

УДК 616.12-008.331.1-021.5-06:616.127-005.4

М.И. Бажин

УРАЛЬСКАЯ КАРДИОЛОГИЧЕСКАЯ КОНЦЕПЦИЯ

(Новое в изучении гипертонической болезни)

Считаю необходимым обратить Ваше внимание на одну из острейших проблем современной медицины - проблему Гипертонической болезни, которая в настоящее время, по моему глубокому убеждению, находится в безысходно тупиковой ситуации.

Дело в том, что за многие годы интенсивного изучения этой проблемы официальная наука весьма далека от приближения к её решению. Вот несколько цитат, характеризующих состояние проблемы на сегодня.

Московские кардиологи Ю.В. Постнов и С.Н. Орлов считают [14], что до сих пор не раскрыта природа Гипертонической болезни (первичной или эссенциальной гипертонии), и далеки от полной ясности представления об основных звеньях патогенеза этой патологии. И причина отсутствия серьёзных достижений в изучении проблемы, по их мнению, кроется в том, что многие годы изучение данной проблемы проводилось с методологически неверных позиций.

"Причина повышения артериального давления более чем у 90% больных остается неизвестной, несмотря на использование всех современных методов обследования. Это заболевание называют Гипертонической болезнью, или Эссенциальной гипертензией" [9].

"Однако до сих пор не раскрыт патогенетический механизм развития и прогрессирования гипертензии и не найдено теоретических подходов к созданию оптимальных антигипертензивных средств, которые проявляли бы не только симптоматический эффект - снижение артериального давления, но и воздействовали бы на патогенетические звенья болезни" [5].

"Причины развития ГБ всё ещё остаются неясными" [10].

"Поскольку этиология эссенциальной артериальной гипертензии неизвестна, её первичной профилактики не существует" [1].

Таким образом, Гипертоническую болезнь лечат, не понимая её сути, и, конечно, лечение ограничивается симптоматической терапией со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Результат такого лечения весьма скромнен. Например, по данным А.М. Шишовой, Л.В. Лазовой, О.В. Щепкина и соавт. [15], эффективность лечения больных Гипертонической болезнью в Москве составляет 13,6%, в Минске - 8,3%, в Каунасе - 2,6%. Большие надежды ученые возлагали на лечебно-профилактические кооперативные программы, но и они оказались неэффективными: С.И. Плавинская

провела метаанализ целой дюжины программ и доказала это, как говорится, с цифрами в руках [12]. Более того, в этой статье приводятся сведения о том, что активное лечение больных гипертонической болезнью, имеющих ишемию миокарда, (подтвержденную на ЭКГ), увеличивает смертность больных на 65%(!). Не уменьшает смертность, но, наоборот, увеличивает (!)

По данным Г.Г. Арабидзе [2], снижение артериального давления у гипертоников до цифр, приближающихся к нормальным, снижает уровень перфузионного давления в миокарде и резко ухудшает самочувствие больных. У них отмечаются головокружение, переходящие нарушения мозгового кровообращения, учащаются приступы стенокардии. По этой причине 68% больных отказываются от интенсивной терапии. В статье С.И. Плавинской [13] приводятся весьма печальные (кошмарные!) статистические данные: "вероятность умереть у лиц с медикаментозно сниженным артериальным давлением в 2,5 раза выше, чем у больных с нелеченной артериальной гипертензией"! Таким образом, этиологии и патогенеза гипертонической болезни ученые и врачи не понимают, лечить ее не умеют, и что с ней делать дальше никто не знает.

Бездоказательные рассуждения о том, что гипертоническая болезнь является следствием функциональных расстройств ЦНС, без уточнения конкретных механизмов негативного влияния ЦНС на изменение артериального давления, являются бесплодными. И врачи уже давно осознали, (убедились на практике), что высокие цифры АД могут быть и в состоянии психоэмоционального покоя, у людей не страдающих никакими неврозами.

По мнению Е.Е. Голина [6,7], теория невроза себя не оправдала, а её практическая реализация нанесла немало вреда.

В своей монографии [16] Б.И. Шулутко и Й.Л. Перов открытым текстом объявили войну нейрогенной концепции этиопатогенеза Гипертонической болезни.

В свете перечисленных тактов становится очевидным, что кардиологическая наука и практическое здравоохранение нуждаются в притоке новых идей, что назрела необходимость смены научной парадигмы назрела необходимость реформы кардиологической службы России.

Вашему вниманию предлагается теоретическая разработка-обоснование принципиально нового подхода к пониманию сути этиопатогенеза, профилактики и лечению гипертонической болезни. Вам предстоит пережить мучительный процесс переоценки ценностей. Я попытаюсь убедить Вас в том, что гипертоническая болезнь - не первично функциональное заболевание. Это не следствие функциональных расстройств ЦНС, не следствие нарушения функции периферических приборов - регуляторов артериального давления, как это считалось до сих пор.

Гипертоническая болезнь - эссенциальное повышение артериального давления, представляет собой в высшей степени целесообразную компенсаторно-приспособительную реакцию организма в условиях коронарного атеросклероза.

К сожалению, эта кардиопрессорная система жизнеобеспечения постоянно балансирует на грани полезного приспособительного эффекта и перехода в сферу осложнений.

Однако, без компенсаторного повышения системного артериального давления, смертность от ИБС была бы значительно выше. Компенсаторный характер повышения системного артериального давления при эссенциальной гипертонии просматривается в повседневной практике, и каждый терапевт знает, что нормализация давления у гипертоника более опасна, чем умеренное повышение артериального давления. По данным Г.Г. Арабидзе [3], снижение давления до цифр, приближающихся к нормальным, снижает перфузионное давление в миокарде. Вследствие чего отмечается учащение и утяжеление приступов стенокардии, её переход в состояние нестабильности, возникает угроза развития инфаркта миокарда и внезапной сердечной смерти.

Я отчетливо понимаю, что эта концепция в корне противоречит господствующим в настоящее время взглядам на механизм развития гипертонической болезни, что груз этих десятилетиями укоренившихся воззрений весьма значителен, и далеко не все современные кардиологи психологически подготовлены к адекватному восприятию новой гипотезы, так как ломка стереотипов мышления - дело исключительно трудное. Однако надеюсь, что публикации предлагаемой гипотезы, её активное обсуждение помогут приблизить нас к познанию научной истины.

За многие годы изучения проблемы гипертонической болезни этиология и патогенез данного заболевания до сих пор остаются невыясненными, и как следствие этого непонимания результаты медикаментозного вмешательства с целью лечения гипертонической болезни оставляет желать много лучшего.

В современной кардиологической литературе не существует концепции этиопатогенеза гипертонической болезни, удовлетворительно объясняющей существование болезни и имеющей положительно результативный выход в практическое здравоохранение.

Большие надежды ученые и врачи возлагали на так называемые лечебно-профилактические кооперативные программы, но и они себя не оправдали. С.И. Плавинская [12] провела метаанализ целой дюжины этих программ и доказала, как говорится, с цифрами в руках их весьма скромную эффективность.

Таким образом, сложившаяся в кардиологии ситуация, диктует необходимость поиска принципиально новых подходов к пониманию этиопатогенеза, профилактики и лечения гипертонической болезни.

На основании углубления и дальнейшего развития идеи А.Л. Мясникова [11] о патогенетическом единстве коронарного атеросклероза и гипертонической болезни, а также анализа и интеграции многочисленных научных фактов, удалось впервые в истории мировой науки теоретически обосновать принципиально новую концепцию в кардиологии, интегри-

рующую процесс развития атеросклероза и эссенциальной артериальной гипертензии, вносящую коренные изменения в уровень познания проблемы и имеющую непосредственный выход в практическое здравоохранение.

Согласно предлагаемой концепции, главным звеном этиопатогенеза гипертонической болезни признается гипоксически-ишемический дискомфорт миокарда атеросклеротического (чаще всего) происхождения, а повышение системного артериального давления (активация кардиопрессорной системы организма) рассматривается как вынужденная, в высшей степени целесообразная компенсаторно-приспособительная реакция организма в условиях ограничения коронарного кровотока, к сожалению, постоянно балансирующая на грани полезного приспособительного эффекта и перехода в сферу осложнений.

Ранее признаваемые патогенетическими факторами - активация симпатико-адреналовой системы и системы ренин-ангиотензин-альдостерон в концепции М.Н. Бажина [4] имеют статус факторов патогенеза, обеспечивающих компенсаторное повышение системного артериального давления.

Разного рода конфликтным ситуациям, неотрагированным эмоциям, психоэмоциональным стрессам в предлагаемой концепции придается значение важнейших факторов, факторов-стимулов, провоцирующих, (по данным многих авторов), гипоксию и ишемию миокарда. Т.е. их влияние на повышение артериального давления распространяется не по прямой линии ЦНС - периферическая вазоконстрикция, но опосредуется изменениями метаболических процессов миокарда. Именно на стыке взаимодействия измененного метаболизма миокарда и регуляции системного артериального давления формируются стимулы, ответственные за компенсаторное повышение системного артериального давления, до сих пор именуемого гипертонической болезнью.

Согласно предлагаемой М.Н. Бажиным [4] кардиоцентрической концепции происхождения и развития гипертонической болезни патогенез данного заболевания простирается от ЦНС до изменения геморологических свойств крови с повышением тромбогенного потенциала крови и с максимальной концентрацией (фокусировкой) негативных влияний на структуру и функции миокарда через изменение кровоснабжения сердечной мышцы, с нарушением микроциркуляции миокарда, возникновением зон гипоперфузии через изменение метаболизма миокарда.

Не случайно поэтому, по данным многих авторов, главным органом - мишенью при психоэмоциональных стрессах, является сердце. Именно сердце, по не ЦНС. Именно гипоксически-ишемический дискомфорт миокарда и является главным фактором-инициатором, провоцирующим необходимость компенсаторного повышения артериального давления, со временем формирующегося в клиническое понятие Гипертоническая болезнь.

Когда мы говорим о факторах риска, мы имеем в виду прежде всего факторы риска развития ИБС, т.е. факторы поражения коронарной системы, факторы изменения метаболизма миокарда в сторону возникновения его метаболического дискомфорта.

Согласно предлагаемой концепции, центральным узлом связи между прессорными и допрессорными системами организма, главным регулятором артериального давления является сердце. Именно сердце, о чем свидетельствуют многие работы Б.С. Кулаева.

В последние годы гипотеза физиолога Кулаева [8] о важнейшем значении сердца в регуляции артериального давления получила подтверждение на биохимическом уровне. Открыт и активно изучается многими зарубежными и отечественными исследователями предсердный натрий уретический фактор (гормон), П-0, дирижирующий важнейшей прессорной системой организма - системой ренин-ангиотензин-альдостерон.

Согласно предлагаемой концепции уже первые эпизоды более или менее пролонгированного повышения артериального давления, не спровоцированные физическими усилиями или психоэмоциональным напряжением, при жестком исключении симптоматических гипертоний следует рассматривать как проявление дебютных (до болевых) признаков ИБС как достоверных и легко выявляемых маркеров самых начальных доклинических признаков коронарного атеросклероза (развивающегося, как известно, с раннего детского возраста) со всеми вытекающими отсюда лечебно-профилактическими выводами.

Вот когда необходимо проведение наиболее эффективных адекватных мероприятий: использование коронароактивных средств, стимулирующих новообразование коллатералей и межкоронарных анастомозов, обогащение микроциркуляторного русла миокарда, коррекция нарушений липидного обмена, снижение тромбогенного потенциала крови. Согласно предлагаемой концепции именно воздействие на систему коронарного кровообращения и является наиболее эффективным способом профилактики ИБС и эссенциальной артериальной гипертензии.

Кстати, немецкие кардиологи уже используют "массивную коронаролитическую терапию и даже коронарное шунтирование (!) в запущенных стадиях Гипертонической болезни. Мы уверены, что коронаролитическую терапию необходимо начинать с дебютных вариантов Эссенциальной гипертензии (ювенильная гипертензия, нециркуляторная дистония, пограничная артериальная гипертензия), что и является согласно УРАЛЬСКОЙ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ КОНЦЕПЦИИ наиболее эффективным лечебно-профилактическим воздействием при Гипертонической болезни и хронической ИБС. Вследствие непонимания сути взаимоотношений между ИБС и компенсаторным повышением системного артериального давления, до сих пор называемым Гипертонической болезнью, лечение и вторичная профилактика ИБС проводится в настоящее время начиная с запущенных стадий, т.е. после того, как атеросклеротические наложения (бляшки) перекроют просвет коронарных артерий на 60-70% и начинаются приступы типичных коронарных болей. А это значит, что лечение может быть только паллиативным, симптоматическим без каких-либо перспектив полного выздоровления.

Мы, конечно, не станем утверждать, что после применения коронароактивной терапии (дистическо-

го и медикаментозного дренажа коронарной системы) на другой день наступит поголовное исцеление пациентов.

Однако уверены, что предлагаемый нами своеобразный тренинг системы коронарных сосудов уже в ближайшие годы заявит о себе, как эффективное научно обоснованное лечебно-профилактическое воздействие при наиболее распространенных заболеваниях сердечно-сосудистой системы современного человека, особенно в их первоначальных проявлениях.

Научной кардиологии уже давно известно, что стимуляция развития межкоронарных анастомозов, и коллатералей, активация микроциркуляторной системы миокарда, коррекция нарушений липидного обмена и снижение тромбогенного потенциала крови являются наиболее эффективными мерами предупреждения возможного развития инфаркта миокарда на ближних и дальних подступах.

Однако плановой, превентивной, научно обоснованной коррекции коронарного кровообращения среди угрожаемых групп населения до сих пор не проводится. Вот откуда исходит безудержный (не контролируемый) рост важнейших заболеваний сердечно-сосудистой системы, если говорить о чисто медицинских аспектах проблемы.

История развития научных исследований в области кардиологии распорядилась таким образом, что именно у нас, на нашем УРАЛЕ ВПЕРВЫЕ создана кардиологическая концепция, интегрирующая процессы развития хронической ИБС и Эссенциальной артериальной гипертензии; концепция, не имеющая аналогов в отечественной и зарубежной науке; концепция, определяющая дальнейшие пути развития науки; концепция, имеющая непосредственный выход в практическое здравоохранение. Как тут не вспомнить: "Нет ничего практичнее хорошей теории!".

Считаю необходимым напомнить, что знаменитый отечественный учёный А.Л. Мясников с начала 50х годов отстаивал идею патогенетического единства между коронарным атеросклерозом и Гипертонической болезнью. Он писал: "Нет заболеваний более родственных между собой чем коронарный атеросклероз и артериальная гипертензия. В этиологическом, эпидемиологическом и клиническом отношении эти формы настолько близки, что создается впечатление их ближайшего родства, если не единства" В заключительной части своей последней монографии [11] он называл Гипертоническую болезнь и атеросклероз вариантами одного и того же болезненного процесса.

Таким образом, Гипертоническая болезнь, определяемая нами как вариант (варианты) ИБС с компенсаторным повышением системного АД, находится в полном соответствии с идеями знаменитого учёного Александра Леонидовича Мясникова.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амосова Е.Н. Клиническая кардиологии. Т.1 - Киев: Здоровья, 1998. - С.463.
2. Арабидзе Г.Г. Клинические аспекты оптимизации лечения системной артериальной гипертензии // Кардиология. - 1988. - №1. - С.5-9.

3. Арабидзе Г.Г., Новикова Л.С. Артериальная гипертония. Вопросы лечения: Отчет о работе X Всемирного конгресса кардиологов // Кардиология - №4. - С.119-126.
4. Бажин М.Н. Теоретическое обоснование принципиально нового подхода к изучению патогенеза профилактики и лечения гипертонической болезни - Свердловск, 1989.
5. Вальдман А.В., Алмазов В.А., Цырлин В.А. Барорецепторные рефлексы. - М., Наука, 1988. - С.3.
6. Гогин Е.Е. Артериальные гипертензии в практике клинициста: причины развития, опыт лечения, перспективы профилактики // Кардиология. - 1990. - №1. - С.5-11.
7. Гогин Е.Е. Прошлое, настоящее и будущее в учении о гипертонической болезни // Кардиология. - 1991. - №7. - С.82-89.
8. Кулаев Б.С. Рефлексогенная зона сердца и саморегуляция кровообращения. - Л., Наука, 1972. - 322с.
9. Мазур Н.А. Руководство по фармакотерапии в кардиологии. - М., Медицина, 1988. - С.75.
10. Маколкин В.И., Овчаренко С.И. Внутренние болезни. - М., Медицина, 1994. - С.157.
11. Мясников А.Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. - М., Медицина, 1965. - 615с.
12. Плавинская С.И. // Кардиология. - 1990. - №9.
13. Плавинская С.И., Шестов Д.Б. Смертность среди женщин в проспективном исследовании и ее взаимосвязь с факторами риска // Кардиология - 1991. - №5. - С.30-32.
14. Постнов Ю.В., Орлов С.Н. Первичная артериальная гипертензия как патология клеточных мембран // Кардиология. - 1983. - №12. - С.5-11.
15. Подходы к вторичной профилактике артериальной гипертонии среди населения / А.М. Шишова, Л.В. Чазова, В.В. Щепкин и др. // Кардиология. - 1987. - №9. - С.54-59.
16. Шулутко В.И., Перов Ю.Л. Артериальная гипертензия. - СПб. 1993. - 302с.