

241 981 //

АКАДЕМИЯ НАУК ЭСТОНСКОЙ ССР
ИНСТИТУТ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ
МЕДИЦИНЫ

А. А. СЯРИТС
аспирант

**О ФУНКЦИИ ПОЧЕК В РАЗЛИЧНЫХ
СТАДИЯХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНИ**

**АВТОРЕФЕРАТ ДИССЕРТАЦИИ НА СОИСКАНИЕ
УЧЕНОЙ СТЕПЕНИ КАНДИДАТА МЕДИЦИНСКИХ НАУК**

Научный руководитель: действительный член АН Эстонской
ССР, член-корреспондент АМН СССР, профессор В. М. Вади

ТАРТУ 1951 г.

Dis 299730

АКАДЕМИЯ НАУК ЭСТОНСКОЙ ССР
ИНСТИТУТ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ
МЕДИЦИНЫ

А. А. СЯРИТС
аспирант

**О ФУНКЦИИ ПОЧЕК В РАЗЛИЧНЫХ
СТАДИЯХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНИ**

АВТОРЕФЕРАТ ДИССЕРТАЦИИ НА СОИСКАНИЕ
УЧЕНОЙ СТЕПЕНИ КАНДИДАТА МЕДИЦИНСКИХ НАУК

Научный руководитель: действительный член АН Эстонской
ССР, член-корреспондент АМН СССР, профессор В. М. Вади

ТАРТУ 1951 г.

ANALYSE DE LA SITUATION DE LA
NATIONALITE SUOISSE EN SUOMI
M. S. H. 1913

A. A. CRONIN
1913

О ФУНКЦИИ ПОРКА В РАССИЙСКИХ
СТАВКАХ ТЕРРИТОРИАЛЬНЫХ
БОЛЕЗНИ

АВТОРСКИЙ ПЕРИОДИЧЕСКИЙ ИЗДАНИЕ
УЧЕБНО-НАУЧНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

2

Tartu Riikliku Ülikooli
Raamatukogu
326 095

За последние десятилетия гипертоническая болезнь распространилась и борьба с ней является в настоящее время актуальнейшей задачей. Но эта задача может быть успешно решена только при применении правильных методов борьбы, построенных на изучении этиопатогенетических факторов этого заболевания.

Но несмотря на многочисленные экспериментальные и клинические исследования, патогенез гипертонической болезни остался неясным до самого последнего времени.

Новое направление для изучения и понимания патогенеза гипертонической болезни в свете учения И. П. Павлова показано советскими учеными. В 1928 году Г. Ф. Ланг высказал мнение, что гипертония является особой болезнью нервного происхождения, возникновение которой связано с нарушениями высшей нервной деятельности. В настоящее время на основании данных многочисленных экспериментальных и клинических исследований установлено, что коре головного мозга в патогенезе гипертонической болезни принадлежит одно из центральных мест.

С этой точки зрения действие внешних факторов вызывает функциональные сдвиги кортикальной и субкортикальной динамики — нарушения со стороны первой и второй сигнальной системы по Павлову. Перенапряжение сферы высшей нервной деятельности, и, особенно, травматизация ее с эмоциями и аффектами отрицательного характера, обуславливают понижение функциональной способности коры головного мозга. Ослабление кортикальной регуляции ведет к повышению субкортикальной функции. Повышение возбудимости высших вазомоторных центров вызывает усиленное тоническое сокращение артериол и повышение кровяного давления.

Лет 20—25 назад была выдвинута теория о почечно-ишемическом происхождении гипертонической болезни. Согласно этой теории повышение кровяного давления вызывается продуктами почечной ишемии. В почке, плохо снабжен-

ной кровью, образуется ренин, который, действуя на один из белков плазмы, α -глобулин, образует гипертензин — агент, повышающий кровяное давление.

Для выяснения роли почечного фактора в патогенезе гипертонической болезни, в последние годы обращалось внимание на изучение состояния почечного кровообращения. Большой интерес представляют результаты определения почечного кровотока и исследования прессорных веществ в крови.

По данным А. Л. Мясникова, Н. А. Ратнера и Н. И. Иванова даже кратковременные подъемы кровяного давления и связанные с этим сужение мелких сосудов приводят к уменьшению кровотока в почках и появлению в крови ренин-гипертензина. Уменьшение почечного кровотока отмечалось уже в транзиторной стадии гипертонической болезни в периодах, когда кровяное давление повышено. На основании своих исследований А. Л. Мясников и его сотрудники пришли к заключению, что первичный нейрогенный фактор неизбежно влечет за собой уменьшение почечного кровотока и появление избытка ренина в крови. Таким образом, наряду с первичным нейрогенным фактором важным патогенетическим звеном в развитии гипертонической болезни является и почечно-ишемический фактор, включение которого в патогенетическую цепь гипертонической болезни происходит уже в ранних стадиях заболевания. Под влиянием почечного прессорного механизма еще усиливается тонус артериол и закрепляется развитие гипертонии.

Исходя из предположения, что снижение почечного кровотока происходит уже в раннем периоде развития гипертонической болезни, является весьма важным тщательное изучение функционального состояния почек, особенно в ранних стадиях заболевания.

Мы полагали, что изменение почечного кровотока при гипертонической болезни может обуславливать некоторые сдвиги в функции почек и поэтому мы поставили себе задачу исследовать функциональное состояние почек в различных стадиях развития болезни. С целью выяснения значения нейрогенного и почечного факторов в патогенезе гипертонической болезни, в нашу задачу входили:

- 1) изучать влияние изменений невро-психической сферы на клиническую картину гипертонической болезни и в частности на функцию почек;

2) выявить самые характерные динамические нарушения в функции почек в зависимости периода развития болезни;

3) изучать результаты различных методов лечения на общее состояние, кровяное давление и функцию почек при гипертонической болезни.

Наряду с другими клиническими данными, данные о функциональном состоянии почек имеют значение для установления диагноза гипертонической болезни уже в раннем периоде заболевания. Они могут дать и ценные показания для определения клинической стадии гипертонической болезни.

Под нашим наблюдением находилось всего 151 человек, в том числе больных гипертонической болезнью 116 человек. Кроме того мы обследовали функциональное состояние почек у 35 больных, страдающих различными заболеваниями.

Из числа случаев гипертонической болезни исследованы 71 женщина и 45 мужчин, в возрасте от 17 до 76 лет. Длительность болезни колебалась в очень широких пределах — от 2 месяцев до 25 лет, с преобладанием периода от 1 года до 5 лет. При распределении больных по стадиям, мы пользовались клинической классификацией, выработанной В. Ф. Зелениным, по которой в течении гипертонической болезни различают четыре стадии:

1) транзиторную (I), 2) неврогенную лабильную (II), 3) стабильную (III) и 4) стадию исходов (IV).

Из наблюдаемых нами больных являлись 18 больных (15,5%) в первой, 61 больной (52,6%) по второй и 37 (31,9%) больных в третьей стадии гипертонической болезни. Чтобы установить клинические синдромы, характерные для гипертонической болезни, нами производилось тщательное обследование больных:

1) у всех больных производилось систематическое измерение кровяного давления, а также изучалась реактивность сосудистой системы при помощи прессорных и депрессорных тестов;

2) при исследовании больного обращалось внимание на состояние сердечно-сосудистой системы; при установлении функционального состояния сердца мы учитывали и данные рентгеноскопического и электрокардиографического исследования; скорости кровотока и пробы на гидрофильность тканей.

3) обследовалось состояние центральной нервной системы, изучалось состояние психики, обращалось внимание на состояние вегетативной нервной системы;

4) исследовалось глазное дно;

- 5) реакция Вассермана,
- 6) общий анализ крови, гемограмма,
- 7) анализ желудочного содержимого;
- 8) тщательно изучался анамнез больных.

Функциональное состояние почек обследовалось нами по специально выработанной схеме, в которую входили:

- 1) наблюдение за динамикой суточного диуреза и определение колебания удельного веса мочи;
- 2) пробы на водовыделение и концентрацию;
- 3) проба Зимницкого;
- 4) определение выделительной функции на фенолрот;
- 5) производилось определение остаточного азота и ксантопротеиновой реакции в крови;
- 6) во всех случаях исследовалась моча.

При собирании анамнеза больных отмечалось у большинства больных (86 человек) прямая связь возникновения заболевания с травматизацией и перенапряжением психо-эмоциональной сферы. Нами выясненные данные анамнеза больных утверждают ведущее значение нарушения высшей нервной деятельности в патогенезе гипертонической болезни.

I. стадия. У больных в первой стадии гипертонической болезнью органические изменения органов и систем оказались весьма незначительными или вообще отсутствовали. Субъективные жалобы (головные боли, бессонница, приступы сердцебиения, потение и т. п.) не имели интенсивного и постоянного характера.

Со стороны функции почек появлялись некоторые отклонения от нормы. При пробах на водовыделение и концентрацию наблюдалось 4 типа выделения, а именно:

- 1) нормальное выделение,
- 2) избыточное выделение, значительно превышающее количество введенной жидкости (ирритативный тип),
- 3) затянutosе, медленно протекающее выделение, (монотонный тип) и
- 4) резкая заторможенность выделения на протяжении всего времени пробы (заторможенный тип).

У больных в первой стадии гипертонической болезни во время проб на водовыделение и концентрацию диурез оказался нормальным у 3 из 13 обследованных больных, ирритативным у 7, и монотонным у 3 больных. Нарушений концентрационной функции не наблюдалось. Выделение фенолрота у больных с нормальным артериальным давлением было в норме. Из внутривенно введенной краски (10 мг) выделилось

в среднем 73,2%. (От 67,2 до 78,2%). У больных с повышенным диастолическим давлением выделение фенолрота оказалось несколько пониженным (среднее выделение 67,7%). У больных в контрольной группе выделилось в среднем 73,9% фенолрота.

Лечение в I стадии как больничным режимом, седативными средствами, так и длительным медикаментозным сном сопровождалось полным исчезновением субъективных жалоб. Артериальное давление, до лечения в среднем 162/98 мм ртутного столба, снизилось до 133/81 мм. Среднее падение уровня систолического давления соответствовало 29 мм (18%), а среднее падение уровня диастолического давления 17 мм (17,4%).

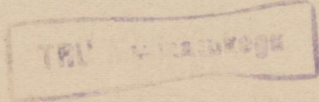
II стадия. Исследованные нами больные во второй стадии гипертонической болезни имели много субъективных жалоб, чаще всего жалобы на головные боли, шум в ушах, бессонницу, вялость, раздражительность, плаксивость, быструю утомляемость, одышку и на приступы сердцебиения, нередко сопровождающихся болями в области сердца. Субъективные ощущения больных, в большинстве случаев связаны с нарушением кровообращения тех или других органов, являлись нестойкими и нередко меняли свою локализацию. Явления недостаточности функции сердца наблюдались у двух больных; со стороны почек у всех больных явления недостаточности отсутствовали.

У 22 больных (48%) намечалось сужение артерий сетчатки, у 21 больного изменения глазного дна не было обнаружено. Во второй стадии средним возрастом оказалось 49,4 лет.

У подавляющего большинства больных во II стадии гипертонической болезни артериальное давление оказалось неустойчивым, временами достигавшее до больших цифр, но редко снижавшееся до нормального уровня. До лечения средней высотой кровяного давления оказалось 171/108 мм ртутного столба.

При обследовании почек мы получили следующие данные: Пробы на водовыделение и концентрацию, произведенные у 50 больных, вызвали диурез ирритативного типа у 12 больных, монотонного типа у 14 больных и заторможенного типа у 14 больных. Нормальное выделение следовало у 10 больных. Полиурия наблюдалась у 14 больных, а олигурия у 4 больных. У 8 больных отмечалась по временам альбуминурия.

Понижение удельного веса мочи в связи с полиурией от-



мечалось у 10 больных. Содержание остаточного азота в крови держалось в пределах нормы.

Во второй стадии гипертонической болезни у всех обследованных нами больных констатировалось снижение выведения фенолрота — из количества внутривенно введенной краски выделилось в среднем 55%.

При седативном лечении наблюдалось заметное снижение кровяного давления: падение 35 мм (20%) систолического и 19 мм (17,6%) диастолического давления в среднем. У всех больных, леченных длительным сном, кровяное давление снизилось до нормы. Средним падением систолического давления являлось 43 мм (24,8%) и средним падением диастолического давления 22 мм (21%). У больных, лечение которых велось различными гипотензивными веществами, гипотензивный эффект оказался умеренным и только у двух больных наблюдалось снижение кровяного давления до нормы. Среднее падение систолического давления составляло 32 мм (17,2%) и среднее падение диастолического давления 14 мм (12,7%).

У больных находившихся на больничном режиме без медикаментозного лечения оказалось средним падением систолического давления 14 мм (7,8%) и средним падением диастолического давления 5 мм (4,9%). Для всех больных во II стадии гипертонической болезни оказалось средним падением систолического давления 34 мм (19%), а средним падением диастолического давления 17 мм (16%).

Наиболее выраженное падение кровяного давления дало в II стадии гипертонической болезни лечение длительным сном. Наряду с нормализацией кровяного давления улучшалось и функциональное состояние почек. Под действием длительного сна отмечалось повышение выделения фенолрота на 13% в среднем, у большинства больных достигло выделение фенолрота до нормального уровня (65 — 78% из внутривенно введенного количества). Среднее повышение выделения фенолрота для всех больных II стадии составляло 10%.

На основании наших данных мы предполагаем, что нарушение выделительной функции почек было вызвано с уменьшением почечного кровотока вследствие спастического сужения почечных сосудов.

Лечение длительным сном использовался нами как метод патогенетического анализа. Таким образом лечебный эффект длительным сном является прямым доказательством о роли церебральных нарушений в патогенезе гипертонической болезни.

III стадия. У больных в третьей стадии гипертонической болезни кровяное давление оказалось стойко повышенным — в среднем на уровне 199/120 мм ртутного столба. У большинства больных наблюдались и серьезные нарушения функции органов, обусловленные органическими изменениями сосудов и тканей. Явления недостаточности сердца отмечались у 11 больных. В III стадии из обследованных нами больных (29 случаев) более чем у $\frac{1}{2}$ случаев были обнаружены типичные для гипертонической болезни изменения электрокардиограммы (левый тип, отклонение интервала S—T от изолинии, сглаженные или двуфазность зубца T), у 7 больных изменения электрокардиограммы указывали на глубокое поражение миокарда (расщепление и снижение комплекса QRS, удлинение интервала P—Q). У остальных больных патологические изменения электрокардиограммы были мало выражены. На верхушке сердца выслушивался жесткий шум почти у всех больных, но редко обнаруживалась электросистолия. Скорость кровотока в III стадии гипертонической болезни являлась пониженной. Временем скорости кровотока в малом кругу оказалось в среднем 19,3 сек. (в контрольной группе 12,6 сек. в среднем).

Со стороны глазного дна обнаружилось органические изменения сетчатки и сосудов из 22 обследованных нами больных у 12 больных, функциональные сосудистые расстройства у 7 больных, и только у 3 больных глазное дно оказалось без патологических изменений. Следует отметить, что в III стадии средним возрастом больного оказался 60 лет.

В клинической картине гипертонической болезни наблюдалось нами у больных в III стадии преобладание либо сердечных синдромов (стенокардия, сердечная астма и т. д.), либо мозговых синдромов (мозговые сосудистые кризы, гипертоническая энцефалопатия). Явления недостаточности почек были обнаружены у 3 больных. Субъективные жалобы оказались менее интенсивными, но более устойчивыми, чем у больных во II стадии гипертонической болезни. Со стороны психики наблюдались понижения памяти и интереса к окружающему.

Значительно большие изменения можно было наблюдать в секреторной функции желудка. Исследование желудочного содержимого до и после пробного завтрака показало почти у всех больных полное отсутствие свободной соляной кислоты.

В III стадии гипертонической болезни наблюдалось и значительное нарушение функции почек, вызванное главным

образом на основе артериоло-склеротических изменений почечных сосудов. При пробах на водовыделение и концентрацию из 33 обследованных больных только у 3 больных диурез оказался нормальным; у 7 больных мы наблюдали ирритативного типа водовыделение, монотонным оказалось оно у 10 больных, а заторможенным — у 13 больных. Случаев с явлениями никтурии обнаружилось 19, с явлениями полиурии 6. Олиурию наблюдалась у 8 больных.

Максимальная концентрационная способность в третьей стадии гипертонической болезни у 19 больных была несколько уменьшена, у некоторых больных отмечалось и повышение содержания остаточного азота в крови. У 8 больных в моче обнаружались белок и единичные эритроциты, очевидно на основе нарушенного кровообращения.

У больных обследованных нами было резко уменьшено выделение фенолрота, до лечения оно составляло только 48% в среднем. За исключением нескольких случаев, отмечалось более значительное падение выделения в тех случаях, когда уровень диастолического давления оказывался резко повышенным. Таким образом у больных, имевших диастолическое давление в пределах 91—100 мм, являлось средним выделением 54,8% фенолрота, у других больных, при уровне диастолического давления от 101 до 110 мм, равнялось оно 48%, а в тех случаях, когда диастолическое давление было в пределах 120 мм, выделилось только 44% фенолрота.

В результате лечения выделение фенолрота достигало до 50,6% (средняя величина для всех больных).

В III стадии гипертонической болезни после седативной терапии наблюдалось некоторое улучшение самочувствия больных, а также умеренное снижение кровяного давления — падение систолического давления 21 мм (11,4%) в среднем и падение диастолического давления 15 мм (12,8%) в среднем.

Приблизительно такие же результаты, как седативная терапия, дало в III стадии лечение различными спазмолитическими средствами. У больных этой группы падение систолического давления составляло 29 мм (14,2%) и падение диастолического давления 15 мм (12,1%) в среднем. (До лечения — 204/124 мм, после лечения 175/109 в среднем).

Лечение длительным сном оказалось мало эффективным. Во время сонной терапии наблюдалось падение кровяного давления, в многих случаях даже до нормы, однако, при отмене снотворных отмечалось снова подъем до исходного уровня. Не поступило и значительного улучшения субъектив-

ного состояния. У некоторых больных исчезли головные боли и боли в области сердца, но больные жаловались на сильную слабость, сонливость и головокружение. У больных, леченных длительным сном, средняя высота кровяного давления после лечения равнялась 182/108 мм (до лечения — 198/110 мм). Таким образом, снижение систолического давления составило 16 мм (8,1%), а снижение диастолического давления только 8 мм (6,9%) в среднем.

В III стадии гипертонической болезни после лечения для всех наблюдаемых больных средний уровень кровяного давления оказался равным 175/107 мм (до лечения 199/120 мм); следовательно, падение уровня систолического давления равнялось в среднем 21 мм (12,1%) и падение уровня диастолического давления в среднем 13 мм (10,8%).

Приведенные нами данные указывают, что эффект лечения в далеко зашедших случаях гипертонической болезни является незначительным. Он зависит, на основе наших наблюдений, главным образом, от действия на ангиоспастический компонент.

Нашими исследованиями было установлено, что у больных с явлениями сердечной недостаточности выделение фенолрота было замедленно, часто продолжавшееся в течении четвертого часа после инъекции, при чем, по сравнению с выделением у больных, без явления сердечной недостаточности, выделенное количество краски не уменьшалось. У больных с явлениями недостаточности почечной функции, после лечения в выделении фенолрота изменений почти не отмечалось.

На основании наших данных, указывающих уже в ранних стадиях гипертонической болезни снижение функциональной способности почек, мы можем утверждать, что уже временное повышение диастолического давления вследствие спастического сужения артериол, влечет за собой нарушение почечного кровотока и с этим, повидимому, и действие почечно-гуморального фактора уже в ранних периодах развития гипертонической болезни.

Выводы.

Наши исследования позволяют нам сделать следующие выводы.

1. В этиопатогенезе гипертонической болезни играет ведущую роль нарушение кортикальной регуляции, которое возникает в результате перенапряжения и травматизации сферы

высшей нервной деятельности при воздействии различных внешних факторов.

2. Понижение функциональной способности коры головного мозга вызывает динамические сдвиги в уравновешенности кортикальных и субкортикальных нервных процессов. Ослабление регулирующего влияния коры обуславливает усиление функции подкорки, в частности и повышение возбудимости нервных центров, регулирующих кровяное давление. Берут перевес прессорные раздражения, ведущие к тоническому сокращению мелких сосудов и гипертензии.

3. Вследствие нарушения кортико-висцеральной регуляции уже в раннем периоде развития гипертонической болезни появляются различные сдвиги в функции почек. В начальных функциональных стадиях болезни способность почек на разведение и концентрацию сохранена, нарушения, однако, появляются в характере диуреза. Часто отмечается полиурия.

Выделительная функция почек для чуждых организму веществ снижается. Вследствие повышения диастолического давления уже в транзитной стадии гипертонической болезни наблюдается снижение выделения фенолрота. В более поздних стадиях заболевания количество выведенного фенолрота тем меньше, чем выше уровень диастолического давления. Однако в этой закономерности бывают исключения — у некоторых больных не отмечается значительного нарушения выделительной функции и при высоком диастолическом давлении. Между выделением фенолрота и состоянием систолического давления определенной зависимости не наблюдается.

4. Нарушения функции почек в ранних, функциональных стадиях гипертонической болезни имеют изменчивый характер, являются нестойкими и могут совершенно исчезнуть. В основе их лежит, повидимому, ишемия почечной ткани, которая зависит от спастического сокращения артериол почек, вызванное первичным нейрогенным фактором.

5. Функциональные расстройства почек в раннем периоде гипертонической болезни являются косвенным доказательством раннего включения почечно-ишемического фактора в патогенетическую цепь гипертонической болезни. В поздних стадиях заболевания, когда к функциональным нарушениям присоединяются патоморфологические изменения кровеносных сосудов и тканей, является почечно-гуморальный фактор, повидимому, уже ведущим фактором в развитии болезни.

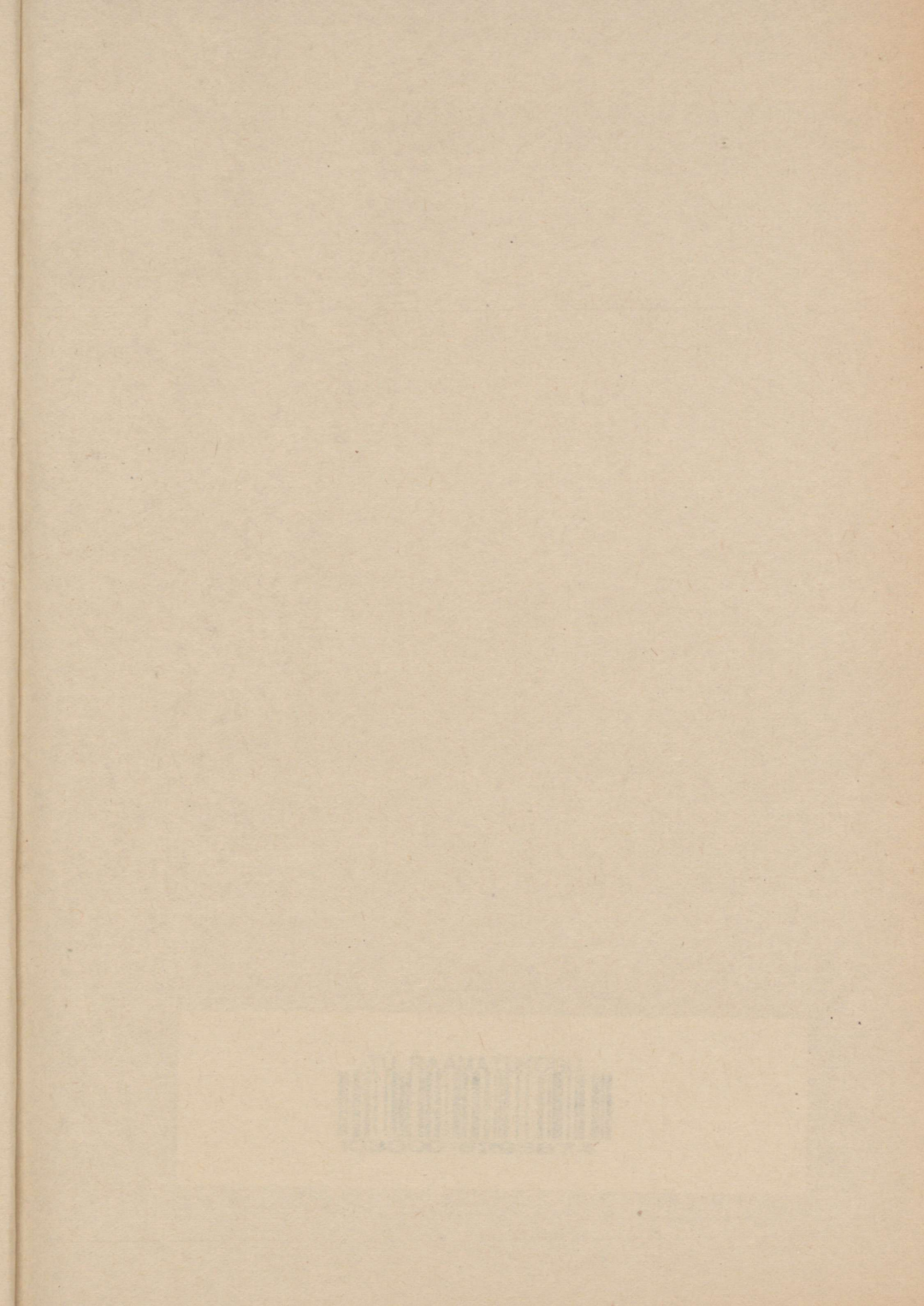
6. Патогенетическое лечение гипертонической болезни следует направить на повышение функциональной способности коры головного мозга и устранение временных патологических кортико-висцеральных связей. За успокоением психо-эмоциональной сферы и восстановлением нарушенной кортикальной регуляции следует снижение кровяного давления и улучшение функциональной способности почек.

7. В ранних стадиях гипертонической болезни большое значение имеет психотерапия. Значительный гипотензивный эффект получается при воздействии центрально-действующих нейрогенных и спазмолитических средств.

8. В функциональных стадиях гипертонической болезни дает наилучшие результаты лечение длительным сном. Влияние защитного торможения по И. П. Павлову содействует нормализации кортикальных процессов и уменьшает состояние возбуждения нервных центров регулирующих кровообращение. Лечебный эффект длительным сном является прямым доказательством о роли церебральной нарушений в патогенезе гипертонической болезни.

9. В более поздних стадиях развития гипертонической болезни лечение длительным сном и лечения другими методами, влияющих на высшую нервную систему, мало эффективны и дают незначительный гипотензивный эффект. В далеко зашедших со стабильным диастолическим давлением случаях гипертонической болезни не наступает под влиянием лечения заметного улучшения в функциональных нарушениях почек.

10. В борьбе с гипертонической болезнью имеет большое значение раннее выявление случаев заболевания, выяснение и ликвидация внешних факторов, травмирующих сферы высшей нервной деятельности больного. Лечение больного гипертонической болезнью следует начать в раннем периоде заболевания. Для повышения эффективности лечения надо применить метод лечения, соответствующий стадии развития болезни, считаясь с индивидуальными особенностями больного, с типом его высшей нервной деятельности и с окружающей его внешней средой, влияющей на невро-психическую сферу больного.



TÜ RAAMATUKOGU



10300016293674

БЕСПЛАТНО