

Артериальная гипертензия и заболевания почек: фактор врача и фактор социума

А.С. Акопян, М.В. Корякин

Республиканский центр репродукции человека, г. Москва

Осложнения артериальной гипертензии (АГ), начинающие проявлять прямую зависимость с уровня АД 115/75 мм рт. ст., на протяжении многих десятилетий являются ведущей причиной смертности среди всех причин смерти, в России устойчиво превышая половину всех ее случаев, что составляет более миллиона жизней ежегодно.

Пожалуй, ни одному патологическому состоянию из болезней человека не посвящено такого количества программ, контролируемых испытаний и исследований, факторных анализов, «двойных», «слепых», рандомизированных, «доказательных», «многоцентровых», не организовано столько профессиональных сообществ и национальных регистров, не говоря уже о сотнях монографий и научных статей, публикуемых ежегодно. В многочисленных международных и отечественных рекомендациях по АГ, основанных на «стратификации факторов риска», низкая эффективность контроля АД на популяционном уровне обуславливает рассуждения на эту тему в основном в тональности разочарования и надежды. Артериальная гипертензия, без сомнения, является ведущей медико-социальной проблемой современности, роль которой в смертности и инвалидизации людей продолжает расти, несмотря на огромное внимание, уделяемое этой проблеме научным сообществом, практическими врачами и органами власти.

На фоне роста знаний и успехов в области фармакологии и терапии АГ, частота достижения целевого АД сегодня в США и европейских странах стабилизировалась на 25-34%, в России 1990-х гг. составляла — у мужчин 5,7%, у женщин — 17,5%, уменьшаясь с возрастом [20, 22]. Согласно Национальным рекомендациям по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии (проект) в России в 2006 г. этот показатель несколько улучшился (21,5%) [20, 21, 28]. По всей видимости, именно в этих пределах можно говорить о границе популяционных возможностей безусловно сегодня доминирующей медикаментозной терапии гипертензивных состояний.

Недавнее исследование, проведенное *Kearney и соавт.* показало, что АГ присутствует у 26% взрослой популяции, а число лиц с гипертензией в мире в 2002 г. составило 972 млн., а к 2025 г. ожидается 1,6 млрд. [7, 40]. Сегодня известно, что снижение диастолического АД на 5, 7,5 и 10 мм рт. ст. сопровождается уменьшением относительного риска развития мозгового инсульта на 34, 46 и 56%, соответственно, а также коронарного атеросклероза на 21, 29, 37,5%, соответственно. Снижение систолического АД всего на 2 мм рт. ст. обеспечивает снижение риска смерти от инфаркта миокарда на 7%, от инсульта — на 10%. Снижение же АД на 20/10 мм рт. ст. обеспечивает уменьшение сердечно-сосудистой смертности в среднем в два раза [43].

Исторически диастолическому АД придавалось большее значение как предиктору цереброваскулярных и сердечных осложнений, что отражалось на организации основных исследований, посвященных лечению АГ. Под это влияние в свое время попали и мы, сконцентрировавшись на преимущественной коррекции диастолического АД, предполагая, что ее величина косвенно определяет основную зону интереса урологов — периферическое сопротивление и тканевую перфузию, а систолическое давление — в основном показатель функции сердца, которое само «разберется» с какой частотой ему работать. Впоследствии оказалось, что медикаментозная коррекция систолического АД достижима даже труднее, чем диастолического, да и последнее корригируется неудовлетворительно.

Данные эпидемиологических исследований до и после 1990-х годов подтверждают, что как диастолическое, так и систолическое АД независимо и линейно связаны с риском инсульта мозга, коронарных и почечных осложнений. Большинство случаев инсульта были зарегистрированы у больных с пограничной или мягкой АГ (от транзиторных ишемических атак до геморагии). Сегодня известно, что уровни как систолического, так и диастолического АД коррелируют с развитием и прогрессированием почечной недостаточности,

причем уровень систолического АД является даже более значимым фактором риска поражения почек [31].

Заболевание почек как причина АГ указывает в пределах различий до 100 раз — от 0,3 до 30%. В последнее время наиболее реальными цифрами признаются 3-5%. В большой степени диагноз зависит от случайного фактора — профессиональной специализации врача. Из числа больных, госпитализированных по поводу АГ, лишь в 1-3% случаев ее причиной является вазоренальное поражение. Столь широкий диапазон мнений в констатации нефрогенного характера АГ создает неизбежную путаницу не только в формулировании диагноза, но и в подходах к лечению. Чаще всего это заканчивается эмпирическим подбором комбинаций гипотензивных препаратов и их дозировки без патогенетического осмысления механизмов АГ, т.к. «по конституции советский человек имеет право иметь несколько болезней сразу».

Система кровообращения и теории АГ

История изучения гипертонической болезни (ГБ) и АГ в целом представляет собой смену блестящих парадигм, каждая из которых отражала современный для своего периода уровень представлений об этиологии и патофизиологии АГ. Без преувеличения, симфоничность и логику патофизиологии формирования, прогрессирования, стабилизации и существования АГ можно назвать «музыкой медицины» — сложным и гармоничным каскадом взаимодополняющих теорий, моделей и концепций метаболизма в красоте их пространственно-временной совокупности как в целом, так и вокруг каждого из системообразующих факторов АГ.

Одним из важнейших проявлений АГ является нарушение структуры и функции «органов-мишеней», к которым относятся: головной мозг, сердце, сосуды, почки. Из них головной мозг и сердце относятся к центральным, а сосуды и почки — к периферическим органам регуляции кровообращения. При гиповолемии, шоке, геморагии, сердечной недостаточности кровоток перераспределяется за счет спазма периферии с целью сохранения минимального уровня перфузионного давления, достаточного для выживания мозга, сердца и легких в условиях катастрофы (кризиса) любого происхождения. При перфузионном давлении менее 80 мм рт. ст. почка, как основной орган периферической регуляции кровотока закономерно прекращает осуществлять свою фильтрационную функцию.

С чувством глубокого уважения к основоположникам, кратко отметим основные теории формирования АГ:

I. **Нейрогенная концепция** формирования АГ (внешние условия и образ жизни, хронический стресс, Г.Ф. Ланг, А.Л. Мясников, 1930-40-е гг.);

II. Концепция нарушенного **водно-солевого обмена** (роль почек, задержка натрия и воды А. Гайтон, «соляная теория», 1970-е гг.);

III. **«Мембранная теория»** АГ (Ю.В. Постнов, С.Н. Орлов, генетически обусловленный дефект плазматических мембран, нарушение транспорта кальция, 1960-е гг.);

IV. **Генетическая теория** АГ (экспериментальная модель генетически обусловленной АГ, К. Аоки, 1960-х гг.);

V. **«Рениновая» теория первичной АГ** (V. Vertes, H. R. Brenner, J. H. Laragh 1970-1980-е гг.); VI.

Синтетическая **«мозаичная» теория АГ** (АГ — компенсация снижения перфузии тканей вследствие влияния восьми. (В последние 20 лет выявлено более 20 «кандидатных» генов, в том числе ген ангиотензина II как генетического маркера различных вариантов ремоделирования миокарда, ген альдостерон — синтазы, NO — синтазы, гаптоглобина и др., экспрессия которых определяет функциональную активность гуморальных систем **основных факторов** — нервного, гуморального, реактивности, объема, сердечного выброса, эластичности, диаметра просвета сосудов, вязкости крови — «восьмиугольник Пейджа», 1970-е гг.) [7]).

К «мозаичной» теории, сторонниками которой сегодня являются большинство клиницистов, примыкает концепция сердечно-сосудистого континуума [37], предлагающая рассматривать механизм развития сердечно-сосудистых заболеваний через непрерывную совокупность связанных между собой и одновременно действующих процессов на общей патофизиологической базе (нейро-эндокринная регуляция, эндотелиальная дисфункция, ремоделирование сердца и сосудов, тромбозы и т.д.). Привлекательным в «мозаичной» теории является то, что на каждый из этих восьми факторов можно целенаправленно воздействовать разными инструментами.

В основе наших взглядов лежит привлекающая своей простотой **механистическая концепция** взаимоотношений «констрикции» и «объема» вне симптомов сердечной недостаточности: **АД в конечном итоге зависит от «размера» артериального русла (ложа) и количества жидкости его заполняющего.** Отсюда АГ удобно подразделять на ренин- и объемзависимую (конгестивную) [42, 47].

Интегративная функция системы кровообращения может реализоваться только за счет ее транспортной функции. Кроме необходимого уровня компрессии внутри замкнутой и иерархической системы кровообращения, этой же системой обеспечивается постоянство внутренней

среды организма — его водный, электролитный и температурный гомеостаз. Если рассматривать кровь только как механическую среду, не выполняющую специфических биологических функций, то процесс перемещения крови по системе кровообращения, составляющий суть гемодинамики, определяется не только пропульсивной способностью сердца и функциональным состоянием кровеносного русла, но и реологическими свойствами самой крови. Такой подход, при котором кровь представляется как сплошная среда — континуум, допустим лишь до тех пор, пока объем крови, который мы рассматриваем, или сосуд, по которому она течет, много больше размеров составляющих элементов крови. Учитывая, что кровь имеет предел текучести, она может быть отнесена к нелинейно-вязкопластичным средам [18]. Считается, что цельная кровь обладает, по меньшей мере, двумя основными реологическими свойствами — вязкостью и пластичностью и, следовательно, может быть отнесена к классу неньютоновских жидкостей. Вязкость как свойство, присущее всем жидкостям, проявляется лишь в движущейся среде и только тогда, когда имеется перемещение слоев жидкости относительно друг друга. Для неньютоновской жидкости характерно наличие переменной вязкости, зависящей от скорости ее деформации [18]. Логика медикаментозного лечения предполагает приоритет снижения вреда сложившейся ситуации и ее фиксации в этом состоянии как можно дольше, а не комплексной коррекции гемодинамики с целью достижения «конгруэнтности» ее подсистем. На практике такой поход «выливается» в общую неэффективность, даже несмотря на существенные достижения фармакологии и фармакотерапии.

Компульсивно-компрессионная функция сосуда в основном связана с эластичностью его стенки, вне сокращения миокарда самостоятельно не реализуется. Изменения в стенке сосудов при АГ типичны, в зарубежной литературе обозначаются термином «ремоделирование» — гипертрофия и относительное уменьшение внутреннего диаметра сосуда [25, 35]. В русском звучании «ремоделирование» несет определенную позитивную тональность предполагаемого смысла «реваскуляризации», хотя фактически полностью соответствует процессам дезорганизации, гиалиноза, дегенерации, склерозирования и пролиферации хорошо описанных в большом числе фундаментальных исследований [10, 30].

С точки зрения системного подхода кровообращение нужно рассматривать как саморегулирующуюся иерархическую систему, дезорганизация которой, что и характерно для сложных систем, наступает в случаях, когда **одна из подсистем начинает развиваться или выживать за счет другой.**

Дискоординация передается по всей иерархии, а саморегулирование путем «обратных связей» начинает выполнять роль разрушающего фактора, в итоге приводящего к кризису (катастрофе) ее функционирования при сложившемся уровне организации.

Почки как «орган-мишень» АГ

Так как при АГ имеется нарушение регуляции АД на любом уровне — от коры головного мозга до клеточных мембран, проблему нефрогенной АГ не имеет смысла рассматривать изолированно, вне связи с процессом кровообращения в целом. С другой стороны, развитие АГ связано с функционированием почек независимо от наличия их заболеваний. С третьей — целый ряд заболеваний почек являются прямой и непосредственной причиной наличия АГ.

Состояние сосудов почки объективно отражает состояние периферического русла. Ангиоархитектоника почки организована под обеспечение специфической структурно-функциональной единицы почки — нефрона, часть которого — почечный клубочек, кроме фильтрационной, выполняет и эндокринную функцию, обеспечивая процесс текущей регуляции емкости сосудистого русла. Почка в целом, за счет клубочкового юкстагломерулярного аппарата (ЮГА) выполняет роль эндокринного органа, отвечающего за синтез ренина, ангиотензина II, простагландинов и их предшественников, других пресорно-депрессорных субстанций [6].

В Национальных рекомендациях по профилактике диагностике и лечению АГ (Национальные рекомендации по профилактике диагностике и лечению АГ (2004 г., второй пересмотр), разработаны комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов. В основе — Европейские рекомендации по контролю АГ, 2003, первый пересмотр — 1999 г.). Микроальбуминурия указана как признак поражения органов-мишеней, тогда как протеинурия является симптомом поражения почек. Незначительное повышение уровня креатинина — 107-133 ммоль/л (1,2-1,5 мг/дл) — является признаком поражения органа-мишени, тогда как концентрации, превышающие 133 ммоль/л (1,5 мг/дл), свидетельствуют о наличии ассоциированного с АГ сопутствующего состояния — того или иного осложнения АГ.

Особый феномен, до конца не изученный, представляет собой злокачественная АГ ($\geq 220/130$ мм рт. ст.), которая сопровождается прогрессирующим поражением почек, обусловленным злокачественным нефроангионекрозом, ассоциирована с отеком соска зрительного нерва, сопровождается повышением уровня креатинина и мочевины в

плазме крови, нарушениями в системе свертывания [22]. Среди пациентов с различными симптоматическими АГ на долю злокачественных форм приходится приблизительно 10%.

Наиболее частые причины злокачественной АГ — ее симптоматические формы: феохромоцитомы — 40%; вазоренальная АГ — 30%; первичный гиперальдостеронизм — 12%; паренхиматозные заболевания почек — 10%; остальные формы симптоматической АГ — 6%; «озлокачествление» эссенциальной АГ — 2%.

При гидронефрозе и рефлюкс-нефропатии АГ отмечается примерно у 20% больных. Существенную роль в ее развитии играют ишемия почечной ткани и обструкция мочевых путей. Острая обструкция мочевых путей часто сопровождается развитием АГ. Нормализация АД наступает после деблокирования верхних мочевых путей достаточно быстро.

На определенном этапе развития патологического процесса в почках как первичного (гипертоническая болезнь), так и вторичного характера, связанного с процессами сморщивания, склероза, дегенерации первичный фактор может прекратить свое действие, а его последствия на морфологическом, структурно-функциональном уровне полностью будут совпадать с таковыми другой этиологии. Например, эссенциальная АГ, носящая в 20% случаев гиперренинный характер, по ключевым позициям своего патогенеза не отличается от АГ на почве первичного паренхиматозного поражения почек. Для злокачественной АГ, как правило, характерен **артериолонекротический** вариант нефроангиосклероза, для стабильной АГ (рефрактерной, резистентной, АГ 3-й ст.) — **артериолосклеротический**, независимо от первичного заболевания. В случае же «нефритогенного» артериолосклероза в первую очередь повреждается канальцевая система нефрона, мембран, мезангиума, в меньшей степени — почечного клубочка с ЮГА [10]. Отсюда возможная АГ при интерстициальных поражениях почек носит лабильный, неренинзависимый характер.

Не существует теста, абсолютно достоверно доказывающего почечный генез артериальной гипертензии при хроническом пиелонефрите, сопровождающем многие урологические заболевания почек, и это не связано с низкой разрешающей способностью диагностических проб. Во многих клинических ситуациях, особенно на поздних стадиях заболевания, даже исследование биопсийного материала ставит больше вопросов, чем дает ответов. При этом к урологу с подозрением на нефрогенный характер АГ направляются пациенты начиная со стабильной (рефрактерной, резистентной) АГ ($\geq 180/110$ мм рт.ст.). Уролог и нефролог теряют интерес к больному с АГ, если

последняя прямо не связана с заболеванием почек и мочевыводящих путей.

Нефрогенная АГ

В отечественной литературе проблеме нефрогенной АГ посвящены фундаментальные работы урологической школы *Лопаткина Н.А.* Согласно классификации клиники, хорошо себя зарекомендовавшей в многолетней урологической практике, **нефрогенная** АГ условно подразделяется на **паренхиматозную**, встречающуюся значительно чаще, и **вазоренальную** форму, включающую врожденные и приобретенные причины и редко существующую в «чистом» виде. Причиной паренхиматозной формы АГ является хронический пиелонефрит, гломерулонефрит, нефролитиаз, туберкулез почки, гидронефроз, нефропатия беременных, посттравматическая атрофия почки, губчатая почка, поликистоз почек, опухоли (гипернефрома) или кисты почек, ренинома, мультикистоз почки, лучевой нефрит, узелковый полиартериит. К **врожденным** причинам вазоренального поражения относят фибромускулярную дисплазию почечной артерии (25-30%), гиперплазию меди с вариантами — фиброплазия интимы, меди, адвентиция; аневризму почечной артерии, гипоплазию почечной артерии, аномалии развития аорты и ее ветвей. К **приобретенным** поражениям относят атеросклеротический стеноз почечной артерии (65-70%), функциональный и органический стенозы при нефроптозе; тромбоз (эмболию) почечной артерии, панартериит (синдром Такаюсу), аневризму почечной артерии, наружную компрессию почечной артерии [12, 13, 26]. В целом классификация нацелена на точную топическую нозологическую диагностику и отражает приверженность прогрессистскому подходу: незнание причин развития заболевания еще не говорит об их отсутствии. В данном случае определение «эссенциальная» свидетельствует лишь о незнании причин, фиксирует отсутствие точного диагноза, заставляя ограничиваться посиндромными возможностями. Статистические разночтения по нозологии, иногда значительные, частично имеют и это происхождение. Посиндромный подход имеет и свои преимущества — облегчает диагностику и стандартизует лечебные подходы.

Модели вазоренальной гипертензии. Знание классификации моделей вазоренальной гипертензии Goldblatt, полученных экспериментальным путем и наиболее соответствующих вазоренальным заболеваниям человека, позволяет ориентироваться в принципах подбора основных групп гипотензивных препаратов в каждом отдельном случае [5, 39]. В настоящее время для терапии АГ применяются 7 основных классов антигипертензивных препаратов: диуретики, β -адреноблока-

торы, антагонисты кальция, ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина I, агонисты имидазолиновых рецепторов (действуют на ЦНС), α-адреноблокаторы. Ранее широко используемые препараты центрального типа действия (клофелин, допегит/метилдопа, резерпин) сегодня применяются в качестве **препаратов резерва**).

Клинические варианты однопочечной (I) и двухпочечной (II) модели вазоренальной гипертензии Goldblatt представлены в таблице.

I	II
Стеноз артерии единственной почки	Стеноз почечной артерии и интактная контралатеральная почка
Двухсторонний стеноз почечных артерий	Стеноз бранши почечной артерии единственной почки
Стеноз артерии единственной почки и нефросклероз контралатеральной	Стеноз бранши почечных артерий обеих почек
Стеноз артерии трансплантата и нефросклероз собственных почек	
«Каптоприлустойчивые» к тестовой дозе (25 мг) варианты (положительный натриевый баланс — объемзависимые)	«Каптоприлреагирующие» на тестовую дозу (25 мг) варианты (отрицательный натриевый баланс — ренинзависимые)

Для объемзависимой «конгестивной» АГ (однопочечная модель) характерны низкий уровень ренина, сниженная вазоконстрикция, повышение периферического сопротивления, высокие ОЦК, сердечный выброс и тканевая перфузия, отсутствие постуральной гипотензии. Уровень альдостерона может колебаться от высокого до низкого. Соответственно, этим особенностям «ренинзависимая» АГ (двухпочечная модель) чаще осложняется инсультом, инфарктом, приводит к прогрессированию ХПН, ретинопатии и энцефалопатии. Для «конгестивной» АГ эти осложнения не характерны. По мере развития АГ возможен переход «ренинзависимой» ее формы в «конгестивную» за счет истощения ренинпродуцирующих структур. Преобладание «ренинного» или «объемного» компонентов определяется характером заболевания и подчиненностью патогенеза АГ клиническим вариантам двухпочечной, «ренинзависимой» или однопочечной «когестивной» гипертензии. Как следует из таблицы модель АГ **Goldblatt** определяется не количеством почек, как казалось бы должно следовать из названия, а характерными особенностями обмена натрия, экскреция которого зависит от наличия или отсутствия «интактных», (в смысле нарушения магистрального кровотока), участков почечной паренхимы. Интактные участки паренхимы подчиняются механизму «диуреза давления» (усиленного выделения солей и воды в ответ на повышение АД), а пораженные, находя-

щиеся «за стенозом» в этом смысле ему не подчиняются.

Следует признать, что эта классификация в клинике распространения не получила, во многом и за счет терминологических неопределенностей. Не всегда просто сразу объяснить, что, например, стеноз бранши артерии единственной почки, это **двухпочечная модель**, хотя почка одна, а двухсторонний стеноз почечных артерий — **однопочечная**, хотя почек две.

Тем не менее, модель объясняет, почему, например, при длительной терапии каптоприлом, другими ингибиторами АПФ, имеющей и диагностическое значение, у больных со стабильной и злокачественной формами АГ наблюдается снижение функции единственной функционирующей почки (трансплантата). Уже само по себе это заставляет подозревать наличие функционально значимого стеноза магистральной почечной артерии, артерии трансплантата и является показанием к прямому сосудистому исследованию [1, 14]. Ангиографическое подтверждение в этом случае с высокой степенью достоверности указывает на функциональную значимость стеноза и благоприятный прогноз достижения гипотензивного эффекта при успешно выполненной реконструктивной операции [2, 16].

АГ до и после пересадки почки. В структуре летальности больных ХПН, находящихся на лечении гемодиализом и после трансплантации почки, сердечно-сосудистые причины занимают ведущее место. Тем не менее, в последние годы в России и в мире возросло число больных, длительно живущих после успешной пересадки почки. Часть из них не имеет ограничений по «качеству жизни», активно работает, даже участвует в международных спортивных соревнованиях высокого уровня.

Учитывая искусственность, «рукотворность» модели этиопатогенеза АГ после аллотрансплантации почки (АТП), ее специфичность, относительную редкость и ограниченное число публикаций, отметим, что АГ у этих пациентов в наибольшей мере соответствует «**ренин-объемной**» модели как в период нахождения пациента на систематическом гемодиализе, так и в разные периоды после трансплантации почки. По нашим данным, АГ наблюдалась у 92% больных терминальной стадией ХПН до начала лечения гемодиализом, после адаптации к гемодиализу сохранялась у 65% больных и встречалась независимо от причин конечной стадии заболевания почек. Устранение АГ является одним из направлений подготовки больного к пересадке почки. АГ усложняет проведение гемодиализа, снижает эффект трансплантации, затрудняет диагностику ее осложнений, губительно действует на функцию трансплантата. После адаптации к гемодиализу стабильное и

Показаниями являются стабильная и злокачественная «гиперренинная» АГ с ВА вследствие хронического гломерулонефрита, «гиперренинной» формы гипертонической болезни, хронического пиелонефрита, аномального кровоснабжения почек, вазоренальных поражений, не подлежащих оперативной и рентгеноэндоваскулярной коррекции по техническим ограничениям или плохому прогнозу гипотензивного эффекта реваскуляризации.

Однако, предложенная методика широкого применения в клинической практике не получила, осталась «орфанной», методикой-сиротой (Orphan — сирота (англ.). Применяется, в основном, в англоязычной литературе — «орфанные» лекарства, болезни, законы и т.д.), редко применяющейся в отдельных клиниках, в основном по желанию информированного пациента.

АГ в России — фактор врача и фактор социума

На популяционном уровне существует много факторов, влияющих на здоровье, и медицинская помощь — только один из них. При низком уровне дохода питание, жилище, одежда, уровень санитарии часто являются более важными.

Наиболее неблагоприятное действие, особенно на смертность мужчин, оказывают материальные трудности, долговые обременения, проблемы с жильем, социальная изолированность и отсутствие поддержки, в целом провоцирующие нежелательное, саморазрушительное поведение [3, 29]. Есть убедительные данные, указывающие на тесную связь этого фактора с ростом социопатий в обществе [41]. Статистико-эпидемиологическим подтверждением этой связи является динамика роста умерших от БСК (+35,6%) в период 1990-1995 гг., совпавшая в России с пиком социально-экономической трансформации [27]. В среднем треть взрослого населения России находится в состоянии высокого уровня психоэмоционального стресса, сопровождающегося повышенной выработкой адреналина, кортизола, снижением уровня серотонина, допамина, кининов и т.д. [4]. Большую роль в его поддержании играет имущественное расслоение общества, что довольно подробно описано в работах по экономике благосостояния.

Смертность от БСК к концу 80-х годов оставалась ведущей причиной смертности у мужчин старше 45 лет и у женщин старше 65 лет у жителей Европы [46]. За прошедший период времени смертность сократилась почти в два раза и у мужчин, и у женщин, от АГ — почти в три раза у мужчин и в четыре раза у женщин. Не рассматривая причин успехов в борьбе с БСК в других странах, в основном лежащих в плоскости экономического роста

и подушевого дохода, организации здравоохранения, особенно его первичного звена отметим, что подобный эффект принципиально достижим, является достоверным эмпирическим подтверждением возможности воздействия на модифицируемые факторы АГ на популяционном уровне.

Удельный вес влияния системы охраны здоровья и организационных технологий, их роль в проблеме контроля АД столь высока, что мы позволим себе представить некоторые данные как основу для выводов практического характера.

Опыт многих врачей показывает, что если устраняются проявления метаболического синдрома (Диагноз **метаболического синдрома** выставляется при наличии абдоминального ожирения (окружность талии у европейцев: у мужчин — более 94 см, у женщин — более 80 см) и как минимум двух из нижеперечисленных факторов: уровень триглицеридов ≥ 150 мг/дл (1,7 ммоль/л) или прием соответствующей терапии; артериальная гипертензия (АД $\geq 130/85$ мм рт. ст.) или прием гипотензивных препаратов по поводу ранее выявленной гипертензии; уровень глюкозы плазмы ≥ 100 мг/дл (5,6 ммоль/л) или наличие ранее диагностированного сахарного диабета (Общий консенсус Международной федерации диабета, 2005 г.), гиподинамии и гипоперфузии тканей, отступают житейские трудности, то, как правило, решается и проблема АГ. Лекарства от гипертонии, какими бы совершенными, дорогими и эффективными они не были, работают плохо, если есть ожирение, гиперлипидемия, инсулинорезистентность, гиподинамия, гипоперфузия тканей, хронический стресс и депрессия, сексуальные расстройства (Длительное применение ингибиторов фосфодиэстеразы 5-го типа при лечении эректильной дисфункции улучшает эндотелиальную функцию клеток через механизм высвобождения окиси азота (NO) [38, 45]).

Врач не может решить проблем, которые касаются условий жизни, межличностных отношений, материального благополучия, социального статуса пациента, которые влияют на течение заболеваний. Как «социальное доверие» к представителю врачебной профессии определяет уровень его «социальной ответственности», так и наоборот.

По данным Стэнфордской программы профилактики ССЗ (Stanford Heart Disease Prevention Program) [8] хорошо проведенная просветительская работа в СМИ влияет на поведение, связанное со здоровьем. Многочисленные обзоры показывают, что обычный человек часто проявляет необоснованный оптимизм по отношению к имеющимся у него шансам сохранить здоровье. «Пугающий призыв», т.е. сообщение, вызывающее у людей страх, который, по-видимому, заставит их измениться, является наиболее распространенной

формой желаемого воздействия. По мнению классика психологической науки *Зимбардо Ф.*, «удовлетворенность пациента создает плодородную почву, в которой семена согласия могут пустить сильные корни» [8, стр. 387], а затраты на удавшиеся кампании по пропаганде здоровья не только окупаются, но и по результативности превосходят зачастую весьма расточительные бюджетные ассигнования на лечение. При наличии денег и ресурсов, необходимых для персонализации просветительских кампаний в сфере охраны здоровья, т.е. для оказания прямого межличностного влияния на пациента и его индивидуального обучения, их эффективность значительно увеличивается.

Еще более важен стиль невербальной коммуникации, передающий теплое отношение, отражающий уверенность в собственной компетентности и вызывающий доверие. В ряде исследований показаны отрицательное влияние доминирования и превосходства врача, роль социальной изоляции и поддержки, другие аспекты психологии социального влияния [36].

«Мотивированный пациент» — это проблема клинициста, результат его работы, «агент» его успешного влияния и пример для окружения. Три четверти времени работы с пациентом должно быть посвящено знакомству с принципами работы сердечно-сосудистой системы с целью формирования задачи и методики последующего осмысленного самоконтроля, включению «инженерной мысли» пациента. Врач должен быть убежден сам и передать уверенность больному, что любая АГ в принципе может быть излечена. Больному необходимо дать не только достоверную информацию о роли АГ в структуре смертности и инвалидности, рассказать об особенностях ее течения, но и мотивировать на соотнесение количественных оценок показателей своей гемодинамики в режиме самоконтроля.

Подчеркивается и формируется установка, что человек, который «творчески» подходит к назначенному и согласованному с ним лечению, обретает надежду на возможность выздоровления. В случае успеха новый образ жизни становится предпочтительным. В частности, многие пациенты добровольно и сознательно практически отказываются от приема алкоголя и курения, уже плохо совместимого с принятыми установками на физическую активность, банные процедуры, рационализацию питания, антистрессовые мероприятия и динамический контроль. Доступность восприятия защищаемого нами механистического, по сути своеобразного «бихевиористского» подхода в рамках «объем-констрикторной» модели, позволяет каждому информированному пациенту, зная риски, которые несет высокое АД для его здоровья и жизни, методом «титрования» разра-

батывать индивидуальную осознанную логику ее профилактики на субъектном, заинтересованном уровне. Преимуществом механистического подхода является его открытость, позволяющая по всем звеньям патогенеза АГ дать оптимальные медицинские рекомендации в условиях высоких психофизических нагрузок, испытываемых человеком (например, в армии и суворовских училищах приняты «нормы» обливания холодной водой и регулярные кроссы после ночного сна и физической подготовке. Система регуляции гемодинамики как базовый механизм адаптации относится к числу древнейших, измеряемых сотнями миллионов лет эволюции животного мира, «включается» с первого раза. Регулярный стресс прессорно-депрессорных систем не повышает их «тренированность», но создает патофизиологическую основу для формирования АГ. Перенос физической подготовки на более позднее время не скажется на боеготовности).

Сегодня сложилось так, что пациенты, в рамках своего понимания основательно затертых понятий «здорового образа жизни», воспринимают «модифицируемые факторы риска» как факультативные, а рекомендации по их устранению как необязательные. Даже сам факт наличия АГ на популяционном массовом уровне значимым «фактором риска» не считается и не воспринимается. Несмотря на действие специальной Федеральной целевой программы по АГ, заинтересованное внимание руководителей страны и отрасли к этой проблеме, общая ситуация по заболеваемости, инвалидности и смертности от ССЗ не улучшается [22]. Минздравовский «системный подход» в первичном звене не работает, даже несмотря на безусловный здравоохранительный приоритет, в новых социально-экономических и демографических условиях не способен справиться с этой задачей. Федеральные клиники, кардиодиспансеры, кардиологические кабинеты в поликлиниках с их системами учета, «школами здоровья», наглядной санитарно-просветительской информацией, в рамках амбулаторно-поликлинических «госучреждений» не в состоянии решить эти вопросы по институциональным ограничениям.

АГ в России традиционно является «епархией» кардиологов и терапевтов. Если медикаментозным путем невозможно добиться надежного контроля АД у больных АГ, надо повышать статус других составляющих лечения. Представляется, что хорошо организованные и научно подготовленные профессиональные сообщества кардиологов, уронефрологов, невропатологов стоят перед необходимостью разработки и массового внедрения модели **типовых стационарных отделений (центров) АГ**, работающих в составе больниц субъектов федерации и федерального подчинения, ряда

ведомственных учреждений, которые сегодня достаточно хорошо оснащены. На наш взгляд, целесообразным вариантом было бы выделение одного из 3-х — 4-х терапевтических отделений больницы под организацию работы отделения артериальной гипертензии.

Отделение АГ интенсивного типа в составе многопрофильной больницы, за счет сокращения коечного фонда до 15-20 коек и высвободившихся площадей подлежит реконструкции, которую желательно сочетать с разукрупнением палат путем их перепланировки во время ремонта. Дополнительно должны быть предусмотрены подразделения, моделирующие поведение больного после выписки по максимально доступному числу модифицируемых факторов риска. (Классические показатели кровообращения в норме и патологии, подробно изученные отечественной школой физиологов и кардиологов, оказались в настоящее время незаслуженно забыты [9, 11, 18]. Надо стремиться к возвращению в практику методов и навыков оценки дополнительных информативных показателей системной гемодинамики.) Собственно это и есть, наряду с точной диагностикой причин АГ и определением лечебной тактики, основная цель госпитализации. Для создания установки на самоконтроль гемодинамики у пациентов с АГ в табельное оснащение отделения необходимо включить хорошо оборудованный кабинет/блок функциональной диагностики, тренажерный зал, кабинет управляемой гипертермии. (Турецкая баня, «японская бочка» не рекомендуются в связи со 100% влажностью и повышенной нагрузкой на сердечно-легочный комплекс. Рекомендуется баня, сауна с индивидуальным режимом подбора числа и продолжительности сеансов, температуры и влажности ($t^{\circ}\text{C}$ 70-85, влажность 45-30 %, три сеанса до 10 мин, в течение нескольких часов, в сочетании с дозированной физической нагрузкой, с контролем основных гемодинамических показателей в любой момент времени). Известно, что при средней динамической физической нагрузке меняется и соотношение органных фракций: мышечная и кожная достигают 80-85% сердечного выброса (абсолютное кровоснабжение возрастает в 18-20 раз), абсолютное кровоснабжение сердца увеличивается в 4-5 раз, кровоснабжение почек уменьшается в 1,5-2 раза [18].

Создание компьютерной программы для электронного тонометра (индивидуального автоматического измерителя артериального давления и частоты пульса) с **запрограммированным** номограммическим определением индивидуальных норм ОЦК, ОПС, СИ, МОУ (модуль объемной упругости), либо других удобных и информативных показателей, рассчитанных на индивидуальный вес, рост, пол, возраст, поверхность тела может быть интересно для производителей и клиницистов. Недостатки определения абсолютных вели-

чин компенсируется возможностью проводить эти исследования в динамике у любого человека с любой частотой, способствуют повышению приверженности к терапии. В идеале — это прибор индивидуального пользования, обучение работы на котором и настройку осуществляет специалист отделения АГ.

Больной АГ нуждается в психологическом сопровождении. В штате отделения должны быть предусмотрены кабинеты психотерапевта и диетолога, а персонал должен обладать повышенной склонностью и способностью к коммуникации. Для персонала следует предусмотреть профилактику синдрома «профессионального выгорания».

В больничной лаборатории, кроме общеклинических анализов следует предусмотреть лабораторную диагностику метаболического синдрома, состояния ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, инсулинрезистентности, гиперлипидемии, гипогонадизма. Для снижения ОЦК и вязкости крови ряду больных может быть показано лечебное донорство, что можно организовать в отделении.

Хорошо себя зарекомендовавшие в мировой и российской практике бариатрические эндоскопические операции по бандажированию и шунтированию желудка, применяемые при ожирении 3-й и 4-й степени, желательно ввести в протокол лечения АГ и метаболического синдрома, во всяком случае, начать работу в этом направлении. Как правило, на базах городских больниц есть кабинет или отделение ангиографии, в котором может быть произведена диагностическая аортоартериография, баллонная дилатация стеноза почечной артерии, в идеале с установкой стента, при отсутствии вазоренального поражения при «гиперренинной» АГ с вторичным альдостеронизмом — эндоваскулярная окклюзия ЦВН. Желательно, чтобы эти манипуляции производил дополнительно сертифицированный как рентгенохирург сотрудник отделения. В штате отделения должна быть предусмотрена палата/блок интенсивной терапии.

Принцип формирования таких отделений оставляет простор для развития и не требует очередного «пилотного» проекта. В наших условиях «пилотные» проекты — путь в «долгий ящик». Не следует забывать и то, что система по сути бюджетного сметно-страхового финансирования будет этому противодействовать по структурным основаниям, независимо от личных качеств руководителей и организаторов здравоохранения разных уровней.

В настоящее время больной с гипертоническим кризом госпитализируется в терапевтическое или кардиологическое отделение на 60 коек. Обычно до 15-20 коек могут находиться в коридоре. За 25-30 дней госпитализации больные получают гипо-

тензивные препараты методом «проб и ошибок» внутривенные капельницы с целью улучшения периферического кровообращения, при анемии проводится симптоматическое лечение. При улучшении самочувствия часть больных уже через 1-2 недели начинают посылать «гонцов» в винный магазин. После выписки какое-то время выполняются письменные рекомендации врача только по приему таблеток, все остальные зачастую исходно игнорируются. К участковому врачу этот пациент повторно попадает уже при развитии нового гипертонического криза, если не будет вновь госпитализирован по скорой медицинской помощи. Естественно, такая организация системы здравоохранения и медицинской помощи, если претендовать на улучшение популяционного контроля АГ и увеличение продолжительности жизни, своих задач не выполняет.

Заключение

Неудовлетворительная ситуация с контролем АГ в России — основание для упрека как в сторону врачебного сообщества, так и большинства пациентов, которые характеризуются врачами чаще как «инертные», «безразличные к собственному здоровью».

Не существуя в чистом виде, АГ определяется промежуточными состояниями отношений «объема жидкости» и «емкости русла», что в целом определяет принципы ее терапии. На наш взгляд, данный подход наиболее соответствует задачам клинической практики при ведении всех больных с АГ. Эффективность подхода возрастает по мере роста и степени выраженности АГ. Высокие цифры АД характерны для заболевания почек, но отсутствие выраженной АГ их не исключает.

Механистический (объем-констрикторный) подход позволяет ограничить эмпиричность медикаментозной терапии, определить направление «коридора возможностей» и «пути больного», привлечь пациента к творческому сотрудничеству с позиции осознанного воздействия на разные сегменты простейшей гидродинамической системы. Этот подход успешно используется нами более 20 лет, не давая поводов для разочарований.

Актуальной задачей, требующей первоочередного решения, является создание «института» заинтересованного, мотивированного, профессионально автономного врача общей практики, имеющего четкую статусную и экономическую базу. Под его наблюдением будет находиться больной АГ после периода нахождения в стационаре интенсивного типа.

В большинстве стран Европы задача «персонализации» лежит на частном по происхождению институте врача общей и групповой практики, в основе которого лежит работа «в своих собственных кабинетах» — частичные вещные права, «перекрестные права собственности», фондодержание, социальная аренда и т.д., предполагающая автономию и хозяйственную самостоятельность врачебной практики, при наличии сформированного контингента, застрахованного в системе ОМС. Только в этом случае врач будет более мотивированно, заинтересованно, инновационно нести «диспетчерские», «сетевые», «представительские», доверительные и прочие функции по представлению интересов пациента перед коллегами и страховыми компаниями.

Концепция модернизации здравоохранения ГУ ВШЭ на период 2008-2020 гг. в качестве первоочередного приоритета предполагает реорганизацию амбулаторно-поликлинического звена с повышением статуса участкового врача в системе здравоохранения [17]. Предусматривается перевод большинства поликлиник в «автономные учреждения». На наш взгляд, столь поверхностная реорганизация этих учреждений лишь зафиксирует сложившееся положение вещей, не изменит положения больных и не создаст мотивации для врачей общей практики, которые, по сути, остаются административно, финансово, имущественно в составе тех же поликлиник и с прежними «институтами» отчетности и подчиненности. Этому вопросу посвящены другие наши публикации [48, 49].

В заключение отметим, что жизнесохраняющее поведение — это фон и условие высокой продолжительности жизни, а для следующего поколения — и профилактика АГ как вневозрастная «культура нормотензии», сознательно прививаемая с детства.

Литература

1. Аюбян А.С., Мигалина Л.А., Мишиев В.Г. Диагностические возможности каптоприла при артериальной гипертензии в терминальной стадии ХПН у реципиентов трупной почки // Урология и нефрология 1988. № 1. с.49-55
2. Аюбян А.С. Диагностика и выбор метода лечения артериальной гипертензии у больных хронической почечной недостаточностью при лечении систематическим гемодиализом и после аллотрансплантации почки (14.00.40) Автореф. дисс. канд. мед. наук. М. 1988. 28 с.
3. Аюбян А.С. Биосоциальные аспекты репродукции человека и приоритеты демографической политики // Проблемы репродукции. 2008. Т. 14. № 3. с. 6-17
4. Аюбян А., Мишиев В., Харченко В., Дудаев В., Иоффина О. Динамика уровней заболеваемости и смертности от болезней, имеющих «социальную окраску» (социопатий) в современной России // Вопросы статистики. 1998. №3. с. 87-92
5. Артериальная гипертензия / Под ред. И.К. Шхвацабая, Дж. Лара. М.: Медицина. 1979. 416 с.

6. Гормоны и почки: Пер. с англ. / Под ред. Б.М.Бреннера, Дж.Г.Стейна. М.: Медицина. 1983. 336 с.
7. Джанашия П.Х., Потешкина Н.Г., Селиванова Г.Б. Артериальная гипертензия. М.: Миклош. 2007. 168 с.
8. Зимбардо Ф., Ляйпте М. Социальное влияние. СПб: изд-во «Питер», 2000. 448 с.
9. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы. (Справочник) Под ред. Т.С. Виноградовой. М.: Медицина. 1986. 416 с.
10. Киселева А.Ф., Зозуляк В.И. Нефросклероз. К.: Здоров'я. 1984. 152 с.
11. Куришаков Н.А., Прессман Л.П. Кровообращение в норме и патологии. М.: изд-во «Медицина». 1969. 336 с.
12. Лопаткин Н.А., Мазо Е.Б. Диагностика вазоренальной гипертензии и выбор метода ее лечения М.: Методика, 1975. с. 30-45
13. Мазо Е.Б. Диагностика вазоренальной гипертензии, показания к оперативному лечению и его результаты: Автореф. дис. д-ра мед. наук: (14:00:40). М. 1973. 26 с.
14. Мазо Е.Б., Акопян А.С., Анахасян Р.В., Корякин М.В. Новое в патогенезе артериальной гипертензии, диагностике и подходах к лечению // Методические рекомендации. М. 1991. 20 с.
15. Мазо Е.Б., Акопян А.С., Анахасян Р.В., Корякин М.В. Рентгеноэндоваскулярное лечение ренинзависимой артериальной гипертензии с вторичным альдостеронизмом у больных без вазоренального поражения // Урология и нефрология. 1991. № 3. с. 33-41
16. Мазо Е.Б., Акопян А.С. Диагностика и лечение артериальной гипертензии до и после аллотрансплантации почки // Методические рекомендации. М. 1991. 18 с.
17. Модернизация российского здравоохранения: 2008-2020 годы. Концепция Государственного университета — Высшей школы экономики [Текст]: к IX Междунар. науч. конф. «Модернизация экономики и глобализация», Москва, 1-3 апреля 2008 г./ В.И. Шевский, И.М. Шейман, С.В. Шишкин; ГУ ВШЭ. М.: Изд. дом ГУ ВШЭ, 2008. 24 с.
18. Назаренко Г.И., Кишкун А.А. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. 2-е изд., стереотипное. М.: Медицина, 2006. 544 с.
19. Патенты: Мазо Е.Б., Корякин М.В., Акопян А.С. Способ хирургического лечения варикоцеле при органной венозной почечной гипертензии // Авторское свидетельство № 1607786. 1990; Корякин М.В., Акопян А.С., Станкевич В.Э. Способ рентгеноэндоваскулярной окклюзии // Патент на изобретение № 2127555. 1999; Корякин М.В., Акопян А.С., Станкевич В.Э. Способ оперативной регуляции повышенной андрогенной функции надпочечников // Патент на изобретение № 2136224. 1999.
20. Подзолков В.И., Осадчий К.К. Новый подход к терапии артериальной гипертензии: нефиксированные комбинации в одном блистере // Медицинский журнал «Фарматека». 2008. № 5. с. 20-27
21. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов. Проект. 2008.
22. Рекомендации по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии (гипертензии) // Приказ Министерства здравоохранения РФ от 24.01.2003 г. N 4 Приложение № 2
23. Сапин М.Р. Сосуды надпочечных желез. М. 1974. 207 с.
24. Сапин М.Р., Герасимова Е.Н., Дадияни Э.Н. О путях поступления кортикостероидов из надпочечника в печень // Бюлл. экспер. биол. мед. 1968. Т. 65. №6. с. 22-25
25. Скворцова В.И. Артериальная гипертензия и цереброваскулярные нарушения // «Системные гипертензии», приложение Consilium Medicum. Изд-во «Медиа Медика. 2005. № 2. с.3-9.
26. Урология: Учебник. Под ред. Н.А.Лопаткина. 5-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-МЕД. 2002. 520 с.
27. Харченко В., Акопян А., Мишев В., Иоффина О. Статистическое изучение смертности населения от болезней системы кровообращения в России в целом и в Москве // Вопросы статистики. 1997. № 11. с. 81-86
28. Шальнова С.А., Баланова Ю.А., Константинов В.В. и др. Артериальная гипертензия: распространенность, осведомленность, прием антигипертензивных препаратов и эффективность лечения среди населения РФ // Российский кардиологический журнал. 2006. № 4. с. 45-50
29. Шаповалов В.Ф. Особенности российской сексуальной культуры. Семья и брак в России // Общественные науки и современность. 2007. № 2. с. 163-172
30. Шулушко Б.И. Вторичные нефропатии: Клинико-морфологическое исследование. Л.: Медицина. 1987. 208 с.
31. Шустов С.Б., Барсуков А.В. Артериальная гипертензия в таблицах и схемах. Диагностика и лечение. 2-е издание. СПб.: изд. «Элби — СПб». 2004. 128 с.
32. Brenner H.R., Baer L., Sealey J.E., Ledingham J.G.G., Laragh J.H. The influence of potassium administration and potassium deprivation on plasma renin in normal and hypertensive subjects // Journal of Clinical Investigation. 1970. p. 2128-2138
33. Brown J.J., Davies D.L., Lever A.F., Robertson J.I.S. Plasma renin concentration in human hypertension. I: Relationship between renin, sodium and potassium // British Medical Journal. 1965. p. 144-148
34. Case D.B., Atlas S.A., Laragh J.H. et al. Use of first-dose response or plasma renin activity to predict the long-term effect of captopril identification of triphasic pattern of blood pressure response // J.Cardiovasc. Pharmacol. 1980. Vol.2. p. 339-346
35. Chillon J.M., Baumbach G.L. Autoregulation: arterial and intracranial pressure. In: Edvinsson L., Krause D.N., eds. Cerebral Blood Flow and Metabolism. Philadelphia. 2002. p. 395-412
36. Cohen R.E. and Syme S.L. (Eds.) Social support and health. Orlando, FL.: Academic Press. 1985.
37. Dzau V.J., Braunwald E Am Heart J 1991; 121: 1244-63
38. Foresta C., Carretta N., Lana A., Cabrelle A. et al. PDE-5 inhibitor, vardenafil, increases circulating progenitor cells in humans. 2005/ Int J Impot Res 17 (4). p. 377-380.
39. Goldblatt H., Kahn J.R., Hanzal R.F. Studies on Experimental Hypertension. J. Exp. Med., 1939, 69, 649.
40. Kearney P.M., Whelton M., Reynolds K. et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data // Lancet. 2005; 365: 217-223
41. Kennet J. Arrow Uncertainty and the welfare Economics of Medical Care // American Economic Review. 1963. Vol. 53. p. 941-973
42. Laragh J.H., Sealey J.E., Bühler F.R. et al. The renin axis and vasoconstriction volume analyse for understanding and treating renovascular and renal hypertension // Am. J. Med. 1975. Vol. 58, № 1. p.4-13
43. Lewington S., Clarke R., Qizibash N., et al. Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies // Lancet. 2002; 360: 1903-13
44. Milmo S., Rosenthal R., Blane. H.T., Chafetz M.E. and Wolf E. The doctor's voice: Predictor of successful referral of alcoholic patients.// Journal of Abnormal Psychology. 1967. p. 72, 78-84.
45. Rosano GMC, Aversa A., Vitale C., Fabbri A. Chronic treatment with tadalafil improves endothelial function in men with increased cardiovascular risk. // Eur Urol. 2005. 47. p. 214-222
46. Uemura K., Pisa Z. Trends in cardiovascular disease mortality in industrialized countries since 1950 // World Health Stat Q. 1988. p. 155-178
47. Veres V., Cangiano J.L., Berman L.B., Gould A. Hypertension in end-stage renal disease // N.Engl.J.Med. 1969. Vol. 280. p. 978-981.
48. Акопян А.С. Организационно-правовые формы медицинских организаций и платные медицинские услуги в государственных учреждениях здравоохранения // Экономика здравоохранения. 2004. №5-6. с.10-19
49. Акопян А.С. Здравоохранение в рыночной России // Общественные науки и современность. 2004. № 6. с. 56-67 и мн. др.