

Гипертония (опыт анализа ее генеза)*

Д.Д.Плетнев**

Для цитирования: Плетнев Д.Д. Гипертония (опыт анализа ее генеза). *Пульмонология*. 2022; 32 (2, Прил.): 22–26. DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-2S-22-26

Hypertension (experience of analyzing its genesis)*

Dmitry D. Pletnev**

For citation: Pletnev D.D. Hypertension (experience of analyzing its genesis). *Pul'monologiya*. 2022; 32 (2, Suppl.): 22–26 (in Russian). DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-2S-22-26

При наличии повышенного кровяного давления у больного старше 40 лет врач обычно констатирует артериосклероз, а у более молодых больных — нефросклероз. О естественном возрастном артериосклерозе врач говорит при наличии повышенного артериального давления у человека старше 55 лет, и о преждевременном старческом развитии артериосклероза — если больному 40–55 лет.

Между тем, как показывают наблюдения целого ряда авторов, непосредственной связи между высоким давлением и возрастом не существует. В качестве примера привожу цифры *Оливера* и *Уолей*.

У женщин с наступлением менопаузы кровяное давление повышается несколько больше, чем у мужчин в соответствующем возрасте. По мере успокоения климактерических явлений кровяное давление у женщин несколько падает. Как видно из приведенных данных, повышение кровяного давления не может быть поставлено в непосредственную связь ни с возрастом, ни с артериосклерозом как явлением изменения артериальных сосудистых стенок.

Само понятие — гипертония, или гипертензия — не представляется безусловно точным. Оно связано, естественно, с тонусом сосудистой стенки. Под тону-

Таблица Оливера
Средние цифры нормального артериального давления, полученные по слуховому способу и проверенные по пальпаторному

Average values of normal blood pressure, obtained by the auditory method and verified by palpation

Возраст, годы	Мх	М	р
Моложе 15	107	74	33
20–40	112–125	65–80	45
40–60	125–135	80–85	40–50
60–80	135–165	85–90	50–75
Старше 80	Понижение всех видов давления		

Таблица Уолей
Waley's table

Возраст, годы	Высота систолического давления		
	средняя низких цифр	средняя	средняя высоких цифр
15–30	103	122	141
30–40	107	127	143
50–60	115	132	149
55–65	120	138	153

* Статья впервые опубликована в журнале *Врачебное дело*. 1935; (2): 103–108. Ретроспективная публикация содержит незначительные редакторские правки.
The article was first published in the journal "Vrachebnoe delo". 1935; (2): 103–108. Flashback contains minor editorial changes.

** Дмитрий Дмитриевич Плетнев (1871–1941), профессор, заслуженный деятель науки (Москва)
Dmitry D. Pletnev (1871–1941), Professor, Honored Scientist (Moscow)

сом сосудистой стенки разумеется ее способность как упругого тела сопротивляться растяжению (модуль упругости), равно и быть в состоянии длительного сокращения. Сосудистая стенка нормально находится в состоянии некоторого активного напряжения. Эта тоничность зависит от состояния вазомоторных нервов (констрикторы и дилаторы), тонус которых, в свою очередь, связан с состоянием эндокринной системы, ионными факторами и факторами обмена.

Цифры кровяного давления у одного и того же больного неодинаковы. Согласно данным Фокермана, полученным в заведываемой мной клинике на основании более 2 000 наблюдений, у совершенно здоровых людей при обычных условиях жизни давление колеблется в течение дня в пределах от 5 до 20 мм. У больных же эти колебания достигают гораздо больших цифр. Это естественно. Как температура подвержена колебаниям в течение дня, так и кровяное давление является фактором динамическим, т. е. подвержено колебаниям в определенных границах. Во время сна давление крови значительно падает. Под влиянием эмоций кровяное давление у человека может резко повыситься. При раздражении также повышается кровяное давление.

Все приведенные данные с достаточной ясностью говорят, насколько ошибочно заключение на основании однократного измерения кровяного давления. Для правильного суждения необходима повторность измерения кровяного давления.

Само представление о нормальных цифрах кровяного давления весьма относительно. Цифры максимального нормального давления могут быть в одних случаях действительно выражением нормы, тогда как в других случаях те же цифры указывают на повышенное или пониженное кровяное давление.

Так, например, для здорового человека цифры 135–80 мм рт. ст. являются нормой, тогда как те же цифры 135–80 мм рт. ст. будут гипертензионным кризом для человека, у которого нормальный максимум превышает 95 мм рт. ст. Обратно, кровяное давление 135–100 мм рт. ст. для хронического гипертоника может оказаться гипотензионным кризом, равно и при наличии недостаточности аортальных клапанов максимальная цифра 132 мм рт. ст. является выражением ослабления нагнетательной способности сердечной мышцы.

Приведенные данные иллюстрируют *псевдоточность цифровых данных*, являющихся нередко руководящей мыслью врача в целом ряде глав медицины, помимо кровяного давления: антропометрические измерения, соотношения роста и веса и т. д.

Экспериментальными данными точно так же подтверждается широкая динамичность колебаний артериального кровяного давления под влиянием различных факторов.

Так, при раздражении седалищного нерва получается повышение. При впрыскивании адреналина кролику, у которого брюшная стенка была заменена кусочком слюды, Кач наблюдал остановку движений кишок, резкое их побледнение, а также побледнение уха экспериментального животного. При впрыскивании адреналина в вену и под кожу человека наблю-

дается преходящее, различной степени повышение артериального кровяного давления.

Можно считать установленным, на основании приведенных данных и многих других, тот факт, что колебания артериального кровяного давления связаны не с анатомическим состоянием артериальных стенок, но с функциональными на них влияниями. Так как мы измеряем у людей изменение кровяного давления периферических сосудов, то и повышение его должно быть связано с понижением возможности поступления крови из артериальной системы в капиллярную, т. е. с изменением тонуса прекапиллярной артериальной системы, причем спастическое состояние ее должно быть распространено на обширную область человеческого тела и, в первую очередь, область иннервации чревным нервом *n. splanchnicus*. Так как экспериментально получаемое повышение кровяного давления только тогда остается продолжительным, когда раздражению подвергается основная его ветвь, а не какой-либо периферический нерв, то, следовательно, и все при жизни наблюдаемые продолжительные повышения кровяного давления должны иметь своим источником факторы, влияющие на тонус обширных сосудистых областей.

Фактором большого биологического значения является то обстоятельство, что влияние адреналина — главного источника сосудистого тонуса живого организма — может быть сенсibilизировано целым рядом веществ.

Так, человеческая сыворотка сенсibilизирует к адреналину сосудистую систему кошек. Влияние подкожных впрыскиваний адреналина у человека усиливается предварительным внутривенным введением лошадиной сыворотки (*Billigheimer*). Аналогичное влияние оказывают гипофизин, тиротоксин, холестерин, кальций, аминокислоты. При понижении кислотности влияние адреналина проявляется сильнее.

Отсюда можно сделать вывод, что *влияние адреналина в значительной степени связано с химическим и физико-химическим состоянием среды*. Характер питания, в свою очередь, оказывает влияние на степень реакции в ответ на введение адреналина. Так, это влияние оказывается резче выраженным при обильной белковой пище, чем при углеводной.

Вывод из всех приведенных данных тот, что *высота кровяного давления есть, прежде всего, фактор функциональный*, что он связан с влиянием целого ряда гормонов, продуктов обмена, с питанием и состоянием среды, т. е. он обусловлен функциональным состоянием не только иннервирующей системы или гормональной системы, но *является выражением биотонуса всего сложного комплекса вегетативной системы*.

Если очевидно, что склеротическое состояние крупных сосудов не может быть причиной повышения кровяного давления, то является вопросом: не будет ли такой причиной распространенный артериосклероз периферических сосудов? Из вышеуказанных экспериментальных данных видно, что препятствия в периферии должны распространяться на обширную область для того, чтобы такая возможность существовала. Между тем мы знаем, что если бы такой обшир-

ный склероз существовал, то жизненность орошаемых сосудами тканей была бы настолько понижена, что это не было бы совместимо с темпами жизни, которые нередко ведут к гипертонии.

Частым источником гипертонии являются склеротические процессы в почках. Связь высокого кровяного давления с артерио-капиллярно-фиброзом почек (теория *Гуль* и *Сутона*) является доказанной. После того как опубликован ряд случаев, что у гипертоников на вскрытии почки оказывались совершенно здоровыми, весь вопрос о взаимной связи чисто анатомических изменений и высокого кровяного давления подлежит пересмотру. По-видимому, и здесь дело сводится к *причинам функционального характера*, причем, как это полагает физиолог *Дуриг*, причиной длительного повышения кровяного давления является сокращение артериол на больших пространствах. Укорочение гладкой мускулатуры сосудов является причиной повышения тонуса прекапиллярной системы.

Повышение кровяного давления при цирротических почках является фактом, но оно должно быть объяснено в настоящий момент функциональным состоянием почек. Дело не в том, что в почках развивается склеротический процесс, а в том, что благодаря склеротическому процессу нарушаются их функции.

Аналогичны наблюдения над перевязкой обоих мочеточников у животных, вслед за которой развивается спустя некоторое время повышение кровяного давления, исчезающее по удалении причины задержки мочи. Всем известны клинические случаи длительного повышения кровяного давления с явлениями уротоксии при сужении мочеточников, при гипертрофии предстательной железы и т. д. Все эти явления быстро исчезают при устранении механического препятствия для оттока мочи. Что здесь болевой рефлекс не может играть роли, подтверждается *Бергманом*, наблюдавшим эти явления у табетика, не испытывавшего болей.

Наряду с обычным для адреналина повышением кровяного давления наблюдаются случаи, где вслед за введением адреналина кровяное давление не повышается. Чаще всего это наблюдается у старых людей, но встречаются и молодые, отрицательно реагирующие на адреналин. *Кауфман* при наблюдении за 51 гипертоником встретил в 10 случаях обратную реакцию на адреналин, т. е. в ответ на введение последнего кровяное давление не повышалось, но понижалось. По-видимому, в подобных случаях дело сводится не только к влияниям вегетативной нервной системы, но к ситуации со всей вегетативной системой, взятой в целом, — факт, иллюстрирующий значение синтетического понимания животного организма. Значение центральных влияний на повышение кровяного давления иллюстрируется следующим фактом.

При задержке CO_2 в крови, при уменьшении отдачи ее путем дыхания увеличивается минутный объем сердца и повышается кровяное давление. По исследованиям *Гольвицер—Мейер*, при уменьшении щелочности крови наблюдается увеличение минутного объема сердца. Аналогичные явления наблюдаются при непосредственном влиянии кислотных факторов на центры кровообращения, вероятно, на межпочечный

и средний мозг. При субдуральном впрыскивании растворов, содержащих угольную кислоту, концентрация водородных ионов в области центров повышается и при отсутствии изменения реакции крови увеличивается минутный объем крови. Приведенными опытами *Гольвицер—Мейер* доказывается влияние центральных регуляторных механизмов на минутный объем крови и кровяное давление.

При интралюмбальном впрыскивании гипофизина вызывается большее и более длительное повышение кровяного давления, чем это наблюдается при внутривенном введении гипофизина (*Леймдерфер*). *Леймдерфер* полагает, что гипофизин оказывает специфическое влияние на вазомоторный центр в продолговатом мозгу.

Все приведенные здесь факты показывают, как сложны условия возникновения колебаний кровяного давления и как они связаны с регуляторными механизмами, с внешней и внутренней средой живого организма.

Необходимо добавить, что одним количественным определением факторов обмена, сенсibiliзирующих адреналин (например, холестерин), не уясняется причинность повышения кровяного давления. Холестерин считается тоногенным веществом. Однако в клинике много раз приходится встречать случаи гипертонии без малейшего увеличения холестерина в сыворотке крови, равно и гиперхолестеринемии без всякого повышения кровяного давления. Возможно, здесь играет роль еще не известное нам химико-физическое состояние холестерина и антагонизм липоидов холестерина и лецитина, чему приписывают особое значение.

Если мы теперь зададим вопрос о взаимоотношении артериосклероза и гипертонии, то ответ напрашивается сам собой. Для того, чтобы предполагать диффузное повышение кровяного давления в живом организме, необходимо допустить возможность склеротических изменений столь большой поверхности сосудистого русла, что интенсивная и длительная трудоспособность была бы совершенно невозможна. О том, что склероз аорты в подобных случаях не может иметь существенного значения, ясно само собой. Проще и естественнее допустить, как это делает французский клиницист *Huchara*, что длительное состояние повышенного кровяного давления является состоянием *пресклероза*. В конце концов в связи с изнашиванием напряженных прекапиллярных сосудов в них начинают развиваться склеротические изменения.

Что касается повышения кровяного давления при острых нефритах, то многими авторами, главным образом, *Фольхартом*, установлена *пренефритическая стадия* повышения кровяного давления. Так, например, при scarлатинозном нефрите нередко наблюдаются повышение кровяного давления и отеки раньше появления альбуминурии и гематурии. Нередко первые явления предшествуют вторым в течение 7—10 дней. Точно так же при почке беременных возможны повышение кровяного давления и отеки ранее обычных почечных изменений, выявляющихся в моче. Само собой напрашивается предположение об аллергических реакциях капиллярных сосудов на большом

протяжении в ответ на ядовитые продукты, например на стрептококковые токсины при инфекциях. *Фольхарт* и в этих случаях говорит о распространенном сокращении прекапиллярных артериол, вследствие чего запустевают почечные клубочки и распространенные экстраренальные капиллярные сети. *Бергман* полагает, что инфекционные токсины могут влиять непосредственно на сосудистые центры.

Выше было отмечено значение азотистых продуктов как сенсibilизаторов адреналина и тем самым — значение их в генезе гипертонии. Однако в отношении их вопрос так же сложен, как и в отношении холестерина. Так, *Фрей*, *Килин* и другие, в том числе лично я, наблюдали случаи значительного повышения остаточного азота — до 487 мг% (*Фрей*) при вторичной сморщенной почке, при которой максимальное кровяное давление не превышало 125 мм рт. ст. Аналогичные изменения в колебаниях аминокислот, мочевой кислоты в крови, а также повышенная константа *Амбара* отмечаются многими авторами при нормальном кровяном давлении. Обратно, огромно число случаев длительной гипертонии, при которой не наблюдается никаких явлений почечной недостаточности. Следовательно, гуморальные факторы сами по себе далеко не всегда объясняют причину гипертонии, и в нашем представлении эссенциальная гипертония является только клиническим явлением. В основе — разлитой спазм прекапиллярных сосудов. Этиологические моменты могут быть многообразны. Помимо прочего (гормоны, продукты обмена, состояние центральной нервной системы), необходимо учитывать значение рефлексов, идущих от периферии.

Эссенциальная гипертония может быть фактором постоянным, а может наступать периодически в зависимости от разных обстоятельств, оставаясь более или менее продолжительное время на высоких цифрах (т. н. *пароксизмальные гипертензионные кризы*).

Разделение гипертонии на *злокачественную* и *доброкачественную* формы построено не по патогенетическому принципу, а по клиническому течению. К первой группе относятся случаи длительного повышения давления токсического, *resp.* токсикуремического характера. Ко второй — случаи доброкачественного длительного течения, где не удастся уловить этиологического момента повышения давления. Отсюда название — *эссенциальная гипертония*.

Что касается клинической картины длительной эссенциальной гипертонии, то многие пациенты долгое время ни на что не жалуются и повышение кровяного давления открывается только случайно.

Начальными симптомами нередко являются жалобы общего нервного характера: раздражительность, нервная и психическая утомляемость, апатия к работе, утомляемость при физических напряжениях, например при привычном спорте, ослабление памяти, бессонница, несвежая голова после хотя бы и хорошего сна. Появляются преходящее головокружение, иногда в виде меньеровского синдрома, мигрени, преходящие афазия, слепота, паретические состояния в одной или двух конечностях, разнообразные парестезии, обмороки. Мне приходилось видеть афазию и слепоту про-

должительностью до 3 дней, моноплегию — до 5 дней. Эти ограниченные ангиоспастические кризы при общей гипертензии тем отличаются от аналогичных органических поражений, что они проходят обычно без всяких последствий для организма. Явления со стороны сердца разнообразны, начиная от периодических ощущений сердцебиения, вплоть до стенокардических болей.

Последние, как показывают вскрытия, при более или менее продолжительном состоянии могут сопровождаться вторичной миомаляцией сердечной мышцы на большем или меньшем протяжении при отсутствии каких бы то ни было анатомических изменений в венечных сосудах (склероз, тромб).

Необходимо отметить значение наследственного момента для гипертонии. В связи с последним фактором особенно тщательно должно исследоваться кровяное давление в юношеские годы и первые годы зрелости. Возможно предположение, что разрешение проблемы эссенциальной гипертонии связано как раз с вопросом о юношеской гипертонии.

Наиболее существенны для больного с длительной гипертонией кардиоваскулярные и церебральные симптомы. Во многих случаях, особенно при длительном утомлении, развиваются явления сердечной недостаточности, причем в случаях эссенциальной гипертонии развитие ее идет по типу ослабления сердечной мышцы с застоями в различных областях организма, часто с преимущественно длительными застоями печени.

Соответственно этому картина последнего периода жизни больного протекает при явлениях *гепатокардиального синдрома*. Там, где явления сердечной недостаточности развиваются в связи с гипертонией на почве склероза почек, последний период жизни больного характеризуется *кардиоренальным синдромом*. В первом случае нередко приступы «грудной жабы», развивающиеся или параллельно с явлениями декомпенсации, или без нее.

Что касается явлений со стороны мозга, то здесь необходимо отметить мозговую апоплексию. Выше уже было отмечено значение ангиоспастической мозговой симптоматики. *Фольхарт* называет ее *псевдоуремическим эквивалентом*. При длительном нарушении местного кровообращения в мозгу возможно кровоизлияние из мелких сосудов без грубых нарушений целостности сосудистых стенок. Точно так же в ответ на анемизацию мозга в последнем появляются гнезда размягчения.

Анемизация сопровождается повышением кислотности соответственной среды, в связи с чем наступают аутолитические процессы в соответствующих участках мозга.

При лечении эссенциальной гипертонии необходимо учитывать ее причинный момент. Мне приходилось много раз видеть падение упорного высокого давления у больных при отъезде их из Москвы и резкой перемене обстановки. Если это невозможно, то нередко благоприятное влияние оказывает более или менее продолжительное пребывание в постели, конечно при отсутствии психических инсультов. Там, где это воз-

можно, полезны тепловатые «индифферентные» ванны, бромистые, валериановые препараты. Я сам неоднократно видел при этих условиях падение кровяного давления с 250 мм рт. ст. (максимум) до 105–140 мм рт. ст., что является подтверждением высказанного выше взгляда на эссенциальную гипертонию как на функциональный фактор.

Что касается других лекарственных средств по поводу гипертонии, то полезны бывают назначения люминаля 0,02–0,05 2–3 раза в день в комбинации с препаратами теобромина (диуретин, теоминаль и др.). Полезны «гормональные» препараты: каликреин, падутин, ангиоксия, холиновые препараты и т. п. В СССР в большом ходу лизаты разных органов и по существу своему весьма близкие к названным препаратам — урегормоны. У гипертоников, в особенности почечных, необходимо ограничение мясной пищи. Лишать, однако, эссенциальных гипертоников мяса полностью — вредно и не имеет абсолютного значения (см. цифры межточного обмена). Естественно, что в периоде декомпенсации диететические требования становятся значительно строже. Необходимо учитывать функциональное приспособление органов межточного обмена и выделительных органов. В соответственное время года полезно лечение виноградом, морковным соком.

Физиотерапевтические процедуры сводятся, главным образом, к мягким водолечебным мероприятиям. Помимо указанных выше общих ванн, полезны горячие ванны конечностей по *Гауфе*. Точно так же показано в отдельных случаях применение общей д'Арсонвализации.

Против кровопускания, показанием к которому является лишь цифра высокого кровяного давления, следует возражать. В тех случаях, где больной не испытывает никаких особых ощущений, обусловливаемых гипертонией, нет надобности в кровопускании. Больной, так сказать, сживается с цифрой своего давления. Там, где существует симптом «тяжелой головы», одышка, необходимо кровопускание 200–500 см³ крови. Мне приходилось выпускать в подобных случаях до литра крови. По возможности следует провести динамическое наблюдение над больным раньше, чем делать ему кровопускание. Не следует отождествлять кровопускание путем венепункции или венесекции с кровопусканием пиявками. Последние, по-видимому, имеют значение, помимо извлечения крови, еще и тем, что они отдают в кровь больному свои продукты.

Поэтому повторное приставление пиявок является не только повторным кровопусканием, но и своего рода гирудинизацией больного.