

Классификация артериальной гипертензии: от болезни Брайта до сердечно-сосудистого континуума

Е.В.Шляхто, А.О.Конради

НИИ кардиологии им. В.А.Алмазова Минздрава РФ, Санкт-Петербург

Глубокие мысли всегда бывают до того простыми, что нам кажется, будто мы сами додумались до них.

А.Маре

Гипертоническая болезнь (ГБ), или эссенциальная гипертензия, претерпела чрезвычайно большое количество изменений в классификации за относительно недолгий срок выделения ее в самостоятельную нозологическую форму. При этом аналогично многим другим патологическим состояниям современная классификация артериальной гипертензии (АГ) базируется на длительной истории ее модификаций.

Совершенствование самой методологии регистрации артериального давления (АД), а также данных эпидемиологии определили место АГ среди других факторов риска и развили в основном количественный подход к классификации АГ, основанный на уровне повышения АД.

Результаты интенсивного изучения этиологии и патогенеза заболевания сформировали два других направления в классификации. Первое из них базируется на выделении стадийности заболевания, что пытались в каждый период истории становления науки о ГБ осуществить многие выдающиеся отечественные и зарубежные ученые. При этом на пути выделения стадий болезни так или иначе вставал вопрос о связи ГБ с другими факторами риска, а также с сопутствующими заболеваниями, такими как атеросклероз и сахарный диабет, и осложнениями, к числу которых прежде всего относили инфаркт миокарда и инсульт. С одной стороны, большинство исследователей осознавали, что связь между атеросклерозом и АГ не является прямой причинно-следственной, с другой стороны, уже более 50 лет назад было очевидно, что АГ, атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность являются звеньями в цепи последовательных событий, которые неизменно ведут к летальному исходу. По-видимому, именно на этом были основаны попытки объединения в одну классификацию различных патологических состояний, что сегодня нашло свое отражение в понятии сердечно-сосудистого континуума. Следует отметить, что на пути становления эти представления встречали подчас достаточно ожесточенное сопротивление последователей других школ и до сих пор классификация ГБ по стадиям не имеет всеобщего признания. Так или иначе, вся история мировой науки привела сегодня к единой точке зрения о необходимости оценки у больного не тяжести отдельной сердечно-сосудистой патологии, а суммарного сердечно-сосудистого риска. Таким образом, современная классификация имеет скорее в своей основе не патогенетический или этиологический принцип, а прогностическую значимость, а понятие стадии предполагает не только истинную стадийность процесса, как это выглядело, например, в классификации Г.Ф.Ланга, но и суммирование прогностических факторов, в ряду которых существенное значение отводится АГ.

Еще одним направлением было выделение клинико-патогенетических форм (или вариантов) болезни, что до сих пор является предметом активного изучения. Такой подход основан прежде всего на представлении о неоднородности самой эссенциальной гипертензии с точки зрения ее этиологии и патогенеза. Сегодня оно нашло свое отражение в развивающемся генетическом направлении этиологии заболевания, что предполагает

наличие первичных различий в этиопатогенезе АГ. При этом многие ученые и сейчас считают необходимым выделение вариантов течения АГ, что, безусловно, не лишено оснований. Тем не менее, несмотря на обилие предложенных классификаций, единой точки зрения и достаточных научных оснований для введения такой классификации для широкого использования нет.

В 1951 г. в работе К.Н.Замысловой [1] было отмечено, что уже на тот период времени в литературе было предложено более 50 классификаций ГБ. С тех пор вопрос классификации пересматривался еще десятки раз, что со временем в мировой практике стало систематическим коллегиальным процессом и выражалось в регулярной разработке и издании рекомендаций по диагностике и лечению АГ, при этом непременно рассматривались вопросы меняющейся классификации. Благодаря господствующему влиянию основополагающих школ Г.Ф.Ланга и А.Л.Мясникова отечественная классификация ГБ, являясь на тот момент времени чрезвычайно удачной и прогрессивной, длительное время не изменялась после 50-х годов прошлого столетия. Это было обусловлено еще и относительной разобщенностью отечественной и мировой медицинской науки, что привело к тому, что первые издания международных рекомендаций по диагностике и лечению АГ, так же как и рекомендации национального объединенного комитета США (JNC), были практически недоступны отечественным читателям. И даже после того, как подобные рекомендации были переведены и изданы на русском языке (например, рекомендации ВОЗ, 1993 г.), в России они не носили характер официально рекомендуемого документа. Лишь в 2001 г. были разработаны и приняты рекомендации экспертов Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК) [2], которые объединили достижения мировой и отечественной кардиологической школы и привели в соответствие отечественную и мировую классификацию АГ, что значительно облегчит международное сотрудничество в науке и в то же время улучшит диагностику и лечение АГ в России.

Классификация АГ с позиций уровня АД

В 1828 г. Пуазейль впервые применил для измерения кровяного давления ртутный манометр и понятие АД стало входить в клиническую практику. Реально широкое внедрение измерения АД в клинику началось лишь в начале XX века благодаря открытию Н.С.Короткова. Это позволило достаточно широко диагностировать данное состояние и поставило вопрос о нормальных и патологических значениях АД, а в последующем и о классификации АГ по степени тяжести.

Еще в своей монографии "Гипертоническая болезнь" Г.Ф.Ланг писал, что указать "какой-либо определенный уровень (точную цифру) нормального артериального давления нельзя... отмечается тенденция придавать значение небольшому повышению АД, так как опыт показывает, что оно определяет наклонность к дальнейшему его повышению" [3].

До 60-х годов пороговые значения диагностики АГ как таковые отсутствовали, так как существовала точка зрения о возрастных нормативах АД и те значения АД, которые мы сегодня относим к АГ, у пожилых лиц считались нормальными показателями. Вся последующая история была связана с доминированием эпидемиологических исследований, в которых накапливалось все больше доказательств в пользу важности даже незначительного

Таблица 1. Классификация АГ по уровню АД JNC-IV (1988 г.)

Уровень АД, мм рт. ст.	Категория
ДАД <85 85–89	Нормальное АД Высокое нормальное АД
90–104 105–114 ≥115	Мягкая АГ Умеренная АГ Тяжелая АГ
САД (при ДАД<90) <140 140–159 ≥160	Нормальное АД Пограничная ИСАГ ИСАГ

Таблица 2. Классификация АГ по уровню АД ВОЗ/МОГ (1993 г.)

Категория	САД (мм рт. ст.)	ДАД (мм рт. ст.)
Нормальное	<140	<90
Мягкая АГ	140–180	90–105
Подгруппа – пограничная АГ	140–160	90–95
Умеренная и тяжелая АГ 2-й степени	≥180	≥105
ИСАГ	≥140	<90
Подгруппа – пограничная АГ	140–160	<90

повышения АД и необходимости его снижения, в том числе у пожилых лиц. При этом критерии диагностики АГ постепенно становились все более “жесткими”.

В 1962 г. экспертами ВОЗ были введены строгие критерии для диагностики АГ, которые были подтверждены в 1978 г. [4]:

- нормальное АД – менее 140/90 мм рт. ст.;
- пограничная АГ – 141–159/91–94 мм рт. ст.;
- артериальная гипертензия – более 160/95 мм рт. ст.

Со временем накопление данных о высоком риске больных с пограничной АГ данное деление было пересмотрено (1985 г.) и введены пороговые значения для АГ – 140/90 мм рт. ст. К сожалению, официальное принятие пороговых значений для диагностики АГ в России состоялось лишь в 2001 г. (рекомендации ВНОК). При этом нельзя не отметить, что уже в годы Великой Отечественной войны сотрудники клиники Г.Ф.Ланга при обследовании населения использовали пороговые значения 140/90 мм рт. ст. [5].

Впервые деление АГ по степени тяжести было предложено рекомендациями JNC-IV в 1988 г. [6]. Следует отметить, что тогда деление АГ на категории было основано на уровне лишь диастолического АД (ДАД), а роль систолического АД (САД) считалась существенной только для диагностики изолированной систолической АГ (ИСАГ).

Доминирующая роль САД в определении сердечно-сосудистого риска была доказана еще в 1988 г. [7], но вошло САД наравне с ДАД в классификацию лишь с начала 90-х годов (JNC-V и Рекомендации ВОЗ 1993 г.) [8, 9].

Длительное время оставался также спорным вопрос о месте пограничной АГ в классификации. Этот термин несколько раньше “исчез” из рекомендаций JNC, а в 1993 г. в рекомендациях ВОЗ был включен в группу мягкой АГ (табл. 2).

Еще одним существенным моментом эволюции нормативов АД явилось отношение к нормальному АД. Первоначально появился термин высокого нормального АД (1988 г.), а в последующем (1997 г.) – оптимального АД, что еще более подчеркнуло важность даже незначительного повышения АД в сердечно-сосудистом риске.

Рекомендации ВОЗ и JNC нередко имели существенные различия в трактовке тех или иных понятий. Так, рекомендации ВОЗ 1993 г. объединили умеренную и тяжелую АГ в одну группу, что просуществовало до 1999 г., тогда как в этом же году (1993 г.) в рекомендациях JNC-V появилось 4 степени АГ в связи с выделением так называемой очень тяжелой АГ (табл. 3). Последнее в дальнейшем было упразднено в связи с перегруженностью классификации и отсутствием убедительных данных о суще-

Таблица 3. Классификация АГ JNC-V (1993 г.)

Категория	САД (мм рт. ст.)	ДАД (мм. рт. ст.)
Нормальное	<130	<85
Высокое нормальное	130–139	85–89
Мягкая АГ (1-й степени)	140–159	90–99
	140–149	90–94
Умеренная АГ (2-й степени)	160–179	100–109
Тяжелая АГ (3-й степени)	180–209	110–119
Очень тяжелая АГ (4-й степени)	≥210	≥120

Таблица 4. Современная классификация АГ в зависимости от уровня АД (ВНОК, 2001)

Категория	САД (мм рт. ст.)	ДАД (мм рт. ст.)
Оптимальное	<120	<80
Нормальное	<130	<85
Высокое нормальное	130–139	85–89
АГ 1-й степени	140–159	90–99
Подгруппа – пограничная АГ	140–149	90–94
АГ 2-й степени	160–179	100–109
АГ 3-й степени	≥180	≥110
ИСАГ	≥140	<90
Подгруппа – пограничная АГ	140–149	<90

ственном различии прогноза у больных с “тяжелой” и “очень тяжелой” АГ.

После длительного периода переработки классификация АГ в зависимости от уровня АД выглядела почти идентично в рекомендациях JNC-VI (1997 г.) [10], ВОЗ (1999 г.) [11] и российских экспертов ВНОК (2001 г.) [2] (табл. 4). Кроме того, во всех последних рекомендациях основной акцент делается на стратификации риска, которая также принципиально не различается.

В 2003 г. вышли в свет новые рекомендации JNC-VII [12], Европейского общества по изучению АГ совместно с Европейским кардиологическим обществом [13], а также позиция МОАГ-ВОЗ по лечению АГ [14]. При этом рекомендации JNC-VII предложили использовать двухуровневую классификацию АГ, объединив 2-ю и 3-ю степени АГ, так как тактика лечения в обоих случаях принципиально не отличается. Такое решение было принято в основном из соображений упрощения классификации для практических врачей. Напротив, и европейские, и международные рекомендации сохраняют деление АГ на 3 степени тяжести, что подразумевает и соответствующую стратификацию риска. Более того, в рекомендациях Европейского общества кардиологов в стратификацию риска введены больные с нормальным и высоким нормальным АД, так как при наличии органических поражений и ассоциированных состояний они имеют средний или даже высокий риск осложнений и нуждаются в лечении.

ИСАГ

Еще в 1923 г. в руководстве по внутренним болезням Меринга [15] указывалось на то, что у больных с АГ “артериальное максимальное давление повышено, тогда как минимальное давление часто не представляет соответствующего повышения. Разность при этом бывает гораздо больше, чем у здоровых лиц...”. Исследования 80-х годов прошлого столетия показали чрезвычайно высокий риск, ассоциированный с ИСАГ и высоким пульсовым АД [16–18]. Начиная с 1988 г. ИСАГ является неотъемлемым атрибутом классификации АГ наряду с обычной систолической АГ. Однако в последних рекомендациях JNC она не выделена отдельной строкой, что не отрицает ее классификации согласно общей схеме по уровню систолического АД.

Классификация ГБ

По мере накопления знаний о клинической картине, течении и исходах ГБ предлагались ее классификации, основанные или на особенностях течения, или синдромальных проявлениях, или на фазах развития. При этом критерии оценки таких фаз также постепенно изменялись и основывались первоначально на особенностях

Таблица 5. Классификация и номенклатура ГБ и симптоматических гипертоний (1951 г.)

Клинические варианты по течению	Стадия	АД	Варианты по преобладанию клинических проявлений
ГБ с медленно прогрессирующим течением	1-я	Периодическое повышение АД, нет поражения почек, ЭКГ, сетчатки	1. Преимущественное поражение сердца
	2-я	Неустойчивое, но постоянное повышение АД, гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), динамические нарушения мозгового кровообращения, преходящая альбуминурия, ангиопатия	2. Преимущественное поражение мозга
	3-я	Стойкая АД, АД снижается при сердечной недостаточности, инфарктах, инсультах, инсульты, почечная недостаточность, кровоизлияния в сетчатку	3. Преимущественное поражение почек
ГБ с быстро прогрессирующим течением Симптоматические АД	Стойкая АД	Быстрое нарастание изменений ЦНС, почек, глазного дна, сердца, сочетанные поражения	4. Смешанный тип
		1. Почечные 2. При поражении ЦНС 3. Гемодинамические 4. Эндокринные	

Таблица 6. Классификация гипертонической болезни (ВОЗ, 1962 г.)

Стадия	Критерии
1-я	АД > 160/95 мм рт. ст. Отсутствуют изменения органов, обусловленные АД (ГЛЖ, поражение сетчатки, нефросклероз)
2-я	АД > 160/95 мм рт. ст. Имеются изменения внутренних органов (сердце, почки, мозг, глазное дно), обусловленные АД, но без нарушения их функции
3-я	АД > 160/95 мм рт. ст. Имеются изменения органов, обусловленные АД, с нарушением их функции (сердечная недостаточность, кровоизлияния на глазном дне и его дегенеративные изменения, отек и/или атрофия зрительного нерва, хроническая почечная недостаточность, инсульт)

Таблица 7. Классификация АД, по стадиям (ВОЗ 1993, 1996 гг.)

Гипертоническая болезнь 1-й стадии – отсутствие изменений в органах-мишенях

Гипертоническая болезнь 2-й стадии – наличие одного и/или нескольких изменений со стороны органов-мишеней

- ГЛЖ (ЭКГ, ЭхоКГ или рентгенография)
- Протеинурия и/или креатининемия 1,2–2,0 мг/дл
- Генерализованное или очаговое сужение артерий сетчатки
- Ультразвуковые или рентгенологические признаки атеросклеротической бляшки (сонные артерии, аорта, бедренные и подвздошные артерии)

ГБ 3-й стадии

Наличие симптомов поражения органов-мишеней

Сердце

- Инфаркт миокарда
- Стенокардия
- Застойная сердечная недостаточность

Мозг

- Инсульт
- Транзиторная ишемическая атака
- Гипертоническая энцефалопатия

Сетчатка

- Геморрагии или экссудаты с наличием или отсутствием отека соска зрительного нерва

Почки

- Креатининемия более 2 мг/дл
- Почечная недостаточность

Сосудистые заболевания

- Расслаивающая аневризма аорты
- Симптоматическое поражение периферических артерий

клинической картины и поведения самого АД, а в последующем – на поражении органов-мишеней. Кроме того, многие из предложенных классификаций так или иначе пытались отразить основные патогенетические механизмы, участвующие в поддержании АД в тот или иной период заболевания. Взгляд на патогенез ГБ нередко был субъективным, что находило свое отражение в субъективности некоторых классификаций.

Одним из направлений в 30-е годы прошлого столетия явилось деление ГБ на стадии в зависимости от картины глазного дна, так как оценка поражения других органов в тот период времени была методически малодоступна [19–22].

В 40-е годы в бывшем СССР разгорелись наиболее активные дебаты в отношении выделения форм и стадий ГБ. Е.М.Тарееву принадлежит выделение доброкачественной и злокачественной форм гипертонии (1936 г.). Автор выделял их как “именно формы, а не стадии”, но признавал единую этиологию обеих форм [23].

Принцип четкого выделения стадий был положен в основу классификации российскими учеными – в пер-

вую очередь Г.Ф.Лангом, а также Л.И.Фогельсоном, В.Ф.Зелениным [24].

Достаточно оригинальной и прогрессивной для того времени была классификация Л.И.Фогельсона (1939 г.) [25]:

- 1-я стадия (начальная) – эссенциальная гипертония без артериолосклеротических изменений. Имеется лишь повышенный тонус артериол;
- 2-я стадия (выраженная) – признаки артериолосклероза органов без резкого нарушения их функции. Преобладающие синдромы – сердечный, почечный или мозговой;
- 3-я стадия – изменения в артериолах внутренних органов, приводящие к резкому нарушению их функций.

Похожее деление было предложено Н.Д.Стражеско в 1940 г., который также выделил три фазы в течении АД – “молчаливую”, “органическую”, которая “мало-помалу” переходит в “дистрофический период” (или “злокачественную фазу”) [26].

В.Ф.Зеленин сделал в 1945 г. еще один шаг вперед и выделил еще одну фазу течения – преморбидное (преги-

перитоническое) состояние и 4 фазы развития самой болезни – транзиторную, неврогенную, стабильную и фазу исходов [27].

Однако наиболее основополагающее деление ГБ на стадии как последовательно сменяющиеся друг друга состояния, отражающие развитие не только болезни, но и ее патогенеза во времени, принадлежит Г.Ф.Лангу (1947 г.) [3]. Первой стадией болезни он считал неврогенную стадию, в которой выделял фазу транзиторных повышенных давления и фазу неустойчивой гипертензии. Затем, по мнению акад. Г.Ф.Ланга, наступает переходная стадия, в которой начиналось поражение органов-мишеней, и заканчивается все нефрогенной стадией болезни, когда нефрогенные механизмы утрачивают свое значение, развиваются грубые поражения органов-мишеней и стойкая необратимая АГ. Отдельно выделялся синдром злокачественной АГ, описание которой не изменилось и по современным представлениям. Созданная Г.Ф.Лангом классификация была по своей сути отражением его представления о патогенезе болезни – от неврогенных механизмов к гуморальным (нефрогенным), но она неслала в себе все основные принципы современного деления ГБ на стадии, которые основываются прежде всего на поражении органов-мишеней и осложнениях.

Примерно в это же время были выделены 2 основные формы: ГБ с медленно прогрессирующим течением и ГБ с быстро прогрессирующим течением. При этом деление стадии 1–2 было применимо лишь для 1-й формы течения, тогда как 2-я по сути являлась эквивалентом синдрома злокачественной АГ и определялась как стойкое и высокое АД (особенно диастолическое), не снижающееся даже при сердечной недостаточности после инфарктов и инсультов. В этой стадии также отмечалось прогрессирующее поражение центральной нервной системы (ЦНС) и сетчатки. Эта классификация была принята на Конференции по гипертонической болезни 23–26 июня 1951 г. в Ленинграде (табл. 5) и впервые введена в официальный список болезней Минздрава СССР [24].

Интересно подчеркнуть, насколько классификация российских экспертов 1952 г. «совпадает» с классификацией, приводимой в соответствующей рубрике МКБ 10-го пересмотра, принятой в 1995 г. [28].

Параллельно школа А.Л.Мясникова в Институте терапии АМН СССР рекомендовала обязательное деление стадий ГБ на подстадии А и Б, отражающие глубину и устойчивость заболевания в пределах одной стадии [24]:

- 1-я стадия
 - фаза А – латентная, или прегипертоническая
 - фаза Б – переходящая (транзиторная)
- 2-я стадия
 - фаза А – неустойчивая (лабильная)
 - фаза Б – устойчивая (стабильная)
- 3-я стадия
 - фаза А – компенсированная
 - фаза Б – декомпенсированная

Следует отметить, что большинство ранних классификаций по стадиям не только старались показать развитие заболевания во времени, но и связать тяжесть повышения АД, его устойчивость с поражением органов-мишеней. Сегодня такие попытки уже не предпринимаются, так как стало очевидным, что четкого параллелизма в развитии поражений органов, уровне АД и клиническом течении АГ нет. Интересно отметить, что многие русские ученые понимали это задолго до наших дней. Так, Л.И.Фогельсон в 1960 г. писал: «... не определяет стадии гипертонической болезни и высота артериального давления. Не может явиться безусловным показателем стадии процесса лабильность или стабильность артериального давления» [29].

Сегодня в столь привычное понятие стадий ГБ мы вкладываем принципиально иное содержание, понимая под утяжелением стадии ухудшение прогноза, а не естественное течение болезни. Что касается уровня АД, то понятие стадии в этом отношении заменено степенью во избежание ошибочного ее толкования.

Интересно, что в то время, как в СССР было предложено столь большое количество классификаций, за рубе-

жом (40–50-е годы), деление АГ на стадии не использовалось. Наиболее известный в то время немецкий ученый И.Паль выделял острые и хронические гипертензии [30], а среди хронических (перманентных) – наследственную, приобретенную, первичную и вторичную. В основополагающей монографии Pickering по ГБ (1955 г.) проведено только деление АГ на первичную и вторичную формы, а также на доброкачественную и злокачественную фазу без какой-либо детализации [31].

Трехстадийная классификация ГБ была впервые принята ВОЗ в 1962 г. (табл. 6). Тогда же отдельно была выделена группа больных с пограничной АГ (140–159/90–94 мм рт. ст.) [32].

В 1978 г. экспертами ВОЗ были введены столь привычные для России (но существенно пересмотренные ВОЗ в 1993 г.) представления о значении ГЛЖ (по данным ЭКГ и рентгенографического исследования) и ретинопатии для диагностики 2-й стадии болезни, так же как и поражение сердца и мозга как главных критериев 3-й стадии [4].

Последняя редакция 3-стадийной классификации ГБ была разработана экспертами ВОЗ в 1993 г. и больше практически не менялась (табл. 7).

Действующая классификация ГБ по стадиям (рекомендации ВНОК 2001 г.) претерпела с 1993 г. незначительные изменения. Принципиальными из них можно назвать лишь те, которые связаны с введением понятия ассоциированных клинических состояний (в отличие от поражения органов-мишеней) для установления 3-й стадии болезни. Это сегодня позволяет уйти от тех сложностей, которые возникали при формулировке диагноза в отношении связи атеросклероза и АГ во времена А.Л.Мясникова: «подобные сочетания создают дополнительные трудности для классификации гипертонической болезни и требуют тщательного анализа сложного вопроса о взаимодействии гипертонической болезни и атеросклероза в каждом отдельном случае». В современной классификации подчеркивается, что деление на стадии болезни не отражает развитие заболевания во времени и причинно-следственные взаимоотношения между АГ и имеющейся патологией (в частности, стенокардией и инфарктом миокарда). Наличие ассоциированных состояний позволяет отнести больного в более тяжелую группу риска и поэтому требует установления большей стадии заболевания, даже если изменения в данном органе не являются, по мнению врача, непосредственным осложнением ГБ. При этом хочется напомнить слова Г.Ф.Ланга, сказанные им в отношении формулировки диагноза ГБ еще в 40-е годы прошлого столетия о том, что «прежде всего следует определить тот период и ту фазу, в которой находится болезнь, так как это имеет решающее значение для прогноза... Затем следует уточнение явлений со стороны сердца, определение наличия и степени его недостаточности, наличие, характер и степень явлений со стороны коронарных артерий, состояние мозгового кровообращения, глазного дна, почек... Конечно такой индивидуальный диагноз должен содержать и все осложнения, не связанные определенно с гипертонической болезнью» [3]. Сегодня лишь изумляться тому, что еще в 1935 г. в знаменитой классификации болезней Г.Ф.Ланг отнес сердечную недостаточность в рубрику проявлений ГБ [33].

Другие изменения содержания стадий ГБ включают введение коронарной реваскуляризации как критерия наличия ассоциированных состояний, а также диабетической нефропатии. При этом гипертоническая энцефалопатия удалена из данного списка и переведена в критерий неотложных ситуаций при АГ. Таким образом, используемая уже в течение 10 лет классификация ГБ являлась по сути основой для формирования той стратификации риска, которая сегодня считается основным нововведением в рекомендациях ВОЗ и ВНОК (табл. 8, 9).

Следует отметить, что структура факторов риска, органических поражений и ассоциированных состояний несколько изменена в последней версии Европейских рекомендаций 2003 г. [12] и включает введение в факторы риска абдоминального ожирения, уровня С-реактивно-

Таблица 8. Стратификация (распределение) АГ по степени риска

Факторы риска и анамнез	АД, мм рт. ст.		
	степень 1 (мягкая АГ) САД 140–159 или ДАД 90–99	степень 2 (умеренная АГ) САД 160–179 или ДАД 100–109	степень 3 (тяжелая АГ) САД ≥180 или ДАД ≥110
1. Нет ФР, ПОМ, АКС	Низкий риск	Средний риск	Высокий риск
2. Есть 1–2 фактора риска, нет ПОМ, нет АКС	Средний риск	Средний риск	Очень высокий риск
3. Есть 3 ФР и более и/или ПОМ, и/или СД, нет АКС	Высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск
4. Есть АКС, ПОМ +-, ФР+/-	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

Примечание. ФР – факторы риска; ПОМ – поражение органов-мишеней; АКС – ассоциированные клинические состояния. Уровни риска (риск инсульта или инфаркта миокарда в ближайшие 10 лет): низкий риск (1) = менее 15%; средний риск (2) = 15–20%; высокий риск (3) = 20–30%; очень высокий риск (4) = 30% или выше.

Таблица 9. Критерии стратификации риска (рекомендации ВНОК 2001 г.)

Факторы риска	Поражение органов-мишеней	Ассоциированные клинические состояния
Основные Мужчины старше 55 лет Женщины старше 65 лет Курение Холестерин более 6,5 ммоль/л Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (у женщин моложе 65 лет и мужчин моложе 55 лет) Сахарный диабет Дополнительные факторы риска, негативно влияющие на прогноз больного АГ: – Снижение ХС ЛПВП – Повышение ХС ЛПНП – Микроальбуминурия при диабете – Нарушение толерантности к глюкозе – Ожирение – Малоподвижный образ жизни – Повышение фибриногена – Социально-экономическая группа риска	Гипертрофия левого желудочка (ЭКГ, ЭхоКГ или рентгенография) Протеинурия и/или креатининемия 1,2–2,0 мг/дл Ультразвуковые или рентгенологические признаки атеросклеротической бляшки Генерализованное или очаговое сужение артерий сетчатки	Цереброваскулярные заболевания: ишемический инсульт, геморрагический инсульт, транзиторная ишемическая атака Заболевания сердца: инфаркт миокарда, стенокардия, коронарная реваскуляризация, застойная сердечная недостаточность Заболевания почек: диабетическая нефропатия, почечная недостаточность (креатининемия более 2 мг/дл) Сосудистые заболевания: расслаивающая аневризма аорты, симптоматическое поражение периферических артерий Гипертоническая ретинопатия: геморрагии или экссудаты, отек соска зрительного нерва

Примечание. ХС ЛПВП – холестерин липопротеидов высокой плотности, ХС ЛПНП – холестерин липопротеидов низкой плотности.

го белка и липопротеидов высокой плотности (см. соответствующие таблицы, приведенные в тексте Европейских рекомендаций), а также исключения ангиопатии из списка поражений органов-мишеней. Еще одним важным нововведением стало включение в таблицу стратификации риска больных с нормальным и высоким нормальным АД, которые могут иметь повышенный риск при наличии ПОМ и АКС.

Стратификация риска имеет отчетливую прогностическую направленность и призвана прежде всего дифференцировать подход к ведению больных различных групп риска. Согласно такому подходу все пациенты с ГБ 2-й стадии попадают не менее чем в группу высокого риска, а с 3-й – в группу очень высокого риска.

В современной классификации, как и в самой стратификации риска, отражен по сути принцип сердечно-сосудистого континуума, а которым ГБ 1-й стадии (без поражения органов-мишеней) выступает как фактор риска (или стадия А сердечной недостаточности), 2-я стадия ГБ с ГЛЖ и его ремоделированием становится стадией В сердечной недостаточности, тогда как развитие самой сердечной недостаточности либо из-за ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда, либо минуя этот путь, переводит больного не только в 3-ю стадию ГБ, но и в стадию С сердечной недостаточности, к группе максимально высокого риска.

В связи этим хочется еще раз отметить прозорливость наших учителей, в частности Г.Ф.Ланга: «Наличие явлений сердечной недостаточности при гипертонической болезни всегда ухудшает прогноз... Имеет значение, насколько сердечная недостаточность обусловлена переутомлением сердечной мышцы и насколько – нарушением коронарного кровообращения» [33].

Другие принципы классификации ГБ

В настоящем обзоре намеренно не рассматривается этиологическая классификация АГ, так как представленные

принципы классификации относятся в основном к первичной (эссенциальной) АГ. Не рассматриваются также и варианты классификаций гипертонических кризов, которые также претерпели немало изменений и заслуживают отдельного анализа.

Одним из направлений в создании классификации было выделение ее различных форм, исходя из особенностей клинической картины и патогенеза. Фольгард в 1923 г. [34] разделил ГБ на «красную и бледную». При этом он предполагал, что такое деление связано с поражением сосудов. Кораньи в 1935 г. – на «жирную и тощую», во Франции АГ делили на плеторические и кахектические типы. Заслуживает внимания выделение овариальной (климактерической) формы [34].

В СССР в 1938 г. была предложена классификация В.М.Когана-Ясного [35], неоднократно критикуемая Г.Ф.Лангом. Она была основана на признании полиэтиологичности ГБ и выделяла формы, различные по патогенезу, – вегетативно-нервную, вегетативно-эндокринную, вегетативно-гуморальную, склеротическую, токсическую. Аналогичные классификации, которые теперь уже представляют лишь риторический интерес, предлагались и на Западе. Так, близкой по содержанию была классификация Dumas (1931 г.), который предлагал деление АГ на эндокринную, вегетативно-нервную и нефрогенную гипертонию [36].

Большое влияние на формирование классификации в свое время оказали экспериментальные исследования. Так, в 1939 г. была предложена классификация, которая была названа физиологической, так как основывалась на способах получения АГ у экспериментальных животных. Все случаи эссенциальной АГ были подразделены на 5 групп – почечные, гипертонивный диэнцефалический синдром, эндокринная АГ, артериосклеротическая и гипертония, не поддающаяся классификации [37]. Реально эта классификация более относилась к симптоматической АГ, нежели к эссенциальной.

До сих пор в научных исследованиях достаточно широко используется гемодинамическая классификация АГ на эу-, гипо- и гиперкинетические типы кровообращения, которая не имеет четкой клинической направленности. Ее прототипом можно считать классификацию А.И.Нестерова и Е.И.Захаровой (1948 г.), которые предложили делить ГГ на: 1) болезнь с повышением АД и тонуса сосудов и 2) с повышением АД и понижением тонуса сосудов и их реактивности.

В свое время, в эпоху господства теории роли ренин-ангиотензиновой системы в патогенезе эссенциальной АГ, чрезвычайно популярным было деление АГ в зависимости от активности ренина плазмы на гипо-, нормо- и гиперрениновые варианты [38]. Сторонники солевой теории патогенеза по-прежнему активно выделяют соль-чувствительные и соль-резистентные формы АГ. Помимо этого, неоднократно предлагалось выделять АГ ювенильного и пожилого возраста, что сегодня не входит в классификацию, но особенности патогенеза и лечения АГ у подростков и пожилых лиц рассматриваются во всех современных рекомендациях. Оригинальная классификация ГГ на клинико-патогенетические формы была предложена М.С.Кушаковским [39], которая предполагала прежде всего дифференцированный подход к терапии. Выделялись гипердренергическая форма гипертонии, гипергидрационная (или объемзависимая), кальцийзависимая и церебронемическая формы.

Некоторые авторы предлагали выделять помимо медленно и быстро прогрессирующих форм течения ГГ не прогрессирующую форму и форму с обратным развитием, а также отдельное "кризовое" течение. Кроме этого, предлагалось и предлагается выделять острую и хроническую АГ [30, 40].

Таким образом, можно сказать о том, что клиническая классификация АГ, претерпевая все новые модификации, постепенно становится чем-то более емким, чем банальная классификация одной патологии. Аналогичные тенденции наблюдаются и в классификациях других заболеваний и синдромов. Сегодня классификация любой сердечно-сосудистой патологии должна иметь прогностическую направленность, так как основной ее целью должен стать не столько корректно сформулированный диагноз, сколько дифференцированный подход к лечению. По-видимому, дальнейшая разработка классификаций основных болезней сердечно-сосудистой системы будет идти по линии классификации единого сердечно-сосудистого континуума, к чему уже вплотную подошла используемая сегодня классификация ГГ.

Литература

1. Замышлова КН. Клиническая характеристика и классификация основных форм гипертонической болезни. Вопросы гипертонической болезни и недостаточности кровообращения. Горький, 1951; с. 13–29.
2. Рекомендации по диагностике, профилактике и лечению артериальной гипертензии. Артериальная гипертензия 2001; 7 (Приложение).
3. Ланг ГФ. Гипертоническая болезнь. М.: Медгиз, 1950.
4. WHO expert Committee Report. Arterial Hypertension-technical report Series. Geneva, WHO, 1978.
5. Алмазов ВА, Шляхто ЕВ. Академик ГФ. Ланг и его школа. М., 1999; с. 28.
6. Joint National Committee. 1988 report of the Report of the Joint National Committee on detection, evaluation and treatment of high blood pressure

- (JNC V). Arch Intern Med 1988; 148: 1023–38.
7. Rittan G, Kuller LH, Hirst S et al. Can Med. Association J 1988; 117: 492.
8. Joint National Committee. Report on detection, evaluation and treatment of high blood pressure. The fifth Report of the Joint National Committee on detection, evaluation and treatment of high blood pressure (JNC V). Arch Intern Med 1993; 153: 154–83.
9. The guidelines Sub-committee of the WHO-ISH Mild hypertension liaison Committee. 1993 Guidelines for the Management of Mild Hypertension. Memorandum from a WHO-ISH meeting. J Hypertension 1993; 11: 905–18.
10. The sixth Report of the Joint National Committee on detection, evaluation and treatment of high blood pressure. Arch Intern Med 1997; 157: 2413–46.
11. WHO-ISH Hypertension Guidelines Committee. 1999 World Health Organization – International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. J. Hypertens 1999; 17: 151–85.
12. The Seventh Report of the Joint National Committee on/NIH Publication, No. 03-5233. 2003, May.
13. 2003 Guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens 2003; 21: 1011–53.
14. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. J Hypertension 2003; 21: 1983–92.
15. Меринг Д. Руководство по внутренним болезням. Практическая медицина, Петрозаводск, 1923; том 1, с. 362.
16. Birkenbader 1988. J Hypertens 1988; 6 (Suppl): S21–7.
17. Kannel WB. J cardiovascular pharmacol 1989; 13 (Suppl. 1): S4–S9.
18. Siegel D, Kuller L, Lazaus NB et al. A J Epidemiol 1987; 126: 385.
19. Brana J, Radnai P. Die Prognose der Hypertonie auf Grund der Gefaßveränderungen im augenbintergrunde. Wien. Arch inn med 1935; 27: 371–84.
20. Филатов ВП, Кацук МЭ. Диагностика гипертонии по офтальмо-скопическим признакам. Врач. дело. 1940; 7–8: 515.
21. Wagner HP, Norman MK. Diffuse arteriolar disease with hypertension and the associated retinal lesions. Medicine 1939; 18: 317–430.
22. Сабуров ГЯ. Изменения глазного дна на ранних стадиях гипертонической болезни. В кн: Гипертоническая болезнь. М., 1948; 7: 27–8.
23. Тареев ЕМ. Гипертоническая болезнь. М., 1948.
24. Мысликов АЛ. Гипертоническая болезнь. М., 1954.
25. Фогельсон ЛП. Эссенциальная гипертония (Гипертоническая болезнь). Сов. мед. 1939; 17–8.
26. Стражеско НД. Спорные вопросы в учении о гипертонии. Клини. мед. 1940; 18 (5): 5–13.
27. Зеленин ВФ. Фазы (стадии) клинического течения гипертонической болезни. Гипертоническая болезнь. Новости медицины. М., 1948; 7: 1–3.
28. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. 10-й пересмотр. ВОЗ, Женева, 1995; 1: 484–6.
29. Фогельсон ЛП. Врачебно-трудовая экспертиза при внутренних болезнях. Болезни сосудистой системы. М.: Медгиз 1960; с. 117.
30. Паль И. Заболевания сердечно-сосудистой системы. Государственное издательство биологической и медицинской литературы. М.–Л. 1937. Болезни тонуса сердца и сосудов 85–109.
31. Pickering GW. High blood pressure. London 1955.
32. Болезни сердца и сосудов. Руководство для врачей под редакцией Е.П.Чазова. М.: Медицина, 1992; 3: 152–80.
33. ГФ. Ланг. Избранные труды. М.: Медицина, 1975; с. 180.
34. Руководство по внутренним болезням под редакцией Е.М.Тареева. Болезни сердечно-сосудистой системы. Том II, редактор тома АЛ.Мысликов. М. с. 64.
35. Козан-Ясный ВМ. Гипертония: клиника, патогенез, классификация, терапия. Врач. дело 1939; 12: 715–26.
36. Dumas A. La maladie hypertensive. Pressure med 1931; 39: 129–31.
37. Schroeder HA. Studies of essential hypertension: classification. Arch Intern Med 1939; 64: 927–51.
38. Laragh JH, Searley DL. Использование ренин-натриевого профиля для диагностики и лечения артериальной гипертензии. Артериальная гипертензия. М.: Медицина 1980; с. 215–44.
39. Кушаковский МС. Гипертоническая болезнь. СПб.: Сотис, 1995.
40. Шулушко БИ, Перов ЮЛ. Артериальная гипертензия. СПб., 1993.