

гипотиреоза у лиц пожилого возраста//Лечащий врач.- 2012.- №11.-С.25-29.

2. Демидова Т.Ю., Галиева О.Р. К вопросу лечения субклинического гипотиреоза у больных ожирением//Клиническая и экспериментальная тиреоидология.- 2008.- Т.4,№1.- С.48-52.

3. Исмаилов С.И, Рашитов М.М. Прогресс в области профилактики йододефицитных заболеваний в Республике Узбекистан (1998-2016)/Клиническая и экспериментальная тиреоидология – 2016.№ 3, Том 12

4. Исмаилов С.И, Рашитов М.М. Результаты эпидемиологических исследований распространенности йододефицитных заболеваний в Республике Узбекистан./ Международный эндокринологический журнал.- 2017. № 3, Том 13

5. Baloch Z., Carayon P., Conte-Devolx B. et al., Guidelines Committee, National Academy of Clinical Biochemistry. Laboratory medicine practice guidelines. Laboratory support for the diagnosis and monitoring of thyroid disease//Thyroid. - 2003. – Vol.13. – P.3-126.

6. Brabant G., Peck-Peccoz P., Jarsab B., Laurberg P., Wiersinga W. Is there a need to redefine the upper normal limit of TSH?//Eur J Endocrinol.- 2006.- Vol.154.- P.633–637.

7. Canaris G., Manowitz N., Mayor G., Ridgway E. The Colorado thyroid disease prevalence study//Arch Intern Med. – 2000.- Vol.160.- P.526-534.

8. Cooper D. Subclinical hypothyroidism//N Engl J Med. – 2001.- Vol.345(4).- P.260-265.

9. Fatourechi V., Klee G., Grebe S. et al. Effects of reducing the upper limit of normal TSH values//JAMA. – 2003. - Vol.290. – P. 3195-3196.

10. Hollowell J., Staehling N., Flanders W. et al. Serum TSH, T4 and thyroid antibodies in the United

States population (1988–1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III)//J. Clin. Endocrinol. Metab. - 2002. – Vol. 87. –P.489-499.

11. Mahato R., Nepal A., Gelal B., Poudel B., Yadav B., Lamsal M. Spectrum of thyroid dysfunction in patients visiting Kantipur Hospital, Kathmandu, Nepal//Mymensingh Med J. – 2013.- Vol.22(1).- P.164-169.

12. Nakajima Y., Yamada M. Subclinical thyroid disease//Nihon Rinsho. – 2012.- Vol.70(11).- P.1865-1871.

13. Surks M., Ortiz E., Daniels G., Sawin C., Col N., Cobin R. et al. Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management//JAMA.- 2004.- Vol.291.- P.228-238.

14. Surks M., Hollowell J. Age-specific distribution of serum thyrotropin and antithyroid antibodies in the US population: implications for the prevalence of subclinical hypothyroidism//J Clin Endocrinol Metab. – 2007.- Vol.92(12).- P.4575-4582.

15. Unnikrishnan A., Kalra S., Sahay R., Bantwal G., John M., Tewari N. Prevalence of hypothyroidism in adults: An epidemiological study in eight cities of India//Indian J Endocrinol Metab. – 2013.- Vol.17(4).- P.647-652.

16. Vanderpump M., Tunbridge W. Epidemiology and prevention of clinical and subclinical hypothyroidism//Thyroid. - 2002.- Vol.12. -P.839–847.

17. Wartofsky L., Dickey R. Controversy in clinical endocrinology: the evidence for a narrower thyrotropin reference range is compelling//J Clin Endocrinol Metab.- 2005.- Vol.90.- P.5483–5488.

18. Yadav R., Magar N., Poudel B., Yadav N., Yadav B. A prevalence of thyroid disorder in Western part of Nepal//J Trace Elem Med Biol. – 2013.- Vol.27(2).- P.122-125.

## **НЕРВНЫЕ ФАКТОРЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПЕРСПЕКТИВЫ ПРОФИЛАКТИКИ И РЕАБИЛИТАЦИИ**

**Черкасов Анатолий Данилович**

кандидат биол. наук, старший научный сотрудник  
НИИ общей патологии и патофизиологии  
г. Москва.

**Петрова Елена Николаевна**

кандидат физ-мат. наук, старший научный сотрудник  
Институт проблем передачи информации им. А.А. Харкевича Российской академии наук  
г. Москва

## **NERVOUS FACTORS OF ARTERIAL HYPERTENSION PROSPECTS FOR PREVENTION AND REHABILITATION**

**Cherkasov Anatoly Danilovich**

Candidate of Biological Science Senior researcher  
Institute of General Pathology and Pathophysiology  
Moscow

**Petrova Elena Nikolaevna**

Candidate of Biological Science Senior researcher  
Institute for Information Transmission Problems (Kharkevich Institute)  
Russian Academy of Sciences  
Moscow

DOI: 10.31618/nas.2413-5291.2021.2.74.520

## АННОТАЦИЯ

В статье проведён теоретический анализ причин артериальной гипертензии, описаны трехмесячное наблюдение за начальной стадией развития гипертонической болезни и эксперименты по немедикаментозной нормализации артериального давления на группе добровольцев. Показано, что артериальная гипертензия сопряжена со спастическими состояниями межпозвоночных мышц в нижнегрудном отделе позвоночника, которые приводят к компрессии симпатических нервов, управляющих транспортом воды через почки и нарушают баланс циркуляции жидкостей через кровеносную систему. Показана возможность профилактики артериальной гипертензии и немедикаментозная реабилитация больных этим заболеванием.

## ABSTRACT

The article provides a theoretical analysis of the causes of arterial hypertension, describes a three-month observation of the initial stage of the development of hypertension and experiments on non-drug normalization of blood pressure on a group of volunteers. It has been shown that arterial hypertension is associated with spastic conditions of the intervertebral muscles in the lower thoracic spine, which lead to compression of the sympathetic nerves that control the transport of water through the kidneys and disturb the balance of fluid circulation through the circulatory system. The possibility of prevention of arterial hypertension and non-drug rehabilitation of patients with this disease has been shown.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, немедикаментозные методы лечения, реабилитация, позвоночник, мышцы, почки.

**Key words:** arterial hypertension, non-drug methods of treatment, rehabilitation, spine, muscles, kidneys.

## Введение

Эксперты ВОЗ считают, что в 95% случаев причины первичной артериальной гипертензии неизвестны, и в 85% случаев неизвестны причины стойкой артериальной гипертензии [4]. Известные причины артериальной гипертензии это хронические и острые воспалительные процессы в почках, повышающие как верхнее, так и нижнее артериальное давление. Другим, более редким состоянием является воспаление надпочечников, приводящее к росту пульсового давления – разницы между верхним и нижним давлением.

Русский врач Г.Ф. Ланг считал, что гипертония это не болезнь, а обратимое функциональное нарушение в системе регуляции тонуса сосудов [3]. Г.Ф. Ланг расценивал гипертоническую болезнь как «сосудистый невроз». Причину болезни он видел в очевидном воздействии чрезвычайных внешних раздражителей – конфликтных ситуаций, эмоциональных перегрузок, и, если устранить «сосудистый невроз» на начальной стадии, то гипертоническая болезнь не возникнет.

Рядом исследователей убедительно доказано, что эмоциональные стрессы являются одной из ведущих причин артериальной гипертензии [5].

Механизмы регуляции давления делятся на механизмы кратковременного действия (время реакции порядка нескольких секунд), промежуточного действия (минуты и часы) и механизмы длительного действия (до трёх суток). Механизмы кратковременного действия это нервные механизмы. Сигналы барорецепторов, расположенных в аорте, поступают в гипоталамус [1,2]. К промежуточным механизмам регуляции артериального давления относятся изменения транскapиллярного обмена и релаксация напряжения стенки сосуда. Оба этих механизма направлены на снижение давления.

Механизм более длительного действия, повышающий давление, реализован в ренин-ангиотензиновой системе. Ренин-ангиотензиновая система является защитной системой

нормализации давления при патологическом снижении артериального давления и / или объёма крови (кровопотери, вызванные травмами). Этот механизм также не имеет отношения к артериальной гипертензии, так как он работает только при низком давлении и ограниченное время.

К другим длительным механизмам регуляции артериального давления относят механизмы, влияющие на соотношение между внутрисосудистым объёмом крови и ёмкостью сосудов. Показано, что незначительное (на 2 – 3%) постоянное повышение объёма жидкости в кровеносной системе при выключении симпатической нервной регуляции приводит к повышению кровяного давления почти на 50% [7,8].

Артериальная гипертензия прогрессирует с возрастом и длится годами. Должны существовать патологические факторы, нарушающие мощные механизмы стабилизации артериального давления. Эти факторы сохраняются всю оставшуюся жизнь и часто становятся причиной сокращения продолжительности жизни человека, вызывая инсульты и инфаркты.

**Цель исследования:** Поиск причин нарушения процессов стабилизации артериального давления и немедикаментозных методов нормализации артериального давления.

**Контингент лиц, участвовавших в исследованиях**

В исследованиях принимали участие 33 человека – участники курса оздоровления со средним возрастом 43±7 лет. В состав группы входило 3 врача, принимавшие участие в обследованиях.

## Методы исследования

Участники исследования проходили обследования состояния мышечного корсета позвоночника, в которое входили: исследование подвижности двигательных сегментов позвоночника по функциональным пробам на латерофлексию – изгибы позвоночника вправо и

влево, мануальная диагностика состояния межпозвоночных мышц. На основе функциональных проб и мануальной диагностики мы выявляли наличие спастических состояний межпозвоночных мышц. В качестве реабилитационных воздействий участникам делали массаж глубоких мышц позвоночника, устраняющий спастические состояния межпозвоночных мышц. Каждый участник исследования раз в неделю проходил сеанс массажа (от 3 до 7 недель) и выполнял комплекс упражнений для позвоночника. Влияние оздоровительного бега мы изучали на одном испытуемом, регулярно в течение 20 лет занимавшимся бегом и гимнастикой.

### Результаты

В течение 6 месяцев мы проводили исследование влияния оздоровительных факторов на величину артериального давления. Мы имели 33 испытуемых – добровольцев, среди которых были лица, страдающие артериальной гипертензией. Всех испытуемых мы разделили на три группы: лица с нормальным давлением, САД 90 – 120 мм рт. ст. – 16 человек, лица с предгипертензией, САД 120 – 140 мм рт. ст. – 11 человек и лица с артериальной гипертензией, САД более 140 мм рт. ст. – 6 человек. Для всех мы применяли массаж глубоких мышц позвоночника, устраняющий мышечные блоки в мышечном корсете позвоночника, от 3 до 7 сеансов.

У лиц с нормальным давлением сразу после массажа давление снижалось в среднем менее 2 мм рт. ст. До массажа:  $108 \pm 8,5/69,3 \pm 7,2$ . После массажа:  $106,5 \pm 12,2/69,5 \pm 8,2$  (N=39).

У лиц с повышенным артериальным давлением сразу после массажа давление снижалось в среднем 6,8 мм рт. ст. До массажа:  $124,8 \pm 9,1/77,5 \pm 7,6$ . После массажа:  $118 \pm 8,2/74,5 \pm 6,0$  (N=39).

У лиц с высоким артериальным давлением сразу после массажа давление снижалось в среднем на 9 мм рт. ст. До массажа давление составляло  $149 \pm 11,8/86 \pm 12,6$  мм рт. ст. После массажа давление достоверно снижалось:  $140 \pm 12,7/87 \pm 13,4$  мм рт. ст. (N=22).

Занятия гимнастикой для позвоночника приводило к стойкому снижению давления. До выполнения упражнений давление составляло  $147 \pm 14,4/91 \pm 6,7$  мм рт. ст. Сразу после выполнения упражнений давление поднималось в среднем на 3 мм рт. ст. и достигало  $150 \pm 17,7/88 \pm 6,8$  мм рт. ст. Спустя 15 минут оно снижалось в среднем на 7 мм рт. ст. по отношению к исходному и составило  $140 \pm 10,8/89 \pm 7,4$  мм рт. ст. (N=13) и сохранялось на длительное время (более 2 часов).

У нашего 60-летнего пациента (вес 74 кг, рост 174 см, отсутствие хронических заболеваний почек и каких-либо других хронических заболеваний в течение более 20 лет), занимавшегося оздоровительным бегом в течение 20 лет, до недавнего времени было стабильное давление 125/80. У данного пациента после длительных стрессов начался симпато-адреналовый криз – давление было 193/90 при пульсе 57 – 60. Приём

препаратов, снижающих артериальное давление, эффекта не дал. После окончания симпато-адреналового криза пришло состояние стойкой артериальной гипертензии – верхнее давление 160 – 180, нижнее давление 110 – 120 при пульсе 100 – 110 в покое. Пациенту был проведён сеанс массажа мышечного корсета позвоночника. Через час после массажа давление снизилось с уровня 150/103 до уровня 137/86, а ещё через 2 часа стабильно установилось на уровне 130/83. Этот уровень для пациента был уже нормой. Состояние хронического стресса у нашего пациента сохранялось, и через 2 недели после сеанса массажа давление снова установилось на отметке 160/100. Пяти километровый бег трусцой приводил к снижению давления в среднем на 7 мм рт. ст. спустя 10 мин после окончания бега. Давление до начала пробежки составляло  $141 \pm 12,8/85 \pm 6,42$  мм рт. ст. После окончания бега давление снижалось до  $134 \pm 13,2/87 \pm 7,3$  мм рт. ст. (N=9). Спустя час давление снижалось до  $121 \pm 9,8/80 \pm 6,8$  мм рт. ст. (N=7) и сохранялось таким на время до нескольких часов (4 – 6).

Эти наблюдения показывают, что артериальная гипертензия связана с состоянием мышечного корсета позвоночника. Все добровольцы, принявшие участие в исследованиях и имевшие повышенное давление, имели проблемы с позвоночником. Устранение спастических состояний в межпозвоночных мышцах приводило к нормализации давления у лиц с повышенным артериальным давлением и значительному снижению давления у лиц с артериальной гипертензией. Влияние массажа мышц позвоночника и бега трусцой на артериальное давление также подтверждает существование нервного компонента артериальной гипертензии. Все эти методы могут быть рекомендованы в качестве профилактических и реабилитационных мероприятий для борьбы с артериальной гипертензией (Черкасов А.Д., 2020).

Существуют ещё два фактора, приводящие к артериальной гипертензии. Это воспалительные процессы в почках – пиелонефрит и воспалительные процессы в надпочечниках, приводящие к повышенной продукции адреналина. Это те самые 15% случаев известных причин стойкой артериальной гипертензии, с точки зрения экспертов ВОЗ. В первом случае при высоком верхнем давлении нижнее давление также высокое, а разница между ними может быть нормальной или сниженной, т.е. 40 мм рт. ст. или менее. Во втором случае нижнее давление нормальное или слегка пониженное, а разница между верхним и нижним давлением составляет от 60 до 100 мм рт. ст. Столь большая разница вызвана мощным сердечным выбросом под действием адреналина, но причиной выброса адреналина становится не стресс, а воспалительный процесс в надпочечниках. И пока не исчезнет воспалительный процесс в надпочечниках, верхнее давление не понизится. Имеется и третий вариант – одновременное воспаление почек и надпочечников. В этом случае

возможно высокое нижнее давление и большая разница между верхним и нижним давлением. В обоих этих случаях необходимо устранить причины воспалительного процесса.

В своей практике мы встречались с состояниями, характеризующимися давлением 193/100 мм рт. ст., 208/110 мм рт. ст. и даже 234/115 мм рт. ст. при пульсе ниже 70 ударов в мин. Эти состояния также были реакциями на стрессы, но они исчезали только после устранения воспалительных процессов в почках и надпочечниках. Причиной воспалительных процессов было накопление метаболитов в крови, вызванное плохим состоянием толстого кишечника, а провокатором было переохлаждение области почек. Устранение воспалительных процессов приводило к нормализации давления на уровне 140 мм рт. ст.

#### Обсуждение

Каждые сутки в кровеносную систему всасывается и из неё выводится до 10 литров жидкости, что почти в 2 раза больше объёма крови в кровеносной системе. Это до 3-х л воды, потребляемой с пищей, до 6 л пищеварительных соков, вырабатываемых желудком (2,5 л), поджелудочной железой (0,7 л) и проксимальной частью тонкого кишечника (первая половина тонкого кишечника, 2,5 л). Все эти 10 л всасываются обратно в кровеносную систему в дистальной части тонкого кишечника и по всей длине толстого кишечника. Кровь из стенок кишечника проходит через печень и вбрасывается обратно в кровеносную систему. Другой путь всасывания жидкости из кишечника в кровеносную систему осуществляется через лимфатическую систему тонкого кишечника через главный лимфатический сосуд в подключичную вену (в среднем до 1 литра в сутки). Кроме того, при окислении углеводов в организме возникают дополнительно 0,5 л метаболической воды. Часть воды выводится из организма с дыханием и потом, но основная часть выводится почками. При этом уровень артериального давления остаётся стабильным. Фактически в кровеносной системе существует «3-й круг кровообращения» – циркуляция жидкостей через кровеносную систему. И какое бы ни было артериальное давление, и какой бы ни был тонус кровеносных сосудов, «насосы» тонкого и толстого кишечника всё равно «закачают» в кровеносную систему эти 10 л жидкости. Этот объём жидкости из кровеносной системы будет транспортирован обратно в ЖКТ, а её избыток будет выведен из организма через почки. В таком случае встаёт вопрос: какая именно система поддерживает баланс в перемещении 10 л жидкости в сутки (200% от объёма) через кровеносную систему? Вполне очевидно, что это управляемая гипоталамусом метасимпатическая нервная система почек. При повышении давления на 1 мм рт. ст. выделение воды почками возрастает на 100%. Выделение воды почками может возрасти в 8 раз даже при небольшом увеличении давления крови до 10 мм.

рт. ст. (Guyton A.C., 1976). Именно этим достигается стабилизация артериального давления под контролем гипоталамуса. Денервированные почки снижают свою характеристику «давление – скорость водного транспорта» в 6 – 8 раз (Guyton A.C., 1976).

Симпатические нервы почек выходят из позвоночника на уровне 9, 10 и 11 грудных позвонков. При появлении мышечных блоков (спастических состояний мышц) в этом отделе позвоночника возможна компрессия симпатических нервов, которые, в отличие от моторных и сенсорных нервов, не имеют прочной миелиновой оболочки. Компрессия симпатических нервов, управляющих почками, проявляется аналогично денервации и переводит почки на управление от собственной метасимпатической нервной системы, продолжающей стабилизацию артериального давления, но на более высоком уровне. Фактически мы имеем дело с частичной функциональной денервацией почек. В этом нам видится основная причина артериальной гипертензии.

У лиц, страдающих стойкой артериальной гипертензией, также наблюдается стабилизация кровяного давления, но на более высоком уровне. Контроль за уровнем давления осуществляется симпатическим отделом нервной системы по цепочке: барорецепторы, гипоталамус, симпатические нервные пути, проходящие внутри позвоночника и выходящие из него в области 9-11 позвонков, симпатические волокна спинномозговых нервов, нейроны симпатического ствола, нейроны чревной нервной узлы и метасимпатическая нервная система почек. При компрессии симпатических нервных волокон почек в области 9 – 11 грудных позвонков нормальное управление выведением жидкости из кровеносной системы нарушается. Метасимпатическая нервная система почек обладает более высоким порогом регулирования давления транспорта жидкости и обеспечивает стабилизацию объёма жидкости в кровеносной системе, но уже при более высоком артериальном давлении. Это регулирование при большем уровне давления крови проявляется как стойкая артериальная гипертензия.

Реабилитационные мероприятия по восстановлению симпатической иннервации почек направлены на устранение спастических состояний межпозвоночных мышц (массаж, гимнастика для позвоночника и полноценный отдых). Они способны предотвратить развитие гипертонической болезни на её начальной стадии. На более поздних стадиях развития артериальной гипертензии весьма вероятны дистрофические процессы в симпатической иннервации и метасимпатической нервной системе почек, которые не позволят быстро победить состояние артериальной гипертензии. Однако это не означает, что реабилитационные мероприятия будут бесполезны. Массаж мышечного корсета позвоночника приводит к продолжительному снижению давления от 7 до 15 мм рт.ст. Регулярное

и продолжительное оздоравливающее воздействие на мышечный корсет позвоночника приводит к исчезновению мышечных блоков и устраняет компрессию симпатических нервов, выходящих из позвоночника в составе спинномозговых нервов [6].

#### Выводы

1. Артериальная гипертензия является не заболеванием, а обратимым функциональным нарушением в симпатической части нервной системы, регулирующей выведение жидкости из кровеносной системы через почки.

2. Реабилитационные мероприятия по устранению спастических состояний в межпозвонковых мышцах и по восстановлению симпатической иннервации почек (массаж, гимнастика для позвоночника и полноценный отдых) способны предотвратить развитие гипертонической болезни на её начальной стадии.

#### Список литературы

1. Каштанов С.И. Конвергенция соматической и вегетативной афферентной импульсации на

отдельных нейронах гипоталамической области мозга. – М., 1975. – С. 113 – 118.

2. Каштанов С.И. Изучение афферентных функций гипоталамических нейронов при прессорных и депрессорных сосудистых реакциях : Дис. ... канд. биол. наук. – М., 1976.

3. Ланг Г.Ф. Гипертоническая болезнь. – М.: Медгиз, 1946.

4. Оганов Р.Г. и др. Борьба с артериальной гипертонией. Доклад Комитета экспертов ВОЗ / Под ред. Р.Г. Оганова, В.В. Кухарчука и А.Н. Бритова. – М.: Гос. НИЦ проф. мед. МЗ РФ, 1997. – 139 с.

5. Чазов Е.И. Эмоциональные стрессы и сердечно-сосудистые заболевания / Вестн. АМН СССР, 1975. – №8. – С. 3 – 8.

6. Черкасов А.Д. <https://healthsys.ru>. 2020.

7. Guyton A.C. Textbook of Medical Physiology, 5<sup>th</sup> ed, Philadelphia-London, Saunders, 1976.

8. Guyton A.C., Coleman T.G., Cowley A.W., et al. A systems analysis approach to understanding long-range arterial blood pressure control and hypertension / Circulat. Res., 1974. – 159 p.

УДК 612-092

ГРНТИ 76.03.53

### МРТ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИЧИН ВОЗНИКНОВЕНИЯ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ В СПИНЕ И ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА

**Черкасов Анатолий Данилович**

кандидат биол. наук, старший научный сотрудник  
НИИ общей патологии и патофизиологии,  
г. Москва.

**Зосеева Алана Моисеевна**

младший научный сотрудник  
НИИ общей патологии и патофизиологии,  
г. Москва.

### MRI RESEARCH OF THE CAUSES OF PAIN SYNDROMES IN THE BACK AND OSTEOCHONDROSIS OF THE SPINE

**Cherkasov A.D.**

Candidate of Biological Science Senior researcher  
Institute of General Pathology and Pathophysiology. Moscow. Russia.

**Zoseeva Alana Moiseevna**

Junior researcher  
Institute of General Pathology and Pathophysiology. Moscow. Russia.

DOI: [10.31618/nas.2413-5291.2021.2.74.521](https://doi.org/10.31618/nas.2413-5291.2021.2.74.521)

#### АННОТАЦИЯ

Целью исследования являлся поиск органических изменений в тканях позвоночника, являющихся причиной болевых синдромов в спине и позвоночнике. С помощью МРТ проводили диагностику состояния мышечного корсета позвоночника и сопоставляли найденные нарушения с локализацией болевых синдромов в спине и локализацией дистрофических проявлений в позвонках и межпозвонковых дисках. На 70 пациентах, прошедших МРТ обследования областей с болевыми синдромами в спине, было показано, что остеохондрозу позвоночника предшествуют спастические состояния межпозвонковых мышц, приводящие к нарушению трофики позвонков и межпозвонковых дисков, а также к развитию болевых синдромов.

#### ABSTRACT

The aim of the study was to search for organic changes in the tissues of the spine that are the cause of pain syndromes in the back and spine. With the help of MRI, the state of the muscular corset of the spine was diagnosed and the violations found were compared with the localization of pain syndromes in the back and the localization of dystrophic manifestations in the vertebrae and intervertebral discs. In 70 patients who underwent MRI