

УДК 616.12 – 008.331.1. – 08 - 092

ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ НЕ СЛЕДУЕТ СТАНДАРТИЗИРОВАТЬ

В.П. Водоевич, профессор, д.м.н.

Гродненский государственный медицинский университет



Водоевич Василий Петрович -
профессор кафедры факультетской
терапии ГГМУ.

Критикуется стандартный подход к лечению артериальной гипертензии, состоящему только из b-адреноблокаторов, антагонистов кальция и ингибиторов АПФ. Предлагается индивидуальный подход к лечению каждого больного, в первую очередь, с позиций нейрогенной теории Г.Ф. Ланга и с учетом типов гипертонических кризов.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, гипертонические кризы, патогенез, нейрогенная теория, лечение.

The standard approach to the treatment of hypertension including only b-adrenoblockers, calcium antagonists and ACE (angiotensin-converting enzyme) inhibitors are criticized. The individual approach to the treatment of each patient, first of all, on the basis of neurogenic theory elaborated by G.F. Lang and taking into consideration the type of hypertonic crisis is proposed.

Key words: arterial hypertension, hypertonic crisis, pathogenesis, neurogenic theory, treatment.

В последние годы для лечения артериальной гипертензии, т.е. гипертонической болезни (ГБ), предлагаются, в основном, три группы препаратов: антагонисты кальция, бета-адреноблокаторы и ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ингибиторы АПФ).

Антагонисты кальция тормозят проникновение ионов кальция в миофибриллы и понижают активность аденозинтрифосфатазы, что приводит к уменьшению использования мышечными волокнами богатых энергией фосфатов и будет вести к снижению тонуса миокарда и периферических сосудов, уменьшая сопротивление току крови.

Бета-адреноблокаторы снижают артериальное давление (АД) через урежение частоты сердечных сокращений и уменьшение сократимости миокарда (отрицательный инотропный эффект).

Особенно модными стали теперь в лечении ГБ ингибиторы АПФ. В свое время и Г.Ф. Ланг большое место в патогенезе ГБ отводил почкам. Он писал, что «нарушение кровоснабжения последних имеет особое значение, т.к. оно приводит в действие почечный гуморальный прессорный механизм, который становится важнейшим продолжающим или поддерживающим патогенетическим фактором ГБ в более поздних фазах ее течения». И действительно, в более поздних стадиях ГБ, ког-

да развивается атеросклероз почечных артерий и наступает их сужение, что приводит к ишемии почки и повышенной выработке ренина, тогда оправдан постоянный прием поддерживающих доз ингибиторов АПФ.

Дело в том, что, как в зарубежной, так и отечественной медицинской литературе, с самой начальной стадии ГБ рекомендуются выше указанные группы препаратов, составляются схемы сочетания их и рекомендуется постоянный, пожизненный прием поддерживающей дозы. Смысл лечения сводится к тому, чтобы постоянно поддерживать нормальным АД. Стали даже дифференцированно подходить к лечению утреннего, дневного, вечернего и ночного АД.

Но ведь каждый из этих препаратов действуют по отдельности всего лишь на один из механизмов повышения АД. Г.Ф. Ланг указывал, что «патогенез ГБ в этих ее более поздних фазах уже довольно ясен. Но остается неразрешенным с достаточной четкостью еще вопрос о возникновении как раз основного патогенетического фактора ГБ – усиленного тонического сокращения артериол. При решении этого центрального в учении об этиопатогенезе ГБ вопроса следует иметь в виду, что мускулатура артериол в совокупности является главным органом, при посредстве которого нейрогуморальный, регулирующий центральное АД ап-

парат выполняет свою функцию... Что же касается фактора, вызывающего ведущее к гипертонии нарушение функции этого аппарата, аппарата, регулирующего центральное АД, то становится все более очевидным, что этим фактором является длительное, вызванное заторможенными, подавленными отрицательными эмоциями, перенапряжение соответствующих функций коры больших полушарий, гипоталамической области, и, может быть, и мозжечка». И то, что нервный фактор является основным фактором возникновения ГБ, Г.Ф. Ланг приводит на примере заблокированного Ленинграда во время Отечественной войны, когда у людей наблюдалось массовое повышение АД. «Психическая травматизация – действительно, как правило, является не только фактором – инициатором или пусковым фактором ГБ, но и важнейшим фактором, поддерживающим развитие заболевания, во всяком случае в первом его периоде» – писал он.

ГБ – это болезнь цивилизации. С ростом цивилизации растет и заболеваемость ГБ. На это в свое время указывал и Г.Ф. Ланг. Он приводил пример, что у негров, живущих в своих первобытных условиях в Африке, ГБ встречается крайне редко, а у негров, переехавших в Америку, она встречается чаще, чем у белого населения той же Америки.

К сожалению, высказывания Г.Ф. Ланга о роли центральной нервной системы (ЦНС) в развитии ГБ в настоящее время забыты. И новая классификация – включение ГБ в артериальную гипертонию – способствует этому. Всем больным рекомендуется стандартное лечение без учета наследственности и определения типа нервной системы, на что еще ранее указывал академик И.П. Павлов, который выделял 4 типа нервной системы. Американские ученые Фридман и Розенман предлагают делить людей в зависимости от психических особенностей личности на тип «А» и «Б». У типа «А» количество адреналина в крови выше, и они в 3,5 раза чаще заболевают ГБ, чем тип «Б». Не учитывается при лечении течение заболевания, т.е. какими кризами сопровождается ГБ.

Г. Селье наряду со стрессом ввел понятие о дистрессе. Если стресс – это сама жизнь, то дистресс – это несчастье, недомогание, истощение. Этим термином Г. Селье обозначал явление, суть которого заключается в том, что между отдельными стрессами организм не успевает вернуться к норме, расслабиться и восстановиться. Причины тут могут быть различными: или стрессы были очень мощными, или времени между ними прошло мало, или человек не двигался, не работал физически, т.е. не дал нагрузки мышцам, а тем самым

разрядку организму, остающемуся в состоянии напряжения. Все сказанное о дистрессе очень четко и в трех словах ранее сформулировал Г.Ф. Ланг в отношении ГБ – «болезнь неотрагированных эмоций». Он писал: «Это состояние (повышение АД) развивалось довольно остро после периода очень напряженной работы без передышки и без достаточного сна».

И на самом деле, при сборе анамнеза убеждаешься в том, что у большинства больных ГБ начинается с нарушения сна. Это может проявляться не только укорочением длительности сна (меньше 8 часов в сутки), но и поверхностным сном с длительным периодом засыпания, кошмарными сновидениями, во время которых начинает преобладать симпатическая нервная система. После просыпания больной не чувствует себя свежим, отдохнувшим, а просыпается с «тяжелой» головой. Обычно больные трактуют это все наоборот – «у меня повышается АД и я не могу нормально спать». И если последующие ночи будут сопровождаться нарушением сна, то вполне может последовать гипертонический криз. Т.е. нарушение сна, бессонницу следует рассматривать как своего рода дистресс. Организм вначале отвечает реакцией тревоги, затем наступает фаза сопротивления, которая заключается в выработке сил и средств, направленных на борьбу со стрессорами: стрессреализующей системе (катехоламины, гиперлипидемия, активация перекисного окисления липидов и т.д.) противостоит стресслимитирующая система (инсулин, антиоксидантная защита, простагландины и т.д.). Потом наступает третья фаза – болезнь, когда стресслимитирующая система истощена и не может противостоять стрессреализующей системе. Задача врача, задача больного – стараться не доводить организм до третьей фазы – фазы истощения, чтобы не наступил срыв, чтобы не наступила болезнь. Еще в древневосточной медицине врачи главным принципом лечения считали поддержание равновесия в организме между состоянием «кин» и «ян». И попытка нормализовать АД и те биохимические сдвиги, которые наступают у больных, препаратами трех выше указанных классов вполне оправдана. Однако ликвидировать основную причину ГБ – дистресс, ликвидировать «неотрагированные эмоции» – эти препараты не могут.

Снять дистресс в начальных стадиях ГБ проще всего и выгоднее для больного физической нагрузкой, т.к. чаще болеют ГБ люди умственного труда. Накопившиеся за день гормоны (катехоламины и др.) следует использовать скелетной мус-

кулатурой. Иначе они пойдут на активацию работы сердца и спазм артериол. Не зря на некоторых предприятиях в Японии выставлены в закрытых кабинках резиновые макеты мастера, начальника цеха, и «обиженный» рабочий может их поколотить, чтобы снять нервное напряжение.

После физической активности должен улучшиться сон. И если этого недостаточно, следует на ночь назначить седативные препараты. Еще во времена И.П. Павлова одним из методов лечения ГБ был сон (основную часть суток). И были хорошие результаты. В 60-ые годы мы к этому не прибегали, но лечили ГБ вполне успешно такими седативными препаратами, как валериана, капли Зеленина, бром, резерпин, сернокислая магнезия. Кстати, к ионам магния стали возвращаться снова, как в виде медпрепаратов, так и в виде пищевой соли. Широко использовались помимо валерианы и другие настойки как в отдельности (боярышника, ландыша, пустырника), так и в виде сложных капель и микстур (микстура Кватера и др.).

В настоящее время для нормализации сна чаще используются транквилизаторы. И на практике убеждаешься в том, что если улучшается сон, то нормализуется и АД, особенно в начальных стадиях ГБ, и постоянный прием гипотензивных препаратов не понадобится. Следует только разорвать этот порочный круг, иначе говоря, выйти из дистресса, погасить застойную доминанту в коре головного мозга и, вероятнее всего, постоянный прием седативных препаратов также не понадобится, во всяком случае, до следующего дистресса.

Г.Ф. Ланг указывал, что «именно терапевт должен знать и понимать эту роль ЦНС в этиопатогенезе ГБ, чтобы уметь и предупреждать развитие ГБ и лечить ее в ее начальных фазах, когда она

несомненно излечима». И если мы будем лечить ГБ только гипотензивными препаратами, не воздействуя на ЦНС, то обратного развития заболевания мы не добьемся, а с каждым годом дозы гипотензивных препаратов придется повышать.

Необходимо также учитывать течение заболевания, т.е. с какими кризами протекает ГБ. Если это нейро-вегетативные, гипердреналовые кризы, сопровождающиеся тахикардией, то препаратами выбора должны быть бета-адреноблокаторы, которые оказывают также и седативное влияние на ЦНС. Урежение частоты сердечных сокращений и седативное действие на ЦНС оказывают и препараты раувольфии (резерпин и др.)

В лечении ГБ с водно-солевыми кризами, возникающими на фоне злоупотребления алкоголем и хлористым натрием, при которых происходит задержка жидкости в организме и больше повышается диастолическое давление за счет отека артериол, следует использовать мочегонные препараты.

Труднее лечить ГБ, возникающую у женщин на фоне климакса, где наряду с седативными, гипотензивными препаратами, необходимо добиваться нормализации гормонального дисбаланса.

Таким образом, лечение ГБ не следует стандартизировать, иначе мы отойдем от главного принципа нашей медицины – «лечить не болезнь, а больного». Необходимо в каждом конкретном случае назначать лечение с учетом особенностей клинического течения заболевания и не забывать о том, что центральное место в этиопатогенезе ГБ занимает нейрогенная теория Г.Ф. Ланга.

Литература

1. Ланг Г.Ф. Избранные труды. – М.: Медицина, 1975. – 232 с.

Генная инженерия может заменить аортокоронарное шунтирование

Методика, основанная на генной инженерии, приводящая к образованию новых кровеносных сосудов, может в будущем заменить аортокоронарное шунтирование.

Методика заключается в инъекции в ткани сердца дополнительных генов, способствующих образованию новых кровеносных сосудов. За две-три недели в организме больных создается обводящий путь крови. Врачи уже опробовали этот способ лечения на больных с закупоркой артерий ног. «Это - первый случай, когда генная терапия доказывает свою эффективность в клинических условиях», - подчеркнул доктор Джефри Айзнер из медицинского центра Святой Елизаветы, где ведутся исследования.

solvay-pharma.ru