

УДК: 616.12-008.331.1-055.2

Особенности артериальной гипертензии у женщин молодого возраста

М.Ю. Пластун, В.Н. Зорин, Т.Ф. Полищук

ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского», Симферополь

Ключевые слова: артериальная гипертензия, женщины молодого возраста, патогенез, лечение

Оценка результатов клинических и эпидемиологических исследований гендерных особенностей развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) привела к признанию все более значимого повышения их риска у женщин [1,3,12]. В сравнительно молодом возрасте 25-64 лет от ССЗ умирает 40,5% женщин и 36,0% мужчин [22]. У женщин отмечается большая, чем у мужчин, частота таких факторов риска (ФР) ССЗ, как артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет (СД), ожирение, гипертриглицеридемия, гиподинамия, тревога, депрессия [2,8,16,26]. Помимо этого, существует целый ряд факторов, присущих (благодаря репродуктивному статусу) исключительно женскому полу: оральная контрацепция, гестационная АГ, гестоз, преэклампсия, эклампсия, заместительная гормональная терапия в перименопаузальном периоде [6,13].

Сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной смертности среди женщин. По мнению экспертов Американской ассоциации сердца, в зависимости от специальных критериев женщины могут быть отнесены к высокому риску, группе риска, а также иметь оптимальный риск [23,25].

Заболеваемость гипертонической болезнью у женщин в семьях с наследственной отягощенностью выше, чем у мужчин. При изучении факторов риска у лиц с предгипертонией и латентной стадией гипертонической болезни выявлено, что отягощенная наследственность у 23 (из 88), курение – 38, у 13 – гипертоническая болезнь одного из родителей, у 10 – обоих, у 18 – повышение индекса массы тела, стрессы – у 47 [9].

Риск развития артериальной гипертензии на

фоне приема оральных контрацептивов повышен: при наличии АГ в семейном анамнезе; у женщин старше 35 лет; при наличии ожирения; при наличии патологии почек; при длительном приеме контрацептивов; повышении АД во время беременности. Возможные механизмы повышения АД на фоне приема оральных контрацептивов: изменения гемодинамики (увеличение веса, объема плазмы, сердечного выброса и задержка натрия); РАС (повышение активности ренина). В последние годы продолжают исследования эстрогенов и гестагенов в регуляции функции сердечно-сосудистой системы [27].

Согласно имеющимся литературным данным среди женских половых стероидных гормонов наибольшей способностью влиять на кровоток в сердце и регулировать проводящую систему в нем обладает 17β-эстрадиол. Во-первых были обнаружены эстрогенные рецепторы в миоцитах сердца, во-вторых, показана способность эстрогенной терапии снижать частоту сердечных сокращений и артериальное давление людей и уменьшать сокращения изолированного сердца кроликов [27].

Сама беременность вследствие характерных гемодинамических, метаболических и эмоциональных изменений является мощным стрессорным фактором для организма даже практически здоровых женщин [1,5]. У женщин с неосложненным течением беременности, родивших здоровых доношенных детей, отмечается преимущественно низкий профиль факторов кардиоренального риска. При этом, несмотря на гестационное повышение уровня всех основных фракций липидов и апобелков, сохраняется их антиатерогенный потенциал, и не формируется метаболический синдром [28].

Развитие ГБ у женщин связано со взаимопотенцирующим влиянием отягощенной наследственности по сердечно-сосудистым заболеваниям, гестационной АГ или гестоза в анамнезе и других факторов риска: тревожно-депрессивного синдрома, недостатка физической активности, приема комбинированных оральных контрацептивов, увеличения массы тела, признаков абдоминального ожирения, употребления недостаточного количества овощей и фруктов, активного и пассивного курения, оксидативного стресса, дислипидемии и метаболического синдрома [7,11,15,18].

В последние годы появляется все больше доказательств того, что любой вид гипертензии, развивающийся в период беременности, в том числе АГ, возникающая непосредственно в период беременности (гестационная АГ и преэклампсия), ассоциируются с высоким сердечно-сосудистым риском в будущем [3,5]. Данные литературы также свидетельствуют о важном прогностическом значении гестационной АГ. Ретроспективное когортное исследование продемонстрировало положительную корреляционную связь между наличием преэклампсии/эклампсии во время беременности и последующим развитием артериальной гипертензии. Некоторые исследования свидетельствуют об увеличении риска тромбоэмболических осложнений и частоты геморрагических инсультов у женщин, имеющих в анамнезе указания на преэклампсию. Кроме того, имеются данные о значительном увеличении частоты ИБС и инфаркта миокарда [3].

Артериальная гипертензия, возникающая в период беременности, может быть не только следствием генетической и фенотипической предрасположенности к этой патологии, но может быть предвестником другой сердечно-сосудистой патологии (гипертонической болезни, ИБС), так как способствует развитию дисфункции эндотелия. Следовательно, АГ у беременных в настоящее время рассматривается не только как транзиторное повышение артериального давления, но и как важный прогностический фактор [4,14,28].

Гипертония беременных наблюдается от 5 до 7% и может быть отнесена к центрально обусловленным заболеваниям. Однако исследования функционального состояния головного мозга у этой группы женщин во время беременности и после родов многочисленны и данные их разноречивы [21].

У женщин гипертонией беременности в первые 6 суток послеродового периода на ЭЭГ наблюдалась общая дезорганизация ритмической активности с нарастанием выраженности низкочастотных составляющих в Δ -частотном диапазоне. Частичная нормализация биоэлектрической активности головного мозга у них наступает начиная с 7-8 суток. В дальнейшем эти женщины должны находиться на «Д» учете у терапевта, дабы им было своевременно начато лечение возможной АГ [21]. Повышенный уровень АД обуславливает морфологические изменения сосудов головного мозга. При АГ 1 степени

в экстракраниальных отделах церебральных сосудов зарегистрировано компенсаторное снижение скоростных показателей кровотока с повышением индексов периферического сосудистого сопротивления [19].

Установление высокого уровня АД до наступления беременности требует тщательного обследования женщины для исключения вторичного характера АГ. Симптоматические АГ у молодых женщин чаще всего обусловлены заболеваниями почек. Особенно часто встречается хронический пиелонефрит, его развитие обусловлено анатомическими особенностями строения мочеполовой системы у женщин. У молодых женщин астенического телосложения нередко диагностируется нефроптоз, причиной АГ при наличии которого может быть наряду с пиелонефритом, реноваскулярный механизм, в том числе вследствие фиброзно-мышечной дисплазии. Реже наблюдается хронический гломерулонефрит, в том числе вследствие системных заболеваний соединительной ткани – системной красной волчанки и системной склеродермии. Более редкими причинами АГ у женщин являются заболевания эндокринных желез (синдром Иценко-Кушинга, феохромоцитома, синдром Конна). У молодых женщин необходимо также исключать болезнь Такаясу – аорто-артериит с вовлечением в воспалительный процесс иммунного генеза аорты и отходящих от нее артерий, в том числе почечных [4].

У молодых больных кардио-церебральной формой гипертонической болезни обнаружено снижение концентрации внутриклеточного калия и внутриклеточного концентрационного градиента, уменьшение содержания хлоридов в крови и увеличение их экскреции [17].

Уже в начальных стадиях ГБ у людей молодого возраста наблюдаются изменения функционального состояния головного мозга и его гемодинамики, у части больных развиваются явления гидроцефалии, наступает ухудшение сенсорных реакций, внимания, памяти, наблюдаются неустойчивость вегетативной регуляции, ухудшение сердечной деятельности и трудоспособности [17]. У лиц молодого возраста с АГ I степени ЭД регистрируется на ранних стадиях развития заболевания, степень ее выраженности определяется длительностью анамнеза АГ, особенностями клинического течения АГ. Уровень эндотелиальных биомаркеров (ЭТ-1 и NO) и величина индекса СМ по ЭТ-1 значимо отличаются у лиц молодого возраста при различном клиническом течении АГ, что может являться основанием использовать их в качестве предикторов неблагоприятного течения АГ в молодом возрасте. Снижение индекса СМ по ЭТ-1 у лиц молодого возраста с АГ в два раза и более по сравнению со здоровыми может оцениваться как диагностический признак неблагоприятного течения АГ независимо от длительности заболевания. Величина индекса СМ по ЭТ-1 < 1,0 указывает на диагностический признак риска развития сердечно-сосудистых осложнений у

лиц молодого возраста при уровне АД, соответствующем АГ I степени [10,19].

У женщин в отличие от мужчин происходит некоторое «отставание» гипертрофии от гиперфункции. Компенсаторная гипертрофия миокарда может быть одним из первых признаков формирования «гипертонического сердца» [24].

В настоящее время доказано, что базисом функционально-структурных изменений артерий при АГ является сочетание дисфункции эндотелия с гипертрофией гладкомышечных клеток резистивных сосудов. Существует прямая зависимость между состоянием функции эндотелия и ОПСС, степенью жесткости аорты, показателями сопротивления в почечном артериальном русле и ВСА, величиной МАУ. Другими словами, деятельность эндотелия тесно сопряжена с гладкомышечной мускулатурой сосудов и является ведущим звеном в регуляции сосудистого тонуса [12,18,20].

При АГ I степени установлены ранние (адаптивные) изменения со стороны сердца (гипертрофический тип диастолической дисфункции) и сосудов (нарушение функции эндотелия, умеренное повышение жесткости крупных сосудов и аорты). У больных АГ II степени нарастают процессы ремоделирования сердца (концентрический тип ГЛЖ) и сосудов (изменение структурного состояния сосудистой стенки, увеличение жесткости, упругости и уменьшение растяжимости аорты).

Одним из последствий этого процесса является повышенный риск развития АГ, что было показано в многочисленных наблюдениях. Это сопровождается тенденцией к развитию ранних изменений в артериях, что включается в концепцию раннего старения сосудов (так называемый Early Vascular Aging – EVA синдром). Одним из типичных примеров данного синдрома является раннее старение сосудов у молодых людей с АГ. Увеличение внутренней жесткости сосудов (модуля эластичности Юнга) было показано у молодых пациентов с АГ и не наблюдалось у больных с АГ более старшего возраста по сравнению со здоровыми лицами. [19,28]. Неконтролируемая артериальная гипертензия даже при небольшом повышении АД включает в себе большой риск различных осложнений и преждевременной смерти [20].

Эффективность лечения больных молодого возраста с АГ на фоне признаков ДСТ и МАР возможно лишь при дифференцированном подходе. Назначение активных гипотензивных препаратов часто вызывает ухудшение состояния, чем его улучшение. Вероятно в связи с тем, что повышение АД у больных этой группы нередко носит компенсаторный характер [5]. Однако уже при невысоком уровне АД развиваются структурные и функциональные изменения сердца.

В частности, у молодых пациентов с различными компонентами электрической нестабильности миокарда левого желудочка разной степени выраженности. Нарушение ВСР, ишемические и структурно-

функциональные изменения миокарда ЛЖ, тяжесть которых увеличивается по мере увеличения числа компонентов МС [11].

Гипотензивная терапия у женщин, страдающих АГ, также как и у мужчин, позитивно сказывается на прогнозе заболевания. Разница эффектов антигипертензивных препаратов у мужчин и женщин была выявлена в процессе рандомизированного исследования ABNP-2. В частности было отмечено, что у мужчин ингибиторы АПФ оказались более результативными, чем диуретики. У женщин эффективность вышеуказанных препаратов была тождественна [23].

Литература

1. Аканов А.А., Пиржанов Б.Т., Комрбеков В.К. и др. Артериальная гипертензия среди женщин // *Здравоохранение Казахстана*. – 1990. – № 2. – С.7-8.
2. Амосова Е.Н. Лечение артериальной гипертензии 2010: Комментарии к основным положениям последних (2009) рекомендаций Европейского общества кардиологов и Европейского общества гипертензии // *Серце і судини*. – 2010. – № 3. – С.5-29.
3. Андрищенко П.В., Оганов Р.Г., Либензон Р.Г., Алясов Н.Т. Изучение акушерско-гинекологического анамнеза у женщин на популяционном уровне и связь его данных с развитием артериальной гипертензии // *Терапевтический архив*. – 1991. – № 10. – С.79-82.
4. Баранова Е.П., Большакова О.О. Прогностическое значение высокого артериального давления в период беременности // *Артериальная гипертензия*. – 2008. – № 1. – С.22-26.
5. Верещак Г.П., Перекальская М.А., Лисаченко О.В. Синдром артериальной гипертензии у молодых // *Клин.мед.* – 1989. – № 5. – С.56-60.
6. Гайсин И.Р. Артериальная гипертензия у беременных: кардиоренальный континуум и оценка эффективности терапии // *Автореф.докт.мед.наук*, Пермь, 2009. – 28 с.
7. Галаутдинова А.Ю., Ткачева О.Н., Самсонов Н.С. и др. Сохраняющаяся после родов артериальная гипертензия как компонент метаболического синдрома // *Лечащий врач*. – 2007. – № 3. – С.19-21.
8. Горбась П.М., Смирнова О.О., Кваша П.П., Дорогой А.П. Оценка эффективности «Программы профилактики и лечения артериальной гипертензии в Украине» по данным эпидемиологических исследований // *Артериальная гипертензия*. – 2010. – № 6. – С.25-28.
9. Григоренко Е.П. О диагностике ранних стадий гипертонической болезни в молодом возрасте // *Врач.дело*. – 1986. – № 1. – С.25-27.
10. Григорян С.В., Миколян Е.С., Арутюнян Э.А., Бабаян А.С. Адаптация сердца при пограничной гипертонии // *Кровообращение*. – 1989. – № 3. – С.42-45.
11. Громнацкий Н.П., Петрова Г.Д. Особенности поражения сердца при метаболическом синдроме у пациентов молодого и среднего возраста // *Росс.кардиол.журнал*. – 2007. – № 5. – С.24-25.
12. Гурегян С.В., Микаелян Е.С., Арутюнян Э.А., Бабаян А.С. Адаптация сердца при пограничной гипертонии // *Кровообращение*. – 1989. – № 3. – С.42-45.
13. Дранкина О.М. Трудности лечения артериальной гипертензии у женщин. Возможности антагонистов рецепторов к ангиотензину II // *Артериальная гипертензия*. – 2010. – № 105. – С.498-503.
14. Иваненко В.В., Ротарь О.П., Конради А.О. Взаимосвязь показателей жесткости сосудистой стенки с различными сердечно-сосудистыми факторами риска // *Артериальная гипертензия*. – 2009. – № 3. – С.290-295.
15. Карнольски П.Н. Влияние наследственной отягощенности на заболеваемость гипертонической болезнью в молодом возрасте // *Тер. архив*. – 1981. – № 2. – С.108-111.
16. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Моисеев В.С. Артериальная гипертензия: ключи к диагностике и лечению. – М.: *Эзотар-медиа*, 2009. – 864 с.
17. Колерова В.Г., Зозуля В.П. О ранней диагностике цереброкорональной формы гипертонической болезни у больных молодого возраста // *Врач.дело*. – 1982. – № 8. – С.60-62.
18. Логачева П.В., Брук П.В., Гуничева Е.А., Пономарев С.Б. Сопреженность функционирующих систем в патогенезе артериальной гипертензии // *Артериальная гипертензия*. 2010. – № 3. – С.325-332.

19. Лямина С.В., Лямина Н.П., Сенчихин В.Н., Додина К.А. Эндотелиальные биомаркеры – потенциальные индикаторы клинического течения артериальной гипертензии у пациентов молодого возраста // Артериальная гипертензия. – 2010. - №3. – С.261-265
20. Недогода С.В. Особенности патогенеза и лечения артериальной гипертензии у женщин // Проблемы женского здоровья. – 2007. - №1. – С.47-57.
21. Новиков Ю.П., Палинка Г.К. Особенности биоэлектрической активности головного мозга у женщин, перенесших гипертонию беременных // Акушерство и гинекология. – 1979. - №10. – С.55-57
22. Оганов Р.Г., Погосова Г.В. Современные стратегии профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний. Кардиология. – 2007. – Т.47, №12. – С.4-9.
23. Рекомендації Української Асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. Посібник до національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії. – К.: ГПІВМБ. – 2008. – 80 с.
24. Тихомирова А.М., Усальцев А.Н., Гусев А.А. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у лиц молодого возраста с умеренно выраженной артериальной гипертензией // Кардиология. – 1988. - №3. – С.66-69
25. Цикулин А.Е. О патогенезе пограничной артериальной гипертензии у лиц молодого возраста // Кардиология. – 1983. - №8. – С.37-40
26. Чазов Е.П., Чазова И.Е. Руководство по артериальной гипертензии. – М.: Медиа медука, 2005. – 734 с.
27. Шимановский Н.А. Комплексное влияние женских половых стероидных гормонов на сердечно-сосудистую систему: польза и риск // Кардиология. – 2007. - № . – С.52-55
28. Шляхто Е.В., Конради А.О. Роль генетических факторов в ремоделировании сердечно-сосудистой системы при гипертонической болезни. Артериальная гипертензия. – 2002. – Т.8Ю №3. – С.107-112

Особливості артеріальної гіпертензії у жінок молодого віку

М.Ю. Пластун, В.М. Зорін, Т.Ф. Поліщук

Серцево-судинні захворювання являються основною причиною смертності серед жінок. Частіше всього симптоматична артеріальна гіпертензія у молодих жінок обумовлена захворюванням нирок. Артеріальна гіпертензія, яка виникає в період вагітності може бути не тільки наслідком генетичної і динотипічної схильності, але й бути предиктором серцево-судинній патології. Більш рідкісними причинами артеріальної гіпертензії у молодих жінок являються феохромоцитом, синдром Іщенко-Кушина, синдром Конна, хвороба Такаюсу.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, жінки молодого віку, патогенез, лікування.

Features of arterial hypertension in young women

M.Y. Plastun, V.N. Zorin, T.F. Polishchuk

Cardio-vascular pathology is principal reason of death rate for women. The symptomatic arterial hypertension in young women more often is the result of kidneys diseases. Arterial hypertension in period of pregnancy might be not only genetic and phenotypic but also it's predictor of cardio-vascular pathology. There possible seldom reasons of arterial hypertension in young women are pheochromocytoma, Cushing's and Conn's syndrome, Takayasu's disease.

Key words: arterial hypertension, young women, pathogenesis, treatment.