



Глубокоуважаемые читатели!

Время приносит новые доказательства единства биологических систем на всех (в том числе молекулярных и надмолекулярных) уровнях регуляции функций организма. Всесторонний анализ литературных данных, исследований в эксперименте и клинике вскрывает великое единство принципов функционирования систем организма.

Являясь гетерогенным полигенным заболеванием с существенным генетическим компонентом, артериальная гипертензия предполагает участие и факторов внешней среды в своем развитии, что подтверждается отсутствием идеального антигипертензивного средства, а также отсутствием эффекта от комбинированной терапии, при которой, помимо всего, создаются условия для развития побочных явлений.

В настоящем номере журнала рассматриваются взаимоотношения некоторых теоретических и прикладных аспектов формирования повышенного сосудистого тонуса (как основы патогенеза артериальной гипертензии) на всех уровнях его регуляции. Представлена формирующаяся в последние десятилетия концепция о роли паратиреоидного гипертензивного фактора в патогенезе артериальной гипертензии, развивающейся при дефиците экзогенного кальция, особенно в регионах с низким содержанием макроэлементов в природной питьевой воде. На основе анализа современных экспериментальных данных в сжатой форме систематизированы новые факты, свидетельствующие о важности генетически детерминированного поддержания постоянства концентрации внутриклеточного кальция не только в клетках сердечно-сосудистой системы (гладкомышечные клетки сосудов, кардиомиоциты), но и в клетках других систем (головной мозг, поч-

ки), участвующих в формировании артериальной гипертензии.

Небезынской для читателя окажется обзорная статья, посвященная оценке патофизиологии артериальной гипертензии с позиций нейроиммунно-эндокринологии. В ней суммированы самые последние представления о роли иммунной, эндокринной и симпатической нервной системы в развитии артериальной гипертензии. Большой раздел посвящен метаболическому синдрому, одним из компонентов которого является артериальная гипертензия.

Не углубляясь в детальный анализ представленных в номере публикаций, подтверждающих эту идею, авторам предоставляется право самим ответить на вопрос, насколько связаны между собой столь разноплановые и разноуровневые подходы к оценке участия различных систем в развитии артериальной гипертензии? Как могут транслироваться полученные новые данные, в том числе результаты генетических исследований, в практику? На наш взгляд, каждая из концепций, представленных здесь, является исключительно плодотворной и имеет право на существование, даже если она окажется ошибочной. По крайней мере, можно надеяться, что такой разносторонний подход к важнейшей медико-социальной проблеме может способствовать расширению диагностических возможностей, появлению новых терапевтических стратегий как в лечении, так и в профилактике артериальной гипертензии.

С уважением
член редакционного совета
журнала «Артериальная гипертензия»,
д.м.н., профессор

С.К. Чурина