

W32

0СМ

К/84325

**РАБОТЫ  
ЛЕНИНГРАДСКИХ ВРАЧЕЙ  
ЗА ГОДЫ  
ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ**

**ВЫПУСК СЕДЬМОЙ**

**„МЕДИЗ“  
ЛЕНИНГРАДСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ  
1945**

РАБОТЫ  
ЛЕНИНГРАДСКИХ ВРАЧЕЙ  
ЗА ГОДЫ  
ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

ВЫПУСК СЕДЬМОЙ

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

ПРОФ. С. В. **ВИСКОВСКИЙ**, ПРОФ. В. Г. **ГАРШИН**, ДОЦ. С. Л. **ГАУХМАН**,  
ПРОФ. Ф. И. **МАШАНСКИЙ**, ПРОФ. И. Д. **СТРАШУН**, ПРОФ. А. Ф. **ТУР**,  
ПРОФ. М. Д. **ТУШИНСКИЙ**, ПРОФ. М. В. **ЧЕРНОРУЦКИЙ**

Ответственный редактор — проф. Ф. И. **МАШАНСКИЙ**

НАРКОМЗДРАВ СССР  
ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ  
ЛЕНИНГРАДСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ

1 9 4 5

## ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ<sup>1</sup>

Заслуж. деят. науки проф. *И. Ф. Ланг*

Я здесь совершенно не буду касаться так называемой ленинградской гипертонии, т. е. той гипертонии, которая получила столь большое распространение в Ленинграде в 1942—1943 гг., явившись как бы на смену алиментарной дистрофии. Товарищи, изучавшие эту ленинградскую гипертонию, сообщат результаты своих наблюдений, которые, несомненно, будут содействовать в значительной степени разрешению проблемы гипертонической болезни вообще и ее этиопатогенеза. Свой доклад я рассматриваю как вводный, дающий фон, основание, необходимые для связи наблюдений ленинградских товарищей над гипертонической болезнью с уже имеющимися представлениями об ее этиопатогенезе.

В настоящее время уже общепризнано, что гипертоническая болезнь — самая частая из хронических болезней человека и самая частая причина смерти во второй половине жизни. Достаточно напомнить, что смертность от гипертонической болезни в 2—3 раза больше чем от рака. Между тем гипертоническая болезнь как самостоятельная нозологическая единица стала известна врачам только в течение последних трех-четырёх десятилетий. До этого гипертонию считали только одним из проявлений болезни Брайта и артериосклероза. Это объясняется тем, что повышение кровяного давления — гипертония, которая лежит в основе гипертонической болезни, — понятие функциональное, а клиника внутренних болезней только к концу прошлого столетия, благодаря блестящему развитию физиологии во второй его половине, стала применять методы функционального исследования и переходить от морфологического направления мышления к физиологическому, функциональному. В настоящее время не подлежит уже сомнению, что ближайшей причиной повышения артериального давления вообще, и при гипертонической болезни в частности, следует считать не органические изменения сосудов, а усиление тонического сокращения мускулатуры артериол. Функцией этой мускулатуры ведаёт нейро-гуморальный, регулирующий кровообращение аппарат. Поэтому в нарушении функции этого аппарата следует искать причину усиления тонического сокращения артериол, лежащего в основе гипертонической болезни. И действи-

<sup>1</sup> Доклад на пленуме Ученого Совета Ленгорздравотдела 18 марта 1944 г.

тельно, клиническое наблюдение дает большое количество данных, свидетельствующих о том, что при гипертонической болезни имеются нарушения функции нейро-гуморального, регулирующего кровяное давление аппарата, и о том, что нервно-психические факторы играют большую роль в этиологии этой болезни.

Но признанию гипертонической болезни заболеванием нейро-гуморального, регулирующего кровообращение аппарата, препятствовали два обстоятельства. Во-первых — то, что до последнего времени понятие о нейро-гуморальном, регулирующем кровообращение аппарате не было четко выделено и формулировано как понятие о третьей важнейшей составной части системы кровообращения, части, патологические нарушения которой ведут к определенным болезненным состояниям и процессам, и в том числе и к гипертонической болезни. Во-вторых, признанию гипертонической болезни заболеванием нейро-гуморального, регулирующего кровообращение аппарата препятствовало все вновь и вновь выдвигаемое представление, что причинами гипертонической болезни являются определенные изменения в почках — именно их артериолосклероз. Это представление можно рассматривать как остаток старого учения, согласно которому в основе каждой болезни лежат органические изменения того или другого органа. Однако, действительно, на вскрытии гипертоников почти всегда можно найти артериолосклеротические изменения в почках в более или менее выраженной форме, а в более поздних стадиях гипертонической болезни нередко имеются и клинические признаки заболевания почек и тяжелых нарушений их функции. В пользу представления, что в основе гипертонической болезни лежат именно почечные изменения, говорит и тот факт, что, кроме гипертонической болезни, почти неизвестны такие виды гипертонии, когда повышение кровяного давления не было бы следствием поражения почек.

Все же постепенно стало укрепляться представление, что гипертоническая болезнь — это заболевание, вызванное нарушениями функции нервного, регулирующего кровяное давление прибора, что артериолосклероз почек не причина, а следствие гипертонии. Это представление держалось до последних 5—10 лет. Однако вместе с тем пришли к убеждению, что артериолосклероз почек в свою очередь как таковой также повышает артериальное давление. При изложении вопроса о гипертонической болезни в первом полутоме редактировавшегося мной учебника внутренних болезней я 8 лет назад высказал предположение, что артериолосклероз почек рефлекторно, нервным путем, вызывает усиление тонуса артериол во всем организме и этим путем гипертонии. Дело в том, что из целого ряда клинических, патологоанатомических и экспериментальных наблюдений уже тогда можно было сделать тот вывод, что гипертония не есть следствие нарушения экскреторной функции почек, не результат задержки в организме тех или других повышающих кровяное давление веществ, выделение которых с мочой становится недостаточным вслед-

стве того или другого поражения почек. Разрешение проблемы соотношения между поражением почек и гипертонией в течение последних десяти лет было найдено не в нервной связи почечных сосудов с вазомоторным аппаратом, регулирующим тоническое сокращение артериол во всем организме, а в гуморальной связи между почками и мускулатурой артериол обширных областей организма.

Это открытие явилось результатом работ американских ученых и в первую очередь Гольдблата и его сотрудников. Первая работа Гольдблата была опубликована в 1934 г.; на нее не было обращено должного внимания. Только с 1937—1938 гг., когда появились последующие работы Гольдблата и сотрудников, началась всесторонняя, усердная разработка открытия Гольдблата. Это открытие сводится, как известно, к тому, что нарушение кровоснабжения почечной ткани ведет к стойкой, длительной гипертонии. Это происходит и в том случае, если кровоснабжение почек уменьшается даже только в такой степени, что совершенно не нарушается их экскреторная функция. Гольдблат вызывает гипертонию путем сдавления главной почечной артерии специальным серебряным зажимом. Позже Педж достигал того же путем сдавления почек целлофановой капсулой (совершенно не сдавливая главную почечную артерию и вену). Этими способами можно получить длительную гипертонию у собак, обезьян, овец, кроликов, крыс и т. д. Как показали Педж и его сотрудники, нарушение кровоснабжения почек, необходимое для получения гипертонии, может быть очень небольшим; достаточно, по Педжу, даже только сглаживания в почечных сосудах пульсовых колебаний артериального давления и небольшого понижения среднего давления; но это нарушение кровоснабжения должно захватывать значительную часть почечной ткани. Так, например, у собак нарушение кровоснабжения одной почки вызывает обычно лишь преходящее повышение кровяного давления. Впрочем у других животных, как, например, у крыс, сужения одной главной почечной артерии достаточно, чтобы вызвать стойкую гипертонию. Некоторые клинические и патологоанатомические наблюдения, о которых будет упомянуто ниже, дают право предполагать, что и у человека достаточно нарушения кровоснабжения одной почки, чтобы вызвать длительную стойкую гипертонию. Это, между прочим, имеет практическое значение с точки зрения возможности развития гипертонии при одностороннем патологическом процессе в почке, лоханке и т. д. и с точки зрения возможности ликвидации гипертонии экстирпацией больной почки.

Каков механизм развития этой экспериментальной почечной гипертонии? Он до некоторой степени сейчас уже выяснен, хотя имеется еще много неразрешенных вопросов, с ним связанных. Еще в 1897 г. Тиггерштедт и Бергман обнаружили содержание в почечных экстрактах вещества белкового характера, которое при внутривенном впрыскивании животным вызывало значительный подъем артериального давления. Они это вещество

назвали ренином. Дальнейшим выявлением гуморального механизма почечной гипертонии мы обязаны в значительной мере Педжу и его сотрудиникам. Сейчас мы имеем право полагать, что почками при известных условиях вырабатываются и выделяются в кровь и прессорные и депрессорные вещества. При понижении кровоснабжения почек, и притом, как уже сказано, даже незначительном, в кровь выделяется ренин — вещество, само по себе не обладающее прессорным свойством. В крови это вещество воздействует как энзим на альфа-глобулин (так называемый «ренин-активатор»); в результате получается вещество с выраженным прессорным свойством — ангиотонин (или гипертенсин).

Создается впечатление, что здесь обнаружен новый регулирующий кровяное давление механизм. Понижение кровоснабжения почек вызывает гуморальную реакцию, повышающую артериальное давление и этим путем восстанавливающую достаточное кровоснабжение почек. Обратная реакция — выделение почками депрессорного вещества при повышении артериального давления — не установлена с достоверностью, но возможна, так как почки вырабатывают несомненно и депрессорное вещество (см., например, соответствующую работу И. Р. Петрова), точнее — вещество, разрушающее или нейтрализующее ренин-активатор. Возникает вопрос, имеет ли и у человека нарушение кровоснабжения почек подобное влияние на кровяное давление. Уже тот факт, что подобный гуморальный механизм имеется у всех до сих пор исследованных в этом направлении животных, дает право предположить, что он имеется и у человека. Но, кроме того, уже накопилось некоторое количество анатомо-клинических наблюдений, которые свидетельствуют об этом. Так, например, атеросклероз аорты, если он локализован в области устьев почечных артерий, или атеросклероз самой начальной части этих артерий иногда как бы воспроизводит опыт Гольдблата — сужение главных почечных артерий. В этих случаях всегда имеется стойкая гипертония. Но еще более доказательны, правда — пока еще немногочисленные, — накопившиеся в литературе случаи, когда при одностороннем сужении или сдавлении главной почечной артерии стойко и сильно повышенное артериальное давление понижалось до нормы и оставалось нормальным после экстирпации почки, кровоснабжение которой было нарушено. Сейчас уже нет никаких оснований сомневаться в том, что здесь найден механизм патогенеза всех почечных гипертоний — и артериолосклеротической, и гломерулонефритической, и гипертонии при кистозном перерождении почек, и при амилоидной сморщенной почке, при множественных инфарктах почек, при пиелонефрите, при гидронефрозе и т. д. Во всех этих случаях, повидимому, механизм развития гипертонии один и тот же — то или другое затруднение кровообращения в почках. Такое разрешение проблемы патогенеза нефрогенной гипертонии вполне соответствует и тому выводу, который, как выше уже упомянуто, был сделан клиникой еще до открытия Гольдблата, именно — что причиной почеч-

ной гипертонии не может быть нарушение экскреторной функции почки в том или другом виде.

Какое значение имеет выяснение патогенеза нефрогенной гипертонии для разрешения проблемы этиопатогенеза гипертонической болезни? Вполне естественно, что работы, связанные с открытием Гольдблата, явились причиной укрепления позиции тех ученых, которые стояли на той точке зрения, что всякая гипертония есть следствие поражения почек, а гипертония при гипертонической болезни — следствие почечного артериосклероза. Даже Фишберг, отличающийся большой объективностью, автор лучшей из существующих монографий по гипертонии, в последнем ее издании, под впечатлением экспериментов Гольдблата, явно заколебался и как будто склонен признать, что в основе гипертонической болезни все-таки лежит артериосклероз почек.

Между тем как раз опыты и наблюдения Гольдблата, если глубже вникнуть в существенные их детали, не дают права на такой вывод, даже, наоборот, говорят в пользу того, что артериосклероз почек — вторичный, вызванный гипертонией процесс. При патологогистологическом исследовании различных органов собак, у которых путем сужения главных почечных артерий была вызвана более или менее длительная гипертония, обнаруживаются изменения мелких артерий, совершенно аналогичные тем, которые характерны для гипертонической болезни людей, — артериологиалиноз и артериолонекроз. При этом, так же как у гипертоников, при более тяжело и остро протекающей экспериментальной гипертонии, аналогичной так называемой злокачественной форме гипертонической болезни, преобладает артериолонекроз, при более длительной и более доброкачественно протекающей экспериментальной гипертонии, соответствующей доброкачественной форме гипертонической болезни, — преобладает артериологиалиноз. При этом, однако, у собак с гипертонией, вызванной сужением главных почечных артерий, в самих почках эти изменения артериол никогда не наблюдаются. Сужение главных артерий, повидимому, предохраняет почечные артериолы от гиалиноза и некроза. Интересно отметить, что в вышеупомянутых случаях гипертонии у людей с атеросклеротическим сужением главных почечных артерий артериосклероз тоже развивался в других органах, но не в почках. Таким образом эти эксперименты и анатомо-клинические наблюдения доказывают, что длительная гипертония вызывает артериологиалиноз и артериолонекроз и именно путем воздействия повышенного артериального давления на артериолы; эти процессы не развиваются в артериолах только тех органов, где давление не стоит на высоком уровне, как, например в почках, которые, вследствие сужения главных их артерий, предохранены от влияния повышенного артериального давления и усиленных его колебаний. При экспериментальной гипертонии, так же как при гипертонической болезни.

артериосклерозом не поражаются и те артериолы, которые являются разветвлениями легочной артерии, а артериолы системы бронхиальных артерий нередко обнаруживают склеротические изменения. Это объясняется тем, что в легочной артерии кровяное давление значительно ниже.

Таким образом несомненно, что гипертония как таковая вызывает артериосклероз. Можно возразить, что гипертония у собак Гольдблата, конечно, не является следствием артериосклероза почек, а следствием нарушения кровоснабжения почек; но артериосклероз почек у людей может быть развивается не только в результате гипертонии, но и в результате других факторов и, вызывая ишемию почечной ткани, ведет к гипертонии. Но, во-первых, если мы определенно, на основании экспериментальных данных, знаем, что гипертония ведет к артериосклерозу, то мы имеем и в отношении человеческой гипертонической болезни больше оснований предполагать такое же соотношение. Кроме того, нам известно уже достаточно большое количество случаев гипертонической болезни, при которых существование гипертонии при жизни было установлено в течение многих лет, а на вскрытии и при гистологическом исследовании артериолы почек оказывались совершенно нормальными. Вообще, сопоставление данных клинического наблюдения и патологических исследований почек определенно подкрепляет представление, что гипертония — явление первичное, а артериосклероз почек — ее следствие. С другой стороны, не подлежит, конечно, сомнению, что артериосклероз почек, вызванный гипертонией, в свою очередь нарушая кровоснабжение почечной ткани, ведет к дальнейшему развитию гипертонии и обуславливает то, что гипертония становится и более высокой и главное — стойкой, что она, как говорят, фиксируется на высоком уровне.

Такому представлению о патогенезе гипертонии — сперва функционально-нервный фактор, а затем органический, почечный, — вполне соответствуют повседневные клинические наблюдения. Вначале при развитии гипертонической болезни кровяное давление неустойчиво и только позже фиксируется на высоком уровне. Исключением являются только те случаи, когда мы имеем право предполагать с самого начала почечный генез гипертонии. Это случаи так называемой злокачественной гипертонии или злокачественного нефросклероза.

Таким образом эксперименты Гольдблата и других американских авторов, разрешив проблему патогенеза нефрогенной гипертонии, отнюдь не разрешили проблему этиопатогенеза гипертонической болезни в пользу ее развития с самого начала, как следствия артериосклероза почек. Но эти новые данные о роли почек в регуляции кровяного давления определенно заставляют нас пересмотреть весь вопрос об этиопатогенезе гипертонической болезни и выяснить, какую роль в нем играет новое представление об участии почек в регуляции артериального давления.



Клинические наблюдения в выдвигают два основных фактора в этиологии гипертонической болезни: наследственное предрасположение и одновременно перенапряжение и травматизацию нервной системы. Хорошей иллюстрацией значения этих двух факторов в этиологии гипертонической болезни является диаграмма из работы Голубеевой и других работавших под ее руководством сотрудников моей клиники (рис. 1). Из диаграммы вытекает, что перенапряжение и травмы психической сферы у гипертоников в анамнезе отмечаются в 97% случаев, а в контрольных случаях в 63%. При этом совокупность различного рода психических травм

н	0	1	2	3	4	5	6	7	8
0	○○○○ ○○○○ ○○○○ ○○○○	○○○○ ○○○○ ○○○○ ○○○○	○○○○	●		●	●		
1	○○○○ ○○○○ ○○○○ ○○○○ ○○○○ ○○○○ ○○○○ ○○○○	○○○○ ○○○○ ○○○○ ○○○○ ○○○○ ○○○○ ○○○○ ○○○○	○○○	○○○	○○○○	○○			
2	○○○○ ○○○○ ○○○○	○○○○ ○○○○ ○○○○	○○○○	○○○○	○○	○			
3	●●●● ●●●● ●●●● ●●●● ●●●● ●●●● ●●●● ●●●●	●●●● ●●●● ●●●● ●●●● ●●●● ●●●● ●●●● ●●●●	●●●●	●●●●	●●●●	●●●●	●●●●	●	●
4	●●●	●●●● ●●●● ●●●● ●●●●	●●●		●	●	●	●	
5	●●●● ●●●● ●●●●	●●●● ●●●● ●●●● ●●●●	●●●●	●●●	●●	●			●
6	●●●● ●●●●	●●●● ●●●● ●●●● ●●●●	●●●●	●●●●	●●●●	●	●	●●	
7	●	●●		●●	●			●	
8	●	●	●		●				
9	●●●●	○○	●●●●	●●	●●			●	●

Рис. 1. Роль психической травматизации и наследственности в этиологии гипертонической болезни (по Голубеевой и сотр.). По горизонтали расположены все случаи по наследственности, по вертикали — по психической травматизации. Черными кружками изображены случаи гипертонии, колечками — контрольные случаи.

у гипертоников отмечена в 63%, а в контрольных случаях только в 42%. Особенно велика разница в частоте в анамнезе гипертоников и нормотоников длительного психического переутомления, сопряженного с волнениями (55 и 11%), и эмоциональных травм (68% у гипертоников и 25% у нормотоников). На большое значение нервно-психического фактора в этиологии гипертонической болезни указывают и многочисленные наблюдения над эффектом различных методов ее лечения. Так, например, в свое время сотрудник заведомой мной клиники Межебовский совместно с Свердловой лечил гипертоников ультракороткими волнами в соответствующем отделении Ленинградского филиала Всесоюзного института экспериментальной медицины. Во многих случаях они получили значительное снижение артериального давления, иногда даже до нормы и на много недель. Я ему предложил в тех случаях, когда артериальное давление вновь повышалось у таких больных до первоначальной высоты, повторить курс лечения ультракороткими волнами,

но, создавая при сеансах всю обстановку этого лечения, не включать поля ультракоротких волн. Оказалось, что, как правило, от этого лечения внушением получался совершенно тот же эффект, как и от лечения ультракороткими волнами.

Мы теперь уже твердо знаем, что в отношении ранних фаз и легких форм гипертонической болезни несомненно наиболее эффективным методом лечения является лечение внушением и психическим покоем. У очень многих гипертоников, как известно, кровяное давление понижается, и нередко до нормы, под влиянием лечения на курортах, в санаториях, даже в клинике. Но, к сожалению, при возвращении этих больных в обычную бытовую и трудовую обстановку артериальное давление у них более или менее быстро вновь повышается. Таким образом не подлежит сомнению, что одним из главных этиологических факторов гипертонической болезни следует признать перенапряжение и травматизацию психической сферы.

Но для того чтобы этот фактор вызвал заболевание гипертонической болезнью, необходим еще какой-то другой фактор. Его обыкновенно определяют как наследственное предрасположение. В вышеупомянутой работе Толубеевой и других сотрудников путем анамнестического исследования удалось установить в семьях у гипертоников случаи мозговых кровоизлияний, сердечно-сосудистых заболеваний, грудной жабы и тому подобных данных, дающих право предполагать наследственное предрасположение к гипертонической болезни в 77% случаев, а в контрольной группе — в 41%. Но в чем заключается это наследственное предрасположение, в каких особенностях реактивной или функциональной способности данного организма? Исходя из того положения, что гипертоническая болезнь есть болезнь нейро-гуморального, регулирующего кровообращение аппарата, мы должны искать предрасполагающие к этой болезни особенности прежде всего в этом аппарате. Как известно, этот аппарат с одной стороны тесно связан с психической сферой, с центральной нервной системой, а с другой заканчивается сократительными элементами сосудистых стенок. В него входят как составные части высшие и низшие вазомоторные центры и нервы, а также и целый ряд эндокринных органов, к которым мы теперь должны причислить и почки.

Анализ особенностей составных частей всего этого сложного аппарата, предрасполагающих к развитию гипертонической болезни, находится пока еще только в начальной фазе и затруднен в высокой степени тем, что понимание нормальной и патологической физиологии вегетативной нервной системы, частью которой является нервный компонент аппарата, регулирующего кровообращение, также еще далеко не полное. В порядке анализа особенностей центральной нервной системы гипертоников Гаккель, сотрудница психо-неврологического диспансера, сделала в моей клинике попытку выяснить психическую конституцию гипертоников. Из общеживотных типов высшей нервной деятель-

ности по классификации акад. Павлова среди гипертоников принадлежит:

к слабому типу . . . . .	80%
„ уравновешенному типу . . . . .	10%
„ безудержному „ . . . . .	10%

Из общечеловеческих типов — к типу с преобладанием I сигнальной системы относится 64,66%, II сигнальной системы — 35,34%.

Реактивную способность вазомоторного нервного аппарата в моей клинике изучала Толубеева вместе с другими сотрудниками клиники. Была изучена реактивная способность вазомоторного аппарата гипертоников в отношении приема пищи, сна, физической нагрузки, адреналина, вдыхания углекислоты и гипервентиляции, перехода из горизонтального в вертикальное положение, при давлении на область *sinus caroticus* (проба Чермака), на глазные яблоки (проба Ашнера). За последние годы американские авторы (Гайне и Броун и др.) изучали реакцию вазомоторного аппарата у гипертоников на охлаждение и остановку дыхания. Все эти исследования обнаружили чрезмерную повышенную реактивную способность вазомоторного аппарата гипертоников преимущественно в начальных стадиях болезни при неустойчивом еще повышении артериального давления. Гайне и Броун, а также другие американские авторы, на основании соответствующих систематических наблюдений, утверждают, что лица, предрасположенные к гипертонической болезни, насколько об этом можно судить по данным семейного анамнеза, отличаются повышенной реактивной способностью вазомоторного аппарата; они этих людей определяют как «гиперреакторов» и считают, что эта повышенная возбудимость вазомоторного аппарата есть признак предрасположения к гипертонической болезни. Конечно, все эти данные, полученные путем клинических наблюдений, необходимо признать лишь предварительными, ориентировочными в отношении выяснения сути предрасположения к гипертонической болезни. Признавая доминирующую роль нервно-психических факторов в этиопатогенезе гипертонической болезни, необходимо выяснить, по возможности, в чем суть нарушения функции нервной части нейро-гуморального, регулирующего кровообращение аппарата при гипертонической болезни и какими эндогенными и экзогенными факторами это нарушение обуславливается. Принимая во внимание то большое значение, которое в этиологии гипертонической болезни имеют психические факторы, можно предположить, что разрешение вопроса о нервном механизме развития гипертонической болезни следует искать в нарушении функции высших вегетативных, регулирующих кровяное давление центров, и в особенности в нарушении их связи с их представительством в коре больших полушарий.

Какие имеются экспериментальные и клинические наблюдения в этом направлении? Пока экспериментальные наблюдения, насколько они касаются именно нервных факторов в этиопато-

генезе гипертонической болезни, еще сравнительно малочисленны. Воздействием на нервную систему в эксперименте до сих пор удавалось вызвать длительную гипертонию двояким способом.

Во-первых, это удавалось путем перерезки депрессорных нервов (*n. depressor aortae* и *n. sinus carotici*), т. е. тех нервов, периферические окончания которых подвергаются непрерывному, но постоянно меняющемуся раздражению кровяным давлением и передают это раздражение вазомоторным центрам, тормозя, умеряя их усиливающее тонус мускулатуры артериол влияние. Перерезка этих нервов ведет к выключению этого торможения, вследствие чего может развиваться длительная, стойкая гипертония. К сожалению, эта экспериментальная гипертония почти еще не изучена, во всяком случае она изучена несравненно меньше, чем экспериментальная гипертония Гольдблата. Между тем было бы в высшей степени ценно изучить ее особенности, влияние на сосудистую систему, функцию почек и т. д. Дело в том, что при этой форме экспериментальной гипертонии мы имеем в основе гипертонии повышение функции нервных центров, усиливающих тоническое сокращение мускулатуры артериол, т. е. то состояние, которое мы на основании клинических наблюдений должны предположить в основе гипертонической болезни. Но необходимо вместе с тем подчеркнуть, что патогенез человеческой эссенциальной гипертонии во всяком случае иной, нежели этой формы экспериментальной гипертонии, так как возбудимость этого регулирующего кровяное давление прибора при гипертонической болезни не понижена, а скорее повышена. Дело при гипертонической болезни не в ослаблении тормозного действия этих нервов, а скорее в повышенной функции вазомоторных центров и в повышенной их возбудимости. Эти центры при гипертонической болезни может быть чрезмерно реагируют и на усиленные тормозящие импульсы, получаемые через рецепторный аппарат системы *n. depressor* и *n. sinus carotici*, но быстро возвращаются к своей повышенной против нормы функции усиления тонического сокращения мускулатуры артериол.

Второй тип длительной экспериментальной гипертонии нервного происхождения — это так называемая «каолиновая гипертония», т. е. хроническая гипертония в результате впрыскивания в *cysterna magna* взвеси каолина. Как известно, этим впрыскиванием вызывается хронический реактивный воспалительный процесс и *hydrocephalus*. Можно предположить, что благодаря повышению внутричерепного давления получается ишемия вазомоторных центров и их раздражение. Как известно, Рааб в свое время защищал ту точку зрения, что гипертоническая болезнь есть следствие недостаточного кровоснабжения вазомоторных центров в результате атеросклероза питающих их артерий. Дальнейшими исследованиями это предположение было опровергнуто. Вообще пока не удалось уловить какой-либо закономерной связи между гипертонической болезнью, с одной стороны, и хроническим патологическим состоянием, сопрово-

ждающим изменением внутричерепного давления и давления в спинномозговом канале — с другой. Мне представляется, как я уже сказал, что разрешения вопроса о нервном механизме развития гипертонической болезни следует искать в области высших вегетативных центров и их связи с корой больших полушарий и во всяком случае в сфере нервного отдела нейро-гуморального аппарата, регулирующего кровообращение. Наоборот, я не могу согласиться с теми авторами, которые самым существенным этиопатогенетическим фактором большинства случаев гипертонической болезни считают эндокринные нарушения и в каждом случае гипертонической болезни стараются прежде всего найти такие нарушения. Дело в том, что повседневное наблюдение бесконечного количества гипертоников не дает никаких указаний на сколько-нибудь существенные и частые эндокринные нарушения у этих больных; зато чрезвычайно часто мы у них наблюдаем признаки функциональных нарушений в психической сфере и в сфере вегетативной нервной системы.

Но я не буду отрицать того, что индивидуальные особенности функциональной способности и корреляции эндокринных желез могут быть факторами в этиопатогенезе гипертонической болезни. Если допустить, что морфологическая и биологическая конституция человека определяется его эндокринным профилем, то уже в определенном и хорошо известном предрасположении гиперстеников, resp. пикников, к гипертонической болезни можно усмотреть влияние эндокринного фактора на развитие гипертонической болезни. Эндокринный добавочный фактор выявляется и в предрасположении женщин в климактерическом периоде к гипертонической болезни. Существует мнение, что внутрисекреторное влияние половых желез тормозит функцию гипофиза в направлении усиления секреции другими эндокринными железами прессорных гормонов. Из этих прессорных гормонов мы хорошо знаем гормон мозгового вещества надпочечников и хромоафинной ткани вообще — адреналин — и гормон задней доли гипофиза — вазопрессин или пипрессин. Но как раз в отношении эндокринных органов, вырабатывающих и выделяющих в кровь эти прессорные гормоны, до сих пор не удалось, несмотря на все старания, доказать их участие в этиопатогенезе гипертонической болезни. «Прекрасный сон о гипердреналинемии» при гипертонической болезни, как Жаневей иронически назвал гипотезу о гиперфункции хромоафинной системы как причине гипертонической болезни, не оправдался. Эта гипотеза была вызвана тем наблюдением, что опухоли, состоящие из хромоафинной ткани, так называемые феохромоцитомы или параганглиомы, сопровождаются выраженной гипертонией, правда — по свдому течению (в виде пароксизмов) отличающейся от гипертонической болезни. При этих опухолях в крови удается определить наличие адреналина в количестве, достаточном, чтобы вызвать повышение артериального давления. При гипертонической же болезни никакой гипердреналинемии установить не удается, хотя определение

адреналина в крови, как доказал как раз опыт в этом направлении при феохромоцитомах, в настоящее время настолько совершенно, что сомневаться в результатах его определения в крови мы уже права не имеем.

Мы недавно должны были разочароваться и в теории, что в основе гипертонической болезни лежит гиперфункция задней доли гипофиза, вызванная или связанная с усиленным развитием в гипофизе базофильных клеток и переходом их в заднюю долю. Синдром Кушинга, который им был патогенетически связан с базофильной аденомой передней доли гипофиза, оказался в значительном большинстве случаев проявлением гиперплазии или аденом коркового вещества надпочечников. Сейчас все надежды на разрешение проблемы этиопатогенеза гипертонической болезни концентрируются на этом загадочном органе — на коре надпочечников. Для таких надежд действительно есть веские основания.

1) Опухоли или гиперплазия коры надпочечников проявляются, как только что было сказано, синдромом Кушинга, одним из основных признаков которого является гипертония.

2) Как известно, экспериментальная гипертония, вызываемая сужением главных артерий почек, развивается и сохраняется и при денервации почек, при обширной симпатэктомии, даже при перерезке спинного мозга, также при тиреоидэктомии, при экстирпации половых желез и отчасти при гипофизэктомии, но она не развивается при отсутствии коры надпочечников и прекращается, если после ее развития удалить надпочечники. Введением животному кортина в этом случае гипертонию можно восстановить. Другими словами, для развития и поддержки экспериментальной гипертонии Гольдблата необходимо наличие в организме известной части коркового вещества надпочечников или постоянное введение его.

3) В настоящее время известно, что в коре надпочечников вырабатываются прессорные гормоны. Состав одного из них — диоксикортикостерона — уже известен. Недавно было установлено, что при введении больших доз этого гормона у крыс развивается гипертония, гипертрофия сердца и почек.

4) При гипертонической болезни регулярно определяется гиперплазия или аденомы коры надпочечников, и гистологическое и гистохимическое исследование обнаруживает очень большое количество липоидов в *zona fasciculata*, вообще картину гиперфункции коры. По Сарасону, средний вес надпочечников в норме около 10 г, при гипертонической болезни — 15,9 г (13 случаев).

Пока, к сожалению, для определения роли коры надпочечников в регуляции кровяного давления и в патогенезе гипертонической болезни всех этих данных все-таки еще недостаточно. Производит впечатление, что действие гормонов коры заключается в повышении чувствительности концевых аппаратов сосудодви-

гательных нервов в мышечных элементах сосудистых стенок (так называемый *myo-mural junction*). Эти концевые аппараты, повидимому, являются точкой приложения и других гормональных прессорных веществ — адреналина и адреналиноподобных веществ, а также и ангиотонина. Конечно, совершенно необходимы дальнейшие исследования для выяснения фактической роли прессорных гормонов коры надпочечников в поддержке артериального давления и для определения того, какие нарушения этой их роли имеют значение в патогенезе гипертонической болезни.

В настоящее время мы можем рассматривать и почки как эндокринный орган, участвующий в регуляции кровяного давления. Выше я изложил наши современные представления о патогенезе почечной гипертонии. В отношении значения почечной ишемии в этиопатогенезе гипертонической болезни, как выше было обосновано, мы можем отвергнуть представление, что в основе гипертонической болезни с самого начала лежит ишемия почек, вызванная их артерioskлерозом. Последний развивается вследствие гипертонии в более поздних фазах гипертонической болезни и определяет высокий и фиксированный уровень кровяного давления. Но отрицая роль органического почечного фактора в самом возникновении гипертонической болезни, мы все-таки не можем отрицать роль функционального почечного фактора.

В начальной стадии гипертонической болезни можно предположить нарушение кровоснабжения почек, тоже функционального характера, и выделение ими при этом ренина. Такая мысль оправдывается тем, что почки, как выше подробно изложено, являются органом, реагирующим выделением прессорного вещества в ответ на небольшие уже нарушения их кровоснабжения, и таким образом играют особую роль в регуляции артериального давления и, может быть, благодаря этому и в происхождении патологических его отклонений. Выяснению этого вопроса в высокой степени содействовали те большие успехи, которые за последние годы были достигнуты тоже американскими учеными, именно Гомером, Смидтом и его сотрудниками в разработке методов функционального исследования почек. Развивая далее идеи Амбара и Ванслайка, они выработали методы определения количества плазмы, resp. крови, протекающего в единицу времени через почки, величины гломерулярной фильтрации и тубулярной выделительной функции. При помощи этих методов они установили, что на ток крови через почки при обычных условиях нервная система имеет мало влияния, но что при особых обстоятельствах, когда в этом, очевидно, появляется необходимость, ток крови через почки под давлением нервных импульсов изменяется в значительной степени. Интересно, что Г. Сидт, между прочим, определил, что «выраженный страх» вызывает уменьшение тока крови через почки. Такое же действие имеет и адреналин. Возможно, конечно, что нервно-психические факторы влияют на ток крови через почки именно путем вызываемой ими гипер адре-

паллиемии, но допустимо и непосредственное влияние симпатических вазоконстрикторов.

Применяя эту методику при гипертонической болезни, Г. С м и д т и др. нашли, что уже в ранних стадиях ее определяется некоторое уменьшение кровотока через почки при нормальной или даже повышенной фильтрации гломерул, а в более выраженных случаях и некоторое понижение выделительной функции канальцев. Анализ этих нарушений почечной функции обнаружил, что они вызываются сужением артериол почек, но преимущественно отводящих клубочковых артериол. Благодаря этому давление в гломерулярных капиллярах несколько повышено и фильтрация в них усилена. Страдает несколько кровоснабжение канальцев и в связи с этим их функциональная способность (в смысле некоторого снижения границ возможного повышения их функций). В подавляющем большинстве случаев гипертонической болезни, когда эти функциональные нарушения определялись, не было никаких обычных клинических признаков поражения почек, и до сих пор в клинике применявшиеся функциональные пробы давали результаты в пределах нормы. Особенно важно, что в этих случаях соответствующими воздействиями можно усиливать ток крови через почки так же, как у совершенно здоровых людей. Это доказывает, что в основе этих нарушений лежат функциональные, обратимые изменения.

Большой интерес в этом отношении представляют исследования Кокса и Дюка. Они определяли на трупах величину тока крови через почки гипертоников (выжидая полного прекращения трупного окоченения) и нашли его нормальным в большинстве случаев. Эти авторы приходят к выводу, что при гипертонической болезни изменения артериол в такой степени, чтобы нарушать кровоснабжение почек, наступают только в поздних стадиях. Однако, сопоставляя результаты этой работы с наблюдениями Г. С м и д т а при жизни, свидетельствующими об уменьшении тока крови через почки во всех случаях гипертонической болезни, необходимо сделать вывод, что при гипертонической болезни с самого начала ее развития имеются функциональные затруднения тока крови через почки, т. е. усиление тонического сокращения их артериол.

Представлению, что мы, таким образом, можем в ранних стадиях гипертонической болезни предположить некоторую ишемию почек, вызванную сужением почечных артериол под влиянием нервных импульсов, противоречит, как будто, тот факт, что устранить эту ишемию почек их денервацией, симпатэктомией и т. п. в случаях, которые были пока подвергнуты такому оперативному лечению, не удавалось. Однако нельзя отвергнуть предположение, что в этих случаях уже имелись необратимые органические изменения почечных артериол. Решение же этого вопроса экспериментальным путем было бы возможно только на животных с гипертонией чисто нервного происхождения, например при гипер-



тонию, развившейся вследствие перерезки депрессорных нервов. Такие же исследования еще не предпринимались. Я поэтому считаю, что мы пока не имеем оснований отказаться от предположения, что в первой фазе гипертонической болезни, может быть, играет роль в ее патогенезе и функциональный ренальный фактор.

В табл. I я постарался изобразить этиопатогенез гипертонической болезни как он мне представляется на основании только что изложенных данных и соображений. Конечно, это не более как схематическое воспроизведение современного положения этой проблемы, — отнюдь не разрешение ее. Вполне возможно, что эту схему придется не только изменить в деталях, но и по существу.

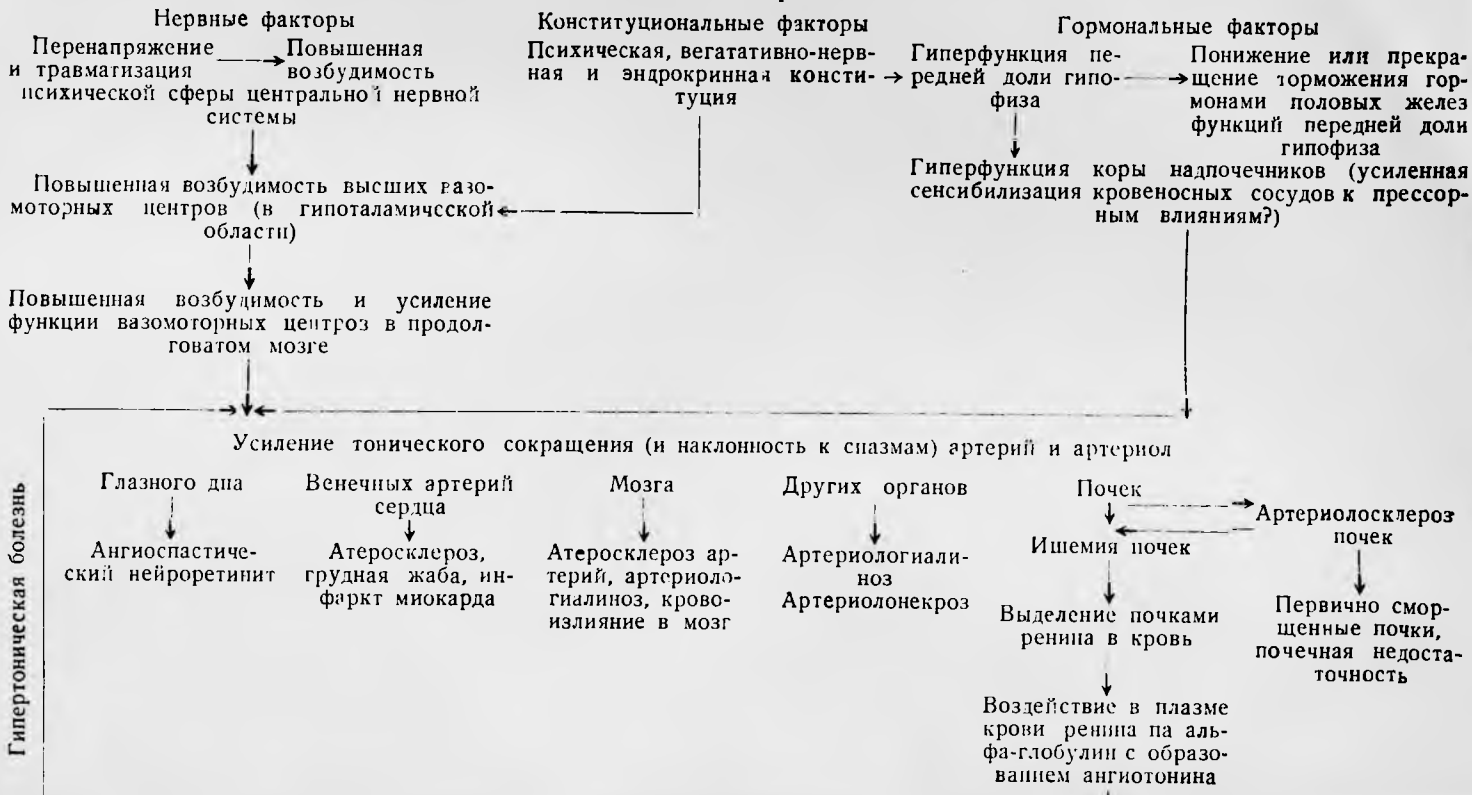
В заключение мне хотелось бы кратко коснуться еще некоторых вопросов лечения гипертонической болезни. Ведь между вопросами этиопатогенеза и вопросами лечения имеется важнейшая, прямая связь.

Это положение оправдывается, прежде всего, в отношении проблемы почечного генеза гипертонической болезни. С ней тесно связан вопрос о лечебном влиянии при гипертонической болезни почечных экстрактов. Как выше мной уже было указано, почки вырабатывают, повидимому, не только прессорные, но и депрессорные вещества. Отсюда вытекает стремление к применению при гипертонии почечных экстрактов. Оно обосновывается с двух точек зрения: 1) с точки зрения содержания в этих экстрактах вещества (гипертенсиназы), которое разрушает прессорное вещество, получающееся в результате действия ренина на альфа-глобулин плазмы (на «ренин-активатор»); 2) с расчетом на усиленное образование в организме, в ответ на введение ренина, антиренина, разрушающего ренин или, вернее всего, ренин-активатор. Образование при этих условиях в организме и, повидимому, преимущественно в почках антиренина можно считать доказанным, но роль или значение его еще не вполне ясны.

Изучение терапевтического действия почечных экстрактов проводится американскими авторами (Педж, Уокерлин, Гольдблат и др.) как в отношении экспериментальной гипертонии, так и в отношении больных гипертонической болезнью. Оценка результатов затрудняется тем, что эти экстракты при парентеральном введении вызывают воспалительную реакцию, повышение температуры и тому подобные явления, которые, как известно, сами по себе вызывают при гипертонии временное понижение артериального давления. Но, при устранении, по возможности, этого побочного действия почечных экстрактов или учитывая его, все же получается определенное впечатление об эффективности этого лечения. Возникает даже надежда, что оно, может быть, даст разрешение, по крайней мере — отчасти, проблемы лечения гипертонической болезни.

Второй в настоящее время разрабатываемый и уже давно широко в Америке применяемый способ лечения гипертонической болезни — это оперативный, именно так называемая симпатэкто-

Схема этиопатогенеза гипертонической болезни



Гипертоническая болезнь

мия. Этот способ лечения тоже представляет большой интерес в связи с вопросами патогенеза гипертонической болезни. Симпатэктомия в настоящее время признается эффективной при гипертонической болезни, если она, по возможности, обширна, т. е. при двустороннем удалении нижних трех грудных симпатических ганглиев и трех верхних поясничных с резекцией большого чревного нерва с обеих сторон на возможно большом протяжении. При этом нарушается путь сосудосуживающих нервов к брюшным внутренностям и к нижним конечностям. Еще нет полного согласия в оценке терапевтического эффекта этой операции, но необходимо признать, что в некоторых случаях результат операции был хороший в смысле возвращения кровяного давления к норме, исчезновения всех проявлений болезни и восстановления работоспособности. В других случаях было достигнуто устранение тяжелых проявлений болезни и более доброкачественное ее течение. Необходимо, однако, подчеркнуть, что часто эффект операции был далеко не полный или отсутствовал вообще. Вполне возможно, что успех этой операции при гипертонической болезни зависит от правильного выбора случаев, подлежащих оперативному лечению, и что необходимо выработать точные показания и противопоказания к нему. По мнению некоторых авторов, и в данное время этот способ лечения гипертонической болезни более эффективен, чем все другие способы. С точки зрения проблемы патогенеза гипертонической болезни нас здесь должен интересовать несомненно, в известных случаях, достигаемый симпатэктомией эффект в смысле возвращения артериального давления к норме. Эти наблюдения не соответствуют наблюдениям над экспериментальной гипертонией, так как, по крайней мере при гипертонии, вызванной ишемией почек по Гольдблату, никакая симпатэктомия не может понизить артериального давления и не может предотвратить его повышения, если ее произвести до наложения зажимов на почечные артерии. Это дает право на вывод, что этиопатогенез человеческой гипертонической болезни отличается от такового при экспериментальной почечной гипертонии. Правда, как выше уже упомянуто, после симпатэктомии пониженное у гипертоников кровоснабжение почек не возвращается к норме, но все же артериальное давление у них становится иногда нормальным или почти нормальным. Но, как уже упомянуто, мы не можем исключить той возможности, что у этих оперированных больных при гипертонической болезни уже имелось органическое (артериосклеротическое) сужение почечных артериол.

С другой стороны, вполне вероятно предположение, что влияние именно нервной системы, и специально симпатической, на тонус сосудов у человека значительно больше, чем у животных, и что у человека расширение сосудов обширной области — всей нижней половины тела, вызванное симпатэктомией, — берет перевес над влиянием выделяемого почками прессорного агента. Впрочем здесь могут возникнуть сомнения: понижение артериального

давления при наличии органического стенозирования почечных артерий должно было бы вести к ухудшению кровоснабжения почек, а это в свою очередь имело бы следствием усиление выделения ими прессорного агента и т. д. Фактически мы не имеем никаких указаний на неблагоприятное влияние понижения артериального давления у гипертоников, если оно получается в результате симпатэктомии. Наоборот, она сопровождается улучшением состояния больных и в других отношениях.

Все эти факты и соображения доказывают, что для полной ясности по вопросу о показаниях и противопоказаниях к симпатэктомии при гипертонической болезни еще необходима дальнейшая систематическая работа по изучению влияния симпатэктомии и по выработке показаний к ней. Между прочим после симпатэктомии, если ее производить так обширно, как выше указано, больной на 1—2 месяца теряет способность приспособления кровообращения к вертикальному положению, так как сосуды нижней половины тела у него при переходе в вертикальное положение не реагируют усилением своего тонического сокращения надлежащим образом; кровь под влиянием силы тяжести застаивается в сосудах нижней половины тела, в результате уменьшается приток крови к сердцу, артериальное давление падает, наступает ишемия мозга и развивается так называемый ортостатический коллапс — то же, что происходит со здоровым кроликом, если его держать за уши в вертикальном положении продолжительное время. Это сопоставление показывает, что у человека, привычного к вертикальному положению тела, вазомоторная иннервация нижней половины тела развита несравненно лучше, чем у животных, для которых обычное положение туловища — горизонтальное. Но мы вправе предположить, что у человека влияние нервной системы на сердечно-сосудистую, вообще, значительно более развито, чем у животных, уже ввиду несравненно более у него развитой нервной системы, и центральной в особенности. И в этом значительно более выраженном и сложном влиянии нервной системы на аппарат кровообращения и на кровяное давление — в частности, кроется, мне представляется, причина столь частого у человека патологического отклонения кровяного давления от нормы и в особенности в сторону его повышения. Главная причина патологического влияния нервной системы на аппарат кровообращения, имеющего следствием развитие гипертонической болезни — это перенапряжение и травматизация психической сферы. Но вполне вероятно, что и другие длительные воздействия на нервную систему — токсические, алиментарные и т. д. — могут изменить ее функциональную способность и благодаря этому и ее влияние на вазомоторный аппарат таким образом, что развивается его чрезмерная возбудимость. В результате этого артериальное давление устанавливается на повышенном против нормы уровне со всеми отсюда вытекающими последствиями, т. е. развивается гипертоническая болезнь.

Такое предположение вполне соответствует опыту Ленинграда, где во время блокады чрезвычайное повышение заболеваемости гипертонической болезнью мы имеем основание связать не только с чрезмерной, небывалой по силе и продолжительности травматизацией нервной системы, но и с последствиями влияния на нее алиментарного фактора, тоже чрезвычайного по силе и продолжительности. С этой точки зрения гипертоническая болезнь в Ленинграде отчасти можно отнести к метадистрофическим патологическим состояниям, т. е. к таким состояниям, которые развиваются не во время недостаточного питания, а в результате происшедших под влиянием алиментарной дистрофии и оставшихся после нее более или менее стойких изменений. Конечно, в действительности гипертоническая болезнь в Ленинграде чаще всего развивалась в результате совместного влияния психической травматизации и изменений, в порядке метадистрофического состояния, реактивности нервной системы.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Goldblatt. Studies in exper. Hypertention. J. Exp. med., т. 59, стр. 347, 1934; т. 65, стр. 671, 1937; т. 67, стр. 809, 1938.  
Page. В сборнике „Blood, Heart and Circulation“, стр. 239, 1940.  
Page. Journ. Amer. Med. Ass., т. 120, стр. 757, 1942.  
И. Р. Петров. Об экспериментальной гипотонии. Кл. мед., 1944.  
Fothberg. Hypertension and Nephritis, 4 ed., 1939.  
Толубеева. В сборнике „Вопросы кардиологии и гематологии“, Л-град 1940.  
Толубеева. Кл. мед., 1944.  
Межебовский и Свердлова. Терап. архив, № 4. 1939.  
Гаккель. В сборнике „Вопросы кардиологии и гематологии“, Л-град 1940.  
Hines. Amer. Heart. Journ., т. 19, стр. 408, 1940.  
Abeshouse. Surgery, т. 9, стр. 942.  
Sarason. Arch. int. med., т. 71, стр. 702, 1943.  
H. Smith a. Goldring, Charis, Rauges. Journ. Clin. Investigation, т. 17, стр. 263 и 505, 1938; т. 20, стр. 637 и 655, 1941.  
Sax a. Dock. Journ. Exp. Med., т. 74, стр. 167, 1941.  
Simonds. Journ. Amer. Med. Ass., т. 120, стр. 89, 1942.  
Page, Helmer и др. Ann. of int. Med., т. 18, стр. 1, 1943.  
Page a. Corcoran. Arch. Surgery, т. 42, стр. 1072, 1941.  
White a. Smithwick. The autonomic nervous systeme, 2 ed., 1941.  
Foa, Woods, Peet a. Foa. Arch. int. M. d., т. 69, стр. 822, 1942.  
Wakerlin, Johnson, Smith. Amer. Heart. Journ., т. 25, стр. 1, 1943.  
Talbot, Castleman, Smithwick и др. Journ. Clin. Investigation, т. 22, стр. 387, 1943.  
Goldblatt. Journ. Amer. Med. Ass., т. 119, стр. 1192, 1942.  
Scholas, Head a. Warren. Amer. Journ. med. Sciences, т. 204, стр. 797, 1942.  
Peets, Woods a. Braden. Journ. Amer. Med. Ass., т. 115, стр. 1875, 1940.

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ОСОБЕННОСТИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В ЛЕНИНГРАДЕ В 1942—1943 гг.<sup>1</sup>

Проф. Д. М. Гротэль

Из факультетской терапевтической клиники I Ленинградского медицинского института им. акад. И. П. Павлова (дир. клиники — заслуж. деят. науки проф. Г. Ф. Ланг)

Во внутренней медицине, как, впрочем, и в других ее областях, время от времени возникают отдельные вопросы и проблемы, привлекающие к себе усиленное внимание и интерес. Одни из них, по мере их разрешения, постепенно теряют свою актуальность, другие же, возникнув, становятся в центре внимания клиники на долгий период времени, и их разрешение требует длительного и тесного содружества представителей теоретических медицинских наук и практической медицины. К таким проблемам относятся и проблема гипертонии или гипертензионной болезни.

Учение о высоком кровяном давлении, возникшее в конце прошлого столетия и ставшее предметом систематического и настойчивого изучения в начале настоящего столетия, и до сегодняшнего дня продолжает оставаться одной из актуальнейших проблем внутренней медицины, и интерес к этой проблеме не только не ослабевает, но непрерывно возрастает.

«Ни одно из расстройств органов кровообращения», пишет Бергман, «не занимает такого доминирующего места в повседневной врачебной практике и в области клинической функциональной патологии, как гипертония. Она дает самый большой контингент больных с недостаточностью кровообращения, с апоплексией и с грудной жабой и тем самым является основой для трех наиболее частых причин смерти». В ряду заболеваний внутренних органов гипертензионная болезнь по распространенности, обусловленной ею инвалидности и смертности занимает одно из первых мест. По некоторым авторам, около  $\frac{1}{3}$  всех людей в возрасте 45 лет и выше страдает гипертонией. По данным Адсона и Аллена (из клиники братьев Мэйо), около 25% людей в возрасте свыше 50 лет умирает от болезней, непосредственно связанных с гипертонией. По довоенным данным, в США ежегодно умирало от гипертонии около 150 000 человек — в два раза больше, чем от рака.

<sup>1</sup> Доклад на пленуме Ученого Совета Ленгорздравотдела 18 марта 1944 г.

## Учащение гипертонической болезни в Ленинграде в 1942—1943 гг. и его причины

Великая Отечественная война и особенно беспрецедентная в истории войн длительная осада Ленинграда с особенной остротой выдвинули проблему гипертонической болезни. В блокированном Ленинграде эта проблема заняла одно из первых мест среди других проблем внутренней патологии, возникших во время войны и блокады Ленинграда, в связи с следующими двумя главными

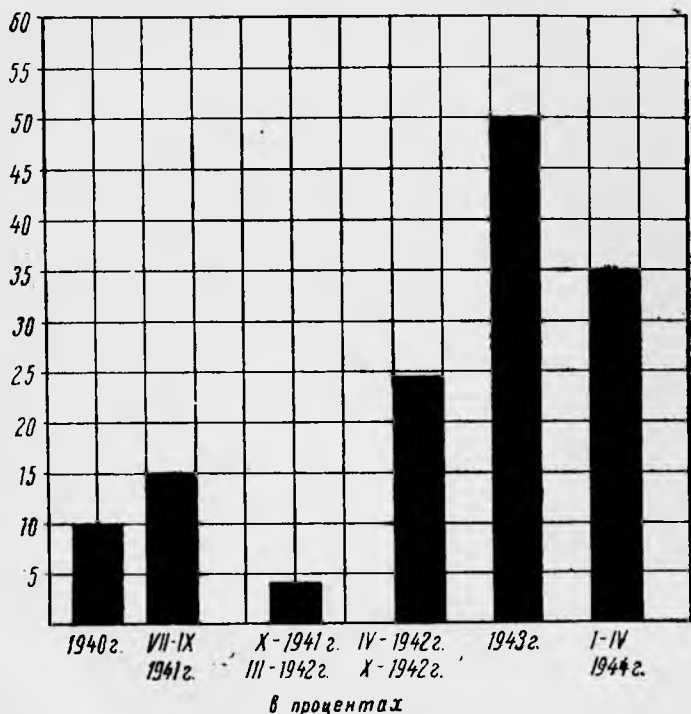


Рис. 1. Процентное отношение больных гипертонической болезнью к общему числу всех больных в терапевтической клинике.

обстоятельствами: 1) значительно возросшей распространенностью гипертонии среди гражданского населения Ленинграда, в несколько раз превысившей ее распространенность по сравнению с мирным временем, и 2) учащением ряда осложнений при ней и своеобразными особенностями их течения. Начиная, примерно, со второй четверти 1942 г. число больных гипертонией в терапевтических отделениях Ленинграда начинает постепенно увеличиваться.

На рис. 1 приведены данные о процентном отношении больных гипертонией к общему числу терапевтических больных в факультетской терапевтической клинике I Ленинградского медицинского института за 1940 г., вторую половину 1941, 1942 и

В возрасте от 20 до 30 лет процент лиц с повышением артериального давления (максимального давления выше 140 и минимального 90 мм) возрос по сравнению с довоенными данными о распространенности гипертонии среди практически здоровых людей (в основу взяты данные Гельмана) в 4 раза, в возрасте 30—39 лет — в 4 раза, 40—49 лет — в два раза, 50—59 лет — в 3 раза и выше 60 лет — в 3 раза. Дальнейшие наблюдения над динами-

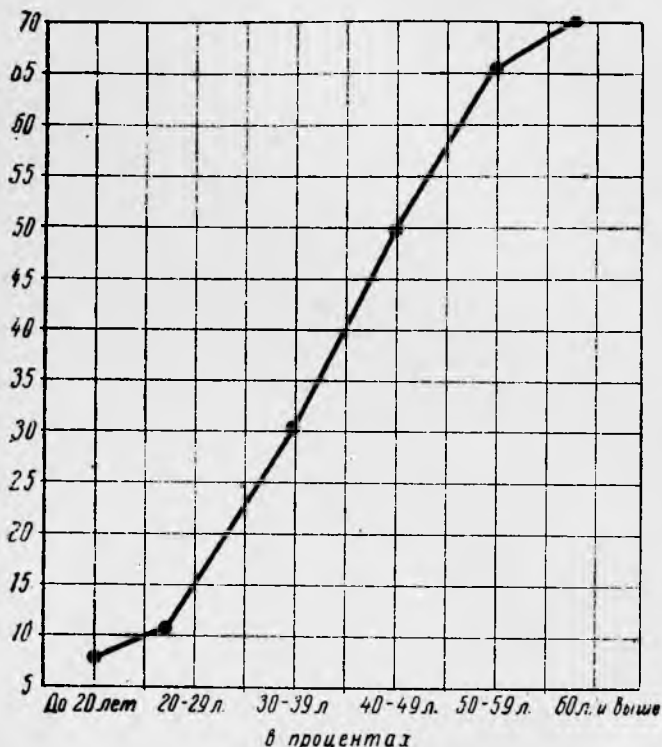


Рис. 2. Частота гипертонии среди практически здоровых в 1942—1943 гг.

кой кровяного давления (в отношении части обследованных) показало, что оно или снижалось, в ряде случаев до нормальных колебаний, или достигало еще более высокого уровня и более или менее стойко на нем устанавливалось, или же оставалось в тех же пределах, с небольшими колебаниями в сторону повышения или понижения, как и при первом измерении. Немногочисленные контингенты повторно обследованных не дают пока возможности подытожить эти наблюдения и сделать из них те или иные выводы.

Приведенные данные дают основание к предположению, что возросшая распространенность гипертонии среди гражданского населения Ленинграда явилась одной из основных причин — а может быть и главной — увеличившегося поступления больных



гипертонией для стационарного лечения. Наряду, однако, с этим фактором, значение, повидимому, имел и другой фактор — учащение, а в ряде случаев и более тяжелое течение ряда осложнений гипертонии. На рис. 3 приведены данные в отношении одного из наиболее частых осложнений гипертонии в периоде 1942—1943 гг. — сердечной недостаточности. Резко увеличившаяся частота сердечной недостаточности — от 25% в 1940 г. до 65% в 1943 г. — и, как будет указано ниже более подробно, — значительное преобладание среди больных гипертонией с сердечной недостаточностью случаев острой недостаточности сердца (приступы сердечной астмы) — не могли не сказаться на увеличении числа больных гипертонией, требовавших стационарного лечения. Аналогичные сердечной недостаточности изменения имелись и в отношении других осложнений гипертонии — нарушений мозгового кровообращения и изменений глазного дна. Среди особенностей, характеризующих гипертонию в Ленинграде в 1942—1943 гг., одна из наиболее

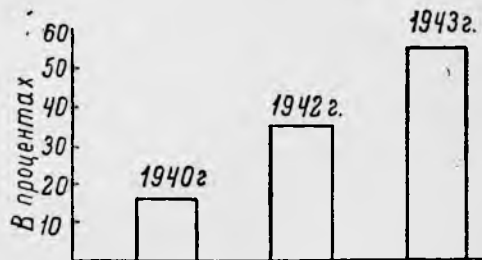


Рис. 3. Частота сердечной недостаточности при гипертонической болезни.

ярких — это красной нитью проходящее через всю клинику гипертонии 1942—1943 гг. резкое учащение и усиление степени головных болей. Отмечалось также большое количество случаев с быстро проходящими, а в части случаев и более стойкими нарушениями мозгового кровообращения в виде гемипарезов, инсультов и т. д. Значительно увеличилось также количество больных с жалобами на головокружение и обморочные состояния. Количество больных с изменениями в глазном дне — ангиоспастическими явлениями, кровоизлияниями и невротинитами — во много раз превысило довоенные цифры. В некоторые периоды (весна 1942 г. и 1943 г.) процентное отношение этих больных к общему числу больных гипертонией доходило до 20. И эти данные, как и данные в отношении распространенности гипертонии, показывают, что резкое увеличение числа больных гипертонией, нуждающихся в лечении в стационаре, в период 1942—1943 гг. вызывалось двумя факторами — и значительно возросшей ее распространенностью среди гражданского населения Ленинграда, и увеличением частоты осложнений при ней.

Значительный рост распространенности гипертонии среди гражданского населения блокированного Ленинграда выдвинул ряд важных теоретических — с точки зрения понимания всей проблемы гипертонии в целом — и практических — в отношении профилактики и терапии — вопросов. В первую очередь необходимо было выяснить, с какого рода гипертонией мы имели дело в Ленинграде — эссенциальной (функциональной) или нефрогенной

(анатомической) — а в последнем случае — вызывался ли этот рост ростом заболеваемости воспалительными поражениями почек (нефриты) или их артериолосклерозом.

Из опыта первой мировой войны известно, что число сосудистых заболеваний, в том числе и в первую очередь — острого нефрита, значительно увеличилось. Хорошо известный термин «военный нефрит» возник в войну 1914—1918 гг., когда был отмечен значительный рост частоты этого заболевания. Можно было бы высказать предположение, принимая во внимание ряд неблагоприятных условий в блокированном Ленинграде (холод, сырость и т. д.), что рост заболеваемости гипертонией вызывался в первую очередь ростом заболеваемости острым нефритом. Подобная точка зрения имела, в первое время по крайней мере, ряд подкрепляющих доказательств. Наблюдения над клиникой и течением гипертонии в Ленинграде в 1942—1943 гг. показали, что она характеризовалась рядом своеобразных особенностей, в том числе весьма часто — изменениями мочи и рядом других изменений, более или менее типичных для гипертонии нефрогенного происхождения. В пользу такого патогенеза гипертонии в Ленинграде в 1942—1943 гг. можно было привести следующие важнейшие доказательства.

1. В отличие от эссенциальных (не осложненных сердечной недостаточностью) форм гипертонии, когда изменения в моче обычно отсутствуют и появляются (и то не как правило) только в той стадии, когда гипертония осложняется артериолосклерозом почек, ленинградская блокадная гипертония, особенно в период первой половины 1942 г. и первой половины 1943 г., характеризовалась весьма часто наличием выраженных изменений в моче. Обычно обнаруживалась альбуминурия, достигавшая нередко выраженной степени — от 1 до 5—6‰, нередко имелась и микрогематурия и цилиндрурия.

2. Среди особенностей, характеризующих гипертонию 1942—1943 гг., как уже указывалось, одна из наиболее важных — это изменения глазного дна в виде невротинитов, которые в первый период возросшей заболеваемости гипертонией обнаруживались в среднем почти у  $\frac{1}{3}$  больных. По своему характеру эти невротиниты оказались весьма близкими к наблюдавшимся в довоенное время при хронических нефритах и злокачественном нефросклерозе.

3. Заболевание в ряде случаев развивалось остро, при высоком артериальном давлении, быстро появлявшихся распространенных отеках, нередко по своему характеру напоминавших нефротические отеки (бледные, мягкой консистенции), и ряде тяжелых нарушений со стороны аппарата кровообращения в виде острой лево- и правожелудочковой недостаточности сердца (приступы сердечной астмы с выраженным застоем в легких, вплоть до отека, быстрым увеличением печени и т. д.).

Однако против предположения о нефрогенном (нефритиче-

ском) патогенезе гипертонии в Ленинграде в 1942—1943 гг. можно привести следующие данные.

1. Как уже подчеркивалось, изменения мочи хотя и обнаруживались весьма часто, но их характер и продолжительность во многом отличались от таковых при воспалительных поражениях почек. Для нефрита, как известно, весьма типично наличие микрогематурии. Альбуминурия хотя также обычна при нефритах, однако не достигает выраженных степеней. Мочевые же симптомы при гипертонии в Ленинграде в 1942—1943 гг. характеризовались обратными соотношениями: гематурия была выражена нерезко и часто отсутствовала, альбуминурия же достигала нередко довольно выраженной степени. Продолжительность обнаруживаемых в моче изменений обычно отмечалась в течение более короткого периода времени, чем при острых нефритах (часто в течение нескольких дней).

Указанные изменения мочи обнаруживались чаще всего и имели более выраженный характер в том периоде, когда гипертония в значительном проценте случаев осложнялась сердечной недостаточностью и когда преобладающее число случаев последней составляла остро развившаяся недостаточность сердца. В дальнейшем, по мере уменьшения частоты сердечной недостаточности и резкого снижения частоты острых форм недостаточности сердца, резко уменьшилось и число случаев гипертонии с изменениями в моче.

2. Самое убедительное доказательство, говорящее против нефрогенного патогенеза гипертонии в Ленинграде в 1942—1943 гг., — это данные патологоанатомические, согласно которым в процентном отношении нефритические и нефросклеротические изменения почек не превышали частоты довоенного времени.

По данным М. А. Захарьевской, гистологически обследовавшей почки гипертоников в период 1942—1943 гг., частота нефритов не только не превысила соответствующие данные довоенного времени, но была даже несколько ниже. То же имело место и в отношении артериолосклероза почек. За этот же период по патологоанатомическим данным значительно возросло число случаев с застойными почками — 52% (1942 г.) против 30,3% по секционным данным мирного времени (1940 г.).

Все эти данные с несомненностью приводят к убеждению, что гипертония в Ленинграде в 1942—1943 гг. была, в основном, гипертонией эссенциальной, а не нефрогенной. Этим, само собой разумеется, не исключается то обстоятельство, что в известной части случаев она вызывалась воспалительными и склеротическими изменениями почек, но в процентном отношении они, как уже указывалось, не превышали цифр довоенного периода.

Какие причины обусловили столь высокий рост заболеваемости эссенциальными формами гипертонии в Ленинграде за период его блокады? На этот крайне сложный и трудный вопрос дать в настоящее время исчерпывающий ответ невозможно. Накопленные к настоящему времени данные хотя и начинают проливать неко-

торый свет на причины возросшей заболеваемости гипертонией в Ленинграде, все же недостаточны, чтобы дать окончательный ответ на этот основной вопрос. Можно высказать только ряд предположений.

1. Рост заболеваемости гипертонией не истинный, а кажущийся, и вызван тем, что изменились количественные соотношения в возрастном составе населения Ленинграда, а именно значительным преобладанием старших возрастных групп, среди которых гипертония, как известно, в процентном отношении наблюдается особенно часто. Довоенные статистические данные показали, что наибольший процент гипертоников падает на возраст от 45 до 60 лет, значительно реже гипертония наблюдалась в возрасте от 35 до 40 лет, в возрасте же до 35 лет — и совсем редко. Но против такого предположения можно привести следующие данные.

а) Сопоставление возрастного состава гипертоников (больных стационара) довоенного времени с возрастным составом гипертоников периода блокады показало преобладание более старших возрастных групп среди первых. Так, по данным Толубеевой, обследовавшей 200 больных гипертонией, находившихся на стационарном лечении в нашей клинике в 1938—1939 гг., в возрасте от 30 до 39 лет было 18 (9%), от 40 до 49 — 54 (27%), от 50 до 59 лет — 80 (40%) и 60 лет и старше — 48 (24%). Наши же данные показывают, что из 300 больных гипертонией в возрасте 30—39 лет было 18%, 40—49 лет — 32%, 50—59 лет — 37%, 60 лет и старше — 13%.

б) Среди обследованных практически здоровых в возрасте от 20 и старше лет примерно  $\frac{1}{3}$  относилась к возрасту 20—40 лет. Процент выявленных среди них гипертоников равнялся в среднем 20, что значительно превышает довоенные данные.

2. Рост заболеваемости гипертонией вызывался тем, что у лиц, конституционально предрасположенных к этому заболеванию, сила отдельных факторов или сумма различных факторов, и в первую очередь нервных или нервно-психических, возникших в связи с войной и особенно блокадой Ленинграда, а также и перенесенная алиментарная дистрофия, преждевременно выявили это заболевание, которое закономерно должно было развиваться при отсутствии этих факторов или при их меньшей силе и выраженности в более позднем возрасте.

В настоящее время значительное большинство авторитетных клиницистов придерживается той точки зрения, что гипертония относится к наследственным заболеваниям и что ею заболевают лица, конституционально к ней расположенные. В подтверждение этого взгляда приводятся многочисленные указания на частоту сердечно-сосудистых заболеваний в семьях гипертоников. По некоторым данным, сердечно-сосудистые заболевания в семьях гипертоников отмечаются в два раза чаще, чем у не гипертоников. М. П. Кончаловский у 200 больных гипертонией обнаружил сердечно-сосудистые заболевания у ближайших родственников в

80,9% всех случаев, О. Хоре, Юкер и Вилкерс — в 68%, Толубеева — в 77%. Нередко гипертония обнаруживается у членов одной и той же семьи на протяжении двух-трех поколений. Многочисленные статистические данные показывают, что примерно  $\frac{3}{4}$  гипертоников относится к гиперстеническому типу и только  $\frac{1}{4}$  — к нормостеническому и астеническому; при этом на последний падает всего около 10% всех случаев. С целью выяснения роли наследственного фактора и конституционального предрасположения нами обследовано 500 больных для выяснения их конституции (по индексу Пинье) — с одной стороны, и наследственного предрасположения — с другой.

При определении типа конституции больных гипертонией в Ленинграде в 1942—1943 гг. по индексу Пинье мы столкнулись со значительными трудностями. Как известно, среди факторов, определяющих этот индекс, одним из основных является вес больного. Среди больных гипертонией в 1942—1943 гг. значительное большинство составили лица или перенесшие алиментарную дистрофию, или еще страдавшие ею. Вес этих больных в преобладающем большинстве случаев оказался резко пониженным; многие потеряли от 10 до 30 и больше килограммов веса. Столь резкая потеря веса не могла, естественно, не отразиться на достоверности индекса Пинье. Сбрав данные в отношении около ста больных, более или менее точно сумевших указать потерю своего веса в килограммах за последние  $1\frac{1}{2}$ —2 года и взяв среднее, мы получили цифру в 10 кг. Вычислив индекс Пинье в двух вариантах — без поправки на потерю веса и с поправкой — мы получили следующие данные. При первом варианте процент гиперстеников среди всех обследованных оказался равным 35, нормостеников — 40 и астеников 25. При втором варианте — с поправкой на среднюю потерю веса в 10 кг — соответствующие цифры составили 60, 20 и 20.

При использовании цифр первого варианта разница между литературными и нашими данными в отношении особой предрасположенности лиц гиперстенической конституции к заболеваемости гипертонией слишком велика — 35% против 75 (по литературным довоенным данным); при использовании же второго варианта разница значительно уменьшается и хотя и достигает 15%, примерно, все же в известной мере приближается к довоенным данным (60 и 75%).

Анализ наследственных факторов при гипертонии довоенной и в период блокады показывает также некоторое различие. В среднем, суммируя довоенные литературные данные, можно принять, что сердечно-сосудистые заболевания в наследственности у гипертоников отмечались в 75% случаев; у гипертоников же за период блокады — в 50%.

Затрудняясь придать полученным нами данным какое-либо определенное значение в пользу того, что рост гипертоний в Ленинграде в 1942—1943 гг. вызывался преимущественной заболеваемостью лиц, наследственно-конституционально к ней пред-

расположенных, — тем более что введенная нами поправка на потерю веса при определении индекса Пинье может вызвать ряд сомнений, — мы все же считаем, что эти данные заслуживают внимания при анализе столь сложного вопроса, как причина роста распространенности гипертонии в Ленинграде в 1942—1943 гг.

3. Рост заболеваемости гипертонией в Ленинграде в 1942—1943 гг. вызывался тем, что, наряду с ростом ее распространенности среди лиц конституционально к ней предрасположенных, увеличилась ее распространенность и среди лиц без наследственно-конституциональной предрасположенности, под влиянием тех особых условий, в которых находилось население Ленинграда в течение 2½ лет тяжелой осады. Связанные с этими условиями необычные для мирного времени факторы — перенесенная алиментарная дистрофия, исключительные по силе и сочетанию нервно-психические воздействия (воздушные налеты, артиллерийские обстрелы, потеря родных и близких, потеря имущества и т. д.) — вызвали возникновение так называемых «острых» форм гипертонии среди лиц к ней не предрасположенных.

Имеется ряд данных, прямо или косвенно подтверждающих такую возможность.

а) Зарегистрирован ряд случаев, в отношении которых можно с большей или меньшей достоверностью доказать возникновение «острой» гипертонии под влиянием внезапной нервно-психической травмы (Черноруцкий, Баранов и Святская и др.). Среди наших наблюдений имеется ряд больных молодого возраста, без каких-либо данных о гипертонии в прошлом, у которых под влиянием острой психической травмы внезапно развился ряд «гипертонических» симптомов — острая и резкая головная боль, головокружение с внезапной потерей сознания и т. д. При измерении кровяного давления оно оказалось резко повышенным.

б) Наблюдения над динамикой гипертонии в Ленинграде в 1942—1943 гг. показали, что наряду с больными, у которых артериальное давление продолжало оставаться на повышенных цифрах в течение всего периода наблюдения за ними, у ряда других больных давление понижалось до нормальных цифр в течение сравнительно короткого времени. Это относится как к стационарным больным гипертонией, так и к практически здоровым людям с повышением давления, выявленным при массовом обследовании гражданского населения Ленинграда. В среднем около 20% обследованных обнаружили такого рода переходящую, «транзиторную» гипертонию.

в) Среди важнейших особенностей гипертонии в Ленинграде в 1942—1943 гг. одна из наиболее характерных — это частое повышение артериального давления, как сопутствующего явления при заболеваниях, обычно протекавших при нормальном кровяном давлении или при его понижении. По некоторым данным, около 20% больных легочным туберкулезом в период 1942—1943 гг. обнаруживали повышение давления без «гипертонических» жалоб

или при их наличии. Повышение артериального давления нередко обнаруживалось также и у больных плевритами, язвенной болезнью, клапанными пороками (в пределах, превышающих обычные) и рядом других заболеваний, в довоенное время обычно не сопровождавшихся гипертонией. В среднем гипертония «осложняла» около 15% всех болезней внутренних органов в период 1942—1943 гг. Все эти данные дают основание к предположению, что в каком-то определенном проценте случаев гипертония развилась и у лиц к ней не предрасположенных в связи с резким воздействием на нейро-гуморальный аппарат, регулирующий кровяное давление, ряда факторов, в обычных мирных условиях не имеющих места.

Выдвигая все вышеуказанные предположения, мы не считаем, что они полностью исчерпывают все возможности для объяснения роста распространенности гипертонии в Ленинграде в 1942—1943 гг. В длительно блокированном Ленинграде слишком сложны были условия, породившие рост заболеваемости гипертонией, и вряд ли можно считать, что один какой-либо фактор из существовавших в период блокады обусловил этот рост. Скорее всего нужно считать, что сумма различных факторов в том или ином сочетании лежала в основе этого роста. Наряду с такими факторами, как нервно-психическая травматизация, роль которой в этиопатогенезе гипертонии можно считать установленной, значение, повидимому, имели и другие, в довоенное время не наблюдавшиеся, как, например, алиментарная дистрофия, роль которой в этиологии гипертонии 1942—1943 гг. не может быть пока доказана с достоверностью, но не может и отрицаться.

### **Особенности клинической картины гипертонической болезни в Ленинграде в 1942—1943 гг.**

Клиническая картина гипертонической болезни, как известно, складывается из ряда субъективных симптомов и объективно констатируемых изменений со стороны ряда органов и систем организма. В основном она вызывается: 1) повышением артериального давления, достигающего различной степени — от незначительного до резко выраженного, вызываемого усилением тонического сокращения артериальной мускулатуры периферических отрезков сосудистой системы — мелких артерий и артериол; 2) местными функциональными изменениями со стороны сосудов ряда органов — особенно сосудов сердца, почек, мозга и глазного дна, вызываемыми местным усилением тонического сокращения артериальной мускулатуры этих сосудов и их усиленной склонностью к спастическим сокращениям; 3) местными анатомическими атеро- и артериолосклеротическими изменениями со стороны сосудов этих органов, чаще всего возникающими вторично, в связи с повышением давления и местными функциональными изменениями.

Соответственно этим местным функциональным и анатомическим изменениям со стороны сосудов отдельных органов, с одной стороны, и усилению тонического сокращения артериальной мускулатуры мелких артерий и артериол — с другой, клиническая картина гипертонической болезни характеризуется рядом общих и местных симптомов. Последние, в зависимости от локализации патологических изменений, проявляются различным образом. Нарушения функциональной способности и анатомические изменения венечных артерий клинически, как известно, проявляются приступами грудной жабы, острым инфарктом миокарда, недостаточностью сердца; изменения сосудов мозга — нарушением мозгового кровообращения — от легких функциональных и быстро преходящих до тяжелых инсультов; нарушения функции сосудов почек и развивающиеся в них артериолосклеротические изменения — недостаточностью почек; изменения сосудов глазного дна — невротинитами и кровоизлияниями.

Клиническая картина гипертонической болезни в Ленинграде в 1942—1943 гг. и ее течение характеризовались следующими важнейшими особенностями:

а) частым и значительным повышением минимального (диастолического) артериального давления, достигавшего в ряде случаев весьма высоких цифр (140 мм и выше);

б) отчетливым выявлением в клинической картине регионарных ангиоспазмов (сосудов мозга, глазного дна);

в) нарастанием частоты сердечной недостаточности с преобладанием во второй половине 1942 г. и первой половине 1943 г. острой недостаточности сердца;

г) значительным уменьшением частоты грудной жабы и острого инфаркта миокарда;

д) резким увеличением частоты и своеобразным течением изменений со стороны глазного дна (невротиниты);

е) нарастанием частоты и своеобразными особенностями нарушений мозгового кровообращения.

## Особенности артериального давления

В норме, как известно, максимальное артериальное давление колеблется в пределах 110—120 мм, минимальное — в пределах 60—80 мм. Соответственно этим соотношениям, и пульсовое давление в среднем равно 40—60 мм ртутного столба. При так называемых эссенциальных формах гипертонии повышается как максимальное, так и минимальное артериальное давление, но первое в большей степени, чем минимальное. Соответственно повышается и пульсовое давление, превышая средние нормальные цифры на 30—40 мм. В ряде случаев пульсовое давление еще больше увеличивается в связи с тем, что минимальное давление мало или совсем не повышается или даже несколько понижается. Такого рода случаи, как известно, объясняются изменениями



аорты — ее артериосклерозом с понижением ее эластических свойств.

Несколько иные соотношения между максимальным и минимальным давлением обнаружены при гипертонии в Ленинграде в 1942—1943 гг.

Минимальное давление повышалось в значительно большем проценте случаев, чем это наблюдалось в довоенное время при гипертонии, и — что представляет особый интерес — в более резкой степени, достигая 140 и даже 160 мм ртутного столба.

По нашим данным, примерно в 20% всех случаев минимальное давление колебалось в пределах от 80 до 100 мм, в 60% — в пределах от 100 до 120 мм и в 20% оно было выше 120 мм, при этом примерно в 10% цифры были выше 140 мм.

Соответственно более значительному повышению минимального давления, и пульсовое давление в большом числе случаев оказывалось или только несколько увеличенным, или нормальным, или даже пониженным. Наблюдалось также в ряде случаев слегка повышенное или даже нормальное, а в отдельных случаях и несколько пониженное максимальное давление при значительно повышенном минимальном. Пульсовое давление в этих случаях значительно понижалось, нередко приближаясь к пульсовому давлению при митральном стенозе. Часто наблюдались и такие случаи, когда максимальное и минимальное давление, значительно повышенные при первых измерениях, постепенно снижались, но первое — в значительно большей степени, чем второе, достигая в ряде случаев даже нормальных или почти нормальных цифр, в то время как минимальное давление только слегка понижалось, а иногда даже несколько повышалось.

Высокие цифры минимального давления чаще отмечались в тех случаях, когда можно было бы предположить остро возникшие формы гипертонии, а также в случаях с злокачественными формами нефросклероза. В частности, высокий процент значительно повышенного минимального давления отмечался среди больных с невротинитами, а также у больных с нарушениями мозгового кровообращения.

Наблюдения над динамикой артериального давления у лиц с выявленным его повышением показали, что всех больных гипертонией по особенностям динамики кровяного давления можно объединить в четыре основные группы.

#### 1. Транзиторные гипертонии:

- а) с переходом в более или менее стойкую нормотонию,
- б) с переходом в гипотонию.

2. Эссенциальные формы гипертонии, с различными по степени колебаниями артериального давления — от небольших до резких.

#### 3. Стойкие формы гипертонии:

а) вызванные объективно обнаруживаемыми изменениями со стороны почек — их артериолосклерозом (случаи гипертонии на почве нефритов не вошли в этот материал),

б) без клинических данных за поражение почек.

4. Формы гипертонии, при которых кровяное давление, значительно повышенное при первых измерениях, по истечении короткого времени понижалось и более или менее стойко устанавливалось хотя и на повышенных, но значительно более низких, чем при первых измерениях, цифрах.

Первые — транзиторные — гипертонии наблюдались, примерно, в 20% всех случаев. Время, в течение которого (с момента начала наблюдения за больным) кровяное давление стойко устанавливалось на нормальных цифрах (данные относятся к стационарным больным), колебалось в широких пределах — от нескольких дней до нескольких недель. Формы гипертонии, при которых кровяное давление значительно колебалось, но не достигало нормального уровня, составили в среднем 40% всех случаев. Стойкие же формы гипертонии, а также формы гипертонии четвертой группы (со значительным повышением артериального давления при первых измерениях и с последующим его понижением) наблюдались примерно в 20% случаев каждая.

Таким образом установилась как бы единая цепь, на одном полюсе которой находились случаи гипертонии, при которых кровяное давление сравнительно быстро подвергалось обратному развитию, — гипертонии транзиторные, переходящие, и на другом — гипертонии со стойким, как бы фиксированным на определенном уровне и высоким кровяным давлением. Среди последних только в 10%, примерно, можно было нашими обычными клиническими методами обнаружить поражение почек (артериолосклероз) с нарушением их функциональной способности.

Природа стойкого повышения кровяного давления в остальных случаях, без данных за поражение почек, остается невыясненной. По аналогии с хорошо нам известными случаями артериолосклероза почек, вторично возникающими в связи с первичным, чисто функциональным повышением кровяного давления, можно думать, что и в этих случаях стойкое и значительно повышенное кровяное давление также вызывалось поражением почек. То обстоятельство, что нашими обычными клиническими методами исследования поражение почек в этих случаях не определялось, не противоречит такому представлению. В настоящее время установлено, что эти методы не всегда достаточны для выявления более тонких нарушений функциональной способности почек и что при применении более совершенных методов исследования такого рода нарушения клинически могут быть обнаружены. С другой стороны, экспериментальными исследованиями Гольдблата и других установлено, что изменение кровоснабжения почек и нарушение их экскреторной функции может также привести к стойкому повышению кровяного давления. С этой точки зрения можно допустить, что и эти более стойкие формы гипертонии вызывались нарушением кровоснабжения почек функционального или анатомического характера.

## Сердечная недостаточность

По данным клиники, в 1940 г. процент больных гипертонией с сердечной недостаточностью к общему числу всех больных гипертонией равнялся 25, в 1942 г. он достиг 45, а в 1943 г. — 65. В отдельные месяцы 1943 г. (май—июль) почти 70% всех больных гипертонией имело в той или иной степени выраженную недостаточность сердца. Наряду с учащением сердечной недостаточности отмечается и ряд своеобразных особенностей ее течения. Одна из наиболее характерных особенностей — это резкое увеличение числа больных гипертонией с острой сердечной недостаточностью. Во второй половине 1942 г. и первой половине 1943 г. среди общего числа больных гипертонией с недостаточностью сердца около 50% давали явления острой сердечной недостаточности, а в отдельные месяцы 1943 г. — и 60—70%. Эти цифры существенно отличаются от довоенных, согласно которым больные гипертонией с острой недостаточностью сердца к общему числу всех гипертоников с недостаточностью сердца составляли примерно 5—8%.

В  $\frac{1}{3}$  всех случаев острая сердечная недостаточность развивалась как изолированная или преимущественно левожелудочковая недостаточность, в остальных  $\frac{2}{3}$  она была комбинированной — лево- и правожелудочковой.

Острая сердечная недостаточность развивалась как у лиц, у которых на основании анамнестических данных в отношении их субъективных ощущений или данных измерения кровяного давления можно было предполагать давнее заболевание гипертонией (задолго до войны), также и у лиц, до того считавших себя совершенно здоровыми и в довоенное время гипертонией не болевших (по данным измерения кровяного давления) или у которых последняя не проявлялась никакими симптомами.

Из факторов, с которыми больные непосредственно чаще всего связывали развитие острой недостаточности сердца и появление приступов сердечной астмы, на первое место необходимо поставить усиленную физическую нагрузку, сопряженную с мышечным перенапряжением. По различным данным, около 80% гипертоников с острой сердечной недостаточностью связывали ее появление с той или иной физической перегрузкой.

По данным Н. М. Вайсмана, разработавшей материал нашей клиники по гипертонии за 1942—1943 гг., сердечная недостаточность у больных гипертонией в 1942—1943 гг. отмечалась преимущественно и проявлялась чаще в острой форме у лиц мало тренированных к тяжелому физическому труду (домашние хозяйки, лица умственного труда). Из 193 больных гипертонией с сердечной недостаточностью 40% относилось к иждивенцам и к лицам умственного труда. Первые, а частью и вторые, в условиях блокады Ленинграда и города-фронта нередко привлекались к работе, требовавшей усиленного физического перенапряжения (торфоразработки, дровозаготовки, работы по оборонительным сооружениям и т. д.). Мало тренированные к тяжелому физическому

труду, они в первое время, по крайней мере, должны были затрачивать усиленную физическую энергию, чтобы справиться с этой работой.

Значение фактора физического перенапряжения у больных гипертонией, недостаточно тренированных к тяжелому физическому труду, в происхождении острой сердечной недостаточности подтверждается и рядом других данных. По данным Баранова и Святской (цит. по Гольштейну, Клин. медицина, 1943 г., т. XII), сердечная недостаточность при гипертонии в 1942—1943 гг. среди военнослужащих наблюдалась значительно реже, чем среди гражданского населения. Так, среди всех госпитализированных гипертоников сердечная недостаточность (в различных ее формах) была обнаружена ими в 30,8% случаев; при этом тяжелая сердечная недостаточность только в 2,5%, а сердечная недостаточность с явлениями сердечной астмы в 1,8%.

Различие в частоте сердечной недостаточности среди военнослужащих и гражданского населения, нужно думать, объясняется различными факторами (более молодой возраст и мужской пол военнослужащих), среди которых фактор большей тренированности к тяжелому физическому труду имел, повидимому, немало важное значение. Среди гражданских же больных гипертонией с острой сердечной недостаточностью преобладали женщины, в значительной части более пожилого возраста и лица, как уже указывалось, мало тренированные к тяжелой физической работе (домашние хозяйки, лица умственного труда).

Обращало на себя внимание сравнительно быстрое восстановление функциональной способности сердца в одних случаях и более медленное и длительное в других.

По данным Н. М. Вайсмана, у  $\frac{2}{3}$  больных (64%) с остро развившейся сердечной недостаточностью было отмечено значительное улучшение или полное клиническое восстановление функциональной способности сердца, в  $\frac{1}{3}$  же случаев больных или долго не удавалось вывести из состояния недостаточности сердца, или последняя прогрессировала; при этом в 16% наступила смерть.

Случаи с изолированной острой левожелудочковой недостаточностью, в общем, протекали благоприятнее и в большем проценте случаев давали улучшение и полное восстановление функциональной способности сердца, чем случаи с комбинированной право- и левожелудочковой недостаточностью. При последних и процент улучшения был меньше, и самая продолжительность недостаточности сердца была больше.

Анализ наших данных, как клинических так и секционных, показывает, что быстрое восстановление функциональной способности сердца наблюдалось преимущественно у гипертоников, у которых можно было предположить гипертонию, развившуюся недавно, при отсутствии или с незначительным атеросклеротическими изменениями со стороны коронарных артерий; в случаях же с более медленным и длительным восстановлением функции кро-

воображения дело касалось преимущественно больных с давней гипертонией, у которых коронарный атеросклероз обнаруживался чаще и в более выраженной степени.

При анализе соответствующих показателей по возрастам оказалось, что чем моложе был возраст больных с острой недостаточностью сердца, тем последняя протекала благоприятнее и тем в большем проценте случаев наблюдалось выздоровление. Неблагоприятное же течение и смертельный исход наблюдались преимущественно среди больных более пожилого возраста. Так, по данным В а й с м а н, из 77 больных с острой недостаточностью сердца в возрасте от 21 до 50 лет улучшение и выздоровление отмечено у 65 (85%), из 116 же больных в возрасте 51 года и старше — только у 60 (50%). Соответственно различна и летальность в этих двух группах — 11,7% в первой группе и 18,8% — во второй.

Какие причины обусловили столь частое развитие сердечной недостаточности при гипертонии в Ленинграде в 1942—1943 гг. и столь своеобразные особенности ее течения?

Сердечная недостаточность при гипертонии, как известно, вызывается следующими факторами: 1) накоплением в гипертрофированном миокарде левого желудочка (а позднее и в других отделах сердца) биохимических продуктов утомления, изменяющих его биохимическую структуру и понижающих его работоспособность в связи с переутомлением сердца, длительно работающего против повышенного сопротивления; 2) нарушением его кровоснабжения в связи с а) недостаточной васкуляризацией (капилляризацией) гипертрофированных мышечных волокон сердца, с одной стороны — из-за затруднений в процессах обмена между кровью в капиллярах и гипертрофированными мышечными волокнами из-за увеличения их диаметра и, с другой — из-за недостаточного расширения старых и развития новых капилляров (обычно отстающих в своем развитии от гипертрофии мышечных волокон), и б) нарушении коронарного кровообращения и кровоснабжения миокарда в связи или с чисто функциональными изменениями со стороны коронарных артерий — повышенной склонностью их мускулатуры к длительному и усиленному тоническому сокращению и к спазмам или с их атеросклерозом, который, как известно, часто и в более выраженной степени осложняет гипертонию. Последнего рода изменения обычно играют роль способствующего, а часто и ускоряющего развитие сердечной недостаточности при гипертонии фактора.

В связи с вышесказанным об учащении и своеобразных особенностях течения сердечной недостаточности при гипертонии в Ленинграде в 1942—1943 гг. естественно возникает вопрос о значении каждого из указанных факторов в патогенезе недостаточности сердца. По аналогии с гипертонией мирного времени, нужно было думать, что первому фактору — переутомлению гипертрофированного миокарда в патогенезе сердечной недостаточности и при гипертонии 1942—1943 гг. должно быть отведено основное место. Но против того, что этот фактор, по крайней мере

в известной части случаев, имел доминирующее значение, можно привести ряд данных. Наиболее убедительными, как нам представляется, являются патологоанатомические данные, согласно которым гипертрофия миокарда в значительном большинстве случаев у погибших от гипертонии в 1942—1943 гг. была слабо выражена, и клинические наблюдения, согласно которым, с одной стороны, острая недостаточность сердца нередко возникала у больных с недавно развившейся гипертонией и, с другой, отсутствовал параллелизм между степенью и стойкостью повышения кровяного давления и частотой острой недостаточности сердца. Если бы фактор переутомления гипертрофированного миокарда в патогенезе острой недостаточности сердца при гипертонии в Ленинграде 1942—1943 гг. имел доминирующее значение, то, по аналогии с довоенными наблюдениями, нужно было бы ожидать преимущественного ее развития у больных с давней гипертонией и с более стойким повышением артериального давления.

Клинические и особенно патологоанатомические данные не дают права приписать и другому фактору в патогенезе сердечной недостаточности — коронарному атеросклерозу — какое-либо решающее значение в учащении сердечной недостаточности, по крайней мере в течение первого периода блокады Ленинграда (вторая половина 1942 г. — первая половина 1943 г.). Значение этого фактора начинает сказываться значительно позднее, примерно со второй половины 1943 г. и особенно отчетливо с 1944 г.

Как показали патологоанатомические данные М. А. Захарьевской, атеросклероз, в том числе и коронарный, за первый период блокады Ленинграда при гипертонии обнаруживался значительно реже, чем в довоенное время, и степень его в случаях, когда он имелся, была в большей части случаев слабее выражена. В течение 1942 г. и I квартала 1943 г. среди секционных случаев гипертонической болезни атеросклероз отсутствовал в 36%; в 36% он был слабой степени и только в 28% — более выраженным. Только начиная со II квартала 1943 г. отмечается постепенное нарастание количества случаев с атеросклерозом, в том числе и коронарным, и усиление его степени. Так, в течение II и III кварталов 1943 г. атеросклероз отсутствовал уже только в 11% всех секционных случаев гипертонической болезни, а в IV квартале — в 8%. Наряду с учащением атеросклероза отмечается и учащение случаев с более сильными его степенями (33,3% в I квартале 1943 г. и 47,1% в III квартале). Соответственно нарастанию частоты и степени атеросклероза нарастает и частота острого инфаркта миокарда и атеросклеротического кардиосклероза.

Можно высказать предположение, что изменение коронарного кровообращения при гипертонии в Ленинграде в 1942—1943 гг. вызывалось не коронарным атеросклерозом, а нарушением кровоснабжения миокарда в связи или с резким усилением тонического сокращения мускулатуры коронарных артерий, или повышенной их склонности к спастическим сокращениям. Ряд данных

показывает, что этому фактору, повидимому, принадлежит определенная роль в патогенезе сердечной недостаточности (так же, как это указано и в отношении коронарного атеросклероза), но не в первый период блокады Ленинграда (1942 г. и первая половина 1943 г.), а во второй — со второй половины 1943 г. Уже указывалось, что одновременно с учащением коронарного атеросклероза и усилением его степени со второй половины 1943 г. чаще стали обнаруживаться клинически и патологоанатомически острый инфаркт миокарда и другие последствия тяжелых нарушений кровоснабжения миокарда. Наряду, однако, с теми случаями, когда последние вызывались выраженными анатомическими изменениями со стороны коронарных артерий (тяжелые степени коронарного атеросклероза с резким сужением просвета коронарных артерий или с их тромбозом), наблюдался и ряд случаев, когда со стороны последних отсутствовали какие-либо анатомические изменения, достойные внимания с точки зрения патогенеза нарушений кровоснабжения миокарда. В части этих случаев имелся в незначительной степени только выраженный коронарный атеросклероз; в другой части — в стенке венечных артерий не обнаруживалось (макроскопически, по крайней мере) каких-либо анатомических изменений. Это дает право высказать предположение, что указанные тяжелые нарушения кровоснабжения миокарда, вплоть до острого некроза и инфаркта, в части случаев вызывались нарушением функционального состояния венечных артерий, их усиленным спазмом с временным полным или почти полным закрытием просвета и абсолютной недостаточностью коронарного кровообращения и кровоснабжения миокарда. С этой точки зрения можно было бы высказать предположение, что и в первый период блокады Ленинграда (вторая половина 1942 г. и первая половина 1943 г.) подобные чисто функциональные нарушения кровоснабжения миокарда имели место и что они играли ту или иную роль в патогенезе острой сердечной недостаточности. Каких-либо доказательств в пользу такого предположения, однако, не имеется. Почти полное исчезновение грудной жабы и острого инфаркта миокарда (клинически и патологоанатомически) за этот период времени скорее противоречит такому представлению.

Все эти данные дают право высказать предположение, что наряду с указанными факторами или независимо от них в развитии сердечной недостаточности и в особенностях ее течения за блокадный период играли роль и другие факторы. Ряд клинических наблюдений и в особенности данные патологоанатомические показали, что важнейшее значение имеет перенесенная значительной частью населения Ленинграда алиментарная дистрофия. М. А. Захарьевская, при анализе секционного материала прозекторской Больницы им. Эрисмана за 1942—1943 гг., обнаружила, наряду с общим нарастанием процента смертности от гипертонической болезни за этот период времени (от 4,8% по отношению к числу всех вскрытий в июле 1941 г. до 52,9% в июле

1943 г.), увеличение процента смертности от сердечной недостаточности. Равный в 1942 г. и I квартале 1943 г. 78, он в последующие три квартала 1943 г. снизился до 57. Увеличение процента смертности от сердечной недостаточности в 1942 г. и I квартале 1943 г. хронологически совпало с максимальной заболеваемостью населения Ленинграда алиментарной дистрофией, уменьшение процента смертности — со значительным уменьшением заболеваемости алиментарной дистрофией.

С целью выяснения роли алиментарной дистрофии в патогенезе сердечной недостаточности при гипертонии периода 1942—1943 гг. сердца погибших гипертоников взвешивались. Предшествующие наблюдения над весом сердца у погибших от алиментарной дистрофии (без гипертонии) показали, что средний вес их сердца равнялся 167,5 г (нормальный вес сердца равен, как известно, примерно, 300 г), с колебаниями от 50 до 250 г. Это уменьшение веса сердца при алиментарной дистрофии вызывалось, как показали гистологические исследования, атрофией сердечной мышцы. Средний вес сердца гипертоников, у которых гипертония сочеталась с выраженной алиментарной дистрофией, равнялся 370 г (минимальный вес сердца — 200—210 г), а у гипертоников с исхуданием, но без выраженной алиментарной дистрофии, — 420 г. Средний же вес сердца гипертоников с обычной упитанностью равнялся 477 г. Среди случаев гипертонии в сочетании с выраженной алиментарной дистрофией 64% больных погибло от сердечной недостаточности (общий процент смертности от сердечной недостаточности за этот период времени — 78%). Указанное выраженное различие веса сердца гипертоников с алиментарной дистрофией и без нее, равно как и уменьшение веса сердца гипертоников с обычной упитанностью по сравнению с весом сердца гипертоников довоенного времени, — как нам представляется, показывает, что развившиеся в связи с количественно и качественно недостаточным питанием атрофические процессы в сердечной мышце препятствовали достаточной ее гипертрофии. Эта недостаточная гипертрофия атрофированной сердечной мышцы в свою очередь явилась основной причиной резкого нарастания сердечной недостаточности и увеличения частоты случаев с острой недостаточностью сердца.

Клинический анализ частоты сердечной недостаточности по отдельным периодам 1942—1943 гг. и сопоставление этих данных с динамикой заболеваемости алиментарной дистрофией подтверждают эту точку зрения. Во второй половине 1942 г. и в первой половине 1943 г., когда заболеваемость населения Ленинграда алиментарной дистрофией хотя и уменьшилась, все же стояла на высоком уровне, процент больных гипертонией с сердечной недостаточностью был значительно выше, чем в период второй половины 1943 г. — первой половины 1944 г., когда заболевания алиментарной дистрофией почти полностью исчезли.

Повидимому, в течение первой половины периода блокады Ленинграда сердечная недостаточность возникала чаще и проявля-



лась преимущественно в форме острой сердечной недостаточности в связи с тем, что сердечная мышца чаще и резче подвергалась воздействию алиментарного фактора. Вызываемые же этим фактором атрофические, а возможно и дистрофические изменения или сами по себе, или в сочетании с другими факторами и обусловили в этот период времени более частое развитие сердечной недостаточности и особенно нарастание острых ее форм.

Выше уже указывалось на значение физической перегрузки у лиц, недостаточно тренированных к тяжелому физическому труду, для выявления недостаточности сердца и, в частности, острой сердечной недостаточности. В отношении значения этого фактора можно высказать следующее предположение. Как известно, закономерно развивающаяся при повышении артериального давления гипертрофия левого желудочка сердца, до известного времени по крайней мере, пока в гипертрофированном миокарде не разовьются биохимические изменения, изменяющие его биохимическую структуру, понижающие его работоспособность, — является важнейшим фактором, обеспечивающим нормальное кровообращение, несмотря на сопротивление, вызываемое повышенным артериальным давлением. Значение при этом, повидимому, имеет не только гипертрофия сама по себе, но и ее степень. Чем в большей степени гипертрофирован тот или иной отдел сердца, тем в большей степени он компенсирует препятствие, лежащее впереди него. Несмотря на то что в период гипертонии 1942—1943 гг. сердечная мышца гипертоников в связи с развитием в ней под влиянием алиментарного фактора атрофических изменений не гипертрофировалась в достаточной степени, она все же более или менее удовлетворительно справлялась с предъявленными ей повышенными требованиями. Но как только эти требования резко усиливались (под влиянием физической нагрузки), наступала декомпенсация слабо гипертрофированного миокарда, и развивалась острая сердечная недостаточность. То, что эта острая сердечная недостаточность только в части случаев развивалась как изолированная или преимущественная левожелудочковая недостаточность, а в остальных случаях — как лево- и правожелудочковая, повидимому, говорит о том, что патологические изменения миокарда, вызванные алиментарной дистрофией, имели более или менее распространенный характер с поражением всей сердечной мышцы, чем вызывалось быстрое ослабление функциональной способности всего сердца в целом. То обстоятельство, что в части случаев острой недостаточности сердца сравнительно быстро восстанавливалась нормальная функция кровообращения, как нам представляется, можно объяснить тем, что под влиянием физической перегрузки в слабо гипертрофированном миокарде в связи со значительным его переутомлением развились быстро проходящие биохимические изменения, временно изменявшие его биохимическую структуру и временно понижавшие его работоспособность. С исчезновением этого фактора (под влиянием

покой) сердце снова оказывалось в состоянии преодолевать обычное для него (позышение артериального давления) сопротивление.

## Грудная жаба и острый инфаркт миокарда

По довоенным статистическим данным, грудная жаба и острый инфаркт миокарда при гипертонии развивались чаще, чем без нее. Грудная жаба отмечалась примерно у 60% больных с повышением кровяного давления, острый инфаркт миокарда у гипертоников обнаруживался примерно в 1<sup>1/2</sup> раза чаще, чем у не гипертоников. Можно было ожидать, что значительно возросшая распространенность гипертонии среди гражданского населения Ленинграда будет сопровождаться также учащением грудной жабы и острого инфаркта миокарда. Клинические же, а в отношении острого инфаркта миокарда и патологоанатомические наблюдения показали, что за блокадный период частота этих заболеваний не только не увеличилась, но значительно уменьшилась, и притом не только среди больных гипертонией, но и среди лиц с нормальным кровяным давлением. В течение первой половины периода блокады Ленинграда больные грудной жабой и острым инфарктом миокарда почти не наблюдались, они стали появляться значительно позднее, примерно со второй половины 1943 г. Резкое снижение среди гражданского населения Ленинграда частоты этих болезней выдвигает ряд важных вопросов, связанных с их этиопатогенезом вообще и при гипертонии — в частности. Исходя из наиболее распространенной в настоящее время теории патогенеза грудной жабы — теории относительной или абсолютной недостаточности коронарного кровообращения и кровоснабжения миокарда, необходимо причину резкого ее уменьшения искать: а) в изменениях функционального состояния венечных артерий — потери или способности к усилению тонуса их артериальной мускулатуры и к усиленным спастическим сокращениям под влиянием или изменившихся иннервационных влияний (ослабление функции нейро-гуморального аппарата, регулирующего тонус коронарных артерий) или изменением мускулатуры самих стенок; б) в уменьшении частоты и выраженности коронарного атеросклероза, который хотя и не является решающим фактором в происхождении приступов грудной жабы, все же имеет, по-видимому, — в ряде случаев, по крайней мере, — важное значение, особенно в сочетании с функциональными нарушениями со стороны венечных артерий; в) в особых изменениях самого миокарда, неспособного, в силу изменения в нем биохимических процессов, в ответ на нарушение его кровоснабжения реагировать приступом боли.

Каждое из указанных выше предположений имеет ряд данных за и против него. Наиболее трудным является ответ на первое предположение: изменилось ли при гипертонии и в каком направлении — усиления или ослабления — функциональное состояние венечных артерий сердца за блокадный период Ленинграда.

По аналогии с сосудами других органов — сосудами мозга, глазного дна, а возможно и сосудами почек, которые чаще, чем обычно, подвергались ангиоспазмам (в пользу этого имеется ряд клинических и патологоанатомических данных), — нужно было бы скорее предположить такую же склонность и коронарных артерий к чрезмерному усилению тонического сокращения их мускулатуры и к спастическим сокращениям и соответственно этому ждать учащения приступов грудной жабы.

Имеется, однако, ряд данных, связанных с особенностями течения гипертонии в 1942—1943 гг., позволяющих считать, что эта предполагаемая усиленная склонность коронарных артерий к спастическим сокращениям временно, под влиянием ряда факторов, ослабела и сменилась их расслаблением и расширением.

Из довоенных клинических наблюдений над больными грудной жабой известно, что при развитии недостаточности сердца приступы грудной жабы или полностью исчезают, или уменьшаются в силе и интенсивности и снова появляются или усиливаются по мере восстановления функциональной способности сердца. Уже указывалось, что в периоде резкого уменьшения частоты грудной жабы значительно возросла частота сердечной недостаточности. При последней, как известно, в сердечной мышце накапливается в увеличенном количестве молочная кислота, действующая на коронарные артерии сосудорасширяюще. Весьма вероятно, что этот фактор имел то или иное значение в измененной реакции коронарных артерий в смысле расслабления их тонуса и расширения просвета — несмотря на усиление патологических иннервационных влияний с усилением тонического сокращения мускулатуры коронарных артерий. В пользу такого предположения можно привести еще то обстоятельство, что по мере снижения частоты сердечной недостаточности у больных гипертонией (со второй половины 1943 г.) число больных грудной жабой начинает постепенно увеличиваться. Все же полностью объяснить только этим обстоятельством столь резкое уменьшение частоты грудной жабы и острого инфаркта миокарда вряд ли можно. Если исходить из довоенных данных, согласно которым грудная жаба при гипертонии отмечалась примерно в 60% всех случаев, и принять, что сердечная недостаточность в периоде 1942—1943 гг. отмечалась в среднем в 50% всех случаев гипертонии, нужно было бы ожидать все же более частого, чем это наблюдалось, развития грудной жабы (примерно в 15% всех случаев гипертонии). Это дает нам право высказать предположение, что наряду с этим фактором, возможно — основным, имелись и другие, в той или иной степени оказавшие влияние на столь резкое уменьшение частоты грудной жабы и острого инфаркта миокарда.

Поскольку в патогенезе грудной жабы вообще, в том числе и при гипертонии, наряду с функциональными нарушениями коронарного кровообращения, коронарному атеросклерозу, несмотря на спорность вопроса, все же принадлежит определенное и, по всем данным, — немаловажное место, постольку и значение этого

фактора подлежит анализу. Уже одно то обстоятельство, что между динамикой коронарного атеросклероза — его частотой и выраженностью, с одной стороны, и динамикой грудной жабы — уменьшением и увеличением ее частоты — с другой, имелся определенный параллелизм, — оправдывает подобную постановку вопроса. Уже указывалось, что атеросклероз, в том числе и коронарный, в первый период блокады Ленинграда обнаруживался реже и степень его была менее выражена, чем во втором периоде блокады. Также подчеркивалось, что в течение 1942 г. и первой половины 1943 г. больные грудной жабой наблюдались в небольшом количестве и что постепенное увеличение их числа началось только со второй половины 1943 г. Этот параллелизм, нам представляется, не может не быть принят во внимание при анализе вопроса о патогенезе грудной жабы вообще и при гипертонии в Ленинграде в 1942—1943 гг. в частности. Повидимому, роль коронарного атеросклероза в патогенезе грудной жабы — хотя и не главная, а способствующая, но все же она крайне важна, по крайней мере в некоторой части случаев, для возникновения этого патологического состояния. Не вдаваясь в существо вопроса о роли гипертонии в патогенезе атеросклероза, мы должны снова подчеркнуть, что рост гипертонии не сопровождался ростом частоты и усилением степени атеросклероза, что, как нам представляется, является лишним еще подтверждением в пользу вспомогательной, а не главной роли повышения артериального давления в патогенезе атеросклероза. В свою очередь это обстоятельство подтверждает и укрепляет защищаемую Н. Н. Аничковым и его школой инфильтративно-холестериновую теорию атеросклероза (см. нашу работу в «Ученых записках I ЛМИ» 1942 г.).

---

# ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В ЛЕНИНГРАДЕ <sup>1</sup>

Проф. *В. А. Вальдман*

Из факультетской терапевтической клиники Педиатрического  
медицинского института

Гипертоническая болезнь как единая нозологическая форма не существует. Сосудистая гипертония является проявлением весьма разнородных процессов, в патогенезе которых следует пытаться разобраться для более рационального построения лечения больных.

Учение о сосудистой патологии уже настолько продвинулось вперед, что мы имеем право на известную дифференцировку гипертонических состояний.

Г. Ф. Ланг признает, что «этиология и патогенез, повидимому, не одинаковы для всех случаев гипертонии. По всей вероятности, существуют различные формы гипертонии». Так, он подчеркивает, что «повидимому, чрезмерное питание способствует гипертонии», что «в происхождении гипертонии не подлежит сомнению влияние хронического свинцового отравления»; он указывает на частое сочетание гипертонии с сахарным диабетом, с психическими перенапряжениями, на влияние гормональных нарушений и др. Действительно, от моноэтиологического взгляда на вазогипертонию нам следует отойти, анализируя глубже каждый отдельный случай и выискивая, по возможности, специфические этиологические факторы болезни. Только тогда мы сможем искать и находить пути для дифференцированной терапии.

Следует остерегаться слишком широко относить за счет только неврозов этиологию всех сосудистых гипертоний. Это может отвлечь наше внимание от действительной причины болезни и направить терапию по ложному пути.

Неврогенные формы вазогипертоний, несомненно, встречаются нередко. Ведь сосудистый тонус чрезвычайно тесно связан с нервным тонусом. При нервных дистониях естественны и сосудистые дистонии, особенно при симпатикотонических неврозах.

Неврогенные формы, конечно, подлежат лечению в первую очередь средствами, понижающими возбудимость нервной системы

<sup>1</sup> Доклад на пленуме Ученого Совета Ленгорздравотдела 18 марта 1944 г.

(бромиды, хлоралгидрат, препараты барбитуровой кислоты, валиерианы и пр.), отдыхом, водолечебными процедурами, электротерапевтическими методами (д'арсонвализация, ионогальванизация) и психотерапией. В особенности следует бороться у такого рода больных с недосыпанием. Конечно, следует, по возможности, устранять или ослаблять волнующие или перенапрягающие нервную систему профессиональные или бытовые факторы, регулировать труд и отдых и весь образ жизни, запрещать курение, рекомендовать физкультуру.

Нужно отрешиться от господствовавшего прежде представления о якобы неизлечимости сосудистой гипертонической болезни. Такой пессимизм обуславливается лишь поздним распознаванием болезни — в период необратимых уже явлений. Особенно по отношению к неврогенным формам вазогипертонии мнение о неизлечимости уже априорно неверно. И клиническая практика это, действительно, подтверждает.

Если систематически наблюдать за колебаниями артериального давления как у здоровых, так и у разного рода больных, убеждаешься, насколько часто встречается преходящая артериальная (а также и артериовенозная) гипертония в связи с колебаниями состояния нервной системы и как легко в этих случаях психический отдых (в доме отдыха, на берегу моря, в деревенской обстановке, в путешествиях) и даже соответствующая лекарственная терапия сглаживают намечающиеся сдвиги в тоническом равновесии сосудистого комплекса организма.

Вряд ли справедливы советы ряда иностранных авторов реже измерять артериальное давление у лиц с неустойчивой нервной системой, а также у здоровых, чтобы не фиксировать на нем внимания людей и не порождать натрогенных форм гипертоний. Плохо, конечно, если врач запугивает или дезориентирует человека и вселяет в него излишнюю тревогу. Однако отсюда не следует, что нужно закрывать глаза на возможную опасность и допускать ее разрастание.

Мы не должны упускать начального периода гипертонии сосудистой системы, когда лечебные и профилактические меры вполне эффективны. Ведь было время, когда и диагнозы туберкулез, эндокардит скрывались от больных или маскировались, так как с ними в то время было связано представление о неизлечимости и обреченности. Когда же научились выявлять всю массу легких и легчайших случаев, эти диагнозы перестали пугать и при ранней постановке позволяют успешно вести рациональную лечебную и профилактическую борьбу, хотя специфических средств и против этих болезней не найдено.

При вазогипертонической болезни промедление особенно чревато последствиями (потеря зрения, сердечная недостаточность, мозговой инсульт и пр.). В этом, к сожалению, приходилось на опыте убеждаться в Ленинграде в 1942 и 1943 гг., когда о гипертонической болезни врачи догадывались иногда лишь при тяже-

лых уже явлениях ангиоретинита или выраженной сердечной недостаточности, упустив начальный период болезни. Тяжелый исход или безуспешность лечения часто зависели лишь от поздней госпитализации заболевавших.

Первый период развивающейся гипертонии сосудов требует серьезного внимания со стороны врача, особенно при быстром развитии болезни, так как еще не успели выработаться в организме компенсаторные и защитные приспособления (гипертрофия миокарда и сосудистой мускулатуры). Человек, не адаптировавшийся еще к гипертоническому состоянию, требует некоторой рабочей разгрузки и более благоприятных жизненных условий (в отношении отдыха, сна, питания и пр.).

С тех пор как в Ленинграде (весной 1943 г.) было заострено внимание широких масс врачей на гипертонической болезни и началось массовое обследование артериального давления среди населения и выявление «гипертоников», пошло на убыль число осложнений тяжелыми формами ретинитов, а также остро развивающейся сердечной недостаточностью.

Дифференцировка лечебной помощи больным гипертонией также повысила ее качество. По нашей инициативе в мае 1943 г. были организованы в поликлиниках № 40 и 36 (Куйбышевского района) первые «гипертонические кабинеты-диспансеры», полностью себя оправдавшие. Этот наш опыт был постепенно распространен на всю поликлиническую сеть города. Метод диспансеризации гипертоников способствовал большей планомерности в профилактической и лечебной борьбе с вазогипертонией.

Нет основания бояться осведомления населения о гипертонической болезни, а также о мерах профилактики и лечения ее больше, чем по отношению к другим заболеваниям, если проводить эту просветительную работу разумно, как она ведется, например, по отношению к туберкулезу, сифилису и даже раку.

Вряд ли следует чрезмерно опасаться временных психоневрогенных повышений артериального давления. Они не стойки и серьезных последствий обычно не имеют. Неврогенные гипертонии отличаются своей лабильностью, транзиторностью. При этих формах давление крови сильно снижается в ночное время, а также после приемов пищи, при отдыхе, постельном режиме, психотерапевтическом воздействии. Превалирует здесь обычно повышение максимального давления при нерезком нарастании минимального. Наблюдается неустойчивость также и венозного давления («неврогенная венозная гипертония или дистония»). Пульс также часто подвержен значительным колебаниям и даже при покойном положении бывает учащен при нормальной частоте дыхания.

Как уже сказано, лечение таких форм гипертонических состояний в основном сводится к лечению нервной системы, к общему тонизированию организма. Здесь полезно бывает отдых сочетать с легкой лечебной физкультурой и водолечебными процедурами (циркулярный душ, хвойные и солено-хвойные ванны, влажные укутывания, обтирания и растирания). Курортные наблю-

ких формах артериальной гипертонии (I—II степеней, компенсированных) у невротиков часто действуют благоприятно также нарзанные ванны (Л. Б. Мельман), в то время как другие формы гипертонической болезни (особенно связанные с латентной инфекцией) под влиянием углекислых ванн обостряются и служат противопоказанием для такого лечения.

Строго дифференцировать вазогипертонические состояния на неврогенные и иные формы, конечно, нелегко, учитывая повышенную реактивность гипертонических сосудов, склонность к дистониям и вторичные, вследствие этого, нервные проявления.

Несомненно, весьма важное значение в патогенезе сосудистых гипертоний, даже при чисто нервных формах, играют конституциональные (т. е. физико-химические, структурные) особенности сосудистой системы. Ведь не у каждого человека неврастения ведет к вазодистоническим нарушениям, тем более к гипертоническим.

Рейхард говорит, что «психозы могут вызывать болезненные сосудистые расстройства лишь тогда, когда предшествует вазоневроз». Но и вазоневроз, повидимому, возникает при условии лишь сосудистой неустойчивости (неполноценности) и проявляется весьма пестро — то в виде распространенных гипер- и гипотоний, то в виде местных функциональных нарушений, как, например, стенокардии, мигрени и пр.

Этиология местных сосудистых дистоний поэтому так же многообразна, как и гипертонической болезни. Так, Г. И. Меркулов по поводу мигрени говорит, что «в основе этого заболевания могут лежать самые различные этиологические факторы: психические, эндокринные, токсические, аллергические моменты, которые переплетаются с наследственно-конституциональными особенностями».

При любой форме общей или местной гипертонии и дистонии важное значение имеет индивидуальное состояние сосудистой системы организма. Поэтому и лечебная задача должна быть в первую очередь направлена на укрепление всего биотонуса организма путем рационального питания (избегать излишеств, а также и резкого недоедания), правильного чередования труда и отдыха, тренировки (физкультура, закаливание), устранения токсических влияний и др.

Следует лечить не гипертонию, а гипертоника, не столько стремиться расширять сосуды, сколько укреплять сосудистые стенки, улучшать протоплазмодинамику всего организма, в том числе сосудов.

Вот почему так полезна физкультура при всякого рода сосудистых дистониях, не резко выраженных, и вредны как малоподвижный, сидячий образ жизни, так и чрезмерное утомление, недостаток сна, неправильное питание. Спорт, гимнастика, плавание, верховая езда в сочетании с правильным питанием и отдыхом являются наиболее надежными профилактическими и лечебными



факторами как при местных, так и при распространенных легких нарушениях сосудистого тонуса, если эти расстройства не повели еще к вторичным изменениям в органах.

Гипертоническая болезнь в Ленинграде явилась следствием суммы перенесенных ленинградцами тяжелых лишений и испытаний. Однако нервы ленинградцев оказались крепче сосудистой системы. Ленинградцы стойко и мужественно переносили все невероятные трудности. Неврозы или психозы наблюдались редко. Зато гипертония поразила главным образом лиц, перенесших алиментарное истощение. Она оказалась реакцией на перенесенное голодание.

Характерно следующее сопоставление: обследование в 1943 г. лиц, прикрепленных к столовым усиленного питания из-за остаточных явлений истощения, обнаружило гипертоников, в среднем, в 64% (от 60 до 70% за разные месяцы, по данным М. С. Левиной, рис. 1). Среди работников пищеблоков, существенно не испытавших голодания, гипертоников почти не было. Следовательно нервный фактор в этиологии «ленинградской формы гипертонической болезни» не играл главной и ведущей роли.

Ведь нельзя же себе представить, чтобы именно работники столовых обладали какой-то исключительной нервной устойчивостью. Воздушным налетам и артобстрелам они были подвержены наравне со всеми гражданами. Корни гипертонии сосудов нужно искать в дистрофических изменениях тканей организма, в первую очередь самих сосудистых стенок, но, конечно, в известной мере также и нервной и эндокринной тканей («постгипоалиментарная» или «постинанционная гипертония сосудов»).

Отсюда само собой напрашиваются и лечебные мероприятия — в виде восстановления нормального обмена веществ и нормальной структуры и функциональной способности тканей. Мы считаем, что с таким же основанием, как при тучности и переедании,

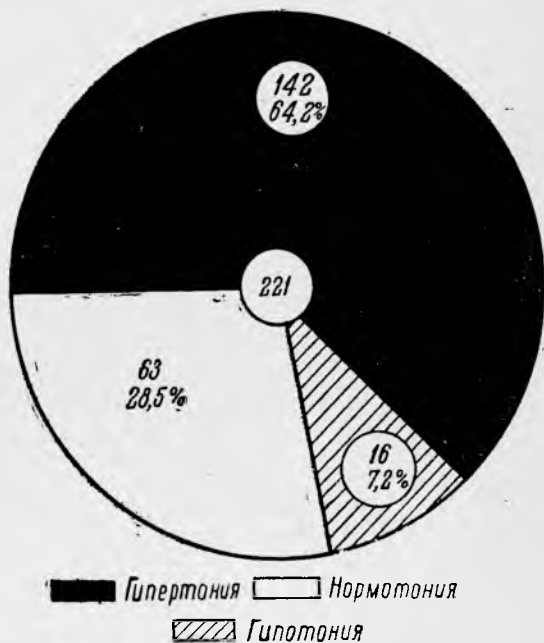


Рис. 1. Гипертония среди лиц с остаточными явлениями истощения.

гипертония лечится путем ограничения питания, гипертония, возникшая после голодания и в связи с ним, должна смягчаться под влиянием восстановления питания.

Действительно, проведенные нами в клинике наблюдения с усиленным откармливанием тощих гипертоников вполне подтвердили наши предположения.

Более подробно изучена нами группа в 30 гипертоников. Отбирали мы лишь истощенных больных со стойкой гипертонией (II и III степени), предварительно прослеженных в клинике от 2 до 4 недель (наблюдения вели П. М. Левина и В. И. Мордвиנקина). Калораж пищи мы довели до 3000—3500 калорий, особенно стараясь увеличивать белковый рацион (рыба, казенн, дрожжи), но также и углеводистый (сахар, крупяные и мучные блюда), жировой и витаминный. Такой курс лечебного питания проводился в течение 20 дней.

Артериальное и венозное давление измерялось каждые 3—4 дня. Проводились повторные клинические и биохимические исследования крови (остаточный азот, сахар, калий, кальций, аскорбиновая кислота), а также мочи (аскорбиновая кислота, хлориды, рН, проба Зимницкого) и др.

Усиление питания сказывалось на весе (увеличение до 5—7 кг), на гемограмме (нарастание числа эритроцитов на 500 000—1 000 000 и гемоблобина на 5—13%). Несколько нарастал уровень сахара, кальция, калия, остаточного азота, аскорбиновой кислоты. Артериальное давление снижалось — максимальное на 40—60, минимальное — на 10—30 мм. Венозное давление тоже снижалось в большинстве случаев на 30—40 мм и больше. Особенно ярким было изменение субъективных ощущений — в виде резкого улучшения самочувствия, исчезновения головных болей и одышки. восстановления трудоспособности.

Конечно, случаи неврогенного или эндокринного генеза гипертонической болезни, а также старые, довоенные формы мы не включали в круг проведения усиленной диетотерапии.

Наши данные подтверждают известную связь гипертонической болезни в Ленинграде с перенесенным голоданием и эффективность восстановительного питания. Действительно, параллельно с улучшением питания населения Ленинграда к осени и зиме 1943 г. число новых заболеваний вазогипертонией стало заметно снижаться. Особенно бросалось в глаза резкое снижение частоты ангиоретинитов, а также острых форм сердечной недостаточности у гипертоников (несмотря на то что блокада Ленинграда продолжалась и артобстрелы даже усилились).

На основании нашего опыта усиленная диетотерапия была положена в основу лечения гипертоников в развернутой Горздравотделом сети ночных санаториев. Конечно, было бы ошибочно недооценивать там фактора вечернего отдыха в культурной обстановке и переключения психики. Однако вне всякого сомнения стоит и благоприятное влияние усиленного питания.

В ночных санаториях (открытых с декабря 1943 г.) отдыхающие получали обильное, полноценное питание (утренний завтрак, ужин, вечерний чай) сверх основного дневного питания (без сдачи карточек). Калораж дополнительного питания (сверх основного) соответствовал 2300—2500 калориям. Средний прирост в весе за месяц (декабрь) по ночному санаторию № 21 (главрач А. О. Родовская) составлял 2,5 кг, доходя в отдельных случаях до 4—5 кг. Артериальное давление снижалось почти во всех случаях — максимальное в среднем на 30 мм, минимальное — на 15 мм. По отношению к отдельным возрастным группам, а также степеням вазогипертонии существенных особенностей отметить не удастся (табл. 1). Лишь в случаях гипертонии III степени эффект как в смысле снижения давления крови, так и прибыли в весе был незначительным.

Ночные гипертонические санатории являются совершенно новым опытом и они вполне себя оправдали в ленинградских условиях и по отношению к ленинградской форме гипертонической болезни. Они доказывают, что в раннем периоде гипертонической болезни сравнительно незначительная трудовая разгрузка организма и улучшение обменных процессов укрепляют устойчивость и функциональную способность сосудистых стенок, смягчая гипертонические сдвиги.

Таблица 1

*Среднее снижение артериального давления и средний прирост в весе*

		Возраст	До 40 лет	41—50 лет	51—60 лет
Гипертония I степени	Снижение давления	макс. . .	30 мм	33 мм	26 мм
		мин. . .	17 "	15 "	12 "
	Прирост веса . . . . .	2 500 г	2 500 г	2 550 г	
Гипертония II степени	Снижение давления	макс. . .	43 мм	44 мм	43 мм
		мин. . .	14 "	15 "	20 "
	Прирост веса . . . . .	2 530 г	1 960 г	2 000 г	

Эффективность лечения в ночных санаториях, по нашим наблюдениям, оказалась даже выше, чем в условиях стационара, как это ни кажется странным. Следовательно сами по себе полный отдых и даже постельный режим недостаточны для выравнивания сосудистого тонуса у наших больных. Зато усиление питания (особенно за счет белков и углеводов), как в стационаре так и при отдыхе без отрыва от производства, ярко сказывалось на уровне кровяного давления, на сосудистой функции.

Конечно, роль нервной системы проявляется при всякой форме гипертонической болезни. Об этом, надо думать, говорит крутой спад максимального давления в первую же неделю пребывания в ночном санатории. Зато минимальное давление снижается более полого — под влиянием, очевидно, нарастающего улучшения общего биотонуса организма.

Горздравоотдел развернул в ряде больниц специальные отделения для больных гипертонией и выделил значительное число усиленных диететических пайков для лечения гипертоников. Подробно разработана схема диетотерапии гипертоников (В. А. Вальдман, М. Н. Лукьянчикова, М. Н. Волк). В профилактике вазогипертонии правильному питанию необходимо уделять важное значение. Алиментарные дистрофические изменения в организме, в связи как с перееданием так и с недоеданием, могут нарушать регуляцию и функцию сосудистого тонуса как в ту, так и в другую сторону.

Своеобразие природы гипертонической болезни в Ленинграде требует и своеобразного лечебного подхода. Исходя из концепции о связи гипертонии с интимными биохимическими (дистрофическими) клеточными сдвигами (вследствие недоедания), мы с апреля 1943 г. выдвинули для изучения, помимо метода усиленного питания, еще метод гемотрансфузий. Мы считали, что при «постинанципной» гипертонии (протекающей чаще с анемией) кровопускания, т. е. кровопотери, не могут быть полезными—в отличие от гипертонии довоенного периода (при избыточном питании, при наклонностях к плеворе, эритроцитозу, гемостазам, приливам к голове). Действительно, наблюдения за больными гипертонией с остаточными явлениями истощения, подвергавшимися кровопусканиям или страдавшими кровотечениями (например меноррагии на почве миомы), подтверждали наше мнение об их нецелесообразности, и поэтому мы от массивных кровозвлечений отказались.

Обратное же, именно—транспонирование крози, с целью активирования клеточных реакций организма, в частности—функциональной потенции сосудистой мускулатуры, нам казалось в наших условиях рациональным, хотя это и противоречило общепринятым установкам в отношении гипертонической болезни. И этот опыт себя оправдал.

Наблюдения проводила у нас в клинике Н. Л. Воробейчик. Мы применяли небольшие дозы крови (100—150 см<sup>3</sup>) повторно и отбирали для изучения преимущественно больных с ангиоспастическими явлениями (церебральными или периферическими), предварительно тщательно обследованных на протяжении двух-трех недель. Помимо частых измерений артериального и венозного давлений, проводились морфологические и биохимические исследования крови и другие исследования.

На курс лечения обычно производилось по 5—6 трансфузий (через 4—5 дней) нулевой группы крови. Воспринимали эту кровь больные гипертонией очень хорошо и обычно без всякой реакции на трансфузию.

Наиболее характерны благоприятные субъективные результаты лечения. Ангиоспастические явления ослабевали, исчезали головные боли, улучшалось настроение, появлялась бодрость, повышалась трудоспособность. На цифрах артериального и венозного давлений эти гемотрансфузии сказывались менее отчетливо.

На протяжении курса лечения в ряде случаев давление снижалось, но в других оно колебалось менее определенно. В остром опыте после переливания крови давление, как артериальное так и венозное, обычно слегка нарастало (на 5—15 мм), но затем вскоре выравнивалось. Хорошие впечатления у нас получились в ряде случаев гипертонии, осложненной невралгиями. Почечные гипертонические изменения (не воспалительные) не служили противопоказанием для гемотрансфузий. Гемотрансфузии можно рекомендовать в отдельных случаях в сочетании с полноценным питанием и пополнением витаминного запаса у лиц ослабленных, истощенных — при наличии упорных местных гипертонических явлений.

Третьим методом лечения гипертонической болезни, одновременно и параллельно с упомянутыми, мы избрали микроэксфузии и аутогемотерапию.

Рассчитывали мы здесь на рефлекторное воздействие микроэксфузий на сосудистый тонус. Реинъекции сохраняют продукты распада крови в организме и в известной мере действуют стимулирующим образом на клеточные реакции и обменные процессы. Первые 30 больных наблюдались А. М. Карповской. Затем этот метод приобрел широкое применение в нашей клинике, а также в поликлинических условиях. Он оказался простым и ценным средством, способствующим смягчению как местных гипертонических проявлений, в особенности церебральных, так и общих.

В части случаев мы начинали курс лечения с трех-четырех микроэксфузий (по 10 см<sup>3</sup>), проводившихся через день, а затем сочетали их с реинъекциями (аутогемотерапия). В большинстве же случаев мы сразу применяли аутогемотерапию (надо заметить, что больные с остаточными явлениями алиментарной дистрофии с нескрываемым сожалением и тревогой относились к небольшим даже кровопотерям, но вполне успокаивались, когда кровь им же возвращалась). На курс лечения мы производили от 7 до 10 гемопродур (через день).

Наилучший лечебный эффект получался в более ранних случаях вазогипертонии и преимущественно при выраженных нервных симптомах. Не исключали мы и формы с умеренной недостаточностью кровообращения. Никаких побочных отрицательных реакций аутогемотерапия ни у кого из гипертоников не вызывала. Применяли мы аутогемотерапию с хорошим эффектом даже после свежих мозговых инсультов, при гипертонических кризах, острых невралгиях, почечных изменениях.

В настоящее время мы располагаем уже значительным числом проведенных наблюдений как в стационаре (более 100 случаев), так и в поликлинических условиях (более 70 случаев). Примерно в половине случаев отмечается отчетливое и постепенное снижение артериального давления, как максимального, так и минимального. Снижение максимального давления наблюдается на 30—40 мм, минимального на 15—20 мм и больше. Субъектив-

ный эффект в большинстве случаев хороший — уменьшаются или исчезают местные сосудистые гипертонические явления.

За последнее время мы стали проводить аутогемотерапию в иной модификации — именно в виде баночной терапии. Метод массивной баночной терапии, как бескровной формы аутогемотерапии, нами изучался в клинике при хроническом ревматизме, при эндокардите, очаговых латентных инфекциях и особенно себя проявил как стимулирующий реактивность организма агент (Сборник «Вопросы патологии крови и кровообращения», вып. 2, Ленинград 1944). Мы устанавливаем 30—40 банок на кожу передней поверхности тела (грудь и живот) через день, по 7—10 раз на курс лечения.

Действие баночной терапии при гипертонической болезни, по предварительным нашим впечатлениям, не только не уступает кровавой аутогемотерапии, но иногда даже превосходит ее. Более резко проявляются субъективные положительные ощущения — в виде чувства бодрости, исчезновения головных болей, улучшения сна и пр. Но и кривые артериального и венозного давлений на протяжении курса баночной терапии нередко снижаются в большей или меньшей степени.

На аутогемотерапию нужно смотреть как на фактор, потенцирующий обменные процессы организма, возбуждающий протоплазмодинамику, рефлекторно детонирующий сосудистую и нервную системы. Словом, аутогемотерапию, как кровавую так и бескровную (баночную), можно вполне рекомендовать для широкого применения как в стационаре, так, в особенности, и в поликлинике.

Аутогемотерапия (в виде обеих модификаций) особенно показана при токсических формах гипертонической болезни, т. е. при наличии субфебрильной температуры на почве латентно-очаговой инфекции. Несомненно, интоксикация и инфекция (в частности — затяжная, вялая, латентная) в генезе некоторых форм гипертонической болезни играют немаловажную роль. В то время как острые инфекции, а также большинство хронических, обуславливают, как правило, гипотонические сосудистые сдвиги, отдельные случаи вяло протекающих микроинфекций могут путем сенсibilизации сосудистой мускулатуры вызывать токсикоаллергического характера вазогипертонические реакции.

И в патогенезе вазогипертонической волны в Ленинграде, наряду с другими вредными факторами (истощение, переутомление, перенапряжение, нервные травмы), микроинфекция играла известную роль. Присматриваясь к температурным кривым наших гипертоников, мы убеждались в частоте субфебрильных гипертермий и в нередкой связи гипертонических обострений с периодами нарастания температурных колебаний.

Мы видели немало случаев, когда на наших же глазах остро вспыхивала вазогипертония у лиц с нормальным или даже пониженным тонусом сосудов под влиянием пробуждения дремлющей инфекции (тонзиллиты, туберкулезные серозиты, в частности —

перитониты, ограниченные диссеминации, пиелиты и др.). Вместе с затуханием лихорадочной волны эти острые вспышки вазогипертонии тоже затихают. Поэтому сомневаться в причинной связи этих гипертонических реакций с токсическим фактором не приходится. Каков здесь непосредственный механизм переключения гипотонии в гипертонию — вопрос открытый. Можно думать и о нервных или эндокринных влияниях, и о прямых сосудистых функциональных сдвигах. Можно говорить об аллергическом компоненте. Важно помнить, что при неустойчивом сосудистом тоне, при различного рода дистрофических процессах в организме микроинфекция или микроинтоксикация может спровоцировать гипертонический сдвиг сосудистого тонуса.

Отсюда вытекает необходимость борьбы с инфекционными очагами у лиц, склонных к сосудистым дистониям.

Мы наблюдали случаи, когда удавалось смягчить свежезарожившую гипертоническую реакцию путем, например, санации полости рта (экстракция кариозных зубов и корней) и даже изгнания глист. Если вспомнить, как при токсикозах, например, беременных остро возникает сосудистая гипертония и также круто обрывается при прерывании беременности или после родов, станет понятной возможность гипертонических сдвигов на почве токсических гуморальных влияний, и, пожалуй, скорее удивляет относительная редкость такой явной взаимосвязи. Впрочем на это до сих пор обращалось недостаточно внимания.

Следует поэтому при всякой сосудистой дистонии, особенно в раннем периоде, тщательно изучать температурные колебания тела, выискивать возможные латентные очаги инфекции и пытаться их устранить или ограничить. В целях профилактики гипертонии следует широко проводить санацию полости рта, изгнание глист, борьбу с всякого рода латентной инфекцией.

В целях повышения иммунобиологических реакций организма нам кажутся полезными в ранних случаях гипертонии, особенно при наличии латентноочаговых явлений, широко проводимые профилактические облучения ультрафиолетовыми лучами. При хронических, давних формах гипертонии вряд ли здесь можно рассчитывать на значительный лечебный эффект, как, впрочем, и от любого метода терапии. Чем дольше существует гипертоническая установка сосудистой системы, тем она становится все менее обратимой — из-за грубых вторичных изменений физико-химического субстрата коллоидальной мышечной субстанции стенок сосудов, в особенности мельчайших.

Следовательно лечебный подход различен в разных стадиях гипертонической болезни. Если иметь дело только с поздними формами (концентрируемыми в стационарах), создается впечатление о неизлечимости, необратимости болезни, о бессилии терапевтических мер. Если же вылавливать вазогипертонию на первых ступенях ее развития (I и II стадии болезни), дифференцировать отдельные формы в отношении этиопатогенеза, — наши терапевтические возможности становятся более реальными.

В случаях эндокринного генеза гипертонии, конечно, следует прибегать к энергичной гормонотерапии (например овариальными препаратами, спермолем, пантокринном, падутином и др.).

При суммировании ряда провоцирующих факторов, как, например, это было в ленинградских условиях, терапию и профилактику следует строить тоже комплексно, сочетая, например, факторы отдыха, питания, витаминизации, дезинтоксикации, стимуляции (аутогемотерапия и др.), физиотерапии, применения *pergvin*.

В отношении вопроса о госпитализации гипертоников нужно держаться следующих правил. Не следует запаздывать с госпитализацией в случаях свежей и нарастающей гипертонии. Точно так же, как при эндокардите, стенокардии, тромбозе сосудов, своевременность постельного режима предопределяет дальнейшую судьбу человека, и гипертоник требует в первом периоде, и в особенности в первые недели болезни, более строгого надзора, чем в последующих стадиях заболевания. Это период перестройки всей сердечно-сосудистой системы на новые рельсы, период адаптации и часто период еще обратимый и успешно курабельный. Ошибочно откладывать госпитализацию до III стадии болезни. Это создает запущенные, осложненные, безнадежные формы.

Особенно опасно тяжело перегружать работой человека, теряющего равновесие сосудистого тонуса, особенно в периоде еще не развившейся компенсаторной перестройки миокарда и сосудистых стенок. Оценка трудоспособности является важной задачей. Мы видели в первую половину 1943 г. много случаев тяжелой острой сердечной недостаточности (с кардиальной астмой, отеком легких) у молодых лиц, в периоде выхода из дистрофического состояния, но еще не окрепших, под влиянием тяжелой физической работы и остро развившейся в связи с этим гипертонии сосудов. Дистрофированный и атрофированный еще миокард оказывался остро несостоятельным и приводил кровообращение к катастрофе. То же относится к гипертоническим ретинитам у лиц с еще редуцированным клеточным запасом.

Иное дело — старые, компенсированные гипертонические состояния, медленно развивавшиеся. Здесь трудоспособность относительно сохраняется несмотря на значительный даже сдвиг кровяного давления. Конечно, требуется известное ограничение работы, особенно физической. Гипертоническая сосудистая система преувеличенно реагирует на всякие напряжения, особенно острые, как физические так и психические, а нередко реагирует извращенно. Вместо расширения коронарных или церебральных сосудов может возникнуть сужение.

Поэтому труд гипертоника должен быть по возможности равномерным, размеренным, точно дозированным, так как диапазон адаптации сосудистого тонуса ограничен и несовершенен. Гигиена труда и трудоустройство гипертоника являются важнейшими профилактическими задачами. При определении трудоспособности не



следует подходить упрощенно-механически — только с цифрами артериального давления в руках. Трудоспособность человека нельзя расценивать моносимптоматически или по шаблону. Для функциональных оценок нужны и функциональные мерки.

Следует уяснить возможно полное динамику кровяного давления, анамнез сосудистых расстройств (локальных или распространенных) и, главное, функциональное состояние кровообращения в целом и в отдельных его звеньях.

Выраженные местные гипертонические проявления (например коронарные, церебральные, глазные, почечные) могут накладывать тяжелый отпечаток на картину заболевания несмотря на умеренность степени повышения артериального давления и, наоборот, высокие сами по себе цифры давления при достаточно гипертрофированном миокарде, неповрежденных почках и отсутствии локальных ишемий в важных сосудистых областях не мешают относительно хорошей оценке трудоспособности.

При выработке плана лечебных и профилактических мер необходимо уточнять функциональное состояние организма и различать компенсированные, субкомпенсированные и декомпенсированные формы, относя к III стадии гипертонической болезни формы, осложненные ретинитом, нефросклерозом, сердечной недостаточностью II и III степеней, тромбозом мозговых и коронарных сосудов — вне зависимости от степени повышения артериального давления.

С другой стороны, формы лабильной гипертонии, без осложнений, несмотря на кратковременные даже высокие подъемы давления, должны причисляться ко II, или, при менее значительных подъемах, к I стадии гипертонической болезни. Они позволяют рассчитывать на эффективность рациональной и систематической терапии.

Формы гипертонии, связанные с психогенными травмами или протекающие с психо-нервными явлениями, требуют, конечно, психотерапевтического воздействия. Наблюдения Л. Б. Мельмана (в нашей клинике) над колебаниями артериального давления у группы гипертоников (63 случая) во время артобстрелов и воздушных тревог показали, что, примерно, третья часть реагировала повышением давления и общим психическим возбуждением, у остальных же артериальное давление не менялось, и внешне они сохраняли спокойствие.

Психо-нервная сфера требует внимания при всех формах вазогипертонических состояний, так как психические возбуждения раздражают сосудистый тонус. С другой стороны, сосудистая гипертония в свою очередь повышает возбудимость центральной нервной системы. Поэтому следует остерегаться натрогенных травмирований больных при оценке их состояний и определениях артериального давления.

Сосудистая система гипертоника часто реагирует на самые ничтожные возбуждения. Она сверхчувствительна, перераздражена, притом неравномерно по всей сети сосудов. Поэтому и ле-

сосудистые средства сказываются на гипертонических сосудах резче, чем на нормотонических (например нитроглицерин при стенокардии на коронарный гипертонус). При гипертонической болезни постоянно приходится бороться с этими местными ангиоспастическими явлениями. Поэтому без периодической симптоматической сосудорасширяющей терапии обходиться нельзя.

Среди сосудорасширяющих средств наиболее сильным является нитроглицерин, действующий как через посредство сосудодвигательных центров, так и непосредственно на стенки сосудов.

Однако, в отличие от стенокардии, при гипертонической болезни обычные концентрации нитроглицерина (1%) переносятся часто плохо, вызывая прилив к голове, головокружение, шум в ушах, слабость, тахикардию, коллаптоидные явления. Повидимому это объясняется слишком распространенным гипертонусом сосудов и чрезмерным поэтому районом детонирующего действия нитроглицерина. Поэтому мы решили испытать в 10 и 100 раз меньшие концентрации (1:1000 и даже 1:10 000, 1—3 капли). Действительно, у гипертоников даже в такой микродозе нитроглицерин нередко себя проявляет ярко как на артериальном давлении, так и на субъективных ощущениях местного, спастического происхождения. Нитроглицерин в такой дозировке как симптоматическое средство себя вполне оправдал. Изучала этот вопрос в нашей клинике и на поликлиническом материале Р. Я. Тамарина. Наиболее яркий эффект получился на амбулаторных больных, т. е. в более ранних и менее выраженных случаях.

Ценность нитроглицерина заключается в его немедленном действии. В целях изучения характера этого действия на разных больных мы проводили в каждом отдельном случае, прежде чем назначать лечение и дозировать средство, пробу влияния нитроглицерина на артериальное давление в остром опыте.

Измерялось артериальное давление до нитроглицерина и после дачи 1 капли (1‰ или 1/1000) через каждые 5 минут в течение получаса. В случаях положительной реакции, уже на пятой минуте давление крови оказывается сниженным — резче максимальное (на 20—35 мм), слабее минимальное (5—15 мм). Дальше снижение еще продолжается некоторое время (15—20—30 минут), а затем в части случаев начинает вновь возрастать; в другой же части оно остается на сниженных цифрах более длительно (часами, а то и днями).

Кривые колебаний кровяного давления под влиянием микродоз нитроглицерина индивидуально различны. Резче всего и круто снижается максимальное давление (иногда на 50 и более миллиметров в течение 10—15 минут) — вероятно главным образом за счет расширения более крупных сосудов. Минимальное давление снижается менее значительно и не всегда, колеблясь на протяжении опыта, иногда даже сперва несколько возрастая.

Интересно, что в ряде случаев детонирующий эффект меньших концентраций нитроглицерина (1 : 10 000, 1—2 капли на язык) бывает сильнее, чем больших (1 : 1000 и 1 : 100). У некоторых больных действие нитроглицерина продолжается в течение даже ряда дней.

Мы назначаем нитроглицерин у гипертоников главным образом при головных болях. Нередко эффект отмечается немедленно, и даже в упорных случаях, где другие лекарственные средства (как пирамидон и др.) оставались бездейственными.

Обычно мы довольствуемся кратковременными назначениями — в момент головных болей. Но иногда бывают полезными ежедневные приемы микродоз (1—2 капли раствора 1 : 10 000) на протяжении 7—10 дней для смягчения гипертонии и местных гипертонических проявлений (церебральных, коронарных). При такой ничтожной концентрации нитроглицерина не приходится опасаться каких-либо вредных побочных действий (вроде метгемоглобинемии). Ведь 100 приемов составит лишь одну обычную разовую дозу.

Мы имеем здесь дело с олигодинамическим действием лекарственного вещества на сосуды. Этому не приходится удивляться, если вспомнить опыты акад. Кравкова, иллюстрирующие сверхчувствительность сосудистых стенок к раздражениям, их способность реагировать на совершенно невесомые, бесконечно малые концентрации ядов. Легко себе представить, что гипертоническая сосудистая стенка еще более раздражима, чем нормальная, и может отвечать на весьма слабые возбуждения.

При явлениях сердечной или почечной недостаточности применять нитроглицерин не следует, как показал наш опыт. Малоэффективен он при стойких формах гипертонии. Наиболее показаны микродозы нитроглицерина при лабильных формах, протекающих с ангиоспастическими явлениями. Особенно его можно рекомендовать для поликлинической практики, как симптоматическое средство. Нам кажется, что в терапии гипертонии нитроглицерину в слабой концентрации следует отдавать предпочтение перед другими нитритами (*Kalium nitricum*, *Natrium nitrosum*) ввиду быстроты действия, точности и простоты дозировки.

Одним из наиболее широко применяемых и излюбленных тонизирующих сосудистую систему средств является кофеин. Экспериментально его действие на стенки различных сосудов хорошо изучено. Однако, как это ни странно, клинических работ о влиянии кофеина на кровообращение в целом и в отдельных его деталях еще мало, и вопрос этот требует изучения. Кофеин является веществом, весьма родственным клеточному составу организма, в частности — ядерной субстанции и мочевой кислоте. И кофеин и теобромин являются, в отличие от дигиталиса и хинина, не чуждыми и токсическими для животного организма веществами, но почти физиологически действующими агентами, стимуляторами и регуляторами жизнедеятельности тканей, органов и систем.

лимико-фармакологическое действие кофеина и веществ его группы распространяется на все клетки организма. Их нельзя рассматривать только как сосудистые средства, нельзя изучать изолированно по отношению к тому или другому органу, к тому или другому отрезку сосудистой сети. О кофеиновой группе можно сказать, что она стимулирует и потенцирует нормальный характер сосудистой реакции. Поэтому и кофеин, и диуретин способны исправлять извращенную сосудистую реакцию — повышать тонус гипотонических сосудов и снижать гипертонические состояния, особенно при местных нарушениях тонуса. При коллаптоидных состояниях кофеин и его препараты, сокращая сосуды и поднимая кровяное давление, усиливают упавший диурез. При гипертонических состояниях, при гломерулонефритах та же группа кофеина расширяет сосуды, в частности — почечные.

При общей сосудистой гипертонии кофеин, как уже было отмечено, не противопоказан, так как под влиянием кофеина и родственных ему средств улучшается и перестраивается сосудистый тонус. Повидимому, определенные формы гипертонии сосудов являются вторичной болезненной реакцией сосудистого тонуса на первичное гипотоническое состояние. Можно говорить о первичной дистрофии сосудистых стенок, об ослаблении функциональной деятельности сократительных и эластических элементов и о вторичном компенсаторном напряжении тонуса сосудов.

Несомненно, в основе гипертонических состояний лежат известные элементы дистонии. Теряется четкость в перестройках сосудистого русла в ответ на нейро-гуморальные регуляторные влияния. Устанавливается известная скованность тонической функции сосудистой сети. Наряду со спазмом обширных сосудистых областей наблюдается расширение сосудов некоторых других частей тела. Никогда нет общего, равномерного сужения всех сосудов. Так, кожные сосуды то сужены («бледная форма»), то расширены («красная форма»). Коронарные, почечные, мозговые артериолы то участвуют в спазме, то нет. Все это оправдывает назначение препаратов кофеина (особенно диуретина, теобромина) при некоторых формах гипертонических состояний. Конечно, здесь требуется все же критический подход и проверка в виде пробного назначения тонизирующего действия кофеиновой группы. Длительно он противопоказан (например в виде крепкого чая, кофе).

В отношении применения кофеина при почечной гипертонии с недостаточной функцией почек следует помнить, что кофеин и его группа представляют собой азотистые соединения, родственные мочеvine. Правда, сама по себе мочеvина не является токсичной для человека и может назначаться в больших количествах как мочегонное. Однако при задержке в крови азотистых продуктов, в том числе и мочеvины, вряд ли целесообразно искусственно перегружать ими организм, особенно длительно. Здесь предпочтительнее отдавать камфоре и родственным ей препаратам (Corasol, Coramin).

Зато при многих формах местных сосудистых гипертоний (ангиоспазмы) препараты кофеина себя давно зарекомендовали (например при мигрени, стенокардии). Лишь при подагрических мигренях следует от кофеина воздерживаться, помня об его пуриновом родстве. Вообще, при недостаточности пуринового обмена кофеин (также как и чай, кофе) противопоказан.

Нет надобности останавливаться на ценности таких препаратов, как люминал (фенил-этилбарбитуровая кислота) и папаверин. Среди арсенала лекарственных средств по отношению к вазогипертонии их репутация достаточно упрочена, особенно при неврогенных и психогенных формах.

Впрочем при гипертонической болезни у лиц, перенесших истощение, мы не видели достаточно яркого терапевтического эффекта от этих препаратов, что тоже говорит против доминирования нервного фактора в этиологии этой формы вазогипертонии.

Средств лечения гипертонической болезни (помимо упомянутых) предлагалось множество: и кальций, и сернокислая магнезия (25%—1—2 см<sup>3</sup>), и гиперсол, и гипосульфит, и иод, и атропин, и глюкоза, и внутривенные вливания дистиллированной воды (10 см<sup>3</sup>), и новокаиновая околопочечная блокада, и диатермия продолговатого мозга, и рентгенизация гипофиза, и спинномозговая и субокципитальная пункции и др. Но они мало себя оправдывали при проверке. Впрочем необходимо продолжать и их изучение в наших условиях.

В последние годы у нас предложены для лечения гипертонии сальсолин (алкалоид растения *Salsola Richteri*), действующий через посредство центральной нервной системы детонирующим образом на сосудистую систему, и карбохолин (синтетический препарат), действующий на периферические сосуды. В нашей клинике М. К. Тарло изучал действие сальсолина при гипертонии до войны (в 1940—1941 гг.) в клинике и поликлинике. Впечатления тогда остались у нас об этом препарате недостаточно удовлетворительные. С карбохолином мы личного опыта не имеем. Эти оба препарата заслуживают изучения, но большие надежды на них возлагать вряд ли можно, учитывая особенности этиологии вазогипертонии в Ленинграде.

Тактика борьбы с гипертонической болезнью в Ленинграде, следовательно, должна развертываться в следующих направлениях.

1. Нужно учесть опыт выделения в поликлиниках «гипертонических кабинетов».

2. Решение Горздравотдела организовать, кроме того, в каждом районе при одной из поликлиник центральный «гипертонический диспансер», объединяющий и организующий всю работу по борьбе с гипертонической болезнью, следует признать правильным.

3. Необходимо максимально расширить начатую Горздравотделом работу по периодическому массовому обследованию населения в отношении кровяного давления для выявления случаев

вазогипертонии и взятия их на учет и лечение, а также для наблюдения за динамикой артериального давления у здоровых.

4. Нужно отрешиться от представления о якобы неизлечимости сосудистой гипертонической болезни. Следует учесть, что лечение гипертонической болезни наиболее успешно в ранних периодах болезни и что в начальной стадии вазогипертонии человек нуждается в особо строгом медицинском надзоре — ввиду не сформировавшихся у него еще компенсаторных механизмов. Не купированная в самом зачатке сосудистая гипертония легко переходит в затяжную, а затяжная в прогрессирующую, необратимую. При гипертонической болезни опасно запаздывание с госпитализацией и рациональной терапией.

5. Лечение и профилактику гипертонической болезни нужно проводить дифференцированно, учитывая этиологические особенности, классифицируя отдельные формы гипертонических состояний по этиопатогенезу, по давности, характеру клинических проявлений и осложнений, по общему функциональному состоянию (компенсация, декомпенсация).

6. Неврогенные и психогенные формы гипертонии подлежат лечению в первую очередь средствами, понижающими возбудимость нервной системы (психотерапия, водолечение, д'арсонвализация, ионогальванизация, лечебная физкультура, бромиды, препараты барбитуровой кислоты, валерианы и пр.). К лечению этой категории больных нужно привлекать невропатологов, психотерапевтов и физиотерапевтов. Необходимо максимально расширить сеть физиотерапевтических кабинетов в поликлиниках, больницах, санаториях.

7. Формы гипертонической болезни, связанные с переутомлением, следует лечить путем строгого контроля над трудом и отдыхом. Нужно серьезно бороться с недосыпанием гипертоников, с ночной работой, с перегрузками.

8. Оправдавший себя опыт Горздравотдела создания сети ночных санаториев и домов отдыха для гипертоников следует углублять, дифференцируя отбор больных и шире используя эти учреждения в профилактических целях, т. е. по отношению к начальным формам болезни и в особенности связанным с перенесенным истощением.

9. Учитывая, что корни гипертонической болезни в Ленинграде связаны с перенесенной алиментарной дистрофией, вопросу полноценной диетотерапии, в том числе и витаминотерапии гипертоников, необходимо уделять первенствующее значение.

10. В специальных стационарных отделениях нужно ввести в круг лечебных методов гемотрансфузию у тощих, анемичных гипертоников при наличии ангиоспастических симптомов.

11. Метод аутогемотерапии следует широко применять как в стационарах, так и в особенности в поликлинической практике.

12. Учитывая значение в патогенезе вазогипертонии инфекционно-токсических факторов, нужно бороться с латентными

очагами инфекции и с токсическими агентами (санация полости рта, изгнание глист и пр.).

13. В целях повышения общего биотонуса организма следует проводить профилактическое широкое облучение кварцем.

14. Препараты группы кофеина (диуретин, теобромин, кофеин, кола, какао, шоколад) особенно ценны при дистонических сосудистых проявлениях (церебральных, коронарных), а также у лиц с пониженным общим биотонусом (после истощения, после инфекции и пр.), особенно в период перенапряжений.

15. В качестве симптоматического сосудорасширяющего средства можно рекомендовать (при ангиоспастических явлениях в ранних периодах болезни) микродозы нитроглицерина (спиртовые растворы 1 : 1000 и 1 : 10 000, по 1—2 капли на язык, или в смеси с валериановыми каплями). В целях испытания действия нитроглицерина на отдельных лиц рекомендуется проводить предварительную пробу в остром опыте.

16. Другие предлагавшиеся средства и методы лечения гипертонической болезни (например сальсолин, карбохолин, кальций, серноокислая магнезия, иод, атропин и др.) требуют изучения. Случаи гипертонической болезни эндокринного генеза требуют, конечно, гормональной терапии.

17. Определение трудоспособности гипертоников должно базироваться на функциональных показателях. Следует учитывать не столько статику, сколько динамику кровяного давления, давность заболевания, состояние кровообращения в целом и местные гипертонические проявления и последствия. Вопросы оценки работоспособности и трудоустройства гипертоников требуют детальной разработки и изучения.

## СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В ЛЕНИНГРАДЕ в 1943 г.<sup>1</sup>

Доц. С. Л. Гаухман

Из госпитальной терапевтической клиники (дир.—проф. М. В. Черноруцкий)  
I Ленинградского медицинского института им. акад. Павлова

С конца 1942 г. в больницах Ленинграда стало значительно нарастать число больных с сердечной недостаточностью, часто очень тяжелой. Число таких больных особенно увеличилось весной 1943 г., достигнув максимума в мае—июне. У больных этих не обнаруживалось клапанных пороков сердца, у большинства их не было данных за тяжелые нарушения коронарного кровообращения (а в секционных случаях редко обнаруживался выраженный атеросклероз коронарных артерий) и в качестве причины сердечной недостаточности выявлялось лишь более или менее значительное повышение артериального кровяного давления, большей частью без каких-либо существенных изменений в почках, — гипертоническая болезнь. Рост поступления в клинику больных с гипертонической болезнью как основным заболеванием, и в частности с сердечной недостаточностью, с I/VII 1942 г. по 31/XII 1943 г. представлен в табл. 1.

Таблица 1

*Поступление больных с гипертонической болезнью в клинику*

	1942						1943											
	VII	VIII	IX	X	XI	XII	I	II	III	V	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Число всех больных, поступивших из-за гипертонической болезни . .	7	6	4	3	6	11	8	8	31	27	49	32	24	34	23	28	32	27
В том числе с сердечной недостаточностью . .	4	6	4	2	3	8	6	5	20	18	40	25	19	25	18	20	22	20

<sup>1</sup> Доклад на пленуме Ученого Совета. Ленгортдравотдела 18 марта 1944 г.



Естественно возникал вопрос, объясняется ли это увеличение числа больных с сердечной недостаточностью при гипертонической болезни учащением самой гипертонии или только учащением сердечной недостаточности при ней. Вначале и то и другое объяснение находило своих сторонников. В настоящее время может уже считаться установленным, что тут играли роль оба фактора: прежде всего резко участилась сама гипертоническая болезнь, а кроме того, при ней чаще стала проявляться сердечная недостаточность. Действительно, из табл. 2, показывающей поступление больных с гипертонической болезнью в клинику по полугодиям за два года Отечественной войны, видно, что резкоросло число больных гипертонической болезнью и без сердечной недостаточности.

Таблица 2

Поступление больных с гипертонической болезнью

		П о с т у п и л о				
		с VII по XII 1941 г.	с I по VI 1942 г.	с VII по XII 1942 г.	с I по VI 1943 г.	За 2 года
Гипертоническая болезнь как основное заболевание	С сердечной недостаточностью . . . . .	10	3	27	114	154
	Без сердечной недостаточности . . . . .	10	1	10	41	62
Гипертоническая болезнь как сопутствующее заболевание	Без сердечной недостаточности . . . . .	—	6	35	58	99
	Всего . . . . .	20	10	72	213	315

Среди больных с сердечной недостаточностью при гипертонической болезни, поступивших в клинику в 1942/43 г., было много больных с гипертонией, развившейся уже во время войны. Поскольку, по клиническим впечатлениям, гипертоническая болезнь, развившаяся в военное время, протекала в большей части случаев иначе, чем гипертоническая болезнь мирного времени, было желательно выявить среди больных с сердечной недостаточностью группу «старых» и группу «свежих» гипертоний. К сожалению, это удается сделать лишь с большими оговорками, так как многие больные не знают своего кровяного давления до войны. Мы отнесли в группу «свежей» гипертонии прежде всего тех больных, которые знают, что у них до войны или в начале ее было нормальное кровяное давление, а также тех, у которых по данным анамнеза можно предполагать с достаточной вероятностью нормальное кровяное давление до войны. В группу «старой» гипертонии мы отнесли тех больных, у которых кровяное давление было повышено и до войны, а также тех, у которых это можно пред-

полагать на основании анамнеза. Пришлось все же выделить в третью группу больных с гипертонией невыясненной давности, у которых анамнез не давал достаточных оснований для решения вопроса о высоте кровяного давления до войны. Распределение больных с сердечной недостаточностью и без нее по этим трем группам представлено в табл. 3.

Таблица 3

*Давность гипертонической болезни*

		„Свежая“ гиперто- ния	„Старая“ гиперто- ния	Гиперто- ния невы- ясненно? давности	Всего
Гипертоническая бо- лезнь как основное заболевание	С явлениями сер- дечной недоста- точности . . . . .	61	61	29	154
	Без сердечной не- достаточности . . .	23	29	10	62
Гипертоническая бо- лезнь как сопутст- вующее заболевание		25	39	35	99
Всего . . . . .		112	129	74	315

Из табл. 3 явствует, что если откинуть случаи невыясненной давности, больше половины всех случаев с сердечной недостаточностью приходится на «свежую гипертонию» (64 из 125), в то время как среди больных без сердечной недостаточности преобладают «старые» гипертоники (68 из 116). Эти данные свидетельствуют о том, что гипертоническая болезнь, развившаяся в военное время, в большинстве случаев значительно быстрее приводила к сердечной недостаточности, чем давняя гипертония.

Вообще, гипертоническая болезнь, развившаяся в военное время, обращает на себя внимание рядом своеобразных черт. Развитие ее вплоть до тяжелых проявлений было часто крайне быстрым и в некоторых случаях происходило буквально на наших глазах.

Так, например, больная С-ая, 53 лет, поступила в клинику по поводу тяжелой алиментарной дистрофии в октябре 1942 г. По февраль 1943 г. у нее было нормальное кровяное давление 110—120/60—70. 3/III давление — 140/75, 12 III — 150/75, 15/III — 190/130 и в тот же день инсульт. В дальнейшем больная пролежала в клинике еще 4 месяца, и кровяное давление у нее колебалось в пределах 160—220/100—170. В моче изменений не было.

Таким образом у больной в клинике при постельном покое и без каких-либо видимых причин развилась гипертоническая болезнь, которая в течение двух недель привела к инсульту.

Больной С-ий, 55 лет, поступил в клинику в сентябре 1942 г. с алиментарной дистрофией II—III степени и с выраженными явлениями неврастения. Больной очень медленно поправлялся и лишь в декабре стал выходить из состояния дистрофии. В первые месяцы пребывания его в клинике кровяное давление колебалось в пред лах 120—105/80—70. В январе появились головные боли и кровяное давление быстроросло до 190/115, в дальнейшем колебалось между 170—210/100—120.

Сердечной недостаточности у этих двух больных не было. Но у других больных с такой же быстротой развивавшаяся гипертоническая болезнь приводила к тяжелой сердечной недостаточности. В общем, проявления гипертонической болезни военного времени шли главным образом по этим двум направлениям: в одних случаях быстро развивалась сердечная недостаточность, часто крайне тяжелая, в других в центре клинической картины стояли сильнейшие головные боли, и в значительной части этих случаев дело доходило до инсульта или того или иного вида нарушения мозгового кровообращения. Сравнительно редко наблюдалась комбинация этих двух типов проявлений гипертонической болезни, и таким образом можно было говорить о «сердечной» и «мозговой» ее форме. Еще реже наблюдались явления почечной недостаточности, развивавшейся при картине злокачественного нефроэроза.

Сердечная недостаточность при гипертонической болезни этого времени сама по себе, и особенно в случаях недавнего ее происхождения, отличалась известным своеобразием. Очень часто она развивалась остро, начинаясь среди полного, казалось, здоровья тяжелым приступом сердечной астмы. Иногда этому приступу предшествовали недолгие — от двух недель до двух-трех месяцев — проявления сердечной недостаточности I степени, которые обычно даже не заставляли больного обратиться к врачу. Затем внезапно, чаще всего ночью, разражался приступ сердечной астмы. В дальнейшем приступы сердечной астмы обычно повторялись, а в промежутках между ними постепенно нарастали симптомы недостаточности кровообращения, вначале обычно ограничивавшиеся малым кругом, а затем переходившие и на большой круг, с развитием тяжелой хронической сердечной недостаточности. Такая картина особенно рельефно проявлялась в случаях недавней гипертонической болезни. Среди всех случаев «свежей» гипертонии, сопровождавшихся сердечной недостаточностью, сердечная астма наблюдалась в 65% случаев. В наблюдавшихся в тот же период случаях давней гипертонии сердечная астма тоже наблюдалась часто, но реже, чем в случаях недавней гипертонии, — приблизительно у 40% всех больных с сердечной недостаточностью. В первый период сердечной недостаточности астма являлась обычно ведущим симптомом.

Следует отметить, что, в противоположность сердечной астме, стенокардия наблюдалась у гипертоников крайне редко. Выраженных приступов грудной жабы в тот период в нашей клинике

не было ни у одного больного. Больные со стенокардией, а также и с инфарктами миокарда стали появляться лишь в конце 1943 г. В период же основного поступления больных с гипертонией и с тяжелой сердечной недостаточностью — в начале и в середине 1943 г. — стенокардия ни разу не была причиной, приведшей больного в стационар. Изредка неопределенные болевые ощущения в области сердца сопутствовали приступам астмы.

Из отдельных симптомов сердечной недостаточности нужно особо остановиться на отеках. Наблюдавшиеся очень часто при сердечной недостаточности отеки в некоторых отношениях отличались от типичных сердечных отеков — они были часто очень распространенными, захватывая и лицо, верхнюю половину туловища, руки, они были мягкими и бледными — словом, по виду напоминали почечные отеки или отеки при дистрофии. В то же время они развивались параллельно другим симптомам сердечной недостаточности и вместе с ними исчезали, так что несомненно являлись симптомом декомпенсации.

Кроме того, наблюдались при гипертонической болезни общие отеки, не связанные с сердечной недостаточностью, остро развивавшиеся и крайне напоминавшие и по своему характеру, и по локализации, и по скорости развития отеки при остром нефрите. Но в моче никаких изменений не обнаруживалось, и в дальнейшем заболевание протекало как гипертоническая болезнь. Привожу пример.

Больная А. Р., 38 лет, врач, в сентябре 1942 г. заболела остро, при картине острого диффузного гломерулонефрита, — внезапно сильная головная боль, общие отеки, больше всего лица, и анурия. Кровяное давление 190/130. В моче не обнаружено никаких изменений. Отеки быстро исчезли. Кровяное давление стало быстро снижаться, и через 3 недели больная выписалась с нормальным кровяным давлением. В дальнейшем кровяное давление снова поднялось, и развилась картина гипертонической болезни с умеренными явлениями сердечной недостаточности.

Наконец у некоторых больных отмечались крайне своеобразные местные отеки рук, грудной стенки и т. п., остро появлявшиеся и так же быстро исчезающие, иногда рецидивировавшие. Эти отеки не развивались параллельно сердечной недостаточности и связи с ней не имели. Своеобразие указанных типов отеков связано, видимо, с нарушениями проницаемости сосудистой стенки.

Чрезвычайно часто наблюдались при сердечной недостаточности полостные отеки — особенно hydrothorax. Нередко он осложнялся воспалительными явлениями, принимая характер экссудативного плеврита, часто с геморрагическим выпотом. Характер этого плеврита оставался иногда неясным, даже в секционных случаях. В большинстве случаев, повидимому, этот плеврит появлялся в результате инфарктов легких, которые отмечались при сердечной недостаточности у гипертоников часто, даже при отсутствии на секции тромбов в правом сердце.

Вообще же сердечная недостаточность при гипертонической болезни в изучаемый период отличалась часто особой тяжестью и упорством. Нужно отметить, что такая крайне тяжелая сердечная недостаточность не отмечалась равномерно в течение всего периода 1942—1943 гг., а главным образом весной и летом 1943 г. В дальнейшем при непрекращавшемся, хотя и несколько уменьшившемся потоке поступлений больных из-за гипертонической болезни таких особо тяжелых и упорных форм сердечной недостаточности, как правило, не наблюдалось.

Течение сердечной недостаточности отличалось склонностью к своеобразным рецидивам. У некоторых больных, поступавших с тяжелой сердечной недостаточностью, она при соответствующем лечении довольно быстро выравнивалась. Больные чувствовали себя настолько хорошо, что настаивали на выписке. Но после выписки через месяц—два, а иногда и значительно раньше, возобновлялись приступы сердечной астмы, а за ними—и вся картина сердечной недостаточности, и больные повторно поступали в клинику. Такое повторное развитие сердечной недостаточности отмечалось у некоторых больных до четырех раз в течение нескольких месяцев, причем период восстановления компенсации с каждым разом удлинялся.

Сердечной недостаточности при гипертонической болезни свойственна была в последнее время известная волнообразность течения даже и без всякого изменения режима; это показывают истории болезни ряда длительно лежавших в клинике больных. У этих больных компенсация через определенный срок восстанавливалась почти полностью, но затем, через 2—3—4 недели, при сохранении постельного режима и продолжении сердечной терапии, без всяких видимых причин снова нарушалась, причем состояние больных возвращалось к начальному. Усилением сердечной терапии удавалось декомпенсацию вновь ненадолго ликвидировать. Таким образом состояние больных повторно менялось от состояния тяжелой сердечной недостаточности III степени до явлений легкой субкомпенсации. В одних из этих случаев в конце концов удавалось добиться более или менее стойкого удовлетворительного состояния, в других — из каждой последующей декомпенсации больной выводился все с большим трудом, и в конце концов наступал смертельный исход.

Применявшаяся сердечная терапия, прежде всего — дигиталисовая, а кроме того, вливания глюкозы, мочегонные, в частности — меркузал, — давала чаще всего не плохой эффект, но, как это явствует из вышесказанного, крайне нестойкий. Нужно отметить, что отрицательного эффекта дигиталиса мы никогда не видели. Так как стенокардия у этих больных отсутствовала или была выражена крайне слабо, то и усиления ее под влиянием дигиталиса мы никогда не видели.

Указанные особенности—упорство сердечной недостаточности, ее склонность к рецидивам, нестойкость эффекта применявшейся терапии — характерны для данного периода, но отмечались, ко-

нечно, не во всех случаях. Из 141 большого-гипертоника, поступившего с явлениями сердечной недостаточности (в том числе и I—II степени), умерло 24—17%. Процент этот фактически выше, если учесть, что некоторые больные поступали повторно и в конце концов погибали.

Очень важным и в теоретическом и в практическом отношении (так как с ним связаны и вопросы терапии), но и крайне трудным является вопрос о причинах учащения сердечной недостаточности при гипертонической болезни и особой ее тяжести.

Прежде всего, здесь нужно отметить отсутствие параллелизма между высотой кровяного давления и степенью сердечной недостаточности. Если, с одной стороны, мы нередко наблюдали гипертоников со стойким, очень высоким кровяным давлением без всяких признаков сердечной недостаточности, то, с другой стороны, также нередко наблюдались случаи тяжелой сердечной недостаточности при малой выраженности самой гипертонии — как максимального, так и минимального давления. В то же время других причин для развития сердечной недостаточности клинически, а в секционных случаях и патологоанатомически, не выявлялось. Связать малую выраженность гипертонии во многих случаях с самой сердечной недостаточностью и полагать, что кровяное давление снизилось в результате декомпенсации, не приходится, так как 1) при этом нередко отмечаются невысокие цифры и минимального давления и 2) при улучшении деятельности сердца происходит не повышение, а чаще дальнейшее снижение кровяного давления. Таким образом сердечную недостаточность — и нередко тяжелую — приходится иногда связывать с такой умеренной гипертонией, как 140—160/85—100. Это заставляет думать о незначительных резервных силах миокарда, о наличии в нем каких-то изменений, делающих даже такую небольшую его перегрузку уже трудно переносимой.

При решении вопроса о том, какие же изменения в миокарде способствовали быстрому развитию сердечной недостаточности, представляет интерес роль возрастного фактора. Состав гипертоников в целом «помолодел» — в той его части, в которой гипертония развилась уже во время войны. Сопоставление данных о возрасте всех поступавших в клинику гипертоников с данными о возрасте поступавших с явлениями сердечной недостаточности показывает, что возрастные соотношения в обеих группах одни и те же (табл. 4 и 5).

Процентные соотношения возрастных групп среди всех гипертоников нашей клиники и среди тех из них, у которых наблюдалась сердечная недостаточность, почти тождественны и у больных со «свежей», и у больных со «старой» гипертонией. Средний возраст, вычисленный для всех больных со «свежей» гипертонией, оказывается равным 45,2 года, а для больных «свежей» гипертонией с явлениями сердечной недостаточности — 44,7 года. Для всех больных со «старой» гипертонией средний возраст составляет

57,2 года, а для больных со «старой» гипертонией с явлениями сердечной недостаточности — 56,8 года. Таким образом возрастной состав группы больных с сердечной недостаточностью ничем не отличается от возрастного состава всей соответствующей группы гипертоников. Иначе говоря, возрастной фактор сам по себе не играет существенной роли в развитии у гипертоников сердечной недостаточности.

Таблица 4

*Возраст больных гипертонической болезнью*

Возраст	„Свежая“ гипертония		„Старая“ гипертония		Гипертония неясненной давности		В с е г о	
	число больных	процент	число больных	процент	число больных	процент	число больных	процент
21—30 лет	7	6,2	—	—	—	—	7	2,2
31—40 „	25	22,3	4	3,1	—	—	29	9,2
41—50 „	43	38,4	13	10,1	21	28,4	77	24,4
51—60 „	33	29,5	64	49,6	22	29,7	119	37,8
61—70 „	4	3,6	46	35,7	29	39,2	79	25,1
71—80 „	—	—	2	1,5	2	2,7	4	1,3

Таблица 5

*Возраст больных гипертонической болезнью с сердечной недостаточностью*

Возраст	„Свежая“ гипертония		„Старая“ гипертония		Гипертония неясненной давности		В с е г о	
	число больных	процент	число больных	процент	число больных	процент	число больных	процент
21—30 лет	4	6,2	—	—	—	—	4	2,6
31—40 „	16	25,0	2	3,3	—	—	18	11,7
41—50 „	24	37,5	7	11,5	9	31,0	40	25,0
51—60 „	18	28,1	30	49,2	7	24,2	55	35,7
61—70 „	2	3,2	22	36,0	13	44,8	37	24,0
71—80 „	—	—	—	—	—	—	—	—

В то же время обращает на себя внимание сравнительно молодой возраст больных «свежей» гипертонической болезнью (29% моложе 40 лет).

Приведенные данные об отсутствии влияния возраста на частоту развития сердечной недостаточности при гипертониче-

ской болезни соответствуют тому, что коронарный атеросклероз по патологоанатомическим данным (М. А. Захарьевская) был в изучаемый период резко выражен в сравнительно небольшом проценте случаев и роль его в развитии сердечной недостаточности, повидимому, невелика.

Особый интерес, но и особые трудности, представляет вопрос о значении алиментарной дистрофии для развития сердечной недостаточности при гипертонической болезни. Отчетливые проявления алиментарной дистрофии у гипертоников с сердечной недостаточностью мы обнаружили лишь в 20% случаев. Это соответствует тому наблюдению, что и сама гипертония редко развивалась при наличии выраженной алиментарной дистрофии. Наличие же алиментарной дистрофии в прошлом — до развития сердечной недостаточности, а во многих случаях, повидимому, и до развития самой гипертонии, отмечается значительно чаще — приблизительно у 70—75% больных. Правда, процент этот у гипертоников без явлений сердечной недостаточности так же велик, что не дает возможности доказать влияние дистрофии на развитие сердечной недостаточности. Все же клинические впечатления говорят о том, что перенесенная в прошлом тяжелая алиментарная дистрофия способствовала развитию сердечной недостаточности. Патологоанатомические данные В. Г. Гаршина и М. А. Захарьевской говорят о недостаточной гипертрофии атрофированного ранее при тяжелой алиментарной дистрофии сердца и тем подтверждают значение перенесенной дистрофии для быстрого наступления и упорства декомпенсации при гипертонии в последнее время.

В то же время обращает на себя внимание более широкое распространение тяжелой сердечной недостаточности при гипертонической болезни за короткий период с сравнительно быстрым спадом этой волны, с максимумом — в весенние месяцы.

Предположение, что этот подъем в весенние месяцы частоты как самой гипертонической болезни, так и сердечной недостаточности при ней объясняется авитаминозом С, представляется мало вероятным, поскольку у этих больных не отмечалось каких-либо клинических симптомов авитаминоза или гиповитаминоза С и поскольку при выраженном скорбуге сердечная недостаточность не наблюдалась. Указанный быстрый подъем волны сердечной недостаточности при гипертонической болезни, относительная непродолжительность этой волны (несколько месяцев) и некоторые ее клинические особенности, в частности — своеобразная волнообразность течения сердечной недостаточности при гипертонии в 1943 г., не позволяют свести причины особой ее частоты и тяжести только к слабости сердечной мышцы после алиментарной дистрофии. Можно думать, что большую роль тут сыграло и расстройство функции регулирующего кровообращение аппарата, в частности — вегетативной иннервации, в свою очередь, возможно, связанное с перенесенной дистрофией и психическим и физическим перенапряжением.



## Выводы

1. В конце 1942 и в 1943 гг. в Ленинграде наблюдалось значительное увеличение числа больных с сердечной недостаточностью, имевшей в основе гипертоническую болезнь.

2. Это увеличение связано как с учащением самой гипертонической болезни, так и с более частым развитием сердечной недостаточности при ней.

3. Сердечная недостаточность, развивавшаяся при гипертонической болезни в последнее время, особенно в случаях гипертонии недавнего происхождения, отличалась рядом особенностей:

а) особенно частым острым началом с приступами сердечной астмы, и в дальнейшем являвшейся ведущим симптомом;

б) почти полным отсутствием стенокардии;

в) своеобразием отеков;

г) во многих случаях крайним упорством и тяжестью течения, с волнообразно сменяющимися друг друга периодами улучшения и ухудшения;

д) малой стойкостью эффекта сердечной терапии.

4. Обращает на себя внимание отсутствие соответствия между высотой кровяного давления и развитием сердечной недостаточности. Последняя выявлялась часто в тяжелой форме при умеренном повышении кровяного давления.

5. Коронарный атеросклероз не играл существенной роли в развитии сердечной недостаточности у большинства больных гипертонической болезнью в 1942—1943 гг. Соответственно этому сердечная недостаточность отмечалась с одинаковой частотой во всех возрастных группах гипертоников.

6. Перенесенная в прошлом алиментарная дистрофия, видимо, играла существенную роль в развитии у гипертоников сердечной недостаточности, препятствуя достаточной гипертрофии миокарда и снизив его резервные силы.

7. Можно думать, что в развитии сердечной недостаточности у гипертоников в 1943 г. большую роль сыграло расстройство функции регулирующего кровообращение аппарата, в свою очередь связанное с перенесенной алиментарной дистрофией и психическим перенапряжением.

## ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ НАД ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ в 1943 г.<sup>1</sup>

*М. Захарьевская*

Из кафедры патологической анатомии (научн. руков. — проф. В. Г. Гаршин)  
 1 Ленинградского медицинского института им. акад. И. П. Павлова

Значительное учащение случаев гипертонической болезни в 1942 и 1943 гг. в Ленинграде отчетливо выступает на материале прозекторской Больницы им. Эрисмана. Как видно из табл. 1, в 1941 и 1942 гг. процент случаев гипертонической болезни колебался в пределах 1,2—5,1%. Приблизительно с сентября 1942 г. количество случаев начинает увеличиваться и к концу 1943 г. и началу 1944 г. достигает 47,7—54,5% всех вскрытий. Это учащение можно назвать особенностью данного периода в условиях нашего города и само по себе требует изучения. Второй несомненной особенностью этого периода является сочетание гипертонической болезни с алиментарной дистрофией. Последняя, как показано на той же таблице, наблюдалась в конце 1942 г. и даже в 1943 г. еще в сравнительно большом проценте секционных случаев.

### Гипертоническая болезнь

по данным Больницы им. Эрисмана за 1941—1944 гг. в процентах к числу вскрыты

Год	1941 г.					1942 г.							
	VII	VIII	IX	X	XI	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Гипертоническая болезнь	4,8	5,1	3,2	3,6	4,3	—	2,3	2,3	1,2	7,5	13,6	7,0	17,9
Алиментарная дистрофия	—	—	—	—	—	54,7	57,3	54,1	62,3	57,5	31,8	35,0	21,0

При анализе секционного материала по гипертонической болезни в 1942 и 1943 гг. можно выделить два периода. В первом периоде, к которому относится 1942 г. и I квартал 1943 г., пора-

<sup>1</sup> Доклад на пленуме Ученого Совета Ленгорздравотдела 18 марта 1944 г.

жает высокий процент недостаточности сердца (78%), редкость кровоизлияний в мозг (14%), сравнительно слабо выраженный атеросклероз (отсутствие атеросклероза — 36%, слабая его степень — 36%, сильная его степень — 28%) и преобладание случаев без изменений в почках (65%).

Во втором периоде за три следующих квартала 1943 г. картина гипертонической болезни несколько меняется. Случаи с недостаточностью сердца становятся реже (63%), при этом смерть от недостаточности сердца наблюдается только в 57%. Учащаются случаи с кровоизлиянием в мозг, хотя частота их (18%) еще не достигает обычного уровня. Количество случаев с атеросклерозом увеличивается, причем усиливается степень его выраженности. И если за I квартал 1943 г. атеросклероз отсутствует в 33,3% всех случаев гипертонической болезни, то за II и III кварталы его нет уже только в 11%, а за IV квартал он не встречался только в 8%. Слабая степень атеросклероза отмечалась в I квартале в 33,3%, во II квартале — в 54%, в III — в 42,4% и в IV — в 59,1%. Соответственно отмечается учащение случаев сильной степени атеросклероза (I квартал — 33,3%, II квартал — 35,4%, III квартал — 47,1%, IV квартал — 33%). Со II квартала 1943 г. появляются случаи с нарушением функции почек. Стали встречаться случаи сочетания гипертонической болезни с артериитами и с изменениями в органах, указывающими на острое нарушение кровообращения, — например инфаркты миокарда и почек без закупорки артерий. Картина гипертонической болезни постепенно начинает изменяться, приближаясь к патологии мирного времени. За весь 1943 г. 57% гипертоников погибло от недостаточности сердца, 18% — от кровоизлияния в мозг, 21% — от инфекционных заболеваний, 6% — от недостаточности почек.

Таблица 1

**и алиментарная дистрофия**

тий по месяцам (в декабре 1941 г. и январе — апреле 1942 г. вскрытий не было)

1943 г.												1944 г.	
I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	I	II
12,5	24,2	22,2	18,6	19,5	36,6	52,9	17,7	25,0	46,5	31,0	47,7	48,0	54,5
32,5	28,3	9,7	14,0	9,8	7,3	2,9	6,9	3,8	3,7	1,8	—	1,8	2,2

Из 234 секционных случаев гипертонической болезни за весь 1943 г. можно было выделить 144 случая с недостаточностью сердца. Среди них мы имеем большую группу случаев с чистой недостаточностью сердца (55); несколько меньшие группы составляют случаи с атеросклеротическим кардиосклерозом (31) и с

инфарктом миокарда (23), а также случаи с инфекционными заболеваниями (26). Кроме того, мы имеем в 9 случаях сочетание недостаточности сердца с злокачественным нефросклерозом. Случаи с чистой недостаточностью сердца наблюдались в течение всего года с некоторым колебанием числа их по кварталам (I квартал — 25%, II квартал — 26%, III квартал — 29%, IV квартал — 22%). Такие же, примерно, колебания имеются в группе с атеросклеротическим кардиосклерозом (I квартал — 21%, II квартал — 7%, III квартал — 14%, и IV квартал — 11%). Заметно нарастает к концу года число случаев с инфарктом миокарда (I квартал — 4%, II квартал — 3,9%, III квартал — 13%, IV квартал — 13%). Атеросклероз артерий сердца и аорты в случаях с чистой недостаточностью сердца почти всегда выражен слабо и нередко совсем отсутствует. При атеросклеротическом кардиосклерозе и инфаркте миокарда он выражен, как правило, сильно.

Вопрос, почему так высок процент недостаточности сердца, встал перед нами в самом начале. Вполне естественно было думать о влиянии на течение гипертонической болезни алиментарной дистрофии, как фактора, особенно характерного в изучаемый период. У патологоанатома нет никаких данных для решения вопроса о недостаточном построении специфического белкового вещества при алиментарной дистрофии. Гистологическое исследование показывает, что при максимально выраженной алиментарной дистрофии, как правило, наблюдается атрофия миокарда без каких-либо дегенеративных изменений, определяемых морфологическими методами.

Мы для решения поставленного вопроса прибегли к такому грубому способу, как взвешивание сердца целиком. Как оказалось, сердце может терять больше трети своего веса. При выраженной алиментарной дистрофии минимальный вес сердца равен 90 г, максимальный — 250 г, а средний вес оказался равным 167,5 г.

Взвешивая сердце при гипертонической болезни, можно было надеяться определить, прежде всего, в какой мере мышца сердца у больного алиментарной дистрофией сохраняет способность к гипертрофии. Как известно, гипертрофия является выражением повышенной работы сердца, и по степени ее можно судить о способности его к длительно повышенной работе; тем самым открывается возможность выяснить значение алиментарной дистрофии в развитии учащения недостаточности сердца.

Мы располагали материалом в 234 случая гипертонической болезни. Из этого материала мы выделили 42 случая сочетания ее с выраженной алиментарной дистрофией. Отобраны были только случаи с выраженной атрофией жировых депо, скелетных мышц, селезенки и с бурой атрофией печени. Во всех этих случаях клинически определялось высокое кровяное давление, а в части их — типичная картина недостаточности сердца. Из них при явлениях недостаточности сердца погибло 27 человек, от кровоизлияния

в мозг — 5 и при осложнении инфекционными заболеваниями — 10. По весу сердца все эти случаи распределяются на вариационной кривой как показано на рис. 1. Средняя взвешенная ( $M$ ) оказывается равной 370 г. Нужно оговориться, что при вычислении средней взвешенной не были учтены случаи с минимальным весом (200 и 210 г). Кроме того, мы имеем все основания предполагать, что при большем числе вариант «средняя взвешенная» был бы еще ниже. Эта цифра (370 г) получает особенное значение при сравнении с такими же цифрами двух других групп гипертоников нашего материала. Оказывается, что у гипертоников с обычной упитанностью (157 человек) средняя взвешенная равна 477 г (рис. 2), а у гипертоников с исхуданием (35 человек), но без выраженной алиментарной дистрофии — 420 г (рис. 3). Следует иметь в виду, что наши обозначения «обычная упитанность» и «исхудание» в известной мере относительноны. Это в огромном большинстве случаев люди, перенесшие в той или иной степени алиментарную дистрофию. Тем более показательное значительное снижение веса сердца гипертоников с выраженной алиментарной дистрофией. Как уже указывалось, 27 гипертоников с алиментарной дистрофией погибло непосредственно от недостаточности сердца, что составляет 64% всех случаев этой группы. Отсюда следует сделать основной вывод — при наличии алиментарной дистрофии недостаточность сердца при гипертонической болезни развивается при слабо выраженной гипертрофии мышцы или, иначе, — что при гипертонической болезни, при наличии алиментарной дистрофии, мышца сердца оказывается несостоятельной раньше, чем у лиц с более высокой упитанностью. Сердце сдает прежде чем успеет выработать ту гипертрофию мышцы, которая дала бы возможность компенсировать повышенный тонус сосудистой системы. Нам кажется, что этим можно объяснить преобладание «сердечной смерти» у гипертоников в первый период развития ги-

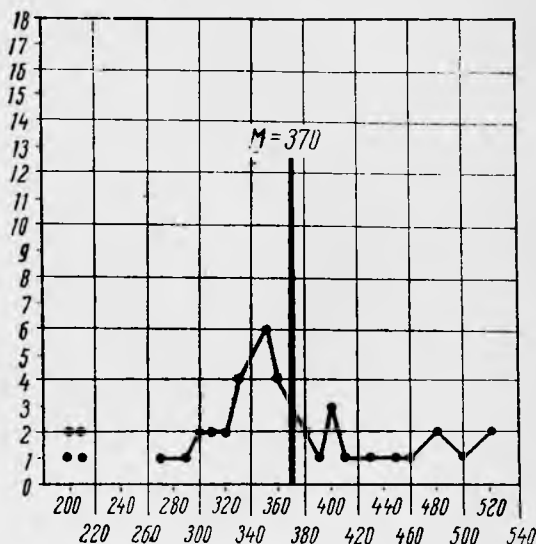


Рис. 1. Вес сердца при гипертонической болезни у лиц с алиментарной дистрофией (1943 г.); вариационная кривая.  
 $M = 370$  г,  $\sigma = 64,5$ ,  $V = 17,5\%$ .

перенесшие в той или иной степени алиментарную дистрофию. Тем более показательное значительное снижение веса сердца гипертоников с выраженной алиментарной дистрофией. Как уже указывалось, 27 гипертоников с алиментарной дистрофией погибло непосредственно от недостаточности сердца, что составляет 64% всех случаев этой группы. Отсюда следует сделать основной вывод — при наличии алиментарной дистрофии недостаточность сердца при гипертонической болезни развивается при слабо выраженной гипертрофии мышцы или, иначе, — что при гипертонической болезни, при наличии алиментарной дистрофии, мышца сердца оказывается несостоятельной раньше, чем у лиц с более высокой упитанностью. Сердце сдает прежде чем успеет выработать ту гипертрофию мышцы, которая дала бы возможность компенсировать повышенный тонус сосудистой системы. Нам кажется, что этим можно объяснить преобладание «сердечной смерти» у гипертоников в первый период развития ги-

пертоической болезни в Ленинграде, т. е. в период, когда алиментарная дистрофия еще очень резко сказывалась.

Как было уже указано, анализ большинства случаев двух остальных групп (с «обычной упитанностью» и с «исхуданием») указывает на перенесенную в прошлом в той или другой степени алиментарную дистрофию. Мы видим, что в этих группах средняя взвешенная веса мышцы сердца значительно выше (477 и 420 г). Отсюда следует сделать второй вывод — по мере улучшения питания способность мышц сердца вырабатывать гипертрофию значительно повышается.

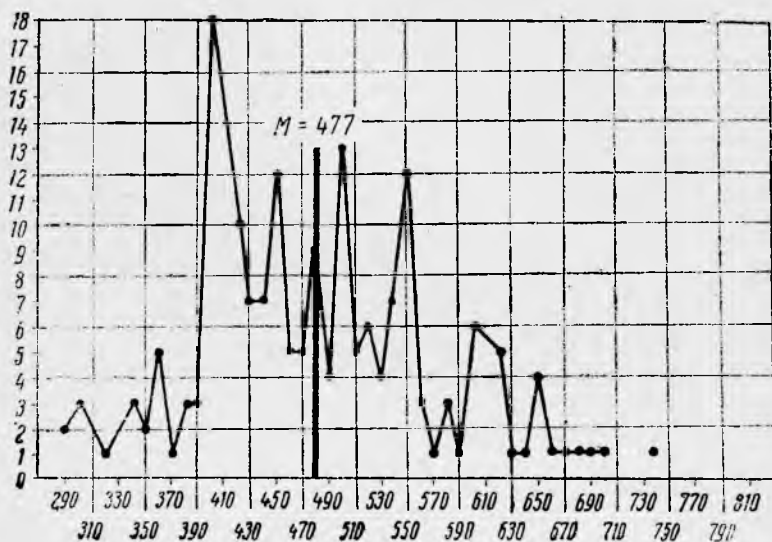


Рис. 2. Вес сердца при гипертонической болезни у лиц с обычной упитанностью (1943 г.); вариационная кривая.  
 $M = 477$  г,  $\sigma = 95$ ,  $V = 21\%$ .

Что касается вопроса о соотношении гипертонической болезни и нефросклероза, то мы, конечно, не пытались на основании просмотра секционного материала за один год осветить его полностью. В настоящее время нефросклероз склонны считать вторичным явлением. Больше того, подобные изменения обнаружены не только в артериолах почек, но и в артериолах глаза, мозга, селезенки, сердца и даже скелетных мышц. Несмотря на такое распространение изменений, все же почки представляют собой единственный орган, где такие изменения артериол встречаются, как правило, во всех случаях гипертонической болезни с поражением артериол. Кроме того, только в почках эти изменения артериол бывают изолированными. Нередко, однако, они встречаются в сочетании с такими же изменениями артериол глаза. Установлено также их возникновение очагово и вспышками.

На данных большой больницы и в довоенное время мы наблюдали нефросклероз приблизительно в половине случаев

гипертонической болезни (в 1940 г. — в 55%, в 1941 г. — в 42%). В 1942 г. мы наблюдали его в 28%, причем с развитием алиментарной дистрофии исчезли случаи злокачественного нефросклероза и его комбинированная форма с гломерулонефритом. В I квартале 1943 г., т. е. при учащении гипертонической болезни, мы видели только случаи доброкачественного нефросклероза (в 40% всех случаев гипертонической болезни). Злокачественный нефросклероз появился во II квартале 1943 г. у гипертоников с обычной упитанностью. В случаях с выраженной алиментарной

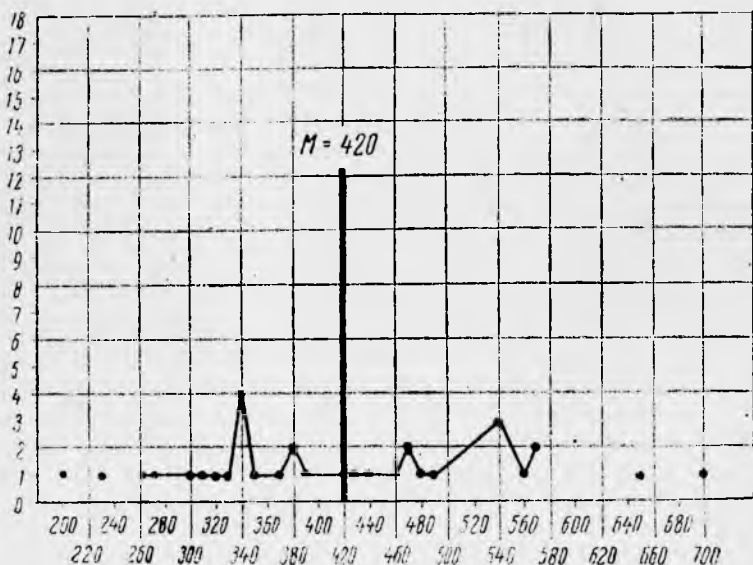


Рис. 3. Вес сердца при гипертонической болезни у людей с исхуданием (1943 г.); вариационная кривая.  
 $M = 420$  г,  $\sigma = 93$ ,  $V = 23\%$ .

дистрофией он не наблюдался. За весь 1943 г. сосудистый нефросклероз обнаружен в 35% всех случаев гипертонической болезни. Из них 23,5% относятся к доброкачественной его форме и 11,5% к злокачественной форме.

Нам удалось обнаружить злокачественный нефросклероз как в состоянии первой острой вспышки (2 случая), так и в фазе повторных вспышек (16 случаев) с началом сморщивания или уже с выраженным сморщиванием почек. Мы встретили также сочетание злокачественного нефросклероза с доброкачественным в виде так называемой декомпенсированной формы Фара (7 случаев) и сочетание злокачественного нефросклероза с хроническим гнездным гломерулонефритом, т. е. комбинированную форму Фара. Таким образом к концу 1943 г. перед нами оказались все сочетания сосудистого нефросклероза, известные и до сего времени.

Как уже указано, случаи злокачественного нефросклероза

появились во II квартале 1943 г. Мы их встречали в апреле в виде случаев декомпенсированной формы доброкачественного нефросклероза и случаев с повторными вспышками злокачественного нефросклероза. Постепенно нарастало число случаев с многократными повторными вспышками его. А в июне 1943 г. стали встречаться комбинированные формы и случаи с выраженным сморщиванием органа. Появились случаи с недостаточностью почек. Все они относятся к злокачественному нефросклерозу, и во II квартале 1943 г. они составляют 3,7% всех случаев гипертонической болезни. В III квартале они становятся чаще (4,8%) и в IV квартале частота их достигает 6,3%.

Изучая наши данные, мы могли прежде всего отметить, что у гипертоников с выраженной алиментарной дистрофией злокачественный нефросклероз не наблюдается. Это обстоятельство и факт, что, по мере улучшения питания, учащаются случаи злокачественного нефросклероза, вряд ли являются случайными. Мы думаем, что отсутствие «почечной смерти» у гипертоников с алиментарной дистрофией точно так же следует отнести к особенностям гипертонической болезни в условиях Ленинграда. Патологоанатомический метод не дает возможности вскрыть сущность этой бросающейся в глаза особенности.

Помимо только что изложенного, наше исследование позволяет сделать некоторые заключения в отношении сосудистого нефросклероза и безотносительно к условиям изучаемого периода. С момента появления злокачественного нефросклероза мы могли наблюдать его развитие в виде вспышек, повторяющихся с различной интенсивностью и распространенностью, сочетание его с доброкачественным нефросклерозом и хроническим гломеруло-нефритом. Постепенность появления случаев злокачественного нефросклероза позволила еще раз подтвердить, что изменения в артериолах и клубочках — первичное явление и представляют собой характерную особенность злокачественного нефросклероза. Эта особенность позволяет выделять злокачественный нефросклероз при всех его сочетаниях с другими формами брайтовой болезни. Благодаря этой характерной особенности злокачественного нефросклероза можно всегда отличить комбинированную форму, т. е. сочетание этой формы нефросклероза с гнездным хроническим гломерулонефритом, от диффузного хронического и подострого гломерулонефрита. Вряд ли стоит выделять комбинированную форму в особую форму гломерулонефрита, как это делает Руссель (Roussel). Не следует также смешивать ее в одно с диффузным гломерулонефритом, сопровождающимся вторичными изменениями в артериолах и артериях почек, как это делают Эддис и Оливер (Addis a. Oliver). При комбинированной форме помимо гломерулита мы всегда наблюдаем разные фазы вспышек злокачественного нефросклероза. В каждом отдельном случае мы можем наблюдать преобладание то злокачественного нефросклероза, то гнездного гломерулита. Поэтому комбинированную форму, нам кажется, следует рассматривать как часть



сосудистого нефросклероза. Необходимо еще добавить, что хотя злокачественный и доброкачественный нефросклероз и отличаются друг от друга по морфологическим изменениям в артериолах, все же их нередкое сочетание наводит на мысль об общности этих форм. Возможно, что это только различные степени выраженности одного и того же процесса.

Последний вопрос, который возникает при анализе нашего материала, это вопрос о возможностях для патологоанатома говорить на основании морфологической картины о спазме сосудов и даже об его локализации. До сих пор еще не решено, можно ли считать изменения в артериолах при нефросклерозе выражением длительного повышения тонуса или спазма. Риккер (Ricker) считает возможным говорить на основании морфологических изменений не только о бывшем спазме, но и об интенсивности и длительности его. По его мнению, и гиалиноз артериол доброкачественного нефросклероза, и некротический артериолит злокачественного нефросклероза, и даже узловой панартериит следует рассматривать как проявление спазма различной интенсивности и длительности. Больше того, он считает, что кратковременный спазм может не оставить следов в сосудистой стенке, а только привести к нарушениям кровообращения в терминальном отделе ниже спазма и к изменениям особо чувствительной паренхимы. В качестве подтверждения этого можно привести опыты с кратковременным прижатием почечной артерии и с развивающимся при этом некрозом эпителия извитых канальцев [Маатц (Maatz), Гмелин и Лаас (Gmelin u. Laas)]. Однако положение о спазме в вопросе развития изменений артериол при нефросклерозе подвергается сомнению, и, как известно, выдвигается значение гиперэргического состояния сосудистой стенки. Этот взгляд получает подтверждение в опытах Мазуги (Masugi), которому удалось получить при сенсibilизации животного нефротоксином изменения в артериолах почек, подобные некротическому артериолиту. Положительных опытов с сосудосуживающими веществами мы еще не имеем. В последнее время Вайль, пытаясь примирить эти два воззрения, допускает возможность развития изменений в артериолах вследствие сенсibilизации сосудистой стенки белками плазмы крови при повторных спазмах. А Шюрман (Schürmann) говорит о нарушении барьера между тканевой жидкостью и плазмой крови (состояние дизории и анории).

Следует припомнить, что Черноруцкий, характеризуя с клинической стороны гипертоническую болезнь 1942—1943 гг., говорит о склонности к спазму как об особенности гипертонической болезни этого периода. И если становиться на точку зрения Риккера, мы должны рассматривать наши случаи первой вспышки злокачественного нефросклероза как морфологическое проявление этого спазма при гипертонической болезни с локализацией его в артериолах почек. При этом мы можем говорить, что гипертоническая болезнь приблизительно со II квартала 1943 г. вступает в новую фазу, когда спазмы в сосудистой системе, ста-

новьясь интенсивными и длительными, приводят к морфологическим изменениям в сосудистой стенке и в паренхиме органа и, прежде всего, в почках. Эта новая фаза появляется в период улучшения питания у лиц с обычной упитанностью или у лиц с исхуданием, но не у лиц с анатомическими признаками выраженной алиментарной дистрофии. Если вспомнить, что при алиментарной дистрофии сосудистая система находится в состоянии пониженного тонуса, возникает вопрос, может ли сосудистая стенка при алиментарной дистрофии дать сокращение такой силы и длительности, которое бы привело к полному, хотя и временному закрытию просвета сосуда или к его сужению. Сочетание гипертонической болезни с алиментарной дистрофией показывает, что сосудистая стенка при алиментарной дистрофии сохранила способность к повышению тонуса. Но повидимому только с выходом из алиментарной дистрофии она приобретает возможность давать более сильные сокращения (спазмы).

Следует ли ограничивать место спазма только артериолами, не должны ли мы признать возможность его возникновения и в артериях? Секционный материал 1943 г. богат случаями узлового панартериита. Несмотря на господствующий взгляд о гиперэргической природе этого заболевания нельзя пройти мимо положения Риккера о спастическом его происхождении. Мы наблюдали несколько случаев прекращения кровообращения на больших участках органа при отсутствии тромбоза артерий, снабжающей данный участок кровью и без изменений ее стенки. Не являются ли в этих случаях некрозы типа инфаркта миокарда и почек последствиями спазма артерий? Если это так, мы должны признать возможность спазма не только в артериолах, но и в артериях без последующих изменений сосудистой стенки и судить о возникновении спазмов только по морфологическим изменениям паренхимы органов. В секционном материале Больницы им. Эрнсмана мы имеем случай с инфарктом миокарда, случай с полным некрозом обеих почек и случай с полным некрозом обеих почек и левой доли печени. В этих случаях, судя по локализации и величине некротического очага, мы должны были бы найти в первом случае тромбоз передней нисходящей артерии сердца и в двух других — тромбоз обеих почечных артерий и крупной ветви печеночной артерии. Однако во всех этих случаях просветы артерий были свободны и стенки их не имели никаких следов изменений.

Таким образом, хотя патологоанатом имеет только косвенные доказательства спазма в сосудистой системе, все же на основании анализа секционного материала 1943 г. мы можем говорить, что при гипертонической болезни в условиях блокады Ленинграда имелись случаи спазма в артериальной системе, и повидимому гипертоническая болезнь этого периода характеризуется учащением этих случаев. Вспомним, что в 1942 г. учащение случаев гипертонической болезни было обнаружено окулистами, наблюдавшими спазмы артерий сетчатки. Эти спазмы наблюдались на группе

лиц без алиментарной дистрофии. Анатомические изменения, характеризующие спазм, не были обнаружены у гипертоников с алиментарной дистрофией, они появились как только алиментарная дистрофия стала отступать на задний план.

В заключение следует вкратце остановиться еще на двух особенностях гипертонической болезни 1942—1943 гг. В начале ее развития, в то время когда алиментарная дистрофия была еще значительно выражена, мы сравнительно редко наблюдали случаи недостаточности сердца, связанной с сочетанием гипертонической болезни с атеросклерозом и его последствиями. Частота и степень атеросклероза нарастают со II квартала 1943 г.: инфаркты миокарда учащаются в III и IV квартале того же года. Это, по-видимому, объясняется особенностями течения атеросклероза в этом периоде. Как показала Волкова, при алиментарной дистрофии, как правило, наблюдается обратное развитие липондных отложений в стенке артерий. Несомненно в связи с этим стоит редкость изъязвлений атеросклеротических бляшек и сужение ими просвета артерий. Поэтому становится понятным снижение частоты тромбоза артерий на почве атеросклероза.

Последней особенностью, на которой нужно остановить внимание, являются колебания частоты случаев кровоизлияний в мозг. Выше уже отмечался низкий процент (14) мозговых кровоизлияний у гипертоников 1942 г. За 1943 г. мы имеем нарастание его до 18%, а за IV квартал 1943 г. частота мозговых кровоизлияний у гипертоников доходит до 23%. Однако не все случаи с кровоизлиянием в мозг характеризуются высокой степенью атеросклероза. Резко выраженный атеросклероз наблюдался только в 15 случаях, слабая степень его — в 11 случаях, а в 13 случаях артерии мозга не были поражены атеросклерозом. Это позволяет снова поставить вопрос о том, что атеросклероз не является непременно условием для развития мозговых кровоизлияний.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Вайль. Доклад в Обществе патологов. Ленинград 1943.  
Волкова. Доклад в Обществе патологов. Ленинград 1943.  
Захарьевская. Труды конференции по гипертонической болезни, Апрель 1943.  
Кричагин. Труды конференции по гипертонической болезни. Апрель 1943.  
Черноруккий. Труды конференции по гипертонической болезни. Апрель 1943.  
Addis a. Oliver. The renal lesion in Brightsdisease. P. Hoeber, N. Y. 1931.  
Fahr. *Hub. Spez. Histol. u. Anat.*, VI—1, 1925, u. VI—2, 1934.  
Gmelin u. Laas. *Virch. Arch.*, 288, 376, 1933.  
Maatz. *Frankf. Ztschr. Path.*, 46, 438, 1934.  
Masugi. *Virch. Arch.* 293, 615, 1934, u. *Beitr. path. Anat.*, 96, 391, 1938.  
Ricker. *Sklerose und Hypertonie*. J. Springer, Berlin 1927.  
Roussel. Цит. по Hadfield a. Garrod. *Recent advances of Pathology*. London 1934.  
Schürmann u. Mc Magon. *Virch. Arch.*, 291, 47, 1933.

## ОСОБЕННОСТИ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ У НЕКОТОРЫХ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ГРУПП В ЛЕНИНГРАДЕ в 1943 году<sup>1</sup>

Проф. *Я. З. Матусевич* и *Л. Я. Булова*

Наши клинические наблюдения, разработка и анализ материалов о состоянии кровяного давления у ряда профессиональных групп, укомплектованных практически здоровыми людьми, подвергающимися по характеру своей работы хроническому воздействию того или другого профессионального фактора, привели нас к следующему заключению. В сдвигах кровяного давления, отмечаемых у обследованных, наряду с влиянием профессионального фактора, этиопатогенетическую роль играет весь комплекс моментов, имевших значение в развитии гипертонической болезни в Ленинграде в 1943 г. Сюда относятся и перенесенная алиментарная дистрофия, и нервно-психический фактор, и нарушения эндокринного и гуморального характера.

Мы приводим здесь для характеристики сдвигов в кровяном давлении у некоторых профессиональных групп в Ленинграде в 1943 г. анализ подытоженных данных о состоянии кровяного давления у рабочих, подвергавшихся хроническому воздействию свинца, бензина, нитросоединений бензола, а также у лиц, работа которых связана с физическим напряжением, причем самые сдвиги кровяного давления устанавливаются путем соответствующих сопоставлений с данными довоенного времени.

Гельштейн, делая попытку разрешить вопрос о том, увеличилась ли частота гипертонической болезни в военное время, ссылается на Шершевского, который сопоставил данные массовых измерений артериального давления у легко раненых с данными Артемьева, обработавшего результаты массовых измерений артериального давления в условиях мирного времени у рабочих различных отраслей промышленности. Разница получилась при этом весьма незначительная. Среди легко раненых обнаружен несколько больший процент гипертоников лишь среди старших возрастов; процент этот еще несколько выше среди бойцов переднего края фронта.

Гельштейн считает, что на вопрос о том, говорят ли эти данные о росте заболеваемости гипертонической болезнью в условиях военного времени, трудно дать окончательный ответ. Полу-

<sup>1</sup> Доклад на пленуме Ученого Совета Ленгорздравотдела 18 марта 1944 г.

ченная разница в количестве гипертоников при сопоставлении данных мирного и военного времени не столь велика, чтобы можно было сделать определенный вывод. Основная же трудность поставленного вопроса, по Гельштейну, обусловлена тем, что неизвестна распространенность гипертонической болезни среди населения вообще и, в частности, среди людей различных профессий и различных возрастов.

Нам кажется, что наши данные в определенной степени восполняют этот пробел. Ценность его определяется тем, что он собран не разными лицами, а одним исследователем (Л. Я. Буриловой) при одних и тех же условиях измерения кровяного давления и что исследования произведены непосредственно на предприятиях в Ленинграде в 1943 г.

Материалом для нашего доклада послужила разработка данных о сдвигах кровяного давления у 199 работниц, подвергавшихся по своей работе хроническому воздействию свинца, у 212 работниц, подвергавшихся хроническому воздействию нитросоединений, у 150 женщин, работавших с бензином, и, наконец, у 175 женщин-станочниц, работа которых связана со средним (а иногда и выше среднего) физическим напряжением, — всего 736 человек, из которых подавляющее большинство обследовано дважды.

Для большей полноты представления об обследованных профессиональных группах приводим данные об их среднем возрасте и стаже (табл. 1).

Таблица 1

*Возраст и стаж обследованных*

	Средний возраст	Средний стаж в данной профессии (число лет)
Работающие со свинцом . . . . .	35,1	1,6
Работающие с бензином . . . . .	36,9	10,2
Подвергающиеся действию нитросоединений . . . . .	26,3	2,8
Станочницы . . . . .	30,5	2,2

Переходим к изложению фактического материала об особенностях кровяного давления у работниц, подвергавшихся по роду своей работы хроническому воздействию свинца.

Вигдорчик прав, когда указывает, что несмотря на то что о влиянии свинца на человеческий организм написаны тысячи работ, вопрос о роли свинца в происхождении гипертонии остается нерешенным. Ланг пишет: «Хроническое отравление свинцом давно считается одним из этиологических факторов артериосклероза почек, т. е. того заболевания, которое тесным образом связано с гипертонией. Пока, однако, более частое развитие гипертонии у лиц, профессионально подвергающихся хро-

время) снижаются, однако снижение это неравномерно в различных возрастах — в молодых возрастах снижение очень невелико, затем оно нарастает и сильнее всего сказывается в пожилом возрасте.

Из табл. 4, кроме того, явствует, что и после исключения гипертонии в двух старших возрастных подгруппах наша группа (1943 г.) дает более высокие цифры среднего кровяного давления, чем контрольная [превышение в обоих случаях на 6 мм ртутного столба (118—124 и 125—131)], т. е. мы имеем достаточное основание сказать, что предгипертонические состояния встречаются также чаще у обследованных нами в 1943 г. женщин, работающих со свинцом, чем в сопоставляемых «свинцовых» группах, работающих со свинцом, обследованных в Ленинграде в довоенное время.

Исходя из известного положения, что средние цифры очень часто затушевывают имеющиеся колебания, мы, в дополнение к приведенным в табл. 3 и 4 данным, вычислили еще процент случаев с низким и относительно высоким кровяным давлением (низким давлением мы считали величины ниже 100 мм, относительно высоким — выше 120 мм). Соответствующие данные приведены в табл. 5.

Таблица 5

*Процент случаев с кровяным давлением ниже 100 мм и выше 120 (до 140 мм)*

(случаи гипертонии исключены)

	Ниже 100 мм		Выше 120 мм	
	данные Вигдорчика	наши данные	данные Вигдорчика	наши данные
20—29 лет . . . . .	23,6	14,3	22,5	32,1
30—39 „ . . . . .	16,3	12,5	34,5	37,6
40—49 „ . . . . .	15,2	—	39,5	76,4
50 лет и старше . . . . .	12,1	—	53,5	100,0

Из табл. 5 вытекают два факта: во-первых, что частота кровяного давления ниже 100 мм при повышении возраста убывает (в обеих сопоставляемых группах), а частота кровяного давления выше 120 мм так же закономерно (в обеих группах) с возрастом нарастает. Вместе с тем, в нашей группе (1943 г.) в двух последних возрастных подгруппах совершенно исчезают гипотонии, а процент лиц (в этих же двух возрастных подгруппах) с кровяным давлением выше 120 мм (после исключения гипертонии) превышает вдвое процент таких лиц в сопоставляемой контрольной группе.

Обращает также на себя внимание и тот факт, что все выявленные нами при поголовном, плановом (как и во всех остальных профессиональных группах), а не выборочном обследовании,

в 1943 г. работающие со свинцом гипертоники имеют стаж работы менее 10 лет, между тем как по данным довоенного времени (в Ленинграде) почти все (96,9%) гипертоники имели стаж работы со свинцом выше 10 лет.

Переходим к изложению нашего фактического материала о сдвигах кровяного давления у работниц, подвергавшихся хроническому воздействию бензина.

Таблица 6

*Средние величины максимального кровяного давления (по возрастам) с сопоставлением с возрастными стандартами у работниц, подвергавшихся воздействию бензина*

В о з р а с т	Наши данные	Возрастные стандарты
20—29 лет . . . . .	111,7	109,0
30—39 „ . . . . .	127,0	112,0
40—49 „ . . . . .	134,6	120,0
50 лет и старше . . . . .	160,6	—

Данные табл. 6 говорят сами за себя: мы видим совершенно закономерное нарастание максимального кровяного давления с возрастом и превышение средних величин его над соответствующими возрастными стандартами. Если учесть, что в довоенное время Н. А. Вигдорчик при исследовании кровяного давления у лиц, подвергающихся хроническому воздействию бензина, не получил у них кровяного давления, превышающего возрастные стандарты, мы можем с определенностью говорить о сдвигах в нашей группе кровяного давления в сторону значительного его повышения.

Таблица 7

*Максимальное кровяное давление (в процентах к числу лиц в данной возрастной группе)*

В о з р а с т	До 100 мм	100—120 мм	121—140 мм	Выше 140 мм
20—29 лет . . . . .	7,2	71,4	14,2	7,2
30—39 „ . . . . .	4,8	52,4	22,2	20,6
40—49 „ . . . . .	—	35,4	27,1	37,5
50 лет и старше . . . . .	—	9,1	18,2	72,7

Как видно из табл. 7, и в данном случае число гипотоников с нарастанием возраста убывает, и они исчезают в двух старших возрастных группах; убывает с нарастанием возраста и процент нормотоников, уменьшившись приблизительно вдвое в возрасте 40—49 лет и приблизительно в восемь раз в группе 50 лет

и старше. Наоборот, процент предгипертонических состояний (систолическое кровяное давление 121—140 мм) закономерно нарастает с возрастом, и столь же закономерно нарастает процент гипертоний.

При соответствующем подсчете выяснилось, что процент гипертоний (максимальное кровяное давление выше 140 мм ртутн) во всей нашей группе работающих с бензином (1943 г.) — 26,6%, а процент лиц с минимальным кровяным давлением выше 80—50.

Переходим к анализу сдвигов кровяного давления в следующей из интересующих нас профессиональных групп, а именно — работниц-станочниц, для которых основным характерным моментом их профессиональной работы является физическое напряжение, в большинстве случаев средней степени (табл. 8).

Таблица 8

*Кровяное давление и возраст (в процентах к числу лиц каждой возрастной группы)*

Возраст	Гипотоники			Нормотоники			Гипертоники		
	данные Шейнберга, Грацианской, Лившиц		наши данные	данные Шейнберга, Грацианской, Лившиц		наши данные	данные Шейнберга, Грацианской, Лившиц		наши данные
	средняя нагрузка	тяжелая физическая нагрузка		средняя нагрузка	тяжелая физическая нагрузка		средняя нагрузка	тяжелая физическая нагрузка	
До 29 лет . . .	33,7	14,8	12,5	64,5	85,2	82,9	1,8	—	4,6
" 30—39 " . . .	28,6	—	5,5	67,6	100,0	76,4	9,8	—	18,1
" 40 лет и старше . . . . .	15,1	—	—	57,5	73,0	56,5	27,8	27,0	43,5

В табл. 8 обращает на себя внимание, во-первых, то, что, по нашим данным, совершенно закономерно, как и в предыдущих профессиональных группах, убывает число гипотоников и нормотоников с нарастанием возраста и столь же закономерно в связи с увеличением возраста нарастает процент гипертоний. Во-вторых, по нашим данным, в обеих более младших возрастных группах процент гипотоний меньше, чем в контрольных (довоенного времени), причем в первой возрастной группе (до 29 лет) процент гипотоний более чем в два с половиной раза меньше, чем у рабочих со средней физической нагрузкой по довоенным данным, а во второй возрастной группе (30—39 лет) — почти в шесть раз меньше. Не менее демонстративны данные о гипертониях в обследованной нами группе при соответствующем сопоставлении с довоенными данными: процент гипертоний во всех трех сравниваемых возрастных группах у наших станочниц выше, чем в контрольной группе.

В табл. 9 сопоставлены данные о средних цифрах максимального и минимального кровяного давления в группе станочниц с довоенными данными.



Мы видим, что во всех возрастных группах средний уровень кровяного давления, как максимального так и минимального, совершенно закономерно выше, чем в сопоставляемых контрольных группах, обследованных в довоенное время. Обращает на себя внимание и то, что средние цифры максимального и минимального кровяного давления в нашей группе станочниц, работа которых связана с физическим напряжением средней степени, во всех возрастных подгруппах выше даже, чем в сопоставляемой

Таблица 9

*Средние цифры максимального и минимального кровяного давления*

В о з р а с т	Г р у п п а	Максимальное кровяное давление	Минимальное кровяное давление
До 29 лет	Стандарт Фридлянда . . . . .	109	65
	Средняя физическая нагрузка . . . . .	107	60
	Тяжелая физическая нагрузка . . . . .	115	59
	Наши данные . . . . .	117,2	75,7
„ 30—39 лет	Стандарт Фридлянда . . . . .	112	68
	Средняя физическая нагрузка . . . . .	111	64
	Тяжелая физическая нагрузка . . . . .	116	62
	Наши данные . . . . .	123,8	82,4
„ 40 лет и старше	Стандарт Фридлянда . . . . .	120	72
	Средняя физическая нагрузка . . . . .	126	68
	Тяжелая физическая нагрузка . . . . .	126	64
	Наши данные . . . . .	133,5	84,7

группе лиц с тяжелой физической нагрузкой, но обследованных в Ленинграде в довоенное время.

Наконец мы остановимся на сдвиге кровяного давления в группе работниц, подвергавшихся по роду своей работы хроническому воздействию нитросоединений бензола, являющихся метгемоглобинообразующими веществами.

Приводим на нижеследующей таблице данные, характеризующие состояние кровяного давления у наших работниц, соприкасающихся по роду своей работы с нитросоединениями.

Приведенные в табл. 10 данные не дают, к сожалению, полного представления об интересующем нас вопросе, так как для соответствующих выводов потребовались бы сопоставления с довоенными данными, которыми мы не располагаем. Однако в данном случае обращает на себя внимание отмечавшийся во всех разбиравшихся нами профессиональных группах факт, что процент гипотоний с нарастанием возраста уменьшается, а процент гипертоний увеличивается, причем сам по себе процент гипертоний начиная с третьей возрастной группы (30—39 лет) очень высок.

Максимальное кровяное давление (в процентах к числу лиц каждой возрастной группы) у работниц, подвергающихся действию нитросоединений бензола

В о з р а с т	До 100 мм	101—120 мм	121—140 мм	Выше 140 мм
До 20 лет . . . . .	30,0	55,0	15,0	—
„ 20—29 лет . . . . .	18,4	47,1	25,3	9,2
„ 30—39 лет . . . . .	16,1	30,9	30,9	22,1
„ 40—49 лет . . . . .	15,4	26,9	19,2	38,5
50 лет и старше . . . . .	—	36,4	27,2	36,4

Более развернутое представление о гипертонических состояниях в данной профессиональной группе мы получаем по данным табл. 11.

Таблица 11

Степень повышения максимального кровяного давления (в процентах к числу лиц каждой возрастной группы)

В о з р а с т	141—160 мм	161—180 мм	181—200 мм	Выше 200 мм
20—29 лет . . . . .	87,5	12,5	—	—
30—39 „ . . . . .	60,0	20,0	6,7	13,3
40—49 „ . . . . .	30,0	50,0	10,0	10,0
50 лет и старше . . . . .	25,0	25,5	25,0	25,0

Эти данные говорят о том, что высокие цифры кровяного давления (выше 180 мм) появляются в данной группе с 30-летнего возраста. В табл. 12 приведены данные о среднем уровне максимального и минимального кровяного давления у этой профессиональной группы.

Таблица 12

Средний уровень кровяного давления

В о з р а с т	Средний уровень максимального кровяного давления		Средний уровень минимального кровяного давления
	по всей группе	при исключении гипертонии	
До 20 лет . . . . .	106,9	106,9	75,8
20—29 лет . . . . .	116,8	113,3	88,5
30—39 лет . . . . .	126,6	114,7	88,0
40—49 лет . . . . .	135,6	113,4	83,9
50 лет и старше . . . . .	143,8	121,7	78,8

На этой таблице можно видеть нарастание средних показателей как максимального, так и минимального кровяного давления с увеличением возраста, сохраняющееся и при исключении случаев с гипертонией (кровяное давление выше 140 мм).

Ввиду того значения, которое наряду с другими факторами придается в развитии сдвигов в кровяном давлении алиментарной дистрофии, мы для данной группы (работниц, подвергавшихся воздействию нитросоединений бензола) разработали соответствующим образом наши материалы, представленные в табл. 13 и 14.

Таблица 13

*Кровяное давление у перенесших и не перенесших алиментарную дистрофию (в процентах к числу лиц в каждой группе)*

	Гипотония	Нормотония	Предгипертония	Гипертония
Перенесшие дистрофию . .	8,6	40,0	26,4	25,0
Не перенесшие дистрофию .	15,6	49,0	25,9	9,5

Таблица 14

*Средний уровень кровяного давления у перенесших и не перенесших алиментарную дистрофию*

Возраст	Средний уровень максимального кровяного давления		Средний уровень минимального кровяного давления	
	перенесшие дистрофию	не перенесшие дистрофию	перенесшие дистрофию	не перенесшие дистрофию
20—29 лет . .	119,2	116,7	78,2	76,4
30—39 " . .	130,5	117,8	86,4	74,9
40—49 " . .	146,1	122,6	86,2	81,7

Цифры, приведенные в табл. 13 и 14, заставляют предполагать, что между перенесением алиментарной дистрофии и развитием гипертонических состояний имеется какая-то определенная патогенетическая связь. Мы видим, что у перенесших алиментарную дистрофию процент гипотоний в два раза меньше, чем у не перенесших ее, и, наоборот, процент гипертоний у первых почти в три раза больше, чем у вторых. Эти же закономерности сохраняются, если весь материал разбить по возрастным периодам (табл. 14) и установить средние цифры максимального и минимального кровяного давления для обеих подгрупп (перенесших и не перенесших алиментарную дистрофию): во всех возрастных периодах средний уровень как максимального, так и минимального кровяного давления у перенесших алиментарную дистрофию выше, чем у не перенесших ее.

Близки по полученным итогам результаты разработки материала о сдвигах кровяного давления в разбираемой нами профессиональной группе применительно к состоянию упитанности, которое устанавливалось нами обычным врачебным осмотром (табл. 15).

Таблица 15

*Средний уровень кровяного давления и упитанность*

Возраст	Питание понижено		Питание удовлетворительно	
	максимальное кровяное давление	минимальное кровяное давление	максимальное кровяное давление	минимальное кровяное давление
До 20 лет . .	108,3	79,5	107,5	76,8
20—29 " . .	120,2	80,0	117,5	77,0
30—39 " . .	126,9	87,0	120,4	82,1
40—49 " . .	148,0	88,1	142,3	87,3

Мы видим по данным табл. 15, что средний уровень максимального и минимального кровяного давления у лиц с пониженным питанием выше, чем у работниц с удовлетворительным питанием.

Приведенные данные о кровяном давлении в различных профессиональных группах выявляют, при сопоставлении с довоенными данными, довольно резкие сдвиги в кровяном давлении в сторону его повышения.

Однако для нас не менее существенно попытаться установить, насколько в приведенных выше сдвигах в кровяном давлении у разбиравшихся нами групп работниц сыграл определенную роль профессиональный фактор.

Нужно оговориться, что хотя число обследованных было велико, при разбивке материала по группам и возрастам мы иногда получали недостаточное число наблюдений, ставившее нас в известную зависимость от случайности. Поэтому мы не можем претендовать на абсолютную достоверность каждого нашего вывода и должны довольствоваться главным образом выявлением общих тенденций и общих закономерностей.

Полученные нами в разных профессиональных группах данные представлены в табл. 16.

Приведенное в таблице сопоставление дает возможность с большой долей вероятности утверждать, что влияние различных профессиональных факторов на кровяное давление (по нашим данным) неодинаково. Несомненно первое место занимает группа работниц, подвергавшихся действию свинца, в особенности, если ориентироваться на показатели максимального кровяного давления, которое во всех возрастных подгруппах выше, чем в остальных профессиональных группах; второе место по тем же

показателям занимают работницы, подвергавшиеся хроническому воздействию бензина. Представление о роли в данном случае профессионального фактора делается еще более четким, если учесть, что в обеих сопоставляемых профессиональных группах при почти одинаковом среднем возрасте (35,1 года в первой

Таблица 16

*Средние величины максимального и минимального кровяного давления в различных профессиональных группах*

Возраст	Работницы, подвергавшиеся действию свинца		Работающие с бензином		Станочницы		Работницы, подвергавшиеся действию нитросоединений бензола	
	макси-мальное	мини-мальное	макси-мальное	мини-мальное	макси-мальное	мини-мальное	макси-мальное	мини-мальное
20—29 лет . .	117,5	77,8	111,7	75,3	116,8	88,5	117,2	75,7
30—39 " . .	136,8	82,2	127,0	83,6	126,6	83,0	123,8	82,4
40—49 " . .	142,3	89,8	134,6	85,2	135,6	83,9	133,5	84,7
50 лет и старше	165,5	92,3	160,6	87,6	143,8	78,7	—	—

группе и 36,9 года — во второй) средний профессиональный стаж (вернее, стаж работы по основной вредности) резко различен — 1,6 года в группе работающих со свинцом и 10,2 года в группе, подвергающейся действию бензина, т. е. стаж по основной вредности в группе, работающей с бензином, в 4 раза больше, между тем средний уровень кровяного давления во всех возрастных периодах в группе работающих со свинцом выше. Роль свинца как профессионального фактора выделяется в данном случае, несомненно, очень демонстративно.

Менее четки места, которые занимают по среднему уровню как максимального, так и минимального кровяного давления две другие профессиональные группы.

Дополнением к выказанным положениям могут служить цифровые данные, которые отражены в табл. 17.

Таблица 17

*Сравнительные данные по профессиональным группам*

Профессиональные группы	Процент гипотоний	Процент гипертоний	Средний уровень максимального кровяного давления
Работницы, подвергавшиеся действию свинца . . . . .	8,0	27,2	136,8
Работавшие с бензином . . . . .	6,7	26,6	129,2
Станочницы . . . . .	10,9	14,9	120,7
Подвергавшиеся действию нитросоединений бензола . . . . .	17,5	11,3	120,0

Эта таблица также позволяет констатировать, что каждая профессиональная группа по проценту гипотоний, гипертоний и по среднему уровню кровяного давления (для всей группы) занимает свое определенное место и что и в данном случае группа рабочих, подвергавшихся действию свинца, занимает первое место, группа работавших с бензином — второе, группа станочниц — третье и, наконец, группа работниц, подвергающихся хроническому воздействию нитросоединений бензола, — четвертое.

В дополнение нам хочется еще отметить наиболее высокий процент гипотоний (17,5%) среди сопоставляемых профессиональных групп у работниц, соприкасавшихся по роду своей работы с нитросоединениями. Не может быть исключена прежде всего возможность непосредственного токсического влияния нитросоединений на мышцу сердца. С другой стороны, весьма вероятно их воздействие на сосудистую стенку.

К этому надо добавить указания Кравкова, что анилин и амилнитрит, действие которого может быть до известной степени сравнимо с действием группы интересующих нас нитросоединений, являются ядами с избирательным воздействием на сосудодвигательный центр и, угнетая его, дают расширение сосудов и падение кровяного давления.

Косвенным подтверждением высказанного предположения о причинах более выраженной тенденции к гипотоническим состояниям в группе подвергающихся хроническому воздействию нитросоединений можно найти в том факте, что в находившейся у нас для исследования и лечения группе больных с хроническими интоксикациями нитросоединениями эти гипотонические состояния были еще более выражены, так что в 42,5% случаев отмечалась гипотония, в 40% — нормотония, в 18% — предгипертонические состояния и не мог быть констатирован ни один случай гипертонии.

---

## АРТЕРИАЛЬНОЕ И ВЕНОЗНОЕ ДАВЛЕНИЕ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ, БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ<sup>1</sup>

Подполковник м/с *К. В. Позняк*

В N-ском военном госпитале, где концентрировались больные гипертонической болезнью, мы исследовали динамику артериального и венозного кровяного давления у группы таких больных путем систематического параллельного измерения артериального и венозного кровяного давления.

Для того чтобы выяснить, как отразилось на тонусе сердечно-сосудистой системы, а следовательно и величинах кровяного давления, перенесенное зимой 1941/42 г. алиментарное истощение, мы обследовали группу из 52 раненых и контуженных, которые зимой 1941/42 г. перенесли алиментарное истощение. Эту группу больных мы обследовали в 1943 г., т. е. через 1—1½ года после перенесенного истощения. Результаты обследования приведены в табл. 1.

Таким образом артериальное и венозное давление у них, как и у 101 хирургического больного, не перенесшего алиментарное истощение, соответствовало тем средним величинам, какие мы обычно принимаем за норму. Боевая обстановка и неизбежные физические и нервно-психические травмы и неблагоприятные материально-бытовые условия сами по себе не вызывали у физически, психически и конституционально полноценных обследованных нами военнослужащих каких-либо стойких изменений в состоянии сердечно-сосудистой системы, очевидно в силу достаточной адаптационной способности здорового организма.

Поэтому и полученные нами величины артериального и венозного давлений, по существу, не отличались от тех средних величин, которые были приняты как нормальные и в мирное время. Это дает нам право при оценке состояния больных гипертонической болезнью в период войны в Ленинграде считать, что так называемые нормы в величинах артериального и венозного давлений не изменились.

Мы подвергли динамическому изучению группу больных гипертонической болезнью в количестве 121 человека. В процессе исследования динамики артериального и венозного давления нами произведено 933 измерения максимального и минимального арте-

<sup>1</sup> Доклад на пленуме Ученого Совета Ленгорздравотдела 18 марта 1944 г.

Таблица 1

Результаты обследования 52 хирургических больных, перенесших в 1941/1942 г. алиментарное истощение (обследование 1943 г.)

В о з р а с т			А р т е р и а л ь н о е д а в л е н и е								Венозное давление
			максимальное			минимальное			с р е д н е е		
До 20 лет	21—40 лет	41 год и старше	90—100	101—135	136—150	40—70	71—90	91—120	60—90	91—110	70—120
7	32	13	9	42	1	25	26	1	37	15	52

Таблица 2

Распределение 121 больного гипертонической болезнью по клиническим проявлениям заболевания и по высоте артериального и венозного кровяного давления

	Доброкачественная форма (87 чел.)				Прогрессирующая форма (34 чел.)			
	стадия функциональных изменений	стадия с преимущественными поражениями сердца	стадия с преимущественными нарушениями мозгового кровообращения	стадия с преимущественными нарушениями почечного кровообращения	стадия с преимущественными поражениями сердца	стадия с преимущественными нарушениями мозгового кровообращения	стадия с преимущественными почечными поражениями	стадия с выраженными нарушениями коронарного, мозгового и почечного кровообращения
Преимущественно артериальная гипертония . . . . .	23	23	2	4	2	7	1	14
Артерио-венозная гипертония . . . . .	9	10	2	3	1	1	0	7
Преимущественно венозная гипертония . . . . .	8	1	2	0	0	1	0	0
Всего . . . . .	40	34	6	7	3	9	1	21



риального давления, 102 измерения среднего артериального давления и 462 измерения венозного кровяного давления. У одного и того же больного производилось параллельное измерение артериального давления в среднем 10 раз и венозного от 3 до 8 раз.

По полученным в результате обследования величинам артериального и венозного кровяного давления всех больных можно разделить на три группы. К первой группе — с «преимущественно артериальной гипертонией», т. е. с высоким артериальным кровяным давлением (170/100—210/120 мм; среднее артериальное давление выше 150 мм) и невысоким или нормальным венозным кровяным давлением, могло быть отнесено 76 человек, т. е. 63% всех обследованных. Ко второй группе — с «артерио-венозной гипертонией», т. е. с высоким артериальным и высоким венозным (выше 200 мм H<sub>2</sub>O) давлением, могло быть отнесено 33 человека, или 27% всех обследованных. Наконец, к третьей группе — с «преимущественно венозной гипертонией», т. е. с умеренно повышенным артериальным давлением (140/90—150/100 мм; среднее артериальное давление в пределах 60—90 мм) и повышенным венозным давлением (120—200 мм H<sub>2</sub>O), но без явлений недостаточности сердца или почек, могла быть отнесена группа в 12 человек, т. е. 10% всех обследованных. Эта последняя группа больных с «преимущественно венозной гипертонией» интересна тем, что в наше время отмечается рост количества больных этой группы, что, возможно, следует считать одной из особенностей течения гипертонической болезни в данный период.

На гипертонический сдвиг во всей сосудистой системе — в артериях, капиллярах и венах — указывает рост количества больных с «артерио-венозной гипертонией», которых на нашем материале было выявлено 33 человека, или 27% из числа обследованных. У большинства из них высокое венозное давление не зависело от слабости сердца, и его следует отнести за счет повышения венозного сосудистого тонуса.

Если объединить эти две группы, т. е. больных с изолированной венозной гипертонией и с артерио-венозной гипертонией, то их было 45 человек, или 37% к общему числу больных. Возможно, что и этот общий гипертонический сдвиг во всей сосудистой системе в артериях и венах также является одной из особенностей течения гипертонической болезни в наше время.

Мы сделали попытку выяснить, не сказалось ли ранее перенесенное алиментарное истощение на характеристике показателей кровяного давления. Мы получили следующие результаты. Из 76 человек, имевших преимущественную артериальную гипертонию, 37 перенесли зимой 1941/42 г. алиментарное истощение. Из группы в 33 человека с артерио-венозной гипертонией 7 перенесли алиментарное истощение. В группе в 12 человек с изолированной венозной гипертонией алиментарное истощение перенес 1. Из этих данных вывести какую-либо закономерность трудно, но все же можно отметить, что перенесенное в 1941/42 г. алиментарное истощение в какой-то степени сказалось отрицательно на со-

стоянии тонуса всей сосудистой системы как у болевших ранее гипертонической болезнью, так и у лиц к ней предрасположенных.

С точки зрения клинических проявлений болезни обследованных нами больных можно распределить на группы, приведенные в табл. 2.

При доброкачественной форме гипертонической болезни превалировали случаи с так называемой преимущественно артериальной гипертонией, а именно 52 из 87. При этой же форме гипертонической болезни у 24 больных имелась артерио-венозная гипертония, т. е. был гипертонический сдвиг во всей сосудистой системе — как в артериях и капиллярах, так и в венах. Интересно, что в эту же группу больных с доброкачественной формой гипертонической болезни входили почти все наши больные с преимущественно венозной гипертонией, а именно 11 человек из 12. Если эту группу в 11 человек присоединить к предыдущей, то всего с глубокими гипертоническими сдвигами артерио-венозного тонуса было 35 человек из 87 больных этой формой, т. е. больше  $\frac{1}{3}$  больных с доброкачественной формой гипертонической болезни.

Таким образом для больных доброкачественной формой гипертонической болезни характерно:

1) что большинство считает себя больными относительно недавно;

2) что среди них особенно много больных в стадии функциональных изменений, без выраженных нарушений местного и общего кровообращения;

3) что среди больных этой группы много людей относительно молодого возраста (от 20 до 40 лет);

4) что у этих больных с поражением сердца, нарушением мозгового или почечного кровообращения заболевание протекает хотя и более остро, но доброкачественно.

Следовательно при доброкачественной форме гипертонической болезни в наше время довольно часто наблюдается повышение тонуса не только артериальной сосудистой системы, но одновременно и венозной. Значительное повышение тонуса в венозной системе при умеренном повышении в артериальной, при отсутствии недостаточности сердца или почек (преимущественно венозная гипертония), наблюдается чаще всего в функциональной стадии болезни и, возможно, представляет собой проявление неустойчивости вегетативной нервной системы. Колебания в течении болезни цифр артериального и венозного давления у этих больных довольно значительны, и кровяное давление весьма неустойчиво.

С прогрессирующей формой гипертонической болезни было 34 больных.

1) В стадии с преимущественными поражениями сердца было 3 человека; у всех имелись довольно значительные нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы.

2) В стадии с преимущественными нарушениями мозгового кровообращения было 9 больных. У них отмечались довольно

значительные расстройства мозгового кровообращения (сильные и упорные головные боли, частые рвоты и т. д.) Имелись и другие умеренные проявления гипертонии со стороны сердца и почек.

3) В стадии с преимущественными нарушениями почечного кровообращения был только 1 больной, который по высоте артериального и венозного давления мог быть отнесен к типу преимущественно артериальных гипертоников.

4) В стадии с выраженными нарушениями коронарного, мозгового и почечного кровообращения был 21 больной, т. е. большинство. Почти все они находились в тяжелом состоянии. У трети из них имелась явная декомпенсация как сердца, так и почек. У них же нами зарегистрированы весьма высокие цифры артериального и венозного давления, последнее, очевидно, — как результат слабости правого сердца.

Таким образом для обследованных нами больных с прогрессирующей формой гипертонической болезни характерно:

1) что почти все они отмечают у себя прогрессирующие симптомы гипертонической болезни давно, в течение последних 5—8 лет;

2) большинство этих больных — люди пожилые, в возрасте старше 40 лет;

3) у подавляющего большинства больных с этой формой болезни имелись одновременно значительные расстройства коронарного, мозгового и почечного кровообращения;

4) болезнь протекала в большинстве случаев тяжело, с осложнениями со стороны многих органов, и относительно быстро прогрессировала;

5) цифры артериального и венозного давления вообще были выше, чем при доброкачественной форме болезни, и держались более стойко; меньше отмечалось колебаний кровяного давления как в течение суток, так и во все время течения болезни.

Если рассмотреть цифры артериального и венозного давления, полученные у наших больных при систематических измерениях в течение всего времени пребывания их на стационарном лечении, видно следующее. Как при доброкачественной форме болезни, так и при прогрессирующей величина артериального кровяного давления весьма лабильны, но все же эта лабильность значительно больше в группе больных с доброкачественными формами болезни и менее выражена при прогрессивных формах болезни. Что касается венозного давления, то как самые абсолютные его величины, так и их колебания на протяжении болезни значительно более закономерно отражают объективные и субъективные изменения в течении болезни. Венозное давление изменяется быстрее и раньше, чем давление артериальное. Колебания величин венозного давления у одного и того же больного на протяжении суток относительно невелики и не превышали 5—15 мм H<sub>2</sub>O, чего, как известно, мы не наблюдаем у здоровых людей, у которых колебания величин венозного давления на протяжении суток довольно значительны.

Мы проанализировали колебания величин артериального и венозного давлений у обследованных нами больных и получили данные, приведенные в табл. 3.

Таблица 3

*Колебания артериального и венозного давлений у больных гипертонической болезнью*

	Клиническая картина улучшения		Клиническая картина без изменений		Клиническая картина ухудшения	
	добро-качественная форма	прогрессирующая форма	добро-качественная форма	прогрессирующая форма	добро-качественная форма	прогрессирующая форма
I. Артериальное давление без изменений или снижается. Венозное давление снижается . . .	29	15	—	—	—	—
II. Артериальное давление без изменений или незначительно понижается. Венозное давление без изменений . .	—	—	16	8	—	—
III. Артериальное давление без изменений или повышается. Венозное давление значительно повышается . . . . .	—	—	—	—	35	9
IV. Артериальное давление повышается. Венозное без изменений . . . . .	—	—	—	—	7	2

Из табл. 3 видно, что у 44 больных с клиническим улучшением, отмечаемым на протяжении болезни, высота артериального давления либо оставалась без изменений, либо незначительно снижалась, в то время как венозное давление снижалось значительно, и притом раньше артериального. У 24 больных, у которых в течении болезни клинически не отмечалось ни улучшения, ни ухудшения, высота артериального давления была без изменений либо отмечалось незначительное снижение или повышение его; высота венозного давления чаще всего не изменялась. У 53 больных с явным клиническим ухудшением в течении болезни высота артериального давления оставалась без изменений либо повышалась, величина же венозного давления значительно повышалась. Из этой группы только у 9 больных артериальное давление систематически повышалось, а венозное оставалось без изменений.

Таким образом можно предположить, что при систематическом и параллельном измерении артериального и венозного давлений у больных гипертонической болезнью колебания величины венозного давления, с учетом всей остальной клинической картины болезни, могут в настоящее время указывать на улучшение или ухудшение в течении болезни.

## ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПО НАБЛЮДЕНИЯМ 1943 г.<sup>1</sup>

Капитан м/с *С. И. Каляева*

Из N-ского госпиталя (нач. — подполковник м/с К. В. Позняк)

Накоплено уже немалое количество работ, посвященных вопросу о состоянии миокарда при гипертонической болезни. Имеется также значительное число трудов, использующих электрокардиографический метод исследования для этой цели. Достаточно известна электрокардиограмма, получившая название «гипертонической» кривой, наблюдающаяся при гипертонии и реже при некоторых других сердечных заболеваниях, сопровождающихся выраженной гипертрофией и дилатацией левого желудочка (недостаточность аортальных клапанов, стеноз устья аорты). Все же электрокардиографические наблюдения у гипертоников военного времени представляют безусловно интерес и имеют практическое значение.

Нами была предпринята работа по электрокардиографическому исследованию больных гипертонической болезнью в военном госпитале и проделана попытка сопоставления полученных данных с другими признаками этой болезни, а также с данными других авторов. Отчасти нами преследовалась цель получить некоторые определенные выводы для практического врача при оценке функциональной способности сердечно-сосудистой системы гипертоника, находящегося в рядах Красной Армии.

В русской литературе имеются работа проф. И. Г. Гельмана и С. Б. Брауна по электрокардиографической характеристике гипертонии, сделанная на большом материале (870 случаев) и работа Д. М. Гротэль и А. И. Маркина по рентгено-электрокардиографическому наблюдению над изменениями сердца при гипертонии (156 случаев). Обе эти работы выпущены до войны и охватывают больных обычного городского населения. Обеими этими работами мы воспользовались с целью сопоставления полученных данных, а из последней работы мы использовали примененный в ней способ классификации электрокардиографических изменений у гипертоников. Нами обследовано 250 больных гипертонической болезнью в период февраль—ноябрь 1943 г. Сре-

<sup>1</sup> Доклад на пленуме Ученого Совета Ленгорздравотдела 18 марта 1944 г.

ди этих больных было только 5 женщин, остальные все — мужчины в возрасте от 18 до 50 лет (табл. 1).

У Д. М. Гротэля и А. И. Маркина возраст больных колебался от 25 до 75 лет. По сравнению с данными приведенных авторов обследованные нами больные значительно моложе. Отсюда можно сделать заключение, что изменения электрокардиограммы у наших больных в меньшей степени находятся в связи с возрастом, чем в группе больных вышеназванных авторов.

Таблица 1  
Возраст больных

Возраст	Количество в процентах	
	данные Гельмана	наши данные
До 30 лет . . .	—	8
31—40 „ . . .	25	39
41—50 „ . . .	75	53
51 год и старше .	—	Нет

Стойкость высоты артериального давления в группе обследованных нами больных выражена меньше, чем в цитируемых работах. У 20% больных максимальное кровяное давление было нормальным во время съемки электрокардиограммы, хотя последняя снималась через несколько дней после поступления больного в госпиталь и в отдельных случаях не позже 10—12 дней.

Попытка анализировать полученные данные исследования в зависимости от анамнестической давности заболевания не увенчалась успехом как в работе Д. М. Гротэля и А. И. Маркина, так и в нашей. У названных авторов во всех группах больных, как более легких так и более тяжелых, с выраженными явлениями сердечной недостаточности, давность заболевания одинаково колебалась от 1 до 10 лет. Давность заболевания наших больных, в общем, отчетливо меньше; в подавляющем большинстве больные указывали на начало заболевания от 2 недель до 1½ месяцев до поступления в госпиталь, только в отдельных случаях гипертония отмечалась до войны. По подсчетам В. Г. Баранова, возникновение гипертонии только в 6,2% отмечалось до войны.

Все же нет сомнения, что длительность гипертонии в общей сложности имеет определенное влияние на развитие соответствующих изменений со стороны миокарда. Это видно хотя бы из сопоставления нашего материала с данными Д. М. Гротэля и А. И. Маркина. Больных с типичной «гипертонической» электрокардиограммой, т. е. развившейся после длительной уже гипертонии, в наших случаях вдвое меньше, зато количество случаев с менее тяжелыми изменениями в электрокардиограмме, как бы предшествующими гипертонической электрокардиографической кривой, превосходит частоту аналогичных групп у Д. М. Гротэля (табл. 4).

По изменениям ритма и частоты пульса наши больные не представляют существенных отличий от больных довоенного времени (табл. 2). Ритм у всех больных был синусовый, с мерцательной аритмией не было ни одного. У И. Г. Гельмана и С. Б. Браун такие больные встречались в 2,4% случаев, все старше 46 лет.

Таблица 2

*Ритм и частота пульса*

Частота пульса	Количество случаев в процентах		Р и т м	Количество в процентах	
	данные И. Гельмана	наши данные		данные И. Гельмана	наши данные
Нормальная частота . . .	55	55	Правильный синусовый	95—92	93,8
Тахикардия . . .	19	24	Синусовая аритмия . .	—	2,9
Брадикардия . . .	26	21	Синусовая аритмия и экстрасистолия . . .	5—8	3,3

Анализ состояния проводящей системы и сопоставление этих данных с материалом довоенного времени показывают, что явное замедление атрио-вентрикулярного и внутрижелудочкового проведения импульса встречается среди наших больных значительно реже, чем среди больных довоенного времени. Эта картина еще более отчетливо наблюдается при сопоставлении случаев с временем проведения на верхнем пределе нормы (табл. 3).

Таблица 3

*Изменения проводящей системы (в процентах)*

$P-Q = 0,21$ и выше		$P-Q = 0,19 - 0,20$		$QRS = 0,11$ и выше		$QRS = 0,10$	
данные И. Гельмана	наши данные	данные И. Гельмана	наши данные	данные И. Гельмана	наши данные	данные И. Гельмана	наши данные
2,6—4,9	1,7	35	7,5	3,7—5,3	2,5	46	18

Для гипертонической болезни можно считать в достаточной степени характерной также электрокардиограмму с так называемым левым преобладанием как проявление гипертрофии левого желудочка в той или иной степени. Не всегда, конечно, электрокардиограмма с левым преобладанием является показателем увеличения массы левого желудочка; часто такая электрокардиограмма может встречаться при изменении лишь положения сердца (при высоком стоянии левого купола диафрагмы и др.). Для того чтобы исключить эту возможность, во всех наших случаях проводилась съемка электрокардиограммы в III отведении на глубоком вдохе. При этом электрокардиограмма вовсе не изменялась только

...у нас, в 4% она изменялась в той или иной степени, но сохранялось все же левое преобладание и только в 1,5% оно исчезало.

Таким образом мы склонны расценивать наши электрокардиограммы с левым преобладанием как электрокардиограммы, соответствующие гипертрофии левого желудочка в различной степени. Такие электрокардиограммы были в 45,8% всех обследованных нами больных; у Д. М. Гротэль левограмма отмечается в 60% и у И. Г. Гельмана в 46—78%. Это расхождение количества больных с левограммой зависит прежде всего, повидимому, от более молодого по возрасту состава наших больных. Если же сравнить с частотой левограмм у соответствующей по возрасту группы, по данным И. Г. Гельмана (в возрасте 26—45 лет — в 50%), все-таки у нас процент больных с левограммами несколько меньше. Это может говорить, пожалуй, в пользу более свежей гипертонической болезни в наших случаях, не вызвавшей еще в таком же числе случаев гипертрофии левого желудочка. Объясняется это, повидимому, также и тем, что по патолого-анатомическим данным (М. А. Захарьевская) гипертрофия сердечной мышцы у гипертоников военного времени в Ленинграде выражена менее отчетливо, чем у тех же больных мирного времени.

Здесь же хочется отметить, что не всегда «проба с дыханием» в III отведении протекает так, как принято считать: в 6 случаях у больных даже с отчетливо измененной электрокардиограммой («гипертонической») мы получили в III отведении на глубоком вдохе полное исчезновение зубца  $S_{III}$  и появление высокого зубца  $R_{III}$ .

У некоторой части обследованных больных (9,8%) обнаружилась электрокардиограмма с правым преобладанием. Д. М. Гротэль об этом в своей работе не упоминает, в работе же И. Г. Гельмана и С. В. Брауна указывается, что правограмма наблюдалась ими в 8—10% в различных по тяжести группах больных. Как объяснить эти изменения электрокардиограммы? Зависят ли они от присоединившегося увеличения правого сердца в связи с нарастанием сердечной недостаточности или другими препятствиями для работы правого желудочка в малом кругу, и вообще зависит ли наблюдавшаяся нами правограмма от какого-либо увеличения массы правого желудочка?

Анализ этой небольшой группы больных показал, что среди них был 1 больной с выраженной астенической конституцией (хотя по рентгеноскопическим данным нет указаний на капельное, висячее сердце), 3 больных с эмфиземой легких без дыхательной недостаточности, 2 больных с тяжелой сердечной недостаточностью с увеличением всех размеров сердца (один из них — с эмфиземой легких). Таким образом, если у части больных с правограммами имеется то или иное объяснение для наличия у них правограммы, то у большей части этих объяснений не имеется. Рентгеноскопически у этих последних больных — или



нормальные размеры сердца, или отмечается увеличение тоже левого желудочка. Мы не имеем оснований, по данным одного лишь рентгеноскопического, не достаточно точного исследования, исключить возможность увеличения правого сердца. Но и клинически эти больные расценивались не как тяжелые, и впоследствии большинство их было выписано или непосредственно в часть, или в батальон выздоравливающих. Таким образом вопрос о правом преобладании у некоторой части гипертоников остается неразрешенным.

Здесь хочется вернуться к описанным нами выше случаям появления на высоте вдоха в III отведении при выраженном левом преобладании высокого зубца  $R_{III}$ , т. е. картины, характерной для правого преобладания. Возможен же такой феномен при явной гипертрофии левого желудочка (по всем данным исследования)! Повидимому, сердце с гипертрофированным левым желудочком может иногда временно (только на глубоком вдохе) или, реже, постоянно занимать такое положение в грудной клетке, что на электрокардиограмме получается правое преобладание.

Систолический показатель, дающий представление о сократительной способности миокарда желудочков, оказался увеличенным среди наших больных в 41%. Следует еще отметить, что вместо обычных колебаний от нормы в ту или другую сторону (т. е. то меньше, то больше вычисленной нормы) в наших случаях почти не отмечались случаи с систолическим показателем меньше нормы, во всех случаях он был или равен норме, или, в большинстве случаев, выше ее, а в 41%, как мы уже указали, превышал допускаемые колебания.

Это увеличение систолического показателя зависит от увеличения массы левого желудочка с относительным удлинением времени сокращения желудочка. Эти данные соответствуют нашим данным о наличии гипертрофии левого желудочка в 45,8% (см. выше).

Воспользовавшись систематизацией электрокардиографических изменений при гипертонической болезни, приведенной у Д. М. Гротэля, мы также разбили на группы, для облегчения анализа и последующего сравнения с материалом довоенным, полученные нами данные.

В первую группу вошли все нормальные электрокардиограммы; во вторую группу — с единственным отклонением от нормы — левым преобладанием; в третью — с изменением только финальной части электрокардиограммы в виде понижения волны  $T$  (главным образом в I и II отведениях, но не инвертирование ее) без левого преобладания; в четвертую — с теми же, как в группе третьей, изменениями финальной части электрокардиограммы и с левым преобладанием; в пятую группу вошли типичные «гипертонические» кривые с высоким  $R_1$ , глубоким  $S_{III}$ , с низко расположенной линией  $S-T_1$ , переходящей в отрицательную волну  $T_1$ , с расположенной несколько выше изоэлектрического уровня ли-

нией  $S-T_{III}$  переходящей в положительную волну  $T_{III}$  (т. е. электрокардиограммы, получившие в клинике Г. Ф. Ланга следующее определение: «гипертрофия левого желудочка и коронарная его недостаточность»); в шестую группу вошли электрокардиограммы с крупноочаговыми изменениями миокарда, так называемые «инфарктные» кривые без зубца  $Q$ ; в седьмую — инфарктные электрокардиограммы с зубцом  $Q$ ; в восьмую группу — электрокардиограммы со всеми другими изменениями, не охваченными первыми семью группами, т. е. или с изменениями проводящей системы, или с расположением линии  $S-T$  ниже изоэлектрического уровня во II или во II и III отведениях и соответствующими изменениями волны  $T$ , или с изменениями предсердного зубца, или искаженная другими наслоениями бывшая гипертоническая электрокардиографическая кривая и т. д. Кроме того, нами была выделена группа девятая: электрокардиограмма с правым преобладанием, о чем в работе Д. М. Гротэля указаний мы не встретили (табл. 4).

Таблица 4

Распределение электрокардиографических данных по отдельным группам (в процентах)

№ групп	Изменения электрокардиограммы	По Гротэлю	По нашим данным
1	Нормальная . . . . .	8,97	12,2
2	Левое преобладание . . . . .	14,1	9,8
3	Изменение финальной части электрокардиограммы без левого преобладания . . . . .	8,5	8,9
4	То же и левое преобладание . . . . .	—	8,9
5	„Гипертоническая“ кривая . . . . .	32,0	14,6
6	„Инфарктная“ электрокардиограмма без зубца $Q$ . . . . .	8,33	6,5
7	То же, с зубцом $Q$ . . . . .	5,1	3,3
8	Разные . . . . .	23,0	26,0
9	Правое преобладание . . . . .	—	9,8

Как это видно из табл. 4, мы имеем среди гипертоников, наряду с больными, у которых обнаружена нормальная электрокардиограмма, также большое количество больных с резкими в ней отклонениями, соответствующими более или менее тяжелым изменениям миокарда; последних среди всех гипертоников было более половины. В одних случаях эти патологические изменения объясняются исключительно гипертонией (группа 5 и отчасти группа 2), в других случаях они зависят от очаговых и диффузных изменений миокарда, которые нельзя связывать только с гипертонией (группы 6, 7, 8).

Необходимо остановиться на анализе электрокардиограммы с изменениями финальной ее части без какого-либо преобладания и с левым преобладанием (группы 3 и 4). Изменения высоты волны  $T$  наблюдаются так часто и зависят от столь разнообраз-

ных причин, что эти электрокардиограммы причислить к характерным для гипертонии не представляется возможным. Изменения высоты волны  $T$  — электрокардиографическое проявление многообразных физико-химических и биохимических сдвигов в рабочей мышце желудочков. Больных с названными изменениями, как уже сказано выше, у нас вдвое больше, чем у Д. М. Гротэля. Не исключена возможность, что в наших случаях изменения финальной части электрокардиограммы (в виде понижения волны  $T$  вплоть до ее исчезновения, но не инвертирования) зависят от большего физического напряжения, граничащего с переутомлением, у части наших больных перед поступлением в госпиталь и от перенесенного в сравнительно недавнем прошлом алиментарного истощения. Частью же они зависят, повидимому, от тех изменений миокарда, которые предшествуют появлению типично гипертонической электрокардиограммы; этой последней причиной объясняются подобные изменения электрокардиограммы при довоенной гипертонической болезни (Д. М. Гротэль). Для того чтобы иметь право безоговорочно утверждать только что сказанное, следовало бы группу 3 и 4 взять под особое электрокардиографическое наблюдение в течение длительного промежутка времени. У нас имеются лишь отдельные наблюдения в этом направлении. Только 3 больных из групп 3 и 4 были сняты повторно через  $2\frac{1}{2}$ — $3\frac{1}{2}$  месяца. В этих случаях волна  $T$  при повторных исследованиях представляла такие же изменения, как и на первоначальной электрокардиограмме. Во всяком случае, вопрос о происхождении этих изменений электрокардиограммы надо считать неразрешенным.

Всего нами повторно было обследовано лишь 15% наших больных. Подавляющее большинство этих исследований относилось к группам 6 и 7 (проверка динамики инфаркта). Повторные наблюдения в других группах электрокардиограмм (группы 9 и 8) дали указания на увеличение высоты волны  $T$  до нормальной высоты. Отдельные повторные электрокардиограммы из группы 5 оказались с наиболее стойкими изменениями.

Сравнивая полученные нами данные с данными довоенного периода, можно сделать следующее заключение. Число больных с нормальными электрокардиограммами и с электрокардиограммами только с левым преобладанием, почти одинаково; количество больных с наиболее тяжелыми изменениями миокарда (группы 6, 7 и 8) тоже почти одинаково, с некоторым преобладанием инфарктных кривых у Д. М. Гротэля (необходимо подчеркнуть, что вся группа наших больных значительно моложе по возрасту). Отличие представляет группа 5 с типичными гипертоническими кривыми — у нас их 14,6%, у Д. М. Гротэля — 32%; наоборот, количество больных в группах 3 и 4 у нас превосходит в два раза соответствующие группы у Д. М. Гротэля. Таким образом больная с наиболее характерной для гипертонии электрокардиографической кривой у нас вдвое меньше, что зависит, думается, с одной стороны, от более «свежей» по сроку и более доброкаче-

ственной гипертонической болезни и более ранней госпитализации наших больных, а с другой — связано с упомянутыми выше патологоанатомическими данными у гипертоников в Ленинграде в 1943 г. (М. А. Захарьевская).

Динамика инфарктных электрокардиограмм дает нам право причислить все случаи группы 7 к типичным для острого закрытия просвета коронарной артерии с последующим инфарктом миокарда, что соответствовало и клинической картине. Случаи группы 6 (электрокардиографически — картина крупноочаговых изменений миокарда) не всегда клинически представляли собой симптомокомплекс острого закрытия просвета коронарной артерии — это были гипертоники, страдавшие частыми приступами грудной жабы.

Интересно отметить, что в 23 наших случаях инфарктных кривых только 4 относились (по данным электрокардиограммы) к поражению ветви левой коронарной артерии, остальные 19 случаев представляли электрокардиографически поражение ветви правой коронарной артерии (область задней стенки левого желудочка). Такие же наблюдения относятся к группе 8 в случаях, которые можно рассценивать как коронарную недостаточность с хроническим течением (понижение линий  $S - T_{II}$  и  $S - T_{III}$  — с измененной волной  $T$ ).

Возраст больных в группах 6 и 7 (т. е. с инфарктными электрокардиограммами) колебался в пределах 27—50 лет, в среднем 39 лет, т. е. значительно моложе возраста больных, страдающих инфарктом миокарда. По данным Д. М. Гротэля, средний возраст больных с коронарным тромбозом равняется 60 годам, на возраст до 40 лет падают только единичные случаи. Мы склонны считать наши случаи с инфарктами миокарда в большинстве случаев возникшими на почве тяжелого ангиоспазма коронарных артерий без предшествующего артериосклероза. Патологоанатомические данные некоторых наших случаев инфаркта миокарда совпали с нашей топической диагностикой.

Таким образом создается впечатление, что с точки зрения типично гипертонических изменений электрокардиограммы наши данные представляют собой менее резко выраженные изменения (несколько больше нормальных электрокардиограмм, меньше больных с левым преобладанием, меньше электрокардиограмм с «гипертонической» кривой). Но с точки зрения изменений миокарда, зависящих не только от гипертонии, наши больные более тяжелые, если учесть, что процент наиболее серьезных изменений миокарда почти равен количеству аналогичных изменений электрокардиограммы по материалу Д. М. Гротэля, а по возрасту его больные значительно старше наших.

Имеется ли какой-либо параллелизм между изменениями частоты ритма и наличием тех или иных отклонений в электрокардиограмме? В группе с нормальной частотой ритма процентное соотношение перечисленных электрокардиографических групп аналогично тому, которое получается для всех электрокардио-

грамм. В группе с медленным ритмом (реже 60 ударов в минуту) процент групп 1—4 больше (58%), а 5—8 меньше, т. е. медленный ритм несколько чаще встречается у больных с нормальной электрокардиограммой и с электрокардиограммой с менее тяжелыми изменениями. В группе с частым ритмом процент групп 1—4 меньше (32%), чем групп 5—8, т. е. более тяжелые электрокардиографические отклонения чаще сопровождаются частым ритмом.

У некоторых врачей создалось впечатление, что больные гипертонии 1942 г. и первых месяцев 1943 г. по своим сердечно-сосудистым изменениям были более легкие больные, чем последующего периода. С целью проверки мы разбили наш материал условно на электрокардиограммы, снятые до 1/V 1943 г., и более позднего периода и проследили процентное соотношение указанных электрокардиографических групп у первой и второй части больных. По нашим данным, нет существенного различия между этими двумя партиями больных. Но следует оговорить, что наши данные не охватывают 1942 г., а начинаются лишь с конца января 1943 г., и численно обе партии слишком отличаются друг от друга (вторая партия почти в четыре раза больше первой).

Произведенная у всех больных рентгеноскопия грудной клетки установила нормальные размеры сердца в 25,4%, увеличение левого желудочка — в 55,4%, значительное увеличение левого желудочка — в 5,2% и увеличение обоих желудочков — в 14,0% случаев. Если сравнить эти данные с электрокардиографическими, получается, что при рентгеноскопии сердца наших больных увеличение левого желудочка обнаружено значительно чаще (60,6%), чем нами установлено так называемое «левое преобладание». Это расхождение объясняется, с одной стороны, тем, что не всегда удлинение левого желудочка дает на электрокардиограмме левое преобладание, в особенности если сердце до этого удлинения занимало вертикальное положение. С другой же стороны, рентгеноскопия — все же очень неточный метод определения небольших отклонений в размерах сердца. Тем не менее можно попытаться проанализировать рентгеноскопические данные по отдельным нашим электрокардиографическим группам (табл. 5). Отмечается относительный параллелизм между степенью изменения размеров сердца и тяжестью изменений электрокардиограммы.

Как видно из табл. 5, наиболее выражены рентгеноскопические изменения в группах 4, 5, 6, 7 и 8, в которых количество случаев с нормальными размерами сердца было от 5,3 до 18,5%. По электрокардиографическим изменениям в группах 5, 6, 7 и 8 имеются наиболее серьезные отклонения от нормы. Некоторое расхождение в оценке при сравнении этих обоих методов получается при анализе группы 4. По данным рентгеноскопии в ней только 5,3% случаев с нормальными размерами сердца, в то время как по электрокардиографическим данным эта группа расценивается нами как группа значительно более легких изменений, чем, скажем, группа 5. Но это расхождение неполное, ибо, как показывает табл. 5, увеличение размеров левого желудочка сердца

в этой группе умеренное, и совсем не было случаев с значительным увеличением левого желудочка.

Перехожу к клинической оценке обследованных больных, придерживаясь тех же электрокардиографических групп. Для большей наглядности полученных данных мы объединили названные группы по тяжести электрокардиографических изменений в две крупные категории, а именно — электрокардиографические группы с I по 4 (нормальная электрокардиограмма, менее тяжелые изменения электрокардиограммы) и группы с 5 по 8 с более тяжелыми

Таблица 5

*Сопоставление рентгеноскопического и электрокардиографического исследования сердца гипертоников (в процентах)*

Электрокардиограмма группы	Нормальные размеры сердца	Увеличение левого желудочка	Значительное увеличение левого желудочка	Увеличение обоих желудочков
I	44,8	51,6	3,6	—
II	28,6	57,1	4,8	9,5
III	44,5	50,0	—	5,5
IV	5,3	89,4	—	5,3
V	10,0	43,3	16,7	30,0
VI	9,0	91,0	—	—
VII	—	37,5	25,0	37,5
VIII	18,5	55,5	3,9	22,1
IX	52,1	39,2	—	8,7
Среднее для всех больных	25	55,4	5,2	14,0

изменениями. Заметные отличия наблюдаются по количеству больных с неосложненной гипертонической болезнью. В группах 1—4 таких больных — 50%, а в группах 5—8 — 35,6%, т. е. чем больше электрокардиограмма отклоняется от нормы, тем больше осложненных гипертоний среди таких больных. Сопутствующая гипертонии недостаточность кровообращения разной степени и поражение коронарных артерий сердца по клинической картине также наблюдаются чаще среди больных, имеющих более выраженную патологию, установленную электрокардиограммой, а именно в группах I и 4 — 23% (главным образом недостаточность сердца I степени), в группах 5—8 — 46,5% (недостаточность сердца всех степеней и инфаркты миокарда).

Как уже указывалось, у 20% наших больных артериальное кровяное давление (максимальное) было в пределах нормы уже во время съемки электрокардиограммы. Артериальное кровяное давление (максимальное) достигало одинаково высоких цифр в разных группах у отдельных больных. Но количество больных с высокими цифрами кровяного давления было различно в разных группах, поэтому при вычислении средних арифметических отчет-

ливо заметно постепенное повышение их начиная с группы I и кончая группой 6 (табл. 6).

Аналогичные изменения отмечаются и в отношении минимального давления. В группе 7 (острые инфаркты миокарда) кровяное давление резко падает по сравнению с предыдущими группами, что укладывается в клиническую картину острого инфаркта миокарда. В группе 8 (с разнообразными изменениями электрокардиограммы и с значительным количеством больных с недостаточностью сердца) кровяное давление, в среднем, на более умеренном уровне. Аналогичное явление отмечено А. И. Маркиным: при более тяжелых рентгенологических изменениях сердца у гипертоников отмечается более низкое артериальное кровяное давление.

Следовательно между высотой артериального давления и электрокардиографическими изменениями параллелизм, по нашим данным, имеется далеко не в полной мере. Пока изменения электрокардиограммы зависят главным образом от гипертонии, можно отметить у больных постепенное повышение кровяного давления наряду с нарастанием более глубоких отклонений от нормы электрокардиограммы. Как только к изменениям миокарда, зависящим от гипертонии, присоединяются другие изменения его (очагового и диффузного характера), названного параллелизма уже не отмечается, кровяное давление в среднем — на более низком уровне несмотря на более тяжелые изменения электрокардиограммы.

## Выводы

1. Обследованные нами в 1943 г. больные-гипертоники отличались от обследованных другими авторами гипертоников мирного времени более молодым возрастом, отсутствием среди больных женщин, физическим и психическим перенапряжением, перенесенным в недавнем прошлом алиментарным истощением и меньшей давностью заболевания. Электрокардиографические отличия от данных мирного времени (по Д. М. Гротэлю, а также И. Г. Гельману) следующие: в несколько раз меньше больных с поражением проводящей системы, меньше больных с левограммами

Таблица 6

*Средние цифры артериального кровяного давления по отдельным электрокардиографическим группам*

№ группы	Артериальное кровяное давление (в среднем)
I	146/88
II	161/92
III	168/96
IV	174/110
V	172/100
VI	172/100
VII	135/90
VIII	153/94
IX	150/95

и вдвое меньше — с типичной гипертонической кривой, зато вдвое больше электрокардиограмм с измененной финальной частью ее в виде понижения волны  $T$  вплоть до изоэлектрической в I или II или в нескольких отведениях.

2. Процент больных с инфарктными и другими изменениями электрокардиограмм, которые можно частично трактовать как недостаточность коронарного кровообращения, почти тот же, что и в довоенное время. Принимая во внимание значительно более молодой возраст наших больных, надо считать, что это указывает на несколько бóльшую подверженность электрокардиографическим изменениям наших больных. Развитие инфаркта миокарда у большинства наших больных мы склонны объяснять не столько наличием коронарного атеросклероза, сколько нарушением иннервации артерий.

3. Меньшее количество гипертонических кривых мы объясняем, с одной стороны, более свежей по давности гипертонией у наших больных, с другой стороны — теми причинами, которые помешали увеличению мышцы левого желудочка у некоторой части гипертоников Ленинграда (Захарьевская) в 1942/1943 г.

4. Изменения электрокардиограмм, которые среди наших больных обнаружены в бóльшем числе, чем в мирное время (изменения финальной части электрокардиограмм), мы склонны связать с большим временным переутомлением миокарда и, может быть, перенесенным алиментарным истощением в сравнительно недавнем прошлом.

5. Высота кровяного давления до определенного предела соответствовала электрокардиографическим данным. Чем отчетливее изменения электрокардиограммы, которые можно ставить в зависимость от гипертонии, тем выше, в среднем, артериальное кровяное давление. Но в электрокардиографических группах, в которых отклонения от нормы зависят не только от гипертонии, кровяное давление в среднем ниже, например, при осложнении гипертонии инфарктом миокарда и при изменениях миокарда диффузного и очагового порядка.

6. Отмечается определенный параллелизм между нарастанием клинических признаков сердечной недостаточности и более тяжелыми изменениями электрокардиограммы.



## ФИЗИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ В ПРАКТИКЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ<sup>1</sup>

Подполковник м/с проф. **Е. Т. Залькиндсон**

В мою задачу входит рассмотрение вопросов о возможности и целесообразности применения в плане комплексной терапии гипертонической болезни методов физиотерапии. Применение любых лечебных мероприятий при том или ином заболевании требует ясного представления о природе данного патологического процесса, об его этиопатогенезе, клинике и т. д. Не касаясь этой стороны дела, мы все же должны учесть, что на практике мы встречаемся с различными клиническими формами гипертоний, в основном с формами без поражения почек и с формами ренальными, с поражением зрительного прибора и без такового. Далее, необходимо иметь в виду, что гипертонии являются, как на это указывает Г. Ф. Ланг, заболеваниями нейро-гуморального, регулирующего кровообращение прибора.

Это значит, что при гипертонии мы имеем дело с нарушениями не только со стороны сердца и сосудов, но и со стороны сердечно-сосудистой части вегетативной нервной системы начиная от сосудодвигательных центров в центральной нервной системе и кончая периферическими нервными окончаниями, а также с нарушениями со стороны желез внутренней секреции и с образованием в крови или исчезновением из крови тех или иных гуморальных факторов. Большое значение в поддержании кровяного давления на том или ином уровне играет и каротидная система.

Все изложенное показывает, насколько сложен вопрос о терапевтическом вмешательстве в течение гипертонии даже без органического поражения почек. Вместе с тем на практике крайне трудно бывает определить, с какой из клинических форм гипертоний мы имеем дело.

Казалось бы, что задача, стоящая перед врачом, желающим при гипертонической болезни использовать физические методы лечения, трудно разрешима, так как неизвестно, на что же, как и каким фактором необходимо действовать. Однако работами акад. А. Д. Сперанского доказано, что для вмешательства в ход болезненного процесса точное знание всех его деталей не является обязательным. Иногда достаточно уловить основ-

<sup>1</sup> Доклад на пленуме Ученого Совета Ленггздравотдела 18 марта 1944 г.

ное условие, «ведущее звено», взяв которое, оказывается возможным повернуть всю цепь. Мы солидарны с Коган-Ясным, что в настоящее время имеются все данные признать в первую очередь патогенетическим моментом гипертонии поражение вегетативной нервной системы, начинающееся в одном случае с непосредственного ее поражения, в другом — с поражения эндокринных органов, в третьем — с образования в крови или исчезновения из нее тех или иных гуморальных факторов. Исследованиями клиники Г. Ф. Ланга также достаточно выявлена роль нервно-психического фактора в возникновении и течении гипертонической болезни (Голубеева и др.).

Таким образом ведущим звеном, за которое, по Сперанскому, «можно повернуть всю цепь», как мне кажется, является вегетативная нервная система, на которую, как известно, все без исключения факторы физической терапии достаточно активно влияют. И не случайно поэтому можно наблюдать благоприятное, а также неблагоприятное действие различных методов водолечения, свето- и электролечения на гипертоников.

Механизм действия факторов физической терапии нам в настоящее время рисуется в виде влияния на и через следующие физиологические механизмы: 1) вегетативная нервная система, 2) гемодинамика и протоплазмодинамика, 3) анимальная нервная система, 4) железы внутренней секреции, 5) иммунобиологические реакции и 6) активная мезенхима и ретикулоэндотелий.

Все факторы физической терапии, даже не проникающие дальше кожных покровов и действующие лишь как кожный раздражитель (например водолечебные процедуры, ультрафиолетовое облучение, аэроклиматолечение и др.), безусловно, как это доказано многочисленными экспериментальными и клиническими работами Щербака, Бруштейна, Киричинского и моими, влияют на вегетативную нервную систему, периферические сосуды и рецепторы анимальной нервной системы. В результате возникают не только первичные реакции указанных систем, но и ряд вторичных и третичных со стороны всего организма как единого целого. При этом имеют место и реакции обменные, эндокринные, активной соединительной ткани и ретикулоэндотелия, иммунобиологические и другие, изученные большим числом исследователей как у нас в СССР, так и за рубежом. Ряд физических факторов, проникающих до более глубоких тканей (например инфракрасные лучи, постоянный и диатермический токи, а также поле ультравысокой частоты), способен влиять на те или иные более глубоко заложенные сосудистые и нервные приборы и вызывать их непосредственные реакции (дополнительно к тем, которые эти факторы вызывают со стороны кожи). Огромный практический опыт свидетельствует, что нет почти ни одной физиотерапевтической процедуры, которая бы не влияла в большей или меньшей мере на гемодинамику и уровень кровяного давления. В зависимости от методики, а главное дозировки и исходного состояния, эти сдвиги

имеют ту или иную направленность и могут быть использованы и в деле лечения гипертонической болезни.

Особенно известно гипотензивное действие водолечебных процедур в виде ванн, душей невысокого давления (нисходящих, циркулярных и др.), местных водяных ванн с повышающейся температурой по Гауффе, диатермии и ультравысокой частоты, а также эритемных доз ультрафиолетовых лучей кварцевой лампы. К этой же категории воздействия следует отнести и некоторые более новые методы физиотерапии, как, например, ионтофорез гистамина и предложенные мной методы ионтофореза ионами  $\text{HCO}_3$  из раствора двууглекислой соды и ионами  $\text{S}_2\text{O}_3$  из раствора гипосульфита натрия.

Особенное внимание обращает на себя тот факт, что наибольший гипотензивный эффект при неосложненной гипертонии дают общие физиотерапевтические процедуры, а также те, которые направляются на богатые вегетативными приборами области, например на область солнечного сплетения, на шейно-вегетативные узлы, на каротидный синус и др.

Вместе с тем обнаружено, что далеко не во всех случаях физические факторы дают у гипертоников желаемое падение кровяного давления. В ряде случаев в начале лечения эффект может быть и обратным, т. е. кровяное давление может даже повыситься, правда — на короткий срок и незначительно по своим абсолютным цифрам. Физиотерапевтические процедуры действуют гипотензивно не только через посредство вазомоторных рефлексов. Многочисленные исследования свидетельствуют также о том, что при каждом достаточно энергичном кожном раздражении (тепловыми процедурами, ультрафиолетовой эритемой, энергичным массажем) в коже образуются гистаминоподобные субстанции, а также ацетилхолин, вымывающиеся оттуда током лимфы и крови, попадающие в кровеносную систему и оказывающие свойственное им гипотензивное действие. При этом, как показал Звоницкий, наибольшей гистаминообразующей способностью обладают ультрафиолетовые лучи. Таким образом влияние физиотерапевтических процедур может объясняться не только рефлекторным, но и их гуморальным действием. Следовательно налицо сложные нейрогуморальные влияния на весь макроорганизм заболевшего.

Опираясь на многочисленные клинические и экспериментальные факты, наблюдаемые при проведении физиотерапии, мы приходим к выводам, что дело не столько в том, каким физическим фактором мы действуем на больного (ибо все они за малым исключением являются раздражителями неспецифического действия), сколько в том, как и на кого мы его направляем. Основным является вопрос об исходном состоянии, о реактивности больного, так как один и тот же фактор, при одной и той же дозировке у разных больных может действовать диаметрально противоположно, в том числе и на кровяное давление. Таким образом мы на практике имеем дело с законом Вильдера, изученном в эксперименте Лейтесом. Все это требует не схемати-

ческого назначения того или иного физиотерапевтического метода и тщательного изучения реакции больных на ту или иную процедуру и выявления оптимальной методики и дозировки. Таким образом в основу дозировки физиотерапевтического лечения при гипертонической болезни должна быть положена биологическая реакция, а в данном случае нейро-сосудистая реакция больного.

Все вышеизложенное показывает, что назначение и применение физиотерапевтических мероприятий в клинике гипертонической болезни может проводиться лишь под непосредственным контролем и руководством врача, умеющего наблюдать за реакцией больных, умеющего найти оптимальную дозировку и методику. Шаблонное назначение физиотерапевтических процедур, передовое всего дела лечения медсестре, отпускающей процедуры, ничего, кроме разочарований и дискредитации метода, не дает.

Несколько слов о психотерапевтическом влиянии физиотерапевтических процедур на кровяное давление. Межебовский и Свердлова в клинике Г. Ф. Ланга показали, что ультразвуковая терапия во многих случаях способна понижать кровяное давление при гипертонии. Вместе с тем указанные исследователи убедились, что помещение больных в терапевтический контур генератора без поля ультравысокой частоты в ряде случаев также способно на некоторое время снижать кровяное давление. Эти исследования свидетельствуют о том, что при применении физиотерапевтических процедур возможно получение и условных рефлексов по И. П. Павлову. Поэтому при проведении физиотерапии имеет место, впрочем как и при всяком лечебном вмешательстве, так называемый психотерапевтический компонент; однако было бы огромной ошибкой полагать, что все дело зависит именно только от такого психотерапевтического вмешательства, ибо в отношении всех физиотерапевтических воздействий отчетливо доказано, — и в этом легко убедиться на практике, — их прямое гуморальное и рефлекторное действие в условиях, при которых психотерапевтическое влияние полностью может быть исключено (например на изолированных органах, на животных и людях в наркозе, на денервированных и анестезированных тканях и т. д.).

Остановлюсь вкратце на практической стороне вопроса о применении физических методов лечения в клинике гипертонической болезни. Основные, наиболее действенные методы приведены в нижеследующей таблице.

#### Физиотерапевтические процедуры при гипертонической болезни

##### А. Водолечение:

- 1) Тепловатые ванны (пресные, солено-хвойные, сероводородные).
- 2) Души низкого давления (циркулярный, веерный, дождевой).
- 3) Ручные или ножные ванны по Гауффе до 45—47°.

4) Полуванны с обливанием.

5) Влажные обертывания.

Б. Светолечение:

Ультрафиолетовая эритемотерапия большими полями по 400—600 см<sup>2</sup> на спину, живот, поясницу, бедра, голени, плечи и предплечья.

В. Электролечение:

1) Ультравысокочастотная терапия

а) области солнечного сплетения и почек,

б) области шейных вегетативных узлов и каротидного синуса,

в) подошвенной поверхности стоп.

2) Диатермия

а) шеи и каротидного синуса,

б) солнечного сплетения и почек.

3) Гальванизация шеи и каротидного синуса

4) Ионтофорез (общий или на воротниковую зону)

а) брома,

б) иода.

При вовлечении в патологический процесс почек показано применение:

1) диатермии области почек,

2) ультравысокочастотной терапии области почек,

3) водолечение (ванны, ванны по Гауффе),

4) климатотерапия (сухой, теплый, ровный климат пустынь).

Необходимо иметь в виду, что лечебный эффект от применения физической терапии в этих случаях значительно менее выражен и стоит в прямой зависимости от степени и характера поражения почек. Вместе с тем даже при тяжелых почечных поражениях применение вышеуказанных физиотерапевтических процедур дает в большом числе случаев заметное субъективное улучшение и увеличение трудоспособности несмотря на отсутствующий или незначительный гипотензивный эффект.

Наблюдающиеся при гипертонической болезни явления недостаточности кровообращения также могут подвергаться тому или иному физиотерапевтическому вмешательству. При этом основным и решающим является вопрос о степени этой недостаточности. Большой практический опыт показывает, что физическая терапия может с успехом применяться (конечно, в комплексе с другими лечебными мероприятиями) лишь при I и отчасти II стадии недостаточности кровообращения.

Физические факторы, как и медикаментозная терапия, применяются в этих случаях с целью: 1) уменьшить сопротивление в сосудистой системе и 2) возбудить пониженную работоспособность сердца. Такое лечебное вмешательство можно характеризовать одновременно и как щадящее и как тренирующее. С указанной целью, кроме ранее перечисленных водолечебных процедур, могут быть использованы общий кальциевый ионтофорез по

Вермелю и ряд методов рефлекторной физиотерапии по Щербак у.

Что касается невротинитов, то их физическая терапия осуществляется с помощью как общих физиотерапевтических процедур, используемых при гипертонической болезни, так и с помощью дополнительных местных мероприятий. К последним относятся неинтенсивная диатермия, иод- или кальций-ионтофорез на глаз (по Бургиньону). В этих случаях также возможно применение гальванического или ультрафиолетового воротника, диатермии шейной части позвоночника по Щербак у и некоторых других.

Заканчивая настоящее сообщение, обращаю внимание на возможность и целесообразность более широкого применения методов физической терапии в комплексном лечении гипертонической болезни, однако строго индивидуализируя как методику, так и дозировку процедур. При этом эффективность физиотерапии будет тем ощутительнее, чем раньше она будет применяться.

Особенно показаны физические методы лечения при начальных, недалеко зашедших и не сопровождающихся большими нарушениями кровообращения формах гипертонической болезни. Высокое кровяное давление (свыше 200 мм), наличие значительной недостаточности кровообращения (III стадия, частично II) и резко выраженный невротинит в значительной части случаев противопоказывают применение физической терапии (возможность экзакцербации). Особенно показано применение физических методов в сочетании с соответствующим режимом и отдыхом.

# ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ ГЛАЗНОГО ДНА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В УСЛОВИЯХ БЛОКАДЫ ЛЕНИНГРАДА <sup>1</sup>

М. Д. Маев

Из Ленинградского института глазных болезней им. Гиршмана

Общее количество больных гипертоников с осложнениями на глазном дне, прошедших через институт за период июнь 1942 г. — декабрь 1943 г., составляет 933 человека. Под специальное наблюдение взято 186 больных: мужчин 84, женщин 102, находившихся более или менее длительное время в стационаре института. Первые больные с гипертонией появились в весенние месяцы 1942 г. наряду с больными авитаминозом С и острым туберкулезом в момент, когда алиментарное истощение резко пошло на убыль.

Среди ранних жалоб больных доминировали глазные симптомы, почему первые, обнаружившие появление болезни, были офтальмологи. Наблюдались также иногда явления местного спазма в виде онемения и побеления кончика носа, ушей, дистальных концов пальцев, а на глазном дне — картины ишемии. Заболевали лица обоего пола и почти всех возрастов — от юношей до глубоких стариков, хотя главный контингент больных состоял из лиц в возрасте от 30 до 60 лет.

Таблица 1

*Возрастной состав больных стационара*

Возраст	15-20 лет	21-30 лет	31-40 лет	41-50 лет	51-60 лет	61-70 лет
Число больных	5	9	38	6	55	15

Цифры эти знаменательны в том отношении, что они охватывают и очень молодой возраст, в то время как, согласно данным некоторых авторов (Шерер, Эрнст), альбуминурический ретинит не наблюдается в возрасте моложе 40 лет. Характерно, что возрастная кривая заболеваемости в 1943 г. изменилась по сравнению с 1942 г. в сторону поражения старших возрастных

<sup>1</sup> Доклад на заседании Ленинградского офтальмологического общества 27/II 1944 г. и на сессии Ученого совета Ленгорздравотдела 19/III 1944 г.

групп. Так, если в 1942 г. наибольший процент падает на возраст от 30 до 50 лет, то в 1943 г. он падает на возраст 40—60 лет (табл. 2).

Как правило, все больные женщины страдали аменореей с начала военных действий. Во время длительного пребывания в стационаре у некоторых женщин вновь появлялись менструации, но это обстоятельство не оказывало никакого влияния на дальнейшее течение болезни.

Таблица 2

*Возрастной состав больных нейроретинитом 1942 и 1943 гг.  
(в процентах)*

Возраст	15-20 лет	21-30 лет	31-40 лет	41-50 лет	51-60 лет	61-70 лет
1942 г.	2	13,2	27,8	27,9	16,3	1,1
1943 г.	1,5	6,2	22,0	38,0	28,0	8,0

Большинство больных было удовлетворительного питания, хотя многие из них зимой 1941/42 г. страдали алиментарным истощением. Среди больных встречались люди истощенные, с отечным лицом и конечностями и, наоборот, люди упитанные, цветущего вида. Во всех случаях вес больных уступал довоенному, иногда на много килограммов, а кожные покровы в большей или меньшей степени носили следы перенесенного авитаминоза. Только очень немногие из них имели в анамнезе страдания почек или гипертонию, которые, однако, по словам больных, ничем не давали себя чувствовать. Анализ мочи в очень редких случаях указывал на заметное нарушение функции почек в виде значительных количеств белка, крови и цилиндров. В подавляющем же большинстве случаев моча содержала лишь следы белка, единичные эритроциты и цилиндры или была совершенно нормальна. Проба Зимницкого, за редким исключением, выпадала хорошо. Анализ крови не давал картины сколько-нибудь заметного отклонения от нормы, если не считать несколько ускоренной РОЭ. Рентгеноскопия обнаруживала почти во всех случаях небольшое или умеренное увеличение левого желудочка.

По форме поражений глаз больные распределялись следующим образом (табл. 3).

У лиц, страдавших нейроретинитами, кровяное давление постоянно было повышено, при тромбозах и ишемиях — не всегда. Наиболее низкое систолическое давление, при котором еще наблюдался нейроретинит, — 155 при диастолическом давлении в 100 мм; наиболее высокое — 260 мм. Диастолическое давление колебалось между 90 и 160 мм. Нейроретиниты встречались и при высоком систолическом и сравнительно мало повышенном диастолическом давлении (180/90) и, наоборот, более повышенном ми-



нимальном, (155/100). Более того, в одном случае мы наблюдали нейроретинит без заметного псвышения и максимального и минимального давления (120/90). Было бы, однако, неправильно истолковать этот случай как доказательство неверности теории гипертонического происхождения нейроретинитов. Наоборот, исключительный характер этого случая (один на 101 случай нейроретинита) заставляет скорее думать о гипотонии, перешедшей в гипертонию, для которой давление 120/90 мм является уже

Таблица 3

*Формы заболеваний глазного дна*

Наименование форм	В абсолютных числах	В процентах
Нейроретинит . . . . .	88	47,2
Нейроретинит с тромбозом вен сетчатки . . . . .	7	4,0
Нейроретинит с ишемией сетчатки . . . . .	6	3,4
Тромбоз центральной вены сетчатки . . . . .	34	23,1
Ишемия сетчатки . . . . .	29	15,5
Застойный сосок . . . . .	5	3,0
Атрофический сосок . . . . .	5	3,0
Ретинит . . . . .	3	1,7

резко повышенным. Нейроретиниты не связаны с пульсовым давлением. Мы их наблюдали и при малой (160/105) и при большой амплитуде (205/105).

Нейроретиниты носили сезонный характер: частота их резко возрастала в весенние месяцы и круто спадала в осенние и зимние, совпадая, таким образом, с кривой заболеваемости авитаминозом С.

В немногих случаях кровяное давление после двух-трех месяцев пребывания в стационаре постепенно снижалось и доходило до нормы. В подавляющем же большинстве наших случаев оно, несмотря на соответствующий режим и покой, не имело склонности к снижению, а в тяжелых случаях неуклонно повышалось (табл. 4).

Таблица 4

*Динамика кровяного давления при нейроретинитах*

Степень снижения	Не снизилось или повысилось	Небольшое снижение (до 40 мм)	Значительное снижение (больше 40 мм)	Близко к норме	В пределах нормы
Число случаев	65	14	11	5	6

Связь между кровяным давлением и внутриглазным давлением не наблюдалась за исключением двух-трех больных, стра-

давших издавна глаукомой. Как правило, внутриглазное давление по Ш и отцу не превышало нормы.

В динамике картины глазного дна можно различить два довольно резко очерченных периода. Первый охватывает апрель—сентябрь 1942 г., второй — ноябрь 1942 г.—декабрь 1943 г. Характерной чертой первого периода является полная картина нейроретинита на глазном дне обоих глаз с отеками, кровоизлияниями и экссудатами в различных степенях и сочетаниях. В конце этого периода начинают появляться во все возрастающем количестве тромбозы центральной вены сетчатки наряду с падением числа нейроретинитов. Реже можно было наблюдать также и картину эмболии центральной артерии сетчатки (ишемии), всегда, как и тромбозы, одностороннюю.

Второй период характеризуется резким увеличением числа тромбозов и еще большим повышением во вторую его половину числа ишемий. Отличительной чертой последних двух форм является нестойкость, лабильность, а нередко и невысокие цифры кровяного давления наряду с удовлетворительным общим состоянием. Заметно увеличилось также число атипичных форм в виде одно- или двусторонних застойных сосков, смешанных форм нейроретинитов в комбинации с тромбозами и ишемиями.

Как видно из табл. 2, основную массу изменений сетчатки при гипертонической болезни составляют нейроретиниты — их было 47,2% в чистой форме и около 7,4% в комбинации с другими формами. Уже одними этими цифрами определяется удельный вес этой формы болезни сетчатой оболочки среди многих других, осложняющих гипертоническую болезнь. Типичный гипертонический нейроретинит, как правило, — двусторонний и характеризуется следующими составляющими его элементами: 1) отек, 2) кровоизлияния, 3) белые очаги, 4) фигура звезды и 5) пигментные очаги.

1. Отек соска и окружающей его сетчатки наблюдался, по нашим данным, почти во всех случаях нейроретинита от едва заметных, придающих легкую смытость границам соска, до полной картины застойного соска. Из 101 случая нейроретинита мы имели лишь в 29 случаях легкий, едва заметный отек, из остальных 72 случаев в восьми имелся ясно выраженный отек, в 26 случаях — значительный отек, в 26 случаях — резкий отек соска, напоминающий застойный сосок.

Дифференциальная диагностика гипертонического нейроретинита в резко выраженных случаях отека соска не представляла больших затруднений. Следует помнить, что, в отличие от застойного соска, здесь также имеет место ясно выраженное поражение ретины с кровоизлияниями, различного рода пятнами и т. д. По времени своего возникновения отек соска и сетчатки является наиболее ранним признаком в симптомокомплексе гипертонического нейроретинита. Во время же обратного развития нейроретинита первыми рассасываются всегда кровоизлияния, и лишь значительно позднее исчезает отек.

2. Кровоизлияния, как и отек, — наиболее постоянная составная часть нейроретинита: их мы встречали во всех без исключения случаях этой болезни. Кровоизлияния очень нестойки, часто бесследно рассасываются, но имеют склонность к рецидивам, особенно кровоизлияния тромботического происхождения. За все время наших наблюдений нельзя было отметить ни одного случая оставления следа на сетчатке в виде очага пигментации или депигментации на месте бывшего кровоизлияния любого происхождения. После работ Фокса и Батрофа известно, что кровоизлияния при гипертонии могут возникнуть и самостоятельно, вне комбинации с нейроретинитом. Однако обычно при нейроретините первым появляется отек, и лишь спустя некоторое время, иногда через несколько дней и больше, выступают кровоизлияния.

3. Белые очаги. Они так же характерны для гипертонического нейроретинита, как кровоизлияния и отек. Они бывают двух родов: а) мелкие, яркочелые, с серебристым блеском, множественные, с склонностью к слиянию, и б) более крупные одиночные, сального цвета, всегда отдельные. Первые группируются главным образом в области желтого пятна, а также между ним и соском зрительного нерва и лишь в очень редких случаях они выходят за эти пределы. Они очень стойки и могут держаться очень долгое время после исчезновения всех прочих элементов нейроретинита. В основе этих очажков, как показывают некоторые анатомические исследования, лежат скопления жировых клеток. Очаги сального цвета бывают различного происхождения. В одних случаях анатомический субстрат этих очажков составляют мелкие скопления отечной жидкости и в других — разрастания нейроглии, варикозное расширение нервных волокон, скопление липоидных субстанций, реже — осадков фибрина. Стойкость этих очажков весьма различна и зависит от анатомического субстрата.

4. Фигура звезды в области желтого пятна в более или менее выраженном виде наблюдалась нами 55 раз, или в 54,8% всех случаев, причем лишь в редких случаях наблюдалась полная картина звезды. В подавляющем большинстве случаев звезда частично имела лучи, обращенные в сторону соска зрительного нерва. Последнее обстоятельство объясняется, по мнению Коянаги, тем, что наиболее ранимой областью сетчатки является участок между наружным краем соска и желтым пятном. Поскольку в наших случаях образование звезды имело место у больных с эссенциальной гипертонией, можно, в полном согласии с Шиком, заключить, что это образование не связано непосредственно с поражением почек. Следует только отметить, что указанная этим автором частота образования фигуры звезды — 35,8% — преуменьшена. Мы ее встретили в 54,8% всех случаев, и есть основание полагать, что на самом деле она бывает значительно чаще. Дело в том, что, как мы имели возможность убедиться в этом много раз, это образование очень нестойкое, быстро теряет свои контуры, почему часто и проглядывается. По времени

своего возникновения фигура звезды относится к менее ранним изменениям глазного дна при гипертоническом ретините.

5. **Пигментные очаги.** Более сложным и неясным остается вопрос о значении другого вида очажков — пигментных очагов, нередко наблюдаемых при нейроретините на периферии сетчатки и лишь в очень редких случаях более центрально. Мы имели возможность отметить пигментные очаги — и всегда на периферии сетчатки — 41 раз на 101 случай гипертонического нейроретинита. Такая частота нахождения пигментных очажков не может считаться случайностью, а скорее говорит за какую-то связь этих изменений с основным процессом.

Таблица 5

*Компоненты нейроретинита в процентах*

Отек	Кровоизлияния	Сального цвета очаги	Серебристые очаги	Фигура звезды	Пигментные очаги
100	100	100	100	54,8	40,8

К субъективным симптомам гипертонического нейроретинита относятся в первую очередь ослабление центрального зрения и сужение периферического поля зрения.

Падение остроты зрения зависит во многом от характера объективных изменений на глазном дне и их локализации. Зрение тем больше падает, чем больше этих изменений и чем больше захвачена ими область желтого пятна. Однако наблюдаются случаи резкого падения зрения до  $\frac{1}{\infty}$  при малых, сравнительно, изменениях в сетчатке и, наоборот, хорошее зрение при резких изменениях на глазном дне. Более того, были случаи, когда у одного и того же лица с одинаковыми, казалось, изменениями на глазном дне обоих глаз, один глаз видел хорошо, а в другом зрение было резко понижено. Очевидно острота зрения в незначительной степени зависит и от тех процессов, которые разыгрываются в зрительной части зрительных путей (Игерсгеймер).

О сужении поля зрения при гипертонии в литературе имеются очень скудные сведения. Кюнаги утверждает, что при альбуминурическом ретините наблюдается лишь центральная скотома, в отличие от настоящей ангиоспастической ишемии при хинном отравлении, когда имеется суженное поле зрения. Такая точка зрения вполне согласуется с его воззрением на альбуминурический ретинит как на процесс, локализирующийся исключительно в центральной части сетчатки. К совершенно противоположным результатам пришел Кенель, который при обследовании 32 гипертоников установил постоянное сужение наружного поля зрения, которое иногда доходит до точки фиксации.

Наши собственные наблюдения, в общем, совпадают с данными Кенеля, с той лишь разницей, что мы могли установить в большинстве случаев концентрическое сужение поля зрения. В единичных случаях имела место высшая степень сужения, доходившая до точки фиксации. Во всех случаях сужения поля зрения нельзя было установить какую-либо параллель между степенью этого сужения и картиной изменений глазного дна. Очевидно, что в основе этого сужения лежат не видимые нами изменения на глазном дне, а какие-то другие, офтальмоскопом не обнаруживаемые. Кенель видит причину сужения поля зрения в повышенном внутричерепном давлении, механически воздействующем на ствол зрительного нерва. Что это именно так — с поразительной ясностью показывает, по его мнению, тот факт, что непосредственно за выпускиванием спинномозговой жидкости следует расширение поля зрения. Кирилейс ставит эти изменения в зависимость от нарушения кровообращения в сосудах сетчатки. За такое толкование говорят и наши наблюдения над многочисленными случаями тромбозов и ишемий, протекавших всегда с резким сужением периферического зрения, что может быть объяснено лишь нарушением кровообращения. В 13 случаях, наряду с общим концентрическим сужением поля зрения, имелась также центральная скотома. В противоположность сужению поля зрения, почти во всех случаях центральной скотомы мы встречали соответствующие им изменения на глазном дне в виде побледнения соска зрительного нерва.

Течение и исход нейроретинитов. Гипертонический нейроретинит начинается перипапиллярным отеком, который затем распространяется как на область соска, так и на более периферические части сетчатки. Выше уже указывалось, что отек соска достигает иногда таких огромных размеров, что симулирует настоящий застойный сосок. Отек соска при гипертонии сопровождается в подавляющем большинстве случаев выраженным отеком сетчатки вокруг соска. В ряде случаев отек сетчатки достигает таких размеров, что создается впечатление «перипапиллярного вала», в центре которого возвышается набухший сосок. Уже в начальных стадиях отека в ближайшей окружности соска можно отметить появление одиночных полосчатых, радиально к нему расположенных кровоизлияний. Значительно реже и всегда более периферически возникают различной величины и формы более множественные кровоизлияния, расположенные по ходу вен. Несколько позже возникают довольно крупные, одиночные, неправильной формы очаги сального цвета, в беспорядке разбросанные вокруг соска и несколько периферичнее. За ними следуют мелкие, множественные, сливающиеся, с серебристым оттенком очажки, главным образом в области желтого пятна и между ним и соском. Менее ясным представляется вопрос о времени возникновения пигментных очажков с окружающим их светлорозовым ободком, нами называемых хориоидальными «глазков». Мы их встречали довольно часто (более чем в 40%), и острое их происхождение

повидимому, является неоспоримым фактом, так как они встречались нами и в свежих случаях. Одновременно наличие этих очагов, иногда на самой дальней периферии сетчатки, при гипертоническом нейроретините ставит под сомнение общепринятое мнение о преимущественно центральной локализации гипертонического ретинита. Против этого говорит также и концентрическое сужение поля зрения, которое на основании многочисленных наблюдений мы считаем патогномичным для гипертонического нейроретинита.

В 3% всех случаев изменения глазного дна протекали под видом застойного соска и в 1,7% — под видом чистых форм ретинита, причем сосок зрительного нерва не представлял никаких отклонений от нормы. В единичных случаях имели место атипичные нейроретиниты с кровоизлияниями в сетчатку без наличия каких-либо очагов сального или серебристого вида, и в 3% случаев имели место чистые формы первичной атрофии соска.

Артерии сетчатки в большинстве случаев были сужены в большей или меньшей степени, вены же, наоборот, казались расширенными. Было также не мало случаев, когда нельзя было с достаточной категоричностью утверждать, что налицо имеется сужение калибра артерий сетчатки. Во всяком случае мы только в очень редких случаях могли наблюдать на глазном дне при гипертоническом ретините картину ишемии сетчатки, которую Фольгард кладет в основу своей ангиоспастической теории происхождения нейроретинита. Как правило, сетчатка выглядела розовой, и ни о каком малокровии ее не могло быть и речи. Следует отметить, что при настоящей ишемии сетчатки с заметным ее побледнением и резким сужением всех ее сосудов, которая нередко имела место во вторую половину 1943 г., мы никогда не наблюдали появления нейроретинита. Наблюдался нами, и не очень редко, так называемый феномен Салюса, I и II степени главным образом, но на нем мы здесь останавливаться не будем.

Многократно обсуждался вопрос о способности нейроретинитов к обратному развитию. В очень редких случаях нейроретинит действительно разрешается бесследно. Один случай такого рода наблюдался мной в 1942 г. Больной—врач в возрасте 40—45 лет—страдал хроническим гломерулонефритом в очень тяжелой форме с изменениями на глазном дне в виде альбуминурического ретинита. Несмотря на большое количество белка в моче и общее тяжелое состояние можно было констатировать полное обратное развитие нейроретинита. О двух аналогичных случаях, окончившихся полным обратным развитием нейроретинита несмотря на продолжавшуюся в течение 10 лет болезнь почек, сообщает также проф. Лазарев. Автор делает отсюда вывод, что наличие нейроретинита вовсе не является признаком прогностически столь серьезным, как об этом принято думать. Следует, однако, отметить, что в подавляющем большинстве случаев до полного обратного развития, так сказать *restitutio ad integrum*, дело не доходит. Чаще всего наступает лишь частичное

разрешение нейроретинита с большим или меньшим восстановлением зрения или без него. Рассасывание начинается с кровоизлияний, за ними идут отеки и некоторые виды белых, главным образом сального цвета очагов, которые могут бесследно исчезнуть. Более стойкими оказываются мелкие блестящие очажки, которые рассасываются лишь частично, оставляя за собой в сетчатке следы в виде депигментации. Остатки этих очажков при длительном существовании нередко блекнут, теряют свой блеск и контуры, распадаются на более мелкие частицы, но полностью не проходят. Эти очажки, располагаясь парамакулярно, а также в самом желтом пятне, часто являются причиной ослабления зрения у лиц, страдающих нейроретинитом.

Следует отметить, что с улучшением общего состояния ускоряются и процессы рассасывания на глазном дне и наступает повышение остроты зрения, так что по ходу этих процессов можно до известной степени судить о характере и течении основной болезни. О ходе этих процессов дает представление табл. 6.

Таблица 6

*Изменение остроты зрения при нейроретинитах*

Острота зрения	Ухудшение	Без изменений	Повышение остроты зрения									
			на 0,05	на 0,1	на 0,2	на 0,3	на 0,4	на 0,5	на 0,6	на 0,7	на 0,8	на 0,9
Число глаз	8	17	8	20	28	15	14	13	6	2	2	2

Следующим по частоте моментом, вызывающим резкое падение зрения, особенно в поздних стадиях болезни, являются атрофии зрительного нерва, на которые следует смотреть как на последствия нейроретинита. Мы их встречали приблизительно в 25% всех наших случаев. Помимо падения центрального зрения, они почти всегда сопровождалась резким сужением поля зрения и нередко центральной скотомой. В тяжелых случаях, особенно у лиц престарелого возраста, нейроретинит может очень долгое время существовать, не проявляя никаких признаков обратного развития. Наиболее стойкими из всех изменений при гипертоническом нейроретините оказались пигментные очаги, которые во всех без исключения случаях макроскопически оставались неизменными на всем протяжении наших наблюдений.

В целях диагностики, прогноза, а также при решении вопроса о степени трудоспособности больного иногда бывает необходимо точно установить стадию болезни на глазном дне. Принимая во внимание вышесказанное, офтальмолог, даже не прибегая к анамнестическим данным, может ответить на этот вопрос. Для большей наглядности симптомы ранней и поздней стадии гипертонического нейроретинита представлены мной в табл. 7.

Из осложнений при гипертонических нейроретинитах на первом месте стоят тромбозы центральной вены сетчатки. Их мы встретили 7 раз на 101 случай нейроретинита. Ишемии сетчатки с офтальмоскопической картиной эмболии центральной артерии наблюдались 6 раз. Среди всех больных нашего стационара и по-

Таблица 7

Стадии гипертонического нейроретинита

	Сосок	Сосуды	Сетчатка
Ранние стадии	Сосок отечен, прозрачен, в центре гиперемирован. Иногда имеются кровоизлияния. Границы его смыты, не контурируются. Сосок увеличен в размерах и выпячен	Артерии узки, сжимаются узкими белыми рефлексными полосками, а иногда нормальны. Вены нормального калибра или расширены. И артерии и вены у соска иногда местами прерываются. Они прозрачны	Сетчатка вокруг соска иногда образует вал. Кровоизлияния полосчатые, радиально к соску расположенные. Очаги сального цвета, грубые, резко ограниченные в окружности соска. Мелкие, серебристые, множественные, сливающиеся в сплошные участки очажки в области желтого пятна и между ним и соском. Фигура звезды
Поздние стадии	Отек незначителен или отсутствует. Сосок бледен, непрозрачен, грязного цвета, иногда атрофичен. Границы смыты, но контурируются, нередко с зубринами	Артерии резко сужены, иногда облитерированы, рефлексная полоска резко выражена, неравномерного калибра. Артерии менее прерывисты, мутноваты. Вены часто сужены, деформированы, извиты (в случае застоя), менее прерывисты, мутноваты	Отек незначителен. Полосчатые кровоизлияния и сального цвета очаги отсутствуют. Ткань сетчатки мутновата. Серебристые участки теряют блеск, контуры их распадаются или образуют бешшь. Фигуры звезды со стертыми лучами, в области желтого пятна бледно-розовые очажки. Иногда как бы гирлянды из мелких очагов вокруг желтого пятна или между ними и соском зрительного нерва

ликлиники мы не имели ни одного случая отслойки сетчатки, которую Коянаги считает чуть ли не патогномоничной для альбуминурического ретинита.

Патогенез нейроретинита. Механизм образования различных изменений глазного дна при гипертонии различными авторами понимается по-разному. В основном исследовательская



мысль в этой области за последние десятилетия шла в двух направлениях: 1) связи нейроретинитов с нарушением кровообращения и 2) токсического их происхождения. Первое направление распадается в свою очередь на теории «малокровия» сетчатки и теории «многокровия» ее как причины ее поражения. Основоположителем этого направления является Фольгард с его теорией ангиоспастической ишемии сетчатки, лежащей в основе возникновения нейроретинита. Согласно этой теории, затруднения кровообращения в сетчатке, как и в других органах (почки, мозг и т. д.), вызываются возросшим кровяным давлением в артериальной системе и в результате распространенного сосудистого спазма. При работоспособном сердце затруднения в кровообращении могут более или менее длительное время преодолеваться. Когда же пульсовая волна больше не в состоянии преодолеть возросшие затруднения в кровообращении, наступает состояние ишемии сетчатки и в ее результате альбуминурический ретинит. Последний является, таким образом, выражением ишемического нарушения кровообращения в сетчатой оболочке глаза. Согласно закону Рикера, стенка сосудов, в зависимости от степени нарушения ее питания, может пропускать различные составные части крови. В средних случаях нарушения стенка сосудов пропускает только плазму крови, при более сильной степени — белые кровяные шарики, а в далеко зашедших случаях — красные кровяные шарики. В первом случае мы имеем отеки и экссудаты, а в последнем случае — кровоизлияния. Поскольку в основе происхождения нейроретинита при гипертонии лежит ангиоспастическая ишемия, Фольгард предлагает называть его *retinitis angiospastica* или *ischaemica*. В доказательство ангиоспастической теории Фольгард ссылается на постоянно наблюдаемое сужение артерий сетчатки при альбуминурическом ретините. Согласно произведенным Либером исследованиям, калибр артерии сетчатки при альбуминурическом ретините относится к калибру вен как 1,5 : 3 или даже 1 : 3, вместо 2 : 3 в норме. Кириллейс (1930), принимая, в общем, ангиоспастическую теорию нарушения кровообращения Фольгарда, считает, однако, в отличие от последнего, что в основе патогенеза альбуминурического ретинита лежит не малокровие ее (ишемия), а полнокровие (стаз). Такое состояние может наступить, когда в периферических отрезках спастически суженных мелких артерий сетчатки ток крови сначала замедляется, а затем и останавливается. Результатом такого застоя крови является недостаточный приток кислорода к данному участку сетчатой оболочки, нарушение ее питания и асфиксия.

Бывший приверженец ангиоспастической теории, Шик отказался от нее в 1928 г. Согласно его новым воззрениям, сосуды макулярной области уже в норме обладают повышенной кровепроницаемостью с целью обеспечения питания этой важной для зрения части сетчатки. При патологически же повышенном кровяном давлении содержимое сосудов может механически вытесняться через их стенки в окружающую ткань и создать картину

альбуминурического ретинита на глазном дне. Речь идет, таким образом, не об ангиоспастической ишемии, а об усиленном притоке крови к сетчатке и ее полнокровии. При таком толковании патогенеза альбуминурического ретинита становится, по его мнению, понятной его локализация в области заднего полюса глаза, несмотря на то что спазмом охвачены и периферические сосуды сетчатки.

Теория ангиоспастической ишемии, которая одно время имела много сторонников и считалась чуть ли не общепризнанной, в последнее время встречает возражения с разных сторон. В частности, указывают, что самый факт сужения артерий при альбуминурическом ретините не всегда может быть констатирован (Локастико). Далее указывается, что разница в калибре артерий между 2:3 и 1,5:3 настолько незначительна, что не может вызывать такого расстройствa кровообращения, которое повлекло бы за собой нейроретинит (Пинес). Обращают также внимание на то, что при ангиоспастической ишемии, вызванной хинным отравлением, никогда не возникает ретинита (Коянаги). Наконец некоторые авторы смотрят на гипертонию как на симптом, который может появиться в результате самых различных причин. С точки зрения этих исследователей (Ганзен, Фогт) было бы неправильно приписывать развитие альбуминурического ретинита повышению кровяного давления, а не основной причине, в результате которой последнее наступает.

Наши собственные наблюдения над течением изменений глазного дна у гипертоников в условиях Ленинграда также стоят в полном противоречии с теорией ангиоспастической ишемии. В самом деле, на глазном дне сотен больных, страдавших нейроретинитом, мы почти ни разу не наблюдали картины резкого спазма сосудов и ишемии. Наоборот, как правило, сетчатка выглядит розовой, красной или даже гиперемированной несмотря на слегка суженные артерии. Наряду с этим мы наблюдали десятки больных с настоящей ишемией сетчатки и резким спазмом сосудов, которые, однако, ни разу не осложнились нейроретинитом. Эти факты, проверенные на большом материале в течение длительного времени, не оставляют сомнения в необоснованности теории ангиоспастической ишемии Фольгарда несмотря на ее широкое распространение.

Большим шагом вперед в вопросе о патогенезе гипертонических нейроретинитов является теория Вайяра о нарушении равновесия гидравлического давления в сосудистой системе сетчатки гипертоников. Последнее исчисляется разницей между давлением в центральной артерии (в среднем 40 мм) и в центральной вене (20 мм) сетчатки. Таким образом гидравлическое давление в нормальных условиях составляет 20 мм. Вайяром установлено, что у лиц, страдающих гипертоническим нейроретинитом, кровяное давление в центральной артерии доходит до 120 мм и больше, в то время как в вене оно остается почти неизменным. Увеличенное во много раз гидравлическое давление, **воздей-**

ствуя с огромной силой в течение длительного времени на стенку мелких артерий и капилляров, приводит в конце концов к их расширению. Наступает сначала замедление тока кровообращения, а затем и полный застой (стаз) во всей системе артериол и капилляров, которые в дальнейшем распространяются и на венозную систему. В результате стаза и изменения стенок сосудов возникает сперва легкое, а затем более обильное отечное притупление ткани сетчатки, к которой впоследствии присоединяются кровоизлияния и экссудаты. По мнению этого автора, существует два пути, по которым может идти развитие гипертонии: по типу изменения мелких сосудов или же по типу склерозирования крупных сосудов. В первом случае на глазном дне наблюдаются кровоизлияния, отеки, экссудаты и картина *retinitis albuminurica*, во втором случае — артериосклероз сосудов сетчатки и *retinitis hypertonica (arteriosclerotica)*. Теория Вайяра выгодно отличается от всех остальных тем, что предложенным этим же автором методом динамометрических измерений кровяного давления в сосудах сетчатки твердо установлен факт нарушения равновесия гидравлического давления при альбуминурическом нейроретините.

В последнее время ряд авторов вновь высказывается за токсическое происхождение альбуминурического ретинита. Так, Радт считает, что в основе поражения сетчатки при альбуминурическом ретините лежит химико-токсическое воздействие, по мнению автора, повышенного содержания аммиака в отечной жидкости гипертоников. На основании тщательных исследований он пришел к выводу, что концентрация аммиака в отечной жидкости почти в 300 раз превосходит таковую в нормальной крови: 0,01--0,005 мг% в норме, 8—10 мг% при отеках. Имеется основание полагать, что в основе патогенеза альбуминурического ретинита лежит токсическое воздействие на клеточные элементы зрительного нерва и сетчатки богатой аммиаком отечной жидкости.

Особняком стоит токсическая теория Коянаги, основанная на многолетних патогистологических исследованиях. Он видит причину всех изменений на глазном дне при альбуминурическом ретините в сосудистой оболочке и подчеркивает при этом два знаменательных факта: 1) склеротические изменения задних цилиарных артерий, питающих сосудистую оболочку, и лишь в малой степени сосудов сетчатки; 2) дегенеративные изменения ткани нейроэпителлия сетчатки, но не ее мозгового слоя. Сопоставляя эти факты, автор ставит их в связь с нарушением питания наружных слоев сетчатки, так как известно, что бессосудистый слой нейроэпителлия обеспечивается питанием за счет сосудистой оболочки. Лишенный питания пигментный эпителий патологически усиливает свою секреторную деятельность, выделяя в различные слои сетчатки, а также в субретинальное пространство ряд веществ, в итоге создающих картину альбуминурического ретинита. Кровоизлияния Коянаги приписывает не диапедезу различных составных частей крови через стенки сосудов с повышенной прони-

цаемостью, а разрыву склеротически измененных сосудов. В основе всех изменений лежит токсическое воздействие на стенки сосудов задержанных в организме и циркулирующих в крови продуктов распада белков неизвестной еще природы. Одно нарушение кровообращения, вызванное ангиоспастической ишемией, не было бы в состоянии, по мнению К о я н а г и, вызвать в короткий срок столь резкие органические изменения в сосудах сосудистой оболочки, какие имеют место при остро протекающем ретините беременных.

### Выводы

1. Тщательное обследование больных в течение длительного времени установило с несомненностью, что среди наших больных имело место сочетание нейроретинитов с эссенциальной гипертонией, а не с гипертонией почечного происхождения.

2. Систематические наблюдения за клинической картиной гипертонических нейроретинитов убедили нас в том, что происходящие при них изменения в сетчатой оболочке глаза в основном идентичны тем, которые наблюдаются на глазном дне при гипертонии почечного происхождения.

3. Характерной особенностью гипертонических нейроретинитов военного времени является их массовый характер и раннее появление в начальных стадиях болезни.

4. Нейроретиниты военного времени отличаются своей агрессивностью: они не только рано возникают и поражают большие массы людей, но захватывают и более молодой возраст.

5. Возрастная кривая заболеваемости 1943 г., в отличие от 1942 г., показывает сдвиг в сторону приближения к типу кривой мирного времени.

6. Нейроретиниты у женщин не стоят в прямой связи с расстройством менструаций, так как восстановление последних не оказывало никакого влияния ни на кровяное давление, ни на клиническое течение нейроретинитов.

7. Прямой связи между количественным недостатком питания и возникновением нейроретинитов, повидимому, не существует.

8. Прямая или косвенная связь, возможно, существует между авитаминозом и появлением нейроретинитов. Об этом до некоторой степени свидетельствует сезонный характер кривой заболеваемости нейроретинитами.

9. Развитие нейроретинита не зависит от пульсового давления и не идет параллельно высоте систолического или диастолического давления.

10. Появление нейроретинита при сравнительно невысоком кровяном давлении и отсутствие его нередко при резко повышенном давлении, а также отсутствие нейроретинита в 70—80% всех случаев гипертонии ставит под знак вопроса патогенетическую зависимость первого от последней.

11. Относительная кратковременность сроков наблюдения над нашими больными не дает права выносить заключение о прогно-

стическом значении нейроретинитов военного времени для жизни больных. Однако то обстоятельство, что на всем протяжении наших наблюдений мы ни разу не видели полного обратного развития нейроретинита, делает чрезвычайно серьезным прогноз в отношении зрения. 25% всех случаев уже в стенах стационара показывали различные степени атрофии зрительного нерва как следствие перенесенного нейроретинита.

12. Констатирование пигментных очажков, как мы их назвали «глазков», на периферии сетчатки более чем в 40% всех случаев обследованных нами больных показывает, что они представляют собой составную часть симптомокомплекса нейроретинита наряду с отеками и кровоизлияниями с белыми пятнами.

13. Последнее обстоятельство, наряду с постоянным концентрическим сужением поля зрения, обнаруженным у наших больных, показывает, вопреки общепринятому взгляду, что при нейроретинитах поражается не только центральная, полюсная часть сетчатки, но и ее периферия.

14. Нейроретиниты — не единственная форма поражения глазного дна при гипертонической болезни. Наряду с ними с конца 1942 г. в единичных случаях, а в 1943 г. во все большем количестве гипертонии сопутствуют тромбозы центральной вены сетчатки и ишемии сетчатки с картиной эмболии центральной артерии или ее веточки.

15. Многочисленные случаи ишемии сетчатки, несмотря на длительное наблюдение, никогда не осложнялись нейроретинитом. Это обстоятельство доказывает несостоятельность теории ангиоспастической ишемии Фольгарда, лежащей якобы в основе патогенеза нейроретинитов.

## ИЗМЕНЕНИЯ ГЛАЗНОГО ДНА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В 1942—1943 гг. В ЛЕНИНГРАДЕ <sup>1</sup>

Доц. *Р. А. Батарчуков*

Из глазной клиники (дир. — засл. деят. науки проф. В. В. Чирковский)  
I ЛМИ им. акад. И. П. Павлова

Посвящается проф. В. В. Чирковскому  
в связи с 45-летием его научной деятельности

Несмотря на большую современную литературу, посвященную изучению гипертонической болезни, еще и теперь нет единогласия по целому ряду вопросов, касающихся этого тяжелого заболевания. Нет до сих пор единства взглядов и в отношении, казалось бы, хорошо видимых в офтальмоскоп и установленных изменений со стороны глаза у гипертоников. Это, нам кажется, дает право еще раз поделиться своими новыми наблюдениями над изменениями глазного дна при гипертонической болезни в годы Отечественной войны (1942—1943 гг.) в Ленинграде.

Мы считаем излишним предпосылать литературный обзор вопроса нашему сообщению, полагая, что эта сторона дела хорошо всем известна, тем более что в основном это нами уже сделано в 1939 г. на страницах «Советского врачебного журнала». С тех пор новых сообщений, принципиально отличных от уже опубликованных работ, в советской литературе не появлялось.

За два года (1942 и 1943) под нашим наблюдением было 212 гипертоников. Эти больные в большей своей части находились на стационарном лечении в факультетской терапевтической клинике I ЛМИ; значительно меньшая часть больных пользовалась стационарным же лечением в глазной клинике, и наконец несколько человек были под наблюдением госпитальной терапевтической клиники I ЛМИ.

Жизнь города-фронта создала почти одинаковые условия для всех наших больных. Вот почему почти в каждом анамнезе, наряду с нервным и физическим перенапряжением, мы встречаем перенесенную в той или другой степени алиментарную дистрофию,

<sup>1</sup> Доклад на пленуме Ученого Совета Наркомздрава РСФСР 14 VIII 1944 г. в Ленинграде.

от легких до тяжелых форм ее. У многих больных во время нашего наблюдения были найдены не только остаточные явления этого страдания, но и выраженные ее проявления. Различного рода авитаминозы и гиповитаминозы также наблюдались как у мужчин, так и у женщин.

Обращает на себя внимание аменорея у наших пациенток, способных жить половой жизнью, длящаяся то больший, то меньший промежуток времени.

Поражает также большая частота сердечной недостаточности различных степеней у наших гипертоников, которую мы имели возможность наблюдать у 80 больных, т. е. почти в 38%, и поразительно малое количество случаев кардиосклероза по сравнению с прежними наблюдениями. Последнее заболевание среди рассматриваемых гипертоников мы нашли только у 10 человек. Останавливают на себе внимание также высокие цифры минимального кровяного давления у многих гипертоников 1942—1943 гг.

Среди 212 гипертоников, бывших под нашим наблюдением, было только 25 мужчин и 187 женщин. По возрасту наши гипертоники распределились следующим образом (табл. 1).

Таблица 1

До 20 лет	21—30 лет	31—40 лет	41—50 лет	51—60 лет	61—70 лет	71—80 лет	Всего
2	10	35	77	53	32	3	212

Изменение распределения больных гипертонической болезнью по возрастным группам по сравнению с довоенным временем иллюстрируется табл. 2.

Таблица 2

Год	Возраст	До 20 лет	21—30 лет	31—40 лет	41—50 лет	51—60 лет	61—70 лет	71—80 лет	Общее количество больных
1939г.	Количество	0	4	16	46	63	21	4	154
	Процент	—	2,7	10,4	29,6	40,9	13,7	2,7	—
1942-1943 гг.	Количество	2	10	35	77	53	32	3	212
	Процент	0,9	4,7	16,5	36,3	25,0	15,2	1,4	—

Из 212 больных гипертонической болезнью у 35 человек (16,5%) глазное дно не было вовлечено в процесс. В остальных 177 случаях, т. е. в 83,5%, глаз был поражен в той или другой степени. По данным Байяра и по нашим наблюдениям, в довоенное время глаз оставался пощаженным гипертонией в 23,5%. Теперь же мы видим снижение этого процента до 16,5%, т. е. поражение глаз при гипертонической болезни в Ленинграде наблюдалось значительно чаще.

Такое заметное увеличение поражений глаз при общем повышении кровяного давления представляет своеобразную особенность ленинградской гипертонии. Кроме того, по литературным данным и нашему опыту, участие в процессе самой ткани ретины в прежние годы колебалось от 23 до 25%, по нашим же наблюдениям 1942/43 г. поражение ретины имело место у 123 гипертоников, т. е. у 69,5% наших больных. Иначе говоря, почти у 70% больных наблюдались тяжелые изменения дна глаза, и в этом еще одно отличие проявлений гипертонии в указанный период времени.

Изменения глазного дна касались или только сосудистой системы ретины, или и сама сетчатка и зрительный нерв принимали то или другое участие в них. Случаев, когда были поражены только сосуды нервной оболочки глаза, мы насчитали среди своих больных 54 (30,5%), а у 123 больных (69,5%) имелись изменения в самой сетчатой оболочке.

Для большей наглядности все изменения глазного дна, наблюдавшиеся у гипертоников в 1942—1943 гг., мы разделили на отдельные группы.

К первой группе мы отнесли 54 случая, в которых изменения касались только сосудов ретины.

Во вторую группу вошли 52 гипертоника, у которых имелись еще и сравнительно легкие поражения сетчатой оболочки. У этой категории больных картина глазного дна сводилась к заметному побледнению соска зрительного нерва, границы которого выглядели недостаточно резко по сравнению с нормой; сетчатка вокруг соска представлялась на различном ее протяжении помутневшей — от степени легкой вуали до ясного белесоватого тона; артерии сужены и в некоторых случаях с неравномерным калибром; наоборот, вены расширены и часто извиты; феномен Салюса II и III степени.

Третью группу, значительно меньшую, составили 14 гипертоников, у которых к только что описанным изменениям глазного дна присоединились еще кровоизлияния различной формы и в различном количестве.

49 случаев с типичной картиной так называемого *neuroretinitis albuminurica*, описанной Грефе, образовали четвертую группу больных.

Наконец 8 случаев гипертонической болезни, осложнившихся эмболией центральной артерии глаза, объединены в последней, пятой группе.

Таким образом морфологическая картина глазного дна при гипертонической болезни в 1942—1943 гг. в Ленинграде заметно не отличается от той, которая была описана нами в 1939 г. по данным той же факультетской клиники I ЛМИ. Однако, как мы увидим дальше, степень выраженности этих изменений, их комбинации друг с другом, время появления их, в ряде случаев их лабильность и, наконец, способность, несмотря на их высшее проявление, к обратному развитию, значительно отличают клини-



ческую картину глазного дна при гипертонии военного времени от такой же картины мирного времени.

В первой группе, в которой имеется лишь поражение сосудистой системы ретины, изменения сосудов ничем не отличались от обычных картин гипертонического дна, и степень сужения артерий ретины, в общем, соответствовала высоте кровяного давления. Ничего нового не удалось подметить и относительно симптома Салюса.

Получалось впечатление, что в последние годы при гипертонической болезни тромбозы отдельных венозных ветвей встречались чаще, чем в мирное время, и часто были связаны с местами пересечений сосудов ретины. У трех гипертоников нами отмечен тромбоз главного ствола центральной вены, причем у одной пожилой больной процесс осложнился вторичной глаукомой и дело кончилось энуклеацией глаза.

Не явились неожиданными для нас и изменения глазного дна у 52 гипертоников второй группы, у которых на первый план выступают явления отека сетчатой оболочки без очаговых ее поражений. Однако до 1939 г., по нашим наблюдениям, такие картины глазного дна встречались редко; обычно, если имелся отек сетчатки, особенно в заметной степени, то имелись и очаговые изменения ретины в виде красных и белых фокусов, хотя бы в небольшом количестве. Наблюдения над изменениями глазного дна при гипертонии 1942/43 г. позволяют нам утверждать, что фокусы красного цвета — кровоизлияния без белых очаговых изменений в ретине — встречались чаще, чем это наблюдалось в довоенное время. Примером этому является наша третья группа больных.

Наиболее характерной особенностью гипертонической болезни военного времени являются частые поражения органа зрения в форме *neuroretinitis albuminurica*. Очевидно в целом ряде случаев гипертонии субъективные расстройства со стороны органа зрения вынуждали больного впервые искать врачебной помощи и в первую голову обращаться к врачу-окулисту. Мы не раз были свидетелями того, что гипертоники прежде всего приходили в глазную клинику и только через окулиста попадали под наблюдение терапевтов.

Наш материал в этом отношении особенно демонстративен. Так, среди 177 гипертоников с поражением самой ретины мы имели 49 случаев *neuroretinitis albuminurica*, что составляет 27,5%. В довоенное время эта форма заболевания среди гипертоников встречалась значительно реже. По нашим наблюдениям, нейроретинит тогда встречался только в 8,4% (10 случаев у 154 гипертоников).

Из 49 случаев нейроретинит 15 раз наблюдался или при явной недостаточности почечной деятельности, или при наличии нефросклероза. В дальнейшем описании нейроретинита у наших больных мы будем иметь дело только с той категорией больных (34 случая), у которых надежно было исключено вовлечение

в процесс почек. По возрасту эти больные распределяются следующим образом (табл. 3).

Кровяное давление у названной группы больных колебалось в широких размерах. Максимальное кровяное давление от 130 до 150 мм имелось у 4 больных, от 151 до 170 мм — у 7, от 171 до 200 мм — у 14 и выше 200 мм — у 9.

В 15 случаях нейроретинит наблюдался при выраженных явлениях сердечной недостаточности. Нарушение мозгового кровообращения имело место у 5. В 4 случаях, наряду с гипертонией, был распознан скорбут. У одного гипертоника нейроретинит сопровождался авитаминозом комплекса В, у одной больной имелась алиментарная дистрофия.

Таблица 3

До 20 лет	21—30 лет	31—40 лет	41—50 лет	51—60 лет	61—70 лет	71—80 лет	Всего
1	1	8	14	6	2	2	34

Во всех случаях нейроретинита обращает на себя внимание, прежде всего, отек ретины как в отношении своей большой выраженности, так и распространенности. Конечно, и прежде в отдельных случаях ретинит сопровождался резко выраженным отеком ткани сетчатой оболочки. В настоящее же время отек, можно сказать, превалирует над другими признаками, характерными для этой картины болезни. В наших случаях отечный сосок являлся обычным явлением.

Обращает на себя также внимание среди фокусных изменений в сетчатке явное количественное преобладание красных очагов и очажков над белыми.

Особенностью в картине нейроретинита, по нашему мнению, надо считать и преимущественное наличие мелких беловато-блестящих точек и даже «брызг», которые особенно поражают своей массой при прямой офтальмоскопии; крупные белые фокусы, особенно в форме «комочков ваты», отходят на второй план.

Во всех 34 случаях отмечено поражение и желтого пятна. Редко в наших случаях дело ограничивалось только помутнением желтого пятна; чаще же дело шло о фокусных изменениях его в виде беловато-блестящих точек и черточек, то лежащих в виде кучек, то располагающихся лучеобразно, образуя то часть, то полную фигуру звезды. Поражение области желтого пятна при гипертоническом нейроретините без поражения почек мы наблюдали 13 раз; при этом у 5 гипертоников желтое пятно было занято звездой в обоих глазах, в 4 случаях она имелась на одном глазу, у остальных 4 больных была неполная фигура звезды, причем во всех случаях лучи были обращены в сторону соска зрительного нерва.

Нейроретинит чаще всего у наших больных был двусторонним, но в 5 случаях мы встретили его только на одном глазу.

И до войны мы имели возможность наблюдать, как иногда и выраженная картина нейроретинита при гипертонической болезни без поражения почек подвергалась обратному развитию вместе с падением кровяного давления. Однако при гипертонической болезни 1942/43 г. эта способность к обратному развитию нас часто удивляла. На основании своих наблюдений мы с полным правом можем утверждать, что в ряде случаев картина резко выраженного нейроретинита отличалась большой лабильностью и способностью к полному или почти полному обратному развитию. За два года нам приходилось наблюдать в клинике немало больных, у которых первое впечатление от изменений глазного дна получалось самое тяжелое, и мы были не мало поражены, когда через сравнительно короткий промежуток времени тяжелейшая картина нейроретинита сменялась нормальным состоянием глазного дна.

Получается впечатление, что иной раз достаточно только постельного режима, чтобы высокое кровяное давление начинало падать, и вместе с ним уменьшаться буквально на глазах явления со стороны глазного дна; в первую очередь идет на убыль отек.

Для иллюстрации сказанного мы позволим себе привести короткие выписки из историй болезни двух наших гипертоников с нейроретинитом, причем вторая больная, по нашему мнению, представляет интерес и с точки зрения этиопатогенеза поражения глаза.

1. Больной Б., 35 лет, ответственный работник, находился на излечении в клинике с 24/V по 5/VIII 1943 г. по поводу гипертонической болезни без нарушения сердечной и почечной деятельности, но осложнившейся двусторонним нейроретинитом. При поступлении обычные жалобы: головная боль, общая слабость, к чему три недели назад присоединилось еще падение зрения на оба глаза. Головными болями страдает 2—3 месяца; они очень продолжительны, часто сопровождаются тошнотой. Рвоты не было. Заболевание свое связывает с большим умственным напряжением и недостатком питания, хотя дистрофией не страдал и цыганг у больного не было. До заболевания практически был здоров. В детстве перенес бронхопневмонию, в 1924 г. верхушечный туберкулез. Много курил с 20 лет, спиртные напитки употребляет умеренно. Общее состояние больного удовлетворительное, в больницу пришел сам, гиперстеник, правильного телосложения, хорошего питания. Пульс 72 удара в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Границы сердца слегка увеличены влево, тоны сердца ритмичны, чисты, акцента на сосудах нет. Легкие — без существенных отклонений от нормы. Живот не вздут, мягкий, при пальпации безболезнен, печень и селезенка не прощупываются. Кровяное давление 165/100 мм.

Со стороны дна глаза в день поступления отмечено следующее. П р а в ы й г л а з. Сосок зрительного нерва бледен, с заметно ступеванными контурами, сетчатка вокруг него мутна. На самом соске в середине его височной половины — кровоизлияние в виде тире. Непосредственно от соска зрительного нерва кнаружи, начиная от горизонтального его меридиана и выше имеется целый ряд тонких струйчатых кровоизлияний. Ниже этих кровоизлияний располагается ландкартообразный белый очаг, длинный диаметр которого равен диаметру соска, а короткий— $\frac{1}{3}$  диаметра соска зрительного нерва. Выше этого фокуса, над артериальным сосудом, в конце описанного струйчатого поля кровоизлияний — белая бляшка со средней чечевицу величиной, а дальше к периферии опять располагаются струйчатые кровоизлияния в значительном

количестве. Область желтого пятна мутна и занята нежными, беловато-блестящими пятнышками с наклонностью располагаться лучами. Артериальные сосуды сужены, несколько извиты, с резкой срединной полоской. Салюс II. Левый глаз. Сосок зрительного нерва бледноват, не достаточно резко контурирован, сетчатка вокруг соска мутновата, книзу и кнутри от соска зрительного нерва на полдиаметра его — белая, угловатая, со среднюю чечевицу величиной бляшка, книзу же и кнаружи от соска зрительного нерва, отступя на один диаметр от него, между главной веной и артерией — штрихообразные кровоизлияния. Артерии узки, частично неравномерны, с резко выраженной срединной полоской. Салюс II на обычных местах. Острота зрения в правом глазу 0,3, в левом 0,8. Стекла зрения не улучшают. Поле зрения в пределах нормы в обоих глазах. RW —.

Исследование мочи: отклонений от нормы нет. Исследование крови: эритроцитов 3790 000, гемоглобина 68%, лейкоцитов 6200, палочкоядерных 4%, сегментоядерных 64%, лимфоцитов 30%, моноцитов 2%. Рентгеноскопия: аорта слегка удлинена и развита, размеры сердца заметно не увеличены, пульсация умеренной амплитуды, ритмичная; слева в нижнем легочном поясе старый очаг Гона, а у корня легкого — мелкие плотные железы; подвижность диафрагмы нормальна.

Предписан строгий постельный режим, Papaverin и Luminal, внутривенно As, ascorbinicum, местно — в оба глаза Sol. Dionini 1—3% два раза в день. 1/VI кровяное давление 150/80 мм. Головные боли, особенно в затылке, продолжают, плохой сон. С 8/VI вводится ежедневно внутривенно 40% глюкоза. Резкое улучшение общего состояния больного. 15/VI кровяное давление 160/60 мм. 26/VI, через месяц после поступления, общее состояние больного вполне хорошее, головных болей нет, сон и аппетит хорошие. Кровяное давление 120/70 мм. Острота зрения: правый глаз 0,6, левый 0,9. Глазное дно правого глаза. Сосок зрительного нерва достаточно хорошо контурирован, нормальной окраски, помутнения сетчатки нет, кровоизлияний нет. Между наружным краем соска, ближе к области желтого пятна, имеется кучка нежнотблестящих, порошкообразных очажков. В области еще мутного желтого пятна — несколько белых пятнышек, располагающихся лучами. Выше описанного поля белых пятнышек проходит артерия, над которой разбросаны на достаточно большом пространстве отдельные точечные беловато-блестящие очажки. Кровоизлияние на самом соске рассосалось. Состояние сосудов без заметных изменений. Левый глаз. Сосок зрительного нерва удовлетворительного питания, помутнения сетчатки нет, фокусных изменений нет, артерии узковаты, феномен Салюса держится. В описанном состоянии больной 5/VII выписан из клиники для продолжения амбулаторного лечения и отдыха. Кровяное давление в день выписки 100/45 мм. Больной продолжал периодически показываться. 2/IX 1944 г. он чувствовал себя вполне здоровым, исполнял обычную для него работу, кровяное давление 120/65 мм. Глазное дно в обоих глазах в пределах нормы, острота зрения — 1,0.

2. Второй случай представляет пример тяжелейшего двустороннего нейро-ретинита. Больная 56 лет, служащая, находилась на излечении в терапевтической клинике с 3/VI по 31/VIII 1943 г. по поводу гипертонической болезни и скорбута. Гипертония четырехлетней давности. До 1940 г. удовлетворительное состояние, временами сильная головная боль. Кровяное давление в это время колебалось от 140 до 170 мм. В 1940 г. — нарушение мозгового кровообращения. Постельный режим в течение полутора месяцев и соответствующая терапия. После этого достаточно хорошее состояние, больная снова работала, следя за своим кровяным давлением. Оно равнялось 170/90 мм. В 1942 г. выраженные явления алиментарной дистрофии, скорбута. В 1943 г. весной переносит сухой плеврит. Во время этой болезни измерение кровяного давления дало 245/180 мм, и после этого оно ниже 245/140 мм не опускалось. Заметила понижение зрения. В конце мая 1943 г. первая офтальмоскопия дала в обоих глазах выраженную картину нейроретинита. Особенно поражал своей выраженностью отек сетчатки и соска зрительного нерва с картиной типичного застойного соска. Тогда же обратило на себя внимание обилие кровоизлияний различной формы и величины, сравнительно цемного бляшек белого цвета, с нерезкими границами, со среднюю чечевицу величиной; в области

желтого пятна полув звезда из тонких черточек белого цвета. Артерии сужены, вены широкие и извитые. Салюс II и III.

При поступлении 3/VI в клинику кровяное давление 240/180 мм. С 4/VI по 5/VI строгий постельный режим и обычное лечение гипертонической болезни. За это время исследование почек не обнаружило изменений их деятельности. Кровяное давление в этот промежуток времени остается высоким. 5/VI кровяное давление снизилось до 190/150 мм. Около этого же времени обнаружено спадение явлений отека сетчатки. Видна масса «асбестовых брызг» вокруг соска зрительного нерва, появились новые значительной величины кровоизлияния. 28/VII жалобы на боли в области правого бедра сзади. В подколенных областях отмечены кожные кровоизлияния размером  $6 \times 8$  см, в области мышц бедра справа сзади — глубокие болезненные кровоизлияния  $8 \times 8$  см. С 29/VI по 12/VIII внутривенно вводится аскорбиновая кислота. Кровяное давление к этому времени достигает цифр 180/105 мм, иногда 160/110 мм. За это время повторная офтальмоскопия показывает постепенное, но заметное обратное развитие нейроретинита в обоих глазах.

Последняя запись картины глазного дна такова. На правом глазу границы соска зрительного нерва недостаточно резки, сетчатка вокруг соска мутновата, вокруг соска зрительного нерва имеются беловато-бледные пятнышки в виде «брызг асбеста», но более крупных белых очажков, и кровоизлияний нет, артерии остаются узкими. В области желтого пятна отмечается нарушение строения звезды. В левом глазу изменения пошли еще дальше. Звезда в области желтого пятна еще больше нарушена в своем строении и «асбестовых брызг» вокруг соска также заметно меньше, чем в правом глазу.

Больная продолжала временами посещать глазную клинику; картина глазного дна в обоих глазах пришла почти к норме, оставались только небольшие группы мелких беловато-блестящих точек кнаружи и кверху от соска зрительного нерва. В области желтого пятна очаговых изменений не было. Зрение в обоих глазах — 1,0, поле зрения в пределах нормы. Кровяное давление осталось в пределах 180/115 мм, т. е. оно равно обычному кровяному давлению больной до заболевания глаз. Самочувствие вполне хорошее. Приступила к работе.

Последняя группа наших больных включает 8 человек, у которых гипертоническая болезнь осложнилась односторонней картиной эмболии центральной артерии ретины. Это высшее проявление спазма артериального сосуда наблюдалось один раз у мужчины 66 лет, в остальных 7 случаях у женщин в возрасте от 42 до 57 лет. Кровяное давление у этих различно — от 150/95 до 240/110 мм. У двух из этих больных имелись явления сердечной недостаточности, у остальных 6 больных была неосложненная гипертоническая болезнь. В одном из этих случаев мы были свидетелями внезапно наступившего ангиоспазма: на наших глазах во время офтальмоскопии калибр артерии уменьшился вследствие ее резкого сужения. Одновременно больная и заявила о сильном понижении зрения.

Почему же нейроретинит при гипертонической болезни в 1942/43 г в Ленинграде наблюдался чаще, чем это было в довоенное время? Как объяснить отмеченные нами отличия в клинических его проявлениях по сравнению с нейроретинитом мирного времени. Мы не можем касаться здесь этиопатогенеза нейроретинита при гипертонической болезни во всей его широте. Известно, что и до настоящего времени нет единого взгляда на этот труднейший вопрос. Не отрицая влияния различных патогенетических факторов на развитие нейроретинита, мы, по нашему опыту и литературным данным, считаем наиболее приемлемым

объяснением изменений дна глаза предположение о первичном сужении сосудистой стенки ретинальных сосудов. Особенно нас убедили в этом больные, у которых мы имели возможность проследить развитие нейроретинита и у которых при первоначальных осмотрах глазного дна отмечено было только заметное сужение артериальных сосудов ретины.

Мы думаем, что не одно только увеличение количества случаев гипертонической болезни повело к увеличению числа нейроретинитов при ней. Наши данные, как нам кажется, позволяют утверждать, что гипертония в 1942/43 г. в Ленинграде должна быть отнесена в значительной своей части к тяжелым формам. Так, среди наших 54 гипертоников с нейроретинитом мы насчитали довольно большое число — 15 больных, имевших или явную почечную недостаточность, или развитую форму нефросклероза. В этих случаях нейроретинит не был неожиданным. С другой стороны, гипертоническая болезнь в 1942/43 г. в Ленинграде имела очень часто (в 69% по данным проф. Черноруцкого) острое течение. В ее клинической картине отчетливо выявились регионарные ангиоспазмы сосудов мозга, сердца, глазного дна; почек (Гротэль, Черноруцкий). По данным проф. Черноруцкого, 56,5% острых гипертоний относятся к нервно-мозговому варианту. И у наших больных нередко терапевты и невропатологи распознавали мозговую форму гипертонической болезни, следовательно и в этих случаях участие в процессе глаза является делом объяснимым.

Наконец нельзя исключить влияние на течение гипертонии алиментарной дистрофии и авитаминозов в различных их разновидностях и степенях. Поэтому в основе больших отеков сетчатки при нейроретините, захватывающих область желтого пятна и переходящих на сосок зрительного нерва, лежит, возможно, не только повышение внутричерепного давления, но может быть имеет значение и повреждение сосудистой стенки названными процессами с выхождением плазмы из них.

В преобладании красных фокусов — кровоизлияний — над белыми очагами сетчатки в картине изменений глазного дна при военной гипертонической болезни, помимо высокого кровяного давления, может быть можно видеть в известной степени печать авитаминозов или гиповитаминозов. По литературным данным, на почве скорбута, например, образуются не только кровоизлияния в сетчатке, но, по свидетельству Мекензи (1880), могут возникать картины, схожие с нейроретинитом.

Мы думаем, что во втором нашем случае, история болезни которого приведена выше, в изменениях глазного дна, по крайней мере в отношении быстро появлявшихся и так же быстро исчезающих кровоизлияний, можно видеть влияние скорбута, осложнившего и без того тяжелую форму гипертонической болезни. Заметный сдвиг к лучшему болезненного процесса у нашей больной после проведенного курса лечения аскорбиновой кислотой также говорит за наше предположение.

Белые фокусы, как мелкие так и в виде белых комочков ваты, являются постоянными спутниками тяжелого нейроретинита. Происхождение их различные авторы объясняют по-разному. Мы думаем, что быстрое появление белых очагов и довольно скорое их исчезновение позволяют считать, что в основе их лежит отек.

Наблюдения над изменением глазного дна при гипертонической болезни показывают с достаточной ясностью, что на основании одних только данных о состоянии глазного дна делать заключение о прогнозе гипертонии трудно. Наш опыт не позволяет нам подтвердить наблюдения Брана и Раднай о том, что состояние сосудов дна глаза дает лучшую точку опоры для прогноза, чем тяжесть изменений сетчатки. Наоборот, мы можем согласиться с названными авторами в том, что встречаются случаи высокого кровяного давления, когда степень сужения сосудов сетчатки не соответствует величине кровяного давления в плечевой артерии. Очевидно, это те случаи, когда давление в центральной артерии глаза до известной степени автономно по отношению к общему кровяному давлению и не изменяется параллельно ему. Мы видели благоприятное влияние люмбальной пункции на нейроретинит, степень развития которого, по нашему мнению, была наивысшей возможной. С другой стороны, нейроретинит в наших случаях наблюдался во всех возрастных группах и при различных стадиях гипертонической болезни и не один раз достигал чрезвычайной степени своего развития. Однако с улучшением общего состояния он на наших глазах претерпевал обратное развитие вместе с нормализацией кровяного давления. Лабильность нейроретинита у ряда наших гипертоников позволяет отнять у него установившееся за ним уже много лет тяжелое прогностическое значение в случаях гипертонической болезни без нарушения функции почек, оставив за ним все его прогностическое значение для случаев гипертонии с поражением почек.

По нашему мнению, надо согласиться с Штокером и считать прогноз при гипертонической болезни благоприятным, пока лечение дает понижение кровяного давления, а офтальмоскоп показывает обратное развитие изменений на дне глаза. Наоборот, если продолжительный контроль глазным зеркалом дает стойкую картину дна глаза и кровяное давление остается на одной и той же высоте, прогноз, несомненно, становится серьезным.

Что касается лечения изменений глазного дна при гипертонической болезни, то мы, само собой понятно, укажем только местную терапию глаза, общая же терапия осуществляется при постоянной консультации терапевта. Несомненно благоприятный эффект, сказывающийся в более скором и в более полном исчезновении отека, кровоизлияний и белых очаговых изменений в сетчатке, оказывало местное кровоотвлечение, особенно в виде естественных пиявок. Ионтофорез с дионином, аутогемотерапия оставили в ряде случаев у нас самое хорошее впечатление.

Разительный результат в случаях больших отеков сетчатки, особенно с картиной застойного соска, дает люмбальная пункция.

Мы видели также несомненный лечебный эффект от переливаний крови при лечении нейроретинитов.

Мы считаем нужным подчеркнуть большую пользу строгого постельного режима при лечении гипертонического нейроретинита военного времени. Наконец нами в 1943 г. испробовано было лечение гипертонического нейроретинита подкожными инъекциями растворов в повышающейся концентрации *Natrum nitrosum*. В трех тяжелых случаях гипертонии мы получили заметное улучшение явлений со стороны дна глаза при небольшом понижении кровяного давления. Однако этот способ требует дальнейших наблюдений.

---



## ОБ ИЗМЕНЕНИИ ФУНКЦИИ СЛУХА ПРИ ГИПЕРТОНИИ

*С. Л. Кристостурьян*

Из клиники уха, горла и носа (дир. — проф. В. Ф. Ундриц) I ЛМИ  
им. акад. И. П. Павлова

В основе гипертонической болезни лежит спазм большого числа периферических сосудов. Спазм сосудов зависит главным образом от нарушения функции вегетативной нервной системы, а именно от первичного повышения тонуса симпатической нервной системы. В спазм вовлекаются, вероятно, и сосуды слухового органа; во всяком случае, при гипертонической болезни возникает ряд симптомов нарушения функции слуха.

Нами была подробно обследована слуховая функция у 43 гипертоников. Исследованию подвергались гипертоники, у которых в анамнезе не было заболеваний ушей и барабанные перепонки при осмотре были без изменений.

Исследование слуха проводилось по принципам акуметрии; определялась воздушная (басовым камертоном А и дискантовым камертоном С<sub>3</sub>) и костная проводимость, а также степень восприятия шепотной речи по Воячеку, а также по Паутову. Кроме того, были сделаны попытки определения степени утомляемости и адаптационной способности слухового органа.

Известно, что после длительного воздействия сильных звуков порог восприятия повышается. Некоторое «утомление» слухового рецептора можно уже заметить при обыкновенном камертональном исследовании слуха, если непрерывно держать звучащий камертон у самого уха; именно поэтому при исследовании слуха камертон периодически отодвигается и приближается к уху. Используя предложение В. И. Воячека, мы применили для исследования утомляемости следующий прием: вначале определялась длительность ощущения звучания камертона, периодически подносимого к уху, а затем длительность ощущения звука при непрерывном звучании камертона около уха. Во втором случае длительность ощущения звука короче. Разница между временем звучания в обоих опытах и служит критерием для суждения о степени утомления.

У целого ряда лиц с нормальным слухом мы нашли эту разницу равную 20—30 секундам, что составляло при звучании камертона в норме около 80 сек., — 25—30%.

Определение адаптационной способности проводилось следующим образом: устанавливался порог ощущения звука часов по расстоянию. У здорового человека это расстояние равнялось в наших опытах от 2 до 2,5 м. Затем устанавливалось расстояние порога слышимости звука тех же часов в шумовой обстановке. Шумовая обстановка создавалась постоянным источником звука — трещеткой Барани, которая помещалась непосредственно над головой исследуемого.

двемого в срединной плоскости. В таких условиях тикание часов было слышно нормальным ухом ушной раковины сразу же; через 10 секунд приспособляемость уха возрастала, и часы становились слышны на расстоянии от 7 до 10 см от уха.

При проверке слуха шепотной речью был также использован способ Паутова, который заключается в том, что берется ряд слов, отличающихся друг от друга одной фонемой, например соль, боль, моль, толь и т. д. При таком способе исключается возможность угадывания слов.

При обследовании гипертоников у  $\frac{4}{5}$  больных имелось в той или другой степени понижение слуха, в  $\frac{2}{3}$  случаев отмечались субъективные шумы в ушах. Степень понижения слуха была не резко выражена. Для камертона А острота слуха составляла от 75 до 90% нормы, в среднем около 85%; для камертона С<sub>3</sub> — от 70 до 85% нормы, в среднем около 80%. Более значительно укорочение костной звукопроводимости; она колебалась в пределах от 30 до 80% нормы, в среднем костная проводимость равнялась всего 50% нормы. При исследовании шепотной речью по Паутову слова разбирались плохо, падение слуха было гораздо более выражено, чем при исследовании воздушной проводимости камертонами. Таким образом отчетливо бросалось в глаза непропорционально плохое восприятие фонем в сравнении с «чистым» звуком. Слова по Паутову разбирались в среднем всего на расстоянии 1,5 м (колебания от 3 до 1). Исследование слуха дискантовой и басовой группой слов (по Воячеку) показало, примерно, равномерную степень басовой и дискантовой глухоты. Слова, по Воячеку, воспринимались слухом на большом расстоянии (более 4 м) в сравнении со словами Паутова.

Понижение слуха в большинстве случаев соответствовало степени гипертонии, но были и исключения — встречались формы сильно выраженной гипертонии, протекавшие без заметного понижения слуха.

При обследовании на утомляемость степень утомления не превышала нормальных пределов, а в 3 случаях она почти не определялась. Наоборот, адаптационная способность была во всех случаях значительно ниже, чем у здоровых людей. Порог ощущения звука часов для гипертоников составлял в большинстве случаев около 2 м и несколько меньше вместо нормальных 2—2,5 м. При шуме же часы в большинстве случаев при прикладывании их к уху не слышны вовсе, а начинают слышаться у раковины лишь через 5—10 секунд. В 10% случаев они были не слышны совсем даже в течение тридцатисекундного опыта.

Как дополнение к акуметрии были произведены ориентировочные исследования и вестибулярного аппарата у гипертоников, в результате которых можно отметить, что после обычного десятикратного вращения на кресле Барани у большинства больных вегетативные рефлексy очень сильно выражены при продолжительности поствращательного нистагма в пределах нормы. Следует особенно отметить сильное влияние раздражения вестибулярного аппарата на кровяное давление, которое обычно повышалось на 20—30 мм ртутного столба. У здоровых людей враще-

ние на кресле Барани не отражалось в такой сильной степени на кровяном давлении.

Анализ результатов обследования гипертоников приводит к заключению, что понижение слуха зависит от поражения звуковоспринимающего аппарата, на что указывает главным образом понижение костной звукопроводимости и до известной степени преобладание дискантовой глухоты (хотя и не резко выраженное).

В литературе имеются указания, что при гипертонии на почве артериосклероза понижение слуха зависит от сужения внутренней слуховой артерии, что может вызывать дегенеративные изменения в слуховом нерве. При гипертонии, которую мы наблюдали, дегенерация слухового нерва, как правило, не происходила, так как слух восстанавливался после исчезновения гипертонии; отсутствие повышения утомляемости также говорит о достаточном питании нерва. Отсутствие утомляемости по ионной теории Лазарева может быть объяснено достаточным количеством звукочувствительного вещества в лабиринте, что также говорит об отсутствии грубого нарушения трофики. Отсутствие повышения утомляемости слухового органа при гипертонии находится в соответствии с данными работ школы Орбелли о благотворном влиянии симпатического нерва на работоспособность при утомлении. Возбуждение его ведет к усилению работоспособности и ослаблению утомляемости.

Отчетливые данные, полученные при исследовании слуха в искусственной шумовой среде, доказывают, что у гипертоников аккомодационно-адаптационная способность ниже, чем в норме. Эти результаты могут быть сопоставлены с следующим фактом. У больных гипертонической болезнью наблюдается симптом, описанный проф. В. Ф. Ундриц в работе «Об изменении слуха при сыпном тифе», — несоответствия между относительно хорошим восприятием чистых тонов и худшим восприятием шопотной речи. Этот симптом объясняется тем, что для ощущения чистых тонов (камертона) достаточно восприятие их, для восприятия же слов недостаточно только восприятия отдельных звуков, но нужен еще и их синтез. Синтез же происходит в слуховых центрах. Поэтому симптом этот указывает на нарушения в слуховых центрах. Плохая способность восприятия отдельных фонем особенно отчетливо проявлялась при исследовании по Паутову — при этой методике отсутствует и догадка, которая «выручает» иногда при исследовании обычными словами.

Принимая во внимание все вышеизложенное, можно предполагать, что патологические изменения в звуковоспринимающем аппарате у гипертоников локализуются преимущественно в слуховых центрах и зависят, повидимому, от нарушения кровообращения в них. Не исключаются также известные нарушения лабиринтного режима под влиянием расстройства регуляции лабиринтного давления в связи с изменением сосудистой иннервации. Вызванное им неправильное функционирование периферического

рецептора также может объяснить наблюдаемые нарушения костной проводимости и адаптационно-аккомодационной функции у гипертоников.

### Выводы

1. Гипертоническая болезнь вызвала в обследованных случаях понижение слуха в  $\frac{4}{5}$  случаев.
2. Одним из наиболее частых симптомов гипертонии является шум в ушах (у  $\frac{2}{3}$  больных).
3. Наблюдаемое нерезкое понижение слуха протекает по типу, характерному для поражения звуковоспринимающего аппарата.
4. Костная звукопроводимость всегда укорочена.
5. Понижение слуха почти в равной степени затрагивает как высокие тона, так и низкие, с небольшим преобладанием дискантовой глухоты.
6. Слуховой аппарат не обнаруживает признаков повышения утомляемости.
7. Адаптационно-аккомодационная способность менее выражена, чем в норме.
8. Отсутствует соответствие между степенью восприятия шепотной речи и камертональных звуков.
9. Понижение слуха связано с изменениями как в слуховых центрах, так и в лабиринтной части слухового аппарата.
10. При исследовании вестибулярного аппарата отмечалось повышение вегетативных рефлексов и особенно тонуса сосудов, что особенно выражалось в более резком повышении кровяного давления при раздражении полукружных каналов.

## СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Предисловие . . . . .	3
Г. Ф. Ланг. Этиопатогенез гипертонической болезни . . . . .	5
Д. М. Гротэль. Распространенность и особенности гипертонической болезни в Ленинграде в 1942—1943 гг. . . . .	24
В. А. Вальдман. Лечение и профилактика гипертонической болезни в Ленинграде . . . . .	49
С. Л. Гаухман. Сердечная недостаточность при гипертонической болезни в Ленинграде в 1943 г. . . . .	68
М. А. Захарьевская. Патологоанатомические наблюдения над гипертонической болезнью в 1943 г. . . . .	78
Я. З. Матусевич и Л. Я. Бурлова. Особенности кровяного давления у некоторых профессиональных групп в Ленинграде в 1943 г. . . . .	88
К. В. Позняк. Артериальное и венозное давление у военнослужащих, больных гипертонической болезнью . . . . .	101
С. И. Каляева. Электрокардиографические изменения при гипертонической болезни по наблюдениям 1943 г. . . . .	107
Е. Т. Залькиндсон. Физическая терапия в практике комплексного лечения гипертонической болезни . . . . .	119
М. Д. Маев. Об изменениях глазного дна при гипертонической болезни в условиях блокады Ленинграда. . . . .	125
Р. А. Батарчуков. Изменения глазного дна при гипертонической болезни в 1942—1943 гг. в Ленинграде. . . . .	140
С. Л. Кристостурьян. Об изменениях функции слуха при гипертонии	151

Редактор *С. Л. Гаухман.*

Сдано в набор 6 июня 1945 г.  
 Печ. лист. 9,75. Уч.-авт. лист. 11,5  
 Тираж 3000

Подписано к печати 2 X 1945 г.  
 Форм. бум. 60 X 90      М—04435  
 Заказ № 3871

Типография № 1 им. Володарского Управления полиграфии и издательств  
 при Ленгорисполкоме