

## ОБЩЕПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ И ПРОБЛЕМЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Е. В. Пархонюк, Я. А. Кац

ГОУ ВПО Саратовский государственный университет

Существующие меры профилактики и лечения атеросклероза (АТ) и гипертонической болезни (ГБ) несовершенны, подтверждением чего являются частота выявления новых случаев и огромная смертность от этих заболеваний по всему миру [1—3]. Анализ причин широкого распространения ГБ и АТ позволяет сделать заключение о том, что недостаточная эффективность мер предупреждения развития и лечения этих заболеваний связана с отсутствием точных сведений об их этиологии. В этих условиях профилактика в основном определяется воздействием на факторы риска, тогда как собственно причинный фактор остается интактным, что является благоприятным моментом как для прогрессирования процесса, так и для распространения заболевания. Патогенетические механизмы, связанные с факторами риска и участвующие в формировании АТ и ГБ (дислипидемия, сахарный диабет, курение табака, ожирение и др.), лишь в 50% случаев объясняют развитие заболевания [4] и сердечно-сосудистых осложнений [11]. В то же время нельзя игнорировать факт, свидетельствующий о том, что наиболее вероятным основным этиологическим фактором развития хронического васкулита, к которому мы относим АТ и ГБ [15], является возбудитель инфекции, характер и активность которого во многом определяют гетерогенность форм, клиническую картину и характер течения заболевания. Предполагается участие в формировании хронического воспаления сосудов широкого ряда инфекционных агентов: *Chlamydia pneumoniae*, микоплазм, цитомегаловируса, вируса простого герпеса 1-го и 2-го типов, *Helicobacter pylori*, группы оральных патогенов, *Eikenella corrodens*, *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, возбудителей грибковых инфекций и др. [5—10, 14]. Из сказанного становится понятным, что возможности проведения профилактики и лечения АТ и ГБ, исходя из этиологической диагностики, хотя и желательны, но в настоящее время вряд ли осуществимы. Кроме того, следует признать, что настоящая терапия АТ и ГБ сплошь и рядом начинается лишь тогда, когда появляются выраженные проявления, а по сути — осложнения АТ и ГБ. Сказанное выше диктует необходимость обратить самое серьезное внимание на детальное изучение этапа предболезни, когда создаются условия, при которых становится возможным развитие того или иного заболевания. Под предболезнью следует понимать не преморбидный период (несмотря на созвучность этих терминов), а отрезок времени и жизни индивидуума, когда формируется фундамент для возникновения и развития тех или иных заболеваний. Учитывая приведенный выше тезис о значимости инфекционного агента в развитии АТ и ГБ, следует иметь в виду вероятность развития генетически обусловленной или приобретенной несостоятельности антибактериальной и/или противовирусной

защиты. Результаты работ по выявлению маркеров этих биологических дефектов на этапе предболезни могут явиться действительным ключом к превентивным мероприятиям, истинным профилактическим инструментом по предотвращению возникновения этих заболеваний. В отличие от предболезни преморбидный период характеризуется формированием первых структурных изменений, характерных для данной патологии, но полностью компенсированных, что определяет часто «скрытый период» заболевания или появление неспецифических общепатологических симптомов. Это могут быть признаки расстройств энергетики, гипер- или гипореактивности сосудистого тонуса, расстройств общесоматического характера. Длительность преморбидного периода зависит от интенсивности воздействий повреждающих факторов, степени защитных реакций и темпа развития компенсации повреждений. Понимание необходимости проведения лечебных и профилактических мероприятий в этот «бессимптомный» период явилось стимулом к разработке доступных клинических методов, визуализирующих «ранние» (а по сути — поздние) изменения сосудистой стенки (ультразвуковые, магнитно-резонансные исследования и др.) [12]. Вслед за преморбидным периодом развивается фаза острых проявлений того или иного васкулита: гипертонический криз или фаза вспышки АТ в виде коронарных, церебральных расстройств либо клинически явных проявлений повреждений в других сосудистых зонах и/или органах-мишенях. Осуществляемые в этот период воздействия или активация собственных природных антипатогенных и компенсаторных механизмов (при благоприятном течении процесса) приводят к постепенному стиханию процесса. Возникает ранний, а затем поздний межприступный период (МПП). Каждая из этих фаз МПП характеризуется своим отличающимся соотношением степени активности повреждающих факторов и защиты, уровнем компенсации нарушенных функций органов и функциональных систем организма, что определяет характер и степень выраженности клинических проявлений. Далее, в случае наступления полного или почти полного равновесия между «нападением» и защитой, наступает истинно межприступный период (ИМП). Продолжительность такого относительного благополучия зависит от времени и характера дополнительного воздействия патогенных факторов, смещающих равновесие систем и/или декомпенсацию поврежденных органов и функциональных систем организма.

Выявление самых начальных признаков смещения ИМП в сторону активной фазы дает возможность диагностировать преактивную фазу (ПАФ) МПП. Длительность течения и скорость трансформации ПАФ в активную фазу или ИМП определяются интенсивностью дополнительных повреждающих воздействий или свое-

временностью и адекватностью лечебных мероприятий, блокирующих фазу вспышки. Очень важно помнить о начальных признаках смещения фазы ИМП, которые чаще всего повторяют симптомы преморбидного периода или ранней постприступной фазы. Учет, своевременное выявление этих признаков и активная терапия позволяют предвосхитить фазу вспышки и пролонгировать ИМП, что при систематическом диспансерном наблюдении и своевременных адекватных лечебных мероприятиях дает возможность практически прервать течение хронического процесса. Эффективность определения фаз хронического процесса и МПП для начала проведения

превентивных мер профилактики рецидивов была нами продемонстрирована на примере хронической ревматической болезни сердца [15].

Таким образом, изложенная позиция в отношении возникновения и течения хронического процесса определяет несколько иной подход к профилактике, сместив акценты воздействий на период предболезни, а для предупреждения рецидивов — на ПАФ МПП. Следовательно, продолжая осуществлять профилактические мероприятия, доказавшие свою эффективность, необходимо более тщательно проводить анализ периода предболезни, диагностику преморбидного периода и ПАФ.

#### Сведения об авторах:

Кац Я. А. — канд. мед. наук, доцент каф. факультетской терапии лечебного факультета

Пархонюк Е. В. — канд. мед. наук, ассистент каф. факультетской терапии лечебного факультете; e-mail:ele7230@yandex.ru

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Chiu B. Multiple infection in carotid atherosclerotic plaques. *Am. Heart J.* 1999; 138: 534—536.
2. Crouse J. R. Imaging atherosclerosis: state of art. *J. Lipid Res.* 2006; 47: 1677—1699.
3. Kuulasmaa K., Tunstall-Pedoe H., Dobson A. et al. Estimation of contribution of change in classic risk factors to trends in coronary event rates across the WHO MONICA project populations. *Lancet* 2000; 355: 675—687.
4. Muhlstein J. B., Anderson J. L. Chronic infection and coronary artery disease. *Cardiol. Clin.* 2003; 21: 333—362.
5. Ngeh J., Gupta S. Chlamydia pneumoniae and atherosclerosis: an overview of the association. In: Friedman H., Yamamoto Y., Bendinelli M., eds. *Chlamydia pneumoniae infection and disease*. New York: Kluwer Academic Plenum Publishers; 2004. 113—133.
6. Pitiriga V., Kotsis V., Alecsandrou M. et al. Chlamydia pneumoniae antibodies are associated with CRP levels in hypertensive patients. *J. Hypertens.* 2003; 21 (Suppl. 4): S237.
7. Ross R. Atherosclerosis — an inflammatory disease. *N. Engl. J. Med.* 1999; 340: 115—126.
8. Shepherd J. The role of the exogenous pathway in hypercholesterolemia. *Eur. Heart J. Suppl.* 2001; 3 (Suppl. E): E2—E5.
9. Ардаматский Н. А., Абакумов Ю. В., Корсунова Е. Н. Показатели инфекционного процесса при атеросклерозе и других заболеваниях. *Международ. мед. журн.* 2000; 2: 105—113.
10. Басинкевич А. Б., Шахнович Р. М., Мартынова В. Р. и др. Роль хламидийной, микоплазменной и цитомегаловирусной инфекций в развитии ишемической болезни сердца. *Кардиология* 2003; 10: 32—34.
11. Кац Я. А. Гипертоническая болезнь и атеросклероз-васкулит. Одно или два заболевания? В кн.: 1-я Всероссийская нац. ассамблея кардиологов. М.; 1998. 45—46.
12. Кац Я. А. Эволюция ревматизма. Саратов: СГМУ; 2002.
13. Оганов Р. Г. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний. Возможности практического здравоохранения. *Кардиоваск. тер. и профилактик.* 2002; 1: 5—9.
14. Чазов Е. И. Пути снижения смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. *Тер. арх.* 2008; 8: 11—16.
15. Шварц Ю. Г., Маршалкина Н. В., Елисеев Д. В. и др. Показатели воспаления. Chlamydia pneumoniae и дисперсия интервала QT у больных с ишемической болезнью сердца и пароксизмальной фибрилляцией предсердий. *Вестн. аритмол.* 2001; 23: 15—19.

Поступила 09.04.10