

DOI 10.58351/2949-2041.2026.38.9.006
УДК 616-021.1

Карпин Владимир Александрович
доктор медицинских наук, доктор философских наук
Сургутский государственный университет
Karpin Vladimir, Doctor of Science (Medicine),
Doctor of Philosophy, Surgut state University

Шувалова Ольга Ивановна,
кандидат медицинских наук
Сургутский государственный университет
Shuvalova Olga, PhD (Medicine), Surgut state University

Качанова Наталья Юрьевна,
Главный врач, Железнодорожная больница
Kachanova Natalia, Chief Medical Officer, Railway hospital

Липихин Роман Андреевич
Заместитель главного врача по качеству и безопасности
медицинской деятельности, Железнодорожная больница
Lipikhin Roman, Deputy Chief Physician for Quality
and Safety of Medical Activity, Railway hospital

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ: ПРОБЛЕМЫ ЭТИОЛОГИИ HYPERTENSION: ETIOLOGY ISSUES

Аннотация. В научном мире до сих пор нет единого мнения по поводу этиологии, патогенеза и сущности гипертонической болезни: среди обсуждаемых гипотез наиболее популярны наследственная предрасположенность и неблагоприятное воздействие многочисленных факторов риска, однако причина стойкого повышения артериального давления до сих пор не установлена. Проведенный анализ сложного принципа причинности позволил сформировать реальную специфическую этиологию гипертонической болезни, что позволит существенно повысить эффективность ее лечения и профилактики.

Abstract. In the scientific world, there is still no consensus on the etiology, pathogenesis, and essence of hypertension. Among the hypotheses discussed, hereditary predisposition and the adverse effects of numerous risk factors are the most popular, but the cause of persistent high blood pressure remains unknown. The analysis of the complex principle of causality has led to the development of a specific etiology for hypertension, which will significantly improve its treatment and prevention.

Ключевые слова: Гипертоническая болезнь, проблема причинности, анализ возможных механизмов.

Keywords: Hypertension, causality, and analysis of possible mechanisms.

Введение

Методологический принцип причинности является одним из фундаментальных принципов любого патологического процесса. Он носит универсальный характер, однако необходимо учитывать существенные особенности его проявления при различных вариантах возникновения и развития патологического процесса.

Причина болезни есть результат взаимодействия внешнего и внутреннего факторов, причем внутренний фактор играет решающую роль в возникновении болезни.

Этиология болезни складывается из *причины* и *условий* (факторов риска) ее возникновения. Их принципиальное отличие заключается в том, что причина действует на организм, а условие действует на причину. Условия сами по себе при отсутствии причины никогда не вызовут болезнь; с другой стороны, только элиминация причины может привести к выздоровлению, в противном случае болезнь может приобрести хроническое течение.



Если в этиологии острого заболевания причинный фактор может играть лишь пусковую роль, включая стереотипные механизмы развития типичных приспособительных процессов, то при хроническом заболевании имеет место *персистенция* причинного фактора в больном организме; в противном случае при условии обратимости патологического процесса неизбежно должно наступить выздоровление.

Важнейшей проблемой современной клинической медицины является расшифровка общепатологических механизмов *первичной*, так называемой эссенциальной артериальной гипертензии, или гипертонической болезни (ГБ).

Нет, пожалуй, в человеческом организме ни одного физиологического процесса, который бы прямо или косвенно не влиял на уровень артериального давления (АД), что указывает на чрезвычайную сложность изучения данного явления. Но в этих случаях речь идет, как правило, о *вторичной*, симптоматической артериальной гипертензии, приспособительный характер которой очевиден, механизмы развития в целом понятны, а методы коррекции акцентируются на лечении основного заболевания с подключением при необходимости симптоматической гипотензивной терапии. В то же время первичная эссенциальная гипертензия (ГБ) имеет свои особенности происхождения и развития, которые до сегодняшнего дня окончательно не определены.

В научном мире до сих пор нет единого мнения по поводу этиологии, патогенеза и сущности АГ: среди обсуждаемых гипотез наиболее популярны наследственная предрасположенность и неблагоприятное воздействие факторов риска (хронические стрессы, ожирение, гиподинамия, вредные привычки и т.д.), однако причина стойкого повышения АД до сих пор не установлена; кроме того, существенное внимание уделяется нарушениям *периферических* механизмов регуляции АД как возможным первичным механизмам возникновения ГБ [1-4,7,9]. Применение принципа причинности позволяет выявить основания ГБ и построить частную теоретическую схему, объясняющую особенности ее происхождения и развития, а также место и роль в жизнедеятельности человеческого организма.

Методологический принцип причинности объясняет возникновение ГБ как результат взаимодействия внешних и внутренних причинных факторов при определяющем значении «внутренней причины», отводя факторам риска лишь способствующую роль. Так как диагноз ГБ выставляется при отсутствии каких-либо патологических изменений во внутренних органах, участвующих в регуляции АД, внутренний причинный фактор ЭГ необходимо искать в «блоке управления» биологической системы, т.е. в элементах нейрогуморальной подсистемы, регулирующей системное АД целостного организма в физиологических условиях.

Действительно, экспериментальные и клинические исследования показали, что ГБ сопровождается повышенной активацией *симпатического* отдела ВНС [8,10-12]. Авторы делают вывод, что симпатическая активация является специфическим признаком именно первичной артериальной гипертензии (ГБ) и играет ведущую этиологическую роль при этом заболевании, особенно в ее ранних стадиях; по их наблюдениям, пациенты с вторичной артериальной гипертензией по симптоматической активности не отличались от нормотензивных субъектов. Длительная симпатическая активация является также ключевым фактором в патофизиологии болезни, способствуя не только повышению АД, но и развитию и прогрессированию связанных с гипертензией кардиоваскулярных осложнений, таких, как сосудистая гипертрофия и эндотелиальная дисфункция.

Г.Ф. Ланг, основоположник *нейрогенной* теории ГБ, более полувека тому назад писал: «Становится все более очевидным, что первичные нарушения возникают в высшем отделе центральной нервной системы – коре больших полушарий и в гипоталамической области... Нарушения же функции эндокринного аппарата, если они имеются, или вторичны, или координированы с нарушением функции высших вазомоторных центров» [5]. Далее: «Накапливаются наблюдения, свидетельствующие о том, что органические поражения межучного мозга могут быть причиной развития гипертонии. Это случаи развития гипертонии после заболеваний, при которых воспалительный или дегенеративный процесс



вызывает мелкоочаговые поражения мозга с преимущественной локализацией в межуточном мозге и в гипоталамической области в частности. ... Данные наблюдения дают право предположить, что определенные нарушения функции центров или нервных путей в продолговатом и межуточном мозге могут вызвать гипертонию» [6]. По нашему мнению, причиной ГБ может служить отклонение тканевого гомеостаза в гипоталамусе – мозговом центре управления вегетативными функциями биосистемы.

Последующие научные исследования подтвердили тот факт, что повышенная функциональная активность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (ГГНС) и симпатического отдела вегетативной нервной системы играют главенствующую роль в патогенезе ГБ. Центральную роль в активации ГГНС играет паравентрикулярное ядро (ПВЯ) гипоталамуса, одна из клеточных популяций которого синтезирует кортикотропин-рилизинг-гормон (КРГ), стимулирующий в свою очередь выработку в гипофизе адренокортикотропного гормона (АКТГ). Экспериментальные исследования позволили выявить повышение активности КРГ-синтезирующих нейронов в этом ядре у животных, генетически предрасположенных к развитию гипертонии. Так, например, проведенное В.Д. Гончарук и Р.М. Баюс чрезвычайно интересное исследование (аутопсийный материал, взятый у случайно погибших пациентов) показало, что число КРГ-синтезирующих нейронов в ПВЯ у лиц контрольной группы (с нормальным АД) составляло 4200 ± 370 . Число таких нейронов в ПВЯ больных ГБ было равно 14780 ± 920 , что значительно превышало контрольные показатели. Обобщая результаты, авторы делают вывод, что в ПВЯ гипоталамуса при гипертонии значительно увеличено количество КРГ-синтезирующих нейронов и возрастает активность синтеза этого гормона. Часть популяции этих нейронов может, по-видимому, оказывать опосредованное через синапсы влияние на тонус центров автономной регуляции кровообращения, лежащих в продолговатом мозге [3]. Здесь речь идет об изначальном, врожденном или приобретенном нарушении тканевого гомеостаза в определенных мозговых структурах, ответственных за системную физиологическую регуляцию АД в человеческом организме.

Постоянные колебания АД в физиологических условиях жизнедеятельности организма являются классической моделью адаптивных реакций биосистемы на возмущающие воздействия внешней среды. Продолжительность и качество жизни современного человека, резко отличающиеся от других представителей животного мира, привели к столь значительному учащению приспособительного повышения АД, что оно стало эволюционно закрепляться наследственными факторами в виде гиперплазии соответствующих структур в центральных механизмах регуляции, в частности, приспособительного отклонения тканевого гомеостаза в гипоталамусе. Так как ГБ проявляется *первичными* нарушениями в *управляющем* звене системы, т.е. на ее высшем иерархическом уровне, следовательно, все *периферические* структурно-функциональные изменения, подчиняясь высшему звену, носят *вторичный* характер, являются *следствием* центральных, системных отклонений гомеостаза. Они не определяют развитие болезни, их коррекция будет явно недостаточной для нормализации системных сдвигов.

Таким образом, детальный анализ сложного принципа причинности позволил сформировать реальную специфическую этиологию ГБ, что позволит существенно повысить эффективность лечения одного из самых распространенных заболеваний современного человечества

Список литературы:

1. Алмазов В.А., Шляхто Е.В. Гипертоническая болезнь // Болезни органов кровообращения / Под ред. Е.И. Чазова. – М.: Медицина, 1997. – С. 311-339.
2. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь. – М., 1997. – 400 с.
3. Гончарук В.Д., Баюс Р.М. Изменения в супрахиазматическом и паравентрикулярном ядрах гипоталамуса при эссенциальной гипертонии // Арх. пат. – 1999. – Т. 61, № 3. – С. 7-10.
4. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь. – СПб.: СОТИС, 1995. – 311 с.
5. Ланг Г.Ф. Гипертоническая болезнь. – Л.: Медгиз. Ленингр. отд-ние, 1950. – С. 6.
6. Ланг Г.Ф. Гипертоническая болезнь. – Л.: Медгиз. Ленингр. отд-ние, 1950. – С. 299.



7. Постнов Ю.В., Орлов С.Н. Первичная гипертензия как патология клеточных мембран. – М.: Медицина, 1987. – 190 с.
8. Шубникова Е.А. Эпителиальные ткани // Руководство по гистологии. В 2 т. / Под ред. Р.К. Данилова и др. – СПб.: СпецЛит, 2001. – Т. 1. – С. 106-198.
9. Шулутко Б.И. Артериальная гипертензия. – СПб.: Ренкор, 2001. – 382 с.
10. Grassi G. Sympathetic and baroreflex function in hypertension: implication for current and new drugs // Curr. Pharm. Des. – 2004. – Vol. 10, № 29. – P. 3579-3589.
11. Mancia G., Grassi G., Giannattasio C., Seravalle G. Sympathetic activation in the pathogenesis of hypertension and progression of organ damage // Hypertension. – 1999. – Vol. 34, N 4. – Pt. 2. – P. 724-728.
12. Rahn K.H., Barenbrok M., Hausberg M. The sympathetic nervous system in the pathogenesis of hypertension // J. Hypertens. – 1999. – Vol. 17. – Suppl. 3. – P. 11-14

