

**Проблема артериальной гипертензии:
современные представления, классификация и место метода биологической обратной связи
в комплексной терапии**

В Российской Федерации артериальная гипертензия (АГ) остается одной из актуальных проблем кардиологии. 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. Даже в странах с высоким уровнем организации здравоохранения показатель контроля АГ не превышает 25-27 %, в то время как в России артериальное давление (АД) контролируется должным образом лишь у 5,7 % мужчин и 17,5 % женщин [2, 3].

Согласно критериям Международной организации артериальной гипертензии, входящей в систему Всемирной Организации Здравоохранения (1999), АГ определяется как *состояние, при котором систолическое АД составляет 140 мм рт. ст. или выше и/или диастолическое АД – 90 мм рт. ст. или выше у лиц, которые не получают антигипертензивную терапию* [4, 10, 15].

Термин «*гипертоническая болезнь*» (ГБ), предложенный Г.Ф.Лангом, соответствует употребляемому в других странах понятию «*эссенциальная артериальная гипертензия*». Под ГБ принято понимать *хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является синдром артериальной гипертензии, не связанной с наличием патологических процессов, при которых повышение АД обусловлено известными причинами* [12, 15].

В Российской Федерации по-прежнему актуально, особенно при формулировке диагностического заключения, использование трехстадийной классификации гипертонической болезни:

- ГБ I стадии – отсутствие изменений в органах-мишенях;
- ГБ II стадии – наличие одного или нескольких изменений со стороны органов-мишеней;
- ГБ III стадии – наличие одного или нескольких ассоциированных (сопутствующих) состояний (табл. 1) [12].

Таблица 1. Критерии стратификации риска.

Факторы риска	Поражение органов-мишеней (ГБ II стадии)	Ассоциированные клинические состояния (ГБ III стадии)
<p>Основные</p> <ul style="list-style-type: none"> • Мужчины старше 55 лет • Женщины старше 65 лет • Курение • Холестерин более 6,5 ммоль/л • Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (у женщин моложе 65 лет, у мужчин моложе 55 лет) • Сахарный диабет <p>Дополнительные факторы риска, негативно влияющие</p>	<p>Гипертрофия левого желудочка (ЭКГ, ЭхоКГ или рентгенография)</p> <p>Протеинурия и/или креатининемия 1,2-2,0 мг/дл</p> <p>Ультразвуковые или рентгенологические признаки атеросклеротической бляшки</p> <p>Генерализованное или очаговое сужение артерий</p>	<p>Цереброваскулярные заболевания</p> <p>Ишемический инсульт</p> <p>Геморрагический инсульт</p> <p>Транзиторная ишемическая атака</p> <p>Заболевания сердца</p> <p>Инфаркт миокарда</p> <p>Стенокардия</p> <p>Коронарная реваскуляризация</p> <p>Застойная сердечная недостаточность</p> <p>Заболевания почек</p> <p>Диабетическая нефропатия</p> <p>Почечная недостаточность</p>

<p>на прогноз АГ:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Снижение холестерина ЛПВП • Повышение холестерина ЛПНП • Микроальбуминурия при диабете • Нарушение толерантности к глюкозе • Ожирение • Малоподвижный образ жизни • Повышение фибриногена • Социально-экономическая группа риска 	сетчатки	<p>(креатининемия более 2,0 мг/дл)</p> <p>Сосудистые заболевания</p> <p>Расслаивающаяся аневризма аорты</p> <p>Симптоматическое поражение периферических артерий</p> <p>Гипертоническая ретинопатия</p> <p>Геморрагии или экссудаты</p> <p>Отек сосочка зрительного нерва</p>
--	----------	---

Данная классификация понятна, логична и проста, но не дает четких рекомендаций по выбору тактики лечения конкретного больного.

В 2000 году на основе международных стандартов и доклада экспертов Научного общества по изучению артериальной гипертонии Всероссийского научного общества кардиологов и Межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям (так называемый «ДАГ 1») были разработаны рекомендации, которые буквально перевернули прежние устоявшиеся и удобные представления о ГБ. Во-первых, в этих документах вместо традиционного термина «гипертоническая болезнь» употреблялось выражение «артериальная гипертензия». Во-вторых, вместо понятия «стадия» гипертензии, подразумевающего прогрессирование процесса во времени, использовалось понятие «степень», характеризующее только уровень повышения артериального давления (табл. 2). В-третьих, предлагался принципиально новый способ построения классификации АГ, имеющий отчетливо практический характер. В-четвертых, менялись представления о цели и принципах лечения.

Таблица 2. Определение и классификация уровней АД.

Категория	Систолическое АД, мм рт. ст.	Диастолическое АД, мм рт. ст.
Нормальное АД		
Оптимальное	менее 120	менее 80
Нормальное	менее 130	менее 85
Высокое нормальное	130-139	85-89
Артериальная гипертензия		
АГ I степени («мягкая»)	140-159	90-99
<i>подгруппа: пограничная</i>	140-149	90-94
АГ II степени («умеренная»)	160-179	100-109
АГ III степени («тяжелая»)	180 и более	110 и более
Изолированная систолическая гипертензия	140 и более	менее 90
<i>подгруппа: пограничная</i>	140-149	менее 90

На первый взгляд новая классификация весьма сложна. Однако она позволяет определить категорию риска развития у больного сердечно-сосудистых осложнений, а также получить ответ на вопрос о выборе тактики лечения АГ, т.е. это скорее не классификация АГ, а практическая методика

определения способа лечения конкретного пациента. В новой классификации учитывается факт и степень выраженности поражения органов-мишеней независимо от его природы. Другими словами, имеет значение только одно – обнаруживается ли уже поражение того органа, который может стать мишенью для АГ в плане развития острых сосудистых катастроф или формирования его хронической дисфункции.

«Артериальная гипертензия» – это синдром, объединяющий как первичные, так и вторичные (симптоматические) варианты повышения АД. В свою очередь, «гипертоническая болезнь», отождествляемая с «эссенциальной гипертензией», – это нозологическая единица [3, 12]. Накопленные к сегодняшнему дню данные позволяют полагать, что она отнюдь не однородна и уже сейчас могут быть выделены наиболее вероятные патогенетические (и даже этиологические) варианты развития «гипертонической болезни» в различных возрастных диапазонах с учетом половой принадлежности пациента. В силу универсальности механизмов регуляции АД количество этих вариантов не очень велико, так же как вероятность причины и комбинации их поломок. Напротив, для каждого возрастного диапазона может быть наиболее вероятен свой набор механизмов АГ, по сути дела, вторичного характера, но традиционно понимаемый как «эссенциальная гипертензия».

В возрасте 5-15 лет диагноз «гипертоническая болезнь» выставляется весьма редко. Наиболее вероятными причинами и механизмами стойкого повышения АД у детей и подростков могут считаться следующие: ренопаренхиматозные (хронические гломерулонефрит и пиелонефрит), на почве аномалии развития почек, эндокринные (феохромочитома, синдром Конна), гемодинамические (коарктация аорты), нейрогенные (опухоль мозга, посттравматические) и, наконец, моногенные (синдром Лиддла, кажущийся избыток минералокортикоидов, глюкокортикоидзависимый альдостеронизм, синдром Гордона). Дополнительной причиной формирования артериальной гипертензии в возрасте 15-30 лет является нейроциркуляторная дистония.

Частота встречаемости артериальной гипертензии резко возрастает после 30-летнего рубежа. По всей видимости, основной причиной этого феномена является то, что в данном возрастном диапазоне происходит клиническое формирование часто встречающегося метаболического сердечно-сосудистого синдрома (инсулинорезистентность, гиперинсулинемия, гиперлипидемия и дислипидемия, абдоминальное ожирение и артериальная гипертензия), в структуре которого повышение артериального давления имеет объяснимый вторичный характер [1]. По мере дальнейшего увеличения возраста человека (старше 50 лет) можно указать такие механизмы развития АГ, как ренопаренхиматозные, атеросклероз аорты и резистивных артерий, а также хроническая сосудистая мозговая недостаточность (в первую очередь в вертебробазилярном бассейне). По всей видимости, дебют эссенциальной гипертензии вследствие генетически обусловленного нейроэндокринного дисбаланса в этом возрасте уже маловероятен. Говоря о ренопаренхиматозных механизмах, в первую очередь следует иметь в виду выпадение депрессорной функции почек [15] на фоне хронического пиелонефрита, уратной нефропатии, тубулоинтерстициального поражения почек, сахарного диабета, а также инволюционных склеродегенеративных изменений мозгового слоя почек.

Все вышесказанное свидетельствует об одном – в настоящее время происходит переосмысление фактов о природе повышения АД и поэтому пока более целесообразно использование синдромологического определения «артериальная гипертензия».

Главная цель лечения больных АГ заключается в максимальном снижении общего риска сердечно-сосудистой заболеваемости и летальности, что достигается не только снижением АД, но и коррекцией всех выявленных факторов риска. Основным критерием для назначения медикаментозной терапии является принадлежность к определенной группе риска (табл. 3), а не степень повышения АД. В частности, при высоком риске независимо от уровня АГ терапию начинают немедленно, а при низком и среднем риске ей должна предшествовать немедикаментозная программа снижения АД продолжительностью от 3 до 6 мес.

В многоцентровых исследованиях показано, что максимальное уменьшение частоты сердечно-сосудистых осложнений достигается при снижении АД ниже 140/85 мм рт. ст., для пожилых лиц – ниже 140/90 мм рт. ст., для больных сахарным диабетом – ниже 130/85 мм рт. ст. Кроме того, указано на невозможность ориентации на так называемое «рабочее» АД. Это понятие является весьма опасным, поскольку ложным образом успокаивает и врача, и пациента после некоторого снижения АД, как правило, с пугающего уровня 180/100 и выше до «рабочего» уровня 150-160/90-95 мм рт. ст.

По данным ДАГ 1, эффективную антигипертензивную терапию в нашей стране получают не более 7 % мужчин и не более 20 % женщин (после 70 лет менее 2 %), и, как следствие, при сопоставимости уровней распространенности АГ Россия по смертности от ИБС и инсультов мозга занимает одно из первых мест в Европе. Проведенные в мире широкомасштабные популяционные исследования наглядно показали важность эффективного лечения АГ для снижения риска сердечно-сосудистой заболеваемости, снижения смертности, прогнозирования соотношения АД с другими факторами риска.

Таблица 3. Распределение больных с АГ по степени риска.

Факторы риска и анамнез заболевания	Артериальное давление, мм рт. ст.		
	Степень I (легкая АГ) САД 140-159 или ДАД 90-99	Степень II (умеренная АГ) САД 160-179 или ДАД 100-109	Степень III (тяжелая АГ) САД \geq 180 или ДАД \geq 110
I. Нет ФР, ПОМ, АКС	<i>Низкий риск</i>	<i>Средний риск</i>	<i>Высокий риск</i>
II. 1-2 ФР (кроме СД)	<i>Средний риск</i>	<i>Средний риск</i>	<i>Очень высокий риск</i>
III. 3 и более ФР, и/или СД	<i>Высокий риск</i>	<i>Высокий риск</i>	<i>Очень высокий риск</i>
IV. АКС	<i>Очень высокий риск</i>	<i>Очень высокий риск</i>	<i>Очень высокий риск</i>

Примечания:

ФР – факторы риска, ПОМ – поражение органов-мишеней, АКС – ассоциированные клинические состояния; СД – сахарный диабет; САД – систолическое АД; ДАД – диастолическое АД;

– низкий риск – риск развития инсульта или инфаркта миокарда в ближайшие 10 лет составляет менее 15 %;

– средний риск – риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет составляет 15-20%;

– высокий риск – риск развития сердечно-сосудистых заболеваний составляет 20-30 %;

– очень высокий риск – риск развития инсульта или инфаркта превышает 30 %.

Степень риска развития осложнений определяет тактику ведения пациентов с АГ (табл. 4).

Общие принципы медикаментозного лечения АГ:

- начало лечения с минимальных доз одного препарата;
- переход к препаратам другого класса при недостаточном терапевтическом эффекте (после увеличения дозы первого препарата или его плохой переносимости);
- использование препаратов длительного действия для достижения 24-часового эффекта при однократном приеме, что обеспечивает более мягкое и длительное гипотензивное действие, большую степень устранения факторов риска и высокую приверженность пациентов к лечению;
- использование оптимальных сочетаний препаратов для достижения максимального гипотензивного и органопротективного действия, а также минимизации нежелательных проявлений [3, 4, 12].

Немедикаментозные методы терапии АГ включают:

- отказ от курения;
- снижение и/или нормализацию массы тела (достижение индивидуальной массы тела менее 25 кг/м²);
- снижение потребления алкогольных напитков (менее 30 г алкоголя в сутки для мужчин и менее 20 г/сутки для женщин);
- увеличение физических нагрузок (регулярные аэробные динамические физические нагрузки по 30-40 мин не менее 4-х раз в неделю);
- снижение потребления поваренной соли до 5 г/сут;
- комплексное изменение режима питания (увеличение потребления растительной пищи, уменьшение потребления насыщенных жиров, увеличение поступления в организм кальция и калия, содержащихся в овощах, фруктах, зерновых, и магния, содержащегося в молочных продуктах);
- поведенческая терапия:
- метод биологической обратной связи;
- психотерапия;
- аутогенная тренировка.

Таблица 4. Тактика ведения больных с АГ.

Риск	Тактика лечения
Низкий	Изменение образа жизни, немедикаментозная терапия (до 12 мес); при сохранении уровня АД более 140/90 мм рт. ст. – медикаментозная терапия
Средний	Изменение образа жизни, немедикаментозная терапия (до 6 мес); при сохранении уровня АД более 140/90 мм рт. ст. – медикаментозная терапия
Высокий	Обследование и начало медикаментозного лечения . Проведение мероприятий немедикаментозной терапии.
Очень высокий	Обследование и начало медикаментозного лечения немедленно или в течение одной недели. Проведение мероприятий немедикаментозной терапии.

Метод биологической обратной связи (БОС) – метод немедикаментозной коррекции нарушенных функций, основанный на целенаправленной активации резервных возможностей организма. Он подразумевает введение внешней цепи афферентации, которая дает возможность пациенту по изменению физиологических показателей контролировать правильность выполнения дыхательных упражнений. Разновидностью метода БОС является методика, основанная на выработке устойчивого диафрагмального типа дыхания с использованием в качестве регистрируемого и управляемого параметра дыхательной аритмии сердца (ДАС) или Respiratory Sinus Arrhythmia (RSA). У пациента формируется спокойное, безуильное дыхание с замедленным выдохом и максимальным снижением частоты сердечных сокращений (ЧСС) на выдохе. В результате достигается полная синхронизация фаз дыхательного цикла и колебаний ЧСС. Влияние диафрагмально-релаксационного дыхания с БОС имеет многофакторный характер. Помимо сознательного управления дыханием пациент опосредованно воздействует на сердечный ритм, в результате чего восстанавливаются межсистемные связи в основном из-за нормализации вегетативной регуляции, что ведет к активации внутренних резервов организма [5, 6, 7, 13].

Многочисленные данные свидетельствуют о том, что АГ характеризуется повышением тонуса симпатической нервной системы. Эти данные подтверждаются результатами спектрального анализа variability сердечного ритма (ВСР) у больных ГБ, который используется для количественной оценки симпатовагусных взаимоотношений. При ГБ нарушается баланс между симпатической и парасимпатической активностью [9]: увеличивается мощность симпатического компонента спектра ВСР и снижается мощность вагусного компонента.

Для оценки состояния вегетативной нервной системы (ВНС) используются следующие показатели ВСР:

- VLF – отражает центральные и гуморальные влияния;
- LF – отражает активность симпатического контура регуляции;
- HF – отражает активность парасимпатического контура регуляции;
- LF/HF – состояние симпато-вагусного баланса.

Если говорить о влиянии методики БОС по ДАС на симпатовагусный баланс, то стоит отметить активизацию симпатического и особенно парасимпатического отделов ВНС, что приводит к снижению индекса LF/HF, тем самым, вызывая некоторый парасимпатический эффект [8, 13]. У пациентов с симпатикотонией курсовое лечение БОС приводит к уменьшению мощности VLF-составляющей. У этих же пациентов изменения показателей ВСР характеризуются увеличением HF и уменьшением LF, что в итоге сопровождается снижением LF/HF, т.е. парасимпатической реакцией. Обращает на себя внимание степень изменения показателей под влиянием курса БОС-тренинга: реакция идет в сторону приближения к нормальным показателям. После однократного сеанса БОС отмечается усиление мощности ВСР во всех диапазонах, однако ее прирост различен. Это способствует в целом достижению парасимпатического эффекта.

Сотрудниками кафедры физических методов лечения и спортивной медицины Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П.Павлова были проведены исследования по оценке изменений показателей центральной гемодинамики у пациентов с ГБ при использовании в их лечении метода волевого управления дыханием с биологической обратной связью по дыхательной аритмии сердца [11]. Было изучено изменение реакции показателей системной гемодинамики на изометрическую и велоэргометрическую нагрузку под влиянием занятий по методу БОС. В исследовании приняли участие 63 пациента с ГБ I и II стадии (мужчины в возрасте 23-49 лет), прошедшие комплексное обследование в стационаре. Симптоматическая артериальная гипертензия была исключена; продолжительность заболевания 5-11 лет. Контрольную группу, в лечении которой метод БОС не использовался, составил 21 человек. Остальные 42 пациента (основная группа) прошли курс БОС-терапии продолжительностью в среднем 20 дней.

При оценке средних показателей выяснилось, что в результате однократного занятия с применением БОС достоверно уменьшались: ЧСС средняя (на 16 %), систолическое АД (на 15 %), диастолическое АД (на 7 %). Гипотензивный эффект примененной методики зависел от возраста больного, типа кровообращения и исходных величин АД. Наибольшее снижение АД отмечалось у пациентов:

- с гиперкинетическим типом кровообращения;
- более молодого возраста;
- с более высоким исходным уровнем АД.

Степень снижения физиологических показателей в основной группе была достоверно больше ($p < 0,05$), чем в контрольной (табл. 5). При этом у пациентов с гипер- и эукинетическими типами кровообращения снижение систолического АД составило $41 \pm 2,2$ мм рт. ст., а у больных с гипокинетическим типом – $30 \pm 2,1$ мм рт. ст. ($p < 0,05$).

Таблица 5. Динамика гемодинамических параметров у пациентов с ГБ I и II стадии в процессе выполнения физической нагрузки.

Показатели	Степень снижения показателей	
	Основная группа (с БОС)	Контрольная группа
Систолическое АД, мм рт.	$35,0 \pm 2,1$	$24,0 \pm 1,8$

ст.		
Диастолическое АД, мм рт. ст.	24,0 ± 3,7	16,0 ± 2,4
ЧСС средняя, уд/мин	17,0 ± 1,6	6,0 ± 1,3
Сердечный индекс, л/мин	0,56 ± 0,03	0,28 ± 0,01

У 17 пациентов была проведена велоэргометрическая проба, которая отчетливо продемонстрировала значительные изменения в течении восстановительного периода, произошедшие после курса БОС-терапии (табл. 6). К концу курса БОС-терапии у пациентов достоверно возросли величины средней ДАС (в 3,4 раза) и максимальной ДАС (в 2,3 раза).

Таблица 6. Изменения ЧСС и систолического АД при проведении велоэргометрической пробы у пациентов с ГБ в результате БОС-терапии (в % от исходного).

Исследуемые показатели	До лечения			После курса БОС		
	1-я мин	2-я мин	3-я мин	1-я мин	2-я мин	3-я мин
ЧСС, уд/мин	162	152	144	125	105	97
Систолическое АД, мм рт. ст.	110	104	100	105	96	94

Клинический пример: больной М., 34 лет, поступил в клинику с жалобами на головные боли, сердцебиение, плохой сон. Болен около трех лет, АД обычно 140-150/85-90, максимальное – 180/100 мм рт. ст. Отмечает связь подъемов АД с эмоциональным фактором. Лечился нерегулярно, имеет отягощенную наследственность по материнской линии. Диагноз: ГБ II стадии.

На занятия по методу БОС взят без лекарственной терапии. Перед началом курса БОС АД составляло 150-160/90-100 мм рт. ст., ЧСС в покое 84-90 уд/мин. Проведено обучение диафрагмальному дыханию в течение 12 дней. Непосредственный эффект – уменьшение ЧСС при выдохе на 12 в мин, снижение АД на 25/10 мм рт. ст. К концу курса почти полностью исчезли жалобы, ЧСС в покое 68-72 уд/мин, АД 125-130/80-85 мм рт. ст. Выписан из стационара без назначения медикаментов.

Литература

1. Алмазов В.А., Благосклонная Я.В., Шляхто Е.В., Красильникова Е.И. Метаболический сердечно-сосудистый синдром. – СПб.: Изд-во СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова, 1999. – 208 с.
2. Алмазов В.А., Шляхто Е.В. Гипертоническая болезнь. М., 2000. – 118 с.
3. Артериальная гипертензия // Рекомендации по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии / Приложение к журналу «Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости». – СПб, 2001. – № 4. – С. 3-20.
4. Бойцов С.А. Комментарии по современной классификации, подходам к лечению и проблеме артериальной гипертензии в целом // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. – 2002. – № 1(19). – С. 30-34.
5. Василевский Н.Н. Биоритмологические механизмы адаптивной саморегуляции функций: связность и цикличность межкомпонентных и межсистемных взаимодействий // Физиол. Журн. СССР. – 1989. – Т. 75, № 9. – С. 1177-1183.
6. Василевский Н.Н., Алексанян З.А. Адаптивное управление вегетативными процессами // Физиол. журнал СССР. – 1982. – Т. 68, № 7. – С. 948-952.
7. Василевский Н.Н., Суворов Н.Б., Сидоров Ю.А. О роли биоритмологических процессов в механизмах адаптации и коррекции регуляторных дисфункций // Физиология человека. – 1993. – Т. 19, № 1. – С. 91-98.
8. Висцеральное обучение в клинике / Сборник научных трудов. – СПб.: Биосвязь, 1993. – Вып. 2, ч. 1. – 166 с.
9. Конради А.О., Захаров Д.В., Рудоманов О.Г., Яковлева О.И., Герасимович С.А., Шляхто Е.В. Спектральный анализ variability сердечного ритма при различных вариантах ремоделирования левого желудочка у больных гипертонической болезнью // Артериальная гипертензия. – СПб, 2000. – Т. 6, № 2. – С. 33-38.
10. Маколкин В.И., Подзолков В.И. Гипертоническая болезнь. – М., 2000. – 96 с.
11. Подольский Ю.С. Применение биологической обратной связи в лечебной физкультуре при гипертонической болезни: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – СПб., 1998. – 15 с.
12. Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертензии в Российской Федерации // Русский медицинский журнал. – 2000. – Т. 8, № 8 (809). – С. 318-346.
13. Русановский В.В. Биоуправление с обратной связью частотой сердечных сокращений в терапии больных неврозом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб, 1990. – 22 с.
14. Черниговская Н.В., Вашилло Е.Г., Петраш В.В., Русановский В.П. Произвольная регуляция частоты сердечных сокращений как метод коррекции функционального состояния больных неврозом // Физиология человека. – 1990. – Т. 8, № 2. – С. 58-64.
15. Шулутко Б.И. Артериальная гипертензия. – СПб: Ренкор, 2001. – 382 с.