

А.П. Торгунаков

*Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово*

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ГЛАЗАМИ ХИРУРГА

Артериальная гипертензия, в силу большой распространенности, представляет собой важную социальную и экономическую проблему. У 80–90 % больных с гипертонической (эссенциальной) артериальной гипертензией проводится синдромная диагностика и лечение, не дифференцируя различные ее варианты по клиническим признакам и лабораторным показателям. На основании сведений литературы и собственного опыта хирургического лечения больных с артериальной гипертензией автор считает, что нужно отказаться от деления заболевания на эссенциальную и симптоматическую. Варианты эссенциальной гипертензии с различными рениновыми профилями и гемодинамическими показателями связаны с различием морфологических изменений в надпочечниках: при гиперплазии мозгового слоя – гиперрениновый вариант, при гиперплазии коркового слоя – гипорениновый вариант, при смешанной форме морфологических изменений в надпочечниках – норморениновый вариант. Многие факторы патогенеза, включая гиперинсулинемию и резистентность к инсулину, являются вторичными по отношению к изменениям в надпочечниках. По мнению автора, следует переходить на уровень патогенетической диагностики эссенциальной гипертензии, определяя ведущее звено – катехоламинавая, альдостероновая – и, в соответствии с диагнозом, проводить дифференцированное лечение, не только лекарственное, но и хирургическое.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, патогенез, клинические формы.

The arterial hypertension by virtue of the big prevalence represents the important social and economic problem. At 80–90 % of patients with a hypertonic (essential) arterial hypertension syndromic diagnostics and treatment is carried out, not differentiating its various variants to clinical attributes and laboratory parameters. On the basis of data of the literature and own experience of surgical treatment of patients with an arterial hypertension the author considers, that is necessary to refuse division of disease on essential and symptomatic. Variants of an essential hypertension with various renin structures and hemodynamic parameters are connected to difference of morphological changes in adrenal glands: at a hyperplasia of a cerebral layer – hyperrenin variant, at a hyperplasia cortex a layer – hyporenin variant – at the mixed form of morphological changes in adrenal glands. Many factors of a pathogeny, switching hyperinsulinemia and resistance to an insulin, are secondary in relation to changes in paranephroses. In opinion of the author, it is necessary to pass to a level of nosotropic diagnostics of an essential hypertension, defining conducting part – catecholamine, aldosterone – and, according to the diagnosis to carry out the differentiated treatment, not only medicinal, but also surgical.

Key words: an idiopathic hypertension, a pathogeny, clinical forms.

Артериальной гипертензией (АГ) болеют в среднем до 10 % жителей планеты Земля, а в возрасте свыше 45 лет частота АГ возрастает до 20–30 %. В России АГ является самым частым заболеванием и обнаруживается примерно у 30 % населения. Наличие АГ резко усугубляет опасность сердечно-сосудистых заболеваний, на которые приходится 53 % в структуре причин смертности населения. Вероятность обнаружения сосудистых поражений мозга при наличии АГ в 13 раз выше, нежели при нормальном АД, а частота возникновения инфаркта миокарда у «гипертоников» увеличивается в шесть раз (ВОЗ,

Женева, 1976). Такая высокая распространенность АГ и ее осложнений позволяет по праву отнести это заболевание к проблемам важной социальной значимости.

Экономические потери государства, обусловленные временной утратой трудоспособности от заболеваемости АГ, составляют несколько триллионов рублей. В Кузбассе ежегодно вновь регистрируется 26–28 тысяч больных АГ, а в России — до 500 тысяч больных. За последние два десятилетия в России смертность от инсульта и ишемической болезни сердца, являющихся основными осложнениями АГ,

резко возросла. По данным ВОЗ (1997), Россия по смертности от ИБС и инсульта мозга занимает одно из первых мест в Европе.

Таким образом, проблемы связанные с АГ к началу XXI века приобрели важнейшую социально-экономическую значимость и требуют реальных безотлагательных мероприятий профилактической и лечебной направленности в государственном масштабе. В связи с этим, необходимо дальнейшее развитие учения о гипертонической болезни, ставшего сдерживающим фактором внедрения в комплексное лечение АГ новых, в том числе и хирургических, методов.

В настоящее время больных с АГ, у которых устанавливается очевидная причина заболевания, относят в группу больных с симптоматической АГ и им, наряду с консервативным лечением, по показаниям проводится хирургическое лечение. В эту группу входят больные с нефрогенной, вазоренальной, эндокринной (феохромцитомы, синдромы Конна и Иценко-Кушинга), гемодинамической (коарктация аорты) артериальной гипертензией и другие. Считается, что эти больные составляют 10-20 % от всех больных с АГ. При неустановленной причине заболевания больных относят в группу лиц, имеющих гипертоническую болезнь (первичную или эссенциальную АГ), которая лечится, в основном, консервативно. Эти больные составляют 80-90 % от всех больных с АГ.

Среди больных с первичной АГ были установлены гиперрениновая, норморениновая и гипорениновая формы, а, в зависимости от характера гемодинамических показателей, больных можно разделить на три группы: с гиперкинетическим, эукинетическим и гипокинетическим типом кровообращения. Но эти фактические данные не были увязаны с возможными причинами их проявления. Не выглядят концептуально объединенными и причинно обусловленными в патогенезе АГ и новые данные о роли мембранной патологии, кальция в контроле электролитного баланса клеток, гиперинсулинемии и инсулинорезистентности, перекисного окисления липидов, истощения депрессорной системы. Вместе с тем, следует приветствовать появление призыва к отказу от деления АГ на эссенциальную и симптоматическую и, одновременно, сожалеть о попытке посмотреть на АГ, как единую генетически обусловленную нозологию [1].

Нам представляется перспективным иной подход к проблеме эссенциальной АГ. Вряд ли целесообразно переводить симптоматические АГ в разряд эссенциальных с позиций генетической предрасположенности. Генетические исследования в будущем, видимо, прольют свет на роль генных дефектов в возникновении различных форм АГ. На уровне современных знаний рационально, в развитие теории Г.Ф. Ланга, все варианты эссенциальной АГ «перевести» в категорию симптоматических гипертензий, имеющих более зримую органическую причинную основу, кроющуюся в морфологических изменениях надпочечников.

Согласно неврогенной теории этиологии и патогенеза гипертонической болезни, выдвинутой Г.Ф. Лангом в 1948 году [2] и получившей развитие в рабо-

тах многих отечественных ученых [3], в основе болезни лежит патологическое функциональное состояние высших корковых и гипоталамических центров, регулирующих АД, а главным причинным фактором признано нервно-психическое перенапряжение. Гиперактивность гипоталамических структур мозга вызывает гиперсекрецию катехоламинов, вазопрессина, АКТГ, кортикостероидов, ренина и ангиотензина, сдвиги в содержании и распределении электролитов в тканях. Перечисленные изменения вызывают повышение реактивности и тонуса сосудов, а также стимуляцию сердечной деятельности, что составляет гемодинамическую основу артериальной гипертензии.

В принципе, данная схема начала заболевания верна, и возражений не вызывает. Но она представляется нам незавершенной, поскольку в такой трактовке патогенеза первичной АГ у врача не возникает мысли искать истинную причину стойкого повышения АД, так как местонахождение ее предполагается в мозговых центрах с нарушенной регуляцией, а все остальные патогенетические звенья носят функциональный характер. Между тем, длительное или часто повторяющееся стрессорное воздействие на организм не может оставлять патогенетические связи только на функциональном уровне, по крайней мере, в надпочечниках.

Неврогенная теория, раскрывая механизмы регуляции АД, оказалась не способной объяснить переход от функциональных отклонений АД в состояние предболезни и болезни. Длительное функциональное перенапряжение, стрессорные воздействия на организм, местные нарушения кровообращения приводят к разнообразным морфологическим изменениям в надпочечниках. При этом, если в отношении возможности формирования аденом, диффузной или узелковой гиперплазии коры надпочечников в научной литературе мнение можно считать устоявшимся, то относительно гиперплазии мозгового слоя с повышенной выработкой катехоламинов упоминаний в руководствах нет, потому что такая возможность считается казуистикой.

Раскрывая любое руководство по эндокринной патологии, мы не рискуем, кроме описания феохромоцитомы, встретить какие-либо сведения о других причинах катехоламиновой гипертензии, как и в современных учебных таблицах для студентов медицинских учебных заведений. Среди обилия публикаций отечественных и зарубежных авторов описаны единичные наблюдения гиперплазии мозгового слоя надпочечников, кист, сдавлений надпочечника окружающими тканевыми образованиями, как причин катехоламиновой гипертензии.

Располагая такой информацией, можно подумать, что относительно развития и функционирования надпочечников природа поступила однобоко и нерационально. Ведь общепризнано и доказано существование опухолей коркового вещества в виде альдостером, кортикостером и его гиперплазии. Почему не может быть такой же ситуации относительно мозгового вещества: феохромоцитомы и гиперплазия мозгового

слова? Вопрос о возможности существования гиперплазии мозгового слоя надпочечников был поставлен О.В. Николаевым с соавторами [4] в монографии «Феохромоцитомы» (1965). Однако фактического материала для ответа на этот вопрос у авторов не было. К тому времени уже имелось подтверждение такой возможности экспериментальными работами. Так, Stemmler (1936) и Trevisini (1947), вводя большие дозы никотина животным [5], получали у них повышение АД и гипертрофию мозгового слоя надпочечников (цит. по Милославскому Я.М. с соавт., 1971). Eranko (1955) показал [6], что хроническая адрено-медуллярная стимуляция у крыс ежедневной подкожной инъекцией никотина вызывала гиперплазию мозгового слоя, при этом большинство клеток содержало больше адреналина и меньше норадреналина. Оказалось, что такое изменение адреналовой ткани не зависело от характера вводимых внутривенно веществ — гиперплазия развивалась от введения растворов хлористого калия, хлористого натрия, АКТГ, СТГ. Складывается впечатление, в соответствии с которым великое множество стрессорных воздействий, вызывая функциональную гипертрофию, при частом повторении, способно вызывать органические изменения в виде гиперплазии мозгового слоя. Сведения литературы позволяют допустить такую возможность и в отношении коры надпочечников.

Таким образом, при хронических стрессорных влияниях на организм, со временем, в органах-эффекторах, в данном случае — надпочечниках, наступают органические изменения, которые становятся самостоятельными носителями причины АГ, что означает переход ее в группу симптоматической. При превалировании гиперплазии мозгового слоя надпочечников последует развитие катехоламиновой АГ, а при гиперплазии коры надпочечников — альдостероновой или глюкокортикоидной. Изложенную динамику перехода функциональных взаимосвязей между регулирующими центрами и надпочечниками в органическую основу заболевания классическая схема патогенеза гипертонической болезни (ГБ) не предусматривает, и именно это обстоятельство не побуждает врача к поиску истинной причины артериальной гипертензии у 80 % больных, к возможному хирургическому и/или дифференцированному лекарственному лечению.

Между тем, существование катехоламиновой АГ неопухолевого генеза в настоящее время не может вызывать сомнений. В 1957 году Drukker с соавторами [7] описали двустороннюю гиперплазию мозгового слоя надпочечников с клинической картиной феохромоцитомы. Montalbano с соавторами (1962) впервые сообщили о прижизненно документированном гистологическим исследованием случае пароксизмальной гипертензии с положительными фармакологическими пробами и повышенной экскрецией катехоламинов. Удаление левого увеличенного и плотного надпочечника привело к выздоровлению, а пробы стали отрицательными, экскреция катехоламинов нормализовалась [8].

Единичные наблюдения отечественных и зарубежных исследователей над подобными больными не позволяли высказать обобщающих теоретических положений относительно патогенеза гиперадrenalизма. Сведения литературы и значительный собственный опыт хирургического лечения подобных больных позволяет нам сделать вывод о том, что, кроме классической схемы развития гиперадrenalизма (стрессор-регулирующие центры — надпочечники), существует еще несколько факторов местного значения, являющихся инициальной причиной гиперадrenalизма — катехоламиновой АГ.

1. Механическое давление на неизменный надпочечник окружающих тканевых образований с раздражением мозгового слоя: липомы и увеличенные лимфатические узлы забрюшинной клетчатки, опухоли желудка, поджелудочной железы, почек, кисты верхнего полюса почек. Нами описано наблюдение за больным с крупноузловым циррозом печени, у которого гипертонические кризы вызывались давлением печеночного регенерата на правый неизменный надпочечник [9].

2. Клинические факты с очевидностью показывают, что патологические изменения в мозговом слое надпочечников в виде гиперплазии могут быть односторонними и двусторонними. Это обстоятельство не позволяет считать подобные изменения следствием какой-то однотипной причины. Если процесс двусторонний, то логично объяснять его происхождение нервно-гормональными влияниями, если односторонний — влиянием каких-то местных механизмов.

У наблюдаемых нами больных патологические изменения мозгового слоя чаще были в левом надпочечнике. По данным литературы, гиперплазия коры надпочечников также встречается намного чаще слева, чем справа. Мы полагаем, что превалирование патологических изменений в левом надпочечнике объясняется анатомическими условиями. Центральная вена левого надпочечника является притоком левой почечной вены, которая достоверно шире правой почечной вены. Расширение левой почечной вены наступает вследствие венной гипертензии из-за сдавления ее у устья в аорто-мезентериальном «пинцете» (рубцовый процесс, низкое отхождение верхней брыжеечной артерии от аорты, перегибание вены через аорту). Гипертензией в системе левой почечной вены, по нашему мнению, объясняется большая масса и размеры левой почки, по сравнению с правой, и левого надпочечника над правым. Андреева Н.П. (1959) в своей докторской диссертации констатировала у больных с ГБ превышение веса левого надпочечника [10]. Очевидно, что венная гипертензия, являясь раздражителем мозгового слоя, постепенно приводит к его гиперплазии и артериальной гипертензии. В таких случаях снижение или нормализация АД после адреналэктомии свидетельствует о том, что АГ при венной гипертензии развивается за счет надпочечниковых, а не почечных прессорных механизмов.

3. В литературе уделено мало внимания освещению роли апоплексии в развитии патологических сос-

тояний надпочечников. Среди причин кровоизлияний в надпочечники у новорожденных рассматриваются аноксия и родовая травма, у взрослых — инфекционные и вирусные заболевания, сепсис, шок, психическая и физическая травмы (стрессорные воздействия). Кровоизлияниям в железу способствует обильная васкуляризация и легкая ранимость сосудов. По данным М.Ф. Дещекиной с соавторами [11] и Е.А. Домбровской [12], среди детей, умерших на первом году жизни, они встречались в 13,1 %, а среди трупов детей всех возрастов — в 1,2 %. Гематома надпочечника может трансформироваться в различных направлениях. На ее месте возможно образование геморрагической кисты, серозной псевдокисты, рубца или опухоли. Перечисленные образования служат источником ирритации мозгового слоя надпочечника, повышения его функциональной активности и последующей гиперплазии. Левина Р.И. [13] в экспериментальных исследованиях, прошивая ниткой надпочечник, вызывала стойкое повышение АД. В участках апоплексии через несколько месяцев имела картина повышенной функциональной активности мозгового слоя.

В качестве интраоперационных находок кровоизлияния в надпочечник наблюдались нами на различных стадиях: 1) свертки крови величиной от 0,5 см до размеров надпочечника, корковый слой которого представлял собой капсулу гематомы; 2) пульсирующие геморрагические кисты со старыми свертками по периферии полости; 3) полости с темно-геморрагическим содержимым; 4) момент кровоизлияния в измененный надпочечник при его ревизии — он приобретал вид «опухоли», капсулой которой становился корковый слой. С учетом изложенных фактов нами предполагается, как весьма вероятная, возможность образования феохромоных опухолей надпочечниковой локализации через серию апоплексий. Этот взгляд не противоречит морфологической картине феохромоцитомы.

В соответствии с изложенными представлениями о патогенезе катехоламиновой гипертензии, приводим уточненную классификацию, в которой все варианты заболевания объединены в три группы:

- 1) феохромоцитома — опухоль хромаффинной ткани;
- 2) псевдофеохромоцитома — органические изменения надпочечника(ов) с повышением функциональной активности мозгового слоя;
- 3) синдром псевдофеохромоцитомы — повышение функциональной активности мозгового слоя неизмененного надпочечника(ов) в результате механического давления или нервно-гуморальных влияний.

К 1988 году наш опыт хирургического лечения катехоламиновой АГ составил 10 больных с феохромоцитомой, 74 — с псевдофеохромоцитомой и 2 — с синдромом псевдофеохромоцитомы [14]. Хирургическому лечению не подлежат больные, у которых в результате исследования предполагается повышение функциональной активности неизмененных надпочечников в результате нервно-гуморальных влияний.

При псевдофеохромоцитоме изменения надпочечников, после всестороннего анализа данных дооперационного обследования, интраоперационной макроскопической оценки и гистологического исследования, квалифицированы как гиперплазия мозгового слоя у 41 больного, геморрагические кисты — у 10, гиперплазия в сочетании с геморрагическими кистами — у 23 больных. Патологический процесс локализовался слева в 45 случаях, справа — в 11, в обоих надпочечниках — в 18 случаях.

Клиническая картина псевдофеохромоцитомы, из всех форм артериальной гипертензии, оказалась наиболее близкой к таковой при феохромоцитоме. До обращения к нам диагноз феохромоцитомы фигурировал у каждого четвертого больного. И к этому имелись все основания. Как и при феохромоцитоме, АГ при псевдофеохромоцитоме бывает пароксизмальной, перманентно-пароксизмальной и перманентной (стабильной). Все клинические симптомы, встречающиеся при псевдофеохромоцитоме, объединяются в синдромы, характерные для гиперadreнализма при феохромоцитомах: гипертензионный, нервно-психический, желудочно-кишечный, нейро-вегетативный, эндокринно-обменный (у 50 % больных выявлены отклонения в толерантности к глюкозе, снижение или отсутствие чувствительности к экзогенному инсулину, повышение основного обмена и экскреции ванилминдальной кислоты с мочой). В дополнение к перечисленным синдромам можно добавить еще три: болевой, кардиальный, аллергический (установлена достоверно значимая, по сравнению с другими формами АГ, непереносимость лекарственных препаратов, объясняемая способностью адреналина sensibilizировать действие других лекарственных препаратов).

Кроме клинических синдромов, общими признаками с феохромоцитомой являются уровень калиемии, экскреция натрия со слюной и мочой, выраженная в виде натрий-калиевого коэффициента и величина эффективного почечного плазматочка. Перечисленные показатели могут использоваться в качестве диагностических при дифференцировке катехоламиновой гипертензии от других форм АГ.

Результат хирургического лечения при псевдофеохромоцитоме оказался положительным в 100 % случаев, чего не удается достичь при негормональных формах АГ. Как и при других формах АГ, снижение среднего артериального давления получено в пределах 20 %. Динамика АД в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде свидетельствует о существенном гипотензивном эффекте ($p < 0,001$).

Таким образом, всестороннее рассмотрение псевдофеохромоцитомы показывает, что этому состоянию соответствует вполне определенный патогенез, морфологическое содержание, клинические особенности течения, подтверждающиеся лабораторными и дополнительными методами исследования, а применение хирургического способа лечения по эффективности не уступает операциям при других формах АГ. Все перечисленное позволяет утверждать, что мы имеем дело с одной из форм симптоматической

катехоламиновой гипертензии, в комплексном лечении которой одним из элементов может быть хирургическое вмешательство.

Среди больных, отобранных для хирургического лечения по единственному критерию «тяжесть заболевания» катехоламиновая гипертензия в «чистом» виде, без феохромоцитом, составила 25,7 %, а в сочетании с другими гипертензиогенными механизмами — 17,7 %. Следовательно, каждый четвертый больной с тяжелой АГ имеет катехоламиновый генез заболевания в виде псевдофеохромоцитомы. Этих больных ГБ необходимо отнести в группу симптоматических гипертензий.

Закономерно возникает вопрос, а что собой представляет оставшаяся часть больных с гипертонической болезнью? Какова причина гипертензии у них? В начале своих исследований для группировки больных в рабочей классификации были выделены следующие формы АГ: нефрогенная, вазоренальная, синдром Конна, феохромоцитомы, гемодинамические гипертензии, гипертоническая болезнь. Увеличивая количество обследованных и оперированных больных, в графу ГБ мы не внесли ни одного больного. Группа катехоламиновой гипертензии (феохромоцитомы) пополнялась псевдофеохромоцитомой, а синдром Конна — гипертензией на почве гиперплазии коры надпочечников. Таким образом, с углублением изучения больных, когда стоял вопрос о характере и объеме операции, первичная артериальная гипертензия исчезала; все больные были отнесены к основным формам АГ, нашедшим отражение в нашей патогенетической классификации (альдостероновая, глюкокортикоидная, катехоламиновая, рениновая).

Изложенное представление о гипертонической болезни с позиций биполярной модели «мозговой слой — кора надпочечников» (вазоконстрикция — объем) вполне согласуется с выделением форм заболевания по профилям ренина и натрия [15]. Определение уровня активности ренина в плазме и экскреции натрия с суточной мочой позволяет разделить больных с первичной артериальной гипертензией на три группы. В своих исследованиях мы выражали натриевый профиль через натрий-калиевый коэффициент суточной мочи и слюны.

Около 15 % больных гипертонической болезнью имеют высокие профили ренина и натрия, 55 % — нормальные или средние, и 30 % — субнормальные. Участие ренин-ангиотензиновой системы в поддержании АГ доказано острой блокадой ангиотензина с использованием его ингибиторов. Блокирование действия ангиотензина-II или образования его при высокой и нормальной активности ренина плазмы приводит к полной или частичной коррекции АГ. Хроническая блокада ренина при приеме внутрь бета-блокатора пропранолола у больных с высокой и нормальной активностью ренина также снижает АД, что указывает на участие ренина в поддержании его у 70 % больных гипертонической болезнью. В то же время, до настоящего времени оставалось не выясненным, как рениновая система участвует в возникновении ГБ.

С выделением из состава ГБ катехоламиновой гипертензии (псевдофеохромоцитомы) этот механизм включения ренина в патогенез стал очевидным. Он представляется нам следующим образом. Катехоламины, являясь первичным патогенетическим звеном, через стимуляцию β -адренергической нервной системы и натрийуреза, вызывают повышение секреции ренина юкстагломерулярным аппаратом (ЮГА). Последний, через ангиотензин-II, приводит к вторичному гипертальдостеронизму.

Направленность отмеченной взаимосвязи интересна с точки зрения понимания формирования группы ГБ с нормальным рениновым и натриевым профилями. Эта группа может возникнуть двумя принципиально различными путями. Первый путь в части случаев лежит через синхронную гиперплазию мозгового и коркового слоев надпочечников и развитие смешанного гормонального синдрома. Второй путь, изложенный выше, — через включение ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, когда гиперплазия коры развивается вторично. При этом альдостерон, подавляя натрийурез, снижает активность ренина. Больной из группы с повышенными профилями перейдет в группу с нормальным профилем ренина и натрия.

У больных ГБ с субнормальной активностью ренина и низкой экскрецией натрия уровень АД обычно выше, чем в первых двух группах. Однако, в отличие от них, в этой группе АД не снижается путем блокады ангиотензина или подавления ренина пропранололом. Более того, у больных этой группы последний может вызвать даже прессорный эффект.

Механизм возникновения и поддержания высокого АД у больных с низкой активностью ренина следующий. Первичная гиперплазия коры надпочечника(ов) ведет к задержке натрия и увеличению объема крови. Оба эти фактора подавляют активность ренина. Диуретические препараты всех видов эффективно снижают АД у больных с низким уровнем ренина и пониженной экскрецией натрия с мочой. Именно в этой группе больных наиболее эффективной оказалась операция односторонней портолизации надпочечниковой и почечной крови по собственной методике, основным механизмом гипотензивного действия которой является усиление натрийуреза.

Изложенное убеждает в том, что определение активности ренина в плазме и экскреции натрия с мочой может применяться для дифференциальной диагностики форм артериальной гипертензии и целенаправленного лекарственного и хирургического лечения. Кроме этих показателей, целесообразно использовать определение чувствительности к экзогенному инсулину, уровня калиемии и эффективного почечного плазмотока (таблица).

Естественно, что все закономерности биохимических превращений и клинических проявлений, которые обсуждались, присущи только АГ, первопричина которых связана с патологическими изменениями надпочечников. Мы не касаемся в данном сообщении часто встречаемого у больных сочетания гипертензиогенных факторов (нефрогенного, вазореналь-

Таблица
Клинико-лабораторные показатели в зависимости
от изменений в надпочечниках (M + m)

Показатели	Гиперплазия мозгового слоя	Гиперплазия коркового слоя	Уровень значимости различий
АД в мм рт. ст.:			
систолическое	204 ± 4,6	233 ± 4,9	< 0,001
диастолическое	130 ± 3,3	142 ± 4,8	< 0,01
Чувствительность к инсулину	понижена	нормальная	< 0,05
Уровень калия в крови, ммоль/л	4,52 ± 0,01	3,91 ± 0,19	< 0,01
Na ⁺ /K ⁺ коэффициент	1,8 ± 0,13	1,5 ± 0,14	> 0,1
Почечный плазмоток, мл/мин.	663 ± 43,6	407 ± 69,8	< 0,01

ного, гормонального), затрудняющего диагностику и лечение.

Как видно, анализ гипертонической болезни с позиции биполярной модели «мозговой слой — кора надпочечников», «катехоламины — альдостерон» вполне объясняет разделение больных на три группы по уровню активности ренина плазмы и экскреции натрия с мочой. Если обратиться к характеру гемодинамики, то мы встретимся с аналогичным распределением больных на группы. Гиперкинетический тип кровообращения соответствует катехоламиновой АГ, гипокинетический тип гемодинамики — альдостероновой АГ. Промежуточное положение занимает эукинетический тип кровообращения.

Однако не следует считать, что в каждом случае на протяжении всей болезни больной постоянно принадлежит к одной из указанных групп. Включение вторичных механизмов патогенеза может, по рениновой и гемодинамической характеристике, переместить его из одной группы в другую. Например, катехоламиновая гипертензия на почве гиперплазии коркового слоя надпочечников с вторичным гиперальдостеронизмом (альдостерон подавляет активность ренина) становится норморениновой и т.д. Следовательно, клинические и биохимические особеннос-

ти ГБ определяются морфологическими изменениями в надпочечниках.

В заключение считаю необходимым отметить, вопреки существующему мнению [16], что накопленный к настоящему времени теоретический багаж и имеющиеся фактические данные позволяют отказаться от диагноза гипертоническая болезнь, первичная или эссенциальная артериальная гипертензия, как нозологического понятия, скрывающего наше невежество в вопросах патогенеза этого заболевания. Синдромное же понятие повышенного АД целесообразно обозначать, как это принято, термином «артериальная гипертензия», указывая на ее степень тяжести. Для патогенетического диагноза требуется установление причины АГ (катехоламиновая, альдостероновая, глюкокортикоидная, рениновая и т.д.). Аналогичную ситуацию клиницисты имеют

при болезнях органов брюшной полости, обозначаемых синдромным понятием «острый живот». Но, как в первом случае, так и во втором, требуется устанавливать причину заболевания и применять соответствующее дифференцированное лечение, включая хирургическое.

ВЫВОДЫ:

1. Различные формы гипертонической болезни имеют причинно-следственную связь с характером морфологических изменений в надпочечниках.
2. На современном уровне знаний целесообразно отказаться от деления артериальной гипертензии на симптоматические и гипертоническую болезнь. В рамках последней необходимо диагностировать катехоламиновую, альдостероновую и смешанную формы, и проводить дифференцированное консервативное или хирургическое лечение.
3. В соответствии с углублением знаний об этиологии и патогенезе АГ, требуется усовершенствование организации оказания медицинской помощи при этом заболевании.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Шулушко, Б.И. Артериальная гипертензия /Шулушко Б.И. – СПб.: Ренкор, 2001. – 382 с.
2. Ланг, Г.Ф. Гипертоническая болезнь /Ланг Г.Ф. – Л.: Медгиз, 1950. – 490 с.
3. Мясников, А.Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз /Мясников А.Л. – М., 1965. – 515 с.
4. Феохромоцитома /Николаев О.В., Меньшиков В.В., Калинин А.П. и др. – М.: Медицина, 1965. – 236 с.
5. Милославский, Я.М. Надпочечники и артериальная гипертония /Милославский Я.М., Меньшиков В.В., Большакова Т.Д. – М., 1971. – 260 с.
6. Eranko, O. Distribution of Adrenaline and Noradrenaline in the Adrenal Medulla /Eranko O. //Nature. – 1955. – V. 175, N 4445. – P. 88-89.
7. Drukker (1957) – Цит. по Montalbano et al. (1962).
8. Montalbano, F.P. Hyperplasia of the adrenal medulla /Montalbano F.P., Baronofsky I.D., Ball H. //J. Amer. Med. Ass. – 1962. – V. 182, N 3. – P. 264-267.

9. Торгунаков, А.П. Синдром псевдофеохромоцитомы, обусловленный крупноузловым циррозом печени /Торгунаков А.П., Кузнецова Н.Н., Раскин И.Б. //Клиническая медицина. – 1988. – № 5. – С. 131-132.
10. Андреева, Н.П. Морфологические данные о значении надпочечников в развитии гипертонической болезни /Н.П. Андреева: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Л., 1959. – 259 с.
11. Дещекина, М.Ф. О кровоизлиянии в надпочечники у новорожденных детей /Дещекина М.Ф., Пономарева Л.В. //Труды института (2-й Московский мед. институт), 1975. – Т. 46, серия: хирургия, Вып. II. – С. 98-102.
12. Домбровская, Е.А. О кровоизлияниях в надпочечники при гипертонической болезни и атеросклерозе /Домбровская Е.А. //Матер. 6-й объедин. науч. конф. медицин. и науч.-исслед. институтов г. Ростова-на-Дону, 1969. – С. 30-31.
13. Левина, Р.И. Экспериментальная супраренальная гипертония /Левина Р.И. //Врачебное дело. – 1946. – № 11-12. – С. 846-847.
14. Торгунаков, А.П. Псевдофеохромоцитома /Торгунаков А.П. – Кемерово, 1990. – 190 с.
15. Лара, Дж. Использование ренино-натриевого профиля для диагностики и лечения гипертонии /Лара Дж., Сили Дж.Е. //Артериальная гипертензия: Матер. советско-американского симпозиума, г. Сочи, 20-23 июня 1978 г. – М., Медицина, 1980. – С. 215-244.
16. Гогин, Е.Е. Гипертоническая болезнь /Гогин Е.Е. – М., 1997. – 399 с.



ЯБЛОЧНАЯ КОЖУРА ПРЕДОТВРАЩАЕТ РОСТ ОПУХОЛЕЙ

Профессор Корнеллского университета пришел к выводу о том, что кожура яблок содержит вещества, предотвращающие рост опухолей.

Рюи Хай Лю (Rui Hai Liu) и его коллега Сяньджиу Хе (Xiangjiu He) выделили около десятка тритерпеноидов из почти ста килограммов кожуры красных яблок, собранных в университетском ботаническом саду. Эти вещества сильно замедляли рост культур раковых клеток или даже полностью уничтожали эти клетки. Три из выделенных тритерпеноидов ранее не были известны науке.

В опытах использовали клетки молочной железы, толстой кишки и печени. Проф. Лю считает, что польза от употребления яблок отчасти объясняется именно свойствами его кожуры, хотя некоторые ее не едят из-за боязни инфекционных заболеваний.

Работа американских ученых опубликована в последнем номере журнала *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. Ранее проф. Лю опубликовал результаты исследований о влиянии потребления яблок на снижение числа и уменьшение размеров опухолей молочной железы у крыс.

Разные тритерпеноиды имеют значительные различия в действии на раковые клетки разного типа, и ученые в ближайшем времени намерены выявить наиболее эффективные компоненты в яблочной кожуре, сообщает пресс-релиз американского университета.

Источник: Cnews.ru.