

УДК 616.12-008.331.1

Богословский М.М.

*д.б.н., академик Российской академии естественных наук,
проф. АНО "Университет при Межпарламентской Ассамблее
ЕвразЭС", Санкт-Петербург, Россия*

К ПРОБЛЕМЕ УТРЕННЕГО ПОВЫШЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Аннотация: *Гипертоническая болезнь (ГБ) является одним из самых распространенных заболеваний. Нерешенной проблемой является подъем артериального давления в ранние утренние часы. Представлено доказательство связи этого явления с парадоксальной фазой сна.*

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, подъем давления в утренние часы, парадоксальная фаза сна.

Bogoslovsky M.M.

**Doctor of Biological Sciences, Academician of the Russian Academy of Natural Sciences Professor of Autonomous non-profit higher education organization «University associated with the Interparliamentary Assembly of the Eurasian Economic Community»,
St.Petersburg, Russia**

TO THE PROBLEM OF MORNING BLOOD PRESSURE INCREASE

Abstract: Hypertension is one of the most common diseases. An unsolved problem is the rise in blood pressure in the early morning hours. The proof

of the connection of this phenomenon with the paradoxical sleep is presented.

Key words: hypertension, morning blood pressure rise, paradoxical sleep phase.

Введение

Помимо общего повышения артериального давления (АД), актуальной остаётся проблема его повышения в ранние утренние часы [Руководство по кардиологии., 2009; 2023 ESH Guidelines, 2023]. И связано это с тем, что именно на ранние утренние часы и первые часы после пробуждения и подъема с постели, приходится максимальный риск нарушений ритма сердца, возникновение инфаркта миокарда, а также трехкратный риск внезапной смерти больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, который в это время в среднем на 70% выше, чем в остальные периоды суток [Willich S.N. et al., 1987; Trenkwalder P. et al., 1993; Патофизиология, 2022].

Её сложность состоит в том, что утренний подъем АД – это сложный физиологический механизм, зависящий от циркадного ритма и определяемый взаимодействием внутренних биологических часов с экологическими и поведенческими факторами [Ларина В.Н. и др., 2019].

Сущность проблемы

В научной литературе существуют разные мнения по поводу того, почему происходит этот подъём. Установлено, что увеличение утреннего подъема АД связано с различными факторами, включая старение организма, нарушение метаболизма глюкозы, злоупотребление алкоголем, курение табака, стресс и гиподинамию. Показатели утреннего подъема АД зависят также от пола, возраста,

расовой принадлежности, что может оказывать влияние на циркадный ритм [Williams B. et al., 2018].

Утреннее повышение АД принято объяснять повышением агрегации тромбоцитов, гиперкоагуляцией, повышением вязкости крови, снижением фибринолитических свойств крови [Kariotis S. et al., 1997]. Подобную точку зрения разделяют и российские специалисты [Шевченко О.П. и др., 2001]. Однако чаще говорят о возникающей в организме нейро–гуморальной дисрегуляцией, в том числе и прежде всего вследствие гиперактивации симпатoadреналовой (увеличение в крови в утренние часы концентрации плазменных медиаторов симпатической нервной системы – адреналина и норадреналина) и ренин-ангиотензиноподобной системы [Dodt C. et al., 1997; Slergiou G.S. et al., 2002; Guidelines Committee., 2003]. Важнейшим патогенетическим звеном избыточно резкого утреннего подъема АД отечественные авторы также считают гиперактивацию симпатoadреналовой системы [Шевченко О. и др., 2001; Чазова И.Е., Ратова Л.Г., 2007]. Правда, из-за чего, по какой причине эти явления периодически возникают и чем они вызваны, авторы не сообщают.

Отдавая должное приведенным выше попыткам объяснить механизм повышения АД в ранние утренние часы, приходится признать их некоторое несовершенство, что требует дальнейшего поиска объяснения этого явления.

Для того, чтобы полнее понять причину этого явления, следует обратить внимание на то, что этот подъем происходит в ходе завершения ночного сна. Как известно, сон человека, как и других млекопитающих, состоит из двух чередующихся фаз – медленноволновой (МФС) и быстрой, которая называется также парадоксальной (ПФС) [Вейн А.М., Хехт К., 1989; Богословский М.М., 2005].

Эволюционное назначение ПФС состоит в увеличении поступления в кровь кислорода и удалении излишков углекислого газа [Богословский М.М., 1998]. Таким образом, ПФС можно рассматривать как своеобразный клапан, предохраняющий головной мозг млекопитающих и человека от наступающего во время МФС недостатка кислорода и избытка двуокиси углерода [Карманова И.Г., 1977].

У здоровых людей во время МФС АД достигает минимума около 3 часов ночи, затем плавно нарастает до 5 часов утра и начинает резко увеличиваться примерно за 1 час до пробуждения [Чазова И.Е., Ратова Л.Г., 2007]. И именно в это время происходит подъём АД, совпадающий с наступлением удлиненного периода ПФС, приходящегося на отрезок времени от 5 до 7 утра [Вейн А.М., Хехт К., 1989].

Связано это с тем, что во время ПФС происходят периодические, т.н. фазические возбуждения ЦНС, сопровождающиеся учащением частоты сердечных сокращений, увеличением частоты дыхательных движений, а также повышением АД, что наблюдается как у здоровых людей, так и у пациентов с артериальной гипертензией (АГ). Однако для последних характерен более выраженный подъём уровня АД, и этот процесс у них происходит с большей скоростью [Kaplan N.M., 2003].

Связь утреннего подъёма АД с процессом сна

Полагаем, что есть все основания считать, что этот патологический подъём АД связан с процессом сна. И главной причиной этого может быть нервная активация, т.е. возбуждение нейронов головного мозга, происходящее во время ПФС, которое распространяется на сосудодвигательные центры (СДЦ). Импульсация из этих центров, идущая по симпатическим волокнам, возбуждает миоциты волокон гладкой мускулатуры, обвивающих кровеносные сосуды. Результатом

этого возбуждения является их сокращение, приводящее к сужению просвета сосудов, что и вызывает рост АД.

Этот рост, начинающийся, как правило, около 5 -7 утра, сохраняется примерно до 9 утра, после чего АД начинает постепенно снижаться, что обусловлено не столько переходом организма в состояние бодрствования, сколько сопровождающей бодрствование работой скелетных мышц и двигательной активностью [Siegel J.M., 2023].

И если это повышение АД в утренние часы у здоровых молодых людей происходит без последствий для их здоровья, почти незаметно, как правило, не превышая ночной уровень больше, чем на 15–20% и практически не отличаясь от такового в дневные часы [Остроумова О.Д. и др., 2011], то у пожилых (60 - 75 лет) и, особенно, старых людей (76 лет и выше), к тому же страдающих от ГБ, отмечается значительно более выраженный прирост уровня АД, который происходит ещё и с большей скоростью и является проявлением серьёзной патологии [Kaplan N.M., 2003].

Утреннее опасное повышение уровня АД у пожилых и старых пациентов, страдающих от ГБ, неизбежно ставит вопрос о причине или причинах этого явления. На наш взгляд здесь надо искать причину наиболее простую и наиболее естественную. И такой причиной могут быть изменения в организме людей, происходящие в процессе его естественного старения.

Одним из важнейших изменений организма стареющего человека, как отмечал ещё И.П.Павлов, является дисбаланс процессов торможения и возбуждения в его ЦНС. И этот дисбаланс происходит в сторону преобладания процессов возбуждения, что сопровождается нарушением работы регулирующих систем организма, ответственных за жизнеобеспечение основных его функций [Павлов И.П., 1996].

Свидетельством преобладания процессов возбуждения в ЦНС является нарушение структуры цикла бодрствование-сон у пожилых людей, в результате которого по закону диссолюции, ночной сон часто прерывается периодами бодрствования [Цыган В.Н. и др., 2006].

Важно отметить, что активность симпатической нервной системы, отвечающей за состояние тонуса артерий, повышается с возрастом независимо от наличия патологических состояний [Венцель Р.Р., Фурменкова Ю.В., 2002]. Кроме того, характерная для пожилых и старых людей избыточная активность симпатической нервной системы нередко приводит к развитию сосудистого спазма, что сопровождается гиперактивностью тромбоцитов, повышением вязкости крови, усилением коагуляции и снижением фибринолитических свойств крови [Шевченко О.П. и др., 2001; Руководство по кардиологии, 2009].

В связи с этим, неудивительно что именно изменения активности нервной системы, главным образом связанные с гиперактивацией симпато-адреналовой системы, приводящей к повышению возбудимости СДЦ, а также гуморальными нарушениями, являются ключевыми факторами, лежащими в основе утреннего подъема АД [Bilo G. et al., 2018].

Т.о., в явлении систематического повышении АД у пожилых людей в ранние утренние часы участвуют два механизма: 1) повышения возбудимости СДЦ, происходящей во время наиболее продолжительного периода ПФС, приходящегося на ранние утренние часы, которое 2) накладывается на гиперактивацию симпатоадреналовой системы, характерную для пожилых и старых людей.

Важно отметить, что если этот утренний подъём систолического АД достигает 170 мм рт.ст. и больше, то в целях предотвращения наступления инсульта или инфаркта, необходимо принимать меры для его снижения. О мерах по недопущению продолжительного высокого

подъёма утреннего АД приходится говорить потому, что среди не только терапевтов, но и кардиологов бытует мнение, что обращать особого внимания на этот подъём не стоит. Что, конечно, является ошибочным.

Способы решения проблемы

Следует признать, что в утренние часы медикаментозный контроль повышенного АД у большинства пациентов осуществляется неэффективно и остается вне зоны активного внимания как самого больного, так и врача [Шевченко О.П. и др., 2001; 2023 ESH Guidelines, 2023]. Считается, что достаточно погулять 2-3 часа на свежем воздухе и давление снизится. Но даже, если после такой прогулки АД и снизится, то всё же сохраняется опасность, что за это время у больного может случиться инсульт или инфаркт. Тем более, если такие повышения АД по утрам отмечаются на протяжении нескольких дней, и, тем более, недель.

Повышенное артериальное давление в таком случае может снизить только сильнодействующее гипотензивное средство, к тому же в достаточно большой дозе. Для уменьшения АД, в том числе в утренние часы, врачи всего мира предлагают фармацевтические препараты, конечный механизм действия которых состоит в снижении степени сжатия сосудов, за счёт расслабления гладких мышц стенок сосудов, обвивающей кровеносные сосуды, что приводит к вазодилатации и связанного с ней увеличением кровотока. При этом приходится признать, что этот способ снижения высокого АД направлен на устранение его последствия, *а не причины* (причин), вызывавших его повышение.

Для предотвращения и снижения у пожилых людей чрезмерного повышения АД традиционно используются гипотензивные препараты

пяти классов, при этом учитывая необходимость лечения сопутствующих заболеваний, осложняющих АГ (Патофизиология, 2022). В дополнении к этим средствам периодически можно использовать средства, снижающие возбуждение нейронов СДЦ головного мозга, приводящие к сужению сосудистого русла кровеносных сосудов и росту АД. Таким средством может быть применение фармакологических препаратов растительного происхождения, например, Валемидина или использование вибро-акустического воздействия на ЦНС (например, с помощью прибора Витафон), показавшего снижение АД в результате одного 10-дневного курса его применения по 20 мин. в день у группы пожилых пациентов [Свиженко А.А., 2009].

Помимо средств, снижающих возбуждение СДЦ, действенным способом снижения АД являются физические упражнения [2023 ESH Guidelines, 2023]. После выполнения таких упражнений умеренной интенсивности в течение 30-40 мин, включающей легкий бег, гимнастику и 50-70 приседаний, систолическое артериальное давление снижается до уровня 120 – 110 мм.рт.ст. Продолжительность пониженного до физиологической нормы АД даже у пожилых людей может сохраняться в течение 5-7 часов.

Длительные, но умеренные физические нагрузки вызывают не только функциональные, но и морфологические изменения микрососудистого русла вследствие увеличения общей площади его поперечного сечения (более чем на 37% после 16 недель тренировок). В результате сосудистое сопротивление снижается, а кровоток (максимальный сосудистый резерв) возрастает. Установлено, что физические тренировки мобилизуют эндотелиальные клетки-предшественники костного мозга, которые встраиваются в область повреждения эндотелия (тем самым улучшая его функцию) или формируют совершенно новые сосуды в процессе ангиогенеза [Sandri M.

et al., 2005; Steiner S. et al., 2005]. Кроме того, длительные регулярные физические тренировки выносливости уменьшают постнагрузочное усиление функции тромбоцитов, увеличивают в них содержание цГМФ и подавляют свертываемость. Физические тренировки приводят к снижению на 25-32% уровня циркулирующих в крови ангиотензина II, альдостерона и предсердного натрийуретического пептида [Braith R. et al., 1999].

Использованные источники

Богословский М.М. Современные представления о природе и функциях сна // Ж. высш. нервн. деят., 1998. - Т.48, Вып.1. - С.161-171.

Богословский М.М. О теории естественной функции парадоксального сна // Вестник Российской ВМА, 2005. - № 2 (14). - С.115-119.

Вейн А.М., Хехт К. Сон человека. Физиология и патология. М., 1989, 272 с.

Венцель Р.Р., Фурменкова Ю.В. Антигипертензивные препараты и симпатическая нервная система // [Русский медицинский журнал, 2002 - sro34.ru](#)

Карманова И.Г. Эволюция сна. Л. Наука. 1977.- 174 с.

Карманова И.Г. О явлении функциональной диссолюции цикла бодр-ствование-сон у белых крыс под влиянием иммобилизации // Ж. эволюц.биохим. и физиол.1991. - т.27, N3. – С.332-338.

Ларина В.Н., Федорова Е.В., Кульбачинская О.М. Утренний подъем артериального давления: обзор отечественной и зарубежной литературы // Лечебное дело. 2019. № 3. С. 66-73.

Остроумова О.Д., Смолярчук Е.А., Резникова К.У. Утренние подъемы артериального давления: клиническое значение, методики расчета, возможности коррекции препаратом Лодоз // Лечебное дело. – 2011, № 3. – С.41-49.

Павлов И.П. Мозг и психика. В сб. Психологи отечества. Москва – Воронеж, 1996.

Патофизиология (общая и клиническая патофизиология): в 2 т. Т.2. Учебник для студентов учреждений высшего медицинского образования / [Г.В.Порядин и др.]; под ред. Чл.-корр. РАН, проф. Г.В.Порядина. - Москва : ООО изд. «Медицинское информационное агентство», 2022. - 646 с.

Руководство по кардиологии. Под ред. Г.И.Сторожакова и А.А. Горбаченкова. М., 2009, Т.1.- 593 с.

Чазова И.Е., Ратова Л.Г. Роль суточного мониторирования артериального давления в оценке эффективности антигипертензивной терапии (Результаты суточного мониторирования артериального давления в программе АККОРД) // Consilium Medicum. Прилож. “Системные гипертензии”. 2007.- Т. 9. - № 1.- С. 3–7.

Цыган В.Н., Богословский М.М., Апчел В.Я., Князькин И.В. Физиология и патология сна. СПб: Спецлит. - 2006.- 160 с.

Шевченко О.П., Праскурничий Е.А., Яхно Н.Н., Парфенов В.А. Артериальная гипертензия и утренние подъемы АД. // Церебральный инсульт. М.: Реафарм, 2001. - С. 21, 29, 30, 42, 43.

Bilo G, Grillo A, Guida V, Parati G. Morning blood pressure surge: pathophysiology, clinical relevance and therapeutic aspects // Integrated Blood Pressure Control 2018 May. – № 11. – P. 47-56.

Braith R., Welsch M., Feigenbaum M. et al. Neuroendocrine activation in heart failure is modified by endurance training // J. Am. Coll. Cardiol. - 1999. - Vol. 34. - P. 1170-1175.

Dodt C., Breckling U., Derad I. et al. Plasma epinephrine and norepinephrine concentration of healthy humans associated with nighttime sleep and morning arousal // Hypertension. 1997. - V. 30. - P.71-76.

Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension–European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension // *J.Hypertension.*– 2003, vol.21, № 6. - P.1011–1053.

Kapiotis S., Jilma B., Quehenberger P. et al. Morning hypercoagulability and hypofibrinolysis: diurnal variations in circulating activated factor VII, prothrombin fragment F1+2, and plasminplasmin inhibitor complex // *Circulation.* 1997. V. 96. - P. 19–21.

Kaplan N.M. Morning surge in blood pressure // *Circulation.* 2003. - V. 107. - P. 1347.

Sandri M., Adams V., Gielen S. et al. Effects of exercise and ischemia on mobilization and functional activation of blood-derived progenitor cells in patients with ischemic syndromes: results of 3. randomized studies // *Circulation.* - 2005. - Vol. 111. - P. 3391-3399.

Siegel J.M. REM sleep. In: *Encyclopedia of Sleep and Circadian Rhythms (Second Edition).* Academic Press, 2023. – P.109-127.

Slergiou G.S., Vemmos K.N., Pliarchopoulou K.M. et al. Parallel morning and evening surge in stroke onset, blood pressure, and physical activity // *Stroke.* 2002. - V. 33. - P.1480–1486.

Steiner S., Niessner A., Ziegler S. et al. Endurance training increases the number of endothelial progenitor cells in patients with cardiovascular risk and coronary artery disease // *Atherosclerosis.* - 2005. - Vol. 181. - P. 305-310.

Trenkwalder P., Dobrindt R., Plaschke M., Lydtin H. Usefulness of simultaneous ambulatory electrocardiographic and blood pressure monitoring in detecting myocardial ischemia in patients >70 years of age with systemic hypertension // *Am. J. Cardiol.* 1993. - V. 72. - P. 927–931.

2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of

the European Society of Hypertension // J. of Hypertension December. - 2023.
- Vol.41, № 12. – P. 1874-2071.

Williams B., Mancia G., Spiering W. et al. Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension // J. of Hypertension. 2018. - Vol.36, N10. – P.1953-2041.

Willich S.N., Levy D., Rocco M.B. et al. Circadian variation in the incidence of sudden cardiac death in the Framingham Heart Study population // Am. J. Cardiol. 1987.- V. 60. - P. 801–806.
