

Е.М. ТАРЕЕВ И ПРОБЛЕМЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Н.А. Мухин

Кафедра терапии и профболезней МПФ Первого
МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва

Представлен вклад Е.М. Тареева в разработку проблем артериальной гипертензии (АГ), в т. ч. нефрогенной и злокачественной. Обсуждаются основополагающие работы Е.М. Тареева, посвященные проблеме артериальной гипертензии. Многие из представлений об АГ, сформулированных Е.М. Тареевым, сегодня не только обоснованы результатами экспериментальных и клинических исследований, но и подтверждены данными, полученными в ходе продолжительного наблюдения за очень большими группами пациентов.

Ключевые слова: Е.М. Тареев, артериальная гипертензия, болезни почек

The contribution of E.M. Tareev in the development of problem of arterial hypertension (AH), including renal and malignant AH, is presented. The fundamental works of E.M. Tareev devoted to the problem of arterial hypertension are discussed. Many of the concepts of AH stated by E.M. Tareev today are justified not only in the experimental and clinical studies, but they also confirmed by the data obtained during a long-term observation of very large groups of patients.

Key words: E.M. Tareev, arterial hypertension, kidney disease

Введение

Несмотря на постоянное развитие фармакотерапии артериальной гипертензии (АГ), ее эссенциальная и вторичные формы остаются лидирующими в структуре причин инвалидирующих, потенциально фатальных сердечно-сосудистых осложнений и хронической болезни почек. В 2010 г. исполнилось 115 лет со дня рождения Тареева Е.М. – выдающего отечественного интерниста, долгие годы являвшегося председателем Российского научного медицинского общества терапевтов. За свою более чем полувековую врачебную и научную деятельность Тареев Е.М. наблюдал трансформацию представлений об АГ от приоритета относительно редких, как правило злокачественных или вторичных форм, к статусу эпидемии, обуславливающей значительное уменьшение продолжительности жизни населения развитых стран. На всех этапах Тареев Е.М. с сотрудниками активно разрабатывал различные аспекты проблемы АГ – результаты этих исследований актуальны и сегодня, в дни 115-летнего юбилея основателя одной из наиболее плодотворных терапевтических школ.

Интерес Тареева Е.М. к проблеме АГ определялся прежде всего клинической нефрологией – направлением, многие десятилетия занимавшим важное место в его научной и врачебной деятельности. Вместе с тем работы Тареева Е.М., посвященные АГ, не исчерпываются

только ее нефрологическими аспектами: в них детально анализировались также взаимосвязи стойкого повышения артериального давления (АД) с атеросклерозом, особенности патогенеза и течения отдельных форм гипертонической болезни (ГБ). Многие из представлений об АГ, сформулированных Тареевым Е.М., сегодня не только обоснованы результатами экспериментальных и клинических исследований, но и подтверждены данными, полученными в ходе продолжительного наблюдения за очень большими группами пациентов.

Первый этап исследований Тареева Е.М., посвященных АГ

Тареев Е.М. обратился к проблеме АГ уже в своих первых научных исследованиях – задолго до того, как измерение АД вошло в общепринятую практику обследования пациентов. Опубликованная в 1929 г. первая монография Тареева Е.М. – “Анемия брайтиков” – включает подробное обсуждение результатов обследования сравнительно крупной (более 70 больных) группы пациентов с терминальной почечной недостаточностью [1]. Понятно, что их неблагоприятный прогноз объяснялся прежде всего уремической интоксикацией, неуклонно нараставшей в отсутствие в то время методов заместительной почечной терапии. Несмотря на то что Тареев Е.М. ограничил задачи монографии

“Анемия брайтиков” описанием преимущественно гематологических проявлений уремии: “Изучение гематологии Брайтовой болезни, притом преимущественно изучение красной крови, и составляет предмет настоящей работы”; в книге подробно представлены и свойственные необратимому ухудшению функции почек изменения сердечно-сосудистой системы, в т. ч. АГ и ее последствия. Вслед за Volhard F. Тареев Е.М. четко выделяет АГ, появление которой отражает поражение почек (“белая гипертония имеет основой общий сосудистый спазм”), т. е. истинно нефрогенную, и эссенциальную: “красная гипертония, эссенциальная гипертония, зависит от эндокринных расстройств”. Противопоставляя нефрогенный и эссенциальный варианты АГ, Тареев Е.М., тем не менее, признает возможность вовлечения почек в результате последнего: “Если при вторично сморщенной почке в центре заболевания остается сама почка и лишь последовательно развивается сердечно-сосудистая реакция, то при первичном нефросклерозе сосудистым изменениям принадлежит первенствующая роль”. Отмечая выраженность изменений периферических сосудов, присущую терминальной стадии Брайтовой болезни, Тареев Е.М. обращает особое внимание на острые нарушения мозгового кровообращения (“кровозлияние в мозг”) и констатировавшийся у подавляющего боль-

шинства этих пациентов отек диска зрительного нерва (“невроретинит”), в дальнейшем ставший одним из наиболее убедительных маркеров злокачественности АГ.

Таким образом, уже в “Анемии брайтиков” Тареев Е.М. выделяет АГ как синдром — проявление почечных заболеваний и рассматривает самостоятельную (эссенциальную) форму — причину поражения почек (“первичный нефросклероз”). Одним из принципиальных выводов работы является также утверждение, что “Масса крови при нефритах и вторично сморщенной почке, особенно при наличии недостаточности функции почек, уменьшена... Симптом повышенного кровяного давления при Брайтовой болезни не находится в зависимости от увеличения массы крови”. Следовательно, Тареев Е.М. задолго до расшифровки патогенеза АГ при хронических болезнях почек, в т. ч. уточнения роли ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), не считает возможным объяснить ее происхождение лишь недостаточной экскреторной способностью почек, как четко установлено в настоящее время, далеко не всегда приводящей к гипертонии.

Тареев Е.М. и становление учения об эссенциальной АГ (гипертонической болезни)

В период работы в Факультетской терапевтической клинике 1-го ММИ, возглавляемой крупнейшим отечественным терапевтом Кончаловским М.П., Тареев Е.М. начинает исследования, итогом которых стало последовательно проводимое им на протяжении нескольких последующих десятилетий выделение нескольких клинических вариантов ГБ (эссенциальной АГ) — “вегетативной” и “склеротической”, а также “злокачественной” формы. Продолжением первых публикаций, изданных в соавторстве с Кончаловским М.П. и Ратнер Н.А. во второй половине 1930-х гг. [2, 3], стала вышедшая в 1945 г. статья “Практические установки для диагноза и лечения гипертонической болезни” [4]. Следует прежде всего подчеркнуть четкость приведенного определения ГБ, подразумевающую возможность

констатации ее только после тщательного исключения вторичных вариантов АГ: “Гипертонической болезнью называют длительное повышение диастолического и систолического артериального давления вне связи с каким-либо основным органическим заболеванием сердца, сосудов, нейро-эндокринной системы, почек и мочевых путей; все клинические признаки болезни связаны с нарушением регуляции местного кровообращения (в отдельных органах) и общей работы сердечно-сосудистого аппарата”.

Не отрицая господствовавших в тот период представлений о приоритете “нейрогенной” составляющей в патогенезе АГ, Тареев Е.М. утверждает, что в развитии этого заболевания играют роль и нарушения со стороны других органов, прямо или опосредованно принимающих участие в регуляции сосудистого тонуса, прежде всего почек: “Почка — не только орган кровоочистки — это мощный орган регуляции кровообращения, осуществляющий эту функцию прежде всего гуморальным путем, возможно особыми клеточными эндокринными элементами”. Очевидно, Тарееву Е.М. была известна работа первооткрывателей ренина Tigerstedt R. и Bergman P.G., продемонстрировавших гипертонизирующее действие этого вещества, но в целом значение эндокринной функции почек в регуляции АД и становлении эссенциальной АГ им утверждается уже спустя 5 лет после идентификации в 1940 г. ангиотензина II, проведенной Page I.H. совместно с Helmer O.H. и независимо от них — Braun-Mendez E. Установленные в последующие 15 лет другие компоненты РААС еще более убедительно обозначили “роль почки как регулятора кровяного давления при самых различных гемодинамических установках организма”.

Длительное время поражение почек считали одним из наиболее поздних осложнений ГБ, а проявления его ограничивали только нарастающим необратимым ухудшением функции почек (“первично сморщенная почка”). Тареев Е.М. предлагает “считать уже с самого начала болезни центральным звеном патогенеза почку”, что подразумевает возможность ее очень раннего

вовлечения, совпадающую с общепринятой сегодня концепцией выявления поражения органов-мишеней при АГ на доклинических, потенциально обратимых стадиях: в отношении почечного процесса таковым является прежде всего микроальбуминурия. Задолго до появления результатов масштабных популяционных исследований, ставших основанием для общепринятого сегодня принципа стратификации риска АГ, отраженного в рекомендациях экспертов (European Society of Hypertension, Всероссийское научное общество кардиологов) и подразумевающего рассмотрение этого заболевания в тесной связи с окружающими его другими факторами риска, а также уже состоявшимися осложнениями (мозговой инсульт, хроническая сердечная недостаточность), Тареев Е.М. указывает на то, что: “При формулировке диагноза необходимо отмечать форму гипертонии, особенности течения — гипертонический криз и т. д., наличие атеросклероза аорты и т. д., коронарной недостаточности или сердечной, левожелудочковой или тотальной, другие осложнения или сопутствующие заболевания, например диабет, ожирение... иначе невозможна правильная оценка прогноза и эффективности лечения в индивидуальном случае”.

В обсуждаемой статье подробно представлена ориентировочная тактика дифференциального диагноза ГБ, четко указаны клинические особенности отдельных вариантов вторичной АГ, среди которых “органические поражения нейроэндокринного аппарата”, например болезнь Кушинга, “почка беременных (включая эклампсию или гипертонический гестоз)”, “урологические заболевания, в т. ч. односторонние, протекающие с ишемией почек или стазом мочи...”, впервые названные в качестве самостоятельной причины стойкого повышения АД “межуточные” (интерстициальные) нефриты, острый и хронический гломерулонефрит, “застойная гипертония при правожелудочковой недостаточности”, а также коарктация аорты.

Заглавие статьи подразумевало в т. ч. обсуждение существовавших в тот период подходов к лечению ГБ. Понятно, что набор собственно анти-

гипертензивных препаратов был весьма ограниченным, что позволило Тарееву Е.М. утверждать, что: “Лечение гипертонической болезни находится еще в периоде исканий и основывается, по существу, на разгрузочном, седативном режиме – аналогично лечению диабета в доинсулиновую эру”. Наряду с назначением седативных средств и обсуждением доступных тогда вазодилататоров с указанием опасностей, связанных с их применением (например, коллапса при приеме нитритов, ухудшения коронарного кровообращения при использовании производных холина), специально подчеркнута необходимость воздействия на факторы, прямо или косвенно связанные с образом жизни: “Достаточный сон ночью, полный отдых среди рабочего дня хотя бы на час... все еще стоят на первом плане в лечении гипертоника. Физическая работа, потеря избытка жира снижают давление в легких случаях гипертонии...”.

Впервые обозначенные в этой статье стадии ГБ – “вегетативная (ранняя)” и “склеротическая (поздняя)” “доброкачественного” варианта ГБ дополнены особой ее формой – “злокачественной” АГ. Данная клиническая классификация ГБ использована Тареевым Е.М. и в вышедшей в 1948 г. фундаментальной монографии “Гипертоническая болезнь”, в которой особое место занимает обсуждение злокачественной АГ [5].

Тареев Е.М. и проблема злокачественной АГ

История изучения злокачественной АГ начинается в первом десятилетии XX в.: итогом первого этапа стали две полярные точки зрения на патогенез этого заболевания. По Fahr T., в основе злокачественной АГ лежит генерализованное сосудистое поражение, затрагивающее преимущественно артериолы; вовлечение почек является вторичным, хотя и определяет в значительной степени прогноз этих больных (“злокачественный нефросклероз Фара”, по Тарееву Е.М.). Таким образом, согласно представлениям Fahr T., злокачественная АГ является самостоятельной нозологической формой, этот подход

разделяет Зимницкий С.С., близок он и Тарееву Е.М. Напротив, многие авторы, в т. ч. Ланг Г.Ф. и Зеленин В.Ф., вслед за Volhard F. рассматривали злокачественную АГ как проявление первично-почечной болезни, отражавшее тяжесть поражения почек и всегда вторичное по отношению к нему.

Описывая злокачественную АГ, Тареев Е.М. подчеркивает системность этого заболевания, приводя его относительно характерный морфологический субстрат – выраженный артериолосклероз, как правило имеющий генерализованный характер. Актуальность рассмотрения злокачественной АГ в период издания монографии “Гипертоническая болезнь” была связана главным образом с не менее чем трехкратным увеличением распространенности этой болезни во время Второй мировой войны (по данным Тареева Е.М., этот показатель, составлявший лишь 7,5 % среди всех больных АГ в 1936-м, к 1946 г. достиг 23,5 %).

Своеобразным вариантом злокачественной АГ Тареев Е.М. считает “острую гипертензию военного времени”, особенно часто наблюдавшуюся во время блокады Ленинграда. Признавая “тяжелую нервно-психическую травматизацию, недостаток сна” в качестве ведущих пусковых факторов злокачественной АГ, нередко очень быстро приводившей к смерти лиц молодого возраста, в т. ч. военнообязанных, Тареев Е.М. отмечает влияние алиментарной дистрофии на течение заболевания: преобладание мозговых инсультов в структуре причин смерти при сравнительно небольшой выраженности гипертрофии левого желудочка и не всегда развивавшемся клинически очевидном поражении почек.

В качестве близкого к злокачественному варианту ГБ Тареев Е.М. приводит также эклампсию и преэклампсию. Отдельно он рассматривает послеэкламптическую гипертензию, формирующуюся “спустя месяцы и даже годы после перенесенной эклампсии”, – значение последней как одного из наиболее действенных факторов, predisposing к эссенциальной АГ у женщин, в настоящее время убедительно доказано.

Самостоятельность злокачественной АГ как нозологической формы Тареев Е.М. обосновывает не только морфологическими данными, но и прежде всего своеобразием ее клинической картины. В подавляющем большинстве случаев причину злокачественной АГ идентифицировать не удалось; наряду с “эмоциональными травмами” Тареев Е.М. признает также возможную роль свинцовой интоксикации.

По Тарееву Е.М., при злокачественной АГ “Начальные жалобы – обычно мозговые, на нестерпимую головную боль или нарушение зрения (энцефало-офтальмический синдром)”. Начинаясь чаще у молодых больных, злокачественная АГ нередко имеет “стадию предвестников”, отличающуюся неспецифическими признаками, как правило не связанными с повышенным АД, “в виде быстрой утомляемости, сильного похудания...”.

Одно из главных отличий злокачественного варианта от других форм ГБ, по Тарееву Е.М., – очень высокие величины АД в дебюте (“систолическое достигает 250–300 мм рт. ст., а диастолическое – 130–170”). “Физиологическое” снижение АД, например, в ночные часы, при злокачественной АГ зарегистрировать, как правило, не удается – ситуация, обозначенная Тареевым Е.М. как “сближенные гипертонические кризы”. Своеобразен внешний вид больных злокачественной АГ, “поражающий бледностью с “нездоровым” цветом кожи – бледная гипертензия, связанная не столько с токсинами, сколько с резким ангиоспазмом”.

Главная отличительная черта злокачественной АГ, по Тарееву Е.М., – очень быстрый темп поражения органов-мишеней, иногда занимающий несколько суток или даже часов (например, прогрессирующая ретинопатия со слепотой). Помимо нарушений мозгового кровообращения в ряду причин смерти при злокачественной АГ одно из ведущих мест занимала левожелудочковая сердечная недостаточность.

Наряду с нарастающим ухудшением фильтрационной и концентрационной способности к числу признаков поражения почек при злокачественной

АГ Тареев Е.М. относил также протеинурию, величина которой колебалась иногда от следовой до нефротической. Опыт наблюдения за подобными пациентами свидетельствовал о том, что при значительной экскреции белков с мочой вероятность терминальной почечной недостаточности была особенно великой. Эпизоды макрогематурии при злокачественной АГ отражают кровоизлияния в капсулу клубочка (“апоплексия клубочка”, по Тарееву Е.М.). К проявлениям злокачественной АГ Тареев Е.М. относил также “быстро нарастающую кахексию”, снижение сыровоточного уровня холестерина. У части больных регистрировали стабильно высокие величины СОЭ.

Истинно злокачественная АГ как форма ГБ к началу 1960-х гг. стала казуистически редкой. Очевидно, что в 1940-х гг. злокачественную АГ диагностировали у пациентов, страдавших различными вариантами тромботической микроангиопатии с поражением почек, церебральных и коронарных сосудов, например антифосфолипидным синдромом, тем более что последний и ему подобные болезни были описаны значительно позже. Попытка уточнения природы злокачественной АГ у части больных была успешной; так, среди них удалось выделить группу с атеросклеротическим стенозом почечных артерий, появление которого приводило к “озлокачествлению” ГБ. Естественное течение атеросклеротического стеноза почечных артерий было впервые четко прослежено на примере трех больных ближайшим учеником Тареева Е.М. Сумароковым А.В. [6].

Несмотря на то что в настоящее время злокачественная АГ как вариант эссенциальной АГ не встречается, сформулированные Тареевым Е.М. подходы к ее диагностике в полной мере сохраняют свое значение, прежде всего потому, что ориентация на некоторые из них, например на отек диска зрительного нерва, позволяет своевременно распознавать черты “озлокачествления” АГ при хронических заболеваниях почек, феохромоцитоме. Возможности терапевтического воздействия при этих ситуаци-

ях сегодня значительно расширились за счет появления парентеральных форм нитратов, мощных петлевых диуретиков, антагонистов кальция, а также аферезных методов лечения.

Как уже было упомянуто, “доброкачественную” ГБ Тареев Е.М. в монографии подразделяет на две стадии — “вегетативную” и “склеротическую”. “Вегетативная”, ранняя и потенциально обратимая, форма ГБ включала также “т. н. климактерическую гипертензию”. Особое внимание Тареев Е.М. обращал на то, что “Измерение артериального давления, производимое в кабинете врача, особенно впервые, может дать высокие цифры («консультационная гипертензия») за счет повышенной симпатической реакции”. По-видимому, именно в монографии “Гипертоническая болезнь” таким образом была обозначена проблема изолированной офисной АГ (“АГ белого халата”).

Существенно отличается от общепринятых в тот период представлений взгляд Тареева Е.М. на проблему “склеротической” АГ.

Вопреки распространенному тогда мнению о том, что повышение АД в этой ситуации отражает возрастную норму, Тареев Е.М. указывает, что: “При склеротической гипертензии находят явные органические поражения сердца, аорты, сосудов мозга и т. д. Больные нередко гибнут от этих поражений. Поэтому название «доброкачественная» мало подходит для этого обычного вида гипертонической болезни”. Отмеченная Тареевым Е.М. высокая частота “склеротической” АГ среди “глубоких стариков, обычно с большим пульсовым давлением, т. е. в сочетании с явным атеросклерозом аорты и других эластических артерий...”, сегодня получила подтверждение в популяционных исследованиях, результаты которых позволяют рассматривать изолированную систолическую (по существу, прежнюю “склеротическую”) АГ как маркер необратимого ремоделирования стенок крупных сосудов; риск сердечно-сосудистых осложнений при этом максимален, особенно если констатируется существенный рост пульсового АД.

АГ и атеросклероз: точка зрения Тареева Е.М.

При описании патогенеза ГБ Тареев Е.М. отводит определенную роль факторам внешней среды, приводящим к длительному “нервно-эмоциональному напряжению”. Данная точка зрения в то время была доминирующей, но Тареев Е.М. не меньшее значение придает конституциональным особенностям — обменным нарушениям, предрасполагающим к стойкому повышению АД в рамках “артритического диатеза” (термин предложен Кончаловским М.П. для обозначения совокупности расстройств обмена веществ, в настоящее время включенных в понятие “метаболический синдром”). “Представления о гипертонике особенно часто ассоциируются с ожирелым гиперстеником, с возможным нарушением белкового обмена, засорением крови продуктами неполного метаморфоза — холестерином, мочевой кислотой”, — писал Тареев Е.М., подразумевая возможность предупреждения АГ или по крайней мере значительного снижения у страдающих ею риска сердечно-сосудистых осложнений за счет нормализации массы тела, показателей, характеризующих обмен липопротеидов, устранения гиперурикемии.

Оценка роли метаболических расстройств при АГ стала в дальнейшем поводом для обсуждения Тареевым Е.М. взаимосвязей АГ и атеросклероза. Общность этих заболеваний подчеркнута им в статье “Спорные вопросы учения о коронарной и гипертонической болезни” [7]: “...основные механизмы атеросклероза близки таковым к гипертонической болезни с той, может быть, основной разницей, что в ранних стадиях атеросклероза происходят сосудистые дистонии преимущественно местного характера, в то время как при гипертонической болезни происходят сосудистые дистонии общего характера, легкоуловимые уже сравнительно грубым методом определения артериального давления”. По-видимому, Тареев Е.М. уже тогда считал ГБ фактором, предрасполагающим к атеросклерозу (“еще Боткин считал весьма вероятной в тяжелых случаях грудной жабы несостоятельность депрессорной

системы”), при развитии которого в свою очередь происходит нарастание АД за счет постепенной утраты сосудистой стенкой эластических свойств: “Именно за счет повреждения, склероза больших артерий в поздней стадии гипертонической болезни закономерно то нарастание пульсового давления, которое, по Зимницкому, «тем больше, чем больше выражен органический характер гипертензии»”. Полемизируя с классификацией ГБ, предложенной Лангом Г.Ф., Тареев Е.М. не считает возможным рассматривать III стадию как нефрогенную, поскольку признает существенным участие почек уже на этапе становления АД. Скептически оценивает он и некоторые методы лечения ГБ, предлагавшиеся в то время, в т. ч. хирургические – симпатэктомию и спланхнотомию.

Общность патогенеза ГБ болезни и атеросклероза Тареев Е.М. утверждает и в опубликованной в 1951 г. статье “Гипертоническая болезнь и атеросклероз” [8]: “...пришло время для более синтетического подхода к атеросклерозу и гипертонической болезни (артериолосклерозу)”. Кроме того, в этой работе приведены данные обследования 204 больных склеротической АД, указывающие на то, что она предрасполагает прежде всего к сердечно-сосудистым осложнениям: “болезнь наичаще проявляется сердечным синдромом (симптомами сердечной и коронарной недостаточности)”. Кроме того, Тареев Е.М. вновь демонстрирует возможность дальнейшего повышения АД и значительного ухудшения прогноза больных, у которых “сужение почечной артерии атеросклеротической бляшкой вызвало клиническую картину злокачественной гипертензии”, которую он обозначает как “вторично” злокачественную.

Тареев Е.М. и проблемы антигипертензивной терапии

В публикациях, посвященных АД, изданных до 1960-х гг., Тареев Е.М. неоднократно обращает внимание на ограниченность возможностей лекарственного лечения этого заболевания, подчеркивая в связи с этим приоритет мер, направленных на изменение образа жизни и устранение экзогенных фак-

торов, провоцирующих рост АД, в т. ч. избыточного “нервно-эмоционального напряжения”. В связи с этим особый интерес представляет изданный в 1952 г. под общей редакцией Тареева Е.М. сборник “Лечение гипертонической болезни” [9], открывавшийся его одноименной статьей и включавший также работы сотрудников возглавляемой им 1-й терапевтической клиники МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского. Начало статьи Тареева Е.М. содержит обоснование применения “неспецифических” методов – “лечение режимом, диетой, психотерапией”, которые, по его словам, имеют существенное значение не только при ГБ, особенно с учетом ограниченности набора существовавших в то время антигипертензивных препаратов, но и “при тех болезнях, против которых имеется специфическое химиотерапевтическое или заместительное лечение”, примером которых служили туберкулез, малярия и сахарный диабет. Тареев Е.М. указывал: “нельзя его (лечение) искать в применении какого-то одного сосудорасширяющего средства с узкоограниченной фармакологической точкой приложения...”, добавив ниже: “даже если будет открыт фармакологически активный гуморальный регулятор артериального давления аналогично инсулину при диабете, это не решит полностью задачи лечения и профилактики гипертонической болезни, как она не решена одним инсулином и в отношении диабета”.

Тареев Е.М. подчеркивал, что лечение эссенциальной АД не должно ограничиваться только снижением повышенного АД, поскольку “... артериальную гипертензию следует считать только отдельным симптомом, но не признаком, исчерпывающим содержание гипертонической болезни”. Именно поэтому наибольшие надежды Тареева Е.М. связывал с патогенетическими методами и дифференцированным применением их при различных вариантах ГБ, обозначенных согласно предложенной им ранее [4, 5] классификации. Наряду с этим в статье специально обсуждены вопросы лечения осложненных вариантов ГБ – сочетания с сердечной, коронарной, почечной недостаточностью и поражением церебральных

артерий. Тареев Е.М. неоднократно подчеркивает необходимость настойчивого воздействия на образ жизни больного АД: “Малосолевой режим и ограничение воды показаны при наличии недостаточности сердца, хотя бы начальной; субкалорийное питание – при избыточном весе гипертоника”. Считая, что принципы лечения изложены в статье “весьма схематично”, Тареев Е.М., тем не менее, предостерегает от чрезмерного увлечения жесткими схемами лечения эссенциальной АД, приобретшего реальность в настоящее время: “Необходим дифференцированный подход к различным больным и искусное маневрирование небольшим набором лекарственных, физиотерапевтических, диетических методов лечения и прежде всего правильное использование общего режима и психотерапии. Освоив эти немногочисленные методы лечения, врач будет знакомиться и с другими новыми, вполне апробированными средствами, заменять старые новыми, имеющими какие-либо особые преимущества в том или ином отношении. Однако и эти новые средства, как правило, также не являются каким-либо универсальным методом лечения гипертонической болезни и требуют того же детального изучения клиницистом, полного освоения дифференцированных показаний и методики лечения”.

В сборник “Лечение гипертонической болезни” включены также две статьи Демина А.А. – ученика Тареева Е.М. и одного из основоположников терапевтической школы Новосибирска: “Лечение гипертонической болезни сном и седативной терапией” и “Бессолевая диета при гипертонической болезни”. Последняя содержит материалы кандидатской диссертации Демина А.А. “Бессолевого режим при гипертонической болезни” [10], посвященной оценке эффективности ограничения потребления поваренной соли (у части больных – в комбинации с широко применявшимся в то время ртутным диуретиком меркузалом) при различных формах ГБ, в т. ч. склеротической и злокачественной. Один из основных выводов работы – “...ограничение соли при гипертонической болезни важно как профилактическое мероприятие

против сердечной недостаточности” — сегодня отражен в рекомендациях, издаваемых экспертными комитетами по АГ, в частности European Society of Hypertension. Следует подчеркнуть, что работы Тареева Е.М. и сотрудников по лечению ГБ бессолевой диетой по времени совпадают с резким увеличением интереса к этому методу за рубежом, прежде всего с классическими исследованиями Kempner W. [11], продемонстрировавшими существенное снижение АД при лишении поваренной соли (“рисовая диета”) пациентов с резистентной АГ.

Нефрогенная АГ в работах Тареева Е.М.

Очередной этап формирования учения Тареева Е.М. об АГ знаменует выход в свет знаменитой монографии “Нефриты” [12]. АГ как одному из ключевых признаков поражения почек посвящен отдельный раздел, в котором неоднократно отмечена гетерогенность ее патогенеза у нефрологических больных: “Артериальную гипертензию при почечных заболеваниях (нефриты, острая токсикоинфекционная почка, амилоидная дистрофия почек, инфаркты и т. д.) обычно рассматривают как единую по патогенезу почечную гипертензию, хотя в ее клинических проявлениях нельзя не видеть известного различия, может быть не меньшего, чем между нефритическим и нефротическим, одинаково почечным отеком”. Специально рассмотрены реноваскулярная АГ, АГ при остром нефрите и нефропатии беременных, АГ при хроническом нефрите; названы медиаторы, принимавшие участие в становлении этих форм, в т. ч. ренин (“гипертензин”).

В монографии “Нефриты” Тареевым Е.М. впервые выделен особый клинический вариант хронического гломерулонефрита — гипертонический (очевидно, что и в настоящее время эта форма нередко остается нераспознанной и у таких больных ошибочно диагностируют эссенциальную АГ с поражением почек). По Тарееву Е.М., гипертонический гломерулонефрит отличается от других форм, как правило, более благоприятным прогнозом, сомнительной обоснованностью иммуносупрессивной терапии, но

особенно — четким набором проявлений, который последовательно описан им и в руководствах по нефрологии, изданных в 1972 [13] и 1983 [14] гг.: “Гипертонический гломерулонефрит при латентном начале и течении, отсутствии в анамнезе острого нефрита, а также токсемии беременных, пиелонефрита распознается по многолетнему течению, близкому доброкачественной гипертонической болезни, однако с ранним (уже при первых анализах) значительным мочевым синдромом” [13].

Результаты изучения особенностей АГ при системных заболеваниях представлены Тареевым Е.М. в основополагающей монографии “Коллагенозы” [15]. По существу, эта работа является первым опытом выявления своеобразия АГ при системных васкулитах, например при узелковом полиартериите: “Среди сосудистых проявлений особое место занимает артериальная гипертензия”, которую “характеризуют главным образом как связанную с артериолярным поражением почек”. В настоящее время АГ при узелковом полиартериите по-прежнему рассматривают как один из ключевых признаков вовлечения почечного сосудистого русла (ишемической нефропатии), нередко существенно ухудшающий прогноз этой категории пациентов.

Учение Тареева Е.М. об АГ

Опубликованная в 1971 г. в журнале “Кардиология” статья Тареева Е.М. “Гипертоническая болезнь и гипертонические синдромы” [16] содержит оригинальные подходы к дифференциации ГБ от вторичных АГ, в т. ч. обусловленных хроническими заболеваниями почек. Анализ известных к тому времени факторов патогенеза АГ гипертензии проведен Тареевым Е.М. с позиций установления их роли и в физиологической регуляции уровня АД: “...гуморальные вещества, открываемые у больных гипертензией, не представляют избирательного патогенетического механизма только гипертонической болезни, но играют большую роль в гомеостазе вообще...”. Результаты изучения особенностей системной гемодинамики при различных вариантах ГБ обобщены в совместной с Сумароковым А.В. и Михайло-

вым А.А. статье “Гипертоническая болезнь (Клинико-гемодинамическая характеристика)” [17]. Выделение отдельных гемодинамических вариантов ГБ авторами используется в т. ч. и для обоснования назначения отдельных классов антигипертензивных препаратов — β -адреноблокаторов, препаратов центрального действия, уменьшающих активность в первую очередь симпатической нервной системы.

Основная особенность подхода Тареева Е.М. к разработке проблемы АГ — последовательное обоснование гипотез, высказанных на основании прежде всего тщательного наблюдения за меняющейся на протяжении десятилетий клинической картиной этого заболевания и его осложнениями, что в свою очередь позволяет говорить о создании им оригинальной теории АГ. Многие положения, сформулированные Тареевым Е.М., сохраняют значение с практической точки зрения, в т. ч. и при выборе метода лечения АГ. Общеклиническая концепция Тареева Е.М. и его точка зрения на проблему АГ отражены и в обозначенных им в передовой статье “Меняющиеся аспекты клинической кардиологии” [18] принципах лечения пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, в т. ч. АГ: “Обязательно возможно более строгое проведение рационального общегигиенического, диететического и двигательного режимов, режима работы и отдыха наряду с четким ограничением показаний к лекарственному и оперативному лечению, избегая отрицательных сторон полифармации и других активных вмешательств”.

Обращение к работам Тареева Е.М. сегодня представляет безусловный интерес как с исторической точки зрения, так и с позиций поиска новых направлений в научных исследованиях, посвященных неисчерпаемой проблеме АГ. Многие из высказанных им гипотез в настоящее время находят подтверждение на молекулярно-генетическом уровне, что еще раз подчеркивает приоритет тщательного клинического анализа как основного метода научных исследований в терапии — принципа, который исповедовал Тареев Е.М. и которому остаются верными его многочисленные ученики и последователи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тареев Е.М. Анемия брайтиков. М., Издательство факультетской клиники 1-го МГУ, 1929.
2. Кончаловский М.П., Тареев Е.М., Ратнер Н.А. Клиника гипертонической болезни. Тезисы докладов VII научной конференции врачей Московской области. М., 1936.
3. Тареев Е.М., Ратнер Н.А. Некоторые вопросы клиники гипертонической болезни. Труды терапевтических клиник 1-го ММИ. М., 1938.
4. Тареев Е.М. Практические установки для диагноза и лечения гипертонической болезни // Советская медицина. 1945. № 12. С. 11–14.
5. Тареев Е.М. Гипертоническая болезнь. М., 1948.
6. Сумароков А.В. Стенозирующий атеросклероз почечных артерий // Советская медицина. 1952. № 11. С. 29–32.
7. Тареев Е.М. Спорные вопросы учения о коронарной и гипертонической болезни // Советская медицина. 1950. № 1. С. 1–5.
8. Тареев Е.М. Гипертоническая болезнь и атеросклероз // Терапевтический архив. 1951. № 5. С. 29–38.
9. Тареев Е.М. (ред.) Лечение гипертонической болезни. М., 1952.
10. Библиографический указатель научных работ академика АМН СССР профессора Е.М. Тареева. М., 1980.
11. Kempner W. Treatment of heart and kidney disease and arteriosclerotic vascular disease with rice diet. *Ann Intern Med* 1949;31(5):821–56.
12. Тареев Е.М. Нефриты. М., 1958.
13. Тареев Е.М. (ред.) Основы нефрологии. М., 1972.
14. Тареев Е.М. (ред.) Клиническая нефрология. М.: Медицина; 1983.
15. Тареев Е.М. Коллагенозы. М., 1965.
16. Тареев Е.М. Гипертоническая болезнь и гипертонические синдромы // Кардиология. 1971. № 12. С. 5–11.
17. Тареев Е.М., Сумароков А.В., Михайлов А.А. Гипертоническая болезнь (Клинико-гемодинамическая характеристика) // Терапевтический архив. 1972. № 9. С. 3–9.
18. Тареев Е.М. Меняющиеся аспекты клинической кардиологии // Кардиология. 1975. № 5. С. 9–18.

Информация об авторе:

Мухин Николай Алексеевич — доктор медицинских наук, академик РАМН, профессор, заведующий кафедрой терапии и профболезней медико-профилактического факультета Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова.
E-mail: moukhin-nephro@yandex.ru