

М. Я. Жолондз

**Победить
гипертонию**

**Прозрение: причина
не в спазмах сосудов!**

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	4
Глава 1. Сердце и кровеносные сосуды в организме человека	15
Глава 2. История учения о гипертонической болезни	28
Глава 3. Управление функционированием внутренних органов в организме человека. Первая сенсация: гипертонии в принятом понимании не существует!	40
Глава 4. Нервная регуляция тонуса сосудов. Вторая сенсация: гипертоническая болезнь не определяется тонусом артериол!	62
Глава 5. Третья сенсация: сосудодвигательный центр — величайшая непреднамеренная подделка в медицине!	81
Глава 6. Впервые и для всех — смысл минимального артериального давления. Четвертая сенсация	99
Глава 7. Информационные механизмы, участвующие в регуляции АД. Скандальные искажения фактов в физиологии	102
Глава 8. Изменения пульса не могут изменять артериального давления крови	111
Глава 9. В живом организме рефлекс Парина нет, но есть бронхиальная астма и отек легких	119
Глава 10. Продолжаем поиск причин гипертензии. Гуморальная регуляция тонуса сосудов	130
Глава 11. Адреналин и норадреналин крови не могут вызывать гипертоническую болезнь даже теоретически	140
Глава 12. Гипертоническое действие ангиотензина II остается загадкой для медицины	146
Глава 13. Мы открываем секреты ангиотензина II. Лекарственная борьба с ним опасна!	159
Глава 14. Особенности лечения сосудистой гипертонической болезни	169
Глава 15. Неожиданный результат нашей работы: сосудистая гипертензия — заболевание и не первичное, и не кардиологическое	176
Заключение	179

В дополнение к назначениям врача больной, да и все интересующиеся, нуждаются в просвещении. По нашему глубокому убеждению, распространение в обществе информации о заболеваниях сердца позволит, опираясь на понимание широких слоев населения, успешнее бороться с этими болезнями.

*М. Дебейки, А. М. Готто. Новая жизнь сердца
(Майкл Э. Дебейки и Антонио М. Готто-младший
(США) — выдающиеся врачи нашего времени, всемирно
признанные авторитеты в медицине.)*

ПРЕДИСЛОВИЕ

Начиная исследование проблемы гипертонической болезни, автор собирается провести его в том же стиле, который известен читателям по другим его исследованиям. Это значит, что работа будет выполнена строго научно и автор обещает уважаемому читателю несколько сенсационных доказательств. Остроту и фантастическую важность этих сенсаций читатель ощутит в полной мере, читая предлагаемую ему книгу.

Можно с уверенностью сказать, что большинство читателей плохо представляют себе сложность исследования проблемы гипертонической болезни, имеющей всемирное значение. Чтобы наглядно показать сложность данного вопроса, автор приводит цитату из журнала «Здоровье», где несколько лет тому назад доктор медицинских наук А. П. Юренев, сотрудник ВКНЦ АМН СССР, заявил:

«Излечить гипертоническую болезнь на сегодняшний день не представляется возможным».

Положение нисколько не изменилось и по сей день.

Но почему так категоричен представитель самого сильного кардиологического учреждения страны? Ответ на этот вопрос требует некоторых пояснений. В медицине существует целый ряд болезней неясного происхождения. Такие болезни принято называть идиопатическими или эссенциальными. Чаще пользуются названием «эссенциальная болезнь», что означает «болезнь неясного происхождения». Вот такой эссенциальной болезнью и является гипертоническая болезнь. Часто ее называют первичной гипертензией. Соответственно, не имея четкого представления о происхождении болезни, медицина не может предложить и грамотного излечения ее. Способов излечения гипертонической болезни современная медицина не знает.

В 1987 году Ю. В. Постнов и С. Н. Орлов опубликовали монографию «Первичная гипертензия как патология клеточных мембран». Монография издана под эгидой АМН СССР, исследование Ю. В. Постнова и

С. Н. Орлова официально признано открытием, которому суждено большое будущее. Вот как описывают читателям гипертоническую болезнь эти авторитетные исследователи:

«Гипертоническую болезнь, или первичную (эссенциальную) гипертензию, можно с полным основанием назвать «болезнью века»: в наше время это самая распространенная форма сердечно-сосудистой патологии. Повышение артериального давления (АД), по оценкам Комитета экспертов ВОЗ, находят среди взрослого населения ряда экономически развитых стран с частотой до 18%, и, в подавляющем большинстве случаев, гипертензия вызвана гипертонической болезнью. Это означает, что значительная часть населения постоянно подвергается неблагоприятному риску осложнений, известных своими тяжелыми последствиями, таких, например, как кровоизлияние в мозг, нефросклероз и другие. Несмотря на то, что применение гипотензивных лекарств позволяет сейчас смягчить течение болезни и уменьшить число ее осложнений, терапия не устраняет самой причины гипертонической болезни, и последняя все еще лишает трудоспособности значительную часть населения, чаще всего людей зрелого возраста с большим профессиональным опытом и потенциальными возможностями к активной жизни и деятельности. Ущерб, наносимый обществу всей совокупностью последствий гипертонической болезни, настолько велик, что это ставит изучение ее этиологии и патогенеза в ряд важнейших задач, имеющих не только медицинское, но и социальное значение».

Вот такая удручающая картина, уважаемый читатель: самая распространенная форма сердечно-сосудистой патологии в мире, гипертоническая болезнь, оказывается эссенциальной болезнью, то есть болезнью неясного происхождения, постоянно подвергающей значительную часть взрослого деятельного населения многим бедам!

Прошло совсем немного лет и гипертоников стало еще больше. Так, 26 октября 1995 года газета «Санкт-Петербургские ведомости» сообщила:

«Эксперты Всемирной организации здравоохранения двенадцати крупнейших стран констатировали, что от повышенного кровяного давления страдает 20% взрослого населения планеты. И не меньше половины больных просто не задумываются о своей болезни, естественно, при этом запуская ее до безнадежности. (Отсюда и ее имя — «тихий убийца»))».

Потому неудивительно, что гипертония выходит в лидеры среди причин ранней гибели людей, став важным фактором риска смерти от сердечно-сосудистых заболеваний.

В США гипертония зарегистрирована примерно у 50 миллионов человек (у каждого четвертого взрослого). Имеющие особую любовь к подсчетам североамериканцы убедились в том, что ежегодно по вине этого недуга они теряют 29 миллионов рабочих дней и 2 миллиарда долларов. 7 миллионов «гипертоников» зарегистрировано в Англии и Уэльсе. Правда, среди европейцев лидирует Франция. Статистика России отсутствует.

Ко всем неприятностям в придачу гипертония еще и «молодеет». По данным московских исследователей, артериальное давление нарушено у 19% наших юношей и у 16% девушек.

Еще совсем недавно эти показатели были заметно ниже. Так, в 1983 году директор Института кардиологии им. А. Л. Мясникова академик АМН СССР И. К. Шхвацабая говорил:

«От гипертонии страдают очень многие люди. Примерно 10-14% трудоспособного, как говорят, «в расцвете сил», населения подвержены этому недугу. К 50-60 годам это количество удваивается».

В 1996 году известный английский врач Вернон Коулмен писал: «Подсчитано, что до 20% живущих на Земле людей страдают от гипертонии». (Гипертония. — СПб.: Питер, 1997.)

Далее, например, «Санкт-Петербургские ведомости» публиковали следующие данные о количестве гипертоников:

*«18.12.96 — каждый второй горожанин;
17.06.97 — четверть взрослого населения, а среди 60-летних — половина;
30.10.98 — каждый второй горожанин, а вообще — каждый пятый мужчина».*

2 ноября 2000 года состоялось заседание правительства РФ, на котором рассматривался вопрос о мерах по предупреждению артериальной гипертонии. По данным Минздрава РФ, артериальной гипертонией страдают 30% населения России — более 40 млн человек.

14 июня 2001 года в Санкт-Петербургских средствах массовой информации появилось сообщение, что среди всех заболеваний сердечно-сосудистой системы гипертония занимает первое место: 30% населения всей планеты страдают повышенным артериальным давлением. Именно оно является наиболее распространенной причиной обращения к терапевтам за помощью.

В предисловии к своей монографии Ю. В. Постнов и С. Н. Орлов в 1987 году довольно самоуверенно заявили, что они начали прояснять загадку природы гипертонической болезни:

«Хотя представление об особой форме артериальной гипертензии как самостоятельной болезни сформировалось на рубеже XIX-XX столетий, ее причина до

последнего времени оставалась неизвестной. Только сейчас, благодаря новому подходу к изучению болезни и результатам фундаментальных исследований, предпринятых в этом направлении, природа этой патологии, долго остававшейся загадкой, начала проясняться. Настоящая книга освещает этот путь».

Однако исследование Ю. В. Постнова и С. Н. Орлова не осветило, как это было обещано, пути поиска причины гипертонической болезни. И не могло этого сделать, так как авторы избрали ошибочное направление исследований, вели поиск далеко в стороне от реальных причин заболевания. К тому же, они искали одну причину заболевания, а причин оказалось больше, да и действуют эти причины обычно совокупно, причем в разных сочетаниях.

В конце предисловия к своей монографии Ю. В. Постнов и С. Н. Орлов предугадали правильное, по нашему мнению, направление поиска природы гипертонической болезни, которому, к сожалению, сами не последовали: *«Фиксируя внимание на нарушениях клеточных мембран и их роли в развитии первичной гипертонии, авторы в полной мере осознают, что еще остаются нерешенными важнейшие звенья ее патогенеза как на субклеточном уровне, так и на уровне систем регуляции АД целого организма».*

Удивительно верная, на наш взгляд, постановка вопроса: искать решение на уровне регуляции артериального давления (АД) целого организма! Именно этим путем мы и пойдем в нашем исследовании, предлагаемом вниманию читателя.

Необходимо отметить, что проблема гипертонической болезни оказалась одной из самых трудных для медицины. В вопросах, связанных с гипертонической болезнью, ошибались такие корифеи, как И. П. Павлов, Г. Ф. Ланг, А. Л. Мясников, основоположник теории стрессов Ганс Селье. Некоторые их ошибки пока еще не исправлены официальной медициной.

Следует подчеркнуть, что проблема гипертонической болезни оказалась очень сильно и грубо засоренной некорректными положениями. Поэтому всю трудность исследования гипертонической болезни может понять до конца только тот, кто, потратив годы напряженнейшего труда на решение проблемы, проделав десятки тяжелейших экспериментов на самом себе, много раз оказывался перед очередной стеной, нагроможденной из заблуждений, за каждым из которых стоят громкие и авторитетные имена. Понять это может только тот, кто снова и снова оказывался перед необходимостью начинать все с самого начала и исследовать, как выясняется много позднее, следующее общепринятое заблуждение. И совершенно очевидно, что без этих с виду неплодотворных исследований основные вопросы не решаются. При этом помощи ожидать неоткуда, так как все без исключения авторитеты медицины, занимавшиеся проблемой гипертонической болезни, либо сами сотворили все это нагромождение заблуждений, либо холят и лелеют заблуждения, сотворенные другими авторитетами. Кажется, что никаких человеческих сил не хватит, чтобы преодолеть все подобные препятствия, но оставлять их нельзя!

В этой работе автор будет научно доказывать читателю правильность своих убеждений, связанных с гипертонической болезнью, и постарается также доказать излечимость этого заболевания.

В кардиологии буквально рядом с гипертонической болезнью существует гипотоническая болезнь. В наше время кардиология практически отказалась от решения проблемы гипотонической болезни, считая это заболевание еще более не поддающимся лечению, чем гипертоническая болезнь. Однако, по смыслу, гипотоническая болезнь прямо противоположна гипертонической. Варианты гипотонической болезни такие же как и у гипертонической, но «с обратным знаком». Все они должны излечиваться наравне с вариантами гипертонической болезни, если направление лечебных мероприятий будет изменено на противоположное.

В своей монографии Ю. В. Постнов и С. Н. Орлов (1987) приводят список литературы, ограниченный исследованиями, опубликованными с начала 1982 года.

Библиография более ранних работ читателю рекомендуется, соответственно, в их более ранних работах. Библиография их монографии 1987 года содержит 78 наименований отечественной и 133 наименования зарубежной литературы.

Но не библиография в книге Ю. В. Постнова и С. Н. Орлова как таковая, привлекла наше внимание. Бросается в глаза глубоко выстрадавший авторами их «крик души»:

«В 1983 году вышел в свет крупнейший коллективный труд группы ученых из многих исследовательских центров мира, который охватывает основные стороны изучения гипертонии, подводя этим итог современному состоянию вопроса... Читатель найдет в нем тщательный подбор фактического материала по всем системам и механизмам, участвующим в поддержании АД и формировании гипертензии, а также обширный список литературы, охватывающий тысячи источников. Однако тщетно он будет искать в этой полезной справочной монографии центральную идею, которая бы объединяла это собрание фактов и отражала бы единую концепцию патогенеза гипертонической болезни. Этого не случайно нет в обширном труде: до последнего времени гипертоническая болезнь оправдывала свое более распространенное название — эссенциальная гипертензия. Результаты мембранных исследований, собранные в настоящей книге, нам кажется, открывают путь к пониманию истоков этого заболевания и могут составить основу, которая способна связать воедино накопленный фактический материал».

К сожалению, эти ученые, как уже говорилось выше, не увидели ошибочности направления их научных поисков, мембранные исследования не открыли и принципиально не могли открыть путь к пониманию истоков гипертонической болезни. Но «крик души» этих авторов не может оставить равнодушным ни одного исследователя проблемы. Смелость и необычность для академической медицины такого заявления впечатляют («бунт на академическом гипертоническом корабле!»), вызывают уважение. В этой работе мы будем решительно отказываться от официально принятых некорректных положений медицины и будем ставить на их место новые научно обоснованные положения, не замеченные авторитетами медицины.

Мы считаем необходимым подчеркнуть, что ошибки, допущенные авторитетами медицины при решении проблемы гипертонической болезни, были вызваны отсутствием у них инженерного мышления, в частности, в области биогидродинамики, в области теории автоматического регулирования, а также навыков инженерного исследования явлений. Имели место и элементарные медицинские заблуждения (регуляция общего сосудистого тонуса парасимпатическими эфферентными нервами и другие).

Автор понимает, что ему очень трудно рассчитывать сегодня на поддержку тех специалистов, которые привыкли в течение многих лет к ошибочным представлениям о проблеме гипертонической болезни.

Известно, что многие полезные новшества долго пробивали путь к признанию человечества. Телевидению потребовалось для этого 63 года (1884–1947), фотографии — 56 лет (1782–1838), антибиотикам — 30 лет (1910–1940), растворимому кофе — 22 года (1934–1956) и так далее.

«Говорят, всякая принципиально новая идея, даже если ее достоинства очевидны, проходит путь от рождения до повсеместного внедрения за 15–20 лет. За это время нужно преодолеть инерцию традиции, обрести союзников, выйти из лаборатории...» — утверждал Б. Пастернак.

Комментарий на эту тему члена-корреспондента АН СССР В. И. Сифорова (из брошюры А. А. Горбовского «В круге вечного возвращения», 1989):

«Некоторые науковеды утверждают, что, когда появляется новая научная идея, сначала ее игнорируют. Когда это оказывается невозможным, ее стараются

опровергнуть. И, наконец, когда и это уже не удастся, все начинают говорить, что в этом, собственно говоря, нет ничего нового».

Доктор медицины из США Станислав Гроф указывает:

«Новая, радикальная теория никогда не будет дополнением или приращением к существующим знаниям. Она меняет основные правила, требует решительного пересмотра или переформулирования фундаментальных допущений прежней теории, проводит переоценку существующих фактов и наблюдений».

(«За пределами мозга», 1993).

Отличный комментарий Чарльза Дарвина из книги «Происхождение видов», написанной еще в 1859 году:

«Хотя я полностью убежден в истинности воззрений, представленных в этом томе, я ни в коей мере не надеюсь убедить опытных натуралистов, в чьих умах запасено множество фактов, которые на протяжении долгого времени понимались с точки зрения, абсолютно противоположной моей... Но я смотрю в будущее с надеждой на молодых натуралистов, которые смогут взглянуть на обе стороны вопроса беспристрастно».

Сказать лучше просто невозможно!

Автор берет на себя смелость доказать в этой книге, что современная медицина не будет иметь абсолютно никаких перспектив в борьбе с гипертонической болезнью до тех пор, пока, как справедливо указывает Станислав Гроф, не будут изменены основные правила, пока после переоценки существующих фактов и наблюдений не будет решительно пересмотрена и переформулирована фундаментальная база современных физиологии и кардиологии, обслуживающая учение о гипертонической болезни. В противном случае огромные силы и средства во всем мире будут по-прежнему тратиться впустую, не принося ожидаемой пользы, в которой остро нуждаются десятки миллионов людей, больных гипертонической болезнью.

Глава 1

СЕРДЦЕ И КРОВЕНОСНЫЕ

СОСУДЫ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА

Для исследования проблемы гипертонической болезни, к которому мы приступаем, требуется определенный минимум знаний о сердце и кровеносных сосудах в организме человека. Без этого дальнейшее познание гипертонической болезни окажется нереальным.

В этой главе излагаются только самые необходимые сведения о сердце и кровеносных сосудах.

Напомним читателю, что кровь непрерывно движется по кровеносным сосудам организма человека, доставляя кислород, питательные и пластические («строительные») вещества органам и тканям, удаляя из них продукты обмена веществ (углекислоту и другие). Кровь также обеспечивает управление деятельностью тканей, органов, систем организма с помощью специальных веществ (гормонов, ферментов и прочих), перемещаемых ею по кровеносным сосудам (регуляция через жидкие среды — так называемая гуморальная регуляция в организме человека).

Центральный орган кровеносной системы — сердце — соединяется с кровеносными сосудами. Те сосуды, которые несут кровь от сердца к органам и тканям, называются артериями. Удаляясь от сердца, артерии разветвляются, диаметр их уменьшается и они переходят в артериолы, которые затем, в свою очередь, переходят в мельчайшие сосуды — капилляры. Через стенки капилляров осуществляется передача тканям кислорода, питательных и пластических веществ, гормонов, ферментов и удаление углекислоты и других продуктов тканевого метаболизма. В результате, кровь в капиллярах тканей-потребителей превращается из артериальной в венозную и поступает в

венулы, которые постепенно сливаются и образуют все более крупные вены. Вены возвращают кровь к сердцу.

Движение крови в сосудах кровеносной системы обеспечивается ритмическими сокращениями сердца, создающими давление крови внутри сосудов. В последнее время много и справедливо говорят и пишут о том, что у сердца в организме есть помощники, без которых оно не смогло бы обеспечить продвижение крови в кровеносных сосудах. Однако никакие помощники не в состоянии сами обеспечить такое движение. Стоит только сердцу остановиться и движение крови прекращается, организм погибает.

Деятельность сердца состоит из чередующихся сокращений и расслаблений. Сокращение сердца называется его *систолой*, а расслабление — *диастолой*. Систола и диастола составляют цикл работы сердца.

Нормальное движение крови в сосудах обеспечивается не только работой сердца, но и свойством самих сосудов — эластической амортизацией аорты и крупных артерий. Самой крупной артерией организма является аорта, она выходит непосредственно из левого желудочка сердца и затем разветвляется на артерии.

Движение крови по кровеносным сосудам и внутри сердца подчиняется законам гидравлики, законам движения жидкостей. Но этих законов для исследования явлений, происходящих в живых организмах, недостаточно, необходимо дополнительно учитывать физиологические законы, особые биологические условия.

Движение жидкости, как учит гидравлика, определяется двумя группами противоположно направленных силовых воздействий на жидкость: суммарным давлением на жидкость, вызывающим ее движение, и суммарным сопротивлением трения потока о стенки сосудов, препятствующим движению жидкости. В применении к сердцу и кровеносным сосудам это значит, что *движение крови в кровеносной системе определяют*: частота сокращений; связанные между собой сила сокращений сердца и объем выбрасываемой им крови, от которого зависит амплитуда потенциальной энергии крупных артерий, обеспечивающей продвижение крови по сосудам; сопротивление движению крови вследствие трения ее о стенки сосудов, преодоление которого и вызывает основной расход запасаемой (потенциальной) энергии.

Кровь из сердца в сосуды поступает не сплошным потоком, а отдельными порциями только во время сокращений сердца. По мере удаления от сердца ток крови в кровеносных сосудах становится все более ровным, все менее пульсирующим. Это обеспечивается упругостью стенок аорты и легочного ствола, отходящих соответственно от левого и правого желудочков сердца, а также упругостью стенок крупных артерий. Все эти сосуды являются сосудами эластического типа. Просьба к читателю быть внимательным, очень важно твердо усвоить, что во время систолы эластические стенки этих сосудов растягиваются, основная часть полученной от сердца кинетической энергии выбрасываемых порций крови расходуется на растягивание стенок аорты и легочного ствола, а не на непосредственное продвижение крови по сосудам. Только к концу систолы, когда стенки аорты и легочного ствола возвращаются в исходное состояние, потенциальная энергия, запасенная эластически напряженными стенками аорты и легочного ствола, передается потоку крови. Подчеркиваем, что в движении крови по сосудам исключительную роль играет возвращение стенок аорты и легочного ствола в исходное состояние к концу систолы (благодаря своей эластичности). Таким образом, именно в фазу систолы сердца (в конце его систолы) стенки аорты и легочного ствола (а не само сердце!) прямым образом обеспечивают необходимое давление крови в сосудах и ее движение по ним.

В непосредственной близости от сердца, в аорте, артериальное давление крови оказывается самым высоким (в норме до 130–139 мм рт.ст.). Постепенно, в связи с удалением от сердца, артериальное давление снижается, так как часть энергии, его обеспечивающей, оказывается израсходованной на преодоление сопротивления движению

крови в сосудах. В крупных и средних артериях теряется примерно 10% давления крови, в артериолах и капиллярах потери артериального давления достигают 85%.

Во время систолы артериальное давление крови поднимается и такое давление принято называть *максимальным*, или *систолическим*. Во время диастолы артериальное давление крови падает, это давление принято называть *минимальным*, или *диастолическим*. Разницу между систолическим и диастолическим давлениями называют *пульсовым давлением*, *пульсовой разницей*.

Чем ближе расположены артерии к сердцу, тем выше пульсовое давление крови в них. Удаление артерий от сердца приводит к уменьшению в них пульсового давления. В артериолах и капиллярах пульсовое давление отсутствует, давление в этих сосудах не изменяется при сокращениях сердца. В артериолах и капиллярах систолическое и диастолическое давления равны. Исключения из этого правила встречаются в организме очень редко.

Дыхательные движения также изменяют величину артериального давления крови. Если более частые пульсовые волны давления крови (примерно 72 в минуту) называют волнами первого порядка, то волны артериального давления, точно совпадающие с более редкими дыхательными движениями (16–17 в минуту), называют волнами второго порядка. В большом круге кровообращения вдох сопровождается понижением давления, выдох — повышением. В малом круге кровообращения во время вдоха приток крови возрастает, во время выдоха — снижается.

Волны третьего порядка наблюдаются лишь в некоторых случаях. Эти очень медленные (6–9 в минуту) изменения артериального давления обычно объясняют периодическим повышением и понижением тонуса сосудодвигательного центра.

В медицинской практике повсеместно артериальное давление измеряют в плечевой артерии. У здоровых людей в возрасте от 15 до 50 лет измеряемое максимальное давление равно 105–120 мм рт.ст. После 50 лет измеряемое максимальное артериальное давление, как правило, повышается и к 60 годам достигает в среднем 135–139 мм рт.ст.

Измеряемое минимальное артериальное давление крови у людей среднего возраста равно 70–89 мм рт.ст. Измеряемая разница максимального и минимального давлений крови составляет в среднем 35–50 мм рт.ст.

При физической работе артериальное давление резко возрастает. Одной из причин этого является усиление деятельности сердца. Измеряемое максимальное давление при физической работе может достигать до 180–200 мм рт.ст. В большинстве случаев при этом повышается и измеряемое минимальное давление, возрастает и измеряемая разница между этими давлениями. В конечном итоге рост максимального артериального давления при физической работе обеспечивается увеличением систолического объема сердца.

Для современной медицины характерна следующая точка зрения:

«При недостаточности сердечно-сосудистой системы интенсивная физическая работа приводит к незначительному повышению систолического давления и к большому возрастанию диастолического. Пульсовое давление при этом уменьшается».

(А. В. Логинов, 1983).

Периодические колебания объема артерий, связанные с динамикой их кровенаполнения и давления в них в течение одного сердечного цикла, называют *артериальным пульсом*, или просто — *пульсом*. Его можно обнаружить, слегка прижимая пальцами любую доступную артерию. Обычно пульс исследуют на лучевой (радиальной) артерии предплечья.

Величина артериального давления крови является одним из основных жизненно важных параметров организма и поддерживается на определенном уровне благодаря контролю и взаимодействию нервной и эндокринной систем, почек. Принято говорить, что артериальное давление является одним из важнейших показателей постоянства внутренней среды организма (показателей гомеостаза).

Считается, что средняя величина артериального давления (АД=120/80 мм рт.ст.) обеспечивает сочетание нормальной нагрузки на сердце (насосная функция) и нормального кровотока через капилляры, чем и обеспечиваются потребности тканей в кровоснабжении.

В физиологических условиях, в соответствии с обычными изменениями в жизнедеятельности организма, артериальное давление крови существенно отклоняется от среднего значения.

«Кровяное давление, измеренное после обеда, дает не те цифры, которые получились до еды, до обеда. Прием пищи понижает кровяное давление. Гнев, испуг, приступ злобы повышают кровяное давление. Человек лежит, затем встает, — самое простое движение. Этот переход из горизонтального в вертикальное положение тоже заставляет кровяное давление повышаться. Большое количество выпитой воды тоже гонит кровяное давление вверх. Человек в спокойном состоянии заснул вечером и утром проснулся. Одинаковое у него давление при начале сна и в конце сна? Да, одинаковое. Удивительно это? Нет, как будто бы так и должно быть. И это, действительно, вполне нормально. Но вот что не может не удивить. Оказывается, в первые два часа сна этого здорового человека кровяное давление понизилось миллиметров на 15, а часа за два до пробуждения вновь стало подниматься, как бы готовясь к предстоящей работе. Когда человек проснулся, у него было его обычное кровяное давление.

Все это показывает, что кровяное давление чутко реагирует на те или иные состояния организма, даже естественного порядка.

Разумеется, подобные изменения в уровне кровяного давления, носящие кратковременный характер, не представляют собой ничего патологического, болезненного. Они не говорят о каких-либо нарушениях сердечно-сосудистой системы».

(Л. С. Фридланд «По дорогам науки». 1954).

В этой полезной цитате есть одна ошибка, которую необходимо исправить. Артериальное давление действительно изменяется в зависимости от времени суток, и это совершенно нормально. Но наиболее высокими показатели артериального давления бывают в десять часов утра, а низкими — в три часа ночи (по В. Коулмену).

На величину артериального давления в сосудах оказывают влияние работа сердца, сосудистый тонус, объем циркулирующей крови и другие факторы. В связи с этим в поддержании необходимой организму величины артериального давления участвуют и центральная нервная система, и ряд исполнительных механизмов. Считается, что наибольшее влияние на артериальное давление оказывают деятельность сердца и состояние сосудистого тонуса, обеспеченные мощными чувствительными (афферентными) механизмами, расположенными на аорте и сонных артериях, центральным сосудодвигательным и исполнительным (эфферентным) вегетативным нервным аппаратами. В конечном итоге, по современным воззрениям, при необходимости усиления кровоснабжения организма (в связи с физическими, эмоциональными нагрузками) деятельность контролирующего аппарата выражается в соответствующем этой нагрузке сокращении артериол и усилении функционирования сердца. Это и обеспечивает необходимое повышение артериального давления крови.

Если же необходимость в повышении артериального давления отпадает, контролирующие механизмы возвращают его в нормальное состояние.

Все элементы системы, контролирующей артериальное давление в организме, действуют непрерывно в течение всей жизни человека.

В реализации повышения артериального давления неизбежно участвует и венозный отдел кровеносной системы. В венах содержится большая часть циркулирующей крови. В тех случаях, когда сердечный выброс увеличивается, например, при увеличении кровоснабжения мышц во время физической нагрузки, мускулатура вен сокращается, давление в них повышается и крови к сердцу поступает больше. При этом

емкость вен и количество содержащейся в них крови уменьшаются за счет перемещения крови в расширенные артерии работающих мышц.

Какое артериальное давление следует считать нормальным и какое — повышенным? Казалось бы, еще совсем недавно, в 1987-88 годах, на основании данных Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в нашей стране (и во всем мире) подняли значение АД, считающееся повышенным, до 160/95 мм рт.ст. (возраст 20-60 лет) и до 170/100 мм рт.ст. (возраст старше 60 лет). Артериальное давление в пределах от 140/90 до 160/95 мм рт.ст. считалось началом развития гипертонии.

В апреле 2001 года, опять же на основании данных ВОЗ (1999), в нашей стране официально введены новые пограничные уровни АД (во всем мире это сделано раньше). Считавшееся нормой АД=140/90 мм рт.ст. теперь является повышенным, а нормой стало АД=120/80 мм рт.ст. (для пожилых — не выше 140/90 мм рт.ст.).

Состояния с патологически повышенным артериальным давлением считаются гипертоническими (гипертензивными) состояниями. Теперь, в связи с нововведениями, количество страдающих гипертонией, как считает руководитель НИИ кардиологии (СПб)

Е. Шляхто, возрастает в России на 50% и, по последним данным, это количество уже составляет около 40% взрослого населения России.

Гипертонические состояния могут возникать по разным причинам и в этиологическом (причинном) плане их разделяют на две группы. Гипертензивное состояние, развивающееся при сотрясении мозга, заболеваниях почек, эндокринных желез, при атеросклерозе, стенозе (сужении) аорты, является не самостоятельным заболеванием, а только симптомом основного (первичного) заболевания. Эти гипертензивные состояния составляют одну группу, их называют симптоматическими, вторичными гипертониями. К другой группе гипертензивных состояний относят только одну гипертоническую болезнь, являющуюся самостоятельным заболеванием, возникающим из-за нарушений регуляции артериального давления.

Все исследователи наблюдают при гипертонической болезни усиление мышечного тонуса артериальной стенки и сужение мелких артерий (артериол). Эти явления ошибочно принимаются за первичные события, сопровождающиеся повышением артериального давления крови. Подобным же образом наблюдают и ошибочно интерпретируют возрастание сердечных выбросов и увеличение объема циркулирующей крови.

Артериальное давление может быть очень высоким: максимальное измеряемое — до 200–250 мм рт.ст. и более, минимальное — до 150 мм рт.ст. и более.

Исследователи называют основными причинами гипертонической болезни повышенную деятельность симпатoadреналовой системы, системы ренин-ангиотензин, нарушения минералокортикоидного и водно-электролитного факторов. Многие исследователи считают, что в развитии гипертонической болезни большую роль играют нервно-психические перенапряжения, эмоциональные потрясения, переутомление. Подробно эти вопросы будут рассмотрены в специальных главах нашего исследования.

Напомним, что в подавляющем большинстве случаев гипертония вызывается гипертонической болезнью. Лишь небольшую часть их составляют симптоматические гипертонии. Они чаще всего вызываются воспалительными заболеваниями почек (диффузный гломерулонефрит — воспаление клубочков-гломерул почек, хронический пиелонефрит — инфекционное воспаление почечных лоханок). Причиной гипертонии могут быть и невоспалительные заболевания почек — почечнокаменная болезнь, сужение просвета главных почечных артерий и другие. Такие поражения почек могут протекать без изменений в моче.

Симптоматической гипертонией является эндокринная гипертония, обычно встречающаяся при гипертирозе. К эндокринным гипертониям относят и климактерическую гипертонию.

Опухоль мозгового слоя надпочечников (феохромоцитома) приводит к резкому увеличению продукции катехоламинов (адреналина и норадреналина) мозговым слоем и развитию симптоматической гипертензии. При опухоли наружного слоя коры надпочечников развивается первичный гиперальдостеронизм, сопровождающийся выделением большого количества гормона альдостерона. Это вызывает задержку натрия в почках и воды в организме (симптоматическую гипертензию), повышенное выделение калия с мочой.

Причиной симптоматической гипертензии могут быть болезнь или синдром Иценко-Кушинга. Для этого заболевания характерно усиление функции среднего слоя коры надпочечников с увеличением секреции глюкокортикоидов. А это, в свою очередь, способствует сужению сосудов, повышению чувствительности сосудистой стенки к катехоламинам и увеличению продукции ангиотензиногена печенью.

Если первопричиной заболевания оказывается опухоль гипофиза с увеличением выделения адренокортикотропного гормона (АКТГ) или изменения гипоталамической области мозга, то речь идет о болезни Иценко-Кушинга; если симптоматическая гипертензия вызвана непосредственно заболеванием коры надпочечников (опухоль, как следствие приема стероидных гормональных препаратов), то говорят о синдроме Иценко-Кушинга.

В данной работе симптоматические гипертензии мы не рассматриваем. Для их излечения необходимо излечение первичного заболевания, вместе с которым исчезает и гипертензия, являющаяся в этих случаях заболеванием вторичным, производным от заболевания первичного.

В этой работе мы исследуем гипертоническую болезнь, самостоятельное заболевание, развивающееся из-за нарушений регуляции артериального давления крови в организме человека.

Справедливости ради необходимо рассказать о случаях симптоматической гипертензии, полезной организму, о гипертензии компенсаторной. Такую компенсаторную гипертензию можно наблюдать при приобретенном пороке аортальных полулунных клапанов сердца (неполное смыкание лепестков клапана, отверстия в них). Этот порок сердца является чаще всего следствием ревматизма. При таком пороке из-за неполного закрытия аортального отверстия во время расслабления сердца (диастолы) некоторая часть крови из аорты возвращается обратно в левый желудочек. Туда же выбрасывается и очередная порция крови из левого предсердия. В результате, левый желудочек перерастягивается возросшим количеством крови и во время систолы стремится изгнать всю эту кровь в аорту. При этом максимальное измеряемое давление крови повышается. А вот минимальное давление иногда снижается из-за быстрого обратного перетекания части крови в левый желудочек. Однако цели компенсации достигнуты, кровоснабжение организма практически не страдает, так как в аорте после каждой систолы остается необходимое количество изгнанной сердцем крови, а в левый желудочек возвращается добавочная, «компенсационная» ее часть.

Глава 2

ИСТОРИЯ УЧЕНИЯ

О ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Объектом исследования мы избрали гипертоническую болезнь. Основным симптомом этого заболевания является длительное стойкое повышение артериального давления. Заболевание не имеет определенных, типичных субъективных ощущений (симптомов). Субъективные ощущения, если они есть, могут не соответствовать тяжести заболевания, результату измерения артериального давления. Поэтому никогда не следует ждать появления каких-либо субъективных ощущений, чтобы диагностировать заболевание. Для раннего выявления его необходимо просто периодически измерять артериальное давление.

Мнение о нормальных показателях артериального давления в медицине меняется. Усиление беспомощности перед гипертонической болезнью заставляло медицину повышать норму АД. В настоящее время ВОЗ принципиально понизила норму артериального давления до 120/80 мм рт.ст. Повышенным считается АД=140/90 мм рт.ст. и выше. Такое АД является основанием для диагноза артериальной гипертензии. Диапазон нормы АД начинается от 110/70 мм рт.ст.

Величина артериального давления даже у здоровых людей не остается постоянной. Об этом мы уже говорили в предыдущей главе. Волнения, физические нагрузки, напряженная умственная работа вызывают повышение АД. Даже в спокойном состоянии артериальное давление меняется в течение суток.

Специалисты рекомендуют считаться не со статистической, а с индивидуальной нормой АД, то есть со свойственными данному человеку показателями величины артериального давления. К этой рекомендации следует отнестись со вниманием, хотя существует достаточно наблюдений в пользу статистической нормы АД!

Во многих случаях гипертоническая болезнь протекает бессимптомно (в частности, без головной боли). За это и за возможность внезапного развития тяжелых осложнений гипертоническую болезнь называют «безмолвным (тихим) убийцей».

Гипертоническая болезнь — совершенно самостоятельное заболевание, порождаемое нарушениями регуляции артериального давления крови в организме человека.

Изучение гипертонической болезни в значительной мере определялось появлением и усовершенствованием способов измерения артериального давления у животных и человека.

Впервые измерение артериального давления (артериальной «силы») осуществил англичанин С. Хейлс, который в 1733 году опубликовал данные по замеру высоты столба крови в стеклянной трубке, введенной в сонную артерию животных и человека. С. Хейлс отмечал стремление артериальной «силы» к постоянству.

Но еще через сто с лишним лет Р. Брайт, соотечественник С. Хейлса, связывал гипертрофию сердца (увеличение сердца с утолщением его стенок) с хроническим заболеванием почек без упоминания о давлении крови. Утолщение мышечных стенок (особенно левого желудочка) и усиление сокращений сердца явно свидетельствовали не об улучшении, а об ухудшении здоровья.

Интересно, что наблюдения, начатые Р. Брайтом и продолженные другими исследователями, приводят представителей современной медицины к потрясающе некорректным выводам, сформулированным, на первый взгляд, вполне прилично:

«Но что такое увеличение, гипертрофия, сердца? Какая причина вызывает утолщение мышечной стенки сердца?

Очевидно, это может происходить лишь в силу того, что сердце вынуждено... совершать большую работу...

В результате чего появляется необходимость в усиленной работе сердца?

Единственное правильное объяснение, которое здесь напрашивается, заключается в том, что, видимо, в кровеносной системе... существует препятствие, мешающее крови двигаться нормально. Чтобы преодолеть это препятствие, сердце должно увеличивать свою мощность, напряжение своих мышечных стенок».

(Л. Фридланд, 1954).

Уважаемый читатель, мы привели мнение нашего современника, «единственное правильное объяснение» которого, к сожалению, господствует в медицине наших дней и при этом является принципиально ошибочным! Нашим предшественникам было несравненно труднее разобраться в процессах, протекающих в организме человека. Ведь еще не было уверенности даже в самом существовании артериального давления. Знали, что из поврежденных крупных артерий кровь бьет струей, но термин «артериальное давление» еще не был в ходу. Да и измерять силу струи крови (кровяное

давление) неповреждающим способом тогда не умели. Измерение давления крови у человека прямым способом было опасным и не могло получить распространения даже несмотря на некоторые усовершенствования этого способа. Для измерения давления крови требовалось вскрыть артерию, ввести в нее канюлю (стеклянную трубочку) и так далее.

Измерения артериального давления прямым способом, проводившиеся в исключительных случаях (ампутации), позволили к середине XIX века установить, что среднее давление крови на стенки сосудов у взрослого человека равняется 110–130 мм рт.ст. Было положено начало правильному представлению о природе кровяного давления: кровь давит на упругие стенки сосудов, растягивает их с определенной силой; мышцы, заложенные в стенках сосудов, постоянно противодействуют растяжению стенок сосудов. Эти мышцы никогда не отдыхают, они всегда напряжены в большей или меньшей степени. Постоянное напряжение мышц стенок сосудов стали называть *тонусом* этих мышц (тонусом стенок сосудов). Определили, что величина силового воздействия тока крови на стенки сосуда и есть кровяное давление.

В XIX веке уже знали, что введение человеку вытяжки надпочечников, содержащей адреналин, вызывает сужение периферических кровеносных сосудов, уменьшение общего просвета их и резкое повышение кровяного давления. Знали и о шоках, связанных с расширением крупных кровеносных сосудов в брюшной полости, скоплением крови в них и соответствующим резким падением кровяного давления. Но эти факты и по сей день трактуются в связи с гипертонической болезнью ошибочно, что серьезно мешает выявлению подлинных причин ее развития.

В 1896 году С. Рива-Роччи предложил способ неповреждающего измерения артериального давления крови с помощью сфигмоманометра (пульсового манометра с резиновой манжеткой). В бескровном способе косвенного измерения артериального давления сфигмоманометром Рива-Роччи в качестве показаний использовались манометрические пульсации, появляющиеся после прекращения пережатия артерии. В таком виде способ не получил широкого распространения. Только после предложенного русским военным хирургом Н. С. Коротковым в 1905 году выслушивания сосудистых звуков в артерии, сфигмоманометрический способ измерения артериального давления крови приобрел свой современный вид. Метод Н. С. Короткова оказался простым, удобным и достаточно точным методом и применяется в наши дни повсеместно.

В 1877 году англичанин Дж. Джонсон сделал сообщение, что артериальная гипертензия и последующая гипертрофия левого желудочка сердца вызываются сокращением артериол, что именно оно определяет сопротивление току крови в системе кровообращения. Считается, что Дж. Джонсон первым выявил физическую основу механизма повышения артериального давления (Ю. В. Постнов, С. Н. Орлов, 1987).

Для современных специалистов связь артериальной гипертензии с увеличением сопротивления кровотоку в артериолах из-за увеличения тонуса их стенок представляется со времен Дж. Джонсона очевидной. Однако такая точка зрения, как будет показано ниже, оказалась тяжелым заблуждением медицины.

Вот еще пример совершенно некорректной смеси правильных и принципиально неверных положений кардиологии, кажушихся современным специалистам безупречными:

«Ясно, что сила кровяного давления зависит от силы сокращений сердца. Зависит она и от характера самой работы сердца. Совершенно естественно, что чем чаще будет сокращаться сердце, тем больше крови станет поступать в кровеносные сосуды и, следовательно, тем сильнее будет давление на их стенки. То же самое получится, когда энергия каждого сокращения сердца будет больше. Более энергичное сокращение сердца с большей силой наполняет сосуды, следовательно, и давление крови на стенки кровеносных сосудов станет возрастать. Кровяное давление будет больше.

Весьма существенное значение для кровяного давления имеет также ширина кровяного русла, то есть общая ширина просвета артерий, вен, капилляров в той или иной области тела. Чем эта ширина больше, тем свободнее растекается кровь по сосудистым путям, тем заметнее уменьшается напряжение стенок сосудов, — кровяное давление понижается».

(Л. Фридланд, 1954).

Забегая вперед, можно сказать, что почти все приведенные здесь положения свидетельствуют об укоренившемся в современной медицине катастрофическом непонимании механизма действия сердечно-сосудистой системы в организме человека. Эти и другие (о них речь пойдет ниже) примитивные толкования процессов, кажущиеся на первый взгляд бесспорными и очевидными, обеспечили неспособность современной кардиологии определить причины развития гипертонической болезни.

Во второй половине XIX в. были найдены доказательства существования особой формы гипертензии, причинно не связанной с заболеванием почек. На этой базе развилась сосудистая теория патогенеза артериальной гипертонии, основанная на изменении просвета мелких артерий вследствие множественных склеротических повреждений.

«Итак, в конце XIX — начале XX века постепенно происходила поляризация взглядов на происхождение гипертензии, и оформились две ведущие идеи, которые оказались способными надолго питать основные направления в изучении ее патогенеза. Одно из них обосновывало ведущую роль почки, другое — считало начальным и главным звеном патогенеза изменение геометрии просвета периферических артерий и повышение периферического сосудистого сопротивления. Эти направления сохранились и до наших дней».

(Ю. В. Постнов, С. Н. Орлов, 1987).

Уже в начале XX века для обозначения случаев первичного хронического повышения артериального давления, не связанного с поражением почек и склерозом артерий утвердился термин «эссенциальная гипертензия», затем — «первичная гипертензия», а позднее — «гипертоническая болезнь». Артериальную гипертензию почечного генеза в это время уже относили к группе симптоматических (вторичных) гипертензий.

Дальнейшие исследования гипертонической болезни привели к возникновению представления о причинной роли нарушений иннервации артериол в развитии длительного их тонического сокращения, что и обеспечивает возникновение заболевания. В качестве причины развития гипертонической болезни стали рассматривать нарушения периферической нервной системы, вызывающие повышение тонуса артериол и связанное с этим усиление периферического сопротивления кровотоку.

В 1927 году были выполнены исследования по воспроизведению гипертензии путем денервации так называемой синоаортальной зоны.

В 1934 году американские исследователи получили артериальную гипертензию в экспериментах на собаках путем сужения почечных артерий. Началась полоса активных поисков модели хронической почечной гипертензии, не связанной с ишемией почек. В результате, в 1939–40 годах состоялось открытие очень сильного сосудосуживающего вещества ангиотензина, затем — ренин-ангиотензиновой системы, тесно связанной с секрецией альдостерона надпочечниками (1960) и симпатической нервной системой (1963). Сложившаяся ренин-ангиотензиновая модель происхождения гипертонической болезни в последнее время вопреки научному пониманию вопроса и здравому смыслу переживает как бы второе рождение и бурный расцвет. И это несмотря на то, что еще в 1963 году появились доказательства: гипертоническая болезнь может сопровождаться нормальным и даже уменьшенным содержанием ренина в плазме крови. Оказалось невозможным считать ренин-ангиотензиновую модель развития гипертонической болезни универсальной моделью.

Наблюдался и определенный всплеск «солевой» точки зрения на развитие гипертонической болезни, в основе которой было повышенное содержание, главным образом, воды и натрия в сосудистой стенке почечной артерии. Эта точка зрения крайне неубедительна и непрофессиональна.

«В дальнейшем, вплоть до последнего времени, прослеживается тенденция связывать гипертоническую болезнь непосредственно с нарушениями в отдельных системах регуляции артериального давления. Так, история развития взглядов на патогенез и этиологию гипертонической болезни все более становится историей эволюции представлений о частных механизмах поддержания сосудистого тонуса и артериального давления, с каждым из которых в той или иной мере связывали причину заболевания.

...В разное время на роль ведущего звена в патогенезе гипертонической болезни (помимо систем, рассмотренных выше) выдвигались первичные нарушения функции центров автономной нервной системы, повреждение механизма синокаротидной иннервации, нарушения в обмене катехоламинов и серотонина, а также в системе почечных простагландинов... В последнее время исключительное значение в развитии гипертензии в ряде работ стали придавать ингибитору натриевого насоса клеточных мембран, или натрий-уретическому гормону.

...Неудачные поиски единой причины гипертонической болезни привели к формированию представления о ней как о «болезни регуляции», что нашло наиболее полное отражение в «мозаичной» теории эссенциальной гипертензии... Согласно этой концепции, гипертоническая болезнь возникает как следствие комбинации различных нарушений в частных системах регуляции артериального давления. Тем самым постулируется многопричинность этого заболевания, а вопрос о конкретной причине нарушений в каждом случае остается открытым».

(Ю. В. Постнов, С. Н. Орлов, 1987).

В истории учения о гипертонической болезни совершенно особое место занимает так называемая нейрогенная теория возникновения этого заболевания. Она создавалась очень известными учеными, выдвигавшими «идею ведущей роли психонейрогенных факторов в развитии гипертензии. В начале 20-х годов профессором Г. Ф. Лангом высказывалась точка зрения, согласно которой эссенциальная гипертензия определялась вне связи с первичным поражением почек и рассматривалась как следствие хронического нервно-психического напряжения. Г. Ф. Ланг хорошо иллюстрировал это положение в работе, опубликованной в 1922 году. Причиной повышения артериального давления Г. Ф. Ланг считал усиление тонуса мышечных элементов артерий, ставя его в прямую связь с указанными выше нервно-психическими факторами... Так было положено начало учению о ведущей роли нервно-психической травматизации ЦНС в происхождении гипертонической болезни, которое на протяжении четверти века развивалось Г. Ф. Лангом и его школой. Это направление кардинально повлияло на развитие представлений о гипертонической болезни в нашей стране...» (Ю. В. Постнов, С. Н. Орлов, 1987).

В 1986 году третьим изданием в издательстве «Медицина» вышла работа Г. А. Глезера и М. Г. Глезер «Артериальная гипертензия». В этой работе говорится буквально следующее: «Наибольшее признание получила нейрогенная теория возникновения гипертонической болезни, разработанная в Советском Союзе профессорами Г. Ф. Лангом и А. Л. Мясниковым и основанная на учении И. П. Павлова о высшей нервной деятельности».

Широчайшее распространение в нашей стране нейрогенной теории возникновения гипертонической болезни (за рубежом эта теория поддержки не получила) и пропаганда положений этой теории на самом высоком научном медицинском уровне последних лет вынуждают нас подробно рассмотреть нейрогенную теорию в нескольких главах этой работы. Там мы приведем доказательства фундаментальной ошибочности нейрогенной теории развития гипертонической болезни.

«В последние годы происходит быстрое накопление фактов, которые дают основание полагать, что истоки первичной гипертензии восходят к распространенным нарушениям функции клеточных мембран в отношении регуляции концентрации свободного цитоплазматического кальция и трансмембранного транспорта моновалентных катионов».

(Ю. В. Постнов, С. Н. Орлов, 1987).

Однако и эта модель развития гипертонической болезни Ю. В. Постнова и С. Н. Орлова принципиально бесплодна.

Итак, подлинные причины развития гипертонической болезни остаются для современной медицины неразгаданной тайной.

Более того, все врачи мира проводят исследования артериального давления у больных методом Н. С. Короткова. Но ни один врач в мире на сегодняшний день не имеет представления о физическом и физиологическом смысле полученных при измерении данных. Измеренные показатели анализируются только по принципу «много-нормально». Между тем, измеренные показатели артериального давления имеют чрезвычайно важный физический и физиологический смысл, позволяющий в самое короткое время составить точное представление о состоянии сердечно-сосудистой системы больного. Для современного врача смысл этих данных остается такой же тайной, как и сама гипертоническая болезнь.

Глава 3

УПРАВЛЕНИЕ ФУНКЦИОНИРОВАНИЕМ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА.

ПЕРВАЯ СЕНСАЦИЯ: ГИПЕРТОНИИ В ПРИНЯТОМ ПОНИМАНИИ НЕ СУЩЕСТВУЕТ!

В предыдущей главе мы привели следующие цитаты из книги Ю. В. Постнова и С. Н. Орлова «Первичная гипертензия как патология клеточных мембран» (1987):

«В дальнейшем, вплоть до последнего времени, прослеживается тенденция связывать гипертоническую болезнь непосредственно с нарушениями в отдельных системах регуляции артериального давления. Так, история развития взглядов на патогенез и этиологию гипертонической болезни все более становится историей эволюции представлений о частных механизмах поддержания сосудистого тонуса и артериального давления, с каждым из которых в той или иной мере связывали причину заболевания.

...Неудачные поиски единой причины гипертонической болезни привели к формированию представления о ней как о «болезни регуляции», что нашло наиболее полное отражение в «мозаичной» теории эссенциальной гипертензии... Согласно этой концепции, гипертоническая болезнь возникает как следствие комбинации различных нарушений в частных системах регуляции артериального давления. Тем самым постулируется многопричинность этого заболевания, а вопрос о конкретной причине нарушений в каждом случае остается открытым».

Уважаемый читатель, прочитайте эти цитаты внимательно, и вы убедитесь, что здесь изложена изумительно верная программа действий по исследованию гипертонической болезни. Кажется, что и добавить к этой программе нечего.

В самом деле, необходимо и достаточно определить все отдельные (частные) системы регуляции артериального давления в организме человека и исследовать нарушения в каждой из этих систем. Гипертоническая болезнь, в таком случае, окажется следствием комбинации различных нарушений в частных системах регуляции артериального давления.

Что же здесь непонятного? Разве ведущие специалисты этого направления медицины не видели и не видят по сей день, что другого пути исследований, собственно говоря, нет?

Мы не можем дать исчерпывающего ответа на этот вопрос. Но, судя по опубликованным трудам, можно сделать определенные выводы. Часть исследователей, в том числе и корифеи медицины, все силы и знания отдали, в основном, исследованию одной частной системы регуляции артериального давления и именно ее считали единственной причиной заболевания. Все было бы не так уж и плохо, если бы при этом общими усилиями оказались исследованными все частные системы регуляции артериального давления и если бы каждая из них была исследована верно, без серьезных принципиальных ошибок. Тогда и у сторонников «мозаичной» теории не оставался бы открытым вопрос о конкретной причине нарушений в каждом случае заболевания. А гипертоническая болезнь перестала бы числиться одной из непокоренных вершин в медицине.

Но этого, к сожалению, не случилось. Исследованными оказались не все частные системы регуляции артериального давления, а проведенные на сегодня исследования содержат достаточно много принципиальных ошибок, принимаемых за истину. В цепи исследований виднейших ученых не хватает самых важных звеньев! А имеющиеся звенья не всегда верны!

У нас не остается никакого выбора, мы просто обязаны исследовать все, именно все, частные системы регуляции артериального давления и исследовать их, по возможности, безошибочно.

Вот этим мы и займемся!

Начнем с четкого представления о самом главном: для того, чтобы обеспечить жизнедеятельность организма человека, обеспечить выполнение им жизненно важных функций и приспособление к изменяющимся условиям среды обитания, *в этом организме должны одновременно и строго координированно происходить многочисленные физиологические процессы.*

Исключительно совершенная координация всех важнейших функций в организме человека построена на принципе *саморегулирующейся системы, имеющей специальные автоматические механизмы* для управления этими функциями. Изменение какой-либо стабильной функции в организме сразу же автоматически приводит к ее восстановлению.

Среди других механизмов такого рода в организме человека существует и автоматический механизм управления артериальным давлением.

Многие функции в организме человека контролируются *непосредственным (прямым) управлением*, то есть при необходимости функция усиливается или ослабляется в результате соответствующего прямого управляющего воздействия.

Еще одним важнейшим представлением должно быть следующее: *регуляция всех функций в организме осуществляется двумя механизмами управления — нервным и гуморальным.*

Нервный механизм регуляции более совершенен. Все клетки, ткани и органы регулируются нервной системой. По нервным путям регулирующие влияния очень быстро доходят до всех клеток-мишеней. В отличие от гуморальных, нервные сигналы изначально направляются к строго определенным органам. Нервная система регулирует и объединяет деятельность всех клеток, тканей, органов и систем, приспособляя ее к изменяющимся условиям внешней и внутренней среды.

Гуморальный («humor» — «жидкость») механизм регуляции менее совершенен, хотя значение его очень велико. Гуморальная регуляция осуществляется химическими веществами, циркулирующими в жидкостях организма — в крови, лимфе, тканевой жидкости. Химическими жидкостными регуляторами могут быть некоторые вещества, поступающие в организм с пищей в готовом виде (витамины и другие),

химические вещества, образующиеся в самом организме в процессе обмена веществ (углекислота и другие). Но главную роль играют физиологически активные вещества тканей и специфические вещества — гормоны внутренней секреции. Они поступают в тканевую жидкость, затем в кровь, разносятся ею по организму и оказывают влияние на клетки, ткани и органы, отдаленные от тех клеток, где они образуются. Химические регуляторы вместе с кровью доходят до всех клеток организма, но влияют на деятельность только тех клеток, которые имеют избирательную чувствительность к этим химическим веществам и соответствующие рецепторные механизмы. Гормоны — важнейшие специализированные регуляторы в организме. Скорость их воздействия меньше, чем при нервной регуляции, из-за медленного транспорта их кровью, но функции управления широки и очень важны.

Нервную систему человека подразделяют на две части: *соматическую и вегетативную*. Соматическая (произвольная) нервная система имеет чувствительные и двигательные волокна, имеет соответствующие центры и *обеспечивает чувствительные и произвольные (зависящие от нашего сознания) двигательные функции организма*. Вегетативная нервная система *ведает функционированием всех внутренних органов, сосудов, желез, обеспечивая регуляцию их деятельности (пищеварения, кровообращения, дыхания, обмена веществ и так далее)*.

Вегетативную нервную систему называют автономной нервной системой, поскольку она выполняет свои функции самостоятельно, хотя и согласует их с соматической нервной системой. Вегетативные процессы, деятельность внутренних органов *произвольно (по нашему желанию) не управляются*.

Управление сердечно-сосудистой системой с помощью нервного механизма регуляции осуществляет вегетативная нервная система. По этой причине нам необходимо более детальное знакомство с автономной нервной системой.

Вегетативная нервная система имеет два отдела: *симпатический и парасимпатический*. Часто их называют симпатической и парасимпатической (вегетативными) нервными системами. Третий отдел вегетативной нервной системы — энтеральный. Его роль в организме относительно мала.

Центры симпатического отдела нервной системы расположены в грудном и поясничном отделах спинного мозга, центры парасимпатического отдела нервной системы — в головном мозге (в продолговатом и среднем мозге) и в крестцовом отделе спинного мозга. От центральных клеток симпатического и парасимпатического отделов нервной системы вегетативные нервные волокна на своем пути к периферическим органам прерываются в так называемых *ганглиях (узлах) вегетативной нервной системы*. Ганглии симпатического отдела нервной системы расположены около позвоночного столба, с двух его сторон в виде цепочек, или на некотором расстоянии между ними и исполнительными органами. Ганглии парасимпатического отдела нервной системы помещаются либо в самом исполнительном органе (в сердце, стенке пищеварительного тракта, железах), либо непосредственно у органа. Нервные волокна, отходящие от центров вегетативной нервной системы, называются преганглионарными волокнами; они заканчиваются на клетках в ганглиях. От этих клеток отходят постганглионарные волокна, заканчивающиеся в органах. Парасимпатические волокна от центра, расположенного в продолговатом мозге, проходят в самом крупном головном (черепном) парном нерве — блуждающем, и контролируют органы грудной и брюшной полости (bronхи, легкие, сердце, пищевод, печень, желчный пузырь, тонкий кишечник, поджелудочную железу, почки, надпочечники, селезенку, часть толстой кишки). От центра в крестцовом отделе отходят парасимпатические волокна, контролирующие органы тазовой полости (большая часть толстой кишки, органы мочеотделения и половые органы). Парасимпатические волокна проходят и в некоторых других нервах.

Симпатическая иннервация более распространена. Постганглионарные симпатические волокна по существу иннервируют все клетки, ткани и органы, в том числе поперечнополосатую скелетную мускулатуру и органы чувств.

Передача нервного импульса через узлы вегетативной нервной системы от центра к периферии осуществляется с помощью химического вещества (медиатора) — ацетилхолина. Передача нервного сигнала от окончания нервного волокна на орган осуществляется парасимпатической нервной системой с помощью ацетилхолина, а симпатической — с помощью медиатора норадреналина. Исключение составляют симпатические волокна, иннервирующие потовые железы и симпатические сосудорасширяющие нервные волокна скелетных мышц — в них медиатором является ацетилхолин.

Обычно *парасимпатический и симпатический отделы нервной системы при их возбуждении вызывают противоположный эффект, противоположные сдвиги в деятельности органов.* Парасимпатические влияния замедляют и уменьшают силу сердечных сокращений; симпатические — ускоряют их и усиливают. На движения кишечника, наоборот, парасимпатические влияния оказывают возбуждающее действие, симпатические — тормозящее; при возбуждении симпатических нервов уровень обмена веществ в тканях повышается, а под влиянием парасимпатических — понижается. Однако это противоположное действие не является антагонистическим. Наоборот, в зависимости от необходимости в изменении функций организма в данный момент, парасимпатический и симпатический отделы нервной системы согласованно регулируют деятельность органов и систем в интересах целого организма.

Соответственно, при физической работе, эмоциональном возбуждении активируется симпатический отдел вегетативной нервной системы, в результате чего усиливается деятельность сердца, увеличиваются кровотоки, артериальное давление крови, просвет бронхов, повышается работоспособность мышц, возбудимость органов чувств. В противоположных по характеру условиях (во время сна или после приема пищи) активируется парасимпатический отдел вегетативной нервной системы: деятельность сердца ослабляется, артериальное давление крови снижается, обмен веществ уменьшается. Во время пищеварения усиливается функционирование желудочно-кишечного тракта.

Всякая интенсификация деятельности организма сопровождается активизацией симпатического отдела вегетативной нервной системы. Всякое восстановление запасов энергетических веществ в организме сопровождается активизацией парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

Гуморальную регуляцию жизнедеятельности организма осуществляют, главным образом, гормоны, вырабатываемые в железах внутренней секреции (эндокринных железах) организма. Из желез внутренней секреции они поступают непосредственно в кровь и разносятся ею по всему организму. Гормоны существенно усиливают или ослабляют функционирование определенных органов и тканей в организме, они очень активны, в совсем небольшой концентрации вызывают значительные изменения в деятельности организма.

Гормоны сравнительно быстро разрушаются в тканях. Для нормального функционирования организма необходимо поддерживать достаточную концентрацию их в крови. Это достигается постоянным продуцированием гормонов железами внутренней секреции.

Вегетативная нервная система представлена во всех железах внутренней секреции. Поэтому нервная вегетативная и гормональная регуляции в организме очень тесно связаны: вегетативная нервная система оказывает влияние на секрецию желез, а гормоны оказывают влияние на функционирование вегетативной нервной системы. Обычно приводят такой пример: физическая работа сопровождается возбуждением симпатического отдела вегетативной нервной системы, вызывающим увеличение

секреции адреналина и норадреналина мозговым слоем надпочечников. Следствием этого является повышение концентрации глюкозы в крови, а именно это и необходимо для обеспечения увеличенных при физической работе затрат энергии.

Центры симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы, расположенные в спинном, продолговатом и среднем мозге, в свою очередь, подчинены высшим вегетативным центрам, расположенным в гипоталамусе. Гипоталамическая вегетативная регуляция осуществляется через расположенные ниже центры вегетативной нервной системы и гормональным путем через гипофиз, где образуются так называемые тропные гормоны, то есть такие гормоны, которые регулируют секрецию какой-либо определенной железы.

Изменение активности гипоталамуса происходит под влиянием сигналов, поступающих из других отделов головного мозга и от собственных рецепторных аппаратов гипоталамуса. Деятельность гипоталамуса координируется высшими отделами центральной нервной системы.

Симпатическая и парасимпатическая «системы находятся в состоянии подвижного равновесия, амплитуда колебаний которого определяется состоянием организма (нервно-психическое напряжение, покой, сон)».

(Ю. С. Мартынов «Нервные болезни». 1988).

«Нервно (вегетативно)-гуморально-гормональная система регуляции в организме человека и животных функционирует как единое целое, звенья которого взаимосвязаны. Эту систему можно разложить на отдельные слагаемые, что мы и делаем, анализируя ее участие в физиологических процессах, но нельзя ее расчленять, забывая о ее неделимости.

...На разных этапах эволюции, когда нервная система отсутствует, взаимосвязь между отдельными клетками и даже органами осуществляется гуморальным путем. Но по мере развития нервного аппарата, по мере его совершенствования на высших ступенях физиологического развития гуморальная система все больше и больше подчиняется нервной.

...Данные, полученные при изучении комплексной нервно (вегетативно)-гуморально-гормональной системы человека (здорового или страдающего различными формами нарушения функций), показывают, что так называемое вегетативное равновесие, то есть уравнивающее друг друга состояние симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы, нельзя рассматривать как некую стойкую, неизменную величину.

...В комплексе вегетативно-гуморально-гормональной системы следует различать симпатoadреналовый и вагоинсулярный компоненты. Если первый термин легко поддается расшифровке, то второй требует некоторого разъяснения. По существу, он несколько условен. Гуморально-гормональное звено вагоинсулярной системы (от слов «vagus» — блуждающий нерв, и «инсулин» — ваготропный гормон поджелудочной железы) в большей степени составляет ацетилхолин, чем инсулин.

...В нормальных условиях жизнедеятельности организма повышение симпатической активности постоянно компенсируется увеличением активности парасимпатической. Нарастание количества биологически активных веществ одного ряда по закону обратной связи уравнивается сдвигами в содержании веществ противоположного ряда. Таким образом, биологическая активность крови все время пребывает в состоянии подвижного, колебательного равновесия. Фаза повышенной симпатической активности сменяется фазой повышенной активности парасимпатической. Подъемы сменяются падениями, а падения подъемами.

...Существует четкий индивидуальный, околосуточный, сезонный ритм фазовых колебаний биологической активности....

«Околосуточная временная структура» функций организма, выработанная в процессе приспособления живых существ к условиям жизни на Земле, отличается

выраженной пластичностью от строго периодических явлений. Сходные события повторяются не точно, а лишь через примерно равные промежутки времени. Ритмы биологической активности жидких сред организма не относятся к числу «свободных», «независимых» ритмов, а должны быть причислены к ритмам околосуточным».

(Г. Н. Кассиль «Внутренняя среда организма». 1983).

Излюбленными местами лекарственного вмешательства современной фармакологии при гипертонической болезни оказались так называемые синапсы. Их образуют элементы, участвующие в передаче возбуждения с нервного волокна на иннервируемую им нервную, мышечную или секреторную клетку.

Передача возбуждения в синапсах вегетативной нервной системы осуществляется медиаторами. По типу медиатора в синапсах вегетативные волокна разделяются на *холинергические* и *адренергические*. К холинергическим относятся все преганглионарные волокна парасимпатического и симпатического отделов нервной системы, так как во всех ганглиях возбуждение передается медиатором ацетилхолином. Парасимпатические постганглионарные волокна также холинергические. Симпатические постганглионарные волокна относятся к адренергическим, так как передатчиком возбуждения в их синапсах является медиатор норадреналин. Исключение — симпатические волокна потовых желез и симпатические сосудорасширяющие нервные волокна скелетных мышц. Эти волокна холинергические.

Норадреналин, остающийся после передачи возбуждения в адренергических синапсах, разрушается ферментами моноаминоксидазой и катехолортометилтрансферазой (КОМТ). Эти же ферменты разрушают и гормон мозгового слоя надпочечников адреналин. Важную роль в прекращении симпатических воздействий, по современным воззрениям, играет обратный захват синаптического норадреналина нервными окончаниями. Внеорганные положение симпатических ганглиев и иннервирование постганглионарными симпатическими волокнами многих органов придают симпатическим возбуждениям диффузный, распространенный характер.

Ацетилхолин расщепляется ферментом ацетилхолинэстеразой (холинэстеразой), которая обнаружена во всех холинергических нервных волокнах и в крови. Холинэстераза расщепляет ацетилхолин быстро и, соответственно, действие парасимпатических холинергических нервов быстро заканчивается после прекращения раздражения. Парасимпатические ганглии расположены внутри органов (интрамурально) и вместе с наличием активной холинэстеразы в крови это приводит к тому, что реакции органов, вызываемые раздражением парасимпатических нервов, носят местный, ограниченный характер.

При многих заболеваниях, особенно сердечно-сосудистой системы, в медицинской практике в настоящее время широко используют избирательное воздействие некоторых химических средств на различные звенья химической передачи возбуждения в определенных структурах вегетативной нервной системы и нейрогуморальной регуляции. Особенно часто применяют такие средства при гипертонической болезни.

В ходе поиска химических средств, позволяющих активно вмешиваться извне в естественные процессы передачи вегетативных нервных сигналов, управляющих деятельностью внутренних органов, удалось обнаружить, что воздействовать на холинорецепторы и адренорецепторы в синапсах могут не только ацетилхолин и норадреналин. Таким свойством обладает ряд химических веществ, выделенных из растений или лабораторно синтезированных. Это так называемые холиномиметические и адреномиметические вещества. Обычно в качестве примера приводят алкалоид пилокарпин, добываемый из растения пилокарпус перистолистный. Пилокарпин является холиномиметическим веществом, возбуждающим холинореактивные системы (холинорецепторы) бронхов, кишечника и других органов. Пилокарпин вызывает сужение зрачка с одновременным уменьшением внутриглазного давления и улучшением трофики

(питания) тканей глаза. Этим и определяется широкое применение пилокарпина в офтальмологической практике для понижения внутриглазного давления при глаукоме.

Исследования ряда ученых показали, что сами холино- и адренорецепторы в синапсах разных органов и тканей в организме человека по-разному, избирательно реагируют на воздействие определенных холино- и адреномиметических веществ.

Холиорецепторы в органах, иннервируемых постганглионарными парасимпатическими волокнами, стали разделять на две группы. Те холиорецепторы, которые избирательно чувствительны к токсину (яду) гриба мухомора мускарину, возбуждаются им, названы мускариночувствительными холиорецепторами, М-холиорецепторами. Они находятся в синапсах сердца, гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта, желез и так далее. Установлено, что М-холиорецепторы блокируются (их чувствительность подавляется) атропином. Упомянутый выше пилокарпин является М-холиномиметиком.

Другую группу составляют холиорецепторы, которые чувствительны к никотину в малых дозах, возбуждаются им. Эти холиорецепторы названы никотиночувствительными холиорецепторами, Н-холиорецепторами. Они находятся в синапсах ганглиев вегетативной нервной системы, поперечнополосатых мышц, синокаротидной зоны и других.

В свою очередь, адренорецепторы, возбуждаемые норадреналином в синапсах постганглионарных волокон симпатических нервов, уже в течение многих лет разделяют на два вида: α -адренорецепторы и β -адренорецепторы. Здесь один и тот же медиатор норадреналин по-разному воздействует на разные адренорецепторы.

«При возбуждении α -адренорецепторов органы реагируют преимущественно эффектами возбуждения (сужение сосудов, сокращение матки и так далее), при возбуждении β -рецепторов — тормозными эффектами (расширение сосудов, расслабление бронхов, торможение сокращений матки и так далее); возбуждение β -рецепторов миокарда оказывает, однако, стимулирующий эффект (повышение тонуса миокарда, учащение сердечных сокращений). Установлено, что под влиянием норадреналина происходит преимущественное возбуждение β -рецепторов, такое же избирательное действие оказывает мезатон; под влиянием изопропилнорадреналина... происходит избирательное возбуждение α -адренорецепторов. Адреналин оказывает смешанное действие, влияя одновременно на α - и β -адренорецепторы».

(М. Д. Машковский «Лекарственные средства»).

Установлено, что некоторые органы имеют один вид адренорецепторов, другие — оба вида. В том случае, когда орган имеет оба вида адренорецепторов, лекарственные средства (адреномиметические вещества) могут возбуждать преимущественно адренорецепторы одного из двух видов. Так, в стенках кровеносных сосудов имеются α - и β -адренорецепторы. При этом у большинства кровеносных сосудов норадреналин преимущественно воздействует на α -адренорецепторы, что приводит к сужению этих кровеносных сосудов, их артериол. Коронарные сосуды сердца имеют α -, β -адренорецепторы и М-холиорецепторы. Норадреналин и адреналин в малых и средних дозах у коронарных сосудов преимущественно воздействуют на β -адренорецепторы, вызывая расширение этих сосудов.

Попытки поверхностно толковать заболевания сердечно-сосудистой системы нередко приводят к ошибочным выводам. Так, А. В. Логинов в курсе «Физиология с основами анатомии человека» (1983) пишет:

«При атеросклерозе это свойство β -рецепторов утрачивается, норадреналин и адреналин в тех же дозах вызывают сужение сосудов, преимущественно воздействуя на α -адренорецепторы».

В действительности ничего подобного не бывает. Случись такое, организм с неверной, «противоположной» регуляцией коронарных сосудов просто не мог бы

существовать. В реальной жизни пораженные атеросклерозом сосуды замещаются в организме здоровыми коллатеральными сосудами с нормальной иннервацией.

Здесь же А. В. Логинов делает и второе ошибочное заявление:

«При возбуждении парасимпатического отдела нервной системы, регулирующей сердце, выделяющийся ацетилхолин воздействует на М-холинорецепторы, что может привести к сужению коронарных артерий и приступу стенокардии».

Здесь допущены сразу две ошибки. Во-первых, таким образом можно вызвать не стенокардию, а только боли стенокардического типа. Во-вторых, подобное возбуждение парасимпатического отдела вегетативной нервной системы возможно только при введении в организм извне химических веществ типа ацетилхолина. Этот вопрос специально рассмотрен нами в книге «Инфаркт и стенокардия начинаются... в легких!» (СПб.: Весь, 2000).

В то же время А. В. Логинов совершенно прав в следующем:

«В сердечной мышце находятся только α -адренорецепторы, возбуждение которых приводит к повышению частоты и силы сердечных сокращений. В стенке кишечника находятся α - и β -адренорецепторы. Воздействие норадреналина и адреналина на те и другие тормозит моторную функцию кишечника. В бронхах имеются только β -адренорецепторы. Возбуждение их норадреналином вызывает расслабление мышц и расширение просвета бронхов. В настоящее время полагают, что влияние симпатического отдела нервной системы на соматические функции в структурах, обладающих Н-холинорецепторами, связано с наличием в них и адренорецепторов».

Следует отметить, что при исследовании воздействия извне на передачу возбуждения в синапсах, современная медицина проявляет изобретательность. Так, эффект, подобный прямому возбуждению холино- и адренорецепторов в синапсах, удастся получить с помощью веществ, тормозящих (блокирующих, ингибирующих) действие ферментов, расщепляющих медиаторы.

Созданы антихолинэстеразные вещества (ингибиторы холинэстеразы физостигмин, прозерин и другие), способные связывать и инактивировать холинэстеразу. В результате ацетилхолин в синапсах накапливается, а действие антихолинэстеразных веществ оказывается подобным усилению действия ацетилхолина, усилению чувствительности к нему. Ингибиторы моноаминоксидазы (антидепрессанты ипразид, ниламид и другие) подавляют активность этого фермента в синапсах, вызывая этим накопление в них норадреналина и действие, подобное усилению возбуждения рецепторов норадреналином симпатических нервных окончаний, усилению чувствительности к норадреналину. Аналогичный эффект достигается применением химических веществ, блокирующих обратный захват норадреналина пресинаптическими нервными окончаниями (антидепрессант имизин и другие).

В противоположность усилению синаптического возбуждения, некоторые химические соединения подавляют деятельность холино- и адренореактивных систем. Осуществляется это либо ингибированием образования медиаторов, либо снижением чувствительности адрено- и холинорецепторов к медиаторам, либо повышением активности ферментов, расщепляющих медиаторы. Эти химические вещества называют холино- и адренолитическими веществами. В качестве примера приведем упоминавшийся выше атропин, который избирательно блокирует М-холинорецепторы и делает их нечувствительными к ацетилхолину. Атропин применяют для расширения зрачка и для расслабления гладкой мускулатуры кишечника при его спазмах. Другой пример — лечебные препараты на базе яда кураре (тубокурарины), которые блокируют Н-холинореактивные рецепторы. В этом случае ацетилхолин, выделяющийся, например, в синапсах соматических нервов, действия на рецепторы не оказывает, синапс парализуется, наступает обездвижение скелетных мышц.

Лекарственные средства, прерывающие передачу возбуждения в ганглиях вегетативной нервной системы, носят название ганглиоблокирующих веществ.

Современные ганглиоблокаторы действуют одновременно на симпатические и парасимпатические узлы — «вегетативная денервация».

«Прерывая проведение нервных импульсов через вегетативные узлы, ганглиоблокаторы изменяют функции всех органов, снабженных вегетативной иннервацией».

(М. Д. Машковский).

Адренолитические (антиадренергические) вещества широко применяются в кардиологической практике. Эти вещества подразделяют на α -адреноблокаторы, β -адреноблокаторы, симпатолитические вещества и вещества, образующие «ложные» адренергические медиаторы.

«Адренолитические вещества реализуют действие также с помощью разных механизмов. Так, дигидроэрготоксин и дигидроэрготамин подавляют чувствительность β -адренорецепторов к норадреналину и адреналину. Благодаря этому прекращается возбуждающее действие норадреналина на рецепторы, имеющиеся в органах (например, гладкой мускулатуры внутренних органов и сосудов). Другие вещества (например, резерпин, октадин) вызывают уменьшение выделения норадреналина в окончаниях адренергических волокон и тем самым прекращают воздействие медиатора на эффектор, в том числе на сосуды. В частности, это ведет к снижению повышенного артериального давления (спазмолитическое действие).

...Наиболее общим влиянием вегетативной нервной системы на жизнедеятельность является изменение уровня обмена веществ в клетках тканей и органов. Такое действие вегетативной нервной системы называется *трофическим*.

...Существенное значение в изучении трофической функции вегетативной нервной системы сыграли работы И. П. Павлова, который описал усиливающий нерв сердца и аргументировал значение трех форм нервного контроля деятельности органов: *функционального, сосудистого и трофического*. Учение И. П. Павлова о трофической функции симпатической нервной системы было развито в дальнейшем Л. А. Орбели и распространено на деятельность всей нервной системы А. Д. Сперанским.

Функциональными называются такие влияния, которые приводят орган из недействительного состояния в состояние деятельности или тормозят ее. К этому типу влияния относится, например, воздействие двигательного нерва на поперечнополосатую мышцу, сокращающуюся при его раздражении, воздействие симпатического нерва на потовые железы, секретирующие при раздражении данного нерва, и другие. Сосудистыми называются влияния, которые изменяют доставку крови, а значит питательных веществ к органу в соответствии с уровнем его функциональной активности. Трофическими называются влияния на процесс обмена веществ, необходимый для обеспечения жизнедеятельности».

(А. В. Логинов, 1983).

Уважаемый читатель, в этой главе мы рассмотрели существующую в организме человека систему управления функционированием внутренних органов. Многие заболевания людей связаны с отклонениями от нормы в этой системе управления. Таким заболеванием является и гипертоническая болезнь, развивающаяся из-за нарушений регуляции артериального давления крови в организме человека.

Регуляция артериального давления — это составная часть общей системы управления функционированием внутренних органов в организме. Соответственно, исследование причин, вызывающих гипертоническую болезнь, мы неизбежно будем проводить строго в рамках системы управления функционированием внутренних органов. Причины заболевания могут находиться только там. Это единственный путь, другого просто не дано.

Позднее, рассматривая существующие методы лечения гипертонической болезни, мы еще много раз будем возвращаться к элементам системы управления функционированием внутренних органов, так как именно на лекарственном

вмешательстве извне в элементы этой системы и построены все многочисленные варианты лечения гипертонической болезни. К большому сожалению, мы узнаем, что именно таким образом эти лекарственные средства, как правило, очень вредят больным гипертонической болезнью.

Заканчивая эту главу, мы можем считать, что организовали необходимую теоретическую базу для рассмотрения специфических вопросов регуляции артериального давления.

Первым специфическим вопросом нашего исследования должен быть самый главный вопрос: *а что мы, собственно говоря, исследуем? Что это такое вообще «гипертоническая болезнь»?*

Уважаемый читатель, не спешите критически улыбаться над вопросом автора. Между прочим, здесь совсем не до улыбок! Вопрос гораздо более серьезен, чем вы его себе представляете! А как вам понравится этот же вопрос в виде фантастической сенсации автора: *гипертонической болезни в принятом понимании не существует!!!*

Теперь, после такой выходки автора, изумленному читателю придется набраться терпения и внимательно читать дальше эту книгу.

Глава 4

НЕРВНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ

ТОНУСА СОСУДОВ.

ВТОРАЯ СЕНСАЦИЯ:

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

НЕ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ

ТОНУСОМ АРТЕРИОЛ!

В конце предыдущей главы автор смутил читателя своим фантастически сенсационным заявлением: гипертонической болезни в современном понимании не существует! И пообещал начать исследование специфики гипертонической болезни с выяснения этого самого главного вопроса.

У читателя вполне естественно возникает реакция: неужели современные физиология и кардиология заблудились в изучении гипертонической болезни до такой степени, что не заметили главного — гипертонической болезни, которую наперегонки, в жестком соревновательном режиме изучают авторитеты этих разделов медицины, просто не существует в том виде, в каком ее ищут? К сожалению, действительно заблудились, но это, естественно, требуется доказать, а не заявлять голословно.

Предварительно необходимо пояснить, что в физиологии сложилась традиция начинать все исследования вопросов, имеющих отношение к гипертонической болезни, с выяснения роли тонуса кровеносных сосудов в развитии этой болезни. Эта традиция не просто достойна уважения, она органически вписывается в исследование.

Причины гипертонической болезни принципиально могут находиться либо в кровеносных сосудах и органах управления ими, либо в самом сердце и его органах управления. Исключительно важно помнить, что все специалисты убеждены: именно повышение тонуса артериол является главной причиной развития гипертонической болезни. Такое массовое заблуждение само по себе ужасно, но оно существует и существует монополично. С учетом сложившейся традиции и всех других обстоятельств, в первой книге нашей работы исследуются возможные причины гипертонической болезни, связанные только с кровеносными сосудами и их органами управления. По современным понятиям это главная часть учения о гипертонической болезни. Такое представление ошибочно и возможные причины гипертонической болезни, связанные с сердцем и его органами управления, будут исследованы автором далее.

Рассмотрение возможностей повышения тонуса кровеносных сосудов в организме человека автор, как это обычно принято, начинает с исследования нервной

регуляции тонуса сосудов. После этого столь же тщательно будет исследована и гуморальная регуляция тонуса сосудов.

Итак, мы переходим к рассмотрению гипертензивных возможностей нервной регуляции тонуса кровеносных сосудов, что и позволит доказать неправомочность современного понимания гипертонической болезни и необходимость замены этой несуществующей нозологической единицы двумя другими, действительно существующими самостоятельными нозологическими категориями.

Автор заверяет уважаемого читателя, что эта часть нашего исследования приведет нас к поразительным находкам. Мы увидим, что специалисты заблудились, не обнаружив, что недопустимо соединять тонус артериол с сущностью гипертонической болезни. Мы увидим, что *к высокому пульсовому артериальному давлению, главному и самому опасному клиническому проявлению гипертонической болезни, тонус артериол вообще не имеет никакого отношения*. И, наконец, самая сенсационная из ожидающих уважаемого читателя находок — нам придется покончить с заблуждением, которому 130 лет! Для этого мы докажем, что *так называемый сосудодвигательный центр не контролирует сосуды, не управляет ими!* Это мы сделаем в следующей главе, и это звучит поистине разрушительно для современных физиологов и кардиологов, так как это — крушение одного из устоев медицинской науки, но это правда!

Почему же в современной медицине при рассмотрении вопросов, связанных с гипертонической болезнью, совершенно особое внимание уделяется регуляции сосудистого тонуса, тонуса артериол? В них наиболее резко падает кровяное давление, любое препятствие может серьезно помешать току крови, так как остаточное давление ее в артериолах сравнительно невелико. Само познание медициной сути сердечно-сосудистой системы развивалось на базе исследования в основном артериол, местного периферического кровообращения, и это не помогло исследователям подняться в познании до правильного понимания ряда подлинно причинных явлений, происходящих совсем не в зоне артериол. Напомним, еще в 1877 году англичанин Дж. Джонсон сделал сообщение, в котором говорилось, что артериальная гипертензия и последующая гипертрофия левого желудочка сердца вызываются сокращением артериол, именно сокращение артериол определяет сопротивление току крови в системе кровообращения. По этому поводу наши современники Ю. В. Постнов и

С. Н. Орлов (1987) заявляют: «Дж. Джонсон первым выявил физическую основу механизма повышения артериального давления». Здесь нет ни слова правды. Однако и все другие специалисты считают, что главной причиной развития гипертонической болезни является повышение тонуса артериол. В этом заключается одна из основных ошибок физиологии и кардиологии в исследовании гипертонической болезни. Нам предстоит доказать ошибочность мнения о главной роли повышения тонуса артериол и вообще кровеносных сосудов в развитии гипертонической болезни. Это не значит, что мы полностью отрицаем участие тонуса кровеносных сосудов в развитии этого заболевания. Но его роль в патогенезе гипертонической болезни ничтожна.

С середины XIX века в медицине считалось доказанным, что кровеносные сосуды человека снабжены отдельными сосудосуживающими и сосудорасширяющими нервами. Отечественный физиолог А. П. Вальтер (1842) впервые показал сосудосуживающее влияние симпатических нервов на плавательной перепонке лягушки. Опыты Клода Бернара (1852) на ухе кролика также доказывали сосудосуживающее действие симпатических нервов. Перерезка симпатического нерва на шее кролика вызывала через несколько минут покраснение кожи уха и повышение ее температуры (расширение сосудов). Раздражение периферического участка перерезанного нерва снимало полученное покраснение кожи, она становилась бледной и холодной (сужение сосудов). Сосудосуживающее влияние симпатических нервов проявлялось повсеместно, кроме сосудов скелетных мышц, мозга и сердца.

В середине XIX столетия были открыты и специальные вегетативные сосудорасширяющие нервные волокна. Возбуждение этих волокон приводило к расширению сосудов (вазодилатации). Раздражение барабанной струны, веточки язычного нерва, идущей к подчелюстной слюнной железе, вызывало расширение сосудов железы (М. Шиер, К. Бернар). Такой же эффект был получен при стимуляции других нервов (тазового, верхнегортанного). Все эти нервы оказались парасимпатическими.

Профессор А. Д. Ноздрачев и соавторы («Общий курс физиологии человека и животных» в двух книгах, 1991) отмечают:

«Однако это вовсе не означает, что все вазодилататоры относятся к парасимпатической нервной системе и что все парасимпатические волокна расширяют сосуды. Например, волокна парасимпатического блуждающего нерва сужают сосуды сердца».

В данном случае пример приведен ошибочно. Эту же ошибку совершает и А. В. Логинов:

«Следует отметить, что коронарные сосуды суживаются при стимуляции парасимпатических волокон, проходящих в блуждающем нерве».

В действительности в организме человека такое положение естественным путем получить невозможно. Сужение коронарных артерий под действием волокон блуждающего нерва оказывается возможным только при введении в организм извне химических веществ типа ацетилхолина или в экспериментах на изолированном сердце, искажающих его реальную вегетативную иннервацию. Доказательство сказанного приведено в нашей работе «Инфаркт и стенокардия начинаются... в легких» (СПб.: Весь, 2000).

Открытие α - и β -рецепторов в стенках сосудов позволило установить, что воздействие норадреналина и адреналина на α -рецепторы вызывает сужение сосудов, на β -рецепторы — расширение.

При возбуждении симпатических волокон сосудов скелетной мускулатуры, сердца наблюдается расширение сосудов. В этих симпатических волокнах медиатором в синапсах является ацетилхолин, его действие подавляется атропином (холинергические волокна симпатической нервной системы).

Симпатические нервы, оканчивающиеся в сосудистой стенке, являются постганглионарными волокнами.

«Сосуды верхних конечностей снабжают волокна, отходящие от нижнего шейного и верхних грудных ганглиев, сосуды головы иннервируются от волокон, отходящих от шейных ганглиев, сосуды брюшной полости — от чревного и брюшного ганглиев, сосуды нижних конечностей — от 10-12 грудных и 1-3 поясничных ганглиев. К сосудам конечностей симпатические волокна приходят в крупных нервных стволах и в адвентиции стенок артерий».

(А. В. Логинов, 1983).

С развитием науки представление о различной морфологической природе сосудосуживающих и сосудорасширяющих нервов было вытеснено современной точкой зрения, доказывающей, что существует единая симпатическая иннервация кровеносных сосудов, а расширение сосудов обусловлено падением тонуса сосудосуживающего (констрикторного) влияния симпатических нервов. Известно лишь очень небольшое количество кровеносных сосудов в организме человека, имеющих парасимпатическую иннервацию.

Различный эффект симпатических нервов (сужение или расширение сосудов), степень сокращения гладких мышц в стенках сосудов определяется частотой импульсов, разрядов, передаваемых на сосуды по симпатическим сосудодвигательным волокнам. Раздражение периферического конца перерезанного симпатического нерва частыми импульсами вызывает сужение сосудов, медленными импульсами — расширение, дилатацию.

«Если уменьшение числа импульсов идет от некоторого уровня, наступает дилатация. Дилатация не является беспредельной, она ограничена базальным тонусом сосудов. После симпатэктомии (перерезки и удаления симпатического нерва — М. Ж.) в денервированном участке также наблюдается вазодилатация (расширение сосудов — М. Ж.), и в этом случае диаметр сосудов целиком определяется базальным тонусом».

(А. Д. Ноздрачев и соавт., 1991).

Уже тот широко известный факт, что перерезка симпатических волокон вызывает расширение сосудов, иннервируемых этими волокнами, означает, что до перерезки существовало постоянное сосудосуживающее влияние этих симпатических волокон на сосуды. Артерии и артериолы кровеносной системы находятся под непрерывным определенным сосудосуживающим влиянием симпатической нервной системы. По этому поводу говорят, что симпатический отдел вегетативной нервной системы постоянно поддерживает тонус сосудов на определенном уровне.

«Многие симпатические и парасимпатические эфферентные волокна... находятся в состоянии непрерывного возбуждения, получившего название тонус. Для явлений, обозначаемых этим термином, например, состояния нейронов, иннервирующих сосуды, сердце и другие полые органы, обязательно длительное поддержание постоянного внешнего эффекта. Тонус — одно из проявлений гомеостаза в организме и одновременно один из механизмов его стабилизации.

...Гладкие мышцы стенок сосудов никогда не бывают полностью расслаблены. В них постоянно сохраняется некоторое напряжение — мышечный тонус.

...Даже при полном отсутствии внешних нервных и гуморальных влияний продолжает сохраняться остаточный тонус сосудов, получивший название базального или периферического.

...В основе базального тонуса лежит способность некоторых гладкомышечных клеток сосудов к спонтанной активности и распространению возбуждения от клетки к клетке.

...Симпатические волокна являются главными вазоконстрикторами, поддерживающими тонус сосудов. Они постоянно находятся в состоянии тонического возбуждения, поддерживая некоторую степень напряжения кольцевой сосудистой мышцы.

Особенно четко регуляторное значение симпатической иннервации было установлено в экспериментах на симпатэктомированных кошках. В случае незначительных кровопотерь у этих животных возникало резкое и стабильное падение кровяного давления».

(А. Д. Ноздрачев и соавт., 1991).

И, наконец, самое главное научное положение о сосудистом тонусе:

«Симпатической нервной системе принадлежит ведущая роль в создании общего сосудистого тонуса».

(А. Д. Ноздрачев и соавт., 1991).

Из этого замечательного и очень важного научного положения эти же авторы тут же делают некорректный вывод, один из тех выводов, которые привели современную кардиологию в теоретический и практический тупик:

«Симпатическая регуляция диаметра сосудов имеет большое биологическое значение, так как, во-первых, она позволяет поддерживать постоянным уровень кровяного давления, во-вторых, в зависимости от уровня метаболизма регулировать кровоснабжение отдельных органов».

Так вот где ошибаются уважаемые физиологи, ошибаются не просто, а фундаментально! *Симпатическая регуляция диаметра сосудов позволяет поддерживать постоянным только уровень минимального кровяного давления (это мы покажем ниже)! И не позволяет поддерживать постоянным уровень максимального кровяного давления!*

Как много времени и сил пришлось затратить на поиски доказательства и осознание этого основополагающего факта! За многие годы в физиологии и кардиологии сложилось и упорно насаждалось ошибочное представление о том, что симпатическая регуляция тонуса сосудов позволяет поддерживать постоянным уровень кровяного давления. Более того, на этом ошибочном фундаменте выстроено огромное здание некорректных теоретических и практических положений, в этом мы убедимся очень скоро.

Будьте внимательны, уважаемый читатель, мы приступаем к изложению чрезвычайно важного, фундаментального по научному смыслу, исключительного по практическому значению и простейшего по сути положения. Беда физиологии и кардиологии может быть кратко сформулирована следующим образом: *укрепилось непонимание того факта, что единое кровяное давление в кровеносной системе на самом деле состоит из двух кровяных давлений. В одних и тех же сосудах кровеносной системы, одна и та же кровь имеет не одно, а два кровяных давления, накладывающихся одно на другое. Недопустимость объединения этих двух давлений в одно объясняется тем, что они управляются, контролируются в организме разными управляющими механизмами. Необходимо понять и твердо усвоить, что единого кровяного давления в смысле управления этим давлением в организме человека нет!*

Напомним читателю, что при измерении кровяного давления получают и записывают два его значения: максимальное и минимальное артериальное давление. Максимальное измеряемое давление называют систолическим (давлением в период сокращения сердца) или верхним, а минимальное измеряемое давление называют диастолическим (давлением крови в артериях в период расслабления, покоя сердца) или нижним. Максимальное давление отличается от минимального на пульсовую разницу.

Во время каждого сокращения сердца из левого его желудочка изгоняется в аорту определенная порция крови (так называемый систолический объем). Эта порция крови сразу же расширяет эластичную аорту. Кровь — субстанция несжимаемая как и все жидкости. Несжимаемость изгоняемой в аорту и находящейся в ней крови и упругость, эластичность стенки аорты приводят к тому, что каждая изгнанная в нее сердцем порция крови растягивает аорту только в такой степени, чтобы поместить в ней новую порцию крови. Не больше и не меньше этого, объем растяжения аорты точно соответствует объему новой порции крови! Вот оно, пульсовое давление крови, добавленное к имевшемуся в аорте минимальному артериальному давлению и в сумме с ним давшее максимальное давление крови!

Что такое пульсовое давление крови? Это давление растянутой систолическим объемом аорты, добавленное к ее минимальному АД.

Каким образом определяется пульсовое давление крови? Оно определяется исключительно систолическим объемом крови и этот объем «назначает» само сердце и его управляющие механизмы. Никакого отношения к этому пульсовому давлению крови тонус артерий и артериол не имеет! В артериолах пульсового давления крови вообще нет, оно существует только в аорте и крупных, еще и в средних артериях, но затем теряется на сопротивлении движению крови в артериях, и в артериолах его уже нет.

Получив новую порцию крови от сердца, эластичная аорта быстро проталкивает ее в артерии, и стенка аорты быстро возвращается в исходное состояние, в котором была до рассматриваемой нами систолы сердца. Вот оно, минимальное давление крови! То самое, к которому при каждой систоле сердца добавляется пульсовое давление.

Здесь важно отметить, что порция крови, только что управлявшаяся сердцем и контролирующими его деятельность механизмами, была систолическим объемом крови; теперь она перестала зависеть от сердца и его «начальников». После систолы она вошла в состав крови, находящейся в сосудах кровеносной системы, и стала подчиняться уже другому «начальству», тому, которое контролирует тонус сосудов.

И вот теперь неизбежно следует немыслимый для современной медицины вывод: *управлять артериальным давлением крови с помощью одного контролирующего механизма невозможно! Управление осуществляется обязательно с помощью двух контролирующих механизмов: один из них управляет систолическим объемом сердца, другой — тонусом кровеносных сосудов.*

Мы должны научиться разумно управлять не максимальным и минимальным АД, которые мы измеряем, а пульсовым АД и минимальным АД. Хотя, повторяем, измеряем мы максимальное АД и минимальное АД.

Уже сейчас мы можем утверждать, что *единой гипертонической болезни, как таковой, не существует. Существовать могут две разные гипертонии: пульсовая (сердечная) гипертоническая болезнь и сосудистая гипертоническая болезнь.* Это значит, что гипертонической болезни в современном ее понимании не существует (обещанная в предыдущей главе наша первая сенсация).

У читателя, естественно, возникает вопрос: какое влияние на процесс выброса порции крови из сердца в аорту оказывают изменения тонуса аорты и крупных артерий? Изменяется только скорость, интенсивность отдельных фаз этого процесса. Если тонус аорты повышен, то стенка ее будет растягиваться медленнее (не больше и не меньше, а медленнее!), а возвращение в исходное состояние будет ускоренным. Если же тонус аорты понижен, то стенка ее растягивается несколько быстрее, а возвращается в исходное состояние медленнее. Вместе с тонусом аорты (и крупных артерий) меняется скорость движения крови в сосудах, а с нею и питание тканей и органов. Но не меняется пульсовая разница измеряемого артериального давления!

Одинаковое ли значение для кардиологической практики имеют две гипертонические болезни, пульсовая и сосудистая? Чтобы ответить правильно на этот вопрос, напомним, что обе гипертонические болезни существуют в одних и тех же сосудах, а пульсовое АД всегда добавляется к сосудистому АД. Следовательно, вся чисто механическая опасность высокого давления крови в сосудах определяется чрезвычайно подвижным пульсовым АД и пульсовой гипертензией, так как сосуды всегда заведомо, гарантированно выдерживают минимальное АД, но не всегда справляются с добавляемой к нему и очень подвижной пульсовой разницей.

Однако важно учитывать возможность такого положения, когда особую опасность представляет именно повышение минимального артериального давления. В этих случаях речь идет не о прямом механическом воздействии повышенного минимального давления крови на стенки сосудов. Дело в том, что причина, вызывающая повышение минимального АД, при определенных обстоятельствах может одновременно (параллельно) вызывать весьма опасные процессы в организме, заканчивающиеся резким и очень быстрым повышением максимального АД. Таким образом, тяжелое и опасное состояние больного может провоцироваться первоначальным повышением минимального АД.

Такова физика и биогидродинамика процесса выбрасывания порций крови из сердца в эластичную аорту и эластичные крупные артерии. Физика объясняет, что тонус сосудов кровеносной системы (аорты, артерий, артериол) не имеет никакого значения, никакого влияния на пульсовое давление. Пульсовое АД не определяется тонусом сосудов. Тонус сосудов оказывает влияние только на минимальное артериальное давление. А это значит, что тонус сосудов практически не определяет измеряемого максимального артериального давления, опасных его повышений. Искать в нем причины (именно о причинах идет речь) гипертонической болезни не имеет никакого смысла! Таким образом, *гипертоническая болезнь не определяется тонусом артериол* и ошибочное представление всех специалистов, утверждающих обратное, необходимо заменить на представление, соответствующее действительности. Такова суть нашей второй сенсации.

Автор понимает, что приведенные в этой главе доказательства буквально уничтожают очень многие исследовательские работы. Но иного пути, кроме служения истине, у подлинной науки нет. Всегда необходимо помнить о миллионах больных гипертонической болезнью (только в США их 50 миллионов, в России — 40). Пока исследователи и лечащие специалисты заблуждаются, больные остаются без реальной возможности излечения заболевания.

Но дело обстоит гораздо хуже, ведь мы рассмотрели лишь малую часть заблуждений физиологии и кардиологии. Вооружитесь терпением, уважаемый читатель, впереди сложная и очень интересная работа, нас ожидают встречи с глубочайшими заблуждениями официальной медицины.

В этой главе для доказательства того факта, что пульсовое АД крови, а с ним и максимальное ее давление, формируется не тонусом сосудов, но исключительно сердцем, его систолическим выбросом, и, естественно, органами управления работой сердца, автор для убедительности воспользовался категорической, максималистской формой доказательства.

Однако в реальной жизни все процессы протекают более сглаженно. Нельзя, например, категорически утверждать, что буквально весь систолический выброс сначала растягивает аорту и только после этого растянутая часть аорты начинает выталкивать кровь на периферию. А именно так, для лучшего понимания, описывал автор рассматриваемые события. Теперь, когда читатель усвоил саму идею вопроса, настало время для автора внести поправки в собственное описание и этим ответить на возможные возражения читателей. А заодно мы сможем сделать дополнительный важный вывод.

Предварительно сообщим, что систола желудочков сердца обычно длится 0,3 секунды. После сокращения мышечных волокон, которое занимает примерно 0,05 секунды, наступает *период изгнания* продолжительностью примерно 0,25 секунды, состоящий из *фазы быстрого изгнания* и затем *фазы медленного изгнания*. Последняя фаза свидетельствует о том, что изгнанная в первой фазе кровь уже препятствует дальнейшему ее выбросу.

Теперь внесем обещанные поправки. Первая наша поправка заключается в признании того, что некоторая часть сердечного выброса уже непосредственно во время систолы может напрямую оттекает из аорты, не участвуя в растяжении ее стенок. Это явление рассмотрено в «Физиологии человека» под редакцией

Р. Шмидта и Г. Тевса в 3-х томах (М.: Мир, 1996. Т. 2).

Основываясь на изменениях объема изолированной аорты у людей разных возрастных групп и связи этих объемов с колебаниями давления, авторы пришли к выводу, что «50% сердечного выброса оттекает в периферические резистивные сосуды во время систолы, остальные 50% — во время диастолы, когда растянутые стенки артерий возвращаются к исходному состоянию, а кровяное давление к исходному уровню».

Приведенные количественные данные могут служить только ориентиром, полного доверия они не вызывают, так как получены на изолированной аорте. Отток 50% сердечного выброса из аорты во время систолы стал возможным только потому, что исследование выполнялось на изолированной аорте. В живом организме (*in vivo*) отток окажется меньше 50%. Это, естественно, не означает, что необходимы исследования на живом организме.

Вывод из сказанного здесь интересен тем, что *сердце вынуждено запасать в левом желудочке и изгонять в аорту во время каждой систолы значительно больше крови, чем это необходимо для создания артериального давления через растяжение стенок аорты. Значительная часть сердечного выброса (до 50%) оттекает во время систолы напрямую на периферию, не участвуя в формировании пульсового АД.*

Вот такое оптимальное решение было найдено природой в ходе эволюции.

Наш вывод несколько не изменяет сказанного выше в этой главе: тонус сосудов кровеносной системы не имеет никакого отношения к формированию пульсового

АД. Это особенно важно в применении к артериолам, которым совершенно некорректно приписывается роль тонического источника гипертонической болезни. Схема формирования пульсового АД изображена на рисунке 1.

Рис. 1. Схема формирования пульсового АД в аорте ударным выбросом крови во время систолы

Для любознательного читателя сообщим, что оттекающая из аорты во время систолы часть сердечного выброса крови не успевает за время систолы попасть в периферические резистивные сосуды. Период изгнания в составе систолы продолжается около 0,25 секунды. При скорости кровотока около 70 см/с за время систолы незначительное количество «передовой» части выброшенной сердцем крови достигает всего лишь нисходящей аорты.

Вторая поправка автора к изложенному выше связана с кардиологическим заболеванием, называемым правосторонней недостаточностью сердца (обычно это вызывается ослаблением мышцы правого желудочка сердца).

Из-за ослабления работы правой половины сердца при таком заболевании наблюдается перераспределение крови в кровеносной системе. В венах скапливается та часть крови, которую недобирает из них ослабленная половина сердца (венозный застой). В аорте и крупных артериях недостает той части крови, которую оставила ослабленная половина сердца в венах. Естественно, тонус стенок аорты и крупных артерий оказывается сниженным, а тонус вен — повышенным. В таких случаях вступает в действие специальный защитный механизм, увеличивающий частоту сокращений сердца и этим уменьшающий проявления венозного застоя. Этот механизм называется рефлексом Бейнбриджа. Подробно о нем мы будем говорить ниже.

Итак, при каждой систоле сердца, имеющего правостороннюю недостаточность, в левую половину сердца поступает меньшее по сравнению с нормой количество крови. Здоровый левый желудочек сердца, получая в этом случае меньшее количество крови, растягивается ею меньше и сокращается с уменьшенной силой. Таков закон Франка-Старлинга, о котором мы поговорим далее.

Изгнание в аорту при каждой систоле меньшего количества крови с уменьшенной силой приводит к тому, что во время систол доля сердечного выброса, оттекающая на периферию, становится меньше нормы, а доля сердечного выброса, идущая на растяжение стенок аорты, — больше нормы, наблюдаемой при здоровом правом желудочке. При измерении минимальное АД оказывается уменьшенным, а пульсовое АД и даже максимальное АД — увеличенными против нормы.

Внесенные нами поправки относятся к разряду таких поправок и исключений, которые только укрепляют основное правило. Вторая поправка потребуется нам при рассмотрении очень важного рефлекса Бейнбриджа, так как иногда вместо него исследуется похожая по клиническим проявлениям правожелудочковая сердечная недостаточность и делаются неправомерные выводы об увеличении АД при действии этого рефлекса.

Глава 5

ТРЕТЬЯ СЕНСАЦИЯ:

СОСУДОДВИГАТЕЛЬНЫЙ ЦЕНТР —

ВЕЛИЧАЙШАЯ НЕПРЕДНАМЕРЕННАЯ ПОДДЕЛКА В МЕДИЦИНЕ!

Случилось так, что многие десятилетия авторитеты физиологии и кардиологии отводят симпатической нервной регуляции тонуса артериол роль главного регулятора артериального давления в организме человека. Соответственно этому, повышение тонуса артериол считается главной причиной развития гипертонической болезни.

И вот мы с вами, уважаемый читатель, доказали несостоятельность этих двух представлений. Позднее мы приведем дополнительные обоснования нашего доказательства.

Но мы не показали глубины поражения научной медицины ошибочными взглядами на причины развития гипертонической болезни. В самом, казалось бы, безобидном варианте это проявляется в широком распространении «всемирной» ошибки: минимальное АД называют сердечным, а максимальное АД — сосудистым давлением. На самом деле, минимальное АД является по смыслу давлением сосудистым, а максимальное АД — суммой сосудистого и сердечного давлений.

Ошибочное приращение ведущей роли симпатической нервной регуляции тонуса артериол в управлении артериальным давлением крови нашло совершенно потрясающее продолжение в истории с сосудодвигательным центром.

Но предварительно мы подчеркнем, что тонус сосудов кровеносной системы и определяемое им минимальное АД, как мы увидим ниже, только в основном прямым способом управляются симпатической нервной системой и не имеют связи с деятельностью сердца.

Какова же подлинная роль симпатической регуляции тонуса кровеносных сосудов? Эта регуляция изменяет скорость движения крови по сосудам, скорость подачи клеткам питательных, пластических веществ и кислорода, скорость удаления из клеток продуктов, образовавшихся в результате обмена веществ, метаболизма. Но при этом очень мало изменяется максимальное давление крови, являющееся главной заботой практических кардиологов при лечении гипертонической болезни.

Таким образом, повышение тонуса симпатической нервной системы является самым слабым, самым несущественным компонентом гипертонической болезни в ее современном понимании. Если бы гипертоническая болезнь определялась только им, то показатели давления крови в большинстве случаев не выходили бы за пределы нормы.

Высказанные нами положения и доказательства легко подтверждаются экспериментально с помощью акупунктуры (электромануальной терапии). Так, применение акупунктурных методик воздействия на центры симпатической нервной системы с помощью безболевого электромануального воздействия позволяет существенно тормозить, седатировать деятельность симпатических центров. Контроль торможения удобно вести по значительному длительному снижению частоты пульса до 64–60 и даже до 56–54 в минуту при норме 72 в минуту. Однако максимальное артериальное давление крови (и минимальное АД тоже) снижается при этом незначительно, не более чем на 5 мм рт.ст. при исходной величине 160–165 мм рт.ст. (минимальное АД 85–90 мм рт.ст.). При этом пульсовая разница остается без изменений.

Результаты экспериментов свидетельствуют:

- 1) пульсовое давление крови не зависит от тонуса симпатической нервной системы;
- 2) повышенное артериальное давление определяется не симпатической нервной системой.

Сделаем некоторые очень полезные физиологические добавления по рассматриваемому вопросу:

«Иннервация вен соответствует иннервации артерий, хотя плотность иннервации вен значительно меньше. Нервные окончания эфферентных волокон точно прослежены до прекапиллярных сфинктеров, где они оканчиваются на гладкомышечных клетках. Сфинктеры способны активно отвечать на проходящие импульсы.

Основным механизмом нервной регуляции капилляров является эфферентная иннервация бессиноптического типа посредством свободной диффузии медиаторов в направлении стенки сосуда. В зависимости от расстояния, которое проходит медиатор, нервные влияния на капилляры могут быть быстрыми и непосредственными или замедленными и опосредованными. Распространяясь во все стороны от терминали,

медиатор влияет на все части функционального элемента в пределах целого микроучастка».

(А. Д. Ноздрачев и соавт., 1991).

Напомним читателю, что симпатические нервные волокна различной интенсивностью возбуждающих импульсов могут оказывать на одни и те же кровеносные сосуды сосудосуживающее (констрикторное), нормальное тонизирующее или сосудорасширяющее (дилатационное) действие.

Настало время заняться главным вопросом этой главы нашего исследования. Этот вопрос приводит нас к необходимости рассмотрения учения о так называемом сосудодвигательном центре.

Теперь, когда мы точно знаем, что сосудистый тонус не определяет пульсового давления, а следовательно, и максимального давления крови, мы вынуждены заявить, что *сложившееся в медицине 130 лет тому назад и монопольное в наши дни учение о роли так называемого сосудодвигательного центра является, мягко говоря, фундаментально некорректным, а фактически — непреднамеренной научной подделкой огромного масштаба*. Поэтому мы будем с особой тщательностью цитировать известных физиологов и комментировать их мнения.

А. В. Логинов:

«Нейроны, регулирующие сосудистый тонус, расположены в нескольких отделах центральной нервной системы: спинном, продолговатом и промежуточном мозге, коре головного мозга».

В этой короткой цитате много неправды. Продолговатый мозг, не имеющий никаких нервных связей с сосудами, оказался регулятором сосудистого тонуса. Почему авторитетный физиолог позволил себе подобную неправду? Потому, что физиологическая традиция требовала от него объединить то, чего объединять нельзя: сосудистый тонус и максимальное артериальное давление. Уважаемый читатель, будьте внимательны, сейчас произойдет непреднамеренная научная подмена одного понятия другим, неравнозначным. Вместо «сосудистого тонуса» появится «максимальное давление», что принципиально недопустимо! Вот как эту подмену делает А. В. Логинов:

«Сосудодвигательный центр был открыт Ф. В. Овсянниковым в 1871 году. Если у собаки или кошки произвести перерезку головного мозга выше продолговатого, то величина артериального давления у животных не изменится. Если же сделать перерезку между продолговатым и спинным мозгом, то максимальное давление в сонной артерии понижается до 60-70 мм рт.ст. (в норме оно равно 100-120 мм рт.ст.). Отсюда следует, что нейроны сосудосуживающего центра расположены в продолговатом мозге».

Однако ничего подобного из таких перерезок ствола мозга не следует! Что наблюдал Ф. В. Овсянников в экспериментах? Падение максимального давления в сонной артерии! На каком же основании сделано заявление о нахождении сосудосуживающего центра? Найден не сосудосуживающий центр, а совсем другой центр — центр регуляции максимального давления крови, не связанный с сужением сосудов! Название «сосудодвигательный» центр — величайшая непреднамеренная подделка в медицинской науке! Научное и практическое значение найденного Ф. В. Овсянниковым центра ничуть не меньше вымышленного значения несуществующего сосудосуживающего (сосудодвигательного) центра. В экспериментах Ф. В. Овсянникова регистрировалось максимальное давление крови, а результаты приписывались сужению сосудов, что принципиально несовместимо!

Как же могло случиться подобное и как эта некорректность могла просуществовать 130 лет и поддерживаться высочайшими научными авторитетами? Как могла такая подделка стать одним из устоев медицины нашего времени? Дело в том, что Ф. В. Овсянников бездоказательно верил в то, что тонус сосудов определяет величину максимального давления крови, и оставалось только найти то место в организме, где расположен центр, управляющий, как ему ошибочно представлялось, повышением тонуса

сосудов и максимального давления крови одновременно. Отсутствовало понимание недопустимости ставить знак равенства между тонусом сосудов и максимальным давлением крови. Самое поразительное в этой истории то, что вот уже 130 лет подобным образом заблуждаются и другие исследователи! В их числе академики И. П. Павлов, Г. Ф. Ланг, А. Л. Мясников!

Найденный центр оказался центром регуляции максимального давления крови, неправомерно названным сосудодвигательным (сосудосуживающим) центром. Действительными сосудосуживающими центрами в организме являются все многочисленные сосудистые центры симпатической нервной системы от симпатических ганглиев до гипоталамуса.

Сейчас мы процитируем А. В. Логинова (1983), который проповедует существование вымышленного сосудодвигательного центра, в результате чего получился следующий научный нонсенс:

«Нейроны сосудосуживающего центра находятся в постоянном тоническом возбуждении, которое обеспечивает определенное сужение сосудов. Вместе с тем раздражение участков продолговатого мозга, расположенных в непосредственной близости от сосудосуживающего центра, ведет к расширению сосудов и падению артериального давления. Поэтому в продолговатом мозге различают два отдела — сосудосуживающий и сосудорасширяющий. При раздражении первого возникает прессорный эффект (повышение артериального давления), при раздражении второго — депрессорный эффект (понижение артериального давления). Этот центр называется также бульбарным центром (от названия продолговатого мозга) и располагается на дне четвертого желудочка мозга. Прессорные и депрессорные отделы сосудодвигательного центра не имеют резких границ, взаимно перекрывая друг друга на дне четвертого желудочка. Считают, что возбуждение нейронов сосудорасширяющего центра подавляет активность нейронов сосудосуживающего отдела, что ведет к расширению сосудов. Возможно и обратное отношение».

Практически все в этой цитате неправда, красочное описание сосудодвигательного центра на самом деле вымышлено и не имеет ничего общего с действительностью. Этот центр вообще не контролирует сосуды, не управляет их тоническим возбуждением, он контролирует максимальное артериальное давление. В этой цитате «сосудосуживающий центр» надлежит заменить «центром повышения максимального давления», а «сосудорасширяющий центр» — «центром понижения максимального давления». Необходимо и «сосудодвигательный центр» заменить «центром регуляции максимального давления крови», а упоминания о сужении сосудов и о расширении их — изъять и принести извинения всем своим студентам и читателям! Недопустимо видеть и измерять одно — максимальное давление, а фиксировать другое, вымышленное — тонус сосудов. Получаются вымысел и подлог вместо научных данных!

Некоторые читатели высказывали пожелание автору приводить не только цитаты, доступные самому широкому кругу читателей, но цитировать и специалистов самого высокого научного уровня, хотя их высказывания бывают более сложными для понимания. Учитывая это пожелание читателей, автор в ходе настоящего исследования приводит цитаты из университетского курса физиологии человека и животных А. Д. Ноздрачева и его соавторов (1991). В этой главе мы поступим таким же образом. Цитируем этих авторов:

«Центральные механизмы, регулирующие поддержание артериального давления на необходимом организму уровне, то есть взаимодействие между величиной сердечного выброса и тонуса сосудов, осуществляются за счет совокупности нервных структур, которые принято называть вазомоторным центром. Это понятие имеет собирательное функциональное значение, включающее различные уровни центральной регуляции кровообращения с иерархической соподчиненностью разных ее этажей.

Структуры, относящиеся к вазомоторному центру, локализируются в спинном, продолговатом мозге, гипоталамусе, коре больших полушарий.

...Бульбарный уровень регуляции. Сосудодвигательный центр продолговатого мозга является основным центром поддержания тонуса сосудов и рефлекторной регуляции кровяного давления».

Можно было бы примириться с ошибочным наименованием «сосудодвигательный (вазомоторный) центр» вместо правильного «центр максимального давления крови», сделав скидку на исторически устоявшееся недоразумение. Но при этом нельзя утверждать, что это основной центр поддержания тонуса сосудов, это принципиально неверно. Это центр регуляции именно максимального кровяного давления, а не тонуса сосудов. Тонус сосудов «сосудодвигательный центр» не контролирует!

Цитируем далее:

«Сосудодвигательный центр подразделяется на депрессорную, прессорную и кардиоингибирующую зоны. Депрессорная зона способствует снижению артериального давления путем уменьшения активности симпатических сосудосуживающих волокон, вызывая тем самым расширение сосудов и падение периферического сопротивления, а также путем ослабления симпатической стимуляции сердца, то есть уменьшения сердечного выброса».

Почти все, что здесь сказано о депрессорной зоне, неверно, но на этот раз на университетском уровне. Правильно было бы сказать так:

«Депрессорная зона способствует снижению артериального давления не путем уменьшения активности симпатических сосудосуживающих волокон, которых нет в организме человека, не путем расширения сосудов и падения периферического сопротивления, а только путем уменьшения систолического (ударного) объема сердца, то есть снижения пульсового, а с ним и максимального давления крови».

Влияние сосудодвигательного центра, как это видно из опытов Ф. В. Овсянникова, имеет симпатическую направленность (при перерезках головного мозга между продолговатым и спинным мозгом максимальное давление крови снижается). Этот центр продолговатого мозга «осуществляет срочные ответы кровеносной системы, связанные с усиленной мышечной работой, гипоксией, гиперкапнией, ацидозом».

Все сказанное выше позволяет нам рекомендовать замену явно недопустимого названия «сосудодвигательный (вазомоторный) центр» на *«кардиомоторный (сердцедвигательный) центр»*.

Продолжаем цитировать А. Д. Ноздрачева и соавторов (1991), «дабы неправда физиологическая всем видна была» (перефразировано известное высказывание Петра Великого):

«Депрессорная зона является местом переключения импульсов, поступающих сюда с барорецепторов рефлексогенных зон, которые вызывают центральное торможение тонических разрядов вазоконстрикторов. Кроме того, депрессорная область оказывает рефлекторное угнетение прессорной зоны и активирует парасимпатические механизмы.

Прессорная зона оказывает прямо противоположное действие, повышая артериальное давление через увеличение периферического сопротивления сосудов и сердечного выброса. Взаимодействие депрессорных и прессорных структур сосудодвигательного центра носит сложный синерго-антагонистический характер.

Кардиоингибирующее действие третьей зоны опосредуется волокнами блуждающего нерва, идущими к сердцу. Его активность приводит к уменьшению сердечного выброса и тем самым объединяется с активностью депрессорной зоны в снижении артериального давления.

Деление сосудодвигательного центра на зоны довольно условно, так как из-за взаимного перекрытия зон определить границы невозможно. В одной и той же зоне

могут быть зарегистрированы и сосудорасширяющие, и сосудосуживающие нейроны. Функциональное различие нейронов согласуется с представлением о наличии депрессорной и прессорной зон».

На самом деле депрессорная зона не имеет никакого отношения к вазоконстрикторам, а прессорная зона не повышает артериального давления через увеличение периферического сопротивления сосудов. Никаких сосудорасширяющих и сосудосуживающих нейронов в центре, ошибочно названном сосудодвигательным, нет. Есть нейроны, увеличивающие и снижающие артериальное давление крови непосредственным воздействием на систолический выброс сердца. К сожалению, есть и потрясающее искажение действительности.

У А. В. Логинова (1983) читаем аналогичный нонсенс:

«Нейроны сосудосуживающего центра, расположенного в продолговатом мозге, оказывают влияние на активность нейронов симпатической нервной системы, расположенных в боковых рогах спинного мозга. Эти нервные клетки составляют спинальный сосудосуживающий центр. Считают, что регуляция тонуса сосудов в известной степени может осуществляться этим центром».

На самом деле нейроны расположенного в продолговатом мозге кардиомоторного («сосудосуживающего») центра не оказывают никакого влияния на активность нейронов симпатической нервной системы, расположенных в боковых рогах спинного мозга. Эти нейроны, действительно, составляют спинальный сосудосуживающий центр (название дано академиком И. П. Павловым). Но этот центр под руководящим непосредственным влиянием гипоталамуса занимается совсем другим делом, он контролирует только минимальное АД и никакого отношения к той функции, которую выполняет кардиомоторный центр, не имеет. В обобщенное некорректное понятие «сосудосуживающего» центра этот действительно сосудосуживающий спинальный центр включен по невероятному недомыслию. Этот центр выполняет свои сосудосуживающие функции самостоятельно (продолговатый мозг ему не указ!), подчиняется только гипоталамусу, а при необходимости функции нейронов этого центра могут выполнять ганглии симпатической нервной системы.

А вот усиливающий нерв сердца (нерв Павлова) и есть тот самый симпатический нерв, который осуществляет связь кардиомоторного центра продолговатого мозга с сердцем, осуществляет его «указания» по регуляции систолического выброса и через него регуляцию пульсового (и максимального) артериального давления. Нерв Павлова — составной элемент обобщенного понятия о кардиомоторном («сосудосуживающем») центре. Сам И. П. Павлов ошибался, считая усиливающий нерв сердца только трофическим. Однако все симпатические нервы выполняют трофические функции «по совместительству», не ослабляя своих основных симпатических функций.

Читаем у А. Д. Ноздрачева и соавторов (1991):

«Спинальный уровень регуляции. Нервные клетки, аксоны которых образуют сосудосуживающие волокна, располагаются в боковых рогах грудных и первых поясничных сегментов спинного мозга. Эти клетки

И. П. Павлов назвал спинальным сосудосуживающим центром.

Установлено, что при раздражении чувствительных окончаний соматических нервов в спинном мозге происходит передача возбуждения на преганглионарные симпатические нейроны и таким образом осуществляется замыкание рефлексов, регулирующих сосудистый тонус. Отделение спинного мозга от продолговатого сопровождается падением величины кровяного давления, которое вскоре восстанавливается до исходных показателей. Спинальные сосудосуживающие нейроны поддерживают свой уровень возбудимости в основном импульсами от вышерасположенных структур нервной системы».

Здесь требуется указать, что описанный спинальный уровень регуляции не имеет ничего общего с регуляцией пульсового (и максимального) АД и не входит в обобщенное понятие кардиомоторного («сосудосуживающего») центра. Назначением самостоятельного спинального уровня регуляции является контроль минимального АД.

Другими словами, необходимо четкое разделение двух самостоятельных регуляций АД, нельзя устраивать невообразимую смесь разных понятий под вывеской обобщенного понятия несуществующего сосудосуживающего центра продолговатого мозга.

Следует отметить, что зарубежные физиологи не являются сторонниками обобщенного представления о «сосудодвигательном» («сосудосуживающем») центре, называя «сердечно-сосудистым (кардиоваскулярным) центром» только «область продолговатого мозга, в которой располагаются нейроны, участвующие в поддержании и регуляции артериального давления» («Физиология человека» под редакцией Р. Шмидта и Г. Тевса в 3-х томах, 1996. Т. 2).

Когда же заходит речь о самом высоком уровне вегетативной нервной регуляции артериального давления в организме, то обнаруживается, что у авторитетов физиологии полностью отсутствует понимание того факта, что в промежуточном мозге, его подбугровой области (гипоталамусе), расположены высшие подкорковые центры *раздельной регуляции пульсового и минимального АД в организме*. При этом на гипоталамическом уровне регуляции АД различают депрессорные и прессорные зоны.

Гипоталамический уровень регуляции АД иногда рассматривают как надстройку, выступающую в роли своеобразного дублера основного бульбарного центра (А. Д. Ноздрачев и соавт.). Однако при патологиях в гипоталамусе это положение оказывается принципиально неверным, так как гипоталамус становится главным центром патологии. Автором экспериментально установлено, что некоторые функции гипоталамического управления оказываются действующими только при слабых отклонениях контролируемого параметра от нормы и не могут дублировать значительно более мощные управляющие центры, расположенные иерархически ниже, при значительных отклонениях контролируемого параметра.

Кора полушарий головного мозга также принимает участие в регуляции кровяного давления (корковый уровень регуляции систолического выброса и отдельно — сосудистого тонуса). Доказательством служит влияние разрушения и раздражения определенных участков коры мозга на АД, возможность выработки условных рефлексов изменения АД, а также изменения АД у человека во время эмоций. Большинство реакций кровяного давления представляют собой компоненты сложных по организации безусловных и условных рефлексов.

Мы не будем приводить соответствующие цитаты, показывающие, что все эти реально существующие процессы понимаются физиологами неверно, в «сосудистом» и нераздельном по систолическому выбросу и сосудистому тону предствлениях об артериальном давлении.

Высшие центры регуляции АД, расположенные в коре мозга и гипоталамусе, реализуют свое влияние через бульбарный центр (по систолическому выбросу) и через спинальный центр (по минимальному АД), которые играют ведущую роль в регуляции АД в организме.

Выполненная нами в этой главе «чистка» важнейших физиологических представлений не является формальным или только теоретическим актом. Вдумайтесь хорошенько, уважаемый читатель, ведь изменяется объект контроля, осуществляемого кардиомоторным центром (бывшим сосудодвигательным центром): это не кровеносные сосуды, а само сердце! Например, при усиленной мышечной работе, гипоксии, гиперкапнии, ацидозе срочной регуляции подвергается не тонус сосудов, а систолический выброс сердца.

Только теперь становится понятной потрясающая бессмысленность попыток снижения повышенного артериального давления расширением кровеносных сосудов. А именно это на протяжении десятков лет ежедневно делают многие миллионы гипертоников под руководством и по указаниям своих врачей. Чрезвычайно опасно то, что все врачи мира уверены в правильности назначения гипертоникам сосудорасширяющих лекарственных средств. При гипертонической болезни применение сосудорасширяющих препаратов не просто бессмысленно, но и очень опасно: на час или полтора после приема таблетки коринфара или подобного ему препарата в расширенных сосудах депонируется часть крови (особенно в сосудах желудочно-кишечного тракта) и у гипертоника возникает обманывающее его ощущение облегчения состояния, подобное ощущению после действия сильных мочегонных препаратов. Но в отличие от действия мочегонных препаратов, через час или полтора сосуды снова сужаются и вся депонированная в них час назад кровь резко выбрасывается в кровоток. Теперь максимальное АД может подняться за несколько минут до 265 мм рт.ст. (фактическое значение)! А коринфар порекомендовал участковый терапевт, прошедший соответствующий инструктаж. В такие минуты исходные 160 мм рт.ст. кажутся больному мечтой!

Становится очевидной полная научная безграмотность и безрезультатность создания и чрезвычайно широкого практического применения целых групп сосудорасширяющих лекарственных средств: вазодилататоров, альфа-адреноблокаторов и антагонистов кальция. Однако уже сейчас необходимо подчеркнуть, что в такой же степени некорректны и опасны рекомендации (академик М. Д. Машковский и другие) применения при гипертонической болезни лекарственных средств из группы ганглиоблокирующих веществ. Блокируя передачу нервного возбуждения в ганглиях симпатической нервной системы, эти лекарственные средства приводят к резкому временному расширению кровеносных сосудов. По истечении времени действия ганглиоблокаторов (бензогексоний, пентамин и другие) последствия обратного выброса депонированной в сосудах крови в кровоток могут быть катастрофическими.

Автор считает своим долгом перед читателями привести выдержку из письма молодого врача Т. Н-ва. Это письмо было получено автором осенью 1997 года:

«Пошел работать на станцию скорой помощи. А там львиную долю вызовов составляют: АД (артериальное давление), ОХ (остеохондрозы), БА (бронхиальная астма).

Представьте мое моральное состояние, когда через пару часов снова приходится ехать и смотреть в глаза человеку, которому ты вроде бы несколько часов назад оказал помощь в полном объеме и в полном соответствии с последними достижениями «научной медицины», и которого застаешь в еще более плачевном состоянии, чем это имело место на предыдущем к нему вызове. И эта тенденция прогрессивного снижения реагирования на терапевтические воздействия у больных с АД, ОХ и БА проявляется четко и безусловно. Например: сначала у больного АД снижается на введение дибазола, а через определенное более или менее продолжительное время гипертонический криз невозможно в ряде случаев купировать даже пентамином».

Читатель уже знает, что применение пентамина (ганглиоблокатор) через час-полтора превратится в кошмар и для больного, и для терапевта! Но кто научил врачей скорой помощи применять пентамин при гипертонических кризах? Автор довольно долго искал ответ на этот вопрос и с ужасом обнаружил, что это сделал авторский коллектив, состоящий из 21 авторитетного медика во главе с академиком АМН СССР проф.

Е. И. Чазовым в «Справочнике по оказанию скорой и неотложной помощи» (М.: Медицина, 1971).

Итак, уважаемый читатель, мы с вами впервые установили целый ряд важнейших физиологических и кардиологических положений, не оставляющих никаких сомнений в необходимости срочного исправления всех без исключения курсов физиологии и внутренних болезней (кардиологии), срочного переучивания всех

кардиологов и терапевтов. Следующие главы этой книги существенно и многократно подтвердят необходимость этих срочных мероприятий.

Напомним читателям, что известен так называемый принцип Оккама, рекомендуемый не умножать сущностей сверх необходимости («брита Оккама»). Исходя из этого, автор исследует в своих книгах только то, в чем есть самая срочная необходимость! Потрясающие заблуждения официальной медицины требуют немедленной замены некорректных утверждений правильными. И у нас в стране, и за рубежом!

Глава 6 ВПЕРВЫЕ И ДЛЯ ВСЕХ — СМЫСЛ МИНИМАЛЬНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ. ЧЕТВЕРТАЯ СЕНСАЦИЯ

Эта глава имеет свою важную особенность, так как здесь впервые приводится объяснение того, что должен знать каждый медик. Эти знания он сможет почерпнуть только отсюда.

Итак, нам известно, что тонус сосудов кровеносной системы в организме человека управляется в основном прямым способом симпатической нервной системой. Это управление осуществляется от центров к периферии в обычном для нервной регуляции порядке. Точно таким же образом симпатическая нервная система осуществляет всеобщую для организма трофическую функцию. Симпатическая нервная система непрерывно выполняет эти две свои функции: обеспечивает напрямую основную часть тонуса сосудов и местную трофику (питание) всех тканей.

Самым слабым компонентом гипертонической болезни в современном ее понимании является повышение минимального артериального давления. Основная часть повышения минимального АД — это и есть прямое повышение тонуса сосудов на основе повышения тонуса симпатических нервных центров. При этом пульсовая разница не увеличивается, а максимальное АД увеличивается ровно настолько, насколько увеличивается минимальное АД.

Таким образом, существует совершенно определенная связь между значением основной части минимального АД и общим тонусом нервных центров вдоль всей иерархической симпатической цепи. Измеряя минимальное АД, мы тем самым определяем и состояние общего тонуса симпатической нервной системы!

Излечение самого слабого компонента гипертонической болезни, а именно, доведение до нормы минимального АД, заключается практически в доведении до нормы общего тонуса симпатической нервной системы. Но как узнать конкретное состояние

общего тонуса симпатической нервной системы у конкретного человека? На этот важнейший вопрос современная медицина ответа не дает. Но мы уже нашли возможность определять состояние общего тонуса симпатической нервной системы! *Минимальное измеряемое артериальное давление может служить маркером (показателем) состояния общего тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы, тонуса центров этого ее отдела.*

Таков один из исключительно ценных выводов уже выполненной части нашего исследования. Мы впервые узнали, что такое минимальное артериальное давление в физиологическом, кардиологическом и просто физическом смысле! Это, в первую очередь, четкая измеряемая характеристика состояния симпатического отдела вегетативной нервной системы, общего тонуса этого отдела.

Целесообразно еще раз напомнить оптимальные значения минимального измеряемого АД. Известный японский исследователь Кацудзо Ниши считал, что измеряемое минимальное давление крови должно составлять примерно 64% от максимального АД, и оставлял на пульсовое давление остальные 36%.

По К. Ниши значение минимального АД и максимального АД в зависимости от возраста (для людей старше 20 лет) в оптимальном варианте выглядит следующим образом:

20 лет	73 115
30 лет	76 120
40 лет	80 125
50 лет	83 130
60 лет	86 135
70 лет	89 140
80 лет	92 145
90 лет	95 150
100 лет	99 155

Глава 7

ИНФОРМАЦИОННЫЕ МЕХАНИЗМЫ, УЧАСТВУЮЩИЕ В РЕГУЛЯЦИИ АД.

СКАНДАЛЬНЫЕ ИСКАЖЕНИЯ ФАКТОВ В ФИЗИОЛОГИИ

Артериальное давление крови, как мы с вами установили выше, уважаемый читатель, складывается из двух совершенно самостоятельных и отдельных по управлению давлений. Это, во-первых, минимальное АД, которым управляет тонус симпатических нервных центров, и, во-вторых, пульсовое АД, которое формируется самим сердцем, а им управляет кардиомоторный центр продолговатого мозга.

Таким образом, коротко говоря, есть два артериальных давления и два соответствующих им разных механизма управления, контроля.

Физиологи самым беспардонным способом упростили действительность, соединили два артериальных давления в одно, при этом два разных механизма управления тоже объединив в один, для чего отлично подошел несуществующий сосудодвигательный центр, которому и придали вымышленную способность управлять артериальным давлением крови через изменение тонуса сосудов. Ученые «не заметили», что тонус сосудов не создает тех бед, которыми грозит человечеству гипертоническая болезнь в ее современном понимании. Эти беды создает пульсовое АД, за которое, в свою очередь, ответственны сердце, кардиомоторный центр и его «начальники». Это тот самый центр, который физиологи наделили несуществующей способностью регулировать артериальное

давление через изменение тонуса сосудов. Такими способностями центр не обладает, но регулирует АД через изменение систолического объема сердца. Вместо несуществующего сосудодвигательного центра мы имеем реально существующий кардиомоторный центр.

Однако остановиться на всей этой фальсификации действительности физиологи не смогли. Она неизбежно привела их к следующим искажениям фактов, в которых нам предстоит тщательно разобраться. Дело в том, что управление артериальным давлением обязательно требовало участия информационного звена. В этой системе управления должны были существовать такие элементы, которые только тем и занимаются, что непрерывно сообщают «руководству» о величине артериального давления в кровеносной системе и особенно в самых жизненно важных ее участках. «Руководство» на основании полученной информации принимает обоснованные меры по изменению АД.

Такие информационные элементы были действительно найдены в организме человека, но при их исследовании были допущены просто скандальные искажения фактов, которые окончательно лишили кардиологию возможности корректировать патологические отклонения артериального давления. Гипертоническая болезнь попала в число неизлечимых болезней, а число больных ею только в США составляет 50 миллионов человек.

Попробуем разобраться, как это произошло. Цитируем А. В. Логинова (1983), помня, что роль регулятора тонуса сосудов он вместе с другими физиологами приписывает несуществующему сосудодвигательному центру:

«Рефлекторная регуляция сосудистого тонуса. Просвет сосудов определяется тонусом сосудодвигательного центра. Эта тоническая активность нейронов обеспечивается импульсами, поступающими в данный центр от рецепторов, расположенных в самой сосудистой системе, во внутренних органах и на поверхности тела.

Особенно большое значение в регуляции сосудистого тонуса имеют рефлексы, вызванные раздражением рецепторов, находящихся в самих сосудах. Они относятся преимущественно к барорецепторам, которые изменяют свою активность при колебаниях кровяного давления, и к хеморецепторам, активность которых изменяется при изменении состава крови. Главную роль в регуляции артериального давления выполняют рецепторы, расположенные в трех областях сосудистого русла: дуге аорты, области разветвления сонной артерии на внутреннюю и наружную и в месте впадения верхней и нижней полых вен в правое предсердие.

Рецепторы, расположенные в дуге аорты, являются окончаниями чувствительного нерва, открытого немецким исследователем К. Людвигом и русским физиологом И. Ф. Ционом и названного депрессорным нервом. Раздражение окончаний этого нерва ведет к падению артериального давления, так как афферентные влияния, идущие по этому нерву, поступают к нейронам центра блуждающего нерва, а оттуда идут к сосудам и сердцу.

...В результате артериолы расширяются, а сердечные сокращения замедляются и ослабевают. То и другое приводит к снижению артериального давления. В случае падения артериального давления тормозные афферентные влияния данного нерва ослабевают и артериальное давление восстанавливается.

...Рецепторы, расположенные в области разветвления общей сонной артерии на внутреннюю и наружную, являются чувствительными окончаниями синокаротидного нерва (нерв Геринга). Данная область носит название каротидного синуса. Раздражение окончаний синокаротидного нерва также приводит к падению артериального давления благодаря распространению влияний по тем же нейронам и афферентным волокнам, что и при возбуждении депрессорного нерва (в действительности нейроны и афферентные волокна разные. — М. Ж.).

Рефлексогенная зона, расположенная в месте впадения верхней и нижней полых вен в правое предсердие, имеет иное значение. Раздражение расположенных здесь рецепторов приводит к рефлекторному сужению сосудов, учащению и усилению сердечных сокращений. Вместе то и другое ведет к повышению артериального давления».

Для облегчения понимания этой цитаты мы изобразили сказанное в ней в виде схемы на рис. 3.

Полезно добавить, что информационные участки сосудистого русла получили еще одно название: сосудистые рефлексогенные зоны, причем синокаротидная зона парная (правая и левая), и обе они вместе с зоной дуги аорты (тоже парной) составляют единую аортосинокаротидную зону.

Информацию о величине артериального давления нейронам центра блуждающего нерва несут афферентные (чувствительные) ветви блуждающего нерва — депрессорный нерв и два синокаротидных нерва

(в составе языкоглоточных черепных нервов). Поэтому очень полезна дополнительная информация об этих нервах:

«Главным коллектором чувствительных путей парасимпатической нервной системы является блуждающий нерв. При общем количестве волокон его шейного отдела, достигающем, например, у кошки 30 тысяч, 80-90% составляют афферентные волокна.

...Исключительно важна физиологическая роль чувствительной ветви блуждающего нерва — депрессорного нерва. Он является мощным проводником, сигнализирующим о функциональном состоянии сердца. Клеточные тела афферентных путей блуждающего нерва лежат в основном в яремном узле, а их волокна вступают в продолговатый мозг на уровне оливы».

(А. Д. Ноздрачев и соавт., 1991).

Теперь наш комментарий. Еще Людвиг, Цион и Геринг доказали, что информационные, сигнальные импульсы от рефлексогенных зон поступают по депрессорному и синокаротидным чувствительным парасимпатическим нервам к нейронам центра блуждающего и, естественно, тоже парасимпатического нерва. При этом каждый физиолог, как мы уже знаем, убежден в том, что артериальное давление крови определяется тонусом сосудов (артериол). Поэтому физиологи элементарно «передали» информацию об артериальном давлении, поступающую к нейронам центра блуждающего нерва, его же нервным волокнам, которые на основании этой информации управляют тонусом сосудов. Так родились нервные влияния нейронов блуждающего нерва, идущие к сосудам. Для лучшего понимания процитируем еще раз:

«Афферентные влияния... поступают к нейронам центра блуждающего нерва, а оттуда идут к сосудам и сердцу... В результате артериолы расширяются...»

(А. В. Логинов, 1983).

Напомним читателю, что физиологи доказали нам, что тонусом сосудов управляют симпатические нервные волокна, а теперь вот утверждают, что это делают парасимпатические нервные волокна! Это ведь они идут «к сосудам и сердцу»! И не от симпатического кардиомоторного центра, который действительно управляет артериальным давлением, а от центра блуждающего нерва. А кардиомоторный центр вообще выпадает из управления артериальным давлением. Чудеса, да и только!

Удивительное нагромождение неувязок создали уважаемые физиологи. Ко всему этому, забегая вперед, мы заявляем, (доказательство будет приведено ниже), что третья главная рефлексогенная зона, расположенная в месте впадения верхней и нижней полых вен в правое предсердие, вообще не имеет отношения к артериальному давлению! Сообщение о третьей главной рефлексогенной зоне как о регуляторе артериального давления является скандальным искажением фактов.

Но самым оригинальным является в этом нагромождении неувязок физиологии еще один любопытный факт: нервных-то волокон, идущих от нейронов центра парасимпатического блуждающего нерва к сосудам в организме человека нет!

Сообщение об их якобы влиянии является еще одним скандальным искажением фактов. От нейронов центра блуждающего нерва влияния «к сосудам и сердцу» идти не могут, они могут идти только к сердцу!

Приведем доказательства.

В «Анатомии человека» под редакцией члена-корреспондента АМН СССР проф. М. Р. Сапина (1987. Т. 2, стр. 439) находим:

«Кровеносные сосуды тела и внутренних органов иннервируются только симпатическими нервными волокнами».

В книге «Вегетативная нервная система. Атлас» (Минск, 1988. Стр. 54) читаем:

«Иннервация сосудов. Регуляция сосудистого тонуса осуществляется за счет симпатической иннервации и гуморальным путем».

Там же на странице 8 в таблице 1 «Влияние симпатических и парасимпатических нервов на функции органов» сказано: «Сосуды (кроме коронарных)» парасимпатической нервной системой не иннервируются».

У А. Д. Ноздрачева и соавт. (1991):

«Постганглионарные парасимпатические волокна... В отличие от симпатических постганглионарных волокон они не иннервируют гладкие мышцы кровеносных сосудов, за исключением половых органов и, вероятно, артерий мозга.

...К эффекторам, снабжаемым постганглионарными симпатическими волокнами, относятся гладкие мышцы всех органов — сосудов, зрачка, волосных луковиц, легких, органов пищеварения, выделения, потовые, слюнные, пищеварительные железы, а также клетки печени и жировой клетчатки».

В «Физиологии человека» под редакцией Р. Шмидта и Г. Тевса (Т. 2, стр. 345) сказано:

«Парасимпатические нервы не снабжают гладкие мышцы кровеносных сосудов, за исключением артерий половых органов (в частности, полового члена, клитора и малых половых губ)».

Однако несуществующая сосудодвигательная парасимпатическая иннервация все-таки пустила корни в медицине. Выше мы цитировали А. В. Логинова (1983). Теперь процитируем «Атлас топической диагностики заболеваний нервной системы» (А. П. Ромоданов, Н. М. Мосийчук, Э. И. Холопченко. — Киев, 1987. Стр. 133):

«...От блуждающего нерва отходят волокна, замедляющие сокращения сердца, вазомоторные волокна». Нет, от блуждающего нерва вазомоторные волокна не отходят!

«Популярная медицинская энциклопедия» (1961, стр. 248):

Вопрос о том, каковы ближайшие причины повышенного напряжения артериальной стенки, лежащего в основе гипертонической болезни, до сих пор не выяснен. Полагают, что из сосудодвигательного центра, находящегося в продолговатом мозгу, по нервным путям (блуждающий и симпатический нервы) к стенкам артериол идут импульсы, вызывающие или повышение их тонуса и, стало быть, их сужение, или, наоборот, понижение тонуса и расширение артериол. Если сосудодвигательный центр находится в состоянии раздражения, то к артериям идут преимущественно импульсы, повышающие их тонус и ведущие к сужению просвета артерий». Среди ошибок, допущенных здесь авторами «ПМЭ-61», мы сейчас выделяем следующую ошибку: нервных путей от блуждающего нерва к стенкам артериол в организме человека не существует.

Нужно подчеркнуть, что все заблуждения, которые мы исследуем в этой книге, читатели найдут во всех трудах по физиологии человека. Это всеобщая беда медицины, от которой, в конечном итоге, страдают миллионы людей во всем мире!

Глава 8

ИЗМЕНЕНИЯ ПУЛЬСА НЕ МОГУТ

ИЗМЕНЯТЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ КРОВИ

Может показаться, что мы уже познакомились с таким большим количеством серьезно искаженных фактов в официальной физиологии, что уж дальше-то ошибок быть не должно. Иначе как же можно обоснованно и грамотно бороться с заболеваниями сердечнососудистой системы, если базовые научные положения оказываются просто вымышленными?

Но скандальные искажения фактов в физиологии, а затем и в кардиологии, на этом не заканчиваются. Обратимся еще раз к уже рассмотренной в предыдущей главе цитате из А. В. Логинова (1983). Удивительная концентрация искаженных фактов в такой небольшой цитате! Там говорилось о том, что раздражение окончаний депрессорного нерва ведет к падению артериального давления, «так как афферентные влияния, идущие по этому нерву, поступают к нейронам центра блуждающего нерва, а оттуда идут к сосудам и сердцу... В результате артериолы расширяются, а сердечные сокращения замедляются и ослабевают. То и другое приводит к снижению артериального давления».

Будьте внимательны, уважаемый читатель: перед вами еще одно широко распространенное скандальное искажение фактов, имеющее чрезвычайно важное практическое значение. Оно приносит беды огромному количеству больных! А состоит это очередное искажение фактов в том, что, как уверяют физиологи, замедление сердечных сокращений приводит к снижению артериального давления — это раз; и что одним из ответов центра блуждающего нерва на повышение артериального давления крови является замедление сокращений сердца — это два.

Однако артериальное давление снижается только от ослабления сердечных сокращений и не снижается замедлением сокращений сердца. А, следовательно, замедлять сокращения сердца центру блуждающего нерва не имеет никакого смысла! И он этого не делает, так как артериальное давление от этого не снижается!

Все эти искажения добавляются к тому абсурдному заявлению (в той же цитате), где говорится о расширении артериол отсутствующими в организме парасимпатическими нервными волокнами.

Почему изменения частоты сокращений сердца (ЧСС) в достаточно широких пределах не оказывают влияния на величину артериального давления? По той простой причине, что при изменениях только частоты сокращений сердца каждая выбрасываемая им в аорту порция крови остается одинаковой по объему и одинаково растягивает аорту. В свою очередь, аорта успевает к следующей систоле возвратиться в исходное (до последнего растяжения) состояние. При изменении частоты сокращений сердца пульсовое и минимальное артериальные давления (а значит, и максимальное АД) не изменяются! При этом усиливается или ослабляется кровоток в сосудах, скорость движения крови в них.

Это остается справедливым до 180 сокращений сердца в минуту. Такой предел приводит Н. А. Мазур в работе «Пароксизмальные тахикардии» (1984):

«Ударный объем сердца. Его величина в значительной степени зависит от частоты сердечного ритма. Учащение ритма приводит к уменьшению времени наполнения желудочков и падению ударного выброса, особенно при заболевании сердца. У здорового человека при включении компенсаторных механизмов эти нарушения незначительны при частоте ритма до 180 ударов в минуту».

А после 180 ударов в минуту изменение частоты сокращений сердца начинает действовать таким образом, что величина АД изменяется в противоположном утверждениям физиологов направлении: уменьшение ЧСС не снижает, а увеличивает АД за счет увеличения времени наполнения желудочков сердца.

Надо полагать, что авторитет Н. А. Мазура не вызывает сомнений у физиологов.

Теперь самое подходящее время еще раз вспомнить третью рефлексогенную зону, расположенную в месте впадения верхней и нижней полых вен в правое сердце (правое предсердие). Уже сейчас мы можем сказать, что раздражение расположенных здесь рецепторов не может вызывать одновременно усиления сердечных сокращений и повышения частоты сокращений сердца. Ниже мы докажем, что усиления сокращений сердца и повышения артериального давления эта рефлексогенная зона не вызывает. Имеет место только учащение сердечных сокращений, которое принципиально не может повышать артериальное давление! Подробно эта рефлексогенная зона исследуется нами в следующих главах.

Обратите внимание, уважаемый читатель: в цепи управления артериальным давлением после устранения всех искажений фактов, допущенных физиологами, образовался дефект, разрыв. Его нам придется устранять собственными силами.

Дело в том, что нервы-информаторы (депрессорный и синокаротидные) являются чувствительными ветвями общих парасимпатических ядер блуждающего и языкоглоточного нервов. Получателем информации об артериальном давлении являются нейроны центра парасимпатического блуждающего нерва. В то же время управляет изменениями артериального давления кардиомоторный (сосудодвигательный) симпатический центр, его нейроны. Таким образом, в продолговатом мозге должна существовать возможность передачи афферентных сигналов на уровне высших вегетативных центров от парасимпатического центра центру симпатическому.

Поиски такой возможности показали, что в этом вопросе нет никакой проблемы. «Вегетативная нервная система. Атлас» (Минск, 1988) в текстовой части сообщает:

«Выделение в вегетативной нервной системе симпатической и парасимпатической частей не относится к ее афферентному звену и к высшим вегетативным центрам».

Таким образом, регуляторами пульсового (а с ним и максимального) давления крови в организме человека являются и кардиомоторный центр, и центр блуждающего нерва, объединяемые общностью цели и афферентных путей информации о максимальном давлении крови.

Именно для регуляции пульсового (и с ним максимального) давления крови на базе общей для них информации от депрессорного и синокаротидных нервов существуют в организме человека кардиомоторный центр и небольшая часть нейронов центра блуждающего (парного) нерва. Они являются симпатическим и парасимпатическим регуляторами пульсового давления, передающими свои управляющие сигналы непосредственно сердцу, а не артериолам. Это делают ответственные нейроны обоих центров! Сердце при этом изменяет величину систолического выброса. В следующих главах мы дополнительно подтвердим и уточним этот наш вывод.

Теперь цепь управления артериальным давлением выстроена нами (не физиологией и не кардиологией, а нами!) правильно. Теперь она может служить базой для практических действий при патологиях не только величины артериального давления, но и при других сердечно-сосудистых патологиях.

Приведем основные положения нейрогуморальной регуляции системного кровообращения в понимании А. Д. Ноздрачева и соавт. (1991):

«Координационные акты, которые приспособливают сердечно-сосудистую систему к оптимальному обеспечению кровоснабжением органов и тканей в соответствии с их функциональным состоянием, осуществляются за счет деятельности нервной системы и гуморальных факторов. Эта регуляция обеспечивается сложным механизмом, включающим чувствительное, центральное и эфферентное звенья. Эфферентное звено представлено нервным и эндокринным компонентами».

Добавим, что нервные эфферентные окончания в сосудах расположены между коллагеновыми волокнами наружной оболочки (адвентиции).

Цитируем А. Д. Ноздрачева и соавт. (1991) далее:

«Ангиорецепторы расположены по всей сосудистой системе и составляют единое рецептивное поле (В. Н. Черниговский). Их наибольшие скопления находятся в главных рефлексогенных зонах: аортальной, синокаротидной, в сосудах легочного круга кровообращения. В ответ на каждое систолическое повышение артериального давления барорецепторы зон генерируют залп импульсов, которые затухают при диастолическом снижении давления. Минимальный порог возбуждения барорецепторов — 40 мм рт.ст., максимальный — 200 мм рт.ст. Повышение давления выше этого уровня не ведет к дополнительному учащению импульсации.

...Аортальная рефлексогенная зона. Существование этой зоны было открыто И. Ф. Ционом и К. Людвигом в 1866 году. При повышении артериального давления происходит растяжение стенки аорты (не растяжение, а напряжение. — М. Ж.), что влечет за собой раздражение барорецепторов. По волокнам депрессорного нерва возбуждение достигает сосудодвигательного центра в продолговатом мозгу, вызывая уменьшение частоты разрядов. Одновременно с этим снижается частота сердечных сокращений (? — М. Ж.). Итогом снижения тонуса сосудов и появления брадикардии (? — М. Ж.) является понижение общего артериального давления».

Весьма огорчительно и в то же время естественно, что на университетском физиологическом уровне процветают общие для физиологии скандальные искажения фактов. Читатель без труда обнаружит их в приведенной цитате. Продолжая знакомство с мнением этих авторов, мы все больше убеждаемся в правильности нашего комментария.

«Аортальная рефлексогенная зона является не только депрессорной, как это вначале считали. При падении артериального давления частота импульсов в депрессорном нерве уменьшается, что приводит к торможению центра блуждающего нерва и активации симпатического. Разряды в последнем учащаются, что вызывает сужение сосудов, стимуляцию деятельности сердца и в итоге — повышение общего артериального давления. Эти два примера свидетельствуют о том, что поддержание постоянства давления в аорте осуществляется авторегуляторными механизмами, основанными на принципе отрицательной обратной связи.

...Область каротидного синуса. Эта область — место разветвления общей сонной артерии на внутреннюю и наружную — вторая главная рефлексогенная зона. Она была описана в 1923 году Г. Герингом. Возбуждение барорецепторов зоны каротидного синуса, возникающее в результате повышения давления в сонной артерии, вызывает так называемый вазокаротидный рефлекс (рефлекс Бейнбриджа), заключающийся в расширении сосудов и замедлении частоты сердечных сокращений. Это, в свою очередь, приводит к общему снижению артериального давления».

Наш комментарий: расширения сосудов здесь, конечно же, нет, а замедление частоты сердечных сокращений в принципе не приводит к общему снижению артериального давления. Оно достигается прямым симпатическим и парасимпатическим воздействием на величину систолического объема. Рефлекс Бейнбриджа в этом месте упомянут авторами ошибочно.

Продолжаем наше знакомство с выводами ученых:

«Следовательно, чем выше давление в дуге аорты и каротидном синусе, тем сильнее нервные влияния, ведущие к снижению кровяного давления. Синокаротидная зона, подобно аортальной, может быть и депрессорной, и прессорной. В случае падения давления в сонной артерии интенсивность импульсации от барорецепторов уменьшается, что сопровождается рефлекторным повышением тонуса мышц сосудистой стенки. Соответственно повышается периферическое сопротивление сосудов и вследствие этого нормализуется артериальное давление».

Наш комментарий: Из этого описания подлежат безусловному исключению ссылки на мышцы сосудистой стенки и периферическое сопротивление сосудов, не определяющие повышения или понижения артериального давления. Прямую регуляцию

его осуществляют соответствующие нейроны кардиомоторного центра и центра блуждающего нерва, но действуют они не на тонус сосудов, а на величину систолического выброса сердца. Повторяя «сосудистые» и другие искажения фактов, кардиология никогда не сможет установить подлинные причины гипертонической болезни и найти грамотные способы ее лечения.

Глава 9

В ЖИВОМ ОРГАНИЗМЕ РЕФЛЕКСА ПАРИНА НЕТ, НО ЕСТЬ БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА И ОТЕК ЛЕГКИХ

Внимательный читатель, вероятно, отметил тот факт, что в предыдущей главе в цитате из работы А. Д. Ноздрачева и соавт. (1991), при перечислении главных рефлексогенных зон-информаторов о величине АД в сосудах, не упоминается зона 3 по А. В. Логинову (см. главу 7), но появилась еще одна главная рефлексогенная зона в сосудах легочного круга кровообращения.

«Исчезновение» зоны 3 можно только приветствовать, в этой зоне даже рецепторы принадлежат не к барорецепторам, а к механорецепторам. А вот появление еще одной главной рефлексогенной зоны требует самого серьезного опровержения.

Так что же это за зона в сосудах легочного круга кровообращения? Ответ дают А. Д. Ноздрачев и соавт. (1991):

«Сосуды легочного круга кровообращения. Как и в большом круге кровообращения, повышение давления в легочной артерии при раздражении ее барорецепторов закономерно приводит к брадикардии, гипотонии и расширению сосудов селезенки (рефлекс Парина), что сопровождается снижением давления и, следовательно, устранением застоя крови в легких».

Все эти рассуждения о влиянии барорецепторов сосудов легочного круга кровообращения, как и сам «рефлекс Парина», оказались элементарным вымыслом! В действительности увеличение давления крови и, соответственно, раздражение барорецепторов сосудов легочного круга кровообращения в живом организме (не в искусственных условиях экспериментов) действуют вопреки «рефлексу Парина». Увеличение давления крови в легочной артерии может иметь три разные причины. Если это механическое препятствие кровотоку в малом круге кровообращения, то развивается так называемое «легочное сердце». Если это ослабление левого желудочка сердца, то развивается сердечная астма и отек легких. Если причиной увеличения давления крови в легочной артерии оказывается усиление работы правого желудочка сердца, то развивается бронхиальная астма.

В «Физиологии человека» под редакцией Р. Шмидта и Г. Тевса в 3-х томах (1996. Т.2) читаем:

«Если выброс правого желудочка будет всего на 20% больше, чем выброс левого, то через несколько минут неизбежно наступит отек легких в результате переполнения малого круга кровообращения». Здесь дано блестящее описание возникновения бронхиальной астмы, но не отека легких, для которого необходимо ослабление работы левого желудочка сердца, а не усиление работы его правого желудочка.

Все три варианта увеличения давления крови в легочной артерии не относятся к нормальному функционированию рефлексогенных информационных зон, это чисто патологические варианты. При легочном сердце возможно даже прекращение кровотока, а при бронхиальной астме и отеке легких давление в легочной артерии не снижается. Автор в самой категорической форме отрицает существование в организме человека «рефлекса Парина».

Процессы, протекающие в легочном круге кровообращения, подробно исследованы в книге автора «Исцеление от астмы» (СПб.: Питер, 2002). При бронхиальной астме и отеке легких давление в большом круге кровообращения не изменяется. Это легко проверяется экспериментально с помощью акупунктуры (иглоукалывания) или электромануальной терапии. У здорового человека можно экспериментально вызвать увеличение давления крови в легочной артерии вплоть до астматических проявлений с последующим возвращением в исходное состояние. Изменений АД в большом круге кровообращения при этом не наблюдается.

Само существование бронхиальной астмы и сердечной астмы (отека легких), обязательность их развития при повышении давления крови в легочной артерии, есть отрицание существования «рефлекса Парина»! Организм отвечает на повышение давления крови в легочной артерии не «рефлексом Парина», а пропотеванием плазмы крови из капилляров в альвеолы легких и затем в бронхи, что и приводит к обструкции (закупорке) бронхов плазмой крови, ее сгустками, приводит к удушью.

Теперь вернемся к главной рефлексогенной зоне 3, расположенной в месте впадения верхней и нижней полых вен в правое сердце (правое предсердие). Ниже мы приведем доказательство того, что эта рефлексогенная зона вообще не связана с регуляцией артериального давления крови в сосудах. Она является важным звеном в регуляции частоты сокращений сердца (частоты пульса), но не его систолического выброса. Особенно важно подчеркнуть, что в организме не существует никакой системы совместной регуляции АД и частоты пульса, эти параметры регулируются только раздельно! Если при каких-то обстоятельствах происходит одновременное изменение частоты пульса и АД, то это значит, что одновременно возбуждаются и действуют две разные системы регуляции, но не одна система совместной регуляции этих параметров. Таких систем в организме не существует.

Информация о необходимости изменения частоты пульса поступает не от тех же барорецепторов, которые поставляют информацию о давлении крови в сосудах. Между тем несуществующая совместная регуляция АД и частоты пульса, как мы видели выше, является излюбленным заблуждением отечественных физиологов. Европейские физиологи также часто ошибочно заявляют:

«Возбуждение барорецепторов в результате повышения артериального давления приводит к снижению частоты и силы сокращений сердца».

В окончательном виде у нас есть основания говорить о существовании только двух главных барорецепторных рефлексогенных зон в организме человека: аортальной и синокаротидной. Они и являются главными поставщиками информации об артериальном давлении крови. Реакция на эту информацию частично осуществляется непосредственным парасимпатическим влиянием нейронов центра блуждающего нерва на систолический выброс сердца. Одновременно и на основании той же самой информации из тех же рефлексогенных зон на величину систолического выброса сердца оказывает главное влияние кардиомоторный центр. Ошибочно понимаемый как сосудодвигательный, этот центр осуществляет симпатическое влияние на систолический выброс сердца, противоположное влияние блуждающего нерва.

Нейроны кардиомоторного центра постоянным тоническим возбуждением обеспечивают стабильный рабочий фон пульсового АД. Этот же центр осуществляет немедленную нервную регуляцию пульсового АД, непосредственно функционально изменяя работу сердца в связи с изменяющимися нагрузками на организм. Блуждающий нерв также участвует в обеспечении стабильного рабочего фона пульсового АД и срочных его изменений.

Гипертоническая болезнь добавляет вредное увеличение фона и уже на это увеличенное фоновое значение пульсового артериального давления накладывается полезная регуляция его, осуществляемая кардиомоторным центром и вагусом (блуждающим нервом).

Сейчас для любознательных читателей мы приведем обычное для современной медицины, принципиально ошибочное («сосудистое») понимание процессов регуляции артериального давления, описанное А. В. Логиновым (1983):

«И. П. Павловым было впервые показано, что артериальное давление может сохраняться постоянным при различных состояниях благодаря тому, что при его изменении тотчас включаются рефлекторные механизмы, восстанавливающие исходный уровень давления. Саморегуляция системного артериального давления осуществляется следующим образом. При повышении артериального давления происходит напряжение стенки крупных сосудов, в том числе — сонных артерий. Это механическое воздействие раздражает барорецепторы дуги аорты и синокаротидной зоны, возбуждение по депрессорным нервам поступает в сосудодвигательный центр продолговатого мозга. Аfferентные влияния понижают активность прессорных и повышают активность депрессорных нейронов. Поэтому сосуды расширяются (? — М. Ж.), деятельность сердца тормозится и артериальное давление возвращается к норме. При падении артериального давления напряжение крупных артерий становится слабее. Барорецепторы дуги аорты, каротидного синуса возбуждаются менее интенсивно. Тормозные аfferентные влияния, идущие по депрессорному нерву, ослабляются, что приводит к падению активности нейронов блуждающего нерва и увеличению активности нейронов симпатической иннервации. В результате этого деятельность сердца усиливается, а сосуды суживаются (? — М. Ж.). Кроме того, при снижении давления и ослаблении сердечной деятельности кровь скапливается в полых венах и предсердиях. Растяжение кровью полых вен стимулирует барорецепторы, расположенные в данной зоне, что приводит также к сужению сосудов и усилению деятельности сердца. Этот рефлекс имеет и разгрузочное значение при переполнении предсердия кровью. В результате всех этих процессов артериальное давление возвращается к нормальному уровню.

Таким образом, несмотря на значительные отклонения системного артериального давления от нормы под влиянием факторов внешней и внутренней среды, механизмы саморегуляции немедленно стабилизируют его на относительно постоянном уровне».

Вопросительными знаками мы выразили свое принципиальное несогласие с влиянием тонуса сосудов на пульсовое (и максимальное) артериальное давление. Относительно скопления крови в полых венах и правом предсердии (а не предсердиях), которое с помощью механорецепторов (а не барорецепторов) приводит только к увеличению частоты сокращений сердца, но не к сужению сосудов и не к увеличению артериального давления, подробный разговор пойдет ниже, и там мы исправим ошибки рассматриваемого нами сейчас заявления А. В. Логинова с помощью его же собственных рассуждений. Этот разговор мы откладываем уже не первый раз до исследования регуляции деятельности сердца, а не сосудов. Для такого разговора сейчас еще не создана нами необходимая научная база.

Барорецепторы — не единственные источники информации для кардиомоторного (сосудодвигательного) центра о положении дел в кровеносной системе, которое может потребовать изменения артериального давления крови. Вот как об этом пишет А. В. Логинов (1983):

«В регуляции сосудистого тонуса участвуют, кроме описанных выше, и другие рецепторные области сосудистой системы, воспринимающие химические раздражения — хеморецепторы. Такие хеморецепторы имеются в каротидном тельце, находящемся в разветвлении общей сонной артерии. Важнейшими раздражителями этих хеморецепторов являются недостаток кислорода, избыток углекислоты и водородных ионов в артериальной крови. Хеморецепторы раздражаются также цианидами, никотином, ацетилхолином и другими соединениями. От данных рецепторов сигналы по аfferентным волокнам передаются к сосудосуживающему центру и повышают его тоническую активность. В результате артериальные сосуды суживаются (? — М. Ж.) и

кровеное давление повышается (? — М. Ж.). В. Н. Черниговский, а затем другие исследователи обнаружили барорецепторы и хеморецепторы в сосудах и тканях многих органов. Было установлено, что в сосудах селезенки возбуждение барорецепторов приводит к повышению уровня системного артериального давления, а в сосудах кишечника, почек, печени — к понижению его уровня. Хеморецепторы, расположенные в мелких сосудах или в тканях различных органов, стимулируются углекислотой, ацетилхолином, что вызывает повышение артериального давления. Последнее обусловлено рефлекторным сужением артериол других сосудистых областей. Барорецепторы и хеморецепторы рассеяны по ходу многих мелких кровеносных сосудов внутренних органов брюшной полости, половых органов, костного мозга, перикарда.

Полагают, что афферентные влияния, формирующиеся баро- и хеморецепторами, поддерживают тонус центральных сосудосуживающих нейронов и в значительной степени обуславливают перераспределение крови между работающими органами и находящимися в покое. Артериолы усиленно функционирующих в данное время органов (например, мышц, органов пищеварения или других) расширяются, а капилляры раскрываются, в то время как многие артериолы и капилляры органов, находящихся в покое, суживаются и закрываются. Перераспределенные реакции сосудистой системы в зависимости от функционального состояния органов являются важным приспособительным механизмом организма.

Усиленное кровообращение в активно функционирующем органе или регионе носит название рабочей или функциональной гиперемии. Например, во время пищеварения возникает усиленное снабжение артериальной кровью органов желудочно-кишечного тракта и снижение кровотока в мозге и скелетных мышцах. Во время усиленной физической работы возрастает кровообращение в скелетной мускулатуре за счет ограничения кровотока в некоторых внутренних органах, во время умственных напряжений усиливается кровообращение в головном мозге и так далее.

Перераспределение сосудистого тонуса возникает рефлекторно не только при раздражении интеро-, но и экстерорецепторов.

Раздражение рецепторов, расположенных в коже, вызывает рефлекторное изменение просвета сосудов и артериального давления. При болевых раздражениях происходит сужение сосудов, особенно сосудов органов брюшной полости и повышение артериального давления. Раздражения кожи холодом вызывают сужение сосудов, главным образом артериол кожи, а тепловые раздражения, наоборот, приводят к расширению поверхностных сосудов».

Автор сознательно пока еще не сообщает, с какой целью он знакомит читателя с теорией перераспределения местного, периферического тонуса сосудов и местного же артериального давления (по В. Н. Черниговскому). Это будет сделано после небольших дополнений из работы А. Д. Ноздрачева и соавт. (1991):

«В аортальной и каротидной рефлексогенных зонах наряду с барорецепторами имеются еще и хеморецепторы, чувствительные к изменению химического состава крови. Они открыты К. и Ж. Геймансами. Скопления сенсорных окончаний названы соответственно аортальным и каротидным клубочками (глумусами).

...Хеморецепторы реагируют на изменение концентрации в крови O_2 , CO_2 , H^+ . Их возбуждение может возникать также под влиянием некоторых неорганических и органических веществ. Гипоксия, гиперкапния, которые сопровождаются изменением химического состава крови, приводят к возникновению сердечно-сосудистых и дыхательных рефлексов, которые направлены на нормализацию состава крови и поддержание гомеостаза. Каротидные хеморецепторы в большей степени участвуют в регуляции легочной вентиляции, аортальные — преимущественно в регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы. Как установлено

В. Н. Черниговским, хеморецепторы находятся также в сосудах сердца, селезенки, почек, костного мозга, органов пищеварения и других. Их физиологическая

роль состоит в восприятии концентрации питательных веществ, гормонов, осмотического давления крови и передаче сигнала об их изменении в ЦНС.

Механо- и хеморецепторы расположены также в стенках венозного русла. Так, повышение давления в венах брюшной полости неизменно сопровождается рефлекторным учащением и углублением дыхания, усилением сердечного кровотока и присасывающего действия грудной клетки».

Теперь мы объясним, с какой целью привели здесь эти описания действия хеморецепторов и механизма перераспределения крови между работающими и находящимися временно в покое органами и тканями. Наша задача состояла в том, чтобы показать еще один источник господствующих в современной медицине «сосудистых» заблуждений. Дело в том, что в местном перераспределении кровотока (по В. Н. Черниговскому) тонус артериол и капилляров вместе с управляющими нейросигналами из стенок сосудов играет определяющую роль. Такое положение в буквальном смысле слова толкает исследователей на примитивное применение этого же механизма к объяснению регуляции общего артериального давления крови. Но именно в регуляции общего артериального давления крови тонус сосудов играет ничтожную роль: он определяет только величину изменений минимального давления и не определяет самого главного — изменений пульсовой разницы, то есть практически не определяет изменений максимального давления крови. В то же время желание исследователей видеть тонус сосудов в роли определяющего фактора в повышении максимального давления крови (гипертонической болезни) очень велико. И очень ошибочно!

На этом мы заканчиваем исследование рефлекторной (нервной) регуляции тонуса сосудов. Однако чтобы рассмотрение вопроса о роли тонуса сосудов в развитии гипертонической болезни было полным, необходимо исследовать и другой механизм регуляции тонуса сосудов — гуморальный.

Глава 10

ПРОДОЛЖАЕМ ПОИСК

ПРИЧИН ГИПЕРТЕНЗИИ.

ГУМОРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ

ТОНУСА СОСУДОВ

Кроме нервной регуляции тонуса сосудов, контролируемой симпатической нервной системой, в организме человека существует второй путь регуляции этих же сосудов — гуморальный (жидкостный), который контролируют химические вещества самой крови, протекающей в сосудах.

«Регуляция просвета сосудов и кровоснабжения органов осуществляется рефлекторным и гуморальным путем.

...Гуморальная регуляция сосудистого тонуса. Гуморальная регуляция осуществляется химическими веществами (гормоны, продукты метаболизма и другие), циркулирующими в крови или образующимися в тканях при раздражении. Эти биологически активные вещества либо суживают, либо расширяют сосуды». (А. В. Логинов, 1983).

Это прямая подсказка для поиска причин повышения артериального давления крови в патологиях гуморальной регуляции тонуса сосудов. Необходимо исследовать биологически активные вещества, которые либо суживают (они могут это делать чрезмерно), либо расширяют (они могут это делать недостаточно активно) сосуды.

Однако если бы вопрос заключался только в исследовании патологических отклонений в гуморальной регуляции тонуса сосудов и исследовании их влияния на АД крови, то мы могли бы сразу прекратить эти наши исследования и заявить, что вообще никакие реальные отклонения тонуса сосудов практически не виновны в увеличении максимального давления крови и развитии гипертонической болезни. Это мы уже знаем твердо!

Но биологически активные вещества крови очень давно ошибочно считаются в медицине виновниками гипертонической болезни. Это ошибочное утверждение настойчиво пропагандируется, поэтому надо набраться терпения и внимательно исследовать все биологически активные вещества крови, которые расширяют и суживают сосуды.

Начнем с предварительного краткого рассмотрения этих веществ, с накопления базовых сведений о них.

К сосудосуживающим химическим веществам крови относят: адреналин, норадреналин, вазопрессин, ангиотензин II, серотонин.

Адреналин — гормон, который образуется в мозговом слое надпочечников. *Норадреналин* — медиатор, передатчик возбуждения в адренергических синапсах, выделяемый окончаниями постганглионарных симпатических волокон. Образуется и в мозговом слое надпочечников.

Адреналин и норадреналин (катехоламины) «вызывают эффект такого же характера, какой возникает при возбуждении симпатической нервной системы, то есть обладают симпатомиметическими (сходными с симпатическими) свойствами. Содержание их в крови ничтожно, но активность чрезвычайно высока.

...Значение катехоламинов вытекает из способности их быстро и интенсивно оказывать влияние на процессы метаболизма, увеличивать работоспособность сердца и скелетной мускулатуры, обеспечивать перераспределение крови для оптимального снабжения тканей энергетическими ресурсами, усиливать возбуждение центральной нервной системы».

(Г. Н. Кассиль. «Внутренняя среда организма». 1983).

Усиление поступления в кровь адреналина и норадреналина связано со стрессами (в том числе со стрессорными реакциями в составе заболеваний), физическими нагрузками.

Адреналин и норадреналин вызывают сужение сосудов кожи, органов брюшной полости, легких.

В малых дозах адреналин расширяет сосуды сердца, головного мозга и работающих скелетных мышц, повышает тонус сердечной мышцы, учащает сердечные сокращения.

Увеличение поступления в кровь адреналина и норадреналина при стрессах, физических нагрузках обеспечивает увеличение кровотока в мышцах, сердце, мозге.

«Адреналин из всех гормонов обладает наиболее резким сосудистым действием. На артерии и артериолы кожи, органов пищеварения, почек и легких он оказывает сосудосуживающее влияние; на сосуды скелетных мышц, гладкой мускулатуры бронхов — расширяющее, содействуя тем самым перераспределению крови в организме.

...Влияние адреналина и норадреналина на сосудистую стенку определяется существованием разных типов адренорецепторов — α и β , представляющих собой участки гладкомышечных клеток с особой химической чувствительностью. В сосудах обычно имеются оба типа этих рецепторов. Взаимодействие медиатора с α -адренорецептором ведет к сокращению стенки сосуда, с β -рецептором — к расслаблению. Норадреналин взаимодействует в основном с α -адренорецепторами, адреналин — с α - и β -рецепторами. По мнению У. Кеннона, адреналин — это «аварийный гормон», осуществляющий в трудных, иногда экстремальных условиях мобилизацию функций и сил организма.

...В кишке также имеются оба вида адренорецепторов; однако воздействие на те и другие вызывает торможение активности гладкой мышцы.

...В сердце и бронхах нет α -адренорецепторов, и здесь норадреналин и адреналин возбуждают только β -адренорецепторы, что ведет к усилению сердечных сокращений и расширению бронхов.

...Альдостерон — другое необходимое звено регуляции кровообращения железами надпочечников. Он вырабатывается в их корковом слое. Альдостерон обладает необычайно высокой способностью усиливать обратное всасывание натрия в почках, слюнных железах, пищеварительной системе, изменяя таким образом чувствительность стенок сосудов к влиянию адреналина и норадреналина».

(А. Д. Ноздрачев и соавт., 1991).

Вазопрессин (антидиуретический гормон) выделяется в кровь задней долей гипофиза. Он вызывает сужение артериол и капилляров всех органов и участвует в регуляции диуреза (по А. В. Логинову, 1983). По А. Д. Ноздрачеву и соавт. (1991): вазопрессин «вызывает сужение артерий и артериол органов брюшной полости и легких. Однако, как и под влиянием адреналина, сосуды мозга и сердца реагируют на этот гормон расширением, что способствует улучшению питания и мозговой ткани, и сердечной мышцы».

Ангиотензин II. В почках, в их так называемом юкстагломерулярном аппарате (комплексе), вырабатывается протеолитический фермент ренин. В свою очередь, в печени образуется сывороточный (плазменный) α -глобулин ангиотензиноген. Ренин поступает в кровь и катализирует процесс превращения ангиотензиногена в неактивный декапептид (10 аминокислот) ангиотензин I. Фермент пептидаза, локализующийся в мембранах, катализирует отщепление дипептида (2 аминокислоты) от ангиотензина I и превращает его в биологически активный октапептид (8 аминокислот) ангиотензин II, повышающий артериальное давление в результате сужения кровеносных сосудов (по данным «Энциклопедического словаря медицинских терминов», 1982–1984).

Ангиотензин II обладает мощным вазоконстрикторным (сосудосуживающим) действием, значительно превосходящим по силе норадреналин. Очень важно, что ангиотензин II, в отличие от норадреналина, «не вызывает выброса крови из депо. Это объясняется наличием чувствительных к ангиотензину рецепторов только в прекапиллярных артериолах, которые расположены в организме неравномерно. Поэтому его действие на сосуды различных областей не одинаково. Системный прессорный эффект сопровождается уменьшением кровотока в почках, кишечнике и коже и увеличением его в мозгу, сердце и надпочечниках. Изменения кровотока в мышце незначительны. Большие дозы ангиотензина могут вызвать сужение сосудов сердца и мозга. Считают, что ренин и ангиотензин представляют собой так называемую ренин-ангиотензиновую систему».

(А. Д. Ноздрачев и соавт., 1991).

Серотонин, открытый в середине XX столетия, по самому названию означает вещество из сыворотки крови, способное повышать кровяное давление. Серотонин образуется главным образом в слизистой оболочке кишечника. Он освобождается кровяными пластинками и благодаря своему сосудосуживающему действию способствует остановке кровотечения.

С сосудосуживающими веществами крови мы познакомились. Теперь рассмотрим сосудорасширяющие химические вещества крови. К ним относят ацетилхолин, гистамин, брадикинин, простагландины.

Ацетилхолин образуется в окончаниях парасимпатических нервов. Он расширяет периферические кровеносные сосуды, замедляет сердечные сокращения, понижает артериальное давление. Ацетилхолин не стоек и крайне быстро разрушается ферментом ацетилхолинэстеразой. Поэтому принято считать, что действие ацетилхолина в условиях организма местное, ограниченное тем участком, где он образуется.

«Но теперь... установлено, что ацетилхолин поступает из органов и тканей в кровь и принимает активное участие в гуморальной регуляции функций. Его влияние на клетки сходно с действием парасимпатических нервов».

(Г. Н. Кассиль. 1983).

Гистамин образуется во многих органах и тканях (в печени, почках, поджелудочной железе и особенно в кишечнике). Он постоянно содержится главным образом в тучных клетках соединительной ткани и базофильных гранулоцитах (лейкоцитах) крови.

Гистамин расширяет сосуды, в том числе капилляры, повышает проницаемость стенок капилляров с образованием отеков, вызывает усиление секреции желудочного сока. Действием гистамина объясняется реакция покраснения кожи. При значительном образовании гистамина может наступить падение артериального давления из-за скопления большого количества крови в расширенных капиллярах. Как правило, без участия гистамина не возникают аллергические явления (гистамин освобождается из базофильных гранулоцитов).

Брадикинин образуется в плазме крови, но особенно много его в подчелюстной и поджелудочной железах. Являясь активным полипептидом, он расширяет сосуды кожи, скелетных мышц, мозговые и коронарные сосуды, приводит к понижению артериального давления.

«*Простагландины* представляют большую группу биологически активных веществ. Они являются производными ненасыщенных жирных кислот. Простагландины образуются практически во всех органах и тканях, однако термин для их обозначения связан с предстательной железой, из которой они были впервые выделены. Биологическое действие простагландинов чрезвычайно многообразно. Один из их эффектов проявляется в выраженном действии на тонус гладкой мускулатуры сосудов, причем влияние разных типов простагландинов часто диаметрально противоположно. Одни простагландины сокращают стенки кровеносных сосудов и повышают артериальное давление, другие — оказывают сосудорасширяющее действие, сопровождающееся гипотензивным эффектом».

(А. Д. Ноздрачев и соавт., 1991).

Исследуя влияние биологически активных веществ крови, необходимо учитывать, что в организме существуют так называемые депо крови, являющиеся одновременно депо некоторых из исследуемых веществ.

А. В. Логинов (1983):

«Кровяное депо. В состоянии покоя у человека до 40-80% всей массы крови находится в кровяных депо: селезенке, печени, подкожном сосудистом сплетении и легких. В селезенке содержится около 500 мл крови, которая может быть полностью выключена из циркуляции. Кровь, находящаяся в сосудах печени и сосудистого сплетения кожи, циркулирует в 10-20 раз медленнее, чем в других сосудах. Поэтому в этих органах кровь задерживается и они являются как бы резервами крови.

Кровяное депо регулирует количество циркулирующей крови. При необходимости увеличить объем циркулирующей крови последняя поступает в кровяное русло из селезенки благодаря ее сокращению. Такое сокращение происходит рефлекторно в тех случаях, когда наступает обеднение кислородом крови, например, при кровопотерях, пониженном атмосферном давлении, отравлении окисью углерода, во время интенсивной мышечной работы и в других аналогичных случаях. Поступление крови в относительно увеличенном количестве из печени в кровяное русло происходит благодаря более ускоренному движению крови в ней, что также осуществляется рефлекторным путем».

А. Д. Ноздрачев и соавт (1991):

«Кровяные депо. У млекопитающих в селезенке может застаиваться до 20% общего количества крови, то есть выключаться из общего кровообращения.

...В синусах скапливается более густая кровь, содержащая до 20% эритроцитов всей крови организма, что имеет определенное биологическое значение.

...Печень также способна депонировать и концентрировать значительные количества крови, не выключая ее, в отличие от селезенки, из общего кровотока.

Механизм депонирования основан на сокращении диффузного сфинктера печеночных вен и синусов при меняющемся притоке крови или за счет увеличенного притока крови при

меняющемся оттоке. Опорожнение депо осуществляется рефлекторно. На быстрый выход крови влияет адреналин. Он вызывает сужение брыжеечных артерий и соответственно снижение притока крови в печени. Одновременно он расслабляет мускулатуру сфинктеров и сокращает стенки синусов. Выброс крови из печени зависит от колебания давления в системе полых вен и брюшной полости. Этому способствуют также интенсивность дыхательных движений и сокращение мышц брюшного пресса».

В связи с тем, что мы исследуем возможные регуляторные влияния, повышающие артериальное давление крови, необходимо учитывать важное общее положение о времени действия регуляторных механизмов:

«В нервной и эндокринной регуляции различают гемодинамические механизмы кратковременного действия, промежуточные и длительного действия.

К механизмам кратковременного действия относят циркуляторные реакции нервного происхождения — барорецепторные, хеморецепторные, рефлекс на ишемию ЦНС. Их развитие происходит в течение нескольких секунд. Промежуточные (по времени) механизмы охватывают изменения трансапикалярного обмена, расслабление напряженной стенки сосуда, реакцию ренин-ангиотензиновой системы. Для включения этих механизмов требуются минуты, а для максимального развития — часы.

Регуляторные механизмы длительного действия влияют на соотношение между внутрисосудистым объемом крови и емкостью сосудов. Это осуществляется посредством трансапикалярного обмена жидкости. В этом процессе участвуют почечная регуляция объема жидкости, вазопрессин и альдостерон».

(А. Д. Ноздрачев и соавт., 1991).

Можно считать, что мы накопили необходимые базовые сведения для исследования гуморальной регуляции тонуса сосудов и артериального давления крови. Пора приступать к разумному использованию накопленных базовых сведений, которые мы будем пополнять по мере необходимости.

Напомним, что в этой главе мы ищем повышающие тонус сосудов и артериальное давление крови гуморальные компоненты гипертонической болезни. Это химические вещества крови. Из них ангиотензин II считается в медицине особо гипертонически опасным веществом, которое одновременно с очень сильным химическим повышением тонуса сосудов еще и сохраняет объем циркулирующей в сосудах крови. Это последнее соображение имеет важнейшее значение, и в специальной литературе всегда подчеркивается гипертоническая опасность ангиотензина II.

Первым шагом в направлении нашего поиска будет исключение из рассмотрения всех сосудорасширяющих химических веществ крови. Считается, что они не принимают участия в увеличении тонуса сосудов и артериального давления крови. В повышении АД крови не замечены ни ацетилхолин, ни гистамин, ни брадикинин, ни простагландины. В этом единодушны все исследователи. В поле нашего зрения остаются сосудосуживающие химические вещества крови: адреналин, норадреналин, вазопрессин, ангиотензин II, серотонин.

Но и серотонин, несмотря на свое название, не обладает искомыми свойствами и мы исключаем его из рассмотрения. Мнение и на этот счет единодушное. Следующую главу мы посвятим адреналину и норадреналину.

Глава 11

АДРЕНАЛИН И НОРАДРЕНАЛИН КРОВИ НЕ МОГУТ ВЫЗЫВАТЬ ГИПЕРТОНИЧЕСКУЮ БОЛЕЗНЬ ДАЖЕ ТЕОРЕТИЧЕСКИ

В предыдущих главах рассмотрение нервной регуляции тонуса сосудов мы вели неотрывно от механизма действия нервной регуляции. Симпатические нервные волокна приносят сигнальные импульсы различной интенсивности к сосудам, и в

зависимости от этой интенсивности импульсов гладкие мышцы сосудистой стенки сокращаются или расслабляются. Соответственно изменяется диаметр сосудов.

Теперь мы исследуем влияние на тонус сосудов веществ самой крови. Химические вещества раздражают нервные окончания в стенках сосудов и возбуждают их мышцы. Этот механизм действия очень похож на механизм нервной регуляции тонуса сосудов: увеличение концентрации химических веществ в крови действует сосудосуживающим образом, увеличивает тонус сосудов. Картина аналогична усилению возбуждения симпатических нервных волокон, иннервирующих сосуды.

Естественно, что такое химически инициированное повышение тонуса сосудов будет влиять только на повышение минимального артериального давления крови и не будет влиять на пульсовую разницу. Следовательно, такого рода гуморальная регуляция тонуса сосудов не может быть причиной развития гипертонической болезни.

После такого вступления мы приступаем к рассмотрению роли адреналина и норадреналина в развитии гипертонической болезни.

Самое главное заключается в том, что кроме химического раздражения стенок сосудов адреналин и норадреналин крови никаких других эффектов, вызывающих повышение артериального давления в организме человека, не производят.

В то же время, сложившиеся в медицине взгляды заставляют нас уделить особое внимание адреналину и норадреналину крови.

Для появления в крови увеличенных количеств адреналина и норадреналина, как известно, необходимы условия стресса или физические нагрузки. Очень многие гипертоники тщательно избегают стрессовых ситуаций и физических нагрузок. Однако гипертоническая болезнь при этом не отступает ни на шаг! Только этого соображения было бы достаточно для исключения адреналина и норадреналина крови из инициаторов гипертонической болезни.

Экспериментальное понижение «до предела» влияния в организме симпатической нервной системы, управляющей концентрацией этих гормонов в крови, показывает, что пульсовое давление крови при этом остается повышенным неизменно.

Есть еще одно основание для того, чтобы решительно отказываться адреналину и норадреналину крови в праве быть виновниками в развитии гипертонической болезни. Заключается оно в том, что в течение очень многих лет эти катехоламины ошибочно объявлялись в медицине главными и даже единственными виновниками этого заболевания. Хорошо известно, что и в наши дни тысячам больных гипертонической болезнью назначаются лекарственные средства антиадреналинового направления. Если же лекарственное средство имеет комбинированное действие, то на первый план обычно выдвигается именно его бесполезная против гипертонической болезни антиадреналиновая роль.

В 1982 году академик АМН СССР И. К. Шхвацабая в известной статье «Маркеры гипертонии» писал:

«Еще сравнительно недавно все беды мы связывали в основном с широко известным гормоном надпочечников — адреналином. Выброс его в кровь ведет к сужению периферических сосудов, усилению деятельности сердца и физиологическому повышению артериального давления. Регулирует выделение адреналина (как и вообще функции внутренних органов) симпатический отдел вегетативной нервной системы, а им, в свою очередь, «командует» отдел центральной нервной системы — комплекс гипоталамус-гипофиз. Без их участия невозможна любая активная напряженная деятельность организма. Но перенапряжение нервной системы, особенно длительное, в конце концов становится причиной поломки механизмов адаптации, а первая жертва такой поломки — сердечно-сосудистая система».

К вопросу о роли длительного перенапряжения нервной системы в развитии гипертонической болезни мы обязательно вернемся и посвятим ему отдельную главу.

Безусловно прав академик И. К. Шхвацабая, когда говорит, что без участия высшего отдела вегетативной нервной системы — комплекса гипоталамус-гипофиз невозможна никакая активная напряженная деятельность организма.

Но в такой же степени уверенно мы утверждаем, что свою высшую «командную» роль в развитии гипертонической болезни комплекс гипоталамус-гипофиз осуществляет не через увеличение концентрации адреналина и норадреналина в крови. Это очень важное положение мы должны понять и запомнить как следует! Именно непонимание того, что свою «командную» роль комплекс гипоталамус-гипофиз в развитии гипертонической болезни выполняет без участия (подчеркиваем это!) адреналина и норадреналина крови объясняет неприятный факт: многие годы кардиология упорно и изошренно боролась с адреналином в организме человека в надежде победить гипертоническую болезнь. Результата получить не удалось. Мы хотим, чтобы читатель знал: такого результата не могло быть в принципе! Его ждали потому, что не понимали самого главного — этого результата не могло быть теоретически, так как адреналин крови влияет на тонус сосудов, но сосуды и их тонус не определяют развития гипертонической болезни, не определяют величины систолического выброса сердца! Отсюда и замечательное признание академика И. К. Шхвацабая: «Еще сравнительно недавно все беды мы связывали в основном с... адреналином». Однако к такому выводу академик И. К. Шхвацабая пришел на основании безрезультатной практики, а не теоретически. Теоретические доказательства приводятся впервые автором этой работы.

Совершенно очевидно, что мы исключаем из числа возможных виновников развития гипертонической болезни адреналин и норадреналин крови.

Одновременно с этим особенно важно подчеркнуть, что в наших исследованиях мы нисколько не умаляем функциональной регуляционной роли так называемой симпатoadреналовой системы в организме и роли ее важнейших исполнителей адреналина и норадреналина. Но свою функциональную роль регулятора многоцелевого назначения, действующего в связи с изменением жизненных потребностей организма, эта система выполняет практически без связи с влиянием адреналина и норадреналина крови на развитие гипертонической болезни, а после ее развития — на фоне этой болезни. Все функциональные регуляционные симпатические реакции в организме осуществляются параллельно с проявлениями гипертонической болезни, взаимно накладываясь.

Ю. В. Постнов и С. Н. Орлов (1987), ссылаясь на зарубежные исследования, приводят очень полезные их результаты:

«Оказалось, что при наличии повышенной сосудистой реактивности к норадреналину, базальный уровень катехоламинов в крови больных гипертонической болезнью в большинстве случаев практически не отличается от такового в контроле, а различия проявляются лишь на фоне применения функциональных нагрузок».

А не может ли стать причиной развития гипертонической болезни высвобождение адреналином определенного количества крови из кровяных депо организма? Нет, такой вариант должен быть отвергнут. Для высвобождения крови из кровяных депо требуется повышение тонуса симпатической нервной системы. Экспериментальное длительное снижение тонуса этой системы не снижает пульсового давления крови. Кровь из кровяных депо может выходить в кровяное русло и из него снова входить в депо, а пульсовое давление крови и гипертоническая болезнь остаются без изменений.

Глава 12

ГИПЕРТОНИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ АНГИОТЕНЗИНА II ОСТАЕТСЯ ЗАГАДКОЙ ДЛЯ МЕДИЦИНЫ

Нам осталось исследовать влияние только двух химических веществ крови, которые можно подозревать в способности играть роль гуморальных источников гипертонической болезни. Это ангиотензин II и вазопрессин.

В последние годы ангиотензин II без необходимых оснований сделали своего рода «легендарным» химическим веществом крови, которое будто бы и приводит прямым путем к развитию гипертонической болезни. Такая роль ангиотензина II опровергается элементарно: никакие сосудосуживающие влияния не определяют развития гипертонической болезни! Но чрезвычайно некорректное пристрастие современной кардиологии к антиангиотензиновым лекарственным средствам с их вреднейшими побочными действиями заставляет кардиологов признавать вину ангиотензина II в развитии гипертензии даже при отсутствии этой вины в действительности. Поэтому исследование влияния ангиотензина II на развитие гипертензии будет сложным.

Читателю целесообразно еще раз просмотреть те сведения об ангиотензине II, которые мы привели в главе 10. Потребуется и значительные дополнения.

А. Д. Ноздрачев и соавт. (1991):

«Ангиотензин наделен физиологическими свойствами. Наиболее выражены из них кардиостимулирующее и вазоконстрикторное действия, превышающие по своей силе влияние норадреналина более чем в 50 раз».

Это очень серьезное предупреждение о необходимости чрезвычайно осторожно относиться к любым действиям, изменяющим концентрацию ангиотензина II в крови. Здесь недопустимы беспечность и довольно свободное обращение с концентрациями веществ в крови, которыми избаловали лечащих специалистов катехоламины.

Сказанное выше о большой силе влияния ангиотензина II на сердечно-сосудистую систему не значит, что при появлении ничтожных количеств излишнего ангиотензина II в крови артериальное давление крови повысится до 5000 мм рт.ст., а частота сокращений сердца — до 3500 в минуту. Просто одинаковые с норадреналином воздействия оказывают в 50 раз меньшие количества ангиотензина II.

Очень важные дополнения к характеристике ангиотензина II находим у академика М. Д. Машковского («Лекарственные средства», ч. 1). По М. Д. Машковскому ангиотензин II сужает кровеносные сосуды, особенно прекапиллярные артериолы и вызывает сильное и быстрое повышение артериального давления (по силе прессорного действия примерно в 40 раз более активен чем норадреналин), а картина действия ангиотензина II выглядит так:

«Под влиянием ангиотензина II особенно сильно суживаются сосуды кожи и области, иннервируемой чревным нервом. Кровообращение в скелетных мышцах и коронарных сосудах существенно не изменяется. Прямого действия на сердце препарат не оказывает и в терапевтических дозах не вызывает аритмий».

Вот это «прямого действия на сердце препарат не оказывает» позволяет отрицать прямое кардиостимулирующее влияние ангиотензина II на величину систолического выброса сердца, а, следовательно, и на величину пульсового давления и на гипертоническую болезнь.

Выше, в главе 10, мы приводили цитату из А. Д. Ноздрачева с соавт. (1991), в которой говорилось, что ангиотензин II не вызывает выброса крови из депо, и это объясняется наличием чувствительных к ангиотензину рецепторов только в прекапиллярных артериолах. Однако в артериолах пульсового давления крови нет, есть только минимальное артериальное давление. Этим *окончательно исключается влияние ангиотензина II на пульсовое артериальное давление, систолический выброс сердца и гипертоническую болезнь через прямое кардиостимулирующее действие.*

Возможные случаи сохранения пульсового давления в артериолах мы будем рассматривать отдельно.

Итак, остается справедливым указание на сосудосуживающее (вазоконстрикторное) действие ангиотензина II.

А. Д. Ноздрачев и соавт. (1991):

«Наиболее сильно сосудосуживающее действие ангиотензина проявляется во внутренних органах и кожных покровах, менее чувствительны к нему сосуды скелетных мышц, мозга, сердца; почти не реагируют сосуды легких».

Другие авторы так же увлеченно описывают впечатляющее химическое сосудосуживающее действие ангиотензина (в 50 раз сильнее самого норадреналина!). Однако это не дает никаких оснований объявлять ангиотензин II прямым виновником развития гипертонической болезни. Повышение концентрации ангиотензина II в крови в состоянии влиять на величину лишь минимального АД, да и то, как мы покажем ниже, в сторону его снижения!

Казалось бы, мы исключили возможность влияния ангиотензина II на развитие гипертонической болезни. Можно было бы на этом и остановиться в определении его роли в патогенезе гипертонической болезни. Но тут же следует наше собственное возражение: каким же образом антиангиотензиновые лекарственные средства снижают АД у гипертоников? Это ведь факт, АД при приеме таких препаратов гипертониками в самом деле на короткое время снижается. Но каким образом?

Такой простенький, на первый взгляд, вопрос затрагивает целый пласт не нашедших объяснения в медицине явлений.

Мы приходим к необходимости заявить, что *выраженное действие ангиотензина II на сердечно-сосудистую систему не может заключаться в прямом сосудосуживающем (в 50 раз сильнее норадреналина!) влиянии, а проявляется оно совсем в другом его влиянии — через почки!*

А. Д. Ноздрачев и соавт. (1991):

«Особенно значительно проявляется его (ангиотензина II — М. Ж.) действие на почку, что выражается в снижении почечной гемодинамики, нарушении клубочковой фильтрации и косвенном влиянии альдостерона как регулятора канальцевой фильтрации и водно-электролитного равновесия. Отмечены выраженные ганглиостимулирующие эффекты.

...Ангиотензин II влияет на тонус сосудов, скорость реабсорбции Na⁺ клетками канальцев, является важнейшим физиологическим стимулятором секреции альдостерона клетками коры надпочечника. Ангиотензин II очень быстро инактивируется в крови ангиотенгиназами».

Подчеркнем, что ангиотензин II, в отличие от адреналина, не вызывает выброса крови из депо. Но главная его особенность и главный смысл существования в организме человека — уменьшение кровотока в почках!

Напомним, что чрезвычайно биологически активным октопептидом ангиотензин II становится только после двух превращений совершенно безобидного сывороточного \square -глобулина ангиотензиногена. Для первого из этих превращений необходим почечный протеолитический фермент ренин, с помощью которого ангиотензиноген превращается в еще неактивный ангиотензин I. Другой фермент пептидаза превращает ангиотензин I в ангиотензин II.

Таким образом, для получения ангиотензина II совершенно необходим почечный ренин. Это дало основание говорить о ренин-ангиотензиновой системе. Почечному ферменту ренину в этой системе отводится очень важная роль.

«Описано много различных факторов, влияющих на скорость секреции ренина... Одним из стимулов является повышение концентрации NaCl в дистальном канальце.

Другим важным стимулом служит раздражение рецепторов растяжения, локализованных в стенке афферентной (приносящей — М. Ж.) артериолы. Уменьшение ее кровенаполнения активирует выделение ренина. Гомеостатическое значение обеих

реакций очевидно — вызванное секрецией ренина снижение клубочковой фильтрации приведет к сохранению циркулирующего объема и предотвратит потерю почкой избыточного количества солей натрия».

(А. Д. Ноздрачев и соавт., 1991).

Каков же механизм действия ангиотензина II на тонус сосудов и минимальное давление крови при гипертонической болезни? Любое повышение артериального давления неизбежно автоматически вызывает увеличение кровенаполнения афферентных (приносящих) артериол почек, в результате которого уменьшается секреция почками ренина. Это вызывает снижение концентрации в крови ангиотензина II. Сама по себе ренин-ангиотензиновая система действует в данном случае на понижение минимального давления крови!

Вообще для повышения концентрации ангиотензина II в крови необходимо предварительное повышение секреции ренина почками. А это возможно только при снижении давления крови в их приносящих артериолах. При этом повышение концентрации ангиотензина II снизит клубочковую фильтрацию в почках и сохранит циркулирующий объем крови. Это приведет к восстановлению давления крови в артериолах почек и снизит концентрацию ренина, а затем и ангиотензина II в крови. Таким образом, ренин-ангиотензиновая система призвана контролировать выделительную функцию почек, их способность освободить организм от излишних воды и натрия и, в то же время, сохранять в организме необходимое количество этих жизненно важных веществ. Но собственная деятельность ренин-ангиотензиновой системы не направлена на повышение артериального давления крови: минимального — по физиологическому механизму действия, пульсового — из принципиальных фундаментальных соображений.

По прессорному действию на сосуды в экспериментальных условиях ангиотензин II в 50 раз превосходит главный регулятор тонуса сосудов норадреналин. Такая мощная «тонирующая сосуды дубинка» могла бы наделать очень много бед в живом организме. Но эволюция оградила организм человека от таких бед: на пути превращения ангиотензиногена в ангиотензин II природа поставила фактически двойной заслон в виде ферментов ренина и пептидазы. Особенно тщательно контролируется концентрация ангиотензина II в крови жесткой отрицательной обратной связью концентрации ренина с артериальным давлением.

Итак, ренин-ангиотензиновая система прямо не направлена на повышение даже минимального АД, не говоря уже о пульсовой разнице. Она не может сама повышать даже минимальное АД. Но практически во всех случаях гипертонической болезни именно ренин-ангиотензиновая система все-таки определенное участие принимает! Этому сложнейшему явлению правильного объяснения не нашли все без исключения исследователи. Дело в том, что самым запутывающим исследователей фактом оказывается повышенная концентрация ренина и ангиотензина II практически у всех гипертоников. Теоретически должно быть как раз наоборот: повышенное АД должно приводить к снижению концентрации ренина и ангиотензина II в крови. Этот совершенно головоломный вопрос мы исследуем в отдельной главе.

Стопроцентное непонимание физиологами и кардиологами существа процессов, которые каким-то, на первый взгляд, неестественным образом приводят к повышению в крови уровня ренина и ангиотензина II при гипертонической болезни, могло сопровождаться некорректными и примитивными действиями. Так и случилось. Были созданы антиангиотензиновые лекарственные средства. Эти препараты не свойственным для организма человека способом снижают уровень ангиотензина II в крови. Другими словами, они вносят в организм человека лекарственную «поломку» в дополнение к остающимся без изменения каким-то патологическим причинам, вызвавшим гипертензию. «Поломок» в организме становится две вместо одной.

Каков же механизм действия этих антиангиотензиновых лекарственных средств? Искусственно увеличивается гемодинамика почек и усиливается выделение мочи — искусственное мочегонное действие в ущерб естественным процессам в организме. Ущерб таков, что часто требует очень дорогостоящего хирургического вмешательства для восстановления функционирования почек.

Необходимо хорошенько запомнить, что действие *антиангиотензиновых лекарственных средств (это саралазин, каптоприл, каптоен, тетротид и им подобные) всего лишь равносильно применению самых плохих мочегонных средств.*

Широко известно, что мочегонные средства на короткое время снижают АД крови, причем снижают именно пульсовое АД. Но каков механизм этого снижающего действия мочегонных средств? И этот вопрос оказался загадкой для современной медицины. Позднее нам придется заняться его исследованием, а сейчас можно сказать, что ничего общего с излечением гипертонической болезни применение мочегонных средств не имеет. По аналогии, если кувшин с вином тяжел, никто не пробивает в нем временных отверстий для облегчения ноши. Применение мочегонных средств при гипертензии равносильно пробиванию отверстий в тяжелом от вина кувшине. Во времена императрицы Екатерины II «отворяли кровь», теперь применяют мочегонные средства или по чудовищной некомпетентности возрождают применение пиявок (гирудотерапию) при гипертонической болезни.

Из химических веществ крови, способных повышать тонус сосудов, нам осталось рассмотреть гипертензивную роль вазопрессина. Увеличенное количество гормона вазопрессина в крови усиливает обратное всасывание воды из мочи, попавшей в собирательные трубочки почек. Объем мочи уменьшается, концентрация солей в моче увеличивается. При этом соли выводятся из организма с относительно малым количеством мочи, организм избавляется от солей, сохраняя необходимое количество воды. При поступлении в организм избыточного количества воды секреция вазопрессина (антидиуретического гормона) снижается, увеличивается диурез и организм освобождается от излишней воды.

За дополнительными сведениями о вазопрессине обратимся к авторитетным источникам.

«Клиническая эндокринология» под редакцией профессора Н. Т. Старковой (1991):

«В задней доле гипофиза скапливаются вазопрессин и окситоцин... Рассматриваемые гормоны проявляют разнообразные биологические эффекты: стимулируют транспорт воды и солей через мембраны, оказывают вазопрессорное действие, усиливают сокращения гладкой мускулатуры матки при родах, повышают секрецию молочных желез. Следует отметить, что вазопрессин обладает более высокой, чем окситоцин антидиуретической активностью, тогда как последний сильнее действует на матку и молочную железу. Основным регулятором секреции вазопрессина является потребление воды...»

М. В. Ермолаев, Л. И. Ильичева, «Биологическая химия» (1989):

«Регуляция водно-солевого обмена осуществляется под контролем нервной системы и других факторов, в том числе гормонов. Так, вазопрессин (гормон задней доли гипофиза) обладает антидиуретическим действием, то есть способствует обратному всасыванию воды в почках. Поэтому в клинике его чаще называют антидиуретическим гормоном (АДГ). Секреция вазопрессина контролируется величиной осмотического давления, повышение которого усиливает выработку гормона. В результате увеличивается реабсорбция воды в почках, концентрация осмотически активных веществ в крови снижается и давление нормализуется. При этом выделяется небольшое количество сильно концентрированной мочи».

А. В. Логинов (1983):

«Антидиуретический гормон (или вазопрессин) и окситоцин. Они синтезируются в ядрах гипоталамуса, поступают по нервным волокнам в заднюю долю гипофиза и здесь депонируются. Дефицит антидиуретического гормона или гипофункция задней доли приводит к так называемому несахарному мочеизнурению. При этом наблюдается выделение очень больших количеств мочи, не содержащей сахара, и сильная жажда. Введение гормона больным нормализует выделение мочи. Механизм действия антидиуретического гормона состоит в усилении реабсорбции воды стенками собирательных трубочек почек. Окситоцин стимулирует сокращение гладкой мускулатуры матки в конце беременности».

Н. А. Тюкавкина, Ю. И. Бауков («Биоорганическая химия», 1991):

«В 1953 году В. Дю Виньо установил строение двух гормонов — окситоцина и вазопрессина, выделяемых задней долей гипофиза... Окситоцин встречается только у женских особей... Вазопрессин содержится и в женском, и в мужском организмах. Он регулирует минеральный обмен и баланс жидкости (антидиуретический гормон). В последнее время установлено, что вазопрессин относится к числу мощных стимуляторов запоминания».

Подчеркнем главное: «Основным регулятором секреции вазопрессина является потребление воды». При этом вазопрессин действует в организме в том же направлении, что и ангиотензин II. Общее направление действия ангиотензина II и вазопрессина иногда рассматривают как совокупное действие определенной прессорной макросистемы, которая будто бы может участвовать в развитии гипертонической болезни. К увеличению пульсового АД и развитию гипертонической болезни такая прессорная макросистема не имеет прямого отношения. Достойно сожаления, что ошибка с гипертонической ролью прессорной макросистемы нашла поддержку у академика И. К. Шхвацабая («Маркеры гипертонии», 1982). К тому же И. К. Шхвацабая ошибочно считает, что два названия — антидиуретический гормон и вазопрессин — принадлежат двум разным гормонам. На самом деле это один и тот же гормон. Читаем в статье И. К. Шхвацабая:

«Выделительная функция почек, их способность освобождать организм от воды и натрия зависит от ренин-ангиотензиновой системы. И вазопрессорная система посредством антидиуретического гормона (замедляет выделение почками воды и натрия) и вазопрессина, стимулирующего сокращение просвета периферических сосудов. Деятельность всех этих и некоторых других звеньев нейрогормональной регуляции, которые в совокупности составляют так называемую прессорную макросистему, направлена на повышение артериального давления. Ясно, что в регуляции кровообращения должна принимать участие и депрессорная макросистема, чья задача — противоборствуя прессорной, способствовать понижению артериального давления и облегчать выделение почками воды и натрия. Депрессорная макросистема объединяет ряд почечных простагландинов и калликреин-кининовую (по наименованию выделяемых тканевых гормонов) систему почек. Стимулируется выделение воды и натрия почками, обмен веществ и микроциркуляция в тканях, тем самым поддерживается водно-солевой гомеостаз и нормальное давление крови».

Такое заявление академика И. К. Шхвацабая говорит о том, что, признав несуществующий прессорный характер ренин-ангиотензиновой системы, он вынужден был усугубить эту ошибку еще одной — «изобретением» депрессорной макросистемы. В конце концов, все свои усилия И. К. Шхвацабая направил на оправдание «на западный манер» мочегонного вмешательства в работу почек и нарушение их нормального функционирования при гипертонии.

Мы уже показали в этой главе на примере ангиотензина II, что самое активное участие в сохранении в организме необходимых ему количеств воды и натрия и освобождении организма от их излишков не дает оснований для придумывания «прессорной макросистемы, направленной на повышение артериального давления».

Вазопрессин — это тот гормон, который на высшем (гипофизарном) уровне определяет сохранение в организме именно такого количества воды, которое необходимо для поддержания постоянства внутренней среды организма (гомеостаза). Вазопрессин не предназначен для повышения артериального давления крови. Несмотря на неоправданное «прессорное» название этого гормона.

Таким образом, *ангиотензин II и вазопрессин обязаны сохранять оптимальное количество воды в организме. Но они не могут прямым путем определять повышение пульсового давления крови и развитие гипертонической болезни. Более того, по сути своей ангиотензин II и вазопрессин прямым путем обязаны действовать на понижение повышенного минимального артериального давления крови.*

Мы пришли к ошеломляющему, сенсационному, с точки зрения современной кардиологии, выводу: *действие химических веществ крови прямо не направлено на повышение пульсового АД и развитие гипертонической болезни.*

Уважаемый читатель, в следующей главе нам предстоит исследование парадоксального явления: каким образом не нацеленная на прямое повышение артериального давления система ангиотензин II + ренин все-таки принимает запутавшее всех исследователей участие в течении гипертонической болезни, и каково, наконец, это участие злополучной системы в развитии гипертензии.

Глава 13 **МЫ ОТКРЫВАЕМ СЕКРЕТЫ** **АНГИОТЕНЗИНА II.** **ЛЕКАРСТВЕННАЯ БОРЬБА** **С НИМ ОПАСНА!**

Предыдущая глава привела нас к не имеющей теоретического объяснения парадоксальной картине. При гипертонической болезни под действием повышенного кровяного давления ренин-ангиотензиновая система в организме человека должна снижать уровень ренина и ангиотензина II в крови. Однако в крови гипертоников обнаруживается не сниженный, а повышенный уровень ренина и ангиотензина II. Мы знаем, что секрецией ренина управляет давление крови в приносящих артериолах почек. Для того чтобы повысить уровень ренина (и ангиотензина II) в крови, необходимо понижение давления крови в приносящих артериолах почек. Но у гипертоников кровяное давление в сосудах повышено, а не снижено! Вот такая головоломка, уважаемый читатель.

Совершенно очевидно, что разгадку следует искать в почках. Это в них при повышенном кровяном давлении в сосудах гипертоников происходит загадочная метаморфоза, приводящая к снижению давления крови в приносящих артериолах почек. За этим следует естественное увеличение секреции ренина и увеличение концентрации ренина и ангиотензина II в крови.

Итак, искать истину необходимо не просто в почках, а в их приносящих артериолах. Должна существовать какая-то таинственная особенность почечного кровоснабжения! Но какая?

А. В. Логинов (1983):

«В капиллярах мальпигиева клубочка (почки — М. Ж.), давление крови высокое — 70-80 мм рт.ст. Это обусловлено, во-первых, тем, что почечная артерия отходит непосредственно от брюшной аорты и путь ее до почки короткий, а во-вторых, тем, что диаметр приносящей артериолы клубочка примерно в 2 раза больше, чем выносящей».

Кровоснабжение почек, действительно, особое. В приносящих артериолах и даже в их капиллярах давление крови необычайно высокое (70-80 мм рт.ст.) и эти артериолы и капилляры имеют пульсовое артериальное давление! Очень короткие почечные артерии не могут погасить пульсовой разницы на внутреннем сопротивлении

сосудов движению крови. Пульсовая разница сохраняется и в артериолах легочного круга кровообращения, но давление крови в них значительно более низкое.

Обратимся за помощью к известному урологу академику Н. А. Лопаткину и приведем прекрасную цитату из «Урологии» под его редакцией (1995):

«Ренин вырабатывается клетками юкстагломерулярного комплекса (ЮГК) почки... В почках больных вазоренальной гипертензией на стороне стеноза, как правило, находят гипертрофию клеток юкстагломерулярного комплекса с увеличением в них количества секретирующих гранул, а также высокую активность ренина. Большинство специалистов считают, что гиперпродукция ренина — результат не столько ишемии, сколько изменения пульсового давления в сосудах почки. Стеноз почечной артерии способствует снижению артериального давления... и приводит к стимуляции секреции ренина».

У академика Н. А. Лопаткина мы нашли прямую подсказку: гиперпродукция ренина при гипертонической болезни вызывается снижением артериального давления в сосудах почек и виновником этого явления оказывается стеноз (сужение, констрикция) почечной артерии. В результате повышается уровень ренина и ангиотензина II в крови, вызывая небольшое повышение минимального артериального давления.

Мы получили новое и очень важное следствие! Ренин-ангиотензиновая система при гипертонической болезни превращает повышенный симпатический тонус сосудов через усиление стеноза почечной артерии в некоторую добавку к минимальному АД.

Вот почему, уже зная этот вывод, мы с первых страниц нашей книги постоянно говорили, что вызванный прямой симпатической иннервацией тонус артериол, которому без каких-либо оснований приписывают роль виновника гипертонической болезни, определяет всего лишь основную часть измеряемого минимального АД. Подчеркиваем: определяет даже не все минимальное АД, а только часть его. Другую часть минимального АД при гипертонической болезни (а скорее всего, и в норме!) добавляет ренин-ангиотензиновая система, превращая уменьшение артериального давления в почечной артерии из-за ее стеноза в гиперпродукцию ренина и добавленную часть минимального АД. Эта часть суммируется с той основной частью, которая обеспечивается прямой симпатической иннервацией, волокна которой есть у всех сосудов в организме (за очень малым исключением).

Остается выявить главного виновника стеноза почечных артерий, особенно в том месте, где находится юкстагломерулярный комплекс (ЮГК) почки, вырабатывающий ренин.

Этим главным виновником является все та же симпатическая нервная система, окончания ее симпатических нервных волокон достигают стенки приносящей почечной артериолы как раз там, где на ней расположены клетки юкстагломерулярного комплекса. Читатель легко убедится в этом, заглянув в любой учебник или атлас анатомии человека. Обычный участник гипертонических процессов, повышенный тонус симпатических нервных волокон, обеспечивает и прямое тонизирование стенок всех сосудов в организме, и констрикцию (стеноз) приносящих почечных артериол.

Теперь мы уже можем выстроить значительную часть патогенеза гипертонической болезни. Повышение пульсового АД при этом заболевании определяется увеличением систолического выброса сердца. Одновременно с этим часто увеличивается минимальное АД, причем это увеличение АД не определяет развития заболевания. Увеличение минимального АД складывается из двух частей: основной и добавляемой. Основная часть повышения минимального АД вызывается прямым действием симпатической нервной системы на сосуды, повышением их тонуса. К основной части добавляется повышение тонуса сосудов, возникающее из-за снижения артериального давления крови в приносящих артериолах почек вследствие их симпатического стеноза. Добавление минимального АД осуществляет ренин-ангиотензиновая система химическим

путем через увеличение концентрации ангиотензина II в крови. Определяющей причиной гипертонической болезни является повышение систолического выброса сердца и точно соответствующее ему повышение пульсового давления крови, которое и образует само заболевание.

Скорее всего, тонус сосудов и минимальное АД крови складываются из двух частей не только при гипертонической болезни, но и в норме. В этом случае к основной части тонуса сосудов, определяемой нормальным тонусом симпатических нервных волокон напрямую, добавляется тонус сосудов, определяемый нормальной концентрацией ангиотензина II в крови.

Сейчас необходимо по свежим следам выяснить последствия массового применения современной кардиологией антиангиотензиновых препаратов при гипертонической болезни. Искусственно снижая на короткое время уровень ангиотензина II в крови и действуя просто мочегонно, эти препараты не ликвидируют самого главного — причины повышения пульсового давления крови. Можно сколько угодно принимать эти препараты, но остаются без изменений причины повышения систолического выброса сердца и систематической гиперпродукции ренина почками. Гипертрофия клеток ЮГК приводит к образованию опухолей, дополнительно стенозирующих приносящие артериолы, на которых и расположены клетки ЮГК. Тяжелое и дорогостоящее хирургическое вмешательство не всегда спасает и почки и больного.

Вывод: назначение антиангиотензиновых препаратов при гипертонической болезни опасно и потому недопустимо!

Обязанные знать это ведущие кардиологи страны, однако, позволяют себе выступать по центральному телевидению в программе «Здоровье» с пропагандой очередных зарубежных антиангиотензиновых препаратов, выдавая их за самые лучшие противогипертонические средства.

По нашему мнению, все антиангиотензиновые препараты подлежат немедленному официальному изъятию из употребления при гипертонической болезни.

А теперь очень важный вывод этой главы: борьба с повышенной концентрацией ренина и ангиотензина II в крови при гипертонической болезни должна вестись одним-единственным грамотным способом — снижением до нормы повышенного общего симпатического тонуса в организме!

Эта глава занимает несколько страниц. Но поиск объяснений рассматриваемых явлений занял невероятное количество времени и сил автора. Очень сложен и скрыт от исследователей механизм действия ренин-ангиотензиновой системы. По этой причине рассмотренные явления остаются без объяснений в физиологии и кардиологии в течение очень многих лет. Наши объяснения являются первыми.

Особо подчеркнем принудительный характер стимуляции секреции ренина почками и принудительный характер увеличения концентрации ангиотензина II при гипертонической болезни. Эти явления вторичны.

Почему в нашем исследовании ничего не говорится о парасимпатической иннервации почек? Во-первых, потому, что понятие об этой иннервации в медицине, мягко говоря, «не устоялось». Так Г. Н. Кассиль (1983), ссылаясь на С. Окса, считает, что парасимпатический отдел вегетативной нервной системы на почки «не влияет». В то же время «Вегетативная нервная система. Атлас» (Минск, 1988) сообщает:

«К почечному сплетению наряду с симпатическими подходят также парасимпатические преганглионарные и чувствительные волокна из системы блуждающих нервов».

Во-вторых, и это главное, мы говорим только о симпатической иннервации почек, так как авторы того же «Атласа» (Минск, 1988) пришли к выводу:

«Следовательно, внутренностные нервы как основной источник формирования почечного сплетения содержат в основном афферентные и симпатические пре- и постганглионарные волокна».

Ю. В. Постнов и С. Н. Орлов в книге «Первичная гипертензия как патология клеточных мембран» (1987) исследуют адаптационный механизм почек при гипертонической болезни в направлениях, не приближающих к решению основной задачи — нахождению подлинных причин заболевания. Мы не считаем возможным засорять исследования непродуктивным рассмотрением таких факторов как предсердный (атриальный) натрийуретический фактор (АНФ), не существующий в организме сколько-нибудь длительно и не влияющий на устойчиво протекающие главные процессы, а также гипотетического соединения, называемого натрийуретическим гормоном и тому подобное.

Мы приведем только такие цитаты из упомянутой книги, которые полезны нашему исследованию и не отвлекают на рассмотрение вопросов энциклопедического типа. Цитируем:

«Нормальное выделение солей и воды... достигается при АД 90 мм рт.ст. При увеличении АД до 130-140 мм рт.ст. экскреция возрастает в 5 раз. Это означает, что при хронической гипертензии можно ожидать резкого нарушения водно-электролитного баланса организма. Этого, однако, не происходит..., нормальный уровень выделения воды и соли почкой в случае гипертензии осуществляется при значительно более высоком среднем АД (100 и 150 мм рт.ст. соответственно). В норме выделительная функция почки фактически полностью прекращается при среднем АД около 50 мм рт.ст., а при гипертензии — при АД менее 110 мм рт.ст. Это смещение (мы называем его «переключением» почки), позволяя сохранить, вопреки гипертензии, нормальное выделение солей и воды, в то же время является фактором активирования по принципу обратной связи механизмов, обеспечивающих соответствующее (более высокое) АД.

...Наш собственный опыт привел нас к выводу о том, что почка, играя ключевую роль в патогенезе гипертензии, сама по себе не является исходным ее источником».

А вот и самое интересное для нас:

«Синхронно с повышением АД происходит избирательное сокращение приводящих артериол в силу действующего в системе кровообращения коры почки механизма ауторегуляции кровотока. Этой мерой предохраняется от повреждающего влияния высокого АД клубочковый фильтр и не наступает резкой перегрузки фильтратом проксимального отдела нефронов. В отсутствие ауторегуляции коркового кровотока развитие высокого АД неминуемо привело бы к невосполнимой потере важнейших ингредиентов плазмы крови».

Такова *идея стеноза почечной артерии!*

Наш комментарий: почка не играет ключевой роли в патогенезе гипертонической болезни и сама не является ее источником.

Уважаемый читатель, мы с вами проделали очень большую исследовательскую работу исключительной важности и сложности. Мы в буквальном смысле слова изменили основные научные правила, решительно пересмотрели фундаментальные взгляды физиологии и кардиологии, связанные с гипертонической болезнью. Тем самым мы убрали самые значительные препятствия, долгие годы лежавшие на пути решения проблемы гипертонической болезни.

Вопреки утверждениям современных физиологии и кардиологии, мы доказали отсутствие причин развития основной, определяющей сердечной гипертонической болезни в периферических кровеносных сосудах, в повышенном тонусе артериол и в химических веществах циркулирующей в них крови. Мы впервые показали причину дополнительного повышения диастолического АД при сосудистой гипертонической болезни. Это стеноз приносящих почечных артериол,

вызываемый увеличением центрального тонуса симпатической нервной системы. Он не определяет сердечной гипертензии, являющейся главной сутью гипертонической болезни в современном обобщенном нозологическом представлении.

В результате, мы значительно уменьшили область поиска важнейших причин гипертонической болезни. Доказав, что причины не в спазмах сосудов, мы должны перейти к исследованию сердца. Впереди у нас исследование регуляции деятельности сердца и мы уже точно знаем, что только в ней, в ее патологии, могут скрываться причины увеличения пульсового давления крови, а с ним и максимального артериального давления. Они-то и есть главные причины развития гипертонической болезни.

Глава 14 ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ СОСУДИСТОЙ ГИПЕРТОНической БОЛЕЗНИ

В предыдущих главах этой книги мы показали, что единого артериального давления крови и единой гипертонической болезни в организме человека не существует. В действительности можно наблюдать два разных артериальных давления крови, существующих одновременно и имеющих совершенно разные системы регуляции. Соответственно, существуют и две разные гипертонические болезни: пульсовая (сердечная) гипертоническая болезнь и сосудистая (диастолическая) гипертоническая болезнь.

В этой книге мы получили все необходимые данные для лечения сосудистой гипертонической болезни. Это совершенно новые данные и они приводят нас к методам лечения сосудистой гипертонической болезни, принципиально отличающимся от принятых в современной кардиологии методов борьбы с гипертензией. Дело в том, что современная кардиология вообще не разделяет гипертоническую болезнь на две фактически существующие гипертонии и пытается лечить нечто единое, не существующее в природе. Естественно, результаты оказываются в такой же степени некорректными, как и сам подобный подход современной кардиологии к исследованию гипертонической болезни.

Исследование пульсовой (сердечной) гипертонической болезни мы будем продолжать и далее.

С чего следует начинать лечение сосудистой гипертонической болезни? С определения наличия самой сосудистой гипертонической болезни у конкретного больного. Выше в главе 6 мы показали, что измеряемое диастолическое (минимальное) артериальное давление крови является маркером сосудистой гипертонической болезни. На него и следует ориентироваться. В норме диастолическое АД крови у взрослого человека составляет 70–89 мм рт.ст. В настоящее время в США принята более подробная характеристика диастолического артериального давления крови у взрослых (до 60 лет), включающая следующие значения:

Диастолическое АД (мм рт.ст.)	
оптимальное	ниже 80
нормальное	ниже 85
пограничное	85–89
Артериальная гипертензия:	
легкая	90–99
умеренная	100–109
среднетяжелая	110–119
тяжелая	120 и выше

Выводы о том, что мы имеем дело с артериальной гипертензией, нельзя делать на основании однократного измерения АД. Только длительное наблюдение может служить основанием для надежного диагноза. Однако не следует забывать, что значительно повышенные показатели сиюминутных измерений АД могут свидетельствовать о гипертоническом кризе (приступообразном ухудшении состояния больного), требующем немедленного вмешательства специалиста и принятия неотложных мер.

В то же время не следует забывать и о возможных нормальных значительных изменениях АД в разные дни, в течение суток и даже в течение одного часа при эмоциональных и физических нагрузках, болезнях и тому подобное. Подобные изменения артериального давления совершенно нормальны.

Итак, устойчивое повышение измеряемого диастолического АД сверх нормы свидетельствует о сосудистой гипертонической болезни. При этом пульсовое АД может оставаться в пределах нормы, но может быть повышенным и даже высоким. Особо отметим, что в последние годы сосудистая гипертензия все больше и больше вызывает озабоченность кардиологов.

Здесь уместно напомнить, что вообще диастолическая гипертензия вызывается повышенным центральным тонусом симпатической нервной системы. Следовательно, необходимы мероприятия, уменьшающие чрезмерное возбуждение симпатической нервной системы. Применение мочегонных лекарственных средств и особенно антиангиотензиновых препаратов, являющихся фактически самыми опасными мочегонными средствами, при сосудистой гипертензии противоестественно, не имеет научных оснований и обычно их действие ликвидируется ближайшими приемами воды и пищи.

Мочегонные средства при сосудистой артериальной гипертензии не снижают чрезмерного рефлекторного (нервного) возбуждения симпатической нервной системы, а вместо этого в буквальном смысле ломают функционирование почек. Ведь повышенный симпатический тонус, стенозируя почечные артерии и артериолы, усиливает функционирование ренин-ангиотензиновой системы и этим уменьшает кровоток через почки. И именно из этого кровотока образуется в почках моча. В это же время мочегонные средства при сосудистой гипертензии буквально «выжимают» из уменьшенного кровотока почек увеличенное количество мочи. Резко возрастает напряжение юкстагломерулярного комплекса почек, вырабатывающего ренин, и даже обычные мочегонные средства могут привести к появлению опухолей в ЮГК почек. Антиангиотензиновые препараты делают вероятность образования опухолей в ЮГК почек очень высокой.

Все другие виды обычных противогипертонических препаратов при сосудистой гипертонической болезни применять бессмысленно, так как практически все они вредны. И здесь необходимо особенно подчеркнуть, что сосудистая гипертензия часто выступает не как изолированное гипертоническое заболевание, а в сочетании с пульсовой (сердечной) гипертензией. В таких случаях особой заботой лечащего специалиста должно быть назначение лечебных мероприятий, не наносящих дополнительного вреда течению одной гипертонической болезни лечением другой гипертонии. Как раз это и наблюдается в современной кардиологической практике повсеместно. И мы впервые заявляем о недопустимости подобного подхода к делу. Начинать же правильное лечение больных гипертонической болезнью необходимо с доведения до лечащих специалистов правильных основных положений кардиологии, впервые изложенных в этой книге.

Напомним читателю, что в организме человека симпатическая и парасимпатическая нервные системы составляют вместе единую автономную вегетативную нервную систему. Симпатический и парасимпатический отделы вегетативной нервной системы находятся в организме в состоянии некоторого подвижного равновесия. При лечении сосудистой гипертензии это необходимо

обязательно учитывать, так как действие принимаемых мер по ослаблению возбуждения общего симпатического тонуса может быть вскоре сведено к нулю восстанавливающим равновесие систем влиянием парасимпатической нервной системы. Поэтому, как правило, бывает необходимым и седативное (тормозное) воздействие на парасимпатику.

Уместно сообщить читателю, что акупунктура (иглоукалывание) высокого класса позволяет сугубо отдельно от пульсовой гипертензии эффективно воздействовать на течение сосудистой гипертензии, отдельно влиять на центральные симпатический и парасимпатический тонусы, а также оказывать другие воздействия и получать реальные лечебные результаты противогипертонического направления. Получение подобных результатов лекарственными средствами практически невозможно.

О лечении гипертонической болезни за рубежом можно судить по статье известного кардиолога доктора медицины Самуэля Мэна (США):

«Жесткие пароксизмальные гипертензии» (Archives of Internal Medicine, April 12, 1999, vol. 159). Вывод кардиолога по этим гипертензиям неутешительный: «Они остаются недиагностированными и лечение их неэффективно».

Доктор Мэн описывает 21 случай заболевания тяжелой пароксизмальной гипертензией. Все случаи включают пульсовую и сосудистую гипертензии одновременно, но не рассматриваются и не лечатся отдельно, обоснованно и согласованно. Из 21 случая в 18 диастолическое давление ≥ 110 мм рт.ст. и в 3 случаях < 110 мм. рт.ст. Систолическое АД в 18 случаях ≥ 200 мм рт.ст.

Во всех случаях для лечения применялись β -блокирующие препараты, расширяющие сосуды, что неизбежно приводит к сильнейшим подъемам АД уже через 1–1,5 часа после приема препарата. Видимо, больных защищали от этого массируемыми дозами β -блокаторов, то есть фактически ослабляли связь сердца с его органами управления на время действия препарата, что нельзя назвать лечением, но лишь передышкой в заболевании. Комбинация двух видов блокаторов только создает видимость лечения, но не является таковым.

Отрадно, что статья доктора Мэна не содержит упорных попыток приукрасить положение дел с гипертонической болезнью. Бесплодны и усилия доктора Мэна определить причины заболевания, и лечить его примитивными наборами лекарственных препаратов. При гипертонической болезни такое лечение бесполезно. Позднее мы докажем это положение.

В заключение этой главы автор считает необходимым сообщить, что все положения этой книги уже подтверждены очень большим количеством безупречных практических результатов, полученных в течение последних нескольких лет. Положения этой книги являются руководством в повседневной уникальной кардиологической практике автора, использующего безболезную, не повреждающую кожу разновидность акупунктуры. Теперь появилась возможность с полным пониманием оказывать реальную помощь больным с «парадоксальными» значениями артериального давления, когда сочетаются пульсовая гипертоническая болезнь с диастолической гипотонией или пульсовая гипотония с диастолической гипертензией. Вот реальные примеры: больной П-в Р. Е. (22 года): АД = 132/65 — пульсовая гипертензия 67 мм рт.ст. + диастолическая гипотония 65 мм рт.ст.; больная

Ж-ва Л. И. (55 лет): АД = 119/103 — пульсовая гипотония 16 мм рт.ст. + диастолическая гипертензия 103 мм рт.ст. При систолическом АД в 132 и 119 мм рт.ст. соответственно современная кардиология не обращает внимания на таких больных. Они в официальные догмы не вписываются, им диагностирована бронхиальная астма, что принципиально некорректно, так как астмы у этих больных нет, а официально назначенное лечение просто чудовищно, как и его результаты. Положение было исправлено корректным курсом лечения этих больных у автора этой книги.

Глава 15

НЕОЖИДАННЫЙ РЕЗУЛЬТАТ НАШЕЙ РАБОТЫ: СОСУДИСТАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ — ЗАБОЛЕВАНИЕ И НЕ ПЕРВИЧНОЕ, И НЕ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЕ

С самого начала в этой книге автор тщательно придерживался общепринятого в медицине разделения случаев повышения АД в организме человека на гипертоническую (первичную) болезнь и симптоматические (вторичные) гипертензии.

В ходе нашего исследования выяснилось, что единой первичной гипертонической болезни в современном ее понимании не существует. Гипертонических болезней на самом деле оказалось две: пульсовая (сердечная) и сосудистая (диастолическая).

Посвятив эту книгу о гипертонической болезни исследованию главным образом сосудистой гипертонической болезни, мы доказали, что она вызывается непосредственным (прямым) повышением тонуса симпатической нервной системы и производным от него дополнительным повышением диастолического АД, осуществляемым через увеличение уровня ангиотензина II крови. Наше доказательство совершенно неожиданно привело нас к еще одному результату фундаментального научного значения.

В самом деле, сосудистая гипертоническая болезнь всегда является заболеванием, производным от патологического повышения тонуса симпатической нервной системы, то есть от заболевания этой нервной системы. В таком случае, сосудистая гипертоническая болезнь, строго говоря, оказывается заболеванием сугубо вторичным. И называть ее «гипертонической болезнью» теперь уже в принципе нет никаких оснований. Более того, сосудистая гипертензия теперь становится заболеванием вовсе не кардиологическим, как это считается до сих пор, а неврологическим с некоторой «примесью урологичности».

Итак, уважаемый читатель, по строгим научным меркам наших дней, всякое диастолическое давление в диапазоне 70-89 мм рт.ст. есть норма, а от 90 мм рт.ст. и выше — сосудистая гипертензия, симптоматическое (вторичное) заболевание, обусловленное повышенным общим тонусом симпатической нервной системы, повышенным тонусом «спинального сосудосуживающего центра» (по И. П. Павлову).

Повышенное пульсовое АД — вот это истинная гипертоническая болезнь и, при самом строгом подходе к делу, единственная гипертоническая болезнь. Это кардиологическое заболевание очень часто сочетается с сосудистой гипертензией, заболеванием принципиально неврологическим, запутывая нестойких специалистов окончательно и бесповоротно. Природа не считается с современной врачебной специализацией.

Уважаемый читатель, в планы автора не входило вносить эту последнюю смуту в стройные ряды фундаментальных основ физиологии и кардиологии, относящихся к гипертонической болезни. Смута открылась сама собой в ходе исследований. Как говорится, что получилось, то и получилось. И все получившееся превосходно работает на пользу больных. И медицина от этого только крепнет! Ведь для лечения больных сосудистой гипертензией никаких дополнительных трудностей открывшиеся фундаментальные положения не вызывают. Теоретическая ясность лишь значительно облегчает выбор правильного лечебного пути.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Закончен очень важный этап в нашем исследовании проблемы гипертонической болезни. Нам удалось найти несколько новых кардиологических истин, к ним необходимо привыкнуть, научиться оперировать ими свободно. Одним словом, наступило время сделать остановку в работе и подвести промежуточные итоги.

Эту работу мы начинали с изучения результатов исследований рассматриваемой проблемы авторитетными специалистами. Результаты оказались крайне неудовлетворительными: излечить гипертоническую болезнь на сегодняшний день не представляется возможным и вообще гипертоническая болезнь — это эссенциальная болезнь, то есть болезнь неясного происхождения.

В самой категорической форме мы сразу же установили, что гипертонической болезни в современном понимании не существует.

Все без исключения специалисты убеждены (их так учили), что главной причиной развития гипертонической болезни является повышение тонуса артериол. Такое мнение господствует в медицине с легкой руки англичанина Дж. Джонсона (1877), и это мнение оказалось всего лишь массовым и ужасным по сути заблуждением.

Нами было показано, что в кровеносной системе существуют два отдельных кровяных давления, накладывающиеся одно на другое. Эти давления нельзя объединять в одно, как это делается до сих пор, так как они управляются, контролируются в организме разными управляющими механизмами. Два кровяные давления — это пульсовое АД и диастолическое (минимальное) АД. Пульсовое определяется систолическим объемом сердца, а минимальное АД определяется центральным (общим) тонусом симпатической нервной системы. Соответственно, существуют две разные гипертонические болезни: пульсовая (сердечная) гипертоническая болезнь и сосудистая гипертоническая болезнь. Из них патологически значительно более опасной является пульсовая гипертоническая болезнь.

Повышенный тонус артериол не определяет пульсового АД и не является причиной развития пульсовой гипертонической болезни в правильном ее понимании. Однако и при сосудистой гипертонической болезни повышенный тонус артериол является следствием заболевания, а не его причиной.

Мы доказали также, что сложившееся в медицине 130 лет тому назад учение о так называемом сосудодвигательном центре научно некорректно и является непреднамеренной научной подделкой огромного масштаба, отражающейся на огромном количестве людей. 130 лет назад Ф. В. Овсянников сделал поистине великое открытие кардиомоторного центра, которое было истолковано принципиально неверно и стало по этой причине тормозом медицинской науки и практики. Это заблуждение поддерживали академики И. П. Павлов, Г. Ф. Ланг, А. Л. Мясников, продолжают это делать все авторитеты медицины, отечественные и зарубежные.

Уже на этой стадии нашего исследования мы показали безответственность и некорректность создания и чрезвычайно широкого практически безрезультатного и опасного применения целых групп противогипертонических лекарственных средств: вазодилататоров, α -адреноблокаторов, антагонистов кальция и ганглиоблокаторов.

Впервые мы показали, что измеряемое минимальное АД может служить маркером (показателем) состояния центрального (общего) тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы, тонуса центров этой системы. В этом заключается физиологический смысл минимального измеряемого артериального давления крови.

Мы обнаружили «скандальные грехопадения» физиологов, допускающих передачу сигналов от нейронов центра блуждающего нерва к сосудам по нервным волокнам, которых в организме человека нет, ошибочно утверждающих, что повышение артериального давления крови прямым образом вызывает замедление сокращений сердца. Позднее мы дополнительно покажем исключительное влияние на частоту сокращений сердца, оказываемое рефлексом Бейнбриджа.

В ходе исследования мы установили, что замедление сердечных сокращений не приводит прямым путем к снижению АД, как считают физиологи. Артериальное давление снижается только от уменьшения силы сокращений сердца. Нами доказано, что раздражение рецепторов третьей рефлексогенной зоны (в месте впадения полых вен в

правое предсердие) не может вызывать усиления сердечных сокращений и повышения АД, а только учащает сердечные сокращения.

Мы отрицаем существование в организме человека «рефлекса Парина», место которого в реальной жизни занимают бронхиальная астма и отек легких, являющиеся по своей сути отрицанием «рефлекса Парина».

Подтверждая правильность исключения адреналина и норадреналина крови из числа виновников развития гипертонической болезни, наши исследования показали теоретическую невозможность считать их такими виновниками. Эту ошибочную виновность адреналина и норадреналина крови кардиологи исповедовали много лет, не освободились от этого и сейчас.

Мы привели доказательства отсутствия непосредственного влияния ангиотензина II крови на величину пульсового давления и на пульсовую гипертоническую болезнь. Нами показано, что влияние ангиотензина II на сердечно-сосудистую систему заключается не в прямом сосудосуживающем влиянии, а в действии через почки, через уменьшение кровотока в них. Мы показали, что антиангиотензиновые лекарственные средства оказывают влияние на величину АД крови искусственным кратковременным мочегонным действием. При этом организму наносится опасный ущерб. Чрезвычайно широкое применение каптоприла и подобных ему препаратов — это всего лишь кратковременное мочегонное действие с вреднейшими последствиями для организма. Это позволяет ставить вопрос о недопустимости применения таких препаратов.

Мы выяснили, что вообще действие нормальных химических веществ крови не направлено на повышение пульсового АД и развитие пульсовой гипертонической болезни.

В этой работе нам удалось раскрыть механизм действия ангиотензина II: сужение почечных артерий при гипертонической болезни под воздействием повышенного тонуса симпатической нервной системы изменяет характер действия почек, уровень ренина крови повышается и ангиотензин II крови начинает повышать только минимальное АД. Ренин-ангиотензиновая система при гипертонической болезни может обеспечивать всего лишь небольшое увеличение минимального АД. Мы высказали предположение о том, что такой процесс имеет место и при нормальном артериальном давлении крови. Это предположение подтвердилось в ходе лечебной практики автора.

В книге рассмотрены особенности лечения сосудистой гипертензии, отличающиеся от принятых в кардиологии методов лечения гипертонической болезни. Сосудистая и пульсовая гипертензии должны лечиться отдельно и без вредных влияний одного лечения на другое. Сосудистая гипертензия должна лечиться, в первую очередь, седативным воздействием на центральный (общий) тонус симпатической нервной системы.

Книга заканчивается описанием неожиданного результата фундаментального значения, полученного в ходе исследования сосудистой гипертензии. При строго научном подходе к делу оказалось, что сосудистая гипертензия является не первичной гипертонической болезнью, а вторичной (симптоматической) сосудистой гипертензией, заболеванием неврологическим, а не кардиологическим. Это еще раз подчеркивает правильность нашего мнения о пульсовой гипертензии как главной сущности проблемы гипертонической болезни. Более того, теперь нами получено доказательство фундаментальной важности: пульсовая гипертензия есть единственное содержание проблемы гипертонической болезни!

Эта книга позволяет сделать ряд неотложных практических выводов:

1. Необходимо, чтобы все медицинские специалисты, а также больные-гипертоники и все интересующиеся люди знали, что нельзя винить в повышении артериального давления крови спазмы сосудов и никогда нельзя прибегать к расширению сосудов для снижения АД у больного.

2. Внесение исправлений во все курсы физиологии и кардиологии (внутренних болезней) позволит готовить специалистов, руководствующихся знаниями о кардиомоторном центре, а не о вымышленном сосудодвигательном (сосудосуживающем) центре продолговатого мозга, как это делается до сего времени. Неправильно обученный специалист не способен правильно лечить больных.

3. Каждый медицинский специалист теперь уже просто обязан твердо знать, что единого способа борьбы с повышенным пульсовым и повышенным диастолическим АД не существует. Эти два артериальных давления имеют отдельную регуляцию в организме и требуют методически раздельного лечения (по времени оно может быть одновременным).

4. Все медицинские специалисты должны быть обеспечены официальной информацией о недопустимости при повышенном АД применения сосудорасширяющих лекарственных средств, входящих в следующие группы: вазодилататоры, α -адреноблокаторы, антагонисты кальция, ганглиоблокаторы. Интересующиеся люди должны иметь возможность получения такой же информации.

5. Всем медицинским специалистам и интересующимся людям необходима честная информация о вреде применения антиангиотензиновых препаратов. Пропаганда подобных препаратов в конечном итоге наносит вред больным людям, практикуемое участие в такой пропаганде авторитетов медицины не украшает этих уважаемых специалистов.

Автор напоминает читателю, что все новые положения этой книги не требуют особых знаний для понимания. Остается добавить, что все они исключительно легко воспроизводятся с неизменным постоянством результатов, подтверждены длительной практической проверкой и выдерживают любые честные претензии по существу дела.

Автор надеется, что эта книга для большинства гипертоников и многих медицинских специалистов станет настольной книгой. Для гипертоников и медицинских специалистов на сегодняшний день эта книга — подлинное прозрение, равных которому по значению в работах других авторов просто нет. В подтверждение этих слов автор познакомит читателя с представлением о гипертонической болезни у выдающихся врачей нашего времени Майкла Э. Дебейки (кардиохирурга) и Антонио М. Готто-младшего (кардиолога). Эти всемирно признанные авторитеты в медицине (США) являются авторами книги «Новая жизнь сердца» (М.: Гэотар-Медицина, 1998). Вот главное положение этих авторов о гипертонической болезни:

«Артериальное давление регулируется артериолами — самыми мелкими ответвлениями артерий. При сужении артериол их сопротивление повышается и сердцу приходится прикладывать большие усилия для того, чтобы качать по ним кровь; при этом систолическое и диастолическое давление повышается».

Читатель уже знает, что это основополагающее, фундаментально важное мнение корифеев медицины наших дней некорректно. Однако научное предисловие к русскому изданию книги М. Дебейки и А. Готто, содержащее только похвалы авторам, подписали академик РАН и РАМН Е. И. Чазов и член-корр. РАМН Р. С. Акчурин. Следовательно, и эти авторитеты медицины имеют столь же некорректное представление о гипертонической болезни. Естественно, лечебная практика и рекомендации авторов книги и предисловия к ней, а также всех их учеников и последователей (практически всех врачей нашего времени) в такой же мере некорректны, так как соответствуют неверным взглядам на проблему. Вся эта некорректность обрушивается на 50 миллионов больных гипертонической болезнью в США, на 40 миллионов таких больных в России и так далее.

В дальнейшем автор собирается доказать некорректность следующих положений М. Дебейки и А. Готто (и других авторитетов медицины) о гипертонической болезни:

«...Точные причины возникновения гипертонической болезни неизвестны.

...Очень важно, чтобы больной понимал, что, хотя при гипертонической болезни можно достичь определенного улучшения, поддерживая нормальный уровень артериального давления, ее нельзя вылечить. Гипертоническая болезнь требует постоянного лечения на протяжении всей жизни больного.

...Необходимо понимать, что гипертоническая болезнь в принципе неизлечима».

А все-таки она излечима!

1995–2003 гг.