



Жумаева Гулрухсор Алиёровна, Усманходжаева Адиба Амирсaidовна  
Ташкентская Медицинская Академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

### ГИПЕРТОНИЯ КАСАЛЛИГИ ДИАГНОСТИКАСИДА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

Жумаева Гулрухсор Алиёровна, Усманходжаева Адиба Амирсaidовна  
Тошкент Тиббиёт Академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

### MODERN VIEWS IN THE DIAGNOSIS OF HYPERTENSION DISEASE

Jumaeva Gulrukhsor Aliyovovna, Usmankhodjaeva Adiba Amirsaidovna  
Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [gulrukhsoraliyorovna@gmail.com](mailto:gulrukhsoraliyorovna@gmail.com)

**Резюме.** Сўнги пайтларда артериал гипертония касаллиги таъхиси борасида турли диагностика мезонларини "кучайтириш" тенденциялари кузатишмоқда. 1999 йилда Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ВОЗ) ва Халқаро Гипертензия Жамиятининг артериал гипертензияни даволаш бўйича тавсиялари эълон қилинди, улар артериал гипертензиянинг янги таснифини тақдим этди. Ушбу таснифга кўра, артериал гипертензия даражасини аниқлаш, шунингдек, прогнозни баҳолаш учун юрак-қон томир системасида асоратлари ривожланиш хавфини табақалаш керак.

**Калим сўзлар:** артериал гипертензия, диагностика мезонлари, хавф омиллари, артериал гипертензия таснифи.

**Abstract.** Recently, there have been trends towards "tightening" of various diagnostic criteria for arterial hypertension. Thus, the experts of the unifying national committee for the detection, evaluation and treatment of elevated blood pressure (USA, 1993) recommended diagnosing hypertension with an increase in blood pressure of more than 140/90 mm Hg. and distinguish 4 stages. In 1999, the recommendations of the World Health Organization (WHO) and the International Society of Hypertension (ISH) for the treatment of arterial hypertension were published, which provide a new classification of arterial hypertension. According to this classification, it is necessary to determine the degree of arterial hypertension, as well as to stratify the risk of developing cardiovascular complications to assess the prognosis.

**Key words:** arterial hypertension, diagnostic criteria, risk factors, classification of arterial hypertension.

Артериальная гипертензия (АГ) по своему медико-социальному и экономическому значению является одной из ведущих патологий человека, характеризующейся глобальной распространенностью, высоким уровнем сердечно-сосудистых осложнений и летальности (Р.Г. Оганов, 1999; М.С. Тожиев и соавт., 2000; Дробышев В.А. и др., 2002; Махкамова Н.У., Мамутов Р.Ш., 2006; WBKannel, 2000). По данным М.К. Тундыбаева (2007), артериальная гипертензия является наиболее распространенной хронической патологией среди взрослого населения, прогноз при которой во многом определяется степенью гипертонического поражения жизненно важных органов [1,5,10,15,16].

В экономически развитых странах мира удельный вес заболеваемости АГ составляет в среднем 20-30%, а в возрастной группе старше 50 лет - 60-65% [М.Ш. Насырова и др., 2008]. Если в 2000 г. распространенность артериальной гипертензии во всем мире среди лиц старше 20 лет со-

ставляла 26,4% или встречалась у 972 млн человек, то по прогнозу экспертов ВОЗ к 2025 г. она достигнет 29%, что составляет 1 млрд 56 млн человек [MR Елисеева, 2006].

По данным Специализированного центра кардиологии Республики Узбекистан, распространенность артериальной гипертензии среди городского населения Узбекистана составляет 26,6%, среди сельского населения - 14,4%, в том числе у мужчин 12,6%, у женщин 15,7% [А.Г. Гадаев, Ш. С. Гулямова, 2007]. Артериальная гипертензия диагностируется у каждого четвертого взрослого населения, является одной из ведущих причин инвалидности и смертности во многих странах мира, а пациенты с повышенным артериальным давлением (АД) имеют значительно более высокий риск инсульта, ишемической болезни сердца. болезни (ИБС), другие сердечно-сосудистые заболевания и почечная недостаточность [Ф.А.Закиров и др., 2007].

По мнению Б.А. Сидоренко и др. (1999), у

лиц с артериальной гипертензией в 3-4 раза чаще развивается ИБС и в 7 раз чаще острое нарушение мозгового кровообращения. В течение 7 лет у 25% больных АГ развивается острый инфаркт миокарда [Ардашев В.Н. и соавт., 2004]. При этом доля этих заболеваний среди причин смерти в группе больных АГ составляет 83,5% [Л.А. Алексеева и др., 2002]

Установлено, что средний возраст дебюта повышенного артериального давления у больных составляет 30-40 лет [Симоненко В.Б. и соавт., 2007]. В то же время известно, что клинические признаки АГ, как правило, «отстают» от повышения АД, и 30-40% больных АГ не знают о своем заболевании [Ю.Я. Варакин и др., 1996]. Таким образом, средний возраст впервые диагностированной АГ смещается к 40-50 годам. Это требует отнесения больных даже с незначительным повышением АД к группам высокого риска сердечно-сосудистых осложнений.

95% больных, страдающих повышенным артериальным давлением, относятся к больным с первичной (эссенциальной) гипертензией и только 5% страдают вторичной (симптоматической) гипертензией [М.Ш. Носырова и др., 2008].

По мнению Т.А. Сявинеска и др. (2008), практически все существующие на сегодняшний день концепции рассматривают АГ как заболевание с нарушением регуляторных механизмов (Е.Е. Гогин, 1997 и М.С. Кушановский, 2002). Все они в той или иной степени точно описывают развитие артериальной гипертензии, но ни одна из них не дает ответа на самый главный вопрос, почему возникает артериальная гипертензия? В связи с этим с начала 90-х годов большие надежды возлагались на достижения бурно развивающейся молекулярно-генетической технологии. Ген, продукт экспрессии которого может прямо или косвенно участвовать в развитии патологии, называется геном-кандидатом. К таким генам относятся гены рецепторов ангиотензина II типа 1, ангиотензина II, ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), субъединиц  $\beta$ -адренорецепторов, синтазы оксида азота, белков, участвующих в транспорте ионов натрия через мембраны почечных канальцев и др. характер генных дефектов и их сочетаний явно неодинаков у разных больных. Наиболее изученным АПФ является цинксодержащая протеаза, катализирующая превращение ангиотензина I в ангиотензин II. Ген ACE картирован на хромосоме 17q 23. В качестве маркера полиморфизма гена ACE используют наличие или отсутствие (делеция/вставка; D/I) фрагмента размером 287 п.н. на 16-й стороне гена. Структурный полиморфизм в этом локусе называется инсерционно-делеционным (I/D), для которого характерен менделеевский тип исследования. Наличие аллеля D связано с более высоким количеством циркули-

рующего АПФ (от 14% до 50%) и более высокой активностью тканевого фермента. Носители генотипа I/I имеют самый низкий уровень фермента, генотип I/D характеризуется промежуточными уровнями АПФ (Г.А. Савинская и др., 2008). Специфических генетических доминант, ответственных за развитие и формирование АГ, не установлено (Сирожиддинова Н.З. и соавт., 2007). Гены, участвующие в регуляции водно-солевого обмена в почках, представляют особый интерес, так как нарушение функции почек и реабсорбции натрия связано с повышением артериального давления. В частности, примером могут служить гены, кодирующие субъединицы b, -c, -d аддуцина (Н.З. Сирожиддинова и др., 2007; J.M. Saavedra, 2005). Аддуцин экспрессируется во всех тканях и участвует во многих функциях, включая движение клеток и синаптическую передачу (Y. Matsuoka et al., 2000). Роль аддуцина заключается в стимуляции активности  $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATP}$ -азы, ключевого фермента транспорта Na через почечные канальцы (Ferrandi et al., 2000).

По мнению Бригова А.Н. и другие. (2006), одну из основных ролей в патогенезе артериальной гипертензии играет гиперактивность симпатической нервной системы (А.Н. Бритов и соавт., 2006). Это доказано многочисленными исследованиями катехоламинов в плазме крови, а также регистрацией активности периферических нервных волокон (G. Grassi et al., 1998). При этом рассматривается несколько возможных механизмов формирования АГ: центрально-нервный механизм изменения ионного обмена, нарушение функции эндотелия, окислительный стресс, наряду с изучением значения электролитного обмена в патогенезе АГ возрастает интерес на роль микроэлементов (МЭ) в развитии сердечно-сосудистых заболеваний. Мало сведений о том, что медь (Cu), цинк (Zn), железо (Fe), являются составными частями различных ферментов, могут оказывать существенное влияние на развитие АГ, при этом точка приложения действия МЭ рассматривается заключаться в их влиянии на функционирование про- и антиоксидантных систем (Антонов А.Р. и др., 2006; Якобсон М.Г., 2000).

В последние годы наметилась тенденция к «ужесточению» критериев диагностики артериальной гипертензии. Так, специалисты Объединенного национального комитета (НОК) по выявлению, оценке и лечению повышенного артериального давления (США, 1993 г.) рекомендовали диагностировать АГ при повышении АД более 140/90 мм рт.ст. и выделяют 4 стадии. В 1999 г. были опубликованы рекомендации Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и Международного общества гипертонии (ISHP) по лечению артериальной гипертензии, в которых была дана новая классификация артериальной гипертензии.

Согласно этой классификации для оценки прогноза необходимо определение степени артериальной гипертензии, а также стратификация риска развития сердечно-сосудистых осложнений [4,8,9].

Установление «истинной» степени повышения АД возможно только при впервые выявленной или нелеченой артериальной гипертензии. Уровень артериального давления оценивают на основании средних значений не менее двух измерений артериального давления в течение не менее двух визитов с интервалом в 2 месяца. после первого выявления повышенного артериального давления. Новая классификация уровней артериального давления имеет принципиальные отличия от предыдущих классификаций [3,7,12,13]. Первой важной особенностью новой классификации является выделение нескольких категорий нормального давления, т. е. тех значений, которые еще нельзя назвать артериальной гипертензией (АД <140 и 90 мм рт. ст.). Различают оптимальное, нормальное и повышенное артериальное давление. Хорошо известно, что существует прямая связь между уровнем артериального давления и риском сердечно-сосудистых заболеваний. Даже в диапазоне нормальных значений АД (систолическое <130 мм рт.ст., диастолическое <85 мм рт.ст.) лица с самым низким АД имеют определенный, однако, наименьший риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. Второй важной особенностью новой классификации артериальной гипертензии ВОЗ - ИСХП (1999 г.) является отказ от используемых ранее (ВОЗ, 1993 г.) терминов, основанных на величине диастолического артериального давления: легкая (90-104 мм рт. ст.), умеренная (105 мм рт. -114 мм рт.ст.) и тяжелые (более 114 мм рт.ст.) формы. Отказ от использования этих терминов связан с тем, что они часто не соответствуют долгосрочному прогнозу. Для характеристики степени повышения АД у больных артериальной гипертензией в новой классификации рекомендуется использовать термины 1-я, 2-я, 3-я степень заболевания вместо «стадия», как это было в классификации ВОЗ в 1993 г. (А.Н. Окроков, 2003).

Целью современной антигипертензивной терапии является сердечно-сосудистая защита, приводящая к снижению сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Большое значение имеет ранняя диагностика артериальной гипертензии, позволяющая оказать эффективное воздействие до возникновения изменений в органах-мишенях, которые могут привести к летальному исходу больного (Ивашкин В.Т. и соавт., 2001).

До недавнего времени диагноз артериальной гипертензии ставили в тех случаях, когда при повторных измерениях систолическое артериальное давление (САД) составляло не менее 160 мм рт. или диастолическое артериальное давление

(ДАД) не менее 95 мм рт. Эти рекомендации основывались на результатах одномоментного обследования больших групп населения, при этом артериальная гипертензия определялась как состояние, при котором уровень артериального давления превышает среднее значение этого показателя в данной возрастной группе на величину более удвоенное стандартное отклонение [2,6,11,14,16].

В начале 90-х годов критерии АГ были пересмотрены в сторону их ужесточения. Согласно современным представлениям, артериальная гипертензия – это стойкое повышение артериального давления (САД выше 140 мм рт.ст. или ДАД выше 90 мм рт.ст.). У людей с повышенной эмоциональностью в результате стрессовой реакции на измерение могут регистрироваться завышенные данные, не отражающие истинного состояния. В результате возможна ошибочная диагностика артериальной гипертензии. Во избежание подобного состояния, получившего в медицинской литературе название «синдром белого халата», разработаны правила измерения артериального давления. Артериальное давление следует измерять в положении больного сидя через 5 мин. отдых 3 раза с интервалом 2-3 минуты. Истинное артериальное давление рассчитывается как среднее арифметическое между двумя ближайшими значениями. АД ниже 140/90 мм рт.ст. условно считается нормальным, однако такой уровень АД нельзя считать оптимальным, если учитывать риск последующего развития ИБС и других сердечно-сосудистых заболеваний. Оптимальный уровень АД с точки зрения риска развития сердечно-сосудистых заболеваний был установлен только после завершения нескольких длительных исследований, включавших большие группы населения. Самым крупным таким проспективным исследованием было 6-летнее исследование MRFIT (Multiple Risk Factor Intervention Trail, 1986). В нем приняли участие 356 222 мужчины в возрасте от 35 до 57 лет без инфаркта миокарда в прогнозе. Анализ полученных данных показал, что 6-летний риск развития ИБС у плода самый низкий среди мужчин с исходным ДАД ниже 75 мм рт.ст. и САД ниже 115 мм рт.ст. смертность от ИБС увеличивается при уровне ДАД от 80 до 89 мм рт.ст. и САД от 115 до 139 мм рт.ст. которые принято считать нормальными. По данным Ходжиметова А.К. с соавт. Рентгено-УЗИ методы также играют значительную роль в диагностике и оценке эффективности лечения больных АГ. Использование методов рентгено-ультразвукового исследования, наряду с клинико-биохимическими исследованиями, позволило выявить начальные признаки артериальной гипертензии и провести лечебный комплекс в динамике (Ходжиметова А.К. и соавт., 2008). Наибольшие трудности воз-

никают при диагностике начальной стадии артериальной гипертензии. Это связано с отсутствием мотивации у пациентов, которые чувствуют себя здоровыми и игнорируют необходимость углубленного обследования. С более широким применением методов суточного мониторирования артериального давления (СМАД) и самоконтроля артериального давления (САД) появились новые критерии диагностики артериальной гипертензии. СМАД позволяет выявить индивидуальные особенности суточного профиля АД, оценить нагрузку давлением, которая достигает максимальных значений у людей с ГЛЖ. Методы СМАД и ЭХОЭГ позволяют объективизировать диагноз артериальной гипертензии, значительно сокращая сроки обследования (Докина Е.Д. и соавт., 2008).

В заключение заметим, что многие вопросы, связанные с изучением роли и значения диагностики артериальной гипертензии находятся в стадии совершенствования. Выяснение этих вопросов, несомненно, внесёт существенные коррективы, как в представление о диагностике заболевания.

#### Литература:

1. Баратова М.С., Атаева М.А., Жалолова В.З., Рахматова М.Р. Эффективность тиазидолидина при аритмиях // Вестник СМУС74. 2016. №2 (13).
2. Джумаева Г. А., Рахматова М. Р., Жалолова В. З., Мустафаева Ш. А. Сравнительная оценка влияния бисопролола и физиотенза на эндотелий зависимую тромбоцитопатию у больных гипертонической болезнью // Биология и интегративная медицина. 2020. №1 (41). - С. 15-32.
3. Жалолова В.З., Жумаева Г.А., Рахматова М.Р., Мустафаева Ш.А. Состояние эндотелиальных факторов у больных гипертонической болезнью// Тиббиётда янги кун – 2020. №2 (30/2)– С. 147-150.
4. Жалолова В.З., Жумаева Г.А., Рахматова М.Р., Кличова Ф.К. Клинико фармакологические подходы лечения гипертонической болезни // Тиббиётда янги кун – 2020. - №1 – С. 26-30.
5. Жумаева Г.А., Рахматова М.Р., Жалолова В.З., Нурова З.Х. Достигнутые успехи в изучении патогенеза и диагностики гипертонической болезни // Тиббиётда янги кун – 2020. - №1 – С. 30-34.
6. Жумаева Г.А. , Рахматова М.Р., Жалолова В.З., «Бисопролол и физиотенз при артериальной гипертензии» /монография LAP LAMBERT academic publishing RU 2020
7. Жумаева Г.А., Рахматова М.Р., Жалолова В.З., Характер влияния физиотенза и конкора на функциональное состояние эндотелия и тромбоцитарное звено системы гемостаза у больных артериальной гипертензией // Биология и интегративная медицина. 2019. №10 (38). - С. 13-56.
8. Хамидова З.Н., Рахматова М.Р., Шаджанова Н.С. Частота распространения гипертензивной

нефропатии и особенности её течения у женщин фертильного возраста с артериальной гипертензией // Вестник СМУС74. 2016. №4 (15)- С. 55-58.

9. Недогода С.В. Сравнительная оценка эффективности, безопасности и фармакоэкономические аспекты применения комбинаций эналаприлл + гидрохлортиазид у больных с артериальной гипертензией высокого риска. «Кардиология» 2005 г. №12 стр. 40-41.

10. Перепеч Н.Б., Михайлова И.Е. Современные б-адрено-блокаторы: диапазон свойств и обоснование предпочтений // Сердце: журнал для практикующих врачей. – М., 2004 – Т.3, №3 (15) – - С. 130 – 136.

11. Beta-blocker Evaluation of Survival Trial Investigators. A trial on beta-blocker bucindolol in patients with advanced chronic heart failure // N Engl J Med 2001; 344:22: – P. 1659-1667.

12. Beta-blockers in heart failure. Commentary // The Lancet.-2003.-Vol.362.-P.2-3

13. Blann A.D., Nuqvi T., Walte M., McCollum C.N. Von Willebrand factor and endothelial damage in essential hypertension // J Hum Hypertens 1993; 7:2: – P. 107—111.

14. Bouzamondo A, Hulot JS, Sanchez P, Lechat P. Beta-blocker benefit according to severity of heart failure // Eur J Heart Fail 2003; 5: – P. 281-289.

15. Bristow M. b-Adrenergic blockade in chronic heart failure // Circulation 2000; 100: – P. 558-560.

16. Brixius K., Bundkirchen A., Bolck B. et al. Nebivolol, bucindolol, metoprolol and carvediolol are devoid of intrinsic sympathomimetic activity in human myocardium// Brit. J. Pharmacol. – 2001. – V. 133. – P. 1330-1338.

#### СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ ДИАГНОСТИКИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Жумаева Г.А., Усманходжаева А.А.

**Резюме.** За последнее время наметились тенденции к «ужесточению» различных диагностических критериев для артериальной гипертензии. Так, эксперты объединяющего национального комитета по выявлению, оценке и лечению повышенного АД (США, 1993) рекомендовали диагностировать АГ при повышении АД более 140/90 мм.рт.ст. и выделять 4 стадии. В 1999 г. были опубликованы рекомендации всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и международное общества гипертонии (МОАГ) по лечению артериальной гипертензии, в которых приведена новая классификация артериальной гипертензии. Согласно этой классификации, необходимо определить степень артериальной гипертензии, а также произвести стратификацию риска развития сердечно-сосудистых осложнений для оценки прогноза.

**Ключевые слова:** артериальная гипертония, диагностические критерии, риск факторы, классификация артериальной гипертензии.