



ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОСНОВНЫХ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ С РАСЧЕТОМ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

**Методические указания по применению ЭДТВ
(ГемоДин, Спорт, Школьник, АПК О)**

**РАЗРАБОТАНО:
ВСЕРОССИЙСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ И ИСПЫТАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ МЕДИЦИНСКОЙ ТЕХНИКИ**

**СОГЛАСОВАНО:
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА ПО НАДЗОРУ В СФЕРЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И
СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ**

**Автор: Цупко И.В. - к.м.н., член-корр. АМТН, врач-кардиолог,
терапевт первой категории**

Введение. Проблема комплексного исследования гемодинамических показателей и методики регистрации АД.

Метод измерения АД посредством регистрации тонов Короткова с использованием аппарата Рива-Роччи по-прежнему считается «золотым стандартом», несмотря на то, что в ведущих руководствах по измерению АД [2] отчетливо указаны его ограничения:

- феномен «аускультативного провала», когда тоны во второй фазе очень низкоамплитудны и не слышатся, занижая систолическое артериальное давление (САД);
- феномен «бесконечного тона», когда звуковые явления в сосуде продолжаются до очень низкого давления в манжете с занижением показателей диастолического артериального давления (ДАД).

Так же представлены его основные недостатки:

- метод требует присутствия врача;
- очень критичен к практическим навыкам специалиста;
- неприменим у больных с «глухими тонами» (5-10% в общей популяции).

За более чем столетний период клинического использования метода аускультативного измерения артериального давления (АД), предложенного Н.С. Коротковым и принятого экспертами ВОЗ в качестве эталонного, накоплено достаточное количество наблюдений, подтверждающих значительную его погрешность при сравнении этого метода с показателями прямой манометрии. [1, 9, 10, 11].

Следует также упомянуть, что до сих пор так и не было выработано научно обоснованной теории происхождения тонов Короткова, что вносит определенные трудности в их интерпретацию и, соответственно, их использование в качестве отправных точек для оценки систолического и диастолического АД [7].

На сегодняшний день закономерным стоит вопрос о выборе неинвазивного эталонного метода определения АД, который можно было бы смело рекомендовать в клиническую практику, поскольку аускультативный метод в достаточной степени характеризуется субъективизмом [10, 11].

Требуется методика, которая была бы неинвазивной, относительно дешевой, хорошо воспроизводимой и стандартизированной. Очень желательно, чтобы она позволяла

исследовать сердечно-сосудистую систему (ССС) не с каких-то отдельных позиций (например, только лишь регистрация АД), а в целом, с оценкой всех основных необходимых ее характеристик, поскольку использование различных методов для оценки состояния сердечно-сосудистой системы значительно ее усложняет и делает ее практически неприемлемой из-за дороговизны и недоступности.

Именно поэтому возможность одномоментного получения целого набора показателей при использовании метода объемной компрессионной осциллометрии (ОКО), разработанного российскими учеными, представляет значительный интерес.

Использование неинвазивной, простой, хорошо воспроизводимой методики позволяет не только с высокой степенью достоверности регистрировать показатели гемодинамики, но и оценивать вязко-эластичные свойства сосудистой стенки как исходно, так и в динамике; проводить коррекцию антигипертензивной терапии с учетом ее патофизиологических особенностей, а также лучше и более глубоко понимать механизм развития сердечно-сосудистого заболевания и его осложнений у конкретного больного [7].

Теоретические основы объемной компрессионной осциллографии.

Осциллометрический метод, предложенный в 1878 году Мареем, в настоящее время используется для измерения артериального давления у человека на основе различных методических и аппаратных решений.

В результате развития и усовершенствования осциллометрического метода измерения артериального давления Н.Н. Савицким, а затем и коллективом российских ученых под руководством д.м.н. Дегтярева В.А., был получен новый способ регистрации объемных артериальных осциллограмм, отражающий истинные процессы, происходящие в артериальном сосуде под наложенной на конечность манжетой, с последующей оценкой более 20 показателей гемодинамики.

В основу метода ОКО положен способ определения динамического изменения объема исследуемого магистрального артериального сосуда, который осуществляется оригинальной измерительной системой. Это позволяет с высокой степенью достоверности определить расчетным путем целый ряд параметров сердечной деятельности и показателей состояния сосудистого русла [6, 7].

Способ определения показателей АД путем объемной компрессионной осциллометрии включает регистрацию пульсовых кривых кровеносных сосудов в процессе изменения давления в измерительной манжете, с последующим электрическим и графическим преобразованием колебаний объема воздуха в ней [6, 7].

Усовершенствование метода позволило регистрировать и записывать неизмененную (истинную) кривую колебаний АД в сосуде под манжетой с учетом всех составляющих ее частот (от 0 Гц до 50 Гц) так, что кривая оказалась практически идентичной записи при прямой манометрии, что определяет большую ценность и значимость метода (рис.1).

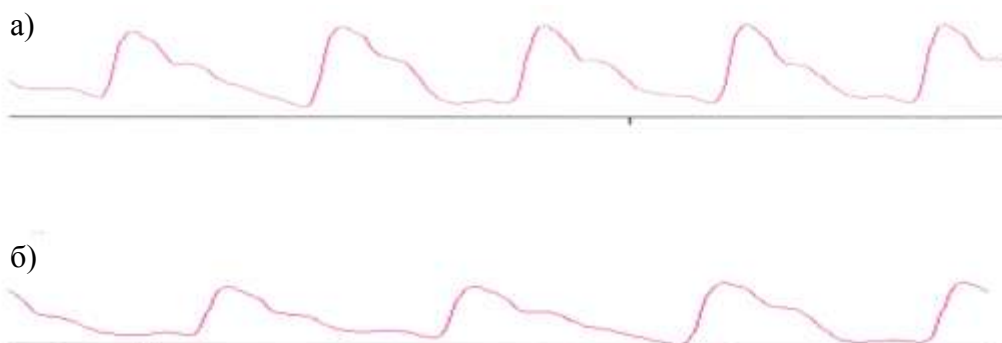


Рисунок 1. Кривые регистрации артериального давления: а) методом прямой манометрии и б) методом объемной компрессионной осциллометрии.

На рис. 2 схематично представлено формирование осциллометрической кривой артериального сосуда при нарастании давления в манжете с последующим изменением объема измеряемого сосуда. Вследствие чего амплитуда пульсовых волн кривых давления на осциллометрической кривой пропорциональна площади поперечного сечения сосуда.

Как видно из представленного рисунка, начальная (диастолическая) часть объемной компрессионной осциллограммы по мере нарастания давления в манжете смещается вниз. Первоначально в процессе нарастания давления в манжете регистрируют график линейного увеличения давления и венозно-артериальную осциллометрическую кривую, затем - кривую артериального пульса. В точке начала ухода кривой вниз давление в пережимной манжете уравнивается с *диастолическим артериальным давлением (ДАД)* в сосуде и с течением времени превосходит его на все большую величину, уменьшая при каждом сердечном сокращении внутренний диаметр артерии в диастолу.

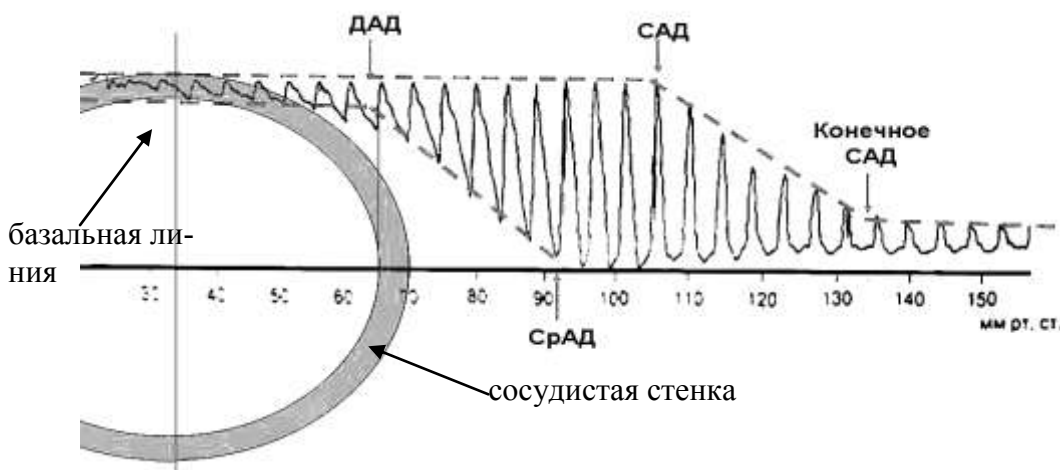


Рисунок 2. Схематическое изображение стандартной объемной компрессионной осциллограммы. ДАД - диастолическое АД, СрАД – среднее АД, САД – систолическое АД.

Начиная с точки, совпадающей со *средним динамическим давлением (СрАД)*, ее просвет в диастоле полностью закрывается, но при каждой очередной систоле давление в артерии вновь становится выше давления в манжете и просвет артерии полностью восстанавливается. Полное (как в систолу, так и в диастолу) закрытие просвета в артерии совпадает с истинным систолическим артериальным давлением (САД).

Систолическому артериальному давлению (САД) обычно (но не всегда) соответствует последняя максимальная осцилляция (максимальная скорость раскрытия просвета артерии после поступления в нее очередной порции крови и ее полное закрытие при прохождении крови на периферию), после которой начинается уменьшение их амплитуды во время систолы. Многочисленными исследованиями показано, что значения систолического артериального давления, определяемые с использованием метода ОКО, близки к расчетным значениям САД, полученных по формуле $САД = СрАД + (СрАД - ДАД)$ или $2СрАД - ДАД$.

Однако при более детальном исследовании выяснилось, что в подобном расчете есть некоторые нюансы и условности, а данная формула верна не во всех случаях.

Более точный расчет САД может производиться следующим образом: зная высоту зарегистрированной пульсовой волны (допустим $a+b=40$ мм), и хорошо определяемые

на кривой величины ДАД и СрАД, (допустим, что ДАД = 60 мм рт.ст., СрАД = 90 мм рт.ст. и), можно определить цену деления 1 мм высоты зарегистрированной кривой.

В данном случае 1 мм на бумаге будет эквивалентен 2 мм рт.ст. (рис. 3)

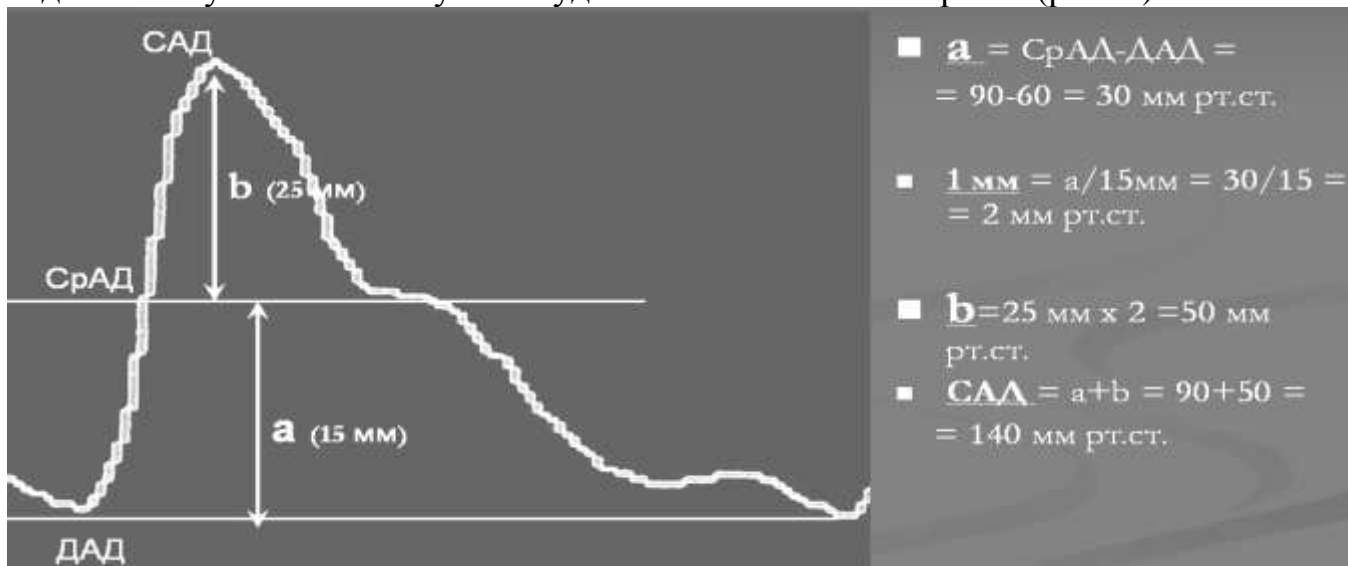


Рисунок 3. Расчет систолического АД, использованный в программном алгоритме (объяснение в тексте).

Из представленного рисунка становится понятным, что использование такого подхода для расчета САД не представляет значительных трудностей в его определении. Если цена 1 мм составляет 2 мм рт.ст., а измеренная линейная разница систолического пика между САД и СрАД составляет 25 мм, то расстояние b будет эквивалентно 50 мм рт.ст., а значит САД = СрАД + b , т.е. равно 140 мм рт.ст.

Конечному систолическому давлению (конечное САД) соответствует точка выраженного замедления снижения амплитуды осцилляций. С этого момента они уже не отражают изменения просвета артерии под действием нарастающего давления в пережимной манжете, и являются результатом бокового удара каждой очередной систолической порции крови в сосуде о проксимальный край манжеты при внезапном появлении препятствия перед движущимся потоком крови, когда сосуд пережат,

Клиническая значимость конечного систолического АД, которое зависит от сократительной функции миокарда, систолического объема крови, состояния эластичности сосудистой стенки, ЧСС, величины гемодинамического удара до сих пор изучена недостаточно.

Таким образом,

- значение ДАД находится не пересечении базальной линии и линии, соединяющей минимумы последних трех нарастающих по амплитуде осцилляций;
- точка СрАД соответствует минимуму последней нарастающей осцилляции;
- значение САД является самым трудным параметром для точной его регистрации. Применительно к ОКО обычно рассчитывается по вышеописанному алгоритму.

Резюмируя вышесказанное, можно сказать, что метод ОКО, является уникальным, не имеющей аналогов методикой, практически незаменимой в клинической практике и научных исследованиях, поскольку представляет собой принципиально новый, более объективный, точный и надежный подход к определению АД.

Методологические аспекты регистрации АД у больного с использованием метода ОКО.

Обследования может выполнять любой человек, имеющий начальные навыки работы на компьютере.

Для проведения обследования необходимо:

- наличие стола, стула и кушетки;
- персонального компьютера или ноутбука
- в случае если есть необходимость передачи данных в консультативные центры, - выход в Интернет или телефонная проводная / беспроводная связь.

Метод наложения манжеты для регистрации показателей гемодинамики с использованием ОКО полностью соответствует требованиям, предъявляемым при измерении АД методом Короткова.



1. Рекомендовано спокойное положение пациента (сидя, с опорой спины) не менее 10 минут, причем его ноги должны стоять на полу, не перекрещиваться, а рука поддерживаться на уровне сердца.

2. Следует избегать употребления кофеина, физических нагрузок и курения не менее чем за 30 минут до измерения.

3. Для обеспечения достаточной точности измерения нужно использовать манжету соответствующего размера:

- окружность плеча менее 22 см – детская манжета;
- окружность плеча 22 - 26 см – малая манжета для взрослых: 12x22 см;
- окружность плеча 27 - 34 см – обычная манжета для взрослых: 16x30 см;
- окружность плеча 35 - 44 см – большая манжета для взрослых: 16x36 см;
- окружность плеча 45 - 52 см – манжета для тучных больных: 16x42 см.

4. Нижний край манжеты должен быть на 2,0-2,5 см выше локтевой ямки.

5. Периодически показано измерение АД в положении стоя, в особенности при наличии риска постуральной (при переводе тела в вертикальное положение) гипотензии, перед приемом необходимого лекарства или при добавлении нового лекарства, а также у тех, кто сообщает о симптомах, соответствующих снижению АД в положении стоя.

У пожилых, у страдающих сахарным диабетом, а также при других состояниях, при которых может развиваться ортостатическая гипотония, рекомендовано последовательное измерение АД через 1 и 5 мин после перевода тела в вертикальное положение.

Основные исследуемые показатели, определяемые методом ОКО и характеризующие сердечно-сосудистую деятельность.

Систолическое артериальное давление (САД) - это давление, которое растягивает сосудистую стенку во время систолы, когда в сжимаемый сосуд проникает максимальный объем крови, изгоняемый при наибольшей скорости. Клиническое значение систолического артериального давления заключается в том, что оно является независимым фактором риска ССО и является важным индикатором оценки кровообращения и, в частности, сердечного выброса. В норме систолическое артериальное давление, определяемое методом ОКО, равно 85 – 120 мм рт.ст.

Диастолическое давление (ДАД) - это наиболее низкое давление в артериальной системе в конце диастолы. Его высота зависит от степени проходимости и величины оттока крови через систему капилляров. В норме диастолическое артериальное давление (ДАД) составляет 50-72 мм рт.ст.

Среднее давление (СрАД) - это интегральная величина всех видов давления, отражает их средний уровень в течение полного сердечного цикла. Величина среднего артериального давления – один из самых устойчивых гемодинамических показателей. Резкие колебания его значений свидетельствуют об органическом заболевании сердечно-сосудистой системы. У здоровых людей оно колеблется в пределах 70-102 мм рт.ст. В норме его отклонения не превышают ± 10 мм рт.ст.

Пульсовое давление (ПАД) - это разница между систолическим и диастолическим артериальным давлением. По величине пульсового артериального давления судят не столько о состоянии сократительной способности сердца, сколько о податливости сосудистой стенки артерий крупного калибра. Чем больше крови выбрасывается в сосудистое русло и чем ригиднее артериальная стенка, тем выше пульсовое артериальное давление. Увеличение его свыше 46 мм рт.ст. (оцененное по методу Короткова) ассоциируется с неблагоприятным прогнозом. Повышение ПАД наблюдается это при гипертонии, особенно изолированной систолической артериальной гипертонии (ИСАГ) у лиц пожилого возраста; при понижении диастолического артериального давления (ДАД), обусловленном недостаточностью клапанов аорты, часто при гипертиреозе; полной атриовентрикулярной блокаде. Уменьшение пульсового артериального давления происходит чаще всего при стенозе устья аорты, перикардите.

Минутный объем (МО) – количество крови, выбрасываемое сердцем в аорту в течение одной минуты. Сердечный выброс прямо пропорционален массе циркулирующей крови и скорости кровотока и зависит от ударного объема крови, ЧСС, возраста, пола, веса тела и степени физического напряжения.

Сердечный индекс (СИ) – величина сердечного выброса, разделенная на площадь поверхности тела. СИ индивидуально характеризует состояние кровообращения, это нормированная к росту и весу обследуемого величина сердечного выброса. У здорового 30-летнего мужчины сердечный индекс составляет около 3,0 л/мин/м² .

Ударный объем (УО) – количество крови, выбрасываемое при каждом сердечном сокращении. Величина УО формируется силой сердечных сокращений, частотой сердечных сокращений, величиной венозного возврата, податливостью сосудистой системы.

Ударный индекс (УИ) - это ударный объем, отнесенный к единице поверхности тела, т.е. нормированная к росту и весу обследуемого величина ударного выброса. Ве-

личина его оценивается по отклонению от диапазона индивидуальной нормы для каждого обследуемого.

Диаметр плечевой артерии – диаметр просвета сосуда в фазе диастолы, которая влияет на скорость кровотока. Часто служит индикатором изменения податливости сосуда при ишемических и фармакологических пробах, при оценке эндотелиальной функции. В норме составляет 0,3–0,6 см.

Податливость артерии – характеристика эластических свойств артериальной стенки, находящейся под манжетой, ее способности изменять объем под действием изменяющегося давления.

Податливость зависит от уровня среднего и систолического АД, возраста обследуемого. При артериальной гипертензии и у лиц пожилого возраста отмечается снижение податливости сосудистой стенки. С другой стороны, само увеличение АД может быть результатом структурных изменений в сосудистой стенке (гипертензия, атеросклероз, гипертрофия гладкой мышечной стенки сосуда), ведущих к снижению ее растяжимости. Обычно используется для мониторинга и оценки действия лекарственной терапии (например, при длительной антигипертензивной и гиполипидемической терапии).

Линейная скорость кровотока - это скорость продвижения крови по сосуду. Зависит от ударного объема крови, величины пульсового давления, растяжимости сосудистой стенки, сердечного выброса и диаметра сосуда.

Скорость распространения пульсовой волны (СРПВ) – важная характеристика функционального состояния сосуда и его тонуса. СРПВ зависит от растяжимости сосудов и от соотношения толщины сосудистой стенки к его радиусу: чем ригиднее сосуд, тем больше СРПВ. Увеличение ее отмечают при атеросклерозе, гипертонической болезни и как связанное с возрастом. Уменьшение СРПВ отмечается при синдроме Марфана. Резкое падение СРПВ может наблюдаться при снижении тонуса сосудистой стенки, аортальной недостаточности. В норме ее величина, определяемая с помощью ОКО, колеблется в пределах 5,2-5,5 м/сек.

Податливость сосудистой системы (системная податливость) - это ответная, согласованная с артериальным давлением, пропускная способность артериального русла в целом. Определяется как отношение изменения объема к изменению давления. Податливость сосудистой системы функционально ассоциирована не только с артериальным давлением и ударным выбросом, а также с изменением эластичности сосудов.

Величина ее оценивается по отклонению от диапазона индивидуальной нормы для каждого обследуемого.

Общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) – сопротивление артериол (резистивных сосудов) току крови, его величина определяется степенью проходимости прекапиллярного русла. ОПСС во взаимосвязи с уровнем МО поддерживает относительное постоянство среднего АД. ОПСС при физических нагрузках понижается при практически неизменном среднем АД, при АГ оно может значительно повышаться. Пределы колебаний ОПСС варьируют от 1500 до 2800 дин•с•см⁻⁵.

Удельное периферическое сосудистое сопротивление (УПСС). Величина, отражающая уровень соответствия сопротивления периферических сосудов сердечному выбросу, позволяющая судить об особенностях состояния периферических сосудов в ответ на изменение сердечного выброса. Целесообразнее учитывать отношение фактического и должного (расчетного) для данной возрастной категории с учетом половой принадлежности параметр. Исследования показали высокую целесообразность расчета отношения УПСС фактического к УПСС расчетному, выраженную в процентах, как более устойчивый показатель.

В норме **УПССфакт/УПССрасч** должно находиться в пределах 90-110%, превышение или снижение этого диапазона свидетельствует о констрикторной или дилаторной реакции сосудов сопротивления, соответственно.

Современный этап изучения проблемы АГ характеризуется смещением фокуса с резистивных сосудов на магистральные артерии. Первоначально предполагалось, что крупные артерии являются пассивным трубопроводом, который способствует транспорту крови и ее перераспределению. Существенно позже исследования показали, что крупные артерии в целом представляют собой сложный и полнофункциональный орган, проводящий и перераспределяющий кровь, а также обладающий не менее важными эндокринной и паракринной функциями. Исследования механических свойств крупных артерий были важным этапом в понимании гемодинамики здорового организма и при патологии; крупные эластические артерии смягчают силу пульсового удара во время систолы и, тем самым, ламинируют ток крови по сосудам во время сердечного выброса. Таким образом, сосуды эластического типа работают против ОПСС, а миокард левого желудочка - против растяжимости (комплаенса) эластических сосудов. Если эти сосуды перерастянуты большим ОЦК и/или их тонус повышен, то их растяжимость будет сниженной. В таком случае имеет место перегрузка миокарда, что ведет за собой его ремоделирование (изменение геометрии левого желудочка).

Вскоре было доказано, что скорость распространения пульсовой волны по стенке сосуда напрямую зависит от его эластичности. Несколько позже в эпидемиологические исследования продемонстрировали, что поражение крупных артерий является важным и независимым фактором риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности как в общей популяции, так и среди лиц, страдающих хронической почечной патологией и сахарным диабетом. Выявление функциональных и/или структурных изменений крупных артерий, оцениваемых по таким показателям, как растяжимость, амплитуда и скорость отраженной пульсовой волны и т.д., имеет важное значение для своевременной оценки сердечно-сосудистых осложнений. Изменение показателей, характеризующих состояние вязко-эластических свойств стенки артерии, может отображать начальную фазу (до формирования атеросклеротической бляшки) развитие атеросклероза. С возрастом процессы старения сосудов сопровождаются потерей их эластичности и увеличением жесткости, что приводит к увеличению скорости распространения пульсовой волны и раннему появлению волны отражения, которая возвращается к сердцу в конце систолы, а не в начало диастолы – важному патофизиологическому механизму повышения уровня систолического и пульсового АД [5]. Инволюция эластических структур, снижение чувствительности барорецепторов наряду с задержкой натрия и воды ведет к усилению вазоконстрикции и повышению общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС).

Похоже, что единственно приемлемым на сегодняшний день способом комплексной оценки тонуса артерий, подходящим для рутинной клинической практики, является способ опосредованного определения суммарной растяжимости артериальной стенки (или комплаенса) и ОПСС. Если АД нормальное, а комплаенс снижен, значит выра-

жен волемический фактор. Если к этому добавляется повышение АД, скорее всего, в патогенезе уже участвует и тонический фактор.

Программный алгоритм, необходимый для диагностики и лечения АГ с позиций метода ОКО.

Артериальная гипертензия с каждым годом становится все более серьезной медицинской и социальной проблемой. Исследования последних десятилетий продемонстрировали, что АГ страдает не менее половины населения земного шара.

Известно, что величина АД зависит от объема циркулирующей крови, которая давит на стенки сосудов, от соотношения сердечного выброса и ОПСС. При этом предполагается, что ОПСС, в свою очередь, зависит от тонуса средней гладкомышечной оболочки артерий мышечного типа и даже от тонуса вен, поскольку в венозном русле находится до 80% объема циркулирующей крови, изменение которого может приводить к большим перераспределениям кровотока.

Внешним проявлением АГ является подъем АД, вероятно, поэтому все классификации АГ полностью основаны только на изменениях значений АД, что не всегда может отражать действительность. Например, у спортсменов из-за брадикардии ударный объем левого желудочка может резко возрасти, перерастягивать аорту и магистральные сосуды в систолу, что может приводить к увеличению систолического АД.

В других случаях, например, из-за слабости миокарда у больных после инфаркта миокарда, систолическое АД наоборот может быть очень низким, а ОПСС высоким. В этих случаях АГ у больных не диагностируется («скрытая» АГ), хотя такие пациенты нуждаются в адекватной коррекции гемодинамических показателей.

Следовательно, из-за несовершенства подходов к классификации АГ ряд здоровых может быть включен в число больных, и им ошибочно может быть назначена терапия, а у ряда больных АГ – наоборот.

Вне сомнения, при постановке диагноза врач ориентируется на свой опыт. На сегодняшний день в его распоряжении есть огромный выбор различных лечебных средств: от бессолевой диеты и мочегонных до блокаторов ангиотензиновых рецепторов, но он часто не может однозначно решить, какой набор препаратов нужен данному конкретному больному для его излечения от АГ. При выборе лечения врач обычно полагается на свои знания или интуицию, потому что существующая классификация не даёт ему четких критериев выбора лечебных средств.

Использование метода ОКО позволяет приблизить врача к пониманию патогенеза АГ у конкретного больного с дальнейшим индивидуальным назначением терапии.

Несмотря на многочисленность факторов, определяющих АД и тяжесть ее осложнений, теория факторов риска стала доминирующей, основополагающей и универсальной в стратификации риска развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО).

С учетом величин АД и наличия факторов риска необходимо оценить степень риска сердечно-сосудистых осложнений по стандартным критериям. Для правильного определения общего риска сердечно-сосудистых событий первоначально необходимо определить степень АГ (с использованием метода ОКО или традиционно) (табл. 2.) и других основных факторов риска сердечно-сосудистых событий.

Таблица 2. Определения и классификация АД.

| Категория | САД, мм рт.ст. | | ДАД, мм рт.ст. | |
|------------------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
| | по ОКО | по Короткову | по ОКО | по Короткову |
| Оптимальное | <110 | < 120 | <65 | <80 |
| Нормальное | >115 | 120-129 | <70 | 80-84 |
| Высокое нормальное | 115-119 | 130-139 | 70-72 | 85-89 |
| Степень 1 (мягкая) | 120-129 | 140-159 | 73-79 | 90-99 |
| Степень 2 (умеренная) | 130-140 | 160-179 | 80-85 | 100-109 |
| Степень 3 (тяжелая) | >140 | ≥180 | >85 | ≥110 |
| Изолированная САГ | >120 | ≥140 | <73 | <90 |

Примечание: при разных категориях САД и ДАД, присваивается более высокая. Степени АГ по данным ОКО установлены на основании сравнительных многоцентровых клинических исследований (n=752).

Для того, чтобы правильно определить (рассчитать) степень риска сердечно-сосудистых осложнений **по Фремингеским критериям**, необходимо оценить состояние пациента в настоящий момент с учетом анамнестических данных [8].

После производится расчет степени риска сердечно-сосудистых осложнений (минимальная степень – I, максимальная – IV).

Эта совокупный показатель очень важен, поскольку главной целью назначаемой антигипертензивной комплексной терапии является *максимальное снижение риска развития сердечно-сосудистой заболеваемости и летальности* [4, 5]. Степень риска сердечно-сосудистых осложнений определяет стратегию ведения конкретного больного и необходимость назначения пациенту медикаментозной терапии.

Таблица 3. Факторы, определяющие стадию АГ и риск развития сердечно-сосудистых осложнений у больных с АГ.

| | |
|---------------|--|
| Факторы риска | <u>I. Немодифицируемые (неизменяемые):</u> |
| | <ol style="list-style-type: none"> 1. Возраст (старше 55 лет для мужчин, 65 лет у женщин) 2. Случаи преждевременной сердечно-сосудистой смерти или тяжелых ССЗ с летальным исходом в семейном анамнезе (для мужчин в возрасте <55 лет и для женщин в возрасте <65 лет) |
| | <u>II. Модифицируемые (корригируемые):</u> |
| | <ol style="list-style-type: none"> 1. Уровень САД и ДАД 2. Сахарный диабет (гликемия натощак >7,0 ммоль/л, постпрандиальная (после еды) >11,1 ммоль/л) 3. Повышение ХС-ЛПНП >4,0 ммоль/л (или общего ХС > 6,5 ммоль/л) или снижение ХС-ЛПВП для мужчин <1,0 ммоль/л, для женщин < 1,2 ммоль/л 4. Абдоминальное ожирение (ИМТ >30 кг/м², и/или окружность талии ≥102 см у мужчин и ≥88 см у женщин) |

| | |
|---------------------------------------|---|
| | 5. Курение. |
| Поражение органов-мишеней | <p>1. Сердце: гипертрофия левого желудочка (ЭхоКГ: ИММЛЖ\geq125 у мужчин и \geq110 у женщин, ЭКГ-признаки ГЛЖ).</p> <p>2. Мозг: деменция.</p> <p>3. Почки: -расчетная СКФ$<$60 мл/мин, - увеличение креатинина сыворотки крови: для мужчин 115-133 мкмоль/л, для женщин 107-124 мкмоль/л. - микроальбуминурия (30-300 мг/сут; отношение альбумин/креатинин мочи для мужчин \geq2,5 мг/моль для женщин \geq 3,5 мг/моль).</p> <p>4. Поражение стенки артерий (ТИМ сонной артерии \geq0,9 или наличие атеросклеротической бляшки или снижение податливости артерии, линейной скорости кровотока, увеличение СРПВ по данным ОКО).</p> |
| Ассоциированные клинические состояния | <p>1. Заболевания сердца (инфаркт миокарда; стенокардия; коронарная реваскуляризация; застойная сердечная недостаточность).</p> <p>2. Цереброваскулярная болезнь (ишемический инсульт; геморрагический инсульт; транзиторная ишемическая атака).</p> <p>3. Заболевания почек (диабетическая нефропатия; почечная недостаточность): -креатинин сыворотки у мужчин $>$ 133 мкмоль/л, у женщин $>$124 мкмоль/л; - протеинурия ($>$ 300 мг/сутки)</p> <p>4. Поражение периферических артерий.</p> <p>5. Выраженная ретинопатия: геморрагии, экссудаты, отек соска зрительного нерва.</p> |

Примечание:

ИМТ- индекс массы тела. (ИМТ= вес (кг) / рост (м)²).

ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка (отношение массы миокарда ЛЖ к площади поверхности тела).

ХС-ЛПНП – липопротеины низкой плотности, ХС-ЛПВП – липопротеины высокой плотности,

СКФ- скорость клубочковой фильтрации. Расчет проводится по формуле *Cockcroft-Gault*: СКФ=[(140-возраст, годы) x 88 x масса тела, кг] / [креатинин, мкмоль/л x 72]. Для женщин полученный результат умножается на 0,85. Нормальными значениями принято считать СКФ=90-140 мл/мин).

ТИМ – толщина интима/медиа.

СРПВ – скорость распространения пульсовой волны.

У больных с *первой и второй* степенью риска необходимо использовать последовательное немедикаментозное устранение факторов риска с последующим назначением медикаментозной терапии при неэффективности предыдущих немедикаментозных мероприятий.

При наличии ассоциированных клинических состояний пациент автоматически зачисляется в группу очень высокого риска. Считается, что при *третьей* (высокой) и

четвертой (очень высокой) степени риска ССО назначение лекарственной терапии обязательно и неотложно (рис. 5).

Таблица 4. Количественная и прогностическая стратификация риска.

| ФР или ПОМ или АКС | Артериальное давление, мм рт.ст. | | | | |
|-----------------------------|----------------------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|
| | Нормальное | Высокое нормальное | АГ 1 степени | АГ 2 степени | АГ 3 степени |
| Нет ФР | Обычный риск | Обычный риск | Низкий риск | Средний риск | Высокий риск |
| 1-2 ФР | Низкий риск | Низкий риск | Средний риск | Средний риск | Очень высокий риск |
| 3 и более ФР или ПОМ или СД | Средний риск | Высокий риск | Высокий риск | Высокий риск | Очень высокий риск |
| АКС | Очень высокий риск | Очень высокий риск | Очень высокий риск | Очень высокий риск | Очень высокий риск |

Примечание: ФР- факторы риска, ПОМ-поражение органов-мишеней, АКС - ассоциированные клинические состояния.

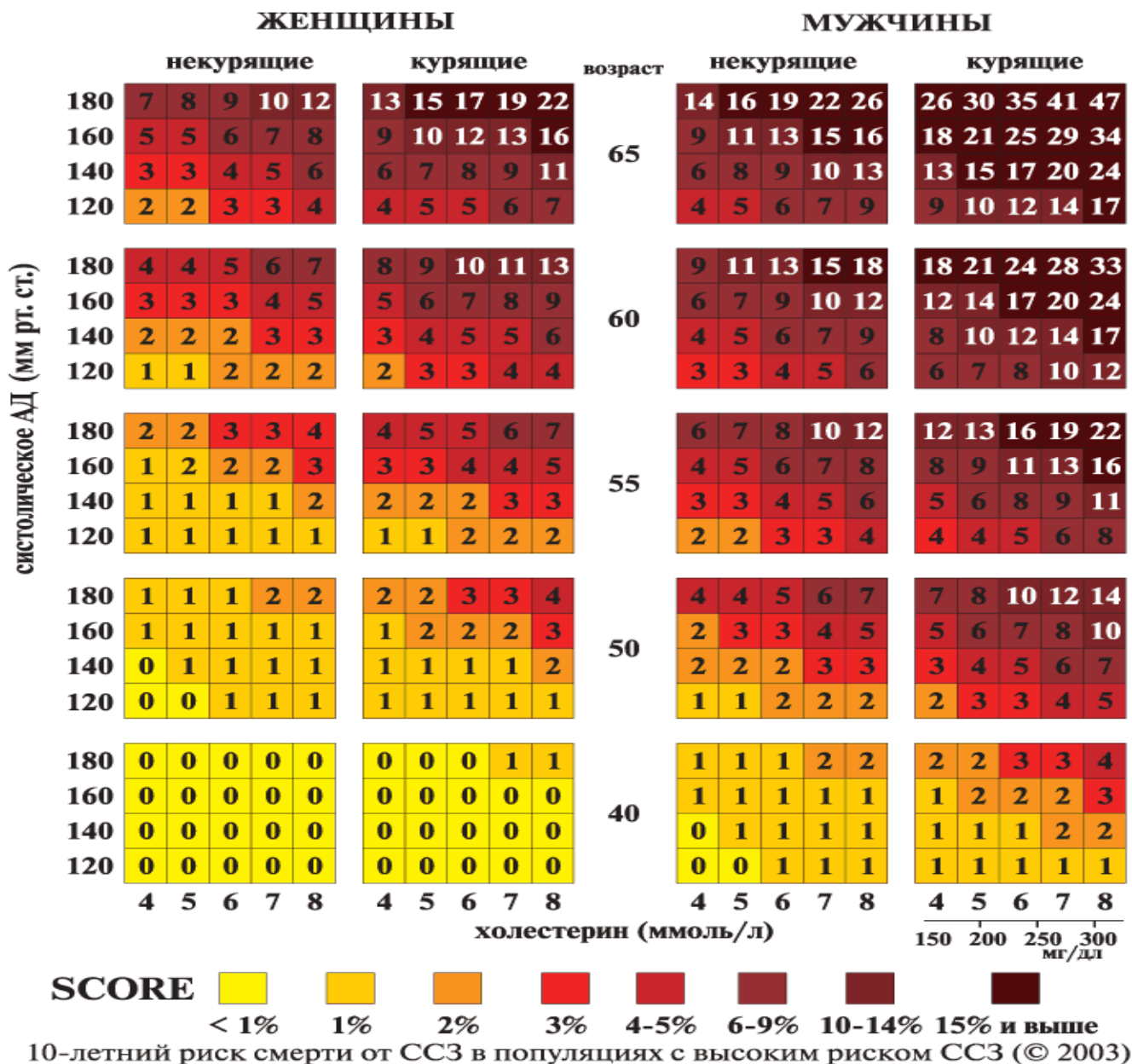
Термины “низкий”, “умеренный”, “высокий” и “очень высокий” риск означают 10-летнюю вероятность возникновения сердечно-сосудистых осложнений (фатальных и нефатальных) соответственно меньше 15 %, 15–20 %, 20–30 % и больше 30 % (см. Приложение 1).

Фрамингемские критерии оценки риска ССО используются в основном американскими кардиологами.

С 2003 г. Европейское общество кардиологов предлагает введение новой модели оценки риска по шкале SCORE (Systematic COronary Risk Evaluation) разработанной для оценки риска смертельного сердечно-сосудистого заболевания в течение 10 лет [2, 3], которая в настоящий момент рекомендована Всероссийским научным обществом кардиологов (табл. 5).

Основой для этой шкалы послужили данные когортных исследований, проведенных в 12 странах Европы (включая Россию) с общей численностью 205.178 человек. Существуют два варианта шкалы SCORE: для стран с низким риском и стран с высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний (Россия относится ко второй подгруппе).

Такая шкала риска учитывает пол, возраст, наличие или отсутствие табакокурения, систолическое АД и уровень общего холестерина сыворотки крови, после чего проводится расчет 10-летнего риска сердечно-сосудистых заболеваний с летальным исходом, т.е. вероятность наступления смертельного исхода от сердечно-сосудистого заболевания в течение ближайших 10 лет, выраженную в процентах.



10-летний риск смерти от ССЗ в популяциях с высоким риском ССЗ (© 2003)

Таблица 5. Шкала расчета 10-летнего риска сердечно-сосудистых заболеваний с летальным исходом (адаптировано для России).

Риск считается очень высоким, если при проекции данных пациента на карту SCORE он >8%, высоким – если располагается в пределах 4-8% и низким, если <4%. Естественно, что в случаях высокого и очень высокого риска пациент нуждается в проведении активных профилактических и лечебных мероприятий, направленных на устранение и коррекцию ФР. При такой степени риска в сочетании с дислипидемией и/или гиперхолестеринемией необходимо назначение статинов при отсутствии противопоказаний к ним.

Риск сердечно-сосудистых заболеваний может быть выше для следующих групп пациентов с:

- бессимптомным течением атеросклероза (например, выявленным по данным КТ и УЗИ);
- ранними ССЗ в семейном анамнезе;
- низким содержанием ЛПВП, нарушенной толерантностью к глюкозе, повышенным уровнем триглицеридов, С-реактивного белка, фибриногена, гомоцистеина, апо-липопротеида В или альфа-липопротеинов;
- ожирением и малоподвижным образом жизни.

Следующие категории пациентов по определению относятся к категории высокого риска, и дополнительный расчет суммарного риска по SCORE не нужен:

- установленный диагноз тяжелых сердечно-сосудистых заболеваний;
- сахарный диабет 1 и 2 типа;
- повышение уровня общего холестерина выше 8,0 ммоль/л или АД больше 180/110 мм рт.ст.

Программный алгоритм, который может использоваться с применением ОКО, позволяет не только производить расчет риска ССЗ, но и существенно облегчить интерпретацию полученных результатов в виде и цветового отображения зон: **красная** – зона тревоги, **желтая** – изменения имеют место, но не столь критичны, **зеленая** - зона относительного благополучия. Помимо степени выраженности гемодинамических нарушений в отдельных блоках «Артериальное давление», «Сердечная деятельность» и «Сосудистые показатели» использование подобного алгоритма способно акцентировать внимание врача на поражение основных органов-мишеней у данного пациента (рис. 4).

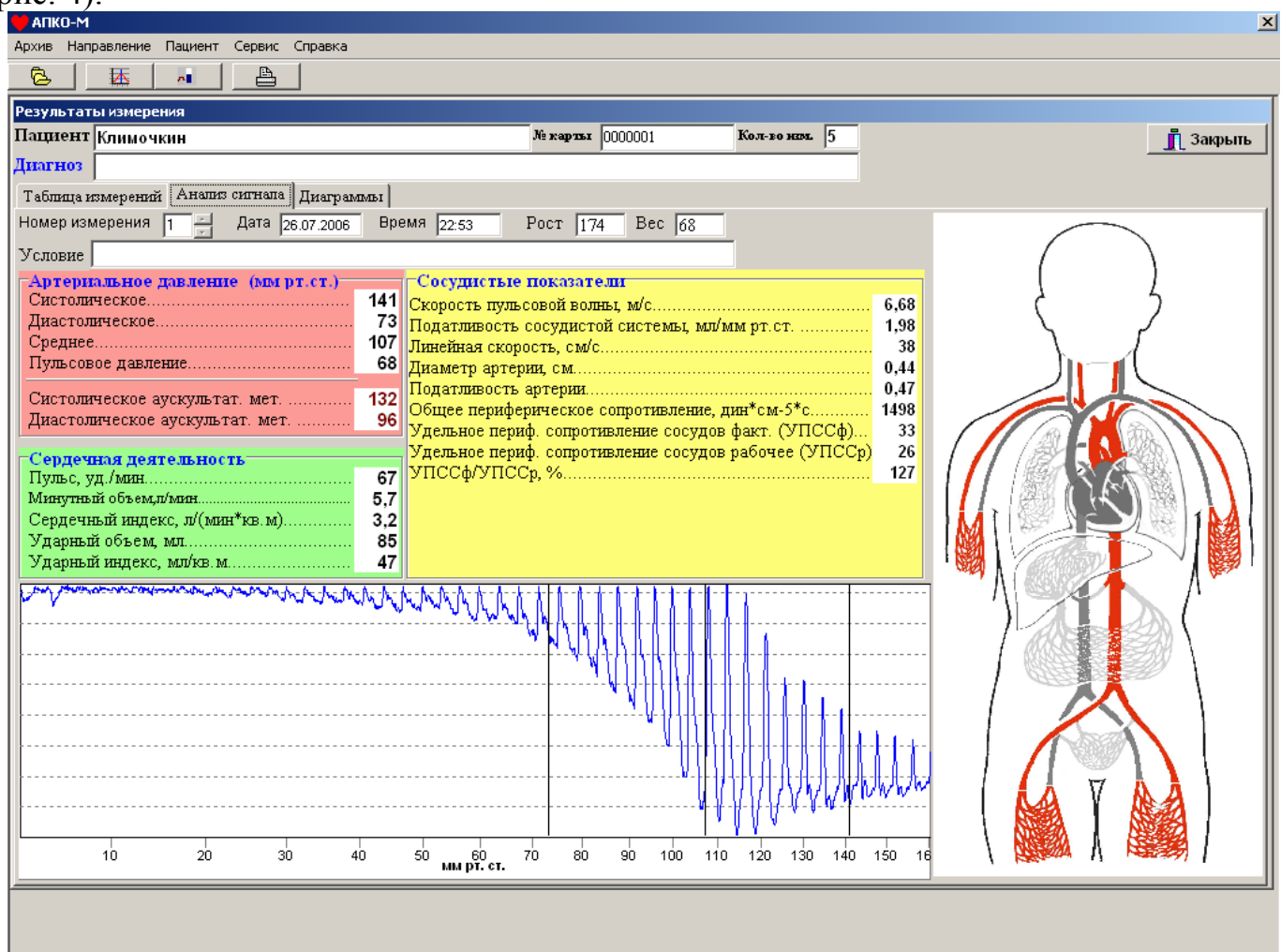


Рисунок 4. Интерпретация полученных результатов в виде зонального и цветового отображения с указанием органов-мишеней.

4А - значительное повышение АД с изменениями в сосудах «периферического» звена без существенных изменений сердечной деятельности.

Красным цветом обозначены наиболее вероятные органы-мишени - сосуды различного калибра.



Рисунок 4Б. Выявленные изменения в сердечной деятельности (функциональный блок выделен желтым цветом) не столь критичны.

В результате исследования может получить детализированные данные о состоянии пациента в настоящий момент. Каждая величина в протоколе исследования согласно ее значению подразделяется в ту или иную категорию: а) снижена */---/- ;

б) имеет тенденцию к снижению -/*--/- ;

в) в пределах среднестатистической нормы -/*--/- ;

г) имеет отчетливую тенденцию к повышению -/--*-/ ;

д) повышена -/---/*

или указывается процент превышения нормы того или иного показателя (Приложения 2а, 2б).

Протокол исследования состоит из 2-х страниц, где представлены основные исследуемые показатели, их отклонения от нормы (см. выше) с топической визуализацией в резюме вероятных органов-мишеней у данного обследуемого. (Приложения 1, 2а, 2б).

Программный алгоритм является многоступенчатым и построен так, что при исследовании одного пациента за визит (за одно исследование) выполняется последовательно 4 измерения в автоматическом режиме с периодичностью 1 измерение в 3 минуты.

Первое измерение является «калибровочным», при котором производится адаптация алгоритма и скорости набора давления в пережимной манжете для последующих измерений с учетом особенностей гемодинамики (пульса, артериального давления и т.д.); данные первого измерения не учитываются в итоговом протоколе.

Затем в автоматическом режиме без участия исследователя проводятся 3 последовательных измерения. Крайние величины каждого исследуемого показателя из трех последовательных измерений также не участвуют в формировании итогового протокола, т.е. исключаются. Таким образом, в протоколе представлены средние арифметические из двух оставшихся значений каждого параметра, на основании которых для большей объективности и формируется итоговый протокол, выводящийся на печать.

Программный алгоритм, используемый для назначения стартовой антигипертензивной терапии и ведения больных с АГ.



Рисунок 5. Алгоритм действия врача согласно Российским национальным рекомендациям по лечению АГ.

САД – систолическое артериальное давление;
ДАД – диастолическое артериальное давление;
ПОМ – поражение органов-мишеней;
АКС – ассоциированные клинические состояния;
ФР - факторы риска

NB! Тактика ведения пациента и назначение конкретных лекарственных средств должна корректироваться врачом в обязательном порядке.

Таким образом, использование метода ОКО позволяет существенно снизить себестоимость обследования больного с одновременным улучшением качества диагностики и терапии, помогает в возможно краткие сроки выявить у пациента дополнительные факторы риска и расчет вероятности возникновения ССО, а также провести динамическую оценку эффективности назначенной терапии и ее своевременную коррекцию.

Основные принципы начальной (инициативной) антигипертензивной терапии, заложенные в программный алгоритм:

1. При выборе средства начальной терапии необходимо учитывать наличие сопутствующих заболеваний и показаний ОКО, так как некоторые из них требуют назначения определенных препаратов. При этом в качестве средств первого ряда рекомендовано применение всех основных пяти групп антигипертензивных средств (тиазидных диуретиков, бета-блокаторов, и-АПФ, пролонгированных дигидроперидинов, антагонистов рецепторов к ангиотензину-1) с предпочтением первоочередного назначения тиазидных и тиазидоподобных диуретиков и исключением препаратов центрального

действия (клофелин и т. п.) и прямых вазодилататоров (миноксидил, гидралазин) в качестве препаратов стартовой терапии.

2. Если больному АГ показана медикаментозная терапия и отсутствуют показания к назначению определенных препаратов, то подбор терапии лечение следует начинать с исследования гемодинамических показателей.

3. Необходимо учитывать и возможное неблагоприятное влияние антигипертензивных средств на течение сопутствующих заболеваний. Регулярный продолжительный мониторинг больного с использованием метода ОКО помогает избежать ошибок и неточностей в назначении препаратов.

4. Подбирать антигипертензивный препарат первого ряда следует индивидуально: по возможности, он должен не только снижать АД, но и улучшать (или, по крайней мере, не ухудшать) течение сопутствующих заболеваний и состояние сосудистой стенки.

Несмотря на то, что «эффективные комбинации» антигипертензивных средств на сегодняшний день – понятие относительное, все же наиболее общепринятыми и часто используемыми являются следующие комбинации:

- диуретик + ингибитор АПФ (или антагонист ангиотензина II);
- диуретик + β -адреноблокатор;
- антагонист кальция + ингибитор АПФ;
- дигидропиридиновый антагонист кальция + β -адреноблокатор;

Последними исследованиями установлено, что при увеличении САД на 20 мм рт.ст., а ДАД на 10 мм.рт.ст. от нормальных значений (правило «20/10») пациенту должна назначаться комбинированная антигипертензивная терапия, состоящая как минимум из двух препаратов.

Внедрение методики ОКО позволяет в соответствии с основными принципами медикаментозного лечения АГ быстро и максимально эффективно:

1. назначить лечения с минимальных доз одного препарата (выбор препарата для монотерапии);

2. решить вопрос о переходе к препаратам другого класса при недостаточном эффекте лечения или плохой переносимости после увеличения дозы первого препарата или добавления второго с учетом особенностей деятельности сердечно-сосудистой системы;

3. позволяет осуществлять эффективный мониторинг использования препаратов длительного 24-часового действия при их однократном приеме, что очень важно как для врача, так и для пациента (применение таких препаратов обеспечивает более мягкое и длительное гипотензивное действие с более интенсивной защитой органов-мишеней, а также высокую приверженность пациентов лечению);

4. позволяет оптимизировать сочетания препаратов для достижения максимального гипотензивного действия и минимизации побочных проявлений действия препаратов.

Интервал между ступенями лечения обычно составляет не менее 4 недель при отсутствии необходимости в более быстром снижении АД или непереносимых нежелательных явлений. Прежде чем менять терапию, необходимо оценить возможные причины ее недостаточной эффективности. Если АГ удается контролировать в течение, по крайней мере, одного года, то можно попытаться уменьшить дозы и число антигипертензивных средств с обязательным постепенным переходом на более низкую ступень лечения.

Основные группы анитигипертензивных препаратов и лекарственная терапия резерва, представленные в Приложениях 4а, 4б. Там же указаны показания к их назначению, критерии к коррекции назначенной ранее терапии.

Резюме. Область применения метода ОКО.

Метод позволяет:

1. с высокой точностью проводить измерения показателей АД, сопоставимых по точности с прямыми методами, при одновременной простоте проведения обследования, не требующего длительной подготовки медицинского персонала;
2. регистрировать не только ДАД и САД, но и СрАД – наиважнейший показатель гемодинамики;
3. проводить одновременную полную комплексную оценку состояния системы кровообращения (артериальное и венозное давление, ударный и минутный объемы крови, общее и удельное периферическое сопротивление сосудов, линейную и объемную скорость кровотока по артериям, диаметр исследуемой артерии, податливость ее стенки и скорость распространения пульсовой волны);
4. с наименьшими затратами проводить раннюю диагностику сердечно-сосудистых заболеваний и своевременную коррекцию выявленных нарушений;
5. выявлять патогенетические взаимосвязи между исследуемыми показателями;
6. создавать единую базу данных по оценке параметров кровообращения у населения.

Метод ОКО может использоваться для:

1. скрининговых обследований населения;
2. углубленного обследования лиц с факторами риска развития заболеваний сердечно-сосудистой системы с целью выбора адекватной тактики лечения и своевременного предупреждения сердечно-сосудистых осложнений (в частности, инфаркта миокарда и головного мозга, аневризм, атеросклеротического поражения артерий крупного и среднего калибра и т.д.);
3. мониторинга больных в реанимационных отделениях и блоках интенсивной терапии всех направлений (сердечно-сосудистая патология, шоковые состояния, тяжелые инфекционные болезни, интоксикации, осложнения беременности, родов и т.д.);
4. обследование кардиологических, терапевтических, инфекционных больных, больных с тяжелыми формами отравления, пациентов перинатальных и неонатальных центров;
5. эффективного мониторинга в женских консультациях;
6. оценки гемодинамических показателей у больного во время хирургического вмешательства и после него;
7. обследование спортсменов, пациентов восстановительных и реабилитационных центров;
8. обследование отдыхающих в санаториях и базах отдыха;
9. контроля и динамической оценки состояния здоровья военнослужащих, призывников, школьников;
10. обследование пострадавших в зонах боевых действий, техногенных катастроф и терактов и т.д.
11. Ценность предложенной методики заключается в возможности формирования и сохранения единых унифицированных ведомственных, региональных, федеральных баз

данных (см. Приложение 3) по состоянию системы кровообращения у населения в крупных терапевтических и эпидемиологических исследованиях.

Ограничения метода ОКО сводятся лишь к отсутствию конечностей у исследуемого пациента и наличию частых экстрасистол (более 10 в мин) или фибрилляции предсердий у больного.

Заключение:

В настоящее время в России ведется активная совместная работа медицинской общественности и органов власти по реализации Федеральной целевой программы по профилактике и лечению АГ. Настоящие рекомендации, впитавшие в себя самые последние научные достижения и подготовленные в первую очередь для практических врачей, безусловно, должны повысить эффективность данной программы и реально способствовать снижению ССЗ и смертности.

Следует иметь в виду, что рекомендации не столько регламентируют деятельность клинициста, сколько предоставляют ему обоснованные принципы ведения больных, отнюдь не исключая возможности принятия индивидуальных решений на основе клинических особенностей больного или социально-экономических условий.

Одновременно рекомендации призывают практических врачей использовать в своей деятельности мировой опыт, ограничивая возможность принятия решений, основанных лишь на личном опыте и субъективных суждениях. Используя настоящие рекомендации в повседневной клинической практике можно будет рассчитывать на реальный эффект от их внедрения.

Список использованной литературы:

1. Артериальная гипертония. Рекомендации Всемирной организации здравоохранения и Международного общества гипертонии. М., 1999. – с. 18.
2. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза, разработанные Комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов, секция атеросклероза ВНОК.
3. Рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертензии Европейского общества кардиологов 2003. // J. Hypertens. 2003; 21, 1011-53.
4. Национальные рекомендации по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертонии. Комитет экспертов по разработке рекомендаций по диагностике и лечению артериальной гипертонии. <http://www.cardiosite.ru/main.asp>.
5. Кобалава Ж.Д. Основные положения современных рекомендаций по артериальной гипертонии. М., 2003г.
6. Рагозин В.Н., Дегтярев В.А. Способ измерения артериального давления // Патент РФ № 2088140 от 27.08.1997г.
7. Савицкий Н.Н., Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Л., Медицина, 1974г.
8. Franklin S.S., Gustin W., Wong N.D., Larson M.G., Weber M.A., Kannel W.B., et al. Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. The Framingham Heart Study. *Circulation*. 1997; 96: 308–315.(3)
9. Hunyor S.N. Flynn J.M., Cochineas C. Comparison of performance of various sphygmomanometers with intra-arterial blood-pressure readings *Br. Med J* 1978; 2 159-162.
10. Pickering T.G. et al. Recommendations for Blood Pressure Measurement in Humans and Experimental Animals. Part 1. *Circulation*, February 8, 2005, p. 697-716. (2)

11. Roberts L.N., Smiley J.R. A comparison of direct and indirect blood-pressure determinations //Circulation, Aug 1953; 8: 232 - 242.

**Оборудование сертифицировано и зарегистрировано в Минздраве РФ
и НДС не облагается.**

**С глубоким почтением и уважением, директор
Александр Конст. Порцевский (926) 550-03-03**

motoromed@gmail.com