

О НЕКОТОРЫХ ПОДХОДАХ К ЛЕЧЕНИЮ ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

А. Волобуев, доктор биологических наук, профессор,
Е. Петров, кандидат медицинских наук,
В. Кондурцев, доктор медицинских наук, профессор,
П. Романчук, кандидат медицинских наук
Самарский государственный медицинский университет
E-mail: volobuev@samaramail.ru

Авторы отмечают, что возникновение первичной артериальной гипертензии в основном обусловлено нарушением системы нейрорефлекторной регуляции артериальных сосудов. Показан адаптационный характер подъема АД в сосудах. Даны практические рекомендации для больных.

Ключевые слова: первичная артериальная гипертензия, нейрорефлекторная регуляция.

Первичная (эссенциальная) артериальная гипертензия (ПАГ; гипертоническая болезнь – ГБ) – одно из наиболее распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы. «Тихий убийца» – так эмоционально оценивают повышенное АД (главный симптом указанного заболевания) многие известные клиницисты – терапевты, кардиохирурги и т.д.

Артериальная гипертензия (АГ) часто протекает незаметно, и больной может годами не подозревать о наличии у него повышенного АД. Однако если не лечить АГ, она может иметь крайне серьезные последствия. Хотя синдром АГ очень стоек, он поддается симптоматическому лечению. Соответствующее изменение образа жизни, патогенетическая лекарственная терапия различными антигипертензивными препаратами позволяют поддерживать АД на приемлемом уровне на протяжении многих лет, сохраняя вполне удовлетворительное качество жизни.

В последнее время развернулась острая полемика о способах лечения АГ, адекватности применения существующего набора лекарственных препаратов, результативности современных методов лечения.

Этапы и алгоритм диагностики ПАГ достаточно хорошо разработаны. Диагностика АГ в первую очередь связана с констатацией устойчивого и длительного повышения АД сверх возрастной нормы [3]. Сложности и трудности начинаются при дифференциации АГ (первичная или вторичная), а также при определении вида вторичной АГ (ренальная, надпочечниковая, пульмоногенная и т.д.). Практические врачи в диагностике этого заболевания используют приемы клинической диагностики, связанные с непосредственным обследованием больного. Так, врач первичного звена некоторую дополнительную диагностически ценную информацию может получить при измерении так называемого лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ – отношение пульсового давления на голени к пульсовому давлению на плече в положении пациента лежа). Напомним, что пульсовое давление представляет собой разность между систолическим и диастолическим давлением.

Установлено, что в норме ЛПИ составляет около 1,5 [10]. Если ЛПИ выше 1,3, то первичную АГ с большой долей вероятности можно исключить. Если ЛПИ стабильно остается высоким в течение всего периода наблюдения, значит, причина высокого АД связана со вторичной АГ, и необходимо искать конкретную причину этого заболевания (например, поражение паренхимы почек, сосудов, коркового или мозгового вещества надпочечников и т.д.).

При показателе ЛПИ до 1–1,3 возможна как ПАГ, так и вторичная АГ; очень важна временная тенденция изменения ЛПИ.

Вопрос о причинах и гипотезах возникновения синдрома АГ, а также самой ГБ подробно обсуждался в предыдущих наших публикациях [4, 5, 11]. Сейчас мы рассмотрим только те механизмы возникновения АГ, которые имеют непосредственное отношение к индивидуализации лечения у того или иного пациента и позволяют предложить новые подходы к терапии этих больных.

Не будем останавливаться на вторичной АГ, лечение которой прежде всего определяется воздействием на тот или иной орган, заболевание которого вызвало АГ. Тем не менее симптоматическое лечение при вторичной АГ необходимо и служит важным средством ее торможения, профилактики катастрофического развития событий в сердечно-сосудистой системе. Именно при этих клинических вариантах АГ возможно полное излечение.

Как известно, ПАГ связана с нарушением нейрорефлекторной системы регуляции функционирования артерий, т.е. системы управления сердечной модуляцией базального мышечного тонуса артериального звена, в первую очередь прекапилляров. В основе этой системы лежит симпатический кардиоваскулярный депрессорный рефлекс с пейсмекерной зоны сердца, который эффективно работает только в относительно молодом возрасте. Он обеспечивает функциональную связь сердца с артериальной системой, а также системную гемодинамику, сопровождающую каждую пульсовую волну.

Этот кардиоваскулярный рефлекс модуляции сосудистого тонуса выполняет в организме 2 функции. Во-первых, он изменяет в оптимальных пределах сосудистый тонус мелких артерий и артериол, и тогда каждая пульсовая волна проходит гемодинамический барьер прекапиллярных резистивных сосудов в момент их рефлекторного кратковременного расширения без излишнего сопротивления. Это значительно снижает гидравлическое сопротивление системы микроциркуляции.

В крупных артериях кардиоваскулярный рефлекс решает другую важную задачу – поддерживает устойчивую гидродинамику потока крови, т.е. является кардиосинхронизованным механизмом антифлаттерной стабилизации кровотока. Напомним, что флаттер (гидродинамическая неустойчивость по типу «поток–стенка») – это возникновение совместных высокочастотных автоколебаний стенки и потока крови за счет проявления эффекта Бернулли. Многочисленными научными исследованиями доказано, что флаттер значительно увеличивает гидравлическое сопротивление крупных артерий, поэтому задачей регуляции кровотока в крупных сосудах является поддержание его нефлаттерного режима.

В крупных артериях сосудистой системы кардиоваскулярный рефлекс «работает в паре» с диастолическим АД, которое является важнейшим и основным антифлаттерным механизмом. Снижение эффективности кардиоваскулярного рефлекса ведет к росту АД.

С этой точки зрения рост АД при ПАГ – это адаптация сосудистой системы к нарушениям в системе регуляции кровотока. Поэтому организм зачастую «сопротивляется» попыткам снизить лекарственными средствами даже очень высокий уровень АД. Работа сердца против диастолического давления является своеобразной энергетической платой организма за поддержание устойчивого нефлаттерного кровотока в крупных артериях.

При относительно низком АД в молодом возрасте (110 и 70 мм рт. ст.) поток крови в крупных артериях находится на грани гидродинамической устойчивости и может легко перейти в автоколебательный (флаттерный) режим течения. (Это наблюдается в момент быстрого снижения периферического сопротивления, например при тяжелой физической нагрузке и сопутствующей ей функциональной гиперемии скелетной мускулатуры, которая в молодом возрасте составляет 50% от массы тела.) «Запас прочности» механизмов по предупреждению флаттера в норме оказывается слишком мал, и без специального нейрорефлекторного антифлаттерного механизма артериальная система надежно и длительно функционировать не может.

Благодаря кардиосинхронизированному нейрорефлекторному механизму антифлаттерной стабилизации сосудов синхронно с сокращениями сердца в аорте, легочной артерии и их ветвях возникает предварительная сосудистая волна активной дилатации артерий, немного опережающая пульсовую волну давления. Этот промежуток времени в аорте, например, составляет 20–40 мс, в легочном артериальном стволе – ~120 мс. Однако и этого времени вполне достаточно, чтобы система управления прохождением каждой пульсовой волны в крупных артериях с наименьшим гидравлическим сопротивлением предотвращала появление феномена Бернулли и обеспечивала гидродинамическую стабилизацию потока крови.

В поддержании устойчивого кровотока на начальных участках аорты и легочного ствола большую регуляторную роль играет перикард [6], а в прекапиллярных отделах артериол – специальные регуляторные эндотелиальные клетки [7]. Нельзя забывать и о гуморальной системе регуляции сосудов. Все эти факторы следует учитывать при выработке рекомендаций и подходов к лечению ПАГ. Поэтому ее лечение требует не только врачебного опыта, но и серьезных теоретических знаний о работе сердечно-сосудистой системы в норме и при различных заболеваниях, в частности при ПАГ.

Для сердечно-сосудистой системы характерны большая сложность, многофакторность, исключительная точность временного и пространственного взаимодействия подсистем. Поэтому восстановление вышедшей из строя нейрорефлекторной системы регуляции сосудов и дальнейшая ее «искусственная настройка» с помощью медикаментов и других приемов лечения в более зрелом возрасте представляются крайне маловероятными. Сложностью системы регуляции артерий обусловлена не только необратимость нарушений ее работы, но и постепенное накопление в ней патогенных факторов, делающих работу системы с возрастом все менее эффективной. Вот почему ПАГ можно и нужно считать принципиально неизлечимым заболеванием, особенно в зрелом и пожилом возрасте.

Возрастные инволюция симпатического отдела вегетативной нервной системы и склерозирование сосудов приводят к постепенному снижению эффективности функциональных механизмов сердечной модуляции тонуса прекапиллярных резистивных сосудов

и антифлаттерной стабилизации крупных артерий. Это связано с нарушением строгого соответствия скорости распространения пульсовой волны и предварительной рефлекторной подготовки артерий и артериол к приему этой волны, т. е. активной дилатации сосудов. При этом системное АД возрастает на величину, примерно соответствующую уровню базального мышечного тонуса прекапиллярных сосудов сопротивления. Такой «естественный» процесс является базисным в постепенном возрастном росте АД.

Интегральный показатель структурно-функциональной перестройки с возрастом сердечно-сосудистой системы – уровень системного АД, который повышается с каждым десятилетием жизни: в 18-летнем возрасте – 110 и 70 мм рт. ст., в 30 лет – 120 и 80 мм рт. ст., в 40 лет – 135 и 85 мм рт. ст., в 50 лет – 139 и 89 мм рт. ст. – верхняя граница безопасного уровня (верхняя граница возрастной нормы). Показатель АД 140 и 90 мм рт. ст. относят к I степени АГ.

Подбирая лекарственную терапию для понижения АД у пациентов, страдающих ПАГ, нужно учитывать, что повышение АД не является строго управляемым процессом адаптации сердечно-сосудистой системы к «сбоям» в ее регуляции (в отличие, например, от поддержания АД в здоровом организме). Уровень роста АД не контролируется организмом, что может привести к геморрагическому инсульту, поэтому целью лекарственной терапии должно быть снижение АД до верхнего предела возрастной нормы. К этому следует добавить, что диастолическое давление является важнейшим элементом антифлаттерной стабилизации артериальных сосудов. Вот почему чрезмерное и быстрое снижение АД у пациентов нужно считать неприемлемым (это может привести к развитию ишемических явлений в жизненно важных органах и системах).

Вопрос выбора конкретных лекарственных препаратов для снижения АД у больных АГ в последнее время приобрел излишнюю драматичность. Существует мнение [8], что применение препаратов «целенаправленного», «узконаправленного» действия (антагонисты кальция, β -адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) и т.д.) в целом негативно сказывается на общей смертности от АГ. Рекомендуется при лечении АГ оставаться в рамках использования препаратов «общего спектра действия» [8] (резерпин, дибазол, папаверин и др.), которые применяли, когда смертность от АГ была значительно ниже. Эти препараты больные переносят хорошо; они позволяют получить хороший гипотензивный эффект.

По нашему мнению, дело не в появлении препаратов направленного действия, а в резком изменении социальных процессов в нашем обществе в 1990-х годах, совпавшем с расширением применения данных препаратов. Повторное приспособление людей уже в зрелом и пожилом возрасте к изменившимся условиям жизни в стране вызвало стрессовую эпидемию и, как следствие, повышенную смертность не только от сердечно-сосудистых, но и, например, от гастроэнтерологических заболеваний [9].

Выбор монотерапии или терапии комплексом лекарственных препаратов, применение препаратов «общего спектра действия» или направленного действия обычно диктуется предпочтениями или опытом лечащего врача в совокупности с клинической картиной заболевания. В этом нет ничего предосудительного, если врач сопутствует успеху при лечении АГ. Оценка же успеха всегда определяется совокупным мнением пациентов. В повседневной жизни мы встречаем много

пациентов, которые предпочитают лечиться «старыми» препаратами, хорошо им помогающими и не вызывающими общеизвестных серьезных побочных действий со стороны жизненно важных органов и систем.

С учетом установленных в последние годы механизмов патогенеза ГБ хотелось бы обратить внимание практических врачей на следующие моменты терапии этого заболевания.

Прежде всего необходимо учитывать биоритмы жизни человека. Врачи знают, что среди таких больных много людей, у которых синдром АГ усиливается в утренние часы или в первой половине дня. Максимальные негативные явления, связанные с резкими скачками АД, наблюдаются в момент перехода от сна к бодрствованию. Это связано с относительной автономностью регуляции сердечно-сосудистой системы и с тем, что сердце и функционально связанные с ним артерии при переходе от сна к бодрствованию, физической и психической активности начинают функционировать неодновременно: сначала происходит интенсификация работы миокарда, и только через некоторое время начинает адекватно реагировать, «просыпаться» нейрорефлекторная система регуляции кровообращения, связанная с сердцем. Чем больше промежуток между этими процессами, тем более высокий уровень АД устанавливается в артериях. Поэтому хронобиоритмы пациента должны вырабатывать соответствующие условные рефлексы в системе регуляции кровообращения, направленные на увеличение синхронизации начала работы сердца и сосудов. Особое значение в этом процессе имеет постоянство времени как начала ночного отдыха, так и его окончания. Дневной сон полезен только в случае его регулярности. Таким образом, постоянство времени смены сна и бодрствования, отсутствие резких изменений в ритме жизни, стрессов приобретают первостепенное значение у людей со склонностью к повышенному АД. И в этом отношении врачу нужен максимум усилий, чтобы убедить пациента выработать и соблюдать режим труда, отдыха и сна.

Большое значение имеет также физическая активность человека. Мышцы опорно-двигательного аппарата помогают перекачивать кровь по сосудам. Поэтому некоторым больным необходим следующий совет: «Поднялось давление — иди с работы пешком».

При лечении АГ не следует пренебрегать старыми, проверенными клинической практикой советами. Например, необходимо убедить больного отказаться от курения. Известно, что поступление никотина в организм интенсифицирует его биоэнергетику. Это связано с тем, что никотиновые соединения используются в качестве переносчиков электронов в клеточном дыхании, что ведет к интенсификации синтеза АТФ — главного энергетического аккумулятора организма. Высокая биоэнергетика неизбежно приводит к усилению мышечного тонуса сосудов и повышению АД. То же относится к усиленному потреблению аскорбиновой кислоты, являющейся дополнительным медиатором электронов в организме. С этой точки зрения больным АГ не показана гипербарическая оксигенация. В то же время потребление газированной минеральной воды может быть полезным. Известно, что естественным вазодилататором является находящийся в крови углекислый газ — CO_2 . Одним из механизмов АГ, связанным с нахождением артериол в постоянно суженном состоянии, является недостаточная концентрация CO_2 в артериальной крови. Этот газ является естественным ингибитором спазма сосудов сопротивления. Некоторые

исследователи [1] считают гипокапнию исключительно важным патогенетическим фактором ПАГ.

Для больных с АГ в зависимости от стадии заболевания разработано множество пищевых диет. Широко известны рекомендации по снижению уровня поваренной соли в пище, исключению жирных, острых и копченых продуктов. Молочные продукты с повышенным содержанием кальция не могут быть рекомендованы страдающим АГ.

Полный отказ от алкоголя нерационален после 40 лет, но во всем нужна мера (возможно потребление не более 10–12 г чистого этилового спирта в день). Алкоголь является естественным растворителем жиров в организме, в частности он не дает холестерину липопротеидов высокой плотности кристаллизоваться на стенках сосудов.

ПАГ является единственно возможным (можно даже сказать, относительно «позитивным») способом функционирования сердечно-сосудистой системы в условиях нарушения ее нейрорефлекторной регуляции. Поэтому в заключение рассмотрим ситуацию нарушения нейрорефлекторной системы регуляции кровообращения, не связанную с развитием ПАГ. Это катастрофа сердечно-сосудистой системы, которая является крайним вариантом разрешения кризиса нарушения системы регуляции сосудов. Подобные казусы наблюдаются у тренированных спортсменов и не являются следствием слабости сердца. Возникновение данной ситуации связано с исходной слабостью, недоразвитостью гуморальных факторов регуляции сосудистого тонуса, которая иногда наблюдается в юном возрасте. Недостаточная выработка серотонина, вазопрессина, ангиотензина и т.д. приводит к минимизации периферического сопротивления сосудов и возможности значительного увеличения по ним расхода крови. Это ведет к рекордным результатам у данного спортсмена, создает мнение о его «спортивной талантливости». Однако нарушение единственно оставшейся системы нейрорефлекторной регуляции сосудов может привести к развитию флаттера в сосудах, чрезмерному росту их гидравлического сопротивления и, как следствие, — немедленной остановке сердца. При этом диагностической предпосылкой слабости гуморальной регуляции сосудов может служить так называемый бесконечный тон Короткова [2], когда автоколебания сохраняются при падении давления в манжете до нулевого уровня. Такое состояние обычно не возникает в зрелом возрасте, когда система гуморальной регуляции становится более развитой. Поэтому при работе с молодежью в армии, в спорте и т.д. требованием должно стать обязательное наличие доступных дефибрилляторов. Тем более что после возникновения критической ситуации и ее ликвидации с помощью дефибриллятора дальнейшего развитие молодого организма может происходить вполне нормально.

Список литературы см. на сайте www.rusvrach.ru

SOME APPROACHES TO TREATING PRIMARY ARTERIAL HYPERTENSION

Professor A. Volobuev, Doctor of Biological Sciences; E. Petrov, Candidate of Medical Sciences; Professor V. Kondurtsev, MD; P. Romanchuk, Candidate of Medical Sciences

Samara State Medical University

The authors note that primary arterial hypertension is mainly caused by impairment in the arterial vascular neural reflex regulatory system. They show the adaptive rise of blood pressure in the vessels. Practical recommendations are given for the patients.

Key words: primary arterial hypertension, neural reflex regulation.