

ISSN 2782-3806

ISSN 2782-3814 (Online)

УДК 616.12-008.331.4:616-08

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ, ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ, ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ

Губарева Е. Ю.¹, Дупляков Д. В.^{1,2}, Губарева И. В.¹

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Самара, Россия

² Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Самарский областной клинический кардиологический диспансер имени В. П. Полякова», Самара, Россия

Контактная информация:

Губарева Екатерина Юрьевна,
ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России,
Чапаевская ул., д. 89, Самара, Россия,
443099.

E-mail: e.yu.gubareva@samsmu.ru

Статья поступила в редакцию 02.09.2022
и принята к печати 19.09.2022.

РЕЗЮМЕ

Артериальное давление (АД) и его уровень являются индикаторами здоровья человека и объектом исследований последних десятилетий. Однако не только повышенное АД, но и сниженное АД (острое и хроническое) являются одной частью J-образной кривой повышенного риска сердечно-сосудистых заболеваний [1, 2]. Тем не менее, проблема артериальной гипотензии (АГт) на сегодняшний день остается малоизученной. В статье обсуждаются диагностические критерии АГт, ее патофизиологические механизмы и подходы к диагностике и лечению.

Ключевые слова: артериальная гипотензия, гипотоническая болезнь, гипотонический криз, ортостатическая гипотензия.

Для цитирования: Губарева Е.Ю., Дупляков Д.В., Губарева И.В. Артериальная гипотензия: диагностические критерии, патогенетические механизмы, персонализированный подход к диагностике и лечению (Лекция). Российский журнал персонализированной медицины. 2022;2(5):50-61. DOI: 10.18705/2782-3806-2022-2-5-50-61.

ARTERIAL HYPOTENSION: DIAGNOSTIC CRITERIA, PATHOGENETIC MECHANISMS, PERSONALIZED APPROACH TO DIAGNOSIS AND TREATMENT

Gubareva E. Yu.¹, Duplyakov D. V.^{1, 2}, Gubareva I. V.¹

¹ Samara State Medical University of the Ministry of Health of Russia, Samara, Russia

² Samara Regional Clinical Cardiology Dispensary named after V. P. Polyakov, Samara, Russia

Corresponding author:

Gubareva Ekaterina Yu.,
Samara State Medical University, Samara,
Russia,
Chapaevskaya str., 89, Samara, Russia,
443099.
E-mail: e.yu.gubareva@samsmu.ru;

Received 02 September 2022; accepted
19 September 2022.

ABSTRACT

Blood pressure (BP) and its level are indicators of human health and the object of research in recent decades. However, not only elevated BP, but also reduced BP (acute and chronic) are one part of the J-shaped curve of increased risk of cardiovascular diseases [1, 2]. Nevertheless, the problem of arterial hypotension (AH) remains poorly understood today. The article discusses the diagnostic criteria of AH, its pathophysiological mechanisms and approaches to diagnosis and treatment.

Key words: arterial hypertension, essential arterial hypotension, hypotensive crisis, orthostatic hypotension.

For citation: Gubareva EYu, Duplyakov DV, Gubareva IV. Arterial Hypotension: diagnostic criteria, pathogenetic mechanisms, personalized approach to diagnosis and treatment (lecture) Russian Journal for Personalized Medicine. 2022;2(5):50-61. (In Russ.) DOI: 10.18705/2782-3806-2022-2-5-50-61.

Список сокращений: АГт — артериальная гипотензия, АД — артериальное давление, ГтК — гипотонический криз, ДАД — диастолическое артериальное давление, ОПСС — общее периферическое сосудистое сопротивление, РСС — региональное сосудистое сопротивление, САД — систолическое артериальное давление, СВ — сердечный выброс, ССС — системное сосудистое сопротивление, ЦВД — центральное венозное давление, ЭКГ — электрокардиограмма, ЭхоКГ — эхокардиограмма.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Артериальная гипотензия (АГт) — состояние, основным проявлением которого является чрезмерное снижение уровня АД, более чем на 20 % от нормы [3, 4]. Нижняя граница нормального АД к показаниям амбулаторного 24-часового мониторинга АД была определена J. A. Staessen и соавторами (1995 г.) [5] (табл. 1).

Общепринятых критериев АГт на сегодняшний день не существует: зарубежные исследователи независимо от возраста относят к АГт систолическое АД (САД) < 110 или диастолическое АД (ДАД) < 60 мм рт. ст. у мужчин и САД < 100 или ДАД < 60 мм рт. ст. у женщин; также в качестве критерия АГт предлагается АД < 90 и 60 мм рт. ст. [6, 7]. В Российской Федерации в качестве критериев АГт наиболее часто используются САД < 100 или ДАД < 60 мм рт. ст. у лиц младше 25 лет и САД < 105 или ДАД < 60 мм рт. ст. у лиц старше 25 лет независимо от пола [4].

В исследованиях разных лет по разным критериям по популяциям в целом распространенность АГт в Российской Федерации составляет 0,3–9,0 % у мужчин и 2–15 % у женщин [8].

РЕГУЛЯЦИЯ АД И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ АГТ

Регуляция АД осуществляется за счет барорецепторного рефлекса, антидиуретического гормона

и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы [9]. АД определяется сердечным выбросом (СВ), являющимся произведением частоты сердечных сокращений (ЧСС) и ударного объема, и общим системным сосудистым сопротивлением (ССС) при заданном давлении наполнения, например, центральным венозным давлением (ЦВД). СВ зависит от ЧСС, преднагрузки, сократимости миокарда и постнагрузки. ССС определяется радиусом сосуда, длиной сосуда и вязкостью крови. Взаимосвязь между этими переменными определяется уравнением $СВ \times ССС = (\text{среднее АД} - \text{ЦВД}) \times 80$ [7, 9–11]. Среднее АД — это среднее АД в течение одного сердечного цикла, рассчитываемое как $2/3 \text{ ДАД} + 1/3 \text{ САД}$ [11].

Поскольку АД определяется СВ и ССС, снижение любой из этих переменных может привести к АГт: она может возникнуть в результате уменьшения СВ и/или снижения ССС [7, 11–16]. Таким образом, преднагрузка, сократительная способность миокарда, постнагрузка, нарушения взаимоотношения между желудочками и между сердцем и легкими являются основными определяющими АГт факторами. Патогенетические механизмы развития АГт схематично представлены на рисунках 1а и 1б.

ПРИЧИНЫ И ТЕОРИИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ АГТ

Причины АГт можно разделить на несколько групп (рис. 2) [11].

Эндокринная теория в качестве причины АГт предполагает снижение синтеза гормонов с гипертензивным действием (катехоламинов, вазопрессина, АКГТ, минералкортикоидов, эндотелина, тиреоидных гормонов) и чувствительности рецепторов сердечно-сосудистой системы к ним [17].

Вегетативная теория объясняет возникновение АГт снижением активности адренергической системы, повышением активности холинергической системы и изменением чувствительности рецепторов симпатoadреналовой системы к ее медиаторам [17].

Нейрогенная теория рассматривает нарушение регуляции АД: под влиянием психогенных факто-

Таблица 1. Нижние границы нормального АД по данным суточного мониторинга, мм рт. ст.

Показатели АД	САД	ДАД
Среднесуточные	97	57
Дневные	101	61
Ночные	86	48

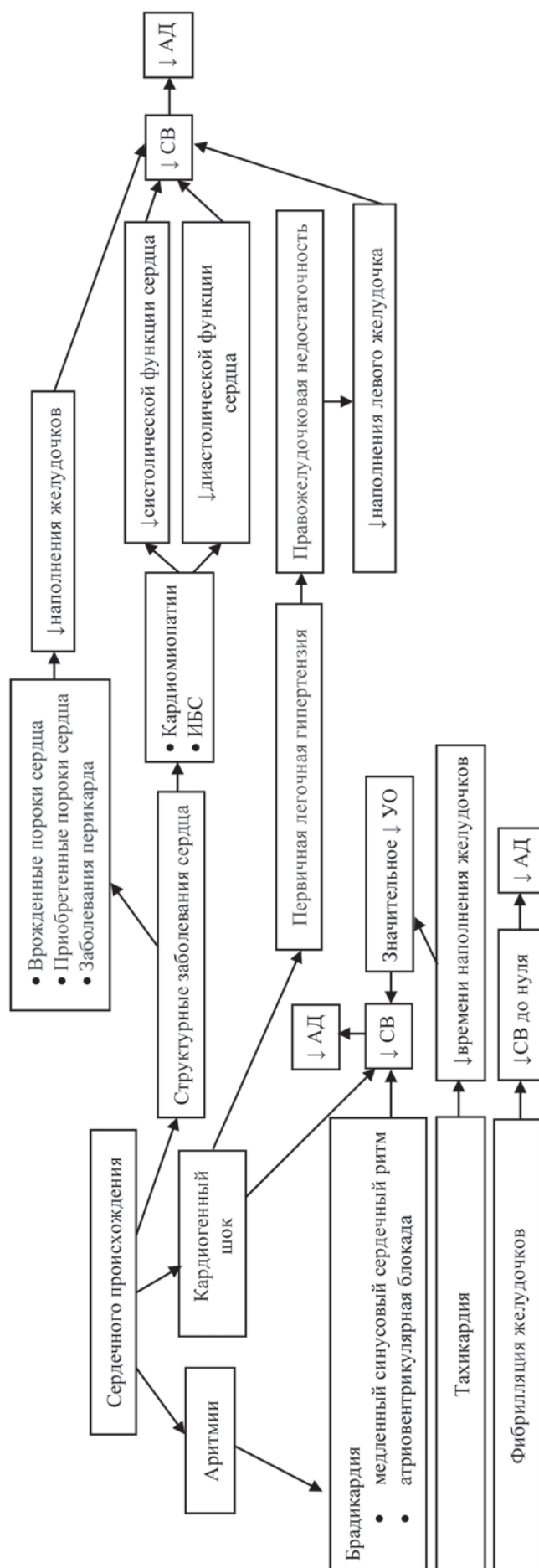


Рис. 1а. Патогенетические механизмы АГт

АГт — артериальная гипотензия, АД — артериальное давление, ИБС — ишемическая болезнь сердца, СВ — сердечный выброс, УО — ударный объем

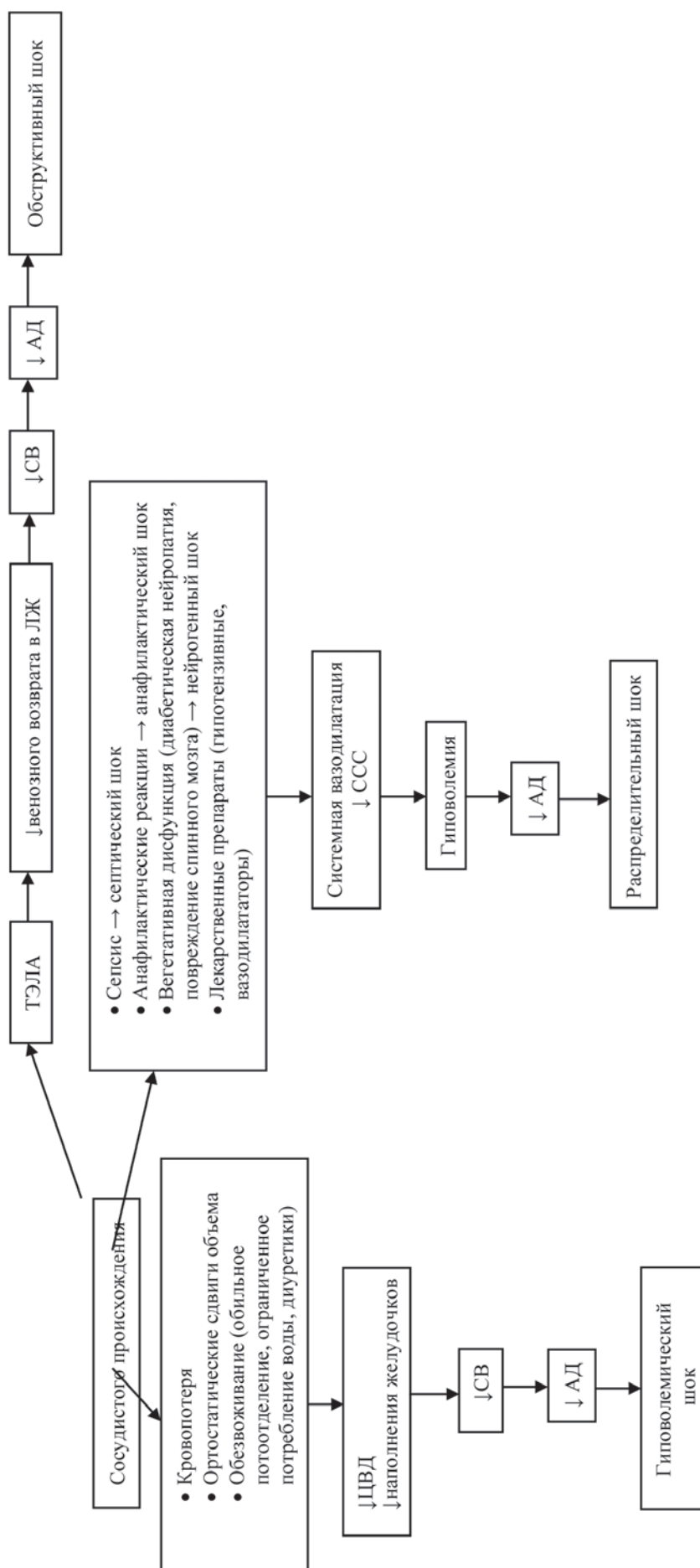


Рис. 16. Патогенетические механизмы АГТ

ров в коре головного мозга изменяются нейродинамические процессы, в коре и в подкорковых вегетативных центрах нарушается соотношение между процессами возбуждения и торможения, что приводит к гемодинамическим нарушениям, наиболее важным из которых считается дисфункция капилляров с уменьшением ОПСС [17].

По гуморальной теории АГт обусловлена повышением концентраций физиологически активных веществ вазопрессорного действия (кинины, простагландины А и Е), а также концентрацией серотонина и его метаболитов, участвующих в регуляции АД [17].

Метаболическая теория объясняет АГт нарушением метаболизма веществ с гипо- и гипертензивным действием и дистрофическими изменениями органов и тканей; снижение АД взаимосвязано со снижением выработки и/или эффектов метаболитов с гипертензивным действием (эндотелина, тромбосана А2, ангиотензиногена и др.), падением тонуса миоцитов стенок артериол, снижением сократительной функции миокарда [17].

КЛАССИФИКАЦИЯ АГТ

Единой классификации АГт не существует: синдром АГт присущ ряду органических и функциональных заболеваний. Международная классификация болезней 10-го пересмотра определяет АГт как разнородный по этиологии и патогенезу, по исходам для жизни и здоровья синдром и выделяет идиопатическую гипотензию (I95.0), ортостатическую гипотензию (I95.1), гипотензию, вызванную лекарственными средствами (I95.2), другие виды гипотензии (I95.8) и гипотензию неуточненную (I95.9) [3]. L. Meng предлагает выделять три типа АГт на основе эффектов на перфузию органов: приводящую к снижению перфузии органов, не приводящую к снижению перфузии органов и АГт, влияние которой на перфузию органов не может быть определено с уверенностью [7].

Классификация профессора Н. С. Молчанова, в основе которой лежит разделение синдрома АГт на физиологическое и патологическое состояния, представлена на рисунке 3 [17, 18].

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АГТ

Синдром АГт имеет клинические проявления при наличии снижения перфузии органов (диффузной ишемии головного мозга и миокарда) [7, 18]. Выраженность симптоматики определяется степенью и скоростью снижения АД. Самочувствие больного ухудшается в вертикальном положении, в положении лежа — улучшается [17, 18].

Наиболее частыми жалобами при АГт являются кардиалгия, головная боль и головокружение, при чрезвычайно низком АД — обмороки. Возможно наличие других жалоб, взаимосвязанных с этиологией АГт (тошнота, рвота, снижение равновесия, плохая переносимость духоты, резких звуков и яркого света, выраженная слабость, усталость, нарушение зрения, ухудшение памяти и работоспособности, одышка, кашель с мокротой, субъективно плохо переносимые тахикардия, брадикардия, экстрасистолия, длительная субфебрильная лихорадка, ригидность шеи и сильная боль в верхней части спины, диарея, дизурия) [7, 11, 17, 18].

В зависимости от выраженности симптомов, выделяют три варианта клинического течения АГт: тяжелое, среднетяжелое и легкое. Критериями тяжести клинических проявлений АГт являются уровень снижения АД, стабильность или лабильность АД, интенсивность и продолжительность головных болей, наличие и частота вегетативных пароксизмов, наличие ортостатических обмороков, степень психофизической дезадаптации [17].

Тяжелое течение АГт характеризуется плохим самочувствием пациентов и резким снижением качества жизни. Основные проявления: интенсивная мигреноподобная головная боль в затылочной области постоянного характера, головокружение при перемене положения тела, длительном вертикальном положении и пребывании в душном помещении. При первичной АГт могут наблюдаться и другие проявления вегетативной дисфункции (ваготонии): бледность, похолодание и парестезии конечностей, чаще пальцев рук, нарушения терморегуляции, холодный пот, нарушения зрения (пелена, мелькание мушек), шум в ушах, тошнота [17, 18]. Ухудшение самочувствия часто возникает на фоне переутомления, нервного стресса, недосыпания, возникновения острых инфекций или обострения любых хронических заболеваний.

При тяжелом течении могут развиваться гипотонические кризы (ГтК) [18]. Уровень АД, при котором может возникнуть ГтК, индивидуален для каждого больного и определяется адаптивными возможностями его сосудистой системы. Жалобы при ГтК включают резкую головную боль, тошноту, рвоту, потемнение в глазах и выраженную слабость и усиливаются в вертикальном положении пациента. При невозможности устранения провоцирующих ГтК факторов у больного возникает обморок с обычно выраженным предобморочным состоянием, продолжающимся от нескольких секунд до 3–5 минут. В предобморочном периоде пациенты жалуются на общую слабость, звон в ушах, головокружение, потемнение в глазах, зевоту, потоотделение,

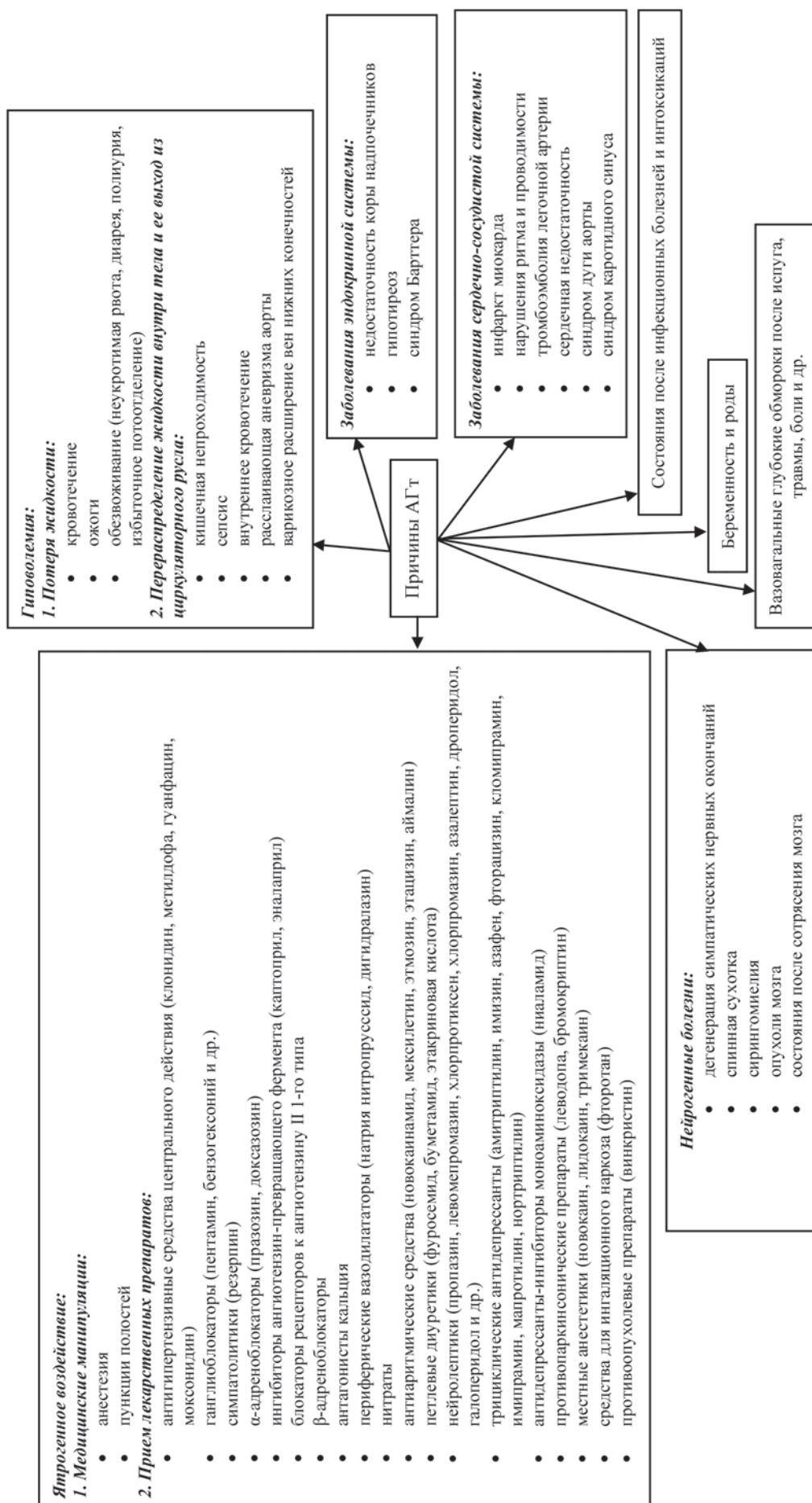


Рис. 2. Причины АГ

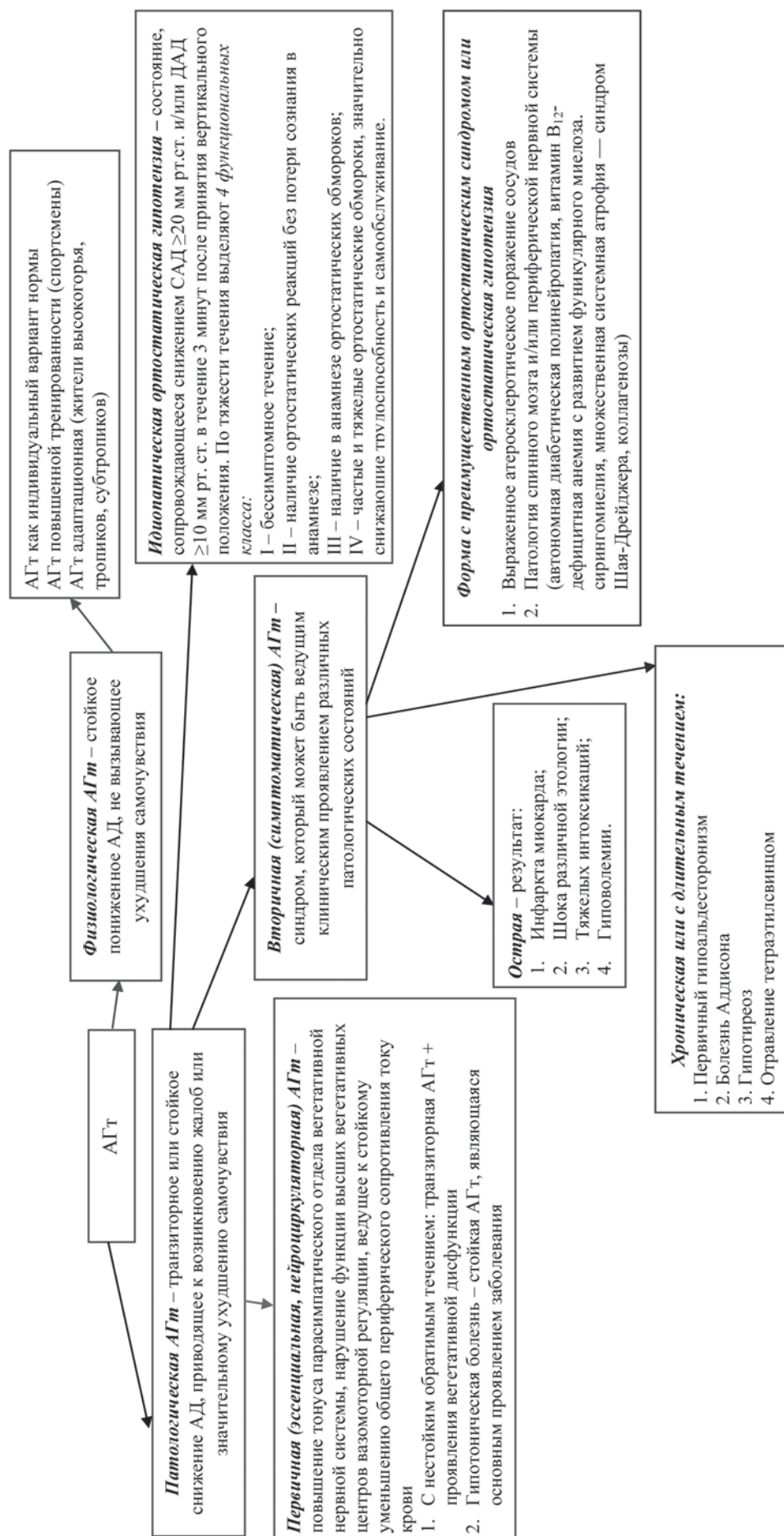


Рис. 3. Классификация АГт проф. Н. С. Молчанова

при осмотре кожные покровы бледные и холодные, могут отсутствовать конъюнктивальные рефлексy, аускультативно определяется брадикардия, может определяться экстрасистолия. В горизонтальном положении пациента АД нормализуется, и кратковременное послеобморочное состояние характеризуется гиперемией и влажностью кожи, слабостью, головокружением [18].

Для вегетативных пароксизмов типичен вагосинусный характер с появлением внезапной слабости, вялости, тошноты, слюнотечения, бледности кожных покровов с холодным липким потом, схваткообразными болями в животе. В ряде случаев АГТ сопровождается тахикардией, характерны снижение физической работоспособности, быстрая утомляемость, потребность в длительном отдыхе после небольшой физической нагрузки и снижение умственной работоспособности (ухудшение памяти, снижение концентрации внимания, рассеянность и замедление ассоциативного мышления) [17, 18].

Среднетяжелое течение АГТ характеризуется меньшей интенсивностью головных болей, продолжающихся до 1–2 ч и купирующихся после отдыха, реже — после приема анальгетиков, жалобами на головокружение, пресинкопальные или синкопальные состояния вазодепрессорного характера, кардиалгией колющего или давящего характера, продолжительностью от нескольких секунд до нескольких минут [17, 18].

Легкое течение АГТ проявляется жалобами психоэмоционального характера: частой сменой настроения, обидчивостью, плаксивостью, беспокойным сном, вспыльчивостью, кардиалгиями, неинтенсивной головной болью при эмоциональном перенапряжении.

При вторичной (симптоматической) АГТ синдром АГТ дополняет симптоматику заболевания, например, при первичной недостаточности надпочечников вследствие аутоиммунного процесса, инфекционного поражения или амилоидоза АГТ сочетается с диффузной грязно-коричневой гиперпигментацией кожных покровов и слизистых оболочек, мышечной слабостью вплоть до адинамии, нарушениями со стороны желудочно-кишечного тракта (снижением аппетита, тошнотой, рвотой, диареей) и гипогликемией.

Диагностический алгоритм (рис. 4) и терапия АГТ определяются состоянием пациента. Немедикаментозная терапия стабильного пациента включает в себя диету и нормализацию двигательного режима. Ограничивается прием высококалорийных продуктов, крепкого чая и кофе, рекомендуется увеличение в рационе грубой клетчатки (сырых овощей, фруктов, отрубей) при гипомоторном вари-

анте дискинезии кишечника или ограничение этих продуктов — при гипермоторном типе дискинезии. В ряде случаев рекомендуется ежедневное употребление сыра, содержащего большое количество тирамина. Для оптимизации двигательного режима следует ограничивать длительные статические нагрузки, работу с длительным наклоном головы, подъемом тяжестей. Пациентам должны быть рекомендованы динамические нагрузки (плавание, бег, лыжные прогулки) с персонифицированным постепенным увеличением интенсивности и длительности [17, 18].

Терапия первичной АГТ включает в себя немедикаментозные и медикаментозные методы лечения, направленные на нормализацию вегетососудистого тонуса: рациональный режим труда и отдыха, физиотерапевтические процедуры, растительные адаптогены (настойка китайского лимонника, женьшеня, экстракта элеутерококка и др.), седативные препараты, санаторно-курортное лечение [17, 18].

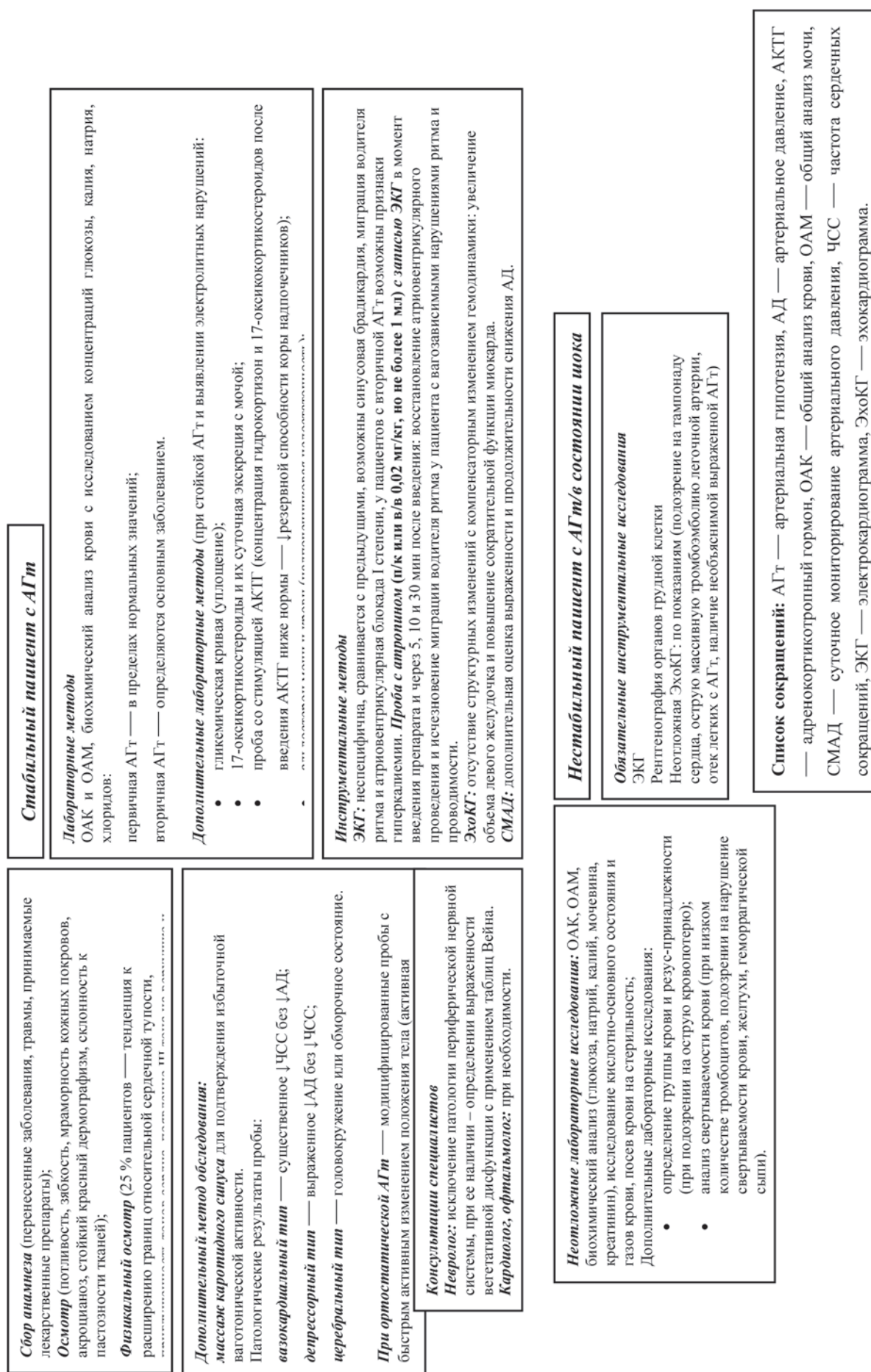
Длительная или пожизненная этиотропная терапия пациента с вторичной АГТ в большинстве случаев включает пожизненное персонифицированное назначение заместительной терапии (глюкокортикоиды и/или минералокортикоиды с подбором индивидуальной дозы, определяемой лабораторно), диету, длительное наблюдение и лечение у специалиста соответствующего профиля [17, 18].

Пациента с ортостатической АГТ обучают медленному, постепенному переходу из горизонтального в вертикальное положение, рекомендуют ему сон с приподнятым головным концом кровати или с высокой подушкой, ношение компрессионных чулок или бинтование нижних конечностей для уменьшения депонирования крови в венозном русле [17, 18].

Ключевыми моментами в лечении гипотензии/шока у пациента с острой АГТ являются: постановка диагноза и назначение этиопатогенетической терапии (например, перикардиоцентез при тампонаде, чрескожное коронарное вмешательство при остром коронарном синдроме, кардиохирургическое вмешательство при разрыве сосочковой мышцы), коррекция аритмии, гиповолемии, гипоксии и метаболического ацидоза, использование при рефрактерной АГТ инотропной/вазопрессорной поддержки [18].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Недостаточные знания врачей об АГТ затрудняют эффективность медицинской помощи, создают трудности в объективной оценке здоровья пациентов, так как нет общепринятых критериев АГТ как болезни, обоснованных результатами клинических



исследований, посвященных гемодинамическим и прогностическим особенностям данной патологии. Поэтому представляется важным проведение популяционных исследований и разработка профессиональных рекомендаций по данной проблеме.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии потенциального конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Rahimi, Kazem; Mohseni, Hamid (2017). Patients with coronary heart disease and very low blood pressure are at increased risk of cardiovascular events. Evidence Based Medicine. 2017;22(2): 73–73. DOI:10.1136/ebmed-2016-110648.
2. Rahimi K, Emdin CA, MacMahon S. The epidemiology of blood pressure and its worldwide management. Circ Res. 2015;116: 925–36.
3. ICD 10 — International Classification of Diseases of the 10th revision. <https://mkb-10.com/> (16 April 2022)
4. Vilkov VG, Balanova YuA, Kapustina AV, et al. Hypotension and survival: diagnostic criteria in Russian and United States population. Russian Journal of Cardiology. 2021;26(5):4365. In Russian [Вилков В.Г., Баланова Ю.А., Капустина А.В. и др. Артериальная гипотензия и дожитие: диагностические критерии в популяциях Российской Федерации и Соединенных Штатов Америки. Российский кардиологический журнал. 2021;26(5):4365.]
5. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, et al. A consensus view on the technique of ambulatory blood pressure monitoring. The Fourth International Consensus Conference on 24-Hour Ambulatory Blood Pressure Monitoring. Hypertension. 1995;26(6 Pt 1):912–918.
6. Brady KM, Hudson A, Hood R, et al. Personalizing the Definition of Hypotension to Protect the Brain [published correction appears in Anesthesiology. 2020 Jul;133(1):250]. Anesthesiology. 2020;132(1):170–179.
7. Meng L. Heterogeneous impact of hypotension on organ perfusion and outcomes: a narrative review. Br J Anaesth. 2021;127(6):845–861.
8. Vilkov VG, Shalnova SA, Balanova YuA, et al. Prevalence of hypotension in populations of the Russian Federation and the United States of America according to 30-year follow-up. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2020;19(3):2497. In Russian [Вилков В.Г., Шальнова С.А., Баланова Ю.А. и др. Распространенность артериальной гипотензии в популяциях Российской Федерации и Соединенных Штатов Америки в тридцатилетней перспективе. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2020;19(3):2497.]
9. Shahoud JS, Sanvictores T, Aeddula NR. Physiology, Arterial Pressure Regulation. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30860744/> (16 April 2022)
10. Cattermole GN, Leung PY, Ho GY, et al. The normal ranges of cardiovascular parameters measured using the ultrasonic cardiac output monitor. Physiol Rep. 2017;5(6):e13195. DOI:10.14814/phy2.13195.
11. Sharma S, Hashmi MF, Bhattacharya PT. Hypotension. [Updated 2021 Sep 14]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499961/> (16 April 2022)
12. Hecht JP, Mahmood SM, Brandt MM. Safety of high-dose intravenous labetalol in hypertensive crisis. Am J Health Syst Pharm. 2019;76(5):286–292. DOI:10.1093/ajhp/zxy045.
13. Van de Velde M. Low-dose spinal anesthesia for cesarean section to prevent spinal-induced hypotension. Curr Opin Anaesthesiol. 2019;32(3):268–270. DOI:10.1097/ACO.0000000000000712
14. Yamada H, Doi K, Tsukamoto T, et al. Low-dose atrial natriuretic peptide for prevention or treatment of acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. Crit Care. 2019;23(1):41. Published 2019 Feb 11. DOI:10.1186/s13054-019-2330-z.
15. Feng Y, Huang R, Kavanagh J, et al. Efficacy and Safety of Dual Blockade of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System in Diabetic Kidney Disease: A Meta-Analysis. Am J Cardiovasc Drugs. 2019;19(3):259–286. DOI:10.1007/s40256-018-00321-5.
16. Raina R, Lam S, Raheja H, et al. Pediatric intradialytic hypotension: recommendations from the Pediatric Continuous Renal Replacement Therapy (PCRRT) Workgroup. Pediatr Nephrol. 2019;34(5):925–941. DOI:10.1007/s00467-018-4190-1.
17. Abdrakhmanova AI, Tsybulkin NA. Arterial hypotension in clinical practice. Bulletin of Modern Clinical Medicine. 2013;6(1):20–24. In Russian [Абдрахманова А.И., Цибулькин Н.А. Артериальная гипотензия в клинической практике. Вестник современной клинической медицины. 2013;6(1):20–24.]
18. Kudina EV, Larina VN. Arterial hypotension in the practice of a polyclinic therapist. Educational and methodical manual. Moscow: Publishing House of the Russian Academy of Medical Sciences, 2016. 24 p. In Russian [Кудина Е.В., Ларина В.Н. Артериальная гипотензия в практике терапевта поликлиники: Учебно-методическое пособие. М.: Издательство РАМН, 2016. 24 с.]

Информация об авторах:

Губарева Екатерина Юрьевна, к.м.н., ассистент кафедры факультетской терапии, врач отделения

функциональной диагностики ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России;

Дупляков Дмитрий Викторович, д.м.н., заведующий кафедрой пропедевтической терапии ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, заместитель главного врача по медицинской части ГБУЗ «Самарский областной клинический кардиологический диспансер им. В. П. Полякова», профессор;

Губарева Ирина Валерьевна, д.м.н., заведующий кафедрой внутренних болезней, доцент ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Author information:

Gubareva Ekaterina Yu., MD, PhD, Assistant Professor of the Department of Faculty Therapy, doctor of the Department of Functional Diagnostics, Samara State Medical University;

Duplyakov Dmitry V., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Head of the Department of Propaedeutic Therapy, Samara State Medical University; Deputy Chief Medical Officer, Samara Regional Clinical Cardiology Dispensary named after V. P. Polyakov, Professor;

Gubareva Irina V., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Head of the Department of Internal Diseases, Associated Professor, Samara State Medical University.