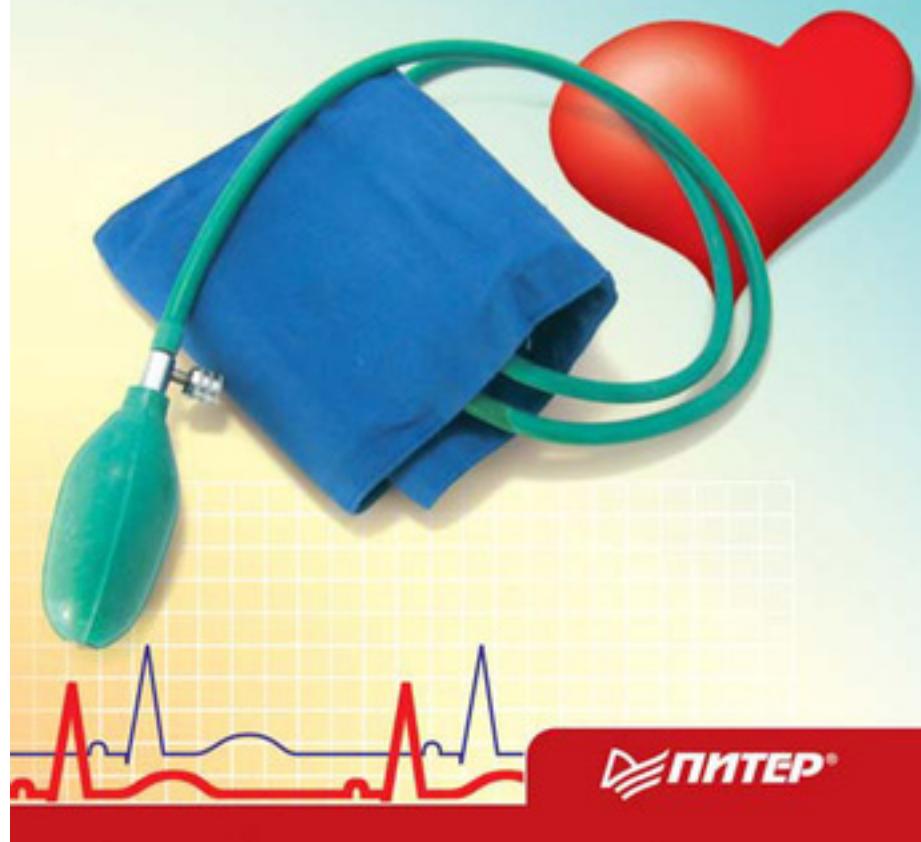


Семейный доктор +

Марк Жолондз

НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА ГИПЕРТОНИЮ причины и лечение



ПИТЕР®

Марк Жолондз

**Новый взгляд на
гипертонию: причины и
лечение. 4 сенсации Жолондза**

«Питер»

2010

Жолондз М. Я.

Новый взгляд на гипертонию: причины и лечение. 4 сенсации
Жолондза / М. Я. Жолондз — «Питер», 2010

Марк Яковлевич Жолондз – специалист высшей квалификации, имеет два высших образования. 40 лет он серьезно занимается медицинскими исследованиями, в том числе в области здоровья сосудов. Результаты исследований автора идут вразрез с представлениями современной официальной медицины. В частности, опровергается тезис о неизлечимости гипертонии, раскрываются новые, сенсационные сведения о причинах и способах лечения этого заболевания. Автор доказывает, что современная медицина не имеет абсолютно никаких перспектив в борьбе с гипертонической болезнью, пока не будет решительно пересмотрена и переформулирована фундаментальная база современных физиологии и кардиологии.

Содержание

Введение	5
Глава 1	10
Глава 2	16
Глава 3	21
Конец ознакомительного фрагмента.	23

Марк Жолондз

Новый взгляд на гипертонию: причины и лечение. 4 сенсации Жолондза

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

Майкл Дебейки, Антонио Гоммо¹¹. Новая жизнь сердца

Введение

Исследование проблемы гипертонической болезни, которому посвящено данное издание, проведено в том стиле, который известен читателям моих книг. Аргументация по-прежнему остается строго научной, а некоторые приведенные факты можно с полным основанием назвать сенсационными.

Большинство читателей плохо представляет себе, как сложно решить имеющую всемирное значение проблему гипертонии. Приведу цитату. Несколько лет назад в журнале «Здоровье» была опубликована статья доктора медицинских наук А. П. Юренева, сотрудника ВКНЦ АМН СССР. Он заявил:

«ИЗЛЕЧИТЬ ГИПЕРТОНИЧЕСКУЮ БОЛЕЗНЬ НА СЕГОДНЯШНИЙ ДЕНЬ НЕ ПРЕДСТАВЛЯЕТСЯ ВОЗМОЖНЫМ».

С тех пор положение нисколько не изменилось.

Но почему так категоричен представитель самого крупного кардиологического учреждения страны? Ответ на этот вопрос требует преамбулы. В медицине существует мнение, что ряд заболеваний имеет неясное происхождение. Их называют идиопатическими, или эссенциальными. Чаще пользуются термином «эссенциальная болезнь», означающий «болезнь неясного происхождения».

Эссенциальным заболеванием является и гипертония, которую часто называют первичной гипертензией. Разумеется, не имея четкого представления о происхождении болезни, медицина не может найти способы ее эффективного лечения.

В 1987 г. Ю. В. Постнов и С. Н. Орлов опубликовали монографию «Первичная гипертония как патология клеточных мембран» (издана под эгидой АМН СССР). Исследование ученых официально признано открытием, которому суждено большое будущее. Вот как объясняют читателям сущность гипертонической болезни эти авторитетные специалисты:

«Гипертоническую болезнь, или первичную (эссенциальную) гипертензию, можно с полным основанием назвать „болезнью века“: в наше время это самая распространенная форма сердечно-сосудистой патологии.

Повышение артериального давления (АД), по оценкам Комитета экспертов ВОЗ, находят среди взрослого населения ряда экономически развитых стран с частотой до 18 %, и в подавляющем большинстве случаев гипертензия вызвана именно гипертонической болезнью.

Это означает, что значительная часть населения постоянно подвергается неблагоприятному риску осложнений с тяжелыми последствиями, таких, например, как кровоизлияние в мозг, нефросклероз и др.

Несмотря на то что применение гипотензивных лекарств позволяет сейчас смягчить течение болезни и уменьшить число ее осложнений, терапия не устраняет причины гипертонической болезни, и последняя все еще лишает значительную часть населения, чаще всего людей зрелого возраста с большим профессиональным опытом и потенциальными возможностями к активной жизни и деятельности. Ущерб, наносимый обществу всей совокупностью последствий гипертонической болезни, настолько велик, что это ставит изучение ее этиологии и патогенеза в ряд важнейших задач, имеющих не только медицинское, но и социальное значение».

Вот такая удручающая картина,уважаемый читатель: оказывается, гипертония – эссенциальная болезнь, происхождение которой неясно. При этом данное заболевание – самая распространенная в мире форма сердечно-сосудистой патологии, заставляющая постоянно страдать значительную часть взрослого трудоспособного населения планеты!

Гипертоников становится больше и больше. Так, 26 октября 1995 г. газета «Санкт-Петербургские ведомости» сообщила:

«Эксперты Всемирной организации здравоохранения 12 крупнейших стран констатировали, что от повышенного давления страдает 20 % взрослого населения планеты. И не меньше половины больных просто не задумываются о своей болезни, естественно, при этом запуская ее до безнадежности (отсюда и ее имя – „тихий убийца“)».

Неудивительно, что гипертония выходит в лидеры среди причин ранней гибели людей.

В США гипертонией страдают примерно 50 миллионов человек (каждый четвертый взрослый). Американцы, отличающиеся любовью к подсчетам, убедились в том, что ежегодно по вине этого недуга они теряют 29 миллионов рабочих дней и 2 миллиарда долларов. В Англии и Уэльсе зарегистрировано 7 миллионов гипертоников. Среди европейских стран лидирует Франция. В России какая-либо статистика отсутствует.

В дополнение ко всем неприятностям, гипертония еще и «молodeет». По данным московских исследователей, давление нарушено у 19 % наших юношей и у 16 % девушек.

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

«От гипертонии страдают очень многие люди. Примерно 10–14 % трудоспособного населения подвержены этому недугу. Уже к 50–60 годам это количество удваивается».

Известный врач Верной Коулмен в книге «Гипертония» (СПб., 1997) писал:

«До 20 % живущих на Земле людей страдают от гипертонии».

«Санкт-Петербургские ведомости» опубликовали следующие данные о количестве гипертоников:

«18.12.96 – каждый второй горожанин; 06.97 – четверть взрослого населения, а среди 60-летних – половина; 10.98 – каждый второй горожанин и каждый пятый мужчина».

2 ноября 2000 г. состоялось заседание Правительства РФ, на котором рассматривался вопрос о мерах по предупреждению артериальной гипертонии. По данным Минздрава РФ, артериальной гипертонией страдают 30 % россиян, то есть более 40 миллионов человек. июня 2001 г. средства массовой информации сообщили, что среди всех заболеваний сердечнососудистой системы гипертония по распространенности занимает первое место: 30 % населения

всей планеты страдают от повышенного артериального давления. Именно оно является наиболее частой причиной обращения к терапевтам за помощью.

В предисловии к своей монографии Ю. В. Постнов и С. Н. Орлов в 1987 г. довольно самоуверенно заявили, что они отчасти выяснили природу гипертонической болезни:

«Хотя представление об особой форме артериальной гипертензии как о самостоятельной болезни сформировалось в конце прошлого – начале нашего столетий, ее причина до последнего времени оставалась неизвестной.

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

Однако книга не осветила, как это было обещано, пути поиска причины гипертонической болезни. И не могла этого сделать, так как авторы избрали ошибочное направление исследований. К тому же, они искали одну причину заболевания, хотя этих причин много, да и действуют они обычно совокупно, причем в разных сочетаниях.

Ю. В. Постнов и С. Н. Орлов угадали правильный, по моему мнению, путь поиска, по которому, к сожалению, не пошли. В конце предисловия к своей монографии они пишут:

«Фиксируя внимание на нарушениях клеточных мембран и их роли в развитии первичной гипертонии, авторы в полной мере осознают, что еще остаются нерешенными важнейшие звенья ее патогенеза как на субклеточном уровне, так и на уровне систем регуляции АД целого организма».

Удивительно верная, на мой взгляд, постановка вопроса: искать решение на уровне регуляции артериального давления (АД) целого организма! Именно этим путем я и пошел в своем исследовании, предлагаемом вниманию читателя.

Необходимо отметить, что проблема гипертонической болезни – одна из самых трудных медицинских проблем. Тут заблуждались и основоположник теории стрессов Г. Селье, и такие корифеи медицины, как И. Павлов, Г. Ланг, А. Мясников. Их ошибочные мнения, к сожалению, разделяют современные ученые.

Проблема гипертонической болезни оказалась очень сильно усугублена некорректными утверждениями. Поэтому всю трудность исследования проблемы может понять до конца только тот, кто, потратив годы напряженнейшего труда, проделав десятки труднейших экспериментов на самом себе, много раз оказывался перед очередной стеной, нагроможденной из заблуждений, за каждым из которых стоят громкие и авторитетные имена. При написании данной книги мне приходилось снова и снова начинать все с самого начала и подвергать проверке, как выяснялось много позже, еще одно общепринятое заблуждение.

Очевидно, что без этих, кажущихся неплодотворными, исследований ответить на основные вопросы невозможно. При этом помочи ждать неоткуда, так как все авторитеты медицины, занимавшиеся проблемой гипертонической болезни, либо сами сотворили это нагромождение ошибок, либо лелеют заблуждения других авторитетов. Кажется, никаких человеческих сил не хватит, чтобы преодолеть все препятствия, но оставлять проблему нерешенной нельзя!

В данной работе с помощью научной аргументации объясняется природа гипертонической болезни и доказывается, что это заболевание излечимо.

Наряду с гипертонией существует гипотония. Кардиология практически отказалась от решения проблемы гипотонической болезни, считая, что это заболевание еще более трудно излечить, чем гипертонию.

Уже названия болезней говорят о том, что гипотония по своей природе прямо противоположна гипертонии. Варианты гипотонической болезни – такие же, как и у гипертонической,

но имеют «обратный знак». Соответственно, гипертония по сравнению с гипотонией должна лечиться противоположным образом.

Ю. В. Постнов и С. Н. Орлов приводят в своей монографии (1987) список литературы, ограниченный исследованиями, опубликованными с начала 1982 г. Библиография работ, изданных раньше, приведена, соответственно, в более ранних работах этих авторов. Список в монографии 1987 г. содержит наименования 78 отечественных изданий и 133 зарубежных.

Но мое внимание в данной книге привлекла не библиография. Бросается в глаза глубоко выстраданный авторами крик души:

«В 1983 г. вышел в свет крупнейший коллективный труд группы ученых из многих исследовательских центров мира, который охватывает основные стороны изучения гипертонии, подводя этим итог современному состоянию вопроса...

Читатель найдет в нем тщательный подбор фактического материала по всем системам и механизмам, участвующим в поддержании АД и формировании гипертензии, а также обширный список литературы, охватывающий тысячи источников. Однако тщетно он будет искать в этой полезной справочной монографии центральную идею, которая бы объединяла это собрание фактов и отражала бы единую концепцию патогенеза гипертонической болезни.

Этого не случайно нет в обширном труде: до последнего времени гипертоническая болезнь оправдывала свое более распространенное название – эссенциальная гипертензия. Все результаты мембранных исследований, собранные в настоящей книге, как нам кажется, открывают путь к пониманию истоков этого заболевания и могут составить основу, которая способна связать воедино накопленный фактический материал».

К сожалению, авторы, как уже говорилось выше, не осознали ошибочности выбранного ими направления научного поиска. Мембранные исследования не открыли и принципиально не могли открыть путь к пониманию истоков гипертонической болезни. Но крик души этих ученых не может оставить равнодушным ни одного исследователя проблемы. Беспрецедентная смелость такого заявления (настоящий бунт на академическом корабле!) впечатляет и вызывает уважение.

Я решительно отказался основываться на некорректных положениях, принятых на веру в официальной медицине. Их место должны занять научно обоснованные законы.

Считаю необходимым подчеркнуть: ошибки, допущенные крупнейшими специалистами, были вызваны отсутствием у них инженерного мышления, навыков инженерного исследования явлений, знаний в области биогидродинамики и теории автоматического регулирования. Имели место и элементарные медицинские заблуждения (регуляция общего сосудистого тонуса парасимпатическими эфферентными нервами и др.).

Я понимаю, что очень трудно рассчитывать на то, что специалисты, которые привыкли в течение многих лет к ошибочным представлениям о гипертонической болезни, мгновенно изменят свою точку зрения.

Известно, что полезные новшества долго пробивали путь к признанию человечеством. Телевидению потребовалось 63 года (1884–1947), фотографии – 56 лет (1782–1838), антибиотикам – 30 лет (1910–1940), растворимому кофе – 22 года (1934–1956).

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

Член-корреспондент АН СССР В. Сифоров (из брошюры А. А. Горбовского «В круге вечного возвращения», 1989):

«Некоторые научники утверждают, что, когда появляется новая научная идея, сначала ее игнорируют. Когда это оказывается невозможным, ее пытаются опровергнуть. И наконец, когда и это уже не удается, все начинают говорить, что в этом, собственно говоря, нет ничего нового».

Доктор медицины из США Станислав Гроф («За пределами мозга», 1993):

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

Чарльз Дарвин (книга «Происхождение видов», написанная еще в 1859 г.):

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

Сказать лучше просто невозможно!

Беру на себя смелость доказать в этой книге, что современная медицина не будет иметь абсолютно никаких перспектив в борьбе с гипертонией до тех пор, пока, как справедливо указывает Станислав Гроф, не будут изменены основные правила, пока после переоценки известных фактов и результатов наблюдений не будет решительно пересмотрена и заново сформулирована фундаментальная база современной физиологии и кардиологии, без которой немыслимо создать учение о гипертонической болезни. В противном случае огромные силы и средства во всем мире придется по-прежнему тратить впустую, а десятки миллионов больных людей не получат помошь, в которой остро нуждаются.

Глава 1

Сердце и кровеносные сосуды

Для исследования, к которому мы приступаем, требуется определенный минимум знаний о сердце и кровеносных сосудах в организме человека. Без этого обязательного минимума нереально продвигаться дальше, познать природу гипертонической болезни.

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

Напомню читателю, что кровь непрерывно движется по кровеносным сосудам, доставляя кислород, питательные и пластические («строительные») вещества к органам и тканям и удаляя из них продукты обмена веществ (углекислоту и др.). Кроме того, кровь обеспечивает управление деятельностью тканей, органов, систем организма с помощью специальных веществ (гормонов, ферментов и др.), транспортируемых ею по кровеносным сосудам (регуляция через жидкие среды – так называемая гуморальная регуляция в организме человека).

Центральный орган кровеносной системы – сердце – соединяется с кровеносными сосудами. Те сосуды, которые несут кровь от сердца к органам и тканям, называются артериями.

Удаляясь от сердца, артерии разветвляются, диаметр их уменьшается, и они переходят в артериолы, которые затем, в свою очередь, переходят в мельчайшие сосуды – капилляры. Через стенки капилляров осуществляется передача тканям кислорода, питательных и пластических веществ, гормонов, ферментов и удаление углекислоты и других продуктов тканевого метаболизма. В результате кровь в капиллярах тканей-потребителей превращается из артериальной в венозную и поступает в венулы, которые постепенно сливаются и образуют более крупные вены, возвращающие кровь к сердцу.

Движение крови в сосудах кровеносной системы обеспечивается ритмичными сокращениями сердца. В последнее время много говорят и пишут о том, что у сердца в организме есть помощники, без которых оно не смогло бы обеспечить продвижение крови в сосудах. Это утверждение совершенно справедливо. Однако никакие помощники не в состоянии сами перемещать кровь. Если сердце останавливается, движение крови прекращается, организм погибает.

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

Движение крови обеспечивается не только работой сердца, но и свойством самих сосудов – эластической амортизацией аорты и крупных артерий. Самой крупной артерией организма является аорта, которая выходит непосредственно из левого желудочка сердца и затем разветвляется на артерии.

Перемещение крови по сосудам и внутри сердца подчиняется законам движения жидкостей, то есть гидравлики. Но для исследования явлений, происходящих в живых организмах, недостаточно знания этих законов. Нужно дополнительno учитывать физиологические законы, особые биологические условия.

Движение жидкости, как учит гидравлика, определяется двумя группами противоположно направленных силовых воздействий: во-первых, суммарным давлением на жидкость, вызывающим ее движение, и, во-вторых, суммарным сопротивлением из-за трения потока о стенки сосудов, препятствующим движению жидкости.

Это значит, что *движение крови в кровеносной системе определяют:*

1) частота сокращений, то есть связанные между собой сила сокращений сердца и объем выбрасываемой им крови, от которого зависит амплитуда потенциальной энергии крупных артерий – энергии, обеспечивающей продвижение крови по сосудам;

2) сопротивление движению крови вследствие трения ее о стенки сосудов, преодоление которого и вызывает основной расход запасаемой (потенциальной) энергии.

Кровь из сердца в сосуды поступает не в виде сплошного потока, а отдельными порциями, только во время сокращений сердца. По мере удаления от сердца ток крови в кровеносных сосудах становится все более ровным, все менее пульсирующим. При этом он обеспечивается упругостью стенок аорты и легочного ствола, отходящих соответственно от левого и правого желудочков сердца, а также упругостью стенок крупных артерий. Все эти сосуды являются сосудами эластического типа.

Прошу читателя быть внимательным!

Очень важно твердо усвоить, что во время систолы эластические стенки данных сосудов растягиваются, основная часть полученной от сердца кинетической энергии выбрасываемых порций крови расходуется на растягивание стенок аорты и легочного ствола, а не на непосредственное продвижение крови по сосудам. Только к концу систолы, когда стенки аорты и легочного ствола возвращаются в исходное состояние, потенциальная энергия, запасенная эластически напряженными стенками аорты и легочного ствола, передается потоку крови.

Подчеркиваю, что при движении крови по сосудам исключительную роль играет возвращение (благодаря своей эластичности) стенок аорты и легочного ствола в исходное состояние к концу систолы. Таким образом, именно в фазе систолы (в ее конце) стенки аорты и легочного ствола (а не само сердце!) обеспечивают необходимое давление крови в сосудах и ее движение по ним.

В непосредственной близости от сердца, в аорте, артериальное давление крови оказывается самым высоким (в норме до 130–139 мм рт. ст.). По мере удаления от сердца давление постепенно снижается, так как часть энергии, обеспечивающей его, оказывается израсходованной на преодоление сопротивления движению крови в сосудах. В крупных и средних артериях теряется примерно 10 % давления, в артериолах и капиллярах потери достигают 85 %.

Во время систолы артериальное давление крови поднимается. Это давление принято называть *максимальным*, или *систолическим*. Во время диастолы артериальное давление падает. Это *минимальное*, или *диастолическое*, давление. Разница между систолическим и диастолическим давлениями – *пульсовое давление, пульсовая разница*.

Чем ближе артерии расположены к сердцу, тем выше в них пульсовое давление крови. В артериях, удаленных от сердца, пульсовое давление меньше. В артериолах и капиллярах пульсовое давление отсутствует. При сокращениях сердца давление в этих сосудах не изменяется, то есть систолическое и диастолическое давления равны. Исключения из этого правила встречаются очень редко.

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

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

В медицинской практике повсеместно принято измерять артериальное давление в плечевой артерии. У здоровых людей в возрасте от 15 до 50 лет максимальное давление равно 105–120 мм рт. ст.

После 50 лет артериальное давление, как правило, повышается. К 60 годам оно достигает в среднем 135–139 мм рт. ст.

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

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

Для современной медицины характерна следующая точка зрения:

«При недостаточности сердечно-сосудистой системы интенсивная физическая работа приводит к незначительному повышению систолического давления и к большему возрастанию диастолического. Пульсовое давление при этом уменьшается» (А. В. Логинов, 1983).

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

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

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

В физиологических условиях артериальное давление крови существенно отклоняется от среднего значения.

«Кровяное давление, измеренное после обеда, дает не те цифры, которые получились до еды, до обеда. Прием пищи понижает кровяное давление. Гнев, испуг, приступ злобы повышают кровяное давление. Человек лежит, затем встает, – самое простое движение. Этот переход из горизонтального в вертикальное положение тоже заставляет кровяное давление повышаться. Большое количество выпитой воды тоже гонит кровяное давление вверх.

Человек в спокойном состоянии заснул вечером и утром проснулся. Однаковое у него давление при начале сна и в конце сна? Да, одинаковое. Удивительно это? Нет, как будто бы так и должно быть.

И это, действительно, вполне нормально. Но вот что не может не удивить. Оказывается, в первые 2 часа сна этого здорового человека кровяное давление понизилось на 15 мм рт. ст., а часа за два до пробуждения стало подниматься, как бы готовясь к предстоящей работе. Когда человек проснулся, у него было его обычное кровяное давление.

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

Разумеется, подобные изменения в уровне кровяного давления, носящие кратковременный характер, не представляют собой ничего патологического, болезненного. Они не говорят о каких-либо нарушениях сердечно-сосудистой системы» (Фридланд Л. По дорогам науки. М., 1954).

В этой цитате есть ошибка, которую надо исправить. Артериальное давление действительно изменяется в зависимости от времени суток, и это совершенно нормально. Но наиболее высокими показатели артериального давления бывают в 10 часов утра, а максимально низкими – в 3 часа ночи (В. Коулмен).

На величину артериального давления в сосудах оказывают влияние работа сердца, сосудистый тонус и объем циркулирующей крови. В связи с этим в поддержании необходимого уровня артериального давления участвуют и центральная нервная система, и ряд исполнительных механизмов.

Считается, что максимальное влияние на артериальное давление оказывают деятельность сердца и состояние сосудистого тонуса, которые обеспечиваются мощными чувствительными (афферентными) механизмами, расположенными на аорте и сонных артериях, а также центральным сосудо-двигательным аппаратом и исполнительным (эфферентным) вегетативным нервным аппаратом.

Согласно современным воззрениям, при необходимости усиления кровоснабжения организма (в связи с физическими и эмоциональными нагрузками) деятельность контролирующего аппарата выражается в соответствующем нагрузке сокращении артериол и усилении функционирования сердца. Это и обеспечивает увеличение артериального давления крови. Если же необходимость в повышении артериального давления отпадает, контролирующие его механизмы возвращают этот параметр в нормальное состояние.

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

В процессе повышения давления участвует венозный отдел кровеносной системы. В венах содержится наибольшая часть циркулирующей крови.

В тех случаях, когда сердечный выброс увеличивается, например, при увеличении кровоснабжения мышц во время физической нагрузки, мускулатура вен сокращается, давление в них повышается и крови к сердцу поступает больше. При этом емкость вен снижается и количество содержащейся в них крови уменьшается за счет перемещения ее в расширенные артерии работающих мышц.

Какое артериальное давление следует считать нормальным и какое – повышенным?

Недавно, в 1987-88 гг., на основании данных Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) в нашей стране (и во всем мире) подняли значение АД, считающееся повышенным, до 160/95 мм рт. ст. (возраст 20–60 лет) и до 170/100 мм рт. ст. (возраст старше 60 лет). Артериальное давление в пределах от 140/90 до 160/95 мм рт. ст. считалось признаком начала развития гипертонии.

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

Состояния с патологически повышенным артериальным давлением считаются гипертоническими (гипертензивными) состояниями. Теперь, в связи с нововведениями, количество страдающих гипертонией в России, как полагает руководитель НИИ кардиологии (Санкт-Петербург) Е. Шляхто, возросло на 50 %. По последним данным, оно уже составляет около 40 % взрослого населения страны.

Гипертонические состояния возникают по разным причинам. В этиологическом (причинном) отношении их разделяют на две группы.

Гипертензивное состояние, развивающееся при сотрясении мозга, заболеваниях почек, эндокринных желез, атеросклерозе, стенозе (сужении) аорты, является не самостоятельным заболеванием, а только симптомом основного (первичного) недуга. Эти гипертензивные состояния составляют одну группу, их называют симптоматическими (вторичными) гипертониями.

К другой группе гипертензивных состояний относят только одну гипертоническую болезнь, являющуюся самостоятельным заболеванием, возникающим из-за нарушений регуляции артериального давления.

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

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

Исследователи считают основными причинами гипертонической болезни повышенную интенсивность деятельности симпатоадреналовой системы, системы ренинангиотензин, нарушения минералокортикоидного и водно-электролитного факторов. Многие ученые полагают, что в развитии гипертонии большую роль играют нервно-психические перенапряжения, эмоциональные потрясения, переутомление. Подробно эти вопросы рассмотрены в следующих главах.

Напомню, что в подавляющем большинстве случаев гипертония вызывается гипертонической болезнью. Лишь небольшую часть их составляют симптоматические гипертонии. Они чаще всего вызываются воспалительными заболеваниями почек (диффузный гломерулонефрит – воспаление клубочков-гломерул почек, хронический пиелонефрит – инфекционное воспаление почечных лоханок).

Причиной гипертонии могут быть и невоспалительные заболевания почек (почечно-каменная болезнь, сужение просвета главных почечных артерий и др.). Такие поражения почек могут протекать без изменений в моче.

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

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

Причиной симптоматической гипертонии может быть болезнь Иценко-Кушинга. Для заболевания характерно усиление функции среднего слоя коры надпочечников с увеличением секреции глюко-кортикоидов. Это способствует сужению сосудов, повышению чувствительности сосудистой стенки к катехоламинам и увеличению продукции ангиотензиногена печенью.

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

В данной работе я не рассматриваю симптоматические гипертонии. Для их излечения необходимо избавление от первичного заболевания, вместе с которым исчезает и гипертония, являющаяся вторичным недугом, производным от первичного. Эта книга посвящена исследованию гипертонической болезни – самостоятельного заболевания, развивающегося из-за нарушений регуляции давления крови в организме.

Справедливости ради надо рассказать о симптоматической гипертонии, полезной организму, то есть о гипертонии компенсаторной. Такую гипертонию можно наблюдать при при-

обретенном пороке аортальных полулунных клапанов сердца (неполное смыкание лепестков клапана, отверстия в них). Этот порок сердца является чаще всего следствием ревматизма.

При таком пороке из-за неполного закрытия аортального отверстия во время расслабления сердца (диастолы) некоторая часть крови из аорты возвращается обратно в левый желудочек. Туда же выбрасывается и очередная порция крови из левого предсердия.

В результате левый желудочек сильно растягивается увеличенным количеством крови и во время систолы стремится изгнать всю эту кровь в аорту. При этом максимальное измеряемое давление крови повышается. А вот минимальное давление иногда снижается из-за быстрого обратного перетекания части крови в левый желудочек. Однако цели компенсации достигнуты, и кровоснабжение организма практически не страдает, так как в аорте после каждой систолы остается необходимое количество изгнанной сердцем крови, а в левый желудочек возвращается добавочная, «компенсационная» ее часть.

Глава 2

История учения о гипертонической болезни

Объект настоящего исследования – гипертоническая болезнь. Основным симптомом этого заболевания является длительное стойкое повышение артериального давления. Для недуга не характерны определенные, типичные субъективные ощущения (симптомы). Симптомы, если они есть, могут не соответствовать тяжести заболевания, уровню артериального давления. Поэтому не следует ждать появления каких-либо субъективных ощущений, чтобы диагностировать заболевание. Для раннего его выявления необходимо просто периодически измерять артериальное давление.

Мнение о нормальных показателях артериального давления в медицине меняется. Усиление беспомощности перед гипертонической болезнью заставляло врачей повышать норму АД.

В настоящее время ВОЗ принципиально понизила норму артериального давления до 120/80 мм рт. ст. Повышенным считается АД = 140/90 мм рт. ст. и выше. Такое АД является основанием для диагноза артериальной гипертонии.

Диапазон нормы АД начинается от 110/70.

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

Специалисты рекомендуют ориентироваться не на статистическую, а на индивидуальную норму АД, то есть учитывать свойственные человеку показатели величины артериального давления. К этому совету следует отнести с вниманием, хотя существует достаточно доводов в пользу статистической нормы АД.

Во многих случаях гипертоническая болезнь протекает бессимптомно (в частности, без головной боли). Из-за этого и из-за возможности внезапного развития тяжелых осложнений гипертоническую болезнь называют безмолвным (тихим) убийцей.

Гипертоническая болезнь – совершенно самостоятельное заболевание, порожденное нарушениями регуляции артериального давления крови в организме человека.

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

Впервые измерение артериального давления (артериальной «силы») осуществил англичанин С. Хейлс, который в 1733 г. опубликовал результаты эксперимента, в ходе которого определил высоту столба крови в стеклянной трубке, введенной в сонную артерию животных и человека. С. Хейлс отмечал стремление артериальной «силы» к постоянству.

Через 100 с лишним лет Р. Брайт, соотечественник С. Хейлса, связывал гипертрофию сердца (увеличение сердца с утолщением его стенок) с хроническим заболеванием почек, не упоминая о давлении крови. Утолщение мышечных стенок (особенно левого желудочка) и усиление сокращений сердца явно свидетельствовали не об улучшении, а об ухудшении здоровья.

Результаты наблюдений, начатых Р. Брайтом и продолженных другими учеными, приводят представителей современной медицины к потрясающе некорректным выводам, сформулированным, на первый взгляд, вполне достойно:

«Но что такое увеличение, гипертрофия сердца? Какая же причина вызывает утолщение мышечной стенки сердца? Очевидно, это может происходить лишь в силу того, что сердце вынуждено... совершать большую работу...

В результате чего появляется необходимость в усиленной работе сердца? Единственное правильное объяснение, которое здесь напрашивается, заключается в том, что, видимо, в кровеносной системе... существует препятствие, мешающее крови двигаться normally.

Чтобы преодолеть это препятствие, сердце должно увеличивать свою мощность и напряжение своих мышечных стенок» (Л. Фридланд, 1954).

Уважаемый читатель, я привел мнение ученого, «единственное правильное объяснение» которого, к сожалению, господствует в медицине наших дней и при этом принципиально ошибочно!

Предшественникам современных врачей было несравненно труднее разобраться в процессах, протекающих в организме человека. Ведь еще не было уверенности даже в самом существовании артериального давления. Знали, что кровь бьет струей из поврежденных крупных артерий, но термин «артериальное давление» еще не был придуман. Да и измерять силу струи крови (кровяное давление), не повреждая сосуды, тогда не умели. Способ измерения давления крови был опасен для здоровья и не мог получить распространение, даже несмотря на его некоторые усовершенствования. Для определения давления требовалось вскрыть артерию и ввести в нее канюлю (стеклянную трубочку).

Измерения артериального давления, которые проводились в исключительных случаях (при ампутации), позволили к середине XIX в. установить, что среднее давление крови на стенки сосудов у взрослого человека равняется 110–130 мм рт. ст.

Было положено начало правильному представлению о природе кровяного давления: кровь давит на упругие стенки сосудов, растягивает их с определенной силой; мышцы, находящиеся в стенках сосудов, постоянно противодействуют растяжению этих стенок. Эти мышцы никогда не отдыхают, они всегда напряжены в большей или меньшей степени. Постоянное напряжение мышц стенок сосудов стали называть *тонусом* этих мышц (тонусом стенок сосудов). Величина силового воздействия тока крови на стенки сосуда и является кровяным давлением.

В XIX в. уже знали, что введение в организм человека вытяжки надпочечников, содержащей адреналин, вызывает сужение периферических кровеносных сосудов, уменьшение общего просвета в них и резкое повышение кровяного давления. Знали также и о шоке, связанном с расширением крупных кровеносных сосудов в брюшной полости, скоплением крови в них и соответствующим резким падением кровяного давления. Но эти факты и по сей день трактуются ошибочно, что значительно мешает выявлению подлинных причин развития гипертонической болезни.

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

В 1877 г. англичанин Дж. Джонсон выяснил, что артериальная гипертензия и последующая гипертрофия левого желудочка сердца вызывается сокращением артериол, что именно сокращение артериол определяет сопротивление току крови в системе кровообращения. Считается, что Джонсон первым определил физическую основу механизма повышения артериального давления (Ю. В. Постнов, 1987). Со времени открытия Джонсона и по сей день связь артериальной гипертензии с увеличением сопротивления кровотоку в артериолах из-за повышения

тонуса их стенок представляется специалистам очевидной. Однако данная точка зрения, как это будет показано ниже, является тяжелым заблуждением.

Вот еще пример совершенно некорректной «смеси» правильных и принципиально неверных положений, кажущихся безупречными:

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

Весьма существенное значение для кровяного давления имеет также ширина кровяного русла, то есть общая ширина просвета артерий, вен, капилляров в той или иной области тела. Чем эта ширина больше, тем свободнее растекается кровь по сосудистым путям, тем заметнее уменьшается напряжение стенок сосудов, – давление понижается» (Л. Фридланд, 1954).

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

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

«Итак, в конце XIX – начале XX в. постепенно происходила „поляризация“ взглядов на происхождение гипертензии и оформились две ведущие идеи, которые оказались способными надолго питать основные направления в изучении ее патогенеза. Одно из них обосновывало ведущую роль почки, другое – считало начальным и главным звеном патогенеза изменение геометрии просвета периферических артерий и повышение периферического сосудистого сопротивления. Эти направления сохранились до наших дней» (Ю. В. Постнов, С. Н. Орлов, 1987).

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

Дальнейшие исследования гипертонии привели к возникновению представления о том, что нарушения иннервации артериол являются причиной развития их длительного тонического сокращения, что приводит к началу заболевания. В качестве причины гипертонической болезни стали рассматривать нарушения периферической нервной системы, вызывающие повышение тонуса артериол и связанное с этим усиление периферического сопротивления кровотоку.

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

В 1934 г. американские исследователи получили артериальную гипертензию в результате экспериментов на собаках путем сужения почечных артерий. Начались активные поиски модели хронической почечной гипертензии, не связанной с ишемией почек. В результате в 1939–1940 гг. состоялось открытие очень сильного сосудосуживающего вещества ангиотензина, затем – ренинангиотензиновой системы, тесно связанной с секрецией альдостерона надпочечниками (1960) и симпатической нервной системой (1963).

Сложившаяся ренинангиотензиновая модель происхождения гипертонической болезни в последнее время вопреки научному пониманию вопроса и здравому смыслу переживает второе рождение и бурный расцвет. И это несмотря на то, что еще в 1963 г. появились доказательства того, что гипертоническая болезнь может сопровождаться нормальным и даже уменьшенным содержанием ренина в крови.

Оказалось невозможным считать ренинангиотензиновую модель течения гипертонической болезни универсальной моделью.

Наблюдался определенный всплеск популярности «солевой» точки зрения на развитие гипертонии, которое, по мнению сторонников этой теории, объясняется главным образом повышенным содержанием воды и натрия в сосудистой стенке почечной артерии. Эта точка зрения крайне неубедительна, непрофессиональна.

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

В разное время на роль ведущего звена в патогенезе гипертонической болезни выдвигались первичные нарушения функции центров автономной нервной системы, повреждение механизма синокаротидной иннервации, нарушения в обмене катехоламинов и серотонина, а также в системе почечных простагландинов…

В последнее время исключительное значение в развитии гипертензии в ряде работ стали придавать ингибитору натриевого насоса клеточных мембран, или натрий-уретическому гормону.

…Неудачные поиски единой причины гипертонической болезни привели к формированию представления о ней как о "болезни регуляции", что нашло наиболее полное отражение в "мозаичной" теории эссенциальной гипертензии… Согласно этой концепции, гипертоническая болезнь возникает как следствие комбинации различных нарушений в частных системах регуляции артериального давления. Тем самым постулируется многопричинность этого заболевания, а вопрос о конкретной причине нарушений в каждом случае остается открытым» (Ю. В. Постнов, С. Н. Орлов, 1987).

В истории учения о гипертонической болезни совершенно особое место занимает так называемая нейрогенная теория возникновения этого заболевания. Она создавалась известными учеными, выдвигавшими идею ведущей роли психонеирогенных факторов в развитии гипертензии.

«В начале 20-х годов профессором Г. Ф. Лангом высказывалась точка зрения, согласно которой эссенциальная гипертензия определялась вне связи с первичным поражением почек и рассматривалась как следствие хронического

нервно-психического напряжения. Г. Ф. Ланг хорошо иллюстрировал это положение в работе, опубликованной в 1922 г.

Причиной повышения давления Г. Ф. Ланг считал усиление тонуса мышечных элементов артерий, ставя его в прямую связь с указанными выше нервно-психическими факторами... Так было положено начало учению о ведущей роли нервно-психической травматизации ЦНС в происхождении гипертонической болезни, которое на протяжении четверти века развивалось Г. Ф. Лангом и его школой. Это направление кардинально повлияло на развитие представлений о гипертонической болезни в нашей стране...» (Ю. В. Постнов. С. Н. Орлов, 1987).

В 1986 г. в издательстве «Медицина» вышло третье издание книги Г. А. Глезера и М. Г. Глезер «Артериальная гипертония». Авторы утверждают следующее:

«Наибольшее признание получила нейрогенная теория возникновения гипертонической болезни, разработанная в Советском Союзе профессорами Г. Ф. Лангом и А. Л. Мясниковым и основанная на учении И. П. Павлова о высшей нервной деятельности».

Широчайшее распространение в нашей стране нейрогенной теории возникновения гипертонической болезни (за рубежом эта теория поддержки не получила) и пропаганда положений этой теории на самом высоком научном медицинском уровне вынуждает подробно рассмотреть данную точку зрения. Этому посвящены несколько глав книги, где приводятся доказательства ошибочности нейрогенной теории.

«В последние годы происходит быстрое накопление фактов, которые дают основание полагать, что истоки первичной гипертензии восходят к распространенным нарушениям функции клеточных мембран в отношении регуляции концентрации свободного цитоплазматического кальция и трансмембранных транспорта моновалентных катионов» (Ю. В. Постнов, С. Н. Орлов, 1987).

К сожалению, и эта модель развития гипертонической болезни принципиально неверна.

Итак, подлинные причины развития гипертонической болезни остаются для современной медицины тайной. Более того, все врачи мира измеряют артериальное давление по методу Н. С. Короткова, но ни один из них не имеет представления о физическом и физиологическом смысле полученных при измерении данных.

Показатели понимаются только в смысле «много – норма – мало». Между тем они имеют чрезвычайно важное значение, что позволяет быстро составить точное представление о состоянии сердечно-сосудистой системы больного.

Глава 3

Управление функционированием внутренних органов» Первая сенсация: гипертонической болезни в общепринятом понимании этого слова не существует!

В предыдущей главе я уже приводил цитату из книги Ю. В. Постнова и С. Н. Орлова «Первичная гипертензия как патология клеточных мембран» (1987). Она настолько важна, что заслуживает повторения.

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

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

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

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

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

Не могу дать исчерпывающего ответа на этот вопрос. Но, судя по опубликованным трудам, можно сделать определенные выводы. Часть ученых, в том числе и корифеи медицины, все силы и знания отдали изучению одной частной системы регуляции артериального давления и именно ее считали единственной причиной заболевания. Все было бы не так уж и плохо, если бы при этом в результате общих усилий медицинских авторитетов оказались исследованными все частные системы регуляции артериального давления и если бы каждая из этих систем была изучена верно, без принципиальных ошибок, обрекающих исследование на неудачу. Тогда и сторонники «мозаичной» теории смогли бы определить конкретную причину нарушений в каждом случае заболевания, а гипертоническая болезнь перестала бы оставаться тайной за семью печатями.

Но этого, к сожалению, не случилось. Изученными оказались не все частные системы регуляции артериального давления, а выводы, сделанные на основе исследований, содержат много принципиальных ошибок. Можно сказать, что в цепи научного поиска не хватает самых важных звеньев.

Таким образом, выбора не остается. Необходимо исследовать все, именно все, частные системы регуляции артериального давления и сделать это, по возможности, безошибочно.

Вот этим мы и займемся!

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

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

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

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

Еще важнейшее положение: *регуляция всех функций в организме осуществляется двумя механизмами управления – нервным и гуморальным*.

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

Гуморальный (humor – жидкость) механизм регуляции менее совершенен, хотя значение его очень велико. Гуморальная регуляция осуществляется с помощью химических веществ, циркулирующих в жидкостях организма – в крови, лимфе, тканевой жидкости.

Химическими жидкостными регуляторами могут быть некоторые вещества, поступающие в организм с пищей в готовом виде (витамины и др.), а также образующиеся в самом организме в процессе обмена веществ (углекислота и др.). Но главную роль играют физиологически активные вещества тканей и гормоны внутренней секреции. Они поступают в тканевую жидкость, затем в кровь, разносятся ею по организму и оказывают влияние на клетки, ткани и органы, отдаленные от тех клеток, где образуются.

Химические регуляторы вместе с кровью доходят до всех клеток организма, но влияют на деятельность только тех из них, которые имеют избирательную чувствительность к этим веществам и соответствующие рецепторные механизмы.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочтите эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.