

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В НОВОМ ОСВЕЩЕНИИ¹

Проф. В. И. Катеров и асп. Р. Х. Бурнашева

Из кафедры госпитальной терапии № 2 (зав. — проф. В. И. Катеров)
Казанского медицинского института

Проблема гипертонической болезни является одной из наиболее актуальных в теоретической и практической медицине. Как у нас в СССР, так и за рубежом, ведется интенсивная работа по изучению этой болезни, предложены многочисленные новые медикаментозные средства, но существенных успехов в борьбе с этим распространенным заболеванием пока незаметно.

Такое положение вызывает вопрос: все ли благополучно здесь в теоретических обоснованиях лечебно-профилактических мероприятий, которые проводятся по отношению к больным, страдающим гипертонической болезнью?

В данной работе представлена попытка подхода к изучению гипертонической болезни с биохимической точки зрения.

В свое время И. М. Сеченов указывал, что всестороннее изучение обмена веществ составляет единственный рациональный путь к научному изучению болезненных состояний.

Клинические наблюдения и ряд специальных исследований выявили, что при гипертонической болезни имеются обменные (биохимические) нарушения.

Наиболее значительным и примечательным клиническим фактом является несомненная связь изменений хлоридного обмена с высотой кровяного давления: ахлоридная и субхлоридная диеты ведут к снижению кровяного давления, прибавление к пище поваренной соли, наоборот, повышает его (Беюл и Екисенина и др.).

Из литературы (Амбар, С. Я. Капланский и др.) известно, что ионы хлора играют важную роль в состоянии кислотно-щелочного равновесия в организме, а именно: увеличение содержания в крови хлоридов ведет к ацидозу, и наоборот. С другой стороны, в ряде работ (А. М. Завельская, Л. И. Егорова, А. М. Ахундова и др.) доказана определенная связь между клиническим течением гипертонической болезни и показателями кислотно-щелочного равновесия: улучшение сопровождается нормализацией кислотно-щелочного равновесия, а ухудшение — сдвигом его в сторону ацидоза. Однако, зависимость между высотой кровяного давления и состоянием ацидоза в этих работах не была установлена.

Проведенные в нашей клинике асп. Р. Х. Бурнашевой наблюдения над состоянием кислотно-щелочного равновесия (определение резервной щелочности) у 250 больных так же показали, что при гипертонической болезни имеется определенный сдвиг в сторону ацидоза (хронический ацидоз), пропорционально нарастающий с развитием гипертонической болезни (II и III стадий) и, что особенно важно, — с повышением кровяного давления.

Данный факт (зависимости гипертонии от степени ацидоза), впервые установленный в работе Р. Х. Бурнашевой, дает основание представить весь вопрос о патогенезе гипертонической болезни в новом понимании, дающем, как нам кажется, вполне обоснованные в теоретическом и более перспективные в практическом отношении предпосылки в деле профилактики и лечения гипертонической болезни. Исходя из основного факта, что изменение кислотно-щелоч-

¹ Доложено на научной конференции КГМИ 14/XI-57 г.

ного равновесия (сдвиг в сторону ацидоза) может вести к гипертонии, можно думать, что гипертоническая болезнь — это в значительной мере болезнь нарушенного обмена веществ (минерального) с развитием хронического ацидоза. Для более ясного понимания этой концепции необходимо осветить два вопроса: 1) каков механизм взаимосвязи ацидоза с гипертонией и 2) чем этот хронический ацидоз может обуславливаться.

Как известно, все моменты, так или иначе могущие влиять на уровень артериального давления, будь то психо-нервные, нервно-рефлекторные, нервно-гуморальные, оказывают свое воздействие (через кору головного мозга) на конечную инстанцию — главный сосудо-двигательный центр.

В настоящее время признается, что деятельность дыхательного и сосудо-двигательного центров как обеспечивающих общую и важнейшую функцию газообмена в организме настолько тесно согласована и взаимосвязана, что их можно рассматривать как „единую функциональную систему“ (К. М. Быков). При этом следует подчеркнуть, что дыхательный центр по отношению к вазомоторному имеет доминирующее, как бы ведущее значение (М. В. Сергиевский). Отсюда понятно, почему любое воздействие на центр дыхания не остается без реакции на него и со стороны сосудо-двигательного центра, регулирующего высоту кровяного давления.

В то же время из физиологии хорошо известно, что главным и постоянно регулирующим функцию внешнего дыхания фактором является углекислота крови.

Надо добавить к этому, что чувствительность дыхательного центра к изменениям реакции крови или содержания в ней CO_2 очень резко выражена.

Даже небольшой сдвиг реакции крови в кислую сторону вследствие накопления каких-либо кислот ведет к тому, что угольная кислота, как слабая, вытесняется из карбонатов и, обладая большой способностью проходить через клеточные оболочки, проникает в клетки дыхательного центра, где после диссоциации угольной кислоты CO_2 оказывает свое как бы специфически возбуждающее действие. Последнее по иррадиации передается на сосудисто-двигательный центр, а повышение его тонуса может открыть путь к гипертонии.

Перейдем теперь к рассмотрению второго из поставленных выше вопросов: чем может быть обусловлено развитие хронического ацидоза, способствующего развитию гипертонической болезни. Прежде всего, здесь следует иметь в виду: 1) наследственно-конституциональные особенности обмена веществ (ацидотический уклон), 2) постоянно действующий внешний фактор — неправильность питания и т. д.

Известно, что так называемая смешанная пища содержит избыток кислых эквивалентов (Берг, Бергман и др.). Берг даже считает, что пища взрослых людей в главнейших странах Европы и Америки имеет резко выраженный кислый характер.

Правда, человеческий организм располагает целым рядом компенсаторных приспособлений, при посредстве которых он может поддерживать кислотно-щелочное равновесие на должном уровне. Это, как известно, выделительные органы (легкие, почки, кишечник, кожа) и ряд буферных систем (карбонатная, фосфатная, гемоглобино-оксигемоглобин и др.). Однако, если вследствие каких-либо причин нормальное функционирование этих систем будет длительно нарушаться, то это может постепенно привести к их истощению, и у таких лиц под влиянием такого постоянно действующего фактора, как неправильности питания, особенно в присутствии еще какого-

либо дополнительного фактора, может возникнуть и поддерживаться хронический ацидоз.

К числу таких дополнительных, способствующих развитию хронического ацидоза, факторов следует отнести нередко наблюдающееся у больных гипертонической болезнью нарушение функции внешнего дыхания с недостаточным выделением из организма CO_2 . Так, проф. В. Н. Мошков указывает, что у гипертоников наблюдаются низкие цифры спирометрии: в среднем 2000—2500 куб. см. Об этом же свидетельствуют и другие авторы (Заноздра, Рапопорт), а также и наши собственные наблюдения. Кроме того, некоторыми авторами (М. В. Сергиевский, А. Г. Дембо) установлены и другие нарушения легочного дыхания у гипертоников. Возможно, что значительное понижение объема дыхания у них связано с нередко наблюдающейся среди них эмфиземой легких (Г. Ф. Ланг, А. Л. Мясников и др.).

Таким образом, длительное недостаточное удаление из организма (главным образом, дыханием) CO_2 будет способствовать развитию и поддержанию в организме хронического ацидоза, который, как было сказано выше, может поддерживать гипертензию.

В свете этих данных становится понятным то большое значение, какое чисто эмпирически придавалось дыхательной гимнастике в древности — в Египте, Индии, Греции.

В Китае в Бэйдахе и сейчас имеется специальный институт-санаторий „пневмотерапии“, в котором, как и в других лечебных учреждениях Китая, проводится унаследованное от древней китайской медицины лечение ряда внутренних заболеваний, в том числе и гипертонической болезни, детально разработанной дыхательной гимнастикой (Г. И. Красносельский).

Представляя себе таким образом вопрос о роли нарушения кислотно-щелочного равновесия (хронический ацидоз) в развитии гипертонической болезни, мы отнюдь не считаем возможным отвергать общепризнанную неврогенную теорию природы гипертонической болезни профессоров Г. Ф. Ланга и А. Л. Мясникова. Мы полагаем, что выдвигаемая нами концепция этиологии и патогенеза гипертонической болезни позволяет лишь дополнить эту теорию и дать единое научно-теоретическое объяснение эмпирически с успехом применяемым методам лечения гипертонической болезни, которые с точки зрения неврогенной теории не находят себе должного объяснения: 1) в различных вариантах вегетарианская (и особенно бессолевая) диета, действующая, как известно, ощелачивающе; 2) дыхательная гимнастика (В. Н. Мошков и др.), в частности, в виде периодической гипервентиляции (Тираля), что действует на кислотно-щелочное состояние в том же направлении, способствуя удалению из организма CO_2 — одного из постоянных компонентов ацидоза.

Исходя из высказанных выше положений, что в патогенезе гипертонической болезни существенную роль играет хронический ацидоз, мы представляем себе патогенез гипертонической болезни следующим образом:

Хронический ацидоз, развивающийся главным образом вследствие неправильностей питания и нарушений легочного дыхания, тем более на фоне наследственно-конституциональных особенностей обмена веществ (ацидотический уклон), при недостаточной функции компенсаторных систем в организме, создает то предрасположение, на основе которого может легко развиваться и закрепиться гипертоническая болезнь. Фактором инициатором, в соответствии с неврогенной теорией Г. Ф. Ланга — А. Л. Мясникова, следует считать психо-нервную травматизацию. В дальнейшем, начиная со второй стадии

болезни, в качестве уже постоянно действующего прессорно-гуморального фактора выступает ацидоз (возможно, с присоединением к первичному и вторичного). Наконец, в III стадии гипертонической болезни в патогенез включается как ведущий почечный фактор (артериолосклероз) со всеми известными последствиями. Возможное воздействие при этом психо-нервного фактора не исключается и на всем протяжении болезни.

На основе такого представления об этиологии и патогенезе гипертонической болезни мы построили схему патогенетического комплексного лечения этого заболевания. Если в отдельных составных частях (диетрежим, ЛФК и др.) этой схемы нет чего-либо нового, то в целом она является принципиально новой, поскольку все ее компоненты подбираются с целью оказать на организм гипертоника антиацидотическое действие („терапия путем воздействия на среду“ — Шаде). Основным в этой схеме являются: 1) диетрежим: молочно-растительная пища, действующая, как известно, алкалотически, а- или субхлоридный с ограничением белков: подобную диету в свое время рекомендовал, правда, по другим соображениям (щажение почек) проф. Яроцкий; 2) в случаях, где надо усилить ощелачивающее действие диеты (при значительном понижении резервной щелочности, выраженной гипертонии), к этому прибавляется 0,5 л в день щелочной минеральной воды типа Боржоми или специальная щелочная смесь; 3) в качестве дополнительного фактора назначается дыхательная гимнастика (по В. Н. Мошкову).

Опыт применения такой целенаправленной антиацидотической терапии больных гипертонической болезнью без каких-либо других средств дал весьма ободряющие результаты, как об этом было сообщено Р. Х. Бурнашевой.

Положительные результаты, полученные нами, правда, пока на сравнительно небольшом числе больных, дают основание думать, что наши теоретические предпосылки правильны и что самый метод антиацидотической терапии и профилактики гипертонической болезни является перспективным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амбар — цитировано по Е. М. Тарееву. — 2. Ахундова А. М. Сост. кисл.-щел. равнов. при гиперт. бол., автореф. канд. дисс., Баку, 1955. — 3. Берг Р. — цитировано по С. Я. Капланскому. — 4. Бергман Г. Уч. внутр. бол., рус. пер., 1936. — 5. Беюл и Екисенина. Вопр. пит., 1957, 1. — 6. Богомолец А. А. Арт. гипертония, 1929. — 7. Бурнашева Р. Х. Тез. докл. научн. конф. КГМИ, IX, 1956, Казань. — 8. Быков К. М. Уч. физиологии, 1955. — 9. Дембо А. Г. Недостаточность функции внешн. дых., 1957. — 10. Егорова Л. И. Биохим. сдвиги при гиперт. бол., автореф. канд. дисс., М., 1956. — 11. Завельская А. М. Сб. научн. раб. Ленингр. ГИДУВа за 1943—45 гг. — 12. Заноздра. Сб. „Кислородн. терапия“, Киев, 1950. — 13. Капланский С. Я. Кисл.-щел. равнов., 1938. — 14. Он же. Минер. обмен, 1938. — 15. Красносельский Г. И. „Здоровье“, 1957, 7. — 16. Ланг Г. Ф. Гиперт. болезнь, 1950. — 17. Мошков В. Н. ЛФК при гиперт. бол., 1950. — 18. Мясников А. Л. Гиперт. бол., 1954. — 19. Нестеров А. И. План научн. иссл. АМН СССР на 1956—60, ВАН, 1956, 3. — 20. Певзнер М. И. Рацион. и леч. пит., 1940. — 21. Он же и Мотренко. Клини. мед., 1941, 1. — 22. Он же. Основы леч. пит., 1949. — 23. Сергиевский М. В. Дыхат. центр, 1950. — 24. Он же. Кора полушарий гол. мозга и регуляция дых., актовая речь, КГМИ — Куйбышев, 1953. — 25. Он же. Матер. к докл. II волжск. конфер. физиологов, Куйбышев, 1957. — 26. Он же. Тр. Куйбыш. мед. ин-та, 1957. — 27. Он же. Каз. мед. журнал, 1957, 1. — 28. Сеченов И. М. Собр. соч., т. 1. — 29. Тареев Е. М. Бол. почек, 1936. — 30. Шаде. Физич. химия во внутр. мед., рус. пер., 1930.

Поступила 4 декабря 1957 г.