
Теория централизованной компенсации аэробно-анаэробного энергетического баланса и нелекарственные методы лечения артериальной гипертензии.

Александр Ю. Шишонин¹, Евгения В. Яковлева¹, Кирилл В. Жуков¹, Александр А. Вечер^{1,2,*}, Баграт А. Гаспарян¹, Владимир И. Павлов³ и Александр Н. Разумов⁴

¹ Клиника доктора Шишониной, ул. Ясногорская, 5, 117588 Москва, Россия

² Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы (РУДН), ул. Миклухо-Маклая, 6, 117198 Москва, Россия

*** Переписка: avetcher@gmail.com**

Аннотация: известно, что группа нозологий, именуемая как хронические неинфекционные заболевания (ХНИЗ), представляют собой патологические процессы, ассоциированные с артериальной гипертензией (АГ), и имеют тенденцию к благоприятному разрешению после достижения целевых значений артериального давления (АД). В связи с вышеуказанными процессами, была сформулирована теория централизованной компенсации аэробно-анаэробного энергетического баланса (ТСААЕВС), ключевой концепцией которой является гипоксический анаэробный метаболизм, затрагивающий рефлекторные сосудистые зоны, в том числе нейроны сосудодвигательного центра ромбовидной ямки продолговатого мозга

Ключевые слова: артериальное давление; артериальная гипертензия; ромбовидная ямка; теория централизованного аэробно-анаэробного энергетического баланса компенсация (ТСААЕВС)

Abstract: There are some chronic non-communicable diseases (NCDs) associated with arterial hypertension (AH), which are cured after the restoration of blood pressure (BP). The recently confirmed theory of centralized compensation of aerobic-anaerobic energy balance (ТСААЕВС) explains the connection of some

CNID with difficulty in arterial blood flow access to the rhomboid fossa (OABFRH) 29
and explains why hypertension is a symptom and not a disease. For some NCDs, the 30
role of TCAAЕBC has already been demonstrated. 31

Keywords: arterial pressure; arterial hypertension; rhomboid fossa; theory of 32
centralized aerobic-anaerobic energy balance compensation (TCAAЕBC) 33

Известно, что повышение артериального давления (АД) может быть как ост- 35
рым (ситуационным), в качестве физиологического (физическая нагрузка, 36
стресс и др.) или патологического (гипертонический криз) состояния и стой- 37
ким. Персистирующий синдром артериальной гипертензии (АГ), широко рас- 38
пространенный в популяции, может быть, либо эссенциальным, именуемым в 39
РФ гипертонической болезнью (ГБ), либо симптоматическим (симптоматиче- 40
ская АГ). [1, 2, 3] 41

Причины симптоматических АГ разнообразны, и среди них ряд авторов 42
выделяют гемодинамическую и нейрогенную формы. Сочетание обоих этих 43
механизмов наиболее вероятно при вертеброгенных нарушениях, а взаимо- 44
связь остеохондроза шейного отдела позвоночника и повышения цифр АД 45
давно обсуждается как физиологами, так и врачами-клиницистами. [4] На это 46
указывает и недооценка изменений позвоночного столба у пациентов, и высо- 47
кий уровень распространенности остеохондроза шейного отдела в популяции, 48
и прогрессирующее нарастание частоты и выраженности дегенеративных из- 49
менений позвоночника, как и синдрома АГ с возрастом. Уместно вспомнить, 50
что в текущих клинических рекомендациях по артериальной гипертензии ука- 51
зано, что неполное физическое, лабораторное и инструментальное обследова- 52
ние зачастую приводит к недооценке возможности наличия симптоматической 53
АГ. [5] 54

Вышеизложенное приводит к той мысли, что изменения опорно-двига- 55
тельного аппарата, и, в особенности шейный остеохондроз может служить 56

гораздо более универсальным механизмом развития, формирования и поддержания высоких цифр АД, а также формированию резистентности АГ к фармакологической терапии. [6] Анализируя механизмы, включающиеся у человека при наличии изменений позвоночного столба и обеспечивающие поддержание высокого АД, является разумным построение новой теории этиопатогенеза АГ, с выделением превалирующей цепочки взаимосвязанных, поддерживающих её патофизиологических механизмов. При её наличии, назначение соответствующей терапии, могло бы, в ряде случаев, устранить синдром АГ, либо, как минимум снизить его выраженность и потребность в фармакологических препаратах.

Эта концепция, разрабатываемая группой специалистов, получила название теории централизованной компенсации аэробно-анаэробного энергетического баланса (ТСААЕВС).[6A,B]

Хронические неинфекционные заболевания и синдром артериальной гипертензии.

Интересной является концепция хронических неинфекционных заболеваний (ХНИЗ), под которыми понимается группа болезней, имеющих ряд группирующих признаков, таких как:

- продолжительное течение;
- развитие в результате совокупного воздействия генетических, физиологических, экологических и поведенческих факторов;
- тесная корреляция с возрастом популяции;
- отсутствие инфекционного начала и передачи от человека к человеку;
- высокое социальное значение – являются причиной смертности около $\frac{3}{4}$ мирового населения.

Особо выделяются ВОЗ четыре типа ХНИЗ:

- сердечно-сосудистые заболевания (такие как инфаркт миокарда и

инсульт);	85
• онкологическая патология;	86
• хронические респираторные расстройства;	87
• сахарный диабет.	88
Данные четыре подгруппы выделены в связи с тем, что они, по данным ВОЗ, вызывают 80 % смертей от всех ХНИЗ.	89 90
Следует отметить, что основным фактором риска относящейся к ХНИЗ сердечно-сосудистой патологии, уносящей жизни населения, является синдром артериальной гипертензии, увеличивающий частоту риска инфаркта миокарда в 3 раза и инсульта в 7 раз [7] Также, довольно давно было замечено, что обострения некоторых ХНИЗ коррелируют с началом АГ [7A-C].	91 92 93 94 95
Признанными этиологическими факторами повышения артериального давления (АД) являются нефрологическая патология, коарктация аорты, эндокринные расстройства и атеросклеротические сосудистые поражения различной локализации – состояния, вошедшие в список т.н. «выявляемых причин» АГ.	96 97 98 99 100 101
Хронические дегенеративные заболевания опорно-двигательного аппарата и синдром артериальной гипертензии	102 103
Также, признаётся что, вплоть до текущего момента, в генезе АГ остаётся недооцененной роль хронических дегенеративных заболеваний опорно-двигательного аппарата и, в частности, позвоночника и его шейного отдела, поражения которого тесно ассоциированы с высоким АД, и встречаются, как минимум, у 60 % таких пациентов. [8]	104 105 106 107 108
Частота встречаемости проявлений дегенеративно-дистрофических изменений межпозвонковых дисков растет в геометрической прогрессии в связи с демографическими изменениями, увеличением среднего возраста	109 110 111

населения. [8A]. Точно так же, частота встречаемости АГ и степень её 112
выраженности возрастает с увеличением волзраста населения [9]; 113

Известно, что только лица с дегенеративно-дистрофическими 114
изменениями позвоночника, проявляющимися клинически составляют, 115
примерно, 51,2 на 1000 лиц в популяции, тогда как на самом деле, их количеств 116
может быть больше, учитывая случаи латентно текущего 117
остеохондроза. Дегенеративно-дистрофические изменения в возрасте от 15 до 118
19 лет, согласно имеющейся статистике, составляют 2,6 случая на 1000 119
населения данной возрастной категории), тогда как к 30 годам количество 120
случаев дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника 121
диагностируются у 11 человек на 1000 населения, к 59 годам - у 825 человек 122
на 1000 населения [10]. 123

Механизмы развития артериальной гипертензии при дегенеративно-дис- 125 трофических изменениях позвоночника 126

Так или иначе, регуляция уровня АД опосредуется нейрогенными меха- 127
низмами. При этом, определяющую роль в нейрорегуляции гемодинамических 128
параметров играет, так называемый вазомоторный центр, включающий буль- 129
барный отдел, имеющий представительство в области проекции ромбовидной 130
ямки (дно IV желудочка) продолговатого мозга, где координируется и регули- 131
руется большинство регуляторных воздействий на процессы кровообращения. 132
Бульбарный отдел вазомоторного центра оказывает модулирующее влияние 133
на спинальный уровень регуляции, способны самостоятельно поддерживать 134
тонус сосудов и уровень АД, и сам, в свою очередь, испытывающий модули- 135
рующее влияние вышележащих отделов головного мозга, например, гипотала- 136
муса, в задних отделах которого расположены прессорные зоны, в передних - 137
депрессорные. Гипоталамус оказывает влияние на АД, опосредуемое регуля- 138
цией эмоционального фона и поведенческих реакций. Следует упомянуть и 139

кору головного мозга, оказывающей координирующей роль, которая, однако, способна вмешиваться в регуляцию уровня АД весьма опосредованно, так как этот процесс является, большей частью, бессознательным.

Бульбарный отдел сосудодвигательного центра был открыт благодаря работам Овсянникова и Диттмара (1870-1873 гг.), в которых показано, что при денервации ромбовидной ямки у, так называемых, «бульбарных животных», АД в ответ на экстрасимулы оставалось неизменным, что говорит о локализации в данной области основного центра, регулирующего сосудистый тонус [10^{A-C}]. Ромбовидная ямка (fossa rhomboidea) анатомически представляет собой углубление на дорзальной поверхности родолговатого мозга и моста, ограниченное ножками мозжечка, образующее дно IV желудочка. Рэнсон и Александер обнаружили, что в бульбарном отделе сосудодвигательного центра есть прессорные и депрессорные зоны [10^{D-F}]. Далее, было установлено, что в ростральном отделе ромбовидной ямки больше прессорных нейронов, а в каудальном - депрессорных. При этом, было показано, что количество прессорных нейронов больше, чем депрессорных, что приводит при стимуляции сосудодвигательного центра к сосудосуживающему эффекту.

Рецепторы нервных ядер дна ромбовидной ямки способны реагировать на понижение содержания кислорода в крови (гипоксия), повышение напряжения CO₂ (гиперкапния), содержание метаболитов (ацидоз и др.). Путем стимуляции вагусных или симпатических центров, вазомоторный центр регулирует уровень АД в определенном диапазоне. [11]

Таким образом, факторы, вызывающие гипоксию, с дальнейшим развитием гиперкапнии и лактатацидоза, способны оказывать стимулирующее воздействие на сосудодвигательный центр и последующее повышение АД. Здесь, условно, можно выделить локальный и системный механизм данного явления.

1) Локальный механизм – затруднение притока крови к бульбарным отделам и нейронам сосудодвигательного центра ромбовидной ямки,

формирующее гипоксию данной области, оказывающей стимулирующее влияние на бульбарные нейроны сосудодвигательного центра. Дальнейшее усиление стимуляции роста АД связано с последующим включением анаэробного лактатного метаболизма, с дополнительной продукцией CO₂ за счет буферирования молочной кислоты (основной продукт анаэробного лактатного метаболизма), и развитием ацидоза.

2) Системный механизм, связанный с дисфункцией центральных кислородотранспортных механизмов, в частности, с нарушением процессов внешнего дыхания и нормального функционирования кислородотранспортных систем (гемическая, тканевая и др.). Подобный механизм может иметь место при синдроме сонного апноэ. [12]

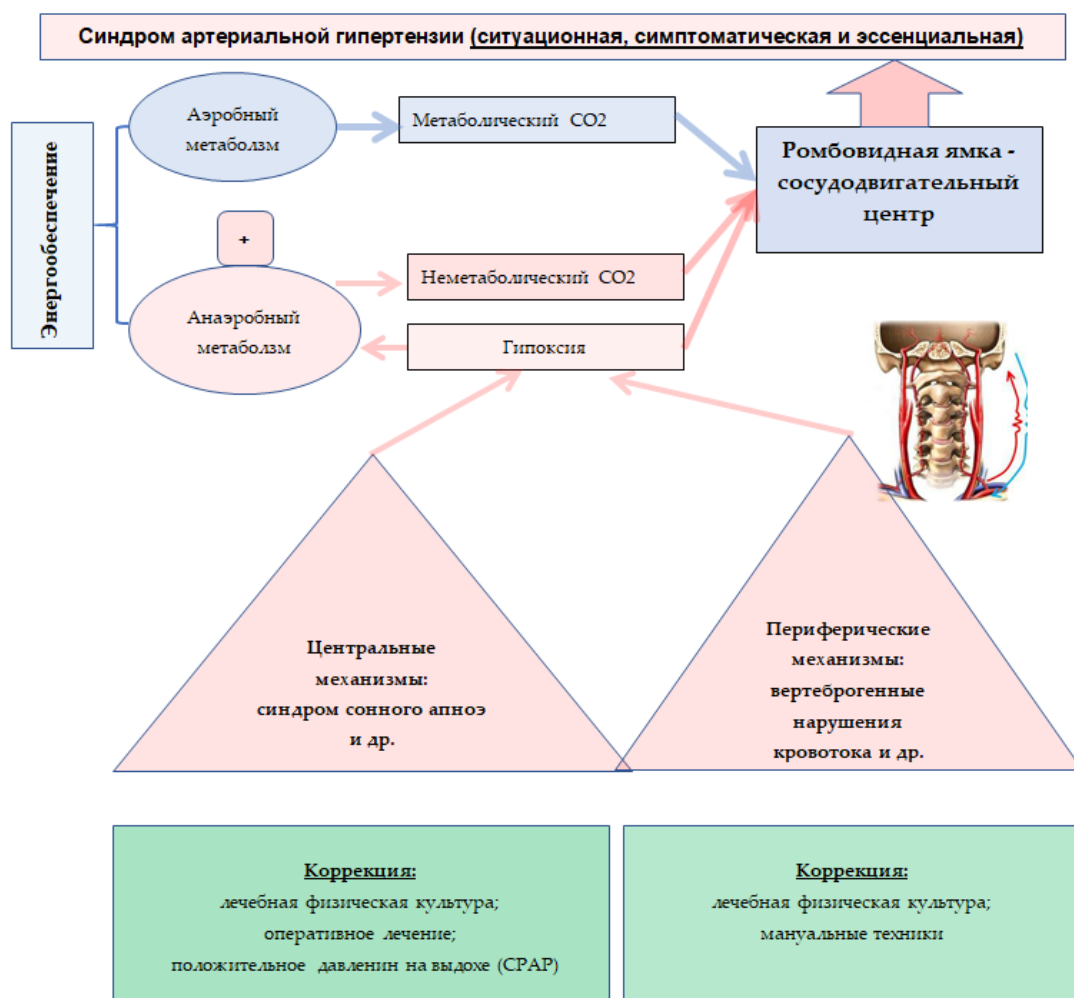


Рис. Теория централизованной аэробно-анаэробной компенсации энергобаланса (theory of centralized aerobic-anaerobic energy balance compensation - ТСААЕВС) в генезе артериальной гипертензии.

Так как, рефлекторные реакции в ответ на гипоксию, включающие повышение АД, направлены на восстановление процессов аэробного метаболизма, то, с нашей точки зрения, в этих случаях можно говорить о централизованной аэробно-анаэробной компенсации энергобаланса (centralized aerobic-anaerobic energy balance compensation - СААЕВС).

Следует отметить, что на ранних стадиях патофизиологических процессов, сопряженных с деятельностью регуляторных механизмов повышенная чувствительность хеморецепторов к гипоксии и гиперкании может играть положительную роль, то на более поздних стадиях, это феномен может способствовать заыканию «порочного круга», поддерживающего стойкое повышение АД.

Практическое значение.

Так как, по современным представлениям, причиной стойкого повышения АД в 90% случаев эссенциальная гипертензия (ЭГ), или, гипертоническая болезнь, первопричины возникновения которой неизвестны, а патогенетические механизмы множественны, формирование новых представлений об этиопатогенезе способно оказать влияние на разработку и внедрение новых методов лечения и оценку их эффективности.

В настоящее время терапия ЭГ носит симптоматический характер, с доказанным регулярным использованием фармакологических средств. Дальнейшее же продвижение в лечении ЭГ невозможно без вклада новых концепций в описывающую ее этиопатогенез теории. В противном случае мы обречены продолжать симптоматическое лечение, продолжая удивляться его

недостаточной эффективности и побочным эффектам. В этой связи стоит 208
вспомнить позицию Фридриха Вильгельма Дерпфельда (1824–1893): 209
«Хорошая теория – самое практичное из всего существующего» [12^A]. 210

Верность предлагаемой теории, в данном случае, можно было бы доказать 211
следующими способами 212

- 1) Доказать терапевтический эффект процедур, способствующих увеличе- 213
нию кровотока в вертебро-базиллярном бассейне путем снятия об- 214
струкции и спазма позвоночных артерий, в частности, при остеохон- 215
дрозе. Наиболее подходящими в этом отношении мы считаем оказыва- 216
ющие лечебный эффект физические упражнения и мануальные техники 217
- 2) Доказать эффективность методик, способствующих увеличению парци- 218
ального давления CO₂ в крови и тканях (углекислые ванны, «подкис- 219
ление» продуктов питания, дыхательные тренажеры и др.). [13] 220

Здесь также встает вопрос об эффективности этих процедур в дебюте 221
патологического процесса и при наличии стойких изменений, включающих 222
поражение «органов-мишеней» . 223

- 3) Провести моделирование обструкции кровотоку на животных моделях 224
экспериментально с контролем скорости кровотока и АД. Работы по 225
установке шейных позвоночных имплантов у крыс, вызывавшие АГ, к 226
сожалению не были дополнены измерениями скорости артериального 227
кровотока и поэтому могут считаться лишь косвенным подтверждением [14], 228
следовательно необходимо провести прямые эксперименты [15,16]. 229

Теоретический и практический вклад обсуждаемого выше механизма развития 230
стойкой артериальной гипертензии в настоящее время подтверждается как в 231
научном плане, так и на практике. [6^{A,6B}] Продемонстрировано, что улучшение 232
кровотока по позвоночным артериям способно оказывать терапевтический 233
эффект у лиц со стойко повышенным уровнем артериального давления. [17,18] 234

В настоящее время, авторами и разработчиками ТСААЕВС в ходе практической 235

лечебно-диагностической работы подтверждается эффективность 236
разработанными мануальных техник и упражнений в отношении 237
снижения, как систолического АД, так и диастолического АД в сочетании с 238
антигипертензивными препаратами, в сравнении с только лишь 239
фармакотерапией. Наблюдается также эффективность методик в случаях 240
резистентной к фармакотерапии артериальной гипертензии. 241

Основными направлениями в практическом применении ТСААЕВС яв- 243
ляются: 244

- профилактика развития синдрома артериальной гипертензии у предрас- 245
положенных лиц; 246
- возможность коррекции уровня артериального давления на ранних ста- 247
диях, без выраженного повышения уровня АД и минимальном вовлечении в 248
процесс органов мишеней, за счёт разрыва «порочного круга», патофизиоло- 249
гия которого обеспечивает поддержание стойкого высокого АД; 250
- устранение случаев резистентной артериальной гипертензии со сниже- 251
нием потребностей в количестве и дозировке фармакологических препара- 252
тов; 253
- улучшение качества жизни дополнительно, за счет коррекции болевого 254
синдрома, свойственного дегенеративно-дистрофическим поражениям 255
опорно-двигательного аппарата и играющего роль в поддержании высокого 256
уровня АД 257

Литература: 259

¹ Юнусова С.Г., Розенталь А.Н, Балтина Т.В. Стресс биологический и психологический аспекты. Ученые записки Казанского государственного университета. 2008; Том 150, кн. 3 Гуманитарные науки; с. 139-149

²Craig JC, Broxterman RM, Cerbie JF, La Salle DT, Roundy CS, Jarrett CL, Richardson RS, Trinity JD. The dynamic adjustment of mean arterial pressure during exercise: a potential tool for discerning cardiovascular health status. *J Appl Physiol* (1985). 2021 May 1;130(5):1544-1554. doi: 10.1152/jappphysiol.00057.2021. Epub 2021 Apr 8. PMID: 33830814; PMCID: PMC8354819.

³Pierin AMG, Flórido CF, Santos JD. Hypertensive crisis: clinical characteristics of patients with hypertensive urgency, emergency and pseudocrisis at a public emergency department. *Einstein (Sao Paulo)*. 2019 Aug 29;17(4):eAO4685. doi: 10.31744/einstein_journal/2019AO4685. PMID: 31482942; PMCID: PMC6711750.

⁴ Кроткова И.Ф., Эбзеева Е.Ю. Симптоматические артериальные гипертензии. *Справочник поликлинического врача* 2017; 3; с.21-25

⁵КобалаваЖ. Д., КонрадиА. О., НедогодаС. В., ШляхтоЕ. В., АрутюновГ. П., БарановЕ. И., . БарбарашО. Л, БойцовС. А., ВавиловаТ. В., Вилле-вальдеС. В., ГалявичА. С., . ГлезерМ. Г, . ГриневаЕ. Н, ГринштейнЮ. И., . ДрапкинаО. М, ЖернаковаЮ. В., ЗвартауН. Э., КислякО. А., КозиоловаН. А., КосмачеваЕ. Д., . КотовскаяЮ. В, ЛибисР. А., ЛопатинЮ. М., . Небие-ридзеД. В, НедошивинА. О., ОстроумоваО. Д., ОщепковаЕ. В., РатоваЛ. Г., СкибицкийВ. В., ТкачеваО. Н., ЧазоваИ. Е., . ЧесниковаА. И, ЧумаковаГ. А., ШальноваС. А., ШестаковаМ. В., ЯкушинС. С., ЯнишевскийС. Н. Артериальная гипертензия у взрослых. *Клинические рекомендации* 2020;25;3. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-3-3786>

⁶ А.М. Шулепова, Г.Н. Танатарова Снижение эффективности антигипертензивной терапии артериальной гипертензии I степени при вертеброгенной патологии. *Наукаи здравоохранение*, 2014; 6; с. 68-72

^{6A}Vetcher A.A, Zhukov K.V., Gasparuan B.A, Shishonin A.Y. The cerebellum role in arterial hypertension.(2022) *Medical Hypotheses*.162:10835 doi:10.1016/j.mehy.2022.110835

^{6B}Vetcher A.A, Zhukov K.V., Gasparuan B.A, Shishonin A.Y. The Role of Cervical

Vertebral Arteries Blood Flow in Centralized Aerobic- Anaerobic Energy Balance Compensation: When Hypothesis Becomes a Theory. (2021) *Ann Cardiovasc Dis.* 5(1): 1027-1032

⁷ Mahmood, Levy; Vasan, Wang. The Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular disease: a historical perspective. *Lancet*; 2013; 383 (9921): 999 – 1008. doi:10.1016/S0140-6736 (13) 61752-3.

^{7A} de Simone G, Mancusi C, Esposito R, De Luca N, Galderisi M. Echocardiography in Arterial Hypertension. *High Blood Press CardiovascPrev*2018;25(2):159–166.

^{7B}Finocchi C, Sassos D. Headache and arterial hypertension. *NeurolSci* 2017;38(S1): 67–72.

^{7C}Wermelt JA, Schunkert H. Management of arterial hypertension. *Herz* 2017;42(5): 515–26.

⁸ Иванова Е.С., Карпова А.В. Остеохондроз, как один из факторов риска развития артериальной гипертонии Профилактическая медицина 2020; 5, выпуск 2; с. 17-18

^{8A} <https://img-cdn.tinkoffjournal.ru/osteohondroz-pozvonochnika.pdf>

⁹ Rapsomaniki E et al. Blood pressure and incidence of twelve cardiovascular diseases: lifetime risks, healthy life-years lost, and age-specific associations in 1•25 million people. *TheLancet* 383.9932 (2014):1899–1911.

¹⁰Чертков АК, Кутепов СМ, Мухочев ВА. Лечение остеохондроза поясничного отдела позвоночника протезированием межпозвонковых дисков функциональными эндопротезами. *Травматология И Ортопедия России.* 2000;3:58-62.

^{10A}DITTMAR, C.: Ein neuer Beweis fiir die Reizbarkeit der centripetalen Fasern des Riickenmarks. *Ber. Verhandl. siiclis. Gesellsch. Wissensch. (Math.-Phys. K.)* 22: 18, 1870.

^{10B}DITTMAR, C.: Ueber die Lage des sogenanntcn Gefasszentrums in der Medulla oblongata. *Ber. Verhandl. siichs.*

^{10C} OWSJANNIKOW, PH. : Die tonischen und reflectorischen Centren des Gefassnerven. Ber. Verhandl. sachs. Gesellsch. Wissenseh. (Math.- Phys. K.) 23: 135, 1871.

^{10D} Wang, S.C. and Ranson, S.W., 1939. Autonomic responses to electrical stimulation of the lower brain stem. *Journal of Comparative Neurology*, 71(3), pp.437-455.

^{10E} Wang, S.C. and Ranson, S.W., 1939. Descending pathways from the hypothalamus to the medulla and spinal cord. Observations on blood pressure and bladder responses. *Journal of Comparative Neurology*, 71(3), pp.457-472.

^{10F} Alexander, R.S., 1946. Tonic and reflex functions of medullary sympathetic cardiovascular centers. *Journal of Neurophysiology*, 9(3), pp.205-217.

¹¹ Михайлова С.Д., Семушкина Т.Н., А.В. Соколов, Н.П. Микаэлян, Г.И. Сторожаков. Импульсная активность бульбарных кардиоваскулярных нейронов при гипоксии и гиперкапнии. Вестник РГМУ 2012; 4; 55 – 61.

¹² Драпкина О.М., Васильева Л.Э. Влияние синдрома обструктивного сонного апноэ на сердечно-сосудистый риск у пациентов с ожирением. Профилактическая медицина 2020; 5, выпуск 2; с. 21-22

^{12A} <https://hij.ru/read/26641/>

¹³ Ермошкин В.И. Гипотеза о беспричинной гипертензии. «Здоровье и образование в XXI веке» (Серия медицина), 2012, том 14; с.

¹⁴ He, Z.B.; Lv, Y.-K.; Li, H.; Yao, Q.; Wang, K.; Song, X.; Wu, Z.; Qin, X. Atlantoaxial Misalignment Causes High Blood Pressure in Rats: A Novel AHT Model. *BioMed Res. Int.* 2017, 2017, 5986957.

¹⁵ Zhukov, K.V.; Dudnik, G.V.; Vetcher, A.A.; Gasparyan, B.A.; Shishonin, A.Y. Restoration of Arterial Blood Flow Access to Rhomboid Fossa Assists in Left Ventricular Hypertrophy Normalization. (2023) *Med. Sci. Forum*, 21(1):1-16. <https://doi.org/10.3390/ECB2023-14551>

¹⁶ Vetcher, A.A.; Zhukov, K.V.; Gasparyan, B.A.; Borovikov, P.I.; Karamian, A.S.; Rejepov, D.T.; Kuznetsova, M.N.; Shishonin, A.Y. Different Trajectories for Diabetes Mellitus Onset and Recovery According to the Centralized Aerobic–Anaerobic Energy Balance Compensation Theory. *Biomedicines* 2023, *11*, 2147. <https://doi.org/10.3390/biomedicines11082147>

¹⁷ Zhukov KV, Gasparuan BA, Vetcher AA, Shishonin AY. Centralized aerobic-anaerobic energy balance compensation theory perspective in biomedicine. (2022) *Arch Biotechnol Biomed.* 6:7-9. Doi: 10.29328/journal.abb.1001031

¹⁸ Zhukov K.V., Vetcher A.A, Gasparuan B.A, Shishonin A.Y. Alteration of Relative Rates of Biodegradation and Regeneration of Cervical Spine Cartilage through the Restoration of Arterial Blood Flow Access to Rhomboid Fossa: A Hypothesis. (2021) *Polymers*, *13*, 4248-4257 doi:10.3390/polym13234248