

УДК 614.2

ДЕСИНХРОНОЗ В НОЗОЛОГИИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Бурдин В.Н., Мотов И.В., Гребенникова В.В., Новицкий И.А.
*Красноярский государственный медицинский университет,
Красноярск*

Подробная информация об авторах размещена на сайте
«Учёные России» - <http://www.famous-scientists.ru>

В статье приведены результаты исследований в нозологии эссенциальной артериальной гипертензии, которая в большинстве случаев представляет собой процесс дезадаптации по отношению к циркадианному ритму. Являющийся эндогенным десинхронозом, возникающим либо при нарушении нормального ритма функционирования периферических органов либо при нарушении ритмогенной функции центральных структур фотопериодизма. При появлении десинхроноза у больных с симптоматической гипертензией можно утверждать о комбинированной гипертензии.

Рассматривается возможность использования мелатонина, в комплексе мер, направленных на восстановление циркадианной ритмики, как метода лечения эссенциальной артериальной гипертензии, обусловленной десинхронозом.

Как известно, лидирующее место по смертности в Российской Федерации, как и во всем мире, занимает сердечно-сосудистая патология. Одной из самых распространенных сердечно-сосудистых патологий является гипертоническая болезнь (ГБ). По данным национальной статистики РФ, смертность от патологии сердечно-сосудистой системы (ССС) среди мужчин в возрасте от 45 до 74 лет составляет 46.6%, из которых на долю осложнений ГБ, таких как ИБС, инсульты головного мозга и прочие, приходится 87.5%. Среди женщин того же возраста, смертность от патологии ССС составляет 53.4%, из которых на долю осложнений ГБ приходится 85%. На долю эссенциальной гипертензии (ЭАГ) приходится примерно 95% всех ГБ. Так по последним данным распространенность ЭАГ в РФ составляет примерно 39.2% у мужчин и 41.1% у женщин. На данный момент существует только симптоматическая терапия ЭАГ, требующая пожизненного применения ряда гипотензивных препаратов. Эффективность лечения колеблется от 5.7% до 17.5%. За последние десятилетия отмеча-

ется неуклонный рост числа больных ГБ, как в РФ, так и во всем мире.

Как известно, для развития любого заболевания необходимы условия и причины возникновения данной патологии, которые в свою очередь, запускают иницирующее звено патогенеза. На данный момент известен ряд условий и причин, способствующих возникновению ЭАГ, но иницирующее звено до сих пор не известно. Даже само название ЭАГ подчеркивает неизвестность этиологии данного заболевания.

К условиям возникновения ЭАГ относятся: наследственный фактор, ожирение, употребление алкоголя, курение, чрезмерные физические нагрузки, возраст старше 40 лет, психологический фактор и т.д.

Причинами возникновения ЭАГ являются: невротизация, ЗЧМТ, неблагоприятные экологические факторы, осложнения при беременности, операциях и т.д.

На данный момент существует ряд теорий возникновения ЭАГ. Доминирующей считается теория Г.Ф. Ланга и А.Л. Мясникова. Она заключается в том, что в условиях социума, человек не может пога-

сильное эмоциональное возбуждение двигательной активностью. Это ведет к образованию и длительному сохранению в коре головного мозга и вегетативных центрах очагов застойного возбуждения. Что в свою очередь объясняет возникновение хронической артериальной гипертензии. Авторы назвали ЭАГ «болезнью неотреагированных эмоций».

Но, к сожалению, эта теория может быть подвергнута критике. Люди, пережившие долговременный и сильный психоэмоциональный стресс (к примеру, жители блокадного Ленинграда, участники боевых действий и т.д.), хоть и очень часто, но не всегда страдают ГБ. С возрастом общая возбудимость ЦНС и тем более, наличие в коре больших полушарий и вегетативных центрах очагов застойного возбуждения падает. Хотя риск заболевания ЭАГ с возрастом только увеличивается. Многие из больных ЭАГ не подвергались сильным или длительным психоэмоциональным стрессам и т.д.

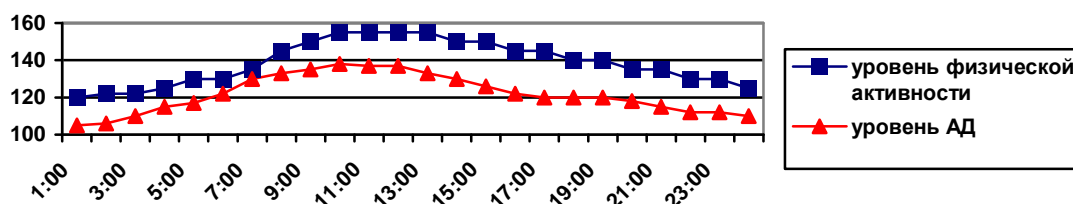
Мы же рассматриваем ЭАГ как заболевание, связанное с дезадаптацией цирка-

дианной ритмики человека. Это состояние было названо нами десинхронозом.

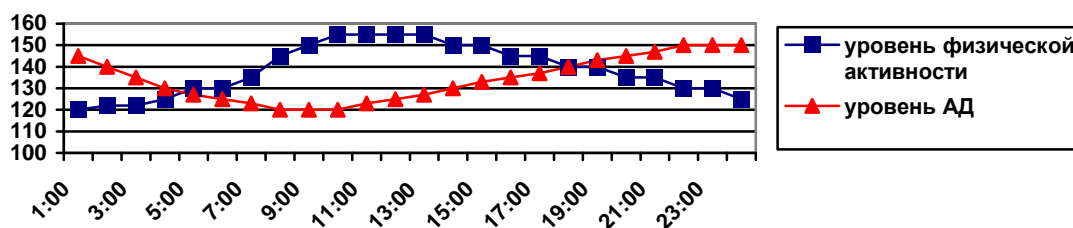
Методами исследования явились: Определение хронотипа больных ЭАГ при помощи хронотеста Хайдена и специального хронотеста, разработанного авторами специально для определения хронотипа и его подвида, состояния синхронизации, степени и уровня десинхроноза. И исследование показателей гемодинамики с помощью аппарата СМАД. Всего нами было обследовано 697 больных

При мониторинговании больных ЭАГ были выведены ритмы синхронизации и десинхронизации динамики АД и физической активности. В случаях впервые возникшей ЭАГ, наблюдаются графики АД в общем соответствующие норме физической активности, но с появлением нескольких пиков повышения АД во время, не синхронизированное с физической активностью. У людей с гипертензией 3 иногда отмечаются хаотичные графики АД. Но в большинстве случаев мы отмечаем динамику АД, которая схематично отображена на следующих графиках:

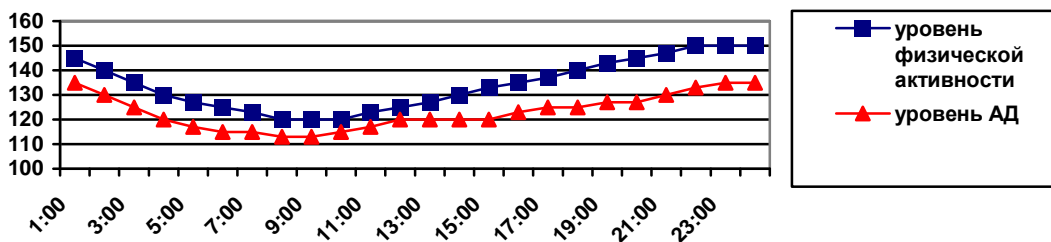
Синхронизация ритмов суточной активности и уровня АД у "жаворонков"



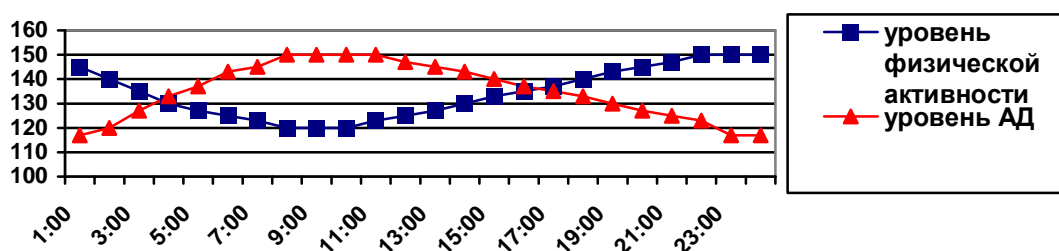
Десинхроноз ритмов суточной активности и уровня АД у "жаворонков"



Синхронизация ритмов двигательной активности и уровня АД у "сов"



Десинхронизация ритмов двигательной активности и уровня АД у "сов"



Хронобиологические исследования других авторов выяснили, что основным регулятором циркадианной ритмики является гормон мелатонин (индол-N-ацетил-5-метокситриптамин), предшественником которого является серотонин. Вырабатывается мелатонин тогда, когда сетчатка глаза не воспринимает свет. Согласно полиосцилляторной теории циркадианной ритмов (предложенной в 1961 году Питтендраем) первичным пейсмейкером, синхронизирующим ритмы вторичных (некоторые структуры мозга, к которым относятся полосатое тело, контролирующее моторику и психические процессы, гиппокамп, связанный с организацией эмоционально-мотивационного поведения) и третичных (внутренние органы) пейсмейкеров, являются супрахиазматические ядра гипоталамуса (СХЯ). Это объясняет взаимосвязь СХЯ и симулирующего эффекта симпатического нерва, а так же высвобождению катехоламинов, глюкокортикоидов и т.д. Это в свою очередь объясняет повышение и понижение АД в ритмической последовательности. Патологоанатомические исследования показали, что в пожилом возрасте наблюдаются дегенеративные изменения СХЯ, иногда сопровож-

дающиеся их полной инволюцией. Это объясняет наличие хаотичной динамики повышения АД у некоторых больных и риск развития ЭАГ с возрастом.

Далее, рассмотрим патогенез ЭАГ: «растормаживание» сосудодвигательного центра, что ведет к спазму сосудов, что ведет к повышению АД само по себе и через повышение чувствительности к катехоламинам. Спазм сосудов ведет к гипоксии тканей, что с одной стороны повышает секрецию АКТГ и увеличивает выброс глюко- и минералокортикоидов, а с другой активирует РААС, что тоже повышает АД. Так же при ЭГБ растет прямое стимулирующее влияние симпатического нерва, что тоже увеличивает АД.

Мелатонин - снимает напряжение в вегетативных центрах и коре головного мозга, расширяет сосуды, оказывает кардиопротекторное действие, понижает выброс стрессовых гормонов, тормозит РААС. Иными словами действует на все звенья патогенеза сразу.

Выводы:

1. Эссенциальная артериальная гипертензия, в большинстве случаев, представляет собой процесс дезадаптации по отношению к циркадианному ритму, яв-

ляющийся эндогенным десинхронозом, возникающим либо при нарушении нормального ритма функционирования периферических органов либо при нарушении ритмогенной функции центральных структур фотопериодизма. При появлении десинхроноза у больных с симптоматической

гипертензией можно утверждать о комбинированной гипертензии.

2. Рассматривается возможность использования мелатонина, в комплексе мер, направленных на восстановление циркадианной ритмики, как метода лечения эссенциальной артериальной гипертензии, обусловленной десинхронозом.

DESINCHRONOZE IN NOZOLOGY OF HYPERTENSIVE DISEASE

Burdin V.N., Motov I.V., Grebennikova V.V., Novitsky I.A.

Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk

The research results in essential arterial hypertension nosology, which generally represents the process of disadaptation relative to the circadian rhythm being an endogenic desynchronosis originating either from the peripheral organs' normal functioning rhythm disturbance or central photoperiodism structures' rhythmogenic function failure, are quoted in the article. One can be sure about the combined hypertension in the symptomatic hypertension patients with the appearance of the desynchronosis.

The possibility of using melatonin within a set of measures aimed at the circadian rhythms recovery as the desynchronosis conditioned essential arterial hypertension treatment mode is considered here.