиридиновые антогонисты кальция
ДЛП	дислипидемия
ЕОК (ESC)	Европейское общество кардиологов
ЕОГ (ESH)	Европейское общество гипертонии
ЗАГ	злокачественная артериальная гипертония
ИАПФ	ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента
ИААГ	изолированная амбулаторная АГ

ИБС	ишемическая болезнь сердца
ИДАГ	изолированная диастолическая АГ
ИИ	ишемический инсульт
ИКАГ	изолированная клиническая артериальная гипертония
ИМ	инфаркт миокарда
ИМТ	индекс массы тела
ИММЛЖ	индекс массы миокарда левого желудочка
ИПР	индивидуальная программа реабилитации
ИСАГ	изолированная систолическая АГ
ИФР-1	инсулиноподобный фактор роста-1
КВП	кардиоваскулярная патология
КДП	консультативно-диагностическая поликлиника
КТ	компьютерная томография
ЛЖ	левый желудочек
ЛПВП	липопротеиды высокой плотности
ЛПНП	липопротеиды низкой плотности
ЛПУ	лечебно-профилактические учреждения
МАУ	микроальбуминурия
МЗ РК	Министерство здравоохранения Республики Казахстана
МИ	мозговой инсульт
МКТ	мозговой кровоток
ММЛЖ	масса миокарда левого желудочка
МНО	международные нормализованные отношения
МРТ	магнитно-резонансная томография
МС	метаболический синдром
МСЭ	медико-социальная экспертиза
МЦР	микроциркуляторное русло
МЭН II	множественный эндокринный аденоматоз типа II
НИЗ	неинфекционные заболевания
НДГАК	недегидропиридиновые антагонисты кальция
НМК	нарушение мозгового кровообращения
НПК	непрерывное повышение качества
НПНМК	начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга
ОАК	общий анализ крови
ОЖ	образ жизни
ОЖД	ограничение жизнедеятельности
ОКБ	областная клиническая больница
ОНМК	острое нарушение мозгового кровообращения
ОССМП	областная станция скорой медицинской помощи
ОХС	общий холестерин
ПИ	первичная инвалидность
ПД	петлевые диуретики
ПМСП	первичная-медико санитарная помощь
ПНМК	преходящие нарушения мозгового кровообращения

ПОМ	поражение органов-мишеней
ППП	прикладная программа
ПТИ	протромбинового индекса
ПЭ	преэклампсия
РААС	ренин-альдостерон-ангиотензиновая система
РЛЖ	радиус левого желудочка
РК	Республика Казахстан
РОСА	Российское исследование оптимального снижения артериального давления
РП	реабилитационный прогноз
РПН	регистр прикрепленного населения
РФ	Российская Федерация
САД	систолическое артериальное давление
САС	синдром «апноэ во сне»
СД	сахарный диабет
СКПН	стимулирующий компонент подушевого норматива
СКФ	скорость клубочковой фильтрации
СМАД	суточное мониторирование артериального давления
СН	сердечная недостаточность
СНМП	скорая неотложная медицинская помощь
СОАС	синдром обструктивного апноэ во сне
СП	скорая помощь
ССЗ	сердечно-сосудистые заболевания
ССО	сердечно-сосудистые осложнения
США	Соединенные Штаты Америки
СЭФР	сосудистый эндотелиальный фактор роста
ТГ	триглицериды
ТД	тиазидные диуретики
ТИА	транзиторно-ишемическая атака
ТИМ	толщина «интимы-медиа»
ТЗСЛЖ	толщина задней стенки левого желудочка
ТСР	технические средства реабилитации
УЗИ	ультразвуковое исследование
УЗДГ	ультразвуковая диагностика
ФК	функциональный класс
ФН	физическая нагрузка
ФП	фибрилляция предсердий
ФР	факторы риска
ХАГ	хроническая артериальная гипертензия
ХНИЗ	хронические неинфекционные заболевания
ХОБЛ	хронические обструктивные болезни легких
ХПН	хроническая почечная недостаточность
ЦВЗ	цереброваскулярные заболевания
ЦБДИ	централизованная база данных лиц, имеющих инвалидность

ЧДД	частота дыхательных движений
ЧСС	частота сердечных сокращений
ЩФ	щелочная фосфатаза
ЭКГ	электрокардиография
Эхо КГ	эхокардиография
CARDIA	Coronary artery risk development in young adults
CPAP	Continuous Positive Airways Pressure
DALY	disability-adjusted life years
FDA	Food and Drug Administration USA
LIFE	Losartan intervention forendpoint reductionin hypertension
MONICA	Monitoring trends and determinants in Cardiovascular disease
MIBG	метайодобензилгуанидин
Syst-Eur	Systolic Hypertension in Europe
TREND	Trial on Retversing Endothelial Dysfunction
UK TIA	United Kingdom Transient Ischemic Attack
UKCHHO	UK Clearing House on Health Outcomes

ПРЕДИСЛОВИЕ

Артериальная гипертония (АГ) – является одним из главных факторов риска развития острого нарушения мозгового кровообращения. По данным ВОЗ, артериальная гипертония обуславливает 17 миллионов смертей в год, а ее наличие укорачивает жизнь на 5 лет. Многочисленные исследования указывают, что снижение артериального давления уменьшает риск развития инсульта.

Скрининговые исследования показывают, что большинство больных не знают о существовании у них заболевания, а из тех, у кого она диагностирована, только 50% получают адекватную терапию. Антигипертензивные препараты принимают всего 59,4% больных АГ, из них эффективно лечится 21,5% пациентов. Сегодня задача врачей ПМСП состоит в выявлении пациентов с АГ и объяснении связанного с ней риска.

Данная монография посвящена изучению распространенности артериальной гипертонии, информированности населения об артериальной гипертонии как факторе риска развития инсульта, критериев диагностики. Изложены принципы оказания медицинской помощи на уровне ПМСП, а также тактика внедрения стратегии ранней профилактики и реабилитации артериальной гипертонии и мозгового инсульта на ранних этапах их развития.

При подготовке монографии были использованы «Клиническое руководство по оказанию медицинской помощи больным с артериальной гипертонией», Астана 2009; Рекомендации Европейского общества кардиологов (ESC, 2006, 2009, 2010, 2012), Американского Кардиологического Колледжа (АНА/АСС, 2007 г.), Американской коллегии кардиологов и Американской кардиологической ассоциации и Европейского общества кардиологов (2006, 2010, 2011) по ведению больных с фибрилляцией предсердий, рекомендации по ведению больных с острым коронарным синдромом Ассоциации кардиологов Республики Казахстан и научно-исследовательского института кардиологии и внутренних болезней МЗ РК, Протокола Экспертного совета Министерства здравоохранения Республики Казахстан от 17 апреля 2012 г. № 8, рекомендации по профилактике факторов риска «Алгоритмы действий медицинских работников ПМСП по пропаганде здорового образа жизни, профилактике факторов риска основных социально-значимых заболеваний (приказ МЗ РК №89 от 17.02.2012), Постановление Правительства Республики Казахстан от «21» декабря 2007 года №1260 «Программа "Здоровый образ жизни" на 2008 – 2016 годы», «Руководство по профилактике инсульта у пациентов с ишемическим инсультом или транзиторной ишемической атакой» (2008 г.).

ВВЕДЕНИЕ

Артериальная гипертония – одна из наиболее острых медико-социальных проблем как в мире, так и в Казахстане. Это связано с тем, что АГ, во многом обуславливающая высокую сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность, характеризуется широкой распространенностью, и в то же время отсутствием адекватного контроля в масштабе популяции. По прогнозам европейских экспертов, к 2025 году 29,0% мужчин и 29,5% женщин будут иметь АГ, однако распространенность может существенно различаться в различных регионах и мира.

Заболеваемость инсультом в различных регионах Казахстана составляет 2,5-3,7 случаев на 1000 населения; смертность от 1,0 до 1,3 случаев на 1000 населения. Выявлена высокая заболеваемость артериальной гипертонией, осложненной инсультом. Так, за 2010 год перенесли инсульт 32 тыс. человек. В Карагандинской области заболеваемость болезней системы кровообращения на 2012 г. составила 1980,7 на 100 тыс. населения.

В рамках реализации Государственной программы развития здравоохранения РК «Саламатты Казахстан» на 2011-2015 годы проводятся скрининговые обследования населения на выявляемость болезней системы кровообращения (БСК), в том числе и АГ. С 2010 года введен «Регистр прикрепленного населения» (РПН), который представляет компьютерную программу с автоматизированной аналитической системой коллективного пользования. В настоящее время РПН функционирует во всех поликлиниках. За период с 2008 по 2012 гг. получены клинические данные о 7313 больных АГ, состоящих на диспансерном учете.

Перед врачами ПМСП стоит задача правильно оценить степень риска сердечно-сосудистых заболеваний и тяжесть течения у больного АГ, которые определяются сопутствующими факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), выраженностью поражений органов-мишеней и наличием ассоциированных клинических состояний.

Для оценки качества и эффективности лечения больных с АГ в условиях первичного звена, в соответствии с реализуемой государственной программой, разработаны и внедрены индикаторы (удельный вес больных БСК, взятых на диспансерный учет, уровень госпитализации больных АГ, удельный вес госпитализированных с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) из всех состоящих АГ на диспансерном учете, показатель смертности прикрепленного населения с ОНМК).

В поликлиниках действует система менеджмента качества. Введение Регистра инсульта во многих странах мира показало, что реальное количество инсультов выше и больные не всегда получают адекватную медицинскую помощь в острой стадии заболевания. Кроме того, в области проживают больные с последствиями инсульта, которым требуется восстановительная терапия.

Для своевременной диагностики заболевания на всех этапах оказания медицинской помощи проведен ряд преобразований. Так, в работу Центра

семейного здоровья введены психологи, социальные работники; на станциях скорой неотложной медицинской помощи (СНМП) сформированы специализированные кардиологические и неврологические бригады; в дневных и круглосуточных стационарах стали функционировать реабилитационные койки. Такой инновационный подход к оказанию медицинской помощи на ее этапах показал свою действенность и способствовал улучшению ситуации по данной проблеме в области.

Организованные эпидемиологические исследования – (скрининг открытой популяции), изучение распространенности АГ и факторов риска при обследовании методом случайной выборки, изучение данных отделений неврологии, нейрохирургии и нейрореабилитации по выявлению инсультов позволяют оценить реальный масштаб проблемы.

Борьба с АГ и осложнениями не ограничивается только выявлением лиц с АГ и адекватным лечением в ПМСП. Учитывая международный опыт, необходимо проводить постоянную борьбу с такими факторами, как курение, избыточная масса тела, низкая физическая активность, распространенность которых, по данным эпидемиологических исследований, велика. Распространенность этих факторов способствует появлению новых случаев АГ.

Современные принципы профилактики основаны на выделении в популяции лиц, наиболее подверженных риску развития АГ, с проведением среди них активных профилактических и лечебных мероприятий. В связи с этим концепция факторов риска является в настоящее время одним из важнейших направлений в разработке научно-обоснованных мероприятий по предупреждению развития сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе АГ. Предлагаемые направления профилактики АГ, инсульта базируются на материалах крупных международных многоцентровых исследований. Приводятся алгоритмы, утвержденные МЗ РК №8 от 17 апреля 2012 года.

Раздел 1 Аналитический обзор

1.1 Распространенность артериальной гипертонии, факторы риска, критерии диагностики, принципы оказания медицинской помощи

Артериальная гипертония занимает первое место по распространенности среди сердечно-сосудистых заболеваний. Не случайно эпидемиологии этого заболевания посвящено огромное количество исследований в разных странах мира. Эпидемиологические данные показали, что усилия врачей должны быть направлены на профилактику этого заболевания, формирование здорового образа жизни, а если заболевание уже возникло на задержание его прогрессирования, профилактику осложнений (мозговых инсультов, инфаркта миокарда, болезней почек и др.) [1,2,3].

В целом общий сердечно-сосудистый риск определяется на основе ряда клинико-лабораторных индикаторов, включающих в себя факторы риска (ФР), поражение «органов-мишеней» (ПОМ) и ассоциированные клинические состояния (АКС) [2]. В связи с этим важнейшее место в изучении АГ в настоящее время отводится эпидемиологическим исследованиям, позволяющим определить распространенность, факторы риска, эффективность лечения и профилактики АГ и ее основных осложнений.

В течение последних четырех десятилетий были опубликованы результаты большого числа исследований, показавших значительную вариабельность распространенности АГ в разных странах и выявившие ряд факторов, которые влияют на уровень артериального давления (АД): пол, возраст, общее состояние здоровья населения, состояние окружающей среды, уровень образования и культуры [4].

Р. Kearney с соавт. (2004 г.) отметили значительные различия между разными странами по распространенности АГ. Диапазон вариабельности распространенности АГ составлял от 3,4% у мужчин сельских районов Индии до 72,5% у польских женщин. В экономически развитых странах Европы и Северной Америки распространенность АГ составляла от 20 до 50%, была выше у женщин, чем у мужчин, и выше у лиц негроидной расы, по сравнению с лицами европеоидной расы. В экономически развивающихся странах Азии, Африки и Латинской Америки распространенность АГ была ниже, чем в развитых странах и составляла порядка 20-30%. При этом распространенность АГ у женщин была также выше, чем у мужчин, а у лиц негроидной расы выше, чем у лиц европеоидной расы, но эти различия были меньше, чем в экономически развитых странах. Различия в распространенности АГ среди городских и сельских жителей были противоречивыми. Так, по данным Р. Kearney, М. Whelton в Испании распространенность АД у сельских жителей была существенно выше, чем у городских, в Парагвае, Иране, Корее, Камеруне, Тайланде и на Тайване отмечались обратные взаимоотношения, а в Польше, Танзании и Китае

различия отсутствовали [5]. Полученные данные подтверждают, что артериальная гипертония по половому различию встречается во всем мире чаще всего у женщин, независимо от национальности.

Даже в России, по данным эпидемиологического мониторинга, распространенность АГ у лиц 15 лет и старше составила 39,5%, что свидетельствует примерно о сорока миллионах больных АГ. У женщин АГ выявлялась чаще, чем у мужчин (40,4% и 37,2% соответственно) [6].

Неравномерная распространенность АГ в экономически развитых странах отмечена в работе К. Wolf-Maier и соавт. (2003 г.). Средняя распространенность АГ в шести европейских странах (Англия, Финляндия, Германия, Италия, Испания, Швеция) составила 44,2%, в Канаде и Соединенных Штатах Америки (США) – 27,6%. Самая высокая распространенность АГ в Европе отмечалась в Германии (55,0%), за ней следовали Финляндия (49,0%), Испания (47,0%), Англия (42,0%), Швеция (38,0%) и Италия (38,0%). Распространенность АГ в США и Канаде составляла примерно половину таковой в Германии (28,0% и 27,0% соответственно). Среднее АД в европейских странах было также выше, чем в странах Северной Америки (136/83 и 127/77 мм рт. ст. соответственно). Аналогичные различия величин АД отмечались во всех возрастных группах с 35 до 74 лет и достигали максимума в возрасте 65 лет (13 мм рт.ст. для систолического АД) [7]. Полученные результаты исследований еще раз свидетельствуют о том, что даже в развитых Европейских странах в структуре распространенности всех заболеваний артериальная гипертония занимает почти половину показателей и встречается в трудоспособном возрасте.

Проведенные в ряде стран повторные исследования распространенности АГ позволили выявить определенные тенденции ее изменения в мире. В США значительное снижение распространенности АГ и среднего уровня АД отмечалось в период с 1950 по 1989 годы, что совпало по времени с началом широкого применения антигипертензивных средств [8], период с 1989 по 1994 годы характеризовался относительной стабильностью показателей распространенности АГ, а начиная с 1999 года, наметилась тенденция к увеличению распространенности АГ. Увеличение показателей распространенности АГ авторы связывают с общим старением населения и увеличением доли лиц с повышенной массой тела, а также диспропорциональным увеличением распространенности АГ у женщин, чернокожего населения и лиц с неблагоприятным социально-экономическим положением [9, 10, 11].

Согласно данным исследования MONICA (Monitoring trends and determinants in Cardiovascular disease), проведенного в Европе, было выявлено значительное снижение распространенности АГ в период с 1985 по 1995 годы в ряде стран по сравнению с более ранними исследованиями. В частности, в Бельгии распространенность АГ снизилась с 41% и 30,5% до 26,7% и 20% у мужчин и женщин соответственно [5].

В противоположность странам Европы, в странах Азии отмечалась тенденция к увеличению распространенности АГ в последние десятилетия. Так, в Китае в период с 1991 по 2001 годы распространенность АГ увеличилась с 20,2% до 28,6% у мужчин и с 19,1% до 25,8% у женщин. В Сингапуре распространенность АГ увеличилась с 22,5% в 1992 году до 26,6% в 1998 году [5, 12]. Изучение распространенности АГ в Индии показало значительное увеличение распространенности АГ в период с 1949 по 1995 годы. Увеличение распространенности АГ сопровождалось повышением среднего уровня систолического артериального давления (САД) и было более выражено среди городского населения по сравнению с сельским. В период с 1995 по 2002 годы существенного увеличения распространенности АГ в Индии не отмечено [13, 14]. Возможно, увеличение распространенности АГ связано с лучшей выявляемостью АГ или же с увеличением частоты влияния различных факторов риска.

В Казахстане, по данным Министерства здравоохранения РК, артериальная гипертония в структуре болезней сердечно-сосудистых заболеваний занимает около 45%, то есть каждый второй пациент с заболеваниями сердца имеет артериальную гипертонию. Наряду с другими сердечно-сосудистыми заболеваниями, артериальная гипертония занимает первое место по смертности в мире и Казахстане. Известно, что именно артериальная гипертония довольно часто создает условия для развития инсультов и инфарктов миокарда [15].

Согласно данным Агентства по статистике РК, в Казахстане распространенность артериальной гипертонии среди взрослого населения составляет 5,5%. Данные также утверждают, что в Казахстане за последние 5 лет смертность от артериальной гипертонии снизилась на 55%, а заболеваемость АГ, достигнув в 2010 году своего пика, – 1315 человек на 100 000 населения, в 2011 году снизилась до отметки 1035 человек на 100 000 населения. Однако следует учитывать, что данные показатели отражают лишь зарегистрированные случаи обращений пациентов. Медики констатируют, что большинство страдающих артериальной гипертонией не обращаются за помощью в медицинские учреждения, занимаясь самолечением. Более того – даже могут не подозревать о существовании заболевания. Ведь, как известно, артериальная гипертония часто протекает бессимптомно [15, 16].

По данным С.А.Шальной и соавт. (2001, 2003), распространенность АГ в России велика и составляет 40% как среди мужчин, так и среди женщин [17]. Ситуация осложняется недостаточным контролем АГ среди населения. Так, если в США в настоящее время адекватно контролируют АГ 34% взрослых, то в России эти показатели остаются на уровне конца 90-х годов прошлого века – 17,5% женщин и 5,7% мужчин. В то же время известно, что эффективный контроль повышенного АД уменьшает сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность у больных АГ. Однако и другие факторы оказывают влияние на прогноз заболевания, что нашло отражение в классификации АГ [18].

В последние годы заболеваемость артериальной гипертонией заметно возросла. Пограничный уровень АД при обследовании 1 млн. 200 тыс. человек отмечен у 4,7% человек, в том числе в возрасте 15 – 19 лет – у 1,4%, 20 – 29 лет – у 2,8%, 30 – 39 лет – у 4,3%, 40 – 49 лет – у 5,8%, 50 – 59 лет – у 7,1%, 60 лет и старше – у 7,2%. Артериальная гипертензия выявлена у 11,1% обследованных, в том числе в возрасте 15 – 19 лет – у 1,3%, 20 – 29 лет – у 2%, 30 – 39 лет – у 6,4%, 40 – 49 лет – у 14,5%, 50 – 59 лет – у 23,2%, 60 лет и старше – у 29,6%. Для многих обследованных наличие у них артериальной гипертонии явилось полной неожиданностью: у 26,8% человек она выявлена впервые [19].

Давно известно мнение Р.Дж. Прайна (1975) о том, что основные сердечно-сосудистые заболевания были бы ликвидированы, если бы появилась возможность предотвратить развитие артериальной гипертензии. Кроме того, согласно современным представлениям, АГ является одним из основных факторов риска развития сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ), которые являются основной причиной смерти населения во всех экономически развитых странах мира [20]. Исходя из вышесказанного, АГ является именно той нитью, ухватившись за которую можно начать распутывать клубок проблем, связанных с нависшей «моделью» сердечно-сосудистых заболеваний [21].

С учетом вышеизложенного, можно утверждать о том, что АГ является ведущей медицинской и социальной проблемой современности вследствие её широкой распространенности и тяжести осложнений. С течением времени, учитывая общемировые демографические тенденции, негативное влияние АГ на здоровье населения будет только возрастать, что позволяет говорить о «глобальном бремени гипертензии» [22].

В многочисленных исследованиях установлена прямая связь между уровнем АД и риском сердечно-сосудистых заболеваний: увеличение АД выше 115/75 мм. рт. ст. сопровождается одновременным увеличением общего сердечно-сосудистого риска. В то же время АГ является модифицируемым фактором риска, доступным для активного изменения, а своевременное выявление и коррекция модифицируемых факторов общего сердечно-сосудистого риска является основой профилактики развития сердечно-сосудистых осложнений АГ и снижения смертности от сердечно-сосудистых заболеваний [1].

«Молчаливый и таинственный убийца» так образно называемая артериальная гипертония у многих людей протекает бессимптомно и первыми клиническими проявлениями нередко бывает мозговой инсульт или инфаркт миокарда. В популяции более чем у 95% больных АГ с помощью имеющихся методов диагностики и обследования причину повышенного артериального давления выявить не удастся. Согласно современным критериям, в мире 39% мужчин и 41% женщин в возрасте 18 лет и старше страдают артериальной гипертонией. При этом особую тревогу вызывает то обстоятельство, что только 37% мужчин и 60% женщин знают, что у них АГ, из них лечатся только 21% мужчин и 45% женщин.

Распространенность АГ среди мужчин несколько ниже, чем среди женщин, т.к. женщины лучше информированы о наличии у них заболевания, чаще лечатся. У мужчин и у женщин отмечается увеличение АГ с возрастом. До 40 лет АГ преобладает среди мужчин, после 50 лет этот показатель существенно выше среди женского населения [1, 21,22, 23].

По данным исследования MONICA, в Москве с 1984 по 1994 годы отмечалось явно выраженное снижение распространенности АГ как среди мужчин (с 37,0 до 26,0%), так и среди женщин (с 38,0 до 26,0%). Данные общероссийских исследований свидетельствуют о стабильно высокой распространенности АГ. Динамика распространенности АГ у мужчин за двадцатилетний период характеризовалась начальным увеличением распространенности с 18,6% (1986) до 39,3% (1995) с последующим небольшим снижением до 37,2% (2005). У женщин на протяжении десяти лет распространенность АГ практически не изменилась – 41,1% в 1995 году и 40,4% в 2005 году [1, 24].

Как известно, сердечно-сосудистые заболевания являются основными причинами смерти населения экономически развитых стран, в том числе и России. В 2002 г. среди населения 25-64 лет ССЗ составляли у мужчин 36%, у женщин – 41% всех причин, что в 3-4 раза превышает показатели смертности от этих заболеваний в странах Западной Европы [25]. Одним из наиболее значимых для России факторов, влияющих на развитие и прогрессирование ССЗ, является артериальная гипертензия. По данным проспективных наблюдений, АГ увеличивает риск смерти от ишемической болезни сердца (ИБС) в 3 раза, от инсульта – в 6 раз. Вклад АГ в смертность лиц среднего возраста от ССЗ составляет 40%, а в смертность от мозгового инсульта – 70-80% [26].

В России болезни системы кровообращения обуславливают более половины (56,4 %) всех смертельных исходов. В 2005 г. смертность от болезней системы кровообращения увеличилась на 0,9 % и составила 908,0 случаев на 100 тыс. населения против 895,4 случаев на 100 тыс. населения в 2004 г. Основными причинами смерти, которые формируют современный уровень смертности от болезней системы кровообращения, являются ИБС (48,1 %) и ЦВЗ (35,8%). Первое место в структуре заболеваемости взрослого населения патологиями системы кровообращения занимают болезни, характеризующиеся повышенным артериальным давлением (7801,4 случая на 100 тыс. взрослого населения) [21]. По сравнению с 2004 годом отмечено увеличение заболеваемости АГ на 856,9 случаев на 100 тысяч населения или на 12,3% [21].

Данные показатели еще раз подтверждают необходимость ранней диагностики и профилактики артериальной гипертензии.

В исследовании CARDIA (Coronary artery risk development in young adults, 1985-1986 годы) десятилетняя заболеваемость АГ у американцев в возрасте 18-30 лет была выше у лиц негроидной расы в сравнении с лицами европеоидной расы и выше у женщин, чем у мужчин (афроамериканцы:

16,4% у мужчин и 13,1% у женщин; белые: 7,8% у мужчин и 3,2% у женщин) [9].

По данным раннего анализа Фремингемского кардиологического исследования у пациентов в возрасте 30-39 лет развитие АГ в течение двух лет отмечено у 3,3% мужчин и 1,5% женщин, а в возрасте 70-79 лет – у 6,2% мужчин и 8,6% женщин. Недавний анализ Фремингемского кардиологического исследования выявил, что риск развития АГ у лиц среднего и пожилого возраста достигает почти 90%, а в возрасте моложе 40 лет риск развития АГ у мужчин в два раза выше, чем у женщин [9].

В целом распространенность АГ в некоторых странах и регионах по данным больших национальных исследований [21] представлена следующим образом*:

Страна	Год исследования	Количество обследуемых	Возраст обследуемых	Распространенность (%)
США	1999-2004	14653	≥20	28,6
Канада	1986–1990	26293	18–74	20
Европа **	1986–1999	40000	16-≥80	44
Япония	1980	10897	30–74	38
Австралия	1989	19315	25–64	21–32
Китай	2000–2001	15540	35–74	27
Индия	1999	88653	18–60	48
Египет	1991	7915	≥25	26
Россия	2003-2005	32444	≥ 15	39,5

* АГ определяли при АД ≥ 140/90 мм рт. ст. ** Включены страны Англия, Финляндия, Германия, Италия, Испания, Швеция

Согласно современной классификации АГ Европейского общества кардиологов и Европейского общества гипертензии (ESC/ESH), артериальную гипертонию диагностируют при уровне систолического и/или диастолического АД, равном или выше 140/90 мм рт.ст., определенному по результатам двух или более измерений в медицинском учреждении [9, 23]. При использовании методики суточного мониторирования АД (СМАД) и при самостоятельном измерении АД пациентом на дому верхним пределом среднего нормального АД в период бодрствования считают уровень 135/85 мм рт.ст. [18,23].

У детей и подростков АГ диагностируют, если средний уровень систолического и/или диастолического АД, рассчитанный на основании трех отдельных измерений, равен или превышает 95-й перцентиль кривой распределения АД в популяции для соответствующего возраста, пола и роста [27].

Следует отметить, что критерии повышенного АД в значительной мере являются условными, поскольку между уровнем АД и риском ССЗ существует прямая связь, начиная с величины АД 115/75 мм рт. ст. [2]. В многочисленных исследованиях была продемонстрирована равная

значимость систолического и диастолического АД как факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и сердечно-сосудистой смертности [20].

В течение длительного времени в руководствах по диагностике и лечению АГ величина АД характеризовалась как единственный показатель, определяющий необходимость лечения и прогноз. В 2003 году в объединенном руководстве ESC/ESH в классификацию АГ был введен показатель общего сердечно-сосудистого риска и отмечена его важность для диагностики и лечения АГ наряду с уровнем АД.

Клиническое значение АГ не исчерпывается только симптомами, непосредственно сопровождающими повышение АД. Более важной является роль АГ в развитии кардиоваскулярных заболеваний, таких как ишемическая болезнь сердца и цереброваскулярные заболевания, занимающих ведущие позиции в структуре заболеваемости и смертности населения.

По данным Collinsr., Macmahon S. (1994), связь между уровнями АД и заболеваемостью инсультом и ИБС была доказана во многих наблюдательных исследованиях, включавших в себя население различных стран и географических регионов. Анализ 9 исследований, включавших более 400 тысяч обследованных в возрасте 25 лет и старше, выявил непрерывную логарифмическую зависимость риска возникновения инсульта от величины ДАД, то есть риск возникновения инсульта повышался одновременно с увеличением АД во всем диапазоне значений, включая «нормальные» значения. При этом любым произвольным различиям уровней ДАД, соответствовали постоянные различия относительного риска возникновения инсульта и отсутствовал «порог», ниже которого меньшему ДАД не соответствовал бы меньший риск инсульта. Различия ДАД на 5 мм рт.ст. обуславливали различия риска возникновения инсульта примерно на 1/3, а различия на 10 мм рт.ст. – более, чем на 1/2. Подобные, но менее выраженные взаимоотношения, связывали величину АД и риск возникновения острых коронарных событий. Различия ДАД на 5 мм рт.ст. обуславливали различия риска возникновения острых коронарных событий примерно на 1/5, а различия на 10 мм рт.ст – более чем на 1/3 [22].

Данные Фремингемского исследования свидетельствуют, что между САД и ДАД существует тесный параллелизм. Корреляция между САД и ДАД при одиночных измерениях достигает 0,7-0,8. Поэтому различия риска возникновения кардиоваскулярных заболеваний, связанные с различием ДАД на 5 мм рт.ст., в одинаковой степени связаны с различием САД на 9 мм рт.ст. [22].

Доказательством тесной связи ИБС и инсульта с АГ явились результаты исследования Syst-Eur (the Systolic Hypertension in Europe), выявившего значительное снижение частоты кардиocereброваскулярной патологии при снижении АД у больных АГ вследствие активного антигипертензивного лечения: снижение систолического и диастолического АД в среднем на 10,7/4,7 мм рт.ст. за четыре года сопровождалось

снижением частоты инсульта на 42%, инфаркта миокарда – на 30%, а всех сердечно-сосудистых событий (мозговой инсульт, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность) – на 31% [28,29].

Анализ зависимости между величиной АД и смертностью от ИБС у мужчин в различных регионах мира был проведен Р. Van den Hoogen и соавт. [32]. Увеличение САД на 10 мм рт.ст. или ДАД на 5 мм рт.ст. сопровождается увеличением относительного риска смерти от ИБС в среднем на 28%. Относительный риск смерти от ИБС у больных с АД 140/90 мм рт.ст. и более составил в среднем 1,5 [30].

В ряде исследований было показано, что взаимосвязь уровней АД и риска возникновения инсульта характеризуется выраженной возрастной зависимостью. Пропорциональные изменения риска инсульта при изменении уровней АД были менее выражены в пожилом возрасте по сравнению со средним возрастом. Снижение САД на 10 мм рт.ст. в возрасте < 60 лет ассоциировалось со снижением риска инсульта на 40-50%, в возрасте 60-69 лет – на 30-40%, а в возрасте ≥ 70 лет – на 20-30% [31].

В систематическом обзоре Р. Rashid и соавт. [32], посвященном определению значимости снижения АД для вторичной профилактики инсульта, отмечено почти трехкратное преобладание частоты инсультов по сравнению с частотой инфарктов миокарда в течение пятилетнего срока наблюдения (11,5% и 4% соответственно).

Таким образом, анализ данных литературы свидетельствует, что АГ является ведущей проблемой здравоохранения как в экономически развитых, так и в развивающихся странах. Распространенность АГ в мире составляет в среднем около 20%. Во многих странах от 1/4 до 1/3 населения, как мужского, так и женского, имеют повышенное АД. В течение последнего десятилетия распространенность АГ в мире, в целом, сохранялась на стабильном уровне, несколько уменьшаясь в экономически развитых странах и увеличиваясь в развивающихся странах [5].

Увеличение распространенности АГ сопровождается пропорциональным увеличением заболеваемости и смертности от инфаркта миокарда и мозгового инсульта, которые рассматриваются в настоящее время как состояния, ассоциированные с АГ. Отчетливая связь между уровнем АД и риском смерти от сердечно-сосудистых заболеваний свидетельствует, что снижение АД является наиболее эффективным методом профилактики сердечно-сосудистой смертности не только у лиц с повышенным АД, но также у лиц, имеющих «нормальное» АД [33].

Распространенность АГ среди детей и подростков определяется также по обращаемости, что не отражает ее фактического состояния. Отсутствие системы выявления АГ ведет к поздней диагностике и лечению этого соматического расстройства у детей и подростков. Проблема в том, что детей, подростков и лиц молодого возраста традиционно относили к группе низкого риска развития ССЗ в связи с тем, что более чем у половины всех больных эта патология протекает бессимптомно и затрудняет своевременную диагностику как АГ, так и возможных ее осложнений [34].

Отсутствие стандартизированной методики измерения АД, подготовленного персонала и единых критериев оценки уровня АД не позволяет реально оценить ситуацию с распространенностью АГ даже среди детей и подростков, что затрудняет ее выявление, контроль за эффективностью проводимой профилактики и лечения. Примерно 30-40% детей с гипертонией, повзрослев, сохраняют повышенное АД. Дети с АД выше среднего уровня с возрастом сохраняют эту тенденцию [35,36,37,38]. В дальнейшем АД остается повышенным у 33-42% детей, а у 17-26% прогрессирует АГ [39,40].

Результаты исследований, которые появились в последние годы, вынуждают взглянуть на проблему по-новому и обратить внимание на необходимость диагностики АГ в подростковом возрасте с учетом факторов риска, что поможет определить прогноз течения и тактику их ведения [41,42]. Проведенные исследования подтвердили достаточно высокую распространенность «предгипертензии» у подростков. Среди 6790 подростков распространенность предгипертензии составила 9,5% обследуемых [43].

На распределение АГ в популяции влияет ряд факторов, включая возраст, пол, расовый состав и общее состояние здоровья населения, состояние окружающей среды, уровень образования и культуры. Согласно прогнозу ВОЗ, с течением времени влияние АГ на здоровье населения будет только возрастать. В соответствии с общемировыми демографическими тенденциями в 2030 г. прогнозируется увеличение населения Земли на 1,734 миллиарда (26,8%) с пропорциональным увеличением доли старших возрастных групп. В связи с данным фактом рост числа лиц с АГ прогнозируется на уровне 64%, что автоматически выведет АГ на первые позиции в качестве основной причины заболеваемости и смертности населения [4].

Как известно, артериальная гипертония ассоциируется со сложной картиной структурных изменений сердечно-сосудистой системы, что выражается в развитии гипертрофии левого желудочка и изменении его формы (ремоделирование), утолщении стенок крупных и мышечных артерий, ремоделировании небольших мышечных артерий (что приводит к увеличению отношения «стенка/просвет»), снижении количества и удлинении небольших артерий и артериол. Одни из них связаны с начальными стадиями развития артериальной гипертензии, другие являются адаптивной реакцией на возникшие изменения гемодинамики [44].

Клиницистам давно известно, что у лиц, длительно страдающих АГ, с гораздо большей частотой (по сравнению с лицами, имеющими нормальные показатели АД) развиваются инфаркт миокарда, мозговой инсульт, изменения сосудов глазного дна и хроническая почечная недостаточность. Эта закономерность хорошо демонстрируется в предложенной в 1991 г. Dzau и Braunwald схемой «сердечно-сосудистого континуума», представляющего из себя цепь связанных между собой событий, начиная от факторов риска (включающих и АГ) и заканчивающихся хронической

сердечной недостаточностью. Эта цепь может быть прервана на любом этапе развитием инфаркта миокарда, мозгового инсульта, внезапной смертью (коронарной или аритмической) [45].

За время, прошедшее после выхода в 2007 году рекомендаций Европейского Общества гипертензии (ЕОГ) и Европейского Общества кардиологов (ЕОК), изучение артериальной гипертонии активно продолжалось. Следствием проведенной работы стали публикации результатов новых исследований, включая отчеты по нескольким крупным рандомизированным исследованиям эффективности антигипертензивной терапии. Некоторые из этих исследований подтвердили данные, на которых основывались рекомендации ЕОГ и ЕОК 2007 года. Другие исследования расширили информационную базу, на которой были основаны рекомендации 2007 года, изменяя некоторые положения предыдущих концепций и указывая на адекватность новых доказательных рекомендаций. Таким образом, появился пересмотр рекомендаций ЕОГ и ЕОК 2009 года, усиленный и дополненный результатами новых исследований. На сегодняшний день действуют рекомендации 2007 года в пересмотре 2009 года [1, 46].

Согласно пересмотру 2009 года, рекомендации ЕОГ/ЕОК 2007 года предлагают оценивать общий сердечно-сосудистый риск каждого пациента, чтобы принять решение о важных аспектах лечения:

- ✓ о пороге артериального давления (АД), при котором следует начинать медикаментозное лечение;
- ✓ о целевом уровне АД, который должен быть достигнут на фоне лечения;
- ✓ об использовании комбинированной антигипертензивной терапии в качестве стартовой терапии;
- ✓ о возможном дополнении к антигипертензивному лечению гиполипидемических и антитромбоцитарных препаратов [46].

Среди критериев оценки общего сердечно-сосудистого риска, европейские рекомендации рассматривают как важный компонент — субклинические повреждения органов-мишеней, поскольку бессимптомные изменения органов сердечно-сосудистой системы и почек являются важнейшими промежуточными стадиями процесса прогрессирования заболевания и связывают факторы риска, такие как артериальная гипертензия с сердечно-сосудистыми осложнениями и смертью. Таким образом, европейские рекомендации 2007 года считают выявление признаков поражения органов-мишеней необходимым условием для диагностической и прогностической оценки больных с артериальной гипертонией.

Многочисленные эпидемиологические исследования доказали, что тремя наиболее значимыми факторами риска развития заболеваний, связанных с атеросклерозом, являются гиперхолестеринемия, повышенное АД и курение. Весьма опасна комбинация этих факторов, даже умеренно выраженных, у одного человека, поскольку их действие значительно

усиливается. Все большее распространение получает оценка суммарного риска ИБС у конкретного пациента [47,48,49,50,51,52,53,54,55,56] .

Система оценки риска SCORE учитывает все варианты фатальных сердечно-сосудистых событий за 10-летний период и позволяет определить прогнозируемый общий сердечно-сосудистый риск и пути его снижения.

Показателями высокого общего риска ССЗ являются наличие, количество и выраженность факторов риска. Чем выше суммарный риск ИБС, тем хуже прогноз заболевания, тем более решительной должна быть тактика врача относительно медикаментозной коррекции факторов риска с целью снижения их до наиболее низкого уровня.

Таким образом, на уровень АД влияет множество факторов: возраст, пол, степень физической нагрузки, эмоциональное состояние, температура окружающей среды, атмосферное давление. Значение АД колеблется во время сна и бодрствования, в рабочие и выходные дни, при изменении положения тела, в зависимости от методов и условий его измерения. С учетом этого становится понятным, что критерии нормального и повышенного АД в определенной мере являются условными.

Установление критериев АД базируется на результатах обследования больших групп населения и соотношении уровня АД с риском возникновения сердечных, мозговых осложнений, а также с риском преждевременной смерти.

Для определения степени эпидемиологического неблагополучия в популяции необходимо оценить частоту сочетаний АГ с другими факторами риска. В ряде работ проанализирована качественная и количественная ассоциативность АГ в зависимости от возраста. Полученные данные свидетельствуют, что в обследованной популяции АГ имеет высокий уровень сочетания с другими факторами риска. Уже в 20-29 лет у каждого второго обследованного АГ сочетается с одним или двумя факторами риска. В 30-39 лет изолированную АГ регистрируют только у 21,7% пациентов. Больше половины (55,6%) лиц этой возрастной категории курят, у 33,3% АГ сочетается с дислипотеинемией, 27,8% имеют избыточную массу тела и 16,7% ведут малоподвижный образ жизни. Сочетание АГ с двумя и больше факторами риска выявляют у 39,2% обследованных. В следующем возрастном десятилетии количество лиц с изолированной АГ уменьшается до 10,7%. Удельный вес мужчин с АГ, которые курят, составляет 46,4%; сочетание АГ и дислипотеинемии регистрируют у 39,3%, АГ и избыточной массы тела — у 42,9%; АГ и низкой физической активности — у 35,7%. В возрасте 50–59 лет сочетание АГ и указанных выше факторов риска определяют у 88,9% лиц с повышенным АД: АГ с курением — у 50,0%; АГ с дислипотеинемией — у 48,9%; АГ с избыточной массой тела — у 36,4%; АГ с низкой физической активностью — у 36,4%. В возрастной группе 60-64 года чаще всего регистрируют сочетание АГ с низкой физической активностью — 34,2%; среди лиц с повышенным АД курят 21,1%, у 18,4% отмечают нарушения обмена липидов [57,58,59,60,61,62,63,64,65,66].

Сочетание АГ + дислиппротеинемия + курение, которое по данным многочисленных проспективных исследований имеет наиболее неблагоприятный жизненный прогноз, регистрируют у каждого пятого пациента. В целом, среди всех обследованных с АГ распространенность этой триады в 30-39 лет составляет 1,1%, в 40-49 лет — 12,5%, в 50-59 лет — 14,8% [57,60,62,67].

Накоплено много доказательств, свидетельствующих о важной прогностической роли субклинического поражения органов-мишеней. В группе больных артериальной гипертензией и в общей популяции наличие электрокардиографических (ЭКГ) и эхокардиографических (ЭхоКГ) признаков гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), выявление бляшки в сонных артериях, увеличение комплекса интима-медиа, повышение жесткости артерий, уменьшение скорости клубочковой фильтрации (СКФ), наличие микроальбуминурии или протеинурии существенно увеличивают общий сердечно-сосудистый риск, перемещая пациентов с артериальной гипертензией в категорию высокого абсолютного риска. Изменения степени выраженности ГЛЖ, выявленной на ЭКГ или ЭхоКГ, на фоне лечения отражают возможное влияние данного лечения на риск сердечно-сосудистых осложнений, предлагая информацию о том, насколько эффективно защищены пациенты в зависимости от выбранной тактики лечения [68,69,70,71,72,73].

Таким образом, оценка наличия субклинического поражения органов-мишеней имеет решающее значение для клинической оценки больных артериальной гипертензией. Множественная оценка поражения органов-мишеней является необходимой, поскольку доказано, что в присутствии двух признаков повреждения органов-мишеней, сердечно-сосудистый риск может значительно увеличиться с переходом в более высокую категорию риска. Согласно пересмотру 2009 года рекомендаций ЕОГ-2007, величина относительного риска используется у пациентов молодого и среднего возраста в качестве ориентира для определения необходимости лечения [74, 75, 76, 77,78]

С позиций современных знаний движущим фактором, ведущим к поступательному движению в цепи сердечно-сосудистого континуума, следует, прежде всего, назвать широкий спектр расстройств нейрогормональной регуляции. Имеется в виду нарушение баланса факторов так называемого прессорного звена (катехоламины, ангиотензин II, альдостерон, вазопрессин, система эндотелинов, фактор роста, аргинин - вазопрессин, система цитокинов, ингибитор активатора плазминогена) и депрессорного звена (система натрийуретических пептидов, простаглицлин, брадикинин, тканевой активатор плазминогена, монооксид азота, адренормедуллин), как на плазменном (циркулирующем) уровне, так и на тканевом. При этом если эффекты циркулирующих систем носят приспособительный и кратковременный характер, то тканевые системы вызывают хронические неблагоприятные и трудно устранимые последствия. Применительно к АГ

следует также учитывать роль самого повышения АД, оказывающего гемодинамическую нагрузку на всю систему кровообращения [79].

Так, данные исследования MRFIT продемонстрировали четкую зависимость риска ишемической болезни сердца (ИБС) от уровня АД и позволили количественно оценить вклад в степень этого риска систолического (САД) и диастолического давления (ДАД). Независимо от степени повышения САД и ДАД наибольший риск был выше по сравнению с лицами, имевшими АД < 120 и 80 мм рт.ст. При этом было отмечено большее значение САД. В известном Фрамингемском исследовании при повышении АД также был выявлен рост риска летальной ИБС, при этом подтвердилась более значимая роль САД для развития всех проявлений ИБС (стенокардия, инфаркт миокарда, внезапная смерть) [80].

По данным исследований Шальной С.А. и соавт. (2001), проведенных в рамках проекта Липидных Исследовательских Клиник при анализе относительного риска смертности от ИБС в зависимости от формы АГ оказалось, что относительный риск (ОР) смертности для лиц с изолированной диастолической АГ (ИДАГ) составил 1,2 при систолической АГ (ИСАГ) – 1,8, для систоло – диастолической АГ – 2,4 по сравнению с лицами, не имевшими повышенного АД [17,80,81].

В то же время масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) слабо коррелирует с однократно измеренным АД. Связь оказывается более тесной при проведении суточного мониторинга АД (СМАД). Так, средние величины суточного АД теснее коррелируют с ММЛЖ, а ночное снижение АД обнаруживает обратную корреляцию с ММЛЖ. Несомненно, гипертрофия левого желудочка представляет сложную реакцию не только на АГ, но и на весь спектр перечисленных выше трофических факторов [17].

Наличие ГЛЖ у больных артериальной гипертонией ассоциируется с более высоким риском заболеваемости и смертности. В рамках Фремингемского исследования показано, что наличие ГЛЖ сопряжено с пятикратным увеличением смертности в течение 5 лет наблюдения. В другом исследовании наблюдалось 1893 пациента, при эхокардиографическом исследовании у которых выявлена ГЛЖ. По истечении 6 лет наблюдения было отмечено, что при увеличении толщины задней стенки левого желудочка на 1 мм риск смертельных осложнений увеличивался в 7 раз [82, 83].

Прогноз заболевания у лиц, страдающих АГ II степени, зависит как от уровня, так и от наличия и выраженности сопутствующих факторов риска развития сердечно-сосудистых осложнений. К ним относятся гиперлипидемия и гиперхолестеринемия, нарушение углеводного и липидного обменов, гипертрофия левого желудочка, морфологические изменения в почках [84, 85].

По мере прогрессирования артериальной гипертонии развивается гипертрофия левого желудочка [86,87,88,89]. ГЛЖ на фоне АГ, а также различные метаболические нарушения служат самостоятельными предикторами неблагоприятного течения гипертонии, ведут к инвалидности

и смертности [90,91,92]. В основе развития гипертрофии левого желудочка лежат два механизма – перегрузка объемом и перегрузка давлением. Гипертрофия левого желудочка – многофакторный характер и не всегда параллельна стадии болезни или степени повышения артериального давления [93, 94]. По результатам экспериментальных исследований левый желудочек реагирует на хроническую перегрузку давлением дилатацией с повышением внутримиокардиального напряжения, а затем постепенным развитием гипертрофии с последовательным уменьшением напряжения стенки. В клинических исследованиях показано, что у больных АГ I степени при отсутствии увеличения толщины стенок левого желудочка наблюдается некоторое увеличение конечно-диастолического размера. Также отмечено, что у больных АГ I степени преобладает эксцентрическая гипертрофия левого желудочка, в отличие от АГ II степени, где часто выявляется концентрическая ГЛЖ [95, 96]. Артериальная гипертония способствует увеличению массы миокарда левого желудочка и изменению его геометрии, т.е. развитию ремоделирования миокарда. В начале заболевания эти изменения носят компенсаторный характер, способствуя осуществлению нормальной насосной функции сердца в условиях повышенного артериального давления. Однако в дальнейшем ремоделирование миокарда становится самостоятельным фактором риска возникновения сердечно-сосудистых осложнений у больных АГ и способствует развитию опасных для жизни аритмий, ишемии миокарда, внезапной коронарной смерти, диастолической и систолической дисфункции левого желудочка, застойной сердечной недостаточности [90, 97].

По данным И.Е. Чазовой и соавт. [98], наиболее частыми изменениями сердца при артериальной гипертонии являются гипертрофия левого желудочка и его диастолическая дисфункция. При наличии гипертрофии левого желудочка у больных АГ риск смертельных и несмертельных осложнений повышается в 2-4 раза. Частота выявления гипертрофии левого желудочка у больных АГ увеличивается с возрастом, зависит от тяжести АГ и применяемых методов лечения.

Эхокардиография (ЭхоКГ) является наиболее точным неинвазивным методом определения массы миокарда левого желудочка, при этом геометрическая адаптация к повышенной нагрузке может быть различных типов (утолщение стенок левого желудочка) при нормальной массе миокарда, увеличение массы миокарда ЛЖ и толщины стенок, увеличение массы миокарда при нормальной толщине стенок и другие варианты).

Нарушение диастолической функции левого желудочка у больных АГ является наиболее ранним предвестником гипертрофии левого желудочка и миокардиального фиброза. Основными причинами нарушения диастолической функции левого желудочка считаются замедленное расслабление миокарда, увеличение ригидности стенок левого желудочка, ослабление эластичной отдачи. Именно диастолические свойства сердца определяют его функциональный резерв и толерантность к нагрузкам.

Антигипертензивные препараты разных классов оказывают неодинаковое воздействие в отношении обратного развития гипертрофии левого желудочка и восстановления диастолической функции при достаточно выраженном антигипертензивном эффекте [99].

Результаты ряда мета-анализов исследований по влиянию антигипертензивной терапии на обратное развитие ГЛЖ показали, что наиболее эффективными средствами являются, прежде всего, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), затем по убывающей блокаторы рецепторов ангиотензин II, антагонисты кальция, диуретики, β -адреноблокаторы. Однако имеются также иные точки зрения, при которых предпочтение отдается не ИАПФ, а другим лекарственным препаратам [91].

Обратное развитие гипертрофии левого желудочка обычно сопровождается улучшением диастолической функции, однако антигипертензивная терапия иногда сопровождается ее улучшением без изменения массы миокарда ЛЖ [99,100,101,102].

Сердце – один из главных органов-мишеней при артериальной гипертонии. Увеличение толщины стенок и изменение объема полости левого желудочка, которые могут сопровождать гипертонию, отчасти имеют компенсаторное значение: в условиях постоянно повышенной постнагрузки такое сердце способно лучше поддерживать адекватный сердечный выброс. Однако при дальнейшем прогрессировании структурных изменений в миокарде ГЛЖ становится не адаптивным, а патологическим процессом, самостоятельным и независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений – внезапной смерти, инфаркта миокарда, инсульта [103, 104, 105]. Зачастую ГЛЖ – это первый этап в развитии застойной сердечной недостаточности, нарушений ритма и ишемической болезни сердца у больных артериальной гипертонией. Связь между выраженностью ГЛЖ и показателями заболеваемости и смертности продемонстрирована многочисленными клиническими и эпидемиологическими исследованиями [101, 104].

Так, по данным Фремингемского исследования, у лиц от 35 до 64 лет с электрокардиографическими признаками ГЛЖ риск развития сердечно-сосудистых заболеваний в 3-6 раз выше, чем у лиц без ГЛЖ. W.B. Kannel, исследуя группу больных с ГЛЖ в течение 20 лет, показал, что ГЛЖ имеет гораздо большее прогностическое значение, чем изолированная артериальная гипертензия, курение и гиперхолестеринемия [89].

В патогенетической цепочке развития этого явления лежит комплекс изменений. Первоначально ГЛЖ у больных артериальной гипертонией представляет собой компенсаторную реакцию на увеличенную постнагрузку на левый желудочек, связанную с повышенным периферическим сосудистым сопротивлением. По мере прогрессирования ГЛЖ возникает несоответствие между возрастающей потребностью гипертрофированного миокарда в кислороде и ограниченными возможностями его доставки с кровью по коронарным артериям. Установлено, что у больных артериальной

гипертонией с ГЛЖ происходит значительное сжатие интрамуральных артерий извне гипертрофированным миокардом, а гипертрофия гладкой мускулатуры стенок артериол приводит к сужению их просвета. Кроме того, гипертонической болезни часто сопутствует стенозирующий артериосклероз субэпикардиальных коронарных артерий. По мере того, как нарастает несоответствие между потребностью в кислороде и его доставкой по измененным коронарным артериям, ГЛЖ у таких больных из физиологической превращается в патологическую [89].

Развитие гипертрофии связано не только с гемодинамическими факторами, но и с прямым действием нервных и гуморальных факторов, среди которых наиболее часто рассматриваются повышенная симпатическая активность, повышенная активность норадреналина, альдостерона, ренина плазмы крови, ангиотензина II, инсулина, соматотропного гормона, а в последнее время – и некоторые факторы гемокоагуляции. В экспериментальных условиях показано, что ангиотензин I способен вызывать гипертрофию и гиперплазию миоцитов, а избыток альдостерона приводит к избыточному отложению межклеточного матрикса и коллагена, что в свою очередь способствует фиброзу миокарда [89,94].

Инсулин вызывает репликацию ДНК и гиперплазию клеток. Известно, что при эссенциальной артериальной гипертонии уровень инсулина достоверно выше, чем у нормотоников и лиц с вторичной гипертензией. Представляется, что значительная часть влияния инсулина на процессы роста и ремоделирования в сердечно-сосудистой системе обусловлена следующими механизмами: инсулин и инсулиноподобный фактор роста-I (ИФР-1) структурно сходны, имеются общие рецепторы, которые запускают сходные цепи реакций. В отличие от инсулина, который не образуется в ткани сердечно-сосудистой системы и поэтому должен пройти сквозь эндотелий прежде, чем подействовать на кардиомиоциты, ИФР-I синтезируется самими этими клетками и поэтому с большей вероятностью действует с помощью аутокринного/паракринного механизма. Накапливается все больше данных о том, что усиленные экспрессия и синтез ИФР-I играют важную роль в гиперплазии мезангия и ГЛЖ. Таким образом, пролиферативные изменения, объясняемые гиперинсулинемией, возникают как следствие воздействия на рецепторы ИФР-I либо непосредственно самого ИФР-I, либо опосредованно под влиянием высоких концентраций инсулина [96,106].

По данным А.С. Айкешевой, Б.И. Шулутко и соавт., J.T. Chung et al. [107,108, 109, 110], тяжесть течения артериальной гипертонии любого генеза характеризуется уровнем диастолического артериального давления, а также степенью развития гипертрофии левого желудочка, приводящей к снижению функциональной способности.

За последнее время произошли крупнейшие фундаментальные открытия, которые во многом повлияли на существовавшие представления о патогенезе артериальной гипертонии. К их числу относят расшифровку

генетических механизмов клеточных реакций и контролируемых ими биохимических каскадов; изучение трансмембранных перемещений электролитов и роли клеточных рецепторов; установление регуляции сосудистого тонуса эндотелием; изучение роли универсальных регуляторов физиологических функций организма, в число которых входит оксид азота; обнаружение паракринового звена ренин-ангиотензиновой системы [111, 112].

В последние годы интерес исследователей смещается в сторону изучения генетических аспектов возникновения ГЛЖ. Активизация нейрогормональных факторов, цитокинов, механического напряжения стенки миокарда приводит к изменениям экспрессии генов, потере кардиомиоцитов и ремоделированию сердца. Установлены изменения экспрессии генов, кодирующих натрийуретические пептиды, тяжелые цепи миозина, белков, регулирующих состояние кальциевых каналов, факторов роста, структурных факторов цитоскелета и интерстициальных белков, различных рецепторных белков [113].

По данным А.К. Джусипова и соавт. [111], А.С. Рязанова и соавт. [112], артериальная гипертония есть результат взаимодействия наследственных факторов, предрасполагающих к прогипертензивным реакциям резистивных сосудов с различными внешними влияниями, реализующими такую возможность. Повседневная врачебная практика свидетельствует о наследственной природе артериальной гипертонии. У 80% обследованных больных с эссенциальной гипертензией родные или родственники имеют повышенное артериальное давление.

Ожирение также рассматривается как важное звено в патогенезе АГ. По данным М.С. Кушаковского [114], относительное увеличение общего периферического сопротивления при ожирении зависит от увеличения объема жидкости в теле человека, что сопровождается усиленным выделением натрийуретического гормона – дигиталисоподобного фактора, вызывающего сужение артериол.

Имеются данные о том, что в патогенезе артериальной гипертонии большая роль отводится процессам первичного нарушения мембранного контроля над внутриклеточным распределением кальция, нарушению гомеостаза натрия и воды, осмотическому равновесию крови, которая вызывает определенные патологические изменения микрореологии эритроцитов. Можно полагать, что нарушение вязкостных свойств крови, прежде всего раннее снижение деформируемости эритроцитов, наряду с функциональной и морфологической облитерацией артериол, может играть весомую роль в развитии артериальной гипертензии. Исходный реологический фон во многом определяет течение гипертонической болезни, выраженность ее клинических проявлений, а также эффективность гипотензивной терапии [115,116,117,118].

Артериальная гипертония является частью гетерогенного состояния, точнее всего определяемого как атеросклеротический синдром с генетическими и приобретенными структурными и метаболическими нарушениями, включая дислипидемию, инсулиновую резистентность и

ухудшение толерантности к глюкозе, центральное ожирение, гиперурикемию, нарушение функции почек, роста сосудистой и сердечной мускулатуры, транспорта клеточных катионов, мембранопатию. Поэтому прогноз у больных АГ зависит как от степени повышения АД, так и от других сопутствующих факторов риска и ассоциированных клинических состояний [119,120,121].

Артериальная гипертензия является основной причиной и важнейшим фактором риска различных форм острых нарушений мозгового кровообращения. По данным В.Н. Верещагина и соавт. [122], в структуре всех нарушений мозгового кровообращения (НМК) большинство составляют ишемические НМК, которые развиваются в 4-5 раз чаще, чем геморрагические. Основные подтипы ишемических инсультов уточненного генеза встречаются со следующей частотой: атеротромботические – 34%; кардиоэмболические – 22%; гемодинамические – 15%; лакунарные – 22%; геморрагическая микроокклюзия – 7% [123,124].

На сегодняшний день остаются актуальными вопросы диагностики, лечения и профилактики осложнений АГ. Выбор антигипертензивного препарата должен основываться на его способности предотвращать возникновение и прогрессирование всех органных поражений, включая хроническую сердечную недостаточность, гипертрофию левого желудочка, инсульт и инфаркт миокарда [125,126].

Непосредственная цель антигипертензивной терапии заключается в снижении АД до нормальных (менее 130/85 мм рт.ст.), а при возможности и до оптимальных (менее 120/80 мм рт. ст.) значений. В буквальном смысле указанные цифровые ориентиры подходят для молодых больных и больных с сопутствующим сахарным диабетом (СД). У больных пожилого возраста (60 лет и старше) лучше удерживать АД на уровне ниже 140/80 мм рт. ст. Таким образом, необходимо снижать повышенное АД до желаемого уровня, по возможности не вызывая ухудшения качества жизни [127].

Промежуточная цель антигипертензивной терапии состоит в том, чтобы предотвратить возникновение структурно-функциональных изменений в органах-мишенях или вызвать их обратное развитие. В сердце нужно уменьшить массу гипертрофированного миокарда левого желудочка (ЛЖ) и улучшить его диастолическую функцию; в почках – уменьшить микро- и макроальбинурию и предотвратить прогрессирующее снижение скорости клубочковой фильтрации; в головном мозге – снизить нижний и верхний пределы ауторегуляции мозгового кровотока и замедлить развитие стенозирующих поражений вне- и внутричерепных артерий, кровоснабжающих головной мозг; в сетчатке глаз – предотвратить развитие гипертонической ретинопатии и связанное с ней ослабление зрения [47,48,126].

Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний требует развертывания работы по формированию здорового образа жизни. Медикаментозное лечение при всех его достижениях дает суммарно меньший результат, чем профилактические мероприятия. Значение занятий

спортом и тренированности, активных форм отдыха осознается, но все это еще мало доступно широким массам [48,49].

Описано множество вариантов артериальной гипертонии. Известны разные клинические формы АГ: злокачественная и доброкачественная, климактерическая и юношеская, кризового течения и «ночная», метаболическая, ассоциированная с сахарным диабетом II типа и сочетающаяся с атеросклерозом, церебральная и кардиальная, гипер- и гипоренинная, сопротивления и объема. Но один вариант перетекает в другой. Спектр вовлекаемых механизмов развития и компенсаторных реакций со временем изменяется. Злокачественный вариант течения можно своевременно предотвратить или вернуть в качество доброкачественного, а некупированный гипертонический криз грозит перерасти в злокачественный вариант течения болезни. Климактерическая вегетативно-эндокринная перестройка у женщин превращается во внутренний гипертензиогенный фактор, но климактерическая АГ остается ГБ. Гиперренинная АГ сопротивления, как правило, трансформируется с годами в гипоренинную [126].

Возрастное и гипертензиогенное снижение эластичности аорты и ее ветвей изменяет гемодинамический профиль АГ, приводит к понижению диастолического и повышению систолического АД. При этом у пациентов с длительным течением АГ ДАД может вернуться к нормальным показателям, но это, конечно, происходит не в результате излечения от ранее диагностированной болезни и не может расцениваться как начало иной по механизмам развития «изолированной систолической гипертонии», но ДАД утрачивает значение диагностического критерия, а САД гипертрофирует свою информативность [128].

АГ является одной из причин развития атеросклероза. Часто в клинике вместо принятия инсультов за осложнение гипертонической болезни, употребляют формулу «протекающие на фоне гипертонической болезни». Между тем при церебральных вариантах АГ – геморрагических инсультах, ишемических инфарктах мозга и прогрессирующей деменции – она часто встречается в качестве единственной причины неврологических осложнений. Обращение к стадиям «первичной» гипертонии, перенос акцента с упрощенной оценки по одному симптому – степени повышения АД – к интегральному суждению об этапе развития АГ представляется правильным и весьма значительным [47,126].

В отношении мозгового инсульта большинство проспективных исследований также подтвердило большую роль САД. В исследовании MRFIT относительный риск развития инсульта составил 8,2 для САД и всего 4,4 для ДАД. Данные авторов [26] указывают несколько меньшие величины: так, относительный риск для ИСАГ составил 3,2, при ИДАГ 1,3, но при одновременном повышении САД и ДАД относительный риск возрастал до 4,1.

Поражение почек третий по частоте поражения органов-мишеней. В давние годы, когда отсутствовали эффективные антигипертензивные

препараты, злокачественная и тяжелая АГ всего в течение 5 лет приводила к терминальной почечной недостаточности. Результаты MRFIT свидетельствуют о высокой непрерывной положительной связи между АГ и риском развития хронической почечной недостаточности (ХПН). В V докладе ОНК (1995) отмечен рост риска развития ХПН при возрастании степени повышения АД. При этом величина САД была более точным предиктором развития ХПН, нежели уровень ДАД. Однако хотя адекватное лечение АГ и снижало частоту ИБС и мозгового инсульта, существенного снижения частоты ХПН достигнуто не было [25].

Сочетание АГ с другим фактором риска сахарным диабетом в еще большей степени увеличивает риск развития ХПН, как, впрочем, и ИБС, мозгового инсульта. Так, согласно результатам Фрамингемского исследования у больных СД в сочетании с АГ серьезные сердечно-сосудистые осложнения выявляют в 5 раз чаще, нежели в сопоставимых возрастных группах общей популяции [129].

Ни у кого не вызывает сомнения, что систематическое лечение АГ с эффективным контролем ее уровня является краеугольным камнем предотвращения движения по пути сердечно-сосудистого континуума.

Важность снижения АД известна врачам давно. Еще в достаточно раннем исследовании HDFP при 5-ти летнем наблюдении за 10940 больными (в возрасте 30-69 лет) с ДАД>90 мм рт.ст., получавшими систематическое лечение старыми препаратами по так называемой ступенчатой схеме (хлорталидон или триамтерен, резерпин или метилдопа, гидралазин, гуанетидин), было отмечено снижение смертности от всех сердечно-сосудистых заболеваний на 17% по сравнению с больными, леченными обычным методом. Повторное обследование спустя 12 лет показало, что ГЛЖ в группе систематически леченных пациентов была менее выраженной [47,48,49,130].

Вопросы фармакотерапии АГ и ее осложнений остаются важными проблемами современной кардиологии. Несмотря на определенные успехи в области лечения этой группы больных, продолжается поиск новых антигипертензивных препаратов, возрастают требования к ним. В настоящее время гипотензивные препараты, помимо высокой антигипертензивной активности, должны обладать положительным воздействием на показатели центральной и внутрисердечной гемодинамики, улучшать мозговое кровообращение, способствовать регрессии гипертрофии миокарда, приводить к нормализации биохимических показателей, оказывать положительный эффект на процессы окислительного метаболизма, обладать пролонгированным эффектом и улучшать качество жизни больного [47,48,131].

Длительная контролируемая гипотензивная терапия АГ является важной задачей первичной и вторичной профилактики сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. По данным разных авторов, среди лиц, страдающих АГ, частота инсультов составляет 12-23%, развитие недостаточности кровообращения – до 50%, развитие патологии со стороны

почек составляет 10-20%, ишемическая болезнь сердца – 34-46%. По данным крупномасштабных мета-анализов, контролируемая гипотензивная терапия у лиц АГ I и II степени позволила снизить частоту фатальных и нефатальных инсультов на 42%, а частоту развития инфаркта миокарда – на 14% [48,127].

Большинство авторов отмечают, что вопросы влияния гипотензивной терапии на частоту встречаемости и динамику развития левожелудочковой гипертрофии, сердечной и почечной недостаточности, сосудистых поражений и тромбозов различной локализации, а также на смертность при этих состояниях требуют дальнейшего уточнения [121, 132,133,134].

Начальная терапия АГ может осуществляться антигипертензивными препаратами следующих 8 групп: тиазидными (и тиазидоподобными) диуретиками, β -адреноблокаторами, антагонистами кальция, ингибиторами АПФ, блокаторами АТ₁-ангиотензиновых рецепторов, α -адреноблокаторами, агонистами имидазолиновых рецепторов, агонистами центральных α_2 -адренергических рецепторов [49,135].

В пересмотре рекомендаций 2010 года говорится о том, что согласно большинству руководств по ведению артериальной гипертонии рекомендовано назначать антигипертензивные препараты всем пациентам с систолическим артериальным давлением 140 мм рт. ст. или более и/или диастолическим артериальным давлением 90 мм рт.ст. или более, а также корректировать стратегию лечения для поддержания АД ниже этих значений [136].

Согласно пересмотру рекомендаций ЕОГ 2009 года, начинать лекарственную терапию в более низком диапазоне артериального давления (САД между 130 и 139 мм рт.ст. и ДАД между 85 и 89 мм рт. ст.) рекомендовано у пациентов с сахарным диабетом или сердечно-сосудистыми и почечными заболеваниями в анамнезе, добиваясь достижения значений САД/ДАД < 130/80 мм рт. ст.

Порог артериального давления для лекарственной терапии не связан с возрастом, и в пересмотре рекомендаций ЕОГ 2009 года рекомендуется начинать прием антигипертензивных средств при уровне САД от 140 мм рт.ст. или ДАД от 90 мм рт.ст. у пациентов любого возраста (в том числе, у пожилых пациентов). Однако не существует ни одного исследования с участием больных артериальной гипертензией пожилого возраста, которые бы включали пациентов с гипертензией 1-й степени (САД <160 мм рт. ст.) [137].

У больных с артериальной гипертензией 1-й степени при низком и среднем уровне риска лекарственная терапия должна быть начата, если артериальное давление остается равным или выше 140/90 мм рт.ст., после должных изменений образа жизни в течение соответствующего периода времени с целью снизить артериальное давление ниже этого пограничного значения. Рекомендация начинать антигипертензивную терапию при артериальной гипертонии 1-й степени (не дожидаясь повышения АД до

уровня АГ 2-й степени или развития повреждения органов) поддерживается также результатами анализа данных всех основных исследований антигипертензивных препаратов, полученных за последнее время [138].

В большинстве исследований продемонстрирована полиморфность изменений, приводящих к возникновению АГ (патология ренин-альдостерон-ангиотензиновой системы (РААС), эндотелиальная дисфункция, атерогенез, пролиферативная и тромботическая активность, повышенная симпатическая активность, нарушение гемодинамики и др.). Следовательно, современные подходы к фармакотерапии диктуют необходимость воздействия на все звенья патогенеза [139,140].

В последние годы особое внимание уделяется роли РААС в развитии АГ. Ренин, влияя на плазменный субстрат, приводит к формированию ангиотензина I, который в свою очередь под воздействием ангиотензин-превращающего фермента переходит в свою метаболическую форму – ангиотензин II (АТ II). Именно этот компонент системы оказывает констрикторное действие на артериоллярные гладкие мышцы и приводит к высвобождению корой надпочечников альдостерона, задерживающего натрий. Необходимо отметить, что 90-99% ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) организма содержится в тканях, и лишь 1-10% находится в циркуляции. Этот фермент в основном содержится в эндотелии сосудов и паренхиме многих тканей, включая почки и сердце. Таким образом, применение ингибиторов АПФ позволяет напрямую регулировать локальный уровень ангиотензина II, независимо от активности циркулирующей РААС, что ведет к предотвращению процессов альтерации и ремоделирования [61,62]. На приведенных данных основывается повышенный интерес к созданию препаратов, оказывающих ингибирующее влияние на АПФ – ингибиторов АПФ. В ходе исследований выявлено, что влияя на АПФ, они способны оказывать модулирующее действие на эндотелиальную функцию, атерогенную и пролиферативную активность, изменять гемодинамическую активность [141,142].

В настоящее время ингибиторы АПФ относятся к одним из наиболее эффективных в лечении АГ. В рекомендациях ЕОГ [47,48] этот класс лекарственных средств входит в группу препаратов первого выбора в терапии АГ. К основным преимуществам ингибиторов АПФ относятся постепенно нарастающий гипотензивный эффект, предотвращение подъемов АД, индуцированных стрессом, физической нагрузкой.

Гемодинамические эффекты ингибиторов АПФ зависят от исходных параметров гемодинамики. Основным кардиоваскулярным эффектом ингибиторов АПФ является снижение общего периферического сосудистого сопротивления и системного АД. Антигипертензивный эффект на начальных этапах лечения более выражен у больных с исходной активацией ренин-ангиотензиновой системы и не зависит от пола и возраста. Также уменьшение пред- и постнагрузки, обусловленное снижением АД, венодилатирующими свойствами ингибиторов АПФ, способствует

снижению наполнения и давления левого желудочка, давления легочной артерии и давления в правом предсердии [143,144].

К настоящему времени накоплен большой опыт лечения больных АГ с помощью различных ингибиторов АПФ. Результаты опубликованного крупнейшего мета-анализа Blood Pressure Lowering Treatment Trialists Collaboration [145] свидетельствуют о том, что ингибиторы АПФ привели к снижению частоты мозгового инсульта на 30%, проявлений ИБС на 20% и всех сердечно-сосудистых осложнений на 21%.

Многоцентровое исследование TOMHS (1993) было длительным проспективным исследованием, в котором сравнивалась антигипертензивная эффективность ингибиторов АПФ и других антигипертензивных препаратов. При этом было установлено, что частота сердечно-сосудистых осложнений у больных гипертонической болезнью (ГБ) при лечении ингибитором АПФ была такой же как и при лечении тиазидоподобным диуретиком хлорталидоном и β -адреноблокатором ацебутололом. Таким образом, в 4-летнем рандомизированном исследовании TOMHS впервые были получены прямые доказательства того, что ингибиторы АПФ не уступают тиазидным диуретикам и β -адреноблокаторам в способности улучшать отдаленный прогноз у больных с мягкой и умеренной АГ [146].

Сходные результаты получены и в другом рандомизированном исследовании CAPPP (1998 г.), где было изучено влияние каптоприла на смертность и нефатальные сердечно-сосудистые осложнения у больных ГБ в сравнении с тиазидными диуретиками и β -адреноблокаторами. Также это исследование позволило определить место ингибиторов АПФ как препаратов для начальной терапии АГ. Оказалось, что сахарный диабет развивался во время лечения ингибиторами АПФ достоверно реже, чем при лечении диуретиком и β -адреноблокатором в среднем – на 14% [147].

При АГ снижение АД под влиянием ингибиторов АПФ происходит, по разным данным, у 40-80% больных. При назначении монотерапии больным АГ их эффективность составляет 60-70%, при комбинации с другими гипотензивными препаратами – 90% [144, 148].

По результатам исследований Р.И. Стрюк и соавт. [149] установлено, что монотерапия фозиноприлом в дозе 10-20 мг в сутки дает стабильный гипотензивный эффект. При этом также установлено, что фозиноприл не ухудшает функционального состояния путей элиминации – печени и почек и улучшает нарушенные метаболические процессы.

По данным Л.И. Марковой и соавт. [150], длительное контролируемое лечение лизиноприлом вызывает регресс гипертрофии миокарда левого желудочка, корректирует показатели трансмитрального кровотока на фоне достоверного снижения индекса массы миокарда левого желудочка за счет уменьшения толщины его стенок.

О.Д. Остроумовой и соавт. [139] была доказана клиническая эффективность квинаприла, который обладает высокой аффинностью к

тканям, поэтому блокирует не только циркулирующую, но и тканевую ренин-ангиотензин-альдостероновую систему. Вследствие этого квинаприл активно воздействует на поражение органов-мишеней у больных АГ, вызывая регресс гипертрофии миокарда, улучшение систолической и диастолической дисфункции левого желудочка, коррекцию дисфункции эндотелия и микроальбуминурии.

В результате проведенного шестимесячного рандомизированного исследования TREND (Trial on Retversing Endothelial Dysfunction) [151] доказаны антиатерогенные свойства ингибиторов АПФ. Многочисленные исследования подтверждают усиление гипотензивного эффекта ингибиторов АПФ при их комбинации с диуретиками. Даже малая доза гидрохлортиазида (12,5 мг) потенцирует действие эналаприла (20 мг) и позволяет стабилизировать АД. При лечении больных мягкой и умеренной АГ лизиноприлом и гидрохлортиазидом максимальная степень снижения АД была достигнута в случае их комбинированного назначения (84% больных), удовлетворительная – при монотерапии гидрохлортиазидом (67%) [146].

Таким образом, ингибиторы АПФ, прерывая существенное звено в патогенезе АГ, оказывая минимум неблагоприятных эффектов, являются весьма перспективными препаратами при этом патологическом состоянии. Ингибиторы АПФ являются большой группой лекарственных препаратов, отличающихся высокой антигипертензивной эффективностью и переносимостью.

В пересмотре рекомендаций 2009 года было замечено, что Европейские рекомендации версий 2003 г. [47,48] рассмотрев большое количество рандомизированных исследований антигипертензивной терапии, в которых сравнивались как активная терапия по сравнению с плацебо, так и различные схемы лечения, пришли к выводу, что основные эффекты антигипертензивной терапии возникают вследствие снижения артериального давления как такового и в значительной степени не зависят от использованных препаратов.

Тиазидные диуретики (такие как хлорталидон и индапамид), β -блокаторы, антагонисты кальция, ингибиторы АПФ и антагонисты рецепторов ангиотензина могут в достаточной степени снижать артериальное давление и значительно уменьшать частоту сердечно-сосудистых исходов. Эти группы препаратов подходят как для стартовой терапии, так и для поддерживающей либо в качестве монотерапии, либо в комбинации друг с другом.

В европейских рекомендациях 2007 года обсуждались доказательства, на основании которых β -блокаторы были подвергнуты сомнению как антигипертензивные препараты первого выбора и фактически понижены в статусе в британских рекомендациях [152].

Сомнения в пользу β -блокаторов по сравнению с другими антигипертензивными препаратами возникли в связи с результатами исследований LIFE и ASCOT. В этих исследованиях использовалась ранняя комбинированная терапия, в ходе которой большинство пациентов,

рандомизированных к лечению β -блокатором, получали комбинацию β -блокатор + тиазидный диуретик. Подобная комбинация часто использовалась в группе лечения хлорталидоном в исследовании ALLHAT, в котором не удалось подтвердить более низкую эффективность этой комбинации даже в предотвращении инсульта [153,154].

Кроме того, в исследовании INVEST стратегия лечения, основанная на исходном применении β -блокаторов с дальнейшим назначением тиазидного диуретика, продемонстрировала, что количество всех сердечно-сосудистых осложнений было сходным с группой, принимавшей антагонист кальция верапамил с последующим добавлением ингибитора АПФ трандолаприла. К тому же, недавний мета-анализ показал, что терапия β -блокатором по сравнению с плацебо значительно сокращала количество инсультов. Это свидетельствует о том, что частично меньшая эффективность комбинации β -блокатор/диуретик в исследовании ASCOT, вероятно, зависела от меньшего снижения АД, особенно центрального, при использовании данного режима лечения. Результаты 14-летнего последующего наблюдения исследования SHEP показали, что впервые выявленный сахарный диабет у пациентов группы активного лечения атенолол + хлорталидон не ассоциировался с повышенной смертностью [155].

За последние годы были получены новые аргументы в пользу целесообразности использования β -блокаторов в качестве препаратов первой линии антигипертензивной терапии [156].

Результаты мета-анализа 147 рандомизированных исследований указывают лишь на незначительно меньшую эффективность β -блокаторов в сравнении с другими классами препаратов в предупреждении инсульта (снижение частоты инсультов на фоне приема β -блокаторов было на уровне 17%, а на фоне других антигипертензивных препаратов — 29%) наряду с эквивалентной эффективностью в предотвращении коронарных осложнений и сердечной недостаточности (СН) и более высокой эффективностью β -блокаторов у пациентов с недавним коронарным синдромом [157].

Согласно последнему пересмотру (2009 г.) рекомендаций 2007 года доказано, что применение β -блокаторов эффективно у больных стенокардией, СН, недавно перенесших ИМ, для лечения осложнений, связанных с артериальной гипертензией.

Таким образом, β -блокаторы до сих пор считаются препаратами выбора для стартовой и последующей стратегий антигипертензивного лечения. Поскольку β -блокаторы способствуют увеличению массы тела, имеют неблагоприятное воздействие на липидный обмен и увеличивают частоту развития новых случаев сахарного диабета, они не должны быть препаратами первого выбора у больных с артериальной гипертензией и множественными факторами метаболического риска и метаболическим синдромом (МС). Это не относится к таким сосудорасширяющим β -блокаторам, как карведилол и небиволол, у которых негативные метаболические эффекты отсутствуют, или слабо выражены. Напротив, для

них показана способность понижать частоту вновь выявленного сахарного диабета по сравнению с классическими β -блокаторами [156,157].

При обсуждении β -блокаторов следует учитывать тот факт, что они не являются однородным классом, и что сосудорасширяющие β -блокаторы, такие как целипролол, карведилол и небиволол, не имеют некоторых негативных свойств, доказанных для других препаратов этого класса. Небиволол в дозах, вызывающих эквивалентное снижение АД, урежает ЧСС значительно в меньшей степени, чем атенолол. Из-за менее выраженной брадикардии в сочетании с периферической вазодилатацией, небиволол лучше воздействует на центральное АД, чем атенолол [158], карведилол имел меньшее неблагоприятное воздействие на уровень гликозилированного гемоглобина, общего холестерина и триглицеридов, чем метопролол, а небиволол, в отличие от метопролола, вызывал улучшение чувствительности периферических тканей к инсулину [159].

Оба препарата, и карведилол, и небиволол, использовались в исследованиях с жесткими конечными точками при хронической СН, где было показано, что они способны уменьшать общую смертность и частоту госпитализаций. Кроме этого, в исследовании COMET, лечение карведилолом сопровождалось меньшим количеством новых случаев СД, чем терапия метопрололом [160], а в ходе исследования SENIORS частота случаев впервые выявленного СД при приеме небиволола была такой же, как в группе плацебо. В том же исследовании SENIORS небиволол по сравнению с плацебо показал преимущества по влиянию на первичные конечные точки, такие как снижение общей смертности и случаев госпитализаций по поводу сердечно-сосудистых событий [161].

В пересмотре рекомендаций ЕОГ 2009 года подчеркивается, что, независимо от того, какой антигипертензивный препарат будет назначен, монотерапия может эффективно снизить артериальное давление лишь у ограниченного числа больных артериальной гипертензией, большинство же пациентов требует сочетания двух и более препаратов для эффективного контроля артериального давления [47,48].

В недавнем мета-анализе 42-х исследований показано, что комбинирование двух препаратов из любых двух классов антигипертензивных средств снижает артериальное давление гораздо сильнее, чем удвоение дозы одного препарата [162].

В рекомендациях ЕОГ 2007 г. предлагается назначать комбинации двух препаратов в качестве начальной терапии у больных АГ, когда у пациента имеется высокий первоначальный уровень АД или высокий или очень высокий сердечно-сосудистый риск из-за наличия поражений органов-мишеней, сахарный диабет, заболевания почек или наличия сердечно-сосудистых заболеваний в анамнезе.

Ведущая роль тиазидоподобных диуретиков в антигипертензивной терапии, которую отвели этим препаратам в американских рекомендациях JNC7 [163], является предметом постоянной дискуссии. Доказательства того, что снижение АД, индуцированное диуретиками, может существенно

уменьшить риск всех сердечно-сосудистых осложнений, несомненны [164], но нельзя отрицать, что в большинстве исследований мета-анализ стал основанием для возрастающих сомнений относительно эффективности β -блокаторов, также использовались тиазиды.

Мало и недостаточно глубоко изучалась способность диуретиков вызывать регрессирование поражений органов-мишеней, а когда исследовалась, часто выявлялось, что они уступают антагонистам кальция или ингибиторам АПФ [165]. Кроме того, во всех крупных исследованиях, в которых изучали переносимость различных классов антигипертензивных средств, а также приверженность к терапии, было показано, что диуретики вместе с β -блокаторами были наименее переносимыми компонентами или их прием сопровождался наименьшей приверженностью к лечению [166].

Проведенный мета-анализ результатов исследований показал, что благоприятное влияние диуретиков на жесткие конечные точки проявляется в малых, а не в высоких дозах. Более того, результаты исследования ACCOMPLISH вызвали сомнения в том, всегда ли тиазиды являются лучшим компонентом комбинированной терапии для получения максимальной протекции [167,168].

Немаловажную роль в лечении АГ играют антагонисты кальция. С антагонистов кальция были сняты подозрения в том, что они вызывают относительное учащение коронарных осложнений [169]. Напротив, некоторые из последних мета-анализов [170,171] указывают, что эти препараты могут иметь дополнительные преимущества в предупреждении инсульта, хотя не ясно, может ли это быть приписано конкретным защитным эффектам или несколько лучшему контролю АД, часто достигаемому у пациентов при лечении антагонистами кальция. Также до сих пор непонятно, являются ли антагонисты кальция менее эффективными в защите от новых случаев сердечной недостаточности, как показывает ряд исследований и больших мета-анализов [172, 173].

Мета-анализ, проведенный Law и соавт. [174], однако показывает, что исследования, в которых обнаружили разницу в уровне АД между группой с антигипертензивным агентом и контрольной, эффективность антагонистов кальция в предотвращении сердечной недостаточности была лишь незначительно ниже, чем у других гипотензивных препаратов (19% против 24). В ходе исследований, в которых антагонисты кальция всегда или часто назначались в сочетании с мочегонными препаратами (FEVER) [75] или ингибиторами АПФ (ASCOT), не было статистически значимого учащения сердечной недостаточности в группе, где назначались антагонисты кальция [175]. Также в исследовании ACTION наблюдалось достоверное снижение риска развития новых случаев сердечной недостаточности (-39 %) у больных АГ при лечении антагонистами кальция по сравнению с группой плацебо [176].

Авторы рекомендаций 2007 года [1] подчеркивают, что независимо от того, какое лекарство будет назначено, монотерапия может эффективно снизить АД лишь у ограниченного числа больных АГ, а большинство из них

требует сочетания по крайней мере двух препаратов для достижения контроля АД [47, 48].

Преимущество комбинированной терапии над монотерапией может быть частично связано с тем, что любой агент, используемый в монотерапии, неэффективен или малоэффективен у некоторого числа пациентов, так что его сочетание с эффективным агентом у таких больных должно вызывать больший отклик, чем удвоение дозы неэффективного агента. При этом вполне возможно, что использование двух препаратов вместе подразумевает назначение одного бесполезного, ведь поиск наиболее эффективной монотерапии у каждого конкретного пациента является кропотливым и трудным для выполнения.

Кроме того, имеются физиологические и фармакологические взаимодействия, которые оправдывают более высокую эффективность комбинации препаратов, и представляется, что в значительной степени на этой стратегии может быть основан выбор антигипертензивных препаратов. С точки зрения общественного здоровья существенное увеличение использования комбинированного лечения в клинической практике по сравнению с относительно низкой его распространенностью сегодня является целесообразным. Это могло бы способствовать достижению существенного улучшения контроля АД в гипертензивной популяции по сравнению с нынешними низкими показателями по всему миру [177, 178].

Авторы рекомендаций 2007 года предполагают назначение комбинации двух препаратов в качестве начальной терапии у больных АГ, когда высокий первоначальный уровень АД или когда пациенты классифицируются как имеющие высокий или очень высокий сердечно-сосудистый риск из-за наличия поражения органов-мишеней, сахарного диабета, заболевания почек или сердечно-сосудистых заболеваний в анамнезе. Эта рекомендация не была подтверждена результатами исследований с жесткими конечными точками (заболеваемость и смертность), потому что преимущество такого подхода ни в одном из них не было оценено при проспективном наблюдении.

Она была основана на следующих аргументах: 1) комбинированная терапия может помочь снизить АД в большей степени и достичь целевого АД более быстро; 2) при наличии высокого риска осложнение может возникнуть в течение относительно короткого промежутка времени, требующего, чтобы защитные мероприятия осуществлялись без чрезмерной задержки; 3) в нескольких исследованиях протекторный эффект снижения АД стал проявляться вскоре после начала антигипертензивного лечения; 4) при стартовой комбинированной терапии реже наблюдается отказ от терапии, вероятно, потому, что прекращение лечения (весьма распространенное явление) в значительной степени зависит от разочарования, которое испытывает пациент при невозможности достижения эффективного контроля АД [179].

Для подтверждения эффективности комбинированной терапии в качестве стратегии первого шага, по крайней мере в группах больных АГ

высокого риска, может быть проведено соответствующее исследование для сравнения раннего контроля АД комбинацией двух препаратов с последующим контролем, достигнутым переходом с первоначальной монотерапии на комбинацию двух лекарств у тех пациентов, которые в этом нуждаются.

В ходе исследования PROGRESS было показано, что комбинация ингибитора АПФ периндоприла и диуретика индапамида имеет больший антигипертензивный эффект, чем ингибитор АПФ в отдельности и параллельно, гораздо лучше предупреждает развитие повторного инсульта [180].

В исследовании ADVANCE [181] та же самая комбинация индапамида и периндоприла, назначенная пациентам с диабетом 2-го типа (в дополнение к предшествующей терапии) в течение более 4 лет, вызвала значительно больший антигипертензивный эффект, чем назначение плацебо (разница САД/ДАД составила $-5,6$ и $-2,2$ мм рт.ст. соответственно). Это сопровождалось снижением частоты развития (-9%) связанных с диабетом осложнений (комбинированная конечная точка всех макро- и микрососудистых исходов).

Комбинация ингибитора АПФ и дигидропиридинового антагониста кальция широко использовалась в исследованиях Syst-Eur и Syst-China [182], а также в исследовании HOT [183] для достижения снижения АД до целевого уровня.

В исследовании ACCOMPLISH более 11 000 больных АГ с относительно повышенным сердечно-сосудистым риском после прекращения предыдущего лечения были рандомизированы в группы приема ингибитора АПФ беназеприла в сочетании с антагонистом кальция амлодипином, либо с гидрохлортиазидом. В течение 3 лет последующего наблюдения в обеих группах отмечалось весьма эффективное снижение АД, среднее значение на фоне лечения было $132,5/74,4$ мм рт.ст. в группе гидрохлортиазида и на 1 мм рт.ст. ниже ($131,6/73,3$ мм рт.ст.) — в группе антагониста кальция. В группе, получавшей комбинацию «беназеприл — амлодипин», частота развития первичной конечной точки (сочетание фатальных и нефатальных сердечнососудистых осложнений) была на 20% меньше, чем в группе, получавшей комбинацию «беназеприл — гидрохлортиазид», со значительным уменьшением частоты специфического осложнения, такого как инфаркт миокарда, однако без различий по частоте сердечной недостаточности. Этот результат дал доказательства эффективности одновременного назначения ингибитора АПФ и антагониста кальция, которых до этих пор не было [184].

Расширение доказательной базы было получено в отношении способности комбинации антагониста рецепторов ангиотензина с антагонистом кальция (как правило, амлодипином) эффективно снижать АД у больных с тяжелой гипертензией [185, 186].

Авторы Европейских рекомендаций 2007 года [1] не указывают, что комбинация ингибитора АПФ и антагониста рецепторов ангиотензина

рассматривается среди наиболее подходящих для широкого применения, поскольку вещества действуют хотя и на разных уровнях, но посредством одинакового механизма контроля АД, то есть через ренин-ангиотензиновую систему. Однако авторы отмечают некоторые позитивные результаты применения этой комбинации у пациентов с протеинурией при хроническом заболевании почек или при диабете [187], подчеркивая наличие большего антипротеинурического эффекта, чем при назначении только ингибитора АПФ или антагониста рецепторов ангиотензина.

Широкое использование этой комбинации теперь дискутируется в связи с результатами исследования ONTARGET, в которых сочетание полной дозы телмисартана и рамиприла снизило первоначальные значения АД немного больше, чем при назначении препаратов по отдельности, однако без какого-либо дальнейшего уменьшения риска сердечно-сосудистых и почечных осложнений (кроме протеинурии), с большим числом почечных побочных эффектов и частотой прекращения первоначального лечения вследствие побочных эффектов. В ONTARGET исходная комплексная терапия уже привела этих пациентов высокого риска на самый нижний достижимый уровень сердечно-сосудистого риска и что комбинация полной дозы двух блокаторов ренин-ангиотензиновой системы не могла снизить риск еще больше. Тем не менее негативные последствия назначения препаратов могли независимо проявляться сами по себе. Кроме того, выше уже были обсуждены причины, которые затрудняют экстраполяцию выводов исследования ONTARGET на общую популяцию больных с АГ [188].

Рекомендации уже давно поддерживают применение комбинации двух антигипертензивных препаратов в фиксированных дозах в одной таблетке, так как было показано, что уменьшение количества таблеток, которые необходимо принимать ежедневно, улучшает приверженность к лечению [189], которая остается низкой при АГ. Использование фиксированных комбинаций двух препаратов может непосредственно следовать за первоначальной монотерапией, когда добавление второго препарата необходимо для контроля АД, или быть первым шагом лечения, когда высокий сердечно-сосудистый риск делает ранний контроль АД желательным. Такой подход в настоящее время облегчается доступностью фиксированных комбинаций различных доз тех же двух препаратов, что позволяет минимизировать одно из их неудобств – неспособность увеличить дозу только одного препарата, а не другого.

Таким образом, несмотря на доказанную эффективность большого количества антигипертензивных препаратов с широким диапазоном стоимости, слишком малое число пациентов с АГ во всех странах мира получают адекватное лечение [190]. Следовательно, улучшение контроля АГ является приоритетной задачей здравоохранения на ближайшее будущее.

Подводя итог вышеизложенному в аналитическом обзоре, можно заключить, что артериальная гипертензия остается одной из важных проблем изучения внутренних болезней. Она существенно влияет на состояние

здоровья, продолжительность и качество жизни пациентов, так как является основным фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Сохраняющиеся высокие показатели заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний свидетельствуют о необходимости дальнейшего усиления мероприятий по лечению и профилактике АГ.

1.2 Артериальная гипертония и церебральный инсульт. Эпидемиология цереброваскулярных заболеваний и артериальной гипертонии. Вопросы ауторегуляции кровотока и ремоделирование сосудов головного мозга при артериальной гипертонии. Патогенетическое значение артериальной гипертонии при инсульте. Тактика врачей при артериальной гипертонии. Профилактика.

Одной из причин развития различных форм острых нарушений мозгового кровообращения как преходящего (церебральные гипертонические кризы, острая гипертоническая энцефалопатия, транзиторные ишемические атаки), так и стойкого характера (геморрагический и ишемический инсульты) является артериальная гипертония. Кроме того, ей отводится ключевая роль в формировании хронической прогрессирующей недостаточности мозгового кровообращения дисциркуляторной энцефалопатии и сосудистой деменции [191, 192, 193].

После расчетов, полученных по данным регистра, было выявлено, что в России ежегодно выявляется более 400 тысяч цереброваскулярных заболеваний, при этом летальность при инсультах достигает 35%. Соотношение кровоизлияний и ишемических нарушений мозгового кровообращения составляет 1:4 - 1:5. Риск повторного инсульта оценивается в 8-20%, а наличие АГ увеличивает его в среднем на 34%. В популяции лиц старше 65 лет с наличием АГ сосудистая деменция выявляется у 5% населения [194].

Кроме того, международные исследования показали, что систематическая антигипертензивная терапия снижает частоту первичных инсультов на 20-50%. А в большинстве экономически развитых стран в последние десятилетия отмечается существенное снижение на 35-50% смертности от инсульта [195, 196, 197].

По данным Трещинской О.М. [198], сердечно-сосудистые заболевания являются одной из самых частых причин смертности и заболеваемости в развитых странах Европы. Для многих больных первым клиническим проявлением атеросклероза является церебральный инсульт, инфаркт миокарда или внезапная смерть [199, 200]. По данным Framingham Heart Study [201], в течение жизни риск развития симптомного заболевания сердечно-сосудистой системы составляет 52% среди мужчин и 39% среди женщин. Более того, несмотря на увеличение объема знаний об эпидемиологии клинически значимого атеросклероза, число сердечно-сосудистых заболеваний остается очень большим и будет увеличиваться в течение последующих 20 лет [202]. Таким образом, профилактика сердечно-

сосудистой патологии, а именно предупреждение или замедление клинической манифестации заболевания у индивидуумов асимптомных или высокого риска, остается основной целью современной превентивной и клинической медицины.

Всем известно, что число сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений зависит от преобладания в популяции и клинической выраженности основных факторов риска, которые вовлечены прямо или опосредовано в процесс развития и прогрессирования атеросклероза [203,204]. Своевременное выявление и оценка значимости факторов риска обеспечивают хорошую возможность выделить субъектов высокого риска сердечно-сосудистой патологии. Большинство факторов риска сосуществуют у одного индивидуума и совместно (кумулятивно) ответственны за развитие осложнений.

Проведенные популяционные исследования показали, что основной процент сердечно-сосудистых заболеваний ассоциируется с пациентами низкого риска с относительным набором факторов риска (гиперхолестеринемия, артериальная гипертензия и т.д.) [205, 206]. Предполагается, что всесторонний подход к профилактике сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе инсульта, должен основываться на количественном определении общего профиля риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, рассчитанном на основании взаимодействия между модифицируемыми и немодифицируемыми факторами риска.

В прогнозировании вероятности развития и профилактике сердечно-сосудистых заболеваний применяются шкалы, дающие приблизительную оценку риска данной патологии у лиц, у которых не выявлено коронарной болезни сердца, инсульта или иного атеросклеротического заболевания. Таковыми являются номограммы риска Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) / Международного общества по гипертензии для 14 эпидемиологических субрегионов ВОЗ (Guidelines for assessment and management of cardiovascular, Geneva, 2007) [207]. Номограммы для Российского субрегиона (EUR C) позволяют рассчитать 10-летний риск возникновения летального или не летального значительного сердечно-сосудистого эпизода (инфаркт миокарда или инсульт) в зависимости от пола, артериального давления, факта курения, содержания общего холестерина (существует номограмма для случаев, когда определить уровень общего холестерина не представляется возможным) и наличия или отсутствия сахарного диабета (отдельные номограммы). Риск возникновения летальных и не летальных сердечно-сосудистых событий считается высоким, если согласно номограмме 10-летний риск сердечно-сосудистых заболеваний равен или больше 20 %.

Многие авторы считают, что для европейской популяции большей точностью обладает шкала SCORE, которая дает возможность определить 10-летний риск возникновения фатальных сердечно-сосудистых событий, то есть вероятность умереть в ближайшие 10 лет от любого осложнения атеросклероза. Высоким считается риск смерти от сердечно-сосудистых

заболеваний в течение 10 лет, если он составляет 5% и более или превысит 5% в возрасте 60 лет [208, 209].

Изучение показало, что инсульт одна из основных причин смерти и инвалидности в развитых странах мира. Практически 75% всех инсультов развивается у людей в возрасте 65 лет и старше. Известно, что гипертензия увеличивает относительный риск инсульта в 6 раз. Как систолическое, так и диастолическое АД у мужчин и женщин является доказанным фактором риска развития ишемического и геморрагического инсульта [210].

Взаимосвязь между риском развития инсульта и АД остается практически неизменной после статистической поправки на уровень холестерина, курение, злоупотребление алкоголем или анамнеза кардиологической патологии. Такая ассоциация наблюдается между АД и риском повторного инсульта, она выявлена в более мелких обсервационных и когортных исследованиях (International Society of Hypertension Writing Group, 2003) [211]. Данные, полученные в ходе работы United Kingdom Transient Ischemic Attack (UK TIA) Collaborative Group, показали, что снижение на 10 мм рт.ст. САД приводит к уменьшению риска повторного инсульта на 28% [212].

Кроме того, систематический обзор данных, полученных в ходе 7 рандомизированных контролируемых исследований, охвативших в общей сложности 15 527 участников с ишемическим или геморрагическим инсультом, показал, что лечение гипотензивными препаратами ассоциируется с достоверным снижением риска инсульта и всех сосудистых событий, что зависит от степени достигнутого снижения АД. В обзоре рандомизированных исследований по изучению эффективности антигипертензивного лечения было доказано, что достигнутое снижение САД на 10–12 мм рт.ст. и ДАД на 5–6 мм рт.ст. дает возможность уменьшить риск развития инсульта на 38% с аналогичным снижением числа как фатальных, так и нефатальных событий [213, 214]. Поскольку пропорциональность эффекта от лечения была схожей у пациентов и высокого и низкого риска, абсолютный эффект лечения зависел от соотношения фонового риска инсульта в популяции. Наибольший потенциальный эффект был достигнут среди лиц с цереброваскулярными заболеваниями в анамнезе.

В исследованиях Lowering Treatment Trialists' Collaboration (Blood Pressure Lowering Treatment Trialists Collaboration, 2000) [215] было показано, что, по данным плацебо-контролируемых исследований, блокаторы кальциевых каналов снижают риск инсульта на 39% (95% ДИ 15–43), а ингибиторы АПФ предотвращают инсульт на 30% (95% ДИ 15–43) без достоверной разницы гипотензивного эффекта в этих группах. Более интенсивная терапия ассоциировалась с 20% уменьшением риска инсульта (95% ДИ 2–35) в сравнении с обычным снижением АД. Разница в достигнутом АД при двух гипотензивных стратегиях (обычная и интенсивная) составляла только 3 мм рт.ст. Более поздний метаанализ рандомизированных контролируемых исследований подтвердил

приблизительно 30–40% уменьшение риска инсульта путем снижения АД [216].

По данным литературы, можно ожидать различия в заболеваемости мозговым инсультом. Это определяет актуальность эпидемиологического изучения АГ и мозгового инсульта, наряду с другими факторами риска цереброваскулярных заболеваний, особенно в регионах России с суровыми климатическими условиями [217, 218, 219, 220].

Проведенный анализ заболеваемости мозговым инсультом и факторов риска заболевания, проведенный по методике «Регистр мозгового инсульта», рекомендованной ВОЗ, показал, что при рандомизированном профилактическом осмотре 6120 взрослых жителей Сургута было выявлено 4492 больных с сердечно-сосудистой патологией. Это составило 73,4% взрослой части популяции. Несмотря на преобладание среди пациентов больных с пограничной и мягкой АГ (по цифровым показателям), с учетом клинических проявлений заболевания и результатов инструментальных исследований в большинстве наблюдений диагностировалась вторая (72,4%) или третья (6,2%) стадия заболевания. Клинические проявления ЦВЗ в виде дисциркуляторной энцефалопатии имели место в 61,2% наблюдений. При этом частота их выявления у пациентов возраста 20–29 лет составила 55,7%, 30–39 лет – 66,4%, 40–49 лет – 76,2%, 59–59 лет – 95,9%, 60 лет и старше – 100% [221].

Наличие артериальной гипертензии при атеросклерозе на 24,5% повышает частоту транзиторных ишемических атак, создавая тем самым дополнительный риск развития мозгового инсульта у этой категории пациентов. Вместе с тем, при ЭГ частота церебральных гипертензивных кризов значительно превосходит частоту транзиторных ишемических атак, тогда как при сочетании АГ с атеросклерозом наблюдается обратное соотношение. Изучение эпидемиологии мозгового инсульта в Сургуте и структуры факторов риска показало, что заболеваемость инсультом в 1989–1990 гг. составила в популяции незначительную величину 0,88 случая на 1 тыс. населения в год, что определялось молодым средним возрастом жителей (26 лет). При стандартизации заболеваемости по возрасту среди населения 40–49 лет она равнялась 2,19; 50–59 лет – 6,88; 60 и более лет – 16,24. Заболеваемость среди мужчин значительно превышала таковую среди женщин, составляя в выделенных возрастных группах соответственно 3,12 и 2,05; 8,64 и 4,65; 26,9 и 12,52 случая в год на 1 тыс. населения. За восемь лет, разделяющих первые два этапа изучения заболеваемости, к 1998 году она возросла в популяции в целом на 0,1 случая на 1 тыс. населения в год, и по возрастным группам старше 49 лет – на 1,2–2,9 случая на 1 тыс. населения в год. Это позволило прогнозировать дальнейший рост заболеваемости мозговым инсультом у жителей Среднего Приобья. Прогноз оправдался, в 2010 году рост заболеваемости в возрастной группе старше 49 лет составил 3,2 на 1 тыс. населения. Среди всех наблюдений случаи ишемического инсульта составили 87%, геморрагического, включая спонтанные субарахноидальные кровоизлияния – 13%. Из 1056 пациентов,

госпитализированных в стационар (уровень госпитализации 88 %), 36% были в возрасте до 55 лет [222].

Исследования также показали, что при инсульте у пациентов с АГ в 50% наблюдений ОНМК развилось на фоне церебрального гипертензивного криза, что, по-видимому, следует рассматривать как существенный дополнительный фактор риска развития инсульта [223,224].

Таким образом, изучение соотношения исходов острого периода ишемического инсульта (как основной наблюдаемой формы острых нарушений мозгового кровообращения) при эссенциальной гипертензии, АГ при атеросклерозе и церебральном атеросклерозе без АГ, позволило оценить значение АГ в формировании клинического течения мозгового инсульта и ее влияния на возможность реабилитации пациентов. При эссенциальной гипертензии летальность значительно ниже, чем при атеросклерозе, но следует иметь в виду, что в группе пациентов с развитием инсульта при эссенциальной гипертензии преобладали лица молодого и среднего возраста, тогда как в группах больных с атеросклеротическим инсультом и сочетанием атеросклероза с АГ – пожилого возраста.

Исследования еще раз подтверждают возрастающую роль АГ, в первую очередь эссенциальной гипертензии, как основного фактора риска развития мозгового инсульта и хронических ЦВЗ. По данным большинства авторов, в естественно сформировавшихся популяциях с большим количеством населения пожилого и старческого возрастов, АГ как фактор риска инсульта находится в равных отношениях с атеросклерозом [225,226]. Но иногда ситуация бывает иной вследствие преобладания в популяции населения молодого и среднего возрастов, которая приводит к снижению роли атеросклероза как ведущего фактора риска инсульта и доминированию в этом качестве АГ [227,228].

Проведенные мультицентровые исследования [229] подтвердили связь повышения уровня артериального давления с увеличением риска возникновения острого ЦВЗ. АГ в 50-70% является причиной острого ЦВЗ. Достоверных различий в частоте выявления артериальной гипертензии при разных типах острого нарушения мозгового кровообращения не выявлено: она составляет при ишемическом инсульте 92,3%, при геморрагическом – 92,6% [230].

По данным Широкова Е.А. [231] в общей структуре заболеваний сердечно-сосудистой системы нарушения мозгового кровообращения отличаются наиболее тяжелыми медицинскими, социальными и экономическими последствиями. Инсульт занимает одно из ведущих мест среди причин смерти и всегда первое место среди причин стойкой утраты трудоспособности [232, 233]. Изучение динамики заболеваемости инсультом за последние десятилетия указывает на существование стойкой тенденции к росту, который составляет 0,5-1% в год [234,235]. Уровень заболеваемости инсультом в Москве за последние 20 лет вырос с 2,2 до 3,5 на 1000 населения. В большинстве стран Европы в 80-х годах прошлого столетия показатель заболеваемости инсультом был близок к 2,0. Но уже в конце 90-х

он обнаруживает отчетливую тенденцию к росту, в том числе и в "благополучных" странах [236,237]. На этом в целом неблагоприятном фоне, национальные программы по борьбе с инсультом, активно претворявшиеся в жизнь в 60-е 70-е годы, демонстрировали обнадеживающие результаты. Но уже в следующем десятилетии число инсультов стало увеличиваться и в некоторых странах впервые превысило число инфарктов миокарда [238]. В Финляндии ежегодно инсультом заболевают 0,2% населения. В США в течение последних десятилетий регистрируется более 700 тысяч случаев ОНМК в год, несмотря на развитую систему здравоохранения, популяризацию здорового образа жизни и широкое применение технологичных методов диагностики и лечения. В некоторых современных крупных международных исследованиях структуры сердечно-сосудистых заболеваний (STONE, Syst-Eur, NICS) инсульты стали преобладать над инфарктами миокарда по частоте примерно на 30% («инсультный парадокс») [239].

Таким образом, статистический показатель заболеваемости, рассчитываемый как число учтенных случаев первичного заболевания на 1000 населения, увеличивается, и эта тенденция в последние десятилетия носит закономерно устойчивый характер.

Цереброваскулярная патология и наиболее грозное ее проявление – мозговой инсульт имеет чрезвычайную медицинскую и социальную значимость в России, как и во многих странах. Ежегодно в мире переносят мозговой инсульт около 10 млн человек, а в России – более 450 тыс. Только в Москве в течение 1 мес. госпитализируется более 2000 больных с МИ, что примерно вдвое больше, чем больных с инфарктом миокарда (ИМ) [240].

По данным Национального регистра инсульта [241], заболеваемость МИ в России в 2001–2003 гг. составила 3,36 на 1000 человек в год, стандартизованная заболеваемость – 2,39 на 1000 в год (у мужчин 3,24 на 1000, у женщин 2,24 на 1000). При этом наблюдается «омоложение» МИ с увеличением его распространенности среди лиц трудоспособного возраста.

По данным Скворцовой В.И. и соавт. [242], анализ данных регистра за 2001–2003 гг. показал, что заболеваемость инсультом в России в 2001–2003 гг. среди лиц старше 25 лет составила $3,48 \pm 0,21$ на 1000 населения в год. Стандартизованная по возрасту и полу заболеваемость – 2,59 на 1000 населения в год. Ишемические инсульты (2,18 на 1000 жителей в год) преобладали над геморрагическими (0,57 на 1000 жителей в год) в соотношении 4:1, что указывает на увеличение доли геморрагических инсультов в 2001–2003 гг. по сравнению с данными ранее проводимых регистров, где это соотношение составляло 5:1. Существенно различалось распределение заболеваемости по возрастным группам при ишемическом и геморрагическом инсульте.

Сравнение частоты встречаемости артериальной гипертензии при различных типах ОНМК выявило, что она максимальна при внутримозговых кровоизлияниях (96,3%) по сравнению с ишемическими инсультами и субарахноидальными кровоизлияниями. Значимых различий в частоте

артериальной гипертензии при первичных и повторных инсультах не выявлено. Сопоставление этих данных с показателями ранее проведенных регистров подтвердило увеличение доли больных, страдающих артериальной гипертензией в России. Так, в 80–90-е годы в Новосибирске гипертензия при всех инсультах отмечена в 82% случаев, при ишемических инсультах – в 80%, при геморрагических – 82,7%, в Тынде среди всех больных с инсультом – 60,8%, в Краснодаре среди больных с первичным инсультом артериальная гипертензия выявлена в 66%, в Ижевске – в 75,75% случаев [243, 244].

В настоящее время, по данным Федина А.И. и соавт. [245], около 9 млн человек страдают цереброваскулярными заболеваниями. Ежегодно в мире церебральный инсульт переносят около 6 млн человек, а в России - более 450 тыс., т. е. каждые 1,5 мин. у кого-то из населения впервые развивается это заболевание. В Москве количество острых инсультов составляет от 100 до 120 в сутки, столь же высокая заболеваемость инсультом, в пересчете на количество населения, отмечена и в других крупных мегаполисах России.

За последние 10 лет, по данным ВОЗ, заболеваемость инсультами возросла от 1,5 до 5,1 на 1000 населения [246]. В США инсульт занимает третье место среди причин смертности, ежегодно поражая 750 тыс. человек, 30% из которых погибают в течение первого года [247]. В Великобритании заболеваемость инсультом составила 150 тыс. случаев в год, а смертность занимает третье лидирующее место среди других причин [248]. Ежегодно от цереброваскулярных заболеваний в мире умирает около 5 млн. человек.

Это требует полноценного анализа проблемы сосудистых заболеваний сердца и мозга, т.е. полной оценки статистического показателя – смертности. Трудно достоверно судить об исходах сердечно-сосудистых заболеваний в отдаленном прошлом, но с разработкой и принятием специалистами общих взглядов на классификации болезней, становлением общепринятых методов статистики, появились возможности более или менее достоверного обобщения сведений о таких сосудистых катастрофах как инфаркт миокарда и инсульт. Опубликованы статистические данные [249], характеризующие показатели смертности от кардиоваскулярной патологии в целом (КВП), болезней сердца (включая болезни сердца) и инсульта в США.

Смертность от "кардиоваскулярной патологии", снизилась на 56% и к 1996 году достигла минимального уровня – 134,6 на 100 000 населения (против 307,4 в 1990 г). Несмотря на то, что мировая тенденция направлена на снижение смертности, в разных странах этот показатель может отличаться в несколько раз, а иногда и на порядок – если в Киргизстане смертность от инсульта достигает 314 на 100 000 населения, то в Швейцарии и Канаде не превышает 25 на 100 000. В Швейцарии смертность от инсульта на 19% ниже, чем в США. В Японии стране с высокоразвитой экономикой – смертность от болезней системы кровообращения весьма низкая. В Западной Европе в конце прошлого века смертность снизилась, а в странах Восточной Европы – повысилась [250,251].

Таким образом, два важнейших статистических показателя, характеризующих цереброваскулярную патологию, заболеваемость и смертность на современном этапе имеют противоположную направленность – заболеваемость низкая, смертность увеличивается. Если построить график, исходя из динамики усредненных значений заболеваемости (0,7% в год) и смертности (1,7% в год), начиная с 1980 г (100%), то можно обнаружить, что за последние 20 лет эта тенденция не только сохраняется, но и углубляется.

Снижение смертности от инсульта не может служить основанием для надежд на скорое решение проблемы одного из наиболее тяжелых заболеваний. Легко предположить, что с увеличением численности населения и продолжительности жизни абсолютное число людей, умерших от инсульта, будет расти, как будет расти и заболеваемость. Прогноз US Census Bureau (США) предполагает, что количество больных, умерших от инсульта, в 2050 г. будет в 3 раза больше, чем в 2000 г. Инсульт молодеет за последние пять лет третью часть от общего числа больных с нарушениями мозгового кровообращения составляли люди в возрасте до 50 лет [252].

Также в последние годы артериальная гипертония у подростков стала обнаруживаться в 3 раза чаще. За период с 1990 по 2000 год в России абсолютное число ежегодно умирающих от болезней системы кровообращения возросло более чем на 307 тысяч человек, при этом сохраняется устойчивая тенденция к уменьшению возраста заболевших. За эти годы смертность в возрасте от 20 до 24 лет выросла на 82%, в возрасте 25 – 29 лет – на 76%, 30 – 35 лет – на 63%. В 2003 году в России умерло в связи с заболеваниями сердца и сосудов 1 млн. 330 тысяч человек. Очевидно, что заболеваемость инсультом увеличивается вместе с увеличением кардиоваскулярной патологии в общей структуре заболеваемости. Следовательно, заболеваемость инсультом зависит не столько от возраста, сколько от синдромов кардиоваскулярной патологии, характерных для определенного возраста, но все чаще проявляющих себя в разных возрастных группах. И если эти синдромы обнаруживаются в молодом возрасте, то возрастает и абсолютное число ОНМК. Этот предварительный вывод поддерживают результаты Фремингемского исследования, которое выявляет связь инсульта с артериальной гипертонией, нарушениями ритма сердца, гипертрофией левого желудочка сердца [253].

Динамика смертности от заболеваний сердечно-сосудистой системы иллюстрирует не только факт очевидных достижений в борьбе с сердечно-сосудистой патологией в конце прошлого века, но и труднообъяснимое благополучие в начале века.

В целом смертность от цереброваскулярных заболеваний уступает лишь смертности от заболеваний сердца, опередив в этом отношении травмы, несчастные случаи, отравления, онкологию и т.д. По данным официальной статистики, в 2000 г. смертность от ишемической болезни сердца составила 374,3 на 100 тысяч населения, от ЦВЗ – 298,2, от внешних

причин – 211,7 и от злокачественных новообразований – 193,0 (стандартизованные показатели) [254].

По данным ряда авторов [255,256,257], в мире инсульт переносит 5,6-6 млн. человек в год. Прогнозируется рост смертности от инсульта до 6,7 млн. в 2015 г. и до 7,8 млн. в 2030 г. в случае, если не будет предпринято никаких активных глобальных мер по борьбе с этой эпидемией. Инсульт объявлен заболеванием-катастрофой в Индии, Южной Африке, Испании и во всех странах Латинской Америки. Это убийца номер один для людей старше 50 лет в Южной Африке. В большинстве развитых стран инсульт – третий по частоте смерти после сердечных заболеваний и рака. Ежегодная смертность от инсульта в России – одна из наиболее высоких в мире (175 на 100 тыс. населения). Показатели заболеваемости и смертности от инсульта среди лиц трудоспособного возраста в России увеличились за последние 10 лет более чем на 30% (смертность – 41 на 100 тыс. населения). Ранняя 30-дневная летальность после инсульта составила 34,6%, а в течении года умирает примерно половина заболевших. Инсульт является лидирующей причиной инвалидизации населения во всем мире и накладывает особые обязательства на членов семьи больного, значительно снижая их трудовой потенциал, ложась тяжелым социально-экономическим бременем на общество [258].

В России стоимость лечения одного больного, перенесшего инсульт, включающее стационарное лечение, медико-социальную реабилитацию и вторичную профилактику (прямые расходы), составляет 127 тыс. рублей в год, т.е. общая сумма прямых расходов на инсульт (из расчета 499 тыс. случаев в год) составляет 63,4 млрд. руб. Непрямые расходы на инсульт, оцениваемые по потере ВВП из-за преждевременной смертности, инвалидности и временной нетрудоспособности населения, составляют в России около 304 млрд. руб. в год. По данным ВОЗ, за период 2005 – 2015 гг. потеря ВВП в России из-за преждевременных смертей от сосудистых причин может составить 8,2 трлн. руб. Таким образом, оценки, основанные только лишь на поддающихся экономическому учету данных, свидетельствуют о чрезвычайной высокой «цене» инсульта. В США прямые и косвенные социально-экономические потери в связи с инсультами составляют примерно 41 млрд. долларов США. Тревожной тенденцией является омоложение инсульта. И потому Всемирной организацией здравоохранения и Всемирной организацией инсульта разработана программа «Глобальная инициатива по инульту», направленная на создание глобальной информационной базы данных по инульту и координацию деятельности стран по профилактике и лечению инсульта [259,260].

Смертность от ЦВЗ уступает лишь смертности от заболеваний сердца и опухолей всех локализаций и достигает в экономически развитых странах 11-12%. Наряду с высокой смертностью, нарушения мозгового кровообращения являются ведущей причиной инвалидизации у взрослых, обуславливая до 80% частичной и до 10% полной нетрудоспособности [261].

Проведенный систематический обзор, в котором проанализировали смертность, обусловленную инсультами, и потери DALY (disability-adjusted life years), связанные с инсультами, в 192 странах из разных регионов мира показал четкую закономерность между низким экономическим развитием страны и увеличением медицинской и социальной нагрузки, которую оказывают инсульты в этой стране. При этом различия между более «богатými» и более «бедными» странами достигали 10-кратных размеров [262].

Результаты исследования показали, что наиболее выраженные уровни смертности и DALY, обусловленные инсультами, есть в восточной Европе, северной Азии, центральной Африке и в южном регионе Океании. На первом месте по уровню смертности от инсультов из изученных 192 стран находится Россия (251 на 100 тыс. населения), на втором - Кыргызстан (237 на 100 тыс. населения), на последнем - Сейшелы (24 на 100 тыс. населения). Такие развитые страны, как Австралия, США, Канада, Швейцария, занимают одни из последних мест (184-е, 186-е, 189-е и 191-е соответственно), поскольку в них были зарегистрированы низкие уровни смертности от инсультов (33 на 100 тыс. населения в Австралии, 32 - в США, 27 - в Канаде, 26 - в Швейцарии). Средний для всех 192 стран уровень смертности от инсультов составил 111 на 100 тыс. населения. Примерно такие же закономерности были справедливы и для показателя DALY.

Низкий национальный доход на душу населения оказался мощным предиктором смертности и потерь DALY от инсульта ($p < 0,0001$), причем независимым от влияния других известных факторов сердечно-сосудистого риска.

Также некоторые авторы проанализировали материалы 56 популяционных исследований с целью изучения динамики уровня заболеваемости инсультами с 1970 г. до наших дней и обнаружили, что заболеваемость инсультами намного интенсивнее возрастает в «бедных» странах (по сравнению с экономически развитыми). За последние 40 лет в странах с высоким уровнем дохода на душу населения заболеваемость инсультами увеличилась на 42%, в то время как в странах со средним и низким уровнем доходов - более чем на 100%. В период между 2000 и 2008 годом разница между заболеваемостью инсультами в «богатых» и «бедных» странах впервые превысила 20% [263].

Высокий показатель смертности от ЦВЗ в странах Восточной Европы связана со значительной распространённостью АГ и недостаточностью контроля за ней. Имеют значение злоупотребление алкоголем, курением, несбалансированность питания, а также социальная неустроенность. А снижение показателя смертности от ЦВЗ в странах Запада связывают с изменением образа жизни населения и успехами в лечении больных с артериальной гипертензией, в частности с увеличением активности по контролю АГ. Это достигнуто благодаря широкому внедрению проводимых в государственном масштабе национальных программ, предусматривающих медикаментозное лечение артериальной гипертензии, оптимизацию образа

жизни, нормализацию массы тела, увеличение физической нагрузки, отказ от курения и злоупотребления алкоголем [264].

Конечно, инсульт и тяжелые цереброваскулярные заболевания являются основной причиной инвалидизации населения. Менее 20% выживших после церебрального инсульта больных могут вернуться к прежней работе. Помимо этого, стоимость расходов на социальную реабилитацию и длительное восстановительное лечение одного больного с инсультом составляет от 55 до 73 тыс. долларов в год.

Среди стран СНГ Республика Казахстан находится на втором месте после Молдовы по показателю смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. В Казахстане зарегистрировано 2 млн. человек, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, что составляет 12% экономически активного населения страны. При этом отечественные ученые утверждают, что официальные данные статистики занижены [265].

В Казахстане за 2010 год перенесли инсульт более 32 тысяч человек. Количество больных, получающих пособие по инвалидности в стране в связи с перенесенным инсультом, превышает 200 тысяч человек. Заболеваемость инсультом в различных регионах Казахстана составляет 2,5 – 3,7 случая на 1000 человек, смертность от 1,0 до 1,8 случая на 1000 в год. По сравнению с Россией: от 2,5 до 7,43 случая инсульта на 1000 в год, смертность от инсульта колеблется от 0,7 до 3,31 на 1000 человек в год [266]. Имеющиеся официальные данные по проблеме инсульта в Казахстане не дают полной и адекватной реальной картины, так как «Регистр инсульта» был проведен только в некоторых городах страны.

В других странах, таких как Соединенные Штаты Америки, цифры показывают, что в общей сложности количество случаев инсульта составляет 5 800 000. Каждый год по прогнозу ожидается развитие 780 000 первичных или повторных инсультов [267]. Частота встречаемости общего количества смертей инсульта в 48 европейских странах составляет 1 239 000 в год. Около 85% всех инсультов с летальным исходом зарегистрировано в странах с низким и средним уровнем дохода, которые также составили 87% от общего числа потерь в результате инсульта [268]. Согласно прогнозам, в 2030 году инсульт составит около 1363 миллионов, т.е. процент увеличения будет на 180% [269].

Конечно, инвалидизация после инсульта занимает первое место среди всех причин первичной инвалидизации. Только 20% больных, перенесших инсульт, возвращаются к прежнему уровню социальной и трудовой активности, а 80% становятся инвалидами. Высокая степень инвалидизации больных инсультом определяет чрезвычайную актуальность проблемы реабилитации [270].

Согласно принятой в 2006 г. Хельсинбургской декларации, основной целью реабилитации после инсульта к 2015 г. является то, чтобы более чем 70% больных через 3 месяца после инсульта были независимы в повседневной жизни [271]. Основные задачи реабилитации включают в

себя: восстановление нарушенных функций, профилактику постинсультных осложнений, психическую и социальную реабилитацию.

В документе подчеркивается, что к 2015 г. все жители Европы должны иметь доступ к континууму инсультной помощи, включая лечение в острый период заболевания, реабилитацию и вторичную профилактику. В Декларации описываются цели, средства их достижения и методы оценки, а также содержится призыв провести такие системные преобразования, которые позволят использовать научные достижения в повседневной клинической практике. В числе задач на 2006-2015 гг. указано снижение 30-дневной летальности до уровня ниже 15% и достижение более чем 70% выживших пациентов, их независимости в быту через 90 дней от начала инсульта. С целью консолидации усилий созданы Всемирная организация борьбы с инсультом (World Stroke Organization) и Европейская организация борьбы с инсультом (European Stroke Organization).

Поэтому во всем мире проводятся мероприятия в рамках всемирного Дня борьбы с инсультом. Глобальный характер проблемы цереброваскулярных заболеваний определяет необходимость междисциплинарной интеграции и подключения представителей фундаментальных наук, государственных и социальных учреждений.

В настоящее время представление о регуляции мозгового кровообращения основывается на признании его автономии, наличии многозвенной системы регуляции, включая внечерепной уровень, а также системы ауторегуляции, действующей в определенных пределах, и множественности механизмов ее реализации. У здорового человека значения среднего системного АД, в пределах которых действуют механизмы ауторегуляции мозгового кровотока, составляют 50–70 и 150–170 мм рт.ст. соответственно при нормальном рН крови в диапазоне от 7,35 до 7,45 [272].

Верхний предел ауторегуляции мозгового кровотока определяется как уровень среднего гемодинамического АД, при превышении которого скорость мозгового кровотока начинает возрастать. У лиц с нормальным АД при повышении среднего АД выше 150–170 мм рт.ст. высокое перфузионное давление может преодолеть сопротивление мозговых артерий. Возникает так называемая силовая дилатация мозговых артерий, которая сопровождается резким возрастанием мозгового кровотока, отеком головного мозга и нарушением целостности гематоэнцефалического барьера. В результате отека мозга церебральный кровоток может вторично уменьшаться.

В целом регуляция мозгового кровообращения осуществляется сложной системой, включающей интра- и экстрацеребральные механизмы. Эта система способна к ауторегуляции (т.е. может поддерживать кровоснабжение головного мозга в соответствии с его функциональной и метаболической потребностью и тем самым сохранять постоянство внутренней среды), что осуществляется путем изменения просвета мозговых артерий. Эти гомеостатические механизмы, развившиеся в процессе эволюции, весьма совершенны и надежны. Среди них выделяют следующие

основные механизмы ауторегуляции [273]. Нервный механизм передает информацию о состоянии объекта регулирования посредством специализированных рецепторов, расположенных в стенках сосудов и в тканях. К ним, в частности, относятся механорецепторы, локализующиеся в кровеносной системе, сообщающие об изменениях внутрисосудистого давления (баро- и прессорецепторы), в том числе прессорецепторы каротидного синуса, при их раздражении расширяются мозговые сосуды; механорецепторы вен и мозговых оболочек, которые сигнализируют о степени их растяжения при увеличении кровенаполнения или объема мозга; хеморецепторы каротидного синуса (при их раздражении суживаются мозговые сосуды) и самой ткани мозга, откуда идет информация о содержании кислорода, углекислоты, о колебаниях рН и о других химических сдвигах в среде при накоплении продуктов метаболизма или биологически активных веществ, а также рецепторы вестибулярного аппарата, аортальной рефлексогенной зоны, рефлексогенные зоны сердца и коронарных сосудов, ряд проприорецепторов. Особенно велика роль синокаротидной зоны. Она оказывает влияние на мозговое кровообращение не только опосредованно (через общее АД), как это представлялось ранее, но и непосредственно. Денервация и новокаинизация этой зоны в эксперименте, устраняя сосудосуживающие влияния, ведет к расширению мозговых сосудов, к усилению кровоснабжения головного мозга, к повышению в нем напряжения кислорода [274].

Гуморальный механизм заключается в прямом воздействии на стенки сосудов-эффекторов гуморальных факторов (кислорода, углекислоты, кислых продуктов метаболизма, ионов К и др.) путем диффузии физиологически активных веществ в стенки сосудов. Так, мозговое кровообращение усиливается при уменьшении содержания кислорода и (или) увеличении содержания углекислого газа в крови и, наоборот, ослабляется, когда содержание газов в крови меняется в противоположном направлении. При этом происходит рефлекторная дилатация или констрикция сосудов в результате раздражения хеморецепторов соответствующих артерий мозга при изменении содержания в крови кислорода и углекислоты. Возможен и механизм аксонрефлекса.

Миогенный механизм реализуется на уровне сосудов-эффекторов. При их растяжении тонус гладких мышц возрастает, а при сокращении наоборот снижается. Миогенные реакции могут способствовать изменениям сосудистого тонуса в определенном направлении.

Разные механизмы регуляции действуют не изолированно, а в различных сочетаниях друг с другом. Система регулирования поддерживает постоянный кровоток в мозге на достаточном уровне и быстро изменяет его при воздействии различных «возмущающих» факторов [275].

Таким образом, понятие «сосудистые механизмы» включает в себя структурные и функциональные особенности соответствующих артерий или их сегментов (локализацию в микроциркуляторной системе, калибр, строение стенок, реакции на различные воздействия), а также их

функциональное поведение – специфическое участие в тех либо иных видах регуляции периферического кровообращения и микроциркуляции.

Выяснение структурно-функциональной организации сосудистой системы головного мозга позволило сформулировать концепцию о внутренних (автономных) механизмах регуляции мозгового кровообращения при различных раздражающих воздействиях. Согласно этой концепции, в частности, были выделены: «замыкательный механизм» магистральных артерий, механизм пиальных артерий, механизм регуляции оттока крови из венозных синусов мозга, механизм внутримозговых артерий. Суть их функционирования заключается в следующем.

«Замыкательный» механизм магистральных артерий поддерживает в мозге постоянство кровотока при изменениях уровня общего артериального давления. Это осуществляется путем активных изменений просвета мозговых сосудов – их сужения, увеличивающего сопротивление кровотоку при повышении общего АД и наоборот, расширения, снижающего цереброваскулярное сопротивление при падении общего АД. Как констрикторные, так и дилататорные реакции возникают рефлекторно с экстракраниальных прессорецепторов, либо с рецепторов самого мозга. Основными эффекторами в таких случаях являются внутренние сонные и позвоночные артерии. Если же изменения общего АД очень значительны или механизм магистральных артерий несовершенен, вследствие чего нарушается адекватное кровоснабжение головного мозга, то наступает второй этап саморегуляции – включается механизм пиальных артерий, реагирующий аналогично механизму магистральных артерий. Весь этот процесс многозвеньевой [273]. Основную роль в нем играет нейрогенный механизм, однако определенное значение имеют и особенности функционирования гладкомышечной оболочки артерии (миогенный механизм), а также чувствительность последней к различным биологически активным веществам (гуморальный механизм).

Таким образом, согласно разработанной концепции, существуют механизмы, ограничивающие влияние общего АД на мозговой кровоток, корреляция между которыми во многом зависит от вмешательства саморегулирующихся механизмов, поддерживающих постоянство сопротивления мозговых сосудов.

Однако саморегуляция возможна лишь в определенных пределах, ограниченных критическими величинами факторов, являющихся ее пусковыми механизмами (уровень системного АД, напряжения кислорода, углекислоты, а также рН вещества мозга и др.). В клинических условиях важно определить роль исходного уровня АД, его диапазона, в рамках которого мозговой кровоток сохраняет стабильность. Отношение диапазона этих изменений к исходному уровню давления (показатель саморегуляции мозгового кровотока) в известной мере определяет потенциальные возможности саморегуляции (высокий или низкий уровень саморегуляции).

В настоящий момент большое внимание ученых привлекают вопросы ремоделирования сосудов головного мозга при артериальной гипертонии.

Так, по данным Скворцовой В.И.[276], в артериальных сосудах головного мозга АГ индуцирует процессы гипертрофии и ремоделирования, которые характеризуются уменьшением внутреннего диаметра сосудов. В результате этого возникает комплекс деструктивных, адаптивных и репаративных реакций, вовлекающих сосуды любого диаметра – как крупные экстра- и интракраниальные артерии, так и более мелкие артерии (до 500 мкм в диаметре) и сосуды микроциркуляторного русла – МЦР [277].

В целом ремоделирование сердечно-сосудистой системы является неизменным атрибутом артериальной гипертонии, являясь, с одной стороны, осложнением АГ, а с другой – важным механизмом, ответственным за изменение сосудистого резерва и ауторегуляции церебрального кровотока, развитие атеросклероза [278]. Влияя на отдельные звенья ремоделирования, можно предотвратить большинство осложнений атеросклероза и снизить риск развития ЦВЗ.

Как утверждают некоторые авторы, используя данные электронной и световой микроскопии, морфологическими признаками ремоделирования церебральных сосудов являются уменьшение их просвета, достоверное увеличение мышечного слоя, достоверное уменьшение ядер эндотелиальных клеток и наличие адвентициальноподобных клеток в медиальном слое сосудистой стенки [279, 280]. В настоящее время расшифрован ряд механизмов развития процессов ремоделирования – адренергическая стимуляция гипертрофии и пролиферации гладкомышечных клеток (ГМК) сосудов под влиянием тромбоцитарного ростового фактора, изменение активности матриксных металлопротеиназ, влияние урокиназного активатора плазминогена [281]. Доказана роль механизмов апоптоза в развитии ремоделирования сосудов. Во многих работах отражена регуляция процессов ангиогенеза, опосредованных сосудистым эндотелиальным фактором роста (СЭФР), но не изучено его влияние на металлопротеиназы. Лишь в отдельных работах упоминается возможность опосредованной СЭФР активации матриксных металлопротеиназ, что может косвенно влиять на процесс ремоделирования сосудов [282, 283, 284].

Кроме того, АГ может изменять способность эндотелиальных клеток высвобождать вазоактивные факторы и повышать сократительный тонус системных и церебральных артерий [285]. АГ также изменяет сосудисто-мозговую ауторегуляцию, которая является особенностью артериол головного мозга (ГМ), позволяющей поддерживать мозговой кровоток (МКТ) в относительном постоянстве, несмотря на колебания перфузионного давления в некоторых пределах (обычно от 70 до 150 мм рт. ст.). Хроническая АГ смещает эти пределы в сторону более высокого давления, делая ГМ более уязвимым к понижению перфузионного давления. В связи с этим структурные и функциональные изменения ведут к повышению чувствительности ГМ к повреждениям ишемического характера. Например, в результате смещения пределов ауторегуляции и повышения эластичности сосудов падение перфузионного давления относительно диастолического в

закупоренной артерии скорее всего приведет к значимому ухудшению МКТ [286].

При артериальной гипертонии к первичным деструктивным изменениям в церебральных сосудах относят плазматическое пропитывание сосудистой стенки. При этом может наблюдаться набухание и гомогенизация одного субэндотелиального слоя, его утолщение. В более тяжелых случаях плазморрагии сопровождаются проникновением в стенки сосудов липидов и эритроцитов, фибриноидным некрозом стенки, что может приводить к образованию милиарных и распадающихся аневризм. В подобные изменения иногда вовлекаются все оболочки сосуда [287].

В результате массивных плазморрагий, приводящих к набуханию стенки с резким сужением или облитерацией просвета сосуда, развивается гипертонический стеноз. В бассейне стенозированного или облитерированного сосуда резко снижается кровоток, что приводит к развитию очаговой ишемии мозга и формированию малых глубинных (лакунарных) инфарктов или зон неполного некроза ткани мозга.

Изменение стенки артериол в виде дегенерации с отложением гиалина под базальной мембраной и в межклеточном веществе средней оболочки является проявлением необратимых системных изменений при АГ и может считаться признаком гиалинового артериолосклероза.

Кроме того, другими видами острых деструктивных процессов при АГ являются изолированный некроз и дистрофические изменения миоцитов и их групп в средней оболочке артерий, что может привести к гибели этой оболочки. При этом характерно развитие изменений в средней оболочке артерий при отсутствии признаков плазматического пропитывания оболочки и сохранности внутренней эластической мембраны. Повреждение нервного аппарата клетки происходит ранее и в большей степени, чем других структур сосудистой стенки. В результате денервации сосуда развиваются соответствующие функциональные нарушения, в частности повышение чувствительности к катехоламинам. Разрыв стенки денервированных сосудов может стать причиной кровоизлияния в мозг.

Таким образом, структурные и функциональные изменения стенки церебральных сосудов, возникающие в ответ на стойкое повышение АД, способствуют, с одной стороны, адаптации сосудистого русла к возникшим новым условиям кровотока, а с другой – поддерживают формирование патологических устойчивых связей, способствуя дополнительному повреждению ткани головного мозга.

В большинстве случаев повышение артериального давления (АД) в первые сутки инсульта отмечается у 60-93% больных, при этом не только у больных с артериальной гипертензией, но и у пациентов с нормальным АД до возникновения инсульта [288]. Многочисленные исследования показывают, что повышенное АД часто нормализуется спонтанно в течение нескольких суток инсульта, как при проведении гипотензивной терапии, так и без нее [289, 290]. Патогенетические механизмы артериальной гипертонии в острую фазу инсульта недостаточно ясны.

Повышенный уровень АД в первые сутки инсульта ассоциируется с благоприятным ранним и поздним исходом инсульта. Поэтому в основном рекомендуются проводить антигипертензивное лечение в первые дни инсульта в связи с опасностью нарастания вазогенного отека мозга, геморрагической трансформации инфаркта. Но при этом не приводятся различия в лечении для каждого подтипа инсульта.

В многочисленных работах последних лет подчеркивается, что при снижении АД из-за нарушения ауторегуляции мозгового кровотока в острейшем периоде инсульта падает перфузионное давление в ишемизированной ткани, что способно привести к дополнительной гибели клеток в зоне ишемической полутени и увеличить неврологический дефицит. Учитывая гетерогенность ишемического инсульта, в решении вопроса о тактике в отношении артериальной гипертензии в острейшем периоде инсульта, важную роль может играть изучение особенностей каждого подтипа, чему был посвящен ряд новейших исследований [291, 292]. Однако в данных работах изучение особенностей артериального давления при инсульте проводилось выборочно в различные сутки острого периода. Не осуществлялось постоянного мониторинга АД, что позволило бы определить особенности его вариабельности в дневные и ночные часы, характерные для каждых суток в течение острейшего периода.

Таким образом, изучение особенностей параметров АД при разных подтипах ишемических инсультов и взаимосвязи их динамики с предшествующей артериальной гипертензией, локализацией и объемом инфаркта мозга, изменением клинической картины у пациентов в острейшем и остром периодах является актуальной проблемой, решение которой будет способствовать углублению понимания механизмов развития острой цереброваскулярной патологии и совершенствованию ее лечения.

В настоящее время в мире всё больше признают, что инсульт – в значительной степени предотвратимое заболевание, и при правильном подходе лечения имеет куда менее трагические последствия – однако смертность от него остается высокой. Возможно, в основе высокой заболеваемости инсультом лежат: отсутствие осведомленности населения о заболевании, начиная с факторов риска, определяющих заболеваемость инсультом и заканчивая лечением в острейшем периоде, способным уменьшить смертность и снизить долгосрочную заболеваемость; отсутствие сравнимых данных для отслеживания течения заболевания и определения наилучшей тактики ведения больных [293, 294].

В России благодаря принятию федеральной программы по профилактике и лечению артериальной гипертензии и мозговых инсультов, сердечно-сосудистых заболеваний, созданию системы оказания помощи больным с мозговыми инсультами отмечаются успехи по снижению заболеваемости и смертности от инсультов.

По данным «Руководства по профилактике инсульта у пациентов с ишемическим инсультом или ТИА» (Официальное руководство Американской ассоциации сердца (АНА), Совета по инсульту

Американской ассоциации инсульта (ASA), 2008) [295], количество людей, перенесших ТИА и, соответственно, имеющих повышенный риск развития инсульта, намного больше. Эпидемиологические исследования помогли идентифицировать факторы риска и детерминанты повторного инсульта, а результаты клинических испытаний послужили базой для создания рекомендаций, направленных на снижение этого риска. Поскольку большинство инсультов, по сути, церебральные инфаркты, данные рекомендации сфокусированы на профилактике ишемического инсульта или ТИА. Рекомендации составлены с учетом принятых АНА и Американским кардиологическим колледжем классов и уровней доказательности.

Кроме того, как представлено в данном «Руководстве по профилактике инсульта у пациентов с ишемическим инсультом или ТИА» (Официальное руководство Американской ассоциации сердца (АНА), Совета по инсульту Американской ассоциации инсульта (ASA), 2008), проведенный мета-анализ рандомизированных контролируемых исследований подтвердил, что снижение АД приводит к уменьшению риска инсульта примерно на 30-40%. Детальные, основанные на доказательствах рекомендации по скринингу АД и лечению пациентов с артериальной гипертонией, представлены в официальном научном отчете по «Первичной профилактике ишемического инсульта Американской ассоциации инсульта» и в «Руководстве Американской ассоциации сердца по первичной профилактике кардиоваскулярных заболеваний и инсульта (пересмотра 2002 года)», а также детализированы в отчете Объединенного национального комитета по профилактике, выявлению, исследованию и лечению повышенного артериального давления (JNC-7).

Конечно, профилактика является основным звеном в системе мер по уменьшению заболеваемости и смертности, соответственно в улучшении здоровья населения. Наибольшую значимость для профилактики МИ до настоящего времени имеет борьба с модифицируемыми факторами риска и противопоставление им факторов антириска. АГ является наиболее распространенным и значительным модифицируемым фактором риска развития цереброваскулярной патологии независимо от географического региона и этнической принадлежности населения. Результаты эпидемиологического мониторинга МИ методом Национального регистра, проводившегося в 2001–2004 гг. в 25 регионах Российской Федерации под эгидой Национальной ассоциации по борьбе с инсультом, показали, что АГ представлена у 92,5% больных, перенесших МИ. Достоверных различий в частоте выявления АГ при разных типах МИ выявлено не было: она составляет при ишемическом МИ 92,3%, при геморрагическом – 92,6% [296, 297].

В Казахстане при наличии большого перечня проблем, начиная с дефицита медицинских кадров, особенно остро стоит проблема «Регистра инсульта» в сельской местности, отсюда и большая загруженность медицинского персонала. Еще одна из проблем – это недостаточная обеспеченность неврологическими койками – 2,3 на 10000 человек в

Казахстане. Для сравнения, в России этот показатель равен 5,2, а в Европе 17,1. Другая проблема – это позднее обращение больных инсультом за медицинской помощью, отсюда и поздняя госпитализация. В результате в первые три часа от начала заболевания госпитализируется только 8% больных инсультом, начинают получать лечение в эти же сроки 5-6% пациентов. Многие больные инсультом госпитализируются на вторые – третьи сутки. Это можно объяснить безграмотностью, низкой информированностью населения страны об основных и первых проявлениях инсульта, не говоря уже об основных факторах риска инсульта, т.е. об очень низкой просветительской работе в масштабах страны [298].

Еще одной проблемой является недостаточное оснащение лечебно-профилактических учреждений, особенно сельских, современным медицинским диагностическим оборудованием, особенно нейровизуализационным, таким как компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, а имеющееся в наличии диагностическое оборудование зачастую является морально устаревшим. Проблема недостаточной материально-технической базы многих лечебно-профилактических учреждений тесно связана с проблемой нехватки высококвалифицированных узкоспециализированных кадров в Казахстане, что не позволяет широко внедрить в отечественное практическое здравоохранение высокотехнологичные методы лечения и профилактики инсультов, таких как селективный внутриартеральный тромболитис, малоинвазивные методы хирургического лечения геморрагического инсульта, методы эндартерэктомии и ангиопластики (стентирование). И для примера, если в случае патологии сосудов количество выполняемых эндартерэктомий в США в год проводится более 100 000 операций, в России – 3000 операций, а в Казахстане всего 3 – 5 [299].

Самой большой проблемой остаются единичные в стране так называемые «инсультные центры» – центры для оказания специализированной медицинской помощи больным с инсультом, включающие в себя круглосуточную службу нейровизуализации, ультразвуковое диагностическое оборудование, мультидисциплинарный штат сотрудников, мультидисциплинарную реабилитационную бригаду с возможностью проведения экстренных нейрохирургических вмешательств, системного тромболитиса и др.

Таким образом, инсульт – это предотвратимое и излечимое заболевание – проблема, требующая мировых усилий по увеличению осведомленности, сбору более полных данных, усилению исследований и поощрению обмена сведениями о наиболее эффективных методах ведения больных. Многими экспертами по проблеме инсульта во всем мире высказывается мнение, что данная проблема во всем мире и в каждой отдельной стране может быть решена только при большой заинтересованности и поддержке государственных структур, а в лучшем случае усилиями партнерских союзов между правительством, бизнесом и ведущими медицинскими специалистами.

Риск развития повторного инсульта в значительной степени определяется его патогенетическим подтипом: так, в случае поражения крупных артерий, которое чаще встречается у больных пожилого возраста, она в 8 раз выше, чем при микроангиопатии [300]. Соответственно вероятность повторного инсульта возрастает у пациентов с атеротромботическим подтипом инсульта, критическим стенозом внутренней сонной артерии [301, 302]. С риском развития повторного инсульта ассоциированы эпизоды клинически проявляющейся церебральной ишемии. Вместе с тем установлено, что наличие очагов «немых инсультов», выявляемых по данным магнитно-резонансной томографии, которые ранее не проявлялись клинически, также повышает вероятность развития последующего симптомного ишемического инсульта [303, 304].

Серьезной проблемой является вторичная профилактика cerebro-vascularных событий у больных с эпизодами острой церебральной ишемии, возникшими на фоне применения ацетилсалициловой кислоты. Однозначных данных о влиянии предшествующего приема антиагрегантов, а также характера антиагрегантной терапии на течение инсульта не получено. В связи с этим одним из вариантов дальнейшего ведения больного является применение комбинированной терапии, включающей в себя ацетилсалициловую кислоту и дипиридамол. Применение многих эффективных препаратов в клинической практике может быть ограничено их индивидуальной непереносимостью или высоким риском развития побочных эффектов.

Резюмируя вышеизложенное, можно говорить о том, что артериальная гипертония является доминирующим фактором риска cerebrovascularных заболеваний и церебрального инсульта, определяющим их уровень заболеваемости и смертности. Возможно, высокие показатели заболеваемости и смертности от инсульта в большинстве случаев связаны с несовершенством оказания медицинской помощи больным с артериальной гипертонией. Все это требует разработки и реализации региональной программы борьбы с артериальной гипертонией и ранней профилактики церебрального инсульта как приоритетной медико-социальной задачи. К настоящему времени стали очевидными преимущества профилактических мер по предотвращению инсульта. В отношении cerebrovascularных заболеваний первичная профилактика должна включать в себя меры, направленные – на предотвращение развития первого инсульта, а вторичная профилактика на предотвращение повторных острых нарушений мозгового кровообращения, регресса неврологических расстройств, возникших после первого инсульта. Главное, чтобы основополагающим принципом профилактики инсульта явилась борьба с основными факторами риска развития острых нарушений мозгового кровообращения, в частности с артериальной гипертонией. Детальное изучение состояния церебральной гемодинамики, функциональной активности головного мозга на фоне нарушенной регуляции уровня системного артериального давления позволит

правильно подобрать тактику лечения на различных стадиях артериальной гипертонии, чтобы предотвратить инсульт.

Таким образом, проведенный аналитический обзор по вопросам распространенности, заболеваемости, смертности при артериальной гипертонии показал, что снижение распространенности факторов риска артериальной гипертонии может приводить к существенному снижению смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. Артериальная гипертония является одним из основных факторов развития инсульта, что требует эффективной тактики борьбы с артериальной гипертонией и это является приоритетной задачей здравоохранения нашей республики. С учетом высокой распространенности факторов риска, низкой приверженности больных к изменению образа жизни и профилактическим мероприятиям необходимо раннее начало эффективной медикаментозной терапии артериальной гипертонии.

Для эффективного решения проблем, связанных с непрерывным ростом распространенности и заболеваемости артериальной гипертонии, особенно приводящих к развитию цереброваскулярных заболеваний необходимо углубленно проводить подробный анализ эпидемиологической ситуации по данной проблеме, усилить мероприятия по мониторингу артериальной гипертонии. Кроме того, необходимо повысить информированность нашего населения по вопросам профилактики артериальной гипертонии и ее осложнений. В средствах массовой информации важно проведение масштабных мероприятий по созданию мотивации среди населения к ведению здорового образа жизни.

Литература:

1. Синькова Г.М. Эпидемиология артериальной гипертонии (обзор литературы) / Сибирский мед. Журнал. – 2007. – №8. –С. 5-10.
2. Варламова Т.А., Жуковский Г.С., Капустина А.В. и др. Артериальная гипертония: эпидемиологическая ситуация в России и других странах. //Кардиология. -1997. –№9. – С. 14 – 21.
3. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. -М.: Медиа Сфера. – 1998. – 352с.
4. Lenfant С. Гипертензия и ее последствия: состояние проблемы в мире. //Артериальная гипертензия. -2005. -№2. - Internet: http://www.consilium-medicum.com/media/gyper/05_02/86.shtml
5. Kearney P., Whelton M., Reynolds K., et al. Worldwide prevalence of hypertension: a systematic review. //J. of Hypertens. -2004. -Vol.22. -P.11-19.
6. Шальнова С.А., Баланова Ю.А., Константинов В.В. и др. Артериальная гипертония: распространенность, осведомленность, прием антигипертензивных препаратов и эффективность лечения среди населения Российской Федерации. //Российский кардиологический журнал. - 2006. - №4. -С.45-50.

7. Wolf-Maier K., Cooper R.S., Banegas J.R., et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada and the United States. //JAMA. -2003. -Vol.289. -P.2363-2369.

8. Mosterd A., D'Agostino R.B., Silbershatz H., et al. Trends in the prevalence of hypertension, antihypertensive therapy, and left ventricular hypertrophy from 1950 to 1989. //The New Engl. J. of Med. -1999. -Vol.340. -P.1221-1227.

9. Hajjar I., Kotchen T. Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States in 1988-2000. //JAMA. -2003. -Vol.290. -P.199-206.

10. Ong K.L., Cheung B., Man Y.B., et al. Prevalence, Awareness, Treatment, and Control of Hypertension Among United States Adults 1999-2004. //Hypertension. -2007. -Vol.49. -P.69-75.

11. Wang Y., Wang Q.J. The Prevalence of Prehypertension and Hypertension Among US Adults According to the New Joint National Committee Guidelines. //Arch. Intern. Med. -2004. -Vol.164. -P.2126-2134.

12. Gu D., Reynolds K., Wu X., et al. Prevalence, Awareness, Treatment, and Control of Hypertension in China. //Hypertension. -2002. -Vol.40. -P.920-927.

13. Gupta R. Trends in hypertension epidemiology in India. //J. Hum. Hypertens. -2004. -Vol.18. -P.73-78.

14. Gupta R., al-Odat N.A., Gupta V.P. Hypertension epidemiology in India: meta-analysis of 50 year prevalence rates and blood pressure trends. //J. Hum. Hypertens. -1996. -Vol.10. -P.465-472.

15. Пресс-релиз МЗ РК М.Бекбосынова / <http://newsroom.kz/wp-content/uploads/2012/05/>

16. Баттакова, Г. Джунусбекова, С. Абзалиева, Б. Турдалиева. Материалы Пресс-конференции «Тихий убийца» или как предупредить артериальную гипертензию», посвященная Всемирному дню борьбы с гипертензией/Алматы. – НЦП ФЗОЖ 16 мая 2012 г.

17. Шальнова С.А., Деев А.Д., Вихирева О.В. и др. Распространенность артериальной гипертензии в России. Информированность, лечение, контроль. //Профил. забол. и укреп. здоровья. -2001. -№2. -С.3-7.

18. Asmar R., Zanchetti A. Guidelines for the use of self-blood pressure monitoring: a summary report of the first international consensus conference. //J. of Hypertens. -2000. -Vol.18. -P.493-506.

19. Hajjar I., Kotchen J.M., Kotchen T.A. HYPERTENSION: Trends in Prevalence, Incidence and Control. //Annu. Rev. Public Health. -2006. -Vol.27. -P.465-490.

20. Mancia G., Backer de G., Dominiczak A., et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. //European Heart J. -2007. -Vol.28. -P.1462-1536.

21. О состоянии здоровья населения Российской Федерации в 2005 году: Государственный доклад. -М., 2006

22. Collins R., MacMahon S. Blood pressure, antihypertensive drug treatment and the risks of stroke and of coronary heart disease. //British medical bulletin. -1994. -Vol.50. -P.272-298.

23. OBrien E., Asmar R., Beilin L., et al. European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. //J. of Hypertens. -2003. -Vol.21. -P.821-848.

24. Гафаров В.В., Громова Е.А., Гагулин И.В., Гафарова А.В. Роль жизненного истощения в развитии артериальной гипертензии у мужчин 25–64 лет (эпидемиологическое исследование на основе программы ВОЗ "MONICA") / Артериальная гипертензия. – 2004. - № 3. – С. 9 – 12.

25. Шальнова С.А., Оганов Р.Г., Деев А.Д. Оценка и управление суммарным риском сердечно-сосудистых заболеваний у населения России/ Кардиоваскулярная терапия и профилактика.- 2002. - № 4. – С. 4-11.

26. Шальнова С.А., Деев А.Д., Оганов Р.Г., Шестов Д.Б. Роль систолического и диастолического давления для прогноза смертности от сердечно-сосудистых заболеваний//Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2004; 1: 1015.

27. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике артериальной гипертензии у детей и подростков. М., 2004.

28. Staessen J.A., Fagard R., Thijs L., et al. For the Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial investigators. Randomized double-blind comparison of placebo and active treatment of older patients with isolated systolic hypertension. //Lancet. -1997. -Vol.350. -P.757-764.

29. Wolf-Maier K., Cooper R.S., Banegas J.R., et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada and the United States. //JAMA. -2003. -Vol.289. -P.2363-2369

30. Hoogen van den P., Feskens E., Nagelkerke N., et al. The relation between blood pressure and mortality due to coronary heart disease among men in different parts of the world. //The New Engl. J. of Med. -2000. -Vol.342. -P.1-8.

31. Lawes C., Bennett D., Feigin V., et al. Blood Pressure and Stroke: An Overview of Published Reviews. //Stroke. -2004. -Vol.35. -P.1024-1033.

32. Rashid P., Leonardi-Bee J., Bath P. Blood Pressure Reduction and Secondary Prevention of Stroke and Other Vascular Events: A Systematic Review. //Stroke. -2003. -Vol.34. -P.2741-2748.

33. Чазова И.Е., Ратова Л.Г. Роль суточного мониторинга артериального давления в оценке эффективности антигипертензивной терапии (Результаты суточного мониторинга артериального давления в программе КЛИП-АККОРД)/ Артериальная гипертензия.- 2007. - № 1.- С. 18-26.

34. Оганов Р. Г., Масленникова Г. Я., Шальнова С. А., Деев А. Д. Сердечно–сосудистые и другие хронические неинфекционные заболевания: ситуация и возможности профилактики в России /Кардиология. - №1-2003г.

35. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний в детском и юношеском возрасте. Под редакцией проф. И.М.Воронцова, Спб, 1992, 21 с.

36. Школьников М.А. Сердечно-сосудистые заболевания детского возраста на рубеже XXI века. CONSILIUM medicum, 1999, том 1, № 6, с. 240-245

37. Myung K.P., Warren G. G. *Sistemic Hypertension, Practice of Pediatrics*) с. 1-15.

38. Полачек Э. *Нефрология детского возраста. Пер. с чешского. Прага. Авиценум- 1980, с.61-62*

39. Белоконь Н.А., Кубергер М.Б. *Болезни сердца и сосудов у детей: руководство для врачей. В 2 т. М: Медицина 1987.*

40. Маковецкая Г.А., Гасилина Е.С., Исаева А.С., Борискина И.Е. *Вазоренальная гипертензия у ребенка с неспецифическим аортоартериитом. Российский вестник перинатологии и педиатрии, № 1, 2000, с. 45-47.*

41. Базина И.Б. *Типы ремоделирования миокарда у больных эссенциальной гипертонией молодого возраста / И.Б. Базина, Соловьева Н.В. // Тезисы научно-практической конференции. «Теоретические и практические аспекты артериальной гипертонии», Казань, 2007. – С. 49.*

42. Клумбене Ю. *Динамика артериального давления и прогнозирования артериальной гипертензии: данные 20-летнего наблюдения детской когорты / Ю. Клумбене, Ж. Милашаускене, И. Мисявичене, А. Шачкуне // Кардиология. – 2004. – № 2. – С. 30-34.*

43. McNiece K. L., Poffenbarger T. S., Turner J. L. et al. *Prevalence of hypertension and pre-hypertension among adolescents // J. Pediatr. 2007, vol. 150, № 6, p. 640–644, 644.e1*

44. Kannel W.B., Dawber T.R., McGee D.L. *Perspectives of systolic Hypertension: the Framingham study.//Circulation 1986; 61:117982*

45. Hernandez D., Lacalzada J., Salido E. *Regression of left ventricular hypertrophy by lisinopril after renal transplantation.//Kidney Int., 2000; 58(2):889897*

46. Mancia G., Laurent S., Agabiti-Rosei E., Ambrosioni E., Burnier M., Cifkova R., Fagard R., Coca A., Grassi G., Heagerty A.M., Nilsson P., Viigimaa M., Zanchetti A. et al. *Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document // J. Hypertension. - 2009. - Vol. 27. - p. 025-041.*

47. Mancia G., De Backer G., Dominiczak A., Cifkova R., Fagard R., Germano G., Grassi G., Heagerty A.M., Kjeldsen S.E., Laurent S., Narkiewicz K., Ruilope L., Rynkiewicz A., Schmieder R.E., Struijker Bou-dier H.A., Zanchetti A. *2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // J. Hypertens. 2007; 25: 1105-1187*

48. Havranek E.P., Froshaug D.B., Emserman C.D., Hanratty R., Krantz M.J., Masoudi F.A., Dickinson L.M., Steiner J.F. *Left ventricular hypertrophy and cardiovascular mortality by race and ethnicity // Am. J. Med. 2008; 121: 870-875.*

49. Asayama K., Ohkubo T., Yoshida S., Suzuki K., Metoki H., Harada A., Murakami Y., Ohashi Y., Ueshima H., Imai Y. *Japan Arteriosclerosis Longitudinal Study (JALS) group. Stroke risk and antihypertensive drug treatment in the general population: the Japan Arteriosclerosis Longitudinal Study // J. Hypertens. 2009; 27: 357-364.*

50. Zanchetti A. Bottom blood pressure or bottom cardiovascular risk? How far can cardiovascular risk be reduced? // *J. Hypertens.* 2009; 27: 1509-1520.

51. Ibsen H. Antihypertensive treatment and risk of cardiovascular complications: is the cure worse than the disease? // *J. Hypertens.* 2009; 27: 221-223.

52. Guidelines Sub-Committee. 1999 World Health Organization/International Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension // *J. Hypertens.* 1999; 17: 151-183.

53. Chobanian A.V., Bakris G.L., Black H.R., Cushman W.C., Green L.A., Izzo J.L. Jr, Jones D.W., Materson B.J., Oparil S., Wright J.T. Jr, Roccella E.J. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure // *Hypertension.* 2003; 42: 1206-1252.

54. Rosendorff C., Black H.R., Cannon C.P., Gersh B.J., Gore J., Izzo J.L. Jr, Kaplan N.M., O'Connor C.M., O'Gara P.T., Oparil S. American Heart Association Council for High Blood Pressure Research; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention. Treatment of hypertension in the prevention and management of ischemic heart disease: a scientific statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research and the Councils on Clinical Cardiology and Epidemiology and Prevention // *Circulation.* 2007; 115: 2761-2788.

55. Sanchez R.A., Ayala M., Baglivo H., Velazquez C., Burlando G., Kohlmann O., Jimenez J., Lopez-Jaramillo P., Brandao A., Valdes G., Alcocer L., Bendersky M., Ramirez A.J., Zanchetti A. Latin America Expert Group. Latin American Guidelines on Hypertension // *J. Hypertens.* 2009; 27: 905-922.

56. Graham I., Atar D., Borch-Johnsen K., Boysen G., Burell G., Cifkova R., Dallongeville J., De Backer G., Ebrahim S., Gjelsvik B., Herrmann-Lingen C., Hoes A., Humphries S., Knapton M., Perk J., Priori S.G., Pyorala K., Reiner Z., Ruilope L., Sans-Menendez S., Op Reimer W.S., Weissberg P., Wood D., Yarnell J., Zamorano J.L. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts) // *Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil.* 2007; 14 (Suppl. 2): E1-E40.

57. Zanchetti A., Grassi G., Mancia G. When should antihypertensive drug treatment be initiated and to what levels should systolic blood pressure be lowered? A critical reappraisal // *J. Hypertens.* 2009; 27: 923-934.

58. Medical Research Council trial of treatment of mild hypertension: principal results. MRC Working Party // *BMJ.* 1985; 291: 97-104.

59. Management Committee. The Australian therapeutic trial in mild hypertension // *Lancet.* 1980; 1: 1261-1267.

60. Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group: The effect of treatment on mortality in 'mild' hypertension: results of the Hypertension Detection and Follow-up Program // *N. Engl. J. Med.* 1982; 307: 976-980.

61. Liu L., Zhang Y., Liu G., Li W., Zhang X., Zanchetti A. FEVER Study Group. The Felodipine Event Reduction (FEVER) Study: a randomized long-term placebo-controlled trial in Chinese hypertensive patients // *J. Hypertens.* 2005; 23: 2157-2172.

62. Amery A., Birkenhäger W., Brixko P., Bulpitt C., Clement D., Deruyttere M., De Schaeppdryver A., Dollery C., Fagard R., Forette F. Mortality and morbidity results from the European Working Party on High Blood Pressure in the Elderly trial // *Lancet.* 1985; 1: 1349-1354.

63. Coope J., Warrender T.S. Randomised trial of treatment of hypertension in elderly patients in primary care // *BMJ (Clin. Res. Ed.)*. 1986; 293: 1145-1151

64. SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP) // *JAMA.* 1991; 265: 3255-3264.

65. Dahlöf B., Lindholm L.H., Hansson L., Scherstern B., Ekblom T., Wester P.O. Morbidity and mortality in the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension (STOP-Hypertension) // *Lancet.* 1991; 338: 1281-1285.

66. MRC Working Party. Medical Research Council trial of treatment of hypertension in older adults: principal results // *BMJ.* 1992; 304: 405-412.

67. Staessen J.A., Fagard R., Thijs L., Celis H., Arabidze G.G., Birkenhäger W.H., Bulpitt C.J., de Leeuw P.W., Dollery C.T., Fletcher A.E., Forette F., Leonetti G., Nachev C., O'Brien E.T., Rosenfeld J., Rodicio J.L., Tuomilehto J., Zanchetti A., for The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators // *Lancet.* 1997; 350: 757-764.

68. Liu L., Wang J.G., Gong L., Liu G., Staessen J.A., for the Systolic Hypertension in China (Syst-China) Collaborative Group. Comparison of active treatment and placebo in older Chinese patients with isolated systolic hypertension // *J. Hypertens.* 1998; 16: 1823-1829.

69. Lithell H., Hansson L., Skoog I., Elmfeldt D., Hofman A., Olofsson B., Trenkwalder P., Zanchetti A., SCOPE Study Group. The Study on Cognition and Prognosis in the Elderly (SCOPE). Principal results of a randomised double-blind intervention trial // *J. Hypertens.* 2003; 21: 875-886.

70. Beckett N.S., Peters R., Fletcher A.E., Staessen J.A., Liu L., Dumitrascu D., Stoyanovsky V., Antikainen R.L., Nikitin Y., Anderson C., Belhani A., Forette F., Rajkumar C., Thijs L., Banya W., Bulpitt C.J., HYVET Study Group. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older // *N. Engl. J. Med.* 2008; 358: 1887-1898.

71. JATOS Study Group. Principal results of the Japanese trial to assess optimal systolic blood pressure in elderly hypertensive patients (JATOS) // *Hypertens. Res.* 2008; 31: 2115-2127.

72. Schrier R.W., Estacio R.O., Esler A., Mehler P. Effects of aggressive blood pressure control in normotensive type 2 diabetic patients on albuminuria, retinopathy and strokes // *Kidney Int.* 2002; 61: 1086-1097.

73. Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICROHOPE substudy // *Lancet* 2000; 355: 253-259.

74. Пересмотр Европейских рекомендаций по ведению артериальной гипертензии: документ рабочей группы Европейского общества гипертензии // *Артериальная гипертензия.* - 2010 - № 1. - с. 63-106.

75. Оренко Ю.М., Павлюк В.А., Савицкий С.Ю., Рековець О.Л., Радченко Г.Д.. Вплив бета-адреноблокаторів (атенололу та небівололу) на інсулінорезистентність у пацієнтів із артеріальною гіпертензією та метаболічним синдромом // *Сімейна медицина.* - 2007. - № 4. - С. 68-73.

76. Agabiti-Rosei E., Porteri E., Rizzoni D. Arterial stiffness, hypertension, and rational use of nebivolol // *Vasc. Health Risk Manag.* - 2009. - Vol. 5. - p. 353-360. Review.

77. Bakris G.L., Fonseca V., Katholi R.E., McGill J.B., Messerli F.H., Phillips R.A., Raskin P., Wright J.T. Jr, Oakes R., Lukas M.A., Anderson K.M., Bell D.S.; GEMINI

78. Investigators. Metabolic effects of carvedilol vs metoprolol in patients with type 2 diabetes mellitus and hypertension: a randomized controlled trial. // *JAMA.* - 2004. - Vol. 10. - p. 2227-2236.

79. Medvedeva A., Simonaviciene A., Koch S. et al. Additive effect of ACEinhibitors, AII receptor antagonists and endotelin receptor A specific blockers on incidences of progression in renal damage model// 37 ERAEDTA Congress Book, 2000, p.169.

80. Остроумова О.Д., Мамаев В.И., Абакумов Ю.Е. Изолированная систолическая артериальная гипертензия/ *Consilium Medicum.* – 2003. - №3. – С. 25 – 31.

81. Lopez-Sendon J, Swedberg K, McMurray J et al. Task Force on ACEinhibitors of the European Society of Cardiology. Expert consensus document on angiotensin converting enzyme inhibitors in cardiovascular disease. *Eur Heart J* 2004; 25 (16): 1454-70.

82. Cooper M.S. // *Am.J.Card.*, 1990.

83. Levy D., Garrison R.J., Savage D.D., Kannel W.B., Castelli W.P. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study // *N. Engl. J. Med* 1990; 322: 1561-1566.

84. Бубнов Ю.И., Арабидзе Г.Г., Павлов А.А. Семейная артериальная гипертензия // *Кардиология.* – 1997. – №1. – С. 4-7.

85. Шхвацабая И.К. Влияние различных факторов на течение мягких форм ГБ // *Терапевт. арх.* – 1997. – № 11. – С. 63-68.

86. Миррахимов М.М. Гипертоническая болезнь // Центрально-Азиатский мед. журн. – 1995. – №1. – С. 91-103.
87. Шхвацабая И.К. Гипертоническая болезнь Руководство по кардиологии. Болезни сердца и сосудов // Под ред. Е.И. Чазова. – М.: Медицина. - 1982. –Т.4.- С. 65-101.
88. Рязанов А.С., Аракелянц А.А., Юренев А.Г. Гипертоническое сердце. Состояние проблемы // Клинич. медицина. – 2003. – №6. – С. 15-18.
89. Kannel W. V. Left ventricular hypertrophy as a risk factor // J. Hypertens. – 1991.– Vol.9.- P. 3-9.
90. Лигай З.Н. Эффективность и безопасность применения даприла в лечении больных артериальной гипертонией // Медицина. – 2003. – №4. – С. 88-90.
91. Кабалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Артериальная гипертония.– М., 2001. – 145 с.
92. Белоусов Ю.Б. Поражение органов-мишеней при АГ // Терапевт. арх. – 1997. – №6. – С. 17-23.
93. Гургенян С.В., Микаелян Е.С. Адаптация сердца при гипертонической болезни // Терапевт. арх. – 2000. – №2. – С. 72-77.
94. Tamargo J., Delpon E., Vakenzuela C. Treatment of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients // Eur. Heart. J. – 1993.– Vol.14.- P. 102-106.
95. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь. – Санкт-Петербург, 1995. – 308 с.
96. Лапшина Л.А., Старченко Т.Г., Волос Б.Е. Гипертрофия миокарда левого желудочка в ранних стадиях артериальной гипертензии // МРЖ. – 1987. – №15. – С. 15-16.
97. Ganau A., Devereux R.V. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension //J. Am Coll Cardiol. – 1992. – Vol.19.– P. 1559-1560.
98. Чазова И.Е., Дмитриева В.В., Теплыгина С.Н. Структурно-функциональные изменения миокарда при АГ и их прогностическая диагностика // Терапевт. архив. – 2002. – №9. – С. 50-56.
99. Лерман О.В., Метелица В.И., Филатова Н.П. Сравнительное изучение ЭхоКГ-показателей и ЭКГ-критерий гипертрофии левых отделов сердца на фоне длительной контролируемой антигипертензивной терапии и длительного неконтролируемого лечения больных с мягкой и умеренной артериальной гипертонией // Кардиология. – 1997. – №5. – С. 19-24.
100. Dagenais GR, Pogue J, Fox K et al. Angiotensin-converting-enzyme inhibitors in stable vascular disease without left ventricular systolic dysfunction or heart failure: a combined analysis of three trials. Lancet 2006; 368 (9535): 581-8.
101. Барац С.С., Закроева А.Г. Диастолическая дисфункция сердца по показателям трансмитрального кровотока и потока легочных вен: дискуссионные вопросы патогенеза, терминологии и классификации // Кардиология. – 1998. – №5. – С. 89-93.

102. Okin P.M., Devereux R.B., Jern S., Kjeldsen S.E., Julius S., Nieminen M.S., Snapinn S., Harris K.E., Aurup P., Edelman J.M., Wedel H., Lindholm L.H., Dahlof B. LIFE Study Investigators. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy during antihypertensive treatment and the prediction of major cardiovascular events // JAMA. 2004; 292: 2343-2349.

103. Жуманова А.К., Джусипов А.К., Лигаи З.Н. Влияние ИАПФ второго поколения на гемодинамику, перекисидацию липидов и состояние мембран эритроцитов у больных с АГ // Клиницист. – 1995. – №4. – С. 71-73.

104. Zanchetti A. Bottom blood pressure or bottom cardiovascular risk? How far can cardiovascular risk be reduced? // J. Hypertens. 2009; 27: 1509-1520.

105. Ibsen H. Antihypertensive treatment and risk of cardiovascular complications: is the cure worse than the disease? // J. Hypertens. 2009; 27: 221-223.

106. Барац С.С., Закроева А.Г. Диастолическая дисфункция сердца по показателям трансмитрального кровотока и потока легочных вен: дискуссионные вопросы патогенеза, терминологии и классификации // Кардиология. – 1998. – №5. – С. 89-93.

107. Айкешева А.С. Перекисное окисление липидов, функциональное состояние мембран эритроцитов при высокой и стойкой артериальной гипертензии: автореф. ... канд. мед. наук. – Алматы, 1996. – 24 с.

108. Шулутко Б.И., Соколовский В.В., Зиц С.В. Гиаловые соединения и проницаемость мембраны эритроцитов при артериальной гипертензии // Клинич. медицина. – 1989. – №10. - С. 55-57.

109. Chung J.T., Kannel W.B. Left ventricular hypertrophy as a risk factor in hypertensive patients // Eur. J. – 1993. – №1. – P.451-453.

110. Ruilope L.M., Salvetti A., Jamerson K., Hansson L., Warnold I., Wedel H., Zanchetti A. Renal function and intensive lowering of blood pressure in hypertensive participants of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) study // J. Am. Soc. Nephrol. 2001; 12: 218-225.

111. Джусипов А.К., Джунусбекова Г.А., Лигаи З.Н. Современные аспекты патогенеза эссенциальной гипертонии. Роль дисфункции эндотелия и предсердно-натрий-уретического пептида в генезе АГ // Медицина. – №3. – 2003. – С. 2-7.

112. Рязанов А.С., Смирнова М.Д., Юренев А.П. Гипертрофия миокарда левого желудочка. Вопросы патогенеза // Терапевт. арх. – 2000. – №2. – С. 72-77.

113. Моисеев В.С. Сердечная недостаточность и достижения генетики //Терапевт. архив. – 2001. – №5. – С. 66-87.

114. Кушаковский М.С. Размышления о первичной профилактике ГБ на основе представления об ее патогенезе // Кардиология. – 1999. – №3. – С. 65.

115. Казеннов А.М., Ульянова Г.П., Ганемина А.С. Ионный гомеостаз и деформированность эритроцитов у больных с первичной артериальной гипертензией // Кардиология. – 1990. – №7. – С. 19-22.

116. Китаева Н.Д., Шабанов В.А., Левина Г.Я. Микрореологические нарушения эритроцитов у больных ГБ // Кардиология. – 1991. – №1. – С. 51-54.

117. Саржанова А.Н. Структурно-функциональные свойства мембран эритроцитов у больных с мягкой артериальной гипертонией // Астана мед. журн. – 2000. – №2. – С. 39-41.

118. Гуревич М.А. Вопросы патогенеза АГ // Клиническая медицина. – 2003. – №5. – С. 56-58.

119. Демин А.А. Современные принципы лечения АГ // Клиническая медицина. – 2003. – №5. – С. 4-9.

120. World Health organization International Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension // J. hypertens. – 1999. – Vol.17.- P. 151-183.

121. Gerdtz E., Cramariuc D., de Simone G., Wachtell K., Dahlöf B., Devereux R.B. Impact of left ventricular geometry on prognosis in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy (the LIFE study) // Eur. J. Echocardiogr. 2008; 9: 809-815.

122. Верещагин Н.В., Суслина З.А., Максимова М.Ю. Артериальная гипертония и цереброваскулярная патология: современный взгляд на проблему // Кардиология. – 2004. – №3. – С. 4-8.

123. Шевченко О.П., Праскурничий Е.А., Яхно Н.Н. Артериальная гипертония и цереброваскулярный инсульт. – М.: Реформа, 2001. – 191 с.

124. Остроумова О.Д., Мамаев В.И., Первичко Е.И. Артериальная гипертония и тревожные расстройства // Кардиология. – 2002. – №2. – С. 95-98.

125. Houston N.C. Handbook of an hypertensive therapy. – Philadelphia. – 1998. – 321 p.

126. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь – основные признаки, сердечно-сосудистая заболеваемость и смертность в стране // Терапевт. арх. – 2003. – №9. – С. 31-36.

127. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь и симптоматическая гипертония // Диагностика и лечение внутренних болезней.- М.: Медицина, 1995. – Т.1. гл. 2. – С. 21-110.

128. Недогода С.В., Лопатин Ю.М. Скорость распространения пульсовой волны как фактор риска сердечно-сосудистой заболеваемости // Артериальная гипертония. – 2002. – С. 13-15.

129. Kannel W.B., Dawber T.R., McGee D.L. Perspectives of systolic Hypertension: the Framingham study. // Circulation 1986; 61:1179-82.9

130. Чукаева И.И., Корочкин И.М., Прохорова Т.Ф. и соавт. Антиишемический и противовоспалительный эффекты ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и их роль в ремоделировании сердца у больных, перенесших инфаркт миокарда // Кардиология, 2000, 11, 1723.

131. Нестеров Ю.И., Тепляков А.Т., Споева В.И. Эффективность и переносимость ингибитора АПФ инворила и блокатора АТІ рецептора

ангиотензина II диована у больных артериальной гипертонией I-II степени // Клинич. медицина. – 2002. – №8. – С. 46-49.

132. Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen, et al. Third Joint Task Force of European and Other Societies on CV disease prevention in clinical practice. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2003; 10 Suppl 1:S1–78.

133. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007; 25(6):1105–87.

134. Rizzoni D, Porteri E, Boari GE, et al. Prognostic significance of small-artery structure in hypertension. *Circulation* 2003; 108:2230–5.

135. Гуревич М.А. Тактика антигипертензивной терапии при артериальной гипертонии у пожилых (часть I) // Клинич. медицина. – 2002. – №8. – С. 4-8.

136. Пересмотр Европейских рекомендаций по ведению артериальной гипертензии: документ рабочей группы Европейского общества гипертензии // Артериальная гипертензия. - 2010 - № 1. - с. 63-106.

137. Canchetti A., Grassi G., Mancia G. When should antihypertensive drug treatment be initiated and to what levels should systolic blood pressure be lowered? A critical reappraisal. // *J Hypertens*. - 2009. - Vol. 27. - p. 923-934.

138. Law M.R., Morris J.K., Wald N.J. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. // *BMJ*. - 2009. - Vol. 338. - p. 1665-1683.

139. Остроумова О.Д., Зыкова А.А., Смирнова М.В. Возможности применения ингибитора ангиотензин-превращающего фермента квинаприла для лечения артериальной гипертонии // Кардиология. – 2001. – №9. – С. 87-92.

140. Wait W.B. Assessment of the daily pressure load as a determinant of cardiac function in patients with mild to moderate hypertension // *American Heart J*. – 1989. – Vol.113. – P. 776-784.

141. Dzau V.J. Mechanism of protective effects of ACE inhibition on coronary artery disease // *European Heart J*. – 1998. – Vol. 19. – P. 2-16.

142. Vanhoutte P.M. Endothelial dysfunction and inhibition of converting enzyme // *European Heart J*. – 1998. – Vol.19. – P. 28-35.

143. Карпов Ю.А. ФЛАГ – программа достижения целевых уровней артериального давления при лечении больных артериальной гипертонией фозиноприлом // Кардиология. – 2002. – №1. – С. 52-57.

144. Zanchetti A., Crepaldi G., Bond M.G., Gallus G., Veglia F., Mancia G., Ventura A., Baggio G., Sampieri L., Rubba P., Sperti G., Magni A., on behalf of PHYLLIS Investigators. Different effects of antihypertensive regimens based on fosinopril or hydrochlorothiazide with or without lipid lowering by pravastatin on progression of asymptomatic carotid atherosclerosis: principal results of PHYLLIS: a randomized double-blind trial // *Stroke*. 2004; 35: 2807-2812.

145. Blood Pressure Lowering Treatment. Trialists collaboration Effect of ACE inhibitors, calcium antagonists and other blood pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overview trials // *Lancet*. – 2000. – Vol.35. – P. 1955-1964.

146. Grimm R.H. Jr., Grandits G.A., Cutler J.A., Stewart A.L., McDonald R.H., Svendsen K., Prineas R.J., Liebson P.R. Relationships of quality-of-life measures to long-term lifestyle and drug treatment in the Treatment of Mild Hypertension Study // *Arch Intern Med*. 1997;157:638-48.

147. Мартынов А.И., Остроумова О.Д. Влияние антигипертензивных препаратов на метаболизм липидов // *Клинич. медицина*. – 2001. – №10. – С. 9-13.

148. Anderson A., Morgan T.O., Wilson D. Use of sodium restriction and enalapril in persons with moderate to severe hypertension // *Vtdical J. Australia*. – 1987. – Vol.146. – P. 149-153.

149. Стрюк Р. И., Петрова Т.В., Орлова Т.А. Клиническая эффективность фозиноприла у больных гипертонической болезнью в сочетании с метаболическим синдромом // *Кардиология*. – 1999. – №7. – С. 13-15.

150. Маркова Л.И. и соавт. Состояние гемодинамики и микроциркуляции у больных гипертонической болезнью при длительном контролируемом лечении лизиноприлом // *Кардиология*. – 2003. – №12. – С. 47-50.

151. Арабидзе Г.Г., Новикова Л.С. Применение ингибиторов АПФ для лечения сердечно-сосудистых заболеваний // *Обзорная информация «Союзмединформ» Выпуск 1. М.* – 1990. – С. 2-21.

152. Hypertension: management of hypertension in adults in primary care NICE/BHS - 2006.

153. Pressel S.L., Davis B.R., Wright J.T., The ALLHAT Officers and Coordinators. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic // *JAMA* 2002; 288:2981-97.

154. Dahlof B., Sever P.S., Poulter N.R. et al. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial – Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial. Published online September 4, 2005.

155. Чазова И.Е. Результаты исследования эффективности и переносимости ретардной формы индапамида у пациентов с изолированной систолической артериальной гипертензией // *Consilium medicum*. – 2002. – №4

156. Mancia G. Prevention of risk factors: b-blockade and hypertension // *Eur. Heart J.* - 2009. - Vol. 11. - Suppl. A3-A8.

157. Law M.R., Morris J.K., Wald N.J. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. // *BMJ*. - 2009. - Vol. 338. - p. 1665-1683.

158. Van Nueten, F.R. Taylor, J.I. Robertson Nebivolol vs atenolol and placebo in essential hypertension: a double-blind randomized trial // *J. Hum. Hypertens.* - 1998. - Vol. 12. p. 135-140.

159. Stoschitzky, G. Stoschitzky, H. Brussee, et al. Comparing b-blocking effects of bisoprolol, carvedilol and nebivolol // *Cardiology* - 2006. - Vol. 106. - P. 199-206.

160. Torp-Pedersen C, Metra M., Charlesworth A, Spark P., Lukas M.A., Poole-Wilson P.A., Swedberg K., Cleland J.G., Di Lenarda A., Remme W.J., Scherhag A. COMET investigators. Effects of metoprolol and carvedilol on preexisting and new onset diabetes in patients with chronic heart failure: data from the Carvedilol Or Metoprolol European Trial (COMET). // *Heart.* - 2007. - Vol. 93. - p. 968-973.

161. Van Bortel L.M., Fici F, Mascagni F Efficacy and tolerability of nebivolol compared with other antihypertensives: a meta-analysis // *Am J Cardiovasc Drugs.* - 2008. - Vol. 8. - p. 35-44

162. Inoue M., Maeda R., Kawakami H., Shokawa T., Yamamoto H., Ito C., Sasaki H. Aortic pulse wave velocity predicts cardiovascular mortality in middle-aged and elderly Japanese men // *Circ. J.* 2009; 73: 549-553.

163. Chobanian A.V., Bakris G.L., Black H.R., Cushman W.C., Green L.A., Izzo J.L. Jr, Jones D.W., Materson B.J., Oparil S., Wright J.T. Jr, Roccella E.J. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure // *Hypertension.* 2003; 42: 1206-1252. 161. Cutler J.A., Davis B.R. Thiazide-type diuretics and beta-adrenergic blockers as first-line drug treatments for hypertension // *Circulation.* 2008; 117: 2691-2704.

164. Cutler J.A., Davis B.R. Thiazide-type diuretics and beta-adrenergic blockers as first-line drug treatments for hypertension // *Circulation.* 2008; 117: 2691-2704.

165. Klingbeil A.U., Schneider M., Martus P., Messerli F.H., Schmieder R.E. A meta-analysis of the effects of treatment on left ventricular mass in essential hypertension // *Am. J. Med.* 2003; 115: 41-46.

166. Теплова Н.В. Клиническая эффективность ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента в лечении артериальной гипертензии // *PMЖ.* – 2005. - №5. – С. 24 – 30.

167. Wright G.M., Musini V.M. First-line drugs for hypertension // *Cochrane Library.* 2009; CD001841: e1-e59.

168. Jamerson K., Weber M.A., Bakris G.L., Dahlöf B., Pitt B., Shi V., Hester A., Gupte J., Gatlin M., Velazquez E.J., ACCOMPLISH Trial Investigators. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients // *N. Engl. J. Med.* 2008; 359: 2417-2428.

169. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel

blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering treatment to prevent Heart Attack Trial (ALLHAT) // JAMA. 2002; 288: 2981-2997.

170. Verdecchia P., Reboldi G., Angeli F., Gattobigio R., Bentivoglio M., Thijs L., Staessen J.A., Porcellati C. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and calcium channel blockers for coronary heart disease and stroke prevention // Hypertension. 2005; 46: 386-392.

171. Boutitie F., Oprisiu R., Achard J.M., Mazouz H., Wang J., Messerli F.H., Gueyffier F., Fournier A. Does a change in angiotensin II formation caused by antihypertensive drugs affect the risk of stroke? A meta-analysis of trials according to treatment with potentially different effects on angiotensin II // J. Hypertens. 2007; 25: 1543-1553.

172. Леонова М.В. Антагонисты кальция в современных клинических исследованиях / Consilium medicum. – 2003. - №11. – С.32 – 38.

173. Blood Pressure Lowering Treatment Collaboration. Effects of ACE inhibitors? Calcium antagonists? And other blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomised trials. Lancet 2000; 356: 1955–64.

174. Law M.R., Morris J.K., Wald N.J. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies // BMJ. 2009; 338: 1665-1683.

175. Dahlöf B., Sever P.S., Poulter N.R., Wedel H., Beevers D.G., Caulfield M., Collins R., Kjeldsen S.E., Kristinsson A., McInnes G.T., Mehlsen J., Nieminen M., O'Brien E., Ostergren J., ASCOT Investigators. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomized controlled trial // Lancet. 2005; 366: 895-906.

176. Sutton G.C., Erik Otterstad J., Kirwan B.A., Vokó Z., de Brouwer S., Lubsen J., Poole-Wilson P.A., ACTION (A Coronary disease Trial Investigating Outcome with Nifedipine GITS) investigators. The development of heart failure in patients with stable angina pectoris // Eur. J. Heart Fail. 2007; 9: 234-242.

177. Amar J., Vaur L., Perret M., Bailleau C., Etienne S., Chamontin B., PRATIK study investigators. Hypertension in high-risk patients: beware of the underuse of effective combination therapy (results of the PRATIK study) // J. Hypertens. 2002; 20: 779-784.

178. Kearney P.M., Whelton M., Reynolds K., Muntner P., Whelton P.K., He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data // Lancet. 2005; 365: 217-223.

179. Nicotra F., Wettermark B., Sturkenboom M.C., Parodi A., Bellocco R., Eckbom A., Merlino L., Leimanis A., Mancia G., Fored M., Corrao G. Management of antihypertensive drugs in three European countries // J. Hypertens. 2009; 27: 1917-1922.

180. PROGRESS Collaborative Study Group. Randomised trial of perindopril based blood pressure-lowering regimen among 6108 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack // *Lancet*. 2001; 358: 1033-1041.

181. ADVANCE Collaborative Group. Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial // *Lancet*. 2007; 370: 829-840.

182. Staessen J.A., Fagard R., Thijs L., Celis H., Arabidze G.G., Birkenhäger W.H., Bulpitt C.J., de Leeuw P.W., Dollery C.T., Fletcher A.E., Forette F., Leonetti G., Nachev C., O'Brien E.T., Rosenfeld J., Rodicio J.L., Tuomilehto J., Zanchetti A., for The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators // *Lancet*. 1997; 350: 757-764.

183. Hansson L., Zanchetti A., Carruthers S.G., Dahlöf B., Elmfeldt D., Julius S., Ménard J., Rahn K.H., Wedel H., Westerling S. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. HOT Study Group // *Lancet*. 1998; 351: 1755-1762.

184. Jamerson K., Weber M.A., Bakris G.L., Dahlöf B., Pitt B., Shi V., Hester A., Gupte J., Gatlin M., Velazquez E.J., ACCOMPLISH Trial Investigators. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients // *N. Engl. J. Med*. 2008; 359: 2417-2428.

185. Sanford M., Keam S.J. Olmesartan medoxomil/amlodipine // *Drugs*. 2009; 69: 717-729.

186. Flack J.M., Hilkert R. Single-pill combination of amlodipine and valsartan in the management of hypertension // *Expert Opin. Pharmacother*. 2009; 10: 1979-1994.

187. Ferrari P., Marti H.P., Pfister M., Frey F.J. Additive antiproteinuric effect of combined ACE inhibition and angiotensin II receptor blockade // *J. Hypertens*. 2002; 20: 125-130.

188. ONTARGET Investigators, Yusuf S., Teo K.K., Pogue J., Dyal L., Copland I., Schumacher H., Dagenais G., Sleight P., Anderson C. Telmi-sartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events // *N. Engl. J. Med*. 2008; 358: 1547-1559.

189. Bangalore S., Kamalakkannan G., Parkar S., Messerli F.H. Fixed-dose combinations improve medication compliance: a meta-analysis // *Am. J. Med*. 2007; 120: 713-719.

190. Барышникова Г.А. Сравнительный мета-анализ эффективности сартанов при лечении артериальной гипертензии / *РМЖ*. – 2009. - №4. – С. 34 – 39.

191. Суслина З.А. Академия инсульта. Альманах №1 (материалы Школы по сосудистым заболеваниям)// ЗАО РКИ Северопресс-информ, 2006. – 112 с.

192. Суслина З.А. и соавт. Комплексное патогенетическое лечение острых и хронических форм нарушений мозгового кровообращения у больных артериальной гипертонией // Пособие для врачей. – Москва, 2009. – 58 с.
193. Kuller LH, Lopez OL, Newman A, et al. Risk factors for dementia in the cardiovascular health cognition study // *Neuroepidemiology*. - 2003; 22:13–22.
194. Суслина З.А., Пирадов М.А. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика// Медпресс-информ, 2008. – 288 с.
195. Launer LJ. Demonstrating the case that AD is a vascular disease: epidemiologic evidence. *Aging Res Rev* 2002; 1:61–77.
196. Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L., et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological aspects and clinical applications. *Eur Heart J* 2006; 27:2588605.
197. Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга. Эпидемиология. Основы профилактики. Москва, «МЕДпресс-информ», 2006. – 256 с.
198. Трещинская М.А. Артериальная гипертензия и цереброваскулярная патология // Газета «Новости медицины и фармации». Неврология, 2009 (тематический номер).
199. Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Vander Hoorn S, Murray CJ. Comparative Risk Assessment Collaborating Group. Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet* 2002; 360(9343):1347–60.
200. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet* 2006; 367(9524):1747–57.
201. LloydJones DM, Leip EP, Larson MG, et al. Prediction of lifetime risk for cardiovascular disease by risk factor burden at 50 years of age. *Circulation* 2006; 113(6):791–8.
202. Olshansky SJ, Passaro DJ, Hershov RC, et al. A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century. *N Engl J Med*. 2005; 352(11):1138–45.
203. Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen, et al. Third Joint Task Force of European and Other Societies on CV disease prevention in clinical practice. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2003; 10 Suppl 1:S1–78.
204. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007; 25(6):1105–87.
205. Rizzoni D, Porteri E, Boari GE, et al. Prognostic significance of small-artery structure in hypertension. *Circulation* 2003; 108:2230–5.
206. Rodgers A, Ezzati M, Van der Hoorn S, Lopez AD, Lin RB, Murray CJ. Distribution of major health risk: finding from the Global Burden of the Disease study. *PLoS Med* 2004; 1:27.

207. World Health Organization. Prevention of Cardiovascular Disease. Guidelines for assessment and management of cardiovascular risk. Geneva, 2007. <http://www.who.int> и <http://www.ishworld.com>

208. de Groot JC, de Leeuw FE, Oudkerk M, et al. Cerebral white matter lesions and cognitive function: the Rotterdam Scan Study. *Ann Neurol* 2000; 47:145–51.

209. Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003;24:987-1003.

210. Kjeldsen SE, Julius S, Hedner T, et al. Stroke is more common than myocardial infarction in hypertension: analysis based on 11 major randomized intervention trials. *Blood Press* 2001; 10:190–2.

211. International Society of Hypertension Writing Group. International Society of Hypertension (ISH): Statement on blood pressure lowering and stroke prevention. *J Hypertens* 2003; 21:651–63.

212. Rodgers A, MacMahon S, Gamble G, et al. On behalf of the UKTIA Collaborative Group. Blood pressure and the risk of stroke in patients with cerebrovascular disease. *BMJ* 1996; 313:147.

213. MacMahon S. Blood pressure and the prevention of stroke. *J Hypertens* 1996; 14:S39–46.

214. Rashid P, Leonardi-Bee J, Bath P. Blood pressure reduction and secondary prevention of stroke and other vascular events: a systematic review. *Stroke* 2003; 34:2741–8.

215. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists Collaboration. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood pressure lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomised trials. *Lancet* 2000; 355:1955–64.

216. Lawes CMM, Bennett DA, Feigin VL, et al. Blood pressure and stroke: an overview of published reviews. *Stroke* 2004; 35:776–85.

217. Виленский Б.С. Инсульт. СПб: Медицинское информационное агентство, 1995. –288 с.

218. Лебедев И.А. Клинико-эпидемиологические особенности и патогенетические факторы риска мозгового инсульта в Ханты-Мансийском автономном округе (по данным популяционного регистра): автореф. дис. ... докт. мед. наук. СПб., 2011. - 37 с.

219. Виктор М. Руководство по неврологии. - М.: Медицинское информационное агентство, 2006.- 680 с.

220. Мументалер М. Неврология.- М.: МЕДпресс-информ, 2009. - 920 с.

221. Alexander N. Bogdanov. Epidemiology and Risk Factors of Ischemic Stroke in the Climatic Conditions of the North of Western Siberia // *European Researcher*, 2012, Vol.(26), № 8-1 79. Виленский Б.С. Экстренная неврология. Справочник. СПб.: Фолиант, 2009. - 432 с.

222. Богданов А.Н., Зарайская Н.Г. Эпидемиология инвалидности в ХМАО-Югре и значение сердечно-сосудистых заболеваний // *Наука в*

современном мире. Материалы VII Международной научно-практической конференции. М.: 2011. С. 37–39.

223. Богданов А.Н. Хронические цереброваскулярные заболевания и ишемический инсульт в Среднем Приобье (эпидемиология, диагностика, профилактика и терапия): автореф. дис. ... докт. мед. наук. Иваново, 1998. - 47 с.

224. Christensen H., Boysen G. Risk factors may be identified in 98,5% of patients with acute ischemic stroke. European journal neurology. Abstracts of the 10th congress of the European Federation of neurological societies, Glasgow, UK. /H. Christensen, G. Boysen // European J. neurology. 2006. Vol. 13. Suppl 2. P. 42.

225. Скворцова В.И., Стаховская Л.В., Айриян Н.Ю. Эпидемиология инсульта в Российской Федерации //Неврология. - 2005. - № 7. - С. 22–27.

226. Катушкина Э.А., Парфенов В.А. 19-я Европейская конференция по инсульту (XIX European Stroke Conference, Барселона, 25–28 мая 2010 года) // Неврологический журнал. - 2011. - Т. 16. - № 3. - С. 54–60.

227. Захаров В.И. Лечение ишемического инсульта // Русский медицинский журнал. 2006. - Т. 14. - № 2. - С. 18–24.

228. Синькова Г.М. Эпидемиология артериальной гипертензии (обзор литературы) // Сибирский медицинский журнал. 2007. № 8. С. 5–10; Захаров В.И. Лечение ишемического инсульта // Русский медицинский журнал. - 2006. - Т. 14. - № 2. - С. 18–24.

229. Манвелов Л.С., Варакин Ю.Я., Смирнов В.Е., Горностаева Г.В. Профилактика острых нарушений мозгового кровообращения при артериальной гипертензии //Клиническая геронтология. – 2002. - №6. – С. 29-34

230. Суслина З.А., Гераскина Л.А., Фонякин А.В. Артериальная гипертония, сосудистая патология мозга и антигипертензивное лечение// Медпресс-информ, 2006. – 200 с.

231. Широков Е.А. Угроза инсульта (демографические, социальные и медицинские аспекты проблемы) //consilium-medicum.com

232. Sarti C, Rastenyte D, Cepaitis Z, Tuomilehto J. International trends in mortality from stroke, 1968 to 1994. Stroke 2000; 31:1588-601.

233. Скворцова В.И., Чазова И.Е., Стаховская Л.В. Вторичная профилактика инсульта.М.: ПАГРИ, 2002.-120 с.

234. Гусев Е.И. Проблема инсульта в России//Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова (ИНСУЛЬТ приложение к журналу). – 2003. №9. – С. 3-30.

235. Кадырмаева Д.Р. Клиническое значение комплекса факторов среды обитания населения промышленного города в распространении острых нарушений мозгового кровообращения. Автореф. дисс....к.м.н. - 2004.-25 с.

236. Касте М. Как улучшить качество медицинской помощи больным с инсультом в общенациональном масштабе? Опыт Финляндии. Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова (ИНСУЛЬТ приложение к журналу).- 2003. - №9. - С 65-68.

237. Ямагучи Т. Современное состояние проблемы острого ишемического инсульта в Японии: результаты общенационального госпитального исследования 1999-2000// Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова (ИНСУЛЬТ приложение к журналу).- 2003. - №9 . -С.72-74.
238. Antonicelli R, Germano G. What is new about stroke prevention? *Ital Heart J.* – 2003. - 4(12). P.958-64.
239. Howard G., Howard V.J. Stroke incidence, mortality, and prevalence//*The prevention of stroke/edited by Philip B. Gorelick and Milton Alter .The Parthenon Publishing Group, 2002; 1:1-10.*
240. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина, 2001
241. Гусев Е.И. соавт. Эпидемиология инсульта в России// *ConsiliumMedicum.* - 2003. - № 5 - С. 12-18.
242. Скворцова В.И., Стаховская Л.В., Айриян Н.Ю.Эпидемиология инсульта в Российской Федерации //www. consiliumMedicum
243. Шишкин С.В. Заболеваемость и факторы риска транзиторных ишемических атак в Новосибирске: популяционное эпидемиологическое исследование: Автореф. дис. ... канд. мед.наук. Новосибирск, 1999
244. Щелчкова И.С. Эпидемиология инсульта в городе Краснодаре (по данным регистра). Автореф. дис. ... канд. мед.наук. М., 2001.- 21 с.
245. Федин А. И. и соавт. Антиоксидантная и энергопротекторная терапия ишемического инсульта//*Методическое пособие.* – М., 2009. – 41 с.
246. Денисова Е.В. Актуальные вопросы эпидемиологии сосудистых заболеваний головного мозга в мире (обзор литературы) // *Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова.* - 2011. - №3 – С. 61.
247. AlbertsM.J. Ischemicstroke. // *CerebrovascularDiseases, 2002.* - Vol. 13 (suppl 1). - P. 12-16.
248. MacDonald BK, Cockerell OC, Sander JWAS, Shorvon SD. The incidence and lifetime prevalence of neurological disorders in a prospective community-based study in the UK.*Brain* 2000. - P. 665-676.
249. Howard V.J. Howard G., "Nonmodifiable" risk factors for stroke: age, race, sex, and geography//*The prevention of stroke/edited by Philip B. Gorelick and Milton Alter . The Parthenon Publishing Group, 2002. Ch. 2. P.-11-20.*
250. US Census Bureau. Population projections program, population division, US Census Bureau, Washington, DC: 20233, 2001.
251. Straus SE, Majumdar SR, Mc Alister FA. New evidence for stroke prevention: clinical applications. *JAMA.* 2002; 18: (11): 396-8.
252. Медик В.А. Заболеваемость населения: история, современное состояние и методология изучения. – М.: Медицина, 2003. – 512 с.
253. Wolf P.A., D’Agostino R.B.,Balander A.J., Kannel W.B. Probability of stroke: a risk profile from the Framingham Study. *Stroke.*1991; 22: 312-18.

254. Суслина З.А., Танащян М.М. Ишемический инсульт: кровь, сосудистая стенка, антитромботическая стенка, антитромботическая терапия // Медицинская книга, 2005. – 248 с.

255. Еркебаева С.К. Инсульт в Южно-Казахстанской области: проблемы и пути решения // Вестник КазНМУ. – 2012. – С. 14-17

256. Кулебрас А. Инсульт – острое заболевание, которое можно предотвратить.// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова.2007; спец. выпуск:74-76

257. Хаким А.М. Перемены в системе помощи при инсульте: Канадский опыт.// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2007; спец. выпуск:129-132.

258. Скворцова В.И. Снижение заболеваемости, смертности и инвалидности от инсультов в Российской Федерации.// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2007; спец. выпуск:25-28

259. Радд Э.Г. Национальная стратегия улучшения госпитальной помощи пациентам с острым инсультом на примере Великобритании.// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова.2007; спец. выпуск: 347-151.

260. Грейди Б.О. Развитие и реализация комплексной системы помощи при инсульте. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова.2007; спец. выпуск:133-136.

261. Гусев Е.И. Проблема инсульта в России.// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2003; 9:3-5

262. Johnston S.C., Mendis S., Mathers C.D. Global variation in stroke burden and mortality: estimates from monitoring, surveillance, and modelling. *Lancet Neurol.* 2009. - P. 56-59.

263. Feigin V.L., Lawes C.M., Bennett D.A. et al. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *Lancet Neurol.* - 2009. - P. 15-18.

264. Суслина З.А., Варакин Ю.Я. Эпидемиологические аспекты изучения инсульта. Время подводить итоги // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии* - 2007 - Т. 1, № 2. - С. 22-28.

265. Абseitова С.Р. Современное состояние проблемы сердечно-сосудистых заболеваний в Южно – Казахстанской области.2008г. www. cardiocenter. Kz

266. Жусупова А.С. Инсульт – глобальная проблема отечественной неврологии.// *Журнал Человек и Лекарство – Казахстан.* №3 (3). – С. 6-9.

267. Розамунда W, Flegal K, Furie K, и др. Болезни сердца и инсульта статистика-2008 обновление: доклад Американской Сердечной Ассоциации комитета статистики и статистики ход подкомитета обращения 2008; 117: 25 - 146.

268. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Джемисон DT, Murray CJ. Глобальные и региональные бремени болезней и факторов риска, 2001: систематический анализ данных здоровья населения *Lancet* 2006; 367: 1747 - 57.

269. Mathers CD, Лончар D. Прогнозы глобальной смертности и бремени болезней в период с 2002 по 2030 год PLoSMed 2006; 3: E442.
270. Никофоров А.С., Гусев Е.И. Частная неврология.– Гэотар-Медиа.- 768 с.
271. Kjellstrom T. Helsingborg Declaration 2006 on European stroke strategies // Cerebrovascular Diseases. — 2007. — Vol. 23. — P. 229-241.
272. Трещинская М.А. Патогенетический подход к предупреждению цереброваскулярной патологии на фоне артериальной гипертензии// www.consilium medicum.ru
273. Леонова Е.В. Патологическая физиология мозгового кровообращения. Учебно-метод. Пособие. - Мн.: БГМУ, 2007.- 43 с.
274. Бурцев Е.М. Роль реактивности церебральных сосудов в диагностике и лечении дисциркуляторной энцефалопатии // Журнал невропатол. и психиатр. - 1990. - Т. 90. -№ 7. - С. 8 – 12.
275. Кадыков А.С., Черникова Л.А., Шахларонова Н.В. Реабилитация неврологических больных. – Медпресс., 2009. – 560 с.
276. Скворцова В.И. Артериальная гипертензия и цереброваскулярные нарушения // Системные гипертензии. Том 07/N2/2005
277. Chillon JM, Baumbach GL. Autoregulation: arterial and intracranial pressure. In: Edvinsson L, Krause DN, eds. Cerebral Blood Flow and Metabolism. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002; 395–412.
278. Levy BI, Safar ME. Remodelling of the vascular system in response to hypertension and drug therapy. ClinExpPharmacolPhysiolSuppl 1992; 19: 33–7.
279. Chavakis T, Kanse SM, Yutzy B et al. Vitronectin concentrates proteolytic activity on the cell surface and extracellular matrix by trapping soluble urokinase receptor-urokinase complexes. Blood 1998; 91 (7): 2305–12.
280. Stepanova V, Jerke U, Sagach V et al. Urokinase-dependent human vascular smooth muscle cell adhesion requires selective vitronectin phosphorylation by ectoprotein kinase CK2. J BiolChem 2002; 277 (12): 10265–72.
281. Tkachuk V, Stepanova V, Little PJ, Bobik A. Regulation and role of urokinase plasminogen activator in vascular remodelling. ClinExpPharmacolPhysiol 1996; 23 (9): 759–65.
282. Kliche S, Waltenberger VEGF receptor signaling and endothelial function. J Life 2001; 52 (1–2): 61–6.
283. Loftus IM, Naylor AR, Bell PRF, Thompson MM. Matrix metalloproteinases and atherosclerotic plaque instability. Br J Surg 2002; 89 (6): 680–94.
284. Tsiamis AC, Morris PN, Marron MB, Brindle NP. Vascular endothelial growth factor modulates the Tie-2:Tie-1 receptor complex. Microvasc Res 2002; 63 (2): 149–58.
285. De Vries HE, Moor AC, Blom-Roosemalen MC et al. Lymphocyte adhesion to brain capillary endothelial cells in vitro. J Neuroimmunol 1994; 52 (1): 1–8.

286. Chillon JM, Baumbach GL. Effects of an angiotensin-converting enzyme inhibitor and a beta-blocker on cerebral arteriolar dilatation in hypertensive rats. *Hypertension* 2001; 37: 1388–93.

287. Верещагин Н.В., Калашникова Л.А., Гулевская Т.С., Миловидов Ю.К. Болезнь Бинсвангера и проблема сосудистой деменции: к столетию первого описания. *Журн. неврол. и психиатр.им. С.С.Корсакова*. 1995; 1: 98–103.

288. Кадомская М.И. Артериальное давление в остром периоде ишемического инсульта при различных его подтипах // Автореф. дис. на соиск. уч.ст. к.м.н. – Москва, 2008. – 22 с.

289. Парфенов В.А. Головокружение: диагностика и лечение, распространенные диагностические ошибки. – М., 2000. – 186 с.

290. Muresanu D.F. Neurotrophic factors. — Bucuresti: Libripres, 2003; 259–65

291. Лобов М.А., Котов С.В., Рудакова И.Г. Патофизиологические, патогенетические и терапевтические аспекты хронической ишемии головного мозга //rmj.ru

292. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. – М.: Медицина, 1997. – 287 с.

293. Хасанова н.м. острые цереброваскулярные заболевания. Факторы риска и подходы к профилактике их развития у больных артериальной гипертензией в работе врачей общей практики и участковых терапевтов //автореф. на соиск. уч. ст. к.м.н. – Санкт –Петербург, 2012 – 21 с.

294. Хасанова, Н.М. Вопросы вторичной профилактики у пациентов после системного тромболизиса // Сб. ст. I конгр. врач. первичного звена здравоохран. Юга Рос. VI конф. врач. общ. прак.(семейных врачей) Юга Рос. – Ростов н/Д., 2010. – С. 209–210.

295. Официальное руководство Американской ассоциации сердца (АНА), Совета по инсульту Американской ассоциации инсульта (ААИ) «Руководство по профилактике инсульта у пациентов с ишемическим инсультом или транзиторной ишемической атакой (часть 1)» //www.consilium medicum.ru

296. Wolf PA. Hypertension. In: Norris J, Hachinski VC, eds. *Stroke Prevention*. New York: Oxford University Press 2001; 93–105.

297. Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States. *JAMA* 2003; 289: 2363–9.

298. Еркебаева С.К., Нургужаев Е.С., Гафуров Б.Г., Абасова Г.Б. Эпидемиологическая характеристика и анализ климато-географических факторов риска церебрального инсульта в ЮКО // Вестник КазНМУ. – 2012. - №4. – С. 31-35.

299. Жусупова А.С. На пути реализации программы по борьбе с инсультом. // Журнал Человек и Лекарство – Казахстан.-2010.-№3(3), 26-29.

300. Фейгин В.Л. Эпидемиология и профилактика цереброваскулярных заболеваний в Сибири: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1991.- 31 с.
301. Prins ND, van Dijk EJ, den Heijer T, et al. Cerebral white matter lesions and the risk of dementia. *Arch Neurol* 2004; 61:1531–4.
302. Park JB, Schiffrin EL. Small artery remodeling is the most prevalent (earliest?) form of target organ damage in mild essential hypertension. *J Hypertens* 2001; 19:921–30.
303. Sierra C, de la Sierra A, Mercader J, et al. Silent cerebral white matter lesions in middleaged essential hypertensive patients. *J Hypertens* 2002; 20:519–24.
304. Mac Donald BK, Cockerell OC, Sander JWAS, Shorvon SD. The incidence and lifetime prevalence of neurological disorders in a prospective community-based study in the UK. *Brain* 2000. - P. 665-676.

Раздел 2 Данные о статистике заболеваемости, распространенности, смертности, инвалидности пациентов с болезнями системы кровообращения, в том числе с артериальной гипертонией и цереброваскулярными заболеваниями по Карагандинской области

Значимость проблемы БСК в Карагандинской области с медицинской, социальной, организационной и экономической точек зрения обусловлена ростом заболеваемости, смертности, числом запущенных форм, ранней инвалидизацией населения. При этом следует отметить, что высок уровень инвалидизации населения, особенно лиц трудоспособного возраста, низок уровень продолжительности жизни.

Изучение территориальных особенностей распространения БСК позволяет выявить факторы риска заболеваемости и целенаправленно проводить первичную профилактику.

В процессе исследования были использованы данные следующих ежегодных отчетов: Здоровье населения Республики Казахстан и деятельность организации здравоохранения за 2005-2012 годы, данные из форм государственных статистических отчетностей Карагандинской области «Сведения о числе заболеваний, зарегистрированных у больных, проживающих в районе обслуживания лечебного учреждения» (форма №12), «Сведения о деятельности стационара» (форма №14), «Сведения о деятельности дневных стационаров лечебно-профилактических учреждений» (форма №14-дс), «Сведения о причинах временной нетрудоспособности» (форма №16-ВН), «Сведения о медицинских и фармацевтических картах» (форма №17), «Сведения о лечебно-профилактическом учреждении» (форма №30), «Отчет станции (отделения) больницы скорой медицинской помощи» (форма №40), «Сведения о сети и деятельности учреждений здравоохранения» (форма №47). Кроме того, оценивались демографические данные Госкомстата области о численности населения за 2005-2012 годы.

Вычислялись и анализировались следующие показатели: заболеваемость, число больных на 100 тыс. населения, смертность на 100 тыс. населения, структура первичной заболеваемости БСК, доля впервые выявленных больных БСК на профилактических осмотрах, доля состоящих на «Д» - учете.

Анализировались данные о впервые выявленных больных АГ. Выявленных лиц оценивали по уровню АД, по степени стратификации сердечно-сосудистого риска, по факторам риска, влияющим на прогноз, уровень оказания медицинской помощи. Кроме того, детально анализировали случаи, где исходом АГ был инсульт.

Численность населения Карагандинской области с 2005 по 2012 гг. по данным Госкомстата отражена в таблице 1.

*** Выражаем благодарность Рождественскому А.В. за представленную возможность обработки статистических данных по Карагандинской области**

Таблица 1 - Численность населения Карагандинской области (тыс. человек) за 2008-2012 гг.

годы	2008			2009			2010			2011			2012		
Возраст	18 лет и старше		0-14 лет	18 лет и старше		0-14 лет	18 лет и старше		0-14 лет	18 лет и старше		0-14 лет	18 лет и старше		0-14 лет
	18 лет и старше	15-17 лет		18 лет и старше	15-17 лет		18 лет и старше	15-17 лет		18 лет и старше	15-17 лет		18 лет и старше	15-17 лет	
РК	10964.5	877.1	3729.9	11119.5	846.9	3810.1	11307.5	826.3	3902.3	11740.0	780.2	4155.2			
Карагандинская область	997.5	70.1	274.5	1004.3	66.4	271.7	1011.0	63.7	277.3	1011.6	58.5	287.9	1012864	61638	283441

Таблица 2 - Продолжительность жизни населения Карагандинской области за 2008-2012 гг.

годы	2008				2009				2010				2011				2012			
пол	мужчины и женщины		в том числе		мужчины и женщины		в том числе		мужчины и женщины		в том числе		мужчины и женщины		в том числе		мужчины и женщины		в том числе	
	муж	жен	муж	жен	муж	жен	муж	жен	муж	жен	муж	жен	муж	жен	муж	жен	муж	жен	муж	жен
РК	67,11	61,91	72,43		68,60	63,62	73,55		68,41	63,51	73,32		69,01	64,23	73,79		-	-	-	
Карагандинская область	63.65	57.14	70.59		64.64	58.65	70.78		66.87	61.17	72.52		67.27	61.28	72.87		67,3	61,41	72,89	

Как видно из таблицы 2, средняя продолжительность жизни населения Карагандинской области стабильно увеличивается. С 2008 по 2012 гг. увеличение составило 5,7%, в том числе мужчин – на 7,5%, женщин – на 3,3%.

В таблице 3 представлены коэффициенты рождаемости и смертности населения Карагандинской области с 2005 по 2012 г. Приведенные данные показывают, что рождаемость увеличилась с 14,88 до 18,08 на 1000 человек населения (на 21,5%), уровень смертности снизился с 13,08 до 11,19 (на 14,4%). Естественный прирост с 2005 имеет тенденцию к росту, увеличился с 1,80 до 6,89, несмотря на эпизодическое снижение в 2010 году до 5,74.

Таблица 3 - Коэффициенты естественного движения населения Карагандинской области в 2005 - 2012 гг. (на 1000 человек)

Годы	Рождаемость	Смертность	Естественный прирост
2005	14,88	13,08	1,80
2006	15,69	13,15	2,54
2007	16,19	13,34	2,85
2008	16,83	12,67	4,16
2009	17,28	11,22	6,06
2010	17,36	11,62	5,74
2011	17,94	11,32	6,62
2012	18,08	11,19	6,89

Данные по распространенности и структуре заболеваний патологиями системы кровообращения за 2005 - 2012 гг. по Карагандинской области представлены в таблице 4.

Как видно из таблицы 4, за последние 7 лет возрос уровень заболеваемости патологией системы кровообращения. С 2005 года данный показатель по Карагандинской области вырос на 32% и в 2012 г. составил 1980,7 случаев на 100 тыс. населения. Рост за счет взрослого населения, отмечается увеличение показателя на 43,5%.

Болезненность и заболеваемость ЦВЗ на 100 тыс. населения колебались в различные годы. Так, если в 2005 году показатель болезненности на 100 тыс. населения составил 1492,3, а заболеваемость на 100 тыс. населения – 171,1, то в 2012 году эти показатели составили 1879,2 и 156,2. Полученные данные подтверждают, что показатель заболеваемости за период с 2005 по 2012 год снизился по области на 26%, а показатель болезненности - на 8,7%, что можно расценить положительно, так как большее количество больных взято на диспансерный учет и регулярно осматриваются.

Таблица 4 - Распространенность и структура заболеваний болезнями системы кровообращения за 2005 – 2012 гг. по Карагандинской области

	Шифр по МКБ - 10	2005 год		2006 год		2007 год		2008 год		2009 год		2010 год		2011 год		2012 год	
		заболеваемость на 100 тыс. населения	болезненность на 100 тыс. населения	заболеваемость на 100 тыс. населения	болезненность на 100 тыс. населения	заболеваемость на 100 тыс. населения	болезненность на 100 тыс. населения	заболеваемость на 100 тыс. населения	болезненность на 100 тыс. населения	заболеваемость на 100 тыс. населения	болезненность на 100 тыс. населения	заболеваемость на 100 тыс. населения	болезненность на 100 тыс. населения	заболеваемость на 100 тыс. населения	болезненность на 100 тыс. населения	заболеваемость на 100 тыс. населения	болезненность на 100 тыс. населения
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
Болезни системы кровообращения, всего	100-199	8904,4	1504,4	9497,5	1498	9972,6	1579,3	9984,9	1498,3	10332,2	1546,3	11190,9	1672,1	11325,4	1729,5	12238,5	1980,7
из них: острая ревматическая лихорадка	100-102	12,2	2,5	10	1,3	9,5	1,3	9	2,5	6,3	0,9	5,3	1,0	7,0	0,6	5,3	1,03
хронические ревматические болезни сердца	105-109	230,2	16,0	187,3	15,1	178,5	9,5	177,9	10,2	166,5	6,2	168,5	6,3	153,6	13,3	127,4	8,3
Болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением	110-113	1641,8	237,7	2023,2	362,4	2392,3	352,3	2610,1	357	2959,4	393,9	3347,6	449,9	3591,4	502,9	4359,0	737,5
варикозное расширение вен нижних конечностей *	1 83			117,4	45,8	181,5	90	177,9	92,4	211,3	115,9	168,9	69,4	206,6	112,4	227,8	137,4
ишемическая болезнь сердца	120-125	2885,9	203,0	3179,2	295	3396,3	265,1	3281,2	267,3	3357,2	242,2	3395,4	282,9	3275,8	306,6	3469,6	264,1
из общего числа больных ишемической болезнью - больные: стенокардией	120	1709,4	74,1	1991,6	121,2	2181,7	110,2	2074,8	102,2	2103,3	94,5	2086,3	74,1	2187,5	103,6	2272,2	135,6
острым инфарктом миокарда	121-122	76,2	70,0	84,8	76,3	92,4	81,1	76,1	76,1	73,5	73,5	68,0	55,7	71,8	63,7	66,0	59,8
другими формами острой ишемической болезни сердца	123-124	162,2	10,6	232	8,2	219,8	9,1	179,9	19,3	154,7	10,9	125,1	16,8	123,7	9,4	123,5	22,5
пароксизмальная тахикардия *	147			6,6	2,2	5,1	1,6	5,5	1,4	5,4	1,6	7,4	2,0	11,3	4,1	10,8	2,8
другие нарушения проводимости *	145			7,5	3	8,1	1,9	6,9	1	8,3	2,1	14,6	3,4	15,9	1,8	10,7	4,4
другие нарушения сердечного ритма *	149			40,5	3,7	44,7	3,4	25,9	3,6	29,4	4,2	45,7	7,6	51,1	12,8	10,9	8,0
Цереброваскулярные болезни	160-169	1492,3	171,1	1544,1	103	1428,6	127,1	1591,3	113,3	1596,5	113,4	1693,0	106,1	1498,5	145,3	1879,2	156,2

Примечание - * данные по нозологиям в годовых отчетных формах 2005 года не предусмотрены

Таблица 5 – Заболеваемость болезнями системы кровообращения за 2008 – 2012 гг. по Карагандинской области среди взрослого населения

Наименование классов	Шифр по МКБ-10	годы									
		2008		2009		2010		2011		2012	
		зарегистрировано впервые больных с данным заболеванием	заболеваемость на 100 тыс. населения	зарегистрировано впервые больных с данным заболеванием	заболеваемость на 100 тыс. населения	зарегистрировано впервые больных с данным заболеванием	заболеваемость на 100 тыс. населения	зарегистрировано впервые больных с данным заболеванием	заболеваемость на 100 тыс. населения	зарегистрировано впервые больных с данным заболеванием	заболеваемость на 100 тыс. населения
Всего болезни:	A00-T98	442592	44369,7	426311	42345,6	414246	41082,6	403379	39913,3	377576	37246,1
Болезни системы кровообращения	100-199	16803	1684,4	17886	1776,6	19725	1956,2	21162	2093,9	24508	2417,6
Болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением	I10-I13	4766	477,7	5289	525,4	6051	600,1	6792	672,1	10022	988,6
Цереброваскулярные болезни	I60-I69	1520	152,3	1529	151,9	1432	142,0	1969	194,8	2125	209,6

Уровень заболеваемости патологией системы кровообращения среди взрослого населения увеличился с 2008 года на 43,5%. Если в 2008 году этот показатель составил 1684,4 на 100 тыс. взрослого населения, то в 2012 году – 2417,6. Это связано с лучшей выявляемостью и взятием на диспансерный учет. Заболеваемость болезнями, характеризующимися повышенным кровяным давлением, увеличилась за анализируемый период на 107% (с 477,7 до 988,6 на 100 тысяч взрослого населения). Ситуация по заболеваемости цереброваскулярными патологиями носит нестабильный характер: так, с 2008 по 2010 год отмечается снижение показателя со 152,3 до 142,0, т. е. на 9,9%; однако в 2011 году наблюдается резкий скачок

показателя до 194,8 на 100 тысяч взрослого населения, т. е. на 37,2%, что, возможно, связано с несвоевременной постановкой на учет выявленных больных (таблица 5).

Таблица 6 - Болезненность патологиями системы кровообращения за 2005 – 2012 гг. по Карагандинской области среди взрослого населения

Наименование классов	Шифр по МКБ 10	годы									
		2008		2009		2010		2011		2012	
		Зарегистрировано больных с данным заболеванием	Болезненность на 100 тыс. населения	Зарегистрировано больных с данным заболеванием	Болезненность на 100 тыс. населения	Зарегистрировано больных с данным заболеванием	Болезненность на 100 тыс. населения	Зарегистрировано больных с данным заболеванием	Болезненность на 100 тыс. населения	Зарегистрировано больных с данным заболеванием	Болезненность на 100 тыс. населения
Всего болезни:	A00-T98	931885	93421,3	925975	91977,4	934561	92684,6	921019	91132,3	886218	87421,3
Болезни системы кровообращения	I00-I99	126726	12704,2	132376	13148,9	143930	14274,2	147097	14554,9	160457	15828,3
Болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением	I10-I13	34922	3500,9	39817	3955,0	45070	4469,8	48601	4808,9	59270	5846,7
Цереброваскулярные болезни	I60-I69	21357	2141,0	21534	2139,0	22842	2265,3	20306	2009,2	25569	2522,3

Анализ показателей болезненности по области показал, что за период с 2008 по 2012 год количество зарегистрированных пациентов с болезнями системы кровообращения увеличилось на 33 731 человек, соответственно вырос уровень болезненности с 12704,2 до 15828,3 на 100 тыс. населения, т. е. на 24,6%. Рост произошел за счет увеличения распространенности болезней, характеризующихся повышенным кровяным давлением, которая выросла на 67,0% с 3500,9 до 5846,7 на 100 тыс. взрослого населения, а так же роста болезненности цереброваскулярными патологиями на 17,8% (с 2141,0 до 2522,3).

Таблица 7 - Заболеваемость пациентов болезнями системы кровообращения на 100 тыс. населения за 2005 – 2012 гг. по Карагандинской области в разрезе регионов

Наименование региона	Годы							
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Караганда	1215,7	1398,3	1486,2	1499,8	1365,2	1700,4	1714,8	2290,9
Балхаш	1205,1	1135,7	1281,1	1377,4	1208,4	888,0	1044,5	1199,5
Жезказган	2275,8	1915,7	2062,0	1276,6	1568,7	1526,0	1472,6	1413,2
Каражал	857,1	584,5	868,8	1020,9	1033,3	559,7	805,8	1020,6
Приозерск	1989,6	1371,3	858,5	1276,2	1051,1	889,8	842,9	360,2
Сарань	589,0	515,0	479,6	487,6	742,3	495,5	403,6	1012,7
Сатпаев	1087,8	651,5	683,6	747,4	744,1	508,2	463,7	546,1
Темиртау	2117,1	2415,2	2589,8	2497,6	2827,1	3349,4	3470,4	2764,0
Шахтинск	3336,5	1984,5	1657,5	807,2	988,2	1043,7	1175,8	200,2
Абайский р-н	1295,8	1552,3	1358,2	1112,9	1137,4	1307,0	1479,1	2525,4
Актогайский р-и	1036,6	1793,5	2007,7	2806,3	2663,8	2688,6	2097,6	2488,5
Бухар-Жырауский	1289,2	1173,2	1189,2	1747,6	1398,3	1338,2	1697,7	1745,3
Жана-Аркинский	1314,0	1874,0	2438,6	2220,5	2602,2	1522,8	1594,2	1820,7
Каркаралинский	2540,4	1760,0	2267,5	1743,4	2633,6	2752,9	2842,4	3079,8
Нуринский р-н	1054,2	1630,0	1484,9	1669,7	1720,1	1554,7	1765,7	1836,9
Осакаровский р-н	1318,1	1677,6	1925,2	1748,7	1721,0	2044,1	1882,0	2375,3
Улытауский р-н	580,1	724,5	847,6	825,4	778,7	572,5	596,1	608,9
Шетский р-н	1018,0	634,2	624,1	576,9	653,1	672,7	908,5	1011,1
Область	1504,4	1498,0	1579,3	1498,3	1546,3	1672,1	1729,5	1980,7
РК	1749,1	1911,4	1906,6	217,05	2273,1	2086,7	2277,1	-

По итогам 7 лет рост заболеваемости отмечается в городах: Караганде (на 88,4%), Сарань (на 71,9%), Темиртау (30,6%), Каражал (на 19,1%), районах: Актогайском (в 2,4 раза), Осакаровском (на 80%), Нуринском (на 74,2%), Жанааркинском (на 38,5%), Бухар-Жырауском (на 35,4%), Каркаралинском (на 21,2%), Улытауском (на 5,0%) (таблица 7). Следует отметить, что областной показатель во все годы оставался ниже республиканского.

Болезненность БСК на 100 тыс. населения за 2005 – 2012 гг. по Карагандинской области представлена в таблице 8.

Таблица 8 - Болезненность БСК на 100 тыс. населения за 2005 – 2012 гг. по Карагандинской области в разрезе регионов

Наименование региона	Годы							
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Караганда	12007,7	13664,3	14391,1	14706,3	15125,9	16238,5	16000,8	17802,4
Балхаш	5724,3	5262,9	6325,7	6552,6	6158,6	6847,0	6691,1	7180,0
Жезказган	8589,8	8558,0	7493,7	7010,9	7182,7	9206,7	8256,9	8499,5
Каражал	4439,3	3616,2	3828,1	4872,9	7683,8	4550,2	5063,4	4316,6
Приозерск	3194,9	2500,6	3173,4	3400,6	2983,0	3618,2	4296,1	3714,8
Сарань	6201,3	6117,0	6451,3	7402,7	8771,0	9352,3	8480,5	10168,3
Сатпаев	3344,1	3129,7	3112,3	3197,7	3422,8	3030,3	2970,8	3676,9
Темиртау	10530,3	11696,5	11693,6	11695,8	11405,6	13328,5	14583,3	14191,8
Шахтинск	10873,9	11818,6	11600,5	8326,1	8613,4	9280,8	9920,5	11198,5
Абайский р-н	6184,6	7361,0	7828,5	7940,7	9006,3	10457,9	11656,4	14156,2
Актогайский р-н	4809,4	5829,0	6611,3	7185,0	7619,8	7070,2	6889,7	8064,8
Бухар-Жырауский	5475,1	4980,1	5982,4	5600,4	5310,1	5043,4	5413,4	5297,7
Жана-Аркинский	5503,6	7541,4	9662,8	8329,5	9644,2	9630,4	9844,1	8447,6
Каркаралинский	6012,7	6611,5	7485,3	7579,7	8642,3	7526,0	7043,7	8230,8
Нуринский р-н	5006,5	6481,4	6802,1	7047,8	7295,6	8768,0	8471,2	9092,0
Осакаровский р-н	7220,9	8992,9	9923,7	10492,0	9717,5	10211,7	12075,2	11405,2
Улытауский р-н	6368,4	3850,5	4159,2	4235,4	3839,6	2892,0	2185,6	2145,5
Шетский р-н	3377,4	3100,5	3057,7	3249,9	3813,9	4184,2	4429,5	5313,2
Область	8904,4	9497,5	9972,6	9984,9	10332,2	11190,9	11325,4	12238,5

Как видно из таблицы 8, показатель болезненности БСК на 100 тыс. населения за 2005 – 2012 гг. по Карагандинской области в целом вырос с 8904,4 до 12238,5, рост составил +37,4%.

Число впервые зарегистрированных случаев БСК, в том числе АГ, за 2005 – 2012 гг. по Карагандинской области представлено в таблице 9.

Таблица 9 - Число впервые зарегистрированных случаев артериальной гипертензии за 2005 – 2012 гг. по Карагандинской области в разрезе возрастных групп.

Возрастные группы	Годы							
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
	абс. число уд.вес	абс. число уд.вес	абс. число уд.вес	абс. число уд.вес	абс. число уд.вес	абс. число уд.вес	абс. число уд.вес	абс. число уд.вес
Всего заболеваний	762716	789380	818334	814684	813507	779788	774561	745944
Всего БСК	20034 (2,6%)	19990 (2,5%)	21179 (2,6%)	20108 (2,5%)	20857 (2,6%)	22561 (2,9%)	23437 (3,0%)	26951 (3,6%)
Всего АГ	3165 (15,8%)	4836 (24,0%)	4724 (22,3%)	4791 (23,8%)	5313 (25,5%)	6070 (26,9%)	6815 (29,1%)	10035 (37,2%)
Взрослые (от 18 лет)	3123 (98,7%)	4755 (98,3%)	4677 (99,0%)	4766 (99,5%)	5289 (99,5%)	6051 (99,7%)	6792 (99,7%)	10022 (99,9%)
Подростки (от 15 до 17 лет)	31 (1,0%)	60 (1,24%)	33 (0,7%)	16 (0,3%)	20 (0,4%)	18 (0,3%)	20 (0,3%)	13 (0,1%)
Дети (от 0 до 14 лет)	11 (0,3%)	21 (0,4%)	14 (0,3%)	9 (0,2%)	4 (0,1%)	1 (0,02%)	3 (0,04%)	0

Из таблицы 9 видно, что количество впервые зарегистрированных больных БСК увеличилось с 20034 до 26951, т. е. на 34,5%. Удельный вес числа зарегистрированных с БСК от всех заболеваний колебался от 2,6% в 2005 году до 3,6% в 2012 г.

Количество впервые зарегистрированных больных с АГ увеличилось с 3165 в 2005 до 10035 в 2012 году, т. е. в 3,2 раза. Удельный вес числа зарегистрированных с АГ от всех заболеваний системы кровообращения составил в 2005 году 15,8%, в 2006 году – 24,0%, в 2007 году – 22,3%, 2008 году – 23,8%, 2009 году – 25,5%, 2010 году – 26,9%, 2011 году – 29,1%, 2012 году – 37,2%. Таким образом, отмечается увеличение удельного веса зарегистрированных больных с АГ на 21,4% с 2005 по 2012 гг. среди всех болезней БСК.

Удельный вес взрослых среди всех зарегистрированных случаев АГ варьирует от 98,7% в 2005 году до 99,9% в 2012 г.

Таблица 10 - Заболеваемость артериальной гипертонией на 100 тыс. населения за 2005 – 2012 гг. по Карагандинской области в разрезе регионов

Наименование региона	Годы							2011	2012
	2005	2006	2007	2008	2009	2010			
Караганда	186,7	315,1	256,8	305,5	266,5	366,8	643,1	824,5	
Балхаш	141,9	269,3	227,0	207,5	232,4	233,5	196,4	366,2	
Жезказган	707,7	759,3	1009,4	668,1	831,4	810,0	634,5	700,4	
Каражал	189,9	191,7	305,4	699,9	414,4	347,2	545,9	541,5	
Приозерск	148,6	838,9	582,6	718,3	755,0	353,0	-	307,7	
Сарань	9,8	86,5	33,5	43,4	106,9	79,3	33,5	363,6	
Сатпаев	138,8	176,0	222,2	209,5	283,8	116,6	161,7	195,3	
Темиртау	264,3	492,2	445,3	334,6	402,7	626,6	478,5	479,6	
Шахтинск	133,7	173,2	118,1	181,5	244,8	253,3	282,8	1017,7	
Абайский р-н	135,7	349,4	357,4	477,8	345,6	411,8	577,4	1319,4	
Актогайский р-н	328,9	463,8	534,3	518,7	623,1	638,9	828,3	912,3	
Бухар-Жырауский	281,1	195,3	284,0	763,2	715,1	691,1	923,0	951,7	
Жана-аркинский	330,2	583,9	370,0	814,5	573,6	519,3	446,9	702,7	
Каркаралинский	363,5	705,8	514,6	337,4	1021,6	941,7	1280,9	1595,4	
Нуринский р-н	305,2	314,4	316,3	338,6	519,1	751,9	948,3	1213,9	
Осакаровский р-н	290,3	313,1	501,3	309,4	477,9	600,2	645,0	856,4	
Улытауский р-н	186,9	436,0	445,4	477,8	493,4	367,0	507,8	514,6	
Шетский р-н	148,1	206,4	287,2	196,6	286,2	366,1	554,0	588,9	
Область	237,7	362,4	352,3	357,0	393,9	449,9	502,9	737,5	
РК	482,9	577,5	597,3	855,6	915,6	913,8	1013,9	-	

За последние 7 лет уровень заболеваемости АГ увеличился. С 2005 года данный показатель по Карагандинской области вырос в 3,1 раза, и в 2012 г. составил 737,5 случаев на 100 тыс. населения, однако, остается стабильно ниже республиканского в 2 раза. Среди взрослого населения показатель увеличился в 3,1 раза (с 322,2 до 988,6), среди подростков – уменьшился на 42,2% (с 38,4 до 22,2), среди детей уменьшился на 100% (с 3,9 до 0,0).

По итогам 7 лет рост заболеваемости отмечался в городах: Сарань (в 37 раз), Шахтинск (в 7,6 раза), Караганда (в 4,4 раза), Каражал (в 2,9 раза), Балхаш (в 2,6 раза), Приозерск (в 2,1 раза), Темиртау (в 1,8 раза), Сатпаев (на 4,7%), районах: Абайском (в 9,7 раза), Каркаралинском (в 4,4 раза), Нуринском (в 4,0 раза), Шетском (в 3,9 раза), Актогайском (в 3,2 раза), Осакаровском (в 3,0 раза), Улытауском (в 2,8 раза), Жана-аркинском (в 2,1 раза), Бухар – Жырауском (в 2,1 раза).

Таблица 11 - Болезненность артериальной гипертонией на 100 тыс. населения за 2005 – 2012 гг. в разрезе регионов по Карагандинской области в разрезе регионов.

Наименование региона	Годы							
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Караганда	2003,2	2379,8	2864,5	3406,7	3714,1	4088,0	4430,1	5471,1
Балхаш	606,6	1278,7	1724,3	1820,8	2287,9	2395,1	2552,1	2880,3
Жезказган	3084,9	3126,5	2987,2	2962,9	3246,9	4060,0	3647,6	4425,7
Каражал	1770,6	1632,0	1811,4	2541,7	4332,3	2513,5	2932,0	2504,6
Приозерск	495,3	1282,6	1640,3	1902,8	1665,4	1059,0	0,0	1658,5
Сарань	215,3	520,9	712,4	1042,3	1373,7	1694,5	1774,1	1853,4
Сатпаев	924,9	1121,3	1204,4	1104,1	1365,4	1193,4	1290,8	1678,1
Темиртау	2021,9	2729,3	3405,2	3405,8	3689,5	4738,8	4981,4	5731,6
Шахтинск	631,9	927,7	871,1	1235,5	1248,9	2233,7	2622,0	1017,7
Абайский р-н	908,5	1592,3	1876,9	2005,8	2490,7	3411,4	3844,9	6219,4
Актогайский р-н	1545,0	1726,5	2094,0	1938,2	2412,3	2060,4	2146,0	2094,5
Бухар-Жырауский	848,2	899,2	1587,8	1579,7	1733,2	1814,1	2259,4	2237,0
Жана-Аркинский	1630,4	2342,5	2731,1	2595,9	2619,9	2814,7	3245,4	3435,2
Каркаралинский	1559,9	2497,9	2214,6	2153,1	3624,9	2565,5	3193,7	3286,9
Нуринский р-н	1869,2	2024,6	2190,8	2162,6	2484,9	3360,0	3178,2	3959,2
Осакаровский р-н	1655,5	2282,3	3101,3	2850,9	3029,6	3708,3	4506,1	4553,7
Улытауский р-н	2655,7	1663,6	2061,6	2056,2	2074,0	1959,8	1523,3	1514,9
Шетский р-н	976,3	983,1	1133,7	1184,1	1588,0	1806,5	2025,3	2544,4
Область	1641,8	2023,2	2392,3	2610,1	2959,4	3347,6	3591,4	4359,0

Анализируя таблицу 11, можно отметить, что показатель болезненности на 100 тыс. населения за период с 2005 по 2012 годы по Карагандинской области увеличился с 1641,8 до 4359,0, т. е. в 2,7 раза, наиболее высокий уровень показателя (выше областного) в 2011 году отмечался в городах: Темиртау (5731,6), Караганда (5471,1), Жезказган (4425,7), районах: Абайский (6219,4), Осакаровский (4553,7).

При углубленном изучении заболеваемости от ЦВЗ за 2005 – 2012 гг. по Карагандинской области мы получили следующие результаты (таблица 12).

Таблица 12 - Заболеваемость от цереброваскулярных заболеваний за 2005 – 2012 гг. по Карагандинской области в разрезе регионов

Наименование региона	Годы							
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Караганда	182,3	188,7	243,0	194,9	194,3	159,8	261,4	275,8
Балхаш	9,5	40,8	56,8	51,2	41,2	35,4	49,4	155,3
Жезказган	30,3	57,1	67,8	56,6	96,0	67,5	214,8	103,1
Каражал	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	10,4	0,0	20,8
Приозерск	90,8	96,8	38,3	22,9	14,8	0,0	0,0	37,5
Сарань	133,1	104,2	63,2	102,7	81,2	63,4	68,9	29,3
Сатпаев	24,1	22,7	26,9	56,6	42,4	59,0	28,6	75,6
Темиртау	53,2	51,6	63,7	68,3	54,3	27,5	50,6	69,1
Шахтинск	1090,2	157,3	164,0	81,1	199,0	312,2	243,7	275,2
Абайский р-н	85,7	112,8	84,3	135,7	181,0	188,1	105,0	87,3
Актогайский р-н	84,7	15,5	37,8	5,5	11,4	0,0	0,0	48,6
Бухар-Жырауский	32,3	70,6	38,2	26,6	40,2	39,3	25,2	31,6
Жана-Аркинский	24,1	38,5	52,9	46,0	0,0	3,2	15,8	0,0
Каркаралинский	19,8	16,0	146,7	130,9	53,0	235,4	204,9	184,9
Нуринский р-н	103,8	73,8	86,6	73,8	34,6	58,7	79,4	80,4
Осакаровский р-н	141,2	42,8	52,3	107,7	96,7	113,1	41,2	137,3
Улытауский р-н	96,7	60,4	107,8	72,4	46,3	14,7	7,4	7,2
Шетский р-н	2,1	34,0	30,2	95,1	39,3	37,5	48,7	44,4
Область	171,1	103,0	127,1	113,3	113,4	106,1	145,3	156,2
РК	211,7	193,2	195,0	---	190,8	187,8	189,0	-

Полученные данные из таблицы 12 подтверждают наличие высокой заболеваемости среди городского населения Карагандинской области. Так, в 2005 году высокая заболеваемость отмечена в г. Шахтинске – 1092,2 на 100 тыс. населения. Последующие три года первое место занимал г. Караганда (в 2006 году - 188,7 на 100 тыс. населения; в 2007 году – 243,0 на 100 тыс. населения; в 2008 году – 194,3 на 100 тыс. населения). В 2009 году высокая заболеваемость ЦВЗ выявлена в г. Шахтинске – 199, 0 на 100 тыс. населения. В 2010 году самый пик заболеваемости определен в г. Шахтинске – 312,2 на 100 тыс. населения. В 2011 и 2012 годах – опять же ведущее место занял г. Караганда – 261,4 и 275,8 на 100 тыс. населения соответственно.

В сравнительном аспекте среди сельских районов по заболеваемости ЦВЗ в 2005 году преобладал Осакаровский район – 141,2 на 100 тыс. населения; в 2006 году – Абайский район – 112,8 на 100 тыс. населения; в 2007 году – Каркаралинский район – 146,7 на 100 тыс. населения; в 2008 году – Абайский район – 135,7 на 100 тыс. населения; в 2009 году –

Абайский район – 181,0 на 100 тыс. населения; в 2010 году – Каркаралинский район – 235,4 на 100 тыс. населения; в 2011 и 2012 годах – Каркаралинский район – 204,9 и 184,9 на 100 тыс. населения соответственно.

В целом по области данный показатель ниже республиканского уровня (на 23% в 2005 г. и на 30% в 2011г.).

По результатам исследования было выявлено, что сердечно-сосудистые заболевания находятся на первом месте среди причин смерти населения и представляют собой важнейшую проблему здравоохранения.

Таблица 13 - Число умерших за 2005 – 2012 гг. по Карагандинской области в разрезе регионов

Наименование региона	2005		2006		2007		2008		2009		2010		2011		2012	
	всего	БСК	всего	БСК	всего	БСК	всего	БСК	всего	БСК	всего	БСК	всего	БСК	всего	БСК
Караганда	6150	3527	6147	3578	6206	3597	5901	3495	5375	3140	5462	3242	5223	2317	5405	2269
Балхаш	1015	539	1056	541	1069	562	1026	573	937	500	915	491	884	354	819	387
Жезказган	986	533	1043	589	1157	634	996	516	913	438	918	384	915	325	911	196
Каражал	197	114	227	126	171	98	177	96	190	105	211	115	184	67	174	56
Приозерск	53	31	61	31	74	34	73	36	84	49	63	31	82	28	59	27
Сарань	694	400	721	414	738	439	706	468	666	656	423	429	679	230	660	123
Сатпаев	845	448	847	455	859	471	844	452	743	341	769	400	752	266	779	165
Темиртау	2692	1344	2825	1432	2712	1353	2629	1298	2200	1113	2301	1250	2289	1009	2247	908
Шахтинск	1013	534	1035	554	1143	610	1062	583	930	483	965	530	880	322	903	358
Абайский	918	565	895	561	912	538	851	497	750	419	839	499	810	275	746	160
Актогайский	194	95	166	78	189	104	185	103	162	82	184	98	152	71	165	49
Бухар-Жырауский	728	377	687	397	769	386	760	459	679	352	709	403	634	287	573	156
Жана-Аркинский	212	117	234	139	243	122	230	105	210	95	234	81	235	36	211	25
Каркаралинский	370	189	350	188	377	188	400	196	300	144	345	198	328	95	309	95
Нуринский	353	211	300	171	337	212	310	194	277	174	307	196	259	94	263	70
Осакаровский	543	351	481	295	505	314	492	330	416	2108	431	281	458	137	475	144
Улытауский	138	70	121	68	134	54	144	68	122	59	118	75	124	39	116	12
Шетский	412	234	432	248	414	241	405	243	325	193	317	192	389	181	333	86
Область	17513	9679	17628	9865	18009	9957	17191	9712	15279	8328	15744	8895	15346	6154	15277	5286

Как видно из таблицы 13 число умерших от БСК по Карагандинской области снизилось с 9679 (2005г.) до 5286 (2012 г.), что составляет 35% от общего числа умерших (рисунок 1).

Остаются высокими и показатели смертности от БСК в Карагандинской области (первое место по РК), в 2011 г. - 459,4 на 100 тыс. населения.

Число умерших по причинам смерти за 2012 г. по Карагандинской области

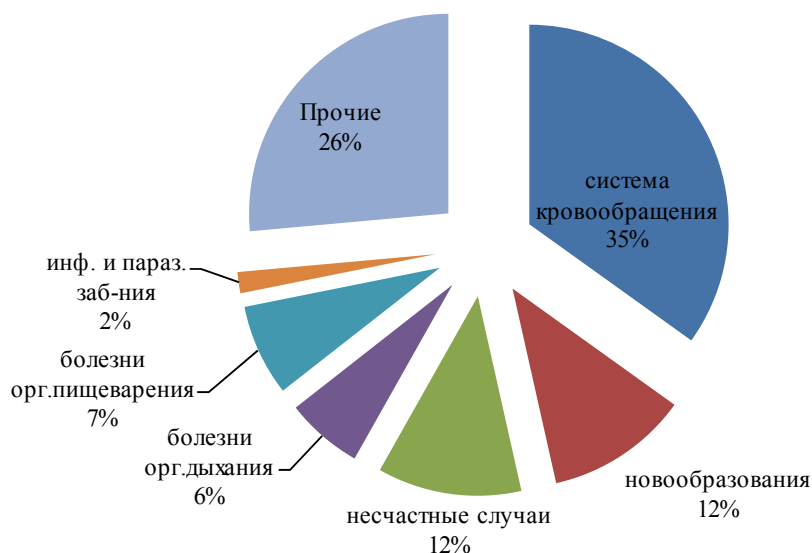


Рисунок 1 – Число умерших за 2012 год по Карагандинской области

Таблица 14 – Заболеваемость патологией системы кровообращения среди детского населения по Карагандинской области

Наименование классов	Шифр по МКБ-10	Годы									
		2008		2009		2010		2011		2012	
		зарегистрировано впервые больных с данным заболеванием	заболеваемость на 100 тыс. населения	зарегистрировано впервые больных с данным заболеванием	заболеваемость на 100 тыс. населения	зарегистрировано впервые больных с данным заболеванием	заболеваемость на 100 тыс. населения	зарегистрировано впервые больных с данным заболеванием	заболеваемость на 100 тыс. населения	зарегистрировано впервые больных с данным заболеванием	заболеваемость на 100 тыс. населения
Болезни системы кровообращения	I00-I99	2086	759,9	1944	705,2	1970	711,2	1405	496,6	1617	560,7
Болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением	I10-I13	9	3,3	4	1,5	1	0,4	3	1,1	0	0,0

Заболеваемость детей болезнями системы кровообращения в целом снизилась на 26,2% с 759,9 до 560,7 на 100 тыс. населения (таблица 14). Заболеваемость детей болезнями, характеризующимися повышенным кровяным давлением, в возрасте от 0 до 14 лет, как видно из таблицы 14, так же снизилась с 3,3 в 2008 году до 1,1 в 2011 году. Число зарегистрированных случаев этих болезней с 2008 года по 20121 год также снизилось с 12 до 1 (таблица 15).

Таблица 15 - Болезненность патологией системы кровообращения среди детского населения по Карагандинской области

Наименование классов	Шифр по МКБ-10	Годы									
		2008		2009		2010		2011		2012	
		Зарегистрировано больных с данным заболеванием	Болезненность на 100 тыс. населения	Зарегистрировано больных с данным заболеванием	Болезненность на 100 тыс. населения	Зарегистрировано больных с данным заболеванием	Болезненность на 100 тыс. населения	Зарегистрировано больных с данным заболеванием	Болезненность на 100 тыс. населения	Зарегистрировано больных с данным заболеванием	Болезненность на 100 тыс. населения
Болезни системы кровообращения	100-199	4635	1688,4	4506	1634,7	4803	1733,9	4359	1540,6	4300	1491,1
Болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением	110-113	12	4,4	11	4,0	8	2,9	4	1,4	1	0,3

Таблица 16 – Заболеваемость подростков болезнями системы кровообращения по Карагандинской области

Наименование классов	Шифр по МКБ- 10	Годы									
		2008		2009		2010		2011		2012	
		зарегистрировано впервые больных с данным заболеванием	заболеваемость на 1000 тыс. населения	зарегистрировано впервые больных с данным заболеванием	заболеваемость на 1000 тыс. населения	зарегистрировано впервые больных с данным заболеванием	заболеваемость на 1000 тыс. населения	зарегистрировано впервые больных с данным заболеванием	заболеваемость на 1000 тыс. населения	зарегистрировано впервые больных с данным заболеванием	заболеваемость на 1000 тыс. населения
Болезни системы кровообращения	100-199	1219	1740,1	1027	1545,9	866	1355,0	870	1413,5	826	1410,6
Болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением	110-113	16	22,8	20	30,1	18	28,2	20	32,5	13	22,2

Как видно из таблицы 16, среди подростков заболеваемость болезнями системы кровообращения снизилась на 8,8% с 1740,1 до 1410,6 на 100 тыс. населения.

Заболеваемость патологией, характеризующейся повышенным кровяным давлением, в подростковой популяции, снизилась незначительно с 22,8 до 22,2 на 1000 тыс. населения (таблица 16).

Таблица 17 - Болезненность патологией системы кровообращения по Карагандинской области (подростки)

Наименование классов	Шифр по МКБ- 10	Годы									
		2008		2009		2010		2011		2012	
		Зарегистрировано больных с данным заболеванием	Болезненность на 100 тыс. населения	Зарегистрировано больных с данным заболеванием	Болезненность на 100 тыс. населения	Зарегистрировано больных с данным заболеванием	Болезненность на 100 тыс. населения	Зарегистрировано больных с данным заболеванием	Болезненность на 100 тыс. населения	Зарегистрировано больных с данным заболеванием	Болезненность на 100 тыс. населения
Болезни системы кровообращения	100-199	2644	3774,2	2481	3734,6	2258	3533,0	2017	3277,0	1768	3019,3
Болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением	110-113	95	135,6	89	134,0	89	139,3	63	102,4	41	70,0

Показатели болезненности патологией, характеризующейся повышенным кровяным давлением, как видно из таблицы 17, в 2008 – 2010 годах имели стабильный характер: 135,6 – 139,3 на 1000 тыс. населения соответственно. В 2011 году болезненность снизилась до 102,4 на 1000 тыс. населения, в 2012 году – до 70,0.

Таблица 18 – Количество детей и подростков, состоящих на диспансерном учете в Карагандинской области

Годы	Болезни системы кровообращения			
	дети		подростки	
	находятся под диспансерным наблюдением	диспансеризация на 100 тыс. населения	находятся под диспансерным наблюдением	диспансеризация на 100 тыс. населения
2008	1910	695,8	952	1359,0
2009	1988	721,2	931	1401,4
2010	1918	692,4	809	1265,8
2011	1472	520,3	809	1265,8
2012	1602	555,5	556	949,5
Годы	Болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением			
	дети		подростки	
	находятся под диспансерным наблюдением	диспансеризация на 100 тыс. населения	находятся под диспансерным наблюдением	диспансеризация на 100 тыс. населения
2008	10	3,6	59	84,2
2009	8	2,9	56	84,3
2010	5	1,8	47	73,5
2011	3	1,1	47	73,5
2012	0	0,0	28	47,8

Как видно из таблицы 18, количество детей и подростков, взятых на диспансерный учет с болезнями системы кровообращения, снижается: если в 2008 году детей было 1910, а подростков 952, то в 2012 году 1602 детей и 556 подростков. Группа диспансерных детей и подростков с болезнями, характеризующимися повышенным давлением, также уменьшается: так, в 2008 году детей – 10 (0,04%), в 2011 году на диспансерном учете состояло всего 3 (0,01%) ребенка, на конец 2012 года – ни одного. Количество подростков в 2008 году составило 59 (0,23%), 2012 году – 28 (0,3%) подростка.

В регионах Карагандинской области отмечается очень низкая выявляемость заболеваемости АГ как среди детского населения до 14 лет, так и подростков 15-17 лет (таблица 19 и 20).

Таблица 19 - Заболеваемость артериальной гипертензией среди детского населения (на 10 000 тыс. населения) в разрезе регионов по Карагандинской области

Населенный пункт	2008 г.			2009 г.			2010 г.			2011 г.			2012 г.		
	численность населения	абс. число	%	численность населения	абс. число	%	численность населения	абс. число	%	численность населения	абс. число	%	численность населения	абс. число	%
Караганда	274519	9	3,3	93441	4	4,3	95564	1	1,0	90692	1	1.1	93621	-	-
Балхаш	16831	-	-	17213	-	-	17490	-	-	16969	-	-	17152	-	-
Жезказган	20344	-	-	20241	-	-	18918	-	-	19352	-	-	19748	-	-
Жайрем	2742	-	-	2714	-	-	2682	-	-	2801	-	-	2914	-	-
Абай	5745	-	-	5749	-	-	5323	-	-	5363	-	-	5761	-	-
Каражал	2532	-	-	2505	-	-	2493	-	-	2447	-	-	2392	-	-
Приозерск	3225	-	-	3238	-	-	3271	-	-	3560	-	-	3531	-	-
Сарань	7051	-	-	7053	-	-	7066	-	-	9429	-	-	9432	-	-
Сатпаев	17325	-	-	17123	-	-	16800	-	-	16555	-	-	16841	-	-
Темиртау	28296	-	-	29006	-	-	30040	-	-	33449	-	-	34344	-	-
Шахтинск	9171	-	-	9340	-	-	9433	-	-	9927	-	-	10303	-	-
Топар	4934	-	-	4936	-	-	5135	-	-	5054	-	-	5088	-	-
Актогайский	5393	-	-	5119	-	-	5231	-	-	4919	-	-	4885	-	-
Бухар-Жырауский	11442	-	-	11263	-	-	11786	-	-	14021	-	-	14009	-	-
Жана-Аркинский	8025	-	-	7879	-	-	8544	-	-	8959	-	-	9033	-	-
Каркаралинский	10786	-	-	10102	-	-	10231	-	-	10258	1	9.7	10188	-	-
Абайский	10679	-	-	10685	-	-	10458	-	-	10417	-	-	10849	-	-
Нуринский	6598	-	-	6510	-	-	5472	-	-	6082	-	-	6015	-	-
Осакаровский	7880	4	50,8	7577	-	-	7299	-	-	7425	1	13.5	7394	-	-
Каражал-Жайрем	5274	-	-	5219	-	-	5175	-	-	5248	-	-	5303	-	-
Улытауский	3832	-	-	3543	-	-	3497	-	-	3550	-	-	3582	-	-
Шетский	11464	-	-	11095	-	-	10726	-	-	12122	-	-	12146	-	-

Таблица 20 - Заболеваемость артериальной гипертензией подростков (на 10 000 тыс. населения) в разрезе регионов по Карагандинской области

Населенный пункт	2008 г.			2009 г.			2010 г.			2011 г.			2012 г.		
	численность населения	абс. число	%	численность населения	абс. число	%	численность населения	абс. число	%	численность населения	абс. число	%	численность населения	абс. число	%
Караганда	19279	4	20,7	18079	-	-	17109	-	-	18102	-	-	17615	2	11,4
Балхаш	4070	2	49,1	3816	-	-	3617	-	-	3572	-	-	3408	-	-
Жезказган	5184	-	-	4897	-	-	4380	-	-	4503	-	-	4182	-	-
Жайрем	693	-	-	678	-	-	675	-	-	542	-	-	588	-	-
Абай	1542	-	-	1458	-	-	1270	-	-	1185	-	-	1166	-	-
Каражал	615	-	-	602	-	-	601	-	-	590	-	-	517	-	-
Приозерск	762	-	-	792	-	-	757	-	-	687	-	-	621	-	-
Сарань	1978	-	-	1813	-	-	1679	-	-	1863	-	-	1817	1	55,0
Сатпаев	4024	-	-	3913	-	-	3744	-	-	3841	-	-	3583	-	-
Темиртау	7919	-	-	7435	3	40,3	7151	-	-	7150	-	-	6858	-	-
Шахтинск	2632	-	-	2422	-	-	2232	-	-	2061	-	-	1992	1	50,2
Топар	1283	-	-	1212	-	-	1185	-	-	1096	-	-	952	-	-
Актогайский	1380	-	-	1384	-	-	1558	-	-	1266	-	-	1219	-	-
Бухар-Жырауский	3910	-	-	3669	-	-	3824	-	-	3440	-	-	3228	1	31,0
Жанаркинский	2063	-	-	2046	1	48,9	2284	1	43,8	1902	-	-	1847	2	108,3
Каракаралинский	3427	-	-	3344	-	-	3349	-	-	2609	-	-	2355	5	212,3
Абайский	2825	-	-	2670	-	-	2455	-	-	2281	-	-	2118	-	-
Нуринский	2292	-	-	2210	-	-	1902	-	-	1486	-	-	1334	-	-
Осакаровский	2251	-	-	2111	4	189,5	2015	3	148,5	1887	-	-	1719	-	-
Каражал-Жайрем	1308	-	-	1280	-	-	1276	-	-	1132	-	-	1104	-	-
Улытауский	1225	-	-	1181	-	-	1301	-	-	943	-	-	856	-	-
Шетский	3523	-	-	3371	-	-	3278	-	-	2825	-	-	2700	1	37,0

Учитывая вышеизложенное, можно сделать следующие выводы:

- с 2005 года уровень заболеваемости патологией системы кровообращения по Карагандинской области вырос на 32% за счет взрослого населения;
- рост показателя заболеваемости на 43,5% среди взрослого населения, отмечается в основном за счет роста болезней, характеризующихся повышенным кровяным давлением, что связано с лучшей выявляемостью и взятием на диспансерный учет;
- показатель болезненности за период с 2008 по 2012 год вырос на 24,6%, за счет увеличения распространенности болезней, характеризующихся повышенным кровяным давлением, на 67,0% среди взрослого населения;

- среди детей в возрасте от 0 до 14 лет заболеваемость болезнями системы кровообращения в целом снизилась на 26,2%; из них болезнями, характеризующимися повышенным кровяным давлением – в 3 раза;
- в подростковой популяции заболеваемость болезнями системы кровообращения так же снизилась на 8,8%; патологией, характеризующейся повышенным кровяным давлением, наоборот имеет рост на 2,6%;
- сердечно-сосудистые заболевания находятся на первом месте среди причин смерти населения (35% от общего числа умерших).

2.1 Прогноз динамики основных эпидемиологических показателей болезней системы кровообращения, в том числе АГ и ЦВЗ до 2022 г.

Для изучения прогноза основных эпидемиологических показателей болезней системы кровообращения, в том числе АГ и ЦВЗ нами проанализирована динамика показателей болезненности, заболеваемости и смертности населения от БСК (таблица 21).

Таблица 21 - Динамика показателей болезненности, заболеваемости и смертности населения от БСК до 2011 г (на 100 тыс. соответствующего населения)

Годы	Болезненность	Заболеваемость	Смертность
2005	8904,4	1504,4	9679
2006	9497,5	1498,0	9865
2007	9972,6	1579,3	9957
2008	9984,9	1498,3	9712
2009	10332,2	1546,3	8328
2010	11190,9	1672,1	8895
2011	11325,4	1729,5	6154

Для расчета прогноза эпидемиологических показателей использовано аппроксимирующее уравнение вида $y=ax+b$, где

y – прогнозируемый показатель,

x – годы,

a и b – постоянные коэффициенты

$$b = \frac{n \sum_{i=1}^n x_i y_i - \sum_{i=1}^n x_i \sum_{i=1}^n y_i}{n \sum_{i=1}^n x_i^2 - \left(\sum_{i=1}^n x_i \right)^2}$$

$$a = \frac{1}{n} \left(\sum_{i=1}^n y_i - b \sum_{i=1}^n x_i \right)$$

*** Выражаем благодарность к.м.н., доценту Койчубекову Б.К. за помощь в статистической обработке материалов исследования**

Доверительный интервал для прогноза определяется по формуле

$$\hat{y} \pm t * \sigma,$$

где t – коэффициент доверия по распределению Стьюдента;

σ – средняя квадратичная ошибка тренда, рассчитываемая по формуле:

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum (y_i - \hat{y})^2}{n - m}}$$

n – число уровней исходного ряда,

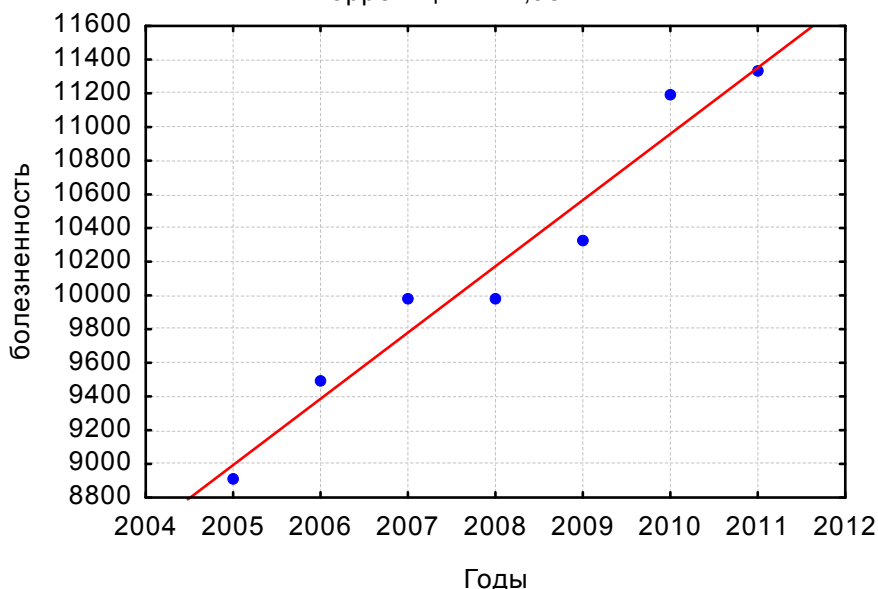
m – число параметров трендового уравнения

Расчет прогностического уравнения, прогноз и доверительный интервал для прогнозируемого значения выполнялись в программе STATISTICA (таблицы 22-27).

Динамика болезненности от БСК

$$y = -779359 + 393,19 * x$$

корреляция: $r = ,98$



□

Таблица 22 - Прогностическая динамика показателей болезненности населения от болезней системы кровообращения до 2022 г. (на 100 тыс. соответствующего населения)

Годы	прогноз болезненности от БСК	нижн. граница 95% ДИ	верхн. граница 95% ДИ
2013	12139	11613	12664
2014	12532	11914	13149
2015	12925	12214	13636
2016	13318	12513	14123
2017	13711	12811	14611
2018	14104	13109	15100
2019	14498	13406	15589
2020	14891	13703	16078
2021	15284	14000	16568
2022	15667	14297	17058
Темп роста за 2005-2022 г.	T=3,1%		

Как видно из таблицы 22, рассчитанный нами прогноз показал, что уровень болезненности населения от БСК в целом по Карагандинской области имеет статистически достоверную тенденцию к увеличению и предположительно составит в 2022 году 15667 на 100 тыс. населения. Это говорит о том, что при сохранении существующей динамики в ближайшие годы сохранится тенденция к некоторому повышению уровня болезненности (темп роста составляет 3,1%).

Динамика заболеваемости от БСК

$$y = -69500 + 35,375 * x$$

корреляция: $r = ,83$

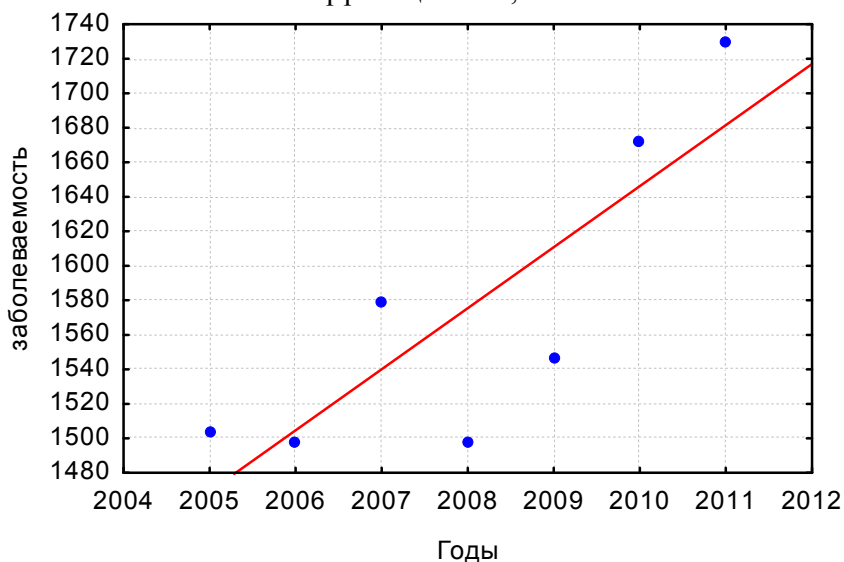


Таблица 23 - Прогностическая динамика показателей заболеваемости населения от болезней системы кровообращения до 2022 г. (на 100 тыс. соответствующего население)

Годы	Прогноз заболеваемости от БСК	Нижн. граница 95%ДИ	Верхн. граница 95% ДИ
2013	1752,3	1604,8	1899,8
2014	1787,7	1614,4	1960,9
2015	1823,0	1623,6	2022,5
2016	1858,4	1632,5	2084,3
2017	1893,8	1641,2	2146,3
2018	1992,2	1649,8	2208,5
2019	1964,5	1658,3	2270,8
2020	1999,9	1667,7	2333,2
2021	2035,3	1675,0	2395,6
2022	2070,7	1683,3	2458,0
Темп роста за 2005-2022 г.	T=2,02 %		

Как показано в таблице 23, уровень заболеваемости населения Карагандинской области от БСК по прогнозу имеет тенденцию к увеличению с 1752,3 до 2070,7. При этом темп роста за 2005-2022 гг. составит 2,02%.



Т.к. динамика смертности от БСК носит нелинейный характер, то для прогноза использовалась экстраполяция на основе экспоненциального сглаживания. Экстраполяция на основе экспоненциального сглаживания осуществляется по формуле:

$$y_t = \alpha * y_t + (1 - \alpha) * y_{t-1};$$

где \hat{y}_t – текущее сглаженное значение;

y_t – текущее значение исходного ряда;

\hat{y}_{t-1} – предыдущее сглаженное значение;

$\alpha = 0,5$ – сглаживающая const.

Таблица 24 - Прогностическая динамика показателей смертности взрослого населения от болезней системы кровообращения до 2022 г.

Годы	Прогноз смертности от БСК	Нижн. граница 95%ДИ	Верхн. граница 95% ДИ
2013	7275,9	4968	8763
2014	6997,6	4759	8256
2015	6730,0	4633	8055
2016	6472,6	4428	7999
2017	6225,1	4277	7642
2018	5987,0	4021	7111
2019	5758,0	3994	6859
2020	5537,8	3663	6544
2021	5326,0	3327	5880
2022	5122,3	3119	5704
Темп роста за 2005-2022 г.	T=- 4,07 %		

Как видно из таблицы 24 рассчитанный прогноз показал, что к 2022 году мы ожидаем снижение уровня смертности от БСК. При этом темп роста составит -4,07%. Это говорит о том, что при раннем выявлении факторов риска и своевременном проведении профилактических мероприятий показатель смертности имеет тенденцию к снижению.

Таблица 25 - Прогностическая динамика показателей болезненности и заболеваемости взрослого населения от АГ, ЦВЗ до 2022 г.

Годы	АГ		ЦВЗ	
	болезненность	заболеваемость	болезненность	заболеваемость
2005	1641,8	237,7	1492,3	171,1
2006	2023,2	362,4	1544,1	103,0
2007	2392,3	352,3	1428,6	127,1
2008	2610,1	357,0	1591,3	113,3
2009	2959,4	393,9	1596,5	113,4
2010	3347,6	449,9	1693,0	106,1
2011	3591,4	502,9	1498,5	145,3

По данным таблицы 25 показатели болезненности и заболеваемости взрослого населения от АГ, ЦВЗ по прогностическим данным за 2005-2011

гг. колебались. Так, уровень болезненности при АГ имел тенденцию к повышению с 1641,8 до 3591,4, соответственно и заболеваемость с 237,7 до 502,9. При ЦВЗ отмечается снижение заболеваемости с 171,1 до 145,3.

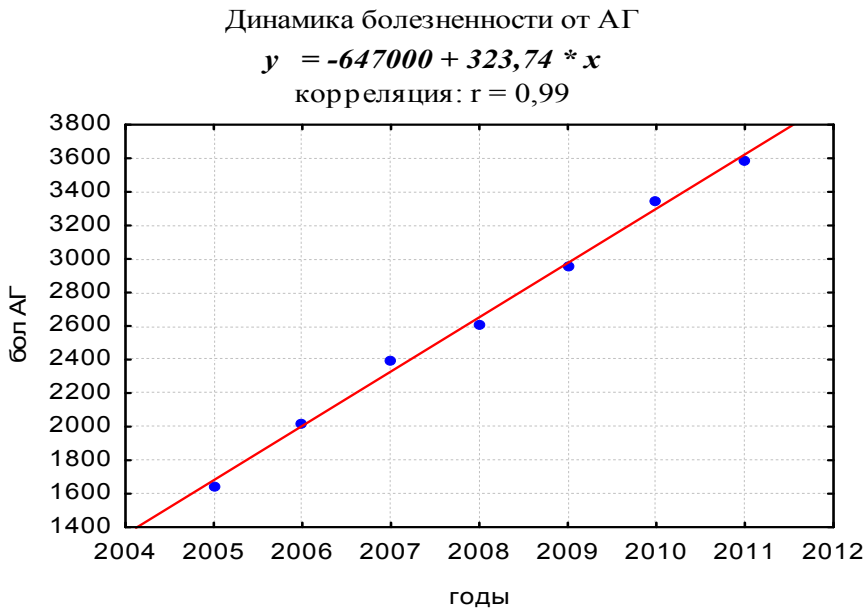


Таблица 26 - Прогностическая динамика показателей болезненности населения от артериальной гипертензии до 2022 г.

Годы	Прогноз болезненности от АГ	Нижн. граница 95%ДИ	Верхн. граница 95% ДИ
2013	4271	4146	4359
2014	4595	4449	4741
2015	4918	4750	5087
2016	5242	5052	5433
2017	5566	5353	5779
2018	5890	5654	6125
2019	6213	5955	6472
2020	6537	6256	6818
2021	6861	6557	7165
2022	7185	6858	7511
Темп роста за 2005-2022 г.	T=7,3 %		

Прогнозирование болезненности населения от АГ показало увеличение показателя с 4271 до 7185 (таблица 26). При этом темп роста за 2005-2022 гг. составит 7,3%.

Динамика заболеваемости от АГ

$$y = -72300 + 36,150 * x$$

корреляция: $r = 0,93$

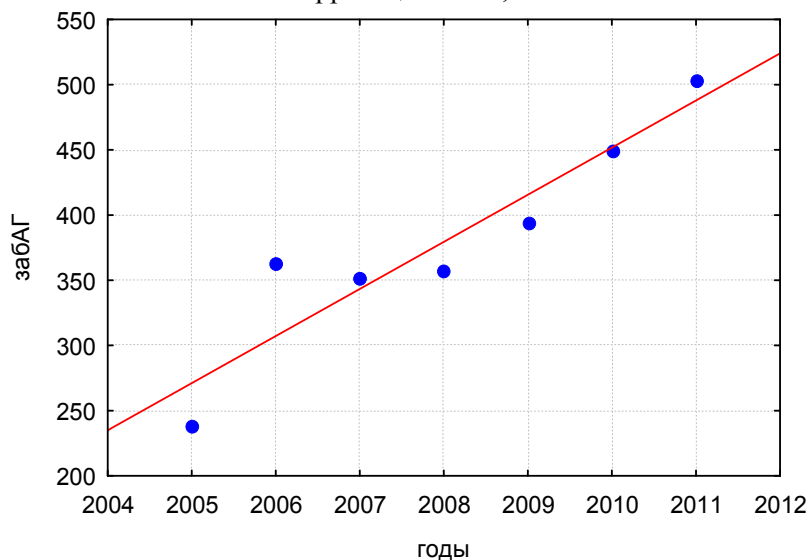


Таблица 27 - Прогностическая динамика показателей заболеваемости населения от артериальной гипертонии до 2022 г.

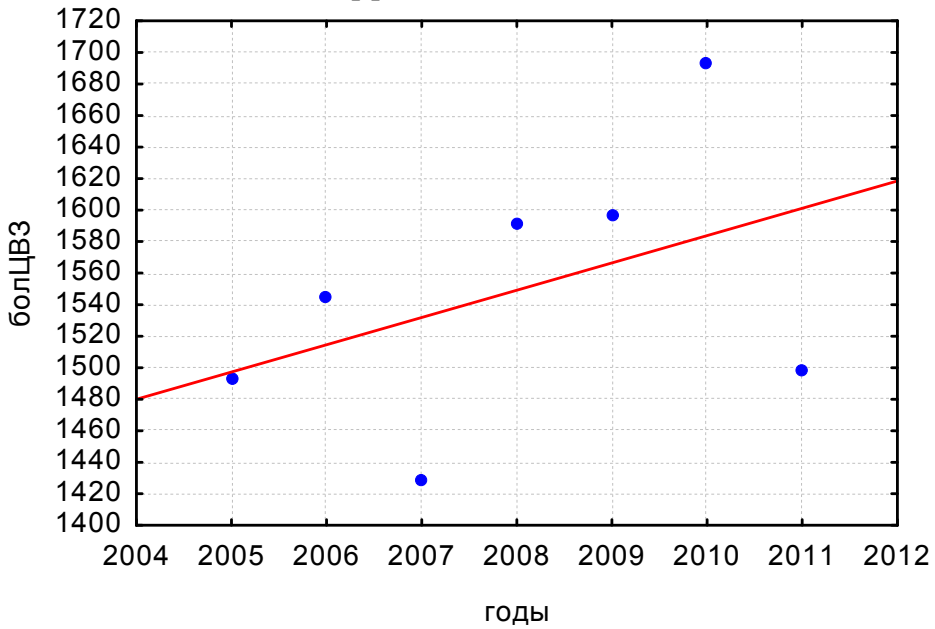
Годы	Прогноз заболеваемости от АГ	Нижняя граница 95%ДИ	Верхняя граница 95% ДИ
2013	560,2	473,9	646,5
2014	596,3	494,9	697,7
2015	632,5	515,8	749,2
2016	668,8	536,4	800,8
2017	704,8	557,0	852,6
2018	740,9	577,4	904,4
2019	777,1	597,8	956,3
2020	813,2	618,2	1008,3
2021	849,4	638,5	1060,3
2022	885,5	658,8	1112,3
Темп роста за 2005-2022 г.	T=6,2 %		

Как видно из таблицы 27, прогноз заболеваемости от АГ также имеет тенденцию к увеличению с 560,2 до 885,5 (T=6,2 %). При сохранении данной тенденции по отношению к АГ в будущем ожидается увеличение показателя заболеваемости.

Динамика болезненности от ЦВЗ

$$y = -33100 + 17,296 * x$$

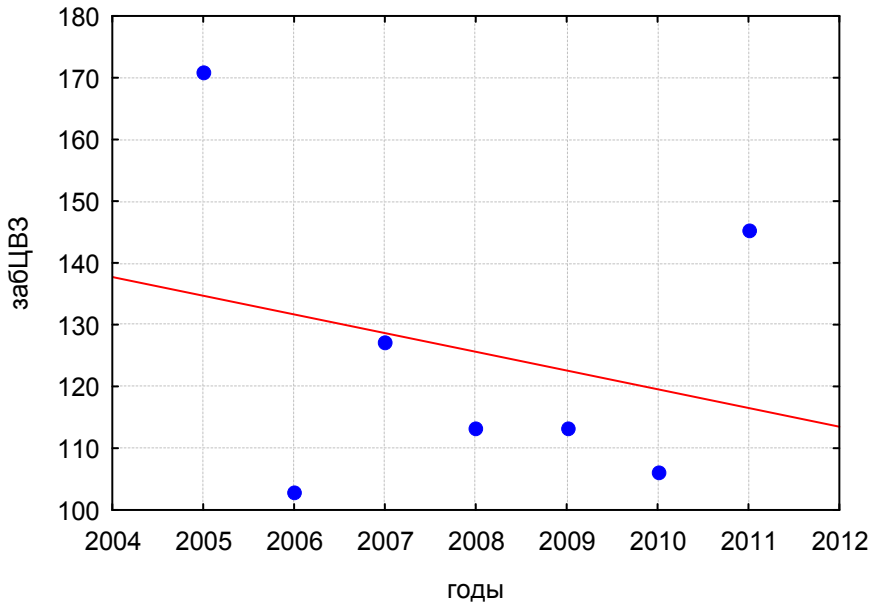
корреляция: $r = 0,43$



Динамика заболеваемости от ЦВЗ

$$y = 6214,2 - 3,032 * x$$

корреляция: $r = -0,27$



Динамика болезненности и заболеваемости от ЦВЗ не имеет выраженных трендов (коэффициент корреляции 0,4 и -0,27, соответственно). В связи с этим невозможно подобрать адекватную математическую модель и прогнозирование сопряжено с большой ошибкой. По этой же причине не определялся темп роста.

2.2 Характеристика показателей первичной инвалидности пациентов с болезнями системы кровообращения и цереброваскулярных заболеваний по Карагандинской области

Для разработки основных направлений реабилитационных мероприятий, своевременного и качественного оказания реабилитационной помощи необходимо определить главные причины формирования уровня первичной инвалидности.

По данным информационной системы «Централизованная база данных лиц, имеющих инвалидность» (ЦБДИ), функционирующей с 2006 г. на базе Министерства труда и социальной защиты инвалидов Республики Казахстан, основной причиной, приводящей к первичной инвалидности (по среднегодовым показателям за 2007-2012 гг.), были, как видно из таблицы 26, болезни системы кровообращения – 24,5% (среднегодовой показатель). При этом в данном классе превалировало количество инвалидов вследствие цереброваскулярных болезней (44,9%).

Таблица 28 – Первичная инвалидность в РК в динамике за 2007-2012

Год	Всего впервые признано инвалидами, чел.	Из них: вследствие БСК, чел.	%	В том числе вследствие ЦВЗ, чел.	%
2007	35051	8354	23,8	3578	42,8
2008	36744	8757	23,8	3923	44,8
2009	38272	9422	24,6	4156	44,1
2010	37728	9302	24,7	4153	44,6
2011	38323	9573	24,9	4390	45,9
2012	37923	9479	24,9	4517	47,6

Абсолютное число впервые признанных инвалидами (ВПИ) взрослого населения в РК колебалось от 35 051 чел. в 2007 г. до 37923 чел. в 2012 г., в среднем, ежегодно инвалидами становились 37 340 чел. (таблица 28).

Значительный рост числа ВПИ отмечался в 2009 г. (+ 8,4% с 35 051 чел. в 2007 г. до 38 272 чел. в 2009 г.) и в 2011 г. (+ 1,6% с 37 728 чел. в 2010 г. до 38323 чел. в 2011 г.).

Изучение нозологической структуры уровня ПИ населения РК в динамике выявило рост показателей ПИ вследствие болезней системы кровообращения в период с 2007 по 2011 гг., а затем их снижение (таблица 21). В целом, по сравнению с 2007 г., уровень ПИ вследствие БСК в республике к 2012 г. увеличился на 11,9%.

Первичная инвалидность вследствие цереброваскулярных болезней в РК имела тенденцию к неуклонному росту: от 3578 чел. в 2007 г. до 4517 чел в 2012 г. (+ 20,1) (таблица 29).

Таблица 29 - Количество первичных инвалидов вследствие цереброваскулярных заболеваний в РК и распределение их по полу среди взрослого населения

Год	Всего	Из них работающие	% от впервые признанных инвалидами	Мужчины		Женщины	
				абс. число	%	абс. число	%
2007	3578	1324	37,4	2372	66,3	1206	33,7
2008	3923	1441	36,7	2612	66,6	1311	33,4
2009	4156	1462	35,2	2734	65,8	1422	34,2
2010	4153	1458	35,1	2746	66,1	1407	33,9
2011	4390	1514	34,5	2939	66,9	1451	33,1
2012	4517	-	-	-	-	-	-

В нозологической структуре (таблица 28, 29) первичной инвалидности в Карагандинской области по среднегодовым показателям за анализируемый период ранговые места стабильно занимали:

- болезни системы кровообращения – 23,2% с уровнем ПИ 10,2 на 10 тыс. взрослого населения;
- травмы всех локализаций – 17,1% с уровнем ПИ 7,5 на 10 тыс. взрослого населения;
- злокачественные новообразования – 13,2% с уровнем ПИ 5,8 на 10 тыс. взрослого населения;
- заболевания костно-мышечной системы – 10,2% с уровнем ПИ 4,5 на 10 тыс. взрослого населения;
- туберкулез – 5,9% с уровнем ПИ 2,6 на 10 тыс. взрослого населения;
- болезни глаз – 5,2% с уровнем ПИ 2,3 на 10 тыс. взрослого населения;
- профессиональные заболевания – 3,9% с уровнем ПИ 1,7 на 10 тыс. взрослого населения;
- эндокринные болезни – 3,9% с уровнем ПИ 1,7 на 10 тыс. взрослого населения.

Доля остальных классов в нозологической структуре колебалась от 3,1% до 0,05%.

Таблица 30 - Структура (%) первичной инвалидности за 2007-2012 гг. среди взрослого населения по Карагандинской области

Год	Всего первичных инвалидов, чел.		Туберкулез	Злокачественные новообразования	Эндокринные болезни	Психические расстройства	Болезни нервной системы	Болезни глаз	Болезни уха	Болезни системы кровообращения	Болезни органов дыхания	Болезни органов пищеварения	Болезни костно-мышечной системы	Болезни мочеполовой системы	Травмы всех локализаций	В т.ч. производственные	Профессиональные болезни	Ионизирующее излучение	Прочие	ВИЧ
	Числ.	%																		
2007	4350	268	559	155	128	128	237	136	997	60	71	493	74	765	154	148	12	119	-	
	%	6,2	12,9	3,6	2,9	2,9	5,5	3,1	22,9	1,4	1,6	11,3	1,7	17,6	3,5	3,4	0,3	2,7	-	
2008	4373	274	536	154	125	127	222	164	964	62	80	449	67	874	176	146	15	111	-	
	%	6,3	12,3	3,5	2,9	2,9	5,1	3,7	22,0	1,4	1,8	10,3	1,5	19,9	4,0	3,3	0,3	2,5	-	
2009	4329	274	570	167	124	139	265	115	992	76	83	438	62	732	133	147	15	128	2	
	%	6,3	13,2	3,9	2,9	3,2	6,1	2,7	22,9	1,8	1,9	10,1	1,4	16,9	3,1	3,4	0,3	3,0	0,05	
2010	4246	257	565	172	130	135	225	117	979	98	62	410	66	714	115	169	13	133	1	
	%	6,1	13,3	4,1	3,1	3,2	5,3	2,8	23,0	4,2	1,5	9,7	1,6	16,8	2,7	4,0	0,3	3,1	0,02	
2011	4251	236	568	182	130	115	208	86	1027	119	81	428	54	687	136	206	1	120	2	
	%	5,6	13,4	4,3	3,1	2,7	4,8	2,0	24,1	2,8	1,9	10,1	1,3	16,2	3,2	4,8	0,02	2,8	0,04	
2012	4013	209	560	164	138	115	186	79	974	108	67	391	86	612	113	195	3	124	2	
	%	5,2	13,9	4,1	3,4	2,9	4,6	1,9	24,3	2,7	1,7	9,7	2,1	15,3	2,8	4,9	0,07	3,1	0,05	

Таблица 31 - Интенсивный показатель (на 10 тыс. населения) первичной инвалидности за 2007-2012 гг. среди взрослого населения по Карагандинской области

Годы	Интенсивный показатель общий	Туберкулез	Злокачественные новообразования	Эндокринные болезни	Психические расстройства	Болезни нервной системы	Болезни глаз	Болезни уха	Болезни системы кровообращения	Болезни органов дыхания	Болезни органов пищеварения	Болезни костно-мышечной системы	Болезни мочеполовой системы	Травмы всех локализаций	В т.ч. производственные	Профессиональные болезни	Мониторюшее излучение	Прочие	ВИЧ
2007	45,1	2,8	5,8	1,6	1,3	1,3	2,5	1,4	10,3	0,6	0,7	5,1	0,8	7,9	1,6	1,5	0,1	1,2	
2008	41,8	2,6	5,1	1,5	1,2	1,2	2,1	1,6	9,2	0,6	0,8	4,3	0,6	8,4	1,7	1,4	0,1	1,1	
2009	43,1	2,6	5,4	1,6	1,2	1,3	2,5	1,1	9,5	0,7	0,8	4,2	0,6	7,0	1,3	1,4	0,1	1,2	0,02
2010	51,0	3,1	6,8	2,1	0,16	1,6	2,7	1,4	11,8	1,2	0,7	4,9	0,8	8,6	1,4	2,0	0,16	1,6	0,01
2011	43,7	2,4	5,8	1,9	1,3	1,2	2,1	0,9	10,6	1,2	0,8	4,4	0,6	7,1	1,4	2,1	0,01	1,2	0,02
2012	40,4	2,1	5,6	1,6	1,4	1,2	1,9	0,8	9,8	1,1	0,7	3,9	0,9	6,2	1,1	1,9	0,03	1,2	0,02

Анализируя динамику ПИ взрослого населения в Карагандинской области, можно отметить постепенное снижение количества общего контингента впервые признанных инвалидами от 4350 чел. в 2007 г. до 4013 чел. в 2012 г. (- 7,7%), в среднем, ежегодно инвалидами становилось 4260 чел. (таблица 32). При этом инвалиды вследствие БСК в среднем ежегодно составляли 23,2%.

Таблица 32 – Структура первичной инвалидности вследствие болезней системы кровообращения в Карагандинской области за 2007 - 2012гг.

Год	Всего впервые признано инвалидами, чел.	Из них: вследствие БСК, чел.	%	В том числе вследствие ЦВЗ, чел.	%
2007	4350	997	22,9	468	46,8
2008	4373	964	22,0	466	48,3
2009	4329	992	22,9	467	47,1
2010	4246	979	23,0	480	49,0
2011	4251	1027	24,1	521	50,7
2012	4013	974	24,3	491	50,4

Изучение нозологической структуры уровня ПИ населения Карагандинской области в динамике выявило: нестабильность показателей ПИ вследствие болезней системы кровообращения в период с 2007 по 2012 гг. (таблица 32). В целом, по сравнению с 2007 г., уровень ПИ вследствие БСК в Карагандинской области к 2012 г. снизился на 2,3%.

Первичная инвалидность вследствие цереброваскулярных болезней в Карагандинской области, напротив, имела тенденцию к нарастанию: от 46,8% в 2007 г. до 50,4% в 2012 г. (+ 4,7%) при среднегодовом показателе 48,7%.

Таблица 33 - Количество первичных инвалидов вследствие цереброваскулярных заболеваний в РК и распределение их по полу за 2007 - 2012 гг.

Год	Всего	Из них работающие	Процент от впервые признанных инвалидами (%)	Мужчины		Женщины	
				абс. число	%	абс. число	%
2007	3578	1324	37,4	2372	66,3	1206	33,7
2008	3923	1441	36,7	2612	66,6	1311	33,4
2009	4156	1462	35,2	2734	65,8	1422	34,2
2010	4153	1458	35,1	2746	66,1	1407	33,9
2011	4390	1514	34,5	2939	66,9	1451	33,1
2012	4517	1564	34,6	2998	66,4	1519	33,6

Общее число впервые признанных инвалидами (ВПИ) вследствие цереброваскулярных заболеваний (таблица 33) в РК составило 3578 человек в 2007 г., увеличилось до 3923 чел. в 2008 г. с темпом роста 8,8%, до 4156

чел. в 2009 г. с темпом роста 5,6%, в 2010 г. прироста не было отмечено – признаны инвалидами 4153 чел., в 2011 г. темп прироста составил 5,4%, в 2012 г. – 2,8%.

Всего за шесть лет ретроспективного наблюдения инвалидами вследствие ЦВЗ в РК признаны 24 717 человек, в среднем в год это число составило – 41 195 чел.

ВПИ вследствие ЦВЗ в РК из числа работающих лиц в среднем составили 35,8%, в динамике наблюдения отмечалась явная тенденция к снижению данного показателя от 37,4% в 2007 г. до 34,6% в 2012 г.

Результаты анализа структуры ВПИ по полу исследуемого контингента инвалидов в РК свидетельствуют о значительном преобладании мужчин за весь изучаемый период (2007 г. – 66,3%, 2008 г. – 66,6%, 2009 г. – 65,8%, 2010 г. – 66,1%, 2011 г. – 66,9%, 2012 г. – 66,4%).

Таблица 34 - Количество первичных инвалидов вследствие цереброваскулярных заболеваний в Карагандинской области и распределение их по полу за 2007-2012 гг.

Год	Всего	Из них работающих	Процент от впервые признанных инвалидами (%)	Мужчины		Женщины	
				абс. число	%	абс. число	%
2007	468	215	45,9	286	61,0	182	38,9
2008	463	217	46,9	277	60,0	187	40,4
2009	466	201	43,1	273	58,6	193	41,4
2010	480	221	46,0	284	59,2	196	40,8
2011	521	232	44,5	346	66,4	175	33,6
2012	491	210	42,8	319	64,9	172	35,1

Изучение динамики численности ВПИ вследствие ЦВЗ (таблица 34) в Карагандинской области в период с 2007 по 2012 гг. показало, что она имела тенденцию к увеличению с 468 чел. в 2007 г. до 491 чел. в 2012 г. Темп прироста составил в 2010 г. – 2,5%, в 2011 г. – 7,8%, в 2012 г. – снижение на 5,8%.

Всего за шесть лет ретроспективного наблюдения инвалидами вследствие ЦВЗ в Карагандинской области признаны 2889 человек, в среднем в год это число составило – 482 чел.

Количество ВПИ вследствие ЦВЗ в Карагандинской области из числа работающих лиц было выше республиканских показателей. В процентном отношении данный показатель был неустойчив и колебался от 45,9% в 2007 г. до 46,9% в 2008 г. с постепенным повышением от 43,1% в 2009 г. до 46,0% в 2010 г., и с небольшим снижением до 44,5% в 2011 г. и 42,8% в 2012 г.

Что касается структуры изучаемого контингента инвалидов по полу в Карагандинской области, то в анализируемый период удельный вес женщин

был значительно меньше, чем мужчин, и составлял в 2007 г. – 38,9%, 2008 г. – 40,4%, 2009 г. – 41,4%, 2010 г. – 40,8%, 2011 г. – 33,6%, 2012 г. – 35,1%).

Таблица 35 - Распределение первичных инвалидов вследствие цереброваскулярных заболеваний в РК по группам инвалидности за 2007 – 2012 гг.

Группа инвалидности	Годы											
	2007 г.		2008 г.		2009 г.		2010 г.		2011 г.		2012 г.	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
I группа	901	25,2	956	24,5	1032	24,8	1122	27,0	1117	25,4	1248	27,6
II группа	1757	49,1	2026	51,6	2052	49,4	2075	49,9	2169	49,5	2157	47,8
III группа	920	25,7	941	23,9	1072	25,8	956	23,1	1104	25,1	1112	24,6
Всего	3578		3923		4156		4153		4390		4517	

Анализ распределения ВПИ в зависимости от тяжести инвалидности в РК (таблица 35) показал, что преобладали инвалиды I и II группы (в 2007 г. – 74,3%, 2008 г. – 76,1%, 2009 г. – 74,2%, 2010 г. – 76,9%, 2011 г. – 74,9%, 2012 г. – 75,4%).

В изучаемом контингенте инвалиды III группы в среднем составили 24,7%, что объясняется тяжестью инвалидизирующей патологии, сопутствующих заболеваний, и, как следствие этого, степени ограничений жизнедеятельности.

Таблица 36 - Распределение первичных инвалидов вследствие цереброваскулярных заболеваний в Карагандинской области по группам инвалидности за 2007 - 2012 гг.

Группа инвалидности	Годы											
	2007 г.		2008 г.		2009 г.		2010 г.		2011 г.		2012 г.	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
I группа	122	26,0	120	25,9	114	24,6	122	25,4	143	27,4	168	34,2
II группа	244	52,2	246	53,1	242	51,9	249	51,9	238	45,7	197	40,1
III группа	102	21,8	97	21,0	110	23,5	109	22,7	140	26,9	126	25,7
Всего	468		463		466		480		521		491	

Тяжесть первичной инвалидности вследствие ЦВЗ в Карагандинской области (таблица 36) в течение анализируемого периода оказалась выше республиканского показателя, где также преобладали инвалиды I и II группы (в 2007 г. – 78,2%, 2008 г. – 79,0%, 2009 г. – 76,5%, 2010 г. – 77,3%, 2011 г. – 73,1%, 2012 г. – 74,3), инвалиды же III группы в среднем составили 23,6%, что свидетельствует о тяжести инвалидизирующей патологии, сопутствующих заболеваний и приводит к выраженной и значительно выраженной степени ограничений жизнедеятельности.

Среди ВПИ лица трудоспособного возраста вследствие ЦВЗ в РК (таблица 36) преобладали, в динамике наблюдения отмечалась тенденция к увеличению данного контингента от 85,3% в 2007 г. до 87,2% в 2011 г. и некоторое снижение до 84,7% в 2012 г.

Таблица 37 - Первичная инвалидность вследствие цереброваскулярных заболеваний в РК в разрезе возрастных групп за 2007-2012 гг.

Год	Всего	Возрастные группы					
		18-39 лет		От 40 лет до пенсионного возраста		Пенсионный возраст	
		абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
2007	3578	198	5,5	2855	79,8	525	14,7
2008	3923	213	5,4	3132	79,9	578	14,7
2009	4156	264	6,4	3290	79,2	602	14,4
2010	4153	215	5,2	3298	79,4	640	15,4
2011	4390	282	6,4	3545	80,8	563	12,8
2012	4517	254	5,6	3577	79,1	686	15,3

Наибольший удельный вес в РК (таблица 37) составляли инвалиды среднего возраста (от 40 лет до пенсионного возраста), причем стабильно этот показатель составлял более 79% (в среднем за период наблюдения – 79,7%). В возрастной группе от 18 до 39 лет наметилась некоторая тенденция к росту: от 5,5% в 2007 г. до 6,4% в 2011 г. со снижением в 2012 г. до 5,6%. В то время как среди пенсионеров отмечается снижение данного показателя от 14,7% в 2007 г. до 12,8% в 2011 г. и повышением в 2012 г. до 15,3%.

Таблица 38 - Первичная инвалидность вследствие цереброваскулярных заболеваний в Карагандинской области в разрезе возрастных групп за 2007-2012 гг.

Год	Всего	Возрастные группы					
		18-39 лет		От 40 лет до пенсионного возраста		Пенсионный возраст	
		абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
2007	468	28	6,0	315	67,3	125	26,7
2008	463	29	6,2	321	69,2	114	24,6
2009	466	32	6,9	317	68,0	117	25,1
2010	480	27	5,5	335	70,0	118	24,5
2011	521	35	6,7	359	68,9	127	24,4
2012	491	33	6,7	384	78,2	74	15,1

В Карагандинской области возрастная структура ВПИ вследствие ЦВЗ (таблица 38) заметно отличается от республиканских показателей: на лиц пенсионного возраста приходилось в среднем 23,4%, т.е. пенсионеры составляли четверть от всего количества ВПИ вследствие ЦВЗ, но в 2012 г. данный показатель значительно снизился до 15,1%. Лица молодого возраста

(18-39 лет) в Карагандинской области чаще, чем в РК, признавались инвалидами вследствие ЦВЗ и в среднем составляли 6,3% от ВПИ. На лиц среднего возраста (от 40 лет до пенсионного возраста), в среднем приходилось 70,3%.

Таблица 39 - Распределение первичных инвалидов вследствие цереброваскулярных заболеваний в РК по месту проживания за 2007-2012 гг.

Годы	Всего	город		село	
		абс. число	%	абс. число	%
2007	3578	2166	60,5	1412	39,5
2008	3923	2342	59,7	1581	40,3
2009	4156	2544	61,2	1612	38,8
2010	4153	2486	59,9	1667	40,1
2011	4390	2569	58,5	1821	41,5
2012	4517	2670	59,1	1847	40,9

Изучение уровня первичной инвалидности с учетом места проживания (таблица 39, 40) показало, что уровень ПИ по ЦВЗ выше среди городских жителей, чем среди сельских как в РК, так и по Карагандинской области.

Таблица 40 - Распределение первичных инвалидов вследствие цереброваскулярных заболеваний в Карагандинской области по месту проживания за 2007 – 2012 гг.

Годы	Всего	город		село	
		абс. число	%	абс. число	%
2007	468	384	82,0	84	18,0
2008	463	362	78,2	101	21,8
2009	466	368	79,0	98	21,0
2010	480	386	80,4	94	19,6
2011	521	406	77,9	115	22,1
2012	491	389	79,2	102	20,8

Инвалидизация среди городского населения в Карагандинской области значительно превышает данный показатель в РК, что объясняется особенностями демографической структуры в Карагандинской области и в РК, так как Карагандинская область является развитым промышленным регионом, и основная часть населения проживает в городской местности.

Далее приводим характеристику по первичной инвалидности вследствие церебральных инсультов в Карагандинской области.

В структуре ПИ цереброваскулярных заболеваний главенствующая роль принадлежит церебральным инсультам (таблица 41). Как видно из данных, приведенных в таблице 41, среднегодовая составляющая показателя ПИ вследствие церебральных инсультов соответствует значению 75,8%.

Изучение нозологической структуры в зависимости от пола выявило преобладание мужского пола в динамике за анализируемый период: от 63% в 2007 г. до 65,2 в 2012 г., среднегодовое значение составило 63,4%.

Таблица 41 - Количество первичных инвалидов вследствие церебральных инсультов в Карагандинской области и распределение их по полу за 2007 – 2012 гг.

Год	ВПИ вследствие ЦВЗ	В том числе: ВПИ вследствие ОНМК	%	Мужчины		Женщины	
				абс. число	%	абс. число	%
2007	468	357	76,3	225	63,0	132	36,9
2008	463	363	78,4	221	60,8	142	39,1
2009	466	362	77,7	214	59,1	148	40,9
2010	480	352	73,3	220	62,5	132	37,5
2011	521	350	67,2	245	70,0	105	30,0
2012	491	402	81,9	262	65,2	140	34,8

Тяжесть первичной инвалидности вследствие мозговых инсультов (таблица 42) за анализируемый период оставалась высокой, среднегодовое ее значение составило 79,6%.

Таблица 42 - Распределение первичных инвалидов вследствие острого нарушения мозгового кровообращения в Карагандинской области по группам инвалидности за 2007-2012 гг.

Группа инвалидности	Годы											
	2007		2008		2009		2010		2011		2012	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
I группа	114	31,9	110	30,2	107	29,6	106	30,1	134	38,3	146	36,3
II группа	178	49,9	182	50,2	171	47,2	167	47,4	167	47,7	155	38,6
III группа	65	18,2	71	19,6	84	23,2	79	22,5	49	14,0	101	25,1
Всего	357		363		362		352		350		402	

Изучение возрастной структуры ПИ вследствие церебральных инсультов (таблица 43) показало, что соотношение лиц трудоспособного и пенсионного возраста значительно отличается: преобладали инвалиды трудоспособного возраста – 75,8% (среднегодовое значение).

Таблица 43 - Первичная инвалидность вследствие острого нарушения мозгового кровообращения в Карагандинской области в разрезе возрастных групп

Год	Всего	Возрастные группы					
		18-39 лет		От 40 лет до пенсионного возраста		Пенсионный возраст	
		абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
2007	357	22	6,1	269	75,4	66	18,5
2008	363	23	6,3	284	78,3	56	15,4
2009	362	25	6,9	273	75,4	64	17,7
2010	352	27	7,7	263	74,7	62	17,6
2011	350	28	8,0	263	75,1	59	16,9
2012	402	23	5,7	306	76,1	73	18,2

В течение анализируемого периода среди первичных инвалидов с последствиями ОНМК преобладали жители городской местности (таблица 44) – 79,5% (среднегодовое значение), на жителей сельской местности приходилась в среднем одна пятая часть от всех ПИ.

Таблица 44 - Распределение первичных инвалидов вследствие острого нарушения мозгового кровообращения в Карагандинской области по месту проживания за 2007-2012 гг.

Годы	Всего	город		село	
		абс. число	%	абс. число	%
2007	357	284	79,5	73	20,5
2008	363	290	79,9	73	20,1
2009	362	289	79,8	73	20,2
2010	352	283	80,4	69	19,6
2011	350	273	78,0	77	22,0
2012	402	323	80,3	79	19,7

Таблица 45 - Распределение первичных инвалидов вследствие церебрального инсульта в Карагандинской области по районам за 2007-2012 гг.

Населенный пункт	Годы											
	2007 г.		2008 г.		2009 г.		2010 г.		2011 г.		2012 г.	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
г. Караганда	112	31,4	114	31,4	105	29	110	31,3	127	36,3	124	30,9
г. Жезказган	57	15,9	58	15,9	57	15,7	63	17,9	44	12,3	67	16,7
г. Балхаш	23	6,4	24	6,6	31	8,6	21	5,9	26	7,4	44	10,9
г. Темиртау	33	9,2	34	9,4	40	11,0	41	11,6	37	10,6	49	12,2
г. Шахтинск	17	4,8	18	4,9	15	4,1	18	5,1	15	4,3	19	4,7
г. Сарань	25	7,0	26	7,2	23	6,4	13	3,7	11	0,3	11	2,8
Абайский р-н	24	6,7	24	6,6	28	7,7	21	5,9	16	4,6	11	2,8
Актогайский р-н	4	1,1	4	1,1	4	1,1	3	0,9	7	2,0	3	0,7
Бухаржырауский р-н	17	4,8	17	4,7	12	3,3	11	3,1	21	6,0	19	4,7
Жана-Аркинский р-н	6	1,7	6	1,6	13	3,6	14	3,9	13	3,7	13	3,2
Каркаралинский р-н	5	1,4	5	1,4	7	1,9	11	3,1	12	3,4	9	2,2
Нуринский р-н	10	2,8	10	2,8	10	2,8	6	1,7	7	2,0	10	2,5
Осакаровский р-н	6	1,7	6	1,6	6	1,7	3	0,9	5	1,4	6	1,5
Шетский р-н	14	3,9	13	3,6	9	2,5	12	3,4	5	1,4	13	3,2
Улытауский р-н	4	1,1	4	1,1	2	0,6	5	1,4	4	1,1	4	1,0
Всего	357		363		362		352		350		402	

Проведенный анализ эпидемиологии инвалидности вследствие ОНМК в Карагандинской области позволяет сделать заключение об актуальности проблемы инвалидности вследствие инсульта и позволяет оценить масштабность ситуации. В целом изучение инвалидности вследствие инсульта в соответствии с факторами, предшествующими инсульту, позволяет обратить внимание на основные причины, приводящие к инвалидности, а также планировать конкретный объем реабилитационных мероприятий, направленных на снижение первичного выхода на инвалидность вследствие инсульта.

Так, проведенный нами анализ ПИ показал, что Карагандинская область по показателям первичной инвалидности относится к районам с неустойчивой тенденцией, характеризующейся в последние 6 лет снижением указанных показателей для населения в целом и повышением их для населения трудоспособного возраста, что является неблагоприятным прогностическим фактором для данного крупного промышленного региона.

Последствия инсульта составляют значительную часть (в среднем 75,8%) среди ЦВЗ и в подавляющем большинстве случаев приводят к стойкой утрате трудоспособности лиц молодого, социально-активного возраста.

Нельзя рассматривать эту проблему только как следствие действия неблагоприятных региональных, социально-экономических факторов, таких как социальный стресс, вследствие нарушения привычного образа жизни, инфляции, безработицы, устранение принципов обязательной диспансеризации и бесплатного приобретения лекарств. Возможно, причина скрыта в отсутствии преемственности в работе стационара, поликлиники и отделов МСЭ, а также в отсутствии методов раннего прогнозирования выхода на инвалидность с определением наиболее значимых критериев тяжести осложнений, которые в последствие приведут к инвалидности.

Таким образом, полученные данные позволили выявить динамику инвалидности вследствие инсульта по Карагандинской области с 2007 по 2012 годы:

- высокую долю первичной инвалидности вследствие инсульта (среди ЦВЗ) – в среднем 75,8%;
- большую долю инвалидов вследствие инсульта всё же составляют инвалиды 1-2 группы - 79,6%.

Результаты проведенных исследований по Карагандинской области свидетельствуют о неблагоприятном влиянии региональных эколого-социальных, в том числе и других факторов на формирование ПИ вследствие ОНМК.

Таким образом, анализ эпидемиологических показателей позволил выявить определенную закономерность и региональные особенности характера патологии населения области по поводу БСК. Однако эти показатели в большей мере зависят и от целого ряда факторов (уровень доступности медицинской помощи, отсутствие информированности, необращаемость и т.д). Для установления истинного уровня заболеваемости и объема хронической патологии требуется уточнение ряда вопросов (организация медицинской помощи на этапах ее оказания, уровень оснащенности, квалификация специалистов и т.д.)

Наряду с изучением эпидемиологических показателей: заболеваемости, смертности, распространенности, инвалидности вследствие артериальной гипертензии возникает необходимость анализа такого показателя, как информированность населения об артериальной гипертонии как о болезни и факторах ее развития.

Литература

1. Здоровье населения республики Казахстан и деятельность организации здравоохранения в 2006 году. Статистический сборник.- Астана, Алматы, 2007. – 259 с.
2. Здоровье населения республики Казахстан и деятельность организации здравоохранения в 2007 году. Статистический сборник.- Астана, Алматы, 2008. – 311 с.
3. Здоровье населения республики Казахстан и деятельность организации здравоохранения в 2008 году. Статистический сборник.- Астана, Алматы, 2009. – 311 с.

4. Здоровье населения республики Казахстан и деятельность организации здравоохранения в 2009 году. Статистический сборник.- Астана, Алматы, 2010. –с.
5. Здоровье населения республики Казахстан и деятельность организации здравоохранения в 2010 году. Статистический сборник.- Астана, Алматы, 2011. –с.
6. Здоровье населения республики Казахстан и деятельность организации здравоохранения в 2011 году. Статистический сборник.- Астана, Алматы, 2012. –с.
7. Шепин О.П, Медик В.А. Здоровье населения региона и приоритеты здравоохранения.- Москва «ГЕОТАР-МЕДИА».- 2010- 384 с
8. Шепин О.П, Медик В.А., Стародубов В.И. Методические рекомендации по изучению здоровья населения.- М.,2005.-70 с.
9. Оганов Р.Г., Масленников Г.Я. Демографическая ситуация и сердечно-сосудистые заболевания в России: пути решения проблем. Кардиоваскулярная терапия, профилактика. 2007;6:8: 7-14.
10. ВОЗ. Доклад о состоянии здравоохранения в мире, 2002. Уменьшение риска, содействие здоровому образу жизни.
11. ВОЗ. Доклад о ситуации в области неинфекционных заболеваний в мире, 2010. Исполнительное
12. Исаев К., Борсокбаева С. Особенности состояния здоровья населения Кыргызстана в современных условиях.
13. Колтунов И.Е., Погосова Н.В., Вергазова Э.К. Некоторые особенности медико-демографической ситуации в Москве и Московской области в начале XX века. Профилактическая медицина. – 2010.-том 15.- №5.- С. 3-8.
14. Комаров Ю.М. Высокая смертность как причина депопуляции. Профилактика заболеваний и укрепление здоровья.- 2007.-№5.- С. 4-7.
15. The World Health Report 2002. Reducing Risks, Promoting Healthy Life (Доклад о состоянии здравоохранения в мире 2002. Снижение риска, укрепление здорового образа жизни). ВОЗ- Женева.2002.-248 с.
16. Абдукаримов Б.У. Научные основы изучения эпидемиологии и профилактики основных сердечно-сосудистых заболеваний в гидрологических нообиоценозах.: автореф....д.м.н:14.00.06.- Алматы,200.- 50 с.
17. Абдукаримов Б.У. Ошакбаев К.П., Рысмендиев А.Ж. Специализированная кардиологическая помощь населению Казахстана.- Алматы, 2004.- 120 с
18. Джусипов А.К., Ошакбаев К.П., Аманов Т.И. и др. Состояние кардиологической службы в РК. Стратегия ее совершенствования// Терапевтический вестник.-2005.-№3(07).- С.4-7.
19. Комплексная программа работ по усилению профилактики заболеваний и укреплению здоровья населения СССР на 1985-1990 годы.- М.,1985.-340 с.

20. Рысмендиев А.Ж., Аканов А.А., Мамутов Р.Ш., Абдукаримов Б.У., Мирзаев Н.Л. Эпидемиология и профилактика основных сердечно-сосудистых заболеваний среди отдельных популяций населения Казахстана и Узбекистана.- Алматы, 1993.- 156 с.

21. Орлова Г.Г. Профилактика заболеваний и методы укрепления здоровья детей в условиях сельского социума. Методическое пособие.- М.:ЦНИИОИЗ.-2002.- 117 с.

22. Аманов Т.И., Ошакбаев К.П., Абдукаримов Б.У. и др. Проблемы и пути совершенствования специализированной кардиологической помощи населению Республики Казахстан. Руководство по кардиологии посвященное к 30-летию организации «НИИ кардиологии и внутренних болезней» /под руководством Джусипова А.К. и редакцией Ж.Абылайулы.- Алматы, 2008.- 264 с.

23. Илюшина Н. Ю. Прогнозирование стойкой утраты трудоспособности и реабилитационного потенциала больных, перенесших черепно-мозговую травму: Дис. ...канд. мед. наук. - Алматы, 2004.- С. 93-101.

24. Макаров А.Ю., Помников В.Г., Маккавейский П.А. //Клиническая неврология с основами медико-социальной экспертизы. /Под ред. А.Ю. Макарова.- СПб., 2002.- С. 211-232.

25. Потребность инвалидов вследствие поражения нервной системы в основных видах медико-социальной реабилитации /Косичкин М.М., Гришина Л.П., Полунина Л.В., Поварова Л.П. //Медико-социальная экспертиза и реабилитация.-1998.-№ 4.- С. 18-20.

26. Югай М. Н. Совершенствование системы медико-социальной экспертизы и реабилитации больных сахарным диабетом: Дис. ...канд. мед. наук. - Алматы, 2010.- С. 69-83.

27. Смычек В.Б., Хулуп Г.Я., Милькаманович В.К. Медико-социальная экспертиза и реабилитация. - Минск: Юникап, 2005. - 420 с.

28. Секенова Р. К. Прогнозирование степени ограничения жизнедеятельности и реабилитационного потенциала больных, перенесших мозговой инсульт: Дис. ...канд. мед. наук. - Астана, 2007.- С. 61-84.

Раздел 3 Результаты изучения информированности населения об артериальной гипертензии как факторе риска инсульта. Данные социологических исследований в популяции

Охрана общественного здоровья является одной из приоритетных задач социальной политики государства в период проведения социально-экономических реформ, а здоровье населения определяется как основа национальной безопасности страны. Статистические данные свидетельствуют о том, что в структуре заболеваемости, ранней инвалидности и преждевременной смертности населения России основное место занимают неинфекционные заболевания – 96% против 4%, приходящихся на долю инфекционных болезней [1,2].

К числу социально-значимых неинфекционных заболеваний относятся сердечно-сосудистые, онкологические, нервно-психические, болезни органов дыхания, травмы, рост числа которых во многом зависит от образа жизни, факторов риска и вредных привычек, таких как низкая двигательная активность, нерациональное питание, курение, а также употребление алкоголя и наркотиков.

Одним из приоритетных направлений в системе здравоохранения по профилактике неинфекционных заболеваний (НИЗ) является создание системы и осуществление мониторинга факторов риска (ФР) развития НИЗ на основе их регулярного изучения в представительных национальных или региональных выборках методом анкетирования населения, что позволит оценить приоритетность профилактических мероприятий по оздоровлению, повысит эффективность и снизит финансовые затраты на целевые профилактические программы.

Согласно докладу ВОЗ о ситуации в области неинфекционных заболеваний в мире (2010 г.) из 57 миллионов случаев смерти во всем мире в 2008 году причиной 36 миллионов (63 %) были НИЗ, преимущественно заболевания сердечно-сосудистой системы, диабет, онкологические заболевания и хронические заболевания органов дыхания. В связи с усилением последствий НИЗ на фоне старения населения прогнозируется дальнейший ежегодный рост числа случаев смерти от НИЗ во всем мире. При этом самый высокий уровень роста ожидается в регионах с низким и средним уровнями доходов [3].

Хотя обычно считается, что от НИЗ в большинстве случаев страдает население с высоким уровнем доходов, фактические данные говорят о другом. Около 80% случаев смерти от НИЗ регистрируется в странах с низким и средним уровнями доходов населения, и в большинстве стран они являются наиболее частыми причинами смертности, кроме Африки. Даже у народов Африки уровень заболеваемости НИЗ растет быстрыми темпами и, согласно прогнозам, к 2030 году превзойдет инфекционную, гинекологическую и перинатальную заболеваемость, а также патологии, связанные с питанием, в качестве причин смертности.

Данные по смертности и заболеваемости свидетельствуют о растущем и непропорциональном влиянии данной эпидемии в сообществах с низкой обеспеченностью ресурсами. Более 80% летальных исходов, вызванных сердечно-сосудистыми заболеваниями и диабетом, и почти 90% случаев смерти, вызванных хроническими обструктивными заболеваниями легких,

регистрируются в странах с низким и средним уровнями доходов населения. Более двух третей всех летальных исходов, вызванных онкологическими заболеваниями, регистрируются в странах с низким и средним уровнями доходов населения. НИЗ также являются причиной смертности в более молодом возрасте в странах с низким и средним уровнями доходов населения, где 29% случаев смерти, вызванных НИЗ, регистрируются среди людей младше 60 лет, в то время как этот показатель в странах с высоким уровнем доходов составляет 13%. Ожидаемое процентное увеличение распространенности онкологических заболеваний к 2030 году по сравнению с данными 2008 года будет больше в странах с низким (82 %) и средне-низким (70%) уровнями доходов населения по сравнению со странами с уровнями доходов населения выше среднего (58%) и высоким (40%) [3].

В последние годы, благодаря усилиям и последовательным действиям Главы государства, отмечается стабилизация и значительное улучшение социально-экономической ситуации в Казахстане.

Однако состояние здоровья населения республики и средняя продолжительность жизни (в 2006 году – 66,1 лет) существенно отстают от показателей развитых стран. В Японии, например, этот показатель выше казахстанского на 14 лет. Такое положение в Казахстане сложилось вследствие непрерывного роста общей смертности населения, которая с 5,7⁰/₀₀ в 1964 году выросла до 7,6⁰/₀₀ в 1989 и до 10,2⁰/₀₀ 1995 и далее – до 10,4⁰/₀₀ в 2005 году, 10, 27⁰/₀₀ в 2006 году [4].

Прогноз уровня общей смертности в 2006-2010 годы при сохранении нынешней тенденции, указывает на возможность дальнейшего увеличения показателей смертности мужского (с 14,23 до 14,93 на 1000 населения) и женского населения (с 9,22 до 9,42) в городской местности, а также у мужчин села (с 9,73 до 10,04) и только среди женщин сельской местности отмечается стабилизация данного показателя (7,53 и 7,52 соответственно).

Установлены высокие потери лет здоровой жизни казахстанцев вследствие преждевременной смертности и инвалидизирующих последствий. На 1000 человек населения в 2005 году потеряно 231,1 единиц DALY, причем по причинам недожития теряется 197,4 единиц, а вследствие инвалидности – 33,7. Это выше, чем в развитых странах мира (100 единиц). Значительные потери несет городская популяция, на долю которой приходится 61,6% и мужское население – 58,4% соответственно [4].

Наибольшая доля смертей (86%) и бремени болезни (77%) обусловлены группой социально значимых заболеваний, таких как сердечно-сосудистые заболевания, злокачественные новообразования, хронические респираторные заболевания, сахарный диабет. В основе этих

заболеваний лежат поведенческие факторы риска, такие как курение, потребление алкоголя и другие. За период с 1975 по 2006 годы в Казахстане отмечается неуклонный рост показателей смертности от сердечно-сосудистых заболеваний: с 255,4 до 533,1 на 100 тыс. населения. При этом в странах Европейского региона за этот же период смертность от заболеваний системы кровообращения снизилась почти в 1,5 раза и составляет, например, в Финляндии среди мужчин 15-59 лет 65 случаев на 100 000 соответствующего населения [4].

Международный опыт показывает, что своевременное выявление и качественное лечение артериальной гипертензии приводит к сокращению на 30-40% риска инсульта. При проведении широкомасштабных профилактических мер в США за период с 1972 по 1994 гг. удалось снизить смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в 2 раза, а смертность от инфаркта – в 2,5 раза. Только за счет снижения среднего уровня холестерина, распространенности курения и повышенного артериального давления смертность от ишемической болезни сердца в Финляндии снизилась на 80% в 1972-1992 гг. В Ирландии за период с 1985 по 2000 годы на 48,1% удалось снизить смертность от сердечно-сосудистых заболеваний. Профилактические программы и в бывшем СССР также позволили снизить смертность от сердечно-сосудистых заболеваний на 41% [4].

Результаты многочисленных исследований о природе сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе артериальной гипертензии, инсульта до настоящего времени не привели к уменьшению этих заболеваний [5,6,7,8,9].

Большую часть НИЗ можно предотвратить путем снижения четырех основных поведенческих факторов риска. Под факторами риска понимаются причины и условия (внутренние и внешнесредовые), увеличивающие вероятность развития заболевания. Впервые о факторах риска стали говорить в связи с результатами Фремингемского исследования в США. Проспективное наблюдение, осуществляющее за жителями города Фремингем, начато в 1948 году. Когорта включала в себя 5 070 мужчин и женщин в возрасте 30-62 лет, не имеющих в начале исследования заболевания системы кровообращения. Показано, что существует корреляция между отдельными характеристиками населения и развития в дальнейшем коронарной болезни и инсульта [10].

Существуют различные определения термина «фактор риска». Так, И.А. Гундаров и И.С. Глазунов (1988) называют факторами риска «признак предшествующего заболевания, имеющий с ним самостоятельную устойчивую вероятностную связь, имеющую практическое значение для его прогнозирования» [11].

Ж.Р. Kuritzke (1984) в своих исследованиях отмечает, что когда говорят о факторах риска, не имеют ввиду факторы, являющиеся причиной развития заболевания или относящиеся к его патогенезу [12].

Р.Флетчер и соавторы (1998) определяют фактор риска как «особенности организма или внешние воздействия, приводящие к

увеличению риска возникновения заболевания или иному неблагоприятному исходу» [13].

В работах В.В. Власова (2004) отмечено, что, изучая совокупность факторов, предположительно влияющих на развитие болезни, исследователь рассматривает их влияние в рамках своих представлений о возможных причинах заболевания, и «кандидаты» на роль участвующих причин называются факторами риска заболевания [14].

Факторы риска – это математическая абстракция, позволяющая определить различные состояния, ассоциирующиеся с увеличением частоты развития определенного заболевания».

Факторы риска часто называют «предикторами (predict - предсказывать)», подчеркивая их главные свойства – они позволяют оценить вероятность развития конкретного заболевания как у отдельного человека, так и в популяции в целом. Некорректирующиеся факторы риска также называют «маркерами риска».

Научная группа ВОЗ по изучению факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (1994) отметила, что употребление термина «фактор риска» неоднозначно и порой приводит к некоторой путанице [15].

Его обычно употребляют для обозначения поддающихся изменению биологических характеристик (содержание глюкозы в крови, инсулина, уровень липидов, уровень АД и т.д.), но его можно употреблять применительно к особенностям поведения человека (курение, физическая активность и др.), а также к отдельным параметрам образа жизни (пищевые привычки, социальные и психосоциальные явления).

К факторам риска можно отнести и такие характеристики не поддающиеся изменениям, как пол, возраст и генетические факторы. В практических целях термин «фактор риска» следует употреблять прагматически, т.е. тогда, когда данный фактор действительно является предиктором риска, независимо от того, связан ли он с данным заболеванием патогенетически.

Мы придерживаемся следующего определения: «фактор риска – это различные клинические, биохимические, поведенческие и другие характеристики, свойственные отдельному человеку и отдельным популяциям, а также внешние воздействия, наличие которых указывает на повышенную вероятность развития определенного заболевания».

Научной основой профилактики НИЗ является концепция факторов риска.

Критериями причинной связи факторов риска с заболеванием являются: постоянство (подтверждаемость), устойчивость (сила связи), специфичность, последовательность во времени, соответствие (согласованность).

Постоянство – выявленная ассоциация подтверждена или может быть подтверждена в других исследованиях и постоянно выявляется для различных подгрупп в рамках одного исследования.

Устойчивость - полученный эффект достаточно большой, риск развития заболевания возрастает с увеличением экспозиции.

Специфичность - имеется четкая связь между определенным фактором риска и конкретным заболеванием.

Последовательность во времени - воздействие фактора риска предшествует заболеванию.

Соответствие - выявленная ассоциация является биологически возможной, с учетом экспериментальных данных, которые предполагают реальный механизм развития данной ассоциации.

Факторы риска НИЗ разделяют на модифицируемые и немодифицируемые (возраст, пол, генетическая предрасположенность).

Для профилактики наибольший интерес представляют модифицируемые факторы риска. Их можно разделить на факторы, связанные с образом жизни и окружающей средой, которые, взаимодействуя с генетическими факторами, приводят к появлению биологических факторов риска, через которые и происходит их реализация в НИЗ.

Поведенческие факторы риска:

- табакокурение
- злоупотребление алкоголем
- стрессовые ситуации (дистрессы)
- несбалансированное питание
- недостаточная физическая активность
- избыточная масса тела
- низкий культурный и образовательный уровень

Немодифицируемые факторы (возраст, пол и др.) можно использовать для стратификации риска. Например, чем старше возраст, тем выше риск развития НИЗ, у женщин ИБС развивается позднее, чем у мужчин.

При оценке риска развития заболевания надо учитывать все имеющиеся факторы риска, т.е. оценивать суммарный (глобальный) риск. Для практической оценки суммарного риска существуют компьютерные программы и таблицы.

При оценке риска, часто используют такие понятия, как относительный риск – отношение частоты изучаемого исхода среди лиц, подвергшихся или не подвергшихся определенному воздействию.

Относительный риск показывает силу связи между воздействием и заболеванием. Если заболевание редкое, то даже при высоких значениях относительного риска, абсолютный риск может быть небольшим.

Атрибутивный риск – произведение добавочного риска на распространенность фактора риска в популяции.

Атрибутивный риск отражает дополнительную заболеваемость в популяции, связанную с фактором риска.

К настоящему времени доказано, что:

- хорошо спланированные профилактические коммунальные программы могут существенно повлиять на образ жизни и распространенность факторов риска
- изменение образа жизни и снижение уровней факторов риска действительно приводит к снижению сердечно-сосудистых и других хронических заболеваний среди населения
- демонстрационные проекты могут быть хорошим этапом в последующем развитии национальных программ.

Возможности профилактики неинфекционных заболеваний через службы здравоохранения: участие в разработке политики и стратегии профилактики; создание у населения мотивации по укреплению здоровья и профилактике заболеваний; пропаганда здорового поведения в отношении курения, питания, употребления алкоголя, физической активности; использование оптимальных тестов для выявления среди населения факторов риска и оценки индивидуального риска, регистрация этих показателей в медицинской документации; консультирование и обучение населения навыкам снижения уровней факторов риска в соответствии с социально-экономическими и другими условиями жизни; мониторинг показателей здоровья населения и факторов их определяющих; информирование властных структур о состоянии здоровья населения.

Существуют препятствия для проведения эффективной профилактической работы на уровне первичного здравоохранения.

Политические препятствия - важность профилактики пока только, в основном, декларируется. Слабая законодательная и нормативная основа.

Финансовые препятствия – отсутствие знаний об экономических последствиях проведения/не проведения профилактических мероприятий. Отсутствие финансовых стимулов для врачей и медсестер заниматься профилактикой заболеваний и укреплением здоровья.

Профессиональные – врачи в целом обучены лечить болезни, а не предупреждать их развитие и укреплять здоровье пациента; не удовлетворены небольшими положительными изменениями в уровнях факторов риска у пациентов; не осознают выгод, которые приносит укрепление здоровья населения; медицинские сестры мало привлечены к профилактической работе; не получают должной поддержки и поощрения в том, чтобы работать самостоятельно.

Организационные – отсутствует четкое разграничение функциональных и должностных обязанностей в области укрепления здоровья и профилактики заболеваний между федеральными, региональными и муниципальными структурами; недостаточно знаний и навыков по организации работы с населением за пределами поликлиник; недостаточное участие центров медицинской профилактики в укреплении здоровья и профилактики заболеваний на популяционном уровне.

Культурно-исторические – мало инициативы снизу, ожидание указаний сверху, синдром начальника – «начальник всегда прав».

Несмотря на существующие трудности профилактики НИЗ, службам здравоохранения необходимо усилить свою деятельность по профилактике заболеваний. Это обосновано тем, что только улучшение диагностики и лечения НИЗ сопровождается увеличением числа больных (так как полностью избавиться от этих заболеваний невозможно), а, следовательно, и к увеличению затрат на здравоохранение. Этот порочный круг можно разорвать с помощью профилактики заболеваний.

Влияние поведенческих факторов риска и других основных метаболических и физиологических факторов на глобализацию эпидемии НИЗ включает в себя: употребление табака, низкую физическую активность, злоупотребление алкоголем и нездоровое питание и др.

Курение. Почти 6 миллионов людей умирают ежегодно в результате как непосредственного употребления табака, так и пассивного курения. К 2030 году это число возрастет до 7,5 миллиона, что составит 10% всех случаев смерти. Согласно оценкам, курение является причиной около 71% случаев рака легких, 42% хронических заболеваний дыхательных путей и приблизительно 10% сердечно-сосудистых заболеваний. Курение среди мужчин наиболее распространено в странах со средне-низким уровнем доходов. Показатель распространенности курения среди всего населения самый высокий в странах со средне-высоким уровнем доходов [3, 16,17].

Проведенные социологические исследования и скрининговые обследования показали, что распространенность табакокурения среди населения старше 12 лет в Казахстане составляет 22,8%, потребления алкоголя в опасных дозах – 18,1%, избыточной массы тела – 36,9%, из них с ожирением – 7,7%, достаточного употребления фруктов и овощей – 12,3%, физической активности – 13,3% [4].

Недостаточная физическая активность. По данным ВОЗ (2010) около 3,2 миллиона людей умирают из-за гиподинамии каждый год. У людей с недостаточной физической активностью риск смерти от всех причин возрастает на 20–30%. Регулярная физическая активность снижает риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний, включая высокое кровяное давление, диабет, рак груди и толстой кишки, а также депрессии. Недостаток физической активности чаще всего наблюдается в странах с высоким уровнем доходов, однако в настоящее время очень высокие уровни гиподинамии также встречаются в некоторых странах со средним уровнем доходов, особенно среди женщин.

Злоупотребление алкоголем. Около 2,3 миллиона людей каждый год умирают от злоупотребления алкоголем, что составляет примерно 3,8% всех случаев смертности в мире. Причиной более половины этих случаев являются НИЗ, включая рак, сердечно-сосудистые заболевания и цирроз печени. Хотя самый высокий уровень потребления алкоголя на душу взрослого населения зафиксирован в странах с высоким уровнем доходов, он почти столь же высок в густонаселенных странах с уровнем доходов населения выше среднего [3].

В рандомизированном сплошном скрининговом эпидемиологическом исследовании взрослого населения Алматинской области (2004-2005 гг.) было отмечено, что больные АГ и ИБС до 50 лет употребляют алкоголь в 17-20% случаев, а после 50 лет факт употребления алкоголя среди больных с ССЗ резко снижается, составляя 6,5-7,5% [16].

Нездоровое питание. Достаточное употребление фруктов и овощей уменьшает риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний, рака желудка и колоректального рака.

Большинство населения употребляют намного большее количество соли, чем рекомендует ВОЗ для профилактики развития заболеваний. Высокий уровень потребления соли является важным фактором риска развития высокого кровяного давления и сердечно-сосудистых заболеваний. Высокий уровень потребления насыщенных и гидрогенизированных жиров связывают с заболеваниями сердца [3, 18,19]. Потребление нездоровой пищи быстро растет в странах с низкой обеспеченностью ресурсами. Имеющиеся данные свидетельствуют, что употребление жиров в странах со средне-низким уровнем доходов населения сильно возросло по сравнению с показателями 1980-х годов.

Повышенное кровяное давление. Согласно оценкам ВОЗ (2010), повышенное кровяное давление является причиной 7,5 миллиона случаев смерти, что составляет 12,8 % от общего количества. Оно является одним из основных факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Уровень распространенности повышенного кровяного давления во всех группах населения по уровню доходов примерно одинаков, вместе с тем он обычно ниже всего среди групп населения с высоким уровнем доходов.

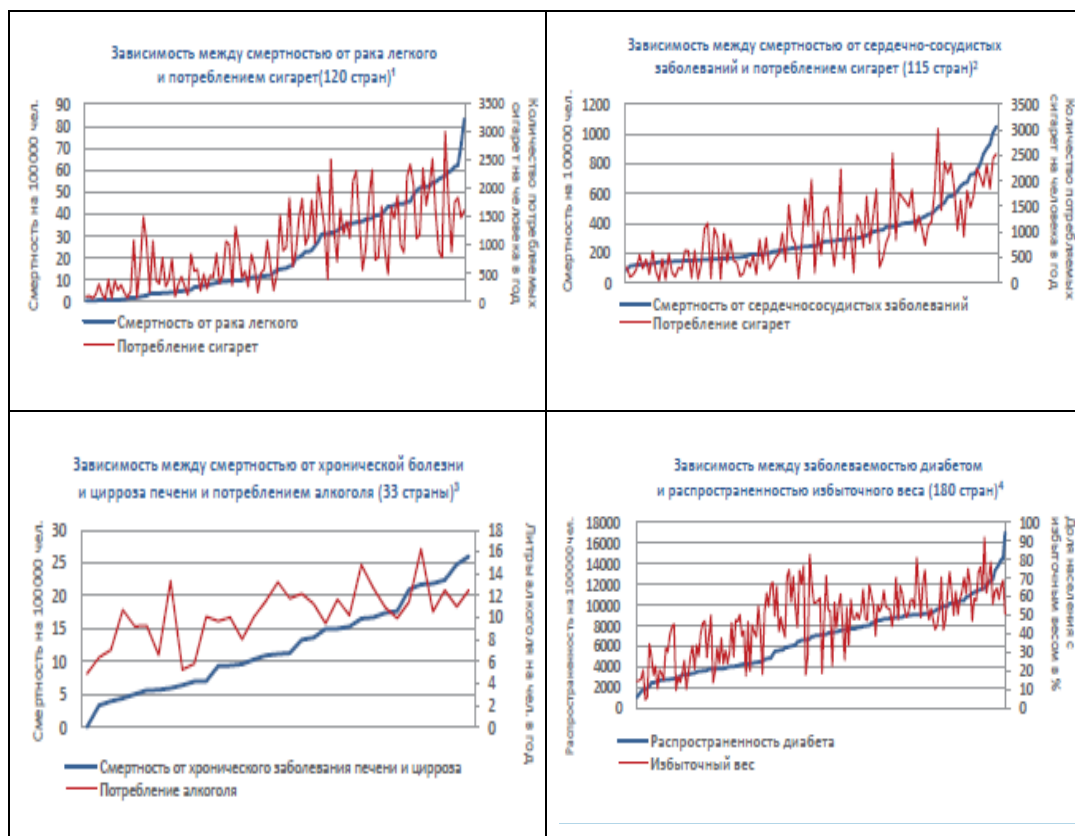
Избыточная масса тела и ожирение. Как минимум 2,8 миллиона людей каждый год умирают из-за избыточной массы тела и ожирения. Вместе с ростом индекса массы тела (ИМТ) увеличивается риск развития заболеваний сердца, инсульта и диабета. Повышенный ИМТ также повышает риск развития некоторых видов онкологических заболеваний. Избыточная масса тела наиболее распространена в странах со средне-высоким уровнем доходов, однако очень высокие уровни зафиксированы также в некоторых странах со средне-низким уровнем доходов. В Европейском, Восточно-Средиземноморском и Американском регионах ВОЗ более 50% женщин имеют избыточную массу тела. Самые высокие показатели распространенности избыточной массы тела среди детей грудного и младшего возраста наблюдаются в странах со средне-высоким уровнем доходов, в то время как самые высокие темпы роста этого показателя зафиксированы в группе со средне-низким уровнем доходов [3].

Повышенный уровень холестерина. Согласно оценкам ВОЗ (2010), повышенный уровень холестерина ежегодно приводит к 2,6 миллиона случаев смерти, а также повышает риск заболеваний сердца и инсульта. Повышенный уровень холестерина наиболее характерен для стран с высоким уровнем доходов населения.

Инфекции высокого канцерогенного риска. Минимум 2 миллиона случаев заболевания раком в год, что составляет 18% от общего уровня заболеваемости раком во всем мире, связывают с некоторыми хроническими инфекциями, причем эта пропорция существенно выше в странах с низким уровнем доходов населения. Главными возбудителями этих инфекционных заболеваний являются папилломавирус человека, вирусы гепатитов В, С и *Helicobacter pylori*. В большинстве случаев эти инфекционные заболевания можно предотвратить путем вакцинации и применения профилактических средств; эти инфекции поддаются лечению. Например, распространение вируса гепатита С было почти остановлено среди населения с высоким уровнем доходов, чего не удалось достичь во многих странах с низкой обеспеченностью ресурсами [3].

Серьезное влияние на развитие ХНИЗ оказывают факторы риска, такие как курение табака, злоупотребление алкоголем, нездоровое питание и низкий уровень физической активности. Суммарный вклад четырех основных факторов риска в смертность от ХНИЗ варьируется от 35% для онкологических заболеваний до 61% для сердечно-сосудистых заболеваний. При этом прослеживается четкая взаимосвязь между распространенностью конкретного фактора риска и смертностью от ХНИЗ. Чем выше в стране распространенность курения (высокие показатели числа выкуриваемых сигарет на одного человека в год), тем выше в этой стране уровень смертности от рака легкого и сердечно-сосудистых заболеваний. Чем больше потребляется алкоголя, тем выше уровень смертности от хронических заболеваний печени. Чем больше в стране доля населения, страдающего избыточным весом, тем выше в этой стране уровень заболеваемости диабетом. Ведущая роль факторов риска и их вклад в смертность от ХНИЗ по сравнению с другими факторами наглядно демонстрирует степень влияния курения и загрязненности воздуха на смертность от рака легкого. 71% смертей от рака легкого связаны с курением табака и лишь 8% – с выбросами вредных веществ в атмосферу (**рисунок 2**). Значительная часть этих смертей может быть предотвращена именно путем снижения распространенности курения.

По данным ВОЗ, 80% смертей от ХНИЗ в мире приходится на страны с низким и средним уровнем дохода. Но это не значит, что проблема ХНИЗ является проблемой именно этих стран и менее остро стоит в странах с высоким доходом. Следует учитывать, что в странах с низким и средним уровнем дохода живет более 85% населения всего мира, в связи с этим доля смертей, в том числе от ХНИЗ, приходящаяся на эти страны, значительно больше, чем в странах с высоким уровнем дохода.



¹ Источник: GLOBOCAN, <http://globocan.iarc.fr/>, 2008; The Tobacco Atlas <http://www.tobaccoatlas.org/consumption.html>

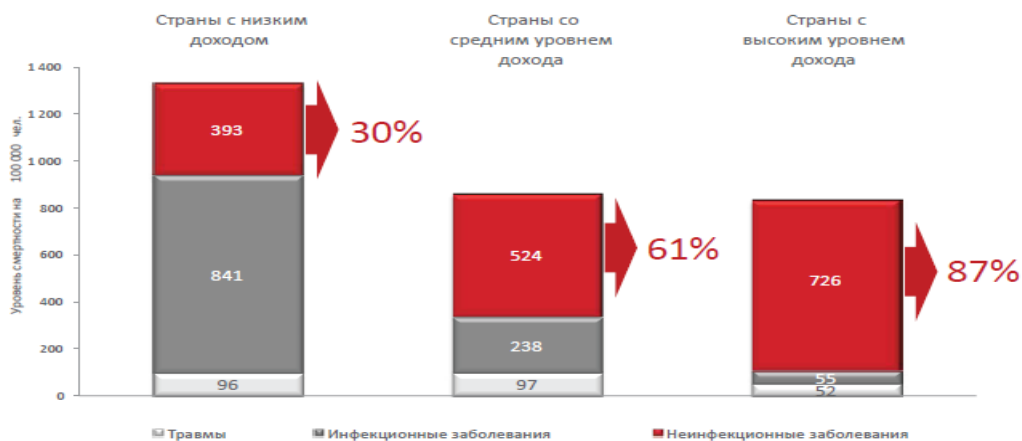
² Источник: WHO Global InfoBase <https://apps.who.int/infobase/Comparisons.aspx>

³ Источник: European health for all database <http://data.euro.who.int/hfad/>

⁴ Источник: IDF Diabetes Atlas <http://www.diabetesatlas.com/datatables>

Рисунок 2 – Зависимость между распространенностью факторов риска и смертностью от ХНИЗ (адаптировано «Пресс-выпуск ВЦИОМ №1196, 09.04.2009. Наше здоровье – в наших руках»)

Анализ структуры смертности отдельных групп стран, выделенных по уровню дохода, показывает, что доля смертей от ХНИЗ в общей смертности растет с ростом доходов стран. В странах с низким уровнем дохода доля смертей от ХНИЗ составляет 30%, в странах со средним уровнем дохода – 61%, в странах с высоким уровнем дохода – 87% (рисунок 3). Таким образом, проблема смертности от ХНИЗ актуальна для всех стран мира, но более остро она стоит в странах с высоким уровнем дохода [4].



¹ Источник: Global Health Observatory Database <http://apps.who.int/ghodata>

Рисунок 3 – Связь уровня смертности от ХНИЗ и дохода страны
(адаптировано «Пресс-выпуск ВЦИОМ №1196, 09.04.2009.
Наше здоровье – в наших руках»)

В России ХНИЗ являются основной причиной смертности, на них приходится 80% смертей, на инфекционные заболевания - 15%, на травмы - 5%. Структура смертности в России аналогична странам с высоким уровнем дохода (рисунок 3). В среднем, на одного россиянина приходится 2,3 тыс. выкуренных сигарет и 15,2 литров чистого спирта в год, что значительно выше, чем в странах с высоким уровнем дохода. При этом уровень потребления табака и алкоголя в России снизился за восемь лет (с 2000 по 2008 год) только на 4% и 1,2% соответственно. Проблема избыточного веса в России стоит не так остро – менее половины населения страдает избыточным весом, и их доля за 8 лет не увеличилась.

Население России декларирует высокую ценность здоровья – 95% россиян считает здоровье самой важной ценностью и ставит его на первое место в своей иерархии ценностей. Большинство опрошенных демонстрирует знание связи между факторами риска и развитием неинфекционных заболеваний. Почти 90% населения знает, что курение может быть причиной развития сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. 89% и 70% опрошенных знают, что на возникновение сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний влияет употребление алкоголя. 89% населения согласно с тем, что нездоровое питание может стать причиной диабета, и 76% связывают нездоровое питание с сердечно-сосудистыми заболеваниями. В целом на связь 3-х основных факторов риска с онкологическими заболеваниями указывают 67% опрошенных, с сердечно-сосудистыми заболеваниями – 68% и с диабетом 37% [4].

Население России осведомлено о средней продолжительности жизни в стране. Более 80% населения оценивают среднюю продолжительность жизни мужчин и женщин в 60 и 69 лет соответственно. По данным ВОЗ, в 2003 году она составляла для мужчин 58 лет и для женщин 68 лет. При этом

более 90% населения подвержено одному и более факторам риска, 82% имеют от одного до трех факторов риска, более 9% – все 4 фактора риска. Только 8,7% населения не курят, не употребляют алкоголь, стараются придерживаться здорового питания и поддерживать необходимый уровень физической активности (активный отдых/регулярные физические упражнения/занятия спортом).

В 2011 году средняя продолжительность жизни составила 68,7 лет, где отмечается достижение целевого индикатора на этот год, и, согласно Государственной программе развития здравоохранения «Саламатты Қазақстан» на 2011-2015 гг., запланировано увеличение ожидаемой продолжительности жизни населения к 2013 году до 69,5 лет, к 2015 году – до 70 лет [20].

Очевиден огромный разрыв между декларируемой высокой ценностью здоровья, знанием связи факторов риска с развитием неинфекционных заболеваниями и реальным поведением/стилем жизни людей.

Большинство населения считает себя здоровым, 65% оценивают состояние своего здоровья как хорошее. При этом оценка состояния здоровья тем выше, чем выше уровень доходов населения. В группе с высоким уровнем дохода свое здоровье как хорошее оценили более 80% респондентов.

Только четверть населения обращается к врачу. При этом среди населения с высоким уровнем дохода доля этих людей выше на 10% и составляет 34%. В качестве основной причины все респонденты вне зависимости от уровня дохода называют отсутствие времени, так ответили 67% опрошенных. При этом наибольший процент населения, указавшего данную причину – в группе с высоким уровнем дохода (71%). Что касается здорового образа жизни, то лишь 41% опрошенных ответили, что главным в здоровом образе жизни является отказ от употребления табака и алкоголя и всего 24% назвали в качестве атрибута здорового образа жизни здоровое питание. Для 48% населения, в первую очередь, здоровый образ жизни связан с занятием спортом и регулярной физической активностью.

Таким образом, в представлении большинства россиян здоровый образ жизни не ассоциируется с контролем основных факторов риска. Наоборот, большинство населения расценивает факторы риска как допустимые атрибуты привычного стиля жизни.

При этом подавляющее большинство населения считает, что ведение здорового образа жизни требует больших временных затрат (так ответили 83%), что вести здоровый образ жизни для них дорого (64%) и сложно (60%).

Здоровый образ жизни в представлении людей не соответствует их знаниям о факторах риска и воспринимается ими как что-то недоступное. Это свидетельствует о низком уровне персональной ответственности людей за собственное здоровье.

Однако люди задумываются об отказе от вредных привычек. Большинство курящих и употребляющих алкоголь (более 70%) ответили,

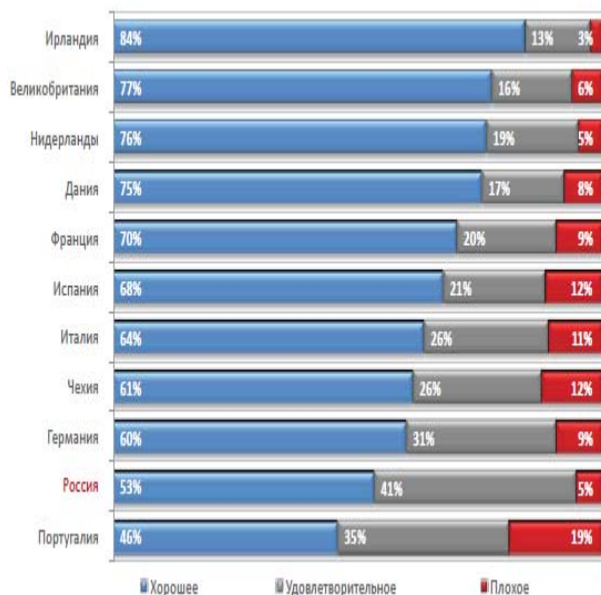
что отказаться от вредных привычек их может побудить возникновение (постановка диагноза) ХНИЗ. Для 60% респондентов мотивом изменения поведения будет сообщение врача о прямой угрозе развития заболевания из-за поведения, связанного с факторами риска.

Для 52% достаточно будет сообщения о потенциальной угрозе заболевания. Таким образом, подавляющее большинство курящих и употребляющих алкоголь задумаются о необходимости бросить курить и употреблять алкоголь, если врач сообщит им о необходимости сделать это по медицинским показаниям. Лишь 37% респондентов самостоятельно задумаются о необходимости оставить вредные привычки при ухудшении самочувствия, всего 31% – под влиянием близкого окружения и только 25% – из-за негативных ощущений от употребления табака и алкоголя.

Основываясь на полученных данных, можно утверждать, что наиболее существенное влияние в борьбе с факторами риска может оказать медицинское сообщество. Заключение врача может стать основным мотивирующим фактором [21].

Уровень знаний населения в области здоровья – один из первых и значимых факторов, от которого зависит ответственность населения за сохранение здоровья и изменения поведения – отказ от вредных привычек и формирование здорового образа жизни.

В 2009 году Всероссийский центр изучения общественного мнения (ВЦИОМ) опубликовал данные о том, как россияне оценивали состояние своего здоровья [22]. За последние годы доля россиян, оценивающих свое здоровье как «хорошее» или «очень хорошее», изменилась незначительно: с 2006 года по апрель 2009 года она колебалась в пределах от 27% до 31%, в апреле 2009 года 24% считали свое здоровье хорошим, 3% – очень хорошим (рисунок 4). 49% сообщали об удовлетворительном состоянии здоровья, на слабое здоровье жаловались 23% россиян (19% – слабое, 4% – очень слабое). За период с 2006 года доли этих респондентов также изменились незначительно. О хорошем здоровье чаще сообщали мужчины (35% против 21% среди женщин), уральцы и сибиряки (38% и 33% соответственно против 22-27% в других округах), 18-24 летние респонденты (55% против 5% среди опрошенных в возрасте от 60 лет и старше). Здоровьем своих родственников были довольны 58% россиян (47% – скорее удовлетворен, 11% – в целом удовлетворен), в 2006 году об этом сообщали 54%, в 2008 году – 56%. Между тем, за три года (с 2006 по 2009) снизилась доля тех, кто негативно оценивал состояние здоровья своих близких: так, если в 2006 году об этом сообщали 46% (33% – скорее не удовлетворен, 12% – совершенно не удовлетворен), то в 2009 году такое мнение высказывали 38% (30% и 8% соответственно).



¹ Как бы Вы оценили состояние своего здоровья? //Health at a Glance Europe (EU), 2010

Рисунок 4 – Оценка населения уровня собственного здоровья (адаптировано «Пресс-выпуск ВЦИОМ №1196, 09.04.2009.

Наше здоровье – в наших руках»)

Чем выше самооценка материального положения россиян, тем чаще они оказываются удовлетворенными состоянием здоровья родственников: 75% опрошенных с высокой самооценкой материального положения россиян против 43% с его низкой самооценкой. «В плохом состоянии своего здоровья виноваты мы сами» – так чаще всего думают исследуемые (41%). 34% полагают, что причина в низком уровне жизни, 29% – в плохой экологической обстановке. 21% россиян считают, что за плохое здоровье ответственны медицинские работники вследствие низкого уровня квалификации и невнимательности, 15% склонны указывать на государство. Наконец, каждый десятый (10%) полагает, что никто не виноват в плохом состоянии здоровья граждан, так как люди болели во все времена, а 2% уверены, что все болезни от Бога, за наши грехи. В 2009 году мнение россиян о том, кто несет ответственность за плохое здоровье людей, несколько изменилось. Так, выросла доля тех, кто считает, что виноваты мы сами (с 37% в 2008 году до 41% в текущем году) и, напротив, реже стали указывать на низкий уровень жизни (с 41% до 34%). В глазах респондентов возросло значение экологической обстановки (с 25% до 29%) и, наоборот, менее склонны россияне винить в плохом здоровье государство (с 22% до 15%) [354].

В 2011 году на тему оценки россиянами собственного здоровья было проведено исследование Аналитическим Центром Юрия Левады (Левада-Центром) [23]. В исследовании участвовали 1600 респондентов. 72% опрошенных мужчин довольны состоянием своего здоровья. Среди женщин

довольных своим здоровьем выявлено только 58%. Не удовлетворены своим здоровьем 40% женщин и 27% мужчин.

Чаще других довольны состоянием своего здоровья предприниматели (86%), учащиеся и студенты (85%), а также руководители и управленческие работники (82%), россияне моложе 25 лет (87%) и 40 лет (85%), со средним образованием (72%), с высокими уровнем доходов – без особых проблем могут позволить покупку товаров длительного пользования (80%) и жители крупных провинциальных городов с населением более 500 тысяч человек (73%).

Больше всех не удовлетворении своим здоровьем не работающие пенсионеры (69%), инвалиды (64%), а также россияне с образованием ниже среднего (46%) [23].

Сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной заболеваемости и инвалидизации населения во всех развитых странах мира. Артериальная гипертония (АГ) – основной фактор риска ишемической болезни сердца и цереброваскулярных заболеваний, которые на 88,1% определяют уровень смертности от болезней системы кровообращения. Среди лиц с повышенным давлением смертность почти в 2 раза выше, чем среди таких с нормальным давлением.

Важными эпидемиологическими показателями наряду с заболеваемостью и распространенностью АГ являются: уровень осведомленности больных АГ о своем заболевании – процентная доля лиц, знающих о своем заболевании АГ, среди всех лиц с выявленным высоким АД, уровень охвата больных АГ лечением – доля лиц с АГ, получающих специфическое антигипертензивное лечение, уровень контроля АГ – доля лиц с АГ, получающих антигипертензивное лечение и имеющих АД меньше 140/90 мм рт.ст.

В исследованиях Р. Kearney и соавт. (2004), в экономически развитых странах имеются относительно высокие уровни осведомленности и охвата лечением больных АГ: от 1/2 до 2/3 больных АГ знают о своем заболевании, а от 1/3 до 1/2 из них получают антигипертензивное лечение. Уровень контроля АГ в экономически развитых странах составляет от 30% до 50% [24].

Согласно данным К. Wolf-Maier и соавт. (2003), уровень контроля АГ в странах Западной Европы составляет в среднем 8%, а в странах Северной Америки – 23% [25].

В экономически развивающихся странах уровни осведомленности, лечения и контроля АГ несколько ниже, чем в экономически развитых странах, но различия не столь велики: от 1/4 до 1/2 больных АГ осведомлены о своем заболевании, от 10% до 50% получают лечение и от 20% до 50% контролируют АГ [24].

В исследованиях профессора С.А. Шальной и соавт. (2006) в РФ уровень осведомленности населения о заболевании АГ составил 75% у мужчин и 80,3% у женщин, уровень охвата лечением – 53,1% у мужчин и

63,1% у женщин, уровень контроля АГ – 20,5% у мужчин и 22,5% у женщин [26].

Уровни осведомленности, лечения и контроля АГ в последние десятилетия варьировали в разных странах, но, в целом, имели тенденцию к увеличению. В США в течение 12 летнего периода между исследованиями NHANES II и III доля больных АГ, осведомленных о своем заболевании, увеличилась с 51% до 73%, а доля больных АГ, получающих антигипертензивное лечение и контролирующих АГ, увеличилась с 32% в 1976-1980 годах до 55% в 1988-1991 годах. В 1999-2000 годах 68,9% больных АГ были осведомлены о своем заболевании, 58,4% получали лечение, но лишь 31% больных контролировали АГ [24].

В европейском национальном исследовании (Health Survey for England) показано, что осведомленность, лечение и контроль АГ в Англии увеличились с 46%, 31,6% и 7,1% в 1994 году до 52,2%, 38% и 10,7% в 1998 году соответственно [24].

В Китае в период с 1991 по 2001 годы отмечалось увеличение процента осведомленности, лечения и контроля АГ с 26,3%, 12,1% и 2,8% до 44,7%, 28,2% и 8,1% соответственно [24].

В России за период с 1995 по 2005 годы осведомленность, лечение и контроль АГ увеличились как у женщин, так и у мужчин, но если у женщин увеличение показателей составляло в среднем от 5 до 20%, то у мужчин показатели увеличились в 2-3,5 раза: осведомленность – с 37,1% до 75%, лечение – с 21,6% до 53,1%, контроль – с 5,7% до 20,5% [26,27].

Изучение информированности населения о факторах риска инсульта свидетельствует о низкой осведомленности большинства опрошенных в области риска развития сосудистых заболеваний головного мозга [28,29,30,31,32]. Так, проведенный в одной из клиник в Индии опрос 942 родственников пациентов, не имевших в анамнезе инсульта, позволил установить, что 21% опрошенных не смогли назвать ни одного фактора риска инсульта, 45% не считали головной мозг органом, поражающимся при инсульте, а 7% были уверены в пользе применения массажа с использованием масла у пациентов с ишемическим инсультом (ИИ) [33]. Мультивариантный анализ полученных данных показал, что уровень образования и высокий социально-экономический статус достоверно связаны с лучшим знанием факторов риска развития инсульта. При оценке информированности о клинических проявлениях инсульта по данным того же исследования оказалось, что 23% респондентов не смогли назвать ни одного симптома инсульта.

В работах Reeves M. и соавт. (2002) в результате телефонного опроса совершеннолетних жителей штата Мичиган (США) выявлена неспособность каждого пятого из опрошенных назвать по крайней мере один из факторов риска инсульта [34]. Правильно назвать один из факторов риска оказались способны 80% респондентов, а три фактора риска верно назвали 28% опрошенных. Методом случайной выборки был проведен расширенный телефонный опрос 1880 жителей штата Огайо (США) [35]. Согласно

протоколу исследования, респонденты имели возможность выбора правильного ответа из предложенных вариантов (закрытые вопросы). Анализ полученных данных продемонстрировал сходные результаты – один из факторов риска верно выбрали 68% респондентов, при этом в возрастной группе старше 75 лет этот показатель составил только 56%. Интересно, что лишь 57% респондентов, страдающих артериальной гипертонией, назвали повышение артериального давления фактором риска развития инсульта, из числа курильщиков лишь 35% назвали фактором риска курение, а сахарный диабет как фактор риска был назван 13% опрошенных, страдающих сахарным диабетом.

Результаты имеющихся исследований позволяют констатировать низкую информированность населения о факторах риска инсульта и диктуют необходимость дальнейших шагов по повышению уровня осведомленности населения, как одной из мер профилактики инсульта. Учитывая связь низкой информированности с повышенным риском развития как первичного, так и повторного инсульта, представляется, что проведение разъяснительной работы среди населения, распространение знаний о заболеваниях сердечно-сосудистой системы и инсульте способны уменьшить заболеваемость и уровень инвалидизации [35].

В рамках научной программы «Скрининговое клинико-эпидемиологическое исследование и первичная профилактика мозговых инсультов на уровне ПМСП у населения Карагандинской области» был проведен социологический опрос по информированности населения Карагандинской области о факторах риска мозгового инсульта (анкета 1).

На первом этапе нами был проведен анализ результатов анкетирования по анкете 1 – «Анкета по самодиагностике» по выявлению факторов риска развития мозгового инсульта у 4652 жителей Карагандинской области, с учетом пола и возраста (2901 женщин и 1751 – мужчин). Возрастной состав моложе 45 лет составил 2129 исследуемых, из них женщин – 1278 (44,05%), а мужчин – 851 (48,6%); старше 45 лет – 2522 человека, преобладали женщины 55,4%.

Гиподинамия как фактор риска оценивалась по результатам опроса на предмет расстояния, которое проходил исследуемый за 1 день пешком и времени проведения «сидя» в рабочее время. Результаты исследования показали, что 1543 (33,2%) исследованных проходит за день более 5 км, а 2348 (50,5%) исследуемых менее 75% проводит в положении сидя на рабочем месте, что говорит о значительных показателях гиподинамии.

По данным J. Iestra и соавт. (2005), относительный риск малоподвижного образа жизни сопоставим с такими мощными факторами риска, как курение, АГ и гиперхолестеринемия [36].

В исследовании А.А. Евдокимовой и соавт. (2010) для оценки физической активности респондентов использовали стандартную анкету, включающую в себя вопросы по продолжительности сидения на рабочем месте, ежедневной ходьбы пешком и занятий физкультурой. Результаты исследования свидетельствуют, что каждый 2-й респондент ведет

малоподвижный образ жизни, причем между мужчинами и женщинами по этому показателю нет статистически значимой разницы. Интересно, что в разных возрастных диапазонах этот фактор как среди мужчин, так и среди женщин встречается с одинаковой частотой [37].

Следующим фактором риска развития мозговых инсультов является избыточный вес и неправильное питание, со значительным употреблением в пищевом рационе жиров. При анкетировании было выявлено, что 878 (18,9%) исследуемых употребляют в пищу менее 10% жиров, более 30% жиров в рационе питания употребляют 1474 (31,7%) человек, а избыточным весом страдают 1142 (24,5%) человека.

Только 272 (5,85%) респондента, страдающих сахарным диабетом, назвали сахарный диабет как фактор риска развития инсульта. Потому что сахарный диабет является грозным фактором риска развития мозговых инсультов и требует популяционной стратегии в профилактике. Больные с этим заболеванием имеют нарушения липидного обмена, артериальную гипертонию и различные проявления атеросклероза.

Согласно данным анкетирования, в случайной выборке лиц трудоспособного возраста только каждый 4-й респондент питается рационально. Около 40% респондентов имеют легкие нарушения, средние нарушения питания выявлены у 27%, тогда как выраженные нарушения питания зарегистрированы не более чем в 8% случаев. Среди женщин лиц без нарушений питания статистически больше по сравнению с мужчинами, среди мужчин нарушения питания средней и выраженной степени встречаются чаще. Анализ возрастных особенностей нарушения питания показал, что в различных возрастных группах средние и выраженные нарушения питания встречаются с одинаковой частотой. По результатам исследования каждый 2-й мужчина имел нормальную массу тела, у женщин - 44,2%. Доля мужчин и женщин с избыточной массой тела примерно одинакова: 38,4 и 34,4% соответственно. У женщин ожирение встречается почти в 3 раза чаще по сравнению с мужчинами: 21,4 и 7,4% соответственно. Отмечается достоверное увеличение распространенности избыточной массы тела и ожирения с возрастом (от 22,7 и 5,4% в возрасте 30-39 лет до 43,9 и 20,3% в возрасте 60-69 лет соответственно) [37].

Еще одним фактором риска развития ОНМК является курение. Из числа курильщиков лишь 1129 (24,27%) респондентов назвали фактором риска курение. Курение увеличивает риск развития инсульта вдвое, ускоряет развитие атеросклероза сонных и коронарных артерий, прекращение курения приводит через 2-4 года к снижению риска инсульта. Другим фактором риска развития ОНМК назвали алкоголь 1550 (33,33%) человек.

По данным Р.А. Потемкиной (2005), в результате телефонного опроса, проведенного в 3 городах России, установлено, что среди мужчин курят от 56% до 61,1%, среди женщин – от 19,6 до 31,7%. Возможно, что эти различия обусловлены социально-этническими особенностями выборки [38].

Согласно полученным результатам, среди мужчин около 43% курят в настоящее время, каждый 3-й никогда не курил и 23% бросили курить. Анализ распространенности курения в различных возрастных группах среди мужчин демонстрирует, что каждый 2-й мужчина в возрасте 30-59 лет относится к категории курящих, тогда как в старшей возрастной группе курящих в 2 раза меньше. Мужчины молодого возраста только в 12% случаев отказываются от курения, в старшей возрастной группе этот показатель оказался в 3 раза больше. Среди женщин регулярно курят не более 3%. Полученные результаты несколько отличаются от других российских исследований [37].

В исследованиях Р.Г. Оганова (2001), И.С. Глазунова и Р.А. Потемкиной (2002) отмечено, что злоупотребление алкоголем резко повышает общую смертность и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний [39,40]. В данной выборке почти каждый 3-й мужчина употребляет алкоголь выше пороговых доз, вызывающих соматические расстройства, причем эта тенденция более заметна в возрасте 30-59 лет. В старшей возрастной группе злоупотребляющих алкоголем несколько меньше 18%. Среди женщин этот показатель значительно ниже и не превышает 1,5% [37].

При анкетировании у 1110 (23,86%) респондентов имелись сердечно-сосудистые заболевания, так как сердечно-сосудистые заболевания являются значимым предиктором мозговых инсультов. У лиц старше 65 лет риск развития ишемического инсульта возрастает в 3-4 раза. Головные боли отмечены у 2411 (51,8%) человек и соответственно головокружение - у 1464 (31,5%) человек. Головные боли, как и головокружение, могут быть симптомами преинсультного состояния, а именно транзиторных ишемических атак, которые в свою очередь рано или поздно, при отсутствии мер профилактики, приводят к развитию мозгового инсульта.

Лишь 1737 (37,34%) респондентов, страдающих артериальной гипертензией, назвали повышение артериального давления фактором риска развития инсульта. Артериальная гипертензия при показателях АД более 160/95 мм рт.ст. увеличивает риск развития инсульта в 4 раза по сравнению с лицами, имеющими нормальное давление, а при АД более 200/115 мм рт.ст – в 10 раз.

Следующая группа риска включала в себя те факторы, которые можно объединить в один термин – психоэмоциональная перегрузка или дисфункция, которые в свою очередь приводят к нарушениям процессов саморегуляции организма в ответ на изменения внешней и внутренней среды, декомпенсируют соматическую патологию и являются важным фактором риска развития мозговых инсультов. В результате анкетирования было выявлено следующее: стрессовым ситуациям были подвержены 2250 исследуемых, что составило 48,4%; нарушение сна имелись у 1470 (31,6%) человек; частые конфликтные ситуации - у 1496 (32,16%); перепады настроения имели место быть у 1773 (38,1%); тревожным ситуациям были

подвержены 1334 человека (28,68%); 260 (8,9%) человек часто использовали оральные контрацептивы.

Таким образом, результаты, полученные при анкетировании, свидетельствуют о низкой информированности большинства населения о факторах риска развития сосудистых заболеваний мозга, а именно – инсульта. Так, опрос 4652 респондентов позволил установить, что 1447 (31,1%) респондентов, набравших менее 8 баллов, не могли указать ни один фактор риска развития инсульта. 2683 (57,7%) респондентов набрали от 8 до 25 баллов. По результатам этих исследований они находились в зоне риска. У 522 (11,2%) респондентов отмечена большая вероятность развития инсульта (нарушения мозгового кровообращения). Эти респонденты набрали от 26 до 46 баллов. 23% респондентов с избыточным весом нуждаются в обучении в «Школе борьбы с ожирением», 6,2% - в «Школе сахарного диабета», 37,6% - в «Школе артериальной гипертензии», 24,2% - в «Школе борьбы с курением».

Следующим этапом исследования было углубленное изучение факторов риска по анкете 2, 3 - «Анкета по выявлению факторов риска развития мозгового инсульта» и «Анкета для выявления различных форм цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) во время скрининга» у 2804 респондентов Карагандинской области. Как показало исследование, среди исследуемых преобладали жители городской местности – 98,89%; проживающие в нормальных жилищных условиях – 52%, живущие в браке – 70,5%, со средне-специальным образованием – 44,8%, преимущественно рабочие – 38,39%. В группе исследуемых преобладали лица женского пола, преимущественно русской национальности, в возрасте 50-59 лет. Свое здоровье анкетированные оценивали в 65,9% как удовлетворительное, в 26,5% хорошее, и в 5,38% плохое.

У исследуемых отмечалось наличие ряда хронических заболеваний: ХОБЛ – 4,5%, ИБС – 7,2%, АГ – 9,6%, СД – 1,4%, другие заболевания – 31,6%. Наследственность была отягощена по сердечно-сосудистой патологии у 830 анкетированных, что составило 29,6%.

По исследуемому фактору риска «курение» – курили 634 (22,6%) респондентов, причем стаж курильщика более 6 лет выявлен у 9,95% из 2804 человек; 17,33% начинали курить через 30 минут после того как просыпались. Алкоголь употребляли 40,8% респондентов 2-3 раза в месяц.

Вес исследуемых в 70% случаев не превышал нормы, преимущественное употребление в пищу овощей и фруктов было выявлено у 68,5%. При опросе респондентов на вопрос «Имеются ли у Вас факторы риска» были получены следующие результаты (таблица 45):

Как видно из таблицы 45, в результате исследования у 29,4% респондентов были выявлены мигрень, у 22,8% – преходящие приступы головокружения, шума в ушах, у 25,6% – повышение уровня холестерина крови, у 5,8% – метаболический синдром, у 0,7% – злоупотребление алкоголем, 46,8% респондентов не смогли указать ни один из перечисленных факторов риска инсульта.

Таблица 46 - Наличие других факторов риска инсульта у респондентов

Факторы риска	абс.число	%
Мигрень	826	29,4
Метаболический синдром	162	5,8
Злоупотребление алкоголем	20	0,7
Наркомания	1	0,1
Нарушение дыхания во сне (апноэ сна)	50	1,7
Гипергомоцистеинемия	15	0,5
Повышенная свертываемость крови (гиперкоагуляция)	25	0,8
Воспаления и инфекции	398	14,2
Не смогли указать фактор риска	1307	46,8

Одним из важных факторов риска развития ОНМК является синдром «апноэ во сне» (САС), который повышает риск развития мозгового инсульта в 2–8 раз по сравнению со здоровыми людьми. Так, у 1,7% респондентов было выявлено апное во сне. При этом наличие расстройств дыхания во сне до возникновения ОНМК значительно ухудшает течение заболевания, появление же САС после развития инсульта является прогностически неблагоприятным фактором.

Учитывая, что гипергомоцистеинемия является одним из ведущих факторов риска рецидивирующего тромбоза, инфаркта и ишемии органов нами также было изучено наличие гипергомоцистеинемии. У 0,5% респондентов была выявлена гипергомоцистеинемия. Кроме того, у 0,8% респондентов выявлена гиперкоагуляция, у 14% – воспалительные и инфекционные заболевания, у 36,5% – гиподинамия, у 4,8% – повышение уровня сахара крови, у 1,1% – повышение уровня С-реактивного белка, у 12,1% – абдоминальное ожирение, у 2,9% – периферическое ожирение, у 12,7% – стрессовые ситуации. По результатам анкетирования 18,7% респондентов находились на учете у кардиолога. Учитывая, что одним из важных факторов риска является повышение уровня АД, нами был изучено наличие повышения АД (рисунок 5).

Как видно на рисунке 5, уровень АД превышал норму у 656 (23,4%) анкетированных. При дальнейшем опросе по данному фактору риска была выявлена частота гипертонических кризов: единичные – у 13,6% респондентов, редкие – у 5,5%, частые – у 1,9%. Постоянное лечение гипотензивными препаратами получали лишь 8,4%, курсовое – 4,8%, эпизодическое – 6,8%, а 80% – почти не принимали препараты.

Нейровизуализирующие методы исследования были проведены у анкетированных по данным анамнеза: КТ головы – у 5%, патология выявлена в 3,32% случаях; УЗИ брахиоцефальных сосудов проведено у 12,48%, патология выявлена была у 8,13% исследуемых.

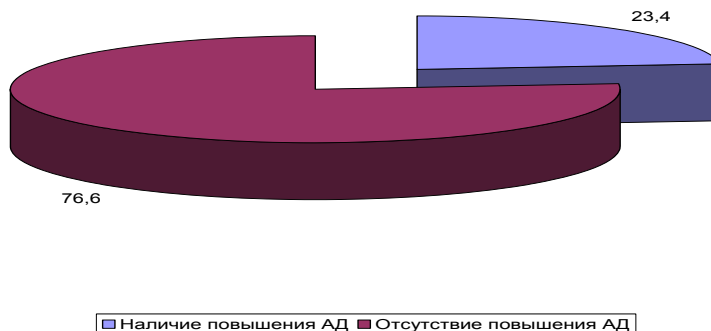


Рисунок 5 – Количество больных с повышенным уровнем артериального давления

Таким образом, наиболее значимыми факторами риска являются артериальная гипертония – 23,4%, заболевания сердца – 18,7%, курение – 22,6%, дислипидемия – 25,6%, стресс – 12,7%. Прогностически значимыми факторами является кризовое течение АГ – 21%, стенокардия с нарушениями ритма сердца – 7,2%, сахарный диабет – 1,4%.

Для статистического анализа данных использовался ППП “STATISTICA”, опция “Tables and banners”.

При анализе качественных признаков нас интересовала относительная частота встречаемости того или иного признака – т.е. доля объектов с данным признаком среди всех обследуемых объектов. Относительная частота p определяется следующим образом:

$$p = \frac{k}{n} \text{ (может быть в \%), где } k \text{ – число случаев интересующего признака, } n \text{ – объем выборки.}$$

Поскольку p определяется по выборке, она отражает генеральную долю с некоторой ошибкой

$$m_p = \sqrt{\frac{p \times (1 - p)}{n}}$$

Проводилось сравнение относительной частоты встречаемости признака в различных независимых совокупностях. Нулевой гипотезой при этом является предположение о равенстве двух генеральных долей. Для проверки использовался критерий Стьюдента:

$$t = \frac{|p_1 - p_2|}{\sqrt{m_{p1}^2 + m_{p2}^2}}$$

По результатам анализа анкет выявлены различия в зависимости от пола. На вопрос «Были ли у Ваших родственников (отца, матери, тети и дяди, дедушки и бабушки) инсульт, инфаркт миокарда?» ответили

положительно – мужчины $24,85 \pm 1,36\%$, женщины – $32,24 \pm 1,1\%$ ($p < 0,05$) случаев; отрицательно – мужчины $69,38 \pm 1,45$, женщины – $63,2 \pm 1,14\%$ ($t=3,35$; $p < 0,05$) случаев соответственно. В сравнении лиц в возрасте от 20 до 59 лет и 60 лет и старше составили $28,05 \pm 0,96\%$, $38,19 \pm 2,16\%$, а различия между этими группами статистически значимы ($t=4,29$, $p < 0,05$).

Понимание о значениях факторов риска развития нашло свое отражение в вопросах: «Имеются ли у Вас факторы риска инсульта?», где лица мужского пола в $53,93 \pm 1,57\%$, женского пола в $42,47 \pm 1,17\%$ случаев ответили что нет факторов риска ($t=5,86$, $p < 0,05$); о наличии такого фактора риска, как мигрень ответили $22,89 \pm 1,32\%$, $33,13 \pm 1,11\%$ ($p < 0,05$) соответственно, в сравнении изучаемых лиц в возрасте от 20 до 59 лет и 60 лет и старше составили $28,24 \pm 0,97\%$, $37,2 \pm 2,14\%$, а различия между этими группами статистически значимы ($t=3,81$, $p < 0,05$); метаболический синдром как фактор риска отмечался у $7,26 \pm 0,82\%$ мужчин, и у $5 \pm 0,51\%$ женщин ($t=2,34$, $p < 0,05$), в сравнении возрастных групп между собой в возрасте от 20 до 59 лет и 60 лет и старше составили $4,83 \pm 0,46\%$, $10,43 \pm 1,36\%$, а различия между этими группами статистически значимы ($t=3,91$, $p < 0,05$); злоупотребление алкоголем $1,19 \pm 0,34\%$, $0,44 \pm 0,16$ ($t=2,00$, $p < 0,05$) соответственно; воспаление и инфекции отметили $11,54 \pm 1,01\%$, $15,68 \pm 0,86\%$ ($p < 0,05$) соответственно.

На вопрос «Курите ли Вы сигареты в настоящее время?» ответили, что курят мужчины $42,84 \pm 1,56\%$ и женщины $5,45 \pm 0,54\%$ ($t=22,67$, $p < 0,05$) случаев соответственно; что курят не каждый день мужчины $5,37 \pm 0,71\%$ и женщины $2,83 \pm 0,39\%$ ($t=3,13$, $p < 0,05$) соответственно; совсем не курят из них $36,78 \pm 1,52\%$, $81,99 \pm 0,91\%$ ($p < 0,05$) соответственно; бросил курить из них $11,53 \pm 1,01\%$, $2,5 \pm 0,37\%$ ($t=8,42$, $p < 0,05$), а в сравнении изучаемых лиц в возрасте от 20 до 59 лет и 60 лет и старше составили $5,01 \pm 0,47\%$, $8,27 \pm 1,22\%$, а различия между этими группами статистически значимы ($t=2,49$, $p < 0,05$) соответственно среди опрошенных респондентов. На вопрос «Сколько сигарет выкуриваете в день?» ответили, что до 3 сигарет курят мужчины $20,97 \pm 1,28\%$ и женщины $4,17 \pm 0,47\%$ ($t=12,29$, $p < 0,05$) случаев соответственно, до 5 сигарет курят мужчины $13,32 \pm 1,07\%$ и женщины $2,39 \pm 0,36\%$ ($t=9,67$, $p < 0,05$); более 5 сигарет в день курят мужчины $14,21 \pm 1,1\%$ и женщины $1,95 \pm 0,33\%$ ($t=10,68$, $p < 0,05$) случаев соответственно. Стаж курильщика до 1 года отмечено у $5,07 \pm 0,69\%$, $1,72 \pm 0,31\%$ ($t=4,43$, $p < 0,05$); до 3 лет у $7,16 \pm 0,81\%$, $2 \pm 0,33\%$ ($t=5,88$, $p < 0,05$); от 3 до 6 лет у $16 \pm 1,16\%$, $3 \pm 0,4\%$ ($t=10,62$, $p < 0,05$); от 6 лет и выше стаж отмечено у $23,56 \pm 1,34\%$, $2,33 \pm 0,36\%$ ($t=15,33$, $p < 0,05$) случаев соответственно. На вопрос «Употребляете ли Вы овощи и фрукты ежедневно?» ответили что употребляют $63,52 \pm 1,52\%$ мужчин и женщины $71,32 \pm 1,07\%$, не употребляют $34,59 \pm 1,5\%$, $26,35 \pm 1,04\%$ ($t=4,52$, $p < 0,05$) случаев соответственно.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что существующая практика профилактики сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений в деятельности врачей первичной медико-санитарной помощи не всегда адекватна и на сегодняшний день оказываемой профилактической помощи

населению недостаточно, хотя в РК разработаны алгоритмы действий медицинских работников ПМСП по профилактике поведенческих факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний [41].

В рекомендациях по лечению инсульта Европейского инсультного общества и Европейской Организации Инсульта (ESO) 2008 года особое внимание уделяется вопросам осведомленности населения и профессионалов, где представлены рекомендации по уровню доказательности, например: для увеличения осведомленности населения об инсульте рекомендованы образовательные программы (Класс II, уровень B);

для увеличения осведомленности об инсульте среди профессионалов (парамедиков/врачей неотложной помощи) рекомендованы образовательные программы (Класс II, уровень B) [42]. Введение концепции «Время – мозг» означает, что помощь при инсульте должна быть экстренной. Соответственно, основной задачей на догоспитальном этапе оказания медицинской помощи при инсульте является минимизация задержек при транспортировке. Распознавание признаков и симптомов инсульта самим пациентом или родственниками и окружающими, характер первого медицинского контакта и способ транспортировки в стационар имеют, в итоге, большое значение. Задержки при оказании экстренной помощи при инсульте были выявлены на различных уровнях: на уровне населения – связаны с неспособностью распознать симптомы инсульта и обратиться за экстренной помощью; на уровне скорой помощи и персонала скорой помощи – связаны с задержкой первоочередной госпитализации пациентов с инсультом; на уровне стационара – связаны с задержкой выполнения нейровизуализации и неэффективной стационарной помощью [37].

Таким образом, учитывая высокие показатели заболеваемости и смертности от БСК, в том числе от инсульта, следует уделять внимание ранней диагностике и лечению артериальной гипертензии с эффективным контролем уровня артериального давления, ИБС и фибрилляции предсердий, а также лечению диабета. С целью профилактики мозговых инсультов необходимо проводить информационную разъяснительную работу среди населения. Так как повышение информированности населения и уровня знаний специалистов первичного звена в вопросах профилактики сердечно-сосудистых заболеваний может стать важным инструментом при реализации государственной программы развития здравоохранения «Саламатты Казахстан».

Литература:

1. Синькова Г.М.. Эпидемиология артериальной гипертонии // Сибирский мед. журнал, 2007, 8, С. 5-10.
2. Адаменко Е.И., Жилевич Л.А.. Анализ распространенности основных факторов риска развития хронических неинфекционных заболеваний в Республике Беларусь // Вопросы организации и информатизации здравоохранения, 2010, №1, с. 37-41.

3. Доклад о ситуации в области неинфекционных заболеваний в мире, 2010 г. Исполнительное резюме. Всемирная организация здравоохранения, Женева, Швейцария, 2011. WHO/NMH/CHP/11.1 (www.who.int).

4. Постановление Правительства Республики Казахстан от «21» декабря 2007 года №1260 «Программа "Здоровый образ жизни" на 2008 – 2016 годы».

5. Mosterd A., D'Agostino R.B., Silbershatz H., et al. Trends in the prevalence of hypertension, antihypertensive therapy, and left ventricular hypertrophy from 1950 to 1989. //The New Engl. J. of Med. -1999. -Vol.340. -P.1221-1227.

6. O'Brien E., Asmar R., Beilin L., et al. European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. //J. of Hypertens. -2003. -Vol.21. -P.821-848.

7. Lawes C., Bennett D., Feigin V., et al. Blood Pressure and Stroke: An Overview of Published Reviews. //Stroke. -2004. -Vol.35. -P.1024-1033.

8. Mancia G., Backer de G., Dominiczak A., et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. //European Heart J. -2007. -Vol.28. -P.1462-1536.

9. Ong K.L., Cheung B., Man Y.B., et al. Prevalence, Awareness, Treatment, and Control of Hypertension Among United States Adults 1999-2004. //Hypertension. -2007. -Vol.49. -P.69-75.

10. Stachenko S. The Canadian Heart Health Initiative: a countrywide cardiovascular disease prevention strategy J Hum Hypertens. 1996 Feb;10 Suppl 1: S5-8.

11. Гундаров И.А., Глазунов И.С. Укрепление Здоровья и Профилактика Неинфекционных Заболеваний в России и Канаде.

12. Kuritzke J.P. Epidemiology of cerebrovascular disease// Cerebrovascular survey report for the National institute of neurological and communicative disorders and stroke. Bethesda-1995. – P. 1- 34.

13. Fletcher R.H., Fletcher V., Vagner E.H. Клиническая эпидемиология. – М.: Медиа Сфера, 1998. – 345 с.

14. В. В. Власов. Эпидемиология: Учеб. Пос. Для вузов. – М.:ГЭОТАР-МЕД, 2004.-464 с.: ил.

15. Доклад научной группы ВОЗ 841 Новые направления в изучении факторов риска ССБ. Женева, ВОЗ, 1994.

16. Ошакбаев К.П., Аманов Т.И., Слажнева Т.И., Назирова Н.И., Каржеубаева Ш.Е., Кулкаева Г.У., Жылкайдарова А.Ж. // Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний, ранжирование факторов риска. Современные модели профилактической системы здравоохранения. Под редакцией Ж.Аблайұлы, К.А. Тулебаева. – Алматы, 280.-150 с.

17. Баттакова Ж.Е., Слажнева Т.И., Егорычев В.Е. Система контроля качества и критерии оценки результативности профилактики факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний в общей врачебной практике/ Алматы. -2012. – 20 с.

18. Баттакова Ж.Е., Слажнева Т.И., Хайдарова Т.С., Егорычев В.Е., Имангалиева А.А. // Профилактика сердечнососудистых заболеваний с

помощью коррекции питания и физической активности. Методические рекомендации. – Алматы. -2011. – 23 с.

19. Аканов А.А., Тулебаев К.А., Назирова Н.И., Кулкаева Г.У., Жылкайдарова А.Ж. и др. Руководство по пропаганде здорового образа жизни и профилактике заболеваний. Методическое руководство. – Астана, 2007.

20. Государственная программа развития здравоохранения «Саламатты Қазақстан» на 2011-2015 гг.

21. Population Attitude to Personal Health: Perception of Health, Understanding of Risk Factors, Morbidity and Mortality// Integrated Assessment of Desk Research and Individual Interviews with the Russian Population, Moscow, 2011, P.52.

22. URL: <http://wciom.ru/index.php?id=268&uid=11701> // Наше здоровье – в наших руках, Пресс-выпуск ВЦИОМ № 1196, 09.04.2009.

23. URL: <http://www.levada.ru/press/2011020411.html> // Левада-Центр, пресс-выпуск «Россияне о состоянии своего здоровья», 04.02.2011.

24. Kearney P., Whelton M., Reynolds K., et al. Worldwide prevalence of hypertension: a systematic review. //J. of Hypertens. -2004. -Vol.22. -P.11-19.

25. Wolf-Maier K., Cooper R.S., Banegas J.R., et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada and the United States. //JAMA. -2003. -Vol.289. -P.2363-2369.

26. Шальнова С.А., Баланова Ю.А., Константинов В.В. и др. Артериальная гипертензия: распространенность, осведомленность, прием антигипертензивных препаратов и эффективность лечения среди населения Российской Федерации. //Российский кардиологический журнал. - 2006. - №4. -С.45-50.

27. Шальнова С.А., Деев А.Д., Вихирева О.В. и др. Распространенность артериальной гипертензии в России. Информированность, лечение, контроль. //Профил. забол. и укреп. здоровья. -2001. -№2. -С.3-7.

28. Becker K., Fruin M., Gooding T. et al. Community-based education improves stroke knowledge. Cerebrovasc Dis 2001; 11:1: 34—43.

29. Gupta A., Thomas P. Knowledge of stroke is lacking [letter]. BMJ 2002; 325: 392.

30. Jood K, Redfors P., Rosengren A. et al. Self-perceived psychological stress and ischemic stroke: a case-control study. BMC Med 2009; 7: 53.

31. Rowe A., Frankel M., Sanders K Stroke awareness among Georgia adults: epidemiology and considerations regarding management. South Med J 2001;94:613-618.

32. Sacco R., Benson R., Kargman D. et al. High-density lipoprotein cholesterol and ischemic stroke in the elderly: the Northern Manhattan Stroke Study. JAMA 2001; 285: 21: 2729-2735.

33. Pandian J., Jalson A., Deepak S. et al. Public awareness of warning symptoms, risk factors, and treatment of stroke in northwest India. Stroke 2005; 36: 3: 644-648.

34. Reeves M., Hogan J., Rafferty A. Knowledge of stroke risk factors and warning signs among Michigan adults. *Neurology* 2002; 59: 10: 1547 - 1552.

35. Фрис Я.Е., Шелякина Л.А., Камчатнов П.Р. Информированность населения о факторах риска сосудистых заболеваний головного мозга и клинических проявлениях инсульта// *Журнал неврологии и психиатрии*, №9. Выпуск 2. – 2010. С. 3-7.

36. Iestra J.A., Kromhout D., Vander Schouw Y.T. et al. Effect size estimates of lifestyle and dietary changes on all-cause mortality in coronary artery disease patients: a systematic review. *Circulation* 2005;112:924-934.

37. Евдокимова А.А., Мамедов М.Н., Шальнова С.А., Деев А.Д., Токарева З.Н., Еганян Р.А., Оганов Р.Г. Оценка распространенности факторов риска в случайной городской выборке мужчин и женщин// «Профилактическая медицина» (Профилактика заболеваний и укрепление здоровья).-2010.- №2.-Том 13, стр. 3-9.

38. Потемкина Р.А., Глазунов И.С., Кузнецова О.Ю. и др. Изучение распространенности поведенческих факторов риска неинфекционных заболеваний среди населения Москвы, Санкт-Петербурга и Твери методом телефонного опроса.// *Проф забол и укреп здоровья*.-2005.-3.-3-16.

39. Оганов Р.Г. Концепция факторов риска как основа профилактики сердечно-сосудистых заболеваний.// *Врач*, 2001.-7.-3.-6.

40. Глазунов И.С., Потемкина Р.А., Попович М.В. и др. Разработка системы мониторингирования поведенческих факторов риска развития хронических неинфекционных заболеваний в России (исследование в Москве). М: Макс-пресс 2002;6-95.

41. Баттакова Ж.Е., Слажнева Т.И., Каржаубаева Ш.Е., Жылкайдарова А.Ж., Кулкаева Г.У., Адаева А.А., Имангалиева А.А., Султанова З.Б. // Алгоритмы действий медицинских работников первичной медико-санитарной помощи по профилактике поведенческих факторов риска развития сердечнососудистых заболеваний. – Алматы. -2011. – 25 с.

42. Рекомендации по ведению больных с ишемическим инсультом и транзиторными ишемическими атаками, Исполнительный комитет Европейской инсультной организации (ESO) и Авторский комитет ESO, 2008 год. Перевод В.И. Скворцовой и Н.А. Шамалова.www.cardiolog.org

Раздел 4 Распространенность артериальной гипертонии и факторов риска среди взрослого населения города Караганды (по данным обращаемости и эпидемиологических исследований)

Учитывая вариабельность распространенности АГ на разных территориях земного шара, в частности и в Казахстане, важно изучение региональных особенностей распространенности данного заболевания. Это в определенной степени необходимо при планировании объема медицинской помощи, а также при оценке качества оказания медицинской помощи данного контингента больных.

В 2004 году было разработано и издано первое в РК «Клиническое руководство по ведению больных с артериальной гипертонией на уровне ПМСП», которое одобрено МЗ РК [1]. В 2005-2008 годы проект по внедрению данного руководства включал участников из НИИ кардиологии и внутренних болезней, АГИУВ, Информационного лекарственного центра, Ассоциации семейных врачей Казахстана, Областного управления Здравоохранения Карагандинской области, Проекта ЗдравПлюс, финансируемого Агентством США по международному развитию (USAID). Целью внедрения клинического руководства было улучшение организации и технологии оказания медицинской помощи больным артериальной гипертонией на уровне ПМСП в г. Караганде. Задачами исследования явились: целенаправленное обследование взрослого населения для выявления лиц с артериальной гипертонией (скрининг) и его привлечение в организации ПМСП для дальнейшего обследования и лечения; улучшение качества оказания медицинской помощи больным АГ (немедикаментозное лечение, лекарственная терапия, обучение больных) на уровне ПМСП; повышение приверженности больных артериальной гипертонией к рекомендуемому немедикаментозному и медикаментозному лечению. Для разработки системы мониторинга и оценки были вовлечены все участники проекта, где более 90% врачей пилотных организации прошли обучение по модулю «Ведение больных АГ», разработанному кафедрой семейной медицины АГИУВ. Такой же модуль по АГ был проведен и для медицинских сестер. Были разработаны памятки - вкладыши и краткий алгоритм ведения больных АГ для врачей для с целью охвата больных обязательными методами диагностики и напоминании о рекомендациях, изложенных в руководстве. Для населения и больных с АГ использовались информационные материалы, основанные на доказательной медицине: брошюра, буклеты по АГ, настенные плакаты и стенды. Для повышения знаний пациентов об АГ и для изменения их поведения в поликлиниках были организованы «Школа для больных АГ». Также проводились кампании/акции по измерению АД в общественных местах для выявления лиц с повышенным АД [2].

Особую роль играет приверженность больных рекомендациям врачей на основе клинического руководства. С этой целью была разработана специальная анкета, которая охватывала широкий спектр вопросов для

оценки знаний и навыков больных с АГ, а также их удовлетворенности оказываемой медицинской помощью. Пациенты включены в исследование рандомизированно. Опрос проводился на дому специально обученными интервьюерами, которые, помимо заполнения анкеты, также проводили измерение АД опрошенным больным. Такое анкетирование было сделано до начала проведения и ежегодно [3].

В рамках данного проекта была разработана методология процесса непрерывного повышения качества (НПК). После обучения НПК участники проекта выбрали индикаторы для мониторинга и оценки: охват взрослого населения, обращающегося в пилотные организации за измерением АД; определение индекса массы тела (ИМТ) и его документирование в амбулаторных картах [4].

В 2009 году клиническое руководство было адаптировано в рамках плана и программы работы НИИ кардиологии и внутренних болезней МЗ РК и переиздано под названием «Клиническое руководство по оказанию медицинской помощи больным с артериальной гипертензией» [5].

Таким образом, с внедрением клинического руководства в пилотных ЛПУ улучшилось качество ведения больных АГ, повысился охват больных рекомендованными методами обследования (ЭКГ, ОАМ, глюкоза крови, креатинин, холестерин); частота назначений немедикаментозных методов лечения увеличилась, но по данным анализа карт и опроса больных выявлено обратное; по данным опроса больных увеличилось применение ими лекарственных препаратов первой линии – тиазидовые диуретики, бета-блокаторы, ИАПФ, БКК.

По истечении определенного времени после внедрения клинических руководств представляет интерес оценить степень выявления АГ и сравнить результаты истинной распространенности АГ по данным стандартизированных обследований репрезентативных выборок. В течение 2010-2012 гг. с целью изучения распространенности АГ взрослого населения г. Караганды был проведен ряд исследований: изучение распространенности АГ путем измерения уровня АД при любом обращении в поликлиники города, на станцию СНМП; изучение распространенности АГ и факторов риска при обследовании методом случайной выборки; изучение данных отделений неврологии, нейрохирургии и нейрореабилитации по выявлению инсультов в городе.

Нами проведен анализ распространенности АГ среди взрослого населения г. Караганды, обратившегося в поликлиники за период с 01.01.2010 по 31.12.2010 г. Данные представлены в таблице 47. Рассчитан стандартизированный по возрасту показатель. За стандарты приняли структуру населения РК в 2009 г.

Таблица 47 - Распространенность артериальной гипертонии по результатам измерения артериального давления при обращении в поликлиники г. Караганды (2010 г.)*

Возраст	Пол обследуемых								
	мужчина			женщина			оба пола		
	Артериальная гипертония								
	обс.	выяв.	%	обс.	выяв.	%	обс.	выяв.	%
18-19	3500	53	1,5	4100	67	1,6	7600	120	1,6
20-29	4011	179	4,4	5070	141	2,8	9081	320	3,5
30-39	3001	201	6,7	3537	380	10,7	6538	581	8,8
40-49	3448	499	14,4	6545	2011	30,7	9993	2510	25,1
50-59	2397	577	24,0	3470	1053	30,3	5867	1630	27,7
60-69	1875	701	37,3	3339	1970	58,9	5214	2671	51,2
70 и старше	1968	841	42,7	3058	2090	68,3	5036	2931	58,2
Всего	20210	3051	15,1	29119	7712	26,4	49329	10763	21,8

*Примечание: *Стандартизированный по возрасту показатель (за стандарт принята структура населения РК в 2010)*

С целью более полного представления об обращаемости населения по поводу АГ нами проведено исследование на базе КГКП «ОССМП г. Караганды». В процессе исследования проанализированы тактика ведения больных с артериальной гипертонией и ее осложнениями на уровне скорой медицинской помощи.

Для обоснования способов достижения поставленной цели исследование осуществлялось посредством ретроспективного анализа учетно-отчетной документации статистического отдела Областной станции скорой медицинской помощи (ОССМП) г. Караганды за период 2008-2012 гг. В качестве источника информации использовались: карта вызова (ф.110/у); отчеты полугодовые и годовые; сопроводительные листы (ф. 110 1/у), экстренные извещения (ф.193у), рапорта о смерти, протоколы заседания Медсоветов.

Проведен анализ 869 591 карт вызовов с выкопировкой сведений из карт вызовов больных с артериальной гипертонией на специально разработанную карту – программу «Диагностика и оказание неотложной помощи». Выявлено, что количество вызовов, обусловленных АГ, в последние годы имеет тенденцию к увеличению. В частности, возрастает число осложнений АГ – количество вызовов к больным с гипертоническими кризами.

Возрастание числа случаев вызовов к больным с АГ и гипертоническим кризом за период 2010-2012 г.г. подтверждается абсолютными цифрами, представленными в таблице 48.

Таблица 48 - Число случаев вызовов к больным с артериальной гипертонией и гипертоническим кризом за период 2010-2012 годы

Показатели	Годы				
	2008	2009	2010	2011	2012
Общее количество вызовов	158271	166760	174614	183010	186936
Артериальная гипертония	26387	27050	27320	27361	29567
Гипертонический криз	22678	23565	24414	26564	37195

Увеличение количества вызовов по АГ с 26 387 до 29 567 и ее осложнению – гипертоническому кризу с 22 678 до 37 195 – можно объяснить как демографическими факторами, так и социальными, т.е. увеличением продолжительности жизни, нарастанием психо-эмоциональных нагрузок, связанных с активным процессом урбанизации; а также доступностью и оперативностью работы службы скорой медицинской помощи, являющейся наиболее приемлемым и удобным вариантом для населения.

Проведенный линейный корреляционный анализ по Пирсону [6], который позволил установить прямую связь между переменными величинами по их абсолютным значениям статистически, подтвердил связь между признаками, в частности, АГ и ГК. Коэффициент Пирсона установил тесноту данной связи. Проведен корреляционный анализ количества вызовов больных с АГ и ГК за период 2008-2012 гг. Как видно из рисунка 6, в результате подсчетов выявлены следующие результаты: $r_{xy}=0,98$ при $\alpha \leq 0,5$, которые свидетельствуют о статистически значимой прямой пропорциональной связи между увеличением количества обслуженных вызовов больных АГ и ГК.

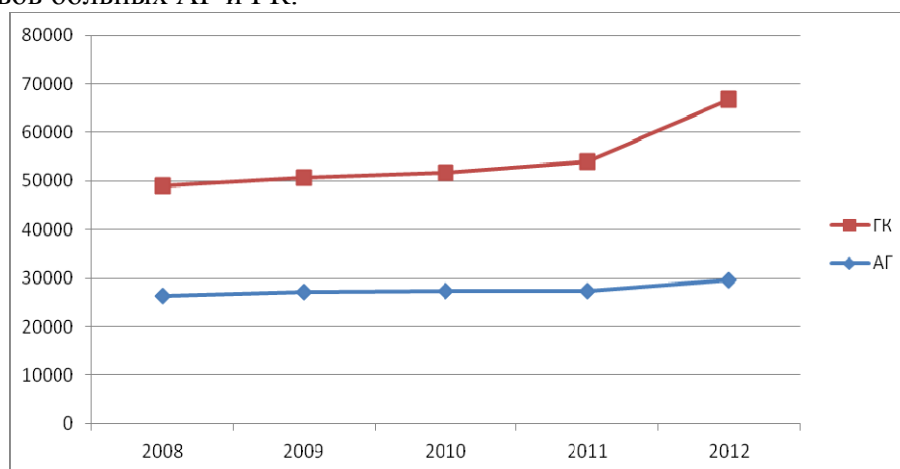


Рисунок 6 - Корреляционная кривая анализа количества вызовов больных с артериальной гипертонией и гипертоническим кризом за период 2008-2012 гг.

Анализ вызовов с АГ был проведен в соответствии с возрастными категориями: 18-35 лет, 36-59 лет, 60-74 года и старше 75 лет (таблица 49).

Таблица 49 - Количество вызовов по артериальной гипертензии в зависимости от возраста

Возраст	Годы					
	2010		2011		2012	
	абс.число	%	абс.число	%	абс.число	%
18-35	924	3,4	866	3,1	1107	3,7
36-59	9463	34,6	9729	35,6	10617	36
60-74	9892	36,2	10347	37,8	10820	36,6
>75	7038	25,8	6419	23,5	7023	23,7

Согласно данным таблицы 49, отмечается, что наибольшее количество вызовов по поводу АГ приходится на лица возрастной категории 60-74 лет (36,6%), а ежегодное увеличение – на 36-59 лет (с 34,6% до 36%).

При анализе клинического материала особое внимание было уделено осложнениям АГ, в частности, инсульту, транзиторной ишемической атаке, гипертоническому кризу. В таблице 47 представлены суммарные показатели состояний, ассоциированных с АГ, за последние три года. Согласно этим данным, отмечается ежегодное нарастание количества вызовов по всем случаям осложнений АГ.

Таблица 50 - Показатели неотложных состояний, ассоциированных с артериальной гипертензией, за период 2010-2012 гг.

Нозологическая форма	Годы		
	2010	2011	2012
Инсульт	2276	2360	2439
Транзиторная ишемическая атака	983	1256	1437
Гипертонический криз	24414	26564	37195

Как видно из таблицы 50, общее количество церебральных инсультов, обслуженных бригадами скорой медицинской помощи в течение трех лет, характеризуется стабильностью и имеет незначительную тенденцию к возрастанию: 2276 человек – 2010 г., 2360 человек – 2011 г. и в 2010г. – 2439 человек. Вышеуказанную тенденцию можно связать с недостаточной грамотностью населения о проведении лечебно-профилактических работ по артериальной гипертензии и значимости проведения скрининговых исследований по выявлению впервые заболевших АГ.

Транзиторная ишемическая атака, как осложнение АГ, также имеет ежегодную тенденцию к возрастанию: с 983 до 1437 соответственно годам. Так же за последние три года констатируется прогрессирующее возрастание числа вызовов в связи с ГК: от 24 414 – в 2010 г. до 37 195 – в 2012 г.

Следующим этапом исследования было проведение анализа количества госпитализированных больных с ГК и ОНМК в клиники г. Караганды за период 2008-2011 гг. (рисунок 7).



Рисунок 7 - Количество (в %) госпитализированных больных с гипертоническим кризом и острым нарушением мозгового кровообращения по ОССМП г. Караганды за 2008-2011 гг.

Как видно на рисунке 7, при анализе данных по госпитализации отмечается тенденция к увеличению процента госпитализированных больных в случаях с ОНМК с 45,6% до 55,2% и уменьшению – при ГК с 11,2% до 7,2%. Мы предполагаем, что показатели госпитализации больных с ОНМК, возможно, связаны с изменениями тактики ведения больных по госпитализации со стороны работников СП и приемных отделений стационаров, а также увеличением процента количества вызовов с данной патологией. Уменьшение же показателя госпитализации больных с ГК, предположительно, связано с улучшением качества обслуживания больных работниками СП в связи с использованием на практике внедренных протоколов диагностики и лечения, а также имеет место недостаточная грамотность населения по сохранению здоровья и непонимание серьезности последствий данного состояния, а в некоторых случаях – неверной тактикой, как со стороны медработников СП, так и приемных отделений стационаров.

Оценивая диагностическую тактику по картам вызовов, нами отмечено, что диагностика по вышеуказанным нозологиям в условиях скорой помощи осуществляется на основании сбора жалоб, анамнеза, объективных данных и инструментальных методов обследования – ЭКГ, тонометрии, глюкометрии. Но при этом установлено, что ряд карт вызовов недостаточно информативен, т.е. имеются замечания по неполному объему данных, необходимых для верификации предварительного диагноза. Данный факт является одной из причин несвоевременной диагностики и предупреждения развития осложнений АГ на догоспитальном этапе.

Анализируя данные по оказанию неотложной помощи больным с ассоциированными неотложными состояниями, выявлены некоторые несоответствия с Протоколами ведения больных по диагностике и лечению МЗ РК. Так, например, наиболее часто используемым препаратом при снижении артериального давления при ГК являлось гипотензивное средство миотропного действия – раствор магния сульфата 25%. Хотя при оказании неотложной помощи также применялись другие гипотензивные средства: ингибиторы АПФ – эналаприлат, каптоприл; диуретики – фуросемид, β -блокаторы – анаприлин; нейротропные гипотензивные средства центрального действия – клофелин; но не во всех случаях выдерживался дифференцированный подход в зависимости от типа ГК. Предположительно данное обстоятельство можно связать с неполным арсеналом лекарственных средств, имеющих в наличии в сумке врача скорой помощи. Не исключается и факт недостаточного уровня квалификации медицинского работника.

Резюмируя вышеизложенное, следует отметить, что для улучшения качества лечебно-диагностической тактики ведения больных с АГ, осложнившейся ОНМК, необходимо наличие многосторонних действий, как на государственном уровне, так и являющихся делом каждого члена общества, и включающих в себя такие мероприятия, как повышение грамотности населения о факторах риска развития артериальной гипертонии и их профилактике, о первых признаках инсульта и алгоритме действий при их появлении необходимо внедрение эффективных профилактических программ на этапе амбулаторно-поликлинического звена, проведения скрининговых исследований по выявлению впервые выявленных АГ, повышения уровня квалификации медицинского персонала, а также совершенствование системы диагностики и оказания неотложной помощи на догоспитальном этапе.

С 2011 года в двух поликлиниках г. Караганды была внедрена система выявления и учета больных АГ при обращении по любому поводу. В последующем эти данные учитывали при разработке «Алгоритма действия специалистов структурных подразделений ПМСП по выявлению, учету и контролю АГ».

Известно, что оценка распространенности АГ среди населения не может быть использована для планирования объемов оказания населению профилактической помощи в плане предупреждения АГ и ее осложнений, так как при обращении в поликлинику АГ диагностируется только в случаях обострения заболевания или при развитии осложнений.

Кроме того, установлено, что во многих случаях АГ развивается бессимптомно и может проявиться только осложнением. Поэтому надо полагать, что показатель обращаемости не отражает истинной распространенности АГ среди взрослого населения. Вместе с тем, изучение истинной распространенности АГ обследованных методом случайной выборки позволяет представить реальную картину.

Результаты эпидемиологических выборочных обследований больных артериальной гипертонией

Распространенность АГ, по данным выборочных исследований, изучалась в течение 2-3 кварталов 2012 г. Методом случайных чисел по списку прикрепленного населения от обращаемости 1% сделана выборка из всего взрослого населения города – 2000 человек (18 лет и старше). Исследование проведено среди 1870 человек (90,4 %) (таблица 51).

Таблица 51 - Результаты выборочного обследования взрослого населения по распространенности артериальной гипертонии (2012 г.)*

Возраст	Мужчины			Женщины			Оба пола		
	Артериальная гипертония								
	абс. число	выяв.	%	абс. число	выяв.	%	абс. число	выяв.	%
18-19	63	1	1,58	67	2	2,9	130	3	2,3
20-29	118	13	11,0	131	3	2,29	249	16	6,42
30-39	204	49	24,0	257	30	11,6	461	79	17,1
40-49	157	61	38,8	180	73	40,5	337	134	39,7
50-59	97	53	54,6	112	61	54,4	209	114	54,5
60-69	75	40	53,3	151	101	66,8	226	141	62,3
70 и старше	75	51	68,0	181	165	91,1	256	216	84,3
Всего	791	298	37,6	1079	435	40,3	1870	733	39,1

*Примечание: *Стандартизированный возрастной показатель*

Как видно из таблицы 51, в условиях ПМСП артериальная гипертония выявлено среди женщин – 435 (40,3%), мужчин – 298 (37,6%). Наибольший процент выявленных больных среди женщин приходился на возраст 70 лет и старше – 165 (91,1%), среди мужчин на возраст 40-49 лет – 61 (38,8%).

При сравнении стандартизированных показателей распространенности по обращаемости в поликлинику и показателей выборочного исследования установлено, что показатели отличаются в 2 и более раза в зависимости от возраста категорий.

Таблица 52 - Сравнительная характеристика выявленной артериальной гипертонии по данным обращаемости и выборочного эпидемиологического исследования

АД мм рт. ст.	Измерение АД при обращении в поликлинику						Выборочное эпидемиологическое обследование					
	пол											
	мужчины		женщины		оба пола		мужчины		женщины		оба пола	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
140-159/ 90-99	155	14,1	320	10,7	475	11,6	334	55,5	459	44,1	783	48,3
160-179/ 100-109	597	54,5	1510	50,8	2107	51,8	246	40,9	519	49,9	760	46,6
≥180/≥110	342	31,2	937	31,5	1279	31,4	21	3,4	61	5,8	97	5,0
Всего АГ	1094	100	2967	100	1061	100	601	100	1039	100	1640	100

*Примечание: * $p < 0,001$ между разными обследованиями для пациентов обоих полов*

Как видно из таблицы 52, детальный анализ выявленных пациентов по уровню АД показал, что удельный вес больных с уровнем АД в пределах 140-159/90-99 мм рт. ст. составил – 11,6%, достоверно меньше удельного веса таких же больных, представленных в случайной репрезентативной выборке (48,3%, $p < 0,001$), а больных с высоким уровнем АД при обращении в поликлинику достоверно больше (51,8%), по сравнению с репрезентативной выборкой (46,6%, $p < 0,001$).

Таким образом, полученные данные позволили отметить, что АГ на ранних стадиях заболевания выявляется при проведении выборочного обследования населения. Думается, что такой подход позволяет достаточно полно определить распространенность АГ по масштабности и структуре.

Рекомендуемый подход к организации системы ранней диагностики АГ путем измерения АД всем лицам, обращающимся по любому поводу в поликлиники, может служить отправной точкой, позволяющей уточнить уровень пораженности населения АГ. Вместе с тем, вне поля зрения специалистов ПМСП могут оставаться и лица, которые реже обращаются в поликлиники, ими могут быть лица трудоспособного возраста, в частности лица мужского пола с начальными проявлениями АГ. Среди них особо следует отметить лиц, работающих в секторе промышленности, так как этому способствует несовершенство принятых необходимых мер врачами цеховой службы, а также отсутствие у работающих солидарной ответственности за свое здоровье, отрицание заболеваемости работодателями.

Результаты исследования больных артериальной гипертонии по распространенности факторов риска и ассоциированных состояний г. Караганды, 2012 г.

Оценка распространенности факторов риска и некоторых ассоциированных заболеваний среди больных с диагностированной АГ проведена по результатам выборочного исследования, учитывая тот факт, что эпидемиологические исследования позволяют определить истинную распространенность АГ, ориентированную на потребность и объем профилактической помощи для этой категории больных.

Аналізу были подвергнуты 597 больных АГ, выявленных методом стандартного эпидемиологического обследования случайной репрезентативной выборки. Данные представлены в таблице 53.

Таблица 53 - Распространенность факторов риска и ассоциированных клинических состояний у больных артериальной гипертонией (эпидемиологическое выборочное обследование в г. Караганде, 2012 г.)

Факторы риска	Артериальная гипертония					
	Мужчины		Женщины		Оба пола	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Курение	93	23,7	43	6,8	136	13,3
Избыточная масса тела	71	18,2	127	20,2	198	19,4
Гиподинамия	37	9,4	111	17,6	148	14,5
Злоупотребление алкоголем	39	9,9	27	4,3	66	6,5
Без факторов риска	17	4,3	30	4,8	47	4,6
Ассоциированные клинические состояния (данные анамнеза)						
Мозговой инсульт	47	12,0	65	10,3	112	11,0
Стенокардия	39	10,0	79	12,5	118	11,5
Инфаркт миокарда	15	3,8	21	3,3	36	3,5
Сахарный диабет	9	2,3	31	5,0	40	3,9
Болезни почек	25	6,4	96	15,2	121	11,8
Всех больных	392	100,0	630	100,0	1022	100,0

*Примечание: * $p < 0,005$ между показателем мужчины и женщины*

Из данных, приведенных в таблице 53 видно, что среди мужчин 23,7% курили, 18% – имели избыточную массу тела. Из ассоциированных клинических состояний значимыми были мозговой инсульт (12,0%) и стенокардия (10,0%).

Среди женщин наиболее распространенным фактором риска были избыточная масса тела (20,2%) и гиподинамия (17,6%). В 15,2% случаев в анамнезе были выявлены болезни почек; в 12,5% – стенокардия и 10,3% – мозговой инсульт. Отсутствие факторов риска зарегистрировано у незначительной части больных артериальной гипертензии: 4,3% у мужчин и 4,7% у женщин.

Чтобы оценить реальную ситуацию по выявлению мозгового инсульта в Карагандинской области нами проанализированы данные по городам и районам Карагандинской области в период 2010-2012 гг.

Заболееваемость ОНМК на 1000 населения по городам области составила в 2010 г. – 2,2, в 2011 г. – 2,1, в 2012 г. – 2,5. По районам ситуация выглядит следующим образом: в 2010 г. – 1,2, в 2011 г. – 0,8, в 2012 г. – 1,1 (таблица 54, 55).

Таблица 54 – Динамические показатели заболеваемости от острых нарушений мозгового кровообращения по районам Карагандинской области за 2010 – 2012 гг.

Название района	Заболееваемость					
	2010		2011		2012	
	абс. число	на 1.000	абс. число	на 1.000	абс. число	на 1.000
Актогайский	8	0,7	9	0,4	21	1,5
КГКП «РМО Абайского района	36	1,5	37	1,5	36	2,0
Нуринский	71	3,5	63	2,4	44	2,5
Шетский	46	1,5	29	0,5	22	0,7
Бухар-Жырауский	25	0,5	18	0,3	24	0,2
Осакаровский	27	1,0	18	0,7	21	0,8
Каркаралинский	33	1,2	38	1,3	34	1,2
Жана-Аркинский	11	0,5	9	0,4	9	0,2
Улытауский	9	1,1	2	0,2	8	0,8
Итого	266	1,2	223	0,8	219	1,1

По районам области идет уменьшение заболеваемости инсультом по сравнению с 2010 годом с 266 до 219 в 2012 г. Это связано с улучшением первичной и вторичной профилактики ОНМК, коррекции артериальной гипертензии, сахарного диабета, ведением здорового образа жизни и т.д. В этом плане невропатологами проводится определенная работа: анализируются амбулаторные карты у больных с ОНМК, дефекты доводятся до сведения врачей СВА, ПМСП; налаживается преемственность между стационарами и поликлиниками; эпикризы больных с ОНМК

передаются на амбулаторный этап наблюдения; регистрация инсультов на местах взята под контроль невропатологов.

Таблица 55 – Динамические показатели заболеваемости инсультом по городам Карагандинской области за 2010-2012 гг.

ЛПУ	2010		2011		2012	
	абс. число	на 1000 нас.	абс. число	на 1000 нас.	абс. число	на 1000 нас.
г. Каражал	25	2,5	15	2,1	20	3,0
г. Балхаш	123	1,6	97	1,7	151	1,0
г. Сарань	57	1,4	55	1,3	50	1,1
г. Приозерск	2	0,2	5	0,5	1	0,4
г. Абай	112	4,6	129	5,8	137	6,1
г. Шахтинск	149	2,6	162	3,4	203	5,4
г. Темиртау	434	3,1	377	2,1	505	3,0
г. Жезказган	219	1,3	217	1,8	249	1,9
г. Караганды	1211	2,5	425	0,9	465	1,0
Итого	2332	2,2	1482	2,1	1781	2,5

Заболеваемость мозговым инсультом по Карагандинской области соответствует республиканским показателям, где, согласно данным Жусуповой А.С., в различных регионах Казахстана заболеваемость составляет 2,5-3,7 случаев на 1000 населения в год [7].

По смертности от сердечно-сосудистых заболеваний среди стран СНГ РК находится на втором месте [7]. В России смертность колеблется в разных регионах от 0,8 до 3,31 на 1000 населения в год. Смертность по Карагандинской области в период 2010-2012 гг. представлена в таблице 56.

Таблица 56 – Динамические показатели смертности от острых нарушений мозгового кровообращения по районам за 2010 – 2012 гг.

Районы	Численность населения			ОНМК					
	2010	2011	2012	2010		2011		2012	
				абс. число	на 1.000 нас.	абс. число	на 1.000 нас.	абс. число	на 1.000
Абайский	23808 Взр 17148	24061 Взр 18061	24478 Взр 17919	15	0,8	10	0,5	15	0,7
Актогай-ский	17241 Взр 11009	19639 Взр 13095	18775 Взр 13297	8	0,7	3	0,2	19	1,4
Бухар-Жырауский	59813 Взр 44461	63530 Взр 48037	63226 Взр 48037	25	0,5	18	0,3	14	0,3
Жана-Арка	28396 Взр18539	31389 Взр 20406	33728 Взр 20745	3	0,1	4	0,1	9	0,4
Кар-каралинск	39098 Взр 26344	41289 Взр 28868	40684 Взр 27912	7	0,2	10	0,3	8	0,2
Нуринский	28554 Взр19834	25538 Взр 17743	25037 Взр 17496	5	0,2	29	0,5	24	1,3
Осакаров-ский	34429 Взр 24733	34727 Взр 25063	33435 Взр 23919	8	0,3	6	0,2	8	0,3
Шетский	46278 Взр 31291	45657 Взр 31522	45006 Взр 30099	9	0,3	9	0,3	10	0,3
Улытауский	12590 Взр 8156	13517 Взр 8233	13620 Взр 9733	4	0,4	2	0,2	-	-
Итого	290207 Взр 204215	298893 Взр 211028	297987 Взр 209157	84	0,41	91	0,28	107	0,5

Показатели смертности по городам Карагандинской области за период 2010-2012 гг. составили: в 2010 г.-1,1 на 1000 населения в год, в 2011 г. – 0,8, в 2012 г. – показатели остались прежними – 0,8 на 1000 населения в год. По районам Карагандинской области за аналогичный период показатели смертности на 1000 населения в год в 2010 г. – 0,41, в 2011 г. – 0,28 и в 2012 г. – 0,5. Смертность в различных регионах Казахстана, по данным Жусуповой А.С., составляет 1,0-1,8 на 1000 населения в год [7], что значительно выше показателей по Карагандинской области.

Таблица 57 – Динамические показатели смертности от острых нарушений мозгового кровообращения по городам за 2010 – 2012 гг.

Города	Численность населения			Смертность на 1.000 населения		
	2010	2011	2012	2010	2011	2012
г. Абай	30631 вз. 23889	28384 вз. 22164	28721 вз. 22321	2,0	1,2	0,9
г. Балхаш	75649 вз. 54620	76647 вз. 56168	76745 вз. 55746	1,0	0,9	1,0
г. Жезказган	167576 вз. 117649	170427 вз. 119200	192537 вз. 129446	0,57	0,6	0,7
г. Караганда	470808	485055	476202	1,5	0,9	0,6
г. Каражал	9793 вз. 6686	9940 вз. 6821	9624 вз. 6634	1,5	1,4	1,3
г. Приозерск	13564 вз. 9636	13600 вз. 9229	13456 вз. 9375	-	0,4	-
г. Сарань	50611 вз. 41839	50472 вз. 41700	51217 вз. 41629	0,8	0,6	0,3
г. Темиртау	173190 вз. 137870	179853 вз. 139448	165869 вз. 139234	1,6	1,0	1,2
г. Шахтинск	46600 вз. 36236	47356 вз. 36867	48209 вз. 37545	0,9	0,9	1,3
Итого	1160422 взр 899233	1061734 взр 916652	1062580 взр 918132	1,1	0,8	0,8

Несмотря на тенденцию к снижению смертности с 1,1 в 2010 г. до 0,8 в 2012 г. в связи с увеличением численности населения в стране абсолютное число больных с ОНМК будет расти. Результаты российских ученых, основанных на данных Регистров, показывают что ежегодно происходит более 400 тыс. цереброваскулярных заболеваний и летальность при инсультах достигает 38%. Соотношение кровоизлияний и ишемических НМК составляет 1:4-1:5. Риск повторного инсульта оценивается в 8 – 20%, а наличие АГ увеличивается в среднем на 34% [8,9,10].

Поэтому необходима разработка программ по раннему выявлению факторов риска на уровне ПМСП; организация школ по борьбе с выявленными ФР, с массовым внедрением программ по первичной и вторичной профилактике мозговых инсультов с помощью государственных структур в население; надо активизировать работу по пропаганде здорового образа жизни с активным использованием средств массовой информации, а самое главное это создание Регистра инсульта, использования методов нейровизуализации у больных в острой стадии инсульта (КТ, МРТ). Это позволит врачам оценить характер инсульта (ишемический или геморрагический).

Оценка качества и полноты оказания медицинской помощи больным АГ проведена в двух поликлиниках: поликлинике №3 (внедрение) и поликлинике №1 (сравнение). В одной из них был внедрен «Алгоритм действия специалистов структурных подразделений ПМСП по выявлению, учету и контролю АГ».

В анализ были включены 855 больных АГ. Эта были лица трудоспособного возраста и оставшиеся в живых на момент экспертной оценки амбулаторных карт (декабрь 2012 год.)

Эффективность внедрения системы по выявлению АГ оценивалась в поликлиниках в декабре 2012 года. Методом экспертной оценки были проанализированы 970 амбулаторных карт больных АГ, из них в поликлинике внедрения 436, в поликлинике сравнения 534 (таблица 58). Показатели оценивались у одних и тех же больных: достижения целевого уровня АД 140/90 мм рт. ст в процентах; за период наблюдения анализировались частота возникновения гипертонических кризов, уровень лечения, а также показатели ВН больного АГ на 100 работающих в случаях и днях. Оценивались общая заболеваемость, смертность и инвалидность на 100 тыс. взрослого населения от болезней системы кровообращения, АГ и цереброваскулярных заболеваний.

Таблица 58 - Результаты экспертной оценки течения и исхода артериальной гипертонии за 3 года реализации системы контроля артериальной гипертонии

Критерии оценки	Поликлиника - внедрение n=436		Поликлиника – контроль n=534	
	абс. число	%	абс.число	%
1. Впервые выявленные случаи мозгового инсульта	37	8,5	59	11,0
• ТИА	19	4,4	51	9,6
• Гипертонические кризы	197	45,2	133	25,0
- не было	21	4,8	79	14,8
- 1-2	41	9,4	65	12,1
- 3 и более	121	27,7	147	27,5
нет данных в амб.картах				
2. Уровень АД (мм рт. ст)				
АД <140/90	183	41,9	121	23,0
АД 140-159/90-99	80	19,0	147	27,5
АД 160-170/100-109	97	22,2	190	35,5
АД ≥180/110	76	17,4	76	14,0
3. Прием антигипертензивных препаратов				
- периодически	231	52,9	294	55,0
- постоянно	205	47,1	240	45,0

Как видно из таблицы 58, количество впервые выявленных случаев мозгового инсульта преобладает в поликлинике контроля – 59 (11,0%). Количество больных с ТИА также превалировало в поликлинике контроля – 51 (9,6%). Эти показатели свидетельствуют об эффективности проведенных мероприятий по раннему выявлению АГ в поликлинике внедрения. Также в поликлинике внедрения по сравнению с поликлиникой контроля количество больных с гипертоническими кризами уменьшилось в 2 раза. Так, частота кризов у 21 (4,8%) больного в поликлинике внедрения составила 1-2 раза в месяц, в сравнении с поликлиникой контроля – 79 (14,8%), у 41 (9,4%) больных наблюдался гипертонический криз 3 и более раз в месяц, соответственно в поликлинике контроля – 65 (12,1%).

Изучение уровня АД в исследуемых поликлиниках показало, что количество больных с АД < 140/90 мм рт. ст. преобладало в поликлинике внедрения – 183 (41,9%). Пациенты с уровнем АД 140-159/90-99 мм рт. ст. преобладали в поликлинике контроля – 147 (27,5%), с АД 160-170/100-109 так же в поликлинике контроля – 190 (35,5%). В обеих поликлиниках количество больных с АД \geq 180/110 было почти одинаковым – 76 (17,4%) и 76 (14,0%). В исследуемых поликлиниках больше 50% больных в анамнезе антигипертензивные препараты принимали только периодически.

Следует отметить, что в поликлинике внедрения по сравнению с поликлиникой контроля отмечено снижение частоты ГК, что связано с улучшением мотивации больных к лечению АГ. Наблюдается тенденция к снижению частоты МИ. В поликлинике контроля положительная динамика отсутствует.

Таким образом, наиболее достоверные данные по раннему выявлению АГ получены при проведении выборочных обследований населения. Наши результаты подтверждаются данными Банщикова Г.Т. [11], который полагает, что только такой подход позволяет достаточно полно определить распространенность АГ по объему и структуре. А рекомендуемый подход к организации системы диагностики АГ через измерение АД всем обратившимся по любому поводу в поликлиники может служить начальным этапом. Известно, что оценка распространенности АГ среди населения по обращаемости в ЛПУ не может быть использована при планировании объемов оказания населению профилактической помощи в плане предупреждения АГ и ее осложнений, так как при обращении в поликлинику регистрируется только обострение заболевания или при развитии осложнений. Кроме того, во многих случаях АГ развивается бессимптомно и может проявиться только осложнением, поэтому обращаемость в поликлинику не отражает истинной распространенности АГ среди взрослого населения. Вместе с тем этот подход позволяет в несколько раз увеличить выявляемость АГ по сравнению с существующей официальной медицинской статистикой.

Литература

1. Клиническое руководство по оказанию медицинской помощи больным с артериальной гипертонией на уровне ПМСП /Под ред. д.м.н., профессора А.К. Джусипова, д.м.н., профессора А.Е. Гуляева, д.м.н., профессора К.А. Алихановой. - Алматы: ТОО "Vertsalex", 2004. -191 с.

2. Национальные рекомендации по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертонии (Рекомендации разработаны экспертами Всероссийского научного общества кардиологов в 2001 году и утверждены на Российском национальном конгрессе кардиологов 11.10.2001.,второй пересмотр Рекомендаций осуществлен в 2004 г.) [http: www. cardiosite. ru /medical/recomartgip. asp.](http://www.cardiosite.ru/medical/recomartgip.asp)

3. Шальнова С.А., Баланова Ю.А., Константинов В.В. и др. Артериальная гипертония: распространенность,осведомленность, прием антигипертензивных препаратов и эффективность лечения среди населения Российской федерации. РКЖ 2006:4:45-50

4. ESH-ESC Guidelines Committee. 2007 guidelines for the menegement of arterial hypertension. J Hypertension 2007;25:1105-87

5. Клиническое руководство по оказанию медицинской помощи больным с артериальной гипертонией /Под ред. д.м.н., профессора С.Ф. Беркимбаева, д.м.н., доцента Г.В. Шокаревой, к.м.н., Г.А. Жунисбековой, д.м.н., профессора А.К. Джусипова, д.м.н., профессора Ж.Аблайулы, к.м.н. А.Э. Нугмановой, к.м.н. А.М. Сармасаевой. - Алматы, 2009,120 С.

6. Adams HP, Jr., del Zoppo G, Alberts MJ: Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: A guideline from the american heart association/american stroke association stroke council, clinical cardiology council, cardiovascular radiology and intervention council, and the atherosclerotic peripheral vascular disease and quality of care outcomes in research interdisciplinary working groups: The american academy of neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. Stroke 2007;38:1655-1711.

7. Жусупова А.С. Инсульт-глобальная проблема отечественной неврологии // Журнал Человек и лекартсво.-Казахстан.-2011. спец. выпуск.-с.74-76

8. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. Эпидемиология инсульта в России // Инсульт. – 2003. - №8.- с. 4-9

9. Верещагин Н.В., Варакин Ю.Я. Регистры инсульта в России: результаты и методологические аспекты проблемы // Инсульт. – 2001. - №1.- с. 34 -40

10. Суслина З.А. Варакин Ю.Л. Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга. М.,-2009.-с.347

11. Банщиков Г.Т. Артериальная гипертония: эпидемиологическая ситуация и оптимизация ее контроля в первичном звене здравоохранения областного центра. автореф. дис. на соиск. д.м.н., Вологда.- 2004.

Раздел 5 Стратегия и тактика ведения больных с артериальной гипертонией, основанная на данных многоцентровых исследований

Стратегия ведения пациентов с артериальной гипертонией включает в себя следующие направления:

- выявление повышенного АД и установление его причин;
- выявление других факторов риска, наличия поражения органов мишеней, сочетанных заболеваний;
- стратификация больных по степени риска;
- разработка плана мероприятий по снижению АД и выявления на другие факторы риска (тактика лечения);
- контроль эффективности, проводимых мероприятий и их своевременная коррекция в зависимости от изменения ситуации [1,2,3].

Определение степени повышения АД. Классификация уровней АД у лиц, не получающих гипотензивные препараты и не имеющих острых заболеваний, основывается на средних данных двух и более измерений АД во время двух и более визитов к врачу после начального скрининга. Если значения систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД) попадают в разные категории, то степень тяжести АГ оценивается по более высокой категории. Например, АД= 140/100 мм.рт.ст. оценивается как гипертония II степени. Степень АГ может быть определена наиболее точно только у пациентов с впервые диагностированной АГ, и у больных, не принимающих антигипертензивные препараты. Классификация уровней АД у лиц старше 18 лет представлена в таблице 59.

Таблица 59 - Классификация значений АД (мм рт.ст.) (ВНОК, 2010)

Категории АД	Систолическое АД		Диастолическое АД
Оптимальное	< 120	и	< 80
Нормальное	120 – 129	и/или	80 – 84
Высокое нормальное	130 – 139	и/или	85 – 89
АГ 1-й степени	140 – 159	и/или	90 – 99
АГ 2-й степени	160 – 179	и/или	100 – 109
АГ 3-й степени	≥ 180	и/или	≥ 110
Изолированная систолическая АГ *	≥ 140	и	< 90

Примечание:* ИСАГ следует классифицировать (степени 1, 2, 3) на основании критериев диагностики систолической гипертонии (используются значения систолического АД) при условии, что диастолическое АД < 90 мм рт.ст. Артериальная гипертония 1, 2 и 3 степени соответствует легкой, умеренной и тяжелой гипертонии. Однако последние термины использовать не следует, чтобы не путать с общим сердечно-сосудистым риском.

В диагностике АГ могут помочь результаты суточного мониторирования АД (СМАД) и самостоятельных измерений АД больными на дому, но они не заменяют повторных измерений АД в лечебном учреждении. Критерии диагностики и классификации АГ по результатам СМАД, измерений АД, сделанных врачом и самим пациентом в домашних условиях, различны.

При оценке результатов СМАД о наличии АГ свидетельствует среднесуточное АД $\geq 130/80$ мм рт. ст., при самостоятельном измерении АД пациентом в домашних условиях $\geq 135/85$ мм.рт.ст. и при измерении медицинским работником $\geq 140/90$ мм рт. ст. (таблица 55).

Следует иметь в виду, что критерии повышенного АД в значительной мере являются условными, поскольку между уровнем АД и риском ССЗ существует прямая связь, начиная с величины 115-110/75-70 мм.рт.ст. соответственно. Однако использование классификации уровня АД упрощает диагностику и лечение АГ в повседневной практике [2,3,4,5].

Таблица 60 – Пороговые уровни АД (мм рт.ст.) по данным различных методов измерения (ВНОК, 2010)

Группа больных	Целевое АД, мм. рт. ст.
Общая популяция больных АГ	< 140/90
АГ + сахарный диабет без протеинурии	<130/85
АГ + сахарный диабет с протеинурией	<125/75
АГ + хроническая почечная недостаточность	<125/75

Комитет ESH/ESC принял решение не пользоваться терминологией «предгипертония», т.к. риск развития АГ у пациентов с высоким нормальным (АД 130-139/85-89 мм рт.ст.) был выше, чем у людей с нормальным АД (120-129/80-84 мм рт. ст.) [6,7]; кроме того, этот термин может послужить источником тревоги у пациентов, причиной необоснованных визитов к врачу и диагностических исследований [3].

Классификация вторичных (симптоматических) АГ (ВНОК, 2010)

Нефрогенная АГ (при хронических заболеваниях почек):

- хронический гломерулонефрит;
- хронический пиелонефрит;
- диабетическая нефропатия;
- аутосомно-доминантная поликистозная болезнь почек;
- поражение почек при системных васкулитах;
- амилоидоз почек;
- туберкулез почек;
- опухоли и травмы почек;
- нефропатия беременных (первичная и вторичная);

- врожденные аномалии числа, позиции, формы почек: гипоплазия, удвоение, дистопия почек, гидронефроз, подковообразная почка.

Вазоренальная АГ (связанная с поражением почечных артерий):

- атеросклероз;
- фибромышечная дисплазия;
- неспецифический аортоартериит;
- гематомы и опухоли, сдавливающие почечные артерии;
- врожденная патология: атрезия и гипоплазия почечных артерий, ангиомы и артериовенозные фистулы, аневризмы.

Эндокринные АГ:

- поражение коры надпочечников: гиперсекреция минералокортикоидов (первичный и идиопатический альдостеронизм, семейная форма гиперальдостеронизма типа I);
- гиперсекреция глюкокортикоидов (синдром Иценко-Кушинга).
- поражение мозгового вещества надпочечников: гиперсекреция катехоламинов (феохромоцитома);
- нарушение функции щитовидной и паращитовидной желез: гипотиреоз, гипертиреоз, гиперпаратиреоз;
- при поражении гипофиза: болезнь Иценко-Кушинга, акромегалия.

АГ, обусловленные поражением крупных артериальных сосудов:

- атеросклероз;
- коарктация аорты;
- стенозирующие поражения аорты и брахиоцефальных артерий при неспецифическом аортоартериите.

Нейрогенные, или центральные АГ:

- при органических поражениях центральной нервной системы, повышении внутричерепного давления: опухоли, травмы, энцефалит, полиомиелит, очаговые ишемические поражения;
- при синдроме обструктивного апноэ во сне;
- интоксикация свинцом;
- острая порфирия.

Лекарственные средства и экзогенные вещества, способные вызвать АГ:

- гормональные противозачаточные средства;
- кортикостероиды;
- симпатомиметики;
- минералокортикоиды;
- кокаин;
- пищевые продукты, содержащие тирамин или ингибиторы моноаминоксидазы;
- нестероидные противовоспалительные средства;
- циклоспорин;
- эритропоэтин.

Выявление повышения АД и правила измерения АД (ВНОК, 2011).

1. После 5 минутного отдыха, за полчаса исключить прием пищи, кофеина (чай, кофе) или курение (если пациент курит), после активной физической или эмоциональной нагрузки измерять АД можно не ранее чем через полчаса;

2. В положении сидя, в удобной позе: рука расположена свободно на столе, с опорой на спинку стула, ноги расслаблены и не перекрещиваются;

3. Исключить разговор во время измерения АД;

4. При наличии устойчивой асимметрии на обеих руках (САД/ДАД $>10/5$ мм рт.ст.) – измерения производить на руке с более высокими цифрами АД, при отсутствии асимметрии – измерение следует проводить на нерабочей руке;

5. Нагнетание воздуха в манжету должно быть быстрым, выпускание – медленным (2 мм рт.ст. в 1 секунду);

6. Следует выполнить не менее 2 измерений с интервалом 1-2 минуты и оценить среднее значение полученных измерений;

7. Использовать стандартные манжеты трех соответствующих размеров, при этом манжета должна охватывать не менее 80% окружности плеча пациента;

8. Середина манжеты должна быть расположена на уровне сердца (приблизительно на уровне 4 межреберья), не следует накладывать манжету на ткань одежды, между манжетой и поверхностью плеча должно оставаться расстояние размером с палец, нижний ее край должен быть на 2 см выше локтевой ямки;

9. Запись о полученных значениях АД должна быть произведена с точностью до 2 мм рт.ст.

При подозрении на ортостатическую гипотензию, особенно у пациентов пожилых и лиц с сахарным диабетом необходимо измерять АД в положении стоя: в таком случае первоначально следует измерить АД в положении лежа (через 5 минут после пребывания в горизонтальном положении), затем измерить АД в положении стоя через 1 и 5 минут. Снижение САД на ≥ 20 мм рт.ст. и ДАД на ≥ 10 мм рт.ст. при переходе из горизонтального в вертикальное положение является признаком ортостатической гипотонии.

Наиболее частые ошибки, приводящие к неправильному измерению АД:

- использование манжеты, не соответствующей охвату плеча;
- малое время для адаптации пациента к условиям врачебного кабинета;
- высокая скорость снижения давления в манжете;
- отсутствие контроля асимметрии;
- неправильное положение руки пациента.

Суточное мониторирование АД. В последние годы для динамического исследования колебаний АД стали применять СМАД, которое позволяет определить оптимальные часы для назначения

антигипертензивных средств с учетом начала, пика и продолжительности действия препаратов. Суточное мониторирование АД в отличие от клинического АД имеет ряд преимуществ:

- дает информацию об АД в течение «повседневной» дневной активности и в ночные часы;
- позволяет уточнить прогноз сердечно-сосудистых осложнений;
- более тесно связано с изменениями в органах мишенях исходно и с наблюдаемой их динамикой в процессе лечения;
- более точно оценивает антигипертензивный эффект терапии, так как позволяет уменьшить эффект «белого халата» и плацебо.

СМАД предоставляет важную информацию о состоянии механизмов сердечно-сосудистой регуляции, в частности, позволяет определять суточный ритм АД, ночную гипотензию и гипертензию, динамику АД во времени и равномерность антигипертензивного эффекта препаратов.

Многочисленные исследования с применением СМАД позволили выявить несколько типов суточных кривых АД, характерных для АГ. Эти типы определяются по величине суточного индекса-степени снижения АД в ночное время:

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

II – «непогружающийся тип» («non-dippers»), характеризуется недостаточным снижением АД в ночное время (менее 10%). Могут быть кривые относящиеся к подтипу «night-raiser» («ночной пик»), когда ночное АД превышает над дневным;

III – «over dippers», характеризуется чрезмерным снижением АД в ночное время (более 22 %).

Исследования показали, что у пациентов со II типом («non-dippers»), значительно чаще наблюдаются мозговые инсульты и осложнения со стороны сердца и почек, чем у больных I типа. II тип часто наблюдается при злокачественном течении АГ, вторичных гипертониях, почечной недостаточности, преэклампсии, у больных с синдромом апноэ во время сна и у пожилых больных [2,8]. III тип-прогностически неблагоприятен. У пациентов с распространенным атеросклерозом коронарных и мозговых артерий чрезмерное снижение АД в ночное время может привести к гипоперфузионным осложнениям-развитию инфаркта миокарда или ишемического инсульта.

Ситуации, в которых выполнение СМАД наиболее целесообразно:

- повышенная лабильность АД при повторных измерениях, визитах или по данным самоконтроля;
- высокие значения клинического АД у пациентов с малым числом факторов риска и отсутствием характерных для АГ изменений органов-мишеней;
- нормальные значения клинического АД у пациентов с большим числом факторов риска и/или наличием характерных для АГ изменений органов-мишеней;

- большие отличия в величине АД на приеме и по данным самоконтроля;
- резистентность к антигипертензивной терапии;
- эпизоды гипотензии, особенно у пожилых пациентов и больных сахарным диабетом;
- АГ у беременных и подозрение на преэклампсию.

Для проведения СМАД могут быть рекомендованы только аппараты, успешно прошедшие строгие клинические испытания по международным протоколам для подтверждения точности измерений. При интерпретации данных СМАД основное внимание должно быть уделено средним значениям АД за день, ночь и сутки (и их соотношениям). Остальные показатели представляют несомненный интерес, но требуют дальнейшего накопления доказательной базы [2].

Основные правила проведения методики СМАД (ВНОК, 2011)

1. Использовать только стандартизованные приборы, соответствующие международным протоколам точности.
2. Перед проведением СМАД необходимо измерить АД у пациента на обеих руках: при отсутствии различий в величинах АД мониторинг проводят на нерабочей руке (у правой – на левой руке, у левой – на правой). При разнице в величинах АД > 5 мм рт. ст. мониторинг следует выполнять на руке с более высоким уровнем АД.
3. Использовать манжеты подходящего размера (во избежание завышения уровня АД для пациентов с окружностью плеча > 32 см необходимо использовать манжету больших размеров).
4. Устанавливать интервал между измерениями не более, чем 30 минут для получения необходимого для оценки количества измерений.
5. Следует проводить повторное СМАД, если при первом обследовании получено менее 70% измерений из-за большого количества артефактов.
6. Обследуемому пациенту вести обычный образ жизни, а при измерении прибором АД держать исследуемую руку вытянутой и неподвижной.
7. Инструктировать пациента о необходимости ведения дневника, где он будет отмечать продолжительность и время сна, прием лекарственных препаратов, а также особенные ситуации.
8. Учитывать, что величины АД, полученные при суточном мониторинге, обычно ниже величин АД при традиционном измерении врачом. Значения клинического АД – 140/90 мм рт. ст. примерно соответствуют среднесуточному АД – 125-130/80 мм рт. ст., среднедневному АД – 130-135/85 мм рт. ст. и средненочному АД – 120/70 мм рт. ст.

Таблица 61 - Основные показатели СМАД

Показатели СМАД		Сутки	День	Ночь
Средняя величина, мм рт.ст.	САД	<130	<135	<120
	ДАД	<80	<85	<70
Вариабельность, мм рт. ст.	САД	-	<15	<15
	ДАД	-	<14	<12
Индекс времени гипертензии, %	САД	< 25		
	ДАД			
Суточный индекс, %	САД	10-20		
	ДАД			
Величина УП, мм рт. ст.	САД	<56		
	ДАД			
Скорость УП, мм рт.ст./час	ДАД	<10		
	ДАД			
		<6		

На основании степени ночного снижения АД выделяют 4 варианта суточного профиля АД:

1. с нормальным ночным снижением АД (СИ=10-20 %)
2. с недостаточным ночным снижением АД (СИ<10 %)
3. с чрезмерным ночным снижением АД (СИ>20 %)
4. с ночной гипертензией (СИ<0).

Изолированная клиническая АГ. При измерении АД медицинским персоналом у некоторых лиц регистрируемые величины АД соответствуют АГ, тогда как показатели СМАД или АД, измеренного в домашних условиях остаются в пределах нормальных величин, т.е. имеет место АГ «белого халата», или что более предпочтительно «изолированная клиническая АГ». ИКАГ выявляется примерно у 15% лиц в общей популяции. Риск ССО у таких лиц меньше, чем у больных АГ. Однако, у них чаще наблюдаются органические и метаболические изменения. Достаточно часто ИКАГ со временем трансформируется в обычную АГ. Предвидеть возможность выявления АГ в каждом конкретном случае сложно, однако чаще ИКАГ наблюдается при АГ 1 степени у женщин, у пожилых, у некурящих лиц, при недавнем выявлении АГ и при небольшом числе измерений АД в амбулаторных и клинических условиях.

В диагностике ИКАГ помогают данные СКАД и СМАД. При этом наблюдается повышенное клиническое АД при повторных измерениях (как минимум трижды), тогда как показатели СКАД (среднее значение АД за 7 дней измерения) и СМАД находятся в пределах нормы. Диагностика ИКАГ по данным СКАД и СМАД может не совпадать, причем особенно часто это наблюдается у работающих пациентов. В этих случаях необходимо ориентироваться на данные СМАД. Установление данного диагноза требует проведения исследования для уточнения наличия ФР и поражения органов-мишеней. У всех пациентов с ИКАГ необходимо использовать

немедикаментозные методы лечения АГ. При наличии высокого и очень высокого риска ССО рекомендуется начать антигипертензивную терапию [2,3,9].

Изолированная амбулаторная АГ. «Изолированная амбулаторная АГ» или «маскированная» АГ является обратным феноменом для ИКАГ, когда при измерении АД в медицинском учреждении выявляются нормальные величины АД, но результаты СКАД и/или СМАД указывают на наличие АГ. Информация об ИААГ ограничена, но известно, что она выявляется примерно у 12-15% лиц в общей популяции. По сравнению с нормотониками у этих пациентов чаще выявляются ФР, ПОМ, а риск ССО практически такой же, как у пациентов с АГ.

Методы обследования больных АГ (ВНОК, 2010)

1. Анамнез. При сборе анамнеза следует пользоваться следующими рекомендациями:

1.1 Определить длительность повышения АД, его уровни, наличие ГК; факторы, провоцирующие подъемы АД; выяснить, принимал ли пациент ранее антигипертензивные препараты; их эффективность и переносимость;

1.2. Уточнить наличие признаков, позволяющих заподозрить вторичный характер гипертензии:

- семейный анамнез почечных заболеваний (поликистоз почек);
- наличие в анамнезе почечных заболеваний, инфекций мочевого пузыря, гематурии, злоупотреблений анальгетиками;
- употребление различных лекарств или веществ: оральные контрацептивы, стероидные и нестероидные противовоспалительные средства, эритропоэтин, циклоспорин;
- длительная работа с солями свинца;
- наличие в анамнезе эндокринных заболеваний;
- пароксизмальные эпизоды потоотделения, головных болей, тревоги, сердцебиения (феохромоцитома);
- мышечная слабость, парестезии, судороги (альдостеронизм).

1.3. Выявить факторы, отягощающие течение АГ:

- наличие дислипидемии, сахарного диабета (СД), других заболеваний сердца и сосудов;
- отягощенный анамнез по АГ, СД, другим ССЗ у близких родственников;
- курение;
- особенности питания;
- уровень физической активности;
- злоупотребление алкоголем;
- храп, апноэ во время сна;
- личностные особенности пациента.

1.4. Тщательно выявить жалобы пациента, свидетельствующие о ПОМ:

- головной мозг, глаза - наличие и характер головной боли, головокружение, сенсорные и двигательные расстройства, нарушение зрения;
- сердце - боли в грудной клетке, их связь с подъемами АД, эмоциональными и физическими нагрузками, сердцебиение, перебои в работе сердца, одышка;
- почки – жажда, полиурия, гематурия, никтурия;
- периферические артерии - похолодание конечностей, перемежающаяся хромота.
- Оценить возможное влияние на АД факторов окружающей среды, семейного положения, характера труда.

1.5. Уточнить медико-социальный и трудовой анамнез.

Таблица 62 - Рекомендации по сбору анамнеза у больных АД (ВНОК, 2010)

1	Длительность существования АД, уровни повышения АД, наличие ГК
2	<p>Диагностика вторичных форм АД:</p> <ul style="list-style-type: none"> • семейный анамнез почечных заболеваний (поликистоз почек); • наличие в анамнезе почечных заболеваний, инфекций мочевого пузыря, гематурии, злоупотребление анальгетиками (паренхиматозные заболевания почек); • употребление различных лекарств или веществ: оральные противозачаточные средства, назальные капли, стероидные и нестероидные противовоспалительные средства, кокаин, эритропоэтин, циклоспорины; • эпизоды пароксизмального потоотделения, головных болей, тревоги, сердцебиений (феохромоцитомы); • мышечная слабость, парестезии, судороги (альдостеронизм);
3	<p>Факторы риска:</p> <ul style="list-style-type: none"> • наследственная отягощенность по АД, ССЗ, ДЛП, сахарному диабету; • наличие в анамнезе больного ССЗ, ДЛП, сахарного диабета; • курение; • нерациональное питание (чрезмерное употребление соли, насыщенных жиров и/или алкоголя); • ожирение; • низкая физическая активность; • храп и указания на остановки дыхания во время сна (сведения со слов родственников пациента); • личностные особенности пациента

4	<p>Данные, свидетельствующие о ПОМ и АКС:</p> <ul style="list-style-type: none"> • головной мозг и глаза – головная боль, головокружения, нарушение зрения, речи, ТИА, сенсорные и двигательные расстройства; • сердце – сердцебиение, боли в грудной клетке, одышка, отеки; • почки – жажда, полиурия, никтурия, гематурия, отеки; • периферические артерии – похолодание конечностей, перемежающаяся хромота
5	<p>Предшествующая антигипертензивная терапия: применяемые антигипертензивные препараты, их эффективность и переносимость.</p>
6	<p>Оценка возможности влияния на АГ факторов окружающей среды, семейного положения, рабочей обстановки.</p>

2. Физикальное обследование

При физикальном обследовании врач должен выявить ПОМ и признаки вторичного характера АГ. Обязательно следует измерить вес, рост и объем талии пациента, а также вычислить индекс массы тела. Измерить АД, ЧСС (в течение 30 секунд или более при наличии аритмии) путем пальпации пульса после повторного измерения АД в положение сидя.

На вторичный характер АГ могут указывать следующие данные, выявленные при обследовании:

- симптомы болезни и синдрома Иценко-Кушинга;
- нейрофиброматоз кожи (может указывать на феохромоцитому);
- увеличенные почки (поликистоз, объемные образования);
- ослабленный или запаздывающий пульс на бедренной артерии и сниженный уровень АД на ней (коарктация аорты, неспецифический аортоартериит);
- грубый систолический шум над аортой, в межлопаточной области (коарктация аорты, заболевания аорты);
- аускультация области живота – шумы над областью брюшного отдела аорты, почечных артерий (стеноз почечных артерий – вазоренальная АГ).

ПОМ следует заподозрить при следующих объективных данных:

- головной мозг – аускультация шумов над сонными артериями, двигательные или сенсорные расстройства;
- сетчатка глаза – изменения сосудов глазного дна;
- сердце – усиление верхушечного толчка, нарушения ритма сердца, наличие симптомов хронической сердечной недостаточности (ХСН) (хрипы в легких, наличие периферических отеков, увеличение размеров печени);
- периферические артерии: отсутствие, ослабление или асимметрия пульса, похолодание конечностей, симптомы ишемии кожи;
- сонные артерии: систолический шум над областью артерий.

Признаки висцерального ожирения:

- повышение массы тела;
- увеличение окружности талии (в положении стоя): у мужчин > 102 см, у женщин >88 см;
- увеличение ИМТ:
при избыточной массе тела ИМТ – 25 кг/м² и более;
при ожирении ИМТ - 30 кг/м² и более.

$ИМТ = \frac{\text{масса тела, кг}}{\text{рост, м}^2}$

Идеальная масса тела взрослого человека колеблется в пределах 20–25 кг/м²

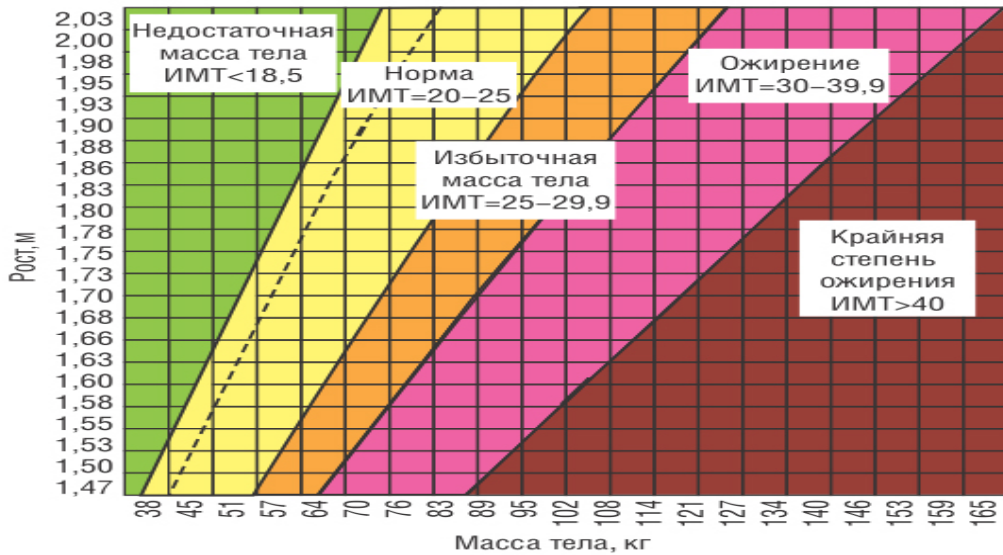


Рис. 1.6. Карта ИМТ

Рисунок 11 – Карта ИМТ

При обследовании больного АГ необходимо идти от простых методов исследования к более сложным. На первом этапе выполняют рутинные исследования, обязательные для каждого больного для диагностики АГ. Если на этом этапе у врача отсутствуют основания подозревать вторичный характер АГ и полученных данных достаточно для четкого определения группы риска пациента и, соответственно, тактики лечения, то на этом обследовании может быть закончено. На втором этапе рекомендуются дополнительные исследования для уточнения формы вторичной АГ, оценки ФР, ПОМ и АКС. Чем моложе пациент, чем выше АД и чем быстрее развивается артериальная гипертония, тем более тщательно необходимо проводить исследование [1,2].

3. Лабораторные и инструментальные исследования

Стандартные лабораторные тесты:

- Гликемия плазмы натощак.

- Проба на толерантность к глюкозе (если гликемия плазмы натощак более 5,6 ммоль/л).
- Общий холестерин.
- Холестерин ЛПНП.
- Холестерин ЛПВП.
- Триглицериды.
- Калий.
- Мочевая кислота.
- Креатинин.
- Расчетный клиренс креатинина (формула Кокрофта-Голта) или скорость клубочковой фильтрации (формула MDRD).
- Гемоглобин и гематокрит.
- Анализ мочи (с определением микроальбуминурии с помощью тест-полосок и микроскопией осадка); количественный анализ протеинурии (если результаты анализа на микроальбуминурию с помощью тест-полоски оказываются положительными).

Стандартные инструментальные исследования:

- Электрокардиография (ЭКГ).
- Эхокардиография (ЭхоКГ).
- Ультразвуковое исследование (УЗИ) сонных артерий.
- Исследование глазного дна.
- Домашнее измерение АД.
- Суточное мониторирование АД (по показаниям).
- Измерение скорости пульсовой волны (если возможно).

4. Специальные исследования

Дополнительные исследования проводят для оценки поражения головного мозга, сердца, почек и сосудов. Являются обязательными при осложненной АГ. Для подтверждения диагноза вторичной гипертензии, заподозренной на основании анамнеза, физикального исследования или стандартных тестов проводятся следующие исследования: определение концентрации ренина, альдостерона, кортикостероидов, катехоламинов в плазме и/или моче, ангиография, УЗИ почек и надпочечников, компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ) соответствующих органов мишеней, биопсия почек.

5. Выявление поражения органов-мишеней

Основными органами-мишенями при АГ являются: сосуды, сердце, почки, головной мозг. Обследование этих органов важно, так как оно позволяет определить риск развития ССО, проследить в динамике за состоянием пациентов, прогрессированием болезни, а также оценить эффективность антигипертензивной терапии.

Исследование состояния органов-мишеней показано в тех случаях, когда они могут повлиять на оценку уровня риска и тактику ведения пациента. Выявление ПОМ чрезвычайно важно, т.к. оно позволяет не только определить риск развития ССО, но и проследить за состоянием больных в

динамике, оценить эффективность и безопасность антигипертензивной терапии. С этой целью используют дополнительные методы исследования сердца, магистральных артерий, почек, головного мозга.

ГЛЖ, диагностированная на основании индекса Соколова-Лайона ($SV1 + RV5-6 > 38$ мм) или индекса Корнелла (произведение амплитуды и длительности QRS > 2440 мм х мс), является независимым сердечно-сосудистым фактором риска и имеет важное значение для оценки наличия поражения сердца и кардиопротективного эффекта антигипертензивной терапии, по крайней мере, у пациентов старше 55 лет.

Более чувствительным и специфичным методом оценки поражения сердца при АГ является расчет индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) с помощью ЭхоКГ. Верхнее значение нормы для этого показателя составляет 124 г/м² для мужчин и 109 г/м² для женщин. По соотношению толщины задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) и его радиуса (РЛЖ), а также с учетом величины ИММЛЖ можно определить тип ремоделирования левого желудочка. При $ТЗСЛЖ/РЛЖ > 0,42$ и увеличении ИММЛЖ имеет место концентрическая ГЛЖ, при $ТЗСЛЖ/РЛЖ < 0,42$ и увеличении ИММЛЖ - эксцентрическая ГЛЖ, в случае же $ТЗСЛЖ/РЛЖ > 0,42$ и нормальном ИММЛЖ - концентрическое ремоделирование. Прогностически наименее благоприятным является концентрическая ГЛЖ. ЭхоКГ позволяет также оценить диастолическую и систолическую функции левого желудочка.

Дополнительными факторами риска ССО считают изменение фракции выброса, а также утолщение эндокарда и стенки. Заполнение левого желудочка в диастолу (диастолическая функция) может быть изучено с помощью доплерографии на основании измерения коэффициента Е/А трансмитрального кровотока, времени раннего диастолического расслабления и кровотока из легочной вены в левое предсердие. Полезная информация может быть получена также с помощью тканевой доплерографии латеральной части митрального отверстия [9].

Сосуды – для диагностики поражения магистральных артериальных сосудов при АГ проводится ультразвуковое исследование общей сонной артерии, что позволяет выявить признаки ремоделирования (гипертрофии) ее стенки по увеличению толщины комплекса «интима-медиа» (ТИМ) более $0,9$ мм. Утолщение комплекса «интима-медиа» более $1,3$ мм или локальное утолщение на $0,5$ мм или на 50% относительно соседних участков в области бифуркации или внутренней сонной артерии расценивается как признак ее атеросклеротического поражения.

Исследуя сосуды с помощью доплерографии на сосудах лодыжки и плеча и измерения на них АД можно рассчитать лодыжечно-плечевой индекс. Снижение его величины менее $0,9$ свидетельствует об облитерирующем поражении артерий нижних конечностей и может расцениваться как косвенный признак выраженного атеросклероза.

В последние 10 лет накоплено много данных об увеличении жесткости стенок крупных артерий и феномене отраженной волны, которые считают

основными факторами, определяющими развитие изолированной систолической гипертонии и повышение пульсового давления [9]. Между вероятностью развития ССО и жесткостью крупных (эластических) артерий существует высокая степень корреляции, оцениваемой по величине скорости распространения пульсовой волны на участке между сонной и бедренной артериями. Наибольшая вероятность осложнений наблюдается при повышении скорости пульсовой волны более 12 м/с.

В подкожной ткани, взятой при биопсии может быть выявлено увеличение отношения толщины стенки к диаметру просвета мелких артерий. Этот метод позволяет диагностировать ранние изменения сосудов при сахарном диабете и артериальной гипертонии [10,11,12,13], а результаты исследования коррелируют с сердечно-сосудистой заболеваемостью и смертностью [14]. Сердечно-сосудистым фактором риска также является увеличение содержания кальция в коронарных артериях, которое оценивается с помощью компьютерной томографии высокого разрешения [15]. Препятствием к использованию этих методов служит высокая стоимость. Изучение эндотелиальной функции сосудов при артериальной гипертонии не может быть рекомендовано в настоящее время из-за трудоемкости и отсутствия стандартизации методик [16,17].

Почки – критериями диагностики поражения почек при артериальной гипертонии являются снижение их функции и/или экскреция альбуминов с мочой [9]. Для диагностики патологии почек и уточнения их функционального состояния исследуют уровень креатинина в сыворотке крови и экскрецию белка с мочой. Рассчитывают клиренс креатинина по формуле Кокрофта-Гаулта и СКФ по MDRD формуле. Снижение клиренса креатинина <60 мл/мин или СКФ < 60 мл/мин/1,73м² свидетельствует о начальных изменениях функции по-чек даже при нормальном уровне креатинина крови.

Почечную недостаточность в настоящее время классифицируют в соответствии со скоростью клубочковой фильтрации, рассчитанной по формуле MDRD с учетом возраста, пола, расы и сывороточного уровня креатинина [18]. Расчетная скорость клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин/1,73 м² указывает на наличие хронической болезни почек 3-й стадии; менее 30 и 15 мл/мин/ 1,73 м² - 4-й и 5-й стадий, соответственно [19]. По формуле Кокрофта-Голта рассчитывают клиренс креатинина с учетом возраста, пола, масса тела и сывороточного уровня креатинина [20]. Эта формула информативна в диапазоне более 60 мл/мин, однако она завышает клиренс креатинина при хронической болезни почек 3-й-5-й стадии [19]. Исследование мочи на наличие белка с помощью тест-полосок проводится всем пациентам. При отрицательном результате рекомендуется использование специальных методов для выявления микроальбуминурии (МАУ). МАУ-это экскреция альбумина в объеме 30-300 мг/сут. Микроальбуминурия подтверждает наличие у пациента нефропатии, которая является важным предиктором ССО. Показано определение концентрации мочевой кислоты в крови, т.к. гиперурикемия часто наблюдается при

нелеченной АГ, особенно в рамках МС, и может коррелировать с наличием нефроангиосклероза.

Небольшое увеличение сывороточного креатинина (до 20%) иногда наблюдается после назначения или изменения антигипертензивной терапии, однако это не следует рассматривать как признак ухудшения функции почек. У нелеченных больных артериальной гипертензией часто наблюдается гиперурикемия (особенно при подозрении на преэклампсию), которая коррелирует со снижением почечного кровотока и наличием нефросклероза [21].

Если повышение сывороточной концентрации креатинина или снижение расчетной скорости клубочковой фильтрации (или клиренса креатинина) указывают на ухудшение клубочковой фильтрации, то увеличение экскреции альбуминов или белка с мочой отражает повреждение клубочков.

У больных артериальной гипертензией, страдающих и не страдающих сахарным диабетом, микроальбуминурия (даже ниже пороговых значений) является фактором риска сердечно-сосудистых осложнений [22,23,24,25,26,27] выявлена непрерывная связь между сердечно-сосудистой и общей смертностью и значением коэффициента белок/креатинин мочи у мужчин ($>3,9$ мг/г) и женщин ($>7,5$ мг/г) [28,29].

Исследование сосудов глазного дна следует проводить всем пациентам, особенно у молодых и больных с тяжелой АГ, т.к. небольшие изменения сосудов сетчатки часто являются неспецифичными и присутствуют без связи с АГ. Выраженные изменения – кровоизлияния, экссудаты и отек соска зрительного нерва – у больных с тяжелой АГ ассоциируются с повышенным сердечно-сосудистым риском. Сужение артериол и венул может предшествовать развитию артериальной гипертензии. Для оценки их состояния используют полуавтоматический анализ фотографий глазного дна. С помощью этого метода были изучены топологические изменения сосудов сетчатки, связанные с артериальной гипертензией [9].

Головной мозг. У больных, перенесших инсульт (или в анамнезе ЦВЗ, ТИА), наличие, характер и локализация очаговых изменений, могут быть оценены с помощью томографии. Проведение компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии позволяет уточнить наличие, характер и локализацию патологических изменений, выявить зоны лейкоареоза и бессимптомно перенесенные МИ. Эти методы относятся к дорогостоящим и не являются повсеместно доступными, но их высокая информативность служит основанием для широкого использования в клинической практике [3,9]. У пожилых пациентов с АГ часто необходимо проведение специальных тестов с использованием опросников для раннего выявления нарушения когнитивных функций.

Нормальные величины ИММЛЖ:

125 г/м² для мужчин
110 г/м² для женщин.

Уровень креатинина используют также для расчета клиренса креатинина по формуле Кокрофта-Голта:

для мужчин:

$$КК = \frac{[140 - \text{возраст (лет)}] \times \text{масса тела (кг)}}{Креатинин сыворотки (\text{мкмоль/л})} \times 0,8$$

Креатинин сыворотки (мкмоль/л) x 0,8

для женщин:

$$КК = \frac{[140 - \text{возраст (лет)}] \times \text{масса тела (кг)}}{Креатинин сыворотки (\text{мкмоль/л})} \times 0,8$$

Креатинин сыворотки (мкмоль/л) x 0,8

Факторы, влияющие на прогноз, и оценка общего (суммарного) сердечно-сосудистого риска. Оценка риска необходима для выбора дальнейшей тактики ведения пациентов с первичной АГ. Пациентам с симптомами вторичной гипертонии оценку риска сердечно-сосудистых осложнений проводить не нужно, поскольку они должны направляться на консультацию к специалисту и, только после исключения вторичной гипертонии, у таких пациентов проводится оценка риска сердечно-сосудистых осложнений.

Так как у одного человека, как правило, имеется несколько факторов риска, современный подход к лечению подразумевает определение порогов для начала вмешательства (по крайней мере, для уровней АД и холестерина) в зависимости от расчетного общего риска возникновения коронарных или сердечнососудистых (коронарные плюс инсульт) событий на протяжении последующих 5-10 лет. Большинство систем оценки общего риска основаны на данных Фремингемского исследования. Кроме того, следует опираться и на проект SCORE, приведший к созданию таблиц для расчета 10-летнего риска смерти от сердечно-сосудистого заболевания на основании данных, полученных в различных регионах Европы. Термины «низкий», «умеренный», «высокий» и «очень высокий» дополнительный риск в таблице 3 соответствуют абсолютному риску сердечно-сосудистого заболевания <15%, 15-20%, 20-30%, >30% по критериям Фремингемского исследования, или примерному абсолютному риску смерти от сердечнососудистого заболевания <4, 4-5, 5-8 и >8 %, рассчитанному по таблицам SCORE.

Указания на положительное действие антигипертензивной терапии при высоком нормальном АД в настоящее время ограничиваются большими, перенесшими инсульт, имеющими коронарную болезнь сердца или диабет. Поэтому в этом диапазоне АД применение лекарств может быть рекомендовано только при высоком общем риске. При умеренном и низком риске целесообразна коррекция образа жизни и устранение других имеющихся факторов риска.

Так, опубликован Седьмой доклад Объединенного Национального Комитета (ОНК) по предупреждению, распознаванию, оценке и лечению повышенного артериального давления (США) - The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure / Aram V. Chobanian, MD; George L. Bakris, MD; Henry R. Black, MD; William C.ushman, MD; Lee A. Green, MD, MPH; Joseph L. Izzo,

Jr, MD; Daniel W. Jones, MD; Barry J. Materson, MD, MBA; Suzanne Oparil, MD; Jackson T. Wright, Jr, MD, PhD; Edward J. Roccella, PhD, MPH; and the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee // JAMA.-2003 v.289.- P. 2560- 2568. Пересмотр предыдущего доклада (JNC-VI, 1997) потребовался в связи с накоплением данных закончившихся в прошедшие годы крупных рандомизированных исследований антигипертензивных вмешательств. Основной толчок для коррекции подходов к лечению гипертонии дало исследование ALLHAT, результаты которого обусловили важнейшее положение нового доклада ОНК о предпочтительности тиазидных диуретиков по отношению к другим антигипертензивным препаратам. Диуретики являются признанными средствами, с которых следует начинать лечение, и которые должны быть обязательной составляющей многокомпонентного антигипертензивного вмешательства [2].

В докладе ОНК-VII, прежде всего – это изменения в классификации уровней артериального давления. Ранее называвшееся нормальным, - хотя и «высоким нормальным», но все же нормальным - давление 120-139 (систолическое) или 80-89 (диастолическое) мм рт. ст. признано прегипертонией. Стадии 2 и 3 гипертонии объединены в одну стадию 2, к которой относится АД, равное или превышающее 160 (систолическое) или 100 (диастолическое) мм рт. ст. Первое изменение подчеркивает значимость и необходимость коррекции даже минимального отклонения АД от нормального уровня ($\geq 120/80$ мм рт. ст.), второе указывает на то, что АД 160 (систолическое) или 100 (диастолическое) - уже крайняя, последняя стадия его повышения [2].

Прегипертония – основание для изменения образа жизни. Лекарства следует использовать только при наличии так называемых «вынужденных» показаний к их применению, например, при стенокардии, сердечной недостаточности и т.д. У большинства людей с артериальной гипертонией, особенно в возрасте старше 50 лет, при снижении систолического АД до целевого уровня, снижается до своего целевого уровня и диастолическое давление, первичной целью предложено считать достижение целевого систолического АД. Целевым признано АД менее 140/90 мм рт. ст. У больных с диабетом или заболеванием почек – менее 130/80 мм рт. ст.

Практически одновременно с седьмым докладом Объединенного Национального Комитета (JNC - ОНК) по предупреждению, распознаванию, оценке и лечению повышенного артериального давления (США) появились новые Европейские рекомендации по лечению артериальной гипертонии (Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension–European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens 2003; 21:1011–1053). Основными отличительными чертами Европейского документа являются классификация АД с сохраненным понятием «высокого нормального» давления и трехступенной градацией тяжести гипертонии, оценка общего риска как основы для определения порогов и активности лечения, признание первичности снижения АД, а не

препарата, с помощью которого это снижение достигается, упор на комбинированную антигипертензивную терапию [2].

Интегрируя эти данные мы предлагаем положения, которые нужно учитывать при разработке тактики ведения больных с артериальной гипертонией.

- Люди с систолическим давлением от 120 до 139 мм рт. ст. или диастолическим давлением от 80 до 89 мм рт. ст. могут рассматриваться как субъекты с «прегипертонией». В этих случаях требуется модификация образа жизни для предотвращения развития артериальной гипертонии. Обоснованием можно считать следующие факты. Известно, что в промежутке АД между 130/80 к 139/89 мм рт. ст. риск развития артериальной гипертонии в ближайшем будущем вдвое превышает риск появления гипертонии у лиц с уровнем АД ниже 120/80.

- Клиническая тактика во 2 и 3 степенях артериальной гипертонии практически не отличается, поэтому может быть рассмотрена точка зрения авторов JNC – ОНК VII относительно объединения этих стадий. Однако, мы не считаем, что в настоящее время есть необходимость менять принятую и устоявшуюся систему классификации и оставляем указанную точку зрения в качестве дискуссионной на перспективу.

«Уровень АД является важнейшим, но далеко не единственным фактором, определяющим тяжесть АГ, ее прогноз и тактику лечения. Большое значение имеет оценка общего сердечно-сосудистого риска, степень которого зависит от уровня АД, а также наличия или отсутствия сопутствующих факторов риска, поражения органов-мишеней и ассоциированных клинических состояний»[2,3].

Таблица 63 - Критерии стратификации риска развития сердечно-сосудистых осложнений (ВНОК, 2010)

Факторы риска	Поражение органов-мишеней
<ul style="list-style-type: none"> • Величина пульсового АД (у пожилых) • Возраст (мужчины >55 лет; женщины >65 лет) • Курение • Дислипидемия: ОХС>5,0 ммоль/л (190 мг/дл) или ХС ЛПНП>3,0 ммоль/л (115 мг/дл) или ХС ЛПВП<1,0 ммоль/л (40 мг/дл) для мужчин и <1,2 ммоль/л (46 мг/дл) для женщин или ТГ>1,7 ммоль/л (150 мг/дл) • Глюкоза плазмы натощак 5,6–6,9 ммоль/л (102–25 мг/дл) • НТГ 	<p>ГЛЖ</p> <ul style="list-style-type: none"> • ЭКГ: признак Соколова-Лайона >38 мм; Корнельское произведение >2440 мм × мс • ЭхоКГ: ИММЛЖ ≥125 г/м² для мужчин и ≥110 г/м² для женщин <p>Сосуды</p> <ul style="list-style-type: none"> • УЗ-признаки утолщения стенки артерии (ТИМ>0,9 мм) или атеросклеротические бляшки магистральных сосудов • Скорость пульсовой волны от сонной к бедренной артерии >12 м/с • Лодыжечно-плечевой индекс <0,9 <p>Почки</p> <ul style="list-style-type: none"> • Небольшое повышение сывороточного креатинина:

<ul style="list-style-type: none"> Семейный анамнез ранних ССЗ (у мужчин <55 лет; у женщин <65 лет) АО (ОТ>102 см для мужчин и >88 см для женщин) при отсутствии МС* 	<ul style="list-style-type: none"> Низкая СКФ<60 мл/мин/1,73 м² (MDRD-формула) или низкий клиренс креатинина <60 мл/мин (формула Кокрофта-Гаулта) МАУ 30–300 мг/сут Отношение альбумин/креатинин в моче ≥22 мг/г (2,5 мг/ммоль) для мужчин и ≥31 мг/г (3,5 мг/ммоль) для женщин
Сахарный диабет	Ассоциированные клинические состояния
<ul style="list-style-type: none"> Глюкоза в плазме крови натощак ≥7,0 ммоль/л (126 мг/дл) Глюкоза в плазме крови после еды или через 2 ч после приема 75 г глюкозы >11,0 ммоль/л (198 мг/дл) <p>Метаболический синдром Основной критерий – АО (ОТ>94 см для мужчин и >80 см для женщин) Дополнительные критерии: АД≥130/85 мм рт. ст., ХС ЛПНП>3,0 ммоль/л, ХС ЛПВП<1,0 ммоль/л для мужчин и ли <1,2 ммоль/л для женщин, ТГ>1,7 ммоль/л, гипергликемия натощак ≥6,1 ммоль/л, НТГ – глюкоза плазмы через 2 ч после приема 75 г глюкозы ≥7,8 и ≤11,1 ммоль/л >133 мкмоль/л (1,5 мг/дл) для мужчин и >124 мкмоль/л</p> <ul style="list-style-type: none"> Сочетание основного и 2 из дополнительных критериев указывает (1,4 мг/дл) для женщин на наличие МС 	<p>ЦВБ</p> <ul style="list-style-type: none"> ишемический МИ геморрагический МИ ТИА <p>Заболевания сердца</p> <ul style="list-style-type: none"> ИМ стенокардия коронарная реваскуляризация <p>Заболевания почек</p> <ul style="list-style-type: none"> диабетическая нефропатия почечная недостаточность: сывороточный креатинин 75 г глюкозы ≥7,8 и ≤11,1 ммоль/л >133 мкмоль/л (1,5 мг/дл) для мужчин и >124 мкмоль/л <p>Заболевания периферических артерий</p> <ul style="list-style-type: none"> расслаивающая аневризма аорты симптомное поражение периферических артерий <p>Гипертоническая ретинопатия</p> <ul style="list-style-type: none"> кровоизлияния или экссудаты

У больных АГ часто наблюдаются метаболические факторы риска и бессимптомное поражение органов – мишеней. Общий риск обычно представляет собой абсолютный риск развития сердечно-сосудистых исходов в течение 10 лет.

Оценка общего сердечно-сосудистого риска представляет собой простую задачу у пациентов с:

- 1) установленным диагнозом сердечно-сосудистого заболевания;
- 2) сахарным диабетом 2-го типа;
- 3) сахарным диабетом 1-го типа;

Во всех указанных случаях общий сердечно-сосудистый риск высокий, что является основанием для интенсивной борьбы с факторами риска. Однако большое число пациентов с АГ не принадлежит к указанным категориям, и для идентификации высокого риска и выбора стратегии лечения необходимо использование специальных моделей (модели, основанные на результатах Фрамингемского исследования [30], исследования SCORE [31]).

Метаболический синдром представляет собой комбинацию факторов, которые часто сочетаются с высоким АД и значительно повышают сердечно-сосудистый риск. Это не означает, что он является самостоятельной нозологической формой [32].

Дополнительно подчеркивается важность выявления поражения органов-мишеней, так как их бессимптомные изменения указывают на прогрессирование сдвигов в рамках сердечно-сосудистого континуума и значительное увеличение риска по сравнению с таковым при наличии только факторов риска [33].

Перечень маркеров поражения почек расширен и включает в себя клиренс креатинина, который рассчитывают по формуле Кокрофта-Голта [20], или скорость клубочковой фильтрации, рассчитываемую по формуле MDRD, так как эти показатели позволяют точнее оценить сердечно-сосудистый риск, связанный с дисфункцией почек [34].

Микроальбуминурию в настоящее время считают необходимым компонентом оценки поражения органов-мишеней, учитывая простоту и относительную дешевизну метода ее определения.

Концентрическая гипертрофия левого желудочка - структурный параметр, вызывающий более значительное увеличение сердечно-сосудистого риска.

По возможности, рекомендуется оценивать повреждение различных тканей (сердца, сосудов, почек и головного мозга), так как мультиорганные изменения ассоциируются с более неблагоприятным прогнозом [35].

К числу факторов риска отнесено увеличение скорости пульсовой волны, являющееся ранним признаком повышения жесткости крупных артерий, хотя этот метод мало доступен в клинической практике [36,37].

Низкий лодыжечно-плечевой индекс ($< 0,9$) – достаточно простой показатель атеросклероза и повышенного общего сердечно-сосудистого риска [38].

Поражение органов-мишеней рекомендуется оценивать не только до (с целью стратификации риска), но и во время лечения, так как регресс гипертрофии левого желудочка и уменьшение протеинурии отражают протективное действие на сердечно-сосудистую систему [39,40,41,42,43].

Имеются основания для включения повышенной частоты сердечных сокращений (ЧСС) в список факторов риска, так как это ассоциируется с риском сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, а также общей смертности [44,45,46,47]. Увеличение ЧСС повышает риск развития артериальной гипертонии и часто сочетается с метаболическими

нарушениями и метаболическим синдромом [48,49,50,51]. Однако, учитывая широкий диапазон нормальных значений ЧСС в покое (60-90/мин), в настоящее время не возможно выделить показатели, которые могли бы повысить точность стратификации общего сердечно-сосудистого риска.

В отличие от предыдущих рекомендаций факторы риска, которые должны учитываться при оценке риска развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО) у больных АГ, не делятся на основные и дополнительные.

«В список ФР включены новые позиции: величина пульсового АД (разница между САД и ДАД) у пожилых; концентрация глюкозы плазмы натощак 5,6-6,9 ммоль/л (102-125 мг/дл) и нарушение толерантности к глюкозе. Значения общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛНП), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛВП) и триглицеридов (ТГ) для диагностики дислипидемии (ДЛП) приведены в соответствие с Российскими рекомендациями по диагностике и коррекции нарушений липидного обмена. Величина САД и ДАД также должна приниматься во внимание, т.к. оценка риска ССО проводится не только при установленном диагнозе АГ, но и у пациентов с высоким нормальным АД для решения вопроса о дальнейшей тактике ведения больного (последние крупномасштабные исследования показали улучшение прогноза в результате снижения АД при высоком риске развития ССО у этой категории больных)» [2,3].

Как редко учитываемые, из ФР исключены С-реактивный белок, гиперфибриногенемия и низкая физическая активность.

«В диагностике поражения сосудов стали использоваться такие критерии как величина скорости пульсовой волны на участке между сонной и бедренной артериями >12 м/с, и снижение лодыжечно/плечевого индекса $<0,9$, а при оценке поражения почек уменьшение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) <60 мл/мин/1,73м² (MDRD формула*) или снижение клиренса креатинина <60 мл/мин (формула Кокрофта-Гаулта**). В отдельную категорию факторов, влияющих на прогноз, наряду с сахарным диабетом (СД) выделен метаболический синдром (МС)» [3,51,52].

Риск в значительной степени зависит от возраста, поэтому у молодых людей абсолютный сердечно-сосудистый риск может быть низким даже при наличии высокого АД и дополнительных факторов риска. Однако при неадекватном лечении в дальнейшем возможно развитие состояний, характеризующихся необратимым высоким риском. У молодых людей решение о лечении лучше всего принимать на основании анализа относительного риска, т.е. степени повышения риска по сравнению со средним в популяции.

В настоящих рекомендациях были выделены категории высокого и очень высокого риска, т.е. закреплена отдельная роль вторичной профилактики у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями. В таких случаях не только значительно выше общий сердечно-сосудистый риск, но и

нередко требуется комбинированная фармако-терапия при любых значениях АД – от нормальных до высоких.

Таблица 64 - Стратификация сердечно-сосудистого риска у больных АГ по 4 категориям (ВНОК, 2010)

ФР, ПОМ и СЗ	Артериальное давление (мм.рт.ст.)			
	Высокое нормальное 130-139/85-89	АГ 1-й степени 140-159/90-99	АГ 2-й степени 160-179/100-109	АГ 3-й степени $\geq 180/110$
Нет ФР	Незначимый	Низкий риск	Средний риск	Высокий риск
1-2 ФР	Низкий риск	Средний риск	Средний риск	Очень высокий риск
≥ 3 ФР, ПОМ, МС или СД	Высокий риск	Высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск
АКС	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

*Примечание: точность определения сердечно-сосудистого риска зависит от того, насколько полно проведено клинико-инструментальное и биохимическое обследование больного. Без данных УЗИ сердца и сосудов для диагностики ГЛЖ и утолщения стенки (или наличия бляшки) сонных артерий до 50% больных АГ могут быть ошибочно отнесены к категории низкого или среднего риска вместо высокого или очень высокого.

Термин «дополнительный риск» используется, чтобы подчеркнуть, что риск ССО и смерти от них у лиц с АГ всегда выше, чем в целом в популяции. На основании стратификации риска к группам высокого и очень высокого риска согласно Европейским рекомендациям по АГ (2010) относят лиц, у которых выявляются изменения. Следует отметить, что наличие множественных ФР, СД, ПОМ и АСК однозначно указывает на очень высокий риск.

Группа низкого риска. Эта группа включает мужчин и женщин в возрасте моложе 55 лет с АГ 1 степени при отсутствии других факторов риска, поражения органов-мишеней и ассоциированных сердечно-сосудистых заболеваний. Сюда же относятся лица с высоким нормальным АД 130-139/85-89 мм рт. ст. имеющие 1-2 фактора риска. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет менее 15%.

Группа среднего риска. В эту группу входят пациенты с АГ 1 или 2 степени. Основным признаком принадлежности к этой группе является наличие 1-2 других факторов риска при отсутствии поражения органов мишеней и ассоциированных сердечно-сосудистых заболеваний. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет (инсульта, инфаркта) составляет 15-20%.

Группа высокого риска. К этой группе относятся пациенты с АГ 1 или 2 степени, имеющие 3 или более других факторов риска или поражение органов мишеней. В эту же группу входят больные с АГ 3 степени без других факторов риска, без поражения органов мишеней, без ассоциированных заболеваний и сахарного диабета. Лица с высоким нормальным АД 130-139/85-89 мм рт. ст., имеющие в наличии более 3 факторов риска, ПОМ, МС или СД также относятся к группе высокого риска. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет 20-30%.

Группа очень высокого риска. К этой группе относятся пациенты с любой степенью АГ, в том числе с высоким нормальным АД, имеющие ассоциированные заболевания, а также пациенты с АГ 3 степени, с наличием других факторов риска и/или поражением органов –мишеней и/или сахарным диабетом даже при отсутствии ассоциированных заболеваний. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет превышает 30% [2,3].

Следует отметить, что экспресс-оценка уровня риска может проводиться не только врачом, но и медицинской сестрой с использованием европейской системы стратификации SCORE, которая имеет такую же градацию величин риска, как и «Фремингемская модель» – низкий, средний, высокий и очень высокий [2,3,30,31]. По «Фремингемской модели» оценивается риск заболеваемости и смерти, а по модели SCORE оценивается только риск смерти от заболеваний, связанных с атеросклерозом в течение 10 лет у больных, не имеющих доказанной ишемической болезни сердца (ИБС). По «Фремингемской модели» низкому риску соответствует вероятность развития ССО и смерти от них в течение ближайших 10 лет <15%, среднему риску – 15-20%, высокому – 20-30% и очень высокому риску >30%. При оценке величины риска по модели SCORE учитываются пол, возраст, статус курения, величина АД и ОХС. Для Российской Федерации по системе SCORE низкому риску соответствует вероятность смерти в течение ближайших 10 лет <5%, среднему риску – 5-9%, высокому – 10-14% и очень высокому риску $\geq 15\%$. Особого внимания требуют пациенты, имеющие высокий и очень высокий риск развития ССО как по «Фремингемской модели», так по системе SCORE. Систему стратификации риска SCORE у больных, имеющих высоко вероятные ПОМ и АКС, целесообразно использовать как предварительную с последующим уточнением величины риска по методу стратификации, основанному на «Фремингемской модели» после проведения дополнительного обследования [2, 30, 31].

ПРИМЕРЫ ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

- Артериальная гипертензия I степени. Риск 2. Дислипидемия.
- Артериальная гипертензия II степени. Риск 3. Гипертоническое сердце. Н 1 (НУНА II). Желудочковая экстастиология.
- Артериальная гипертензия II степени. Риск 4. Сахарный диабет, тип 2, стадия клинико-метаболической субкомпенсации, средней степени тяжести, диабетическая микроангиопатия сосудов нижних конечностей.
- Артериальная гипертензия III степени. Риск 4. ИБС: Стенокардия напряжения ФК II. Атеросклероз аорты, венечных артерий. Н 1 (НУНА II).
- Поликистоз почек. Хронический пиелонефрит, вне обострения. Вторичная нефрогенная артериальная гипертензия.

Стандарт обследования больных на амбулаторном этапе в зависимости от группы риска [1]:

Группа низкого риска:

- измеряют АД – 2 раза в год;
- проводят общеклинический анализ крови – 1 раз в год;
- определяют уровень глюкозы – 1 раз в год;
- определяют уровни креатинина, мочевой кислоты, холестерина в плазме крови – 1 раз в 2 года;
- проводят общеклинический анализ мочи – 1 раз в год;
- регистрируют ЭКГ – 1 раз в год;
- консультация окулиста (глазное дно) – 1 раз в год.

Группа среднего риска:

- измеряют АД – 1 раз в 3 мес.;
- проводят общеклинический анализ крови – 1 раз в год;
- определяют уровни глюкозы, креатинина, мочевой кислоты, холестерина в плазме крови – 1 раз в год;
- проводят общеклинический анализ мочи – 1 раз в 6 мес.;
- регистрируют ЭКГ – 1 раз в 6 мес.;
- проводят ЭхоКС – 1 раз в год;
- проводят УЗИ почек – 1 раз в 2 года;
- консультация окулиста (глазное дно) – 1 раз в год;
- консультация кардиолога – 1 раз в год;
- консультация невропатолога – 1 раз в 2 года.

Группа высокого и очень высокого риска:

- измеряют АД – 1 раз в месяц;
- проводят общеклинический анализ крови – 1 раз в 6 мес.;
- определяют уровни глюкозы, креатинина, мочевой кислоты, холестерина, ЛПНП, ЛПВП в плазме крови – 2 раза в год;
- проводят общеклинический анализ мочи – 1 раз в 3 мес.;
- проводят пробу Зимницкого – 1 раз в год;
- регистрируют ЭКГ – 1 раз в 6 мес.;
- проводят ЭхоКС – 1 раз в год;
- проводят УЗИ почек – 1 раз в год;
- консультация окулиста (глазное дно) – 1 раз в год;

- консультация кардиолога – 1 раз в 6 месяца;
- консультация невропатолога – 1 раз в год.

Стандарт обследования больного в стационаре:

- измеряют АД – при подборе гипотензивной терапии – 2 раза в сутки, в последующем 1 раз в сутки;
- проводят общеклинический анализ крови – двукратно;
- определяют уровни глюкозы, креатинина, мочевой кислоты, холестерина, ЛПНП, ЛПВП в плазме крови – однократно;
- проводят общеклинический анализ мочи – двукратно;
- регистрируют ЭКГ – однократно, по показаниям – двукратно;
- проводят ЭхоКС – однократно;
- проводят УЗИ почек – однократно;
- консультация окулиста – исследование глазного дна;
- консультация невропатолога.
- по показаниям – консультации эндокринолога, уролога.

Обследование пациента на предмет исключения симптоматических АГ. Обследование включает в себя три этапа. Первый этап – обязательные обследования, которые проводятся каждому больному при выявлении АГ. Этот этап включает в себя выявление основных симптомов АГ, оценку поражения органов-мишеней, диагностику сопутствующих клинических состояний, влияющих на риск сердечно-сосудистых осложнений, и рутинные методы диагностики вторичных АГ.

У больного с впервые выявленной АГ необходим тщательный сбор анамнеза, который должен включать:

- длительность существования АГ и уровни повышения АД в анамнезе, а также результаты применявшегося ранее лечения антигипертензивными средствами, наличие в анамнезе гипертонических кризов;
- данные о наличии симптомов ИБС, сердечной недостаточности, заболеваний ЦНС, поражений периферических сосудов, сахарного диабета, подагры, нарушений липидного обмена, бронхообструктивных заболеваний, заболеваний почек, сексуальных расстройств и другой патологии, а также сведения о лекарственных препаратах, используемых для лечения этих заболеваний, особенно тех, которые могут способствовать повышению АД;
- выявление специфических симптомов, которые давали бы основание предполагать вторичный характер АГ (молодой возраст, тремор, потливость, тяжелая резистентная к лечению АГ; шум над областью почечных артерий, тяжелая ретинопатия, гиперкреатининемия, спонтанная гипокалиемия);
- у женщин – гинекологический анамнез, связь повышения АД с беременностью, менопаузой, приемом гормональных контрацептивов, гормонально-заместительной терапией;
- тщательная оценка образа жизни, включая потребление жирной пищи, поваренной соли, алкогольных напитков, количественную оценку

курения и физической активности, а также данные об изменении массы тела в течение жизни;

- личностные и психологические особенности, а также факторы окружающей среды, которые могли бы влиять на течение и исход лечения гипертонической болезни, включая семейное положение, ситуацию на работе и в семье, уровень образования;

- семейный анамнез АГ, сахарного диабета, нарушений липидного обмена, ишемической болезни сердца (ИБС), инсульта или заболеваний почек.

Второй этап – объективное обследование:

- измерение роста и веса с вычислением индекса массы тела (вес в килограммах, деленный на квадрат роста в метрах);

- оценка состояния сердечно-сосудистой системы, в особенности, размеров сердца, наличия патологических шумов, проявлений сердечной недостаточности (хрипы в легких, отеки, размеры печени), выявление пульса на периферических артериях и симптомов коарктации аорты;

- выявление патологических шумов в проекции почечных артерий, пальпация почек и выявление других объемных образований;

Третий этап – лабораторные и инструментальные исследования:

- общий анализ крови и мочи;

- калий, глюкоза натощак, креатинин, общий холестерин крови.

- ЭКГ;

- рентгенография грудной клетки;

- осмотр глазного дна;

Если у врача, нет оснований подозревать вторичный характер АГ и имеющихся данных достаточно для четкого определения группы риска пациента и, соответственно, выбора тактики лечения, то на этом обследовании может быть закончено.

Дополнительные исследования для оценки сопутствующих факторов риска и поражения "органов-мишеней". Такие исследования выполняются в тех случаях, когда они могут повлиять на тактику ведения пациента, т.е. их результаты могут привести к изменению уровня риска. Это:

- УЗ исследование почек и периферических сосудов;

- эхокардиография как наиболее точный метод диагностики ГЛЖ (исследование показано только тогда, когда ГЛЖ не выявляется на ЭКГ, а ее диагностика повлияет на решение вопроса о назначении терапии);

- липидный спектр и триглицериды.

Второй этап дополнительных исследований предполагает проведение таковых для уточнения формы симптоматической АГ, оценки поражения «органов-мишеней», выявления дополнительных факторов риска.

Специальные виды исследования для выявления вторичной (симптоматической) АГ. При подозрении на вторичный характер АГ выполняют целенаправленные исследования для уточнения нозологической

формы АГ и, в ряде случаев, характера и/или локализации патологического процесса. В таблице 65 приводятся основные методы уточнения диагноза при различных формах симптоматических АГ. Жирным шрифтом выделены наиболее информативные методы диагностики в каждом случае.

Таблица 65 - Диагностика вторичной артериальной гипертонии

Форма АГ	Основные методы диагностики
Почечные АГ: Реноваскулярные АГ Гломерулонефрит Хронический пиелонефрит	<ul style="list-style-type: none"> - Инфузионная ренография; - сцинтиграфия почек; - доплеровское исследование кровотока в почечных сосудах; - аортография; - раздельное определение ренина при катетеризации почечных вен. - Проба Реберга, суточная потеря; - биопсия почки. - Инфузионная урография; - посевы мочи.
Эндокринные АГ: Первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна)	<ul style="list-style-type: none"> - Пробы с дихлотиазидом и спиронолактоном; - определение уровня альдостерона и активности ренина плазмы; - компьютерная томография надпочечников.
Синдром или болезнь Кушинга	<ul style="list-style-type: none"> - Определение уровня кортизола в крови; - определение уровня экскреции оксикортикостероидов с мочой; - проба с дексаметозоном; - визуализация надпочечников и гипофиза (УЗИ, компьютерная томография, МРТ).
Феохромоцитома и другие хромафинные опухоли	<ul style="list-style-type: none"> - Определение уровня катехоламинов и их метаболитов в крови и моче; - визуализация опухоли (КТ, УЗИ, МРТ, сцинтиграфия).
Гемодинамические АГ: Коарктация аорты Недостаточность аортальных клапанов	<ul style="list-style-type: none"> - Доплеровское ультразвуковое исследование магистральных сосудов; - аортография. - ЭхоКГ.

Тактика ведения больных АГ.

Немедикаментозная терапия. Использование немедикаментозных методов у лиц без артериальной гипертензии применяется для профилактики сердечно-сосудистых заболеваний.

Мероприятия по изменению образа жизни. Рекомендации по изменению образа жизни (ОЖ) должны даваться всем пациентам, имеющим АГ (или высокое нормальное АД в сочетании хотя бы с одним фактором риска), и этому должно уделяться особое внимание. У лиц с высоким и очень высоким суммарным сердечно-сосудистым риском независимо от уровня АД антигипертензивная терапия назначается немедленно. При среднем риске у больных с АГ 1-2 степени рекомендуется изменение образа жизни с оценкой состояния больного через несколько недель и началом медикаментозного лечения в случае сохранения АГ. У лиц с высоким нормальным давлением при среднем риске обязательно рекомендуется изменение образа жизни, решение о начале лекарственной терапии принимается индивидуально. Наиболее вероятно ее назначение в случае наличия у больного метаболического синдрома или поражения органов-мишеней, особенно в комбинации с другими факторами риска. При низком риске у лиц с АГ 1 степени рекомендуется изменение образа жизни с оценкой состояния больного через несколько месяцев и началом медикаментозного лечения в случае безуспешности предпринимаемых усилий в отношении нормализации АД. У лиц с высоким нормальным АД, имеющих не более 2-х факторов риска, предписывается только изменение образа жизни.

Мероприятия по изменению образа жизни позволяют:

- снизить АД;
- уменьшить потребность в антигипертензивных препаратах и повысить их эффективность;
- благоприятно повлиять на имеющиеся ФР;
- осуществить первичную профилактику ГБ у больных с высоким нормальным АД и у имеющих ФР.

Немедикаментозные методы включают в себя:

- отказ от курения;
- нормализацию массы тела ($ИМТ < 25 \text{ кг/м}^2$);
- снижение потребления алкогольных напитков $< 30 \text{ г}$ алкоголя сутки для мужчин и 20 г/сутки для женщин;
 - увеличение физической нагрузки – регулярная аэробная (динамическая) физическая нагрузка по 30-40 мин. не менее 4 раз в неделю;
 - снижение потребления поваренной соли до 5 г/сут ;
 - изменение режима питания с увеличением потребления растительной пищи, увеличением в рационе калия, кальция (содержатся в овощах, фруктах, зерновых) и магния (содержится в молочных продуктах), а также уменьшением потребления животных жиров.

Хотя полезность диеты с большим содержанием фруктов и овощей была продемонстрирована, мы не можем рекомендовать увеличение

потребления кальция или магния для снижения артериального давления или профилактики гипертонии. Исследования не показали значительного снижения САД или ДАД при питании с высоким содержанием кальция или дополнительном потреблении кальция [2].

Таблица 66 - Немедикаментозные методы лечения АГ (ВНОК, 2010)

Рекомендации	Достижимый эффект
Снижение избыточной массы тела, ИМТ 18,5 – 24,9 кг/м ²	Примерное снижение САД 5-20 мм рт.ст. на 10 кг снижения веса
Уменьшение потребления поваренной соли до 5 г/сутки	Примерное снижение САД на 2-8 мм рт.ст.
Увеличение физической активности: регулярные динамические нагрузки по 30-40 мин. не менее 4 раз в неделю	Примерное снижение САД 4-9 мм. рт.ст.
Ограничение употребления алкоголя: < 30 г алкоголя в сутки у мужчин (примерно соответствуют 500 мл пива, 200 мл вина и 50 мл крепких напитков), < 15 г/сутки у женщин	Примерное снижение САД 2-4 мм. рт.ст.
Диета с высоким содержанием пищевых волокон, низким содержанием жиров; увеличение в рационе калия, кальция и магния, которые содержатся в овощах, фруктах, зерновых и молочных продуктах	Примерное снижение САД 8-14 мм. рт.ст.

Данные мероприятия позволяют:

- снизить АД;
- уменьшить потребность в антигипертензивных препаратах и повысить их эффективность;
- благоприятно повлиять на имеющиеся ФР;
- осуществить первичную профилактику АГ и снизить риск ССЗ на популяционном уровне.

Результаты рандомизированных плацебоконтролируемых исследований, в которых изучалась польза снижения АД, оказались однозначными [9, 29,53,54]. Они были включены в несколько мета-анализов и базировались на большом числе пациентов [55,56,57,58,59,60,61,62]. Их можно суммировать следующим образом:

1) антигипертензивная терапия приводит к значительному снижению сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, но оказывает менее выраженное влияние на общую смертность;

2) ее польза проявляется у пожилых людей, в том числе больных изолированной систолической гипертонией;

3) степень снижения сердечно-сосудистого риска сходна у мужчин и женщин и у представителей европеоидной, монголоидной и негроидной рас, что указывает на эффективность терапии в различных этнических группах;

4) антигипертензивная терапия сопровождается значительным снижением риска фатального и нефатального инсульта (примерно на 30-40%) и менее существенным снижением риска коронарных осложнений (на 20%). Наконец, антигипертензивная терапия значительно снижает частоту развития сердечной недостаточности [9].

«Основная цель лечения больных АГ состоит в максимальном снижении риска развития ССО и смерти от них. Для достижения этой цели требуется не только снижение АД до целевого уровня, но и коррекция всех модифицируемых ФР (курение, дислипидемия, гипергликемия, ожирение), предупреждение, замедление темпа прогрессирования и/или уменьшение поражения органов-мишеней, а также лечение ассоциированных и сопутствующих заболеваний – ИБС, СД и т.д. Поэтому всю гипотензивную терапию при АГ можно разделить на два компонента: медикаментозную и не-медикаментозную» [2,3,9].

Снизить АД при лечении больных АГ с высоким и очень высоким риском ССО необходимо до 140/90 мм рт.ст. и менее в течение 4 недель, что является ее целевым уровнем. При хорошей переносимости назначенной терапии целесообразно снижение АД до более низких значений.

В дальнейшем, при условии хорошей переносимости рекомендуется снижение АД до 130/80 мм рт.ст. и менее [2,3].

При проведении антигипертензивной терапии следует иметь в виду, что бывает трудно достичь уровня САД менее 140 мм рт. ст., и особенно ниже 130 мм рт. ст. у пациентов с СД, ПОМ, у пожилых больных и уже имеющих ССО. Достижение более низкого целевого уровня АД возможно только при хорошей переносимости и может занимать больше времени, чем его снижение до величины менее 140/90 мм рт. ст. При плохой переносимости снижения АД, рекомендуется его снижение в несколько этапов. На каждой ступени АД снижается на 10-15% от исходного уровня за 2-4 недели с последующим перерывом для адаптации пациента к более низким величинам АД.

«Следующий этап снижения АД и соответственно усиление антигипертензивной терапии в виде увеличения доз или количества принимаемых препаратов возможно только при условии хорошей переносимости уже достигнутых величин АД. Если переход на следующий этап вызывает ухудшение состояния пациента целесообразно вернуться на предыдущий уровень еще на некоторое время. Таким образом, снижение АД до целевого уровня происходит в несколько этапов, число которых индивидуально и зависит как от исходного уровня АД, так и от переносимости антигипертензивной терапии. Использование этапной схемы снижения АД с учетом индивидуальной переносимости, особенно у пациентов с высоким и очень высоким риском ССО, позволяет достичь даже целевого уровня АД менее 130/80 мм рт. ст., избежать эпизодов гипотонии, а также увеличения связанного с ней риска развития ИМ и МИ. При достижении целевых уровней АД необходимо учитывать нижнюю границу снижения САД до 110 мм рт. ст. и ДАД до 70 мм.рт.ст., а также следить за

тем, чтобы в процессе лечения не происходило увеличения пульсового АД у пожилых пациентов, что происходит главным образом за счет снижения ДАД» [2,3,9].

Таблица 67 - Алгоритм лечения больных АГ

Уровень АД 130-139 / 85-89 при нескольких измерениях			
Высоко нормальное давление или «предгипертония»			
↓			
Оценить наличие факторов риска, поражения органов-мишеней (особенно, почек), диабета, сопутствующих клинических состояний			
↓			
Начать мероприятия по коррекции образа жизни и других факторов риска, лечить сопутствующие заболевания			
↓			
Оценить абсолютный риск (по таблицам 5, 6)			
Очень высокий	Высокий	Умеренный	Низкий
↓	↓	↓	↓
Начать применение препаратов		Мониторинг АД (часто измерять)	Воздействие на АД не требуется

Таблица 68 - Алгоритм лечения больных АГ 1 степени

Уровень АД 140 – 159 / 90 – 99 при нескольких измерениях

Артериальная гипертензия 1 степени

↓			
Оценить наличие факторов риска, поражения органов-мишеней (особенно, почек), диабета, сопутствующих клинических состояний			
↓			
Начать мероприятия по коррекции образа жизни и других факторов риска, лечить сопутствующие заболевания			
↓			
Оценить абсолютный риск (по таблицам 5, 6)			
Очень высокий	Высокий	Умеренный	Низкий
↓	↓	↓	↓
Быстро начать применение препаратов	Мониторинг АД (часто измерять). Если в течение 3 месяцев АД \geq 140/90, то начать применение препаратов. Если АД $<$ 140/90, то продолжить наблюдение.	Наблюдать 3-12 месяцев. Если в течение 3 месяцев АД \geq 140/90, то возможно применение препаратов, при этом учесть предпочтения больного. Если АД $<$ 140/90, то продолжить наблюдение.	

Таблица 69 - Алгоритм лечения больных АГ 2 степени

Уровень АД 160 – 179 / 100 – 109 при нескольких измерениях Артериальная гипертензия 2 степени			
↓			
Оценить наличие факторов риска, поражения органов-мишеней (особенно, почек), диабета, сопутствующих клинических состояний			
↓			
Начать мероприятия по коррекции образа жизни и других факторов риска, лечить сопутствующие заболевания			
↓			
Оценить абсолютный риск (по таблицам 5, 6)			
Очень высокий	Высокий	Умеренный	Низкий
↓	↓	↓	↓
Быстро начать применение препаратов	Мониторинг АД (часто измерять). Если в течение 3 месяцев АД \geq 140/90, то начать применение препаратов. Если АД < 140/90, то продолжить наблюдение.	Наблюдать 3-12 месяцев. Если в течение 3 месяцев АД \geq 140/90, то возможно применение препаратов, при этом учесть предпочтения больного. Если АД < 140/90, то продолжить наблюдение.	

Таблица 70 - Алгоритм лечения больных АГ 3 степени

Уровень АД >180 / >110 при нескольких измерениях Артериальная гипертензия 3 степени	
↓	
Немедленно начать лекарственную терапию	
↓	
Оценить наличие других факторов риска поражения органов мишеней, диабета, сопутствующих клинических состояний	
↓	
Добавить мероприятия по изменению образа жизни и коррекции других факторов риска и заболеваний	

Общие принципы ведения больных. Индивидуальная тактика ведения пациента вырабатывается после оценки сердечно-сосудистого риска. Важнейшими ее аспектами являются решения о целесообразности и выборе медикаментозной терапии. При определении показаний к антигипертензивной терапии следует учитывать степень сердечно-сосудистого риска и величину АД. Степень сердечно-сосудистого риска служит основным показанием для назначения антигипертензивных препаратов (таблица 70) [2,3,9].

Таблица 71 - Тактика ведения больных АГ в зависимости от риска ССО

ФР, ПОМ и СЗ	Артериальное давление (мм рт.ст.)			
	Высокое нормальное 130-139/85-89	АГ 1-й степени 140-159/90-99	АГ 2-й степени 160-179/100-109	АГ 3-й степени ≥ 180/110
Нет ФР	снижения АД не требуется	изменение ОЖ на несколько месяцев, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
1-2 ФР	изменение ОЖ	изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
≥ 3 ФР, ПОМ, МС	Изменение ОЖ + рассмотреть необходимость лекарственной терапии	изменение ОЖ + начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
СД	изменение ОЖ + начать лекарственную терапию			
АКС	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию

«Существуют убедительные доказательства пользы антигипертензивной терапии у лиц с высоким нормальным уровнем АД и высоким риском развития ССО, в первую очередь это касается больных ИБС или СД, а также перенесших МИ или транзиторную ишемическую атаку (ТИА)» [2,3,9].

Медикаментозная терапия. Результаты клинических испытаний свидетельствуют о том, что при АГ применение гипотензивных препаратов разных классов снижает риск развития ССЗ [29]. Результаты сравнительных рандомизированных исследований показали, что при сопоставимом снижении АД разница в сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности у больных, получающих антигипертензивные препараты разных классов, невелика. Это свидетельствует о том, что польза лечения в значительной степени определяется снижением АД как таковым [9]. «У всех больных АГ необходимо добиваться постепенного снижения АД до целевых уровней. Особенно осторожно следует снижать АД у пожилых и у больных перенесших ИМ и МИ. Количество назначаемых препаратов зависит от исходного уровня АД и сопутствующих заболеваний. Например, при АГ 1-й степени и отсутствии ССО достижение целевого АД возможно примерно у 50% больных на фоне монотерапии. При АГ 2 и 3 степени и наличии ПОМ, АКС, СД и МС в большинстве случаев может потребоваться комбинация из 2 или 3 препаратов. В настоящее время возможно использование 2 стратегий стартовой терапии АГ: монотерапии и низкодозовой комбинированной терапии с последующим увеличением количества и/или доз лекарственного средства при необходимости. Монотерапия на старте лечения может быть выбрана для пациентов с небольшим повышением АД и низким или средним риском. Комбинация двух препаратов в низких дозах должна быть предпочтительна у больных с АГ 2-3 степени с высоким или очень высоким риском ССО. Монотерапия базируется на поиске оптимального для больного препарата; переход на комбинированную терапию целесообразен только в случае отсутствия эффекта последней. Низкодозовая комбинированная терапия на старте лечения предусматривает подбор эффективной комбинации препаратов с различными механизмами действия» [1,2,3,9].

«Каждый из этих подходов имеет свои преимущества и недостатки. Преимущество низкодозовой монотерапии состоит в том, что в случае удачного подбора лекарства, больной не будет принимать еще один препарат. Однако стратегия монотерапии требует от врача кропотливого поиска оптимального для больного антигипертензивного средства с частой сменой лекарств и их дозировок, что лишает врача и больного уверенности в успехе и, в конечном итоге, ведет к снижению приверженности пациентов к лечению. Это особенно актуально для больных АГ 1 и 2 степени, большинство из которых не испытывают дискомфорта от повышения АД и не мотивированы к лечению» [2,3].

В большинстве случаев при комбинированной терапии назначение препаратов с различными механизмами действия позволяет, с одной

стороны, добиться целевого АД, а с другой, минимизировать количество побочных эффектов. Комбинированная терапия позволяет также подавить контррегуляторные механизмы повышения АД. Применение фиксированных комбинаций антигипертензивных препаратов в одной таблетке повышает приверженность больных к лечению. Недостатком комбинированной терапии служит то, что иногда больным приходится принимать лекарство, в котором нет необходимости. Пациентам с уровнем АД $\geq 160/100$ мм рт. ст., имеющим высокий и очень высокий риск ССО, полнодозовая комбинированная терапия может быть назначена на старте лечения. У части пациентов контроль АД не может быть достигнут при использовании 2-х препаратов. В этом случае используется комбинация из трех и более лекарственных средств.

«Для длительной антигипертензивной терапии необходимо использовать препараты пролонгированного действия, обеспечивающие 24-часовой контроль АД при однократном приеме. Преимущества таких препаратов – в большей приверженности больных лечению, меньшей вариабельности АД и, как следствие, более стабильном контроле АД. В перспективе такой подход к терапии АГ должен эффективнее снижать риск развитие ССО и предупреждать ПОМ» [2,3,9].

Таблица 72 - Алгоритм ведения пациентов с впервые выявленным повышением АД на амбулаторном приеме

Уровень АД мм рт. ст. при первичном посещении пациента	Тактика ведения
140-150/90-99	Оценка факторов риска (курение, ожирение, повышенный уровень холестерина, сахарный диабет, стресс и другие). Проводится измерение АД 2 раза в течение 1 недели. При нормализации показателей АД с пациентом проводится профилактическая работа, направленная на устранение факторов риска. В случае повышенного уровня АД в течение 1 недели проводится обследование пациента с целью исключения вторичного характера АГ и назначается лечение в соответствии с протоколами диагностики и лечения АГ.
160-170/100-109	Оценка факторов риска (курение, ожирение, повышенный уровень холестерина, сахарный диабет, стресс и другие). Проводится измерение АД 2 раза в день в течение 3 дней. В случае сохранения повышенного уровня АД в течение 1 недели проводится обследование пациента с целью исключения вторичного характера АГ и назначается лечение в соответствии с протоколами диагностики и лечения АГ.

>180/110	Оценка факторов риска (курение, ожирение, повышенный уровень холестерина, сахарный диабет, стресс и другие). Проводится измерение АД 2 раза в день в течение 3 дней. Назначается лечение в соответствии с протоколами диагностики и лечения заболевания и в максимально короткие сроки проводится обследование пациента с целью исключения вторичного характера АГ.
Неосложненный гипертонический криз	Купирование криза. Проведение обследования с целью исключения вторичного характера АГ. Назначается лечение в соответствии с протоколами диагностики и лечения заболевания в амбулаторных условиях, в случае неэффективности мероприятий – продолжение лечения в стационарных условиях.
Осложненный гипертонический криз	Купирование криза. Проведение обследования с целью исключения вторичного характера АГ. Назначается лечение в соответствии с протоколами диагностики и лечения заболевания в стационарных условиях.

Принципы медикаментозного лечение пациентов с АГ (ВНОК, 2010)

Общие принципы медикаментозного лечение пациентов с АГ:

- антигипертензивная терапия у пациентов АГ должна быть постоянной;
- в начале лечения назначают монотерапию;
- при недостаточном эффекте лечения увеличивают дозу первого препарата или добавляют второй;
- желательно использовать препараты длительного действия для достижения 24-часового эффекта при однократном приеме.

Выбор антигипертензивных препаратов:

- Эффективность применения антигипертензивной терапии в основном обусловлена снижением уровня АД.
- В качестве как начальной, так и поддерживающей антигипертензивной терапии могут применяться препараты, относящиеся к 5 основным классам лекарственных средств: тиазидные и тиазидоподобные диуретики, блокаторы кальциевых каналов, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ингибиторы АПФ), блокаторы рецепторов ангиотензина II и β-блокаторы.
- Следует использовать препараты с доказанным эффектом в определенных клинических ситуациях как при монотерапии, так и в составе комбинаций.
- При выборе определенного препарата или сочетании нескольких препаратов, а также при отказе от применения других препаратов или их сочетаний следует учитывать следующее: предшествующий положительный или отрицательный опыт пациента в отношении использования данного

препарата; влияние препарата на ФР развития ССЗ, принимая во внимание ФР, имеющиеся у конкретного пациента; при ПОМ, которые не сопровождаются клиническими симптомами, а также при ССЗ с клиническими проявлениями, заболеваниях почек или СД использование препаратов определенных классов может быть более эффективно, чем других; наличие других заболеваний, при которых может быть ограничено применение различных групп антигипертензивных препаратов; возможность взаимодействия с лекарственными препаратами, которые применяются по поводу других заболеваний;

- стоимость препарата.
- Развитие побочных эффектов препаратов.
- Предпочтение необходимо отдавать препаратам, с длительностью антигипертензивного эффекта превышающего 24 часа и которые можно принимать 1 раз в сутки, так как простота схемы лечения положительно влияет на степень соблюдения предписанного режима терапии [2,3].

Выбор антигипертензивного препарата. В настоящее время для лечения АГ рекомендованы пять основных классов антигипертензивных препаратов: ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ), блокаторы рецепторов АТ1 (БРА), антагонисты кальция (АК), бета-адреноблокаторы (БАБ), диуретики). В качестве дополнительных классов антигипертензивных препаратов для комбинированной терапии могут использоваться α -адреноблокаторы и агонисты имидазолиновых рецепторов.

На выбор препарата оказывают влияние многие факторы, наиболее важными из которых являются:

- наличие у больного ФР;
- ПОМ;
- АКС, поражения почек, МС, СД
- сопутствующие заболевания, при которых необходимы назначения или ограничения применения антигипертензивных препаратов различных классов;
- предыдущие индивидуальные реакции больного на препараты различных классов;
- вероятность взаимодействия с лекарствами, которые пациенту назначены по другим поводам;
- социально-экономические факторы, включая стоимость лечения.

При выборе антигипертензивного препарата необходимо в первую очередь оценить эффективность, вероятность развития побочных эффектов и преимущества лекарственного средства в определенной клинической ситуации. Стоимость препарата не должна быть основным решающим фактором.

Таблица 73 - Предпочтительные антигипертензивные препараты при сопутствующих заболеваниях и ассоциированных клинических состояниях (ВНОК, 2010)

Доклиническое поражение органов-мишеней	Группа препаратов
ГЛЖ	Ингибиторы АПФ, блокаторы кальциевых каналов и блокаторы рецепторов ангиотензина II
Бессимптомный атеросклероз	Ингибиторы АПФ, блокаторы кальциевых каналов
Микроальбуминурия	Ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II
Нарушение функции почек	Ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II
Поражение органов-мишеней/ ассоциированные клинические состояния	
Перенесенный инсульт	Любой антигипертензивный препарат
Стенокардия напряжения	β - блокаторы, ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II
Сердечная недостаточность	Диуретики, β - блокаторы, ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II, антагонисты альдостерона
Фибрилляция предсердий: Преходящая постоянная	Ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II β – блокаторы, недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов
Почечная недостаточность	Ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II
Протеинурия	Петлевые диуретики
Заболевания периферических артерий	Блокаторы кальциевых каналов
Изолированная систолическая гипертензия (пожилые)	Диуретики, блокаторы кальциевых каналов

Основываясь на результатах многоцентровых, рандомизиро-ванных исследований, можно полагать, что ни один из основных классов антигипертензивных препаратов не имеет существенного преимущества в

плане снижения АД и предупреждения развития ССО. Вместе с тем в каждой конкретной клинической ситуации необходимо учитывать особенности действия различных антигипертензивных средств, обнаруженные при проведении рандомизированных исследований [2,3,9].

Таблица 74 - Преимущественные показания к назначению антигипертензивных препаратов различных групп (цит. Глезер М.Г. и соавторы, 2011, Москва)

Показание	ИАПФ	АРА	БАБ	ДГАК	НДГАК	ТД	ПД	АА
Молодой возраст	+	+	+					
Пожилкой возраст				+		+		
ИСАГ				+		+		
ИБС	+	+	+		+			
Перенесенный ИМ	+	+	+					
ХСН	+	+	+			+	+	+
Дисфункция ЛЖ	+	+	+					+
Диабетическая нефропатия	+	+			+			
Недиабетическая нефропатия	+				+			
ГЛЖ	+	+		+	+	+/-		
Атеросклероз сонных артерий	+	+		+	+			
Атеросклероз коронарных артерий				+				
МАУ, протеинурия,	+	+			+			
ХПН	+	+	+		+		+	
Мерцательная аритмия	+	+	+		+			
Сахарный диабет	+	+						
Тахикардия			+					
Метаболический синдром	+	+						
Кашель при приеме ИАПФ		+						
Беременность			+					
Глаукома			+					

В свое время для БАБ и тиазидных диуретиков была доказана высокая эффективность применения у больных АГ в плане снижения риска сердечно-сосудистых осложнений. Формально перечень показаний к назначению БАБ изменился незначительно. В настоящее время показаниями для их назначения у больных АГ служат стабильная стенокардия, перенесенный ИМ, ХСН, тахикардия, глаукома и беременность. Но

существенной проблемой при лечении БАБ является их неблагоприятное метаболическое действие (дислипидемия, снижение толерантности к глюкозе), поэтому их не рекомендуется назначать лицам с МС и высоким риском развития СД, особенно в сочетании с тиазидными диуретиками. Кроме того, в многоцентровых исследованиях была показана достоверно меньшая эффективность БАБ по предупреждению МИ в сравнении с другими антигипертензивными препаратами. Однако все эти данные были получены при анализе исследований, где главным образом применялся атенолол, и поэтому указанные ограничения не распространяются на БАБ, имеющие дополнительные свойства (небиволол и карведилол), а также высокоселективные БАБ (бисопролол и метопролола сукцинат замедленного высвобождения).

Для замедления темпа прогрессирования поражения органов-мишеней и возможности регресса их патологических изменений хорошо зарекомендовали себя ИАПФ и БРА. Они доказали свою эффективность в плане уменьшения выраженности ГЛЖ, включая ее фиброзный компонент, а также значимого уменьшения выраженности МАУ и протеинурии и предотвращении снижения функции почек. Из важных особенностей ингибиторов АПФ, в частности рамиприла, следует отметить его способность снижать вероятность развития сердечно-сосудистых осложнений при высоком и очень высоком сердечно-сосудистом риске не только у больных АГ, но также у лиц с высоким нормальным и даже нормальным АД [63, 64]. Эффективное предотвращение развития повторного МИ и снижение риска СС осложнений и смерти от них при наличии ИБС доказано для периндоприла [65]. Назначать эналаприл в виде монотерапии не рекомендуется из-за необходимости принимать его 2 раза в сутки.

За последние 4 года показания к применению БРА существенно расширились. К ранее имевшимся показаниям (нефропатия при СД типа 2, диабетическая МАУ, протеинурия, ГЛЖ, кашель при приеме ИАПФ) добавились такие позиции как ХСН, перенесенный ИМ, мерцательная аритмия, МС и СД. У пациентов с высоким и очень высоким риском развития ССО показано назначение телмисартана даже при высоком нормальном АД. Среди всех БРА только для него доказана способность снижать частоту развития всех сердечно-сосудистых осложнений при отличной переносимости лечения [63].

Диуретики. Применение диуретиков повышает эффективность комбинированной гипотензивной терапии, их также следует применять в качестве начальной терапии у большинства больных с АГ. Механизм гипотензивного действия диуретиков состоит в подавлении реабсорбции натрия и хлора в канальцах нефрона, что приводит к выведению натрия и воды из организма [66,67]. Из всех подгрупп препаратов этой группы только тиазидовые диуретики, калийсберегающие диуретики и ингибиторы альдостерона оказывают длительный и устойчивый гипотензивный эффект [68,69,70]. Петлевые диуретики могут быть использованы при терапии АГ,

но они не обладают способностью оказывать длительный гипотензивный эффект. Поэтому они не используются для длительной терапии АГ [68,71].

Тиазидовые диуретики не уступают препаратам других групп по гипотензивному эффекту, но при этом обладают большей способностью предупреждать сердечно-сосудистые осложнения при гипертензии по сравнению с препаратами других групп [68]. Кроме того, они не дороги и более доступны для пациентов. Поэтому при отсутствии противопоказаний к их применению, а также при отсутствии специальных показаний к применению препаратов других групп, терапию необходимо начинать с тиазидовых диуретиков.

Тиазидовые диуретики в низкой дозе, как правило, хорошо переносятся пациентами и не оказывают побочных эффектов [72,73]. При использовании высоких доз достигается незначительный дополнительный гипотензивный эффект, но вероятность побочных эффектов при этом гораздо выше [68].

Бета-адреноблокаторы. Бета-блокаторы являются одним из основных классов антигипертензивных препаратов в лечении артериальной гипертензии, так как подходят для инициации и поддерживающего антигипертензивного лечения как в монотерапии так и в комбинации. Согласно современной классификации, выделяют липофильные, т.е. хорошо растворяющиеся в жирах (пропранолол, оксперенолол, карведилол, талинолол), гидрофильные, водорастворимые β -адреноблокаторы (атенолол, надолол, соталол) и смешанные (конкор). Механизм гипотензивного действия бета-блокаторов состоит в снижении сердечного выброса, уменьшении частоты и силы сердечных сокращений, блокировании адренорецепторов периферических сосудов (артерий), снижении секреции и уменьшении концентрации ренина в плазме [66,67,71]. Бета-блокаторы обладают разной продолжительностью действия, имеют разную способность избирательно блокировать β_1 -адренорецепторы (кардиоселективность) и урежать сердечный ритм (внутренняя симпатомиметическая активность). Все эти свойства, однако, не оказывают влияния на способность препаратов снижать АД, которая приблизительно одинакова. Они оказывают положительное влияние на прогноз после перенесенного ИМ, сочетания АГ и ИБС, в том числе с наличием сердечной недостаточности. Бета-блокаторы, особенно в сочетании с тиазидными диуретиками, не следует использовать у больных метаболическим синдромом или с высоким риском развития сахарного диабета [9, 68]. Большая часть побочных действий бета-блокаторов (сужение периферических сосудов, бронхоспазм и др.) обусловлена их влиянием на β_2 -адренорецепторы. Из шести групп гипотензивных препаратов, используемых в настоящее время, наиболее доказана эффективность тиазидовых диуретиков и бета-адреноблокаторов [68].

Блокаторы кальциевых каналов. Антагонистами кальция называются препараты, блокирующие поступление ионов кальция через медленные кальциевые каналы в клетки миокарда и гладкой мускулатуры

сосудов. Препараты этой группы разделяют на две основные подгруппы: производные дигидропиридина (нифедипин, амлодипин) и производные не дигидропиридина (верапамил, дилтиазем). Дигидропиридиновые АК в основном действуют на гладкую мускулатуру периферических артерий. Поэтому у них выражено избирательное действие на сосуды-вазоселективность и в связи с этим вазодилатирующие свойства. При этом в ответ на вазодилатацию рефлекторно увеличивается тонус симпатической нервной системы и учащается ЧСС. У недигидропиридиновых АК преобладает действие на сердце-кардиоселективность, способность уменьшать ЧСС (отрицательное хронотропное действие), сердечный выброс (отрицательное инотропное действие), замедлять атриовентрикулярную проводимость [66,67,71]. Нефропротекторное действие АК проявляется в их способности тормозить процессы пролиферации эндотелия и гладкомышечных клеток сосудистого русла почек, снижении реакции почечных сосудов на вазоконстрикторы, особенно – ангиотензин II. Угнетающее действие верапамила и дилтиазема на синоатриальную и атриовентрикулярную проводимость может приводить к развитию длительной брадикардии.

В качестве одного из показаний для первоочередного назначения антагонистов кальция дигидропиридиновой группы, (например, амлодипин) является наличие атеросклероза сонных и коронарных артерий у больных АГ [9,68]. Кроме того, они являются препаратами выбора у пожилых пациентов с изолированной систолической АГ, стенокардией, гипертрофией миокарда левого желудочка, заболеваниях периферических сосудов, беременности. При стенокардии, атеросклеротическом поражении сонных артерий и наджелудочковой тахикардии показано применение дилтиазема или верапамила [9].

Ингибиторы АПФ. Целесообразность применения ингибиторов АПФ при артериальной гипертонии основана на их способности блокировать ангиотензинпревращающий фермент, блокировать и нарушать образование ключевого вазоконстрикторного и антидиуретического фактора – ангиотензина II (А II). Кроме того, использование ингибитора АПФ одновременно препятствует разрушению брадикинина. Все это приводит к расширению периферических сосудов (вазодилатации) и снижению АД [66,67,69,71]. Однако ингибитор АПФ не в состоянии контролировать не АПФ-зависимый путь образования ангиотензина II. Кроме того, действие ингибитора АПФ на ангиотензиновые рецепторы не является специфическим.

Антагонисты рецепторов ангиотензина II. Блокаторы ангиотензиновых рецепторов обладая свойством органопротекция, улучшают выживаемость у больных АГ с осложненным течением заболевания: с выраженной гипертрофией миокарда левого желудочка, нарушением почечной функции, сахарным диабетом, сердечной недостаточностью, цереброваскулярным поражением. Механизм гипотензивного действия препаратов схож с таковым у ингибиторов АПФ и

заключается в снижении чувствительности АII рецепторов к ангиотензину II, что также приводит к вазодилатации и снижению АД, улучшению функции эндотелия [66,67,69,71].

Артериальная гипертензия является наиболее важным фактором риска мерцательной аритмии, за счет гипертрофии миокарда левого желудочка и расширения левого предсердия. Мерцательная аритмия – новое показание для блокаторов ангиотензиновых рецепторов [74,75]

Благодаря выигрышному сочетанию хорошей переносимости, органопротекции, благоприятного метаболического профиля и доказанного в клинических исследованиях снижения риска развития осложнений этот класс антигипертензивных препаратов следует рассматривать как одно из средств первого выбора для многих больных с повышенным АД (особенно тех, кто не переносит ингибиторы АПФ).

Альфа-адреноблокаторы. Группа альфа-адреноблокаторов относительно мало изучена, но их эффективность в снижении АД доказана [66]. Механизм гипотензивного действия заключается в блокировании постсинаптических α_1 -адренорецепторов, что приводит к расширению артериол и вен и стойкому снижению АД [66,67,69,71]. Однако, пока неизвестна их эффективность в снижении риска сердечно-сосудистых осложнений при гипертензии.

Гипотензивные препараты центрального действия. Эти препараты оказывают гипотензивное действие путём стимуляции центральных α_2 -адренорецепторов и имидазолиновых рецепторов (моксонидин, метилдопа, клонидин, гаунафацин), что приводит к торможению симпатического влияния на сердце и периферические сосуды и снижению АД [66,67,69,71].

Симпатолитики и вазодилататоры прямого действия. Механизм действия состоит в уменьшении содержания катехоламинов в синаптических окончаниях (резерпин), изменении внутриклеточного метаболизма кальция и калия, подавлении сократительной способности гладкой мускулатуры сосудов, расширении артериол (гидралазин, моксонидин), что приводит к снижению периферического сопротивления сосудов и снижению АД [76]. Применение резерпина или комбинированных препаратов, содержащих резерпин не имеет преимуществ или недостатков для достижения «целевых» значений АД, по сравнению с препаратами основных групп, при лечении первичной АГ у пациентов старше 18 лет [68].

Препараты этих групп относятся к дополнительным гипотензивным средствам, но в настоящее время применяются реже, чем прежде. Основной причиной отказа от их использования являлись данные о большом количестве побочных эффектов, которые они вызывали. Однако их возникновение часто связано с использованием высоких доз этих препаратов при терапии. Для длительной терапии АГ (когда использование препаратов основных групп невозможно) необходимо использовать минимальные дозы препаратов, что позволит свести к минимуму вероятность побочных эффектов. Основным преимуществом этих препаратов является их доступность и низкая стоимость.

Таблица 75 - Показания и противопоказания к назначению основных классов антигипертензивных препаратов (ВНОК, 2010)

Класс препаратов	Состояния, при которых назначение оправдано	Противопоказания	
		абсолютные	относительные
Диуретики (тиазидные)	ИСАГ (у пожилых), ХСН	Подагра	Метаболический синдром, нарушение толерантности к глюкозе, ДЛП, беременность
Диуретики (петлевые)	Почечная недостаточность, ХСН		
Диуретики (антагонисты альдостерона)	ХСН, после инфаркта миокарда	Почечная недостаточность, гиперкалиемия	
β-блокаторы	Стенокардия, после инфаркта миокарда, ХСН (с титрованием дозы), тахикардии, глаукома, беременность	Бронхиальная астма, Атриовентрикулярная блокада II-III степени	Поражение периферических артерий, ХОБЛ, метаболический синдром, нарушение толерантности к глюкозе, спортсмены и физически активные пациенты
Блокаторы медленных кальциевых каналов (дигидропиридиновые)	ИСАГ (у пожилых), стенокардия, ГЛЖ, атеросклероз, венечных и Брахиоцефальных артерий, беременность		Тахикардии, ХСН
Блокаторы медленных Кальциевых каналов (верапамил, дилтиазем)	Стенокардия, каротидный атеросклероз, суправентрикулярная тахикардия	Атриовентрикулярная блокада II-III степени, ХСН	
Ингибиторы АПФ	ХСН, дисфункция ЛЖ, после инфаркта миокарда, диабетическая нефропатия, нефропатия несвязанная с СД, ГЛЖ, каротидный атеросклероз, протеинурия /микроальбуминурия, фибрилляция предсердий, метаболический синдром	Беременность, ангионевротический отек, гиперкалиемия, двухсторонний стеноз почечных артерий	
Блокаторы рецепторов ангиотензина II	ХСН, после инфаркта миокарда, диабетическая нефропатия, протеинурия/микроальбуминурия, ГЛЖ, фибрилляция предсердий, метаболический синдром, кашель, вызванный ингибиторами АПФ	Беременность, гиперкалиемия, двухсторонний стеноз почечных артерий	

Комбинированная терапия АГ. При лечении АГ помимо монотерапии используются комбинации из двух, трех и более антигипертензивных препаратов. Комбинированная антигипертензивная терапия позволяет сразу воздействовать на большое количество самых различных звеньев патогенеза АГ активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатoadреналовой систем, нарушение функции эндотелия и почек, гипертрофию миокарда и сосудистой стенки. Такая терапия имеет много преимуществ: усиление антигипертензивного эффекта за счет разнонаправленного действия препаратов на патогенетические механизмы развития АГ, что увеличивает число пациентов со стабильным снижением АД; уменьшение частоты возникновения побочных эффектов, как за счет меньших доз комбинируемых АГП, так и за счет взаимной нейтрализации этих эффектов; обеспечение наиболее эффективной органопротекции, и уменьшение риска и числа сердечно-сосудистых осложнений [68,78,79].

Клиническим следствием этого является большая эффективность лечения – на 20-30% по сравнению с монотерапией. При этом сокращается время подбора терапии и существенно повышается приверженность пациентов к лечению. Комбинируйте тиазидовые диуретики с ингибиторами АПФ, а, при необходимости, добавляйте к ним антагонисты кальция. Комбинируйте бета-адреноблокаторы с антагонистами кальция (дигидропиридины), а при необходимости добавляйте к ним ингибиторы АПФ. При непереносимости ингибиторов АПФ заменяйте их антагонистами рецепторов ангиотензина II [68,78].

Однако необходимо помнить, что комбинированная терапия – это прием как минимум двух лекарственных препаратов, кратность назначения которых может быть различной. Следовательно, применение препаратов в виде комбинированной терапии должно отвечать следующим условиям: препараты должны иметь взаимодополняющее действие; должно достигаться улучшение результата при их совместном применении; препараты должны иметь близкие фармакодинамические и фармакокинетические показатели, что особенно важно для фиксированных комбинаций.

«Комбинации двух антигипертензивных препаратов делят на рациональные (эффективные), возможные и нерациональные. Все преимущества комбинированной терапии присущи только рациональным комбинациям антигипертензивных препаратов. К ним относятся:

- ИАПФ + диуретик;
- БРА + диуретик;
- ИАПФ + АК;
- БРА + АК;
- дигидропиридиновый АК + БАБ;
- АК + диуретик;
- БАБ + диуретик;
- БАБ + α -адреноблокатор.

При выборе комбинации БАБ с диуретиком необходимо использовать сочетание небиволола, карведилола или бисопролола с гидрохлоротиазидом в дозе не более 6,25 мг в сутки или индапамидом, и избегать назначения этой комбинации у больных с МС и СД. Для комбинированной терапии АГ могут использоваться как нефиксированные, так и фиксированные комбинации препаратов» [2,3,9].

«К возможным комбинациям антигипертензивных препаратов относятся сочетание дигидропиридинового и недигидропиридинового АК, ИАПФ + БАБ, БРА + БАБ, ИАПФ + БРА, α-адреноблокатор с ИАПФ, БРА, АК, диуретиками. Применение этих комбинаций в виде двухкомпонентной антигипертензивной терапии в настоящее время не является абсолютно рекомендованным, но и не запрещено. Однако сделать выбор в пользу такого сочетания лекарственных средств допустимо только при полной уверенности невозможности использования рациональных комбинаций. На практике больным АГ, имеющим ИБС и/или ХСН, одновременно назначаются ИАПФ и БАБ. Однако, как правило, в таких ситуациях назначение БАБ происходит главным образом из-за наличия ИБС или ХСН, т.е. по самостоятельному показанию» [2,3].

Таблица 76 - Алгоритм выбора между монотерапией и комбинированной терапией артериальной гипертензии



Таблица 77 - Характеристика комбинированных препаратов зарегистрированных в Республике Казахстан [81]

Комбинации	Комбинируемые препараты и дозы в мг
Ингибиторы АПФ и антагонисты кальция	Верапамил 180;240 + трандолаприл 1;2;4
Ингибиторы АПФ и диуретики	Каптоприл 25; 50 + гидрохлортиазид 15; 25 Эналарила малеат 5; 10 + гидрохлортиазид 12,5; 25 Периндоприл 4 + индапамил 1,25 Периндоприл 4+индапамил 1,25
Бета- адреноблокаторы и диуретики	Атенолол 50; 100 + хлорталидон 25
Резерпин и другие препараты	Резерпин 0,1+дигидралазин 10 Резерпин 0,1+ дигидралазин 10 +гидрохлортиазид 10
Антагонисты рецепторов ангиотензина II и диуретики	Вальсартан 80; 160 + гидрохлортиазид 12,5; 25 Лозартан 50;100 + гидрохлортиазид 12,5; 25 Кандесартан 16; 32 + гидрохлортиазид 12,5 Лозартан калия 50 + гидрохлортиазид 12,5

«К комбинациям нерациональным, при использовании которых не происходит потенцирования антигипертензивного эффекта препаратов и/или усиливаются побочные эффекты при их совместном применении, относятся: сочетания разных лекарственных средств, относящихся к одному классу антигипертензивных препаратов, БАБ + недигидропиридиновый АК, ИАПФ + калийсберегающий диуретик, БАБ + препарат центрального действия. Такая комбинация препаратов, на самом деле, показана пациентам ХСН (класс III или IV по NYHA).

Вопрос комбинирования трех и более препаратов еще не достаточно изучен, поскольку нет результатов рандомизированных контролируемых клинических исследований, изучавших тройную комбинацию антигипертензивных препаратов. Таким образом, антигипертензивные препараты в данных комбинациях объединены вместе на теоретической основе. Однако у многих пациентов, в том числе у больных с рефрактерной АГ, только с помощью трех и более компонентной антигипертензивной терапии можно достичь целевого уровня АД к рекомендуемым комбинациям трех антигипертензивных препаратов относятся:

- ИАПФ + дигидропиридиновый АК + БАБ;
- БРА + дигидропиридиновый АК + БАБ;
- ИАПФ + АК + диуретик;
- БРА + АК + диуретик;
- ИАПФ + диуретик + БАБ;
- БРА + диуретик + БАБ;
- дигидропиридиновый АК + диуретик + БАБ» цит. [1,11,53].

Таблица 78 - Преимущественные показания к назначению рациональных комбинаций АГП (ВНОК, 2010)

ИАПФ + ТД	ИАПФ + АК	БРА + ТД	БРА + АК
ХСН Диабетическая и недиабетическая нефропатия МАУ ГЛЖ СД МС Пожилые ИСАГ	ИБС ГЛЖ Атеросклероз сонных и коронарных артерий Дислипидемия СД МС Пожилые ИСАГ	ХСН Диабетическая и недиабетическая нефропатия МАУ ГЛЖ СД МС Пожилые ИСАГ Кашель при приеме ИАПФ	ИБС Атеросклероз сонных и коронарных артерий Дислипидемия МАУ ГЛЖ СД МС Пожилые ИСАГ Кашель при приеме ИАПФ
АК + ТД	АК + β адреноблокатор	ТД + β адреноблокатор β-АБ	
ИСАГ Пожилые ИБС	ИБС Атеросклероз сонных и коронарных артерий Тахикардии ИСАГ Пожилой возраст Беременность	ХСН Перенесенный ИМ Тахикардии Пожилой возраст	

Таблица 79 - Критерии эффективности антигипертензивной терапии

Цели	Основные критерии
Краткосрочные - 1-6 мес. от начала лечения	<ul style="list-style-type: none"> • Снижение систолического и/или диастолического АД на 10% и более или достижение целевого уровня АД; • Отсутствие гипертонических кризов; • Сохранение или улучшение качества жизни; • Влияние на модифицируемые факторы риска.
Среднесрочные – > 6 мес. от начала лечения	<ul style="list-style-type: none"> • Достижение целевых значений АД; • Отсутствие поражений органов-мишеней или обратная динамика имевшихся осложнений; • Устранение модифицируемых факторов риска.
Долгосрочные	<ul style="list-style-type: none"> • Стабильное поддержание АД на целевом уровне; • Отсутствие прогрессирования поражения органов-мишеней; • Компенсация имеющихся сердечно-сосудистых осложнений.

Сопутствующая терапия для коррекции имеющихся факторов риска. Несмотря на появившиеся возможности коррекции таких факторов риска, как АГ и гиперлипидемия, их высокая частота встречаемости в популяции пациентов с ИБС вызывает особое беспокойство. У пациентов с АГ наблюдается удвоение, а при сочетании АГ и дислипидемии – утроение риска сердечно-сосудистой смерти. Необходимость назначения статинов для достижения целевых уровней ОХС < 4,5 ммоль/л (175 мг/дл) и ХС ЛНП < 2,5 ммоль/л (100 мг/дл) должна быть рассмотрена у больных АГ при наличии сердечно-сосудистых заболеваний, МС, СД, а также при высоком и очень высоком риске ССО [2,3,9]. Следует отметить, что при первичной профилактике ССЗ у пациентов с высоким риском не существует четко определенных целевых уровней липидов, и достаточно просто назначить статины без отслеживания уровней липидов. При вторичной профилактике ССЗ (когда ССЗ уже есть) рекомендуется достигать этих целевых уровней.

Если риск равен или превышает 20% в течение ближайших 10 лет, то, невзирая на нормальную липидограмму, данным больным следует назначать статины. При необходимости усиления эффекта либо при гипертриглицеридемии, а также исходно низком уровне холестерина липопротеидов высокой плотности (<1,0 ммоль/л) статины можно комбинировать с новым гиполипидемическим средством эзетимибом. Следует отметить, однако, что несмотря на большое дополнительное снижение ЛПНП-С при добавлении эзетимиба, через два года статистически значимого различия в первичных исходах изменения интимы сонной артерии от исходного состояния не было – средняя толщина (0.0111 против 0.0058 мм, $p=0.29$). По-видимому, нет разницы между двумя ветвями в малом количестве сердечно-сосудистых событий.

При наличии перенесенного ИМ, МИ или ТИА, если нет угрозы кровотечения, рекомендуется применение ацетилсалициловой кислоты в низких дозах (75-100 мг в сутки). Низкая доза аспирина также показана пациентам старше 50 лет с умеренным повышением уровня сывороточного креатинина или с очень высоким риском ССО даже при отсутствии других ССЗ. Доказано, что польза от снижения риска ССО при использовании аспирина превышает риск развития кровотечения. Для минимизации риска геморрагического МИ, лечение аспирином может быть начато только при адекватном контроле АД.

Эффективный гликемический контроль очень важен у больных АГ и СД. Он может достигаться соблюдением диеты и/или медикаментозной терапии. Необходимо стремиться поддерживать уровень глюкозы в плазме крови натощак менее 6 ммоль/л (108 мг/дл) и гликированного гемоглобина менее 6,5%.

Динамическое наблюдение. При динамическом наблюдении решающее значение имеют установление личного контакта между врачом и больным, обучение пациентов в школах для больных АГ, повышающее приверженность больного к лечению. Достижение и поддержание целевых

уровней АД требует длительного врачебного наблюдения с регулярным контролем выполнения пациентом рекомендаций по изменению образа жизни и соблюдению режима приема назначенных антигипертензивных средств, а также коррекции терапии в зависимости от эффективности, безопасности и переносимости лечения.

- При назначении антигипертензивной терапии плановые визиты больного к врачу для оценки переносимости, эффективности и безопасности лечения, а также контроля выполнения полученных рекомендаций, проводятся с интервалом 3-4 недели до достижения целевого уровня АД.

- При необходимости (оценка взаимодействия других препаратов при наличии сопутствующих заболеваний у пациента, возможных побочных эффектах от действия антигипертензивных средств, повышения приверженности больного к лечению и мониторингу АД самим пациентом) целесообразно рекомендовать в начале подбора терапии интервалы для планового посещения врача в зависимости от степени выраженности АГ от 1 раза в 2 недели (монотерапия, при АГ 1-2 степени) до 1-2 раз в неделю в течение как минимум 2 недель (терапия двумя и более препаратами, при АГ 3 степени).

- При недостаточной эффективности антигипертензивной терапии может быть произведена замена ранее назначенного препарата или присоединение к нему еще одного антигипертензивного средства.

- При отсутствии эффективного снижения АД на фоне 2-х компонентной терапии возможно присоединение третьего препарата (одним из трех препаратов, как правило, должен быть диуретик) с обязательным последующим контролем эффективности, безопасности и переносимости комбинированной терапии.

- После достижения целевого уровня АД на фоне проводимой терапии последующие визиты для пациентов со средним и низким риском, которые регулярно измеряют АД дома, планируются с интервалом в 6 месяцев. Для больных с высоким и очень высоким риском, для пациентов, получающих только немедикаментозное лечение, и для лиц с низкой приверженностью к лечению интервалы между визитами не должны превышать 3 месяца.

- На всех плановых визитах необходимо контролировать выполнение пациентами рекомендаций по лечению. Поскольку состояние органов-мишеней изменяется медленно, контрольное обследование пациента для уточнения их состояния нецелесообразно проводить чаще 1 раза в год.

- При «резистентной» АГ (АД >140/90 мм рт. ст. во время лечения тремя препаратами, один из которых диуретик, в субмаксимальных или максимальных дозах), следует убедиться в отсутствии объективных причин резистентности к терапии. В случае истинной рефрактерности следует направить больного на дополнительное обследование.

- Лечение пациента с АГ проводится постоянно или по сути дела у большинства больных пожизненно, т.к. его отмена сопровождается повышением АД. При стойкой нормализации АД в течение 1 года и

соблюдении мер по изменению образа жизни у пациентов с низким и средним риском возможно постепенное уменьшение количества и/или снижение доз принимаемых антигипертензивных препаратов. Снижение дозы и/или уменьшение числа используемых медикаментов требует увеличения частоты визитов к врачу и проведения самоконтроля АД дома, для того, чтобы убедиться в отсутствии повторных повышений АД.

Особенности лечения артериальной гипертензии у отдельных групп больных: АГ у лиц пожилого возраста. Согласно рандомизированным исследованиям антигипертензивная терапия снижает риск ССЗ и смертности у пожилых больных с систоло-диастолической АГ и ИСАГ [2,3,9,80,81,82]. Лечение пожилых больных АГ, как и в общей популяции, следует начинать с изменения образа жизни. Существенный антигипертензивный эффект может оказать снижение потребления поваренной соли и снижение веса. Применяют антигипертензивные препараты разных классов: тиазидные диуретики, АК, БАБ, ИАПФ и БРА. В целом, как свидетельствуют результаты завершенных крупномасштабных исследований, при лечении ИСАГ в пожилом возрасте наиболее эффективны тиазидные диуретики, АК и БРА.

У большинства больных этой категории требуется назначение стандартных доз препаратов для достижения целевого АД, у некоторых пожилых пациентов начальная доза антигипертензивных препаратов может быть снижена из-за большего риска развития побочных эффектов, требуется особая осторожность при назначении и титровании дозы антигипертензивных препаратов. Особое внимание следует обратить на возможность развития ортостатической гипотонии и измерять АД также в положении стоя.

Целевой уровень САД должен быть менее 140 мм рт. ст., и для его достижения часто требуется комбинация двух и более антигипертензивных препаратов. Оптимальный уровень ДАД у пожилых больных точно не определен, но по результатам анализа ряда исследований снижение ДАД < 70 мм.рт.ст. и, особенно < 60 мм рт. ст. сопровождается ухудшением прогноза. У большинства пожилых пациентов имеются другие ФР, ПОМ и АКС, что необходимо учитывать при выборе антигипертензивного препарата первого ряда.

У пациентов старше 80 лет антигипертензивная терапия уменьшает риск развития сердечно-сосудистых осложнений, но не влияет достоверно на общую смертность. Тем не менее, нет оснований прерывать ранее начатую эффективную антигипертензивную терапию у больных, достигших 80 лет.

Однако надо обратить внимание на несколько превходящих замечаний:

- Повышение уровня АД с возрастом – не неизбежность.
- Большое количество пожилых людей с гипертензией все еще не сознает, что они имеют опасно высокое артериальное давление.

- Вероятность сокращения продолжительности жизни после 55 лет на 90% выше у больных с артериальной гипертонией по сравнению с теми людьми, у которых сохраняется нормотензия.

- Значительное количество врачей при ведении пациентов не стремятся снизить уровень АД ниже 140/90 мм рт. ст.

- Воздействие высоко-нормального АД – систолическое 130-139 мм рт. ст. и диастолическое 85-89 мм рт. ст. на патогенез гипертонии и повреждение органов-мишеней остается до сих пор недооцененным.

- Результаты рандомизированных исследований демонстрируют безусловную необходимость лечения у пожилых пациентов с систолодиастолической гипертонией и изолированной систолической гипертонией.

- Лечение АГ у пожилых больных следует начинать также с изменения образа жизни. Ограничение поваренной соли и снижение веса в этой группе оказывает существенный антигипертензивный эффект.

- Начальная доза всех препаратов у пожилых пациентов может быть снижена вдвое. При последующем наблюдении следует обратить внимание на возможность ортостатической гипотензии. Следует с осторожностью использовать препараты, вызывающие значимую вазодилатацию, такие как альфа-блокаторы и прямые вазодилататоры, а также высокие дозы мочегонных.

- Предпочтение при выборе препарата отдается диуретикам. Альтернативными препаратами особенно при систолической гипертонии являются длительно действующие антагонисты кальция дигидроперидинового ряда. При наличии показаний целесообразно использование ингибиторов АПФ, β -блокаторов и т.д.

- У больных после 50 лет в качестве дополнительных лекарственных средств в лечении артериальной гипертонии, улучшающих жизненный прогноз, необходимо рассматривать низкие дозы аспирина (75 мг) и длительную терапию статинами.

Хронологический возраст не должен быть барьером для разумного использования антигипертензивной терапии.

Есть широко распространенное заблуждение, что повышение давления с возрастом неизбежно и достаточно безопасно, а, следовательно, это состояние не подлежит активной терапии. Однако, все многоцентровые исследования последнего времени содержат утверждение, что это не так! Более 50% людей в возрасте после 60 лет имеют либо повышенный уровень и систолического и диастолического АД ($\geq 140/90$ мм рт. ст.). Все эти люди имеют более высокий риск сердечно-сосудистых осложнений по сравнению с людьми, имеющими такой же повышенный уровень АД, но в более молодом возрасте. Снижение АД в старшей возрастной группе уменьшает этот риск, например, доказано уменьшение на 50% частоты остановки сердца, уменьшается частота смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, снижается и общая смертность.

При лечении гипертензии риск неблагоприятных исходов сокращается во всех возрастных группах, но поскольку абсолютный риск осложнений гипертонии выше среди пожилых пациентов, то и выгоды от лечения артериальной гипертонии нагляднее в группе пациентов старше 60 лет. Так, терапия в течение 5 лет позволяет предотвратить одну смерть у 167 больных в возрасте до 60 лет, а после 60 лет – уже 1 смерть в группе из 72 больных. Лечение больных после 60 абсолютно рентабельно.

У лиц пожилого и старческого возраста АГ имеет ряд особенностей, и это прежде всего высокая частота изолированной систолической АГ, когда САД>140 мм рт. ст., а ДАД<90 мм рт. ст. Кроме того, нередко постпрандиальная и ортостатическая гипотония, а также повышенная вариабельность АД. В настоящее время не возникает сомнений в необходимости лечения АГ у лиц пожилого и старческого возраста. Ушли в прошлое представления о «физиологическом» повышении АД и необязательности лечения АГ у пожилых лиц. По данным Фрэмлингемского исследования, с возрастом повышается риск возникновения самых различных сердечно-сосудистых «событий» (острый инфаркт миокарда, хроническая сердечная недостаточность). Многоцентровые исследования (Syst-Eur, Syst-China, SHEP, STOP-Hypertension, STONE и более ранние – MRC, EWPН, C&W) убедительно показали необходимость лечения АГ у лиц пожилого и старческого возраста. Обобщение полученных результатов позволяет считать: АГ у пожилых необходимо лечить; эффективное лечение АГ позволяет предупредить ОИМ, ХСН; целевой уровень АД у пожилых пациентов 140/90 мм рт.ст. (в случаях длительно нелеченной АГ достаточно снижения до 160/90 мм рт.ст.). Следует признать, что во многих случаях у старых людей, трудно добиться уровня систолического АД не превышающего 140 мм рт. ст. и допускается выбор врачом индивидуальных целей у конкретных больных.

Принципиально, ведение больных с АГ в пожилом возрасте остается таким же как и в более молодых возрастных группах. Однако, придавая большое значение тактике по отношению к пожилым больным, мы решили в данном разделе руководства несколько повториться специально.

Оценка состояния больного на приеме у врача проводится по следующему алгоритму:

- Регистрация давления крови.
- Оценка серьезности гипертонии.
- Оценка повреждения органов-мишеней.
- Оценка сердечно-сосудистого риска.
- Идентификация основных причин артериальной гипертонии.
- Выбор определенного препарата для терапии.

Регистрация АД: правила стандартны – спокойная обстановка в кабинете, позиция сидя, если возможно, пациент должен избегать в пределах двух часов перед измерением АД приема пищи, особенно - кофе, алкоголя или курения. Размер манжеты должен соответствовать руке пациента, должно быть зарегистрировано 3 измерения АД.

Измерение давления в домашних условиях может улучшать эффективность диагностики и подтвердить данные, полученные в кабинете у врача. Доказана полезность этого мероприятия в ситуациях, когда можно подозревать гипертонию «белого халата» и в случае подозрения на гипертонию, резистентную к стандартному лечению. Существуют различные методические подходы к диагностике АГ у пациентов пожилого и старческого возраста, в том числе и при изолированной систолической гипертонии: описано 5-кратное измерение АД во время каждого из двух осмотров, другие исследователи производили 6 измерений АД с интервалами 25 мин. при посещении. Поскольку вариабельность АД с возрастом увеличивается, для установления диагноза изолированной систолической гипертонии АД следует измерять несколько раз при неоднократных обследованиях. Если систолическое АД превышает 160 мм.рт.ст. при диастолическом АД ниже 90 мм рт. ст., ставится диагноз изолированной систолической гипертонии.

Метод суточного мониторирования АД (СМАД) по сравнению с традиционным способом его измерения обладает целым рядом возможностей и преимуществ, среди которых можно выделить следующие:

1. Возможность применения метода амбулаторно, в обычных для больного условиях работы и домашней обстановки.

2. Анализ АД в течение суток, не только в период бодрствования, но и ночью во время сна.

3. Определение индивидуальных суточных ритмов АД и частоты сердечных сокращений, а также использование этих данных для:

а) уточнения диагноза АГ, хронической конституциональной артериальной гипотонии, ортостатической гипотонии,

б) выявления реакции «белого халата».

4. Возможность применения на основе полученных данных принципа хронотерапии для дифференцированного выбора антигипертензивного средства, кратности и времени его приема, распределения доз лекарств.

Особенности суточного мониторирования АД у пожилых:

- высокая частота изолированной систолической гипертонии;
- высокая вариабельность АД;
- высокие показатели «нагрузки давлением» (индекс времени, индекс площади);
- преобладание больных с недостаточным снижением АД в ночные часы и больных с «ночной» гипертонией;
- большая величина и скорость утреннего подъема АД.

Оценка серьезности гипертонии. Злокачественная форма гипертонии является теперь редкой, но появление двусторонней геморрагии и пятен на сетчатке указывает на этот диагноз. Без эффективного лечения в этом случае прогноз плохой менее 10 % пациентов переживут ближайший год. При лечении более 80 % пациентов проживут ближайшие 5 лет. Важно избегать быстрого снижения АД у этих пациентов, поскольку это может нарушить авторегулирование мозгового кровообращения. Злокачественная гипертония

обычно сопровождается реноваскулярной патологией. Злокачественная гипертония требует срочной госпитализации для исследования и лечения.

Оценка повреждения органа-мишени. Должен быть проведен скрининг влияния гипертонии на мозг, сердце, почки и глаза. Односторонние или сегментальные изменения сосудов глазного дна указывают на злокачественное развитие гипертонии. Клинические признаки дисфункции левого желудочка также указывают на безотлагательность лечебной программы. Снижение сократительной способности левого желудочка или его дисфункция требуют госпитализации для исследования и лечения. Протеинурия и гематурия при отсутствии первичной патологии почек – признаки тяжелой гипертонии.

Оценка сердечно-сосудистого риска. Предшествующая сердечно-сосудистая патология или цереброваскулярная болезнь немедленно повышают категорию риска. Такие пациенты имеют 3-5-кратно увеличенный риск неблагоприятного исхода. Методы оценки риска базируются учете на возраста, пола, курении, уровне АД, уровня толерантности глюкозы, липидном профиле крови, индексе массы тела. Семейный анамнез имеет существенное дополнительное значение в оценке риска. Полная оценка сердечно-сосудистого риска должна быть выполнена для всех пациентов.

Идентификация основных причин. Верифицируемая причина гипертонии определяется не часто, но поиск таковой должен проводиться. Наиболее обычная форма (менее 5 %) вторичной гипертонии у пожилых – реноваскулярная патология. Наличие цереброваскулярной патологии, поражения коронарных сосудов, периферических артерий повышают вероятность реноваскулярной патологии. Стеноз почечной артерии находят при этом примерно в 30%. В качестве других причин симптоматической гипертонии можно назвать синдром Кушинга, феохромоцитому, первичный альдостеронизм, поликистоз почек. Довольно часто симптоматическую гипертонию можно излечить.

Выбор антигипертензивной терапии. Определение противопоказаний позволяет облегчить выбор. Так, тиазиды не могут быть назначены при подагре, бета-блокаторы больным с астмой, дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов – при аритмиях и нестабильной стенокардии. Общеизвестные показания также могут сузить круг препаратов выбора. Так бета-блокаторы особенно показаны при сочетании со стенокардией, ингибиторы АПФ – при дисфункции левого желудочка, дигидропиридина – при болезни Рейно. Эти известные постулаты необходимо учитывать в процессе выбора варианта терапии.

Лабораторные исследования должны быть выполнены с двумя главными целями: помочь в оценке сердечно-сосудистого риска и идентифицировать пациентов, у которых можно определить причину гипертонии. Естественно, что не все исследования будут требоваться для каждого больного. Вот некоторые замечания по этому поводу. Очевидна необходимость полного анализа крови и анализа мочи для поиска

нефропатии или почечной патологии; нормальный уровень креатинина не исключает почечную патологию, но повышенный указывает на необходимость дальнейшего исследования; гиперкалиемия может свидетельствовать о почечной недостаточности, гипокалиемия – о альдостеронизме или использовании диуретиков, либо, очень редко – о реноваскулярной патологии; повышенный уровень гаммаглутамилтрансферазы указывает на злоупотребления алкоголем; уровень тиреоидных гормонов может объяснять и дислипидемию и симптоматическое повышение АД; сахар крови и липидный профиль более прямо связаны с оценкой сердечно-сосудистого риска; уровень мочевины крови может быть полезен перед проведением диуретической терапии; уровень кальция в крови может исключить паратиреоидизм как причину гипертонии. ЭКГ в 2 стандартных отведениях должны иметь все пациенты. Эхокардиография становится все более доступным и информативным методом. Дополнительные исследования должны планировать врачом по мере возрастания их сложности.

Было много дебатов по вопросу - что прогностически более важно – повышение систолического АД, повышение диастолического АД, или одновременное повышение обоих показателей. Установлено, что снижение как систолического АД, так и диастолического, сопровождаются снижением риска сердечно-сосудистых осложнений гипертонии. Есть основания предполагать, что пульсовое АД (разница между систолическим и диастолическим АД) может быть наиболее важным индикатором риска у пожилых пациентов.

Связь между уровнем АД и риском неблагоприятных сердечно-сосудистых осложнений – прямая и имеет тенденцию быть более крутой и достоверной для систолического АД по сравнению с диастолическим.

Повышение и систолического и диастолического требует лечения.

Оценка факторов риска осуществляется по тем же таблицам, как и в остальных случаях. К сведению необходимо принять следующее.

Существование ранее сосудистой болезни немедленно переводит пациентов в очень высокую категорию риска. Все такие пациенты - кандидаты на антигипертензивную терапию, снижение уровня липидов и антиагрегационную терапию.

Большинство пациентов в этой возрастной группе при поддержании АД 140/90 мм рт. ст. имеют риск не более 15% получения инфаркта или инсульта за 10 летний период.

Чем выше риск, тем большая ожидаемая выгода от лечения.

Целевой уровень АД:

Порог 140/90 мм рт. ст. означает или ≥ 140 мм.рт.ст. систолическое АД или ≥ 90 мм рт. ст. диастолическое.

Цель $< 140/90$ мм рт. ст. означает < 140 мм рт. ст. систолическое и < 90 мм рт. ст. диастолическое.

Даже небольшое снижение АД нужно считать заслуживающим внимания, если абсолютные цели трудно или невозможно достигнуть.

Целевой уровень АД для пожилых пациентов с диабетом I типа - < 130/80 мм рт. ст.

При протеинурии > 1 - грамма/24 часа целевой уровень - < 125/75 мм рт. ст. До какого уровня следует понижать повышенное АД у пожилых и есть ли предел, за которым дальнейшее снижение АД становится опасным? Этот вопрос имеет существенное практическое значение. С момента появления работы J.M. Cruickshank et al., в которой впервые было отмечено, что смертность от сердечно-сосудистых осложнений по мере лекарственного снижения АД у больных гипертонией понижается непоступательным экспоненциальным порядком (она сначала уменьшается, а после достижения какой-то критической нижней точки диастолического АД снова возрастает), появилось немало публикаций как в пользу этой концепции, так и против нее. Сам феномен по характеру кривой смертности получил название J-феномена. Известна работа Merlo J., Ranstam J., Liedholm H., et al. Incidence of myocardial infarction in elderly men being treated with antihypertensive drugs: population based cohort study. *BMJ* 1996;313:457-61, в которой делается заключение, что гипотензивная терапия у больных пожилого возраста, сопровождающаяся снижением диастолического АД до уровня ниже 90 мм рт. ст., повышает риск развития инфаркта миокарда. Считаем, что пока нет соответствующих результатов многоцентровых контролируемых клинических исследований по оценке положительных и отрицательных результатов гипотензивного лечения, полностью игнорировать представленные данные нельзя. С нашей точки зрения, до получения точных данных врачам следует воздерживаться от понижения диастолического АД у пожилых больных с гипертонией до уровня <85 мм рт. ст.

Модификация образа жизни может уменьшать АД и у лиц пожилого возраста. В первую очередь это потребует изменения диеты: увеличение потребления овощей и фруктов; увеличение доли хлеба грубого помола и ржаного; переход на обезжиренные или низкой жирности мясо, рыбу, малюсков; уменьшение потребления соли; уменьшение потребления алкоголя; снижение общей калорийности пищи.

Обзор Кохрановского центра свидетельствует, что потеря веса от 3 до 9% может быть достигнута изменением диеты и это может перевести к снижению АД на 3 мм рт.ст. и систолического и диастолического АД, потеря веса также понижает риск диабета и гиперлипидемии

Необходимо поощрять похудание у тучных пожилых больных.

АД у пациентов с высоким уровнем потреблением алкоголя можно понизить, уменьшая потребление алкоголя.

Потребление алкоголя нужно уменьшать, оно не должно превышать в неделю для мужчин: 500 мл водки или виски, 1500 мл вина, 4500 мл пива; для женщин 350 мл водки или виски, 1000 мл вина, 3000 мл пива.

Уменьшая потребление хлорида натрия от 10 г до 5 г, можно понизить АД на 5/3 мм рт.ст.

Потребление натрия должно быть уменьшено до < 5 г в день.

АД может быть понижено за счет физических нагрузок, например, интенсивной ходьбы в течение 30-45 минут в день.

Во всех случаях нужно активно препятствовать курению.

Изменение образа жизни, нацеленное на снижение АД нужно рекомендовать во всех случаях. Эти методы могут использоваться как самостоятельно, так и в комбинации с лекарствами. Эффективное выполнение мер по модификации образа жизни будет требовать энтузиазма, знания и значительного времени от врача, потраченного с пациентами и их семьями. И письменные и устные инструкции нужно дать всем больным.

Особенности медикаментозной терапии АГ у пожилых:

- только постепенное снижение давления, но не более чем на 30%, так как превышение этого уровня может усугубить мозговую и почечную недостаточность,

- предотвращение ортостатических нарушений, контроль за лечением посредством измерения АД, в том числе и стоя, ортостатическая гипотония (развивающаяся чаще после приема пищи) - нежелательное осложнение, следствием ее может быть резкая слабость, возможны падения с переломами костей;

- недорогая терапия эффективна;

- начальные дозы должны быть вдвое меньше, чем у пациентов молодого и среднего возраста;

- необходим медленный подбор дозы с обязательным контролем АД в положении стоя;

- использовать простой режим лечения (одна таблетка – один раз в день);

- контролировать функцию почек и электролитный состав крови при лечении диуретиками и/или иАПФ.

- индивидуальный подбор с учетом полиморбидности.

Необходимость быстрого снижения АД существует лишь в тех случаях, когда наблюдается экстренное состояние при артериальной гипертензии:

- 1) симптомы сердечной астмы,

- 2) нестабильная стенокардия,

- 3) гипертоническая энцефалопатия,

- 4) ситуации, когда значительно повышенное давление несет риск развития тяжелых поражений органов-мишеней.

Рекомендуется начинать лечение с диуретиков, так как доказана их способность снижать частоту осложнений в пожилом возрасте. Обычно это гидрохлортиазид в небольшой дозе – 12,5 (реже – 25) мг/сут. Появление индапамида в еще большей мере укрепило это положение. Следует также подчеркнуть, что в пожилом возрасте эффективность гипотензивной терапии низкими дозами диуретиков бесспорна: для предотвращения 1 тяжелого сердечно-сосудистого осложнения низкие дозы диуретиков надо

назначать в течение 5 лет 40—50 больным; для предотвращения 1 случая смерти — 71 больному (при 95% доверительном интервале от 37 до 717).

Исследование Syst-Eur продемонстрировало способность дигидропиридиновых антагонистов длительного действия предупреждать развитие инсульта в группе пожилых больных с ИСАГ. Амлодипин, фелодипин, лацидипин, нифедипин-GITS могут широко применяться в пожилом возрасте. Так как эти препараты не способствуют урежению пульса, рекомендуется применять их у больных с тенденцией к брадикардии (что нередко в пожилом возрасте). Однако у части больных может быть тенденция к тахикардии, в связи с чем следует применять пульс-урежающие антагонисты кальция (ретардные формы верапамила). Вместе с тем следует помнить, что атриовентрикулярная блокада 2 или 3 степени является противопоказанием к назначению верапамила. Относительно назначения β -адреноблокаторов у лиц пожилого возраста мнения неоднозначны. Еще в первых исследованиях, относящихся к началу 90-х годов (MRC, SHEP, STOP-Hypertension, C&W), было показано, что использование пропранолола, атенолола, метопролола (неретардная форма) у лиц старше 60 лет (вплоть до 84 лет в исследовании STOP-Hypertension) снижает частоту ОИМ, ХСН. Тем не менее, последовавший в середине 90-х «бум» антагонистов кальция дигидропиридинового ряда (а также появление большого количества новых ингибиторов АПФ), «отодвинул» β -адреноблокаторы за кулисы в лечении АГ у пожилых лиц. β -адреноблокаторы рекомендовались, как средство вторичной профилактики ИБС лишь лицам, страдающим АГ и перенесшим ОИМ. О β -адреноблокаторах, как антигипертензивном средстве у лиц пожилого возраста, вообще не упоминалось. Появление β -адреноблокаторов нового поколения, таких как бисопролол, бетаксоллол, метопролол-ЗОК, небиволол, несколько изменило положение. Эти препараты могут назначаться больным АГ пожилого возраста в качестве препаратов первого ряда (также в сочетании с мочегонными препаратами), естественно, при отсутствии синдрома слабости синусового узла.

Ингибиторы АПФ у больных АГ пожилого возраста следует назначать с самого начала при следующих ситуациях:

- выраженной гипертрофии левого желудочка
- наличии хронической сердечной недостаточности
- перенесенном инфаркте миокарда
- сахарном диабете
- метаболических нарушениях

Наконец, ингибиторы АПФ назначают при отсутствии эффекта (или недостаточной эффективности) диуретиков, β -адреноблокаторов, антагонистов кальция. Препаратом резерва следует рассматривать блокаторы (антагонисты) рецепторов ангиотензина II. Как известно, монотерапия обычно действенна в течение нескольких месяцев, затем эффективность постепенно снижается (за счет так называемого «эффекта ускользания»). В связи с этим целесообразно сразу приступать к

комбинированной терапии, в особенности, если имеется возможность использовать фиксированные комбинации, такие как Нолипрел (сочетание периндоприла и индапамида), Логимакс (сочетание фелодипина и метопролола). Существенные сложности у больных пожилого и старческого возраста представляют гипотонические реакции (ортостатические, постпрандиальные, реакция на изменение метеоусловий). Имеются данные о хорошей эффективности клоназепама (дозы 0,5–1,0–1,5–2,0 мг/сут) – препарата, способствующего уменьшению вегетативной дисфункции, ответственной за подобные реакции. У рассматриваемой категории больных большое значение имеет церебральная ишемия, приводящая к ухудшению центральной ауторегуляции и к стойкому повышению АД. В таких случаях необходимо корректировать состояние пациента с участием врачей-неврологов. Опыт показывает, что назначение препаратов, улучшающих мозговую циркуляцию и нормализующих обменные процессы (ноотропы), существенно помогает успешному проведению антигипертензивной терапии. Несмотря на модификацию образа жизни и постоянную терапию указанными выше гипотензивными средствами у больных пожилого возраста вероятно появление серьезных эпизодов повышения систолического давления. В этих случаях полезно попробовать применение нитратов – например, изосорбида динитрата по 20 мг дважды в сутки (данные плацебо-контролируемого двойного слепого исследования).

Артериальная гипертензия и метаболический синдром. Наличие метаболического синдрома у больных с АГ значительно увеличивает кардиоваскулярный риск. МС характеризуется увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемией, которые вызывают нарушение углеводного, липидного, пуринового обмена и развитие артериальной гипертензии. Наличие МС в 3–6 раз повышает риск развития СД типа 2 и АГ, ассоциируется с большей частотой встречаемости поражения органов-мишеней, увеличивает риск ССО и смерти от них.

Согласно Российским рекомендациям по диагностике и лечению АГ, разработанными экспертами ВНОК и Российского медицинского общества по АГ (2010 г.) целевыми уровнями АД для всех категорий пациентов с АГ являются значения, не превышающие 140/90 мм.рт.ст., у больных высокого и очень высокого риска, к которым относятся больные с МС и СД – не выше 130/80 мм рт. ст.[88]. Особенности патогенеза АГ при МС определяют показания и противопоказания к назначению тех или иных классов антигипертензивных препаратов или отдельных их представителей [89].

Формирование здорового образа жизни, немедикаментозные мероприятия, направленные на снижение массы тела, изменение стереотипов питания и повышение физической активности являются основой лечения пациента с МС. При неэффективности немедикаментозных методов лечения или наличии показаний возможна медикаментозная или хирургическая коррекция веса тела. Обязательной является коррекция имеющихся нарушений углеводного, липидного и пуринового обмена.

Выбор тактики ведения больных с МС индивидуален и зависит от степени ожирения, наличия или отсутствия АГ и других проявлений МС. Пациентам с МС, страдающим АГ при среднем сердечно-сосудистом риске и ИМТ не превышающем 27 кг/м^2 можно ограничиться только немедикаментозным лечением ожирения без антигипертензивной терапии, однако при неэффективности этих мер принимается решение о начале антигипертензивной терапии. При ИМТ $\geq 27 \text{ кг/м}^2$ показано медикаментозное лечение ожирения на фоне немедикаментозных мероприятий. Если через 3 месяца уровень АД достигнет целевого значения, можно продолжить проведение немедикаментозных мероприятий. В случае повышения АД $\geq 140/90 \text{ мм рт. ст.}$ необходимо присоединение антигипертензивной терапии. Если мероприятия для снижения веса не приведут к достижению целевых показателей углеводного и липидного обмена, необходимо назначение гиполипидемической терапии и препаратов, способствующих снижению уровня постпрандиальной глюкозы или ее уровня натощак, в зависимости от типа нарушения углеводного обмена у пациента. У пациентов с высоким и очень высоким риском необходимо немедленно назначить антигипертензивные препараты и проводить терапию, направленную на устранение абдоминального ожирения, инсулинорезистентности, гипергликемии, дислипидемии [89].

При выборе антигипертензивного препарата необходимо учитывать его влияние на углеводный и липидный обмен. Преимуществом должны пользоваться метаболически нейтральные лекарственные средства. Препаратами первого выбора для лечения АГ у больных с МС являются ИАПФ и БРА, для которых доказана метаболическая нейтральность и органопротективное действие. БРА, активирующие PPAR-гамма рецепторы, например телмисартан, обладают дополнительными свойствами: уменьшают инсулинорезистентность; оказывают положительное влияние на углеводный, липидный обмен и функцию эндотелия. При недостаточной эффективности монотерапии для достижения целевого уровня АД к ним целесообразно присоединять АК или агонисты имидазолиновых рецепторов. Доказано, что эти комбинации хорошо снижают АД, благоприятно воздействуют на органы-мишени и снижают риск развития сахарного диабета [89].

Без наличия отчетливых показаний больным с АГ и МС не следует назначать БАБ, поскольку многие из них негативно влияют на чувствительность к инсулину, углеводный и липидный обмен. Исключением являются небиволол и карведилол, обладающие дополнительными свойствами, а также высокоселективный биспролол, которые могут быть рекомендованы для лечения пациентов с АГ и МС в составе комбинированной терапии [89].

Тиазидные или петлевые диуретики также могут быть назначены пациентам с АГ и МС в составе комбинированной терапии с ИАПФ или БРА. Пациентам с АГ при наличии метаболических нарушений следует

избегать комбинации БАБ и диуретика, т.к. оба препарата неблагоприятно влияют на липидный, углеводный и пуриновый обмен.

Одним из основных механизмов развития АГ при МС является гиперволемиа, возникающая вследствие повышенной реабсорбции натрия и воды в проксимальных отделах почечных канальцев на фоне гиперинсулинемии. Поэтому, безусловно, мочегонные препараты являются одним из основных классов антигипертензивных препаратов, применяющихся при данной патологии. К сожалению, несомненные преимущества этих антигипертензивных препаратов уравниваются такими нежелательными побочными эффектами при их назначении как гипокалиемия, нарушение углеводного, липидного и пуринового обменов, снижение потенции [89].

Согласно результатам клинических наблюдений, все тиазидные диуретики в той или иной мере ухудшают углеводный обмен, особенно в больших дозах, или у лиц с наследственной предрасположенностью к СД. Диабетогенное действие тиазидных диуретиков выражается в повышении глюкозы крови, взятой натощак, гликированного гемоглобина, ухудшении толерантности к глюкозе, появлении клинических симптомов СД и даже некетонемической гиперосмолярной комы. Чем выше исходный уровень гликемии, тем в большей степени он повышается на фоне применения тиазидных диуретиков. На степень выраженности нарушения углеводного обмена при применении данного класса мочегонных препаратов влияют также длительность их применения и возраст больных. Начальные изменения показателей углеводного обмена проявляются при назначении гидрохлортиазида в дозе 25 мг в сутки. У лиц молодого возраста нарушение толерантности к глюкозе выявляется, в среднем, после 5 лет непрерывного приема тиазидных мочегонных препаратов, а у больных старше 65 лет – в течение первых 1-2 лет приема препарата. У больных СД показатели гликемии ухудшаются в течение нескольких дней от начала приема тиазидных диуретиков, тогда как у пациентов с АГ без сопутствующего СД – через 2–6 лет непрерывного приема препарата. Тиазидные диуретики помимо неблагоприятного влияния на углеводный обмен могут оказывать и негативное действие на липидный обмен в виде повышения содержания в крови общего ХС и ТГ. Петлевые диуретики (фуросемид, этакриновая кислота и т.д.) также могут вызывать нарушение толерантности к глюкозе, глюкозурию и развитие некетонемической комы [89]. Влияние калийсберегающих диуретиков на углеводный и липидный обмен недостаточно изучено и к настоящему времени нет убедительных сведений об их неблагоприятном метаболическом действии. Однако применение данного класса мочегонных препаратов ограничено для применения у больных СД из-за высокого риска развития гиперкалиемии.

Тиазидоподобный диуретик хлорталидон, как было показано в ряде исследований, может вызывать нарушение толерантности к глюкозе и развитие некетонемической гиперосмолярной комы у больных СД и без него.

В российской многоцентровой программе МИНОТАВР с участием 619 больных с МС и АГ индапамид-ретард проявил себя как препарат, способный не только эффективно снижать уровень АД, но и позитивно влиять на показатели углеводного, липидного и пуринового обмена [89,90]. Выявленные в ходе программы МИНОТАВР дополнительные позитивные метаболические эффекты индапамида модифицируемого высвобождения при лечении больных с МС наряду с его антигипертензивной эффективностью и известными из литературных источников выраженными кардио- и нефропротективным действием делают его препаратом выбора из группы мочегонных для лечения больных с ожирением и нарушениями углеводного, липидного и пуринового обмена. Эффективная концентрация индапамида модифицируемого высвобождения 1,5 мг сохраняется 24ч и обеспечивает стойкий антигипертензивный эффект на протяжении суток при приеме 1 таблетки в день.

Для устранения негативных метаболических эффектов рекомендуется комбинировать их с ингибиторами АПФ и БРА.

Бета-блокаторы. Участие в патогенезе АГ при МС повышенной активности СНС диктует необходимость применения β -блокаторов в лечении АГ у данной категории пациентов. Неселективные β -блокаторы неблагоприятно влияют на углеводный и липидный обмен. Кроме того, многие селективные β_1 -блокаторы утрачивают свою селективность в больших дозах и их антагонизм проявляется и в отношении β_2 -адренорецепторов. Такие β -блокаторы способны удлинять гипогликемические состояния и маскировать симптомы гипогликемии. В ряде случаев они приводят к гипергликемии и даже к гипергликемической коме, блокируя β -адренорецепторы поджелудочной железы и, таким образом, тормозя высвобождение инсулина. Неблагоприятно влияя на липидный обмен, неселективные β -блокаторы приводят к повышенной атерогенности. В последние годы были созданы высокоселективные β_1 -блокаторы, которые практически лишены тех неблагоприятных побочных эффектов, которые ограничивали широкое применение данного класса препаратов у пациентов с нарушением углеводного и липидного обмена. Такими препаратами в настоящее время являются небиволол, бисопролол, метопролола сукцинат в форме замедленного действия и некоторые другие препараты. В целом ряде плацебо контролируемых исследований было установлено, что высокоселективный β -адреноблокатор оригинальный бисопролол не оказывает негативного влияния на углеводный обмен: не было отмечено пролонгирования гипогликемических состояний глюкозы плазмы, повышения уровня глюкозы, гликированного гемоглобина и глюкозурии. Не было выявлено ни одного случая гипогликемии. Содержание холестерина и триглицеридов также существенно не меняется на фоне приема бисопролола. Терапия бисопрололом одинаково эффективна у молодых и пожилых пациентов. Результаты этих исследований с уверенностью позволяют сделать вывод, что бисопролол безопасен для

лечения АГ у больных с нарушениями углеводного и липидного обмена любого возраста [89,95].

В двойном слепом плацебо контролируемом исследовании MERIT-HF 985 из 3991 пациентов с ХСН II-IV ФК (NYHA) и фракцией выброса левого желудочка менее 40% имели СД. Метопролол сукцинат хорошо переносился и снижал риск госпитализаций у пациентов с СД больше, чем у больных без СД, на 37% ($p=0,026$) против 35% ($p=0,002$). Побочные эффекты чаще встречались в группе плацебо, чем в группе метопролола сукцината. Кроме того, ряд исследований с применением клэмп-теста продемонстрировал отсутствие влияния метопролола сукцината на чувствительность к инсулину у больных с СД. Также не было выявлено существенного изменения показателей липидного обмена, что подтверждает безопасность применения метопролола сукцината у больных с нарушениями углеводного и липидного обмена [90, 92]. Особое место среди препаратов с β -блокирующим действием занимают препараты с вазодилатирующим эффектом. Важной особенностью небиволола является не только исключительно высокая β 1-селективность, но и влияние на продукцию оксида азота – одного из основных эндогенных вазодилататоров, выработка которого снижена у этой категории пациентов. Выраженный вазодилатирующий эффект небиволола вследствие повышения NO-зависимой вазодилатации приводит к снижению ОПСС и, таким образом, к улучшению чувствительности рецепторов периферических тканей к инсулину. Этим обусловлено улучшение показателей углеводного и липидного обмена в виде достоверного снижения глюкозы, ОХС и ТГ, что было продемонстрировано дованиях с участием более, чем 9 тысяч пациентов.

В плацебо контролируемом исследовании SENIORS число новых случаев СД 2 типа в группе пациентов, принимавших небиволол, было меньше по сравнению с группой плацебо [90,92]. Кроме того, небиволол обладает пролонгированным 24-часовым действием, что подтверждается высоким значением показателя Т/Р – 90% при однократном приеме. Его назначение не требует титрации дозы, так как 5 мг небиволола в сутки по данным ряда клинических исследований является наиболее оптимальным. Исключение составляют пациенты в возрасте старше 65 лет с поражением почек. У этой категории пациентов стартовая доза препарата – 2,5 мг. В серии контролируемых исследований было показано, что частота побочных

эффектов при назначении небиволола сопоставима с таковой в группе плацебо. Карведилол, в отличие от β 1-селективных блокаторов, помимо β 1-адренорецепторов, блокирует также β 2- и α -адренорецепторы. Эффекты комбинированной бета- и альфа-блокады проявляются в снижении общего и периферического сосудистого сопротивления. Это приводит к усилению периферического кровотока, улучшению почечной перфузии и повышению скорости клубочковой фильтрации, повышению чувствительности периферических тканей к инсулину. Типичные для бета-блокаторов неблагоприятные эффекты на обмен глюкозы и липидов уменьшаются с помощью α 1-блокады [89,95].

Блокаторы кальциевых каналов. Для лечения АГ у больных с МС предпочтением пользуются недигидропиридиновые БКК (верапамил, дилтиазем) и дигидропиридиновые, не оказывающие влияние на активность СНС и автоматизм синусового узла. С гипотензивной целью широко используются БКК с пролонгированным действием. В большом числе рандомизированных исследованиях подтверждена не только высокая антигипертензивная эффективность, но и безопасность БКК пролонгированного действия. В исследованиях INVEST, INSIGHT, NORDIL, HOT продемонстрировано положительное влияние БКК на смертность, риск развития сердечно-сосудистых осложнений, а в исследовании INVEST наблюдалось уменьшение числа новых случаев сахарного диабета при терапии БКК. В исследовании INSIGHT многолетняя терапия БКК снизила риск развития СД и подагры. БКК обладают способностью уменьшать гипертрофию левого желудочка (LVM), а также оказывают антисклеротический эффект (VHAS) [89].

Ингибиторы АПФ. Препаратами выбора для лечения АГ у больных с МС являются ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), с доказанным метаболически нейтральным и органопротективным действием.

Преимуществом ИАПФ является их нейтральное действие на углеводный и липидный обмен. Результаты крупных многоцентровых исследований ASCOT и HOPE установили снижение заболеваемости СД у больных, получавших ИАПФ [89,95].

Блокаторы рецепторов ангиотензина II. Механизм антигипертензивного действия блокаторов рецепторов ангиотензина II первого типа (БРА) заключается в селективной блокаде рецепторов ангиотензина II первого типа. Считается, что именно такое воздействие на РААС позволяет достигнуть наиболее специфичной и поэтому полной блокады этой системы. Одно из отличий БРА от ингибиторов АПФ состоит в том, что они не влияют на брадикининовую систему, поэтому для них нехарактерны такие побочные эффекты как сухой кашель и ангионевротический отек, возникновение которых связывают с повышенным уровнем брадикинина. Так как действие данного класса препаратов связано с подавлением активности РААС, также как и у ингибиторов АПФ, показания и противопоказания к их назначению одинаковы. БРА обладают выраженным нефропротективным эффектом. У больных СД 2 типа БРА улучшают функцию почек, снижая протеинурию и улучшая почечную гемодинамику. В отношении липидного обмена БРА нейтральны. Некоторые липофильные БРА обладают дополнительным свойством улучшать чувствительность тканей к инсулину, углеводный и липидный обмен за счет агонизма к PPAR-гамма рецепторам. Самой высокой активностью взаимодействия с PPAR-гамма рецепторами обладает телмисартан, в результате чего достоверно повышается чувствительность периферических тканей к инсулину, улучшаются показатели углеводного и липидного обмена, а также снижается масса тела. Кроме того, крупное многоцентровое исследование ONTARGET показало, что телмисартан так

же эффективен по всем параметрам и степени снижения сердечно-сосудистого риска, как ИАПФ, но лучше переносится [63,89,95].

В исследовании ALPIN назначение кандесартана больным с АГ в сравнении с терапией бета-блокатором атенололом было метаболически нейтральным и достоверно реже приводило к возникновению МС и СД. В многоцентровом проспективном рандомизированном открытом исследовании HJ-CREATE, с участием 2049 пациентов в 14 центрах по всей Японии с острым коронарным синдромом (35,3%) и первичным инфарктом миокарда (38,0%) слепым методом оценивали конечные точки, включающие коронарную реваскуляризацию и впервые возникший сахарный диабет. В группе кандесартана частота возникновения впервые возникшего сахарного диабета была ниже на 63% ($p=0,027$) по сравнению с группой, получающей стандартную терапию. В исследованиях LIFE, VALUE, CHARM и других назначение БРА достоверно уменьшало риск развития СД 2 типа [89].

Агонисты имидазолиновых рецепторов. Больным с метаболическими нарушениями эта группа препаратов показана в связи с их свойством улучшать чувствительность тканей к инсулину и углеводный обмен. Кроме того, они обладают выраженным кардиопротективным действием, способностью уменьшать гипертрофию левого желудочка, уступающую только ИАПФ. В многоцентровом исследовании ALMA3 у больных с МС и СД, получавших монотерапию моксонидином, наряду с достаточным гипотензивным эффектом, значимо повышалась чувствительность периферических тканей к инсулину. Причем, эти результаты были сопоставимы с эффектом сахаропонижающего препарата метформина. Повышение чувствительности к инсулину сопровождалось уменьшением гиперинсулинемии и гипергликемии, как натощак, так и постпрандиального уровня. Вследствие этих изменений отмечалось снижение массы тела. Аналогичные результаты в отношении снижения веса и лептина были получены в исследовании SAMUS, в котором принимало участие более 4 000 пациентов с МС и СД. Моксонидин можно назначать вместе с другими лекарственными средствами, включая сердечные гликозиды, иные антигипертензивные средства (например, диуретики), сахаропонижающие препараты, принимаемые перорально. В исследовании, проводившемся с использованием препаратов, представляющих каждую из указанных выше групп (дигоксин, гидрохлортиазид, глибенкламид), не выявлено значительного фармакокинетического взаимодействия с моксонидином [89].

Альфа-адреноблокаторы. Альфа-адреноблокаторы имеют целый ряд преимуществ для лечения АГ у больных с МС. Они обладают способностью снижать ИР, улучшать углеводный и липидный обмен. Однако применение альфа-адреноблокаторов может вызывать постуральную гипотензию, в связи с чем целесообразно их комбинировать с приемом бета-адреноблокаторов [89].

Комбинированная антигипертензивная терапия у больных с МС. Одной из групп пациентов с АГ, которым можно назначить комбинированную антигипертензивную терапию сразу после установления

повышенного АД являются пациенты с МС и СД 2 типа. Известно, что течение АГ у этого контингента больных отличается большой «рефрактерностью» к проводимой антигипертензивной терапии и более ранним поражением органов-мишеней, и назначение только одного антигипертензивного средства у этих пациентов редко позволяет достичь желаемого результата. Таким образом, рациональная комбинированная терапия позволяет достигать хорошего гипотензивного эффекта, который сочетается с отличной переносимостью и абсолютной безопасностью лечения [89].

Рациональные комбинации антигипертензивных препаратов для больных с МС:

- ингибитор АПФ + БКК;
- ингибитор АПФ + АИР;
- ингибитор АПФ + диуретик;
- БРА + БКК;
- БРА + диуретик;
- β - + α -блокаторы.

БКК дигидропиридинового ряда + β -блокатор. Результаты многоцентрового проспективного рандомизированного открытого со слепыми конечными точками исследования STAR продемонстрировали способность фиксированной комбинации, включающей в себя ИАПФ - трандолаприл и недигидропиридиновый БКК - верапамил (тарка), уменьшать показатели гипергликемии, гликированного гемоглобина и гиперинсулинемии. Продолжение исследования STAR - STAR-LET показало возможность обратного развития СД 2 типа и нарушений углеводного обмена, развившихся в результате приема тиазидных диуретиков, после замены на благоприятную в метаболическом отношении комбинацию антигипертензивных препаратов – тарка. Однако имеется достаточно сведений о возможности некоторых ИАПФ нивелировать негативные метаболические эффекты тиазидных диуретиков [89,95].

В настоящее время неоспоримым фактом является успешное применение комбинированной терапии ингибиторами АПФ и диуретиками, которая признана рациональной в комплексной терапии больных артериальной гипертонией. В международном многоцентровом исследовании КЛИП АККОРД изучалась эффективность оригинальной фиксированной комбинации эналаприла в дозе 20 мг и гидрохлортиазида 12,5 мг (ко-ренитека) у более чем 6 тысяч больных с АГ высокого риска. В группе больных СД, которых насчитывалось более 1 тысячи, отмечалось достоверное снижение уровня глюкозы натощак наряду с хорошим гипотензивным эффектом. Кроме того, пациентам с АГ и наличием метаболических нарушений, по возможности, следует избегать комбинации β -блокатора и диуретика, т.к. оба препарата, входящие в нее, неблагоприятно действуют на обмен глюкозы и липидов [78,89,95].

Артериальная гипертензия и сахарный диабет. Сахарный диабет и артериальная гипертензия часто сочетаются друг с другом. Распространенность АГ среди пациентов, страдающих сахарным диабетом, приблизительно в два раза выше, чем у пациентов без диабета [2,3,9]. Сочетание СД и АГ заслуживает особого внимания, поскольку оба заболевания существенно увеличивают риск развития микро- и макрососудистых поражений, включая диабетическую нефропатию, МИ, ИБС, ИМ, ХСН, периферических сосудистых заболеваний, и способствуют увеличению сердечно-сосудистой смертности.

Изменение образа жизни, особенно соблюдение низкокалорийной диеты, увеличение физической активности и ограничение потребления поваренной соли, должны быть максимально использованы, т.к. важную роль в прогрессировании СД типа 2 играет ожирение. Уменьшение веса у пациентов с АГ и СД помогает дополнительно снизить АД и увеличить чувствительность тканей к инсулину. Антигипертензивная терапия у больных АГ и СД должна быть начата при высоком нормальном АД.

Снижение АД до более низких цифр способствует большему замедлению развития ретинопатии, альбуминурии и нефропатии при диабете. Для больных СД установлен целевой уровень АД менее 130/80 мм рт. ст. При высоком нормальном АД возможно достижение его целевого уровня на фоне монотерапии. Остальным пациентам, как правило, необходима комбинация двух и более антигипертензивных препаратов. Основными факторами, которые необходимо учитывать при медикаментозной терапии, являются влияние препаратов на липидный профиль, чувствительность к инсулину и метаболизм глюкозы [68]. Препаратами первого выбора являются БРА или ИАПФ, т.к. для них доказан наилучший ренопротективный эффект. В настоящее время международные медицинские руководства единогласно рекомендуют ингибиторы АПФ в качестве препаратов первого ряда для лечения гипертензии у пациентов диабетом.

В качестве комбинированной терапии к ним целесообразно присоединять АК, агонисты имидазолиновых рецепторов, тиазидные диуретики в низких дозах, БАБ небиволол или карведилол. Доказана также эффективность комбинированной терапии периндоприлом с индапамидом у больных с СД типа 2 в плане снижения риска СС осложнений и смерти от них. Учитывая большой риск возникновения ортостатической гипотонии необходимо дополнительно измерять АД в положении стоя. При лечении больных АГ и СД необходимо контролировать все имеющиеся у пациента ФР, включая дислипидемию.

Наличие диабетической нефропатии, в том числе МАУ, у больных АГ связано с очень высоким риском развития ССО. Для его снижения необходим строгий контроль АД на уровне <130/80 мм рт. ст. и уменьшение протеинурии до минимально возможных значений. Наиболее эффективным классом антигипертензивных препаратов для профилактики или лечения диабетической нефропатии в настоящее время являются БРА и ИАПФ.

Артериальная гипертония и цереброваскулярные заболевания.

Снижение АД высоко эффективно как в первичной, так и вторичной профилактике МИ ишемического и геморрагического типов, даже у пациентов с высоким нормальным АД. Если роль снижения АД не вызывает сомнений, то для уточнения способности различных классов антигипертензивных препаратов снижать риск цереброваскулярных осложнений требуется проведение дальнейших исследований. Поэтому для контроля АД в настоящее время могут использоваться все классы антигипертензивных препаратов и их рациональные комбинации. Однако не следует применять антигипертензивные препараты, вызывающие ортостатическую гипотонию. Особенно осторожно следует снижать АД у больных с гемодинамически значимым атеросклерозом сонных артерий.

У больных, перенесших ТИА или МИ, необходимо стремиться к снижению АД до 130/80 мм рт.ст. и менее. Для его достижения АД должно снижаться с использованием этапной схемы снижения АД с учетом индивидуальной переносимости и избегая эпизодов гипотонии. Особый контроль АД необходим в ночные часы.

В настоящее время нет убедительных данных о пользе снижения АД в остром периоде МИ. До сих пор вопрос лечения АГ у этой категории пациентов остается спорным. Это связано, прежде всего, с тем, что АД при инсульте спонтанно снижается до исходного уровня через 4 дня. Вопрос о тактике - скорости и степени снижения АД у больных с острым нарушением мозгового кровообращения следует рассматривать с позиций изменений ауторегуляции мозгового кровотока. Следует помнить, что нижний предел ауторегуляции у больных с АГ существенно выше, чем у здоровых лиц, и снижение АД даже на 25% исходного может сопровождаться ухудшением кровотока в ишемизированных зонах мозга. Антигипертензивная терапия в этом случае начинается после стабилизации состояния пациента через несколько дней от начала МИ. В популяционных исследованиях доказана взаимосвязь уровня АД с риском развития когнитивной дисфункции и/или деменции, а также то, что антигипертензивная терапия может отсрочить их появление.

Основным направлением профилактики ишемического инсульта являются:

- воздействие на модифицируемые факторы риска мозгового инсульта: в первую очередь адекватная гипотензивная терапия, а также коррекция липидного спектра плазмы крови, отказ от курения;
- лечение дезагрегантами (ацетилсалициловая кислота (АСК), клопидогрель), при наличии риска кардиоэмболического инсульта, в т.ч. мерцательная аритмия – антикоагулянтами (варфарин);
- хирургическое лечение гемодинамически значимых стенозов сонных артерий: каротидная эндартерэктомия (у больных, перенесших транзиторную ишемическую атаку (ТИА) или инсульт, при наличии стеноза сонных артерий >70% .

Артериальная гипертанция и ишемическая болезнь сердца. У больных АГ в сочетании с ИБС риск прогрессирования ИБС намного выше, риск внезапной смерти составляет более 5% в год. Целевой уровень АД для больных с ИБС – менее 130/80 мм рт. ст. Контроль АД у больных ИБС имеет важное значение, поскольку риск развития повторных коронарных событий в значительной мере зависит от величины АД. Поэтому в данной группе пациентов терапия должна быть направлена как на снижение уровня АД, так и на профилактику инфаркта миокарда и приступов стенокардии. При стабильной стенокардии и у больных, перенесших ИМ, препаратами выбора служат БАБ доказавшие свою эффективность в плане улучшения выживаемости больных. У больных с ИМ и АГ раннее назначение БАБ, ИАПФ или БРА уменьшает риск смерти. У больных стабильной стенокардией могут использоваться пролонгированные АК и БАБ, ИАПФ, а также рациональные комбинации антигипертензивных препаратов. Доказана эффективность применения антагонистов альдостерона для лечения АГ у больных после ИМ. При АГ в сочетании с ИБС не следует назначать препараты, вызывающие быстрое снижение АД, особенно если оно сопровождается рефлекторной тахикардией (например, регулярный прием нифедипина).

Лечение инфаркта миокарда, включая отдаленный прогноз, является наиболее изученной проблемой. Бета-блокаторы и ингибиторы АПФ увеличивают выживаемость больных и являются препаратами первой линии. Несмотря на хороший антигипертензивный эффект использование блокаторов кальциевых каналов группы дигидропиридинов не рекомендуется при наличии острой ишемии миокарда. Нитраты рекомендованы для использования при неэффективности комбинированной терапии бета-адреноблокаторами и антагонистами кальция. Применение нитропруссиды натрия может сопровождаться повышением сегмента ST, тогда как нитроглицерин при внутривенном введении обеспечивает не менее надежное снижение АД и антиишемический эффект. Кроме того, используется антиагрегантная терапия аспирином и немедикаментозная терапия [2,3,9].

Артериальная гипертония и хроническая сердечная недостаточность. АГ в анамнезе часто встречается у больных с застойной ХСН, преимущественно систолической, хотя повышение АД при снижении сократительной функции миокарда ЛЖ бывает относительно редко. АГ предшествует ХСН приблизительно в 90% случаев и увеличивает риск ее развития в 2-3 раза [2,3,9,68]. В качестве начальной терапии АГ при наличии застойной ХСН рекомендованы петлевые и тиазидные диуретики, ИАПФ, БРА, БАБ, и антагонисты альдостерона. АК дигидропиридинового ряда могут быть назначены в случае недостаточного антигипертензивного эффекта или при наличии стенокардии. Недигидропиридиновые АК, а также антагонисты имидазолина не используются из-за возможности ухудшения сократительной способности миокарда и усиления симптомов ХСН.

Практически у всех больных АГ, имеющих ГЛЖ, выявляется диастолическая дисфункция ЛЖ, часто сопровождается развитием сердечной недостаточности и ухудшает прогноз. В настоящее время нет доказательств преимущества какого-либо класса антигипертензивных препаратов у этих пациентов. При сохранной систолической функции ЛЖ и наличии диастолической дисфункции ЛЖ допускается назначение БРА и ИАПФ, тиазидовых диуретиков. Использование спиронолактона в дозе 12,5-25 мг 1 р/сут. в сочетании с перечисленными препаратами снижает смертность на 34% [6,18,79]. Использование дигоксина не снижало смертность у пациентов с ХСН, принимавших ингибиторы АПФ и диуретики, но уменьшало симптомы сердечной недостаточности и количество госпитализаций [79].

Артериальная гипертензия и поражении почек. Уровень АД оказывает серьезное влияние на функцию почек и при недостаточном контроле уровня систолического АД скорость снижения клубочковой фильтрации может достигать до 4-8 мл/мин в год. Такое снижение функциональной способности почек может привести к развитию ХПН и к необходимости гемодиализа или трансплантации. К тому же экскреторная функция почек снижается с возрастом. АГ является решающим фактором прогрессирования ХПН любой этиологии, поэтому адекватный контроль АД замедляет ее развитие. Особое внимание следует уделять нефропротекции при диабетической нефропатии. Необходимо добиваться жесткого контроля АД <130/80 мм рт. ст. и уменьшения протеинурии или МАУ до величин, близких к нормальным. Пациенты с повышенным уровнем креатинина крови могут страдать заболеванием паренхимы почек или обструкцией мочевыводящих путей, поэтому их необходимо направлять на консультацию к нефрологу.

У больных с поражением почек, особенно при СД, с учетом повышенного риска развития ССО часто показана комплексная терапия – антигипертензивные препараты, статины, антиагреганты и др. Для снижения протеинурии препаратами выбора служат ИАПФ, БРА или их комбинация. Для достижения целевого уровня АД при поражениях почек может использоваться комбинированная терапия, включающая диуретик (при нарушении азотовыделительной функции почек – петлевой диуретик) и/или АК.

Блокирование ренин-ангиотензин-альдостероновой системы с использованием ингибиторов АПФ и антагонистов рецепторов ангиотензина II широко применяется в качестве препаратов, оказывающих «защитное» действие на почки в сочетании со снижением уровня АД [68,83,84]. При недостаточной эффективности дополнительно назначаются тиазидовые диуретики.

Артериальная гипертензия и беременность. Антигипертензивная терапия у женщин имеет некоторые особенности. Так, у женщин с АГ применение оральных контрацептивов, содержащих даже низкую дозу эстрогена, противопоказано из-за увеличения риска развития ИМ и МИ.

Необходимо использовать только прогестеронсодержащие препараты, хотя доказательная база пока недостаточна. АГ и связанные с ней осложнения остаются одной из основных причин заболеваемости и смертности матери, плода и новорожденного. Единого определения АГ при беременности не существует. В настоящее время предпочтительным является определение, основанное на оценке абсолютных уровней АД: САД ≥ 140 мм рт. ст. и ДАД ≥ 90 мм рт. ст., подтвержденного, как минимум, двумя измерениями. Высокую диагностическую ценность имеет СМАД, особенно у женщин, имеющих ФР, ПОМ, СД или поражение почек. При оценке величины ДАД можно ориентироваться на 5 фазу тонов Короткова (исчезновение звуков). В случае сохранения тонов при снижении давления в манжете до 0 мм рт. ст., необходимо ориентироваться на 4 фазу (приглушение звуков).

АГ у беременных характеризуется повышением чувствительности сосудов к прессорным агентам, в первую очередь к ангиотензину II, а также выраженной эндотелиальной дисфункцией. Поэтому цель лечения беременных с АГ – предупредить развитие осложнений, обусловленных высоким уровнем АД, обеспечить сохранение беременности, нормальное развитие плода и успешные роды [95].

Целевой уровень АД для беременных менее 140/90 мм рт. ст., но следует избегать эпизодов гипотонии, чтобы не нарушить плацентарный кровоток. Следует ограничить физическую активность, находиться чаще в положении лежа на левом боку. Рекомендована нормальная диета без ограничения потребления поваренной соли. Снижение веса во время беременности не рекомендуется даже женщинам с избыточной массой тела и ожирением, так как это может привести к задержке развития плода. Употребление алкоголя и курение категорически запрещается. У женщин с длительно существующей АГ, сопровождающейся ПОМ, а также требовавшей до наступления беременности приема больших доз антигипертензивных препаратов, антигипертензивная терапия во время беременности должна быть продолжена. Женщины, у которых АД хорошо контролировалось до беременности, могут принимать те же препараты, за исключением ИАПФ и БРА. Практически все антигипертензивные препараты проникают через плаценту и потенциально способны оказывать нежелательное влияние на плод, новорожденного и/или дальнейшее развитие ребенка. Поэтому спектр антигипертензивных препаратов, используемых при беременности, ограничен. Препаратами первой линии являются α -метилдопа, дигидропиридиновые АК (нифедипин) и кардиоселективные БАБ. В качестве дополнительных препаратов для комбинированной терапии возможно назначение диуретиков (гипотиазид) и α -адреноблокаторы, однако, следует учесть, что диуретики обычно избегаются при беременности, из-за их влияния на объем ОЦК, особенно у женщин с преэклампсией, у которых уже снижен ОЦК. Альфа-блокаторы не являются «хорошо изученными» при беременности препараты, и поэтому редко применяются.

Эффективным методом снижения АД является введение сульфата магния, что показано в обязательном порядке при угрозе судорог или их появлении, при тяжелой преэклампсии всем женщинам немедленно вводится в/в магнезии сульфат для профилактики эклампсии.

Противопоказано назначение ИАПФ, БРА и препаратов раувольфии в связи с возможным развитием врожденных уродств и гибели плода. Следует воздержаться от использования малоизученных при беременности АГП, таких как индапамид и агонисты имидазолиновых рецепторов.

САД ≥ 170 и ДАД ≥ 110 мм рт. ст. у беременной женщины расценивается как неотложное состояние, требующее госпитализации. Главное правило при лечении гипертонического криза (ГК) – осторожное и контролируемое снижение АД не более 20% от исходного. Для пероральной терапии следует использовать метилдопу или нифедипин. При неэффективности возможно кратковременное применение нитропрусида или гидралазина. Для лечения преэклампсии с отеком легких препаратом выбора является нитроглицерин. Его применение возможно не более 4 часов, из-за отрицательного воздействия на плод и риска развития отека мозга у матери. Применение диуретиков не оправдано, т.к. при преэклампсии уменьшается объем циркулирующей крови [95].

АГ при беременности является самой частой экстрагенитальной патологией, диагностируется у 7-30% беременных и служит основной причиной летальных исходов, перинатальной смертности, значительно ухудшает прогноз у матери и у детей.

Осложнениями беременности при АГ являются:

- фетоплацентарная недостаточность;
- перинатальная смертность;
- преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты;
- острая почечная недостаточность;
- острая СН;
- эклампсия, экламптическая кома;
- Диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС-синдром);
- кровоизлияние в мозг.

Классификация АГ

Гипертензивные состояния при беременности представлены группой заболеваний:

- существующих до беременности;
- развившихся непосредственно в связи с беременностью.

Выделяют четыре основные формы АГ:

- Хроническая АГ (ХАГ)
- Гипертоническая болезнь (ГБ)
- Вторичная (симптоматическая) АГ
- Гестационная АГ
- Преэклампсия (ПЭ)/эклампсия
- Преэклампсия на фоне ХАГ

Хроническая артериальная гипертония

Критерием ХАГ служит АД >140/90 мм рт. ст. до беременности или в течение первых 20 нед. гестации, при этом АД не исчезает после родов. АД, диагностированная после 20-й недели беременности и не исчезнувшая спустя 12 недель после родов, также классифицируется как ХАГ.

Таблица 80 - Классификация степени повышения АД у беременных

Категория	САД, мм рт.ст.		ДАД, мм рт.ст.
Нормальное АД	<140	и	<90
Умеренная АД	140-159	и/или	90-109
Тяжелая АД	>160	и/или	>110

ГБ классифицируют по стадиям (ВОЗ/ МОГ, 2004):

- ГБ I стадии – повышение АД без поражения органов-мишеней (ПОМ)
- ГБ II стадии – имеет место субклиническое поражение одного или нескольких органов-мишеней
- ГБ III стадии диагностируют при наличии ассоциированных клинических состояний (АКС).

Наряду с оценкой степени АД и стадии ГБ определяют наличие факторов риска (ФР), ПОМ и АКС, определяющих тяжесть течения заболевания и его прогноз.

АКС:

- Цереброваскулярные болезни:
 - ишемический или геморрагический инсульт;
 - транзиторная ишемическая атака.
- Заболевания сердца:
 - инфаркт миокарда (ИМ);
 - стенокардия;
 - коронарная реваскуляризация;
 - СН.
- Поражение почек:
 - диабетическая нефропатия;
 - нарушение функции почек – сывороточный креатинин (Кр) >124 мкмоль/л,
 - протеинурия >0,3 г/сут.
- Поражение периферических артерий
- Тяжелая ретинопатия:
 - кровоизлияния и экссудаты;
 - отек соска зрительного нерва.
- ФР, влияющие на прогноз при беременности:
 - значения САД и ДАД;
 - курение;
 - ПЭ в анамнезе;

- врожденные тромбофилии или антифосфолипидный синдром (АФС);
- хроническая почечная недостаточность;
- нарушение толерантности к глюкозе;
- сахарный диабет (СД) 2 типа;
- абдоминальное ожирение - окружность талии > 88 см.

Прогностическое значение имеют субклинические ПОМ:

- электрокардиографические (ЭКГ) признаки гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) (индекс Соколова-Лайона >38 мм, индекс Корнелла >2440 мм • мс) или:
- эхокардиографические (ЭхоКГ) признаки ГЛЖ – индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) >110 г/м²);
- скорость каротидно-фemorальной пульсовой волны >12 м/с;
- лодыжечно-плечевой индекс <0,9;
- небольшое повышение уровня Кр плазмы до 107-124 мкмоль/л (1,2-1,4 мг%);
- низкие расчетная скорость клубочковой фильтрации (СКФ) <60 мл/мин или клиренс креатинина (ККр) <60 мл/мин;
- микроальбуминурия (МАУ) 30-300 мг/ сут. или коэффициент альбумин/Кр >31 мг/г.

Гестационная артериальная гипертензия. Гестационная артериальная гипертензия (ГАГ) - состояние, индуцированное беременностью и проявляющееся повышением АД >140/90 мм рт. ст. во второй ее половине (с 20 нед.). После родов в течение 12 нед. у пациенток с ГАГ АД возвращается к нормальному уровню. Если спустя 12 нед. после родов АД сохраняется повышенным, то следует думать о ХАГ (симптоматической АГ или ГБ). ГАГ осложняет 6% беременностей. В случае присоединения к АГ протеинурии развивается ПЭ.

Основными ФР развития ПЭ являются:

- ХАГ;
- возраст < 18 лет или > 40 лет;
- первая беременность;
- несколько беременностей;
- многоплодная беременность;
- возникновение ПЭ при предыдущих беременностях;
- наличие ПЭ в семейном анамнезе;
- ожирение, индекс МТ (ИМТ) >35 кг/м²;
- СД;
- хронические заболевания почек.

Преэклампсия/эклампсия. Выделяют 2 формы ПЭ – умеренную и тяжелую. Выделение этих форм ПЭ необходимо для определения тактики ведения этих пациенток:

- При умеренной ПЭ показана госпитализация в акушерский стационар, тщательный мониторинг состояния беременной и плода, но при этом возможно пролонгирование беременности.

- При тяжелой ПЭ необходимо немедленное родоразрешение после стабилизации состояния женщины.

Эклампсия – судорожный синдром, не связанный с различными заболеваниями мозга (опухоль, эпилепсия и т. д.), возникающий у женщин с ПЭ. Эклампсия осложняет 1,5% случаев беременности двойней; встречается во время беременности, в предродовом периоде (46%), родах (16%) и послеродовом периоде (38%). Самые частые причины летального исхода у пациенток с эклампсией - внутричерепное кровоизлияние (разрыв сосудистой аневризмы) и почечная недостаточность. Вероятность эклампсии при следующей беременности достигает 1,5%.

Преэклампсия на фоне хронической артериальной гипертензии.

ПЭ на фоне ХАГ появление симптомов ПЭ после 20-й недели беременности у женщин ХАГ, или резкое повышение протеинурии АД у женщин, у которых протеинурии ее не было, а АД контролировалось антигипертензивными препаратами (АГП). Частота отеков при нормальном течении беременности достигает 60%; в настоящее время отеки не являются критерием диагностики ПЭ.

Лечение гестационной артериальной гипертензии и преэклампсии проводится в акушерском стационаре. Антигипертензивная терапия (АГТ) осуществляется АГП (нифедипин, метилдоп, регос, высокоселективные β-адреноблокаторы (β -АБ) (метопролол, бисопролол, бетаксол, небиволол), нитроглицерин внутривенно (в/в) капельно. АД необходимо снижать постепенно в пределах 25% от исходного уровня. Резкое снижение АД может привести к развитию острой почечной недостаточности и ухудшению маточно-плодово-плацентарного кровотока [95].

Профилактика судорог проводится введением сульфата магния 4-6 г в/в струйно в течение 15-20 мин, затем продолжается в/в инфузия со скоростью 1,5-2 г/ч под контролем уровня магния сыворотки крови (поддерживать уровень магния необходимо в пределах 4,8-9,6 мг%). Симптомы интоксикации магнием: сонливость, снижение коленного рефлекса, угнетение дыхания.

Показаниями к экстренному родоразрешению при ПЭ являются: отслойка нормально расположенной плаценты; антенатальная гибель плода; высокая протеинурия (> 0,5 г/сут); АГ резистентная к АГТ (АД > 180/110 мм рт. ст); терминальное состояние плода (нулевой или отрицательный диастолический кровоток по данным доплерометрии, ареактивная кривая при кардиотокографии) после 28 нед. гестации; HELLP-синдром (редко, чаще возникает после 35 нед. беременности или в раннем послеродовом периоде);

острый жировой гепатоз беременных; ДВС-синдром; острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК); эклампсическая кома.

При развитии эклампсии, в случае купирования острых симптомов и эффективного дальнейшего лечения, незрелом плоде и отсутствии жизненных показаний со стороны матери или плода к прерыванию беременности, последняя может быть пролонгирована при условии

тщательного контроля за состоянием матери и плода и успешном лечении ПЭ. При эклампсической коме показано urgentное родоразрешение.

Планирование беременности при хронической артериальной гипертонией женщины с АГ при планировании временности должны пройти комплексное клиникалабораторное обследование с целью: оценки функционального состояния органов-мишеней – ЭКГ, ЭхоКГ, СМ АД, исследование сосудов глазного дна, ультразвуковое исследование (УЗИ) почек, при необходимости мониторинг ЭКГ по Холтеру нагрузочные тесты – велоэргометрия (ВЭМ), тредмил, анализы крови мочи, биохимическое исследование крови с определением электролитов, общего белка, аминотрансфераз – аспаратаминотрансферазы (АСТ), аланинаминотрансферазы (АЛТ), щелочной фосфатазы ЩФ), мочевины, мочевой кислоты, Кр, глюкозы; определения ст. АГ и стадии ГБ; коррекции АГТ в случае ее применения; оценки прогноза для матери и плода.

Выделяют 3 степени риска развития осложнений беременности у женщин с ХАГ:

I ст. риска – минимальная, наблюдается при ГБ I стадии. Беременность протекает относительно удовлетворительно и допустима. Риск развития тяжелых форм ПЭ не превышает 10-15%.

II ст. риска – высокая, наблюдается при ГБ II стадии. Риск развития тяжелых форм ПЭ составляет 25-45%. Беременность потенциально опасна для матери и плода.

III ст. риска – максимальная, наблюдается при ГБ III стадии: риск развития тяжелых форм ПЭ составляет 70-100%. Беременность противопоказана. В случае отказа пациентки от прерывания беременности, она должна быть поставлена в известность о риске материнской и перинатальной смертности с соответствующим оформлением медицинской документации.

АГ у беременной во всех случаях способствует развитию различных осложнений со стороны матери и плода, однако наибольшую опасность представляют ПЭ (независимо от уровня АД) и тяжелая АГ (АД > 160/110 мм рт. ст.). В этих случаях вероятность развития отслойки плаценты, быстрого прогрессирования АГ с ПОМ, например, развития инсульта у матери, преждевременных родов либо замедления внутриутробного роста плода резко возрастает. При умеренной АГ (140-159/90-109 мм рт. ст.) в клинических испытаниях не была доказана польза проводимой АГТ: не выявлено снижения риска развития ПЭ, перинатальной смертности, преждевременных родов, рождения детей с низкой МТ. Вместе с тем, лечение умеренной АГ предупреждает развитие тяжелой АГ.

Целью лечения АГ у беременных является предупреждение осложнений, связанных с повышением АД, сохранение беременности, нормальное развитие плода и своевременное родоразрешение.

До 12 недели гестации пациентка с ХАГ должна быть обследована с целью уточнения диагноза, определения функционального состояния органов-мишеней и решения вопроса о возможности пролонгирования

беременности. Обследование может быть проведено как в стационаре, так и амбулаторно, в т.ч. в условиях дневного стационара.

Лечение ГАГ (после 20 нед. гестации) проводится в акушерском стационаре. При получении хорошего эффекта от лечения (нормализация АД, отсутствие протеинурии, удовлетворительное состояние матери и плода), оно может быть продолжено амбулаторно; при недостаточном эффекте терапии беременная находится в стационаре до родоразрешения.

Беременные, которые наблюдаются амбулаторно, должны быть госпитализированы в акушерский стационар за 2-3 нед. до предполагаемого срока родов. В стационаре после оценки состояния матери и плода выбираются метод и срок родоразрешения.

На всех вышеперечисленных этапах проводится динамический контроль за состоянием фетоплацентарного комплекса, профилактика и, при показаниях, коррекция обнаруженных нарушений (согласно нормативам, принятым в акушерстве) [94,95].

Немедикаментозные методы лечения. Меры по немедикаментозному снижению АД следует рекомендовать всем пациенткам, независимо от тяжести АГ и лекарственной терапии:

- Прекращение курения.
- Нормальная сбалансированная диета без ограничения потребления поваренной соли и жидкости.
- Умеренная аэробная физическая нагрузка (ФН), достаточный 8-10-часовой ночной сон, желательно 1-2-часовой дневной сон.
- Снижение МТ в период беременности не рекомендовано в связи с риском рождения детей с низким весом и последующим замедлением их роста.
- Общими принципами медикаментозного лечения АГ являются:
 - Максимальная эффективность для матери и безопасность для плода.
 - Начало лечения с минимальных доз одного препарата.
 - Переход к препаратам другого класса при недостаточном эффекте лечения (после увеличения дозы первого препарата) или плохой его переносимости.
- В случае приема женщиной АГП на этапе планирования беременности коррекция медикаментозной терапии: отмена ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) и блокаторов рецепторов ангиотензина II (БРА); и коррекция дозы иного АГП до достижения целевого уровня АД < 140/90 мм рт. ст.
- Использование АГП длительного действия для достижения 24-часового эффекта при однократном приеме. Применение таких препаратов обеспечивает более мягкое и длительное антигипертензивное действие, более интенсивную защиту органов-мишеней, а также высокую приверженность пациентов лечению.

Назначение во время беременности любого лекарственного средства должно отвечать требованиям безопасности для плода; желательно, чтобы

препарат не оказывал отрицательного действия на физиологическое течение беременности и роды. Классификация пищевых продуктов и лекарственных препаратов FDA (Food and Drug Administration USA) - Управления по контролю качества пищевых продуктов и лекарств США, выделяет 5 категорий лекарственных средств по безопасности для плода.

В соответствии с рекомендациями ВНОК (2008), Рабочей группы по лечению АГ ESH, ESC (2007), экспертов Европейского кардиологического общества по ведению беременных с ССЗ (2003) в настоящее время для лечения АГ в период беременности используют 3 группы АГП, отвечающих критериям фармакотерапии в период беременности: препараты центрального действия (метилдопа); антагонисты кальция (АК) дигидропиридинового ряда (нифедипин длительного действия); кардиоселективные β -АБ (метопролол, бисопролол, бетаксол, небиволол).

Комбинированная терапия проводится в случае неэффективности монотерапии в максимальной дозе. Рациональной комбинацией является нифедипин длительного действия + β -АБ, при неэффективности такой комбинации возможно присоединение гидрохлортиазида в малых дозах (6,5-25,0 мг/сут.).

Родоразрешение

АГ сама по себе не является показанием к абдоминальному родоразрешению; при удовлетворительном состоянии матери, плода и отсутствии акушерских показаний к кесареву сечению целесообразным является родоразрешение через естественные родовые пути. При ведении родов у этого контингента женщин в день родоразрешения следует продолжать плановую АГТ. Во время родов возможно применение как β -АБ, так и АК, а также препаратов центрального действия. Следует учитывать действие АГП на сократительную активность матки (так, АК снижают ее), и при необходимости проводить своевременную коррекцию утеротоническими препаратами. С целью обезболивания следует использовать эпидуральную анестезию, которая обеспечивает не только эффективное обезболивание родов, но и дополнительный антигипертензивный эффект. При недостаточной эффективности лечения в периоде изгнания плода рекомендуется исключение потуг.

Кесарево сечение следует проводить в случае: преждевременной отслойки плаценты; отслойки сетчатки; резистентности к АГТ в сочетании с тяжелыми изменениями глазного дна; развития СН или почечной недостаточности.

В послеродовом периоде даже у нормотензивных женщин наблюдают тенденцию к повышению АД, которое достигает максимальных величин на 5-й день после родов, что является следствием физиологического увеличения объема жидкости и мобилизации ее в сосудистое русло. У пациенток с АГ сохраняется такая же тенденция. Выбор лекарственного средства в послеродовом периоде во многом определяется кормлением грудью, но обычно рекомендуют те же лекарственные средства, которые женщина получала во время беременности и после родов. Следует, однако,

подчеркнуть, что диуретики (фуросемид, гидрохлортиазид, спиронолактоны) могут уменьшать продукцию молока. Контролируемые исследования, оценивающие неонатальные эффекты АГП, которые принимает мать, в настоящее время отсутствуют. Известно, что молоко, секретлируемое альвеолярными клетками, является суспензией жирных капель с высоким содержанием белков, рН которого меньше рН плазмы крови матери. Факторами, способствующими проникновению лекарственного средства в материнское молоко, являются:

- малый объем молока;
- слабое связывание с белками плазмы;
- высокая растворимость АГП в липидах;
- сниженный физиологический рН молока.

Воздействие лекарственного средства на ребенка зависит от объема съеденного молока, интервала между приемом препарата и кормлением, особенностями фармакокинетики и фармакодинамики АГП и способностью ребенка к его элиминации. Неонатальное воздействие при приеме метилдопы во время кормления грудью признано безопасным. Метопролол накапливается в молоке в концентрации, которая может оказывать негативное воздействие на ребенка, в то время как подобного влияния при применении пропранолола не отмечено. В отношении таких кардиоселективных (β -АБ, как бисопролол, бетаксолол, небиволол, сведения о неонатальном воздействии при кормлении грудью в настоящее время отсутствуют. Относительно безопасности ИАПФ при кормлении грудью информация существует только о 2-х препаратах – каптоприле и эналаприле. В настоящее время нет данных о влиянии БРА на грудное вскармливание. Различные испытания на животных показывают негативное влияние препаратов этой группы на количество молока, вследствие чего БРА не могут быть рекомендованы в период лактации. Диуретики (гидрохлортиазид, фуросемид и спиронолактоны) могут уменьшать образование молока, но при необходимости их следует назначать. АГП, совместимыми с кормлением грудью, признаны: метилдопа, нифедипин, верапамил, дилтиазем, пропранолол, гидрохлортиазид, спиронолактон, каптоприл, эналаприл. [94,95].

Артериальная гипертония в сочетании с бронхиальной астмой и ХОБЛ. Распространенность ХОБЛ у больных с АГ была изучена в эпидемиологическом обследовании случайной выборки населения в возрасте от 25 до 64 лет в Москве, в котором было показано, что среди лиц с АГ (артериальное давление – АД – более 160/95 мм рт. ст.) каждый 4-й имел симптомы заболеваний органов дыхания [85]. Кроме того, авторами данного исследования было показано, что частота АГ в сочетании с бронхиальной обструкцией нарастает с возрастом как у мужчин, так и особенно у женщин. Эти заболевания развиваются параллельно и патогенетически не связаны между собой. В таких случаях АГ, как правило, предшествует ХОБЛ, нет четкой связи с обострением ХОБЛ и отсутствует связь подъемов АД с приступами удушья, применение симпатомиметиков и глюкокортикоидов не

вызывает снижения АД. Основными патогенетическими механизмами, приводящими к развитию АГ при ХОБЛ, являются гипоксия, гиперкапния, которые приводят к активации симпатико-адреналовой и ренин-ангиотензиновой систем, дисфункция и/или повреждение эндотелия.

Подходы к терапии пациентов с АГ при наличии ХОБЛ имеют некоторые особенности. АГ не должна приводить к усилению бронхообструкции и влиять на эффективность лекарственных препаратов, применяющихся для лечения ХОБЛ.

Антагонисты кальция (АК) являются препаратами выбора при лечении АГ в сочетании с ХОБЛ, так как они являются не только вазо-, но и бронходилататорами. Бронходилатирующие свойства доказаны у фенилалкиламинов – верапамила и дигидропиридинов, в меньшей степени это свойство присуще бензодиазепинам. Тем не менее, большие дозы АК способны подавлять компенсаторную вазоконстрикцию мелких артериол и приводить к нарушению вентиляционно-перфузионного соотношения и усиливать гипоксемию.

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) не влияют на бронхиальную проходимость и могут назначаться больным АГ при наличии ХОБЛ. Тем не менее следует помнить, что одним из побочных эффектов препаратов данной группы является сухой кашель (до 10% случаев), который в тяжелых случаях способен существенно затруднить дыхание и ухудшить качество жизни больного ХОБЛ, хотя кашель на фоне назначения ингибиторов АПФ не связан с бронхообструкцией.

Поэтому у больных с ХОБЛ преимущества имеют те ИАПФ, для которых характерна наименьшая частота развития этого побочного эффекта.

Диуретики в своем большинстве не влияют на тонус бронхов, не изменяют вентиляционно-перфузионного соотношения у пациентов с ХОБЛ и могут применяться при АГ у этого контингента больных. Фуросемид, по данным нескольких исследований, даже обладает профилактическим эффектом у больных с бронхиальной астмой, уменьшая бронхообструкцию.

Бета-блокаторы до последнего времени являлись, пожалуй, единственным классом антигипертензивных препаратов, которые были противопоказаны при ХОБЛ. Это было обусловлено тем, что при их назначении происходит блокада не только β_1 -адренорецепторов, которая обуславливает антигипертензивный эффект этих препаратов, но и β_2 -адренорецепторов, что приводит к спазму средних и мелких бронхов, неблагоприятно влияет на параметры функции внешнего дыхания (ФВД). Если пациент, наряду с АГ и/или ИБС, страдает хроническим обструктивным бронхитом или бронхиальной астмой, назначение бета-блокаторов может ухудшить бронхиальную проходимость, что связано с блокадой бета 2-рецепторов бронхов. Ухудшение вентиляции легких вызывает гипоксемию, что клинически проявляется усилением одышки и учащением дыхания.

Однако это утверждение верно лишь для неселективных или малоселективных β -блокаторов. Селективные β -блокаторы, в отличие от

неселективных, не оказывают клинически значимого влияния на параметры функции внешнего дыхания. Именно селективность β -блокаторов в отношении β_1 -адренорецепторов определяет низкую частоту побочных эффектов препаратов этой группы. К селективным β -блокаторам относятся, в частности, бисопролол, бетаксол, атенолол и метопролол. Однако, даже среди селективных β -блокаторов препараты разнятся по их воздействию на те или иные группы β -рецепторов. У пациентов с сопутствующим хроническим обструктивным бронхитом бисопролол в терапевтической дозе является безопасным в отношении бронхоконстрикции препаратом.

Наличие бронхиальной астмы должно считаться противопоказанием к назначению β -блокаторов, но ХОБЛ не является противопоказанием к применению данных препаратов.

Таким образом, наличие хронических обструктивных заболеваний легких не является абсолютным противопоказанием к назначению бета-блокаторов, если у пациента имеется АГ, ИБС либо сердечная недостаточность. Высокоселективный бета-блокатор бисопролол в терапевтических дозах у больных с сопутствующим хроническим обструктивным бронхитом или бронхиальной астмой не вызывает клинически значимых изменений функции внешнего дыхания, что отличает его от менее селективного бета-блокатора атенолола. Следует помнить, что вероятность развития бронхообструкции у больных с хроническими заболеваниями легких тем меньше, чем выше селективность применяемого бета-блокатора и чем меньше используемая доза. Следовательно, правильный выбор бета-блокатора у больных АГ с сопутствующими хроническими обструктивными заболеваниями легких позволит повысить эффективность лечения сердечно-сосудистых заболеваний не ухудшая, при этом, течение хронических заболеваний легких.

Таким образом, при наличии явных показаний больным ХОБЛ возможно назначение небольших доз некоторых БАБ - метопролола сукцината замедленного высвобождения, бисопролола, небиволола, карведилола, ИАПФ и диуретиков. Лекарственные средства, используемые для лечения бронхообструктивного синдрома, часто повышают АД. Наиболее безопасными в этом отношении являются ипратропиум бромид и ингаляционные глюкокортикоиды.

Артериальная гипертензия и синдром обструктивного апноэ во время сна. Данное состояние часто встречается у хронически храпящих людей и проявляется периодическими остановками дыхания во сне. Иногда может наблюдаться до 400-500 остановок дыхания за ночь общей продолжительностью до 3-4 часов. Это ведет к постоянному недостатку кислорода в ночной период и существенно увеличивает риск развития тяжелых нарушений ритма сердца, инфаркта миокарда, инсульта и внезапной смерти во сне.

Синдром обструктивного апноэ во время сна – это состояние, характеризующееся периодическим спаданием верхних дыхательных путей на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся

дыхательных усилиях во время сна с последовательным снижением насыщения кислородом крови, грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью. У больных с синдромом обструктивного апноэ сна и/или сильным храпом, профиль артериального давления во время сна обычно изменен. Артериальное давление у таких больных постепенно повышается в течение ночи и нередко достигает своего максимума в утренние часы. Наличие СОАС оказывает прямое отрицательное воздействие на сердечно-сосудистую систему, вызывая вазопрессорный эффект, эндотелиальную дисфункцию и оксидативный стресс, что ведет к еще большему повышению АД у пациентов с АГ и увеличивает риск развития ССО. Данный синдром часто сопутствует метаболическому синдрому и в настоящее время сочетание этих состояний принято обозначать как синдром Z. Ожирение - основной фактор риска развития СОАС, имеющийся у 50% тучных людей.

На наличие СОАС должны быть обследованы пациенты с АГ и ожирением, с резистентностью к антигипертензивной терапии, имеющие недостаточное снижение или повышение АД в ночное время по результатам СМАД. Признаками, позволяющими заподозрить СОАС, являются: беспокойный, неосвежающий сон; учащенное ночное мочеиспускание; дневная сонливость; разбитость, головные боли по утрам; хроническая усталость; снижение памяти и внимания; громкий, прерывистый храп; остановки дыхания во сне; нарастание массы тела и снижение потенции. Для первичной диагностики СОАС можно использовать опросник "Epworth Sleepiness Scale". Информацию, достаточную для постановки диагноза и установления степени тяжести СОАС, позволяет получить кардиореспираторное мониторирование. Однако золотым стандартом остается полисомнографическое исследование. Для оценки степени тяжести СОАС рассчитывают индекс апноэ/гипопноэ за один час ночного сна. Легкое течение – от 5 до 15 приступов; течение средней тяжести – от 15 до 30 приступов и тяжелое течение – более 30 приступов в час.

Лечение больных с СОАС включает в себя снижение веса у больных с ожирением, отказ от курения, отказ от приема транквилизаторов и снотворных препаратов, мероприятия направленные на обеспечение свободного носового дыхания, а также позиционное лечение (создание правильного положения головы по отношению к туловищу). Основным методом лечения больных с СОАС – создание постоянного положительного давления воздуха в дыхательных путях – СРАР (Continuous Positive Airways Pressure). При СРАР-терапии под давлением нагнетаемого воздуха расширяются и в дальнейшем не спадаются верхние дыхательные пути.

Рефрактерная артериальная гипертония. Рефрактерной или резистентной к лечению считают АГ, при которой назначенное лечение – изменение образа жизни и рациональная комбинированная антигипертензивная терапия с применением адекватных доз не менее трех препаратов, включая диуретики, не приводит к достаточному снижению АД и достижению его целевого уровня. В таких случаях показано детальное

обследование органов-мишеней, т.к. при рефрактерной АГ в них часто наблюдаются выраженные изменения. Необходимо исключить вторичные формы АГ, которые служат причиной рефрактерности к антигипертензивному лечению. Стратегия лечения больных с рефрактерной АГ направлена на поддержание оптимального контроля над АД, предотвращение развития инфарктов миокарда и инсультов, снижение угрозы фибрилляции желудочков и замедление темпа прогрессирования почечной недостаточности.

Неадекватные дозы антигипертензивных препаратов и их нерациональные комбинации также могут привести к недостаточному снижению АД. Рефрактерность АГ может быть связана с псевдогипертензией, например «гипертонией белого халата» или использованием несоответствующей по размеру манжеты. Тщательный анализ всех возможных причин рефрактерной АГ способствует рациональному выбору антигипертензивной терапии. Наиболее рациональными и эффективными являются следующие комбинации из трех антигипертензивных препаратов: ИАПФ, диуретик и АК; ИАПФ, диуретик и БАБ; дигидропиридиновый антагонист кальция, БАБ и диуретик. В указанных выше схемах лечения вместо ИАПФ при его непереносимости можно применять блокатор АТ₁-рецепторов ангиотензина II. При неэффективности трех препаратов возможна комбинация из 4-х (ИАПФ, диуретик, БАБ, дигитропиридиновые антагонисты кальция), 5-ти и даже шести препаратов (дополнительно блокатор АТ₁-рецепторов ангиотензина II и агонист центральных α_2 -адренорецепторов или имидазолиновых рецепторов -моноксидин) [86,87]. Доказано, что включение в комбинацию спиронолактона обеспечивает значительное дополнительное снижение АД. При резком форсированном снижении АД на 30-35% от исходного уровня у больных с рефрактерной и злокачественной АГ возможно возникновение ишемических инсультов, инфаркта миокарда, острой почечной недостаточности, потери зрения.

Основные причины рефрактерной к лечению АГ:

- отсутствие приверженности лечению (несоблюдение режима приема и доз назначенных препаратов);
- нарушение или отказ от рекомендаций по изменению образа жизни: прибавка веса, злоупотребление алкоголем, продолжение курения;
- продолжающийся прием лекарственных средств, повышающих АД или снижающих эффективность антигипертензивной терапии (глюкокортикоиды, нестероидные противовоспалительные препараты и др.);
- не выявленные вторичные формы АГ;
- нелеченный синдром обструктивного апноэ во время сна;
- тяжелое поражение органов-мишеней;
- перегрузка объемом, обусловленная следующими причинами: избыточное потребление поваренной соли, неадекватная терапия диуретиками, прогрессирование ХПН, гиперальдостеронизм;

Причины псевдорезистентности:

- изолированная клиническая АГ («гипертония белого халата»);
- использование при измерении АД манжеты, несоответствующего размера (например, использование стандартной манжеты при окружности плеча > 32 см);
- псевдогипертензия, особенно у пожилых;

Если комбинированная гипотензивная терапия оказывается недостаточно эффективной, у больных РАГ и ЗАГ применяют специальные методы лечения, к которым относятся инфузии нитропруссид натрия, инфузии простагландина E₂ и экстракорпоральные методы лечения. Специальные методы лечения позволяют добиться преодоления рефрактерности к комбинированной гипотензивной терапии, устойчивого снижения АД и обратного развития признаков тяжелой нейроретинопатии. В сравнении с экстракорпоральными процедурами инфузии нитропруссид натрия или простагландина E₂ являются более выгодными способами лечения больных с рефрактерной и злокачественной АГ и вызывают меньше побочных эффектов.

Злокачественная артериальная гипертензия. При злокачественной АГ наблюдается крайне высокое АД (>180/120 мм рт. ст.) с развитием тяжелых изменений сосудистой стенки (фибриноидный некроз), что приводит к кровоизлияниям и/или отеку соска зрительного нерва, ишемии тканей и нарушению функции различных органов. Переход АГ в злокачественную форму возможен при всех ее формах, однако чаще это происходит у пациентов с вторичной или тяжелой АГ. Злокачественная гипертензия связана с острым гипертоническим кризом (с признаками острого прогрессирующего поражения органов мишеней); то есть, это подгруппа неотложных ги-пертензивных состояний.

В развитии злокачественной АГ принимают участие различные нейрогормональные системы, активация их деятельности вызывает увеличение натрийуреза, гиповолемию, а также повреждает эндоте-лий и вызывает пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов. Все эти изменения сопровождаются дальнейшим выбросом в кровяное русло вазоконстрикторов и еще большим повышением АД. Синдром злокачественной АГ обычно сопровождается симптомами со стороны центральной нервной системы, прогрессированием ХПН, ухудшением зрения, изменениями реологических свойств крови, вплоть до развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания или гемолитической анемии. Эффективное и своевременное лечение приводит к улучшению прогноза, тогда как при его отсутствии 50% пациентов умирают в течение первого года.

Наличие злокачественной АГ оценивается как тяжелое неотложное состояние, и требует снижения ДАД до 100-110 мм рт. ст. в течение 24 часов. Пациентам со злокачественной АГ показано лечение комбинацией из трех и более антигипертензивных препаратов. Следует помнить о возможности избыточного выведения из организма натрия, особенно при

интенсивном назначении диуретиков, что сопровождается дальнейшей активацией РААС и повышением АД. Больной со злокачественной АГ должен быть еще раз тщательно обследован на предмет наличия вторичной АГ.

Расслаивающая аневризма аорты. Повышенное артериальное давление встречается практически у всех пациентов с расслоением аорты. Основными факторами, способствующими риску расслоения аорты являются: артериальное давление, число сердечных сокращений и собственно сократительная сила миокарда, что в целом обеспечивает силу пульсовой волны. Естественно, что основу медикаментозной терапии у больных с подозрением на расслоение аорты будут составлять β -блокаторы и/или ганглиоблокаторы. При недостаточной эффективности и подготовке к оперативному вмешательству рекомендуется введение нитропруссии-да натрия. Использование блокаторов кальциевых каналов допустимо лишь при одновременном назначении β -адреноблокаторов. Целевым уровнем АД в данном случае является минимально переносимый [89].

Диагностика и лечение вторичных форм артериальной гипертензии.

Наличие вторичной формы АГ можно предположить при тяжелой и/или быстро прогрессирующей АГ, резистентной к проводимой терапии. В этих случаях необходимо проводить целенаправленное исследование для уточнения этиологии АГ. Установить причину АГ удастся лишь у небольшой части пациентов – 5-10 % взрослых лиц, страдающих АГ. Скрининг больных с целью выявления вторичных форм АГ основывается на изучении анамнеза заболевания, физикальном обследовании и инструментально-лабораторных методах исследования [2,3,9].

АГ, связанная с патологией почек. Наиболее частая причина вторичной АГ - патология почек. В диагностике помогает УЗИ почек – неинвазивный метод, помогающий определить размер, форму, соотношение коркового и мозгового вещества почек, наличие обструкции в мочевыводящих путях и объемных образований в почках. Метод позволяет диагностировать поликистоз почек, опухоли почек и судить о возможных структурных изменениях в чашечно-лоханочной системе. В настоящее время УЗИ позволяет реже использовать внутривенную урографию с введением контрастного вещества, способного оказать нефротоксическое действие.

Исследуют микроскопию мочевого осадка в общем анализе мочи помогает обнаружить эритроциты, лейкоциты, цилиндры, клетки эпителия. О патологии почек свидетельствует протеинурия. Определение относительной плотности мочи и концентрации креатинина в сыворотке крови позволяет судить о функциональном состоянии почек. Эти исследования являются скрининговыми и должны проводиться всем больным АГ. При наличии патологических изменений показано более детальное обследование: количественные и специальные методы исследования мочи, в т.ч. бактериологическое - посев мочи с

количественной оценкой степени бактериурии, радиологические методы - ренография с отдельным исследованием функции обеих почек. Важное диагностическое значение имеют КТ и МРТ почек. По показаниям выполняется биопсия почки.

АГ при поражении почечных артерий. Вторая по распространенности форма вторичной АГ - вазоренальная или реноваскулярная АГ, которая вызвана одно- или двусторонним стенозирующим поражением почечных артерий. Наиболее частой причиной вазоренальной АГ, особенно в пожилом возрасте, является атеросклероз почечных артерий – 75% случаев. Фибро-мышечная дисплазия чаще поражает лиц молодого возраста и является второй по частоте причиной реноваскулярной АГ - 25%. Внезапное развитие или ухудшение течения АГ, резистентность к медикаментозной терапии - клинические проявления, позволяющие предположить наличие вазоренальной АГ. При стенозе почечных артерий примерно у 40% больных возможен систолический шум над брюшным отделом аорты, отмечается прогрессирующее снижение функции почек. Диагностическое значение имеют инструментальные методы оценки асимметрии размеров, формы и функции почек, в частности УЗИ. Разница в размере почек, превышающая 1,5 см – характерный признак вазоренальной АГ, однако указанную асимметрию можно обнаружить только у 60-70% больных. Дуплексное сканирование с цветовым доплеровским картированием почечных артерий позволяет выявить стенозы почечных артерий, особенно локализованные в устье сосуда. Чувствительность и специфичность метода во многом определяется опытом исследователя. С диагностической целью используются радиоизотопные методы исследования, позволяющие обнаружить асимметрию ренограмм, указывающую на стеноз почечных артерий. Информативным методом диагностики вазоренальной АГ является МР-ангиография; по некоторым данным, чувствительность этого метода превышает 95%. Высокоинформативный и чувствительный метод – спиральная КТ. При признаках, позволяющих заподозрить стеноз почечных артерий, подтвердить диагноз можно методом брюшной ангиографии. Это исследование – «золотой стандарт» для диагностики стеноза почечных артерий. Ангиография противопоказана при непереносимости рентгеноконтрастных препаратов и при прогрессирующей ХПН. Катетеризация почечных вен с исследованием соотношения активности ренина в плазме крови с обеих сторон и в нижней полой вене не является в достаточной мере чувствительным и специфичным методом, и не может быть рекомендована для скрининга, но позволяет оценить функциональную значимость стеноза почечной артерии.

Основные методы лечения: медикаментозная терапия, ангиопластика и стентирование пораженных почечных артерий, традиционное хирургическое лечение. Длительная медикаментозная терапия при доказанном функционально значимом стенозе почечных артерий не может считаться оправданной.

В состав антигипертензивной комбинированной терапии включают АК, диуретики, могут также приниматься препараты, блокирующие РААС. Применение их противопоказано при двустороннем гемодинамически значимом стенозе почечных артерий или стенозе почечной артерии единственной почки. При атеросклеротической этиологии вазоренальной АГ присоединяется липидснижающая терапия, применяется в небольших дозах аспирин.

Феохромоцитома. Феохромоцитома – представляет собой опухоль мозгового слоя надпочечников и хромаффинной ткани, редкая форма вторичной АГ (0,2 – 0,4% среди всех форм АГ). Исследование катехоламинов и их метаболитов в су-точной моче используется для ее диагностики: высокие показатели свидетельствуют в пользу феохромоцитомы. Если же при клинической картине, характерной для данного заболевания, эти показатели находятся на пограничном уровне или если уровни в плазме или моче увеличены только слегка, то показаны диагностические тесты: фармакологические с адренолитическими средствами, провокационные фармакологические, которые осуществляются в специализированных стационарах. При подтверждении диагноза феохромоцитомы необходимо уточнить ее локализацию. В большинстве случаев это большие опухоли (размером от 1 см до 15 см), и обнаружить их можно при УЗИ надпочечников и парааортальной области. Более чувствительным методом является КТ или МРТ. Метод радиоизотопного сканирования с использованием метайодобензилгуанидина (MIBG) позволяет подтвердить функциональную активность феохромоцитом, выявленных в надпочечниках методами КТ или МРТ, диагностировать опухоли из хромаффинной ткани вненадпочечниковой локализации, а также метастазы, поскольку у 10% больных имеют место злокачественные феохромоцитомы. В некоторых случаях феохромоцитома может быть составной частью наследственных синдромов: при синдроме множественного эндокринного аденоматоза типа II (МЭН II), при болезни Хиппеля-Линдау, при нейрофиброматозе I типа, а также при наследственной форме параганглиом. При подозрении на наследственную форму заболевания рекомендовано проведение генетического исследования.

Хирургическое удаление феохромоцитомы – единственный радикальный метод лечения этого заболевания. Перед операцией для коррекции АД применяются α -адреноблокаторы, по показаниям в дальнейшем к ним могут быть присоединены БАБ. Монотерапия БАБ, без достаточной блокады α -адренорецепторов, может привести к резкому повышению АД [2,3,9].

Первичный альдостеронизм. При первичном гиперальдостеронизме (синдроме Конна) АГ развивается на фоне гиперпродукции альдостерона аденомой коры надпочечников. Распространенность этого заболевания составляет 1-11%. У большинства больных наблюдается АГ 2-3 степени, резистентная к медикаментозной терапии. Характерными клиническими проявлениями являются: мышечная слабость, парестезии, судороги,

никтурия. У части пациентов течение заболевания может быть малосимптомным. Сходные клинические проявления наблюдаются и при неопухолевых формах гиперальдостеронизма: в 70% случаев наблюдается гиперплазия коры надпочечников (идиопатический гиперальдостеронизм), реже - семейная форма гиперальдостеронизма I типа (гиперальдостеронизм, корригируемый глюкокортикоидами). У большинства (80%) больных с аденомой или гиперплазией коры надпочечников избыточная секреция альдостерона сопровождается гипокалиемией – калий в плазме <3,6-3,8 ммоль/л. Поэтому для скрининга больных с первичным альдостеронизмом используют определение содержания калия в плазме крови, а также наличие изменений по данным ЭКГ. Для уточнения функционального состояния надпочечников исследуют концентрацию альдостерона и активность ренина в плазме крови (АРП). Предварительно отменяют лекарственные препараты, влияющие на эти показатели, в первую очередь – БАБ, ИАПФ, БРА, диуретики, спиронолактон. Для аденомы (альдостеромы) и гиперплазии коры надпочечников характерна низкая АРП и повышенная секреция альдостерона. АРП крови исследуется после 1- часовой ходьбы: показатели <1нг/мл/час, свидетельствуют о низкой АРП. После скрининга больных с низкорениновой формой гиперальдостеронизма проводят дополнительные нагрузочные тесты для дифференциальной диагностики альдостеромы и гиперплазии коры надпочечников, поскольку тактика лечения этих форм АГ различна: больные с альдостеромой успешно лечатся хирургически, а больным с гиперплазией коры надпочечников показано медикаментозное лечение. С целью дифференциальной диагностики применяют тест с 4- часовой ходьбой и другие нагрузочные пробы, направленные на стимуляцию или подавление показателей РААС; проводят пробу с дексаметазоном, которая позволяет выявить больных с редкой формой АГ – гиперальдостеронизм, корригируемый глюкокортикоидами. Диагноз этого заболевания подтверждается при генетическом исследовании – выявлении химерного гена, патогномоничного для данного моногенного заболевания.

Для визуализации изменений в надпочечниках и уточнения стороны локализации опухоли выполняют КТ или МРТ. О гормональной активности выявленных в надпочечниках структурных изменений можно судить по результатам проведения флебографии надпочечников и отдельной катетеризации вен надпочечников с определением концентрации альдостерона в крови, оттекающей от правого и левого надпочечников. Функциональное состояние надпочечников можно оценить при радионуклидной визуализации с помощью меченого холестерина. Решение о тактике лечения принимается только после сопоставления структурных изменений надпочечников и их функциональной активности.

Хирургическое удаление альдостером у 50-70% больных приводит к нормализации или к значительному снижению АД. До хирургического удаления альдостером, а также у пациентов с двусторонней гиперплазией коры надпочечников принимают спиронолактон, при недостаточном гипотензивном эффекте возможно присоединение АК. У больных с

семейной формой гиперальдостеронизма I типа проводят терапию глюкокортикоидами (дексаметазон), что приводит к нормализации АД и показателей РААС [3,9].

Синдром и болезнь Иценко-Кушинга. АГ диагностируется у 80% больных с синдромом Иценко-Кушинга. Диагноз заболевания при гиперсекреции глюкокортикоидов устанавливается на основании клинической картины заболевания (характерный внешний вид больного) и дополнительных лабораторных исследований. Для суждения о глюкокортикоидной активности коры надпочечников исследуют экскрецию суммарных 17-оксикортикостероидов в суточной моче, суточный ритм секреции кортизола и адренокортикотропного гормона (АКТГ). Для дифференциальной диагностики опухоли (кортикостеромы) или гиперплазии коры надпочечников, опухоли гипофиза) решающее значение имеют функциональные пробы с дексаметазоном, АКТГ и др.

Для уточнения диагноза и выявления этиологии заболевания применяют методы топической диагностики: исследуют состояние гипофиза и надпочечников – КТ или МРТ, а также рентгенологическое исследование органов грудной клетки с целью обнаружения опухоли и её возможных метастазов; при злокачественных опухолях органов грудной клетки может иметь место АКТГ-эктопированный синдром. Методы лечения гиперкортицизма – в зависимости от установленной этиологии: хирургические, лучевые и медикаментозные [2,3,9].

Коарктация аорты. К редким формам АГ относится коарктация аорты – врождённое органическое сужение аорты, чаще в зоне перешейка и дуги. Для диагностики большое значение имеет повышенное АД на верхних конечностях при наличии нормального или пониженного АД на нижних. Пульсация на артериях нижних конечностей ослаблена, тогда как на лучевой артерии пульс не изменён. Выслушивается систолический шум на основании сердца и со спины, в левом межлопаточном пространстве. Диагноз подтверждается при ангиографии, МРТ. Лечение – хирургическое.

Лекарственная форма АГ. Имеются ряд лекарственных препаратов, способных повысить АД, к ним относятся: стероидные и нестероидные противовоспалительные препараты, гормональные противозачаточные средства, симпатомиметики, кокаин, эритропоэтин, циклоспорины, лакрица. При опросе пациентов необходимо тщательно выяснять, какие препараты принимались ранее и в настоящее время

Литература:

1. Клиническое руководство по оказанию медицинской помощи больным с артериальной гипертонией на уровне ПМСП /Под ред. д.м.н., профессора А.К. Джусипова, д.м.н., профессора А.Е. Гуляева, д.м.н., профессора К.А. Алихановой. - Алматы: ТОО “Vertsalex”, 2004. -191 с.

2. Клиническое руководство по оказанию медицинской помощи больным с артериальной гипертонией /Под ред. д.м.н., профессора С.Ф. Беркимбаева, д.м.н., доцента Г.В. Шокаревой, к.м.н., Г.А. Жунисбековой, д.м.н.,

профессора А.К. Джусипова, д.м.н., профессора Ж.Аблайулы, к.м.н. А.Э. Нугмановой, к.м.н. А.М. Сармасаевой. - Алматы, 2009,120 С.

3. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипер-тонии и всероссийского научного общества кардиологов «Диагностика и лечение арте-риальной гипертонаии», М. 2007; 47с.

4. MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, Abbott R, Godwin J, Dyer A, Stamler J. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335:765–774. MA.

5. Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002; 360: 1903–1913. MA.

6. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Kannel WB, Levy D. Assessment of frequency of progression to hypertension in non-hypertensive participants in the Framingham Heart Study: a cohort study. *Lancet* 2001; 358:1682–1686. OS.

7. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Evans JC, O'Donnell CJ, Kannel WB, Levy D. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2001; 345:1291–1297. OS.

8. Беркинбаев С.Ф. Гипертоническая болезнь: этиология, патогенез, классификация, клиническое течение, диагностика и лечение. ТОО «NOBEL», г.Актобе.2000.213С.

9. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension and of the European Society of Cardiology. 2007. Guidelines for the management of arterial hypertension. *J. Hypertension* 2007; 25: 1105 – 1187.

10. Park JB, Schiffrin EL. Small artery remodeling is the most prevalent (earliest?) form of target organ damage in mild essential hypertension. *J Hypertension* 2001; 19:921–930. OS.

11. Korsgaard N, Aalkjaer C, Heagerty AM, Izzard AS, Mulvany MJ. Histology of subcutaneous small arteries from patients with essential hypertension. *Hypertension* 1993; 22:523–526.

12. Rizzoni D, Porteri E, Guel. D, Muiesan ML, Valentini U, Cimino A, Girelli A, Rodella L, Bianchi R, Sleiman I, Agabiti-Rosei E. Structural alterations in subcutaneous small arteries of normotensive and hypertensive patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Circulation* 2001; 103:1238–1244.

13. Scho.eld I, Malik R, Izzard A, Austin C, Heagerty A. Vascular structural and functional changes in type 2 diabetes mellitus: evidence for the roles of abnormal myogenic responsiveness and dyslipidemia. *Circulation* 2002; 106:3037–3043. OS.

14. Rizzoni D, Porteri E, Boari GE, De Ciuceis C, Sleiman I, Muiesan ML, Castella-no M, Miclini M, Agabiti-Rosei E. Prognostic significance of small-artery structure in hyperten-sion. *Circulation* 2003; 108:2230–2235.

15. Greenland P, Gaziano JM. Clinical practice. Selecting asymptomatic patients for coronary computed tomography or electrocardiographic exercise testing. *N Engl J Med* 2003; 349:465–473. RV.

16. Heitzer T, Schlinzig T, Krohn K, Meinertz T, Munzel T. Endothelial dysfunction, oxidative stress, and risk of cardiovascular events in patients with coronary artery disease. *Circulation* 2001; 104:2673–2678. OS.

17. Halcox JP, Schenke WH, Zalos G, Mincemoyer R, Prasad A, Waclawiw MA, Nour KR, Quyyumi AA. Prognostic value of coronary vascular endothelial dysfunction. *Circulation* 2002; 106:653–665. OS.

18. Hallan S, Asberg A, Lindberg M, Johnsen H. Validation of the Modification of Diet in Renal Disease formula for estimating GFR with special emphasis on calibration of the serum creatinine assay. *Am J Kidney Dis* 2004; 44:84–93.

19. Moe S, Drueke T, Cunningham J, Goodman W, Martin K, Olgaard K, Ott S, Sprague S, Lameire N, Eknoyan G, Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int* 2005; 67:2089–2100. GL.

20. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976; 16:31–41.

21. Culeton BF, Larson MG, Wilson PW, Evans JC, Parfrey PS, Levy D. Cardiovascular disease and mortality in a community-based cohort with mild renal insufficiency. *Kidney Int* 1999; 56: 2214–2219. OS.

22. Arnlov J, Evans JC, Meigs JB, Wang TJ, Fox CS, Levy D, Benjamin EJ, D'Agostino RB, Vasan RS. Low-grade albuminuria and incidence of cardiovascular disease events in nonhypertensive and nondiabetic individuals: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2005; 112: 69–975. OS.

23. De Leeuw PW, Ruilope LM, Palmer CR, Brown MJ, Castaigne A, Mancia G, Rosenthal T, Wagener G. Clinical significance of renal function in hypertensive patients at high risk: results from the INSIGHT trial. *Arch Intern Med* 2004; 164:2459–2464. RT.

24. Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, Coresh J, Culeton B, Hamm LL, McCullough PA, Kasiske BL, Kelepouris E, Klag MJ, Parfrey P, Pfeffer M, Raij L, Spinosa DJ, Wilson PW. American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2003; 108:2154–2169. GL.

25. Gerstein HC, Mann JF, Yi Q, Zinman B, Dinneen SF, Hoogwerf B, Halle JP, Young J, Rashkow A, Joyce C, Nawaz S, Yusuf S, HOPE Study Investigators. Albuminuria and risk of cardiovascular events, death, and heart failure in diabetic and nondiabetic individuals. *JAMA* 2001; 286:421–426. OS.

26. Wachtell K, Ibsen H, Olsen MH, Borch-Johnsen K, Lindholm LH, Mogensen CE, Dahlof B, Devereux RB, Bevers G, de Faire U, Fyhrquist F, Julius S, Kjeldsen SE, Kristianson K, Lederballe-Pedersen O, Nieminen MS, Okin PM, Omvik P, Oparil S, Wedel H, Snapinn SM, Aurup P. Albuminuria and

cardiovascular risk in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy: the LIFE study. *Ann Intern Med* 2003;139:901–906. OS.

27. Hillege HL, Fidler V, Diercks GF, van Gilst WH, de Zeeuw D, van Veldhuisen DJ, Gans RO, Janssen WM, Grobbee DE, de Jong PE, Prevention of Renal and Vascular End Stage Disease (PREVEND) Study Group. Urinary albumin excretion predicts cardiovascular and noncardiovascular mortality in general population. *Circulation* 2002; 106:1777–1782. OS.

28. Vermeer SE, Hollander M, van Dijk EJ, Hofman A, Koudstaal PJ, Breteler MM, Rotterdam Scan Study. Silent brain infarcts and white matter lesions increase stroke risk in the general population: the Rotterdam Scan Study. *Stroke* 2000; 34:1126–1129. OS.

29. PROGRESS Collaborative Study Group. Randomised trial of perindopril based blood pressure-lowering regimen among 6108 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001; 358: 1033–1041. RT.

30. D'Agostino RBS, Grundy S, Sullivan LM, Wilson P. Validation of the Framingham coronary heart disease prediction scores: results of a multiple ethnic groups investigation. *JAMA* 2001; 286:180–187. OS.

31. Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, De Bacquer D, Ducimetiere P, Jousilahti P, Keil U, Njolstad I, Oganov RG, Thomsen T, Tunstall-Pedoe H, Tverdal A, Wedel H, Whincup P, Wilhelmsen L, Graham IM. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003; 24:987–1003. OS.

32. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults *JAMA*. 2001; 285:2486–2497. GL.

33. Dzau VJ, Antman EM, Black HR, Hayes DL, Manson JE, Plutzky J, Popma JJ, Stevenson W. The cardiovascular disease continuum validated: clinical evidence of improved patient outcomes: part I: Pathophysiology and clinical trial evidence (risk factors through stable coronary artery disease). *Circulation* 2006; 114:2850–2870. RV.

34. Hallan S, Asberg A, Lindberg M, Johnsen H. Validation of the Modification of Diet in Renal Disease formula for estimating GFR with special emphasis on calibration of the serum creatinine assay. *Am J Kidney Dis* 2004; 44:84–93.

35. Olsen MH, Wachtell K, Bella JN, Palmieri V, Gerds E, Smith G, Nieminen MS, Dahlof B, Ibsen H, Devereux RB. Albuminuria predicts cardiovascular events independently of left ventricular mass in hypertension: a LIFE substudy. *J Hum Hypertens* 2004; 18: 453–459. OS.

36. Willum-Hansen T, Staessen JA, Torp-Pedersen C, Rasmussen S, Thijs L, Ibsen H, Jeppesen J. Prognostic value of aortic pulse wave velocity as index of arterial stiffness in the general population. *Circulation* 2006; 113:664–670. OS.

37. Laurent S, Boutouyrie P, Asmar R, Gautier I, Laloux B, Guize L, Ducimetiere P, Benetos A. Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause

and cardiovascular mortality in hypertensive patients. *Hypertension* 2001; 37:1236–1241. OS

38. Feringa HH, Bax JJ, van Waning VH, Boersma E, Elhendy A, Schouten O, Tangelder MJ, van Sambeek MH, van den Meiracker AH, Poldermans D. The long-term prognostic value of the resting and postexercise ankle-brachial index. *Arch Intern Med* 2006; 166:529–535. OS.

39. Devereux RB, Wachtell K, Gerdts E, Boman K, Nieminen MS, Papademetriou V, Rokkedal J, Harris K, Aurup P, Dahlof B. Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension. *JAMA* 2004; 292: 2350–2356. OS.

40. Ibsen H, Olsen MH, Wachtell K, Borch-Johnsen K, Lindholm LH, Mogensen CE, Dahlof B, Devereux RB, de Faire U, Fyhrquist F, Julius S, Kjeldsen SE, Lederballe-Pedersen O, Nieminen MS, Omvik P, Oparil S, Wan Y. Reduction in albuminuria translates to reduction in cardiovascular events in hypertensive patients: Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study. *Hypertension* 2005; 45:198–202. OS.

41. de Zeeuw D, Remuzzi G, Parving HH, Keane WF, Zhang Z, Shahinfar S, Schnaper S, Cooper ME, Mitch WE, Brenner BM. Albuminuria, a Therapeutic Target for Cardiovascular Protection in Type 2 Diabetic Patients With Nephropathy. *Circulation* 2004; 110: 921–927. OS.

42. Olsen MH, Wachtell K, Ibsen H, Lindholm LH, Dahlof B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Oikarinen L, Okin PM, LIFE Study Investigators. Reductions in albuminuria and in electrocardiographic left ventricular hypertrophy independently improve prognosis in hypertension: the LIFE study. *J Hypertens* 2006; 24:775–781. OS.

43. Verdecchia P, Angeli F, Borgioni C, Gattobigio R, de Simone G, Devereux RB, Porcellati C. Changes in cardiovascular risk by reduction of left ventricular mass in hypertension: a meta-analysis. *Am J Hypertens* 2003; 16:895–899. MA.

44. Benetos A, Rudnichi A, Thomas F, Safar M, Guize L. Influence of heart rate on mortality in a French population: role of age, gender, and blood pressure. *Hypertension* 1999; 33:44–52. OS.

45. Palatini P, Thijs L, Staessen JA, Fagard RH, Bulpitt CJ, Clement DL, de Leeuw PW, Jaaskivi M, Leonetti G, Nachev C, O'Brien ET, Parati G, Rodicio JL, Roman E, Sarti C, Tuomilehto J, Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. Predictive value of clinic and ambulatory heart rate for mortality in elderly subjects with systolic hypertension. *Arch Intern Med* 2002; 162: 2313–2321. OS.

46. Kannel WB, Kannel C, Paffenbarger RS Jr, Cupples LA. Heart rate and cardiovascular mortality: the Framingham study. *Am Heart J* 1987; 113:1489–1494. OS.

47. Palatini P, Benetos A, Grassi G, Julius S, Kjeldsen SE, Mancia G, Narkiewicz K, Parati G, Pessina AC, Ruilope LM, Zanchetti A. European Society of Hypertension Identification and management of the hypertensive patient with

elevated heart rate: statement of a European Society of Hypertension Consensus Meeting. *J Hypertens* 2006; 24:603–610. GL.

48. Levy RL, White PD, Stroud WD, Hillman CC. Transient tachycardia: prognostic significance alone and in association with transient hypertension. *JAMA* 1945; 129:585–588. OS.

49. King DE, Everett CJ, Mainous AG 3rd, Liszka HA. Long-term prognostic value of resting heart rate in subjects with prehypertension. *Am J Hypertens* 2006; 19:796–800. OS.

50. Palatini P, Casiglia E, Pauletto P, Staessen J, Kaciroti N, Julius S. Relationship of tachycardia with high blood pressure and metabolic abnormalities: a study with mixture analysis in three populations. *Hypertension* 1997; 30:1267–1273. OS 2007 Guidelines for Management of Hypertension 1167.

51. Mancia G, Bombelli M, Corrao G, Facchetti R, Madotto F, Giannattasio C, Trevano FQ, Grassi G, Zanchetti A, Sega R. Metabolic syndrome in the Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni (PAMELA) study: daily life blood pressure, cardiac damage, and prognosis. *Hypertension* 2007; 49:40–47. OS.

52. Диагностика и лечение метаболического синдрома. Российские рекомендации. Москва 2007 г. Приложение 2 к журналу Кардиоваскулярная терапия и профилактика.

53. Gong L, Zhang W, Zhu Y, Zhu J, Kong D, Page V, Ghadirian P, LeLorier J, Hamet P. Shanghai trial of nifedipine in the elderly (STONE). *J Hypertens* 1996; 16:1237–1245. CT.

54. Liu L, Wang JL, Gong L, Liu G, Staessen JA, for the Syst-China Collaborative Group. Comparison of active treatment and placebo in older Chinese patients with isolated systolic hypertension. *J Hypertens* 1998; 16:1823–1829. CT.

55. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: results of prospectively-designed overviews of randomised trials. *Lancet* 2003; 362:1527–1535. MA.

56. Staessen JA, Wang JG, Thijs L. Cardiovascular prevention and blood pressure reduction: a quantitative overview updated until 1 March 2003. *J Hypertens* 2003; 21:1055–1076. MA.

57. Staessen JA, Gasowski J, Wang JG, Thijs L, Den Hond E, Boissel JP, Coope J, Ekblom T, Gueyfer F, Liu L, Kerlikowske K, Pocock S, Fagard RH. Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcome trials. *Lancet* 2000; 355: 865–872. MA.

58. Gueyfer F, Boutitie F, Boissel JP, Pocock S, Coope J, Cutler J, Ekblom T, Fagard R, Friedman L, Perry M, Prineas R, Schron E. The effect of antihypertensive drug treatment on cardiovascular outcomes in women and men. Results from a meta-analysis of individual patient data randomised controlled trials. *Ann Intern Med* 1997; 126:761–767. MA.

59. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of different blood pressure-lowering regimens on major cardiovascular events in

individuals with and without diabetes mellitus. Results of prospectively designed overviews of randomized trials. *Arch Intern Med* 2005; 165:1410–1419. MA.

60. Bradley HA, Wiysonge CS, Volmink JA, Mayosi BM, Opie LH. How strong is the evidence for use of beta-blockers as first-line therapy for hypertension? Systematic review and meta-analysis. *J Hypertens* 2006; 24:2131–2141. MA.

61. Neal B, MacMahon S, Chapman N; Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomised trials. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. *Lancet*. 2000; 356:1955–1964.

62. Brewster LM, van Montfrans GA, Kleijnen J. Systematic review: antihypertensive drug therapy in black patients. *Ann Intern Med* 2004; 41:614–627. MA.

63. ONTARGET Investigators, Yusuf S, Teo KK, Pogue J et al. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med*. 2008; 358(15): 1547 – 1559 50-70.

64. Yusuf S, Sleight P, Pogue J et al. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med*. 2000; 342(3): 145 – 153.

65. The EUROpean trial On reduction of cardiac events with Perindopril in stable co-ronary Artery disease Investigators. On reduction of cardiac events with Perindopril in stable coronary Artery disease Investigators. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study). *Lancet* 2003; 362: 782 – 788.

66. Петров Р.В., Зиганшина Л.Е.. Лекарственные средства. Справочник-путеводитель практикующего врача. Москва, ГЭОТАР-МЕД, Доказательная медицина, 2003г.

67. Насыров Ш.Н, Сабиров Д.М.. Современные аспекты диагностики и лечения артериальной гипертонии. Библиотека практического работника. Ташкент, 2002г.

68. Клиническое руководство по диагностике, лечению и профилактике первичной артериальной гипертонии у взрослых в первичном звене здравоохранения. Ташкент.-2005.-С.73.

69. Young J.H., Parler B., Bristol B., Klag M.J. The coming epidemic: hypertension in rural Kyrgyzstan, Central Asia. *J.Hum.Hypertension*, 2005 Feb.;19(2)/145-8.

70. Оганов Р.Г., Шальнова С.А., Деев А.Д. и др. Артериальная гипертония и ее вклад в смертность от сердечно-сосудистых заболеваний. Профилактика заболеваний и укрепление здоровья.-2001.-№4.-С.11-15.

71. British Hypertension Society Guidelines. Guidelines for management of hypertension: report of the fourth working party of the British Hypertension Society, 2004—BHS IV.

72. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor calcium channel blocker vs. diuretic: the Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA*. 2002; 288: 2981–2997. RA.

73. Materson BJ, Reda DJ, Cushman WC, Massie BM, Freis ED, Kochar MS, et al. Single-drug therapy for hypertension in men: a comparison of six antihypertensive agents with placebo. The Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents. *N Engl J Med*. 1993; 328:914–921. RA

74. Madrid AH, Bueno MG, Rebollo JM, et al. Use of irbesartan to maintain sinus rhythm in patients with long-lasting persistent atrial fibrillation: a prospective and randomized study. *Circulation* 2002; 106: 331–336.

75. Fogari R, Mugellini A, Destro M, et al. Losartan and prevention of atrial fibrillation recurrence in hypertensive patients. *J Cardiovasc Pharmacol* 2006;47:46–50.

76. Чазова И.Е., Беленков Ю.Н., Ратова Л.Г. и соавт. От идеи к клинической практике. Первые результаты российского национального исследования оптимального снижения артериального давления (РОСА). Системные гипертензии, 2004; 2: 18 – 23.

77. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. *Lancet* 1998; 351:1755 – 1762.

78. Чазова И.Е., Ратова Л.Г., исследователи "Клип-Аккорд". КЛИП-АККОРД: 4 года и 7796 пациентов – возможности полнодозовой комбинированной терапии артериальной гипертонии. Системные гипертензии 2008; 1: 4 – 9.

79. Essential hypertension: managing adult patients in primary care. Final Consultation Draft. National Guideline Research and Development Unit, University of Newcastle Upon Tyne, 2004.

80. Список лекарственных средств, зарегистрированных и разрешенных к медицинскому применению на территории Республики Казахстан.-сайт pharmneus.kz.

81. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE et al; the HYVET Study Group. Treatment of Hypertension in Patients 80 Years of Age or Older. *N Engl J Med*. 2008; 358(18):

82. Lithell H, Hansson L, Skoog I et al, SCOPE Study Group. The Study on Cognition and Prognosis in the Elderly (SCOPE). Principal results of a randomised double-blind intervention trial. *J Hypertens* 2003; 21: 875 – 886.

83. National Institute of Clinical Excellence. Hypertension. Management of hypertension in adults in primary care, August 2004. Developed by the Newcastle Guideline and Development Unit.

84. Franklin SS. Ageing and hypertension: the assessment of blood pressure indices in predicting coronary heart disease. *J Hypertens* 1999;17 (Suppl 5):S29–S36. RV.

85. Е.И.Чазова Артериальная гипертония и хроническая обструктивная болезнь легких. - <http://www.consilium-medicum.com>.

86. Witteman JCM et al. Reduction of blood pressure with oral magnesium supplementation in women with mild to moderate hypertension. *Am. J. Clin. Nutr.* 1994; 60: 129–135.

87. Francesco P Cappuccio, Sally M Kerry, Lindsay Forbes, Anna Donald. Blood pressure control by home monitoring: meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 2004: 1-6.

88. Диагностика и лечение артериальной гипертонии. Российские рекомендации. Четвертый пересмотр. Москва. 2010. – 34 с.

89. Рекомендации экспертов Всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома. Второй пересмотр. Москва. 2009. – 32 с.

90. Мычка Б., Чазова И.Е. Российская доказательная медицина – программа МИНОТАВР: преимущества ретардной формы индапамида при лечении метаболического синдрома/*Consilium medicum* 2006;8(5):46-50.

91. Prakash C. Deedwania, Thomas D. Giles, Michael Klibaner et al. Efficacy, safety and tolerability of metoprolol CR/XL in patients with diabetes and chronic heart failure: experience from MERIT-HF *American Heart Journal* 2005 vol. 149 №1 159-167.

93. Flather MD, Shibata MC, Coats AJ, et al. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J* 2005;26(3):215-25.

94. Глезер М.Г., Киселева И.В., Новикова М.В., Шокина Т.В. . Артериальная гипертония. Пособие для врачей общей практики. – М. -: ООО «Медиком», 2011. – 152 с.

95. Национальные клинические рекомендации. Сборник /Под ред. Р.Г. Оганова.-3-е издание.- М.: Изд-во «Силицея-Полиграф», 2010.-592 с.

Раздел 6 Особенности течения мозгового инсульта на фоне артериальной гипертензии

Для изучения влияния артериальной гипертензии на тяжесть мозгового инсульта, его клиническую характеристику и исход, нами проведен анализ медицинской документации 526 амбулаторных карт поликлиник г. Караганды пациентов перенесших инсульт на фоне артериальной гипертензии за 2010-2012 гг. Первый медицинский осмотр после обращения больного чаще всего проводился врачами скорой медицинской помощи - 83,4%, реже участковым терапевтом 8,6% и неврологом поликлиники 2,9%. На догоспитальном этапе помощь оказывалась согласно клинического протокола МЗ РК от 8 апреля 2012 г. (приводим протокол ведения больных с ОНМК на догоспитальном этапе):

Основные задачи мероприятий на догоспитальном этапе:

1. *Диагностика инсульта и определение точного времени начала заболевания с выяснением всех обстоятельств случившегося с привлечением очевидцев.*

2. *Проведение неотложных лечебных мероприятий.*

3. *Экстренная госпитализация пациента в кратчайшие сроки в многопрофильный стационар, имеющий специализированное отделение (палаты) для лечения инсульта, реанимационное и нейрохирургическое отделения, диагностическое оборудование, включающее круглосуточное, доступное каждому, без исключений, пациенту КТ/МРТ – 24 часа в сутки, с учетом выходных и праздничных дней, а также ультразвуковые приборы для оценки состояния сонных и позвоночных артерий. Помощь оказывается бригадами станции скорой и неотложной медицинской помощи.*

Врач «скорой и неотложной помощи» обязан провести:

1. *сбор анамнеза и жалоб*
2. *терапевтический осмотр*
3. *термометрию*
4. *измерение АД на периферических артериях*
5. *оценку ритма и числа дыхательных движений*
6. *оценку участия вспомогательной мускулатуры в акте дыхания*
7. *оценку состояние видимых слизистых и ногтевых лож, шейных вен.*

8. *оценку пульса*

9. *оценку ЧСС*

10. *исследование, интерпретацию и описание ЭКГ*

11. *исследование глюкозы крови с помощью анализатора*

12. *исследование неврологического статуса с оценкой сознания по шкале Глазго, ориентации во времени, пространстве, собственной личности, речи, мимической мускулатуры, функции глотания, мышечной силы и объема движений в конечностях, исследование на наличие менингеальных знаков (ригидность шейно-затылочных мышц, симптом Кернига), обратить внимание на состояние координации.*

Для диагностики инсульта проводят тест «Лицо, Рука, Речь». Для этого необходимо провести тест, состоящий из 3-х заданий:

1. Больного просят улыбнуться, оскалить зубы. При инсульте отмечается асимметрия лица.

2. Просят больного поднять и удерживать в течение 5 сек. обе руки на 90° в положении сидя и на 45° в положении лежа. При инсульте одна из рук опускается.

3. Просят пациента произнести простую фразу. При инсульте больной не может четко и правильно выговорить эту фразу, речь неразборчива.

А также выявляют другие симптомы:

- необъяснимое нарушение зрения*
- онемение (потеря чувствительности) в какой либо части тела, особенно на одной половине тела*
- остро возникшее выраженное головокружение, неустойчивость и шаткость, нарушение координации движений*

- нарушение глотания, поперхивание, гнусавость голоса*

- судорожный припадок или какие-либо другие нарушения сознания*

- необычно тяжелая, внезапно развившаяся головная боль, рвота*

Следует помнить, что отсутствие вышеописанных симптомов при проведении данного теста еще не исключает инсульт.

Осуществляет доставку больных с острым инсультом в локальный инсультный центр в кратчайшие сроки (не более 40 минут) с предварительным информированием принимающего стационара.

Перспективность раннего назначения лечения обоснована концепцией «терапевтического окна» у больных ишемическим инсультом, равного 3-6 часам с момента появления первых симптомов инсульта, до формирования в мозге необратимых морфологических изменений. Следовательно, только в самые первые часы заболевания активные терапевтические мероприятия перспективны.

Обеспечивает наблюдение за больными и лечение на догоспитальном этапе в соответствии со «Стандартами оказания медицинской помощи больным на догоспитальном этапе».

В случае длительной транспортировки пациента (более 40 минут) в условиях реанимобиля рекомендовано начинать базисную терапию острого инсульта в соответствии с основными принципами лечения ОНМК в острейшем периоде:

- контроль и обеспечение функционирования жизненно важных функций (дыхание, центральная гемодинамика)*

- обеспечение адекватной оксигенации*

- контроль температуры тела*

- контроль водно-электролитного баланса (устранение гиповолемии)*

- купирование судорог*

- коррекция уровня глюкозы*

- первичная нейропротекция.*

В процессе транспортировки осуществляется мониторинг жизненно-важных функций (артериальное давление, частота сердечных сокращений, уровень сатурации кислородом, уровень глюкозы), а также оценка уровня сознания по шкале ком Глазго, приложение 1.

Основные принципы оказания медицинской помощи при остром инсульте на догоспитальном этапе. Необходимо обеспечить возвышенное положение головного конца (30 градусов). Обеспечение адекватной оксигенации

- Туалет верхних дыхательных путей, при необходимости установить воздуховод

- При транспортировке в условиях реанимобиля, ИВЛ по показаниям: угнетение сознания ниже 8 баллов по шкале ком Глазго (приложение 1), тахипноэ 35-40 в 1 минуту, брадикардия менее 12 в 1 минуту, снижение рО₂ менее 60 мм рт. ст., а рСО₂ более 50 мм.рт.ст. в артериальной крови и жизненная емкость легких менее 12 мл/кг массы тела, нарастающий цианоз

- При SaO₂ менее 95% необходимо проведение оксигенотерапии (начальная скорость подачи кислорода 2-4 л/мин.)

Поддержание адекватного уровня АД

- Уровень АД в острейшем периоде не принято снижать если он не превышает 180/105 мм рт. ст. у пациента с фоновой АГ и 160/105 без артериальной гипертензии в анамнезе для сохранения достаточного уровня перфузии.

Необходимо помнить, что неадекватная гипотензивная терапия, обуславливающая резкое падение АД – это одна из наиболее реальных лечебных ошибок.

- **Каптоприл** является препаратом выбора для снижения АД. Назначается внутрь в начальной дозе 12,5 мг., если систолическое АД не выше 200 мм рт. ст., или 25 мг., если систолическое АД выше 200 мм рт. ст. При необходимости применяется повторно в той же или вдвое большей дозе в зависимости от установленного гипотензивного эффекта. Если через 30-40 мин. после приема 12,5 мг каптоприла АД снизилось на 15% от исходного, повторить введение препарата в той же дозе через 3 часа. Если АД не изменилось или повысилось, назначают 25 мг безотлагательно.

- **Нитропруссид натрия** используется для экстренного управляемого снижения АД при повышении диастолического АД свыше 140 мм.рт.ст.

Начальная доза составляет 0,5 -10 мг/кг в минуту, в дальнейшем дозу подбирают в зависимости от гипотензивного эффекта. Эффект немедленный, но кратковременный. Обладает церебральным сосудорасширяющим действием, что может сопровождаться повышением внутричерепного давления. Средство первой линии для снижения АД при острой гипертонической энцефалопатии.

В редких случаях, особенно у больных с острой сердечно-сосудистой недостаточностью, может развиться артериальная гипотензия. Если систолическое АД оказывается ниже 100-110 мм рт. ст., а диастолическое – ниже 60-70 мм рт. ст., необходимо введение объемозамещающих средств

(кристаллоидные растворы, низкомолекулярные декстраны, крахмалы) в сочетании с глюкокортикоидами:

1. Натрия хлорид 0,9% раствор – 250-500 мл или полиглюкин 400 мл или пентакрахмал 250-500 мл, в/в капельно в течение 30-40 минут + преднизолон 120-150 мг или дексаметазон 8-16 мг, однократно, струйно.

2. Желательно введение симпатомиметиков (дофамин или мезатон) и препаратов, улучшающих сократимость миокарда (сердечные гликозиды). В подобных случаях, прежде всего, нужно заподозрить одновременное с инсультом развитие инфаркта миокарда. **Дофамин** 50-100 мг препарата разводят 200-400 мл. изотонического раствора и вводят в/в предпочтительно с использованием инфузомата (начальная до 5 мг/кг/мин). Начальная скорость введения 3-6 капель в мин. Под строгим контролем АД и частоты пульса скорость введения может быть увеличена до 10-12 кап. в минуту. Инфузию продолжают до повышения среднего АД в пределах 100-110 мм рт. ст.

Купирование судорог (при развитии серии эпилептических припадков или эпилептического статуса) начинается с препаратов для в/в введения. При неэффективности перейти к комбинации антиконвульсантов-парентерально и через зонд.

Рекомендуемые препараты и режим дозирования для купирования судорожного синдрома:

- **Диазепам (реланиум)** 0,15 -0,4 мг/кг в/в со скоростью введения 2-2,5 мг/мин, при необходимости повторить введение 0,1-0,2 мг/кг/час.

- **Кислота вальпроевая (конвулекс)** в/в 20-25 мг/кг первые 5-10 мин., затем постоянная инфузия со скоростью 1-2 мг/кг/час. Возможно болюсное введение 4 раза в сутки, суточная доза 25-30 мг/кг/сут.

- При рефрактерном эпилептическом статусе и при неэффективности реланиума использовать **тиопентал натрия** под контролем функции внешнего дыхания. Тиопентал-средство третьей очереди для в/в введения после бензодиазепинов и вальпроевой кислоты. 250-350 мг в/в в течении 20 сек., при отсутствии эффекта дополнительное введение препарата в дозе 50 мг в/в каждые 3 мин. до полного купирования приступов. Далее переход на поддерживающую дозу, в среднем, 3-5 мг/кг в/в каждый час. Продолжительность барбитурового наркоза составляет 12-24 часа.

Гиповолемия

Объем парентерально вводимой жидкости производится из расчета 30-35 мл/кг.

Для устранения гиповолемии и возмещения объема циркулирующей жидкости вводят **изотонический раствор хлорида натрия**. При артериальной гипотензии (систолическое артериальное давление мене 100 мм.рт.ст.) в/в капельно вводят полиглюкин 400,0 мл. или пентакрахмал 500 мл.

Контроль температуры тела. Показано снижение температуры тела при развитии гипертермии выше 37,5⁰. Используется **парацетамол** (цефекон), физические методы охлаждения.

При гипертермии более 38° показаны:

- ненаркотические и наркотические анальгетики
- нейролептики (**дроперидол**)

- физические методы охлаждения: обтирания кожных покровов 40°-50° этиловым спиртом, обертывание мокрыми простынями, клизмы с холодной водой, установка пузырей со льдом над крупными сосудами, обдувание вентиляторами, в\в введение охлажденных инфузионных средств.

Купирование рвоты и икоты: метоклопромид 2 мл в 10 мл. 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно или внутримышечно; **пиридоксина гидрохлорид** 2-3 мл 5% раствора внутривенно в 10 мл. 0,9% раствора натрия хлорида; при неэффективности **дроперидол** 1-3 мл 0,25% раствора в 10 мл. 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно или внутримышечно.

Первичная нейропротекция:

- **магния сульфат** (антагонист глутаматных рецепторов) 25% раствор 30 мл в сутки
- **глицин** (активатор тормозных нейротрансмиттерных систем), рекомендуемая доза 20 мг\кг (в среднем 1-2 г\сутки) сублингвально.
- **цитиколин (цераксон)** 1000 мг в\в капельно
- **нимодипин**(антагонист потенциалзависимых кальциевых каналов).

Доказана эффективность применения препарата при субарахноидальном кровоизлиянии. При лечении ишемического инсульта препарат эффективен в течении первых 12 часов. Препарат может быть включен в комплексную терапию инсульта только у пациентов с высокими цифрами АД (выше 220\120 мм рт. ст), так как обладает вазодилатирующим действием.

Коррекция уровня глюкозы

Абсолютным показанием для назначения инсулинов короткого действия является уровень глюкозы крови более 10 ммоль\л. Больные, страдающие сахарным диабетом, должны быть переведены на подкожные инъекции инсулина короткого действия, контроль глюкозы крови через 60 мин. после введения инсулина.

Протокол введения инсулина				
Уровень глюкозы плазмы крови ммоль\л	Низкие дозы	Средние дозы	Высокие дозы	Индивидуальное дозирование
Менее 3,3	Лечение гипогликемии	Лечение гипогликемии	Лечение гипогликемии	Лечение гипогликемии
3,3-7,2	0 ЕД	0 ЕД	0ЕД	ЕД
7,3-9,9	2 ЕД	4ЕД	8ЕД	ЕД
10-13,7	4 ЕД	8 ЕД	12 ЕД	ЕД
13,8-16,6	6 ЕД	10 ЕД	16 ЕД	ЕД
16,7-19,4	8 ЕД	12 ЕД	20 ЕД	ЕД
19,5-21,1	10 ЕД	16 ЕД	24 ЕД	ЕД
Более 21,2	12 ЕД и вызвать врача	20 ЕД и вызвать врача	28 ЕД и вызвать врача	ЕД

Примечание. «Низкие дозы» - лечение согласно шкале «низких доз» применяется в качестве начального лечения у худых, пожилых больных, а также у больных, находящихся полностью на парентеральном питании; «средние дозы»-начальное лечение для большинства больных; «высокие дозы» используют у больных с инфекцией, а также получающих высокие дозы глюкокортикостероидов.

Внутривенное капельное введение инсулина осуществляют при уровне глюкозы плазмы более 13,9 ммоль/л. Начальную дозировку инсулина для в/в капельного введения рассчитывают по формуле: (уровень глюкозы плазмы крови (ммоль/л)*18-60)*0,03= ЕД в 1 час в/в. Дозу инсулина изменяют каждый час с использованием данной формулы.

При гипогликемии ниже 2,7 ммоль/л-инфузия **10-20% глюкозы** или болюсов $\frac{1}{v}$ 40% глюкоза 30,0 мл.

Ряд лекарственных средств не должны применяться при инсульте или их действие требует специальных разъяснений.

Рекомендовано избегать использования **аспирина, глюкозы** в качестве растворителя (взаимодействие с альтеплазой), **в/м инъекций**.

На догоспитальном этапе, за исключением необходимости купировать отек легких, **противопоказано назначение фуросемида**. Снижение им АД достигается за счет быстрого, резкого обезвоживания организма и сгущения крови, что резко утяжеляет течение ишемического инсульта. Резкое обезвоживание уменьшает объем клеточных структур мозга и внеклеточной жидкости, создает предпосылки к продолжению диapedезного или массивного внутримозгового кровоизлияния. Кроме того, даже при массивных кровоизлияниях отек мозга развивается, как правило, только к концу первых или на вторые сутки с момента развития инсульта, а при ишемическом инсульте еще позже.

Для минимизации риска резкого снижения АД и мозговой перфузии у больных с подозрением на мозговой инсульт из арсенала препаратов, традиционно используемых для экстренной гипотензивной терапии, следует **исключить нифедипин, применяемый сублингвально**. **Должны быть исключены аминазин и трифтазин**, так как эти нейролептики угнетают функцию стволовых структур мозга и ухудшают состояние больных, особенно пожилых и старых. **Гексенал и тиопентал натрия также угнетают функцию дыхания**, их не следует назначать для купирования эпилептического статуса у больных с ОНМК, сопровождающимся угнетением сознания и стволовых функций. **Противопоказаны барбитураты**, иногда рекомендуемые для купирования церебральной гипоксии. **Противопоказана 40% глюкоза**, так как инсульт (особенно тяжелые формы) уже в первые часы с момента заболевания сопровождается гипергликемией. Также доказано, что введение глюкозы не предотвращает развития анаэробного гликолиза. **Противопоказаны эуфиллин и папаверин**, вызывающие синдром внутримозгового «обкрадывания» – усиление кровотока в непораженных зонах мозга и его уменьшение в большей степени ухудшают васкуляризацию в зоне формирующегося инфаркта мозга. При геморрагическом инсульте

вазодилатация способствует дальнейшему кровотоку и увеличению гематомы. **Дегидратирующие препараты для борьбы с отеком мозга (фуросемид, глицерин, сорбитол, маннитол) могут назначаться только по строгим показаниям и не должны вводиться на догоспитальном этапе.** Следует учитывать, что у 70-75% больных инсультом сразу после возникновения заболевания развивается естественное обезвоживание организма из-за угнетения сознания и (или) нарушения глотания. В результате наступает резкая дезорганизация водно-электролитного баланса (гиперосмолярность плазмы крови и гипернатриемия), ведущая к нарушению других компонентов гомеостаза – реологических и коагуляционных свойств крови, кислотно-основного состояния. Раннее назначение дегидратирующих препаратов, как правило, усугубляет состояние больного, поэтому их введение на догоспитальном этапе противопоказано. Необходимость назначения дегидратирующих средств может быть установлена только в стационаре по результатам определения осмолярности плазмы (норма $298 \pm 1,8$ мосм/кг НО) и содержание натрия в сыворотке ($115,1 \pm 2,1$ ммоль/л). Инсульт – неотложное медицинское состояние, поэтому все пациенты с ОНМК, включая лиц с транзиторными ишемическими атаками, должны быть госпитализированы в многопрофильный стационар. В случаях с преходящим нарушением мозгового кровообращения, даже если у больного к приезду бригады скорой помощи неврологическая симптоматика бесследно исчезла, госпитализация необходима для предупреждения повторного нарушения мозгового кровообращения, что невозможно без установления причин, обусловивших его. Время госпитализации должно быть минимальным от начала развития очаговой неврологической симптоматики, желательно в первые 3 часа после начала заболевания. Своевременная госпитализация пациентов с инсультом является одним из ключевых факторов, обуславливающих эффективность лечения. Ограничений к ней по медицинским показаниям не существует. В качестве относительных медико-социальных ограничений к госпитализации больных традиционно рассматривают глубокую кому, терминальные стадии онкологических и других хронических заболеваний. Абсолютным противопоказанием для госпитализации больного с ОНМК является только агональное состояние.

Для оценки качества оказания первой медицинской помощи больным с ОНМК на фоне АГ проанализированы сроки их госпитализации.

Таблица 81 - Сроки госпитализации больных с острым нарушением мозгового кровообращения (2012 г.)

Пол	Сроки госпитализации, время					
	До 6 часов		7-24 часа		>24 часов	
	абс.число	%	абс.число	%	абс.число	%
Мужчины	21	4	128	25	72	14
Женщины	15	3	235	45	55	11
Оба пола	36	7	363	70	127	25

По данным таблицы 80 очевидно, что преобладали госпитализации во временном промежутке начало развития мозгового инсульта 7-24 часа, что не благоприятно сказывалось на прогнозе заболевания, так как чем раньше госпитализирован пациент в специализированное отделение и вовремя оказана квалифицированной помощь, тем сохраннее мозг человека и его функции.

При анализе медицинской документации у пациентов была определена представленность основных факторов риска: артериальная гипертония диагностирована у 100%; ожирение – у 38%; курение – у 26%; перенесенный прежде инсульт – у 17,0%; злоупотребление алкоголем – 13%, мерцательная аритмия - у 8%; сахарный диабет – у 7%.

Таблица 82 - Распространенность факторов риска и ассоциированных клинических состояний у больных с мозговым инсультом

Исследуемые показатели	Мужчина		Женщина		оба пола	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Факторы риска						
Курение	93	18	43	8	136	26
Ожирение	71	14	127	25	198	38
Злоупотребление алкоголем	39	8	27	6	66	13
Стресс	17	4	30	6	47	9
Ассоциированные клинические состояния (данные анамнеза)						
АГ в анамнезе	221	100	305	100	526	100
Мозговой инсульт	50	10	39	8	89	17
Сахарный диабет	15	3	21	4	36	7
Нарушение ритма сердца	9	2	31	6	40	8
Ревматизм, пороки сердца	1	1	4	1	5	1

При анализе амбулаторных карт больных с мозговым инсультом на фоне АГ 80 % (421 человек) составили пациенты с ишемическим инсультом (ИИ), геморрагический инсульт (ГИ) был верифицирован в 12% (64 больных) случаях, субарахноидальное кровоизлияние выявлено у 8%

(42больных), что соответствует литературным данным распространенности основных типов инсульта в Казахстане и в различных регионах России [1,2,3] Средний возраст составил 52,2; из них 42% мужчин и 58% женщин.

Таблица 83 - Характеристика больных с острым нарушением мозгового кровообращения

Геморрагический инсульт	Ишемический инсульт	Субарахноидальное кровоизлияние	Средний возраст	Муж	Жен
12%	80%	8%	52.2	42%	58%

У исследуемых пациентов диагноз острого нарушения мозгового кровообращения, согласно выписным эпикризам, был верифицирован на основании острого развития очагового неврологического дефекта; характер инсульта уточнялся с помощью компьютерной томографии (КТ) головного мозга, магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга. По данным выписных эпикризов пациентам с мозговым инсультом, с учетом его патогенетических разновидностей и сочетанной соматической патологии были проведены следующие методы исследования: сбор анамнеза, клиническое исследование неврологического статуса, КТ или МРТ головного мозга, электрокардиография (ЭКГ), УЗДГ брахиоцефальных сосудов, осмотр глазного дна, исследование общего анализа крови (ОАК) и мочи, определение активности аланиновой и аспарагиновой трансаминаз, билирубина, уровня холестерина, β -липопротеидов, глюкозы крови, креатинина, мочевины, времени свертываемости, международного нормализованного отношения (МНО), протромбинового индекса (ПТИ), количества тромбоцитов, АЧТВ, РФМК, исследование ликвора. Диагноз был выставлен согласно классификации Шмидт Е.В., 1975 г.

КЛАССИФИКАЦИЯ СОСУДИСТЫХ ПОРАЖЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

(Шмидт Е. В., 1975 г.)

I. Заболевания и патологические состояния, приводящие к нарушениям кровообращения мозга.

- 1. Атеросклероз (440 пересмотр IX)*
- 2. Гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертензия) (401)*
- 3. Болезни с симптоматической артериальной гипертензией (405)*
- 4. Сочетание атеросклероза с артериальной гипертензией.*

Учитывается сочетание атеросклероза как с гипертонической болезнью, так и с симптоматической гипертензией (440 и 401 или 405)

- 5. Вазомоторные дистонии*

5.0. Нейроциркуляторная дистония (гипер-, гипо- и нормотензивного типа)

Наблюдаются симптомы только со стороны сердечно-сосудистой системы: сердцебиение, боли в области сердца, лабильность артериального давления и пульса и т.д. (306,2);

5.1 *Вегетососудистая дистония.* Наряду с симптомами со стороны сердечно-сосудистой системы, характерными для нейроциркуляторной дистонии, наблюдаются другие вегетативные нарушения: дисфункция желудочно-кишечного тракта, дизурия, гипергидроз и т.п. (337). (При наличии кризовых состояний это нужно отметить в диагнозе, указав на их характер: симпатико-адреналовый, вагоинсулярный, смешанный)

6. *Артериальная гипотония (гипотензия) (458).* Применен термин «артериальная гипотония», а не «гипотоническая болезнь», так как последний термин не является общепринятым. Падение артериального давления может быть основной причиной нарушения мозгового кровообращения при сочетании его с атеросклерозом или другой патологией мозговых сосудов. Различаются артериальная гипертензия, конституциональная и симптоматическая (при гиперсенситивности каротидного синуса, ортостатическая и др.); это должно быть отмечено в диагнозе

7. *Патология сердца и нарушения его деятельности.* Сюда относятся заболевания сердца, ведущие к уменьшению ударного объема сердца, падению артериального давления, эмболии и т.д. Чаще всего, это пороки сердца, острый инфаркт миокарда, эндокардит и др. (410-414 и 420-429)

8. *Аномалия сердечно-сосудистой системы.* Аномалии сердца (745 и 746), аневризмы мешотчатые и артериовенозные (разорвавшиеся 430 и неразорвавшиеся 437,5): коарктация аорты (747,1)

9. *Патология легких, ведущая к легочно-сердечной недостаточности с нарушением венозного кровообращения в мозге:* пневмосклероз, эмфизема легких и др. (406 и 510-519)

10. *Инфекционные и аллергические васкулиты:* сифилитический (093); ревматический (391); другие инфекционно-аллергические и коллагенозные васкулиты (446). Сюда относятся и тромбофлебиты мозговых вен (451,8)

11. *Токсические поражения сосудов мозга:* экзогенные (960-989), эндогенные (585,586). Сюда относятся экзогенные интоксикации, включая лекарственные, и эндогенные, например, раковая

12. *Заболевания эндокринной системы (240-259).* Особенно важное значение имеет сахарный диабет (250)

13. *Травматические поражения сосудов мозга и его оболочек (852,853)*

14. *Сдавление артерий и вен (при изменениях позвоночника, опухолях и др.)*

15. *Болезни крови (280-289).*

II. Нарушения мозгового кровообращения

A. Начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга (в МКБ IX нет)

1. *Начальные проявления недостаточности кровоснабжения головного мозга;*

2. Начальные проявления недостаточности кровоснабжения спинного мозга.

Предположительный диагноз НПНКМ ставится на основании жалоб на головную боль, головокружение, шум в голове, ухудшение памяти, снижение работоспособности, нарушение сна. Основанием для постановки диагноза является лишь сочетание двух или более из этих жалоб, существующих длительно или часто повторяющихся, особенно в условиях, требующих усиления кровоснабжения мозга (напряженная умственная работа, душное помещение).

Этиологическими факторами НПНКМ обычно являются атеросклероз, артериальная гипертензия и вазомоторные дистонии, поэтому выявление симптомов одного из этих заболеваний необходимо для диагностики НПНКМ (повышение артериального давления, изменение сосудов глазного дна, белок в моче, изменения ЭКГ и РЭГ и другие нарушения).

Б. Преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК)

Это остро наступающие нарушения мозгового кровообращения, проявляющиеся очаговыми или общемозговыми симптомами или их сочетанием, длящиеся не более 1 сут. (Встречающийся иногда диагноз «динамическое нарушение мозгового кровообращения» является анахронизмом и не должен употребляться). Диагноз ПНМК не отражает ни характера, лежащего в основе нарушений мозгового кровообращения, ни их патогенеза. Ими могут быть небольшие кровоизлияния или инфаркты, возникающие в результате закупорки небольшого сосуда, тромбоза, ангиоспазма, нарушения гемодинамики с уменьшением кровоснабжения мозга и некоторых других механизмов. Выяснение этих механизмов имеет важное значение для лечебной тактики и для прогноза.

В группе ПНМК различаются:

1. Транзиторные ишемические атаки. Характеризуются очаговой симптоматикой (слабость и онемение конечностей, затруднение речи, нарушение статики, диплопия и т.д.), возникающей обычно или без всяких общемозговых симптомов, или на фоне их слабой выраженности.

2. Гипертонические церебральные кризы. Для них характерно преобладание общемозговых симптомов (головная боль, головокружение, тошнота или рвота) над очаговыми или даже отсутствие последних. Гипертонические кризы отличаются от острой гипертонической энцефалопатии отсутствием стойких органических симптомов.

2.0. Общемозговые;

2.1. С очаговыми нарушениями.

В. Инсульт – острое нарушение кровообращения с дефицитом мозговых функций, длящимся более суток.

1. Субарахноидальное нетравматическое кровоизлияние;

1.0. Нетравматическое кровоизлияние под оболочки головного мозга (430);

1.1. *Нетравматическое кровоизлияние под оболочки спинного мозга (гематоррахис) (336,1);*

2. *Геморрагический инсульт-нетравматическое кровоизлияние.*

2.0 *Кровоизлияние в головной мозг (431).*

2.1. *Кровоизлияние в спинной мозг (336,1).*

3. *Другие и неуточненные внутричерепные кровоизлияния (432).*

3.0. *Нетравматическое экстрадуральное кровоизлияние (432,0).*

3.1. *Нетравматическое острое субдуральное кровоизлияние (432,1).*

3.2. *Неуточненные внутричерепные кровоизлияния (432,9).*

4. *Ишемический инсульт (инфаркт).*

4.0. *Церебральный ишемический инсульт.*

4.0.0. *При поражении прецеребральных магистральных артерий (433).*

4.0.1. *При поражении церебральных артерий (434).*

4.0.2. *При эмболии церебральных артерий (434,1).*

4.1. *Спинальный ишемический инсульт (336.1).*

5. *Инсульт с восстановимым неврологическим дефицитом, малый инсульт (431, 433, 434, 436) .*

Этот термин получил большое распространение: им обозначается инсульт, при котором восстановление пострадавших функций происходит не более чем за 3 нед. Как и диагноз ПНМК, этот термин не отражает ни характера, ни патогенеза нарушения мозгового кровообращения, и отличие «малого инсульта» от остальных видов инсульта условно. В МКБ он не значится и должен регистрироваться в зависимости от характера нарушения кровообращения (кровоизлияние, инфаркт и др.). Выделение малых инсультов оправдывается тем, что сосредоточение на них внимания исследователей поможет выяснить, какие особенности сосудистого поражения мозга (механизм развития, локализация, темп развития, состояние всей сосудистой системы мозга и др.) и какие механизмы восстановления и компенсации могут способствовать наиболее быстрой ликвидации дефицита мозговых функций.

6. *Недостаточно уточненные острые нарушения мозгового кровообращения (436).*

7. *Последствия ранее (более 1 года) перенесенного инсульта (438).*

Г. Прогрессирующие нарушения мозгового кровообращения.

1. *Хроническая субдуральная гематома*

Хроническая субдуральная гематома представляет собой клинически хорошо очерченную форму; адекватное лечение ведет к выздоровлению. Поэтому целесообразно выделение ее в специальную рубрику, чтобы учитывались все подобные случаи. Внесение хронической субдуральной гематомы в раздел Г обусловлено тем, что течение ее обычно прогрессирующее. Острые нетравматические субдуральные и экстрадуральные кровоизлияния следует относить к пункту к пункту 8.3. нашей классификации.

2. *Дисциркуляторная энцефалопатия.*

2.0. *Атеросклеротическая*

- 2.1. Гипертоническая
- 2.2. Венозная и другие или неуточненные
3. Дисциркуляторная миелопатия

Дисциркуляторная энцефалопатия обычно является результатом медленно прогрессирующей недостаточности кровоснабжения, приводящей к развитию множественных мелкоочаговых некрозов мозговой ткани и обуславливающей нарастающее нарушение функций головного мозга. Энцефалопатия гипертоническая может возникать также остро в результате тяжелого гипертонического криза или частых повторных кризов. Диагноз дисциркуляторной энцефалопатии ставится на основании наличия рассеянных органических симптомов обычно в сочетании с общемозговыми (нарушение памяти, головные боли, несистемное головокружение, раздражительность и др.). Диагностируя дисциркуляторную энцефалопатию, нужно указать ее этиологию (атеросклеротическая, гипертензивная, ревматическая и др.) и стадию.

Для I стадии, кроме рассеянной нерезко выраженной органической симптоматики, характерно наличие синдрома, сходного с астенической формой неврастении, включающего ухудшение памяти (непрофессиональной), утомляемость, рассеянность, трудность переключения от одной деятельности к другой, тупые головные боли, несистемные головокружения, плохой сон, раздражительность, слезливость, подавленное настроение; интеллект при этом не страдает. Часты начальные проявления атеросклеротической или гипертонической ангиопатии на глазном дне. На первый план обычно выступает триада симптомов: расстройство памяти, головная боль, головокружение. От начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга, с которыми она клинически сходна, ее отличает наличие рассеянных органических симптомов.

II стадия представлена прогрессирующим ухудшением памяти (в том числе и профессиональной) и снижением работоспособности; наступают изменения личности: вязкость мысли, сужение круга интересов, порою апатичность, часто говорливость, раздражительность, неуживчивость, снижение критики; страдает интеллект; типична дневная сонливость при плохом ночном сне. Более отчетливы органические симптомы: легкая дизартрия, рефлекс орального автоматизма и другие патологические рефлекс, амиостатические симптомы (орадикинезия, тремор и др.). Более выражены изменения сосудов глазного дна.

III стадия характеризуется диффузными изменениями мозговой ткани, которые приводят не только к появлению рассеянных органических симптомов и утяжелению психических нарушений вплоть до деменции, но и к развитию очаговых синдромов, зависящих от преимущественного поражения какой-либо области мозга (псевдобульбарный, экстрапиримидный, мозжечковый синдромы). Частые инсультобразно наступающие ухудшения.

Д. Другие и неуточненные сосудистые поражения

- 1. Церебральные*
- 2. Спинальные*

III. Локализация очага поражения мозга

1. Полушария мозга

1.0. Кора и ближайшее подкорковое вещество;

1.1. Белое вещество (с указанием пораженной доли или долей);

1.2. Внутренняя капсула;

1.3. Подкорковые узлы.

2. Ствол мозга

2.0. Средний мозг (покрышка, основание);

2.1. Варолиев мост (покрышка, основание);

2.2. Продолговатый мозг.

3. Мозжечок. Отмечается прорыв крови в желудочки или субарахноидальное пространство.

4. Спинной мозг (с указанием его отдела и стороны поражения)

5. Локализация не установлена.

IV. Характер и локализация изменений сосудов

A. Характер патологии сосудов.

1. Закупорка просвета сосуда.

2. Сужение просвета сосуда .

3. Перегибы, петлеобразование сосудов.

4. Аневризмы: а) мешотчатые; б) артериовенозные; в) каротидно-кавернозные, артериовенозные соустья.

5. Прочие поражения артерий.

6. Прочие поражения вен и венозных синусов.

Б. Локализация сосудистого бассейна

1. Распространенное поражение.

2. Аорта.

3. Безымянная артерия (плечеголовной ствол).

4. Сонная артерия (общая, внутренняя, наружная).

5. Подключичная артерия.

6. Позвоночная артерия.

7. Основная артерия.

8. Передняя мозговая артерия.

9. Средняя мозговая артерия.

10. Задняя мозговая артерия.

11. Ветви основной артерии.

12. Нижняя задняя мозжечковая артерия.

13. Ветви наружной сонной артерии (артерии мозговых оболочек).

14. Мозговые вены и синусы.

15. Яремная вена.

16. *Сосуды спинного мозга (внеспинальные артерии и артерии самого спинного мозга).*

17. *Прочие сосуды.*

18. *Локализация не установлена.*

V. Характеристика клинических синдромов

1. *Субъективная симптоматика (без объективных неврологических симптомов).*

2. *Органическая микросимптоматика без симптомов выпадения функций (анизорефлексия, легкая девиация языка и т.д.).*

3. *Двигательные нарушения (парезы-параличи, экстрапирамидные расстройства, расстройства координации, гиперкинезы).*

4. *Расстройства чувствительности (боли, снижение чувствительности).*

5. *Нарушения функций органов чувств.*

6. *Очаговые нарушения высших корковых функций (афазия, аграфия, алексия и др.).*

7. *Эпилептиформные припадки (общие, очаговые).*

8. *Изменения интеллекта, памяти, эмоционально-волевой сферы.*

9. *Психопатологическая симптоматика.*

10. *Прочие.*

VI. Состояние трудоспособности

1. *Трудоспособен.*

2. *Временно нетрудоспособен.*

3. *Ограниченно трудоспособен.*

4. *Нетрудоспособен.*

5. *Нуждается в посторонней помощи.*

6. *Нуждается в наблюдении, надзоре.*

Формулировка диагноза сосудистого поражения мозга

В условиях поликлиники не всегда удается поставить развернутый диагноз с учетом всех разделов приведенной классификации. Для этого часто требуется стационарное обследование больного с использованием ряда дополнительных методов.

Развернутый диагноз сосудистого поражения мозга с отражением в нем всех разделов классификации облегчает проведение патогенетически обоснованной терапии и дает основание для определения прогноза, а также для решения вопроса о трудоспособности и о мерах вторичной профилактики, предупреждающих прогрессирование заболевания.

В развернутом диагнозе на первое место ставится основное состояние, по поводу которого проводится лечение или исследование, т.е. характер нарушения мозгового кровообращения (кровоизлияние, инфаркт мозга, дисциркуляторная энцефалопатия и т.д.) – раздел II классификации; здесь же следует указать локализацию очага в мозге или пострадавший сосудистый бассейн.

Затем указывается этиология – заболевание, приведшее к нарушению мозгового кровообращения (атеросклероз, гипертоническая болезнь, ревматический порок митрального клапана и др.) – раздел I классификации.

Далее отмечаются место и характер поражения сосуда (раздел IV классификации), если они установлены.

Последняя часть в диагнозе - клинический синдром и состояние трудоспособности (разделы V и VI).

При кодировке диагноза для статистических целей обязательно указывается код характера нарушения кровообращения (классификация МКБ X) и код основного заболевания.

Примеры формулировки диагноза:

1. В начальной фазе острого нарушения мозгового кровообращения, когда еще неизвестно, будет ли оно преходящим или дело идет об инсульте, а также при заведомом инсульте, если характер его еще неясен, можно ограничиться диагнозом «острое нарушение мозгового кровообращения» с указанием сосудистого бассейна или области мозга, где оно произошло.

2. При наличии симптоматики, указанной в разделе «Начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга», ставится диагноз «начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга» и указывается этиология заболевания-атеросклероз мозговых сосудов, гипертоническая болезнь, вегетососудистая дистония и др.

3. Преходящее нарушение мозгового кровообращения в каротидном бассейне слева. Атеросклероз мозговых сосудов. Кратковременные нарушения речи и парез правой руки. Временно нетрудоспособен.

4. Гипертонический криз с нарушением кровообращения в бассейне правой средней мозговой артерии. Гипертоническая болезнь. Преходящий гемипарез. Временно нетрудоспособен.

5. Субарахноидальное кровоизлияние. Разрыв мешотчатой аневризмы передней соединительной артерии. Нетрудоспособен (требует долечивания).

6. Геморрагический инсульт. Кровоизлияние в правую теменную долю. Гипертоническая болезнь. Левосторонняя гемиплегия, гемипарез, гемипарез, гемипарез, гемипарез. Нетрудоспособен. Нуждается в постороннем уходе.

7. Ишемический инсульт. Инфаркт левой лобно-теменной локализации. Атеросклероз мозговых сосудов. Моторная афазия, правосторонний гемипарез (с преимущественным парезом руки). Нетрудоспособен.

8. Ишемический инсульт. Инфаркт в левой лобной доле. Атеросклероз сосудов мозга. Закупорка левой внутренней сонной артерии у устья, стеноз правой внутренней сонной и правой позвоночной артерий и их устья. Моторная афазия. Легкий правосторонний гемипарез. Нетрудоспособен.

9. Инфаркт в левой лобной доле. Кардиогенная эмболия передних ветвей левой средней мозговой артерии. Ревматический порок митрального клапана. Моторная афазия, легкий парез правой руки. Нетрудоспособен.

10. *Малый инсульт. Кровоизлияние в белое вещество правой теменной доли. Гипертоническая болезнь. Преходящий гемипарез. Временно нетрудоспособен.*

11. *Последствия кровоизлияния правой лобно-теменной локализации. Гипертоническая болезнь. Левосторонний гемипарез, гемипарестезия, гемипанопсия. Нетрудоспособен. Нуждается в постороннем уходе.*

12. *Дисциркуляторная энцефалопатия, III стадия. Атеросклероз мозговых сосудов. Псевдобульбарный синдром. Деменция. Нетрудоспособен.*

13. *Острая гипертоническая энцефалопатия. Гипертоническая болезнь. Тяжелые повторные церебральные кризы.*

14. *Венозная энцефалопатия. Пневмосклероз с хронической легочно-сердечной недостаточностью. Ограниченно трудоспособен.*

15. *Все разнообразные формы сосудистой патологии мозга не всегда удается подвести под рубрики классификации. В подобных случаях опыт и точка зрения врача на сущность патологического процесса подскажут наиболее правильную формулировку диагноза*

При верификации ОНМК в зависимости от стойкости неврологических синдромов и обратимости процесса нами использована классификация Гусева Е.И. и соавт., 1997 г.

Классификация ОНМК (Е.И. Гусев и соавт. 1997 г.)

1. Преходящее нарушение мозгового кровообращения (ТИА) 0-24 часа
2. Малый инсульт – 24 часа-21 день
3. Инсульт со стойкими остаточными явлениями – 0 - более 21 дня:
 - 3.1. ранний восстановительный период – 6 мес.,
 - 3.2. поздний восстановительный период – 6 мес.-2 года,
 - 3.3. период стойких остаточных проявления – более 2-х лет.

Клинические синдромы острого нарушения мозгового кровообращения зависят от очага локализации патологического процесса (4). **Так при поражении внутренней сонной артерии** наблюдается контралатеральный (на стороне, противоположной очагу инфаркта) брахиофациальный гемипарез (парезом лицевого нерва и руки), гемиплегия, или монопарез руки, гемипарестезия, гомонимная гемипанопсия, снижением зрения вплоть до полной слепоты на стороне поражения (при эмболии или распространении тромба в просвет глазной артерии). При поражении доминантного полушария может наблюдаться афазия, алексия, апраксия. Сочетание резко развившейся слепоты на один глаз и гемипареза (или монопареза руки) на противоположной стороне характерно для окулопирамидного синдрома, патогномичного для поражения внутренней сонной артерии. **Поражение средней мозговой артерии** в основном проявляется контралатеральным гемипарезом, или гемиплегией с вовлечением мышц лица (т.н. фациобрахиокруральный парез), контралатеральной гемипарестезией, гомонимной гемипанопсией, парезом горизонтального взора с отведением

глазных яблок в сторону очага (противоположную гемипарезу сторону), апраксией, нарушением пространственной ориентации, афазией, аграфией, алексией, анозогнозией, нарушением схемы тела, игнорированием противоположной половины пространства. **Окклюзия основного ствола средней мозговой артерии** проявляется: при хорошем развитии коллатерального кровообращения – гемипарезом или гемиплегией, с очагом инфаркта в области внутренней капсулы и базальных ганглиев, при недостаточности коллатерального кровообращения – обширным территориальным инфарктом от базальных ганглиев до коры больших полушарий. **Окклюзия верхней передней ветви средней мозговой артерии** проявляется симптомами, соответствующими поражению преимущественно лобной доли: гемипарезом фациобрахиального типа (преимущественно вовлекающего мышцы лица и руки), парезом зрения, моторной афазией, апраксией. **Окклюзия нижней задней ветви средней мозговой артерии** проявляется симптомами, соответствующими поражению преимущественно теменной доли. В типичных случаях: гемигипестезией, гомонимной гемианопсией, сенсорной афазией при поражениях левого полушария, синдромом игнорирования левого полупространства при поражениях правого полушария, реже делирием. **Поражение стриарных и лентикюлостриарных артерий и артериол** приводит к формированию лакунарного инфаркта в области базальных ганглиев и внутренней капсулы, и клинически проявляется сенсомоторными, моторными или сенсорными гемисиндромами, реже экстрапирамидными синдромами, такими как гемибаллизм. **Поражение передней мозговой артерии** характеризуется такими симптомами, как контралатеральный гемипарез проксимального типа в руке (при не резком парезе может быть симптом Янишевского – насильственное захватывание), дистальный парез или монопарез ноги, не грубые чувствительные нарушения. Возможно также развитие таких симптомов, как апраксии в паретичной руке, нарушения мочеиспускания (недержание мочи при поражении парацентральной дольки), транскортикальная моторная афазия, обеднение спонтанной речи, апатико-абулический синдром (аспонтанность, снижение мотивации), или же возбуждение, расторможенность поведения, лобная атаксия (вследствие поражения лобно-мостомозжечковых путей), апраксия ходьбы. Синдром левостороннего пространственного или моторного игнорирования при поражениях правого полушария характеризуется абулией и акинетическим мутизмом при двустороннем поражении лобных долей (двусторонних инфарктах лобных долей). Поражение ветви передней мозговой артерии – артерии Гейбнера (или Гюбнера; кровоснабжает хвостатое ядро и переднюю ножку внутренней капсулы) проявляется такими признаками, как контралатеральный (очагу инфаркта) монопарез руки, лица, языка, дизартрия. **Поражения позвоночной артерии** проявляются такими симптомами как: головокружение, тошнота, рвота, болевая и температурная гипестезия на лице на стороне очага, болевая и температурная гемигипестезия на стороне противоположной очагу, мозжечковая атаксия,

синдром Горнера, паралич мышц глотки, гортани и мягкого неба (вызывающий дисфагию, дизартрию, дисфонию). Указанные признаки являются следствием поражения дорсолатеральных отделов продолговатого мозга и нижней поверхности мозжечка. Тромбоз базилярной артерии приводит к поражению среднего мозга и моста и нередко начинается с продромальных синдромов (головная боль, головокружение, судороги), вслед за которыми развивается кома, тетраплегия, выраженное нарушение дыхания и кровообращения, судороги экстензорного типа, нередко быстро наступает смерть. Возможно развитие синдрома «запертого человека» (синдром изоляции, «locked-in» при инфаркте моста), который проявляется тетраплегией и двусторонним поражением черепных нервов, при сохранности сознания и вертикальных движений глазных яблок и движений век, движений, которые являются единственным способом общения для больного. Тромбоз или эмболия верхней части (верхушки) базилярной артерии вызывает инфаркты среднего мозга, таламуса, гипоталамуса, медиобазальных отделов височных и затылочных долей и в основном проявляется: глазодвигательными нарушениями, вертикальным парезом зрения, атаксией, гиперсомнией, нарушениями внимания и памяти различной продолжительности.

1.1. Ишемический инсульт на фоне АГ был верифицирован у 421 пациента (80%). Обычно ишемическому инсульту предшествовало физическое или психическое перенапряжение. Чаще ишемический инсульт наблюдался у лиц старше 50 лет. По данным многих отечественных и зарубежных авторов, он стал «моложе» [4,5].

Среди ИИ у анализируемой группы больных в 5% случаях выявлен лакунарный инфаркт мозга, у 23% – малый мозговой инсульт, у остальных верифицирован инфаркт мозга.

Таблица 84 - Виды ишемического инсульта у исследуемой группы больных

Виды ишемического инсульта	абс. число	%
Лакунарный инсульт	21	5,0
Малый инсульт	97	23
Инфаркт мозга	304	72

1.1.1. Лакунарные инсульты, по данным российских неврологов [4,5], составляют около 13-37% всех ишемических инсультов. В литературе описано более 25 синдромов, при которых обнаруживаются лакунарные инфаркты. По своей клинической характеристике данный вид инсульта, у исследуемых нами больных был представлен следующими синдромами:

- у 68% гемипарез, что было верифицировано по данным МРТ с локализацией очага в задней ножке внутренней капсулы.

- у 8% гемианестезия, очаг локализован в лучистом венце реже в таламусе,
- у 12% сочетанием атаксии и гемипареза, очаг локализован в мосту и внутренней капсуле,
- у 12% подкорковыми расстройствами – гемибаллизм, гемихорея, с локализацией очага в подкорковых ядрах головного мозга

1.1.2. Малый мозговой инсульт верифицирован у 97 пациентов (23%). По данным В.Д. Трошина, А.В. Верещагина, Шмидта Е.В., Верещагина Н.В. [4,5], среди стационарных больных малый инсульт наблюдается в 2,8 раза чаще, чем транзиторная ишемическая атака, тем не менее практически врачами он часто не выделяется, и у больных, фактически имеющих неврологическую картину малого инсульта, ошибочно диагностируется транзиторная ишемическая атака [4].

У всех исследуемых нами пациентов неврологический дефицит нивелировался в течении 2-3 недель. Клиническая симптоматика складывалась из общемозговых и очаговых синдромов, характер, выраженность и относительное преобладание которых зависели от ряда факторов, в том числе от исходного фона, ведущего патогенетического звена поражения сосудистого бассейна. Общемозговая симптоматика была выражена у 45% больных, характеризовалась головной болью, тошнотой, слабостью. Очаговая симптоматика зависела от поражения бассейна: каротидного или вертебробазиллярного.

Поражение бассейна каротидной системы, в частности преимущественно средних мозговых артерий при малом инсульте у анализируемой группы больных было выявлено у 34%; очаговая симптоматика проявлялась двигательными расстройствами в виде гемипарезов – у 57%, сочетания гемипареза с гемигипестезией у 23%, афазиями – у 7%.

Значительно большая частота приходилась на вертебробазиллярный бассейн – 66%. При локализации очага малого мозгового инсульта на фоне АГ в бассейне вертебробазиллярной системы выявлены следующие клинические синдромы:

- вестибуло-мозжечковый синдром (головокружение, дисметрия при выполнении координаторных проб, неустойчивость в позе Ромберга) – у 78% больных,
- синдромы поражения ретикулярной формации (астенические состояния, кратковременные расстройства сознания, дроп-атаки) – у 8% ,
- поражения черепно-мозговых нервов – у 4%
- сочетание выше перечисленных синдромов – у 10%.

Обратное развитие симптоматики происходило при вертебробазиллярной локализации инсульта быстрее, чем при каротидной. Первыми обычно исчезали общемозговые симптомы, координаторные сохранялись более длительно, что соответствует имеющимся литературным данным [4,6,7,8]

1.1.3. Инфаркт мозга у больных с АГ верифицирован у 304 (72%) пациентов. Клиническая картина развивалась на фоне гипертонического криза постепенно, реже внезапно зависела от степени выраженности артериальной гипертензии на момент развития мозговой катастрофы, в некоторых случаях и сам инсульт мог усугубить артериальную гипертензию, вследствие развития церебрального отека.

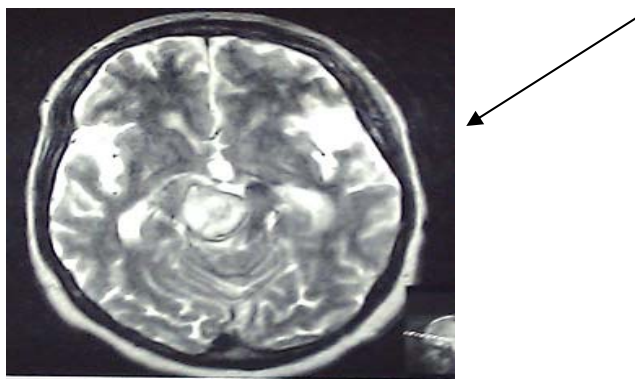


Рисунок 8 - Очаг инфаркта в теменно-височной области слева

В исследуемой группе больных инфаркты в бассейне сонных артерий выявлены у 189 больных (62%), в вертебробазиллярной системе – у 115 пациентов (38%). В отличие от других мозговых инсультов при инфаркте мозга преобладала очаговая неврологическая симптоматика над общемозговой.

В области кровоснабжения внутренней сонной артерии инфаркт чаще развивался в бассейне средней мозговой артерии, на долю которых пришлось 88%. Из очаговых симптомов у всех больных при поражении больших полушарий наблюдались параличи или парезы в противоположных очагу поражения конечностей в сочетании с центральными парезами лицевого или подъязычного нерва (на стороне поражения: лицо справа – нога и рука слева). При левополушарных очагах в 56% наблюдались расстройства речи (моторная, сенсорная, амнестическая афазии), при правополушарных очагах двигательные расстройства у 47% больных сочетались с нарушением схемы тела, больные не осознавали собственный физический дефект (анозогнозия). У 7% наблюдался парез взора полушарного типа – глаза больного были обращены в сторону пораженного полушария.

При локализации ишемического очага поражения в области мозгового ствола, кровоснабжаемым вертебробазиллярным бассейном, наряду с парезами конечностей возникали поражения и ядер черепно-мозговых нервов: глазодвигательные расстройства – 3%, подергивания глазных яблок при взгляде в сторону – 7%, головокружение – 38%, нарушение статики и координации – 38%, расстройство глотания и других жизненно важных функций – 12%. По данным Регистра мозговых инсультов, проведенного

НИИ неврологии РАМН (2009), в клинической картине инсультов гемипарезы наблюдались у 81,2% больных, афазии у 35,9%, дизартрии у 13% больных.

При верификации диагноза ИИ нами были использованы критерии А.В. Густова, В.Д. Трошина, 2000 г. (таблица 85) [4].

Таблица 85 - Критерии диагностики ишемических инсультов (А.В. Густова, В.Д. Трошина, 2000 г.)

Клинические данные	Гипертонический криз	Транзиторная ишемия	Лакунарный инфаркт	Малый инсульт	Инфаркт мозга
Жалобы	Головная боль, головокружение, слабость, помрачение сознания, зрительные нарушения, тошнота, рвота	Головная боль, головокружение, слабость в одноименных конечностях, зрительные нарушения, тошнота, рвота, нарушение координации, двоение, нарушение глотания, расстройство речи, нарушения чувствительности	Нарушение памяти, медлительность или появление насильственных движений в правых или левых конечностях	Головная боль, головокружение, слабость в одноименных конечностях, зрительные нарушения, тошнота, рвота, нарушение координации, двоение, нарушение глотания, расстройство речи, нарушения чувствительности	Головная боль, головокружение, слабость или полное отсутствие движения в одноименных конечностях, зрительные нарушения, тошнота, рвота, нарушение координации, двоение, нарушение глотания, расстройство речи, нарушения чувствительности
Анамнез заболевания	Острое начало на фоне подъема АД	Острое начало на фоне подъема АД, обострения шейного остеохондроза, декомпенсации соматического заболевания	Начало подострое на фоне частых подъемов артериального давления	Острое начало на фоне подъема или падения АД, атеросклероза и др. заболеваний	Острое начало на фоне подъема или падения АД, атеросклероза и др. заболеваний
Неврологические синдромы	Общемозговой	1.Очаговый 2.Общемозговой	Одиночные изолированные синдромы: гиперкинетический, амиостатический, чисто двигательный, чисто чувствительный, атактический, изолированный монопарезуки, ноги	1.Очаговый 2.Общемозговой	1.Очаговый 2.Общемозговой
Длительность неврологического дефицита	Не более 24 часов	Не более 24 часов	Неопределенный срок	Не более 3-х недель	Более 3-х недель

Приводим клинические случаи ишемического инсульта на фоне АГ:

Больной К., 1927 г.р., находился на стационарном лечении в неврологическом отделении КГКП ОКБ г. Караганды с 10.05.11 г. с диагнозом:

Острое нарушение мозгового кровообращения (от 10.05.11 г.) по ишемическому типу в бассейне левой средней мозговой артерии на фоне артериальной гипертензии, церебросклероза. Левосторонний гемипарез, частичная сенсо-моторная афазия. Острейший период.

Сопутствующий диагноз: Артериальная гипертензия 3, риск 4. Хронический бронхит в фазе не полной ремиссии. ДНО, застойные изменения в легких.

При поступлении пациент жаловался на общую слабость, слабость в правых конечностях, нарушение речи, нестабильность АД. Из **anamnesis morbi**: страдает артериальной гипертензией много лет с максимальными цифрами до 180/90 мм рт. ст. (ситуационно принимал гипотензивные препараты). В 2010 г. перенес ОНМК по типу субарахноидального кровоизлияния, лечился стационарно, выписался с положительной динамикой. Настоящее ухудшение состояния наступило остро 10.05.11 г., когда на фоне гипертонического криза АД 180/100 мм рт. ст. развилась клиника ОНМК с психомоторным возбуждением, нарушением речи, правосторонней гемипарезом. Вызвана СП, зафиксировано повышение АД до 180/100 мм рт. ст. После оказания помощи (магнесии сульфат 25%-5,0 в/в, брузепам 2 мл в/в) состояние не улучшалось, в связи с чем доставлен через 1,5 часа от начала развития МИ в приемный покой областной клинической больницы, госпитализирован экстренно в отделение реанимации. По стабилизации состояния (регрессировала клиника психомоторного возбуждения, частично нивелировалась сенсо-моторная афазия) для дальнейшего курса лечения пациент переведен в специализированное отделение неврологии.

Объективно: Общее состояние тяжелое. Гипостенического телосложения, повышенного питания. Кожные покровы бледные. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Отеков нет. Установлен подключичный катетер. Органы дыхания: грудная клетка правильной формы, участвует в акте дыхания. В легких везикулярное дыхание, множественные сухие хрипы. ЧДД 20 в минуту. Органы кровообращения: область сердца визуально не изменена, тоны сердца приглушены, ритм правильный, ЧСС 78 в мин., АД 170/90 мм рт. ст. Органы пищеварения: язык обложен белым налетом, влажный. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень выступает на 1 см из под края реберной дуги. Органы мочеотделения: область почек визуально не изменена. Симптом поколачивания (-) с обеих сторон. Мочеиспускание по мочевому катетору.

Неврологический статус: В сознании, астенизирован, вял, быстро истощается, инструкции не выполняет из-за элементов сенсорной афазии.

Зрачки OD=OS, фотореакции сохранены. Реакция зрачков на свет сохранена. Движение глазных яблок в стороны не ограничено. Лицо асимметричное за счет парусита правой щеки. Язык девирует вправо. Глотание не нарушено. Небные и глоточные рефлексы сохранены. Мышечный тонус в конечностях изменен: гипотония справа. Мышечная сила в правых конечностях во всех группах мышц снижена до 3 баллов. Сухожильные рефлексы S<D, без патологических знаков. Чувствительность сохранена. Нистагм установочный горизонтальный. Координаторные пробы выполняет правильно с левых конечностей, справа выполнение затруднено из-за гемипареза. Менингеальных знаков нет. Частичная сенсо-моторная афазия. Проведено обследование:

ЭКГ от 10.05.2011 г. – синусовая тахикардия, сочетанная гипертрофия желудочков

R-графия грудной клетки от 10.05.2011 г. – признаки хронического бронхита, нельзя исключить правостороннюю пневмонию, УЗДГ б/ц сосудов – патологическая извитость сонных артерий, гипоперфузия по позвоночным артериям. МРТ головного мозга – ишемический очаг в левой гемисфере – лобно-височно-теменной области, остаточные явления перенесенного внутримозгового кровоизлияния. По анализам: сахар крови (10.05.11 г.): 5.7 ммоль/л, ОАК (10.05.11 г.) Нв 172 г/л, СОЭ-6 мм/ч, цв.п-0.9, л-10,3 *10/9 л, эр-4.5 *10/12 л, э-1, п-6, с-88, л-8, м-3, ОАК (14.05.11г) Нв 131 г/л, СОЭ-40 мм/ч, цв.п-0.9, л-9,3 *10/9 л, эр-4.5 *10/12 л, э-2, п-6, с-73, л-16, м-3, гематокрит 38,5, ОАК (20.05.11г) Нв 150 г/л, СОЭ-30мм/ч, цв.п-0.9, л-10,3 *10/9 л, эр-5,0 *10/12 л, э-1, п-3, с-65, л-27, м-4, б/х крови от 10.05.2011 г.-об белок-81, моч-7,28, креат-0,077, калий-4,3, бил- 14,8-3,4, б/х крови от 11.05.2011 г.- алат-153, асат-83, холес- 3,32. Анализ диквора от 11.05.2011 г. – бел- 45, цитоз 2/3, бесцв, прозрачный. Коагулограмма от 10.05.2011г- РФМК – 7, ПТИ-87, ПТВ-15, ТВ-16, АПТВ-39. ОАМ (10.05.11 г.) кол-50, желт, прозр, уд.пл.-1010,белок-0.006г/л, лейкоциты в 10-16. ОАМ (20.05.11 г.) кол-50, желт, прозр, уд.пл.-1005,белок-0, лейкоциты в 1-2 . На глазном дне – гипертоническая ангиопатия сетчатки. Проведена консультация пульмонолога: Хронический бронхит в фазе не полной ремиссии. ДНЮ, застойные изменения в легких. Получил курс сосудистой, гипотензивной ноотропной терапии. В результате проведенного лечения состояние с положительной динамикой в виде регресса общемозговой загруженности, больной стал активным, садится в постели. Встает с посторонней помощью, начал ходить. Улучшилась речь, регрессировала частичная сенсо-моторная афазия. По внутренним органам без отрицательной динамики. АД 120/80 мм рт. ст. В сознании, выполняет простые инструкции. Зрачки OD=OS, фотореакции сохранены. Нистагм установочный горизонтальный. Сглажена правая носогубная складка. Язык девирует вправо. Глотание не нарушено. Мышечный тонус в конечностях изменен: гипотония справа. Мышечная сила в правых конечностях выросла до 4,5 баллов в ноге и 4 баллов в руке. Сухожильные рефлексы S<D, без патологических знаков. Чувствительность сохранена. Координаторные пробы

справа выполняет с дисметрией с паретичных конечностей. Менингеальных знаков нет. Направлен в реабилитационное отделение для дальнейшего лечения.

Клинический случай: Больная Ж., 1936 г.р. находилась на стационарном лечении в ОКБ г. Караганды с 23.12.11г по 02.01.2012. с диагнозом:

Основное заболевание: Острое нарушение мозгового кровообращения (от 23.12.11 г.) в бассейне левой средней мозговой артерии на фоне артериальной гипертензии. Жалобы при поступлении не предъявляла в виду тяжести состояния. **Из anamnesis morbi:** страдает артериальной гипертензией около 20 лет с максимальными цифрами до 220/120 мм рт. ст. (принимала ситуационно конкор, энап по 10 мг.). 22.12.2011 г. пациентка почувствовала себя плохо : появилась головная боль, тошнота, слабость, вызвала скорую помощь, зафиксировано АД 220/130 мм рт. ст., были проведены неотложные мероприятия, вв введена магнезия 25% - 5 мл, энап вв, АД купировалось, на следующий день состояние вновь резко ухудшилось, при осмотре врачами скорой помощи контакту не доступна, развилась неврологическая симптоматика, доставлена в экстренном порядке в приемный покой ОКБ. Осмотрена на уровне приемного покоя неврологом, реаниматологом, по тяжести состояния госпитализирована в ОАРИТ, проведена КТ головного мозга. Объективно: Общее состояние при поступлении крайне тяжелое, гиперстенического телосложения, повышенного питания. Кожные покровы физиологической окраски. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Отеков нет. Органы дыхания: Грудная клетка цилиндрической формы, участвует в акте дыхания. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. ЧДД 20 в минуту. Органы кровообращения: область сердца визуально не изменена; тоны сердца ослабленные, ясные, ритм правильный, ЧСС 88 в мин., АД 170/100 мм рт ст. Органы пищеварения: Язык чистый, влажный. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги, селезенка не увеличена. Органы мочеотделения: Область почек визуально не изменена. Мочеиспускание не контролирует. Неврологический статус: Сознание угнетено-кома I ст., Зрачки OD=OS, фотореакции резко угнетены, снижены корнеальные и роговичные рефлексы, сглажена правая н/г складка. Язык в полости рта. Установлен назогастральный зонд, глоточные рефлексы угнетены. Мышечный тонус понижен в правых конечностях. Определить степень нарушения силы мышц в правых конечностях не удастся из-за отсутствия контакта с больной. Сухожильные рефлексы D<S, без патологических. Менингеальных знаков нет. По данным лабораторных исследований:

Сахар крови (23.12.11г): 6,6 ммоль/л, ОАК (23.12.11 г.) Нв 142 г/л, СОЭ-7 мм/ч, цв.п-0,9, л-15,8 *10/9 л, эр-4.4 *10/12 л, э-1, п-1, с-76, л-10, ОАК (27.12.11г) Нв 119 г/л, СОЭ-55 мм/ч, цв.п-0,8, л-7,5 *10/9 л, эр-4.4 *10/12 л, э-1, п-2, с-78, л-10,м-10., ОАМ (23.12.11 г.) кол-100, желт, прозр, уд.пл.-1033, глюкоза-0,1%, кисл, эп-ед в п/зр, л -20-25 в п/зр , Б- 0,165, ОАМ

(29.12.11г) кол-150, желт, прозр, уд.пл.-1023, кисл, эп- 1-2, л –единичные в п/зр , Б- 0,090г/л, коагулограмма (23.11.11 г.) ПВ-16, ПТИ-87%, Ф-3,6, Ф-В-0, ЭТ.ТЕСТ-отр, ТВ-15, АПТВ -26,.Коагулограмма (26.11.11 г.) ПВ-19, ПТИ-84%, Ф-4,0, Ф-В-0, ЭТ.ТЕСТ-отр, ТВ-16, АПТВ – 32,.Амилаза крови от 27.12.2011 г. – 16,77, амилаза мочи 49,4. Б/х (23.12.11 г.): креатинин 0,098, мочевины – 8,12, калий 3,7, ЛДГ - 202,5, АЛАТ 181, АСАТ 103, бил-14,8, пр – 3,4, амилаза мочи – 113,6 холестерин – 5,8 , общий белок – 74, хлориды – 86, б\х крови от 26.12.2011 г. – моч – 8,32. Креатинин-0,089, калий -3.39, хлориды – 109, амилаза крови – 9,08.23.12.11г ЭКГ – синусовый ритм, гипертрофия левого желудочка, систолическая перегрузка. 26.12.2011 г. ЭКГ – единичные экстрасистолы, в сравнении с предыдущей ЭКГ. Р-графия легких – 23.12.2011г - без патологии. Люмбальная пункция-ликвор чистый, без примеси крови, давление повышено незначительно, белок в норме, цитоза нет. На глазном дне, при госпитализации, гипертоническая ангиопатия сетчатки. Несмотря на проводимую терапию, состояние пациентки прогрессивно ухудшалось: нарастала клиника отека головного мозга, нарушилась регуляция сердечно-сосудистой деятельности, стало снижаться АД, 01.01.2012 г. переведена на вазопрессоры, диурез по катеторус стимуляцией, ЧДД 26-25 в минуту, углубился уровень нарушения сознания кома 2-3, 01.01.2011г – состояние крайне тяжелое, усилена терапия по обеспечению поддержания дыхательной и сердечно-сосудистой деятельности, состояние продолжает ухудшаться. ЦВД отрицательное, АД на вазопрессорах 90/50 мм рт. ст., пульс 120 в минуту, Т – 38,0 центрального генеза, 02.01.2011 г. – в 8.00 произошла остановка сердечной деятельности, проведены реанимационные мероприятия, констатирована смерть. Причина смерти – отек головного мозга с вклинением стволовых структур в большое затылочное отверстие.

Диагноз: Основное заболевание: Острое нарушение мозгового кровообращения (от 23.12.11г.) по ишемическому типу в бассейне левой средней мозговой артерии на фоне, артериальной гипертензии, атеросклероза. Церебральная кома. Правосторонний гемипарез. Острый период.

Осложнение основного заболевания: Отек головного мозга.

Причина смерти: Отек головного мозга с вклинением стволовых структур в большое затылочное отверстие.

Сопутствующий диагноз и фоновые заболевания: Артериальная гипертензия 3, риск 4. ИБС, атеросклеротический кардиосклероз, атеросклероз аорты

1.2 Кровоизлияние в мозг на фоне АГ выявлено у 64 больных (12%). По данным А. П Ельчанинова (2009 г.), частота ИИ – 79,8%, ГИ 16,8%, а СК- 3,4%; увеличение заболеваемости ГИ, по данным автора, на сегодняшний день связана не только с нарастанием числа больных с АГ, но и с не адекватностью гипотензивной терапии [6].

Можно предположить, что основной причиной развития геморрагических инсультов у наших больных была артериальная гипертензия. По локализации внутримозговые кровоизлияния были: полушарные – у 76%, реже стволовые – у 18% и с поражением мозжечка – 6%.

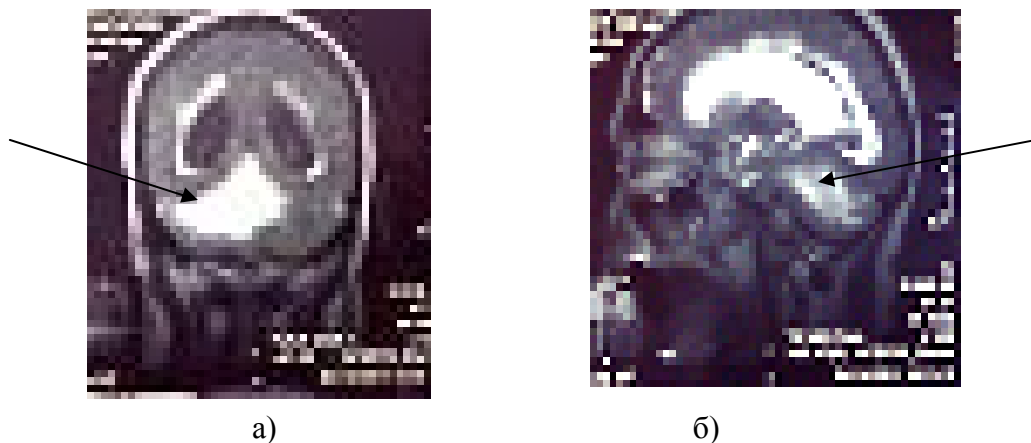


Рисунок 9 - МРТ головного мозга инсультная гематома задней черепной ямки (а-фронтальный срез, б- сагиттальный срез)

Кровоизлияние происходило апоплектиформно. Угнетение сознания отмечалось у 15% больных. Степень выраженности и характер очаговой симптоматики, прежде всего, зависели от локализации пораженного бассейна и от степени отёка головного мозга.

У 49 пациентов ГИ в бассейне сонных артерий проявлялся преимущественно в виде онемения и слабости в противоположных конечностях с локализацией очага в зоне кровоснабжения средней мозговой артерии. При ГИ в левом полушарии у 51% правой возникали речевые расстройства: сенсорная и моторная афазия.

При вертебробазилярном инсульте возникали стволовые альтернирующие синдромы: дефицит функций черепных нервов на одноименной стороне и проводниковые нарушения в противоположных конечностях – у 8% больных. Особенно опасный бульбарный синдром, который возникает чаще всего при латеральном инфаркте продолговатого мозга, был верифицирован у 3%. Клинически бульбарный синдром характеризовался поперхиванием, дисфагией, дизартрией, назолалией, снижением глоточных рефлексов. При поражении среднего мозга вертебробазилярной системы были характерны глазодвигательные расстройства у 2%, при поражении моста – у 4% больных отмечались сходящееся косоглазие, паралич взора в сторону очага, паралич лицевого нерва. При поражении вертебробазилярного бассейна у 2% возникали расстройства зрения – обычно противоположных полей зрения обоих глаз по отношению к пораженной затылочной доле, и у 67% атаксия в гомолатеральных конечностях вследствие поражения полушария мозжечка.

При верификации диагноза использованы критерии диагностики ОНМК А.Г. Густова, В.Д. Трошина (2000 г.).

Таблица 86 - Критерии диагностики геморрагических инсультов (А.Г. Густова, В.Д. Трошина, 2000 г.)

Клинические данные	Субарахноидальное кровоизлияние	Паренхиматозное (внутричерепное) кровоизлияние	Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние
Жалобы	Острая головная боль, тошнота, многократная рвота, потеря сознания, субфебрилитет, слабость	Слабость в одноименных конечностях, зрительные нарушения, тошнота, рвота, нарушение координации, двоение, нарушение глотания, расстройство речи, нарушения чувствительности	Острая головная боль, тошнота, многократная рвота, потеря сознания, субфебрилитет, слабость, слабость в одноименных конечностях, зрительные нарушения, тошнота, рвота, нарушение координации, двоение, нарушение глотания, расстройство речи, нарушения чувствительности
Анамнез	Начало острое на фоне подъема АД	Начало острое на фоне подъема АД, после перенесенного психоэмоционального стресса или физической нагрузки	Начало острое на фоне подъема АД, после перенесенного психоэмоционального стресса или физической нагрузки
Синдромы	1.Общемозговой 2.Менингеальный 3.Ликворный	1.Очаговый 2.Менингеальный 3.Ликворный	1.Общемозговой 2.Очаговый 3.Менингеальный 4.Ликворный

1.3 Причиной развития субарахноидального кровоизлияния, по данным Свистова Д.Ф. (2002 г.), лишь в 12% случаях является артериальная гипертония, особенно сопровождающаяся суточными колебаниями АД [9].

Субарахноидальное кровоизлияние нами было выявлено у 42 больных (8%); заболевание проявлялось внезапным ощущением удара в голову (иногда его сравнивают с ударом кинжала), сильнейшей головной болью (при этом человек кричит от боли и даже теряет сознание), отмечались судороги с потерей сознания.



а)



б)

Рисунок 10- а) - компьютерная томография головного мозга в 3D режиме, б)- МРТ головного мозга в ангиорежиме

Более чем у 60% пациентов с САК отмечалось нарушение сознания: спутанность, возбуждение, делирий, коматозное состояние. У 10 % больных отмечались эпилептические припадки, в подавляющем большинстве случаев развивающиеся в первый день заболевания. Менингеальные симптомы в виде ригидности мышц шеи, симптомов Брудзинского и Кернига — частые признаки САК, формировались в течении нескольких часов от начала заболевания отмечались у всех больных. У всех больных при проведении люмбальной пункции обнаружена кровь в ликворе. Но, в отличие от кровоизлияния с образованием мозговой гематомы, у пациентов с СК параличей и другой очаговой патологии центральной нервной системы не было.

Приводим историю болезни

Клинический случай:

Пациентка Л., 1952 года рождения, находилась на стационарном лечении с 5.02.12 г. в неврологическом отделении ОКБ с диагнозом: Острое нарушение мозгового кровообращения по типу субарахноидального кровоизлияния на фоне гипертонического криза 3 степени. Сопутствующий диагноз и фоновое заболевание: Артериальная гипертензия 3 ст, риск 4.

Жалобы на резкую головную боль, выраженное головокружение, тошноту, общую слабость, повышение АД до 240/120 мм рт. ст. Из анамнеза заболевания: более 15 лет отмечает повышения АД до 240/130 мм рт. ст., периодическая головная боль. Повышение АД до 160/120 мм рт. ст. не чувствует. Принимала энап 10 мг 2 р/д, индап 1 т 1 р/д. 5.02.12 г. на фоне эмоционального напряжения, сидя за столом, почувствовала резкую головную боль, появилась пелена перед глазами, врачами скорой помощи зафиксировано АД - 260/140 мм рт. ст., через 2 часа от начала заболевания доставлена в приемный покой ОКБ, госпитализирована в экстренном порядке в связи с выраженностью общемозговой симптоматики. Объективно: общее состояние тяжелое, тяжесть состояния обусловлена выраженностью общемозговой симптоматики. Нормостенического телосложения, умеренного питания. Кожные покровы физиологической окраски. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Отеков нет.

Органы дыхания: грудная клетка правильной формы, участвует в акте дыхания. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. ЧДД 18. Органы кровообращения: область сердца визуально не изменена, тоны сердца ясные, ритм правильный, ЧСС 74 в мин., АД 190 и 110 мм рт. ст. Органы пищеварения: язык обложен белым налетом, сухой. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень, селезенка не увеличены. Стул в норме. Органы мочеотделения: область почек визуально не изменена. Симптом поколачивания (-) с обеих сторон. Диурез в норме. Неврологический статус при поступлении: Сознание ясное. Адекватна. Ориентирована. Зрачки ОД=ОС. Движение глазных яблок в полном объеме, болезненные, нистагмод в крайних отведениях. Острота зрения снижена. Диплопия в результате врожденного косоглазия правого глаза. Лицо ассиметричное. Язык по средней линии. Глоточный, глотательный, небный рефлексы в норме. Пареза нет. Чувствительность снижена в наружных скобках Зельдера. Мышечная сила в конечностях 5 баллов. Проба Баре отрицательная. Мышечный тонус в норме. Сухожильные рефлексы S=D, оживленных рук. Ладонно-подбородочный, хоботковый рефлексы положительные. Координаторные пробы выполняет с легкой дисметрией. Не может встать. Оболочечных знаков нет. Лабораторные инструментальные обследования: ЭКГ - Ритм синусовый. ЧСС-77, гипертрофия левого желудочка, ОАК 6.02.12г Нв131г/л, СОЭ-20мм/ч, л-4,8*10⁹/л, ЭР-4,3, Ц.П.-0,9, П-4, С-76, М-2,Л-18, ОАК 6.01.12 г. Нв138г/л, Нт-40%.Сахар крови от 6.02.12 – 8,5 ммоль/л. Сахар крови от 7.02.12-8,0 ммоль/л, гликемический профиль от 8.02.12 г. – 13.00-6,0 ммоль/л, 16.00 – 7,1 ммоль/л., гликемический профиль от 9.02.12 – 8.00-5,5 ммоль/л, 13.00 – 5,2 ммоль/л, 16.00 – 6,4 ммоль/л, ОАМ 5.02.12 г. желт,прозр, уд.пл.-1005, бел-отр, Эр-0-1-2 ед в п/зр, л-1-1-2в п/зр, эп-2-3-4. ОАМ 7.02.12 г. желт, сл.мутн., уд.пл.-1005, бел – 0,175, гл – 0,1%, Эр – 3-4ед в п/зр, л-4-5вп/зр, эп – 1-2, зерн.цил – 0-1-1, бакт – в большом кол-ве, коагулограмма 6.02.12 г. – ПР вр-15, ПТИ-100%, фибр-3,7 тромб. вр-16, АПТВ – 25, б/х кр 6.02.12 г. – моч-8,12, кр – 0,093, холл – 9,31, тр – 1,03, б/хкр 10.02.12 г. АЛТ – 125, АСТ – 75, бил – 83,4-57,3, Анализ спинномозговой жидкости 7.02.12 г. – 1порция – 3,8 мл, бледно-розовая, ксантохромная, мутная, цитоз – 10/3*10⁶, бел– 435, сахар – 8,5 ммоль/л, л-3, нейт – 7, эр – в большом количестве, 2 порция – 3,6 мл, бледно-розовая, ксантохромная, мутная, цитоз – 7/3*10⁶, бел – 380мг/л, сахар – 7,7 ммоль/л, л-3, нейт-4, эр – в большом количестве. Окулист 7.02.12 г. - ОИ застойный диск зрительного нерва. Эндокринолог 14.02.12 г. – нарушение толерантности натошак. Лечение согласно МЭП. 07.02.12 г. состояние резко ухудшилось, больная стала загружаться, выросла клиника отека головного мозга на фоне трудно купируемой артериальной гипертензии, появилась менингеальная симптоматика, в экстренном порядке дежурным врачом переведена в отделение ОАРИТ. АД при переводе 220/110 мм рт. ст., уровень сознания угнетен – оглушение-сопор, в неврологическом статусе: зрачки ОД=ОС. Лицо ассиметричное. Язык по средней линии. Глоточный, глотательный, небный рефлексы снижены.

Парезов нет. Сухожильные рефлексы S=D, торпидные. Ригидность затылочных мышц на 4 поперечных пальца выражена, Керниг +. Учитывая появление менингеальных знаков, согласно протоколам, проведена ЛП – получен геморрагический характер ликвора, что свидетельствует о субарахноидальном кровоизлиянии. На фоне проводимого лечения состояние пациентки без динамики. Отмечались повышения уровня сахаров, в связи с чем осмотрена эндокринологом, верифицировано нарушение толерантности к глюкозе. Несмотря на проводимую терапию состояние пациентки прогрессивно ухудшалось, нарастала клиника отека головного мозга, нарушилась регуляция сердечно-сосудистой деятельности. 19.02.12 г. в 14.00 – на фоне дифференцированной терапии состояние резко ухудшилось, произошла остановка сердечной деятельности, проведены медикаментозные реанимационные мероприятия, констатирована смерть. Причина смерти – отек головного мозга с вклиниванием стволовых структур в большое затылочное отверстие. Основной диагноз: острое нарушение мозгового кровообращения по типу субарахноидального кровоизлияния на фоне гипертонического криза 2-3 степени. Осложнение: Отек головного мозга. Сопутствующий диагноз и фоновое заболевание: Артериальная гипертензия 3 ст, риск 4. Причина смерти: отек головного мозга с вклиниванием стволовых структур.

Когда говорят о прогнозе инсульта, обычно имеют в виду возможный клинический и функциональный исход заболевания. Также понятие прогноза включает вероятность летального исхода, перспективы и длительность восстановления, вероятность осложнений, другие последствия инсульта. Существующая большая часть факторов, влияющих на прогноз МИ – это немодифицируемые факторы, такие как изначальная тяжесть инсульта, тип (геморрагический, ишемический), локализация очага (стволовая), возраст пациента и т.д.. Однако изучение таких изменяемых факторов, как АД, открывает новые перспективы в лечении инсульта.

В практике исход при инсульте рекомендуется оценивать (UK Clearing House on Health Outcomes (УКСННО) в острую фазу (1 неделя), при выписке, через 6 месяцев и через более продолжительный период.

У исследуемой нами группы пациентов к концу острого периода инсульта полное восстановление движений отмечалось лишь у 8,4%, а к концу первого года – у 21,5% больных. К концу стационарного лечения не нуждались в посторонней помощи 18% больных. К концу первого года полностью независимыми в повседневной жизни были 47% больных.

В заключении нам хотелось отметить, что общность патогенетических механизмов развития артериальной гипертензии и мозгового инсульта с нарушением системы ПОЛ и АОЗ, нейрогуморальных медиаторов, активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, гиперкоагуляция, нарушение реологических свойств крови могут служить причиной развития острой сосудистой патологии головного мозга, но устранив их при правильном лечении АГ возможно предупредить развитие ОНМК.

6.1 Клинико-экспертная оценка запущенных форм артериальной гипертонии, осложненных инсультом (данные отделения нейрохирургии и отделения ранней нейрореабилитации с 2010-2012 гг).

За период 2010г.-2012гг. в отделения нейрохирургии, ранней нейрореабилитации КГКП на ПХВ ОмЦ г. Караганды поступило 751 больных с ОНМК на фоне АГ. Из них в отделении ранней нейрореабилитации прошли лечение 552 пациента с ОНМК. Из этого числа наблюдаемых было прооперированных 157 больных, в том числе и с запущенными случаями ОНМК на фоне АГ. Причинами запущенных случаев были: несвоевременная диагностика на уровне ПМСП; отсутствия диспансеризации и должного контроля за АД; отсутствия инновационных методов диагностики (КТ и МРТ) в ЦРБ и ГЦБ; поздняя госпитализация в специализированные нейрохирургические стационары; запоздалое оперативное лечение, так как в остром периоде эти больные лечились в других не профильных стационарах; нетранспортабельное тяжелое состояние больных.

Согласно классификации внутримозговых нетравматических кровоизлияний, у 157 пациентов поступивших в нейрохирургическое отделение по результатам КТ были верифицированы различные локализации кровоизлияний. У 97 (62%) больных выявлены латеральные кровоизлияния, из них с локализацией в базальных ядрах с незначительным вовлечением внутренней капсулы и белого вещества полушарий большого мозга (лентикуло- и каудокапсулярные) у 54 (56%) больных, а в базальные ядра с массивным вовлечением внутренней капсулы и белого вещества полушарий большого мозга (стриокапсулярные) у 43 (45%) больных.

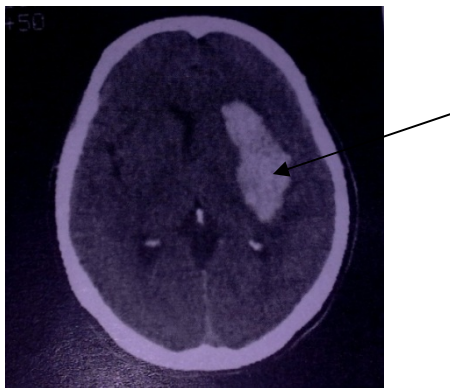


Рисунок 11 – Латеральное кровоизлияние в белое вещество лобной, височной, теменной их сочетание выявлено у 5 (4%) больных.

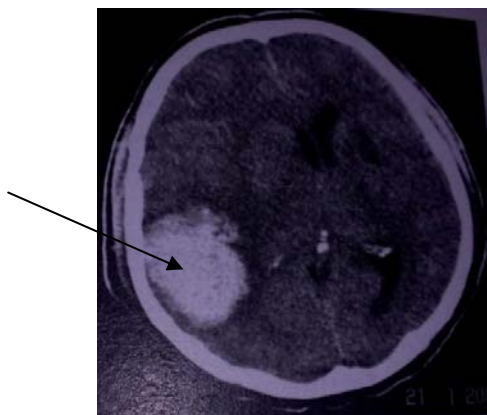


Рисунок 12 - Лобарное кровоизлияние в височно-теменной доле

Медиальные – кровоизлияния только в таламус, таламус и внутреннюю капсулу (таламокапсулярные); таламус, внутреннюю капсулу с распространением на средний мозговые артерии выявлены у 12 (8%) больных

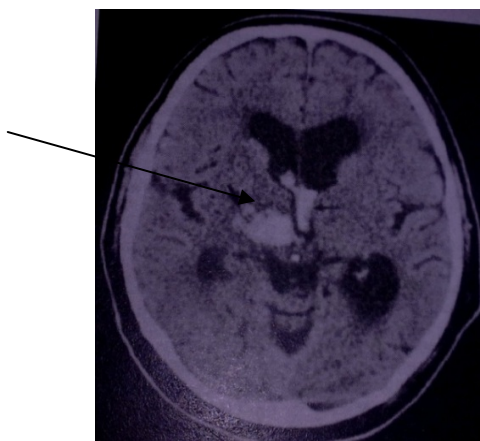


Рисунок 13 - Медиальное кровоизлияние

Смешанные – кровоизлияния в таламус, базальные ядра, внутреннюю капсулу, белое вещество полушарий (таламо - лентикулокапсулярные), с прорывом в желудочки у 6 (4%) больных.

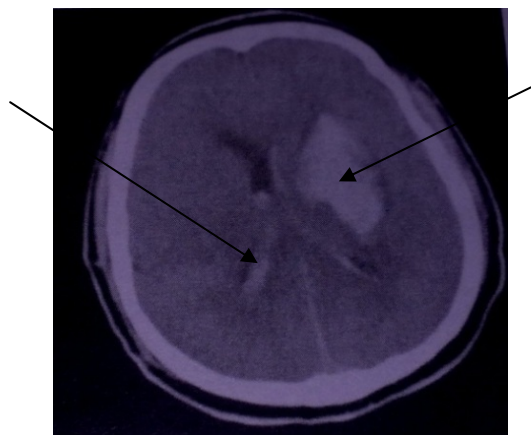


Рисунок 14 - Смешанное кровоизлияние а) в базальные ядра слева, б) прорыв крови в желудочковую систему справа

Внутрижелудочковые кровоизлияния верифицированы были у 7 (5%) больных, кровоизлияния в мозжечок у 5 (4%) больных, а кровоизлияния в ствол у 25 (16%) больных.

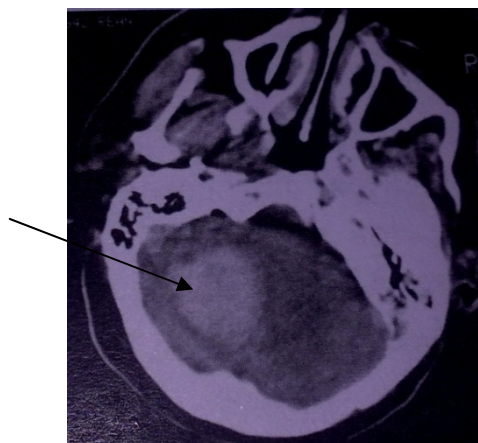


Рисунок 15 - Кровоизлияние в правую гемисферу мозжечка

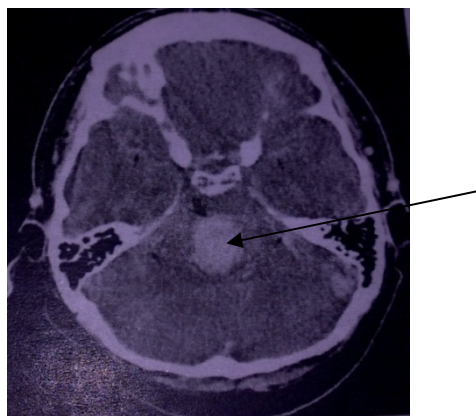


Рисунок 16 - Кровоизлияние в область моста мозга

У части больных было проведено МРТ с целью выявления внутримозговых нетравматических кровоизлияний. Проведена верификация кровоизлияния по стадиям: так острая стадия, по данным МРТ головного мозга, 0-2 дня установлена у 3 больных, подострая (3-14 дней) у 13 больных, хроническая (больше 14 дней) у 23 больных. Опыт применения МРТ в диагностике внутричерепных кровоизлияний показал нам, что в острой стадии эффективность МРТ значительно ниже эффективности КТ, чем в последующих стадиях формирования гематомы.

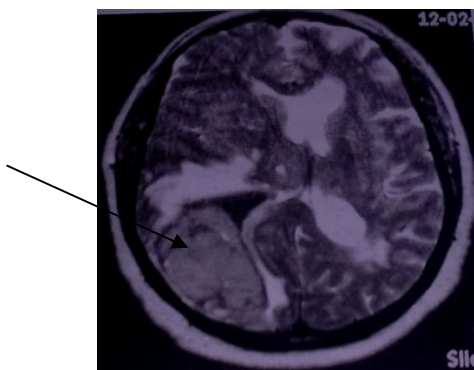


Рисунок 17 - Гематома в проекции теменно-затылочных долей

Выбор метода операции зависел прежде всего от локализации гематомы. В случаях выраженного отека мозга после удаления гематомы целесообразно было удаление костного лоскута. В последнее время многими авторами [10,11,12] предпочтительным считается проведение малоинвазивных вмешательств. Эти подходы позволяют удалить гематому с минимальной травматизацией окружающей нервной ткани. Показания к удалению гематом мозжечка шире, чем при супратенториальных гематомах, так как гематомы этой локализации могут приводить к быстрому нарушению витальных функций. Сравнительный анализ результатов консервативного лечения и хирургического лечения позволил установить, что при супратенториальных внутримозговых гематомах объемом до 30 мл хирургическое лечение не имеет преимуществ перед консервативным лечением. При внутримозговых гематомах объемом более 50 мл исходы хуже при консервативном лечении. В ряде случаев, а именно 48 (30%) больных с внутримозговыми гематомами среднего объема (30-50 мл) составили наиболее сложную группу для определения показаний к операции и выбору метода эвакуации крови. В этих случаях прогностически значимыми являлись степень нарушения сознания и выраженность дислокационных симптомов, локализация гематомы, выраженность перифокального отека мозга, наличие сопутствующего вентрикулярного кровоизлияния. Эвакуация путем краниотомии гематом, расположенных в области базальных ганглиев, у пациентов с уровнем сознания по шкале Глазго 7-10 баллов, снизила летальность, но качество жизни у выживших больных было низким. Наилучшие результаты хирургического лечения достигались у больных с

мозжечковыми ВНК, объемом 40 мл и более. Основной причиной смерти у 35% больных у геморрагическим инсультом явились нарастающий отек и дислокация мозга .

Нами были применены следующие виды хирургических вмешательств: мини-инвазивное удаление инсультной гематомы у 142 (90%) больных; пункционная аспирация гематомы у 8 (6%) больных; вентрикулярное дренирование у 7(4%).

Таблица 87 - Количество оперированных больных с 2010 г. по 2012 г. в нейрохирургическом отделении Областного медицинского центра г. Караганды

Нозология	Количество больных 2010 г.	Количество больных 2011 г.	Количество больных 2012 г.
Оперированные больные	48 чел	53 чел	56 чел

Согласно протоколу №8 МЗ РК (апрель 2012 г.) показаниями к хирургическому вмешательству являются:

Показания к хирургическому лечению:

1. Путаментальное и субкортикальное кровоизлияния объемом более 30-40 мл, сопровождающееся выраженным неврологическим дефицитом.

2. Кровоизлияние в мозжечок объемом более 15 мл, сопровождающееся дислокацией IV желудочка и/или окклюзионной гидроцефалией.

3. Кровоизлияние в таламус, сопровождающееся гемотампонадой желудочков и/или окклюзионной гидроцефалией, при которой показан вентрикулярный дренаж.

Противопоказания к хирургическому лечению:

1. Угнетенное сознание до состояния комы (оценка по шкале Глазго до 8 баллов)

2. тяжелые соматические заболевания (почечная, печеночная, сердечно-сосудистая, легочная патология в стадии декомпенсации, коагулопатии, сепсис).

Выбор метода хирургического лечения

Хирургическое вмешательство проводят сразу после обследования и определения типа гематомы.

Выполняют **пункционную аспирацию гематомы** с использованием метода стереотаксиса (навигационной установки) при путаментальных гематомах у больных без нарушения сознания или с его угнетением не глубже оглушения. Вмешательство можно сочетать с локальным фибринолизом сгустков крови. По данным ряда авторов, при фибринолизе для однократного введения используется 50000-60000 МЕ урокиназы, 50000-

100000 МЕ рекомбинантной проурокиназы, 3 мг тканевого активатора плазминогена. Введение фибринолитика и аспирацию лизированной крови осуществляют каждые 6-12 часов, в зависимости от вида препарата. Продолжительность дренирования гематомы при строгом соблюдении правил асептики может составить до 5 суток.

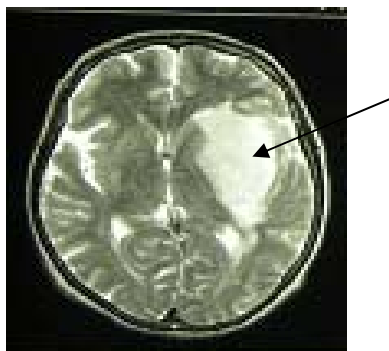
Открытые операции показаны при гематомах лобарного, латерального и смешанного типов и гематомах мозжечка. При этом, кроме удаления гематомы, необходима ревизия ее полости для выявления возможных небольших сосудистых мальформаций, частота встречаемости которых может достигать 30%.

Вентрикулярное дренирование показано при окклюзионной гидроцефалии, вызванной смещением, окклюзией IV-III желудочков или Сильвиева водопровода, а также их тампонадой.

При планировании в послеоперационном периоде искусственной вентиляции легких рекомендуется установка датчика внутричерепного давления.

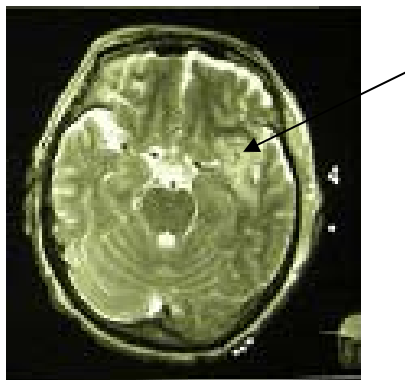
Приводим ряд клинических случаев больных, оперированных по поводу ОНМК на фоне АГ.

1. Больной К., 1965 г.р., из сельского района заболел 06.11.12 г. на фоне АД-240/140 мм рт. ст. развилась ОНМК с правосторонним глубоким гемипарезом, сенсомоторной афазией, с формированием гигантской внутримозговой медио-латеральной гематомы. Госпитализирован 19.11.12 г. после МРТ головного мозга, где выявлена внутримозговая гематома. Больного направили на оперативное лечение по жизненным показаниям. Причинами запущенного случая являются несвоевременная диагностика на уровне ПМСП; отсутствия диспансеризации и должного контроля за АД; отсутствия инновационных методов диагностики (КТ и МРТ) в ЦРБ; поздняя госпитализация в специализированные нейрохирургические стационары; запоздалое оперативное лечение, так как в остром периоде этот больной лечился в не профильном отделении; не транспортабельное тяжелое состояние больного. Несмотря на все проведенные нейрохирургические и реанимационные вмешательства произошел летальный исход.



а)

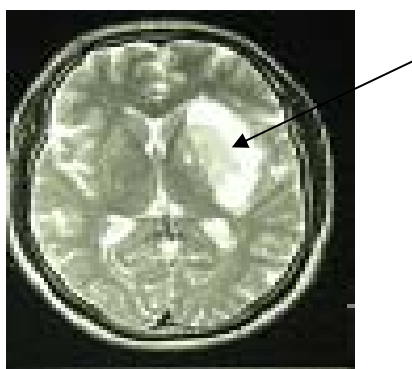
Рисунок 18 а) - МРТ головного мозга, инсультная гематома височно теменной доли слева до операции



б)

Рисунок 18 б) -МРТ головного мозга после мини-инвазивной операции инсультной гематома височно-теменной доли слева удалена totally

2. Больной Н., 1974 г.р., госпитализирован 27.01.12 г. с диагнозом ОНМК по геморрагическому типу в БЛСМА, с формированием внутримозговой гематомы, глубоким правосторонним гемипарезом. Заболел за 8ч до поступления на фоне АД 180/120 мм рт. ст. После МРТ головного мозга, где выявлена внутримозговая гематома. Больной экстренно госпитализирован в нейрохирургическое отделение, проведена операция. На фоне АД у больного развилось ОНМК в молодом трудоспособном возрасте. Причинами запущенного случая является несвоевременная диагностика на уровне ПМСП; отсутствие диспансеризации и должного контроля за АД; отсутствие инновационных методов диагностики (КТ и МРТ) в ЦРБ.



а)

Рисунок 19 а) - МРТ головного мозга, медио-латеральная локализация инсультной гематомы слева до операции

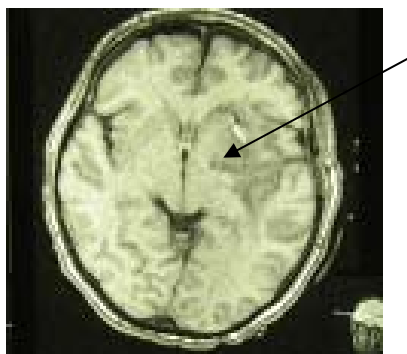
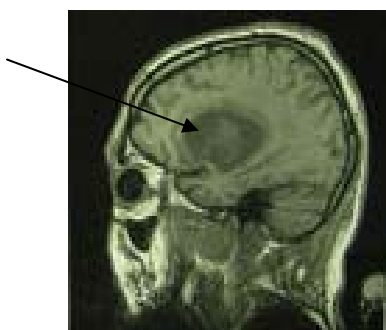


Рисунок 19 б) - МРТ головного мозга, состояние после мини-инвазивного удаления инсультной гематомы медико-латеральной локализации слева

3. Больная И., 1958 г.р., из сельского района заболела 25.02.12 г. на фоне АГ, где АД 240/140 мм рт. ст. развилась ОНМК по геморрагическому типу в БПСМА с формированием внутримозговой гематомы, глубоким левосторонним гемипарезом, после МРТ головного мозга, где выявлена внутримозговая гематома, поздно диагностирована и произведена поздняя оперативное лечение. Причинами запущенного случая является несвоевременная диагностика на уровне ПМСП; отсутствие диспансеризации и должного контроля за АД; отсутствия инновационных методов диагностики (КТ и МРТ) в ЦРБ; поздняя госпитализация в специализированные нейрохирургические стационары; запоздалое оперативное лечение, так как в остром периоде эта больная лечилась в не специализированном отделении. Не смотря на все проведенные нейрохирургические и реанимационные вмешательства больная осталась инвалидом I группы.



а)

Рисунок 20 а) - МРТ головного мозга, инсультная гематома лобно-височно-теменной доли слева до операции



б)

Рисунок 20 б) - МРТ головного мозга: состояние после операции удаление инсультной гематомы

Результаты изучения эффективности ранней реабилитации больных после ОНМК на фоне АГ (по данным отделения нейрореабилитации).

Таблица 88 - Количество пролеченных больных после острого нарушения мозгового кровообращения в отделении ранней нейрореабилитации

Нозология	Количество больных 2010 г.	Количество больных 2011 г.	Количество больных 2012 г.
Реабилитация больных после ОНМК	54 (22,2%)	241 (30,1%)	257 (35,8%)
Ишемический инсульт	21 чел 39,0%	129 чел 53,53%	149 чел 57,98%
Геморрагический инсульт	33 чел 61,0%	112 чел 46,47%	108 42,02%

По данным отделения ранней нейрореабилитации КГП ОмЦ за период 2011-2012 гг. реабилитировано 552 больных. Реабилитации были подвергнуты пациенты с разными видами инсульта, кроме этого курс реабилитационной терапии проходили неоперированные больные. Ее длительность и течение зависели от разных факторов: как от состояния самого организма пациента, так и от типа инсульта, времени оказания помощи, метода лечения, и распространенности самого инсульта. В зависимости от локализации нарушения кровообращения мозга отмечались нарушения речи у 87% больных, глотания у 8% больных, дыхания у 4% больных, слуха и зрения у 1% больных. Период реабилитации был направлен на восстановление всех этих нарушенных функций.

Литература

1. Дюсембаева Ж.Б. Острейший период ишемического инсульта // Вестник КазНМУ, 2012г., №3;
2. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. Проблема инсульта в Российской Федерации: время активных совместных действий // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2007. Т. 107. № 8. С. 1-11;
3. Ершов В.И. Особенности течения ишемического инсульта в острейшем периоде // Неврологический вестник (Журнал им. В.М. Бехтерева). 2009. Т. ХLI. № 3. С. 14-18..
4. Густова А.В., Трошина В.Д. Острые нарушения мозгового кровообращения, М., 2000г.
5. Н.В. Верещагин. Регистры инсульта в России: результаты и методологические аспекты, проблемы / Н. В. Верещагин, Ю. А. Варкин // Журн. невропатологии и психиатрии. 2001. - № 1. - С. 34 - 35.
6. А.П. Ельчанинов. Пособие для врачей, Доказательная медицина: Инсульт., 2009г, с-43.
7. Brooks M. (2012) Minor stroke can cause major disability. Medscape, September 20 (<http://www.medscape.com/viewarticle/771263>).
8. Coutts S.B., Modi J., Patel S.K. et al. (2012) What causes disability after Ischemic attack and minor stroke? Results from the CT and MRI in the triage of TIA and minor cerebrovascular events to identify high risk patients (CATCH) study. Stroke, September 13 [Epub ahead of print].
9. Свистова Д.Ф. 2002
10. Иова, А. С. Что такое «актуальное нейроизображение» и нужно ли оно нейрохирургам? / А.С. Иова, Ю. А. Гармашов // Новые технологии в нейрохирургии : материалы VII международного симпозиума. СПб., 2004. - С. 9.
11. Казиев, С. М. Опыт оперативного лечения геморрагических инсультов / С. М. Казиев, В. Г. Прохин // Третий съезд нейрохирургов России. СПб., 2002.-С. 319- 120.
12. Yanaka, K. Immediate surgery reduces mortality in deeply comatose patients with spontaneous cerebellar hemorrhage / K. Yanaka, K. Meqquro, K. Fujita // Neurol Med. Ghir (Tokyo). - 2000, 40(6). - P 295 - 299, discussion - P. 299 -300.

Раздел 7 Реабилитация больных и инвалидов с артериальной гипертонией и мозговым инсультом

Для разработки основных направлений реабилитационных мероприятий, своевременного и качественного оказания реабилитационной помощи необходимо определить ведущие причины формирования уровня первичной инвалидности.

По данным информационной системы «Централизованная база данных лиц, имеющих инвалидность» (ЦБДИ), функционирующей с 2006 г. на базе Министерства труда и социальной защиты инвалидов Республики Казахстан, основной причиной, приводящей к первичной инвалидности по среднегодовым показателям за 2007-2012 гг., являлись (таблица 89) болезни системы кровообращения – 24,5% (среднегодовой показатель). При этом в данном классе преобладали инвалиды вследствие цереброваскулярных болезней (44,9%), инвалидов вследствие АГ с частыми гипертоническими кризами было значительно меньше (4,8%). Следует отметить, что инвалидность при 1-2 стадии АГ не определялась, реабилитация данного контингента больных проводилась на уровне ПСМП, инвалидность же устанавливалась при осложненном течении АГ, т. е. после перенесенного инфаркта миокарда или мозгового инсульта.

Таблица 89 – Структура первичной инвалидности вследствие болезни системы кровообращения, в том числе артериальной гипертонии в РК в динамике за 2007-2012 гг.

Годы	Всего впервые признано инвалидами, чел.	Из них: вследствие БСК, чел.	%	В том числе вследствие АГ, чел.	%	В том числе вследствие ЦВЗ, чел.	%
2007	35051	8354	23,8	620	7,5	3578	42,8
2008	36744	8757	23,8	480	5,5	3923	44,8
2009	38272	9422	24,6	468	4,9	4156	44,1
2010	37728	9302	24,7	397	4,3	4153	44,6
2011	38323	9573	24,9	347	3,6	4390	45,9
2012	37923	9479	24,9	314	3,3	4517	47,6

Как видно из таблицы 89, абсолютное число впервые признанных инвалидами (ВПИ) взрослого населения в РК колебалось от 35051 чел. в 2007 г. до 37 923 чел. в 2012 г., в среднем, ежегодно инвалидами становилось 37 340 человек.

Изучение нозологической структуры уровня ПИ населения РК в динамике выявило: рост показателей ПИ вследствие болезней системы кровообращения в период с 2007 по 2011 гг., а затем их снижение. В целом, по сравнению с 2007 г., уровень ПИ вследствие БСК в республике к 2012 г. увеличился на 11,9%.

В Карагандинской области прослеживалась аналогичная тенденция: в 2007 г. количество ВПИ по данной нозологии составляло 997 чел., в 2012 г. –974 чел. (таблица 90).

Таблица 90 – Структура первичной инвалидности вследствие болезни системы кровообращения, в том числе артериальной гипертензии в Карагандинской области за 2007-2012 гг.

Годы	Всего впервые признано инвалидами, чел.	Из них: вследствие БСК, чел.	%	В том числе вследствие АГ, чел.	%	В том числе вследствие ОНМК, чел.	%
2007	4350	997	22,9	22	2,2	357	35,8
2008	4373	964	22,0	14	1,5	363	37,7
2009	4329	992	22,9	20	2,0	362	36,5
2010	4246	979	23,0	16	1,6	352	35,9
2011	4251	1027	24,1	12	1,2	350	34,1
2012	4013	974	24,3	13	1,3	402	41,3

Вместе с тем, мы наблюдали рост первичной инвалидности среди лиц, направленных на освидетельствование в отделы медико-социальной экспертизы Карагандинской области с последствиями перенесенного мозгового инсульта: в 2007 г. их количество составляло 357 чел., в 2008-2009 гг. наблюдался незначительный рост числа ВПИ: 363 - 362 чел., в последующие годы – без динамики, а в 2012 г. – значительный рост ВПИ по ОНМК, что свидетельствует о росте первичной инвалидности за счет мозговых инсультов на фоне артериальной гипертензии.

Анализ структуры первичной инвалидности при МИ на фоне АГ по полу выявил, что среди изучаемого контингента преобладающее большинство составляли лица мужского пола: 63,4% (таблица 91).

Таблица 91 - Распределение по полу первичных инвалидов вследствие церебральных инсультов в Карагандинской области за 2007-2012 гг.

Год	В том числе: ВПИ вследствие ОНМК	%	Мужчины		Женщины	
			абс.	%	абс.	%
2007	357	76,3	225	63,0	132	36,9
2008	363	78,4	221	60,8	142	39,1
2009	362	77,7	214	59,1	148	40,9
2010	352	73,3	220	62,5	132	37,5
2011	350	67,2	245	70,0	105	30,0
2012	402	81,9	262	65,2	140	34,8

Анализ уровня инвалидности вследствие ОНМК на фоне АГ в Карагандинской области в зависимости от возраста выявил наиболее высокий показатель ВПИ в возрастной категории от 40 лет до пенсионного – 75,8%. Второе ранговое место в возрастной структуре ВПИ принадлежало контингенту лиц в пенсионном возрасте – 17,2%. Удельный вес лиц молодого, трудоспособного, социально-активного возраста (до 39 лет) был в изучаемой популяции самым низким: 5,4% (таблица 92)

Таблица 92 – Возрастная структура первичной инвалидности вследствие ОНМК на фоне артериальной гипертонии в Карагандинской области за 2007-2012 гг.

Год	Всего	18-39 лет		От 40 лет до пенсионного возраста		Пенсионный возраст	
		абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
2007	357	22	6,1	269	75,4	66	18,5
2008	363	23	6,3	284	78,3	56	15,4
2009	362	25	6,9	273	75,4	64	17,7
2010	352	27	7,7	263	74,7	62	17,6
2011	350	28	8,0	263	75,1	59	16,9
2012	402	23	5,7	306	76,1	73	18,2

Городских жителей среди изучаемой популяции было абсолютное большинство – 79,5% (таблица 93).

Таблица 93 - Структура первичной инвалидности вследствие ОНМК на фоне АГ в Карагандинской области по месту проживания за 2007-2012 гг.

Годы	Всего	город		село	
		абс. число	%	абс. число	%
2007	357	284	79,5	73	20,5
2008	363	290	79,9	73	20,1
2009	362	289	79,8	73	20,2
2010	352	283	80,4	69	19,6
2011	350	273	78,0	77	22,0
2012	402	323	80,3	79	19,7

Таблица 94 - Структура первичной инвалидности вследствие церебрального инсульта на фоне АГ в Карагандинской области по районам за 2007-2012 гг.

Наименование региона	2007		2008		2009		2010		2011		2012	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
г. Караганда	112	31,4	114	31,4	105	29	110	31,3	127	36,3	124	30,9
г. Жезказган	57	15,9	58	15,9	57	15,7	63	17,9	44	12,3	67	16,7
г. Балхаш	23	6,4	24	6,6	31	8,6	21	5,9	26	7,4	44	10,9
г. Темиртау	33	9,2	34	9,4	40	11,0	41	11,6	37	10,6	49	12,2
г. Шахтинск	17	4,8	18	4,9	15	4,1	18	5,1	15	4,3	19	4,7
г. Сарань	25	7,0	26	7,2	23	6,4	13	3,7	11	0,3	11	2,8
Абайский р-н	24	6,7	24	6,6	28	7,7	21	5,9	16	4,6	11	2,8
Актогайский р-н	4	1,1	4	1,1	4	1,1	3	0,9	7	2,0	3	0,7
Бухаржырауский р-н	17	4,8	17	4,7	12	3,3	11	3,1	21	6,0	19	4,7
Жана-Аркинский р-н	6	1,7	6	1,6	13	3,6	14	3,9	13	3,7	13	3,2
Каркаралинский р-н	5	1,4	5	1,4	7	1,9	11	3,1	12	3,4	9	2,2
Нуринский р-н	10	2,8	10	2,8	10	2,8	6	1,7	7	2,0	10	2,5
Осакаровский р-н	6	1,7	6	1,6	6	1,7	3	0,9	5	1,4	6	1,5
Шетский р-н	14	3,9	13	3,6	9	2,5	12	3,4	5	1,4	13	3,2
Улытауский р-н	4	1,1	4	1,1	2	0,6	5	1,4	4	1,1	4	1,0
Всего	357		363		362		352		350		402	

Проведенный анализ эпидемиологии инвалидности вследствие ОНМК на фоне АГ в Карагандинской области позволяет сделать заключение об актуальности проблемы инвалидности вследствие осложненного мозговым инсультом течения АГ и позволяет оценить масштабность ситуации. В целом изучение инвалидности вследствие осложненного течения АГ в соответствии с факторами предшествующими инсульту, позволяет обратить внимание на основные причины, приводящие к инвалидности, а также планировать конкретный объем реабилитационных мероприятий, направленных на снижение первичного выхода на инвалидность вследствие инсульта.

Нельзя рассматривать эту проблему только как следствие действия неблагоприятных региональных, социально-экономических факторов, таких, как социальный стресс, вследствие нарушения привычного образа жизни, инфляции, безработицы, устранение принципов обязательной диспансеризации и бесплатного приобретения лекарств, низким уровнем осведомленности населения о проявлениях АГ и методах лечения. Возможно, причина скрыта и в отсутствии преемственности в работе стационара, поликлиники и отделов МСЭ, а также в отсутствии методов раннего прогнозирования выхода на инвалидность с определением наиболее

значимых критериев тяжести осложнений, которые в последствие приведут к инвалидности.

Таким образом, полученные данные позволили выявить динамику инвалидности вследствие АГ, осложненной мозговым инсультом по Карагандинской области с 2007 по 2012 годы:

- Высокую долю первичной инвалидности вследствие АГ, осложнившейся мозговым инсультом – в среднем 75,8%;
- высокую степень тяжести первичной инвалидности вследствие АГ, осложнившейся мозговым инсультом - 79,6%;
- артериальная гипертония, осложненная мозговым инсультом, составляет значительную часть среди БСК и в подавляющем большинстве случаев приводит к инвалидности лиц молодого, социально-активного возраста, что позволяет сделать вывод об отсутствии эффективной профилактики изучаемой патологии.

Результаты проведенных исследований в Карагандинской области свидетельствуют о неблагоприятном влиянии региональных эколого-социальных, в том числе и других факторов на формирование ПИ вследствие ОНМК на фоне АГ.

Наиболее значимыми критериями среди повторно освидетельствуемого контингента инвалидов являются показатели полной и частичной реабилитации.

По данным ЦБДИ Карагандинской области, всего ежегодно были признаны инвалидами при повторном переосвидетельствовании в среднем 15 677 чел. по всем нозологиям, в том числе вследствие БСК – 2736 чел. Из числа повторно освидетельствованных были признаны инвалидами вследствие кризового течения АГ в среднем за год 81 чел, тогда как численность инвалидов с АГ, осложнившейся мозговым инсультом, составила в среднем за 6-тилетний срок наблюдения – 1200 человек (таблица 95).

Таблица 95 – Результаты повторных освидетельствований в Карагандинской области в динамике за 2007-2012 гг.

Год	Всего повторно признано инвалидами, чел.	Из них: вследствие БСК, чел.	%	В том числе вследствие АГ, чел.	%	В том числе вследствие ОНМК, чел.	%
2007	15902	2500	15,7	121	4,8	1112	44,5
2008	15707	2742	17,5	101	3,7	1123	40,9
2009	16526	2946	17,8	90	3,1	1256	42,6
2010	16068	2850	17,7	73	2,6	1246	43,7
2011	15245	2737	17,9	50	1,8	1203	43,9
2012	14618	2643	18,1	53	2,0	1264	47,8

Частичная реабилитация по всем нозологическим формам заболеваний в Карагандинской области составила в среднем за год 764 чел., тогда как по

БСК – 133 чел. Частичная реабилитация инвалидов с кризовым течением АГ была очень низкой и составила в среднем 1,3%, а при осложненной инсультом АГ этот показатель составил в среднем за изучаемый период 31% (таблица 96). Это объясняется преобладанием инвалидов с последствиями мозгового инсульта на фоне АГ в сравнении с количеством инвалидов вследствие АГ без перенесенного инсульта.

Таблица 96 - Частичная реабилитация при повторном освидетельствовании в Карагандинской области в динамике за 2007-2012 гг.

Год	Всего частично реабилитировано, чел.	Из них: вследствие БСК, чел.	%	В том числе вследствие АГ, чел.	%	В том числе вследствие ОНМК, чел.	%
2007	840	148	17,6	3	2,0	48	32,4
2008	820	117	14,3	3	2,6	38	32,5
2009	866	146	16,9	0	0	51	34,9
2010	691	103	14,9	1	0,9	34	33,0
2011	666	136	20,4	3	2,2	52	38,2
2012	704	151	21,4	0	0	26	17,2

Показатель полной реабилитации инвалидов по всем нозологическим формам заболеваний в Карагандинской области на протяжении ряда лет остается ниже, чем в РК. Как видно из таблицы 96, полная реабилитация при повторном освидетельствовании инвалидов по всем нозологическим формам заболеваний в Карагандинской области в среднем за год составила 3,9%. Из общего количества реабилитированных реабилитация инвалидов с БСК составила 17,3% (среднегодовое значение за изучаемый период).

Реабилитация инвалидов с последствиями мозгового инсульта на фоне АГ из всех реабилитированных инвалидов с БСК составила в среднем 32,4% (таблица 97)

Таблица 97 - Полная реабилитация при повторном освидетельствовании в Карагандинской области в динамике за 2007-2012 гг.

Год	Всего полностью реабилитировано, чел.	%	Из них: вследствие БСК, чел.	%	В том числе вследствие АГ, чел.	%	В том числе вследствие ОНМК, чел.	%
2007	518	3,5	81	15,6	4	4,9	34	41,9
2008	617	4,2	122	19,8	1	0,8	26	21,3
2009	610	3,9	83	13,6	3	3,6	22	26,5
2010	561	3,8	83	14,8	3	3,6	31	37,3
2011	502	3,5	88	17,5	0	0	29	32,9
2012	573	4,2	130	22,7	1	0,8	45	34,6

Низкий уровень полной реабилитации обусловлен дефицитом лечебных учреждений реабилитационной направленности в Карагандинской области. В области открылось реабилитационное отделение для больных и инвалидов нейрохирургического профиля, но это не решает в полной мере

проблему медицинской реабилитации, т.к. в ней нуждаются больные и инвалиды и с другими заболеваниями.

Причина низкого уровня полной и частичной реабилитации инвалидов обусловлена и низким уровнем контроля за реализацией мероприятий по медицинской реабилитации со стороны отделов медико-социальной экспертизы. На них возложена контролирующая функция за ходом реализации медицинской реабилитации в соответствии с п. 5, ст. 6 Закона Республики Казахстан «О социальной защите инвалидов в Республике Казахстан» от 13 апреля 2005 года № 39.

Таким образом, в настоящее время необходимо улучшить межведомственное взаимодействие врачей первичного звена ПМСП и территориальных отделов МСЭ для реализации ИПР и своевременной реинтеграции инвалидов в общество.

Общепризнанным считается, что реабилитация больных с АГ начинается с **первичной профилактики**, т.е. с предотвращения ситуаций, способствующих развитию АГ.

При развитии клинических проявлений АГ должны проводиться мероприятия **по вторичной профилактике**, которая включает:

- обучение пациентов правилам самоконтроля АГ на уровне ПМСП и оказания первой медицинской помощи при повышении АГ;
- разъяснение пациентам о важности постоянной гипотензивной терапии;
- соблюдение сроков пребывания в стационаре, оптимальный объем лечебно-восстановительных мероприятий;
- диспансерное наблюдение за больными после выписки из стационара: не реже 3-4 раз в год;
- соблюдение сроков временной нетрудоспособности (с учетом эффективности лечения, профессии и условий труда больного).

Первичная и вторичная профилактика больных с АГ проводится врачами ПМСП, но в настоящее время она не охватывает все слои населения, т.к. пациенты зачастую не обращаются к врачам, не следят за уровнем АГ и не получают адекватного лечения вплоть до появления осложнений в виде мозгового инсульта или инфаркта миокарда. Поэтому необходимо активизировать деятельность школ АГ, шире проводить санпросвет работу в средствах массовой информации, обучать врачей ПМСП и пациентам основам профилактики АГ.

При наличии ограничений жизнедеятельности (ОЖД) - инвалидности должна проводиться **третичная профилактика**:

а) предупреждение осложнений у лиц с последствиями мозгового инсульта на фоне АГ; оптимальная терапия больных с сосудистыми осложнениями;

б) рациональное трудоустройство инвалидов третьей группы, исключение воздействия неблагоприятных факторов в быту, на производстве;

в) обоснованное и своевременное определение инвалидности с учетом степени и характера ограничения жизнедеятельности;

г) осуществление мер социальной защиты.

Согласно «Правилам проведения медико-социальной экспертизы», утвержденным Постановлением Правительства РК от 20 июля 2005 года № 750 (далее – Правила): «условиями признания гражданина инвалидом являются: 1) нарушение здоровья со стойким расстройством функций организма, обусловленное заболеваниями, последствиями травм или дефектами; 2) ограничение жизнедеятельности; 3) необходимость в мерах социальной защиты, включая реабилитацию». При этом только наличие всех трех вышеперечисленных пунктов служит основанием для признания лица инвалидом [1].

При установлении группы инвалидности больному с АГ, перенесшему церебральный инсульт, в соответствии с гл. 4, п. 22 Правил: «В случае признания лица инвалидом территориальным подразделением индивидуальная программа реабилитации (далее - ИПР) разрабатывается в течение десяти рабочих дней» [1].

Технология реабилитации инвалидов вследствие мозгового инсульта на фоне АГ

Реабилитация инвалидов с последствиями перенесенного мозгового инсульта на фоне АГ представляет собой сложную динамическую систему медицинских, психологических и социальных мероприятий, направленных на возможно более полное восстановление личности и социального статуса больного, перенесшего инсульт, и осуществляется на основании ИПР, в соответствии с п. 17, пп.2 закона «О социальной защите инвалидов в Республике Казахстан» (2005).

Принципы реабилитационно-экспертной диагностики и технология реабилитации нами были разработаны в 2003 г. в научно-исследовательской работе «Разработка подходов к формированию методов определения системы медицинской, социальной и профессиональной реабилитации инвалидов» [2].

Для создания единого подхода к реабилитации больных и инвалидов вследствие АГ, перенесших мозговой инсульт, нами использована технология реабилитационного процесса, которая включает в себя следующие этапы [3, 4, 5, 6]:

- 1) экспертно-реабилитационная диагностика;
- 2) определение реабилитационного потенциала (прогноза реабилитации);
- 3) определение клинико-реабилитационных групп;
- 4) проведение медико-социальной экспертизы;
- 5) составление индивидуальной программы реабилитации;
- 6) проведение индивидуальной программы реабилитации;
- 7) оценка эффективности реабилитационных мероприятий.

Первый этап - экспертно-реабилитационная диагностика

Проведение экспертно-реабилитационной и функциональной диагностики, уточнение степени выраженности основных категорий жизнедеятельности осуществляется традиционными методами, принятыми в экспертной практике, путем определения степени выраженности нарушенных функций организма.

Второй этап – определение реабилитационного потенциала

РП инвалида – это показатель, оценивающий на основе комплекса медицинских, психологических и социальных факторов реальные возможности восстановления нарушенных функций и способностей организма, в том числе, участия в трудовой деятельности.

При оценке РП учитывается возможность обратимости и (или) компенсируемости функциональных нарушений, психологическая готовность инвалида к реабилитации, наличие и степень выраженности сопутствующих заболеваний, способность к компенсации ограничения жизнедеятельности при помощи технических средств и возможность сохранения имеющегося уровня патологии при прогрессирующем течении процесса. Относительно инвалидов с АГ, перенесших мозговой инсульт, соотношение РП и количественной оценки ограничений жизнедеятельности по ФК выглядит следующим образом:

- при **высоком РП** больные с АГ, перенесшие мозговой инсульт, имеют низкий класс функциональных нарушений – ФК-1 (до 25%), при освидетельствовании которых в отделе МСЭ инвалидность не устанавливается;

- **средний РП** соответствует ФК-2 (26-50%), то есть, когда имеют место умеренные нарушения функций организма. При освидетельствовании больным с АГ, перенесшим мозговой инсульт, в большинстве случаев может быть установлена III группа инвалидности;

- **низкий РП** соответствует значительному ограничению жизнедеятельности, то есть, ФК-3 (51-75%), при котором устанавливается II группа инвалидности;

- **отсутствие РП** имеет место при резко выраженном ограничении жизнедеятельности, сопровождающемся отсутствием возможности самообслуживания, передвижения, и др., что соответствует ФК-3-4 (76-100%). В этих случаях устанавливается I группа инвалидности.

Определение клинко-реабилитационных групп

Объектом реабилитации являются инвалиды с различным реабилитационным потенциалом в разные сроки болезни. Поэтому цели и задачи реабилитации у пациентов с АГ, перенесших мозговой инсульт, существенно различаются. С целью определения конкретных задач реабилитации, выделяют однородные категории больных, т.е. клинко-реабилитационные группы (КРГ), реабилитация которых проводится по единой программе в одинаковые сроки и направлена на достижение однородных результатов.

Для выделения больных с АГ, перенесших мозговой инсульт, с различным реабилитационным потенциалом распределяют реабилитантов на три основные группы: КРГ-1, КРГ-2, КРГ-3:

- КРГ-1 - группа ранней реабилитации;
- КРГ-2 - группа реабилитации больных;
- КРГ-3 - группа реабилитации инвалидов.

В свою очередь в каждой группе дополнительно выделяются подгруппы.

К группе ранней реабилитации **КРГ-1** относятся больные с остро возникшими инвалидизирующими последствиями заболевания (*подгруппа КРГ-1.1*), то есть с впервые развившимся мозговым инсультом. Такие больные подлежат проведению лечебных и реабилитационных мероприятий в условиях стационара, а иногда и реанимационного отделения. Их реабилитация должна быть интегрирована в лечение острого состояния. К *подгруппе КРГ-1.2* - относят больных с начальными проявлениями хронических заболеваний (при инсультах ее нет).

КРГ-2 - группа реабилитантов с затянувшимися или стойкими последствиями церебральных инсультов. В КРГ-2 выделены 2 подгруппы: КРГ-2.1 - подгруппы больных с легко и умеренно выраженными последствиями в виде нарушений функций, которые не влияют, или слегка ограничивают жизнедеятельность, РП таких больных высокий, реже средний; КРГ-2.2 - подгруппа больных с выраженными функциональными нарушениями, которые существенно ограничивают жизнедеятельность и создают реальную угрозу инвалидности, РП их средний или низкий.

КРГ-3 - группа реабилитантов формируется после признания больного инвалидом в отделе МСЭ. В зависимости от РП и, следовательно, и степени нарушений функций и ограничения жизнедеятельности. КРГ-3 подразделяется на три подгруппы: КРГ-3.1 - инвалиды с высоким РП; КРГ-3.2 - инвалиды со средним РП; КРГ-3.3 - инвалиды с низким РП.

Применительно к инсультам такая группировка отражает ряд моментов:

- во-первых, она разделяет всех реабилитантов на больных (КРГ-1 и КРГ-2) и инвалидов (КРГ-3);
- во-вторых она отражает период инсульта и фазы реабилитации (фаза реабилитации больного и фаза реабилитации инвалида) [7].

Если устранить ограничение жизнедеятельности невозможно, отдел МСЭ признает больного инвалидом, составляет индивидуальную программу реабилитации инвалида, и он переходит в КРГ-3. Контроль за выполнением ИПР осуществляется службой МСЭ.

Учитывая, что в Казахстане существует градация по группе инвалидности, предложенная нами методика определения ФК должна соответствовать группам инвалидности (рисунок 24).

Преимуществом методики определения ФК является универсальность, возможность цифрового выражения и краткость в отличие от методики словесного ранжирования, которую мы пока используем в ежедневной экспертной практике.

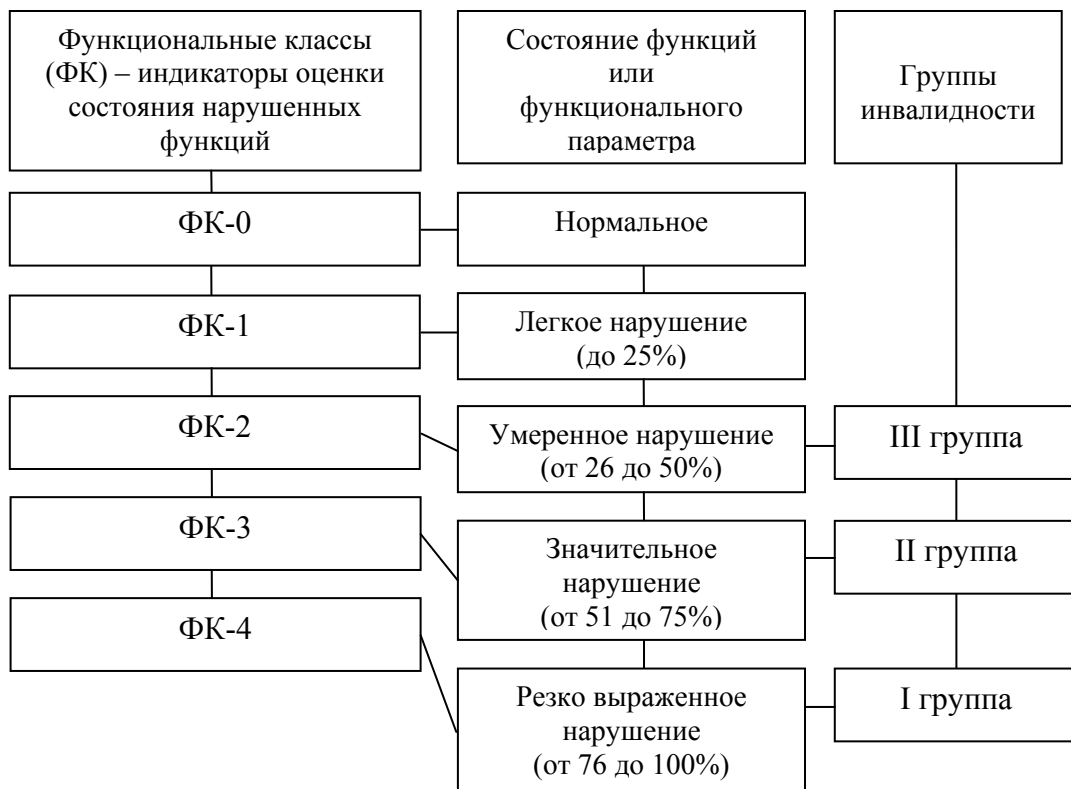


Рисунок 24 - Соответствие функциональных классов группам инвалидности

Составление индивидуальной программы реабилитации (ИПР)

При составлении индивидуальной программы реабилитации инвалидам с мозговым инсультом на фоне АГ, врач должен основываться на клинико-функциональных данных, степени ограничения жизнедеятельности, реабилитационном потенциале и реабилитационном прогнозе, потребностях инвалидов в различных видах реабилитации, результатах медико-социальной экспертизы.

ИПР определяет комплекс реабилитационных мероприятий, включающих в себя медицинские, социальные, профессиональные реабилитационные меры, направленные на восстановление и (или) компенсацию нарушенных и утраченных функций организма. Нами ранее были разработаны методические рекомендации по составлению индивидуальной программы реабилитации инвалидов (2004 г.).

При всей значимости перечисленных факторов РП, ведущее место занимает тяжесть инсульта, зависящая от локализации и размера очага поражения, определяющих выраженность, распространенность и обратимость функционального дефекта, от которого зависит состояние жизнедеятельности и возможности возвращения к труду и социальной интеграции [8, 9, 10, 11].

Медицинская реабилитация больных вследствие инсульта начинается задолго до определения группы инвалидности [12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19] и делится на два основных этапа:

1. Стационарный этап.

2. Поликлинический этап реабилитации делится на 4 основных периода:

- первый – переходный, от завершения стационарного или санаторного этапа до момента возобновления трудовой деятельности;

- второй период - вработывания, он длится 2-4 недели при условии возвращения на прежнюю должность;

- третий период частичного ограничения трудовых нагрузок, продолжается 5-6 недель;

- четвертый период полной работоспособности наступает через 5-6 мес. трудовой активности.

Задачами медицинской реабилитации являются:

- преемственное продолжение лечения и восстановительные мероприятия в амбулаторных условиях после прохождения МСЭ;

- определение степени восстановления трудоспособности;

- составление индивидуальной программы реабилитации;

- завершение ВУТ;

- определение объема служебных нагрузок и необходимости рационального трудоустройства;

- рекомендация диспансерного наблюдения и назначение очередной явки в кабинет реабилитации (невролога) или к участковому врачу.

Длительность и кратность поликлинического наблюдения определяется следующими факторами:

- исходный функциональный фон сердечно-сосудистой системы больных в доинсультном периоде (АГ, ИБС, атеросклероз сосудов и др.);

- клинико-анатомические особенности острого периода болезни;

- уровень функционального класса, устанавливаемый у пациента перед поступлением на поликлинический этап реабилитации.

ИПР составляется в территориальном отделе МСЭ на основе плана реабилитационных мероприятий (п. 12), предусмотренных в форме 088/у (направление на МСЭ), утвержденной приказом Министерства здравоохранения РК от 31.03.2004 г. № 308, и должна определять объемы, виды и сроки проведения реабилитационных мероприятий. ИПР служит руководством для лечащего врача и отдела МСЭ по вопросам тактики ведения больного.

Медицинская часть ИПР содержит сведения о ФИО инвалида, дате рождения и домашнем адресе, о группе и причине инвалидности, клинико-экспертный диагноз, перечень реабилитационных мероприятий, длительность и кратность курсов лечения, сроки выполнения. ИПР разрабатывается на срок инвалидности – 6 месяцев, 1, 2 года или бессрочно. Образец медицинской ИПР приводим ниже:

Медицинская часть реабилитации

№ «183» к акту медико-социальной экспертизы № 196 от 30.01.2012

1. ФИО (инвалида) **П.** 2. Дата рождения **23.05.1965** 3. Дата разработки медицинской части реабилитации **30.01.2012**

4. Адрес г. **Карганда** 5. Группа инвалидности **первая группа**

6. Причина инвалидности по форме - **7 общее заболевание**

7. Клинико-экспертный диагноз: (основной, сопутствующий) **Последствия перенесенного инфаркта мозга в бассейне левой средней мозговой артерии (09-2010) на фоне артериальной гипертензии 3 ст., риск 4. Правосторонний глубокий гемипарез с пlegией руки. Моторная афазия. Нейрогенная дисфункция тазовых органов по типу недержания.**

п/п	Реабилитационные мероприятия	Рекомендации территориального подразделения		Выполнение		Место выполнения (поликлиника, на дому, стационар, реабилитационный центр, санаторий)	Не выполнено, причина
		Длительность и кратность курсов	сроки выполнения	Длительность и кратность курсов	дата выполнения		
1	2	3	4	5	6	7	8
1	стационарное лечение						
	по медицинским показаниям	согласно протоколам лечения	30.01.2014				
2	другие						
	Гипотензивные, сосудистые, ноотропные препараты, антиоксиданты, общеукрепляющие витаминотерапия, ЛФК, массаж, ИРТ	длит: курсами крат: 2 р. в год	30.01.2014				

8. Оценка результатов реализации по медицинской части реабилитации (подчеркнуть): восстановление нарушенных функций (полное или частичное), компенсация нарушенных функций (полная или частичная), отсутствие положительного результата (заполняет специалист ответственный за реализацию ИПР)

9. Срок реализации медицинской части реабилитации **30.01.2014**

Основными задачами комплексной восстановительной терапии в целях реабилитации больных с ОНМК являются ликвидация или уменьшение активности патологической системы, служащие базисом стойких неврологических изменений, а также активизация антисистемы. Важное терапевтическое значение имеют любые методы, направленные на

расшатывание и дестабилизацию патологической системы. Во всех случаях патологическую систему ликвидируют собственные эндогенные саногенетические механизмы, а лечебное воздействие способствует реализации этих механизмов [20]. Физическая реабилитация является составной частью медицинской, социальной и профессиональной реабилитации и представляет собой систему мероприятий, направленных на восстановление или компенсацию физических возможностей и интеллектуальных способностей, повышение функционального состояния организма, улучшение физических качеств, психоэмоциональной устойчивости и адаптационных резервов организма. Физическая реабилитация располагает широким арсеналом средств, которые можно подразделить на:

1) активные: все формы кинезотерапии: разнообразные физические упражнения, элементы спорта и спортивной подготовки (ходьба, бег и другие), работа на тренажерах: (механотерапия), гидрокинезотерапия;

2) пассивные: массаж, мануальная терапия, рефлексотерапия, физиотерапия, включающая нервно-мышечную электростимуляцию, естественные и преформированные природные факторы;

3) психорегулирующие: аутогенная тренировка, мышечная релаксация, биологическое руководство обратной связью и т.д.

Различают три уровня реабилитации больных после инсульта [21].

- уровень восстановления, который достигается в ранние сроки (первые полгода) после инсульта;

- уровень компенсации с включением в выполнение функций тех образований и систем мозга, которые раньше не принимали участие в их выполнении;

- уровень реадaptации, т.е. приспособления к дефекту, если он не устраним. Программа медицинской реабилитации должна включать проведение ее в условиях стационара, санатория, поликлиники.



Рисунок 25 - Система ранней реабилитации в структуре поэтапной помощи больным церебральным инсультом

Противопоказания к проведению ЛФК (кинезотерапии), как правило, временные – это острое инфекционное заболевание, общее тяжелое состояние больного с угнетением сознания, гипертермия, выраженный болевой синдром, опасность массивного кровотечения. К более длительным ограничениям следует отнести когнитивные нарушения, афатические расстройства, которые часто сопутствуют цереброваскулярной патологии и ограничивают общение больного.

Таблица 98 - Алгоритм реабилитационных мероприятий для больных с острым нарушением мозгового кровообращения

Вид реабилитационного мероприятия	Перечень основных средств реабилитационных мероприятий
Физиотерапия	<p><i>Противоотечные методы</i> для восстановления ликвородинамики (ПМП, лазеротерапия)</p> <p><i>Гипокоагулирующие методы</i> для улучшения реологических свойства крови (низкочастотная магнитотерапия, хлоридные натриевые, йодобромные ванны, инфракрасная лазеротерапия, ЛОК)</p> <p><i>Энзимстимулирующие методы</i> для улучшения метаболизма нервной ткани (инфракрасная лазеротерапия, трансцеребральная УВЧ-терапия,)</p> <p><i>Трофостимулирующие методы</i> для улучшения биоэлектrogenеза головного мозга (ДДТ, СМТ, электростимуляция, местная дарсонвализация)</p>

	<i>Нейростимулирующие методы для предупреждения прогрессирования двигательных нарушений (нейроэлектростимуляция, ДДТ - токи ДВ, КП и ДП, амплипульсотерапия - токи ПП, ПЧПуПМ)</i>
Массаж	<ul style="list-style-type: none"> • Классический лечебный, с элементами мануальной терапии • Точечный массаж • Избирательный массаж паретичных конечностей • Пневмо-компрессорный массаж • Бесконтактный гидромассаж • Вибромассаж • Система «Хивамат»
Лечебная физкультура (кинезиотерапия)	<ul style="list-style-type: none"> • Лечебная гимнастика (активно-пассивные, дыхательные упражнения) • Пассивная разработка • Лечение положением • Обучение и тренировка в ходьбе • Гидрокинезиотерапия • Занятия на тренажерах различной направленности (циклические, силовые, инерционные, ротационные и др.) со встроенной системой контроля симметрии, с биологически-обратной связью • Тренировка мелкой моторики кисти • Ограничительно-побудительная двигательная реабилитация • Терапия с помощью зеркала • Постуральная тренировка по методу Бобат (Bobath). «Слинг-система». «Эрриго-система» Стабилотерапия • Упражнения для увеличения мышечной силы • Упражнения на координацию • Методика кондуктивной педагогики (Андраш Петью) • Методика Фенделькрайза • Активно-пассивные техники рефлекторных упражнений по системам Войта, Кастильо-Моралема, PNF. Роботизированная механотерапия (восстановления ходьбы)
Восстановление речи	Индивидуальные занятия с логопедом Групповые занятия с логопедом с фиксацией динамики восстановления в логопедической карте.
Психокоррекция и психотерапия	Индивидуальные занятия Групповые занятия
Социальная реабилитация	
Социально-бытовая адаптация	<ul style="list-style-type: none"> • Информирование и консультирование по вопросам социально-бытовой реабилитации пациента и членов его семьи. • Обучение пациента самообслуживанию. • Адаптационное обучение семьи пациента. • Обучение больного и инвалида пользованию техническими средствами реабилитации. Организация жизни пациента в быту (адаптация жилого помещения к потребностям больного и инвалида). • Обеспечение техническими средствами реабилитации (в

	<p>программе указываются необходимые мероприятия для создания бытовой независимости пациента).</p> <ul style="list-style-type: none"> • Сурдотехника. • Тифлотехника. • Технические средства реабилитации.
Социально-средовая реабилитация	<ul style="list-style-type: none"> • Социально-психологическая и психологическая реабилитация (психотерапия, психокоррекция, психологическое консультирование). • Осуществление психологической помощи семье (обучение жизненным навыкам, персональной безопасности, социальному общению, социальной независимости). • Содействие в решении личных проблем. • Консультирование по правовым вопросам. • Обучение навыкам проведения досуга и отдыха.
Профессиональная реабилитация	<ul style="list-style-type: none"> • Профорientация (профинформирование, профконсультирование). • Психологическая коррекция. • Обучение (переобучение). • Создание специального рабочего места инвалида. • Профессионально-производственная адаптация.

Таблица 99 - Ориентировочная схема назначения лечебной гимнастики в зависимости от срока с момента инсульта и тяжести течения болезни

Течение болезни	Срок назначения лечебной гимнастики	Срок с момента инсульта	Число процедур лечебной гимнастики	Возможные исходные положения
Легкое (легкий гемипарез)	8-10-й день, то есть начало 2-й недели	15-17-й день 22-26-й день 36-40-й день	1 неделя занятий, то есть 7 процедур ЛГ 2 неделя занятий, то есть 14 процедур ЛГ 3-4 неделя занятий, то есть 28 процедур ЛГ	Лежа, поворот на бок Лежа, сидя Лежа, сидя, стоя, ходьба
Ориентировочно за 5 недель с момента инсульта больному с легким неосложненным течением болезни курс лечения составит около 30 процедур ЛГ, если ее начать с 8-10-го дня. После таких лечебно-восстановительных мероприятий больные ходят без посторонней помощи, без палочки, не имеют, как правило, дефектов походки и полностью себя обслуживают				
Средней тяжести (плегия руки и парез ноги)	12-16-й день, то есть конец 2-й - начало 3-й недели	22-26-й день 36-40-й день 5 3-5 7-й день	1,5 недели занятий, то есть 10 процедур ЛГ 3,5 недели занятий, то есть 24 процедуры ЛГ 5,5-6 недель занятий, то есть 38-42 процедуры ЛГ	Лежа, поворот на бок Лежа, сидя Лежа, сидя, стоя, ходьба
Ориентировочно за 7-8 недель с момента инсульта для больного с течением болезни средней тяжести курс лечения составит около 40 процедур ЛГ, если ее начать с 12-16-го дня. После таких лечебно-восстановительных мероприятий больные ходят с палочкой (или без нее), навыки самообслуживания затруднены, иногда отсутствуют из-за пареза кисти, но компенсируются здоровой рукой, а также движениями в плечевом и локтевом суставах паретичной руки. Продолжение занятий лечебной гимнастикой на последующих этапах обязательно				
Тяжелое (гемиплегия с возможными осложнениями со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем)	17-21-й день, то есть конец 3-й недели	27-31-й день 41-45-й день 66-70-й день	1,5 недели занятий, то есть 10 процедур ЛГ 3,5 недели занятий, то есть 24 процедуры ЛГ 7 недель занятий, то есть 50 процедур ЛГ	Лежа, поворот на бок Лежа, сидя Лежа, сидя, стоя, ходьба
Ориентировочно за 9-10 недель с момента инсульта больному при тяжелом, с возможными осложнениями течении болезни курс лечения составит около 50 процедур ЛГ, если ее начать с 17-21-го дня. После таких лечебно-восстановительных мероприятий больные передвигаются с помощью, или с палочкой и костылем, или только с палочкой, но навыки самообслуживания паретичной рукой отсутствуют. Требуется обязательное продолжение занятий ЛГ в течение ближайшего года (первая половина позднего восстановительного периода) в поликлинике или в домашних условиях				

В процессе реабилитационного лечения средства физической реабилитации (ФР) используются в трех направлениях - восстановительном, поддерживающем и профилактическом. Как метод поддерживающей терапии ФР применяется в тех случаях, когда достигнут так называемый предельный успех в восстановительном лечении, а патологические изменения приобрели относительную стабильность. ФР, как метод профилактической терапии, рассматривается в качестве неспецифического предупреждения осложнений, обусловленных малоподвижным или резко ограниченным двигательным режимом, а также сдерживания развития возможных отклонений в системах организма.

В межосвидетельствуемый период реабилитационные мероприятия должны быть реализованы лечащими врачами на уровне ПСМП. При направлении на очередное переосвидетельствование в отдел МСЭ, лечащий врач должен сделать отметки в ИПР о выполнении или невыполнении запланированных реабилитационных мероприятий.

В социальной реабилитации нуждаются инвалиды, которым не удалось достигнуть должного эффекта на предыдущих этапах реабилитации, в частности оказались малоэффективными меры медицинской реабилитации и сохранились различные ограничения жизнедеятельности в связи с неполным восстановлением функции организма.

Социальная часть ИПР разрабатывается также специалистами отдела МСЭ на основании плана реабилитационных мероприятий ф. 88/у, а инвалидам, имеющим инвалидность бессрочно – на основании выписки ВКК. В социальной ИПР указываются технические средства реабилитации (ТСР), необходимые инвалиду с последствиями ОНМК на фоне АГ для преодоления ограничений жизнедеятельности.

Обучение инвалидов вследствие перенесенного инсульта основным социальным навыкам – это восстановление, развитие и формирование у инвалидов повседневных навыков самообслуживания, передвижения, нарушенных или затрудненных в результате нарушения функций путем формирования нового стереотипа их выполнения за счет других сохранившихся функций на основе упражнений, тренировок, повторения и других обучающих средств и технологий.

Социальная часть реабилитации

№ "183" к акту медико-социальной экспертизы № 196 от 30.01.2012

1. ФИО (инвалида) **П.** 2. Дата рождения **23.05.1965** 3. Дата разработки социальной части реабилитации **30.01.2012**

4. Адрес г. **Караганда** 5. Группа инвалидности **первая группа**

6. Причина инвалидности по форме - **7 общее заболевание**

7. Клинико-экспертный диагноз: (основной, сопутствующий) **Последствия перенесенного инфаркта мозга в бассейне левой средней мозговой артерии (09-2010) на фоне артериальной гипертензии 3 ст., риск 4. Правосторонний глубокий гемипарез с пlegией руки. Моторная афазия. Нейрогенная дисфункция тазовых органов по типу недержания.**

п/п	Реабилитационные мероприятия	Рекомендации территориального подразделения	Исполнитель	Дата выполнения	Не выполнено, причина
		сроки выполнения (заполняет специалист территориального подразделения)			
1	2	3	4	5	6
1	костыли, трости, ходунки;				
	трость опорная, ходунки	30.01.2014			

	подгузники;				
2	подгузники (вес 85 кг, объем бедер 100 см)	30.01.2014			

8. Оценка результатов реализации по социальной части реабилитации (подчеркнуть): полное или частичное восстановление навыков самообслуживания, самостоятельного проживания, передвижения, ориентации, социально-психологического статуса, отсутствие положительного результата (заполняет специалист ответственный за реализацию ИПР)

9. Срок реализации социальной части реабилитации **30.01.2014**

Социальная часть ИПР инвалидом или его законным представителем предоставляется в органы социального обеспечения, где инвалид обеспечивается ТСР бесплатно, за счет государственного бюджета.

Профессиональная часть ИПР также разрабатывается в территориальных отделах МСЭ на основании заявления инвалида или его законного представителя и заключения ВКК лечебного учреждения, где должна быть указана профессия, рекомендованная пациенту для рационального трудоустройства и не противопоказанная ему по состоянию здоровья. В соответствии с «Законом о социальной защите инвалидов» №39-III ЗРК от 13 апреля 2005 г., ст. 12: «Инвалиды в Республике Казахстан обладают всей полнотой социально-экономических и личных прав и свобод, закрепленных Конституцией Республики Казахстан, другими законодательными актами Республики Казахстан, включая права на: профессиональную подготовку, восстановление трудоспособности и трудоустройство».

Заключение о пригодности инвалида для выполнения работы в определенной профессии или специальности, которые есть на предприятии или организации, согласно Приказу Министра здравоохранения Республики Казахстан от 16 ноября 2009 года № 709 «Об утверждении Перечня вредных производственных факторов, профессий, при которых проводятся обязательные медицинские осмотры, Правил проведения обязательных медицинских осмотров», определяет ВКК лечебного учреждения, которая проводит предварительный и периодический медицинский осмотр, и лечащие врачи.

Приводим пример профессиональной части ИПР:

Профессиональная часть реабилитации

№ «183» к акту медико-социальной экспертизы № 196 от 30.01.2012

1. ФИО (инвалида) **П.** 2. Дата рождения **23.05.1965** 3. Дата разработки профессиональной части реабилитации **30.01.2012**
4. Адрес **г. Караганда** 5. Группа инвалидности **первая группа**
6. Причина инвалидности по форме - **7 общее заболевание**
7. Клинико-экспертный диагноз: (основной, сопутствующий) **Последствия перенесенного инфаркта мозга в бассейне левой средней мозговой артерии (09-2010) на фоне артериальной гипертензии 3 ст., риск 4. Правосторонний глубокий гемипарез с**

плегией руки. Моторная афазия. Нейрогенная дисфункция тазовых органов по типу недержания.

п/п	Реабилитационные мероприятия	Рекомендации территориального подразделения	Исполнитель	Дата выполнения	Не выполнено, причина
		сроки выполнения			
		(заполняет специалист территориального подразделения)			
1	2	3	4	5	6
1	для получения профессионального высшего образования				
2	для получения образования через органы системы социальной защиты населения				
3	трудоустройство	Надомный труд			
		30.01.2014			

8. Оценка результатов реализации по профессиональной части реабилитации (подчеркнуть): обучен (а), переобучен (а), приобретена профессия, создано рабочее место, трудоустроен (а), отсутствие положительного результата (заполняет специалист ответственный за реализацию ИПР)

9. Срок реализации профессиональной части реабилитации **30.01.2014** 10. Дата реализации профессиональной части реабилитации (заполняет специалист территориального подразделения) (заполняет специалист ответственный реализацию ИПР)

К основным формам организации труда инвалидов относятся трудоустройство в обычных производственных условиях, специально созданные условия, специальное рабочее место.

Обычные производственные условия в основном предназначены для инвалидов III группы.

Трудоустройство инвалидов в зависимости от характера ограничений в трудовой деятельности в обычных производственных условиях может осуществляться:

- в новой для инвалида профессии с возможностью выполнения работы в полном объеме (с использованием или без использования профессиональных навыков);

- в прежней профессии с уменьшением объема работы (перевод на работу с неполным рабочим временем (неполный рабочий день или неполную рабочую неделю), на 0,5-0,75 ставки, сокращение функциональных и должностных обязанностей, плановых и

производственных заданий, уменьшение норм выработки, освобождение от ночных и вечерних смен, предоставление гибкого графика работы, ограничения в физической и нервно-эмоциональной нагрузке, перевод с конвейерной на индивидуальную форму организации труда и др. ограничения в работе);

- в прежней профессии со снижением квалификации (перевод с работы главного бухгалтера на работу бухгалтера по учету материальных ценностей и т.п.).

Специально созданные условия предназначены для трудоустройства инвалидов I и II групп, в исключительных случаях по социальным показаниям, наряду с рекомендацией трудоустройства в обычных производственных условиях, организации общественных работ, исходя из необходимости трудоустройства инвалидов с учетом приемлемых для них условий;

- создание специальных рабочих мест для трудоустройства инвалидов;

- организации профессионального обучения инвалидов.

- трудоустройство инвалидов в специально созданных условиях осуществляется:

- на специальных рабочих местах;

- в домашних условиях.

Оценка результатов реабилитации должна учитывать степень выраженности клинических проявлений и степень нарушения жизнедеятельности до и после реабилитации. При этом наиболее рациональной представляется оценка в функциональных классах, позволяющая оценить состояние каждого параметра в градациях от нормального его состояния до полного нарушения. Следует помнить, что для того, чтобы правильно оценить достигнутый результат, нужно вначале правильно оценить исходное состояние больного до реабилитации, чему способствует осуществление первых двух стадий реабилитационной технологии: экспертно-реабилитационная диагностика и определение реабилитационного потенциала.

В свете изложенного наиболее рациональным с точки зрения оценки степени выраженности нарушенных функций, а также для оценки качества проведенной реабилитации является оценка эффекта реабилитации в *функциональных классах*. Функциональные классы позволяют оценить состояние каждого параметра в градациях от нормального его состояния до полного нарушения.

Качество проведенной реабилитации при АГ определяет выполненный объем реабилитационных мер (полный или частичный соответственно его РП)].

Оценка эффективности реабилитации проводится по следующим критериям:

1. Клинические критерии

- выздоровление;
- значительное улучшение – улучшение на 2 ФК и более;
- улучшение - улучшение на 1 ФК;
- незначительное улучшение – улучшение внутри ФК;
- ухудшение – нарастание тяжести ФК.

2. Социальные критерии

- показатели временной нетрудоспособности;
- показатели инвалидности
- показатели состояния трудоспособности.

Кроме того, была предложена модификация шкал с применением метода оценки по динамике ФК основного нарушения функций организма и ОЖД [7].

В таблице 100 представлены параметры, основанные на ОЖД при последствиях ОНМК на фоне АГ.

Таблица 100 – Характеристика ФК по степени ОЖД у больных с последствиями мозгового инсульта на фоне АГ

№	Характеристика степени ОЖД	Оценка
1	<u>Способность к передвижению</u> - не способен к передвижению, может передвигаться с помощью инвалидной коляски; - ходьба по квартире с посторонней помощью, по улице больной не ходит или ходит очень редко и с посторонней помощи; - ходьба по квартире без посторонней помощи, по улице больной не ходит или ходит очень редко и с посторонней помощью; - может ходить, используя вспомогательные средства, например, трость; - не нуждается в помощи, может ходить самостоятельно при некотором замедлении темпа ходьбы	ФК 4 ФК 3 ФК2 ФК 1 ФК 0
2	<u>Способность к самообслуживанию</u> - не способен к самообслуживанию (полная зависимость от окружающих); - не может обслуживать себя, постоянно нуждается в посторонней помощи (зависимость значительная), - частичная зависимость от окружающих, нуждается в регулярной помощи других лиц; - не нуждается в помощи (но имеются некоторые ограничения самообслуживания); - независим	ФК 4 ФК 3 ФК2 ФК 1 ФК 0
3	<u>Способность к трудовой деятельности</u> - полная утрата производственных навыков, полная зависимость от окружающих в повседневной жизни; - невозвращение работавших до инсульта к работе, у занимавшихся до инсульта домашним хозяйством – значительное ограничение в выполнении прежних домашних обязанностей или полная неспособность к нему. Значительная зависимость;	ФК 4 ФК 3

<p>- невозвращение работавших до инсульта к работе, у занимавшихся до инсульта домашним хозяйством – умеренное ограничение в выполнении прежних домашних обязанностей. Частичная зависимость;</p>	<p>ФК 2</p>
<p>- возвращение к прежней работе с ограничениями или понижением в должности либо переход работавших до инсульта на менее квалифицированную работу (или возвращение к работе с указанными изменениями), для занимавшихся до инсульта домашним хозяйством – ограничение в выполнении прежних домашних обязанностей. Независимость.</p>	<p>ФК 1</p>
<p>Выполнение основных занятий в полном объеме. Возвращение к прежней работе, полная независимость.</p>	<p>ФК 0</p>

Таким образом, технология реабилитации представляет собой непрерывный процесс и охватывает все этапы единого реабилитационного процесса с предоставлением инвалидам комплекса последовательных, взаимосвязанных услуг, направленных на предотвращение или уменьшение последствий болезни, максимальной интеграции инвалидов в общество.

Литература:

1. Правила проведения медико-социальной экспертизы, утвержденные Постановлением Правительства Республики Казахстан от 20 июля 2005 года № 750, с дополнениями утвержденными Постановлением Правительства Республики Казахстан от 28.11 2008 г. № 1113. - Сб. закон. и норм. правовых актов по вопросам соц. защиты инвалидов в РК. - Алматы, 2006.

2. Кулмагамбетов И. Р., Алиханова К.А., Ш. М. Газалиева и др. НИР: Разработка подходов к формированию методов определения системы медицинской, социальной и профессиональной реабилитации инвалидов – Караганда. – 2003 – 82 с.

3. Смычек В.Б. Основы реабилитации: курс лекций. - Минск, 2000. - 132 с.

4. Смычек В. Б., Хулуп Г. Я., Милькаманович В. К. Медико-социальная экспертиза и реабилитация. - Минск: Юникап, 2005. - 420 с.

5. Илюшина Н. Ю., Секенова Р. К., Газалиева Ш. М., Алиханова К. А. /Организация и методика составления индивидуальной программы реабилитации – Методические рекомендации. – Караганда. – 2004 – 34 с.

6. Смычек В.Б., Рябцева Т.Д., Сикорская И.С. Ранняя реабилитация больных инсультом: Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – Сб. науч. статей НИИ медико-социальной экспертизы и реабилитации. – Вып. 6. – Минск, 2004. – С. 272-275.

7. Секенова Р. К. Прогнозирование степени ограничения жизнедеятельности и реабилитационного потенциала больных, перенесших мозговую инсульт: Дис. ... канд. мед. наук. - Астана, 2007.- С. 61-84.

8. Tiomilehto J., Rastenyte D., Sivenins Jetal Ten – year trends in stroke incidence and mortality in the Finmohica Stroke Study. Stroke 1996: 27 : -P. 825 – 832.

9. Bonita R., Beaglehole R., Asplund K. Curr Opin Nourol, 1994; 7 : 5 - 10.

10. Pound P., Gompeertz P., Ebrahim S. Patients satisfaction with strike services
11. Clin Rehabil, 1994; 8 : -P. 7 – 17.
12. Niehaus, - M; Kurth – Laatsch, -S; Hundling, -W. Die Bedeutung
13. betrieblicher Interessen bei der Gestaltung von Massnahmen der beruflichen Rehabilitation – Empirische Ergebnisse aus der betrieblichen Umschulung [The importance of company interests in shaping occupational rehabilitation programs: empirical findings from company – based retraining]. Rehabilitation – (Stuttg). 2001. Aug; 40 (4): -P. 235 – 240.
14. Foulkes M., Wold P., Price T. The stroke data bank: design, methods and baseline characteristics // Stroke. – 1998. – 9. – P. 547 – 554.
15. Post – Stroke rehabilitation : Assessment, Referral and Patient Management
16. (Quick Reference Guide for Clinicians) AHCPR Publication No 95 – 0663. – 1995. – P. 33.
17. Asplund K., Tuomilehto J., Stegmayr B., Wester P.O. < Tunstall – Pedoe H.
18. Diagnostic criteria and quality control of the registration of stroke events in the MONICA project // Acta med Scand Suppl. 1998; 728 : -P. 26 – 39.
19. Feigin V., Nikitin Y.P., Vinogradova T.E. // Cerebrovascular Distasis. – 1997 - № 7. – P. 345 – 348.
20. Маркин С.П. Реабилитация больных с острым нарушением мозгового кровообращения. // [www.consilium –medicum.com/.../1962](http://www.consilium-medicum.com/.../1962)
21. Столярова Л.Г., Ткачева Г.Р. Реабилитация и ведение больных с полушарным инсультом в свете новой концепции патогенеза постинсультного двигательного дефицита // Неврологический журнал.- 1997.-№1.-с.40-56

Раздел 8 Профилактика нарушений мозгового кровообращения при артериальной гипертонии

Профилактика играет огромную роль в снижении заболеваемости и смертности населения, а так же в увеличении продолжительности жизни. Мировой опыт показывает, что основные неинфекционные болезни в значительной степени могут быть предупреждены с помощью мер, направленных против основных факторов риска. Четыре группы неинфекционных заболеваний занимают лидирующее положение в причинах смертности населения: сердечно-сосудистые болезни, онкологические болезни, хронические обструктивные заболевания легких, сахарный диабет.

Эти заболевания объединены общими предупреждаемыми факторами риска, связанными с образом жизни: курением, неправильным питанием и недостаточной физической активностью. Поэтому профилактические мероприятия должны быть направлены на комплексную борьбу с этими факторами риска [1,2].

Эпидемиологические исследования 60-х годов XX в. явились базой для разработки концепции факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. В 1971 г. Дж.Грифитс выделил два основных подхода к профилактике, которые он обозначил как «клинико-индивидуальный» и «популяционный». В 1979 г. Дж.Роуз изложил стратегию профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, ввел термины «стратегия высокого риска» и «массовая», или «популяционная», стратегия [3]. Указанные два основных подхода к профилактике были активно поддержаны специалистами и получили официальное признание ВОЗ. В 1986 г. Комитет экспертов ВОЗ подтвердил, что в основе развития болезней системы кровообращения лежат факторы, связанные, в значительной степени, с влиянием окружающих условий и образом жизни населения, многие из которых поддаются коррекции.

Для снижения уровня развития неинфекционных заболеваний предложены три стратегии:

- популяционная – воздействие на те особенности образа жизни и окружающей среды, которые повышают риск развития неинфекционных заболеваний (НИЗ) среди населения
- высокого риска – выявление и снижение уровней ФР у людей с повышенным риском развития заболеваний
- вторичная профилактика - предупреждение их прогрессирования, выявление лиц с ранними стадиями заболевания

Научной основой профилактики НИЗ является концепция факторов риска.

Среди причин смертности в конце 20-го столетия можно выделить психосоциальный стресс, алкоголь, традиционные факторы риска: курение, артериальная гипертония, гиперхолестеринемия, избыточная масса тела.

Факторы риска – это факторы внешней и внутренней среды организма, поведенческие факторы, способствующие увеличению вероятности развития заболевания, его прогрессированию и неблагоприятному исходу.

Факторы риска НИЗ разделяют на модифицируемые и немодифицируемые (возраст, пол, генетическая предрасположенность).

Для профилактики наибольший интерес представляют модифицируемые факторы риска. Их можно разделить на факторы, связанные с образом жизни и окружающей средой, которые, взаимодействуя с генетическими факторами, приводят к появлению биологических факторов риска, через которые и происходит их реализация в НИЗ. Поведенческие факторы риска – табакокурение, злоупотребление алкоголем, стрессовые ситуации (дистрессы), несбалансированное питание, недостаточная физическая активность, избыточная масса тела, низкий культурный и образовательный уровень.

Немодифицируемые факторы (возраст, пол и др.) можно использовать для стратификации риска. Например, чем старше возраст, тем выше риск развития НИЗ, у женщин ИБС развивается позднее, чем у мужчин [4].

В Копенгагене (сентябрь, 2006 г.) комитетом ВОЗ разработана Европейская стратегия профилактики неинфекционных заболеваний, состоящая из шести пунктов (определение проблемы и подходов к ее решению, установление, что известно из научной литературы по данной проблеме, выражение проблемы в количественных показателях, разработка политики и программ профилактики неинфекционных заболеваний, разработка плана действий для осуществления программы или политики, оценка программы или политики) [5].

Контролируемые исследования по профилактике инсульта являются оптимальным методом изучения возможностей и эффективности различных направлений профилактической работы, в то же время подобные исследования могут иметь методические просчеты, которые существенно сказываются на их результатах. Для сведения к минимуму таких ошибок контролируемые исследования, как правило, дублируются. Так, к 2002 г. опубликованы результаты 195 многоцентровых исследований по оценке эффективности вторичной профилактики ОНМК с использованием антиагрегантов. Для анализа такого массива данных разработана специальная методика мета-анализа, представляющая собой анализ объединенных результатов нескольких испытаний вмешательства одной и той же направленности. Он обеспечивает большую статистическую мощь за счет увеличения размера выборки и соответственно увеличения доказательности результатов испытаний [6].

Существуют программы по контролю АГ, основанная на результатах важнейших контролируемых исследований, а именно профилактических исследованиях, относящихся к контролю (эффективности лечения) АГ. Это связано с рядом особенностей этого заболевания [7]:

➤ АГ признается важнейшим фактором риска развития инсульта и ИБС;

- АГ имеет значительную распространенность, которая в популяции экономически развитых стран мира достигает 35-40%;
- во многих странах низка осведомленность населения об этом заболевании, эффективно лечатся лишь 10-25% больных;
- АГ легко выявляется при массовых обследованиях путем измерения АД, которое может выполнять и средний медицинский персонал. Все последующие клинические, инструментальные и лабораторные исследования позволяют лишь уточнить характер и тяжесть болезни;
- имеющиеся в распоряжении врачей медикаментозные и немедикаментозные методы лечения позволяют осуществлять эффективный контроль АД у большинства пациентов с АГ.

Исследование Veterans administration cooperative study (Кооперативное исследование ветеранов администрации) – первое двойное слепое плацебо-контролируемое, показало, что антигипертензивная терапия значительно снижает количество осложнений, связанных с ней патогенетически. В исследование преимущественно включались лица с тяжелой АГ (диастолическим АД 115 мм рт. ст. и выше). Исследование было досрочно прекращено из этических соображений в связи со значительным количеством осложнений у лиц, получавших плацебо (конец 1960-х гг, США).

Дальнейшие контролируемые исследования были направлены на специальную оценку эффективности антигипертензивной терапии пациентов с «мягкой» АГ (уровень диастолического АД 90-104 мм рт.ст.), на долю которых приходится до 75% всех случаев АГ в популяции, и лиц с изолированной систолической АГ в пожилом возрасте. Изучалась возможность предупреждения сосудистой деменции, а также целесообразность применения антигипертензивных препаратов для вторичной профилактики инсульта у больных с ОНМК [8].

Наиболее известным является исследование SHEP (The systolic hypertension in the elderly program — Программа систолической гипертонии у пожилых), в котором участвовали 16 центров в США (рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование). Под наблюдением в течение 4,5 лет находилось 4736 больных в возрасте старше 60 лет с систолическим АД более 160 мм рт. ст. и диастолическим АД менее 90 мм рт. ст. Пациенты получали низкие дозы тиазидового диуретика хлорталидона по 12,5—25 мг в день (к которому при необходимости добавлялся β-блокатор атенолол по 25 мг в день) или плацебо. В группе плацебо инсульт произошел у 6,9% больных, а в группе активного лечения — у 4,5%. Частота инсультов в группе активного лечения оказалась ниже на 35% [9].

Syst - EurMulticenterTrial (Европейское исследование изолированной систолической гипертонии у пожилых) — многоцентровое двойное слепое плацебо-контролируемое исследование, которое проводилось с 1989 г. среди лиц в возрасте 60 лет и старше в 22 странах Европы и Израиле. В этой программе участвовал НИИ неврологии РАМН. В 1-й месяц пациенты

делали 3 визита в центр для диагностики изолированной систолической гипертонии (САД>160 мм рт.ст. и ДАД<95 мм рт.ст.). Рандомизировано 4695 больных, которые случайным образом разделены на две группы: получающие антигипертензивную терапию - нитрендипин (антагонист кальция) по 10-40 мг в день, при недостаточности гипотензивного эффекта добавлялся эналаприл (ингибитор АПФ) по 5-20 мг в день или гидрхлортиазид по 12,5-25 мг в день; и получающие плацебо. Цель лечения - добиться уровня САД<150 мм рт. ст. или снизить его на 20 мм рт. ст. от исходных параметров (при высоких показателях САД). Группа вмешательства включала 2398 больных и группа, получавших плацебо - 2297 человек. Получено достоверное снижение АД в группе активного лечения. К февралю 1997 г. в группах активного лечения число инсультов по сравнению с группой, получавшей плацебо, снизилось на 51%. В связи с этим применение плацебо по этическим соображениям было прекращено [10]. Таким образом, было показано, что антигипертензивная терапия, проводимая с целью предупреждения инсульта, так же эффективна у больных с изолированной систолической АГ, как и у пациентов с систоло-диастолической АГ, и антагонисты кальция можно применять в качестве препарата первой линии у пожилых больных с ИСАГ, снижая риск инсульта и инфаркта миокарда.

Исследования НОТ «Hypertension Optimal Treatment» (Оптимальное лечение гипертонии) определяло, при каком уровне ДАД отмечается наибольший профилактический эффект антигипертензивной терапии. В исследовании участвовали 26 стран Европы, Америки и Азии. Включено 18 790 больных АГ в возрасте 50-80 лет. Какие-либо новые «сосудистые случаи» были у 0,72% больных с ДАД 90 мм рт. ст., у 0,54% с ДАД 85 мм рт. ст. и 0,35% больных с ДАД 80 мм рт. ст. и ниже ($p<0,005$). Новые случаи инфаркта миокарда отмечались в указанных трех группах у 1,3; 1,0 и 1,0% больных соответственно ($p<0,05$). В этих же группах инсульт развился у 0,27; 0,21 и 0,19% больных, но различия оказались недостоверными ($p=0,61$). Таким образом, показано, что снижение у больных АГ диастолического давления до 85 мм рт. ст. и ниже благоприятно сказывается на частоте сердечно-сосудистых осложнений [11].

Изучение эффективности предупреждения повторного инсульта проведено в исследовании PROGRESS (Perindopril protection against recurrent stroke study — Предупреждение повторного инсульта периндоприлом. 1996-2001 гг.). Это двойное слепое рандомизированное плацебо-контролируемое исследование, в котором участвовали 172 центра из 10 стран (Австралия, Новая Зеландия, Китай, Великобритания, Ирландия, Франция, Бельгия, Италия, Швеция, Япония). Включались лица старше 45 лет с «неинвалидизирующими» цереброваскулярными заболеваниями (ТИА или инсультом) в предшествующие 5 лет. В острой фазе ОНМК больные в исследование не включались. Не вошли в него также лица с АД более 180/100 мм рт.ст., поскольку необходимость антигипертензивной терапии у них была и так очевидна. Перед рандомизацией все пациенты получали

периндоприл 2 нед. по 2 мг/сут. и 2 нед. по 4 мг/сут. для исключения лиц с непереносимостью препарата. Затем были сформированы 2 группы больных: 1) получающих плацебо; 2) получающих периндоприл 4 мг (один или с индапамидом 2,5 мг). Доза препарата не титровалась, все больные принимали периндоприл по 4 мг в день. Пациенты, включенные в исследование, продолжали принимать назначенные им ранее антигипертензивные препараты (кроме ингибиторов АПФ). Таким образом, в данной программе оценивалось профилактическое влияние ингибитора АПФ периндоприла, назначенного дополнительно к уже применявшимся больными ан-тигипертензивным препаратам. Следовательно, периндоприл не только снижает уровень АД, но обладает и другими механизмами действия на сосудистую стенку. Показано, что ингибиторы АПФ уменьшают гипертрофию миокарда и структурные изменения артериол, улучшают функцию эндотелия [12].

При всех типах инсульта эффективность была выше в случае сочетания периндоприла с диуретиком (индапамидом). При проведении комбинированной антигипертензивной терапии частота побочных эффектов оказалась низкой. Лишь 1% пациентов преждевременно прервали лечение из-за симптоматической гипотензии и 2% из-за появления кашля, как побочного эффекта при приеме ингибитора АПФ.

В исследовании LIFE (Losartan intervention forendpoint reduction in hypertension - Лозартан в снижении риска сердечно-сосудистых осложнений при АГ) проведен сопоставительный анализ профилактической эффективности в отношении сердечно-сосудистых осложнений β -адреноблокатора атенолола и блокатора рецепторов ангиотензина II лозартана. Это многоцентровое двойное слепое плацебо-контролируемое рандомизированное исследование, целью которой явилась оценка долгосрочного эффекта антигипертензивной терапии лозартаном по сравнению с атенололом у больных АГ и гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ) по данным ЭКГ. В исследование включались пациенты в возрасте 55-80 лет с неосложненной АГ и уровнем АД 160/95 - 200/115 мм рт. ст., имеющие ГЛЖ сердца. Рандомизировано 9222 больных АГ. При идентичности гипотензивных эффектов атенолола и лозартана их влияние на прогноз заболевания существенно различалось. На фоне приема лозартана риск развития первичных конечных точек (смерть от сердечно-сосудистых причин, инфаркт миокарда, инсульт, госпитализация в стационар по поводу стенокардии напряжения, сердечной недостаточности) был на 13% ниже, чем при лечении атенололом. Наиболее выраженный результат был получен в отношении профилактики инсульта. Риск развития первичного инсульта при использовании лозартана по сравнению с атенололом был меньше на 25%. Учитывая, что применение β -блокаторов само по себе снижает риск инсульта на 35%, эффект лозартана можно считать еще более значительным, чем полученные 25% [13].

Lawes C. et al. (2004) в мета-анализе 40 рандомизированных контролируемых исследований по оценке эффективности

антигипертензивной терапии в профилактике инсульта у больных с АГ показал четкую зависимость риска развития инсульта и уровня АД, которая сохранялась при снижении давления до 115/75 мм рт. ст. Подтверждена также высокая профилактическая эффективность снижения АД у этих пациентов, причем установлена прямая зависимость между достигнутым уровнем АД и риском ОНМК. При применении различных классов антигипертензивных препаратов наблюдался сходный результат. Большой профилактический эффект получен при лечении больных комбинацией антигипертензивных препаратов. Однако этот вопрос требует дополнительного изучения, так же как и оценка целесообразности использования антигипертензивных препаратов у лиц с нормотензией [14].

Первым крупным многоцентровым исследованием в России стало исследование РОСА – Российское исследование оптимального снижения артериального давления. Это исследование объединяет в себе два подхода к лечению больных АГ: 1) медицину, основанную на доказательствах, т.е. рекомендации по лечению той или иной болезни основываются на данных, полученных при проведении крупномасштабных клинических исследований, и 2) личный опыт врача, его представление о тактике лечения больного АГ. Целью исследования РОСА явилось сравнение эффективности, безопасности и влияния на частоту развития сердечно-сосудистых осложнений у больных АГ двух тактик лечения: применения алгоритма ступенчатого назначения 4 классов антигипертензивных препаратов в группе интенсивного лечения и произвольной антигипертензивной терапии в группе стандартного лечения. В исследовании РОСА принял участие 31 центр из 29 городов России. Дизайн исследования: национальное, многоцентровое, открытое, последовательное, проспективное. Пациентов, соответствующих критериям включения, на основе случайного выбора делили на две равные группы. Первая группа в течение 4 нед получала терапию фиксированной дозы ретардной формы нифедипина. У больных, не достигших целевого уровня артериального давления (АД), к терапии последовательно присоединяли 20 мг эналаприла, 25 мг гидрохлоротиазида и 50 мг метопролола с интервалом в 4 нед. После достижения целевого уровня АД больные продолжали то лечение, на котором оно было достигнуто. В случае выявления ускользания гипотензивного эффекта терапии к лечению последовательно добавляли вышеуказанные препараты. Вторая группа больных продолжила лечение гипотензивными препаратами, назначенными в поликлинике. На повторных визитах, через 4, 8, 12, 16, 24, 52, 64, 76, 88, 104 нед. от начала лечения контролировали АД, частоту сердечных сокращений, регистрировали жалобы пациентов, побочные эффекты. Контрольные исследования анализов крови, мочи и ЭКГ проводили через 12, 16, 52 и 104 нед. терапии. Исследование показало ступенчатое последовательное присоединение к антагонисту кальция длительного действия ряда антигипертензивных препаратов, хорошо совместимых и высокоэффективных в составе комбинированной терапии. Это может обеспечить больший процент

достижения больными целевого уровня АД и тем самым потенциально уменьшить риск развития сердечно-сосудистых осложнений у больных АГ [15].

В России проводилась программа НИИ неврологии РАМН (1971 - 1976 гг.) среди мужчин 40-49 лет, жителей одного из районов Москвы. Группа вмешательства включала 3695 мужчин (364 из них с АГ). Группой сравнения явились 7126 мужчин того же возраста, не попавших в выборку, среди которых специальная программа профилактики не проводилась. Выполнение в этом же районе города программы регистра инсульта позволило оценить эффективность контроля АГ. Распространенность АГ в популяции мужчин 40-49 лет была 16% (АД 160/95 мм рт. ст. и выше), среди всех лиц с АГ у 70% диагностирована «мягкая» артериальная гипертония. К концу периода наблюдения в группе активного вмешательства антигипертензивные препараты принимали 83,6% больных с АГ, в группе сравнения существенно меньше - 53,8%. Профилактическая работа дала снижение за 5 лет в группе активного наблюдения частоты новых случаев инсульта на 57% [16].

В 1985-1988 гг. НИИ неврологии РАМН проводила программу профилактики острых нарушений мозгового кровообращения при АГ на Новолипецком металлургическом комбинате. Ее особенностью явилось то, что она осуществлялась не группой исследователей, как это практиковалось в большинстве работ по профилактике инсульта, а силами МСЧ предприятия при методической помощи Института [17]. Первичный скрининг по унифицированной программе прошли 27 727 человек. АГ выявлена у 3235 из них (11,7%). До этого официально считалось, что распространенность АГ на предприятии составляет всего 2,2%. Среди больных АГ у 23% имелись дополнительные факторы риска развития инсульта, такие как ИБС, сахарный диабет, отягощенная наследственность и др. У 43% лиц с АГ выявлен клинический синдром начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга. Активное выявление и лечение больных с АГ, осуществлявшееся в течение 4 лет, дало существенные результаты: по сравнению с 1981-1984 гг. заболеваемость инсультом на предприятии уменьшилась на 45%, число церебральных гипертонических кризов снизилось на 41%, значительно уменьшились показатели временной нетрудоспособности, связанной с АГ, что дало реальный экономический эффект.

Институт профилактической кардиологии ВКНЦ АМН СССР организовал Всесоюзную кооперативную программу профилактики АГ на промышленных предприятиях (1975-1980 гг.), которая проводилась среди мужчин 40 - 54 лет. Первичный скрининг прошли 84 000 человек. Распространенность АГ составила 23%. Знали о своем заболевании 57%, лечились 17%, эффективно лечились только 8% больных АГ. Группу вмешательства составили 23 378 человек, группу сравнения - 19 819. У 65% данной популяции мужчин АГ была стабильной (сохранялась при повторных визитах), именно они были включены в группу активного

лечения. Использовалась ступенчатая схема гипотензивной терапии – первоначально применялся тиазидовый диуретик или β-блокатор. При недостаточности эффекта переходили к комбинированной терапии. Уже с 3-го года осуществления программы был отмечен резкий контраст в смертности от инсульта между популяциями вмешательства и сравнения. За 5 лет данной работы в группе вмешательства общая смертность была ниже на 17,3%, смертность от инсульта – на 48,4% и заболеваемость несмертельным инсультом – на 53,4% [18].

Кроме того, существуют Программы многофакторной профилактики – направленные на активное выявление и лечение больных АГ, гиперхолестеринемией, ИБС. Профилактические мероприятия направлены на отказ от курения, коррекцию избыточной массы тела и недостаточной физической активности. Объектом исследования были мужчины в возрасте 40-59 лет.

Так, в Англии, Бельгии, Италии и Польше (Europ. collabor. trial., 1986). проводилось Европейское исследование. За 6 лет работы случаи инцидент ИБС снизились на 10,2%, данные об инсульте не анализировались. Исследование в Гетеборге дало неожиданные результаты — получено сходное снижение уровня факторов риска как в группе активного вмешательства, так и в группе сравнения [19]. Естественно, что случаи ИБС и инсульта в этих группах достоверно не различались.

В Финляндии первичный скрининг прошли 3490 мужчин среднего возраста [20]. Из них были отобраны 1815 человек, не страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями. Сформированы 3 группы сравнения: две группы лиц, имеющих хотя бы один из факторов риска болезней системы кровообращения (общий холестерин 270 мг% и выше, триглицериды 150 мг% и выше, АГ с уровнем АД 160/95 мм рт.ст. и выше, но не более 200/115 мм рт.ст., курение более 10 сигарет в день, избыточная масса тела и нарушение толерантности к углеводам). В 1-й группе (612 чел.) проводилась коррекция факторов риска, 2-я группа (610 чел.) была группой сравнения, в которой специальная профилактическая работа не осуществлялась. Наконец, 3-я группа (593 чел.) состояла из здоровых лиц, не имевших факторов риска. Программа осуществлялась с 1974 по 1980 г. За этот период произошло всего 9 случаев инсульта, в том числе 8 во 2-й и 1 в 3-й группе. Их не было в группе активной профилактики. Однако ограниченное количество наблюдений не позволяет говорить о достоверности полученных результатов.

В России «Программа многофакторной профилактики ИБС» выполнялась в 7 городах [21]. Так, в Москве изучалась популяция мужчин 40-59 лет, она составила 15 000 человек, проживающих на территории трех районных поликлиник. Распространенность АГ составляла 29,8% (ДАД 95 мм рт. ст. и выше), ИБС - 14,5% (каждый второй больной не знал о своем заболевании), гиперхолестеринемии — 20,9% (общий холестерин 260 мг% и выше), курения – 47%, избыточной массы тела - 10% (индекс Кетле 30 и более), недостаточной физической активности – 21%. В связи со

значительной распространенностью факторов риска в популяции, 80% обследованных мужчин нуждались в различных профилактических мероприятиях. Сформированы группа вмешательства (3184 чел.) и группа сравнения (3181 чел.). За 4 года в группе активного вмешательства снизилась распространенность АГ (с 24,8 до 19,8%) и курения (с 40,1 до 30,6%), достоверно уменьшился средний уровень ДАД, контроль других факторов риска оказался менее эффективным. В группе активного вмешательства произошло снижение риска смерти от всех заболеваний на 12,7% и смерти от сердечно-сосудистых заболеваний на 40,7%. Снижение смертности было преимущественно связано с эффективностью профилактических мероприятий у больных ИБС. Частота новых случаев инсульта оказалась сходной как в группе вмешательства, так и в контрольной, однако число смертельных случаев инсульта в группе активной профилактики было ниже на 33% [22].

И.И.Глазунов (1989), анализируя итоги этого многоцентрового международного исследования, пришел к выводу, что полученные положительные изменения показателей смертности связаны, главным образом, с успехами в контроле А Г [23].

Проект ВОЗ «Северная Карелия» (Communitycontrol., 1981) – исследование, которое выполнялось в целой популяции с активным включением учреждений практического здравоохранения и средств массовой информации. Зоной вмешательства была выбрана одноименная провинция Финляндии с населением 185 тыс. человек, зоной сравнения – другая провинция (Куопио) с населением 250 тыс. человек. Профилактическая программа была направлена на: борьбу с АГ, уменьшение распространенности курения, снижение уровня холестерина в популяции раннее выявление и лечение больных ИБС. В основной и референтной популяциях были организованы Регистры инфаркта миокарда и инсульта (среди мужчин и женщин 25-59 лет). С интервалом в 5 лет обследовались рандомизированные выборки населения для оценки динамики факторов риска. Программа осуществлялась с 1972 по 1982 г. За указанный период в Северной Карелии распространенность курения уменьшилась на 28%, средний уровень холестерина крови в популяции и САД снизились на 3%. Следует отметить, что контроль указанных факторов риска был особенно эффективен в течение первых 5 лет реализации программы, в течение последующих 5 лет эти положительные сдвиги сохранялись, но не увеличивались [24]. Смертность от ИБС за 10-летний период уменьшилась на 29% у мужчин и на 49% у женщин. Смертность от цереброваскулярных заболеваний уменьшилась у мужчин на 41% и у женщин на 42%. Следует отметить, что значительное улучшение этих же показателей произошло и в провинции Куопио. Проект «Северная Карелия» подтвердил, что имеется реальная возможность снижения уровня факторов риска в популяции, а это приведет к уменьшению смертности от сердечно-сосудистых заболеваний.

Артериальная гипертензия – важнейший и независимый фактор риска развития острого нарушения мозгового кровообращения. По определению ВОЗ, инсульт – это внезапно развившиеся клинические симптомы локального или генерализованного нарушения мозговых функций, длящиеся 24 часа и более или приводящие к смерти пациента в результате сосудистых нарушений при отсутствии других причин.

Мета-анализ 9 проспективных исследований, проводившихся в течение 10 лет (420 тыс. человек), показывает, что повышение диастолического АД на 7,5 мм рт. ст. повышает десятилетний риск инсульта на 46% [25]. Следовательно, вероятность возникновения инсульта у больных с АГ составляет около 5,0% в год. Риск повторного инсульта в течение первого года достигает 12-13% и тесно связан с суточным профилем АД. Таким образом, роль АГ в развитии сосудистых катастроф чрезвычайно значима: ее «вклад» в общую смертность составляет 31%, смертность от сердечно-сосудистых заболеваний – 44,6%, смертность от инсульта – 61,6% [26,27].

Крупные международные исследования, в которые включены десятки тысяч больных, показали, что систематическая антигипертензивная терапия снижает частоту инсультов на 20–40% [28]. Была выявлена прямая зависимость между высокими цифрами артериального давления и риском развития инсульта. Так, при повышении диастолического артериального давления на 10 мм рт. ст. риск развития инфаркта головного мозга возрастает почти в 2 раза, при этом более значимо его влияние у лиц молодого и особенно среднего возраста. Даже минимальное снижение уровня артериального давления (в частности, диастолического артериального давления на 6 мм рт. ст.) уменьшает риск возникновения острого нарушения мозгового кровообращения более чем на 1%.

Пульсовое давление (разница между уровнем САД и ДАД) также является независимым и существенным фактором риска смерти от инсульта.

Острое повышение АД, особенно повторяющееся, может привести к формированию милиарных аневризм с развитием в дальнейшем кровоизлияния в мозг, а также к набуханию стенок, сужению или закрытию просветов артериол с развитием инфарктов 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.

АГ ускоряет развитие атеросклероза магистральных артерий головы и крупных интракраниальных артерий. Атеросклеротическая бляшка может осложниться как «нестабильностью» вследствие нарушения целостности покрышки и появления изъязвлений поверхности с пристеночным тромбообразованием, так и развитием кровоизлияния в бляшку с увеличением ее объема и обтурацией просвета сосуда, питающего мозг. «Нестабильная» атеросклеротическая бляшка может стать причиной развития инсульта по механизмам артериоартериальной эмболии или нарастающей окклюзии артерии, что в структуре причин ишемического

инсульта составляет 20-25%. В связи с этим есть основания полагать, что проведение адекватной антигипертензивной терапии, способствуя уменьшению перепадов АД, может существенным образом уменьшить также частоту атеротромботического инсульта [29].

Нередкой причиной ишемического инсульта является кардиогенная эмболия. Наиболее частыми причинами кардиоцеребральной эмболии признаны неревматическая фибрилляция предсердий (ФП) (мерцательная аритмия) и постинфарктные изменения левого желудочка, обуславливающие почти 50% всех кардиогенных эмболий, а причиной ФП в основном является ишемическая болезнь сердца и АГ. Адекватное лечение АГ с применением современных гипотензивных препаратов, как уже доказано, может способствовать регрессии гипертрофированного миокарда, уменьшению расширенных объемов сердца и как следствие этих позитивных процессов уменьшению риска развития ФП и, соответственно, кардиоэмболического инсульта [30].

Еще один аспект взаимоотношений АГ и инсульта заключается в единстве важнейших патогенетических механизмов этих заболеваний. Например, для обоих заболеваний характерны такие нарушения, как дисбаланс нейрогуморальных медиаторов, усиление процессов перекисного окисления липидов наряду с истощением антиоксидантного потенциала, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпато-адреналовой систем, нарушение реологических свойств крови, гиперкоагуляция, эндотелиальная дисфункция и др. Некоторые из перечисленных нарушений, прежде всего в системе гемостаза, могут послужить основой для развития ишемического инсульта по типу гемореологической микроокклюзии, а устранение их вследствие эффективного лечения АГ, вероятно, способно предупредить возникновение подобных НМК [31].

Установлены по крайней мере четыре 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 значительно увеличивается 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).

Широкая распространенность цереброваскулярных заболеваний, а также то, что инсульт приводит к потере трудоспособности, влечет за собой значительные экономические затраты.

По данным Американской ассоциации сердца, экономические затраты (прямые и косвенные) на ведение больных с инсультом составили в 2009 г. 73,7 миллиарда долларов. Несмотря на все виды современной терапии инсульта и появление новых лечебных подходов, лучшим способом уменьшения экономических затрат и улучшения здоровья нации остается профилактика, в первую очередь борьба с повышенным АД [32].

Профилактика инсульта предполагает всестороннюю коррекцию образа жизни, однако, главное в профилактике инсульта – контроль за уровнем артериального давления. Мировая практика показывает, что благодаря одному лишь контролю уровня артериального давления удается снизить риск инсульта на 50%. Поэтому между понятиями «лечение гипертонии» и «профилактика инсульта» можно поставить знаки равенства [33].

Профилактику инсульта необходимо проводить с учетом следующих групп повышенного риска:

- Больные со стойкой АГ с цифрами АД 180/105 мм рт. ст. и выше, независимо от других факторов риска.
- Больные с АГ, независимо от уровня АД, при наличии любого из таких дополнительных ФР, как ИБС, клинический симптом преходящего нарушения мозгового кровообращения, сахарный диабет, атеросклеротическое поражение сонных артерий, гипертонические церебральные кризы.
- Больные с постоянным или пароксизмальным нарушением ритма сердца любого генеза.
- Больные, перенесшие инсульт с хорошим восстановлением функций. В этих случаях речь идет о профилактике повторных инсультов.

Таким образом, для профилактики инсульта пациентам с АГ необходимо снижать АД до нормальных цифр (ниже 140/90 мм рт. ст. или ниже 130/90 мм рт. ст. при сахарном диабете, по рекомендациям Европейского общества гипертонии, 2003). Для профилактики повторного инсульта также необходимо снижать АД. Подходы к степени его снижения должны быть индивидуальны. Однако необходимо снижать уровень АД у гипертоников, по меньшей мере, на 10/5 мм рт. ст. или до нормальных цифр. Причем, Американская ассоциация сердца в своих последних рекомендациях (2006) по профилактике повторного ишемического инсульта считает, что нормальный уровень АД должен быть ниже 120/80 мм рт. ст. Выбор антигипертензивных препаратов должен быть индивидуальным и зависеть от сопутствующей патологии [34].

В связи с актуальностью проблемы и отмечаемой во всем мире тенденцией к увеличению заболеваемости инсультом Американская ассоциация сердца (2001) и Европейская инициативная группа по ведению инсульта (2003) приняли рекомендации по первичной и вторичной профилактике инсульта. В этих документах отмечена важность профилактики не только АГ, но и других факторов риска инсульта.

Первичная профилактика инсульта включает в себя следующие мероприятия:

- выявление больных с начальными проявлениями недостаточности кровообращения мозга;
- с дисциркуляторной энцефалопатией;
- с преходящими нарушениями мозгового кровообращения;

- с выраженной артериальной гипертензией;
- с ишемической болезнью сердца;
- сахарным диабетом;
- ревматизмом.

Необходимо в профилактике инсульта систематически проводить медикаментозную терапию основного заболевания, соблюдать правила режима труда и отдыха, который должен проходить с дозированной физической нагрузкой. Важна организация рационального питания с ограничением жирных, мучных, сладких блюд, исключение вредных привычек, например, курение и злоупотребление алкоголем.

Первичная профилактика инсульта, т.е. уменьшение числа людей, у которых возникает инсульт, предусматривает: «массовую стратегию» – направленную на расширение и поддержание осведомленности населения о факторах риска развития инсульта, изменение образа жизни людей (прекращение курения, снижение массы тела, уменьшение потребления соли, снижение уровня холестерина, регулярные физические нагрузки (упражнения), снижение стрессовых воздействий, ограничение потребления алкоголя. Большое значение имеет контроль артериального давления и лечение дислипотеинемии) и «стратегию групп высокого риска» – включающую в себя выявление, наблюдение и проведение профилактических мероприятий в группах лиц с высоким риском развития инсульта [35].

В Казахстане на протяжении многих лет рядом авторов изучены проблемы профилактики артериальной гипертензии [36,37]. Несмотря на это, заболеваемость АГ растет, по всей вероятности, это связано с низкой информированностью населения о заболевании, отсутствие методов их коррекции, низкой выявляемостью факторов риска, большими нагрузками у врачей ПМСП и вследствие этого – отсутствием времени на проведение профилактических мероприятий.

Новые концептуальные подходы к профилактике и разработанные программы доказали возможность популяционной коррекции факторов риска и снижения смертности не только от ССЗ, но и от других ХНИЗ. В 2007 году был принят первый документ, мероприятия которого направлены на снижение смертности населения от БСК: «Об утверждении Программы развития кардиологической и кардиохирургической помощи в Республике Казахстан на 2007-2009 годы». В связи с этим удалось стабилизировать показатель смертности за два последних года, но рост заболеваемости от сердечно-сосудистой системы продолжается. Проводится недостаточная профилактическая работа среди населения на первичном звене. При областных кардиоцентрах во всех регионах РК не были открыты диспансерные отделы. В связи с этим 23.08.2010 г. в городе Алматы был проведен Республиканский семинар-совещание «Совершенствование проведения профилактических медицинских осмотров населения Республики Казахстан путем выборочных (скрининговых) обследований и

профилактической деятельности на уровне ПМСП», где определялась дальнейшая стратегия профилактической медицины в республике Казахстан. На данном совещании говорилось о некачественных исследованиях, проводимых среди населения, показывающих низкую выявляемость факторов риска, которые вызывают болезни системы кровообращения, онкологические и другие неинфекционные заболевания, о потенциальных пациентах не находящихся под медицинским наблюдением, но имеющих ряд ФР (избыточную массу тела, повышенное содержание холестерина и сахара в крови, вредные привычки и др.). Предложено создать национальную программу по профилактике АГ, т.к. артериальная гипертония в большинстве своем является причиной ФР развития сосудистых заболеваний и их осложнений [38].

Нами проанализированы 7313 амбулаторных карт больных АГ, состоящих на Д-учете в 2010-2012 гг. по Карагандинской области. Половозрастная характеристика больных АГ, состоящих на диспансерном учете представлена в таблице 101.

Таблица 101 - Половозрастная характеристика больных АГ, состоящих на диспансерном учете

Наименование регионов	Всего		возраст								пол			
			18-24		25-45		46-65		66 и >		мужчины		женщины	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Город:														
Балхаш	467	6,4	4	0,9	58	12,4	297	63,6	108	23,1	191	40,9	276	59,1
Сарань	762	10,4	11	1,4	30	4,0	572	75,0	149	19,5	209	27,4	553	72,5
Темиртау	2673	36,5	10	0,4	116	4,4	1173	43,8	1374	51,4	699	26,2	1974	73,8
Абай	1863	28,5	7	0,4	159	8,5	1048	53,3	649	34,8	554	29,7	1309	70,2
Село:														
Бухар-Жырауский	475	6,5	6	1,3	68	14,3	299	63,0	102	21,4	139	29,3	336	70,7
Каркаралинский	544	7,4	3	0,5	56	10,3	382	70,2	103	19,0	207	38,1	334	61,9
Нуринский	529	7,2	1	0,2	50	9,5	381	72,0	97	18,3	170	32,1	359	67,9
Всего	7313		42		537		4152		2582		2169		5144	

Как видно из таблицы 101, всего в диспансерной группе с артериальной гипертонией состояло 7313 человек. В разрезе районов и городов, большое количество человек состояло в г. Темиртау – 2673 (36,5%) и в Абайском районе – 1863 (25,5%).

Изучение больных в возрастном аспекте показало, что большинство больных по области были в трудоспособном возрасте от 46 до 65 лет – 4152 (56,7%). В разрезе районов и городов наибольшее количество больных в возрасте от 18 до 24 лет наблюдалось в г. Сарани – 11 (1,4%), в возрасте от 25 до 45 лет – в Абайском районе – 159 (8,5%) человек, в возрасте от 45 до 65 лет – в г. Темиртау – 1173 (28,2%), а в возрастном аспекте от 66 лет и старше – первое место занял г. Темиртау – 1374 (43,8%). Таким образом, данные показатели подтверждают, что артериальная гипертония

диагностируется в более старшем возрасте. Возможно, это связано с несвоевременной диагностикой артериальной гипертонии в молодом возрасте или же с поздней установкой на диспансерный учет.

Среди всех изучаемых больных по области, большую долю больных АГ заняли женщины – 5144 (70,3%). Во всех районах и городах нашей области количество женщин с артериальной гипертонией преобладали над мужчинами в 2 раза. Так, в г. Темиртау количество наблюдаемых женщин составило 1974 (73,8%), а мужчин – 699 (26,2%). В Абайском районе количество женщин составило 1309 (70,2%), а мужчин – 554 (29,7%).

Так же нами была дана характеристика больных по национальности и социальному статусу (таблица 102, 103).

Таблица 102 – Распределение больных артериальной гипертонией состоящих на диспансерном учете на 01.01.2013 г. по национальности

Наименование регионов	Всего		Национальность					
			казах		русский		другие национальности	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Город:								
Балхаш	467	6,4	194	41,5	264	56,5	9	2,0
Сарань	762	10,4	123	16,1	512	67,2	127	16,6
Темиртау	2673	36,5	269	10,1	2298	86,0	106	3,9
Абай	1863	28,5	334	17,9	1243	66,7	286	15,3
Село:								
Бухар-Жырауский	475	6,5	233	49,0	179	37,7	63	13,3
Каркаралинский	544	7,4	536	98,5	5	0,9	3	0,6
Нуринский	529	7,2	388	73,3	385	16,1	56	10,6
Всего	7313		2077		4586		650	

По данным таблицы 102, особый интерес представляет изучение населения по национальности. Так, в изучаемых районах количество больных с артериальной гипертонией русской национальности было 4586 (62,7%), казахов – 2077 (28,4%) и другой национальности – 650 (8,9%). В разрезе районов и городов лиц казахской национальности с АГ преобладало в Каркаралинском районе – 536 (98,5%), русской – в г. Темиртау – 2298 (86%), другой национальности – 286 (15,3%).

Таблица 103 – Распределение больных артериальной гипертензией состоящих на диспансерном учете на 01.01.2013 г. по социальному положению

Наименование регионов	Всего		Социальное положение							
			работает		не работает		пенсионер		инвалид	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Город:										
Балхаш	467	6,4	114	24,4	28	6,0	287	61,4	55	8,1
Сарань	762	10,4	393	51,5	123	16,1	191	25,0	132	7,2
Темиртау	2673	36,5	556	20,8	147	5,5	1838	68,7	140	5,0
Абай	1863	28,5	473	25,4	335	18,0	915	49,1	21	7,5
Село:										
Бухар-Жырауский	475	6,5	233	49,0	144	30,3	77	16,2	38	4,5
Каркаралинский	544	7,4	152	28,0	86	15,8	268	49,2	40	7,0
Нуринский	529	7,2	168	31,7	82	15,5	239	45,1	464	7,5
Всего	7313		2089		945		3815		464	

Как видно в таблице 103, по социальному статусу среди 7313 обследуемых с АГ количество работающих составило 2089 (28,5%), не работающих – 945 (13,0%), пенсионеров – 3815 (52,2%), инвалидов – 464 (6,3%). В разрезе районов и городов преобладающее количество работающих больных было в г. Темиртау – 556 (20,8%) и г. Сарани – 393 (51,5%). Количество неработающих пациентов составило 335 (18,0%) в г. Абасе. Лица пенсионного возраста больше наблюдались также в г. Темиртау – 1838 (68,7%) и в г. Абасе – 915 (49,1%). Инвалидов также было больше в этих же районах и городах. Так, в г. Абасе количество инвалидов составило 140 (7,5%), в г. Темиртау – 132 (5,0%).

По степени АГ больные, состоящие на диспансерном учете были распределены следующим образом (таблица 104).

Как видно из таблицы 104, изучение больных с различными степенями артериальной гипертензии показало, что из 7313 больных всего с АГ I степени состоит на диспансерном учете 119 (1,6%), с АГ II степени – 3736 (51,1%), с АГ III степени – 3458 (47,3%). Конечно, при сравнении количества больных преобладает городское население. Так, среди районов преобладает по АГ I степени Нуринский район – 34 (6,4%), а среди городского населения – г. Темиртау – 15 (0,6%).

По АГ II степени основную долю занимает среди районов Каркаралинский район – 227 (41,7%) и Нуринский район – 227 (42,9%), по городу - г. Темиртау – 1273 (47,6%), затем г. Абай – 1047 (56,1%).

Таблица 104 – Распределение больных артериальной гипертонией состоящих на диспансерном учете на 01.01.2013 г. по стадиям

Наименование регионов	Всего	Стадии артериальной гипертонии					
		АГ 1		АГ 2		АГ 3	
		абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Город:							
Балхаш	467	8	1,7	207	44,3	252	53,9
Сарань	762	28	3,7	571	74,9	163	21,4
Темиртау	2673	15	0,6	1273	47,6	1385	51,8
Абай	1863	12	0,6	1047	56,1	804	43,1
Село:							
Бухар-Жырауский	475	12	2,5	184	38,7	279	58,7
Каркаралинский	544	10	1,8	227	41,7	307	56,4
Нуринский	529	34	6,4	227	42,9	268	50,7
Всего	7313	119	1,6	3736	51,1	3458	47,3

Количество больных АГ III степени больше выявлено в Каркаралинском районе – 307 (56,4%), а среди городского населения в г. Темиртау – 1385 (51,8%). Данные показатели подтверждают, что увеличивается количество больных с АГ II и АГ III степени. Возможно, это связано с поздней диагностикой АГ, отсутствием профилактических мероприятий, нерациональной терапией, отсутствием комплаентности к лечению и мотивации выздоровления самих больных.

Особую роль играет наличие сопутствующих заболеваний при артериальной гипертонии (таблица 105). У исследуемых больных с АГ было изучено наличие сопутствующих заболеваний, таких как сахарный диабет, цереброваскулярные заболевания, ишемическая болезнь сердца, метаболический синдром, хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная астма, болезни почек. С учетом того, что сахарный диабет может вызывать такие осложнения, как периферическая полинейропатия, диабетическая ангиопатия и т.д., было изучено само наличие сопутствующего диабета

Как видно из таблицы 105, изучение больных с различными степенями артериальной гипертонии показало, что из 7313 больных всего с АГ I степени состоит на диспансерном учете 119 (1,6%), с АГ II степени – 3736 (51,1%), с АГ III степени – 3458 (47,3%). Конечно, при сравнении количества больных преобладает городское население. Так, среди районов преобладает по АГ I степени Нуринский район – 34 (6,4%), а среди городского населения – г. Темиртау – 15 (0,6%).

Таблица 105 – Распределение больных артериальной гипертонией состоящих на диспансерном учете на 01.01.2013 г. с сопутствующими заболеваниями

Наименование регионов	Все-го	Сопутствующие заболевания													
		АГ + СД		АГ+ЦВЗ		АГ+ИБС		АГ+МС		АГ+ХОБЛ		АГ + болезни почек		АГ + БА	
		абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Город :															
Балхаш	467	87	26,6	19	6,4	43	6,5	6	28,6	6	5,7	5	1,2	1	1,1
Сарань	762	24	7,3	65	22,0	111	16,8	3	14,3	12	11,4	43	10,5	12	13,0
Темиртау	2673	124	37,9	119	40,3	238	36,0	3	14,3	42	40,0	216	52,6	48	52,2
Абай	1863	34	10,4	40	13,5	243	36,7	-		21	20,0	38	9,2	14	15,2
Село:															
Бухар-Жырауский	475	18	5,5	12	4,1	2	0,3	-		-		12	2,9	-	
Каркаралинский	544	16	4,9	22	7,5	24	3,6	-		13	12,3	38	9,2	12	13,0
Нуринский	529	24	7,3	18	6,1	1	0,1	9	42,9	11	10,5	59	14,3	5	5,4
Всего	7313	327		295		662		21		105		411		92	

По АГ II степени основную долю занимает среди районов Каркаралинский район – 227 (41,7%) и Нуринский район – 227 (42,9%), по городу - г. Темиртау – 1273 (47,6%), затем г. Абай – 1047 (56,1%).

Также огромную роль в прогнозе артериальной гипертонии играет наличие цереброваскулярных заболеваний. Среди городского населения также доминирует г. Темиртау – 119 (40,3%), а среди сельского населения – Каркаралинский район – 22 (7,5%). Возможно, это связано или с поздней выявляемостью АГ или нерациональной терапией, низкой доступностью в селе медицинской помощи, наличием вредных факторов в городской местности, приводящих к развитию ЦВЗ.

Сочетание артериальной гипертонии и ишемической болезни сердца часто встречалось среди городских больных: г. Абай – 243 (36,7%), г. Темиртау – 238 (36,0%), г. Сарань – 111 (16,8%), г. Балхаш – 43 (6,5%). В сравнении с сельским населением данные показатели превышают в несколько раз (Каркаралинский район – 24 (3,6%), Бухар-Жырауский – 2 (0,3%), Нуринский – 1 (0,1%) т.д.). Следует отметить, что на уровне поликлиник в основном наблюдают больных АГ с высоким и очень высоким риском АГ, о чем свидетельствует большое количество больных с ИБС. Данная закономерность характерна и для других проводимых исследований в России [39].

До конца неизученными остаются вопросы по метаболическому синдрому. Не все врачи практического здравоохранения при постановке диагноза выставляют метаболический синдром, хотя диагноз «Ожирение» имеет свой код по МКБ-10. В момент исследования подсчет показателей в

сравнительным аспекте не представлялся возможным из-за отсутствия полных данных.

Не менее важным оказалось изучение больных с АГ в сочетании с ХОБЛ. Как видно в данной таблице, среди городского населения преобладают жители г. Темиртау – 42 (42,0%). Это связано с одной стороны с плохой экологией в данном регионе, с другой – большинство больных работают на производствах, имеющих вредные производственные факторы риска ХОБЛ (к примеру, предприятия «Арселол Миттал»). Среди районов преобладает также Каркаралинский район – 13 (12,3%).

По наличию у больных с АГ сопутствующего заболевания бронхиальной астмы можно говорить о том, что также часто встречается БА в городской местности. Например, среди городского населения количество больных в г. Темиртау составил 48 (52,2%). Может быть это связано с тем, что у городского населения больше возможностей полного обследования у специалистов, получить доступную медицинскую помощь, чем в селе. Среди сельских районов только в Каркаралинском районе выявлено больных БА 12 (13,0%) человек.

При исследовании больных АГ было выявлено наличие сопутствующей патологии почек. Так, в разрезе районов и городов большое количество больных с патологией почек наблюдалось г. Темиртау – 216 (52,6%). А среди районов преобладал Нуринский район – 59 (14,3%).

Как и во многих странах мира, более 40% взрослого населения страдают АГ, но лечение и особенно адекватный контроль артериального давления остаются недостаточными. Недостатки ведения больных АГ обычно сочетаются с недостаточным лечением из-за неправильного выбора препарата или дозы, отсутствием синергизма действия при использовании комбинации препаратов и проблем, связанных с приверженностью к лечению. Назначение комбинированной терапии позволяет решить все эти проблемы, поэтому их применение рекомендуется авторитетными экспертами в плане оптимизации лечения больных АГ. Лечение больных в сравнительном аспекте представлено в таблице 106.

Как видно из таблицы 106, при исследовании всех больных оказалось, что большинство больных принимают монотерапию – 3814 (52,2%), только 3116 (42,6%) принимают комбинированную терапию. Среди городского населения самое большое количество 1540 (57,6%) больных г. Темиртау привержены к монотерапии, 1133 (42,4%) – к комбинированной терапии. В селе монотерапию назначают 354 (65,1%) больным Каркаралинского района, 270 (56,8%) – Бухар-Жырауского района, 249 (47,1%) – Нуринского района. Комбинированная терапия назначена также в этих районах и городах. Эффективность фиксированной комбинированной терапии анализировали по результатам наблюдения за больными в выделенных группах.

Таблица 106 - Распределение больных артериальной гипертензией состоящих на диспансерном учете на 01.01.2013 г. в зависимости от вида терапии

Наименование регионов	Всего	Монотерапия		Комбинированная терапия	
		абс.число	%	абс.число	%
Город:					
Балхаш	467	312	66,8	155	33,2
Сарань	762	543	71,3	229	30,1
Темиртау	2673	1540	57,6	1133	42,4
Абай	1863	546	29,3	924	49,6
Село:					
Бухар-Жырауский	475	270	56,8	205	43,6
Каркаралинский	544	354	65,1	190	35,0
Нуринский	529	249	47,1	280	52,9
Всего:	7313	3814	52,2	3116	42,6

Причиной снижения эффективности лечения и плохого контроля АД у наших больных являлась, как и во всем мире, низкая приверженность больных АГ к лечению и нежелание больных изменять свой образ жизни. К примеру, проведенный эпидемиологический мониторинг в России по АГ показал, что только 53,0% мужчин и 62,8% женщин, страдающих АГ, получали антигипертензивную терапию, а из них не более 9,4% мужчин и 11,2% женщин достигали целевого уровня АД, тогда как в США эффективно лечатся 34% больных АГ [40, 41].

При проведении нашего исследования важным условием эффективности профилактики осложнений АГ в соответствии с другими контролируруемыми исследованиями [42] явилось достижение целевых уровней АД и коррекция модифицируемых факторов риска в процессе лечения. Результаты исследования показали, что среди причин плохой диагностики модифицируемых факторов риска АГ было отсутствие ежегодного полного исследования показателей липидного обмена, т.е. определяли в основном только общий холестерин в крови. Также, в амбулаторных картах врачи не всегда отражали сведения о привычках питания, курения, уровня физической активности, избыточного потребления соли, алкоголя и данных объективной оценки роста и массы тела. Хотя, по литературным данным коррекция вышеперечисленных модифицируемых факторов риска способствует снижению повышенного уровня АД и в целом уменьшает риск развития сердечно-сосудистых осложнений [43].

Учитывая сверхсмертность мужчин трудоспособного возраста, профилактические мероприятия по АГ должны проводится уже с 30-летнего возраста. От качества выявления модифицируемых факторов риска зависит тактика лечения, выбор препаратов и активность диспансерного

наблюдения больных АГ. Сложилось впечатление, что врачи ПМСП при назначении антигипертензивных препаратов ориентируются в основном на повышенный уровень АД или наличие ассоциированных клинических состояний, не учитывая большую долю пациентов модифицируемых факторов риска и субклиническим течением пораженных органов мишеней и ассоциированных клинических состояний.

Низкую эффективность профилактической работы врачей ПМСП объясняют загруженностью на приеме и невозможностью противостоять воздействию на население рекламы, весьма далекой от пропаганды здорового образа жизни. Из-за высокой загруженности врачи стараются проводить профилактическую работу среди прикрепленного населения в основном во время проведения профилактических осмотров, прививок, диспансеризации, а профилактическую работу на дому, в семье перепоручают на патронажных медицинских сестер. Выход из этой ситуации в некоторой степени определен введением стимулирующего компонента подушевого норматива (СКПН) (2011г.). Доплата за эффективную профилактическую работу была увязана с показателями результативности работы специалиста. Однако показатели заболеваемости остаются высокими, очень много запущенных случаев заболевания, особенно у лиц молодого, трудоспособного возраста. Такая ситуация заставляет задуматься над эффективностью проводимых профилактических мероприятий. Учитывая это, нами разработан Алгоритм действия специалистов структурных подразделений ПМСП по выявлению, учету и контролю АГ (рисунок 26).

Как видно из рисунка 26, алгоритм действия специалистов структурных подразделений ПМСП по выявлению, учету и контролю артериальной гипертонии начинается с регистратуры поликлиники. При первичном обращении пациента его направляют в доврачебный кабинет, где проводят первичный осмотр (измерение ЧСС, АД, ИМТ, сахар крови, глазное давление, ЭКГ), и ему заполняется лист осмотра по измерению АД. Если определяется уровень АД $<140/90$ мм рт. ст. и нет факторов риска, то пациент направляется в кабинет врача общей практики или терапевта. В кабинете врача общей практики осмотр данного пациента проводится 1 раз в год, согласно приказа МЗ РК № 685, 145. Впервые выявленные случаи АГ направляются на обследование в КДП для уточнения диагноза, стадии и степени риска АГ. Затем пациенты направляются в школу артериальной гипертонии для обучения.

Если в доврачебном кабинете регистрируется уровень АД $<140/90$ мм рт. ст. с факторами риска, то пациент направляется в кабинет врача ЗОЖ для консультации по немедикаментозной и медикаментозной терапии АГ, для обучения в школе АГ. Кроме того, в данном кабинете проводится обучение врачей ПМСП методам профилактики АГ путем коррекции факторов.

Следующим этапом является работа в организационно-методическом отделе, где проводится организационно-методическая помощь по школам АГ и работа психолога. Заведующий отделением ВОП проводит экспертизу амбулаторных карт, регистрирует пациента в диспансерный учет, проводит диспансеризацию, контролирует качество ведения больных с АГ. Также проводит анализ данных по распространенности АГ и ее осложнений; координирует деятельность ЛПУ на регионарном уровне и проводит мониторинг (в области, районах, городах). Большая работа отводится обучению больных в школе АГ.

При повторном обращении пациента в этом же году рекомендуется обращение к помощнику врача общей практики (медсестре, фельдшеру). Помощник ВОП проводит первичный осмотр (измерение ЧСС, АД, ИМТ, сахар крови, глазное давление, ЭКГ), измеряет АД и заполняет лист осмотра по измерению АД, проводит стратификацию факторов риска АГ. Если определен уровень АД $<140/90$ мм рт. ст. с факторами риска, то пациент также направляется в кабинет врача ЗОЖ для консультации по немедикаментозной и медикаментозной терапии АГ, для обучения в школе АГ. Проводится работа в организационно-методическом отделе, для оказания организационно-методической помощи врачам по школе АГ. А заведующий отделением ВОП участвует в экспертизе и диспансеризации.

Если при повторном обращении пациента регистрируется уровень АД $>140/90$ мм рт. ст. и нет факторов риска, то пациент также направляется в кабинет ВОП, терапевта. Проводится осмотр ВОП 1 раз в год, согласно приказа МЗ РК № 685, 145. Впервые выявленные случаи – направляются на обследование в КДП для уточнения диагноза, стадии и степени риска АГ. Проводиться заполнение карт-регистрации больных АГ, уточнение суммарного риска ССО, обучение в школе АГ, диспансерное наблюдение АГ I-II степени, АГ III степени без ассоциированных заболеваний.

В последующем больной направляется в кабинет профильных специалистов для консультации и наблюдения. Затем идет обучение больных в школе АГ.

Если при повторном обращении пациента определен уровень АД $>140/90$ мм.рт.ст. с факторами риска и есть ассоциированные заболевания, то пациент сразу направляется в кабинет профильных специалистов (кардиолог, невропатолог, окулист, эндокринолог, ангиохирург) для консультации и наблюдения больных АГ III степени (высокий и очень высокий риск); проводится регистрация на «Д» учет, наблюдение, реабилитация (психологическая, социальная, профессиональная) АГ. Затем этого пациента направляют в школу АГ. Активно проводится работа по анализу распространенности АГ и мониторингованию.

Данный разработанный алгоритм позволит практическим врачам своевременно выявить артериальную гипертонию на ранних стадиях, предупредить грозные осложнения АГ (инсульты, гипертонические кризы и т.д.), усилить качество проведения диспансеризации.

Таким образом, исследование показало, что существуют проблемы связанные с качеством оказания медицинской помощи этим больным, в первую очередь в учреждениях первичного звена здравоохранения, так как именно в них должна наблюдаться основная масса больных АГ. Для оценки качества диагностики и профилактики АГ необходимо создание регистра АГ. Исследование показало, что на уровне ПМСП достижение и поддержание целевого уровня АД осуществляется только у небольшой части больных АГ, плохо проводится коррекция модифицируемых факторов риска. Причиной недообследования на уровне сельских районов является недостаточные технические возможности, отсутствие кадров и недостаточная квалификация врачей ПСМП, возможно, чрезмерная их занятость оформлением медицинской документации.

Литература

1. Оганов Р.Г. Стратегия профилактики неинфекционных заболеваний в российской федерации//Формирование здорового образа жизни.- 2010.-с131-136
2. Стратегия профилактики и контроля неинфекционных заболеваний и травматизма в российской федерации государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины.-Москва .-2008.-стр.1-24
3. Rose G. Sick individuals and sick populations. *Int J. Epidemiol.*-1985.-14.-p.32-38.
4. Методические рекомендации по организации проведения профилактических программ для работников службы медицинской профилактики.-
5. Задачи по достижению здоровья для всех. Европейская политика здравоохранения, Европейское региональное бюро ВОЗ, Копенгаген, 1991
6. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э.. Пер.с англ. под ред. С.Е.Башинского и С.Ю.Варшавского // Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины.- Москва.- Медиа Сфера.-1998.-с 198
7. Программы контроля артериальной гипертензии (АГ).1-4 части.-2010.-www.medicalarea.ru//index.php?id
8. Монография Mildhypertension: from drug trialst opractice.- NewYork.- 1987.- p.
9. SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP) // *JAMA.* 1991; 265: 3255-3264.
10. Staessen J.A., Fagard R., Thijs L., et al. For the Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial investigators. Randomized double-blind comparison of placebo and active treatment or older patients with isolated systolic hypertension. //*Lancet.* -1997. -Vol.350. -P.757-764.
11. Bath P., AlbersG. Stroke.-Science Press Ltd.- 2001.-P.1-7

12. PROGRESS Collaborative Study Group. Randomised trial of perindopril based blood pressure-lowering regimen among 6108 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack // *Lancet*. 2001; 358: 1033-1041

13. Dahlöf B et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE). *Lancet* 2002; 359: 995–1003.

14. Lawes C.M. Rodgers A.(2004) «High Blood pressure» In:Ezzati M Rodgers A Murray C. Comparative Quantification of Health Risks Global and Reional Burden of Disease Due To Selected Major Risk Factors.- Switzerland, WHO.- 2004. - p.281-390.

15. Беленков Ю.Н., Чазова И.Е. Первое российское национальное многоцентровое исследование – РОСА (Российское исследование Оптимального Снижения Артериального давления) Артериальная гипертензия Том 09/№ 5/2003

16. Ярынкина Е.А. Цереброваскулярная патология и профилактика инсульта у больных артериальной гипертензией//Здоровье Украины.-2007.- №2.-с.18-19

17. Смирнов В.Е. и др., 1980 Манвелов Л.С., Варакин Ю.Я., Смирнов В.Е., Горностаева Г.В. Профилактика острых нарушений мозгового кровообращения при артериальной гипертензии //Клиническая геронтология. – 2002. - №6. – С.. 29-34

18. Кистенев Б.А. и др., Опыт профилактики нарушений мозгового кровообращения на промышленных предприятиях.- Российский медицинский журнал, 1997.-№5. –с.10-13

19. Бритов А.Н. Профилактика инсульта – реальная задача в практике кардиологов и терапевтов//Кардиоваскулярная терапия и профилактика.- 2002.-№1.- с.53-60.

20. Wilhelmsen L. et al., Epidemiology and primary. *Acta medica Skandinavica*.-V.220.-1986.- P.19-24

21. Программы многофакторной профилактики - 2010. - ww/medicalarea.ru//index.phpid

22. Чазова Л.В., Калинина А.М., Павлова А.И. Профилактика инфаркта миокарда в практическом здравоохранении// Профилактика заболеваний и укрепление здоровья.- 1999.-N 2.-С.13-17

23. Глазунов И.С. Риск сердечно-сосудистых и других неинфекционных заболеваний и его оценка при массовых обследованиях населения и профилактических программах. Москва, 1989- 56 с.

24. Tuomilehto J. et al. Decline in cardiovascular mortality in North Karelia and other parts of Finland // *British Medical Journal*, 1985.- 293.- p.1068-1071

25. MacMahon S., Peto R., Cutler J., et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease//*Lancet*. 1990; 335: 765–74ит

26. Adams H. New strategies for prevention of ischemic stroke: the LIFE study// *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2003 Jan;3 (1):46–51..

27. Burn J., Dennis M., Bamford J. et. al. Long-term risk of recurrent stroke after a first-ever stroke: the Oxfordshire Community Stroke Project//*Stroke*. 1994; 25:333–337.лщж

28. Blood pressure lowering treatment trialist's collaboration // *Lancet*. 2000. V. 355. P. 1955.
29. Остроумова О.Д. и др. Профилактика первичного инсульта: эффективность b-блокаторов. – *CardioСоматика*. – 2011. - №2
30. Поздняков Ю. М., Волков В. С. Профилактика заболеваний сердечно-сосудистой системы. – М., 1997.
31. Трещинская М.А. Артериальная гипертензия и цереброваскулярная патология // Газета «Новости медицины и фармации». Неврология, 2009 (тематический номер).
32. АНА Statistical Update Heart Disease and Stroke Statistics-2010. Update *Circulation* 2010; 121: e46–e215.
33. Гераскина Л.А., Фонякин А.В. Профилактика инсульта при артериальной гипертензии // *Нервы*, 2006.- №3.- с.15-18
34. Котова С.Г., Антонов И.П.. Повторные ишемические инсульты: основные причины возникновения и пути профилактики// *Журнал «Медицинские новости»* .-2003.-№11.-с.23-25
35. Профилактика инсульта (первичная): рекомендации Американской кардиологической ассоциации и Американской ассоциации инсульта Газета «Новости медицины и фармации» 12 (422) 2012
36. Аманов Т.И. Проблемы профилактики неинфекционных заболеваний на современном этапе // *Терапевтический вестник №1*.- 2011.- с.6
37. Ошакпаев К.П. и соавт., Профилактика – основа улучшения качества и увеличения продолжительности жизни пациентов. // *Терапевтический вестник №2*.- 2010.- с.8-9
38. Аманов Т.И. Некоторые вопросы организации профилактической помощи пациентам в РК. // *Терапевтический вестник №1*.- 2011.- с.4-6
39. Ощепкова Е.В. и соавт. Качество обследования и лечения больных артериальной гипертензией в учреждениях первичного звена здравоохранения (данные регистра артериальной гипертензии) // *Кардиологический вестник*, 2009.-№2.-с.16-18
40. Шальнова С.А. Доклад в рамках II Всероссийской научно-практической V конференции «Мониторинг эпидемиологической ситуации по артериальной гипертензии», М., 2 марта 2006 г.
41. Оганов Р.Г., Метелица В.И. Основные итоги и перспективы профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний в США.// *Терапевтический архив*, 1999.-№1.- с. 77-80.
42. Jonsson B, Hansson L, Stalhammar NO. Health economics in the Hypertension Optimal Treatment (HOT) study: costs and cost-effectiveness of intensive blood pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension. *J Intern Med.*, 2003.-253.-p. 472-480
43. Калинина А.М., Оганов Р.Г., Небиеридзе Д.В. Обучение пациентов как фактор эффективного контроля артериальной гипертензии - программа НОКТЮРН. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2006.- 5 (3).- с. 5-14.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Актуальность вопроса артериальной гипертензии как фактора риска развития инсульта обусловлена медико-социальной значимостью проблемы, высоким уровнем заболеваемости, ранней и общей смертности, инвалидности, особенно у лиц трудоспособного возраста.

Целью настоящего исследования было совершенствование путей ранней диагностики, профилактики, реабилитации артериальной гипертензии на основе комплексного изучения эпидемиологических, клинических особенностей течения АГ, а также мозгового инсульта на фоне АГ. Исследование проводилось в г. Караганде – промышленном городе Центрального Казахстана, где заболеваемость мозговым инсультом показывает рост с 152,3 до 194,8 на 100 тысяч взрослого населения.

За период 2008-2012 гг. в Караганде инвалидность вследствие болезней системы кровообращения, обусловленная мозговым инсультом, занимает первое место.

Анализ государственной статистической отчетности за 2005-2012 годы свидетельствует, что показатели заболеваемости, смертности и инвалидности от болезней системы кровообращения среди взрослого населения имеют тенденцию к росту. Если в 2008 году этот показатель составил 1684,4 на 100 тыс. взрослого населения, то в 2012 году – 2417,6. Число умерших от БСК по Карагандинской области снизилось с 9679 (2005г.) до 5286 (2012 г.), что составило 35% от общего числа умерших.

Уровень первичной инвалидности населения Карагандинской области в динамике выявило нестабильность показателей первичной инвалидности вследствие болезней системы кровообращения в период с 2007 по 2012 гг. В целом, по сравнению с 2007 г., уровень первичной инвалидности вследствие БСК в Карагандинской области к 2012 г. снизился на 2,3%.

Причиной высокой заболеваемости АГ является распространенность среди населения таких факторов риска, как курение (22,6%), ожирение (5,8%), малоподвижный образ жизни (36,5%), несбалансированное питание (25,6%), стрессы (12,7%), и низкой информированности (46,8%) населения о ее тяжелых последствиях.

Изучение динамики заболеваемости БСК, в том числе ЦВЗ является основой для выявления различных факторов, влияющих на формирование основной тенденции и уровня заболеваемости, создание научной базы для планирования и организации профилактических мероприятий, возможности составления прогноза и характеристики потребности населения в объеме лечебно-профилактической помощи.

Для анализа распространенности АГ были изучены данные по обращаемости пациентов в поликлинические учреждения, в станции СМП. Методом случайной выборки у 7313 пациентов изучена распространенность АГ и факторы риска. Кроме того, изучены данные отделений неврологии, нейрохирургии и нейрореабилитации 526 больных. Результаты проведенных

клинико-эпидемиологических исследований позволили расширить представление об АГ.

При анализе особенностей течения мозгового инсульта на фоне АГ были использованы данные амбулаторных карт и истории болезней неврологических больных, состоящих на диспансерном учете. Результаты исследования показали, что 421 человек (80%) страдали ишемическим инсультом (ИИ), геморрагическим инсультом (ГИ) - 64 больных (12%). Средний возраст составил 52,2; из них 42% мужчин и 58% женщин.

Сравнительный анализ частоты клинических симптомов в зависимости от типа мозгового инсульта показал, что часто встречаются клинические признаки ишемического инсульта.

В настоящее время в лечении инсультов предпочтительным остается проведение малоинвазивных методов лечения. Так, сравнительный анализ результатов консервативного лечения и хирургического лечения позволил установить, что при супратенториальных внутримозговых гематомах объемом до 30 мл хирургическое лечение не имеет преимуществ перед консервативным лечением. Потому что, при внутримозговых гематомах объемом более 50 мл исходы хуже, чем при консервативном лечении. Наилучшие результаты хирургического лечения достигались у больных с мозжечковыми ВНК, объемом 40 мл и более.

Проведенные хирургические вмешательства в виде миниинвазивных удалений инсультной гематомы у 142 (90%) больных; пункционное аспирация гематомы – у 8 (6%) больных; вентрикулярное дренирование – у 7 (4%) позволили улучшить качество жизни данных больных. Кроме того, основной причиной смерти у 35% больных геморрагическим инсультом явились нарастающий отек и дислокация мозга.

Таким образом, особенности клинического течения мозгового инсульта определялись типом инсульта, его тяжестью, наличием сопутствующей патологии, возрастом больных.

Реабилитация больных и инвалидов с ЦВЗ была проведена на основе программ реабилитации пациентов с АГ на амбулаторно-поликлиническом этапе и программ реабилитации больных после перенесенного мозгового инсульта. Эффективность проведенных реабилитационных программ была оценена на основании степени выраженности клинических проявлений и степени нарушения жизнедеятельности до и после реабилитации.

Изучена эффективность проводимых профилактических мероприятий на уровне ПМСП. Проанализированы данные 7313 больных АГ, состоящих на диспансерном учете. Выявлено, что неблагоприятные тенденции заболеваемости, смертности, инвалидности обусловлены не только высокой распространенностью факторов риска, но и в значительной степени обусловлены отсутствием превентивной деятельности поликлиник, что естественно приводит к недовыявлению больных АГ, а также низкой эффективности их лечения.

В процессе исследования разработаны анкеты «Анкета по самодиагностике», «Анкета по выявлению факторов риска развития мозгового инсульта».

Профилактика такого осложнения АГ, как инсульт – это задача в основном первичного звена здравоохранения, решение которой зависит от ряда обстоятельств: во-первых, от уровня оснащённости современным диагностическим оборудованием поликлиник (мониторы АД, ЭКГ, УЗИ приборы и т.д.); во-вторых, от уровня квалификации специалистов ПМСП (врачей, медицинских сестер); в третьих, от уровня организации работы специалистов ПМСП непосредственно с больными (нагрузка на специалиста, оплата, объём выполняемой профилактической работы и т.д.). В работу поликлиник города внедрен «Алгоритм действия специалистов структурных подразделений ПМСП по выявлению, учету и контролю АГ»

Поиск способов эффективности контроля АГ среди населения представляется весьма обоснованным. Встает вопрос о создании регистра больных АГ, который должен представлять собой автоматизированную информационную аналитическую систему на основе «Internet» - технологии, сбора, хранения, обработки и анализа формализованной медицинской информационной документации по оказанию медицинской помощи больным АГ в амбулаторно-поликлинических условиях. При разработке регистра больных АГ должны быть использованы методы совершенствования качества медицинской помощи, основанной на международных стандартах. Рекомендации по АГ (2009 г.) должны использоваться как доказательная основа для формирования требований, указанных мероприятий, выполняемых врачами ПМСП.

Для улучшения профилактических работ необходимо активизировать деятельность школ больных АГ.

Таким образом, изучение основных эпидемиологических показателей артериальной гипертонии и особенностей течения мозгового инсульта на фоне АГ является основой для планирования необходимого объёма профилактической и реабилитационной помощи населению.

Приложение 1

Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ-10), ВОЗ, 1992

- I 10 Эссенциальная (первичная) гипертензия
- I 11 Гипертензивная болезнь сердца (гипертоническая болезнь с преимущественным поражением сердца)
 - I 11.0 Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением сердца с (застойной) сердечной недостаточностью
 - I 11.9 Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением сердца без (застойной) сердечной недостаточностью
- I 12 Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением почек
 - I 12.0 Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением почек с почечной недостаточностью
 - I 12.9 Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением почек без почечной недостаточностью
- I 13 Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением сердца и почек
 - I 13.0 Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением сердца и почек с (застойной) сердечной недостаточностью
 - I 13.1 Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением сердца и почек с почечной недостаточностью
 - I 13.2 Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением сердца и почек с(застойной)сердечной и почечной недостаточность
 - I 13.9 Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением сердца и почек не уточненная

ДНЕВНИК БОЛЬНОГО С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

ФАМИЛИЯ _____
 ИМЯ _____
 ОТЧЕСТВО _____
 ДОМАШНИЙ ТЕЛЕФОН _____
 Ф.И.О. моего лечащего врача _____
 Ф.И.О. медицинской сестры _____
 № поликлиники _____ кабинет врача _____

ГРАФИК приема моего врача

Дни приема	Начало	Окончание	Измерения
Понедельник			
Вторник			
Среда			
Четверг			
Пятница			
Суббота			

ШКОЛА ЗДОРОВЬЯ проходит в кабинете _____

ГРАФИК работы ШКОЛЫ

Дата	Начало	Окончание	Измерения
Понедельник			
Вторник			
Среда			
Четверг			
Пятница			
Суббота			

Что надо контролировать	На 1-м занятии	Чего желательно достичь
Артериальное давление		
Вес тела		
Окружность талии		
Индекс талия/бёдра		
Общий холестерин		
Сахар крови		

ДНЕВНИК

(ИЗМЕРЕНИЕ АД И РЕКОМЕНДАЦИИ ВРАЧА)

(начинаем вести записи с первого занятия в Школе здоровья и
продолжаем в течение всего цикла обучения и после него)

Дата	Артериальное давление	Рекомендовано

ПРИМЕЧАНИЕ. Вы можете продолжить записи на отдельном листе, вложив его в Дневник.

СТРАТЕГИЯ ПРОФИЛАКТИКИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА

Выделяют три стратегии профилактики ССЗ:

- популяционную;
- стратегию высокого риска;
- вторичной профилактики.

Эти три стратегии дополняют друг друга. Популяционная стратегия имеет

ключевое значение для снижения сердечно-сосудистой заболеваемости, так как она предполагает уменьшение факторов риска на уровне всей популяции за счет изменения образа жизни и не требует медицинского обследования.

Две другие стратегии направлены на снижение сердечно-сосудистого риска

(ССР) у пациентов группы высокого риска (первичная профилактика) и больных ССЗ (вторичная профилактика). Первичную профилактику проводят у здоровых людей, у которых имеются сердечно-сосудистые факторы риска, а вторичную – у больных с проявлениями ССЗ.

Цели сердечно-сосудистой профилактики:

1. Сохранение низкого ССР и снижение высокого риска.
2. Достижение следующих целевых значений факторов риска:
 - прекращение курения;
 - здоровая диета;
 - физические нагрузки более 30 мин. в день;
 - индекс массы тела (ИМТ) < 25 кг/м² и отсутствие центрального ожирения;
 - АД $< 140/90$ мм рт. ст.;
 - общий холестерин (ОХ) < 5 ммоль/л;
 - холестерин липопротеидов низкой плотности (ЛНП) < 3 ммоль/л;
 - глюкоза крови < 6 ммоль/л.
3. Более жесткий контроль факторов риска у пациентов, относящихся к группе высокого риска, особенно при наличии ССЗ или сахарного диабета (СД):
 - АД $< 130/80$ мм рт. ст., если возможно;
 - уровень общего холестерина $< 4,5$ ммоль/л или < 4 ммоль/л, если возможно;
 - уровень холестерина ЛПН $< 2,5$ ммоль/л или < 2 ммоль/л, если возможно;
 - уровень глюкозы крови натощак < 6 ммоль/л и гликированного гемоглобина (HbA1c) $< 6,5\%$, если возможно.

Профилактика дает наиболее выраженный эффект у пациентов, относящихся к группе самого высокого риска:

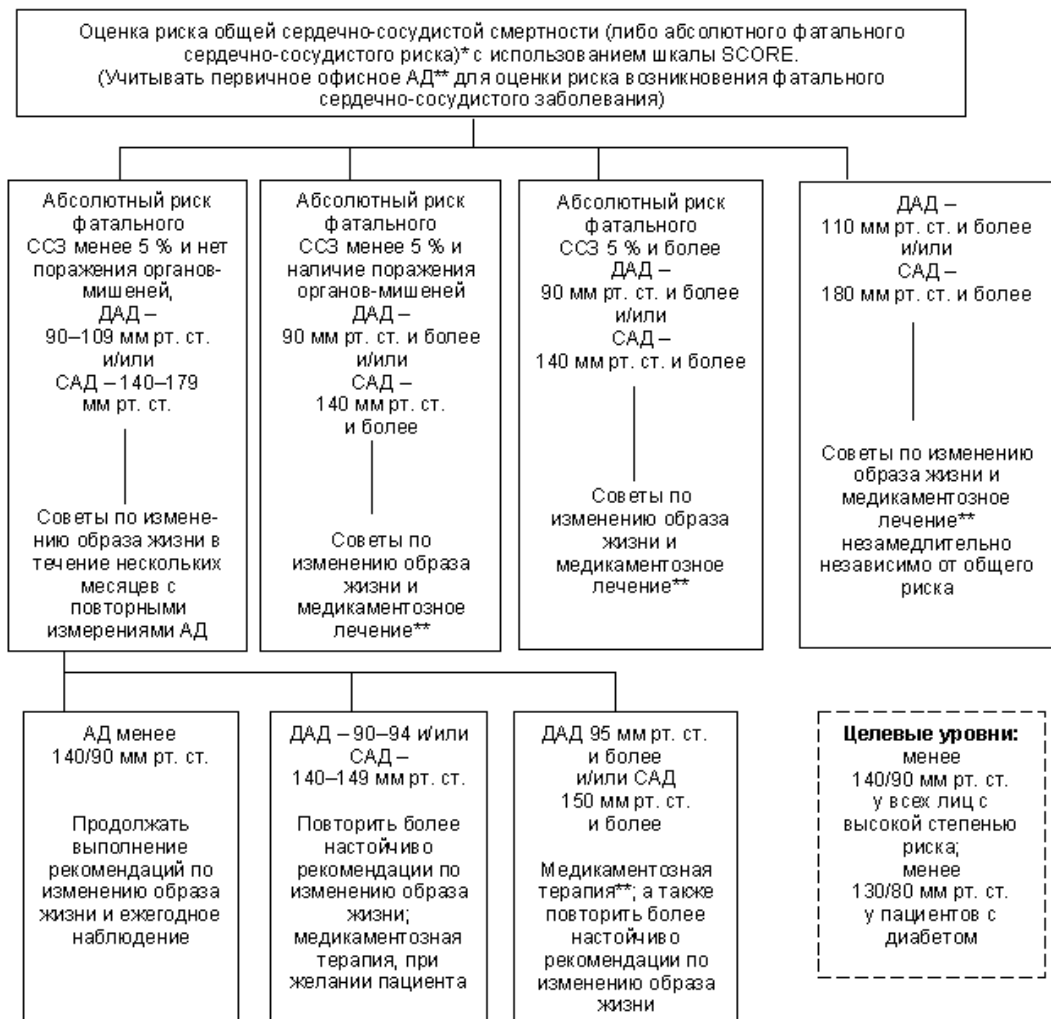
1. Пациенты с ССЗ, обусловленными атеросклерозом.

2. Пациенты, у которых отсутствуют симптомы ССЗ, но имеется высокий ССР:

- множественные факторы риска, определяющие высокий суммарный ССР (риск смерти от сердечно-сосудистых причин $\geq 5\%$ в течение 10 лет);
- СД 2-го или 1-го типа с микроальбуминурией;
- значительное увеличение уровня одного фактора риска, особенно в сочетании с ПОМ.

3. Близкие родственники пациентов, которые умерли от атеросклероза в раннем возрасте или имеют очень высокий риск.

Рекомендации по лечению артериальной гипертензии.



Внимание: пациентам с нормальным или пограничным АД (130–139/85–89 мм рт. ст.) можно назначать антигипертензивную терапию при наличии ранее перенесенного инсульта, ИБС или сахарного диабета.

* – высокий риск фатальных ССЗ 5 % и более в течение 10 лет или будет превышать 5 % у пациентов старше 60 лет. Это совпадает с ранее используемым абсолютным риском коронарных событий 20 %;

** – подразумевается вторичная артериальная гипертензия. Если подтверждается, необходимо направлять к специалистам.

Рекомендации для пациентов ССЗ по изменению образа жизни с целью снижения сердечно-сосудистого риска

Мероприятия по изменению образа жизни одинаково необходимы как лицам, входящим в группу высокого риска, но без клиники ССЗ, так и больным с ССЗ. Чтобы повысить эффективность этих мероприятий необходимо следовать определённым рекомендациям.

- Будьте союзниками с врачом в достижении поставленных целей.
- Добивайтесь выполнения рекомендаций по изменению стиля жизни.
- Человек должен осознавать взаимосвязь между стилем жизни и заболеванием.
- Необходимо преодолеть барьеры, мешающие устранению ФР.
- Разработайте индивидуальный план по изменению стиля жизни.
- Используйте различные подходы для формирования мотивации об изменении стиля жизни.
- Контролируйте процесс устранения ФР, регулярно контактируя с врачом Центра здоровья или участковым терапевтом.
- При необходимости обращайтесь к другим специалистам.
- Всем курильщикам необходим отказ от этой зависимости.
- Определите степень своей зависимости от курения и Ваше желание бросить курить.
- Настоятельно рекомендуем всем другим курильщикам бросить курить.
- Тактика отказа от курения может включать поведенческие методики, терапию препаратами, содержащими никотин, и другими лекарственными средствами.
- Обязательно нужно ограничить употребление алкоголя или отказаться от его приёма.
- Составьте расписание последующих визитов к врачу Центра здоровья или участковому терапевту.

Как снизить риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний (рекомендации пациентам при выявлении ССЗ)

1. При выявлении ССЗ в обязательном порядке необходимо обратиться к своему участковому терапевту или семейному врачу. ССЗ— ведущая причина смертности населения России. Эти заболевания можно предотвратить, выполняя рекомендации своего врача по лечению, изменив стиль жизни и соблюдая простые правила.
2. Обязательно нужно прекратить курение.
3. Следует ограничить потребление поваренной соли до 6 г. в сутки. Не держите солонку на столе, старайтесь готовить пищу без соли, ешьте свежие овощи и фрукты, откажитесь от консервированных или имеющих солёный вкус продуктов.
4. Нормализуйте массу тела. Каждый лишний килограмм сопровождается повышением артериального давления (АД) на 2 мм рт. ст. Важно нормализовать массу тела, о чём судят по величине индекса массы тела, который должен составлять менее 25. Индекс массы тела определяют по формуле: масса тела (кг), разделённая на рост, выраженный в метрах и возведённый в квадрат (m^2).
5. Уменьшите потребление жирных и сладких продуктов (печенье, конфеты, шоколад, мороженое). Калорийность суточного рациона должна соответствовать энергетическим затратам организма. Средняя потребность женщин в энергии составляет 1500—1800 ккал в сутки, мужчин — 1800-2100 ккал в сутки. Продукты следует готовить на пару, отваривать или запекать. При приготовлении пищи нужно использовать растительные жиры (оливковое, подсолнечное, кукурузное масло).
6. Ежедневно выполняйте физические нагрузки, по меньшей мере по 30 мин. Необходимо регулярно выполнять физические упражнения. Уровень физической нагрузки Вам определит врач.
7. Необходимо контролировать уровень АД. Добейтесь, чтобы АД было нормальным — менее 140/90 мм рт.ст.
8. Обязательно нужно ограничить употребление алкоголя или отказаться от его приёма. Безопасная для сердечно-сосудистой системы доза алкоголя в перерасчёте на чистый этиловый спирт составляет менее 30г. для мужчин за сутки (50—60 мл водки, 200—250 мл сухого вина или 500-600 мл пива) и 15 г для женщин (25—30 мл водки, 100—125 мл сухого вина или 250—300 мл пива).

9. Периодически проверяйте уровень холестерина (липидов) крови. Желательная концентрация общего холестерина - менее 200 мг/дл (5 ммоль/л).
10. Периодически проверяйте уровень глюкозы крови (сахар крови). Уровень глюкозы натощак утром должен быть менее 100 мг/дл (5,5 ммоль/л).

Приложение 4

МЕЖДУНАРОДНАЯ СТАТИСТИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ И ПРОБЛЕМ, СВЯЗАННЫХ СО ЗДОРОВЬЕМ (МКБ-10), ВОЗ, 1992

- G45 Преходящие транзиторные церебральные ишемические приступы (атаки) и родственные синдромы
- G45.0 Синдром вертебробазилярной артериальной системы
- G45.1 Синдром сонной артерии (полушарный)
- G45.2 Множественные и двусторонние синдромы церебральных артерий
- G45.3 Преходящая слепота
- G45.4 Транзиторная глобальная амнезия
- G45.8 Другие транзиторные церебральные ишемические атаки и связанные с ними синдромы
- G45.9 Транзиторная церебральная ишемическая атака неуточненная
- G46* Сосудистые мозговые синдромы при цереброваскулярных болезнях (160 - 167+)
- G46.0* Синдром средней мозговой артерии (166.0+)
- G46.1* Синдром передней мозговой артерии (166.1+)
- G46.2* Синдром задней мозговой артерии (166.2+)
- G46.3 Синдром инсульта в стволе головного мозга (160 — 167+)
Синдром:
 - Бенедикта
 - Клода
 - Фовилля
 - Мийяра-Жюбле (Мийяра-Гюблера)
 - Валленберга
 - Вебера
- G46.4* Синдром мозжечкового инсульта (160 - 167+)
- G46.5* Чисто двигательный лакунарный синдром (160 - 167+)
- G46.6* Чисто чувствительный лакунарный синдром (160 - 167+)
- G46.7* Другие лакунарные синдромы (160 - 167+)

- G46.8* Другие сосудистые синдромы головного мозга при цереброваскулярных болезнях (160 - 167+) Цереброваскулярные болезни (160-169)
 - 160 Субарахноидальное кровоизлияние
 - 160.0 Субарахноидальное кровоизлияние из каротидного синуса и бифуркации внутренней сонной артерии
 - 160.1 Субарахноидальное кровоизлияние из средней мозговой артерии
 - 160.2 Субарахноидальное кровоизлияние из передней соединительной артерии
 - 160.3 Субарахноидальное кровоизлияние из задней соединительной артерии
 - 160.4 Субарахноидальное кровоизлияние из базилярной артерии
 - 160.5 Субарахноидальное кровоизлияние из позвоночной артерии
 - 160.6 Субарахноидальное кровоизлияние из других внутричерепных артерий
 - 160.7 Субарахноидальное кровоизлияние из внутричерепной артерии неуточненной
 - 160.8 Другое субарахноидальное кровоизлияние
 - 160.9 Субарахноидальное кровоизлияние неуточненное
 - 161 Внутримозговое кровоизлияние
 - 161.0 Внутримозговое кровоизлияние в полушарие субкортикальное
 - 161.1 Внутримозговое кровоизлияние в полушарие кортикальное
 - 161.2 Внутримозговое кровоизлияние в полушарие неуточненное
 - 161.3 Внутримозговое кровоизлияние в ствол мозга
 - 161.4 Внутримозговое кровоизлияние в мозжечок
 - 161.5 Внутримозговое кровоизлияние желудочковое
 - 161.6 Внутримозговое кровоизлияние множественной локализации
 - 161.8 Другое внутримозговое кровоизлияние
 - 161.9 Внутримозговое кровоизлияние неуточненное
 - 162 Другое нетравматическое внутричерепное кровоизлияние
 - 162.0 Субдуральное кровоизлияние (острое) (нетравматическое)
 - 162.1 Нетравматическое экстрадуральное кровоизлияние
 - 162.2 Внутричерепное кровоизлияние (нетравматическое) неуточненное
 - 163 Инфаркт мозга
 - 163.0 Инфаркт мозга, вызванный тромбозом прецеребральных артерий
 - 163.1 Инфаркт мозга, вызванный эмболией прецеребральных артерий
 - 163.2 Инфаркт мозга, вызванный неуточненной закупоркой или стенозом прецеребральных артерий
 - 163.3 Инфаркт мозга, вызванный тромбозом мозговых артерий
 - 163.4 Инфаркт мозга, вызванный эмболией мозговых артерий
 - 163.5 Инфаркт мозга, вызванный неуточненной закупоркой или стенозом мозговых артерий
 - 163.6 Инфаркт мозга, вызванный тромбозом вен мозга, непигогенный
 - 163.8 Другой инфаркт мозга
 - 163.9 Инфаркт мозга неуточненный

- 164 Инсульт, не уточненный как кровоизлияние или инфаркт
- I 69 Последствия цереброваскулярных болезней
- I 69.0 Последствия субарахноидального кровоизлияния
- I 69.1 Последствия внутричерепного кровоизлияния
- I 69.2 Последствия другого нетравматического внутричерепного кровоизлияния
- I 69.3 Последствия инфаркта мозга
- I 69.4 Последствия инсульта, не уточненные как кровоизлияние или инфаркт мозга
- I 69.8 Последствия других и неуточненных цереброваскулярных болезней

Рубрики со знаком * самостоятельно для кодирования не применяются, а используются лишь для облегчения поиска указанных заболеваний с кодами, учитывающими этиологию (160 — I67+).

Приложение 5

МЕЖДУНАРОДНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ПОДТИПОВ ОСТРОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА (TOAST, TRIAL OF ORG 10172 IN ACUTE STROKE TREATMENT, 1993)

1. Атеротромботический
2. Кардиоэмболический
3. Лакунарный
4. Ишемический инсульт неизвестной этиологии
5. Ишемический инсульт другой известной этиологии

Приложение 6

**ШКАЛА ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ ИНСУЛЬТА НАЦИОНАЛЬНОГО
ИНСТИТУТА ЗДОРОВЬЯ США – NIHSS (NATIONAL INSTITUTE
OF HEALTH STROKE SCALE)**

Признак		Определение значений баллов шкалы	Балл
Сознание: уровень бодрствования	0	Ясное	
	1	Оглушение (заторможен, сонлив, но реагирует даже на незначительный стимул — команду, вопрос)	
	2	Сопор (требует повторной, сильной или болезненной стимуляции для того, чтобы совершить движение или стать на время доступным контакту)	
	3	Кома (речевому контакту недоступен, отвечает на раздражения лишь рефлекторными двигательными или вегетативными реакциями)	
Сознание: ответы на вопросы Просят больного назвать месяц года и свой возраст	0	Правильные ответы на оба вопроса	
	1	Правильный ответ на один вопрос	
	2	Неправильные ответы на оба вопроса	
Сознание: выполнение инструкций Просят больного закрыть и открыть глаза, сжать пальцы в кулак и разжать	0	Выполняет обе команды правильно	
	1	Выполняет одну команду правильно	
	2	Обе команды выполняет неправильно	
Реакция зрачков на свет	0	Оба реагируют	
	1	Реагирует один	
	2	Нет реакции с обеих сторон	
Движения глазных яблок (слежение за движением пальца)	0	Норма	
	1	Частичный паралич взора (но нет фиксированной девиации глазных яблок)	
	2	Фиксированная девиация глазных яблок	

Поля зрения (исследуют с помощью движений пальцами, которые исследователь выполняет одновременно с обеих сторон)	0	Нет нарушений	
	1	Частичная гемианопеия	
	2	Полная гемианопеия	
Паралич лицевой мускулатуры	0	Нет	
	1	Легкий (асимметрия)	
	2	Умеренно выраженный (полный или почти полный паралич нижней группы мимических мышц)	
		Полный (отсутствие движений в верхней и нижней группах мимических мышц)	
Движения в руке на стороне пареза Руку просят удерживать в течение 10 секунд в положении 90° в плечевом суставе, если больной сидит, и в положении сгибания 45°, если больной лежит	0	Рука не опускается	
	1	Больной вначале удерживает руку в заданном положении, затем рука начинает опускаться	
	2	Рука начинает падать сразу, но больной все же несколько удерживает ее против силы тяжести	
	3	Рука сразу падает, больной совершенно не может преодолеть силу тяжести	
	4	Нет активных движений	
Движения в ноге на стороне пареза Лежащего на спине больного просят удерживать в течение 5 секунд согнутую в тазобедренном суставе ногу, поднятую под углом 30°	0	Нога в течение 5 секунд не опускается	
	1	Больной вначале удерживает ногу в заданном положении, затем нога начинает опускаться	
	2	Нога начинает падать сразу, но больной все же несколько удерживает ее против силы тяжести	
	3	Нога сразу падает, больной совершенно не может преодолеть силу тяжести	
	4	Нет активных движений	
Атаксия в конечностях ПНПи ПКП (атаксия оценивается в баллах лишь в том, случае когда она непропорциональна степени пареза; при полном параличе кодируется буквой Н)	0	Нет	
	1	Имеется или в верхней или в нижней конечности	
	2	Имеется и в верхней, и в нижней конечности	

чувствительность Исследуется при помощи булавки, учитываются только нарушения	0	Норма	
	1	Незначительно снижена	
	2	Значительно снижена	
Игнорирование (neglect, англ.)	0	Не игнорирует	
	1	Частично игнорирует зрительные, тактильные или слуховые раздражения	
	2	Полностью игнорирует раздражения более одной модальности	
Дизартрия	0	Нормальная артикуляция	
	1	Легкая или умеренная дизартрия (произносит невнятно некоторые слова)	
	2	Выраженная дизартрия (произносит слова почти невразумительно или хуже)	
Афазия	0	Нет	
	1	Легкая или умеренная (ошибки в названии, парафазии)	
	2	Грубая	
	3	Тотальная	
Общая сумма баллов			

Оценка неврологического дефицита по шкале **NIHSS**:

Баллы от 0 (нет дефицита) до 42

Баллы 0-3: дефицит минимальный

Баллы 4-10: дефицит средний

Баллы 10-21: дефицит тяжелый

Баллы >21: дефицит крайне тяжелый

**СКАНДИНАВСКАЯ ШКАЛА ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ ИНСУЛЬТА
(SCANDINAVIAN STROKE STUDY GROUP, 1985 Г.)**

Сознание: норма - 6, оглушение - 4, реакция на словесные команды - 2, кома или ступор (реакция только на боль) - 0;

Ориентация: норма во времени, месте и себе - 6, два признака из них - 4, один признак из них - 2, полная дезориентация - 0;

Речь: - норма - 10, ограничение произнесения или понимания - 6, более, чем да-нет, но менее предложения - 3, только да-нет или меньше - 0;

Движения глаз: нет глазодвигательных нарушений - 4, есть глазодвигательные нарушения - 2, парез взора - 0;

Паралич лицевого нерва: нет - 2, есть - 0;

Походка: > 5 метров без помощи - 12, с помощью - 9, с помощью другого - 6, сидение без опоры - 3, прикован к постели (креслу) - 0;

Рука: поднимание с нормальной силой - 6, поднимание со сниженной силой - 5, поднимание с согнутым локтем - 4, только в плоскости опоры (без преодоления силы тяжести) - 2, паралич - 0;

Кисть: нормальная сила - 6, уменьшенная сила - 4, не может сжать пальцы в кулак - 2, паралич - 0;

Нога: нормальная сила - 6, поднятие ноги с уменьшенной силой - 5, поднятие ноги только согнутой в колене - 4, без преодоления силы тяжести - 2, паралич - 0;

Стопа: нет пареза - 2, парез - 0.

ШКАЛА КОМЫ GLASGOW
(TEASDALE G., JENNET B., 1974)

Функциональное исследование	Оценка, баллы
Открытие глаз:	
Спонтанное	4
на речевую команду	3
на боль	2
ответ отсутствует	1
Двигательный ответ:	
на речевую команду	6
на болевое раздражение с локализацией боли	5
отдергивание конечности со сгибанием	4
патологическое сгибание конечности	3
разгибание (по типу децеребрационной ригидности)	2
отсутствие ответа	1
Речевые реакции:	
ориентированность и разговор	5
разговор	4
дезориентированность и разговор	3
бесвязные слова	2
непонятные звуки	1
отсутствие ответа	

Интерпретация полученных результатов по шкале комы Глазго:

- 15 баллов - сознание ясное.
- 13-14 баллов – оглушение.
- 9-12 баллов – сопор.
- 4-8 баллов – кома.
- 3 балла - гибель коры.

**ШКАЛА ОЦЕНКИ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ
ПРИ СУБАРАХНОИДАЛЬНОМ КРОВОИЗЛИЯНИИ
(HANT W.E., HESS R.M., 1968)**

Степень	Характеристика
0	Неразорвавшаяся аневризма
I	Бессимптомное течение или минимальная головная боль и легкая ригидность затылочных мышц.
IA	Отсутствие менингеальной или общемозговой симптоматики, но наличие стойкого неврологического дефицита.
II	Умеренная или сильная головная боль, ригидность затылочных мышц; отсутствие неврологического дефицита, кроме пареза черепно-мозговых нервов.
III	Сомнолентность (сонливость), спутанность сознания (дезориентация во времени и пространстве) или легкий локальный дефицит.
IV	Ступор или глубокий гемипарез, возможная ранняя децеребрационная ригидность и вегетативные нарушения.
V	Глубокая кома, децеребрационная ригидность и признаки агонии.

Приложение 10

**ШКАЛА ВЫРАЖЕННОСТИ СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО
КРОВОИЗЛИЯНИЯ ПО ФИШЕРУ ПО ДАННЫМ КТ**

Группа по Фишеру	Вид кровоизлияния на КТ
I	Крови не видно
II	Диффузное кровоизлияние или вертикальный слой крови в цистерне толщиной менее 1 мм
III	Явный сгусток в цистерне и/или вертикальный слой крови в цистерне толщиной более 1 мм
IV	Внутри мозговое или внутрижелудочковое

Приложение 11

**ОЦЕНКА ВЫРАЖЕННОСТИ СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО
КРОВОИЗЛИЯНИЯ ПО ШКАЛЕ ВСЕМИРНОЙ ФЕДЕРАЦИИ
НЕЙРОХИРУРГОВ –WFNS
(TEASDALE G.M., DRAKE C.G., HANT W.E. ET AL., 1988)**

Градация по WFNS	Баллы по шкале ком Глазго	Неврологический дефицит	Прогноз
1	15	Нет	Хороший
2	14-13	Нет	Промежуточный
3	14-13	Гемипарез и афазия	Склонность к плохому прогнозу
4	12-7	Наличие или отсутствие гемипареза или афазии	Плохой прогноз
5	6-3	Наличие или отсутствие гемипареза или афазии	Умиравший больной

ШКАЛА D.W. BARTHEL (1965 Г.)

Вид деятельности	Условия	Баллы
Все категории деятельности	Не может выполнить любое действие	0
Питание	Полностью независим от окружающих	10
	Нуждается в некоторой помощи	5
	Полностью зависим	0
Ванна	Независим от помощи окружающих	5
	Полностью зависим	0
Личный туалет - умывание лица, бритье, чистка зубов, причесывание	Полностью самостоятелен	5
	Возможно только с посторонней помощью	0
Одевание (включая завязывание шнурков, застегивание пуговиц)	Независим от окружающих	10
	Нуждается в некоторой посторонней помощи	5
	Полностью зависим от окружающих	0
Контроль дефекации	Полностью контролирует акт дефекации	10
	Иногда недержание кала	5
	Недержание или нуждается в клизмах, в приеме слабительных средств	0
Контроль мочеиспускания	Полностью контролирует	10
	Иногда непроизвольное	5
	Непроизвольное/или необходимость катетеризации и неспособен справиться один	0
Пользование туалетом	Самостоятельно (одевание и раздевание, застегивание пуговиц, осуществление гигиены)	10
	Нуждается в посторонней помощи, но может делать что-то один	5
	Полностью зависим от окружающих	0
Переход со стула на кровать	Совершает самостоятельно	15
	Совершает с минимальной поддержкой	10
	Сам сидит, но нуждается в посторонней помощи при перемещении	5
	Не сидит	0
Передвижение по ровной поверхности	Самостоятельное (может пользоваться каким-либо средством, например палкой) более 45 метров	15
		10
	Ходит с посторонней помощью более (45 метров)	5
		0

	Передвигается на кресле, включая коридор Не передвигается самостоятельно (или менее 45 метров)	
Подъем по лестнице	Самостоятельное	10
	Нуждается в некоторой помощи и	
	Наблюдение	5
	Невозможно	0

Индекс Бартел основан на оценке 10 функций, колеблющихся по степени их выполняемости больным от полностью независимо выполняемых до полностью зависимых от посторонней помощи. Суммарная оценка варьирует от 0 до 100 баллов. Суммарный балл от 0 до 20 соответствует полной зависимости больного, от 21 до 60 — выраженной зависимости, от 61 до 90 — умеренной зависимости, от 91 до 99 — легкой зависимости, 100 баллов — полной независимости в повседневной деятельности.

Приложение 13

ИНДЕКС МОБИЛЬНОСТИ РИВЕРМИД

Балл	Навык	Вопрос
1	Повороты в кровати	Можете ли Вы повернуться со спины на бок без посторонней помощи?
2	Переход из положения лежа в положение сидя	Можете ли Вы из положения лежа самостоятельно сесть на край постели?
3	Удержание равновесия в положении сидя	Можете ли Вы сидеть на краю постели без поддержки в течение 10 секунд?
4	Переход из положения сидя в положение стоя	Можете ли Вы встать (с любого стула) менее чем за 15 секунд и удерживаться в положении стоя около стула 15 секунд (с помощью рук или, если требуется, с помощью вспомогательных средств)?
5	Стояние без поддержки	Наблюдает, как больной без опоры простоит 10 секунд
6	Перемещение	Можете ли Вы переместиться с постели на стул и обратно без посторонней помощи?
7	Ходьба по комнате, включая, при необходимости, вспомогательные средства	Можете ли Вы пройти 10 метров без посторонней помощи, используя при необходимости вспомогательные средства,
8	Подъем по лестнице	Можете ли Вы подняться по лестнице на один пролет без посторонней помощи?
9	Ходьба за пределами квартиры (по ровной местности)	Можете ли Вы ходить за пределами квартиры по тротуару без посторонней помощи?
10	Ходьба по комнате без применения вспомогательных средств	Можете ли Вы пройти 10 метров в пределах квартиры без костыля, ортеза и без помощи другого лица?
11	Поднятие предметов с пола	Если Вы уронили что-то на пол, можете ли Вы пройти 5 метров, поднять предмет, который был уронен Вами и вернуться обратно?
12	Ходьба за пределами квартиры (по неровной плоскости)	Можете ли Вы без посторонней помощи ходить за пределами квартиры по неровной поверхности (трава, гравий, снег и т.п.)?

13	Прием ванны	Можете ли Вы войти в ванну (душевую кабину) и выйти из нее без присмотра, вымыться самостоятельно?
14	Подъем и спуск на 4 ступени	Можете ли Вы подняться на 4 ступени и спуститься обратно, не опираясь на перила, но, при необходимости, используя вспомогательные средства?
15	Бег	Можете ли Вы пробежать 10 метров не прихрамывая за 4 секунды (допускается быстрая ходьба)

Значение индекса мобильности Ривермид соответствует баллу, присвоенного вопросу, на который врач может дать положительный ответ в отношении пациента. Индекс может составлять от 0 до 15 баллов.

Приложение 14

ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ИНВАЛИДИЗАЦИИ ПО РЭНКИНУ

Первая степень – отсутствие признаков инвалидности, больной в состоянии выполнять без посторонней помощи все действия по уходу за собой. Однако это не исключает у больного наличия мышечной слабости, расстройств чувствительности, нарушений речи или других неврологических функций. Эти Нарушения выражены в незначительной степени и не ведут к ограничению активности.

Вторая степень – наличие легких признаков инвалидности, но больной в состоянии ухаживать за собой без посторонней помощи. Например, не может вернуться к прежней работе, но способен обслуживать себя без постороннего присмотра.

Третья степень – умеренно выраженные признаки инвалидности, больной нуждается в некоторой посторонней помощи при одевании, гигиеническом уходе за собой; больной не в состоянии внятно читать или свободно общаться с окружающими. Больной может пользоваться ортопедическими приспособлениями или тростью.

Четвертая степень – выраженные признаки инвалидности. Больной не в состоянии ходить и ухаживать за собой без посторонней помощи, он нуждается в круглосуточном присмотре и в ежедневной посторонней помощи. При этом он в состоянии самостоятельно или при минимальной помощи со стороны выполнять какую-то часть мероприятий по уходу за собой.

Пятая степень – сильно выраженные признаки инвалидности. Больной прикован к постели, неопрятен, недееспособен, нуждается в постоянном уходе и наблюдении.

КОРРЕКЦИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА

Гиповолемия.

- Часто у пациентов с инсультом присутствует дегидратация при поступлении;
- Гиповолемия повышает риск плохого исхода.
- Все пациенты с инсультом нуждаются во внутривенной инфузионной терапии с более или менее положительным балансом в соответствии с уровнем дегидратации.
- При развитии отека мозга рекомендуется слегка отрицательный водный баланс.
- ЦВД должно составлять 8-10 см H₂O.
- Недопустима терапия гипосмолярными растворами (например, раствор глюкозы) из-за опасности повышения внутричерепного давления.

Гипокалиемия.

Начиная с уровня К в крови <3,8 ммоль/л необходимо искать причину гипокалиемии: недостаточное введение К, повышенное выделение (диуретики, диарея, нефропатия (определить электролиты мочи)).

Лечение гипокалиемии начинается с устранения этиологического фактора и последующего возмещения дефицита калия, определяемого по формуле:

Дефицит калия (ммоль/л) = (5,0 - К плазмы пациента в ммоль/л)*0,2*массу (кг).

К дефициту калия необходимо прибавить физиологическую суточную потребность калия, которая составляет от 2 до 3,5 г (1 г калия = 25,6 ммоль/л КС1 содержится 13,4 ммоль/л калия).

Общая суточная доза не должна быть более 3 ммоль/кг/сутки, скорость инфузии не более 20 ммоль/час. Пример:

Калий плазмы крови составляет 2,04 ммоль/л, масса тела пациента =68 кг. Таким образом:

Дефицит калия (ммоль/л) = (5,0 - 2,04)*0,2*68 = 40,256 ммоль/л.

40,256 ммоль/л/13,4 = 3,00 г КС1

Необходимо добавить суточную потребность К 3,00 + 2,00 = 5 г. Пациенту необходимо ввести 5 г. КС1 в течение суток. В 1 мл КС1 - содержится 0,04 г калия, значит 5 г. Калия = 125 мл 4% раствора хлорида калия.

Гиперкалиемия.

Гиперкалиемию диагностируют при содержании калия в плазме крови более 5,2 ммоль/л. Лечение:

- Прекратить введение калия (Sterofundin, Ringer, HAES)
- Lasix (10-40 мг) внутривенно.
- Инфузия глюкозы, инсулина (250 мл 20% глюкозы + 20 Ед инсулина) в общем, 1 ЕД Insulin на 2 г глюкозы).
- Исследовать КОС для исключения ацидоза.

- При ацидозе Na-Bicarbonat (максимально 50 ммоль/в час, под контролем рН крови каждый час).

- Диализ.

Гипонатриемия.

Формы.

- Гиповолемическая гипонатриемия: ренальные (почечные) потери при терапии диуретиками, недостаточность коры надпочечника, дефицит Альдостерона, рецидивирующая рвота, понос.

- Изоволемическая гипонатриемия: синдром недостаточности АКТГ, психогенная полидипсия, медикаменты.

- Гиперволемическая гипонатриемия: сердечная, почечная, печеночная недостаточность, чрезмерное введение воды.

Наиболее частая причина – гипонатриемия разведения (в результате гипергидратации или замещения гипотоническими растворами, например, такими как 5% раствор глюкозы).

Лечение: ограничение жидкости (если это возможно с точки зрения гемодинамики); 20 мл NaCl 1-% развести в 500 мл NaCl 0,9%, вводить в течение 6 часов, сывороточный натрий повышать не более чем на 1 ммоль в час. Контроль КОС каждые 4 часа.

Гипернатриемия.

Причины.

- Недостаточное поступление жидкости.

- Нефизиологически высокие потери жидкости: внепочечные (потоотделение, ожоги, гипервентиляция, диарея, рвота) или почечные.

- Пониженное выделение Na вследствие гипердальдостеронизма.

- Повышенное поступление Na (антибиотики, бикарбонат). Лечение.

Необходимо уменьшить введение Sterofundin, Ringer, HAES Sterofundin, Ringer Id Lasix.

Приложение 16

**РИСК РАЗВИТИЯ КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА
(D. G. SHERMAN, 1991)**

Высокий риск (более 6% в год)	Умеренный риск (3-5% в год)	Низкий риск (менее 1% в год)
Миксома предсердия	Мерцательная аритмия при ИБС	Пролапс митрального клапана у молодых женщин
Инфекционный эндокардит	Стеноз митрального клапана без фибрилляций предсердий	Мелкоочаговый инфаркт миокарда
Кардиомиопатии	Тиреотоксикоз с фибрилляцией предсердий	Кальцификация кольца митрального клапана
Стеноз митрального клапана с фибрилляцией предсердий	Пролапс митрального клапана с миксоматозными изменениями	
Обширный инфаркт передней стенки левого желудочка	Аневризма стенки левого желудочка	

**ШКАЛА ОЦЕНКИ ИНДИВИДУАЛЬНОГО РИСКА РАЗВИТИЯ
ИНСУЛЬТА (ФРЕМИНГЕМСКАЯ ШКАЛА)**

(Суммируйте количество баллов по 7 пунктам и определите
риск развития инсульта на ближайшие **10** лет).

1. Возраст

Возраст	Баллы	Возраст	Баллы	Возраст	Баллы	Возраст	Баллы
до 57	0	63-65	3	72-74	6	81-83	9
57-59	1	66-68	4	75-77	7	84-86	10
60-62	2	69-71	5	78-80	8		

2. Артериальное давление (систолическое)

А. Мужчины

Показатели АД	без лечения	на фоне лечения	Показатели АД	без лечения	на фоне лечения
95-105	0	2	95-105	0	2
106-116	1	3	106-116	1	3
117-126	2	4	117-126	2	4
127-137	3	5	127-137	3	5
138-148	4	6	138-148	4	6
149-159	5	7	149-159	5	7
160-170	6	8	160-170	6	8
171-181	7	9	171-181	7	9
182-191	8	10	182-191	8	10
192-202	9	11	192-202	9	11
203-213	10	12	203-213	10	12

2. Артериальное давление (систолическое)

Б. Женщины

Показатели АД	без лечения	на фоне лечения
95-104	0	6
105-114	1	6
115-124	2	7
125-134	3	7
135-144	4	7
145-154	5	8
155-164	6	8
165-174	7	8
175-184	8	9
185-194	9	9
195-204	10	10

Сопутствующие заболевания и вредные привычки

	Нет	Есть (муж.)	Есть (жен.)
3. Сахарный диабет	0	2	3
4. Курение	0	3	3
5. ИБС, перемежающийся	0	3	2
6. Аритмия	0	4	6
7. Гипертрофия левого	0	6	4

Индивидуальный риск развития инсульта на ближайшие 10 лет
(%) сумма полученных баллов

А. Мужчины

Баллы	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
риск	2,6	3,0	3,5	4,0	4,7	5,4	6,3	7,3	8,4	9,7

Баллы	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
риск	11,2	12,9	14,8	17,0	19,5	22,4	25,5	29,0	32,9	37,1

Баллы	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
риск	41,7	46,6	51,8	57,3	62,8	68,4	73,8	79,0	83,7	87,9

Б. Женщины

Баллы	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
риск	1,1	1,3	1,6	2,0	2,4	2,9	3,5	4,3	5,2	6,3

Баллы	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
риск	7,6	9,2	11,1	13,3	16,0	19,1	22,8	27,0	31,9	37,3

Баллы	21	22	23	24	25	26	27
риск	43,4	50,0	57,0	64,2,3	71,4	78,2,4	84,4

Приложение 18

ПОПУЛЯЦИОННЫЙ РИСК РАЗВИТИЯ ИНСУЛЬТА НА 10 ЛЕТ

Возраст	Риск (%)	
	Мужчины	Женщины
55-59	5,90	3,00
60-64	7,80	4,70
65-69	11,0	7,20
70-74	13,7	10,9
75-79	18,0	15,5
80-84	22,3	23,9

Суммировать баллы по пп. 1-7. По приложению 17 сравнить его с популяционным риском для своего возраста и пола.

Приложение 19

**ПАЦИЕНТЫ С ВЫСОКИМ И ОЧЕНЬ ВЫСОКИМ РИСКОМ
РАЗВИТИЯ ССО И СМЕРТИ ОТ НИХ В ТЕЧЕНИЕ
БЛИЖАЙШИХ 10 ЛЕТ
(«ФРЕМИНГЕМСКАЯ МОДЕЛЬ» И СИСТЕМА SCORE)**

САД > 180 мм рт. ст. и/или ДАД > 110 мм рт. ст.

САД > 160 мм рт. ст. при низком ДАД (< 70 мм рт. ст.)

Сахарный диабет

Метаболический синдром

≥3 факторов риска

ПОМ:

- ГЛЖ по данным ЭКГ или ЭхоКГ
- УЗ признаки утолщения стенки сонной артерии (ТИМ > 0,9 мм или атеросклеротическая бляшка)
- Увеличение жесткости стенки артерий
- Умеренное повышение сывороточного креатинина
- Уменьшение СКФ или клиренса креатинина
- Микроальбуминурия или протеинурия

Ассоциированные клинические состояния

**ШКАЛА ОЦЕНКИ РИСКА ПОВТОРНОГО ИНСУЛЬТА
ESSEN STROKE RISK SCORE (ESRS)**

Факторы риска	Баллы
Возраст < 65 лет	0
Возраст 65-75 лет	1
Возраст > 75 лет	2
Артериальная гипертензия	1
Сахарный диабет	1
Инфаркт миокарда	1
Другие сердечно-сосудистые заболевания (ИБС, сердечная недостаточность, желудочковая аритмия), за исключением инфаркта миокарда и фибрилляции предсердий)	1
Заболевания периферических артерий	1
Курение	1
Транзиторная ишемическая атака или инсульт в дополнение к оцениваемому событию	1
Сумма баллов	

Если сумма баллов составляет 2 и менее – низкий риск (менее 4% в год)

При сумме 3-9 баллов – высокий риск (> 4% в год)

**КЛАССИФИКАЦИЯ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ
БОЛЬНЫХ ПРИ СУБАРАХНОИДАЛЬНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЯХ
(Hant W., Hess R., 1968)**

Степень тяжести	Клиническая характеристика состояния больных
1-я	Бессимптомное течение или нерезкая головная боль и не резко выраженные оболочечные симптомы.
2-я	Умеренная или резкая головная боль, выраженные оболочечные симптомы, возможны нарушения функций глазодвигательных нервов.
3-я	Угнетение сознания до степени оглушения, выраженные оболочечные симптомы, умеренно выраженный неврологический дефицит.
4-я	Сопор, выраженные оболочечные симптомы, выраженный неврологический дефицит (гемипарез или гемиплегия), выраженные симптомы вегетативной дисрегуляции, имеются признаки нарушения витальных функций.
5-я	Кома, отсутствие реакции на внешние раздражители.

Если заболевание протекает на фоне артериальной гипертензии, сахарного диабета, тяжелого атеросклеротического поражения сосудов, хронического заболевания легких или сопровождается тяжелым, подтвержденным при ангиографии церебральным артериальным спазмом, то тяжесть состояния оценивается на степень выше.

Анкета самодиагностики

АНКЕТА подскажет Вам, что следует предпринять, чтобы предотвратить возникновения инсульта - нарушения мозгового кровоснабжения. Внимательно прочитайте в свободное время каждый вопрос, подсчитайте количество баллов и следуйте рекомендациям.

<p>1. Ваш пол</p> <ul style="list-style-type: none"> - мужчина (1) - женщина (0) <p>2. Ваш возраст?</p> <ul style="list-style-type: none"> - моложе 45 лет(0) - старше 45 лет (1) <p>3. Какое расстояние Вы проходите за 1 день пешком?</p> <ul style="list-style-type: none"> - менее 5 км (1) - более 5 км (0) <p>4. Какую часть "рабочего времени" Вы проводите сидя?</p> <ul style="list-style-type: none"> - более 75% (1) - менее 75% (0) <p>5. Есть ли у Вас избыточный вес? (ИМТ= Вес/рост если больше 25)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Да (2) - Нет (0) <p>6. Болеете ли сахарным диабетом?</p> <ul style="list-style-type: none"> - Да (4) - Нет (0) <p>7. Вы курите?</p> <ul style="list-style-type: none"> - Да(3) - Нет (0) <p>8. Объем употребляемого алкоголя в неделю (в пересчете на 40°)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Для женщин: <250 мл (0), >250 мл (1) - Для мужчин: < 500 мл (0), > 500 мл (1) - если нет (0) <p>9. Какую часть рациона занимает пища, богатая жирами (масло, сало, жирное мясо):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Более 30% (2) - от 10-30% (1) - менее 10% (0) 	<p>10. Повышалось ли у Вас артериальное давление? (выше 140/90)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Да (4) - Нет (0) <p>11. Имеются ли заболевания сердечно-сосудистой системы?</p> <ul style="list-style-type: none"> - Да (4) - Нет (0) <p>12. Подвержены ли Вы стрессовым ситуациям?</p> <ul style="list-style-type: none"> - Да (2) - Нет (0) <p>13. Беспокоят ли Вас головные боли?</p> <ul style="list-style-type: none"> - Да (4) - Нет (0) <p>14. Беспокоит ли Вас головокружение?</p> <ul style="list-style-type: none"> - Да (5) - Нет (0) <p>15. Отмечаете ли Вы нарушение сна?</p> <ul style="list-style-type: none"> - Да (4) - Нет (0) <p>16. Часто ли в Вашей жизни встречаются конфликты?</p> <ul style="list-style-type: none"> - Да (2) - Нет (0) <p>17. Часто ли бывают перепады настроения?</p> <ul style="list-style-type: none"> - Да (2) - Нет (0) <p>18. Часто ли у Вас бывает тревожное состояние?</p> <ul style="list-style-type: none"> - Да (2) - Нет (0) <p>19. Используете ли часто оральные контрацептивные препараты?</p> <ul style="list-style-type: none"> - Да(1) - Нет (0)
---	---

Считаем результаты:

Менее 8 баллов - анкета не выявила серьезных проблем

8-25 баллов - Вы находитесь в зоне риска! Обратите внимание на свое здоровье или пройдите консультацию у врача терапевта и невропатолога.

26-46 баллов - есть большая вероятность развития инсульта (нарушения мозгового кровообращения), пройдите консультацию врача и соблюдайте все рекомендации!

Карагандинский Государственный Медицинский Университет МЗ РК

Анкета по выявлению факторов риска развития мозгового инсульта

дата _____ год скрининга

	Факторы Риска		код
1	Ф.И.О.		
2	Место проживания	город	1
		село	2
3	Пол	мужчина	1
		женщина	2
4	Возраст	15-18 лет	1
		18-19 лет	2
		20-29 лет	3
		30-39 лет	4
		40-49 лет	5
		50-59 лет	6
		60 лет и старше	7
5	Национальность	казах	1
		русский	2
		другая	3
6	Образование	неполное среднее	1
		среднее	2
		средне-специальное	3
		незаконченное высшее	4
		высшее	5
7	Социальный статус	служащий	1
		рабочий	2
		фермер	3
		пенсионер	4
		студент	5
		домохозяйка	6
		лицо, занятое индивидуальной трудовой деятельностью	7
		служитель культа	8
		безработный	9
		другое	10
8	Профессия	умственный труд	1
		физический труд	2

9	Жилищные условия:	плохие	1
		хорошие	2
		удовлетворительные	3
10	Семейное положение	женат/ замужем	1
		в гражданском браке	2
		разведен	3
		вдовец	4
		холост	5
11	Курите ли Вы сигареты в настоящее время?	да	1
		не каждый день	2
		совсем не курю	3
		бросил курить	4
12	Стаж курения	до 1 года	1
		от 1 года до 3 лет	2
		от 3 лет до 6 лет	3
		от 6 лет и выше	4
13	Сколько сигарет выкуриваете в день?	от 1 до 3	1
		от 3 до 5	2
		5 и выше	3
14	Как скоро, после того как Вы проснулись, выкуриваете одну сигарету	в течение 5 минут	1
		в течение 6 – 30 минут	2
15	Сложно ли для Вас воздержаться от курения в местах, где курение запрещено	да	1
		нет	2
16	Курите ли Вы кальян в настоящее время?	да	1
		нет	2
17	Как часто Вы пьете напитки, содержащие алкоголь?	никогда	1
		раз в месяц или реже	2
		2-4 раза в месяц	3
		3-4 раза в неделю	4
		4 и более раз в неделю	5
18	Употребляете ли Вы овощи и фрукты ежедневно	да	1
		нет	2
19	Ваша физическая активность	занимаюсь более 30 минут ежедневно при умеренной интенсивности	1
		занимаюсь менее 30 минут ежедневно при энергичной интенсивности	2
		нет, не занимаюсь	3

20	Как Вы оцениваете свое здоровье	хорошее	1
		удовлетворительное	2
		плохое	3
21	Имеются ли у Вас факторы риска инсульта?	мигрень	1
		метаболический синдром	2
		злоупотребление алкоголем	3
		наркомания	4
		нарушения дыхания во время сна (апноэ сна)	5
		гипергомоцистеинемия	6
		повышенная свертываемость крови (гиперкоагуляция)	7
		воспаления и инфекции	8
22	Имеете ли Вы хронические заболевания?	нет	1
		хроническая обструктивная болезнь легких	2
		ишемическая болезнь сердца	3
		артериальная гипертензия	4
		сахарный диабет	5
		другое	6
23	Были ли у Ваших родственников (отца, матери, тети и дяди, бабушки и бабушки) инсульт, инфаркт миокарда?	да	1
		нет	2
24	Обычный уровень вашего артериального давления	ниже 140/90 мм.рт.ст.	1
		140/90–159/99 мм.рт.ст	2
		160/100-179/109мм.рт.ст	3
		180/100 мм.рт.ст. и выше	4
		неизвестно	5
25	Гипертонические кризы (в течение года)	единичные	1
		редкие (2 раза)	2
		частые (3 и более)	3
		неизвестно	4
26	Состоите ли вы на учете у кардиолога или терапевта с патологией сердца (ИБС, АГ, мерцательная аритмия, и др.)?	да	1
		нет	2

27	Отмечались ли у Вас преходящие приступы головокружения, шума в ушах или голове продолжительностью не более суток?	да	1
		нет	2
28	Проводилось ли Вам ультразвуковое исследование сосудов шеи и головы?	да	1
		нет	2
29	При проведении ультразвукового исследования сосудов шеи и головы была ли выявлена патология	да	1
		нет	2
30	Проводилось ли Вам МРТ (КТ) исследования головного мозга?	да	1
		нет	2
31	При проведении МРТ (КТ) головного мозга были ли выявлены патологические изменения?	да	1
		нет	2
32	Бывают ли у Вас апноэ во сне (кратковременные остановки дыхания)?	да	1
		нет	2
33	Каков Ваш уровень сахара крови?	не знаю	1
		нормальный	2
		повышен	3
		состоит на учете с сахарным диабетом	4
34	Уровень холестерина крови	не знаю	1
		норма	2
		повышен	3
		понижен	4
35	Уровень в крови липопротеидов низкой плотности	не знаю	1
		норма	2
		повышен	3
		понижен	4
36	Принимаете ли вы оральные контрацептивы?	да	1
		нет	2
37	Определялся ли уровень гомоцистеина крови?	не знаю	1
		норма	2
		повышен	3
		понижен	4
38	Уровень фибриногена крови	не знаю	1
		норма	2
		повышен	3
		понижен	4

39	Уровень С-реактивного белка	не знаю	1
		норма	2
		повышен	3
		понижен	4
40	Ваш вес	не знаю	1
		нормальный	2
		абдоминальное ожирение (преимущественно в области живота)	3
		периферическое ожирение (ягодично-бедренное)	4
41	Часто ли Вы нервничаете?	редко	1
		иногда	2
		обычно	3
42	Получаете ли Вы лечение по поводу АГ (последние 2 года)	нет	1
		эпизодически	2
		курсовое	3
		постоянное	4
		неизвестно	5

Карагандинский Государственный Медицинский Университет МЗ РК
Анкета для выявления различных форм цереброваскулярных
заболеваний (ЦВЗ) во время скрининга
 дата _____ год скрининга

А. Синдром начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга (НПНКМ), дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ)			
1	Ф.И.О.		
2	Пол	мужчина	1
		женщина	2
3	Возраст	15-18 лет	1
		18-19 лет	2
		20-29 лет	3
		30-39 лет	4
		40-49 лет	5
		50-59 лет	6
		60 лет и старше	7
4	У Вас бывает головная боль?	нет	1
		да	2
5	Часто беспокоит Вас головная боль?	каждую неделю	1
		реже, чем один раз в неделю	2
6	Головная боль проходит или уменьшается после отдыха?	нет	1
		да	2
7	У Вас бывает головокружение?	нет	1
		да	2
8	Часто беспокоит Вас головокружение?	каждую неделю	1
		реже, чем один раз в неделю	2
9	Головокружение проходит или уменьшается после отдыха?	нет	1
		да	2
10	У Вас бывает шум в голове?	нет	1
		да	2
		шум в ушах	3
11	Часто беспокоит Вас шум в голове?	каждую неделю	1
		реже одного раза в неделю	2
12	Шум в голове проходит или уменьшается после отдыха?	нет	1
		да	2
13	Вы отмечаете за последние годы заметное снижение памяти?	нет	1
		да	2

14	Вы стали забывать текущие события, даты, фамилии?	нет	1
		да	2
15	Вы стали хуже помнить события, которые были в прошлом?	нет	1
		да	2
16	Память становится лучше после отдыха?	нет	1
		да	2
17	Вы отмечаете в последние годы значительное повышение утомляемости, снижение работоспособности?	нет	1
		да	2
18	Вам стало труднее выполнять Вашу обычную работу?	нет	1
		да	2
		изменился характер работы	3
19	Вы стали быстрее уставать при выполнении своей обычной работы?	нет	1
		да	2
		изменился характер работы	3
Б. Острые нарушения мозгового кровообращения в анамнезе			
1	Возникала у Вас когда-нибудь внезапно кратковременная слабость или неловкость при движении в одной руке или ноге, или руке и ноге одновременно?	нет	1
		да	2
		возможно	3
2	Как долго сохранялась слабость в руке или ноге?	несколько минут	1
		несколько часов	2
		около суток	3
		более суток	4
3	Вы обращались с этими жалобами к врачу?	нет	1
		да	2
4	Какой диагноз поставил врач?	нарушение мозгового кровообращения	1
		другой диагноз	2
5	Как часто отмечалась у Вас внезапная слабость в руке или ноге?	однократно	1
		повторно	2
6	Как давно у Вас отмечалась последний раз слабость в руке или ноге?	в течение последнего месяца	1
		в течение последнего года	2
		от 1 до 2 лет назад	3
		более 2 лет назад	4

7	Возникло у Вас когда-нибудь внезапно кратковременное онемение в одной руке, ноге или половине лица?	нет	1
		да	2
		возможно	3
8	Как долго сохранялось онемение в руке, ноге или лице?	несколько минут	1
		несколько часов	2
		около суток	3
		более суток	4
9	Вы обращались с этими жалобами к врачу?	нет	1
		да	2
10	Какой диагноз поставил врач?	нарушение мозгового кровообращения	1
		другой диагноз	2
11	Как часто отмечалось у Вас внезапно онемение в одной руке, ноге или лице?	однократно	1
		повторно	2
12	Как давно у Вас отмечалось последний раз онемение в руке, ноге или лице?	в течение последнего месяца	1
		в течение последнего года	2
		от 1 до 2 лет назад	3
		более 2 лет назад	4
13	Возникла у Вас когда-нибудь внезапно кратковременная потеря зрения на один глаз?	нет	1
		да	2
		возможно	3
14	Как долго сохранялось нарушение зрения?	несколько минут	1
		несколько часов	2
		около суток	3
		более суток	4
15	Вы обращались с этими жалобами к врачу?	нет	1
		да	2
16	Какой диагноз поставил врач?	нарушение мозгового кровообращения	1
		другой диагноз	2
17	Как часто отмечалось у Вас внезапно нарушение зрения?	однократно	1
		повторно	2
18	Как давно отмечалось у Вас последний раз кратковременное нарушение зрения?	в течение последнего месяца	1
		в течение последнего года	2
		от 1 до 2 лет	3
		более 2 лет назад	4

19	Возникло у Вас когда-нибудь внезапно резкое головокружение или неустойчивость при ходьбе, в связи с чем Вы не могли идти, были вынуждены лечь, обратиться за посторонней помощью?	нет	1
		да	2
		возможно	3
20	Как долго сохранялось у Вас резкое головокружение?	несколько минут	1
		несколько часов	2
		около суток	3
		более суток	4
21	Вы обращались с этими жалобами к врачу?	нет	1
		да	2
22	Какой диагноз поставил врач?	нарушение мозгового кровообращения	1
		другой диагноз	2
23	Как часто отмечалось у Вас резкое головокружение?	однократно	1
		повторно	2
24	Как давно у Вас отмечался последний раз приступ резкого головокружения?	в течение последнего месяца	1
		в течение последнего года	2
		от 1 до 2 лет назад	3
		более 2 лет назад	4
25	Приходилось Вам вызывать скорую помощь в связи с резким ухудшением самочувствия из-за повышения артериального давления, и врачи сказали, что у Вас гипертонический криз?	нет	1
		да	2
		возможно	3
26	В этот период Вас беспокоили:	сильная головная боль	1
		головокружение	2
		тошнота или рвота	3
		боли в области сердца	4
27	Как часто отмечалось у Вас указанное состояние?	однократно	1
		повторно	2
28	Как давно отмечался у Вас последний раз гипертонический криз?	в течение последнего месяца	1
		в течение последнего года	2
		от 1 до 2 лет назад	3
		более 2 лет назад	4

В. Данные неврологического осмотра			
1	Глазодвигательные нарушения	нет	1
		да	2
2	Сглаженность носогубной складки	нет	1
		да	2
3	Девиация языка в сторону	нет	1
		да	2
4	Рефлексы орального автоматизма	нет	1
		да	2
5	Нарушения координации	нет	1
		да	2
6	Гемипарез	нет	1
		да	2
7	Нарушения чувствительности	нет	1
		да	2
8	Изменения мышечного тонуса	нет	1
		по пирамидному типу	2
		по экстрапирамидному типу	3
9	Патологические рефлексы	нет	1
		да	2
10	Нарушения походки	нет	1
		да	2
11	Нарушение речи	нет	1
		дизартрия	2
		афазия	3
Г. Диагностическое заключение			
1	Цереброваскулярная патология	нет	1
		да	2
		возможно	3
2	Начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга (НПНКМ)	нет	1
		да	2
		возможно	3
3	Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ)	нет	1
		да	2
		возможно	3
4	Энцефалопатия сложного генеза	нет	1
		да	2
		возможно	3
5	ДЭ — стадия	стадия	1
		стадия	2
		стадия	3

6	ДЭ — синдром	псевдобульбарный	1
		вестибуло- мозжечковый	2
		экстрапирамидный	3
		деменция	4
		сочетанный	5
7	Гипертонические кризы	церебральные	1
		кардиальные	2
		смешанные	3
8	Транзиторные ишемические атаки (ТИА)	нет	1
		да	2
		возможно	3
9	ТИА — сосудистый бассейн	каротидный	1
		вертебрально- базилярный	2
		неопределенный	3
10	Инсульт	нет	1
		да	2
		возможно	3
11	Инсульт — сосудистый бассейн	каротидный	1
		вертебрально- базилярный	2
		неопределенный	3

Карагандинский государственный медицинский университет

**Артериальная гипертония
как фактор риска инсульта
(монография)**

Подписано в печать 15.05.2013г.
Формат 72x104/16. Бумага офсетная.
Усл.печ.л. 23,9. Тираж 250 экз. Заказ №1932.

Отпечатано в типографии «Гласир»
г.Караганда, ул.Ермекова, 112/5.
Тел.: 8(7212) 43-38-57. E-mail: glasirkrq@mail.ru
г.Астана, ул.Есенберлина, 36, офс.12.
Тел.: 8(7172) 45-65-61. E-mail: glasir.astana@mail.ru