

ДИСКУССИЯ

Канд. мед. наук Э. Р. Гуглин (Сталинград). По поводу статьи профессора **В. И. Катерова** и Р. Х. Бурнашевой «Патогенетическая терапия и профилактика гипертонической болезни в новом освещении» в «Казанском медицинском журнале» (№ 6, 1959 г.)

Статья о гипертонической болезни начинается с указания, что «существенных успехов в борьбе с этим распространенным заболеванием пока незаметно». Далее авторы подчеркивают, что во всей проблеме гипертонической болезни «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».

Оценку этого факта можно оставить на совести авторов. Странно только, что авторы ставят знак равенства между действием хлора и поваренной соли, хотя известно, что влияние последней на кровяное давление обусловлено ионами натрия, а не хлора. О роли солей натрия в проблеме гипертонии авторы вообще не упоминают.

Далее выясняется, что обмен хлора авторы не изучали. В статье указывается, что один из авторов — Р. Х. Бурнашева определяла резервную щелочность у 250 больных и выявила определеннный сдвиг в сторону ацидоза (хронический ацидоз), нарастающий пропорционально повышению кровяного давления: «Данный факт (зависимость гипертонии от степени ацидоза), впервые установленный в работе Р. Х. Бурнашевой, дает основания представить весь вопрос о патогенезе гипертонической болезни в новом понимании».

Во-первых, представляется непонятным переход от рассуждений о роли хлоридного обмена к определению резервной щелочности, ибо эти два фактора не имеют прямой связи. Колебания уровня хлора в крови часто имеют место без изменения резервной щелочности, и наоборот.

Во-вторых, столь широкий общий вывод из такой узкой предпосылки представляется мало обоснованным. Вместо подчеркивания приоритета нам представлялось бы более уместным сравнение результатов своих исследований с многочисленными аналогичными ранее опубликованными работами. В монографиях о гипертонической болезни и Г. Ф. Ланг, и А. Л. Мясников, и Е. М. Тареев пришли к выводу, что нарушение кислотно-щелочного равновесия не характерно для неосложненной гипертонической болезни. Естественно, что высказывание взглядов, противоречащих современным представлениям, требует очень большой тщательности в изложении собственных данных. Между тем в работе не указано, были ли все 250 исследованных больными гипертонической болезнью или туда же входила контрольная группа, какие отклонения и с какой частотой находили авторы, насколько постоянна и достоверна связь между степенью отклонений и повышением кровяного давления, является ли эта связь коррелятивной или функциональной, наконец, действительно ли обнаруженные отклонения предшествуют гипертонии, а не являются вторичными. Обо всем этом в статье нет ни слова. Такая завуалированность в изложении собственных данных тем более странна, что, как явствует из указателя литературы, работа Бурнашевой вообще не была опубликована.

Заменяв, таким образом, доказательства постулатом, авторы строят гипотезу, согласно которой ацидоз влечет за собой возбуждение дыхательного центра, которое распространяется на сосудодвигательный центр и вызывает гипертонию. Согласно такой упрощенной трактовке, любое состояние, сопровождающееся ацидозом, должно вести к гипертонии. Между тем гипертония, как известно, вообще не является симптомом ацидоза. Она не характерна для сахарного диабета, голодания, циррозов печени, холеры, дизентерии, сердечной недостаточности, легочного сердца, то есть ни для одного из тех заболеваний и состояний, которые сопровождаются ацидозом.

Столь же спекулятивна концепция происхождения гипертонической болезни, которую авторы сводят к причинам хронического ацидоза. Основными из них они считают наследственно-конституциональные особенности обмена веществ (ацидотический уклон) и преобладание кислых валентностей в пище. Первая «причина» совершенно не обосновывается какими-либо фактическими данными, а вторая никак не объясняет разницы между гипер- и нормотониками. Не помогает и привлечение в качестве дополнительного фактора нарушения функций внешнего дыхания у гипертоников, ибо, во-первых, нарушения внешнего дыхания чаще развиваются после появления гипертонии, а не предшествуют ей; во-вторых, у большинства больных с нарушениями внешнего дыхания (эмфизема легких, бронхиальная астма, пневмосклерозы) нет гипертонии. Наконец, надо вспомнить, что вся эта концепция развивается на базе обнаруженного уменьшения резервной щелочности, а как раз при дыхательном ацидозе снижение резервной щелочности, как правило, не наступает.

Неясна роль нейрогенного фактора, авторы называют его «фактором-инициатором» и считают, что он проявляется только на фоне предуготованности, то есть на фоне образовавшегося хронического ацидоза. Складывается впечатление, что авторы привлекли этот фактор только для того, чтобы несколько сгладить зияющий разрыв

между общепринятыми взглядами и своими собственными. Совершенно ясно, что авторы не «несколько дополняют», а пытаются коренным образом изменить существующие представления об этиологии и патогенезе гипертонической болезни.

Последовательно развивая свою концепцию, авторы предлагают комплекс лечебных мер — «патогенетическую терапию», куда входят: а- и субхлоридные диетические режимы, применение щелочных минеральных вод, щелочных смесей и дыхательная гимнастика.

К сожалению, об эффективности этой щелачивающей терапии сказано так же неопределенно, как и о снижении резервной щелочности — достигнуты «положительные» результаты на сравнительно небольшом числе больных. Однако, такой скромный и неопределенный результат не мешает авторам считать, что он подтверждает их теоретические предпосылки. Авторы высказываются о перспективности предлагаемого метода антиацидотической терапии и даже профилактики гипертонической болезни, хотя о последней упоминалось только в названии работы.

Такие несерьезные рассуждения, не подтвержденные фактическими данными, не могут, конечно, убедить читателя в практической ценности этой ломки всех существующих представлений об этиологии, патогенезе, лечении и профилактике гипертонической болезни.

Ответ д-ру Э. Р. Гуглину

Д-р Э. Р. Гуглин начинает критику нашей статьи с приведения из нее фразы о том, что «ахлоридная и субхлоридная диеты ведут к снижению кровяного давления, прибавление к пище поваренной соли повышает его». К этому д-р Гуглин многозначительно добавляет: «Оценку этого факта можно оставить на совести авторов». Что хотел этим сказать д-р Гуглин, не ясно; но мы здесь считаем нужным отметить, что данный факт давно хорошо всем известен (см. например, монографии Г. Ф. Ланга, А. Л. Мясникова, М. И. Певзнера и многочисленные журнальные статьи). И потому, выражаясь языком д-ра Гуглина, мы оставляем незнакомство с соответствующей литературой по данному вопросу также на его совести.

Однако из дальнейшего можно видеть, что д-р Гуглин как будто признает этот факт, но упрекает уже нас в неправильном употреблении термина «ахлоридная» диета. К сведению д-ра Гуглина, можем разъяснить, что не вполне точное лингвистически применение как этого термина, так и аналогичного ему «бессолевая» диета давно вошло во всеобщее употребление как в научную, так и в учебную литературу, и понимаемые в условном смысле эти термины для научного работника, привыкшего к ним, не являются чем-то необычным.

Мы были бы признательны д-ру Гуглину за его указание, что в гипотензивном действии «ахлоридной» диеты главная роль принадлежит иону натрия, а не хлора, если бы это было для нас новостью. Не привели же мы сами этого пояснения в нашей статье по той простой причине, что в научных статьях не принято излагать факты, общеизвестные из обычных руководств.

Затем д-р Гуглин заявляет, что ему «непонятен переход от рассуждений о роли ахлоридного обмена к определению резервной щелочности». С нашей точки зрения, в этом нет ничего удивительного: при вынужденной (по условиям печатания) краткости изложения в журнальной статье для читателя, недостаточно знакомого с тем или иным вопросом, многое может показаться не сразу понятным, особенно при невнимательном чтении. В таких случаях рекомендуется читать более серьезно и при надобности обращаться к рекомендуемой литературе.

По поводу некоторых других замечаний д-ра Гуглина надо сказать, что, возможно, они и не могли бы иметь место, если бы автор взял на себя труд познакомиться более подробно с тем, что им критикуется, а не заменять факты своими вымыслами. В нашей статье есть ссылка на отдельное сообщение одного из нас (Бурнашевой), в котором приведен фактический материал, но по техническим причинам (ср. даты) в лит. указателе данной статьи (от 1957 г.) статья Бурнашевой (от 1958 г.) не могла войти. Д-р Гуглин, игнорируя обязательные для научного критика правила, не нашел нужным поискать статью Бурнашевой хотя бы в годовом литературном указателе «КМЖ» за 1958 г. или запросить нас об этом через редакцию. Д-р Гуглин не сделал ни того, ни другого, признав более легким заменить факты своим вымыслом и предьявить нам незаслуженный упрек в том, что мы как бы умышленно занимаемся «завуалированием» фактов, чтобы строить свои, как он выражается, «спекулятивные концепции». Оставляем этот выпад на совести т. Гуглина.

Д-р Гуглин указывает, что наблюдается ряд патологических состояний, сопровождающихся ацидозом, но без гипертонии. В приводимом без указания источника перечне таких заболеваний кое-что соответствует действительности, но многое требует дополнительных объяснений и оговорок. Как в статье Р. Х. Бурнашевой, так и в нашей совместной статье мы нигде не утверждали, что взаимосвязь ацидоза и гипертонии имеет абсолютный и постоянный характер (это — вымысел д-ра Гуглина). В статье Р. Х. Бурнашевой приводится материал, из которого видно, что этот параллелизм при гипертонической болезни наблюдался лишь в 82,8%. Однако столь вы-