

УДК 616.12-008.331.1-053.9

ЕНА Л.М., АХАЛАДЗЕ Н.Г.

ГУ «Институт геронтологии НАМН Украины», г. Киев

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ В СТАРОСТИ

Резюме. В обзоре представлены данные о возрастзависимой динамике артериального давления (АД) и распространенности артериальной гипертензии (АГ). Акцентируется внимание на роли АД как наиболее значимого фактора риска в старости, в значительной мере определяющего пандемический рост заболеваемости сердечной недостаточностью, фибрилляцией предсердий, деменцией сосудистого и альцгеймеровского типа. Наряду с изолированной систолической гипертензией, удельный вес которой в структуре АГ прогрессивно растет с возрастом и которая наблюдается примерно у 2/3 пациентов старше 60 лет и у 75 % — старше 75 лет, обсуждаются такие характерные для гериатрического контингента особые формы АГ, как псевдогипертензия, ортостатическая, офисная, маскированная. Наряду с гипертензивными в старости в условиях коморбидности растет частота гипотензивных состояний — постпрандиальной и постуральной гипотензии, сопряженных с дополнительным риском заболеваемости и смертности.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, старость.

Характерной чертой демографической ситуации в мире, в том числе в Украине, является постарение населения. И неотвратимым его последствием выступает рост сердечно-сосудистой патологии и ее значимости в формировании смертности и инвалидизации. Пандемические масштабы артериальной гипертензии (АГ), ее первостепенное значение как фактора риска сердечно-сосудистой патологии и связанной с ним смертности определяет непреходящий интерес к проблеме. Центральное место в формировании этих трендов занимает феномен возрастного повышения артериального давления (АД) и распространенности АГ на поздних этапах онтогенеза. Рост заболеваемости этой наиболее распространенной патологией с возрастом носит универсальный характер — распространяется на все расы, этнические и половые группы. Возрастной прирост распространенности АГ драматичен по своим темпам: в возрастной группе старше 60 лет АГ регистрируется в 2 раза чаще, чем в 40–59 лет. После 65 лет, т.е. пенсионного возраста, в большинстве развитых стран гипертензия наблюдается более чем у 2/3 населения [15]. Согласно данным официальной статистики, более половины гипертензивных лиц в Украине — люди пенсионного возраста [2]. Результаты Фремингемского исследования свидетельствуют о том, что у нормотензивных мужчин и женщин в 55-летнем возрасте риск развития гипертензии по достижении 80 лет составит соответственно 93 и 91 %, т.е. у большинства (у 90 %) она разовьется на протяжении 25 лет оставшейся прогнозируемой продолжительности жизни [36].

Рост АД рассматривается как облигатный признак старения, определяющий превалирование гипертензивных лиц в гериатрическом контингенте. Рост систолического АД осуществляется однонаправленно — согласно данным Фремингемского исследования оно

повышается в диапазоне 30–84 лет и более. Диастолическое АД отличает нелинейная разнонаправленная динамика: повышение вплоть до 50 лет, снижение — с 60 лет. Результирующей таких противоположных тенденций динамики систолического и диастолического АД является значительное возрастзависимое увеличение пульсового АД [1, 20].

В основе возрастного повышения АД, неравнозначного в популяциях, лежит сложный многокомпонентный процесс, в значительной мере определяемый факторами внешней среды и образом жизни, такими как диетические предпочтения, в частности повышенное потребление соли, снижение физической активности, психологический стресс и др. [53, 65]. Имеется и другая сторона вопроса — снижение АД с возрастом среди определенных категорий населения. Оно, как правило, наблюдается у пациентов с болезнью Альцгеймера и другими формами деменции, онкологической и выраженной кардиальной патологией [29].

Имеются половые различия в возрастной динамике распространенности АГ: она меньше у женщин до 45 лет, сходна с мужчинами в диапазоне 45–64 лет и значительно выше в возрасте старше 65 лет [1, 45]. Именно поэтому при анализе определенных групп пациентов с АГ особый интерес вызывают женщины старшего возраста. В процессе старения у них неуклонно повышается тяжесть АГ. Так, после 60 лет у большинства женщин регистрируется 2-я степень АГ или же они получают антигипертензивную терапию [39, 51]. Гипертензивные женщины характеризуются и большими трудностями в контроле АД [52].

© Ена Л.М., Ахаладзе Н.Г., 2013

© «Артериальная гипертензия», 2013

© Заславский А.Ю., 2013

АГ как фактор риска в старости

Вклад повышенного АД в формирование суммарного риска кардио- и цереброваскулярных осложнений и преждевременной смертности с возрастом увеличивается. Повышенное систолическое и пульсовое давление в старости выступает центральной детерминантой риска сердечно-сосудистых заболеваний (инфаркт миокарда, инсульт, сердечная и почечная недостаточность, сосудистая деменция и деменция альцгеймеровского типа) и смертности [20]. Более того, в условиях высокого систолического давления у старых больных прогностическое значение диастолического АД инвертируется — малые его величины отражают дополнительный риск. Так, в MRFIT продемонстрировано, что хотя уровень систолического и диастолического АД предсказывает смертность от ишемической болезни сердца (ИБС), риск нарастает пропорционально систолическому давлению и наиболее высок при ИСГ [46].

Это еще в большей мере относится к риску инсульта. Согласно результатам The Prospective Studies Collaboration, где была суммирована информация о более чем 1 млн взрослых индивидуумов, имеется тесная связь между АД и скорректированной по возрасту смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний: риск смертности от инсульта нарастал начиная от систолического АД — 115 мм рт.ст. и диастолического — 75 мм рт.ст., и эта зависимость прослеживалась в возрастном диапазоне от 40 до 89 лет [58].

Вместе с тем и для инсульта, и для ИБС относительный риск уменьшался пропорционально возрасту [50].

Возрастная полиморбидность и низкий уровень здоровья старых пациентов определяют неоднозначные зависимости между уровнем АД и показателями заболеваемости и смертности. В ряде проспективных исследований (датское, хельсинкское, лейденское) получена зависимость J-типа между смертностью в старческом возрасте и уровнем АД, особенно диастолического. Поскольку речь идет об очень старых людях (старше 75–80 лет) с высоким уровнем коморбидности и низким уровнем здоровья, это частично объясняется низким уровнем АД у лиц с выраженной хронической патологией либо селективностью когорты гипертензивных лиц, формирующейся в результате феномена дифференциальной смертности [28].

Как и АГ, распространенность деменции увеличивается с возрастом. Гипертензия выступает важным фактором риска не только сосудистой, но и деменции альцгеймеровского и смешанного типа [60]. В исследовании COGNIPRES, включавшем гипертензивных пациентов старше 60 лет, было установлено значение неадекватного контроля повышенного АД как фактора более выраженного и быстрого снижения когнитивных функций [69]. Изучение влияния антигипертензивной терапии в рандомизированных исследованиях продемонстрировало неоднозначные результаты, по-видимому, в том числе связанные в различиях в возрастных группах, применяемых препаратах, наличии предшествующего инсульта либо транзиторной ише-

мической атаки. Активное лечение в исследованиях Syst-Eur и PROGRESS ассоциировано со снижением частоты развития деменции на 50 и 19 % соответственно [19, 57]. У пациентов старше 80 лет (HYVET-COG) лечение, основанное на индапамиде и его комбинации с периндоприлом, было сопряжено со снижением развития деменции на 14 %, однако результаты оказались недостоверными по сравнению с плацебо [55]. В то же время исследование SCOPE не выявило существенных различий в отношении когнитивных функций у пациентов в возрасте 70–89 лет, принимавших кандесартан, по сравнению с группой плацебо [62].

Возраст и АГ являются центральными факторами риска фатального инфаркта миокарда. Согласно статистике АНА, 83 % смертей в связи с заболеваниями коронарных артерий приходится на лиц 65 лет и старше [21]. Частота развития инфаркта миокарда существенно выше у гипертензивных лиц старшего возраста по сравнению с нормотензивными [40].

С постарением населения и высокой частотой в старших возрастах АГ связан рост распространенности хронической сердечной недостаточности (ХСН) и фибрилляции предсердий. Неутешительные прогнозы в отношении их дальнейшего драматического роста общепризнаны [12, 32, 40]. Уже данные конца прошлого столетия свидетельствуют о первостепенном вкладе АГ в развитие ХСН: на нее приходится в структуре популяционного атрибутивного риска 59 % у женщин и 39,5 % у мужчин (для сравнения: для инфаркта миокарда эти цифры составляют соответственно 12 и 34 %) [36]. Все возрастающее внимание к ХСН с сохраненной фракцией выброса определяется вновь-таки чрезвычайно высокой ее частотой в связи со старением популяций: распространенность диастолической дисфункции значительно выше, чем систолической.

И АГ, и собственно возраст оказывают негативное влияние на морфофункциональное состояние почек. Среди лиц с хроническим заболеванием почек, определяемым как снижение скорости клубочковой фильтрации 60 мл/мин/1,73 м² и ниже, преобладают пожилые и старые люди — возраст 75 % больных составляет 65 лет и старше [29]. В свою очередь, именно повышенное систолическое АД выступает независимым предиктором снижения функции почек у пациентов с изолированной систолической гипертензией (ИСГ) [73].

Масштабы проблемы АГ в старости были резюмированы в Экспертном консенсусе по гипертензии у пожилых [10]. Задекларировано, что повышенное АД является в старости наиболее существенным фактором риска: 69 % больных с инфарктом миокарда, 77 % с инсультом, 74 % с сердечной недостаточностью — это лица с АГ. Наряду с нарушением ритма сердца (фибрилляция предсердий, внезапная кардиальная смерть) и хроническим заболеванием почек АГ — важный фактор развития и сахарного диабета у больных старших возрастов. Спектр последствий АГ распространяется на заболевания периферических артерий (включая аневризму брюшного и грудного отдела аорты, расслоение

аорты, окклюзионные заболевания периферических артерий), офтальмологическую патологию (гипертензивная ретинопатия, окклюзия ретинальной артерии, возрастзависимая макулодистрофия и неоваскулярная макулодегенерация).

Изолированная систолическая гипертензия. АГ в старости характеризуется диспропорциональным повышением систолического и пульсового АД, крайним выражением которой является изолированная систолическая гипертензия — повышение исключительно систолического АД (140 мм рт.ст. и выше) на фоне нормальных значений диастолического (менее 90 мм рт.ст.). ИСГ — несомненная прерогатива гериатрического контингента: ее удельный вес в структуре АГ прогрессивно растет с возрастом и наблюдается примерно у 2/3 пациентов старше 60 лет и у 75 % — старше 75 лет [53].

Центральное место в формировании систолического профиля АД с возрастом в целом принадлежит снижению податливости и повышению ригидности магистральных сосудов эластического типа, прежде всего аорты. Если ранее причину усматривали в сниженной растяжимости на пике изгнания, так называемый «гемодинамический удар» [8], то достижением последних десятилетий является установление роли возвратной пульсовой волны. Если направленная в диастолу от периферии к сердцу она в норме обеспечивает поддержание диастолического АД, то в связи с ускорением скорости распространения пульсовой волны в условиях повышенной жесткости центральных артерий ведет к формированию ранней возвратной волны еще в фазу систолы. При этом, наслаиваясь на первичную (направленную от сердца), ретроградная волна приводит к увеличению систолического АД и снижению диастолического [70].

Важную роль в формировании особенностей клинического течения заболевания в пожилом и старческом возрасте играют нарушения со стороны механизмов долгосрочной и краткосрочной регуляции АД — это барорефлекторный контроль, симпатическая регуляция, почечные механизмы, состояние системы «ренин — ангиотензин», оси «гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников» и др. [38].

ИСГ ассоциируется с повышением кардиоваскулярной смертности в 1,8 раза у мужчин и 4,7 раза у женщин. В возрасте 60–69 лет повышение систолического АД на каждые 1 мм рт.ст. увеличивает смертность на 1,4 %. Характерно, что и непосредственно артериальная жесткость является независимым прогностическим параметром у больных с ИСГ [13]. Следует отметить, что ИСГ не рассматривается как самостоятельная нозология. Более того, наличие ИСГ не исключает вторичный характер гипертензии — диспропорциональное повышение систолического АД, обусловленное повышением ригидности крупных артерий, может наблюдаться и при симптоматических гипертензиях. Степень тяжести ИСГ устанавливается согласно общепринятым критериям по уровню систолического АД.

Хотя АГ в старости отличается своеобразием патогенеза и клинического течения, основные положения диагностики и контроля повышенного АД распространяются на все возрастные группы, что относится прежде всего к дефиниции уровней АД [18].

Задачами диагностического поиска при выявлении повышенного АД являются:

- установление АГ как таковой и ее тяжести, при этом обращается внимание на нижеобсуждаемые специфические для старости феномены;
- диагностика первичной и вторичной АГ;
- оценка суммарного риска.

Особые состояния, ассоциированные с АГ в старости, требуют специального обсуждения.

Псевдогипертензия, иначе описываемая как феномен несжимаемого пульса, характеризуется завышением значений систолического и диастолического давления при измерении непрямими методами по сравнению с инвазивным внутриаартериальным и наблюдается в условиях жесткой артерии преимущественно у людей старческого возраста. Разграничивают псевдогипертензию и эффект псевдогипертензии. В первом случае речь идет о завышении тяжести реальной АГ, во втором — о ложной диагностике АГ у нормотензивных лиц. Ошибка измерений при псевдогипертензии колеблется в широком диапазоне и может достигать 100 мм рт.ст. О псевдогипертензии можно думать при очень высоких значениях АД (особенно диастолической АГ, не типичной для старых людей), которые не коррелируют с ожидаемыми изменениями со стороны органов-мишеней и могут сопровождаться асимметрией АД (физиологическая асимметрия не превышает 15 мм рт.ст.).

Для диагностики псевдогипертензии была предложена проба Ослера — регистрация аускультативно над плечевой артерией АД под пальпаторным контролем пульса на лучевой артерии. Проводимая проба Ослера в рамках программы SHEP позволила оценить ее как положительную в 7,2 % (243 из 3387 пациентов), чаще среди лиц с АГ, перенесенным инсультом и принимающих антикоагулянты [35, 72].

Данные о частоте псевдогипертензии, основанные на сопоставлении результатов пробы Ослера и прямого внутриаартериального измерения АД у старых пациентов, крайне различаются — от низких (порядка 1,5 %) до высоких (27–33 %), что определяется как субпопуляцией обследованных, так и реализованными методами непрямого измерения АД. Актуален вопрос о правомерности самой пробы Ослера для диагностики псевдогипертензии. Большинство исследований считают ее недостаточно чувствительной и информативной и в настоящее время не могущей быть использованной как рутинная процедура в широкой клинической практике [72]. Также не существует единой точки зрения о значении допустимых различий в уровне АД, определяемым прямым и непрямым путем, — приводятся цифры как 10, так и 15 мм рт.ст. Предпринимались попытки аппроксимировать результаты по изучению скорости распространения пульсовой волны на

наличие ложной гипертензии: определенная зависимость была получена в отношении ускорения пульсовой волны на участке «аорта — лучевая артерия» при отсутствии таковой на участке «аорта — бедренная артерия». В настоящее время единственным надежным методом установления псевдогипертензии и регистрации истинного уровня АД является прямое внутриаортальное его измерение [37].

Ортостатическая (постуральная) гипотензия — устанавливается при разнице в уровне АД, измеренном в положении стоя и сидя: систолического АД — 20 мм рт.ст. и более, диастолического — 10 мм рт.ст. и более. Частота выявления ортостатической гипотензии нарастает с возрастом, демонстрируя широкий диапазон колебаний в зависимости от исследуемых субпопуляций старых людей: фигурируют как низкие (5 %), так и крайне высокие (до 60 %) значения [11]. В качестве примера можно привести исследование G.H. Rutan с соавт. (1992), в котором ортостатическая гипотензия наблюдалась в 17 % случаев в возрастной группе 65–74 лет и в 26 % — у лиц старше 85 лет [61]. Факт выявления клинически значимой ортостатической гипотензии требует проведения специального диагностического поиска. Если острая ортостатическая гипотензия возникает вторично в связи с приемом медикаментов, потерей жидкости либо крови, адреналовой недостаточностью, то в основе хронической формы наиболее часто лежат механизмы, связанные с нарушением автономной регуляции АД. Многократные измерения АД, желательно 24-часовое мониторирование (обязательно после приема пищи), исследование автономной нервной системы, лабораторные и инструментальные исследования в первую очередь ориентированы на исключение нейродегенеративных заболеваний, амилоидоза, диабета, анемии, витаминной недостаточности [17, 25].

Ортостатическая гипотензия у старых больных с АГ сопряжена с дополнительным риском в отношении прогноза заболевания, с ней ассоциируется не только повышенный риск заболеваемости и смертности в связи с синкопальными эпизодами и падениями, но и кардиоваскулярные поражения, латентно протекающие цереброваскулярные заболевания [59]. Эпизоды гипотензии на фоне АГ рассматриваются рядом исследователей как ключевое звено в нарушении кровообращения и метаболизма мозга и развития деменции [41].

Необходимо обратить внимание на значение лекарственной терапии — индуцируемая приемом препаратов ортостатическая гипотензия наблюдается с частотой 5–33 % у гериатрических пациентов, причину синкопе у старых людей в 11 % случаев усматривают в приеме препаратов [27]. Измерение АД на 1-й и 5-й минуте ортостаза для старых пациентов рекомендуется не только при первичном осмотре, но и при подборе и корректировке антигипертензивной терапии. В случае асимптомного течения лечение, как правило, не требуется. Клиническая же симптоматика предполагает ступенчатое лечение с использованием комплекса немедикаментозных и фармакологических методов,

причем первостепенное значение отводится контролю над использованием препаратов с гипотензивным эффектом (это прежде всего альфа-адреноблокаторы, диуретики, антагонисты кальция, антиадренергические средства центрального и периферического действия, вазодилататоры). Вместе с тем при адекватно проводимой, тщательно контролируемой терапии, в особенности блокаторами системы «ренин — ангиотензин», можно ожидать положительную динамику со стороны барорефлекторного контроля АД [33].

Ортостатическая гипертензия — состояние, обратное ортостатической гипотензии, характеризуется повышением АД при переходе из сидячего (лежачего) в вертикальное положение. Учитывая U-образную зависимость между ортостатическими изменениями АД и латентной цереброваскулярной патологией у пожилых гипертензивных лиц, ряд исследователей считает необходимым рассматривать ортостатическую гипертензию как самостоятельный риск-фактор [33]. В патогенезе этого состояния центральная роль отводится гиперреактивности β -адренергического звена симпатической нервной системы, усилением ее влияний на сосудистый тонус, поскольку она корректируется терапией с использованием ее-адреноблокаторов [47].

«Постпрandiaльная гипотензия» — термин для обозначения снижения АД после приема пищи. Последняя регистрируется через 2 часа после приема пищи, когда систолическое АД снижается на 15 мм рт.ст. и более. Постпрandiaльная, аналогично ортостатической, гипотензия может иметь место как у нормотензивных, так и у гипертензивных лиц. Амбулаторное мониторирование в рамках проекта Syst-Eur показало, что у 70 % лиц старше 70 лет с ИСГ наблюдается постпрandiaльное снижение АД (с пиком через 1–2 часа после еды), при этом значимое — у 24 % (снижение систолического более 16 мм рт.ст. и диастолического — 12 %) на фоне неизменной частоты сердечных сокращений [23]. Отмечена зависимость между развитием синкопальных состояний и постпрandiaльной гипотензией. В частности установлено, что постпрandiaльная гипотензия — обычное явление у лиц старше 80 лет с синкопальными эпизодами. Особенно часто она развивается в утренние часы после завтрака и характерна для лиц с высокой вариабельностью систолического АД в дневное время [59]. В качестве ее причин указывают на возможную роль вазоактивного гастроинтестинального пептида и/или вызываемой инсулином вазодилатации [22]. В полной мере положения о дополнительных рисках, связанных с ортостатической гипотензией, относятся и к постпрandiaльной [22].

Поскольку выраженность постпрandiaльного снижения АД зависит от количества и качества пищи (прежде всего углеводов), скорости наполнения, растяжения и опорожнения желудка, а также скорости всасывания углеводов, стратегия лечения направлена на то, чтобы: 1) откорректировать пищевой режим с особым акцентом на количество и тип потребляемых углеводов; 2) замедлить опорожнение желудка и/или всасывание углеводов в тонком кишечнике (диетиче-

ские мероприятия, например, использование гуамы, или медикаментозные — применение акарбозы); 3) обеспечить контроль растяжения желудка [22, 43].

Вариабельность и нарушение циркадного ритма АД

В исследовании Syst-Eu была установлена прямая зависимость между вариабельностью АД и возрастом, ее значение, особенно в ночной период, как предиктора инсульта: риск мозгового инсульта повышался на 80 % на каждые 5 мм рт.ст. увеличения систолического АД в ночное время. В лонгитудинальном 8,5-летнем исследовании Ohasama study, включавшем 1500 старых людей, также установлено повышение кардиоваскулярной смертности у лиц с высокой вариабельностью в ночное время (верхний квантиль распределения > 14,4 мм рт.ст.). При изучении вариабельности АД также оказалось, что скорость и выраженность утреннего подъема АД прямо коррелируют с возрастом, при этом постуральное снижение АД ассоциируется с риском развития инсульта [20, 59].

В старости нарушаются циркадные ритмы АД, что в полной мере распространяется на его суточную графику. Частота регистрации нарушения суточной динамики АД по типу non-dippers значимо повышается у лиц пожилого и старческого возраста [10]. Известно, что степень ночного снижения АД, в значительной мере определяемая изменениями симпатической активности, связана с такими факторами, как непосредственно возраст, наличие АГ, качество сна, семейный и социальный статус [48]. Именно повышение ночного АД в большей мере связано с поражением органов-мишеней, чем его дневные значения [30]. Противоположная динамика АД — его избыточное снижение в ночное время (over-dippers или extremely dippers с $\geq 20\%$ снижением АД) также часта у старых больных, особенно с коморбидной патологией, и эта группа также характеризуется высоким риском развития латентной и манифестирующей симптоматики церебральной ишемии в связи с развитием гипоперфузии мозга во время сна [48].

Офисная гипертензия. Изолированная офисная, или гипертензия «белых халатов», — весьма распространенный феномен в гериатрической популяции (приводятся значения порядка 42 %) [4, 9]. В исследовании Syst-Eur у 24 % больных с ИСГ при 24-часовом мониторингировании систолическое АД оказалось ниже 140 мм рт.ст., при том что критерием включения был уровень офисного систолического давления 160–219 мм рт.ст. [6]. Одной из причин офисной гипертензии может быть высокая вариабельность АД. В исследовании, включавшем когорту лиц старше 100 лет и 65–70 лет, оказалось, что у долгожителей вариабельность АД ассоциировалась с высокой частотой эффекта «белых халатов»: у 100-летних пациентов при мониторингировании АД оказалось существенно ниже, и напротив, офисное существенно выше в сравнении с более молодой возрастной группой [31]. Относительно прогностической значимости этого вида гипертензии имеются различные мнения: в

последнее время преобладают представления, что этот феномен, не относящийся к стабильной гипертензии, сопряжен с незначительным повышенным риском кардиоваскулярных событий [16].

Неоднозначны и подходы к лечению. В последних рекомендациях Европейского общества гипертензии и Европейского кардиологического общества всем пациентам рекомендуются модификация образа жизни и тщательное наблюдение, тогда как медикаментозное лечение — при поражении органов-мишеней или высоком уровне сердечно-сосудистого риска [13]. Эффект «белых халатов» у старых людей, наблюдаемый чаще у гипертензивных мужчин, — феномен, не только приводящий к гипердиагностике АГ как таковой, но и фактор, затрудняющий оценку истинной тяжести АД и, соответственно, определяющий неадекватно агрессивную антигипертензивную терапию.

Маскированная гипертензия. Маскированная (скрытая или домашняя) АГ — это состояние, противоположное гипертензии «белых халатов», — при нормальном офисном АД она может быть зарегистрирована при суточном или домашнем мониторингировании АД. Проблема маскированной гипертензии весьма значима в клинической практике по причине достаточно высокой частоты — 10–20 % общей популяции, а также сердечно-сосудистого риска, превышающего таковой не только при гипертензии «белого халата», но и даже стойкой АГ [42].

Список литературы

1. Баранова І.О., Семеско Т.М., Єна Л.М. та ін. Епідеміологія артеріальної гіпертензії та чинників ризику її розвитку в російсько-українській та кримсько-татарській популяціях сільськогосподарських районів АР Крим // Пробл. стар. і довголет. — 2006. — Т. 15, № 1. — С. 76–82.
2. Горбась І.М. Контроль факторів ризику серцево-судинних захворювань у осіб похилого віку // Medix Anti-Aging. — 2012. — № 5. — С. 13–15.
3. Єна Л.М. Ізолирована систолическа гіпертензія в пожілому і старчеському віці // Мистецтво лікування. — 2007. — Т. 40, № 4. — С. 81–87.
4. Єна Л.М., Купраш Л.П., Купраш Е.В. Коморбидність і поліпрагмазія у больових пожілого і старчеського віку // Журнал практичного лікаря. — 2006. — № 3. — С. 29–33.
5. Корнацький В.М. Проблеми здоров'я суспільства та продовження життя. — К.: Ферзь-ТФ, 2006. — 136 с.
6. Лечение артеріальної гіпертензії в особових клінічеських ситуаціях / Под ред. В.Н. Коваленко, Е.П. Свищенко. — Камінець-Подольський. — ЧП Мошак П.І., 2005. — 504 с.
7. Рекомендації Україньського товариства кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії // Посібник до Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії. — К., 2004. — 86 с.
8. Токарь А.В., Єна Л.М. Артеріальна гіпертензія в пожілому і старчеському віці. — К.: Здоров'я, 1985. — 248 с.
9. Amado P., Vasconcelos N., Santos I., Almeida L., Nazar J., Carmona J. Arterial hypertension difficult to control in the elderly patient. The significance of the «white coat effect» // Rev. Port. Cardiol. — 1999. — Vol. 18, № 10. — P. 897–906.

10. Aronow W.S., Fleg J.L., Pepine C.J., Artinian N.T., Bakris G., Brown A.S., Ferdinand K.C., Ann Forciea M., Frishman W.H., Jaigobin C. et al. ACCF/AHA 2011 expert consensus document on hypertension in the elderly: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus documents developed in collaboration with the American Academy of Neurology, American Geriatrics Society, American Society for Preventive Cardiology, American Society of Hypertension, American Society of Nephrology, Association of Black Cardiologists, and European Society of Hypertension // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2011. — 57. — P. 2037-2114.
11. Beckett N.S., Connor M., Sadler J.D. et al. Orthostatic fall in blood pressure in the very elderly hypertensive: results from the Hypertension in the Very Elderly Trial (HYVET) — pilot // *J. Hum. Hypertens.* — 1999. — Vol. 13. — P. 839-840.
12. Bendjamine E.L., Levy D., Vaziri S.M. et al. Independent Risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort: the Framingham Heart Study // *JAMA.* — 1994. — Vol. 271. — P. 840-841.
13. Boshuizen H.C., Izaks G.J., van Buuren S. et al. Blood pressure and mortality in elderly people aged 85 and older: community based study // *BMJ.* — 1998. — Vol. 316. — P. 1780-1784.
14. Boutouyrie P., Tropeano A.I., Asmar R., Gautier I., Benetos A., Lacolley P., Laurent S. Aortic stiffness is an independent predictor of primary coronary events in hypertensive patients: a longitudinal study // *Hypertension.* — 2002. — Vol. 39. — P. 10-15.
15. Chobanian A.V., Bakris G.L., Black H.R., Cushman W.C., Green L.A., Izzo J.L., Jones D.W., Materson B.J., Oparil S., Wright J.T. et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report // *JAMA.* — 2003. — 289. — P. 2560-2572.
16. Di Mauro S., Spallina G., Scalia G., Insolia G., Borzi S., Distefano A., Torrisi G. Urinary albumin excretion in elderly patients with white coat hypertension // *Arch. Gerontol. Geriatr.* — 1999. — Vol. 28, № 1. — P. 23-29.
17. Ejaz A.A., Kazory A., Heinig M.E. 24-hour blood pressure monitoring in the evaluation of supine hypertension and orthostatic hypotension // *J. Clin. Hypertens. (Greenwich.)*. — 2007. — Vol. 9, № 12. — P. 952-955.
18. Fagard R.H., Staessen J.A., Thijs L. et al. Response to anti-hypertensive therapy in older patients with sustained and nonsustained systolic hypertension // *Circulation.* — 2000. — Vol. 102, № 10. — P. 1139-1144.
19. Forette F., Seux M.L., Staessen J.A., Thijs L., Birkenhager W.H., Babarskiene M.R., Babeanu S., Bossini A., Gil-Extremera B., Girerd X. et al. Prevention of dementia in randomised double-blind placebo-controlled Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) trial // *Lancet.* — 1998. — 352. — P. 1347-135.
20. Franklin S.S. Ageing and hypertension: the assessment of blood pressure indices in predicting coronary heart disease // *J. Hypertens.* — 1999. — Vol. 17 (Suppl. 5). — P. 29-36.
21. Franklin S.S., Larson M.G., Khan S.A., Wong N.D., Leip E.P., Kannel W.B., Levy D. Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study // *Circulation.* — 2001. — 103. — P. 1245-1249.
22. Gentilcore D., Jones K.L., O'Donovan D.G., Horowitz M. Postprandial hypotension — novel insights into pathophysiology and therapeutic implications // *Curr. Vasc. Pharmacol.* — 2006. — Vol. 4, № 2. — P. 161-171.
23. Grodzicki T., Rajzer M., Fagard R. et al. Ambulatory blood pressure monitoring and postprandial hypotension in elderly patients with isolated systolic hypertension // *J. Hum. Hypertens.* — 1998. — Vol. 12. — P. 161-165.
24. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension 2007 // *Journal of Hypertension.* — 2007. — 25. — P. 1105-1187.
25. Gupta V., Lipsitz L.A. Orthostatic hypotension in the elderly: diagnosis and treatment // *Am. J. Med.* — 2007. — Vol. 120, № 10. — P. 841-847.
26. Gustavsen P.H., Hueggholm A., Bang L.E. et al. White coat hypertension is a cardiovascular risk factor: a 10-year follow-up study // *J. Hum. Hypertens.* — 2003. — Vol. 17, № 12. — P. 811-817.
27. Hajjar I. Postural blood pressure changes and orthostatic hypotension in the elderly patient: impact of antihypertensive medications // *Drugs Aging.* — 2005. — Vol. 22, № 1. — P. 55-68.
28. Hakala S.M., Tilvis R.S., Strandberg T.E. Blood pressure and mortality in an older population. A 5-year follow-up of the Helsinki Ageing Study // *Eur. Heart J.* — 1997. — Vol. 18, № 6. — P. 1019-1023.
29. Hallan S.I., Coresh J., Astor B.C., Asberg A., Powe N.R., Romundstad S., Hallan H.A., Lydersen, Holmen J. International comparison of the relationship of chronic kidney disease prevalence and ESRD risk // *J. Am. Soc. Nephrol.* — 2006. — 17. — P. 2275-2284.
30. Holt-Lunstad J., Jones B.Q., Birmingham W. The influence of close relationships on nocturnal blood pressure dipping // *Int. J. Psychophysiol.* — 2009. — 71. — P. 211-217.
31. Jumabay M., Ozawa Y., Kawamura H. et al. White coat hypertension in centenarians // *Am. J. Hypertens.* — 2005. — Vol. 18, № 8. — P. 1040-1045.
32. Kannel W.B. Incidence and epidemiology of heart failure // *Heart Fail Rev.* — 2000. — 5. — P. 167-173.
33. Kario K., Eguchi K., Hoshida S. et al. U-curve relationship between orthostatic blood pressure change and silent cerebrovascular disease in elderly hypertensives: orthostatic hypertension as a new cardiovascular risk factor // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2002. — Vol. 40, № 1. — P. 133.
34. Kikuya M., Hozawa A., Ohokubo T. et al. Prognostic significance of blood pressure and heart rate variabilities // *Hypertension.* — 2000. — Vol. 36. — P. 901-909.
35. Kuwajima I., Hoh E., Suzuki Y., Matsushita S., Kuramoto K. Pseudohypertension in the elderly // *J. Hypertens.* — 1990. — Vol. 8, № 5. — P. 429-432.
36. Levy D., Larson M.G., Vasan R.S., Kannel W.B., Ho K.K. The progression from hypertension to congestive heart failure // *JAMA.* — 1996. — 275. — P. 1557-1562.
37. Lewis R.R., Evans P.J., McNabb W.R., Padayachee T.S. Comparison of indirect and direct blood pressure measurements with Osler's manoeuvre in elderly hypertensive patients // *J. Hum. Hypertens.* — 1994. — Vol. 8, № 12. — P. 879-885.
38. Lionakis N., Mendrinou D., Sanidas E., Favatas G., Georgopoulou M. Hypertension in the elderly // *World J. Cardiol.* — 2012. — 4(5). — P. 135-147.
39. Lloyd-Jones D.M., Evans J.C., Levy D. Hypertension in adults across the age spectrum: current outcomes and control in the community // *JAMA.* — 2005. — 294. — P. 466-472.
40. Lloyd-Jones D., Adams R., Carnethon M., De Simone G., Ferguson T.B., Flegal K., Ford E., Furie K., Go A., Greenlund K. et al. Heart disease and stroke statistics-2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee // *Circulation.* — 2009. — 119. — P. 21-181.

41. Luukinen H., Koski K., Laippala P., Kiveld S.L. Prognosis of diastolic and systolic orthostatic hypotension in older persons // *Arch. Intern. Med.* — 1999. — Vol. 159, № 3. — P. 273-280.
42. Mancia G., Facchetti R., Bombelli M., Grassi G., Sega R. Long-term risk of mortality associated with selective and combined elevation in office, home, and ambulatory blood pressure // *Hypertension.* — 2006. — Vol. 47. — P. 846-853.
43. Mathias C.J. Postprandial hypotension. Pathophysiological mechanisms and clinical implications in different disorders // *Hypertension.* — 1991. — Vol. 18. — P. 694-698.
44. Moretti R., Torre P., Antonello R.M. et al. Risk factors for vascular dementia: hypotension // *Vasc. Health Risk Manag.* — 2008. — Vol. 4, № 2. — P. 395-402.
45. National Center for Health Statistics (US) Health, United States, 2007: With Chartbook on Trends in the Health of Americans // Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics (US). — 2007.
46. Neaton J.D., Wentworth D. Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking, and death from coronary heart disease. Overall findings and differences by age for 316,099 white men. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group // *Arch. Intern. Med.* — 1992. — Vol. 152. — P. 56-64.
47. Lionakis N., Mendrinos D., Sanidas E., Favatas G., Georgopoulou M. Hypertension in the elderly // *World J. Cardiol.* — 2012. — 4(5). — P. 135-147.
48. O'Brien E., Coats A., Owens P., Petrie J., Padfield P.L., Littler W.A., de Swiet M., Mee F. Use and interpretation of ambulatory blood pressure monitoring: recommendations of the British hypertension society // *BMJ.* — 2000. — 320. — P. 1128-1134.
49. Omura M., Saito J., Yamaguchi K., Kakuta Y., Nishikawa T. Prospective study on the prevalence of secondary hypertension among hypertensive patients visiting a general outpatient clinic in Japan // *Hypertens. Res.* — 2004. — Vol. 27, № 3. — P. 193-202.
50. Ong K.L., Cheung D., Man J.B. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension among United States adults 1999-2004 // *Hypertension.* — 2007. — Vol. 49. — P. 69-75.
51. Ong K.L., Tso A.W., Lam K.S., Cheung B.M. Gender difference in blood pressure control and cardiovascular risk factors in Americans with diagnosed hypertension // *Hypertension.* — 2008. — 51. — P. 1142-1148.
52. Pimenta E. Hypertension in women // *Hypertens Res.* — 2012. — 35. — P. 148-152.
53. Pinto E. Blood pressure and ageing // *Postgrad. Med. J.* — 2007. — Vol. 83. — P. 109-114.
54. Pringle E., Phillips C., Thijs L. et al. Systolic blood pressure variability as a risk factor for stroke and cardiovascular mortality in the elderly hypertensive population // *J. Hypertens.* — 2003. — 21(12). — P. 2251-2257.
55. Peters R., Beckett N., Forette F., Tuomilehto J., Clarke R., Ritchie C., Waldman A., Walton I., Poulter R., Ma S. et al. Incident dementia and blood pressure lowering in the Hypertension in the Very Elderly Trial cognitive function assessment (HYVET-COG): a double-blind, placebo controlled trial // *Lancet Neurol.* — 2008. — 7. — P. 683-689.
56. Pinto E. Blood pressure and ageing // *Postgrad. Med. J.* — 2007. — Vol. 83. — P. 109-114.
57. PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack // *Lancet.* — 2001. — 358. — P. 1033-1041.
58. Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies // *Lancet.* — 2002. — Vol. 360. — P. 1903-1913.
59. Puisieux F., Bulckaen H., Fauchais A.L. et al. Ambulatory blood pressure monitoring and postprandial hypotension in elderly persons with falls or syncope // *J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci.* — 2000. — Vol. 55, № 9. — P. 535-540.
60. Rosendorff C., Beeri M.S., Silverman J.M. Cardiovascular risk factors for Alzheimer's disease // *Am. J. Geriatr. Cardiol.* — 2007. — 16. — P. 143-149.
61. Rutan G.H., Hermanson B., Bild D.E. et al. Orthostatic hypotension in older adults. The Cardiovascular Health Study. CHS Collaborative Research Group // *Hypertension.* — 1992. — Vol. 19, № 6. — P. 508-519.
62. Saxby B.K., Harrington F., Wesnes K.A., McKeith I.G., Ford G.A. Candesartan and cognitive decline in older patients with hypertension: a substudy of the SCOPE trial // *Neurology.* — 2008. — 70. — P. 1858-1866.
63. Saul F., Aristidou Y., Klaus D., Niemeyer A., Lesse B. Comparison of invasive blood pressure measurement in the aorta with indirect oscillometric blood pressure measurement at the wrist and forearm // *Z. Kardiol.* — 1995. — Vol. 84, № 9. — P. 675-685.
64. Simon G. Pathogenesis of structural vascular changes in hypertension // *J. Hypertens.* — 2004. — Vol. 22. — P. 3-10.
65. Stamler J., Rose G., Stamler R. et al. INTERSALT study findings. Public health and medical care implications // *Hypertension.* — 1989. — Vol. 14. — P. 570-577.
66. Stamler J., Stamler R., Neaton J.D. Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks. US population data // *Arch. Intern. Med.* — 1993. — Vol. 153. — P. 598-615.
66. Stott D.J., Bowman A. Blood pressure and aging // *J. Hum. Hypertens.* — 2000. — Vol. 14. — P. 771-772.
67. Turnheim K. When drug therapy gets old: pharmacokinetics and pharmacodynamics in the elderly // *Exp. Gerontol.* — 2003. — Vol. 38. — P. 843-853.
68. Vinyoles E., De la Figuera M., Gonzalez-Segura D. Cognitive function and blood pressure control in hypertensive patients over 60 years of age: COGNIPRES study // *Curr. Med. Res. Opin.* — 2008. — 24. — P. 3331-3339.
69. Vlachopoulos C., Aznaouridis R., Stefanadis C. Clinical appraisal of arterial stiffness: the Argonauts in front of the Golden Fleece // *Heart.* — 2006. — Vol. 92. — P. 1544-1550.
70. Voko Z., Bots M.L., Hofman A. et al. J-shaped relation between blood pressure and stroke in treated hypertensives // *Hypertension.* — 1999. — Vol. 34. — P. 1181-1185.
71. Wright J.C., Looney S.W. Prevalence of positive Osler's manoeuvre in 3387 persons screened for the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP) // *J. Hum. Hypertens.* — 1997. — Vol. 11, № 5. — P. 285-289.
72. Young J.H., Klag M.J., Muntner P., Whyte J.L., Pahor M., Coresh J. Blood pressure and decline in kidney function: findings from the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP) // *J. Am. Soc. Nephrol.* — 2002. — 13. — P. 2776-2782.
73. Young W.F. Primary aldosteronism: renaissance of a syndrome // *Clin. Endocrinol. (Oxf.)*. — 2007. — Vol. 66, № 5. — P. 607-618.

Получено 10.04.13 □

Єна Л.М., Ахаладзе М.Г.
ДУ «Інститут геронтології НАМН України»,
м. Київ

Yena L.M., Akhaladze N.G.
State Institution «Institute of Gerontology of National
Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv, Ukraine

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ В СТАРОСТІ

Резюме. В огляді подані дані щодо вікозалежної динаміки артеріального тиску (АТ) і поширеності артеріальної гіпертензії (АГ). Акцентується увага на ролі АТ як найбільш значимого фактора ризику в старості, що значною мірою визначає пандемічне зростання захворюваності на серцеву недостатність, фібриляцію передсердь, деменцію судинного та альцгеймерівського типу. Поряд з ізольованою систолічною гіпертензією, питома вага якої в структурі АГ прогресивно зростає з віком і яка спостерігається приблизно у 2/3 пацієнтів старше 60 років і в 75 % — старше 75 років, обговорюються такі характерні для геріатричного контингенту особливі форми АГ, як псевдогіпертензія, ортостатична, офісна, маскована. Разом із гіпертензивними в старості в умовах коморбідності зростає частота гіпотензивних станів — постпрандіальної і постуральної гіпотензії, сполучених із додатковим ризиком захворюваності і смертності.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, старість.

ARTERIAL HYPERTENSION IN OLD AGE

Summary. The survey provides data on the age-dependent dynamics of blood pressure (BP) and the prevalence of arterial hypertension (AH). Attention is focused on the role of BP as the most significant risk factor in old age, to a large extent determines the pandemic increase in the incidence of heart failure, atrial fibrillation, dementia of vascular and Alzheimer's type. Along with isolated systolic hypertension, specific weight of which in the structure of AH increases progressively with age and affects about 2/3 of patients older than 60 years, and 75 % — over 75 years, discusses such typical for geriatric contingent specific forms of AH, as pseudohypertension, orthostatic one, office, masked. Along with hypertensive in old age in terms of comorbidity the incidence of hypotensive states — postprandial and postural hypotension, associated with additional risk of morbidity and mortality, increases.

Key words: hypertension, old age.