

заболевания. Напротив, введение больших доз инсулина (инсулиновые шоки), которые, как показали проведенные нами экспериментальные исследования на животных, усиливают активность центров переднего гипоталамуса, дает положительный терапевтический эффект.

Можно было бы умножить примеры нейрофизиологического анализа различных психопатологических состояний и возможности их использования в клинической практике. Разумеется, в смысле практической надежности данные такого анализа еще не могут сравниться с клиническими. Изучение нейрофизиологических основ психических заболеваний еще не имеет своей большой истории. Но перспективы этого метода велики. Было бы вообще неправильно противопоставлять нейрофизиологические исследования клиническим. Клинический метод подразумевает синтез многих данных: анамнеза, результатов психопатологического, соматического и неврологического обследования больного, особенностей течения болезни и ее исхода, дополнительных лабораторных исследований. В числе последних методы нейрофизиологического анализа со временем, думается, займут достойное место.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 612.12—008.331.1—615.7

О МЕДИКАМЕНТОЗНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ¹

Проф. П. Гэмери

(Будапешт)

Исходным условием эффективности лечения больных с артериальной гипертонией является установление точных показаний. В настоящее время известны причины отдельных видов артериальной гипертонии. Основной терапии таких больных служит устранение причин, вызывающих состояние гипертонии, что может привести к полному выздоровлению и нормализации АД. Таким образом, вначале нужно выяснить, не страдает ли пациент болезнью Кушинга, синдромом Конна, феохромоцитомой, устраняемыми оперативным путем с полным эффектом. Это относится и к почечно-сосудистым гипертониям, число которых достаточно велико,—при них также с успехом применяют операции (одностороннюю нефрэктомию, коррекцию артерио-ренального стеноза).

Когда нет показаний к операции, обязательно лекарственное лечение артериальной гипертонии. Ранее его применяли лишь при эссенциальной гипертонии. Мы считаем, что назначение гипотензивных средств обязательно и при гломерулонефрите, так как повышение АД вызывает повреждение самих сосудов. Нам (П. Гэмери, И. Мункачи, Э. Салан, И. Варга, Б. Золнаи) удалось доказать, что в почках больных, умерших от хронической уремии, сосуды резко изменены. Исследование почек погибших мы проводили по коррозионному методу Мункачи. Поливинилхлорид, растворенный в смеси циклогексана и ацетона, вводят в почку через почечную артерию, затем обычной микротехникой готовят почечные сосуды для исследования в стереомикроскопе. Были исследованы почки погибших от гломерулонефрита, пиелонефрита, при синдроме Киммелстил—Вилсона. У погибших от хронической уремии на междолевых и дугообразных артериях видны веретенообразные расширения, сужения артерий, микроаневризмы междолевых артерий и афферентных веток. Стенки сосудов внутри микроаневризм неровные, попадаются участки расширения и сужения. Одни сосуды сразу облитерируются, другие резко сужаются. Ход некоторых сосудов спиралеобразный. Спирально разветвленные сосуды встречаются и в коре, и в мозговой части почек. По-видимому, это связано со склерозом почек. Разветвленные сосуды в паренхиме нормальных почек

¹ Доложено на советско-венгерском симпозиуме по изучению допегита и санотензина (19—20/IV 1968 г., Москва).

никогда не встречаются. Прямые сосуды почек превращаются в спиральные. Деградируют и клубочки, наступает их гиалиновое перерождение, что видно на обычных гистологических препаратах. Мы установили образование анастомоза между афферентными и эфферентными сосудами. Через него в обход погибшего клубочка обеспечивается кровоснабжение канальцев. На месте погибших клубочков образуются новые сосуды и возникает большое количество капилляров.

Все эти изменения, по-видимому, являются следствием повышения АД, так как их выраженность пропорциональна тяжести гипертонии. Такие же нарушения можно найти и у больных, погибших от апоплексии или сердечного заболевания. Помимо сосудов почек, поражаются и сосуды глазного дна. Возможны при этом дегенерация сетчатки, кровоизлияния, отек сетчатки или сосочка, образование клубочков сосудов. Все это свидетельствует, что грубая деструкция почечных сосудов связана с повышением АД. Общеизвестно, что резкие изменения картины глазного дна всегда указывают на злокачественность течения гипертонии. Это побудило нас принимать меры к снижению АД и при гипертонии на почве хронического нефрита. При этом следует строго проверять клиренс креатинина, чтобы снижение АД не привело к уменьшению клубочковой фильтрации.

Современная лекарственная терапия больных с гипертоническим синдромом по сути дела только сейчас формируется. На смену таким средствам, как теобромин, гидрированный эрготамин, родан, протокератрин, апрессолин, пришли ганглиоблокирующие препараты. Но они блокируют не только симпатические, но и парасимпатические волокна. Паралич парасимпатических волокон вызывает динамическую кишечную непроходимость. Мы наблюдали смерть при этих обстоятельствах.

В настоящее время решающую роль играют резерпин (рауседил), производные тиазида (гипотиазид), альфаметилдопа (допегит) и гуанетидин (санотензин, избарин, октадин). Мы начинаем лечение с назначения рауседила (по 0,1 мг 3 раза в день) и гипотиазида (25—50 мг 3 раза в день). В большинстве случаев этого достаточно для должного снижения АД. Блестящие результаты получены от альфаметилдопа и гуанетидина.

Только один альфаметилдопа мы никогда не назначаем, потому что для существенного снижения АД приходится применять большие дозы препарата (2000—2500 мг). В сочетании с рауседелом и гипотиазидом получают хорошие результаты и от 750—1000 мг.

Мы считаем альфаметилдопа весьма ценным препаратом. Механизм действия препарата не полностью выяснен, но, по-видимому, в организме вместо норадреналина образуется альфаметилнорадреналин, симпатическая активность которого значительно меньше, чем у норадреналина. Под влиянием приемов альфаметилдопа количество выделенного с мочой норадреналина снижается и вместо него выделяется альфаметилнорадреналин. Альфаметилдопа снижает периферическое сопротивление, устраняя сужение сосудов. При продолжительном применении препарата проба Кумбса становится положительной, иногда может развиться гемолитическая анемия. Мы считаем максимальной дозой альфаметилдопа 1000 мг.

Гуанетидин — самое мощное гипотензивное средство. Благодаря деплации норадреналина раздражения симпатических волокон не дойдут до эффекторного органа и будут устранены рефлекторные механизмы повышения АД. Под влиянием препарата уменьшается минутный объем. Действие препарата длится примерно 10—14 дней. При введении больших доз препарата возможно развитие тяжелого ортостатического коллапса. Мы применяем гуанетидин только в комбинации с другими средствами и только тогда, когда сочетание рауседила, гипотиазида и допегита не приводит к достаточному снижению АД. В таких случаях вместо альфаметилдопа назначаем кроме рауседила и гипотиазида санотензин (30—50 мг в день).

Мы никогда не даем только один гуанетидин из-за возможности развития тяжелой ортостатической гипотонии. Побочное действие препарата проявляется также иногда поносом и сексуальными нарушениями у мужчин. При приеме препарата у больных часто наблюдаются усталость и апатия.

Если больной плохо переносит большие дозы гуанетидина, мы назначаем все 4 средства в уменьшенных дозах. Побочные действия при этом слабее выражены, а результаты получаются хорошие.

Терапия считается эффективной, когда АД снижается до нормы или до 150/90. При правильном выборе доз и комбинации препаратов результаты почти всегда хорошие. Вместе с тем необходима еще и коллаборация больных, и большое терпение врачей. При развитии побочных явлений следует уменьшать дозы, но не прекращать прием препарата. Больные должны понимать, что побочные действия, которые раньше или позже проходят, менее опасны, чем гипертония, которая, как известно, приводит через разрушения сосудов к мозговым, сердечным или почечным осложнениям.