

**РАБОТЫ
ЛЕНИНГРАДСКИХ ВРАЧЕЙ
ЗА ГОДЫ
ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ**

ВЫПУСК ВОСЬМОЙ

**„МЕДГИЗ“
ЛЕНИНГРАДСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ
1946**

РАБОТЫ
ЛЕНИНГРАДСКИХ ВРАЧЕЙ
ЗА ГОДЫ
ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

ВЫПУСК ВОСЬМОЙ

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Проф. С. В. ВИСКОВСКИЙ, действит. член Академии медиц. наук
проф. В. Г. ГАРШИН, доц. С. Л. ГАУХМАН, проф. Ф. И. МАШАНСКИЙ,
действ. член Академии медиц. наук проф. И. Д. СТРАШУН, член-корреспондент
Академии медиц. наук проф. А. Ф. ТУР, действ. член Академии медиц. наук
проф. М. Д. ТУШИНСКИЙ, действ. член Академии медиц. наук
проф. М. В. ЧЕРНОРУЦКИЙ.

Ответственный редактор — М. В. ЧЕРНОРУЦКИЙ

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР
ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
М Е Д Г И З
ЛЕНИНГРАДСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ . 1946



ОПЕЧАТКИ

Страница	Строка	Напечатано	Должно быть
2	19	К. Т. Волкова	К. Г. Волкова
2	36	С. Г. Гаухман	С. Л. Гаухман
55	13	алиментирная	алиментарная
100	1	деятельности	недостаточности

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Д. М. Гротзль. К вопросу об этиопатогенезе гипертонической болезни в Ленинграде в 1942—43 гг.	3
Ю. М. Гефтер. Изменения биохимических показателей крови при гипертонической болезни в Ленинграде	19
Ю. М. Гефтер, М. В. Черноурцкий, Я. Н. Вишневская, Е. Л. Глинка-Черноурцкая, Г. А. Брейдо, Е. Д. Волова, А. В. Захарова. Изменения обмена веществ при гипертонической болезни в связи с ее клиникой в 1943—44 гг. в Ленинграде	37
И. Т. Андрианова. Химический состав и физико-химические свойства крови и сыворотки крови больных гипертонией в Ленинграде (1943—44 гг.)	46
Л. А. Бродович. Холестеринемия при так называемой „ленинградской блокадной“ гипертонии	52
Т. В. Попова. Основной обмен при гипертонической болезни у ленинградцев в 1944 г.	61
В. В. Яковлева и Б. И. Стожаров. Типы нервной системы и условно-рефлекторная деятельность у больных гипертонической болезнью	73
К. Т. Волкова. Об атеросклерозе венечных артерий сердца при гипертонической болезни в Ленинграде в 1943 г.	84
А. А. Вальдман. Морфологические исследования гипофиза при гипертонической болезни	96
Н. М. Байсман. Патогенез сердечной недостаточности при гипертонии в Ленинграде в период блокады	100
Ант. Тур. Электрокардиографические изменения при гипертонической болезни 1942—44 гг.	113
А. И. Маркин. Ортодиаграфические наблюдения над изменениями формы и размеров сердца и аорты при гипертонической болезни в 1943 г.	121
В. И. Чернобельская. Артериальная гипертония, как симптом гипертонической болезни, в Ленинграде в 1943 г.	126
П. А. Петрова. Наблюдения над изменениями глазного дна при гипертонической болезни в период блокады Ленинграда	137
А. И. Маркин. Имелись ли какие-либо конституциональные особенности в скелете больных гипертонической болезнью в 1943 г.	141

Редактор *С. Г. Гаухман.*

Техн. редактор *Л. М. Кричевская.*

Сдано в набор 22/VII—46.

Подписано к печати 31 окт. 1946 г.

М—07406

Тираж 2000.

Печатных листов 9.

Уч.-авт. 10,95 л.

Формат 60 × 90.

Заказ № 500.

Типография им. Ивана Федорова. Звенигородская ул., д. № 11.

К ВОПРОСУ ОБ ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В ЛЕНИНГРАДЕ В 1942—1943 гг.

Проф. *Д. М. Гротэль*

Из факультетской терапевтической клиники I Ленинградского медицинского института им. акад. И. П. Павлова (Дир. клиники — з. д. н. проф. Г. Ф. Ланг).

В ходе развития каждой вновь возникающей во внутренней медицине проблемы одни ее разделы часто подвергаются быстрому и плодотворному изучению, другие, вследствие их сложности, нередко в течение длительного времени остаются нерешенными и спорными. В проблеме гипертонии или гипертонической болезни к такого рода длительно неразрешенным и спорным вопросам относится раздел, касающийся ее этиопатогенеза. Несмотря на больше, чем полувековой период энергичного и всестороннего изучения этой проблемы и несмотря на то, что весь исторический путь учения о гипертонии является в основном историческим путем борьбы различных течений научной мысли вокруг ее этиопатогенеза, до настоящего времени нет единства мнений по этому вопросу.

Вызванный войной и беспрецедентной в истории войн длительной и тяжелой осадой Ленинграда рост заболеваемости гипертонией снова и с большей еще силой выдвинул вопросы ее этиопатогенеза и, в частности, этиопатогенеза „ленинградской“ гипертонии. Перенесенная значительной частью населения Ленинграда алиментарная дистрофия и связанные с войной и блокадой нервно-психическая травматизация и перенапряжение нервной системы концентрировали основное внимание вокруг этих двух наиболее вероятных причин этиопатогенеза резко возросшей заболеваемости гипертонией в Ленинграде в 1942—43 гг. Задачей настоящего сообщения и является определение роли каждого из этих факторов в отдельности и выяснение их взаимосвязи в этиопатогенезе „ленинградской блокадной гипертонии“.

1.

В пользу возможной этиопатогенетической связи между алиментарной дистрофией и ростом заболеваемости гипертонией в Ленинграде в 1942—1944 гг. можно привести следующие данные.

1. В первые 3 месяца после начала Великой Отечественной войны (июль—сентябрь 1941 г.) до фактического начала блокады Ленинграда число больных гипертонией, по данным клиники, несколько увеличилось по сравнению с предшествующими 6 месяцами этого года. Начиная с октября 1941 г. по март 1942 г.—периода массовой заболеваемости населения Ленинграда алиментарной дистрофией—число больных гипертонией резко уменьшилось.

Процент гипертоников к общему числу всех терапевтических больных, равный в 1940 г. (по данным клиники) в среднем 10, а в первые 3 месяца после начала войны возросший до 20, в этот период снизился до 2⁰/₁₀. С марта—апреля 1942 г.—периода некоторого улучшения продовольственного положения Ленинграда и уменьшения заболеваемости его населения алиментарной дистрофией—число больных гипертонией, находившихся на стационарном лечении, начинает постепенно увеличиваться. К концу 1942 г. процентное отношение больных гипертонией к общему числу всех терапевтических больных не только достигает довоенного уровня, но и превышает его примерно в 2¹/₂ раза (25⁰/₁₀ против 10⁰/₁₀ в 1940 г.). В 1943 г.—в период значительного снижения заболеваемости алиментарной дистрофией—число стационарных больных гипертонией достигает наивысшего подъема: примерно около половины всех терапевтических больных составляют гипертоники. С конца 1944 г. и особенно с начала 1945 г. количество стационарных больных гипертонией начинает несколько уменьшаться, составляя, примерно, около 1/₃ всех терапевтических больных.

Приведенные данные характеризуются, таким образом, двумя особенностями: а) резким уменьшением числа больных гипертонией в периоде наиболее критического продовольственного положения Ленинграда и массовой заболеваемости его населения алиментарной дистрофией и б) постепенным увеличением числа больных гипертонией по мере улучшения снабжения Ленинграда и постепенного уменьшения среди его населения заболеваемости алиментарной дистрофией.

Рост заболеваемости гипертонической болезнью вслед за периодом алиментарной дистрофии можно рассматривать, как одно из возможных доказательств в пользу того, что вызванные недостаточным питанием изменения в организме в период выхода из состояния алиментарной дистрофии в каком-то направлении способствовали увеличению заболеваемости гипертонией.

2. Массовые обследования больших организованных групп практически здоровых людей среди гражданского населения Ленинграда с целью выявления среди них распространенности гипертонии показали, что процент лиц с повышением кровяного давления значительно превышает соответствующие данные довоенного времени. Среди различных, однако, групп населения Ленинграда, находившихся в период блокады в нескольких различных условиях питания, процент выявленных гипертоников колебался в широких пределах. Среди отдельных групп гражданского насе-

ления, несколько лучше снабжавшихся в первый период блокады (работники МПВО), а также среди работавших в так называемых пищевых блоках (повара, официанты и пр.) процент гипертоников был меньшим, чем среди других обследованных, находившихся в более тяжелых условиях питания, и чаще чем первые и в более тяжелой степени болевших алиментарной дистрофией.

Т а б л и ц а 1

	Всего обследовано	Из них гипертоников	
		число обследованных	%
Различные профессии	9568	3826	38,6
Работники пищеблоков и столовых .	500	97	19,3
Бойцы МПВО	367	66	17,9

Из данных таблицы 1 видно, что процент выявленных гипертоников среди работников столовых и так называемых пищеблоков был самым низким среди всех категорий обследованных и, примерно, в 3 раза меньше общего среднего процента среди всей массы обследованных.

Несколько более высоким, но также значительно более низким, чем во всей массе обследованных, оказался и процент гипертоников среди бойцов команд МПВО. Меньшая распространенность гипертонии среди этих двух групп обследованных подтверждается и данными других авторов (Вальдман, Левитан, Теплова, Коновальчик и др.). По данным Смагина, среди летного состава ВВС, где не было случаев алиментарного истощения, гипертония также наблюдалась редко. По его же данным, среди женщин краснофлотцев, меньше страдавших от недостатка питания, чем мужчины, гипертония обнаруживалась реже. Среди обследованных Борисоглебской 630 человек (143 мужчины и 487 женщин) различного социального положения (рабочие, служащие, иждивенцы), получавших питание по различным категориям, процент выявленных гипертоников оказался неодинаковым. Наименьшим он оказался среди рабочих и приравненных к ним, получавших снабжение по I категории (47,4% среди мужчин и 67,3% среди женщин), несколько большим среди служащих, получавших снабжение по II категории (70 и 70,8) и наиболее высоким среди женщин, получавших карточку иждивенцев (92,5%). По данным Сенчило (Институт переливания крови) 295 из 3286 обследованных доноров (8,97%) оказались гипертониками. Этот процент, как и процент гипертоников среди работников пищеблоков и среди бойцов команд МПВО, меньший, чем среди всей массы обследованных. Доноры,

как известно, в период блокады Ленинграда получали дополнительное питание, что дает право высказать предположение о меньшей распространенности среди них, по сравнению с остальными группами населения, заболеваемости алиментарной дистрофией (по данным Рысса, в 45,7%). Приведенные, однако, в отношении этой группы обследованных данные имеют только относительное значение, поскольку частые и периодические кровопускания, сами по себе вызывая колебания кровяного давления, могли оказать влияние и на процент выявленных гипертоников.

Различие распространенности гипертонии среди разных групп населения Ленинграда в период блокады в зависимости от условий их питания—меньшая распространенность среди лучше снабжавшихся и, наоборот,—также можно рассматривать, как возможное доказательство в пользу того, что перенесенная алиментарная дистрофия вызвала такого рода изменения в организме, которые способствовали росту заболеваемости гипертонией, а может быть явились и непосредственной причиной ее возникновения.

3. Среди ряда длительно прослеженных стационарных больных с тяжелой алиментарной дистрофией наблюдались случаи с нормальными или, что чаще, с низкими цифрами артериального давления, сменившимися его повышением по мере улучшения питания больных и выхода их из состояния алиментарного истощения. У части из них, в дальнейшем, по мере продолжающегося улучшения питания и по мере уменьшения явлений истощения, кровяное давление постепенно снижалось, у другой части, несмотря на улучшение питания, оно продолжало постепенно еще в большей степени повышаться. Повышение артериального давления у перенесших алиментарную дистрофию в условиях постельного режима и длительного покоя само по себе представляет значительный интерес, так как находится в противоречии с ранее установленными наблюдениями, согласно которым длительный покой и освобождение от бытовых нагрузок и служебных обязанностей обычно приводило к снижению кровяного давления.

Развитие у лиц с нормальным или низким артериальным давлением в период недостаточного питания гипертонии по мере выхода из состояния алиментарной дистрофии также можно рассматривать, как возможное доказательство в пользу того, что перенесенная дистрофия в каком-то направлении способствовала развитию гипертонии.

4. В значительной части случаев у погибших от гипертонии в 1942 г. и в первой половине 1943 г., наряду с патолого-анатомическими изменениями, свойственными гипертонии, обнаруживались и изменения, характерные для алиментарной дистрофии. Вес ряда внутренних органов (сердце, печень, селезенка) был меньше обычного. При гистологическом исследовании были обнаружены выраженные изменения атрофического и дистрофического характера (Захарьевская).

5. Некоторые виды обмена веществ обнаружили изменения, отличные от наблюдавшихся при гипертонии в мирное время

и близкие к обнаруженным при алиментарной дистрофии (Г е ф т е р). И эти данные, как и вышеприведенные, позволяют считать, что вызванные недостаточным питанием изменения могли то ли путем нарушения обмена веществ, то ли путем соответствующих морфологических изменений способствовать или быть непосредственной причиной развития гипертонии.

Каждое из этих данных в отдельности и все в совокупности дают основание к предположению, что перенесенная населением Ленинграда алиментарная дистрофия в каком-то направлении способствовала росту заболеваемости гипертонией в Ленинграде в 1942—44 гг. Принять безоговорочно, однако, эти данные, как доказательства прямой этиопатогенетической зависимости роста заболеваемости гипертонией от перенесенной алиментарной дистрофии, и считать, что последняя, как это предполагают некоторые авторы (Вальдман, Вендерович) явилась, если не единственным, то, по крайней мере, основным и решающим фактором в росте заболеваемости гипертонией в Ленинграде в 1942—43 гг., а все остальные, связанные с войной и блокадой факторы имели только небольшое, соподчиненное значение, не представляется возможным по ряду фактических данных.

1. Если принять точку зрения такую, что основной причиной роста заболеваемости гипертонией в Ленинграде явилась алиментарная дистрофия и ею вызванные — метадистрофического характера — изменения в организме, в том числе и со стороны нейрогормонального, регулирующего кровяное давление аппарата, то необходимо тем самым признать, что все или преобладающая часть гипертоников блокадного периода Ленинграда перенесли алиментарную дистрофию. Это предположение не подкрепляется, однако, фактическими данными. Рост заболеваемости гипертонией отмечался не только среди перенесших алиментарную дистрофию, но и среди ею не болевших; при этом, по некоторым авторам, среди не болевших рост был значительнее, чем среди перенесших дистрофию. По данным Ильинского с сотрудниками, среди обследованных ими гипертоников алиментарное истощение предшествовало развитию гипертонии или имелось в период обследования только в 27,7% всех случаев. Среди бойцов гипертоников войскового района, обследованных Канфором, алиментарное истощение в их анамнезе имелось в 8,6%, среди обследованных же военнослужащих армейского района — в 2%. Из почти 3000 обследованных доноров-гипертоников, по Рыссу, только 45,7% перенесли алиментарную дистрофию. По данным Чернявиной перенесли алиментарную дистрофию и скорбут 17,8%, Баранова и Святской — 32,3% гипертоников. Среди наблюдавшихся Барановым в период июль 1943 г. — апрель 1944 г. гипертоников в стационаре 45,4% не были в периоде недостаточного питания на Ленинградском фронте и алиментарной дистрофии не переносили. Среди 500 больных гипертонией, обследованных нами, алиментарная дистрофия в анамнезе или в период наблюдения имелась примерно в половине всех случаев. На материале

Тепловой среди не болевших дистрофией процент выявленных гипертоников оказался равным 33.

Если даже считать, что эти данные несколько преуменьшены и что в приведенное число не вошли лица, перенесшие более легкие формы дистрофии (I степень), то все же процент не перенесших дистрофии достаточно высок.

Значительный процент гипертоников среди не перенесших алиментарную дистрофию противоречит представлению о преимущественной или доминирующей ее роли в росте заболеваемости гипертонией. Эти же данные дают основание к предположению, что наряду с алиментарной дистрофией, или независимо от нее, в росте заболеваемости гипертонией значение имели и какие-то другие факторы. Поскольку в период блокады Ленинграда среди этих факторов наибольшее значение принадлежало нервно-психической травматизации, постольку, нужно думать, этот фактор имел наибольшее значение в росте заболеваемости гипертонией, а может быть и основное.

2. Если принять точку зрения такую, что алиментарная дистрофия в росте заболеваемости гипертонией имела решающее значение, нужно тем самым предположить более высокую заболеваемость гипертонией среди перенесших более тяжелые формы дистрофии, и наоборот. Взяв за основу теоретическое предположение, что вызванные недостаточным питанием изменения со стороны отделов нейрогормонального, регулирующего кровяное давление аппарата обусловили повышенную заболеваемость гипертонией, нужно тем самым принять и предположение, что процент гипертоников среди перенесших алиментарную дистрофию должен до известной степени быть пропорциональным степени перенесенной дистрофии. Но и такому представлению противоречит ряд фактических данных. Легкие формы алиментарной дистрофии среди гипертоников с недостаточностью питания в анамнезе обнаружены, примерно, в 2 раза чаще, чем тяжелые (Виленикина и др.).

Отсутствие параллелизма между частотой гипертонии и тяжестью перенесенной алиментарной дистрофии в некоторой степени также противоречит представлению о доминирующей роли этого фактора в этиопатогенезе возросшей заболеваемости гипертонией в период блокады Ленинграда. И это обстоятельство, как и значительная заболеваемость гипертонией среди не перенесших алиментарную дистрофию, не дает права приписать этому фактору решающего значения в этиопатогенезе „ленинградской“ гипертонии.

3. Принимая алиментарный генез возросшей заболеваемости гипертонией в Ленинграде в 1941—43 гг., нужно тем самым предположить, что среди перенесших алиментарную дистрофию, но находившихся в период блокады вне Ленинграда, гипертония должна была наблюдаться с такой же частотой, примерно, как и среди населения Ленинграда. Но и этому противоречит ряд данных. Обследование 300 лиц различных профессий, перенесших

алиментарную дистрофию вне Ленинграда и реэвакуированных после снятия блокады, показало, что процент гипертоников среди них более низкий, чем среди населения Ленинграда в 1942—43 гг. Значительно чаще, чем повышение, у них обнаружено понижение кровяного давления (гипотония).

Меньшая распространенность гипертонии среди перенесших алиментарную дистрофию, но не подвергшихся влиянию других неблагоприятных факторов, вызванных блокадой, по сравнению с ее распространенностью среди населения Ленинграда, также противоречит представлению об основной или преимущественной роли алиментарного фактора в этиопатогенезе возросшей заболеваемости гипертонией. Как и другие данные, это позволяет считать, что какие-то другие факторы, наряду с фактором недостаточного питания или независимо от него, обусловили возросшую заболеваемость гипертонией.

4. При анализе распространенности гипертонии среди практически здоровых и стационарных больных выявилось постепенно возрастающее увеличение процента гипертоников с увеличением возраста. Это увеличение, как уже указывалось, было обнаружено как среди перенесших, так и не перенесших алиментарную дистрофию, при этом не было выявлено существенного различия в проценте гипертоников среди тех и других. С точки зрения алиментарного генеза гипертонии такое закономерное нарастание процента гипертоников с увеличением возраста вряд ли может найти какое-либо удовлетворительное объяснение. Это также позволяет считать, что в росте заболеваемости гипертонией в Ленинграде, наряду с алиментарным фактором, значение имели и другие факторы, закономерно обусловившие возрастающий рост процента гипертоников с увеличением возраста, аналогично тому, как это имело место и в отношении гипертонии мирного времени. Уже одно это обстоятельство, как бы сближающее гипертонию мирного времени и гипертонию периода 1942—43 гг., является весьма существенным аргументом в пользу того, что те же самые факторы, которые обуславливали возрастающий процент гипертоников с увеличением возраста в условиях мирного времени, явились, повидимому, основными и в этиопатогенезе „ленинградской блокадной гипертонии“ и что другие, связанные со специфическими условиями блокады, факторы имели только соподчиненное значение, в той или иной степени только способствовавшие росту заболеваемости гипертонией.

5. Приведенные данные о вызывающем или способствующем развитию гипертонии в Ленинграде в 1941—44 гг. количественно и качественно недостаточном питании находятся в известном противоречии с ранее установленными довоенными наблюдениями в отношении влияния алиментарного фактора на развитие и течение гипертонии. Длительный, больше чем полувековой, опыт изучения факторов, влияющих на течение гипертонии, показал неблагоприятное значение, которое имеет количественное переизбытие и пища, богатая животными белками, на течение гипертонии

в особенности у лиц, конституционально предрасположенных и наследственно отягощенных, и обратно—благоприятное влияние на течение гипертонии количественного недоедания и особенно ограничения в пищевом режиме животных белков и жиров.

Клинические наблюдения в период алиментарной дистрофии над динамикой артериального давления не только не стоят в противоречии с этими наблюдениями, но их подтверждают. Согласно этим наблюдениям у преобладающего большинства лиц с алиментарной дистрофией без гипертонии в анамнезе артериальное давление резко снижалось и устанавливалось на цифрах ниже нормальных, достигнув в ряде случаев крайне низких величин: 65—70 мм для максимального давления и 40—50 мм—для минимального. Кроме того, у ряда гипертоников с длительно повышенными и более или менее стойкими цифрами артериального давления, последнее в период алиментарной дистрофии заметно снижалось, достигнув в ряде случаев нормальных или даже цифр ниже нормальных. Эти данные находятся в согласии с известными по довоенным клиническим наблюдениям фактами, согласно которых у больных со вторичным истощением на почве хронических инфекционных заболеваний или злокачественных новообразований кровяное давление или оставалось нормальным, или понижалось. Хотя гипотензивное действие алиментарного фактора в этих случаях и трудно доказать, поскольку связанные с основным заболеванием причины (продукты распада и т. д.) сами по себе могут действовать в направлении снижения давления, но и отрицать это также нельзя.

Все эти данные показывают, что недостаточное питание обладает каким-то гипотензивным действием, и что оно проявляется как у лиц с нормальным, так и с повышенным кровяным давлением. Исходя из этих данных, нужно было бы ожидать, что гипертония должна была развиваться не в период продолжающегося гипотензивного действия недостаточного питания, а через то или иное время по окончании этого действия — у лиц, уже вышедших из состояния дистрофии. Клинические же наблюдения этого не подтверждают. Только некоторая часть гипертоников, перенесшая легкие степени дистрофии в этот период, почти полностью вышла из этого состояния, другая часть, перенесшая более тяжелые степени дистрофии,—продолжала обнаруживать в той или иной степени еще остаточные явления ее; третья, наконец, находилась еще в состоянии выраженного истощения.

По данным Черноруцкого, среди обследованных им гипертоников в период с лета 1942 г. по апрель 1943 г. только $\frac{2}{3}$ находились в удовлетворительном или хорошем состоянии питания, более же $\frac{1}{3}$ (39%) в состоянии алиментарной дистрофии I и II степени. На материале Ильинского с сотрудниками, сочетание алиментарного истощения с гипертонией имелось в 12,3%, сочетание гипертонии и цынги в 13,8%. На материале Мармура, сочетание гипертонии с алиментарным истощением

наблюдалось в 16,6%. По нашим данным сочетание гипертонии с алиментарной дистрофией имелось, примерно, в $\frac{1}{3}$ случаев, при этом в значительной части из них гипертония сочеталась с выраженными степенями алиментарной дистрофии, а в ряде случаев и с тяжелыми ее формами.

Частое сочетание гипертонии с алиментарной дистрофией также дает основание к предположению, что какие-то факторы, действовавшие в направлении развития гипертонии, несмотря на продолжающееся гипотензивное действие недостаточного питания, вызвали ее рост среди населения Ленинграда, в том числе и среди больных алиментарной дистрофией.

Эти же данные дают основание высказать предположение, что у части лиц с алиментарной дистрофией гипертония, развившаяся в период выхода из этого состояния, возможно, имела задолго до алиментарной дистрофии, но под влиянием гипотензивного действия недостаточного питания кровяное давление временно снизилось и снова стало повышаться по мере прекращения этого действия.

Анализ всех вышеприведенных данных в совокупности показывает, таким образом, что в вопросе о соотношении между алиментарной дистрофией и гипертонией имеются две группы фактов, не только друг с другом не согласующихся, но и находящихся в известном противоречии. Одни факты дают основание считать, что алиментарная дистрофия в каком-то направлении способствовала росту гипертонии в период блокады Ленинграда, другие, не отвергая значения этого момента, в значительной мере, однако, ограничивают его и во всяком случае не позволяют рассматривать алиментарную дистрофию, как фактор, роль которого в росте заболеваемости гипертонией была основной и решающей.

II.

При анализе данных о роли алиментарной дистрофии уже указывалось, что наряду с нею или независимо от нее в росте заболеваемости гипертонией значение имели и другие факторы. Клинические наблюдения над гипертониками во время блокады показали, что среди этих факторов основная роль принадлежала перенапряжению нервной системы и нервно-психической травматизации.

1. Согласно некоторым наблюдениям, небольшой рост заболеваемости гипертонией в Ленинграде начался не со второй четверти 1942 г., после начала выхода части населения города из состояния алиментарной дистрофии, а значительно раньше — с начала войны и блокады, до периода резкого ухудшения продовольственного положения Ленинграда и развития алиментарной дистрофии.

Согласно данным нашей клиники, процентное отношение больных гипертонией к общему числу всех терапевтических больных,

равное в 1940 г. около 10, в первые три месяца после начала войны достигло 20, т. е. увеличилось в два раза. Представление о том, что рост заболеваемости гипертонией в Ленинграде начался со второй четверти 1942 г., базируется, как известно, в основном, на данных офтальмологических исследований, согласно которым, начиная с весны 1942 г., число гипертоников с невротическими стало постепенно возрастать, достигнув к концу 1942 г. увеличения, по сравнению с довоенным временем, в несколько раз. Эти данные, однако, как критерий начала роста гипертонии в Ленинграде, требуют некоторой критики. Увеличение числа больных гипертонией с невротическими со второй четверти 1942 г. не может служить убедительным доказательством начала роста заболеваемости гипертонией. С неменьшим правом можно высказать предположение, что невротические и гипертония не развились одновременно и не вызывались одной и той же или одними и теми же причинами, а что гипертония задолго предшествовала появлению невротических. Развитие же последних вызывалось присоединением алиментарной дистрофии и авитаминозов.

В пользу такой точки зрения можно, во-первых, привести данные динамики кривой невротических и авитаминозов — параллельный рост и снижение частоты невротических с ростом и снижением заболеваемости авитаминозом С, во-вторых, благоприятное, по некоторым данным (Петрова), течение невротических и кровоизлияний в глазном дне под влиянием усиленного питания и лечения витаминами (витамин С), и, в-третьих, — одновременное учащение, наряду с учащением невротических, и других осложнений гипертонической болезни (сердечная недостаточность) в период максимальной заболеваемости населения Ленинграда алиментарной дистрофией.

2. Массовые измерения артериального давления у лиц, подвергшихся в различной степени и различной продолжительности нервно-психической травматизации, обнаружили различия в росте процента гипертоников в зависимости от частоты, силы и продолжительности перенесенных нервно-психических травм. Среди подвергшихся более сильному и более продолжительному воздействию нервно-психических травм процент гипертоников оказался выше, чем среди подвергшихся нервно-психической травматизации меньшей силы и меньшей продолжительности.

При массовом обследовании бойцов в войсковом и армейском районах Канфор среди первых обнаружил значительно больший процент лиц с повышением артериального давления, чем среди вторых (12,3 и 2,6%). Выделив отдельно группу обследованных с изолированным повышением минимального давления, он также обнаружил более частое его повышение среди бойцов войскового района, по сравнению с бойцами армейского района (13,3 и 0,7%).

Массовые измерения артериального давления среди личного состава частей Ленинградского фронта, проведенные Ильинским,

Бессер, Мещерским, Штейнбергом, Радищевым и Сергеевым, также обнаружили, что среди находившихся на переднем крае процент гипертоников больше чем в $1\frac{1}{2}$ раза превысил процент гипертоников в армейских тыловых лечебных учреждениях (7 и 4,6%). Эти же авторы среди бойцов, находившихся на передовой линии обороны менее одного месяца, обнаружили процент гипертоников к общему числу обследованных равным 10, среди находившихся от 1 до 6 месяцев — 27 и больше месяцев — 29,2%. Подобную же закономерность — нарастание процента гипертоников в зависимости от интенсивности нервно-психического напряжения, силы и продолжительности нервно-психической травматизации — они обнаружили среди участвовавших в боях; процент случаев с повышением кровяного давления среди не участвовавших в боях равнялся 18,5 против 24,8 у участвовавших 1—3 раза и 37,5 участвовавших более 3 раз.

При сопоставлении процента выявленных гипертоников среди военнослужащих Ленинградской военно-морской базы, личный состав которой находился в условиях блокады, с процентом гипертоников среди личного состава Ладужской военной флотилии, находившегося вне кольца блокады, Смагин выявил значительное различие¹. Из 7632 обследованных по Ленинградской военно-морской базе гипертоников в возрасте до 20 лет было 11,55% против 1,31% среди обследованных по Ладужской военной флотилии (общее число обследованных 1657 человек), в возрасте 21—25 лет — 7,89 и 2,34%, 26—30 лет — 8,02 и 3,24%, 31—35 лет — 14,8 и 6,15%, 36—40 лет — 19,08 и 13,1% и старше 40 лет — 26,54 и 26,1%.

Различие в распространенности гипертонии в зависимости от частоты, степени и продолжительности нервно-психических травм и нервно-психического напряжения является наиболее убедительным доказательством важнейшего значения этих факторов в этиопатогенезе гипертонии в Ленинграде в 1941—43 гг.

3. Анализ динамики поступления военнослужащих гипертоников для стационарного лечения показал зависимость этой динамики от интенсивности боевых действий на фронте. Согласно данным Чернявиной, максимум поступления гипертоников в Н-ский военно-морской госпиталь в 1943 г. пал на весенне-летний период — апрель-июль — время наиболее активных боевых действий флота. За эти 4 месяца поступило 62,6% общего числа всех поступивших в течение года.

4. Зарегистрирован ряд случаев, когда у лиц, ранее гипертонией не болевших, последняя развилась под влиянием острой и внезапной психической травмы (Баранов, Виленкина и др.).

Острое развитие гипертонии под влиянием острых и резких по силе психических травм может служить наиболее ярким доказательством значения фактора нервно-психической травматиза-

¹ Возможно, впрочем, что различие частично объясняется и разницей в условиях питания этих двух групп.

дии в этиопатогенезе „ленинградской“ гипертонии. В период блокады Ленинграда нервно-психическая травматизация не только достигла необычайной силы и продолжительности, но нередко характеризовалась совокупностью нервно-психических травм. В отличие от мирного времени и характер многих из этих нервно-психических травм был иным (обстрелы, бомбардировки и пр.). Среди больных Черныявиной нервно-психическая травматизация, как фактор, предшествовавший выявленной гипертонии, отмечен в 64⁰/₀, по нашим данным — в 67⁰/₀. На материале Ильинского с сотрудниками, среди лиц, потерявших во время войны связь с семьей, повышенное кровяное давление было обнаружено в 24,3⁰/₀. По его же данным, совокупность интенсивных психических переживаний у лиц с повышенным кровяным давлением была обнаружена в 85,3⁰/₀ в то время как у лиц с пониженным кровяным давлением — только в 63,6⁰/₀. По данным Вишняковой (цит. по Смагину), измерение кровяного давления у гипертоников на второй день после снятия блокады (28 января 1944 г.) обнаружило его снижение по сравнению с предыдущими днями на 20—30 мм.

Каждое из этих данных в отдельности и все в совокупности с большой убедительностью характеризуют важнейшее значение нервно-психической травматизации в росте заболеваемости гипертонией в Ленинграде в период блокады. Приводимые же рядом авторов возражения против значения этого фактора вряд ли можно считать существенными.

В качестве возражения против роли нервно-психического фактора в этиологии „ленинградской“ блокадной гипертонии Вендерович приводит то соображение, что невротиниты, как одно из наиболее частых проявлений „ленинградской“ гипертонии, резко участились с марта до августа 1942 г., а затем резко уменьшились, несмотря на то, что в последующие месяцы боевая обстановка продолжала быть источником травматизации нашей психики. С позиции психогенного происхождения гипертонической болезни это весьма значительное уменьшение в августе числа невротинитов представляется необъяснимым парадоксом. Ведь если стать на точку зрения чистой психогении, то „невротиниты должны были с каждым месяцем все больше и больше множиться“ (Вендерович). Это положение, как нам представляется, не может служить веским возражением против роли нервно-психической травматизации в этиопатогенезе гипертонии в Ленинграде в 1942—43 гг. Необходимо, как нам кажется, различать два отдельных понятия — особенности этиопатогенеза гипертонии в Ленинграде в 1942—43 гг. и особенности клинической картины „ленинградской“ гипертонии. Само собой разумеется, что нельзя полностью отделить причины, вызывающие гипертонию, от причин, обуславливающих ее клиническую картину, — нередко они между собою совпадают, но исходить из особенностей клинической картины той или иной болезни и на этом основании строить те или иные предположения об ее этиопато-

генезе, а тем более категорически отвергать значение того или иного фактора—в данном случае нервно-психической травматизации вряд ли можно признать правильными.

Нельзя принять без критики и приводимые Вальдманом возражения против роли нервно-психических факторов в этиопатогенезе „ленинградской“ гипертонии. „Сводить причину настоящей гипертонии только к психогенным явлениям,—пишет он,—неправильно. Ведь в конце 1941 г. и начале 1942 г. психогенных факторов было не меньше, а несравненно больше, чем сейчас. Однако, вряд ли кто станет объяснять сосудистую гипотонию голодного периода неврозом“. Вряд ли, добавим мы, возникает необходимость такого объяснения.

Для объяснения сосудистой гипотонии в период алиментарной дистрофии имеется уже ряд данных. Было бы неправильно, конечно, сводить причину всей „ленинградской“ гипертонии 1942—43 гг. только к психогенным явлениям, но в не меньшей степени,—а может быть в большей еще—неправильно сводить рост заболеваемости гипертонией в Ленинграде почти только к алиментарной дистрофии, как об этом неоднократно высказывался Вальдман. Вся сущность вопроса взаимоотношений между алиментарной дистрофией и нервно-психическими факторами и их роли в этиопатогенезе возрастной заболеваемости гипертонией сводится, как нам представляется, к определению места каждого из них и к выяснению их соподчиненности.

Можно провести некоторую аналогию между наследственным предрасположением со стороны регулирующего кровяное давление аппарата и возможными изменениями в нем, вызванными приобретенными факторами. Наследственное предрасположение к гипертонии усматривают, как известно, в функциональной неустойчивости отдельных звеньев или всего нейрогормонального, регулирующего тонус сосудов аппарата, в особенности в функциональной неустойчивости нервной его части—центрального отдела вегетативного нервного прибора и особенно высших вегетативных центров. Эта функциональная неустойчивость является врожденной и передается по наследству. При наличии такой функциональной неустойчивости ряд этиологических факторов, действующих в направлении нарушения функции этого аппарата и, в первую очередь, факторы нервно-психические, обуславливают возникновение и развитие гипертонии или гипертонической болезни.

По аналогии с другими патологическими процессами, вызываемыми совокупностью ряда факторов, можно высказать предположение, что в разных случаях в основе возникновения гипертонии лежат различные количественные соотношения между наследственным предрасположением, с одной стороны, и нервно-психической травматизацией, с другой. В одних случаях—при более сильном наследственном предрасположении—степень нервно-психической травматизации может быть и не очень выраженной, в других—при более слабом наследственном предрасполо-

жении—она должна быть более выраженной и действовать более продолжительно.

Среди факторов, чаще всего вызывающих при наличии наследственного предрасположения развитие гипертонии, нервно-психическая травматизация и перенапряжение нервной системы являются наиболее существенными. В довоенной литературе имеется много неоспоримых доказательств в пользу их значения в этиологии гипертонии. По аналогии с этими данными можно высказать предположение, что функциональная неустойчивость нейрогормонального, регулирующего тонус сосудов аппарата, подобно тому, как она создается наследственным предрасположением, может развиться и под влиянием ряда приобретенных факторов, в том числе в связи с недостаточным и неполноценным питанием.

Хотя каких-либо убедительных данных в пользу такого предположения и не имеется, но по аналогии с некоторыми возможными этиологическими факторами приобретенной неустойчивости вазомоторного нервного аппарата (токсические, аллергические) такую возможность исключить нельзя. Можно высказать предположение, что эти изменения сами по себе могли привести к повышению кровяного давления и к гипертонии, но отсутствие в настоящее время каких-либо доказательств в этом направлении не позволяет принять такую точку зрения тем более, что этому противоречит ряд вышеприведенных данных. Поэтому всего вероятнее является предположение, что обусловленные недостаточным питанием изменения со стороны тех или иных отделов нейрогормонального, регулирующего кровяное давление аппарата только нарушили его реактивное состояние и вызвали функциональную его неустойчивость. На фоне этой неустойчивости нервно-психическое перенапряжение и нервно-психические травмы, необычные по силе и продолжительности действия, и обусловили резкий рост заболеваемости гипертонией.

III.

Если принять эти положения, ряд с первого взгляда противоречивых и не находящихся должного объяснения фактов приобретает большую или меньшую ясность.

Среди доказательств в пользу важнейшего значения алиментарного фактора в росте заболеваемости гипертонией одно из наиболее существенных— это меньшая распространенность гипертонии среди групп населения, несколько лучше снабжавшихся в первый период блокады (работники пищевых блоков и бойцы команд МПВО). Но можно ли рассматривать алиментарную дистрофию только как состояние чисто соматическое, состояние, при котором нарушаются те или иные виды обмена веществ и т. д.? Не сопряжено ли длительное недостаточное питание с известной нервно-психической напряженностью, с известной травматизацией нервной системы? Наблюдавшие больных в первые месяцы бло-

вады, в период резкого ухудшения продовольственного снабжения Ленинграда, когда недостаточность питания граничила почти с полным голоданием, знают немало примеров крайнего нервно-психического напряжения больных с алиментарной дистрофией, постоянно высказывавших напряженное беспокойство за завтрашний день из-за чувства голода и страха смерти. С этой точки зрения можно высказать предположение, что меньшая распространенность гипертонии среди лучше обеспеченных в этот период лиц, возможно, объяснялась не меньшей заболеваемостью среди них алиментарной дистрофией, а отсутствием той нервно-психической напряженности, которая в большей или меньшей степени проявлялась среди части лиц, болевших алиментарной дистрофией. Не исключена возможность и того, что наличие или отсутствие этого фактора имело то или иное значение и в различной распространенности гипертонии и среди других обследованных групп населения, получавших различные нормы питания. В частности, большой процент гипертоников среди женщин иждивенок можно объяснить также и тем, что обязанности женщины и матери, и в мирное время сопряженные со значительными заботами, в условиях войны и блокады усугубились в еще большей степени.

Основная задача данной работы—это попытка, на основании ряда фактических данных, накопленных за период войны и блокады, выяснить этиопатогенез возросшей заболеваемости гипертонией среди населения Ленинграда в 1942—43 гг. и на основании этих данных способствовать, насколько возможно, и выяснению этиопатогенеза гипертонии вообще, этого наиболее сложного и спорного вопроса в проблеме гипертонической болезни. Несмотря на то, что среди факторов этиопатогенеза „ленинградской“ гипертонии имелись и такие, которые в довоенное время почти не наблюдались, как например, длительное недоедание, — всесторонний анализ этого материала не только должен внести известную ясность в вопрос об этиопатогенезе „ленинградской“ блокадной гипертонии, но эти данные в какой-то степени должны способствовать и выяснению ряда спорных сторон гипертонии мирного времени.

Вряд ли можно предполагать, что этиопатогенез „ленинградской“ гипертонии и гипертонии мирного времени принципиально различен. Скорее всего нужно думать, что этиологические факторы гипертонии мирного времени и этиологические факторы гипертонии блокадного периода Ленинграда, в основном, одни и те же, с некоторым различием в их характере, силе и продолжительности действия. В отличие, однако, от мирного времени, война и блокада создали ряд новых условий, благоприятствовавших развитию гипертонии. Среди них на первом месте необходимо поставить длительное недоедание, к тому же крайне однообразное и неполноценное, часто сочетанное с различными авитаминозами, изменившее реактивность всего организма и тех его систем, в частности, которые ведают регуляцией кровяного давления. Наслоившийся же на измененное реактивное состояние

организма ряд чрезвычайно сильных и продолжительных воздействий, как различные по характеру нервно-психические травмы, и обусловил резкий подъем волны гипертонической болезни.

С точки зрения этих положений можно понять подъем волны гипертонической болезни вслед за периодом алиментарной дистрофии. Приведенные данные о роли нервно-психического перенапряжения и нервно-психической травматизации в этиопатогенезе „ленинградской“ гипертонии, с исключительной наглядностью демонстрирующие на массовом материале значение этого фактора, в значительной степени подкрепляют существовавшие в мирное время представления о важнейшей его роли в этиологии гипертонии.

ЛИТЕРАТУРА

Баранов В. Г. и Святская А. Д. Труды эвакогоспиталей фронтового эвакопункта и лечебных учреждений армий. № 14. Гипертоническая болезнь. Ленинград, 1944 г.

Вальдман В. А. Там же.

Вендерович Е. А. Там же.

Гефтер Ю. М. Рукопись. Ленинград, 1945 г.

Захарьевская М. А. Труды эвакогоспиталей фронтового эвакопункта и лечебных учреждений армий. № 14. Гипертоническая болезнь. Ленинград, 1944 г.

Ильинский Б. В., Бессер В. А., Мещерская-Штейнберг К. А., Родищев Г. В. и Сергеев В. А. Там же.

Канфор И. С. Там же.

Рысс С. М. Там же

Смагин Г. А. Военно-морской медицинский сборник, выпуск IV. Военмориздат, 1945 г.

Чернявина Л. Ф. Там же.

Черноруцкий М. В. Труды эвакогоспиталей фронтового эвакопункта и лечебных учреждений армий, № 14. Гипертоническая болезнь. Ленинград, 1944 г.

ИЗМЕНЕНИЯ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В ЛЕНИНГРАДЕ

Проф. *Ю. М. Гефтер*¹

Из кафедры биохимии I Ленинградского медицинского института им. акад. И. П. Павлова и ордена Ленина Государственного института для усовершенствования врачей имени С. М. Кирова.

В 1942—43 гг. в Ленинграде был отмечен значительный рост заболеваемости гипертонической болезнью, которая по ряду признаков отличалась от гипертонической болезни мирного времени (Гротэль¹). В этиопатогенезе „ленинградской“ гипертонической болезни могли сыграть роль различные факторы; особенно следует обратить внимание на длительные нервно-психические воздействия [Ланг², Черноруцкий³, Бергман⁴ (Bergmann)] и предшествовавший период количественно недостаточного и качественно неполноценного питания (Вальдман⁵, Гельштейн⁶, Рысс⁷, Флекель⁸).

Из исследований ряда авторов (Вишняков⁹, Гефтер^{10, 11}) известно, что длительные многообразные нарушения обмена веществ развивались во время блокады Ленинграда не только у лиц, страдавших клинически выраженной алиментарной дистрофией, но и у „здоровых“ лиц без выраженных признаков дистрофии, которые в 1942—43 гг. исследовались в качестве контрольных. У этих лиц наблюдались сдвиги в различных компонентах крови и мочи, аналогичные сдвигам у больных дистрофией, но несколько менее резко выраженные.

Распространение гипертонической болезни совпало с улучшением пищевого режима как в качественном (хотя еще и не полноценного, но улучшенного), так и, особенно, в количественном отношении калоража пищи. Уже неоднократно было отмечено, что гипертония часто наблюдается при различных расстройствах обмена веществ (ожирение, подагра, диабет). Павленко¹² экспериментально доказал, что „фон“ организма играет важнейшую роль в развитии патологии сосудистого тонуса, что расстройства обмена веществ, алиментарные нарушения могут резко изменить реактивность организма на воздействие даже нормальных кон-

¹ Участники работы: доценты Е. Д. Волова, Е. Л. Глинка-Черноруцкая; ассистенты Г. Я. Брейдо, А. И. Завельская, А. В. Захарова, Э. И. Идельчик, Т. А. Коростелева, Р. И. Ланда-Глаз, О. С. Меркулова, В. С. Миклашевская, Н. А. Свешникова.

центраций и доз гормональных веществ и повести к значительным нарушениям сосудистого тонуса, вызывая гипер- и гипотонию.

Стойкие и разносторонние нарушения обмена веществ, отмеченные нами при алиментарной дистрофии (Геттер с сотрудниками^{10, 11}), и изменения в составе тканей (Захарьевская^{13, 14}) не могли остаться без влияния на создание почвы для развития гипертонической болезни. Поэтому мы решили при изучении этиопатогенеза ленинградской гипертонической болезни исследовать те же вещества, которые нами определялись при алиментарной дистрофии.

Исследования велись на кафедрах биохимии 1 ЛМИ им. акад. И. П. Павлова и ордена Ленина ГИДУВ им. Кирова. Объектами служили больные из различных учреждений: госпитальной терапевтической клиники 1 ЛМИ (зав. з. д. н. М. В. Черноруцкий), специализированного отделения для гипертоников (зав. проф. Д. М. Гротэль), 1 терапевтической клиники ГИДУВ (зав. з. д. н. Я. А. Ловцкий, проф. И. Б. Шулуток), 2 терапевтической клиники ГИДУВ (зав. проф. И. М. Флекель), клиники нервных болезней (зав. з. д. н. С. Н. Давиденков, проф. И. С. Вайнберг). Мы выражаем заведующим и всему коллективу клиник искреннюю признательность за предоставление нам больных и необходимых данных.

Для изучения подбирались больные без клинических признаков поражений почек.

При учете полученных нами данных необходимо принимать во внимание, что прежние довоенные нормы не могут быть приняты для сравнения, так как в период наших исследований контрольные лица, не страдающие гипертонической болезнью и алиментарной дистрофией обнаруживали значительные отклонения от нормы в сторону „дистрофических“ изменений. Поэтому мы в таблицах наряду с данными, полученными при гипертонической болезни, помещаем и результаты исследований при алиментарной дистрофии за 1942 и 1943 гг. Такое сопоставление позволяет лучше судить об изменениях, зависящих непосредственно от гипертонической болезни.

Показатели белкового обмена

У почечных больных с повышенным кровяным давлением обычно наблюдается увеличение в крови азотосодержащих веществ (мочевины, креатинина и др.), которым и приписывали влияние на повышение кровяного давления. Одни авторы (Фрей, Гагеман—Freu, Nagemann^{15, 16}) считают это воздействие рефлекторным, другие (Зибек—Siebeck¹⁷, Бакман—Bachmann¹⁸) объясняют гипертонию задержкой указанных веществ, не останавливаясь подробнее на механизме их действия. Третьи и при гипертонии почечного происхождения отрицают значение азотистых продуктов обмена для повышения кровяного давления [Вильямс, Тенделло (Williams, Tendelo)].

Остаточный азот

На рис. 1, как и на следующих диаграммах, первые два столбца указывают на процент случаев, соответствующих определенному содержанию исследуемого компонента при алиментарной дистрофии; на первом изображены данные 1942 г., на втором — 1943 г., в третьем столбце приведены результаты, полученные при гипертонической болезни. Не приведены в процентах данные исследования контрольных лиц, так как их было мало по сравнению с массовыми исследованиями больных.

В норме содержание остаточного азота крови колеблется в пределах 25—40 мг⁰/₁₀₀. При алиментарной дистрофии в 1942

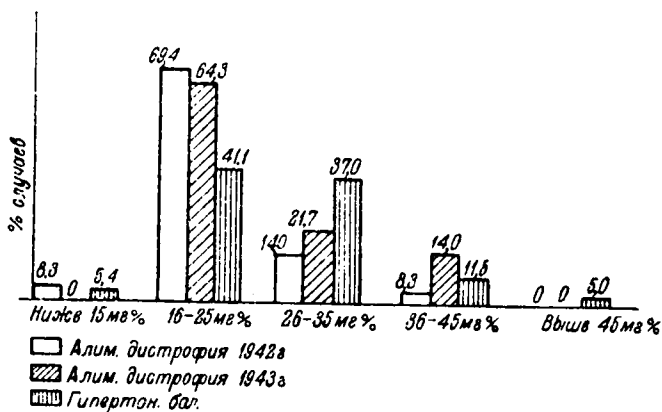


Рис. 1. Содержание остаточного азота.

и 1943 гг. оно в основном находится в пределах 16 и 25 мг⁰/₁₀₀ (69,4 и 64,3% случаев); лишь в единичных случаях наблюдалось количество остаточного азота выше 40 мг⁰/₁₀₀, но не доходившее до 45 мг⁰/₁₀₀; у контрольных лиц мы не получали чисел, превышавших 40 мг⁰/₁₀₀. Такое низкое содержание остаточного азота указывает на то, что у всех больных, как дистрофиков, так и „здоровых“ остаточный азот еще не пришел к норме и числа больше 35—40 мг⁰/₁₀₀ являются относительно высокими. При сопоставлении данных, полученных при гипертонической болезни и при дистрофии, видно, что количество остаточного азота у гипертоников выше — процент случаев с более высоким содержанием остаточного азота больше: количество случаев с содержанием остаточного азота выше 25 мг⁰/₁₀₀ при гипертонической болезни составляет 53,5, при дистрофии — 22,3, 35,7%; наблюдаются больные с содержанием остаточного азота выше 45 мг⁰/₁₀₀ (в отдельных случаях 56 и 65 мг⁰/₁₀₀), т. е. он достигает уровня, не встречающегося ни при дистрофии, ни у контрольных лиц и превышающего нормы довоенного времени.

Не имея возможности делать определенных выводов на основании полученных данных, можно, однако, отметить, что хотя и не наблюдается ясно выраженной зависимости между содержанием остаточного азота и состоянием гипертонии, тем не менее нельзя не обратить внимания на некоторую перегруппировку в содержании остаточного азота в сторону его увеличения при гипертонической болезни.

Помимо такого подсчета статистического характера, необходимо указать на большие колебания в содержании остаточного азота у одного и того же больного; например, 37,2—22,4 мг⁰/₁₀ или даже 19,6—43,0 мг⁰/₁₀.

Белковый азот плазмы крови

В настоящий период приобретает еще большее значение, чем содержание остаточного азота, исследование белкового азота

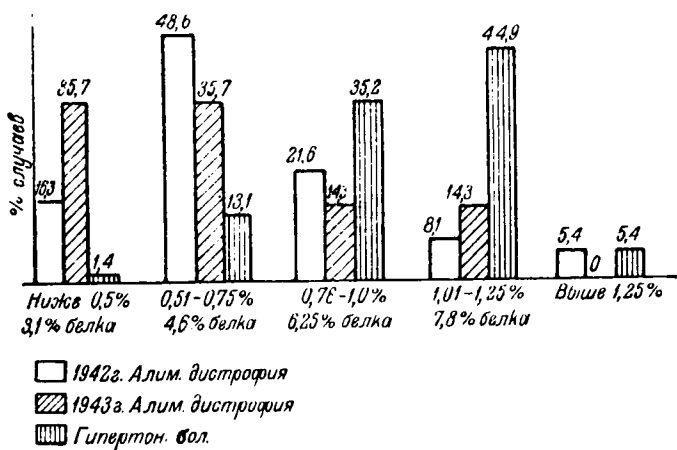


Рис. 2. Количество белкового азота в сыворотке крови.

плазмы крови, так как гипопротейнемия являлась одним из наиболее выраженных и стойких симптомов у больных алиментарной дистрофией и у контрольных лиц в 1942—1943 г.

Оказалось, что аналогично остаточному азоту содержание азота сывороточных белков у исследованных гипертоников понижено, что опять-таки отражает нарушения обмена, характерные для дистрофии (рис. 2). Но при сопоставлении содержания азота белков плазмы при гипертонической болезни с количеством его при алиментарной дистрофии обнаруживается еще более резкий сдвиг в сторону повышения его при гипертонической болезни, чем в отношении остаточного азота. В то время, как при алиментарной дистрофии не было ни одного случая содержа-

ния белкового азота выше $1,25\%$ (норма $1,0-1,2-1,25\%$), при гипертонической болезни в $5,4\%$ случаев количество белкового азота не только не понижено, но превышает норму; процент случаев с сравнительно более высоким содержанием белкового азота значительно больше при гипертонической болезни, чем при дистрофии, между тем как в отношении малых количеств белка обнаруживаются обратные соотношения. У контрольных лиц не наблюдалось белкового азота выше $1,25\%$; числа, в основном, колебались между $0,51-1,25\%$.

Рядом авторов и прежде отмечалось увеличенное содержание сывороточных белков при повышенном кровяном давлении, которое они, в частности Говертс (Govaerts¹⁹), объясняли как компенсаторное явление: при высоком капиллярном давлении у гипертоников увеличенное содержание сывороточных белков повышает коллоидно-осмотическое давление, притягивает воду и этим предотвращает переход жидкости в ткани, зависящий от гипертонуса.

Как и в отношении остаточного азота, характерны большие колебания в содержании белкового азота у одного и того же больного $0,96-0,66\%$; $0,88-1,20\%$), однако, они не идут параллельно изменениям остаточного азота.

Белковый коэффициент

Белковый коэффициент, т. е. отношение альбуминов к глобулинам, в норме равен в среднем около 2 ($1,5-2,5$). Во многих случаях гипертонической болезни, несмотря на изменение абсолютного количества белка, белковый коэффициент почти не представляет отклонений от нормы (в тех случаях, когда нет одновременно дистрофии); иногда имеются сдвиги, преимущественно в сторону его уменьшения, т. е. за счет сравнительно большего понижения содержания альбуминов. Белковый коэффициент часто бывает очень неустойчив; например, у одной и той же больной К., у которой наблюдались большие ремиссии в отношении кровяного давления, констатировались изменения коэффициента в пределах от 0,8 до 3,2 при сравнительно постоянном общем количестве азота белков $-1,03-0,96\%$. Бывает иногда и противоположное явление: например, коэффициент почти не меняется $-1,3-1,4$, тогда как белковый азот при одном исследовании составлял $0,88$, при другом $-1,2\%$.

Наиболее характерным при изучении биохимических показателей белкового обмена у гипертоников является большая неустойчивость их. Ничего подобного не наблюдалось у контрольных лиц.

Показатели углеводного обмена

Вакез²⁰ (Vaquez) в 1904 г. первый указал на то, что при гипертонии часто наблюдается глюкозурия, которую он ставил в зависимость от гиперфункции надпочечников. [Нейбауэр²¹

(Neubauer)] в 1910 г. отметил повышенное содержание сахара в крови, взятой натощак у 22 гипертоников. Причину гипергликемии он, как и Вакез, усматривал в усиленном поступлении адреналина в кровь. После этих авторов многие исследователи находили гипергликемию при гипертонии, но не всегда ее связывали с повышенным кровяным давлением и гиперадреналинемией, а относили за счет более сложных нарушений обмена. О том, что гипертония часто наблюдается при сахарном диабете, было уже указано выше. Естественно поэтому, что исследование углеводного обмена представляло особенный интерес.

Сахар крови

В довоенное время нормальное содержание сахара крови натощак было равно 85—110 мг⁰/₁₀₀; у контрольных лиц в 1943 г. оно ниже — между 70 и 80 мг⁰/₁₀₀.

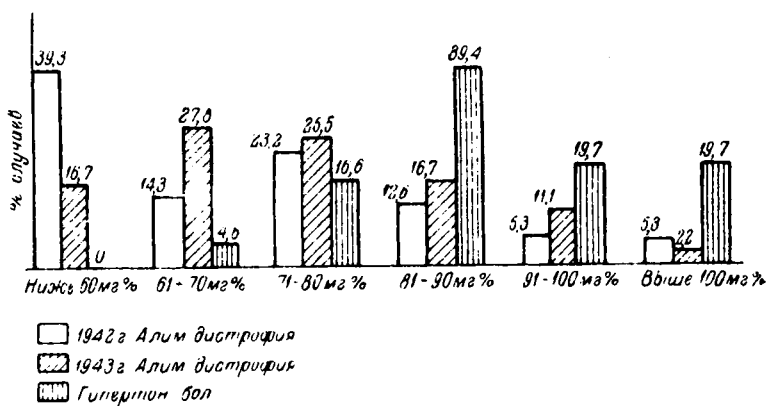


Рис. 3. Содержание сахара в крови.

При алиментарной дистрофии (рис. 3) в 1942 г. количество сахара в крови ниже 70 мг⁰/₁₀₀ наблюдалось в 53,6% случаев, в 1943 г. — в 44,5%, при гипертонии же лишь в 4,5%. Наоборот, количество лиц, у которых уровень сахара крови выше 100 мг⁰/₁₀₀, при алиментарной дистрофии составляет 5,3% (1942 г.) и 2,27% (1943 г.), между тем как при гипертонии оно равно 19,7%, причем у отдельных больных содержание сахара достигало 150 мг⁰/₁₀₀ чего не наблюдалось ни у контрольных лиц, ни при дистрофии.

При повторных исследованиях у одного и того же лица отмечались большие различия, чем у здоровых лиц и при дистрофии; однако, амплитуда этих колебаний была меньше, чем в показателях белкового обмена.

Гликемические кривые, полученные после нагрузки 100 г тростникового сахара, обнаруживают отклонения от нормы, иногда в отношении слишком высокого подъема; большей частью

возврат к первоначальному уровню сахара замедлен; это может зависеть от недостаточного ресинтеза его в печени с образованием гликогена.

Молочная кислота

Молочная кислота является промежуточным продуктом обмена углеводов. В норме содержание ее в крови составляет 10—13 мг⁰/о. При алиментарной дистрофии содержание молочной кислоты у 75⁰/о всех исследованных держится в пределах нормы (рис. 4);

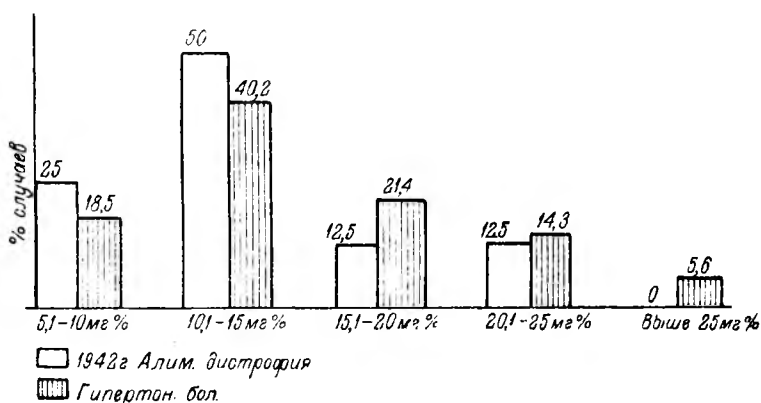


Рис. 4. Содержание молочной кислоты в крови.

в 25⁰/о случаев оно превышает норму, доходя в отдельных случаях до 25 мг⁰/о. При гипертонической болезни количество молочной кислоты в крови в 41,3⁰/о случаев выше нормы, притом в 5,6⁰/о оно больше 25 мг⁰/о — такого повышения молочной кислоты при алиментарной дистрофии не наблюдалось. Изменения в содержании молочной кислоты происходят не в соответствии с количеством сахара.

Как и в отношении других исследованных компонентов крови, и при определении молочной кислоты отмечается большая лабильность ее содержания у отдельных больных; например, при первом исследовании 20,6 мг⁰/о, при повторном — 13,1 мг⁰/о; у больной К.: 10,8—60,7—21,6 мг⁰/о.

Выше было указано, что Вакез и Нейбауер высказали положение, что в основе нарушений углеводного обмена лежит усиленная секреция адреналина; однако, далеко не во всех случаях гипертония сопровождается гиперадреналинемией; кроме того, повышение кровяного давления не идет всегда параллельно повышению содержания сахара крови. Возможно, что при гипертонии 1942—43 гг. имелось в некоторых случаях поражение гипофизарно-диэнцефалической области, отражающееся на регуляции углеводного обмена. По мнению Ашофа (Aschoff)²² и Гас-

келя, (Gaskell), а также Фара и Херксхеймера (Fahr u. Herxheimer) как гипергликемия, так и диабет при гипертонии могут зависеть от склероза или же только спазма мелких артериол поджелудочной железы, отражающихся на ее функции и тем самым создающих условия для нарушения регуляции углеводного обмена. Недостаточный ресинтез сахара, а может быть и молочной кислоты, может быть обусловлен поражением печени или нарушением гормональной регуляции углеводов.

Холестерин

Существует довольно обширная литература, касающаяся взаимоотношений между гиперхолестеринемией и повышением кровяного давления. Согласно многочисленным и разнообразным



Рис. 5. Содержание холестерина в сыворотке крови.

исследованиям Вестфалья (Westphal)^{23, 24} и его сотрудников, холестерин непосредственно не вызывает сокращения сосудов, но его присутствие повышает чувствительность в отношении веществ, повышающих тонус сосудов: он, например, сенсibiliзирует к действию адреналина. Вестфаль и ряд других авторов [Прибрам и Клейн (Pribram u. Klein)²⁵, Гельман²⁶, Гефтер²⁷ и др.] находили в большом количестве случаев при эссенциальной гипертонии повышенное содержание холестерина. Тем не менее патогенетическое значение гиперхолестеринемии неясно. Существует много гипертоников, у которых содержание холестерина в крови не повышено; с другой стороны, при некоторых заболеваниях, сопровождающихся гиперхолестеринемией, не наблюдается гипертонии, например при нефрозах, при обтурационной желтухе.

Вестфаль в 70% случаев эссенциальной гипертонии наблюдал гиперхолестеринемию; у тех же больных, где эссенциальная гипертония не сопровождалась гиперхолестеринемией, обычно

имелось сочетание гипертонии с какими-нибудь другими патологическими явлениями: сердечной недостаточностью, инфекционными болезнями, кахексией и др. Прибрам и Клейн также отмечают отсутствие гиперхолестеринемии при кахексиях и явлениях сердечной недостаточности, сочетающихся с гипертонией.

При наших исследованиях почти в половине случаев мы наблюдали повышенное количество холестерина в плазме крови (норма 120—150 мг⁰/₁₀₀); при низком содержании холестерина гипертоническая болезнь большей частью сопровождалась остаточными явлениями дистрофии или в анамнезе было указание на перенесенную дистрофию (рис. 5).

Гиперхолестеринемия является не основным, но повидимому одним из существенных факторов, не способствующих развитию гипертонической болезни. Почва или „фон“, создаваемые алиментарной дистрофией, оказывают влияние на содержание холестерина в плазме крови в сторону его снижения. Кроме того, следует отметить, что при резко выраженной гипертонии содержание холестерина было всегда повышено.

Показатели минерального обмена

Калий и кальций

Вопросу о взаимоотношении калия и кальция в крови уделялось большое внимание; изменение коэффициента К/Са рассматри-

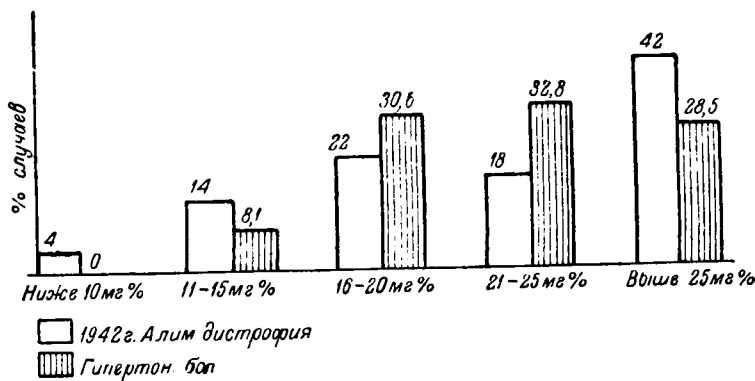


Рис. 6. Содержание калия в сыворотке крови.

валось как выражение определенных вегетативных нарушений. Некоторые авторы рассматривали нарушение равновесия между этими ионами-антагонистами как патогенетический фактор при возникновении эссенциальной гипертонии [Килин (Kylin)^{28, 29}, Янсен (Jansen)³⁰]. Килин является наиболее активным защит-

ником этой теории; он указывал, что коэффициент К/Са, равный в норме от 1,7 до 2,0, при гипертонии увеличивается вследствие одновременного повышения содержания калия и понижения кальция в плазме крови. Килин наблюдал понижение кровяного давления при введении большого количества кальция.

В наших исследованиях — содержание калия выше 20 мг⁰/₁₀₀ в 61,3% всех случаев (рис. 6); иногда оно резко повышалось, доходя до 31—32 мг⁰/₁₀₀. Повышение калия наблюдалось и при алиментарной дистрофии; притом оно было несколько более сильно выражено, чем при гипертонической болезни.

Количество кальция в сыворотке крови ниже, чем при алиментарной дистрофии, при которой в 58,5% случаев оно было выше 14 мг⁰/₁₀₀; при гипертонической болезни количество кальция

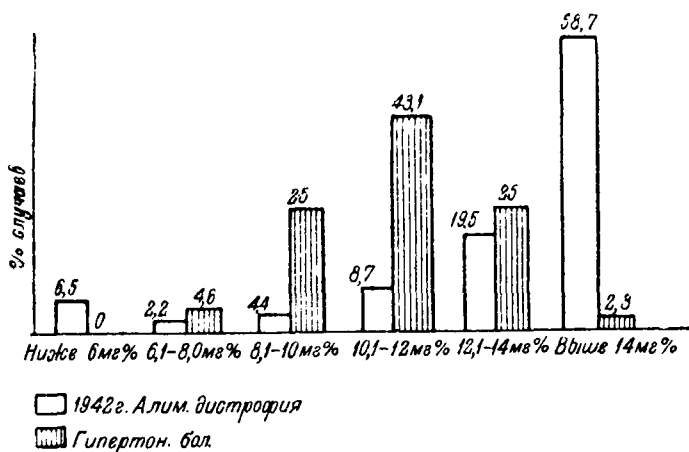


Рис. 7. Содержание кальция в сыворотке крови.

выше 14 мг⁰/₁₀₀ наблюдалось лишь в 2,3% случаев. Тем не менее о пониженном количестве кальция говорить не приходится, так как в 70% случаев оно выше 10 мг⁰/₁₀₀ (рис. 7). На уровне кальция, видимо, также отразилась предшествовавшая алиментарная дистрофия.

При вычислении коэффициента К/Са он оказался в пределах нормы.

Натрий

Исследования натрия производились сравнительно редко; большинство авторов не определяло непосредственно натрия, а представляло его в виде хлорида на основании полученных для хлора данных. В норме содержание натрия в плазме крови колеблется от 300 до 350 мг⁰/₁₀₀, составляя в среднем 320 мг⁰/₁₀₀.

В 75% исследованных нами случаев количество натрия ниже 320 мг⁰/₁₀₀, в 93,8% оно укладывается в пределы нормы (рис. 8).

При алиментарной дистрофии количество натрия снижено резко.

При исследовании алиментарной дистрофии нами указывалось на то, что уменьшение содержания натрия и увеличение количе-

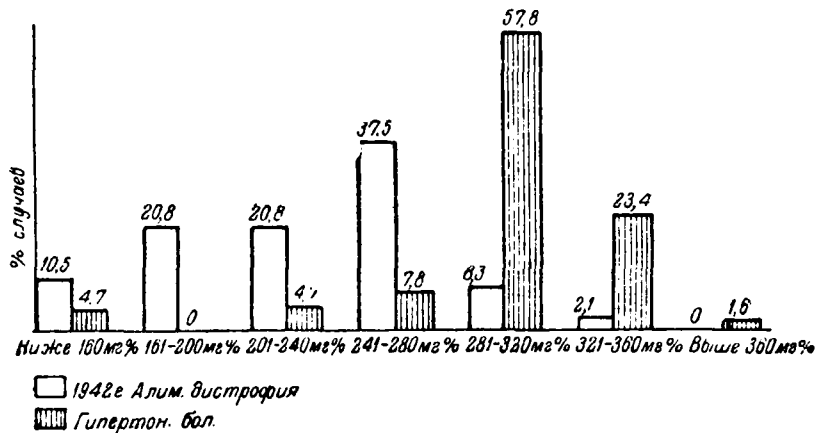


Рис. 8. Содержание натрия в сыворотке крови.

ства калия говорит за поражение коры надпочечников. Работы Вайнберга³¹,³² и Дала³¹ подтверждают это положение. Повидимому, и при гипертонической болезни это нарушение до известной степени находит свое отражение.

Хлор

В связи с тем, что поражения почек нередко сопровождаются задержкой хлора, некоторые авторы [А м б а р н Б о ж а р (Ambard,

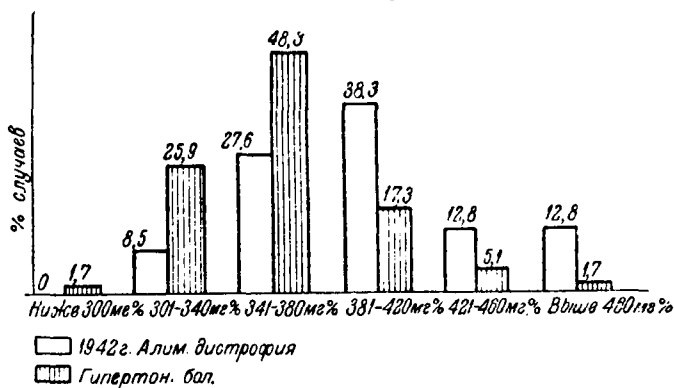


Рис. 9. Содержание хлора в сыворотке крови.

Beaujard)³³, Бергуньян и Фиссинже (Bergouignan и Fiessinger)³⁴, Байер (Bayer)³⁶] высказали мнение, что задержка хлори-

дов является причиной повышения кровяного давления при нефрите. И, действительно, бессолевая диета иногда способствует понижению кровяного давления.

Если за норму принять $380 \text{ мг}^0/\text{о}$ в среднем ($360-400 \text{ мг}^0/\text{о}$), то, как видно из рис. 9, в $75,9\%$ случаев количество хлора ниже $380 \text{ мг}^0/\text{о}$; в 85% оно ниже $400 \text{ мг}^0/\text{о}$ и лишь в 15% случаев выше нормального. Следовательно, при гипертонической болезни содержание хлора в сыворотке крови ниже, чем при алиментарной дистрофии, когда кровяное давление обычно было понижено. Поэтому вышеуказанное предположение о роли задержки хлора в развитии гипертонической болезни не нашло подтверждения в наших исследованиях.

Выделение хлора мочой повышено.

Ф о с ф о р

Содержание неорганического фосфора в сыворотке крови при гипертонической болезни несколько понижено; оно составляет в среднем $2,76 \text{ мг}^0/\text{о}$ (в норме $3-4$, в среднем $3,5 \text{ мг}^0/\text{о}$). Фосфор не определялся нами при алиментарной дистрофии, поэтому мы лишены возможности сопоставить данные при алиментарной дистрофии и гипертонической болезни. Уменьшение количества фосфора может быть обусловлено состоянием ацидоза, влияющего в сторону снижения фосфора.

Содержание фосфатазы, фермента, способствующего расщеплению органических соединений фосфора (фосфорнокислых эфиров), повышено; в норме оно соответствует $3-4 \text{ мг}^0/\text{о}$, при гипертонии оно было найдено в среднем равным $5 \text{ мг}^0/\text{о}$. Это повышение фосфатазы может зависеть от компенсаторного выравнивания уменьшенного количества неорганического фосфата, а также от поражения функции печени или почек, при которых наблюдается повышение фосфатазы крови. На поражение печени указывает и характер гликемической кривой (см. выше). Что касается функциональной недостаточности почек, то хотя больные подбирались без клинически видимых нарушений со стороны почек, тем не менее известно, что и эссенциальная гипертония может отразиться на артериолах почек.

Кислотно-щелочное равновесие

Ввиду разнообразных, хотя и не резко выраженных нарушений обмена веществ при гипертонической болезни, естественно было ожидать изменений со стороны кислотно-щелочного равновесия. Мнения авторов по этому вопросу в отношении гипертонии довоенного времени противоречивы.

Резервная щелочность

Резервная щелочность при гипертонической болезни понижена; она, за исключением небольшого процента случаев ($5,9\%$), меньше $50 \text{ об.}\%$, между тем как в норме резервная щелочность,

по нашим исследованиям, равна 50—60 об.%. По сравнению с резервной щелочностью при алиментарной дистрофии, при гипертонической болезни она несколько выше: не наблюдается

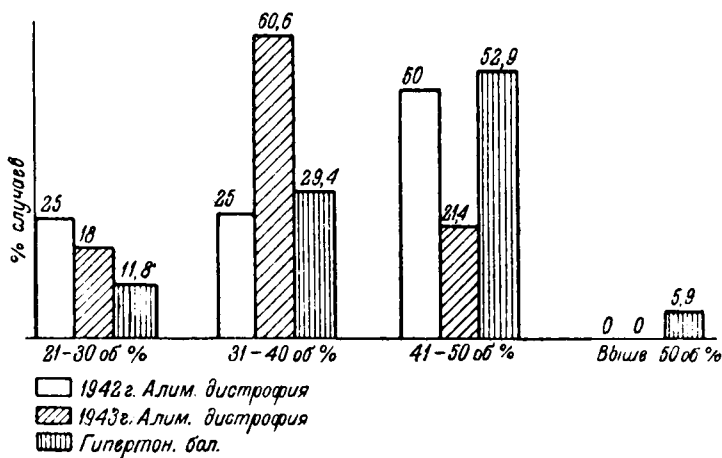


Рис. 10. Резервная щелочность.

больных с резервной щелочностью ниже 30 об.%, но тем не менее она продолжает оставаться низкой (рис. 10).

Аммиак мочи

Количество выделяемого мочой аммиака в большинстве случаев повышено.

Как видно из вышеизложенного, при гипертонической болезни наблюдаются многообразные изменения биохимических показателей различных видов обмена веществ; большинство из них отражает нарушения, возникшие во время предшествовавшего периода с его количественной недостаточностью и неполноценностью пищи.

Эти изменения отразились и на физико-химических свойствах крови. Исследования Вишнякова³⁶ показали, что при гипертонической болезни имеются изменения, сходные с теми, которые наблюдаются при алиментарной дистрофии: изменения электропроводности и вязкости плазмы крови в сторону их понижения.

Показатели витаминного обмена

Хотя питание в период развития гипертонической болезни значительно улучшилось, особенно в отношении калоража, тем не менее качественно оно было еще неудовлетворительным, пища не содержала достаточного количества полноценных белков, не хватало витаминов и т. п. Мы исследовали в крови содержание

каротина, витаминов В₁ и С и выделение витамина С мочой. К сожалению, при определении витаминов мы были несколько ограничены в своих возможностях, поэтому поставить изучение витаминов более широко нам не удалось.

Каротин

У всех без исключения больных каротин содержался в крови в противоположность первому периоду алиментарной дистрофии, когда он в $\frac{2}{3}$ обследованных случаев не был обнаружен. Исследо-

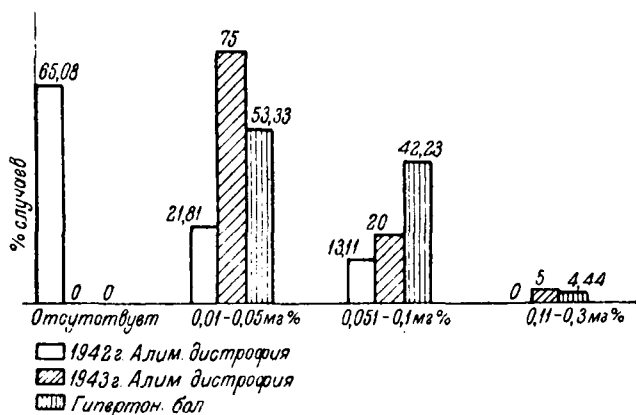


Рис. 11. Содержание каротина в сыворотке крови.

вание производилось в сыворотке крови, где количество каротина в норме колеблется от 0,06 до 0,12 мг⁰/₀. В среднем, содержание каротина держится в пределах нормы (рис. 11); у части больных оно еще низкое, но у 4,44⁰/₀ обследованных лиц повышено.

Витамин В₁

Витамин В₁, как и при алиментарной дистрофии, не обнаружен в сыворотке крови почти у половины всех обследованных больных, да и в других случаях содержание его невелико. Если принять за норму 6,5—10,5 γ⁰/₀, то ни разу количество витамина В₁ не достигало даже нижнего предела нормы (рис. 12)

Витамин С

В первый период развития алиментарной дистрофии (1942 г.) витамин С не обнаруживался в крови ни у больных, ни у „здоровых“. При гипертонической болезни он отсутствовал у $\frac{1}{3}$ всех обследованных лиц; у остальных содержание витамина С не превышало 0,3 мг⁰/₀ (рис. 13), между тем как нижний предел нормального содержания витамина С принимается, примерно, за 0,4 мг⁰/₀.

В моче аскорбиновая кислота регулярно выделялась у всех обследованных больных; однако, суточное количество ее не-

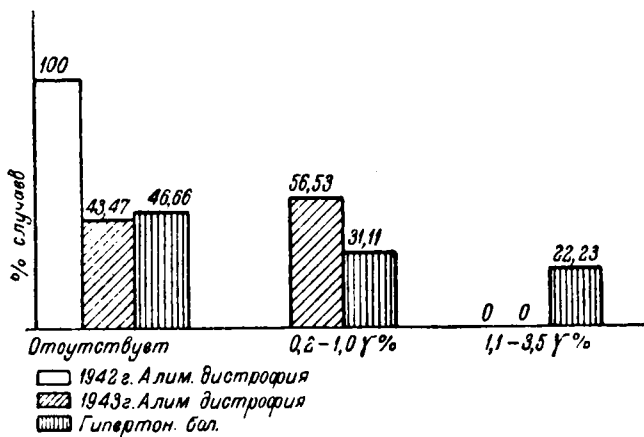


Рис. 12. Содержание витамина В₁ в сыворотке крови.

лико — оно колеблется большей частью между 3 и 8 мг; лишь в единичных случаях оно достигает 18—19 мг. В 1941—1942 гг.

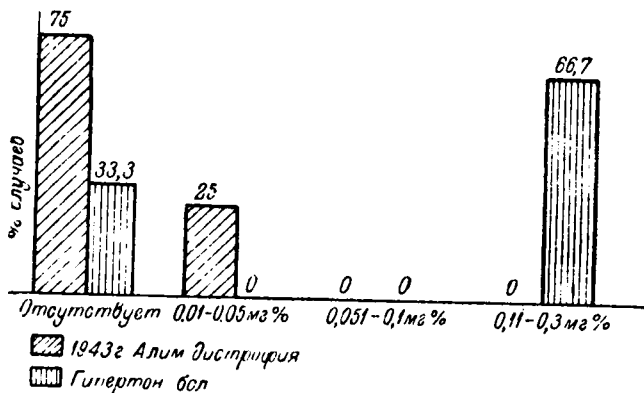


Рис. 13. Содержание витамина С в сыворотке крови.

аскорбиновая кислота совсем не обнаруживалась в моче у ленинградского населения (при дистрофии и у контрольных лиц), или же в моче находились лишь следы ее.

Резюме

Подводя итоги, можно ли сделать какие-нибудь определенные выводы о этиопатогенезе гипертонической болезни на основании произведенных исследований?

Продолжительные нервно-психические воздействия в Ленинграде несомненно имели большое значение при развитии гипертонии, вызывая перенапряжение нервной системы. Однако, следует согласиться с Бергманом,⁴ что „в некоторых случаях гипертонии напрашивается мысль о влиянии крупных гуморальных сдвигов на возникновение гипертонии“. Вряд ли при каких-либо других болезненных процессах наблюдаются большие сдвиги, чем те, которые развились при алиментарной дистрофии, при которой были длительно изменены все виды обмена веществ и нарушена нейрогуморальная регуляция с поражением почти всех эндокринных желез.

Подобно тому как различные виды эссенциальной гипертонии, сочетаясь с какими-нибудь заболеваниями обмена веществ, производят иногда впечатление симптома, сопровождающего основную болезнь с нарушениями обмена веществ, точно также и при гипертонии военного времени основное страдание того периода — алиментарная дистрофия — находит отражение; она явилась существенным фактором, игравшим роль при острой вспышке гипертонической болезни.

После того как было показано, что ренин выделяется в кровь не только при ишемии почек, но и нормальными почками [Хуидобро и Браун-Менендес (Huidobro и Braun-Menendez)³⁷], высказано было мнение, что регуляция нормального кровяного давления происходит благодаря секреции ренина. Ренин, выделяемый почками, влияет на гипертензиноген, переводя его в гипертенсин, вызывающий сужение сосудов и повышение кровяного давления. Шредер (Schroeder)³⁸ полагает, что хотя эссенциальная гипертония может быть обусловлена многими факторами, влияние ренина является наиболее частой причиной возникновения гипертонии. С другой стороны было показано, что гипертония, вызываемая ренальной ишемией, зависит от нарушения процессов дезаминирования в организме. В доказательство этого положения приводилось то, что внутривенное введение некоторых аминокислот вызывает повышение кровяного давления у кошек с экспериментальной гипертонией (вызванной ишемией почек) и у людей с эссенциальной гипертонией, в то время как те же аминокислоты не вызывают никакого повышения кровяного давления у нормальных кошек и ничтожное, едва заметное повышение его у людей, не страдающих гипертонией. Родбард и Кац (Rodbard а. Katz) объясняют это различие тем, что нормальные почки разрушают прессорные вещества, находимые при экспериментальной гипертонии, путем метаболических процессов, не связанных с экскреторной функцией их. Возможно, что разрушение происходит путем дезаминирования.

Учитывая приведенные экспериментальные данные, следует указать, что нами при алиментарной дистрофии было отмечено, что нормальные пути белкового обмена нарушены. Ряд авторов [Гёч, Литтль, Грим и Дунбар (Goettsch, Little, Grim и Dunbar)⁴⁰ Капланский⁴¹] наблюдал при гипопроteinемии нару-

шение процессов дезаминирования и переаминирования. Весьма возможно, что недостаточное дезаминирование при алиментарной дистрофии с ее резкими нарушениями белкового обмена может быть одной из причин, способствующих повышению кровяного давления. В дальнейшем, при возможности экспериментальной работы с животными, мы предполагаем заняться более детально этим вопросом. Во всяком случае предшествовавший период недостаточного питания оставил глубокий след в смысле нарушения разнообразных процессов обмена. Количественная недостаточность и неправильность питания в отношении качества пищи и соотношения отдельных компонентов пищи наряду с нервно-психическими травмами нарушили нервногуморальную регуляцию, влияющую на тонус сосудов. Только к концу 1944 г. — началу 1945 г. биохимические показатели нормализуются у ленинградского населения.

Выводы

1. Развитие гипертонической болезни совпало с улучшением питания населения Ленинграда, особенно в количественном отношении.

2. Количественная недостаточность и качественная неполноценность питания, вызвавшая развитие алиментарной дистрофии, отразились на обмене веществ при гипертонической болезни.

3. При гипертонической болезни отмечаются большие колебания биохимических показателей крови у одного и того же больного.

4. Нервно-психические воздействия и длительные многообразные нарушения обмена веществ обусловили нарушение нервногуморальной регуляции, влияющей на тонус сосудов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гротэль Д. М. — Работы ленинградских врачей за годы Отечественной войны, вып. 7 (1945).
2. Ланг Г. Ф. — Учебник внутренних болезней, т. 1, ч. 1 (1938).
3. Черноруцкий М. В. — Труды эвакогоспиталей ФЭП, № 14 (1944).
4. Бергман Г. — Функциональная патология (1936).
5. Вальдман В. А. — Труды эвакогоспиталей ФЭП, № 14 (1944).
6. Гельштейн Э. М. — Там же.
7. Рысс С. М. — Там же.
8. Флекель И. М. — Там же.
9. Вишняков А. П. — Труды ордена Трудового Красного Знамени института переливания крови, т. V (1943).
10. Гефтер Ю. М. — Ученые записки I ЛМИ им. ак. Павлова (1944).
11. Гефтер Ю. М., Черноруцкий М. В., Глинка-Черноруцкая Е. А., Гаухман С. Л., Волова Е. Д., Захарова А. В., Кац Н. Н., Кузнецов М. А. — Работы ленинградских врачей за годы Отечественной войны, вып. V (1944).
12. Павленко С. М. — Тезисы докладов на сессии Ученого совета Ленгорздравотдела (1944).

13. Захарьевская М. А. — Работы ленинградских врачей за годы Отечественной войны, вып. 7 (1945).
14. Захарьевская М. А. — Труды эвакуогоспиталей ФЭП, № 14 (1944).
15. Frey W. Berlin. Klin. Wochenschr. № 40 (1921).
16. Frey W. und Hagemann. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 25, 273 (1921).
17. Siebeck Klin. Wochenschr IV. Nr 5 (1925).
18. Backmann. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 14, 63 (1916).
19. Govaerts. C. r. Soc. biol. 91, 116 (1924).
20. Vaquez. Arch. gén. de méd., 382, 511 (1904).
21. Neubauer E. Biochem. Zeitschr 95 (1910).
22. Aschoff. Lehrbuch d. patholog. Anatomie.
23. Westphal. Zeitschr. f. Klin. Med. 101, 566 (1925).
24. Westphal. Zschr. f. Klin. Med. 101, 603 (1925).
25. Pribram und Klein. Med. Klinik № 17 (1924).
26. Гельман И. Г. — Эссенциальная гипертония. 1927.
27. Гефтер Ю. М. — Цит. по Гельману.
28. Kylin. Klin. Wschr, IV, Nr 6 (1925), Deutch. Arch. f. Klin Med. 145, 379 (1924).
29. Kylin. Med. Klinik Nr 5 (1925).
30. Jansen. Deutch. Arch. f. Klin. Med. 147, 339 (1925).
31. Вайнберг И. С. и Даль М. К. — Эндокринная система при гипертонической болезни. Рукопись.
32. Вайнберг И. С. — Сборник научных работ ордена Ленина института усовершенствования врачей им. С. М. Кирова за второй год Отечественной войны (1944).
33. Ambard et Beaujard. Arch. gén. de med. I, 20 (1904).
34. Bergouignan et Feissinger. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 23, 425 (1903).
35. Bayer. Arch. f. exp. Path. u Pharm. 57, 162 (1907).
36. Вишняков А. П. — Тезисы докладов на сессии Ученого совета Ленгорздравотдела (1944).
37. Huidobro and Braun-Menendez. Am. Journ. of Physiol 137, 47 (1942).
38. Schroeder. Science. 93, 116 (1941).
39. Rodbarg and Katz. J. of exp. Med. 73, 357 (1941).
40. Goettsch, Little, Grim and Dunbar. The J. of biol. Chem 144, 120 (1942).
41. Капланский С. Я. — Тезисы докладов на III Всесоюзной витаминной конференции (1944).

ИЗМЕНЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В СВЯЗИ С ЕЕ КЛИНИКОЙ В 1943—44 гг. В ЛЕНИНГРАДЕ

Проф. *Ю. М. Гефтер*, проф. *М. В. Черноруцкий*,
доц. *Я. Н. Вишневская*, доц. *Е. Л. Глинка-Черноруцкая*,
Г. Я. Брейдо, *Е. Д. Волова*, *А. В. Захарова*.

Из госпитальной терапевтической клиники (дир. — действ. член Акад. мед.-наук проф. М. В. Черноруцкий) и кафедры биохимии (зав. — проф. Ю. М. Гефтер) Ленинградского медицинского института имени акад. И. П. Павлова.

Настоящая работа проводилась во второй половине 1943 г. и в первой половине 1944 г. Исследовались сахар крови, общий белок крови, резервная щелочность и холестерин крови. Для обследования отбирались больные без явлений сердечной и почечной недостаточности. Всего обследовано 120 человек, из них 103 гипертоника и 17 контрольных.

При сопоставлении данных исследования сахара, белков и резервной щелочности крови с клинической картиной заболевания у соответствующих больных нам не удалось выявить никаких закономерных соотношений, поэтому относящиеся сюда результаты исследования мы кратко приведем суммарно для всех обследованных гипертоников. Холестеринемия же при гипертонической болезни, как выяснилось, находится в определенной корреляции с клиническими особенностями гипертонической болезни, и поэтому на этих данных своих исследований мы остановимся более подробно.

За норму интересующих нас биохимических показателей крови мы принимаем колебания холестерина от 120 до 150 мг⁰/₀, сахара от 80 до 110 мг⁰/₀, резервной щелочности — от 50 до 65 об. ⁰/₀, общего белка от 7 до 8⁰/₀. Как правило, проводилось однократное определение биохимических показателей, и только в отдельных случаях были повторные исследования. Не у всех больных определялись все биохимические показатели, поэтому для каждого из показателей имеется определенное количество обследованных больных.

Сахар крови

Всего обследовано 49 больных гипертонической болезнью, из них 17 относятся ко второй половине 1943 г. и 32 к первой половине 1944 г.

У гипертоников 1943 года в 14 случаях обнаружено нормальное содержание сахара крови, т. е. колебания его в пределах от 81 до 110 мг⁰/₁₀₀, в 3 случаях оно ниже нормы (от 74 до 80 мг⁰/₁₀₀). У гипертоников 1944 года в 21 случае сахар крови колеблется в нормальных границах, в 7 случаях он несколько ниже нормы (от 74 до 80 мг⁰/₁₀₀) и в 4 незначительно повышен (от 111 до 120 мг⁰/₁₀₀). Таким образом, для гипертоников этих лет характерны в общем нормальные (по нормам довоенного периода) уровни сахара крови.

Интересно было сравнить колебания сахара крови у гипертоников с колебаниями его при алиментарной дистрофии. При последней, как показали наши прежние исследования, сахар крови в тяжелых случаях колеблется в пределах от 60 до 70 мг⁰/₁₀₀, в случаях средней тяжести — от 70 до 90 мг⁰/₁₀₀ и в легких — от 85 до 110 мг⁰/₁₀₀. Сравнивая полученные нами у гипертоников 1943 и 1944 года данные с такими же при алиментарной дистрофии, можно считать, что и у гипертоников имеется снижение сахара крови, связанное с алиментарной дистрофией. Анализ соответствующих историй болезни показывает, что у гипертоников 1943 года почти в $\frac{1}{2}$ случаев была алиментарная дистрофия при поступлении и у $\frac{3}{4}$ — в анамнезе; у гипертоников 1944 года — у $\frac{1}{5}$ при поступлении и у $\frac{3}{4}$ больных в анамнезе.

Литературные данные относительно содержания сахара крови при гипертонической болезни мирного времени разноречивы. Однако, большинство авторов указывает на гипергликемию, как на явление, характерное для гипертонической болезни. И мы склонны рассматривать наши „нормальные“ цифры сахара крови, как относительно повышенные, ибо у контрольных лиц периода 1943—44 гг., как правило, уровень сахара крови является пониженным.

Общий белок крови

Обследовано 111 больных. Контрольная группа больных не гипертоников (13 человек) относится к 1944 г. Среди них ни в одном случае мы не нашли количества белка ниже нормы и таким образом можно считать, что по содержанию общего белка крови больные 1944 года вышли из состояния алиментарной дистрофии. Из 22 гипертоников в 1943 году у 5 содержание белка было ниже 7⁰/₁₀₀ (6,22—6,87⁰/₁₀₀), у 7 — на нижней границе нормы — (7,05—7,90⁰/₁₀₀), у 9 несколько выше нормы (8,06—8,38⁰/₁₀₀) и у 1 заметно выше нормы (9,50⁰/₁₀₀). Другими словами, у гипертоников 1943 года в $\frac{1}{4}$ случаев отмечается гипопротейнемия, и в этой их части они приближаются к алиментарным дистрофикам, а почти в $\frac{1}{2}$ случаев по незначительно или заметно повышенному количеству белка крови они уже походят на гипертоников мирного времени.

Гипертоники 1944 года только в 9 случаях из 76 дают нормальные количества общего белка крови (7,10—7,99⁰/₁₀₀), а в 67

количество белка у них выше нормы. Следовательно, у гипертоников 1944 года отмечается наклонность в гиперпротеинемии, что сближает их с гипертониками мирного времени.

По литературным данным довоенного времени общее количество белка крови при гипертонической болезни всегда держится на высших пределах нормы или даже бывает выше его на 10—15⁰/₁₀₀.

Резервная щелочность

Всего обследовано 116 больных. У всех обследованных больных как контрольной группы, так и в группе гипертоников резервная щелочность ниже 50 об. ⁰/₁₀₀, т. е. не достигает нижней границы нормы.

У гипертоников 1943 года этот ацидоз выражен резче, чем у гипертоников 1944 года; это можно было бы связать с большим остаточным влиянием алиментарной дистрофии, так как другие причины (сердечную и почечную недостаточность) при отборе больных мы исключали. Однако, обращает внимание, что у всех обследованных больных, даже в контрольной группе, ацидоз выражен резче, чем при алиментарной дистрофии, при которой резервная щелочность колебалась от 30 до 55 об. ⁰/₁₀₀ и не наблюдалась ниже 30 об. ⁰/₁₀₀. Исследования Идельчик обнаружили у гипертоников более высокое содержание в крови молочной кислоты. Это явление наряду с предшествовавшей алиментарной дистрофией и современными условиями питания могло оказать влияние на указанное понижение резервной щелочности.

У гипертоников мирного времени по литературным данным заметных уклонений в щелочно-кислотных соотношениях не наблюдались.

Холестерин

Обследовано 89 больных, среди них 76 гипертоников 1944 года и 13 человек контрольной группы, куда вошли разные больные без повышения кровяного давления. По сравнению с контрольной группой у гипертоников отмечается явная наклонность к гиперхолестеринемии (2/3 случаев). Однако, не все гипертоники обнаруживают гиперхолестеринемии (табл. 1).

Таблица 1
Холестерин крови при гипертонической болезни

	90—120	120—150	150—200	200—250	250—300	300—350	Общее количество больных
	мг %	мг %	мг %	мг %	мг %	мг %	
Контрольная группа . .	3	4	4	1	—	1	13
Гипертоники 1944 г. . .	7	18	35	11	4	1	76

Для более детального изучения поставленного вопроса о гиперхолестеринемии при гипертонической болезни мы разделили всех гипертоников по содержанию холестерина на три группы: I группа — гипертоники с гиперхолестеринемией (колебания холестерина от 90 до 120 мг⁰/₀), 7 больных; II группа — гипертоники с нормохолестеринемией (холестерина от 120 до 150 мг⁰/₀), 18; III группа — гипертоники с гиперхолестеринемией (холестерина от 150 до 350 мг⁰/₀), 51.

Мы сделали попытку уловить разницу в клинической картине гипертонической болезни с гипо-, нормо- и гиперхолестеринемией. Для этого мы тщательно изучили истории болезни гипертоников по различным показателям. Нас интересовали: возраст, конституция, наследственность больных, алиментарный фактор в анамнезе и при поступлении, давность гипертонической болезни, ее проявления, высота и стойкость кровяного давления, течение и осложнения. По всем вышеуказанным показателям мы сравнили истории болезни всех гипертоников, обследованных биохимически.

Гипертоники I группы с гипохолестеринемией — больные в возрасте от 36 до 55 лет, гиперстеники и нормостеники с уклоном к гиперстеникам, в прошлом здоровые люди, в большинстве случаев не голодавшие и при поступлении хорошей или удовлетворительной упитанности. Длительность их заболевания, насколько можно судить по косвенным данным (субъективным проявлениям, анамнезу) или прямым (по известным цифрам ранее измеренного кровяного давления) — от 1 года до 10 лет, в среднем 5 лет, с ухудшением, наступившим в военный период. Предшествуют ухудшению психические травмы разнообразного характера (смерть близких, военные и бытовые травмы). Проявляется заболевание ангиоспазмами (коронарных, мозговых и периферических сосудов), выражен болевой симптом (головные боли, боли в сердце). Форма гипертонической болезни, по преимуществу, мозговая. Течение заболевания благоприятное. Независимо от длительности гипертонии не отмечается ни сердечной, ни почечной недостаточности. Функциональная способность почек сохранена, моча не изменена. Глазное дно без очаговых поражений. Кровяное давление умеренно повышено (максимум 200 мм, лабильное). Размеры сердца рентгенологически мало увеличены, отмечается, главным образом, гипертрофия левого желудочка. В этой группе больных нет корреляции между гипохолестеринемией и алиментарным фактором, так как большинство больных не голодало, а у 2, у которых в анамнезе алиментарная дистрофия II степени, цифры холестерина несколько выше (118 мм⁰/₀), чем у не голодавших.

Гипертоники II группы с нормохолестеринемией — эта группа близко стоит к предыдущей и характеризуется доброкачественным течением заболевания независимо от его давности, кровяное давление не выше 200/120 мм, лабильное. Отсутствуют очаговые изменения глазного дна, нет вы-

раженных проявлений сердечной и почечной недостаточности. В большинстве случаев отмечается латентная форма гипертонической болезни, выявленная только при измерении кровяного давления. Незначительно увеличены размеры сердца, преимущественно левого желудочка. Возраст больных колеблется от 38 до 68 лет. В анамнезе большинства больных имеется алиментарная дистрофия II и даже III степени; у $1/2$ из них отмечается пониженное питание и при поступлении, у других, наоборот, питание хорошее и даже наблюдается склонность к ожирению. Корреляции между количеством холестерина и алиментарным фактором нет; нет также корреляции холестеринемии и с возрастом больных.

III группа — гипертоники с гиперхолестеринемией — эту группу по степени гиперхолестеринемии мы разделили на 3 подгруппы:

а) гипертоники с содержанием холестерина в крови от 151 до 200 мг $^0/0$,

б) гипертоники с содержанием холестерина от 200 до 250 мг $^0/0$,

в) гипертоники с содержанием холестерина от 250 до 350 мг $^0/0$.

Большинство больных III группы (35 человек) относится к группе „а“. Возраст больных группы 3а колеблется от 33 до 67 лет, преобладают нормо- и гиперстеники, среди них только два астеника. Начало заболевания в большинстве случаев относится к военному времени, а у гипертоников с многолетней давностью заболевания отмечается ухудшение со времени войны. У женщин отмечается аменорея или ранний климакс. У всех почти больных указанной подгруппы в анамнезе упоминается об алиментарной дистрофии II—III степени, а в $1/3$ случаев отмечается истощение I—II степени при поступлении. Гипертония упорная и прогрессирующая, но наблюдается и лабильное кровяное давление, однако снижение его кратковременное, быстрый опять наступает подъем. В части случаев отмечается геморрагический неврит, отмечаются также кровоизлияния в лабиринт и мозг, наблюдается артериолосклероз почек, коронарный атеросклероз и склероз сосудов мозга. Корреляции холестеринемии с алиментарным фактором и возрастом нет. Встречаются в этой подгруппе и латентные формы заболевания, которые приближаются ко II группе гипертонической болезни. Наоборот, несколько гипертоников — астеников из этой подгруппы с количеством холестерина крови 150 мг $^0/0$, которое, очевидно, для них является уже значительно повышенным, напоминают по общей картине заболевания гипертоников следующей подгруппы 3б.

Больные подгруппы 3б в возрасте 37—63 лет, в прошлом в большинстве случаев здоровые люди; в единичных случаях отмечена патологическая наследственность (сосудистые заболевания, ожирение). Все больные перенесли алиментарную дистрофию II—III степени, но при поступлении у большинства из них питание было уже удовлетворительное или хорошее. У всех женщин этой подгруппы была аменорея военного времени или

преждевременный климакс. Выражены здесь и психические травмы военного времени (бомбежки, контузии, квартирные катастрофы, смерть близких), в связи с которыми выявляется или ухудшается гипертоническая болезнь. Начало последней в большинстве случаев относится к 1943 г., когда она впервые выявляется; в это же время ухудшается и давняя (10—15-летняя) гипертоническая болезнь. Характерные проявления — ангиоспазмы коронарных, церебральных и периферических сосудов. Кровяное давление упорное, при церебральных и почечных формах заболевания особенно высокое; максимальное достигает 250, минимальное 150—160 мм ртутного столба. Менее высоко кровяное давление при сердечной форме гипертонической болезни. Если здесь и наблюдается известная лабильность кровяного давления, то она очень кратковременна. Размеры сердца увеличены, как правило, за счет левого желудочка и левого предсердия; реже увеличены все отделы сердца. Осложнениями в этой подгруппе являются атеросклероз коронарных и мозговых сосудов, артериосклероз почек, кровоизлияния в мозг и в сетчатку. Частота геморрагического невритинита здесь возрастает уже до $\frac{1}{4}$ всех случаев.

На протяжении короткого периода (1—1½ лет) отмечаются повторные кровоизлияния в мозг, которые и приводят больных к летальному концу. Волнообразное течение сердечной и мозговой недостаточности и связанные с этим повторные ухудшения требуют длительной госпитализации.

Больные подгруппы 3в — женщины нормо- и гиперстенической конституции, возраста от 40 лет и старше, работники физического труда, практически здоровые до войны, с благоприятной наследственностью, с аменореей военного времени или рано наступившим климаксом, в 80% случаев перенесшие алиментарную дистрофию II—III степени. Удовлетворительная упитанность в момент обследования, склонность к ожирению до войны. У них выражены психические травмы и связанные с ними ухудшения. Это — больные с гипертонической болезнью военного времени, так как раньше никаких указаний на ее существование нет, разве только можно допустить латентную форму. В картине заболевания преобладают ангиоспастические проявления (приступы головных болей, стенокардия), выражены функциональные расстройства нервной системы, депрессия, галлюцинации, ослабление памяти. Из осложнений часты кровоизлияния в мозг и сетчатку. Невритиниты отмечаются почти в $\frac{1}{2}$ случаев, в $\frac{1}{4}$ случаев — артериосклероз почек с намечающимся нарушением функции их. Гипертония упорная с максимальным давлением в 240 и минимальным в 130 мм, но бывают кратковременные падения кровяного давления почти до нормы с последующими быстрыми (в течение нескольких дней) новыми подъемами его. В этой подгруппе обычен атеросклероз коронарных и мозговых сосудов. В $\frac{4}{5}$ случаев больные перенесли алиментарную дистрофию II—III степени. Здесь, как и в предыдущих

подгруппах, нет корреляции между алиментарной дистрофией и гиперхолестеринемией.

Больные III группы резко отличаются от больных первых двух групп, т. е. от гипертоников с гипо- и нормохолестеринемией. В чем же это отличие? Если в I и II группах мы не наблюдали ни невротинита, ни артериолосклероза почек, то в III группе количество случаев невротинита возрастает параллельно росту содержания холестерина (табл. 2), появляется артериолосклероз почек, нарастает число церебральных геморагий, прогрессирует коронарный атеросклероз. Чтобы уяснить причины такой разницы в течении гипертонической болезни, мы вычислили средний возраст больных по отдельным группам, среднюю давность гипертонической болезни, средние цифры кровяного давления и частоту алиментарной дистрофии (табл. 2). Оказалось, что средний возраст больных во всех группах одинаков, средняя давность болезни в I группе (с гипохолестеринемией) больше, чем в других и особенно в 3в, среднее кровяное давление одинаково во всех группах, а алиментарный фактор меньше всего выражен в группе с гипохолестеринемией. Следовательно, дело не в возрасте больных, давности заболевания или высоте кровяного давления. Изменение холестерина при гипертонической болезни, по видимому, носит до известной степени закономерный характер, чего нельзя сказать о других, изученных нами, ингредиентах крови.

Таблица 2

Сопоставление некоторых показателей при гипертонической болезни по группам холестеринемии

Название показателей	I группа	II группа	III группа		
			а	б	в
Средний возраст больных . . .	47 лет	53 года	52 года	51 год	48 лет
Средняя давность гипертонии .	5 лет	4 года	4 года	4 года	2 года
Среднее кровяное давление .	$\frac{180}{103}$	$\frac{162}{90}$	$\frac{162}{92}$	$\frac{187}{108}$	$\frac{182}{104}$
Алиментарная дистрофия в анамнезе	33 ⁰ / ₀	89 ⁰ / ₀	94 ⁰ / ₀	100 ⁰ / ₀	80 ⁰ / ₀
Невротинит	0	0	14 ⁰ / ₀	27 ⁰ / ₀	40 ⁰ / ₀
Артериолосклероз почек . . .	0	0	14 ⁰ / ₀	27 ⁰ / ₀	25 ⁰ / ₀

Возникает вопрос, является ли гиперхолестеринемия причинным моментом в развитии гипертонии, или же оба эти состояния (гиперхолестеринемия и гипертоническая болезнь) только сочетанные и быть может соподчиненные? Нам кажется, что

одним из доказательств того, что гиперхолестеринемия не является причинным фактором в развитии гипертонической болезни, служит анализ данных нашей контрольной группы, где мы могли отметить гиперхолестеринемия при различных заболеваниях с низким кровяным давлением. Однако сочетание гиперхолестеринемии с гипертонической болезнью накладывает на течение последней известную „злокачественность“, способствуя более быстрому развитию морфологических изменений. Это сочетание способствует более раннему и быстрому развитию атеросклероза сосудов важнейших внутренних органов и его прогрессированию, что ведет к упорным и нарастающим изменениям функции сердечно-сосудистой системы, мозга и почек. Возможно, что холестеринемия способствует также и ангиоспастическим явлениям.

На вопрос о причине расстройства холестеринового обмена у наших больных ответить очень трудно, но можно с весьма большой долей вероятности допустить, что нарушение холестеринового обмена связано в основном с нейрогуморальными факторами, что этот обмен в конечном счете регулируется мозгом и высшими вегетативными центрами, т. е. другими словами, патогенез расстройства холестеринового обмена близок к патогенезу гипертонической болезни.

Проделанная работа представляет как теоретический, так и практический интерес. Последний заключается в том, что изучая биохимические показатели при гипертонической болезни, мы можем приблизиться к распознаванию ее форм и течения, к более уточненному прогнозу, к более рациональной терапии и в частности к диетотерапии.

Выводы

1. Гликемия у гипертоников 1943 и 1944 гг. в основном держится в пределах нормы, но, учитывая еще выраженную наклонность к гипогликемии у контрольных лиц этого периода, можно говорить об относительной гипергликемии гипертоников.

2. Гипертоники 1944 г. обнаруживают выраженную тенденцию к гиперпротеинемии.

3. Резервная щелочность у гипертоников, равно как и в контрольной группе обследованных, значительно понижена и не переходит нижней границы нормы (50 об. ‰).

4. У гипертоников по сравнению с негипертониками отмечается явная наклонность к гиперхолестеринемии.

5. Холестеринемия при гипертонической болезни, в противоположность гликемии, протеинемии и резервной щелочности, обнаруживает при сопоставлении ее с клинической картиной болезни четкую корреляцию с последней.

6. Не будучи этиологическим фактором гипертонии и не коррелируя ни с возрастом больных, ни с длительностью заболева-

ния, ни с высотой гипертонии, гиперхолестеринемия сочетается с гипертонической болезнью, соподчиняясь, повидимому, общему для них нарушению функций высших вегетативных центров в диэнцефало-гипофизарной области.

7. Сочетание гиперхолестеринемии с гипертонической болезнью сообщает последней известную „злокачественность“, способствуя усилению ангиоспастических явлений, более быстрому развитию анатомо-морфологических изменений сосудов важнейших внутренних органов.

ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ И ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВИ И СЫВОРОТКИ КРОВИ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЕЙ В ЛЕНИНГРАДЕ В 1943—1944 гг.

И. Г. Андриянова

Из биохимической лаборатории (зав.—доц. А. П. Вишняков) Ленинградского научно-исследовательского института переливания крови

Необычайное распространение гипертонии в Ленинграде после алиментарной дистрофии фиксировало внимание врачей на изучении этого заболевания. Наряду с изучением клиники гипертонии представлялось интересным изучить изменения, происходящие в крови больного в отношении химического состава и физико-химических свойств крови и сыворотки. Этого рода исследования и были поставлены нами в Ленинградском научно-исследовательском институте переливания крови.

Всего нами было обследовано 120 больных гипертонией, из них 80 гипертоников-доноров и 40 гипертоников, находившихся на излечении в стационаре.

Максимальное кровяное давление у больных в большинстве случаев было около 180 мм с колебаниями в отдельных случаях от 150 до 300 мм. Минимальное давление в большинстве случаев составляло около 100 мм с колебаниями от 80 до 160 мм. Большинство обследованных нами гипертоников-доноров было в возрасте 40—60 лет, а большинство гипертоников, находившихся в стационаре — в возрасте 30—50 лет.

Химический состав крови

В результате большого числа исследований, посвященных изучению химии крови при гипертонии, было установлено, что наибольшие изменения в крови отмечаются в отношении содержания углеводов, белков, холестерина, меньшие — в отношении хлориона, калия и кальция. Учитывая эти данные, мы и остановились на изучении содержания этих веществ в крови и сыворотке лиц, больных гипертонией.

Многими авторами (Nehraner, Wichman, Carrier, Richter, Quittner, Saballitto, Härbe, Богомолец, Ангуладзе) было установлено у гипертоников наличие гипергликемии. Результаты наших исследований содержания сахара

и крови гипертоников представлены на рис. 1¹. Норма сахара в крови здорового человека колеблется от 70 до 110 мг%. Из рис. 1 видно, что у гипертоников-доноров наибольший процент случаев падает на величину 100 мг⁰/₁₀₀, а у гипертоников, лежащих в стационаре — на величину 80 мг⁰/₁₀₀. Следовательно, количество сахара в крови гипертоников Ленинграда в 1943 г. находилось в пределах нормы.

Из полученных данных выяснилось, что количество сахара в крови больных гипертонией находится в зависимости от возраста последних. Эта зависимость представлена на рис. 2. Из него следует, что чем старше гипертоник, тем выше у него содержание сахара в крови. Этим может быть отчасти объясняется от-

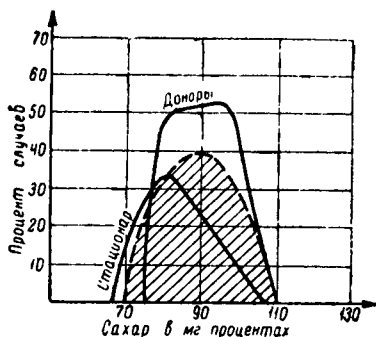


Рис. 1. Сахар крови.

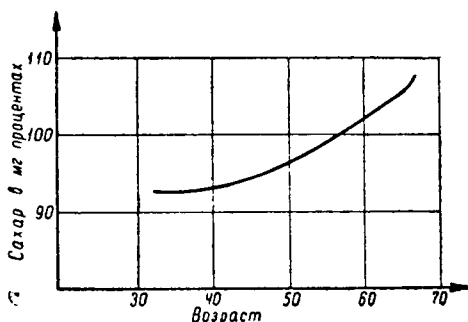


Рис. 2. Зависимость между количеством сахара в крови и возрастом больного гипертонией.

меченная в литературе гипергликемия, так как большинство приведенных примеров больных гипертонией были люди среднего и пожилого возраста.

Некоторые авторы отмечают незначительное повышение содержания хлориона в крови больных гипертонией (Cadhо, Carvalho) другие считают, что гипертония не отражается на содержании хлориона в крови больного (Wacker, Fahrig). Нормальное содержание хлориона в крови лежит в пределах 280—320 мг⁰/₁₀₀. Результаты наших исследований содержания хлориона в крови гипертоников представлены на рис. 3. Из него следует, что у гипертоников-доноров максимальный процент случаев падает на величину 270 мг⁰/₁₀₀, а у гипертоников, лежащих в стационаре, на величину 290 мг⁰/₁₀₀, т. е. количество хлориона в крови гипертоников в Ленинграде в 1943 г. находилось на низшем пределе

¹ Принцип построения этого и последующих графиков следующий: на оси ординат отложен процент случаев, а на оси абсцисс — величины исследуемых химических веществ или физико-химических величин. Площадь, ограниченная кривой линией и заштрихованная, во всех графиках изображает нормальное состояние, а площадь, заключенная в кривую без штриховки, — отклонение от нормы: вправо — увеличение, влево — уменьшение.

нормы и ниже нормы. Отмечается прямолинейная зависимость между содержанием хлоридов в крови больного и величиной максимального кровяного давления: с повышением максимального кровяного давления количество хлоридов в крови растет (рис. 4).

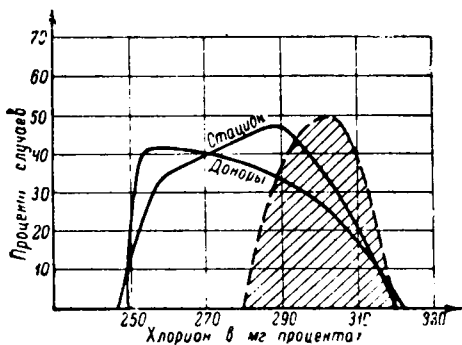


Рис. 3. Хлориды в крови.

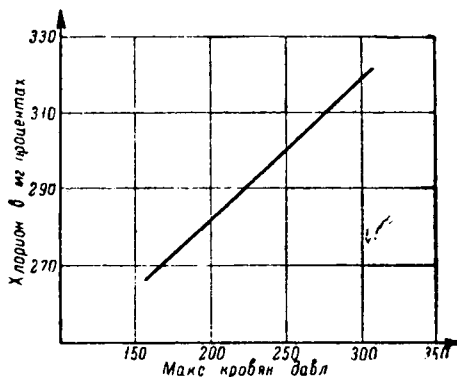


Рис. 4. Зависимость между содержанием хлоридов в крови и величиной кровяного давления у больных гипертонией.

Некоторые авторы отмечают слегка повышенное содержание калия в сыворотке крови больных гипертонией (Кулин). Другие считают, что гипертония не влияет на содержание калия (Wаскег, Fаhриг). Нормальное значение величины калия в сыворотке лежит

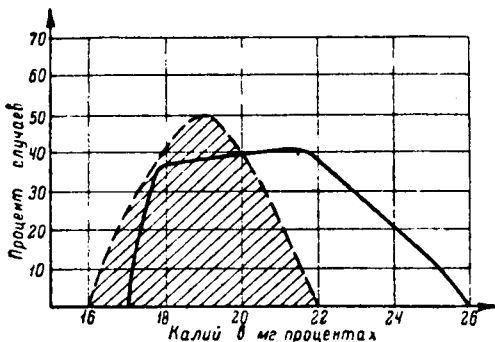


Рис. 5. Калий сыворотки крови.

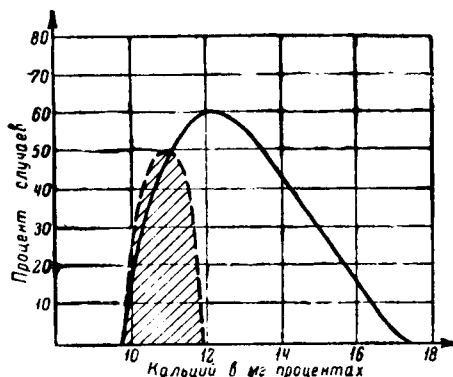


Рис. 6. Кальций сыворотки крови.

в пределах 16—22 мг⁰/₀. Результаты наших исследований содержания калия в сыворотке крови больных гипертонией представлены на рис. 5. Из него следует, что наибольший процент случаев падает на содержание калия — 19—23 мг⁰/₀, т. е. содержание калия в сыворотке крови гипертоников Ленинграда в 1943 г. лежит на высшем пределе нормы и выше ее.

В литературе отмечено нормальное содержание кальция в сыворотке крови больных гипертонией (Kylin, Wacker, Fahrib). Нормальное содержание кальция в сыворотке крови — $10-12 \text{ мг}^0/\text{о}$. Результаты наших исследований содержания кальция в сыворотке крови больных гипертонией представлены на рис. 6. Из него следует, что в наибольшем проценте случаев количество кальция в сыворотке крови составляет $12-13 \text{ мг}^0/\text{о}$, т. е. количество кальция в сыворотке крови гипертоников Ленинграда в 1943 г. находилось на высшем пределе нормы и значительно выше ее.

В литературе отмечается увеличение содержания остаточного азота в сыворотке крови больных гипертонией с почечными осложнениями (Caggiere). Нормальное содержание остаточного азота в сыворотке крови $20-40 \text{ мг}^0/\text{о}$. Результаты наших исследований азота остаточного азота в сыворотке крови гипертоников представлены на рис. 7. Из него следует, что при гипертонии отмечается

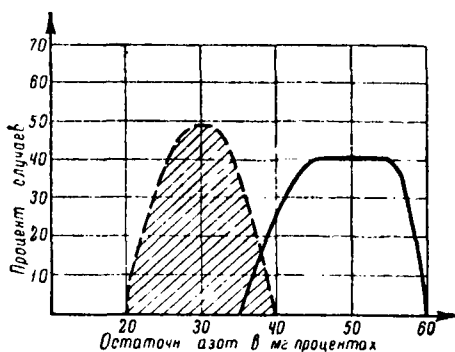


Рис. 7. Остаточный азот сыворотки крови.

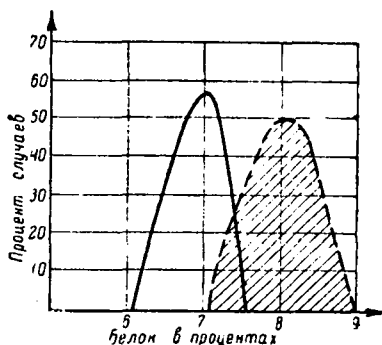


Рис. 8. Белок сыворотки крови.

увеличение ($40-60 \text{ мг}^0/\text{о}$) количества остаточного азота в сыворотке крови. При клиническом обследовании у этих больных было отмечено наличие почечных осложнений.

Нормальное содержание молочной кислоты в крови $8-15 \text{ мг}^0/\text{о}$. Проведенные нами немногочисленные определения (15 определений) говорят о несколько повышенном содержании молочной кислоты у гипертоников (в среднем $19 \text{ мг}^0/\text{о}$), что подтверждают литературные данные по этому вопросу (Ангуладзе).

В литературе имеются указания на повышенное содержание белка в сыворотке крови гипертоников (Caggiere, Cadho). Нормальное содержание белка в сыворотке крови находится в пределах от $7,2$ до $9^0/\text{о}$. Результаты наших исследований представлены на рис. 8. Из него следует, что в наибольшем проценте случаев содержание белка составляет около $7^0/\text{о}$, т. е. у больных гипертонией в Ленинграде в 1943 г. количество белка в сыворотке крови находилось на нижнем пределе нормы и ниже ее.

Холестериновому обмену при гипертонии посвящено большое число исследований, авторы которых отметили гиперхолестери-

немию при явной гипертонии (Alvге, Neuschloss, Мясников, Medver и др.). Нормальное содержание холестерина в крови человека 110—200 мг⁰/₀. Проведенные нами немногочисленные определения холестерина в крови (20 больных) указывают на повышенное его содержание (250—330 мг⁰/₀).

Физико-химические свойства сыворотки крови

В литературе имеются указания на повышение величин удельного веса и вязкости сыворотки крови больных гипертонией (Cadhо, Carvalho). Нормальная величина удельного веса сыворотки крови здорового человека лежит в пределах 1,029—1,034. Нормаль-

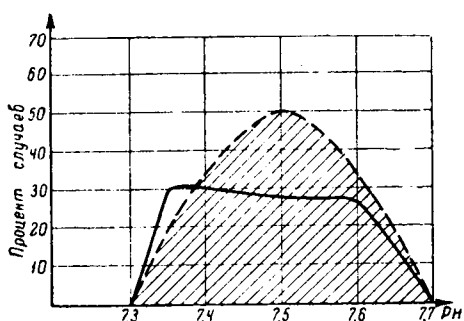


Рис. 9. Активная реакция сыворотки крови.

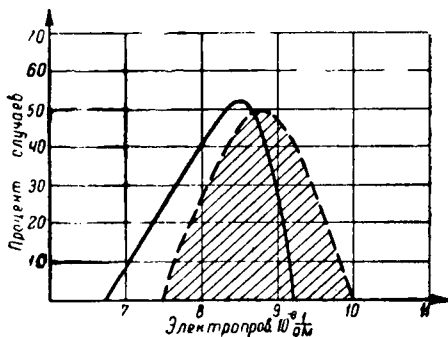


Рис. 10. Электропроводность сыворотки крови.

ная величина вязкости сыворотки крови здорового человека находится в пределах 0,017—0,024. Наши исследования, проведенные на 20 гипертониках, указывают, что величины удельного веса и вязкости сыворотки крови больных гипертонией в Ленинграде в 1943 г. находятся на низшем пределе нормы и ниже ее, а именно: удельный вес сыворотки крови в пределах 1,025—1,028, а вязкость сыворотки крови — 0,016—0,020.

В литературе отмечается нормальное значение величины рН сыворотки крови больных гипертонией (Ангуладзе). Результаты наших исследований величины рН сыворотки крови гипертоников представлены на рис. 9. Из него следует, что рН сыворотки крови больных гипертонией в Ленинграде в 1943 г. находился в пределах нормы (7,3—7,7).

Данных о величине электропроводности сыворотки крови гипертоников в литературе почти не имеется, если не считать указания Cadho на нормальную величину электропроводности сыворотки крови гипертоников. Нормальная величина удельной электропроводности сыворотки крови в пределах $7,5 \cdot 10^3$ — $10 \cdot 10^3$.

Результаты наших определений величины электропроводности сыворотки крови гипертоников представлены на рис. 10. Из него

следует, что величина электропроводности сыворотки крови больных гипертонией в Ленинграде в 1943 г. находилась на нижнем пределе нормы и ниже ее.

В литературе имеются указания на повышение осмотического давления в сыворотке крови гипертоников (Ангуладзе). Нормальное значение осмотического давления сыворотки крови при 37° —7,5—7,9 atm. Результаты наших исследований величины осмотического давления сыворотки крови представлены на рис. 11.

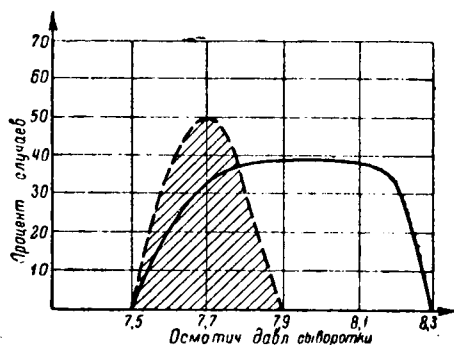


Рис. 11. Осмотическое давление сыворотки крови.

Из него следует, что в наибольшем проценте случаев осмотическое давление равно 7,9—8 atm., т. е. величина осмотического давления сыворотки крови больных гипертонией в Ленинграде в 1943 г. находилась на высшем пределе нормы и выше ее.

ЛИТЕРАТУРА

- Ангуладзе. К проблеме эссенциальной гипертонии. Медгиз, 1940.
Богомолец. Артериальная гипертония. Медгиз. 1929.
Alvarez u. Neuschloss. Klin. Wschr. 10. 244—297. 1936.
Cadho и Carvalho. Cr. Soc. Biol., 105. 800. 1930.
Carriere. Arch. Mal du Coeur. 28. 549. 1935.
Härle. Z. Klin Med. 92. 124. 1926.
Kylin. Klin Wschr. 4. 1870. 1925.
Wacker и Fähring. Klin. Wschr. 11. 762. 1932.
Wichman. Deutsch. 161. 92. 1928.
Thomson. Can. chem. Process. Zhds. 26. 312. 1942.
Medver. Klin. Wschr. 2. 414. 1932.

ХОЛЕСТЕРИНЕМИЯ ПРИ ТАК НАЗЫВАЕМОЙ „ЛЕНИНГРАДСКОЙ БЛОКАДНОЙ ГИПЕРТОНИИ“

Л. А. Бродович

Из факультетской терапевтической клиники I Ленинградского медицинского института им. акад. Павлова (дир. клиники — з. д. н. проф. Г. Ф. Ланг)

Многочисленные исследования холестерина крови при гипертонии в подавляющем большинстве случаев показали, что гипертоническая болезнь сопровождается гиперхолестеринемией. Холестериновый обмен изменяется в зависимости и от ряда других факторов, которые могут исказить данные, свойственные гипертонической болезни. Атеросклероз, как известно, сопровождается значительным увеличением холестерина крови. Наступление сердечной недостаточности вызывает снижение холестеринемии не только до нормы, но иногда и ниже нормы (Ильинский) (1). Гипофункция некоторых эндокринных желез — инсулярного аппарата и щитовидной железы — сопровождается значительным повышением холестерина крови. Присоединение любой острой инфекции вызывает большие изменения холестеринового обмена. Возраст и конституция испытуемых и характер питания также несомненно оказывают влияние на уровень холестерина крови; причем наиболее высокие цифры получаются у лиц пожилого возраста при богатом холестерином питании (Ильинский) (1). Поэтому для выявления изменений холестеринемии, свойственных гипертонии, как таковой, необходим тщательный подбор материала и учет всех влияющих на нее факторов.

Большое увеличение распространения гипертонической болезни в Ленинграде в период блокады и возможная связь ее с особыми условиями этого периода послужили основанием для всестороннего детального изучения особенностей так называемой „ленинградской блокадной гипертонии“. Вопрос о холестеринемии у этих больных представляет несомненный интерес в связи с условиями питания этого периода, характеризующимися как длительным общим недоеданием, так и особенно низким содержанием холестерина в пище. Целью настоящей работы явилось выявление особенностей холестеринового обмена при ленинградской блокадной гипертонии по сравнению с данными, полученными в нашей клинике Б. В. Ильинским в 1939—40 г. г.

Нами проведены 92 исследования холестерина сыворотки у 75 человек по методу Нейшлосса (Neuschloss) (2) фотометрически при помощи ступенчатого фотометра Пульфриха (фильтр 61). Определялись общий холестерин сыворотки и эфиры холестерина. Обследованы 64 больных гипертонией и 11 нормотоников: 9 здоровых, 2 с заболеванием желудка. Таблица 1 показывает состав обследованных по заболеваниям.

Таблица 1

Состав обследованных по заболеваниям

	число больных	число определений	средний возраст
Нормотоники	11	11	38
Гипертоники	64	81	—
а) эссенциальная гипертония	41	52	49
б) гипертония + атеросклероз	18	22	59
в) нефросклероз	2	5	—
г) гипертония + инфекция	3	3	—
Всего	75	92	

Группа нормотоников состоит из женщин в возрасте от 19 до 62 лет в большинстве случаев (7 из 11). 5 из них в 1941—42 гг. перенесли алиментарную дистрофию.

Группа гипертоников состоит из 4 мужчин и 60 женщин. Как показывает рис. 1, на котором изображено распределение обследованных больных по возрасту, основную массу их составляют лица старше 50 лет. У большинства из них отмечалось более или менее выраженное истощение. Росто-весовой показатель Бушара, показывающий состояние упитанности, в 83% случаев ниже нормы. В анамнезе у 31 отмечена алиментарная дистрофия в 1941—42 гг., у 12—значительное истощение и авитаминоз С.

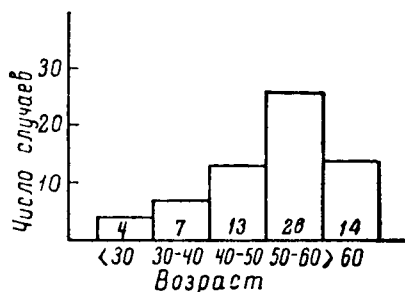


Рис. 1. Распределение больных по возрасту.

Полученные нами данные изображены на табл. 2 и 3.

Ввиду того, что группа нормотоников состоит из лиц в основном более молодого возраста, чем группа гипертоников, в которой, как было указано, главную массу составляют лица старше 50 лет, нами выделено 11 наиболее молодых испытуемых с эссенциальной гипертонией без явлений сердечной недостаточности

для сравнения с группой нормотоников. Представленные в табл. 2 данные показывают, что полученные нами более высокие цифры холестеринемии у гипертоников обусловлены не разницей в возрасте, а какими-то другими причинами.

Таблица 2

Холестеринемия у нормотоников и гипертоников одинакового возраста

	число больных	Х о л е с т е р и н				средний воз- раст
		общий	свобод- ный	эфирь	свобод- ные эфирь	
Нормотоники	11	170	63	107	0,59	38
Эссенциальная гипертония	11	232	89	146	0,66	38

Таблица 3

Влияние на холестеринемию сердечной недостаточности

	ч и с л о		Х о л е с т е р и н				средний воз- раст
	больных	опреде- лений	об- щий	сво- бод- ный	эфирь	свобод- ные эфирь	
Эссенциальная гипертония: серд. нед. О—I серд. нед. II—III	28	38	231	84	148	0,58	48
	13	14	210	62	131	0,62	49
Гипертония+атеро склероз: серд. нед. О—I серд. нед. II—III	9	12	264	98	165	0,53	59
	9	10	226	86	140	0,66	59

Из приведенных в табл. 2 и 3 средних цифр видна совершенно определенная тенденция к повышению уровня холестеринемии у гипертоников. Из 28 случаев эссенциальной гипертонии без явлений сердечной недостаточности в 16 холестерин сыворотки был выше верхней границы нормы (220 мг⁰/о). При комбинации гипертонии с атеросклерозом получается еще более выраженное повышение холестеринемии. Из 9 таких случаев только в одном холестерин крови дает цифры, близкие к верхней границе нормы, все же остальные значительно ее превосходят.

В обеих группах—при эссенциальной гипертонии и комбинации гипертонии с атеросклерозом—при наличии сердечной недостаточности цифры холестеринемии значительно более низки.

Для выявления влияния алиментарной дистрофии на уровень холестеринемии, перенесенной испытуемыми, мы подвергли

анализу только 28 больных чистой эссенциальной гипертонией без явлений сердечной недостаточности, во избежание сбивчивых результатов в связи с противоположно направленными влияниями сердечной недостаточности и атеросклероза на холестеринемию.

Приведенные в табл. 4 данные показывают, что у больных, перенесших в 1941—42 гг. выраженную алиментарную дистрофию, средние цифры холестерина крови ниже, чем у не болевших алиментарной дистрофией, оставаясь все же заметно выше средних нормальных цифр. Цифры холестеринемии группы больных, у которых из анамнеза не удалось установить определенно, было ли у них только сильное истощение или же имелась выраженная алиментарная дистрофия со свойственными ей качественными изменениями обмена, занимают промежуточное место.

Таблица 4

Влияние на холестеринемию перенесенной в 1941—42 гг. алиментарной дистрофии

	число		холестерин				средний возраст
	больных	определений	общий	свободный	эфирь	свободные эфиры	
Алиментарная дистрофия выраженная	12	16	217	72	136	0,55	46
Алиментарная дистрофия под сомнением	8	11	233	82	156	0,53	54
Алиментарной дистрофии не было	8	11	250	97	152	0,68	46

Особый интерес, как нам казалось, представляет вопрос о состоянии холестеринового обмена при гипертонии с явлениями нарушения мозгового кровообращения. Среди 28 больных эссенциальной гипертонией (сердечная недостаточность 0—1) у 14 наблюдались признаки нарушения мозгового кровообращения различной степени.

Как видно из табл. 5, у больных с нарушением мозгового кровообращения имеется выраженная тенденция к более высоким цифрам холестеринемии. В виду того, что, как было показано выше, перенесенная больными алиментарная дистрофия оказывает в свою очередь противоположное действие на холестерин крови, оказалось необходимым выяснить, не влияет ли на полученные средние цифры случайное распределение больных алиментарной дистрофией преимущественно в группе без нарушений мозгового кровообращения.

Влияние на холестеринемию мозгового кровообращения

	число		холестерин				средний возраст
	больных	определений	общий	свободный	эфиры	свободные эфиры	
Эссенциальная гипертония:							
1) с выраженными явлениями нарушения мозгового кровообращения	14	19	244	89	160	0,53	47
2) без нарушений мозгового кровообращения	14	19	218	80	129	0,64	50

Как показывает рис. 2, число случаев с алиментарной дистрофией в обеих группах почти одинаково. Таким образом, более высокие цифры холестеринемии в I группе, повидимому, связаны с нарушением мозгового кровообращения.

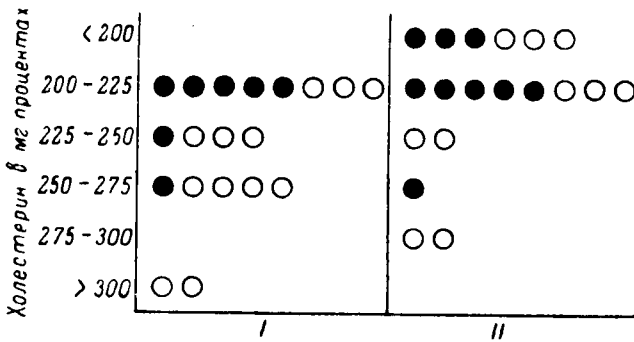


Рис. 2. Число случаев алиментарной дистрофии в группе больных с нарушениями мозгового кровообращения (I) и без них (II).

Встречающиеся в литературе указания на существование параллелизма между высотой кровяного давления у гипертоников и величиной холестеринемии на нашем материале не подтвердились. Как показывает изображенная на рис. 3 кривая, где все случаи эссенциальной гипертонии расположены в порядке возрастания цифр кровяного давления, никакого соотношения между величиной холестеринемии и высотой кровяного давления нет.

Состояние упитанности в момент исследования также не оказывает влияния на уровень холестеринемии. Для выяснения этого

вопроса мы расположили данные по 25 случаям эссенциальной гипертонии (сердечная недостаточность 0—1) в порядке возрастания росто-весового показателя Бушара. Как показывает рис. 4, соответствующие каждому случаю цифры холестерина крови дали

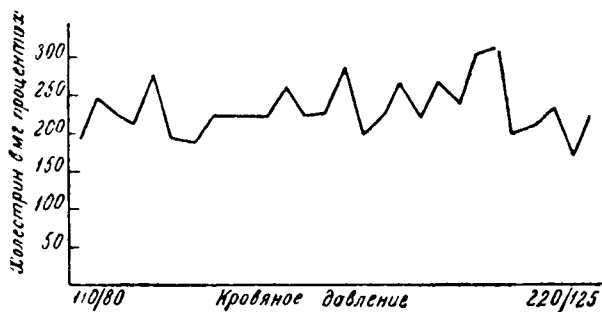


Рис. 3. Холестеринемия и высота кровяного давления.

кривую с совершенно независимыми от величины индекса Бушара колебаниями.

Повторные исследования нами проведены у 16 гипертоников. Среди них 11 больных эссенциальной гипертонией, 3 больных

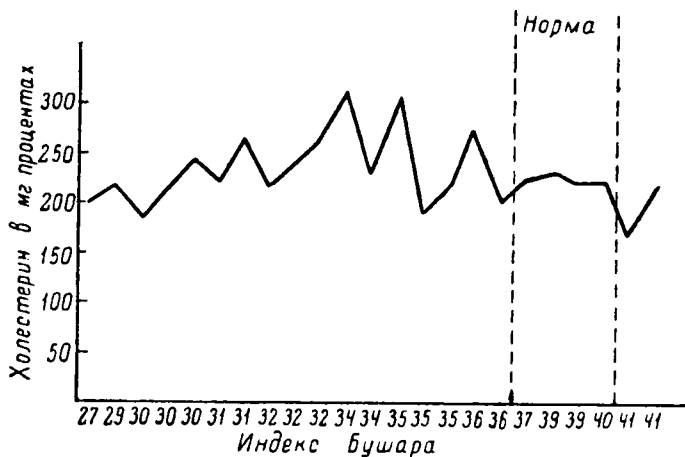


Рис. 4. Холестеринемия и степень упитанности.

с выраженным атеросклерозом (один случай закончился смертью от кровоизлияния в мозг) и 2 больных нефросклерозом (оба закончились смертью). У 5 из повторно обследованных больных были явления сердечной недостаточности II и III степени, у 9—остаточные явления нарушения мозгового кровообращения.

Исследования производились с промежутками от 10 дней до 1 месяца, в одном случае через год.

В 11 случаях в состоянии больных за время, прошедшее между двумя исследованиями, можно было отметить некоторые изменения: ослабление или усиление симптомов сердечной недостаточности или нарушений мозгового кровообращения, снижение или повышение кровяного давления. В 5 случаях никаких изменений в состоянии больных не было. В 9 из 11 случаев, в которых отмечалась известная динамика в течении болезни, улучшение сопровождалось повышением холестеринемии, а ухудшение—понижением ее. Из 5 случаев, в которых нельзя было отметить никаких изменений в состоянии больных, в 4 случаях холестеринемия остается неизменной.

Обсуждение результатов

Приведенные выше данные об изменениях холестеринемии у гипертоников чрезвычайно сходны с теми, которые были получены в нашей клинике в 1940 г. Б. В. Ильинским, а именно: 1) повышение холестерина в крови у гипертоников; 2) наиболее высокие цифры холестеринемии при комбинации гипертонии с атеросклерозом; 3) понижение холестерина крови при наступлении сердечной недостаточности. Отличие наших данных заключается в более низком уровне холестеринемии у всех групп испытуемых, включая и здоровых. Применявшийся нами метод Нейшлосса чрезвычайно близок к методу Ильинского и дает сходные цифры, поэтому сравнение наших данных блокадного периода с довоенными данными Ильинского можно считать вполне допустимым. Таким образом полученное нами понижение холестеринемии нужно отнести за счет блокадных условий, в частности за счет резко сниженного содержания холестерина в пище.

Более низкое содержание холестерина в крови у гипертоников, перенесших выраженную алиментарную дистрофию, нельзя объяснить только понижением содержания холестерина в пище, так как в этом отношении все наши испытуемые были в одинаковом положении. Повидимому, полученное нами совершенно отчетливое понижение холестеринемии у лиц, перенесших 1—1½ года назад выраженную алиментарную дистрофию, нужно объяснить свойственными ей глубокими качественными изменениями в организме, оставившими свой след надолго. Известно, что вообще последствия перенесенной дистрофии у лиц пожилого возраста часто не удается полностью ликвидировать в течение долгого времени.

Особый интерес, как нам кажется, представляют полученные данные о более высоком уровне холестеринемии у больных эссенциальной гипертонией с явлениями нарушения мозгового кровообращения. Ряд фактов заставляет думать о существовании

какой-то особой связи между центральной нервной системой и холестерином. Обращает на себя внимание чрезвычайно большое содержание холестерина в ткани головного мозга, во много раз превышающее количество его во всех других органах (Ремезов) (3). Исследования Халатова (4) показали, что в случаях гиперхолестеринемии, полученной у животных путем экстирпации почек, оттекающая от головного мозга кровь богаче холестерином, чем кровь бедренной вены. На этом основании Халатов высказывает предположение, что повышение холестерина крови зависит от мобилизации холестерина из депо головного мозга. Горизонтов (5) подтверждает данные Халатова о более высоком содержании холестерина в оттекающей от мозга крови в случаях, когда имеется общая гиперхолестеринемия. Однако, его опыты показали, что в этих случаях вещество мозга содержит увеличенное количество холестерина, что противоречит предположению Халатова о мобилизации холестерина из головного мозга. Горизонтов считает, что здесь имеет место увеличение образования холестерина в головном мозгу, что сопровождается, как показали проведенные им гистологические исследования, прогрессивными изменениями глии. Штаркенштейн (Starkenstein) (6) сообщает о свойстве холестерина усиливать действие наркотиков, причем действие его аналогично действию экстрактов из мозга наркотизированного животного. Результаты опытов Кассиля и Плотицыной (7), доложенных на XV Международном физиологическом конгрессе, показывают связь обмена холестерина с процессами возбуждения и торможения в центральной нервной системе. Они получили при возбуждении центральной нервной системы задержку холестерина в ткани мозга, а при угнетении ее—выделение холестерина в кровь. Пока еще нет достаточных данных для удовлетворительного объяснения более высокой холестеринемии при нарушении мозгового кровообращения. Можно лишь высказать предположение о возможной связи ее с изменением функционального состояния центральной нервной системы.

Совершенно неясным в настоящее время остается и вопрос о происхождении гиперхолестеринемии при гипертонической болезни. В регуляции холестеринового обмена принимает участие, повидимому, инсулярный аппарат. Происходящее в легких разрушение холестерина стимулируется инсулином и прекращается после удаления поджелудочной железы. Возможно, что большое повышение холестеринемии при диабете объясняется частично прекращением разрушения холестерина в легких. Наклонность гипертоников к гипергликемии указывает на относительную недостаточность инсулярного аппарата во многих случаях гипертонии. Возможно, что гиперхолестеринемия гипертоников обусловлена частично относительной недостаточностью инсулярного аппарата, как одного из звеньев нейрогормональной регуляции холестеринового обмена, но решение этого вопроса требует дальнейших углубленных исследований.

Выводы

1. Уровень холестерина крови у нормотоников и гипертоников в период блокады Ленинграда несколько снижен по сравнению с довоенными цифрами.

2. При гипертонической болезни в большинстве случаев получены более высокие цифры холестерина крови.

3. Особенно высокие цифры холестеринемии получены при комбинации гипертонии с атеросклерозом.

4. Наступление сердечной недостаточности сопровождается понижением холестерина крови.

5. У больных эссенциальной гипертонией, перенесших в 1941—42 гг. выраженную алиментарную дистрофию, холестерин крови в среднем ниже, чем у не болевших ею.

6. Больные гипертонической болезнью, у которых наблюдалось нарушение мозгового кровообращения, дают в среднем более высокие цифры холестеринемии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ильинский Б. В. — Клин. мед., XVIII, № 1. 1940.
 2. Neuschloss S. M. — Bioch. Zeitschr. 225. 115. 1930.
 3. Ремезов И. А. — Химия холестерина. ВИЭМ. 1934, Ленинград.
 4. Халатов С. С. — Сов. Врач. ж. 1936 г. № 1.
 5. Горизонтов П. Д. — Значение головного мозга в холестериневом обмене. 1940. Москва.
 6. Starkenstein E. — Arch. exp. Path. u Pharm. 182. 654. 1936.
 7. Кассиль П. Н. и Плотицына Т. Г. — Бюлл. эксп. биол. и мед. I. 75. 1936.
-

ОСНОВНОЙ ОБМЕН ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В ЛЕНИНГРАДЕ В 1944 году

Т. В. Попова

Из отдела общей физиологии института экспериментальной медицины (зав.—отделом э. д. н. К. М. Быков)

Исследования основного обмена при гипертонической болезни приводятся в литературе. Однако опубликованные данные не могут служить для нас сравнительным материалом, так как гипертоническая болезнь 1943—44 гг. в Ленинграде представляет собой заболевание, появлению которого предшествовал ряд исключительных условий жизни и питания, создавших особый фон для физиологических сдвигов в организме. Нельзя рассматривать основной обмен у обследованных нами больных без учета перенесенной ими алиментарной дистрофии и тех нарушений в обмене веществ, которые наблюдались у ленинградцев в 1941—1942 гг. Обобщаемые нами результаты исследования основного обмена у гипертоников относятся поэтому к частному случаю гипертонии последних лет в Ленинграде, а не характеризуют основной обмен при гипертонической болезни вообще.

Основной обмен при гипертонии был изучен впервые Mappenberg в 1923 г. Во всех исследованных 14 случаях автор нашел основной обмен у гипертоников повышенным от +12 до +48%. Происхождение гипертонической болезни автор связывает при этом с гиперфункцией щитовидной железы. Häpdel (1924) обследовал 30 случаев гипертонии и нашел повышение основного обмена на 20—35% в 7 случаях. Вагг приводит 20 случаев гипертонии, из которых в 14 основной обмен был повышен до +35%. Повышение основного обмена при гипертонии было найдено также Herbst (1929), Glatzee (1930), Bröcker и Kempmann, (1930), Becker (1932), Kahler и Winkler (1932). Последние авторы наблюдали повышение основного обмена при гипертонии от +15 до +50%. Наиболее высокие цифры при этом оказались у больных, у которых отмечены явления декомпенсации сердечной деятельности. Параллелизма же между повышением основного обмена и высотой кровяного давления не найдено.

Влияние декомпенсации сердечной деятельности на повышение основного обмена при гипертонии отмечено также Mosler и Edelstein (1928). Авторы обнаружили повышенный основной обмен при гипертонии только у тех больных, у которых имелись явления декомпенсации. Из исследований основного обмена проведенных у различных сердечных больных разными авторами, известно, что декомпенсация сердечной деятельности повышает основной обмен (Grafe; Du Bors; Erpinger, Kisch u. Schwarz; Herbst; Meakins a. Long; Monterde a. Mansera; Толубеева и др.). Степень повышения обмена при этом параллельна тяжести декомпенсации и степени одышки, которая и считается большинством авторов фактором, повышающим основной обмен, благодаря увеличению вентиляции легких.

Кроме сердечной декомпенсации, причиной наблюдаемого повышения основного обмена при гипертонии некоторыми авторами считается повышение возбудимости центрального аппарата, регулирующего обмен, на ряду с повышением возбудимости вазомоторного центра у этих больных (Kahle и Winkler, Толубеев а). Тенденция к повышению основного обмена у некоторых гипертоников (особенно при однократных исследованиях) объясняется авторами известной лабильностью их обмена в связи с вышеуказанным и с общей легкой возбудимостью данных больных.

В последней и наиболее систематической работе по исследованию основного обмена у гипертоников Толубеевой (1935) автор на основании изучения 116 больных (170 наблюдений) делает вывод, что имеющееся представление о повышении основного обмена при гипертонии надо считать неправильным. В большинстве случаев (67⁰/₁₀₀) при отсутствии сердечной декомпенсации основной обмен нормален, в $\frac{1}{4}$ случаев (24⁰/₁₀₀) он повышен от +14 до +31⁰/₁₀₀, но в 5 из этих случаев при повторных определениях основной обмен снижается до нормальных цифр. Зависимости между уровнем основного обмена и степенью повышения кровяного давления Толубеевой так же, как и предыдущими авторами, не наблюдалось.

Систематизируя имеющиеся литературные данные об основном обмене у гипертоников, можно таким образом сказать следующее. В большинстве исследований получено повышение основного обмена, которое связывается или с состоянием декомпенсации сердечной деятельности, или объясняется (последними исследованиями) известной лабильностью основного обмена у гипертоников. Стойкое же повышение основного обмена при гипертонии, не связанное с сердечной декомпенсацией, наблюдается в небольшом проценте случаев, и это повышение не стоит в зависимости от уровня кровяного давления.

Переходя к данным наших исследований, необходимо прежде всего остановиться на общей характеристике обследованных больных. Наблюдения велись в отделении для гипертоников при детской соматической больнице им. Турнера и в факультетской терапевтической клинике I ЛМИ (проф. Д. М. Гротэль). Проведено 60 исследований основного обмена, не считая пробных и тренировочных опытов. Всего находилось под наблюдением 46 больных, из них 7 мужчин и 39 женщин, в возрасте от 32 до 72 лет.

Уровень максимального кровяного давления колебался в момент исследования от 120 до 250 мм, минимального от 65 до 125 мм. Нормальное кровяное давление (до 140 мм) имелось в 3 случаях у выздоравливающих больных, и при расчете всех средних данных результаты этих исследований нами не учитывались. То же самое необходимо сказать еще в отношении 3 опытов, которые не вошли в расчет средних величин ввиду того, что в 2 опытах получена повышенная вентиляция из-за одышки в связи с декомпенсацией сердечной деятельности, и в одном случае у больной оказалась повышенная температура. Таким образом, для расчета средних величин нами использовано 54 исследования основного обмена.

Интересно отметить степень упитанности больных и сравнить ее с данными, полученными при алиментарной дистрофии. При наших исследованиях основного обмена при алиментарной ди-

строфии индекс Бушара (отношение веса к росту) колебался от 2,01 до 3,1, т. е. для всех больных (кроме 4) он указывал на „резкое истощение“ (третья, последняя степень истощения по классификации Бушара). В 4 же случаях имелось „истощение“. В среднем индекс Бушара равнялся 2,57, т. е. лежал в пределах между 2,0—2,9, что говорило о „резком истощении“ обследованных больных.

У больных гипертонической болезнью индекс Бушара в среднем равнялся 3,60, т. е. находился на нижней границе нормальной упитанности. При этом наблюдались колебания индекса от 3,1 до 4,9. По степени упитанности больные распределялись так: истощение—2, худоба—24, норма—33, чрезмерный вес—1.

На основании подробного анамнеза в отношении питания и физического состояния обследованных больных в период 1941—43 гг. мы распределили их на 3 группы.

В I группу вошли больные, перенесшие тяжелую алиментарную дистрофию, лежавшие в больницах и стационарах, потерявшие трудоспособность на длительный срок (сюда относятся 29 исследований у 23 больных).

Во II группу включены больные, которые отмечали значительное похудание в 1941—43 гг., но не лежали в больницах и менее длительно были нетрудоспособны (20 исследований у 15 больных).

К III группе отнесены остальные 11 исследований, проведенные на 8 больных. Сюда включены лица, отсутствовавшие в Ленинграде в 1941—43 гг., а также ленинградцы, не страдавшие выраженной дистрофией. Из указанных 8 человек 3 были эвакуированы из Ленинграда в начале войны, 2 человека были в армии и 3 человека жили в Ленинграде, но находились в лучших условиях питания.

Общая величина основного обмена

Результаты исследования основного обмена необходимо рассматривать прежде всего в сопоставлении с наблюдениями, проведенными нами при алиментарной дистрофии, влияние которой, как оказалось, надолго оставляет сдвиги в обмене у страдавших ею больных.

При обследовании дистрофиков нами был обнаружен резко сниженный основной обмен. Как средние величины, так и наблюдаемые уровни оказались чрезвычайно низки и при сопоставлении с литературными данными превзошли в этом отношении почти все известные наблюдения при длительном голодании у человека.

При сравнении полученных нами уровней при алиментарной дистрофии с таковыми у здоровых по данным Boothby обращает на себя внимание резкий сдвиг основного обмена у дистрофиков, никогда не наблюдаемый в норме (табл. 1). Как видно из

табл. 1 и рис. 1, у здоровых людей встречаются отклонения основного обмена максимум от -15 до $+20\%$ по сравнению с теоретической нормой, большинство же исследований (92% всех случаев) дают отклонения в пределах $\pm 10\%$. При алиментарной дистрофии колебания основного обмена выходят далеко за пределы нормальных, возможных колебаний обмена у здоровых людей, причем большинство исследований дает понижение основного обмена на $41-50\%$, а максимальное наблюдавшееся нами снижение составляет 70% нормы.

Таблица 1

Отклонение основного обмена от нормы (процент наблюдаемых уровней от общего количества определений)

Обследованные больные	Количество исследований	Отклонение основного обмена на										
		$-70-61\%$	$-60-51\%$	$-50-41\%$	$-40-31\%$	$-30-21\%$	$-20-16\%$	$-15-11\%$	$-10-+10\%$	$+11+15\%$	$+16+20\%$	свыше 20%
Здоровые (по данным Boothby)	127	—	—	—	—	—	—	3,2	92,1	4,0	0,7	—
Эссенциальная гипертония (по данным Boothby)	170	—	—	—	—	—	—	0,6	73,0	15,8	7,2	3,4
Алиментарная дистрофия (1942—43 гг.)	64	12,5	9,4	23,4	18,8	14,1	4,7	6,2	9,4	1,5	—	—
Гипертония (1944 г.)	54	—	3,7	1,9	12,9	11,1	5,6	11,1	38,9	1,9	1,9	11,0

При гипертонической болезни уровни основного обмена для обследованных нами больных располагаются посредине между линией, характеризующей состояние алиментарной дистрофии и линией, представляющей основной обмен у здоровых людей. Как видно из рис. 1 и табл. 1, максимальное количество случаев гипертонической болезни ($38,9\%$) так же, как и у здоровых людей, дает колебания основного обмена в пределах $\pm 10\%$. Но при этом наблюдаются низкие уровни, никогда не встречающиеся в норме. Так, $12,9\%$ всех исследований дают понижение основного обмена на $31-40\%$; наблюдаются даже случаи ($3,7\%$) с основным обменом, сниженным на $51-60\%$. Однако, снижение основного обмена при гипертонической болезни далеко не достигает тех низких величин, которые были получены нами при алиментарной дистрофии, как в отношении процента исследований, выявляющих низкие уровни обмена, так и в отношении степени максимального снижения основного обмена.

Если сравнить средние величины калорических затрат на основной обмен при дистрофии и гипертонии, то здесь также выступает более высокий уровень основного обмена у второй группы больных (табл. 2).

Однако, выявленные нами сдвиги обмена у обследованных гипертоников существенно отличаются от результатов исследования основного обмена другими авторами. Результаты, полученные другими авторами, могут явиться для нас до некоторой степени контролем, так как в них исключается влияние алиментарной дистрофии. Так, по материалу Boothby наибольшее снижение обмена при эссенциальной гипертонии достигало 15%, и при этом оно имело место лишь в небольшом проценте случаев (0,6%). В исследованиях Boothby и Sandiford отмечено 3% наблюдений с пониженным обменом до -20% нормы. В работе Толубеевой снижение основного обмена у гипертоников встречалось только в 9% всех случаев с максимальным отклонением от нормы от -16 до -23%.

Полученное нами снижение основного обмена у гипертоников следует, таким образом, рассматривать как последствие алиментарной дистрофии, как показатель незакончившегося периода

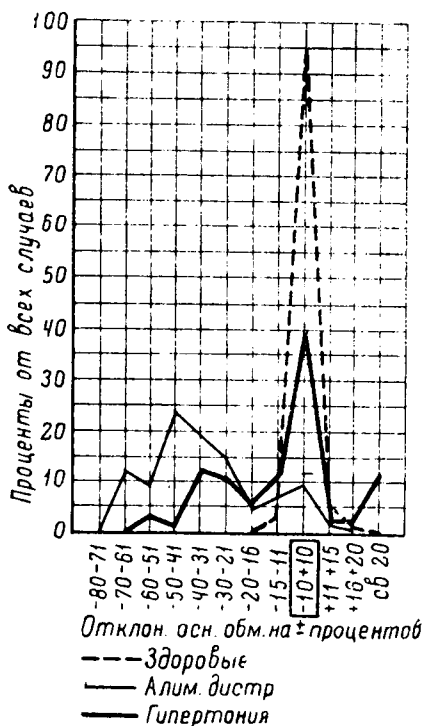


Рис. 1. Уровень основного обмена при гипертонической болезни и при алиментарной дистрофии.

Таблица 2

Основной обмен в калориях при гипертонии и при алиментарной дистрофии

Больные	Количество случаев	Колебания основного обмена	Средняя величина основного обмена в калориях	% по отношению к норме	% отклонения от нормы
Алиментарная дистрофия	64	411 — 1188	843	64 %	- 36 %
Гипертония	54	308 ¹ — 1974	1154	90 %	- 10 %

¹ Основной обмен в 308 калорий обнаружен у резко истощенной больной.

Отклонение основного обмена от нормы по группам больных

Обследованные больные	Колич. исслед.	Отклонение основного обмена на \pm %																			
		60	51	50	41	40	31	30	21	20	16	15	11	10	10	11	15	16	20	20	
		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Гипертоники, болевшие тяжелой алиментарной дистрофией (I группа) . .	25	8	4	16	16	4	16	36	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Гипертоники, болевшие менее тяжелой дистрофией (II группа)	19	—	—	5,3	5,3	10,5	5,3	47,4	5,2	5,2	15,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

восстановления от этого заболевания, сопровождавшегося резкими изменениями в обмене веществ. Доказательством того, что решающим фактором в снижении обмена является предшествующая развитию гипертонии алиментарная дистрофия, а не сама по себе гипертоническая болезнь, служит следующий анализ нашего материала.

Если сравнить основной обмен по группам больных (по степени, предшествующей алиментарной дистрофии — см. выше), то более отчетливый сдвиг основного обмена в сторону низких цифр отмечается в I группе с предшествующей тяжелой алиментарной дистрофией (табл. 3 и рис. 2).

Разница между I и II группой выразилась, во-первых, в более значительном максимальном снижении обмена у I группы больных (до 60% нормы против — 40% у II группы); во-вторых, в том, что на низкие уровни обмена у I группы падает значительно больший процент определений (ниже 20% нормы основной обмен у I группы определен у 44% всех исследованных, тогда как у II группы он наблюдался только у 10,6%); в-третьих, у гипертоников, страдавших менее тяжелой дистрофией, колебания основного обмена в пределах 10%, свойственные здоровым

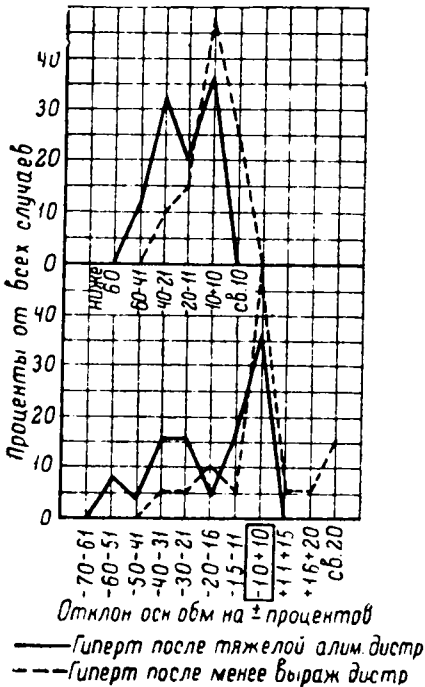


Рис. 2. Уровень основного обмена при гипертонической болезни в зависимости от тяжести перенесенной алиментарной дистрофии.

людям, наблюдались в большем проценте случаев (47,4⁰/₁₀₀), чем у больных, перенесших более резкую степень истощения (36⁰/₁₀₀); наконец, в I группе больных совсем не наблюдалось основного обмена выше +10⁰/₁₀₀ нормы, тогда как во II группе имелось 26,2⁰/₁₀₀ таких исследований (максимальное повышение +35⁰/₁₀₀ нормильной величины).

Разница между группами обследованных больных сказалась и на абсолютных величинах основного обмена, причем, как видно из табл. 4, I группа дает более низкие средние цифры, так же как и более низкие предельные колебания калорических затрат на основной обмен.

Таблица 4
Основной обмен в калориях при гипертонии по группам

Группы больных	Количество случаев	Колебания основного обмена	Средняя величина основного обмена	Норма основного обмена	У ⁰ / ₁₀₀ по отношению к норме	У ⁰ / ₁₀₀ отклонения от нормы	Средняя величина максимального кровяного давления
I группа (гипертония после тяжелой алиментарной дистрофии)	25	308—1280	1000	1243	80 ⁰ / ₁₀₀	—20 ⁰ / ₁₀₀	180 мм
II группа (гипертония после менее тяжелой алиментарной дистрофии) . . .	19	703—1974	1296	1292	100 ⁰ / ₁₀₀	0 ⁰ / ₁₀₀	186 мм

Связать уровень основного обмена с степенью тяжести гипертонической болезни мы не можем, так как в I группе больных с более низким обменом уровень кровяного давления в среднем оказался несколько ниже, чем во II группе. Колебания максимального кровяного давления при этом таковы: для I группы 230—150 мм, для II группы 245—150 мм. В отношении тяжести других клинических проявлений гипертонической болезни разницы между I и II группой обследованных больных также не наблюдалось.

Полученное нами различие в наблюдаемых уровнях основного обмена для I и II группы больных следует, таким образом, объяснить исключительно влиянием предшествующей алиментарной дистрофии, степень которой оказывается небезразличной для длительности удержания тех сдвигов обмена, которые возникли вместе с ней. Влияние гипертонической болезни маскируется этими остаточными явлениями дистрофии.

Вместе с тем полученные данные позволяют определенно утверждать, что для гипертонической болезни нет какого-то обязательного характерного для нее состояния основного обмена. Это заболевание, независимо от тяжести его, может протекать

при низком уровне обмена в том случае, если оно развилось на фоне другого заболевания, более резко и длительно изменяющего основной обмен. В то же время можно отметить, что при гипертонии наблюдаются и высокие уровни обмена (выше $+20\%$ нормы). Ввиду того, что такие величины наблюдались нами только во II группе больных (там, где алиментарная дистрофия была менее тяжелой), можно предположить, что тенденция к некоторому повышению основного обмена при гипертонии, отмеченная предыдущими авторами, имеется. За это говорит то обстоятельство, что повышение основного обмена наблюдается у тех больных, которые в большей степени вышли из под влияния перенесенной алиментарной дистрофии. С другой стороны возможно, что в более позднем периоде восстановления организма от этого заболевания основной обмен, длительно сниженный, начинает в дальнейшем возрастать выше своей нормальной величины.

Разрешение этих вопросов могло бы быть облегчено обследованием контрольной группы больных—гипертоников, не страдавших алиментарной дистрофией. Как мы уже упоминали, нами проведено 11 таких исследований на 8 больных (III группа). Но, к сожалению, эта группа больных контролем полностью служить не может, так как они выехали из Ленинграда после некоторого голодания и отмечали также похудание во время эвакуации. Некоторые из них в момент исследования находились, по терминологии Бушара, в состоянии „худобы“ и даже „истощения“.

Все же, в среднем, у этой группы больных уровень основного обмена составлял 97% нормы, тогда как во всех остальных наших исследованиях средний уровень обмена составлял 89% , т. е. на 8% в среднем выше контрольной группы больных. По сравнению с нашей I группой (больные, перенесшие тяжелую алиментарную дистрофию) основной обмен в контрольной группе был выше на 17% .

Если сопоставить наблюдаемые уровни основного обмена контрольной группы с остальными данными, то здесь также обнаруживается отмеченное выше влияние алиментарной дистрофии. Различие полученных данных для I и II группы гипертоников с контрольными исследованиями заключалось в следующем: 1) максимальное снижение основного обмена у лиц, перенесших алиментарную дистрофию, наблюдалось до -60% нормы, у контрольной же группы больных до -40% ; 2) низкие величины обмена, не наблюдаемые у здоровых (ниже -15% нормы), в контрольной группе составляли 30% всех опытов, а в остальных группах $36,5\%$; низкий обмен в контрольных опытах выявлен у лиц с значительно пониженным питанием в момент исследования; 3) высокие уровни обмена (выше $+20\%$) у гипертоников, болевших алиментарной дистрофией, встречались только в $6,7\%$ случаев, в контрольной же группе больных они составляли 30% всех определений (максимальное повышение $+38\%$ нормы).

Последнее различие может подтвердить наличие тенденции некоторых гипертоников к повышению основного обмена, отмеченное упомянутыми выше авторами.

Данные исследований у III группы гипертоников позволяют отвергнуть высказанное выше предположение о возможности объяснения повышенного обмена поздним периодом восстановления от алиментарной дистрофии. В наших опытах исключено также влияние декомпенсации сердечной деятельности. Мы склонны поэтому предположить, что некоторое повышение основного обмена у обследованных лиц, наблюдаемое главным образом у гипертоников, не страдавших алиментарной дистрофией, объясняется установленной лабильностью их основного обмена в связи с общей нервной возбудимостью и возбудимостью центрального аппарата, регулирующего обмен. На это указывает и тот факт, что в случаях повышенного обмена, мы, так же как и предыдущие авторы, при повторных исследованиях получали более низкие цифры основного обмена.

Однако, объяснить лабильностью обмена низкие его величины, наблюдавшиеся нами у обследованных больных, нельзя. Здесь обнаруживается несомненное влияние алиментарной дистрофии.

В дополнение к изложенному необходимо отметить, что наблюдавшиеся отклонения основного обмена от нормы не стоят в зависимости от уровня кровяного давления, как в отношении всех исследований, так и при сопоставлении повторных определений у одних и тех же больных.

Дыхательный коэффициент

В виду того, что основной обмен у обследованных больных сохраняет до некоторой степени особенности, наблюдавшиеся нами при алиментарной дистрофии, мы можем ожидать то же самое и в отношении дыхательного коэффициента.

При исследовании дыхательного коэффициента при алиментарной дистрофии нами было отмечено следующее: 1) низкий дыхательный коэффициент при тяжелой дистрофии; 2) повышение коэффициента в процессе выздоровления больных, особенно в случаях, где восстановлению от алиментарной дистрофии не препятствовали сопутствующие заболевания; повышение дыхательного коэффициента идет при этом параллельно нарастанию обмена и в ряде случаев является более ранним объективным показателем улучшения состояния больных, чем повышение основного обмена; 3) у выздоравливающих больных наблюдается дыхательный коэффициент выше 1,0 (до 1,11), что в условиях преимущественно углеводного питания расценивалось нами как показатель восстановления жировых запасов организма из преобладающей углеводной пищи.

Последний вывод подтверждается тем, что при расчете количества потребленных белков, жиров и углеводов по схеме Дюбуа

мы получили высокий безбелковый дыхательный коэффициент (до 1,22) и, по диаграмме Дюбуа, попадати в область, обозначенную автором как „образование жира из углеводов“. Таким образом, основной, полученный нами, факт был следующий: восстановление от алиментарной дистрофии в условиях преимущественно углеводного питания сопровождалось повышением дыхательного коэффициента, причем в период нарастания веса больного он возрастал выше единицы.

При гипертонической болезни дыхательный коэффициент колеблется от 0,69 до 1,09, причем в большинстве случаев он находится в пределах от 0,8 до 1,0 (69%, всех определений).

Средние величины дыхательного коэффициента обследованных больных представлены в таблице 5.

Таблица 5

Дыхательный коэффициент

Б о л ь н ы е	Средняя величина коэффициента
1. Алиментарная дистрофия (в период восстановления) . .	0,92
2. Гипертоники, болевшие тяжелой алиментарной дистрофией (I группа)	0,88
3. Гипертоники, болевшие менее тяжелой дистрофией (II группа)	0,84
4. Гипертоники, не страдавшие алиментарной дистрофией (контрольная группа)	0,81

Полученные различия не слишком велики, но все же они имеются, несмотря на одинаковое питание у всех больных, что заставляет обратить внимание на данную разницу. Кроме того, эти различия проявляются с определенной закономерностью: наиболее высок дыхательный коэффициент в группе больных, перенесших тяжелую дистрофию; в этой группе он наиболее близок к дыхательному коэффициенту при алиментарной дистрофии в период восстановления. Несколько ниже коэффициент у гипертоников, болевших менее тяжелой дистрофией, и самый низкий в случаях, где алиментарная дистрофия не предшествовала гипертонической болезни.

Учитывая наблюдавшееся нами повышение дыхательного коэффициента в период восстановления от алиментарной дистрофии, мы имеем основание считать, что более высокий коэффициент, наблюдаемый при гипертонии у лиц, перенесших тяжелую дистрофию, говорит о тех же процессах восстановления. Это предположение подтверждается также и тем, что дыхательный коэффициент выше $\frac{1}{6}$, наблюдавшийся нами в 2 случаях, имелся именно у больных I группы, т. е. с более тяжелой предшествующей дистрофией. У этой группы больных, естественно,

период восстановления оказался более затяжным. Связанные с этим периодом изменения в обмене веществ еще удерживаются и дают следы тех изменений, которые отчетливо обнаруживались у больных алиментарной дистрофией.

Уловить какую-либо связь дыхательного коэффициента с уровнем кровяного давления и тяжестью гипертонической болезни нам, как и следовало ожидать, не удалось.

Таким образом, мы вправе считать, что отмеченные различия для I и II и контрольной группы больных не случайны. Перенесенная алиментарная дистрофия еще проявляется наступившими после нее сдвигами в обмене; сдвиги более выражены у больных, перенесших наиболее тяжелую алиментарную дистрофию.

Выводы

1. Гипертоническая болезнь в Ленинграде в 1944 г. не оказывала заметного влияния на основной обмен. Уровень последнего не стоит в зависимости от величины кровяного давления и не определяется тяжестью гипертонической болезни.

2. Цифры основного обмена при гипертонии с одной стороны сохраняют особенности, отмеченные нами при алиментарной дистрофии, с понижением обмена в некоторых случаях до 60%, а с другой стороны, в большинстве случаев (88,9% всех случаев) колеблются в пределах $\pm 10\%$ нормальной величины, как это свойственно здоровым людям.

3. Сдвиг обмена в сторону низких цифр, не наблюдавшийся ранее при гипертонической болезни, особенно выражен у гипертоников, страдавших наиболее тяжелой и затяжной дистрофией в 1941—43 гг. Данный сдвиг следует поэтому считать последствием алиментарной дистрофии, а не результатом гипертонической болезни, развившейся на фоне уже имеющихся нарушений в обмене веществ.

4. Повышение основного обмена за пределы обычных колебаний у здоровых людей (свыше 120%) наблюдалось в 11% всех определений (до +38% нормы) и встречалось только у гипертоников, болевших менее тяжелой дистрофией, а также у совсем не страдавших ею. Это позволяет говорить о наличии некоторой тенденции к повышению обмена у части гипертоников, отмеченной и в работах предыдущих авторов.

5. Разнообразие наблюдавшихся уровней основного обмена указывает на тот факт, что гипертоническая болезнь не характеризуется определенным, свойственным ей состоянием основного обмена, а может протекать как при чрезвычайно сниженных, так и несколько повышенных калорических затратах на основной обмен.

6. Гипертоническая болезнь заметным образом не влияет на дыхательный коэффициент. Различие средних уровней его в раз-

личных группах больных (наиболее высокий коэффициент у группы гипертоников, страдавших тяжелым истощением в 1941—43 гг.) следует объяснить последствием алиментарной дистрофии, для периода восстановления от которой характерен высокий дыхательный коэффициент.

7. Алиментарная дистрофия сопровождается длительным постдистрофическим периодом, во время которого удерживаются сдвиги в обмене, как в отношении общей величины энергетического обмена, так и в отношении его качественной стороны. Степень алиментарной дистрофии влияет на продолжительность отмеченных нарушений в обмене веществ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дюбуа Е. Обмен веществ, 1927.
 2. Сборник работ ГИДУВ, 1944 г.
 3. Толубеева. Труды I ЛМИ, 1935 г.
 4. Толубеева. Терап. Архив XVII, вып. 4, 1939.
 5. Труды эвакогоспиталей ФЭП, № 14, 1944.
 6. Вагг, цит. по Толубеевой (4).
 7. Веcker. Ztschr. f. klin. Med. 119, 412, 1932.
 8. Boothby, цит. по Дюбуа.
 9. Boothby и Sandiford, цит. по Толубеевой (4).
 10. Bröcker и Kempmann. Münch. med. Wschr. 77, 8, 1930.
 11. Du Bois. Basal Metabolism in health. a' disease 1927.
 12. Eppinger, Kisch u. Schwarz. Das Versagen d. Kreislaufes. 1927.
 13. Glatzel.—Deutsch. Arch. f. klin. Med. 166, 216, 1930.
 14. Grafe. Ergebn. d. Physiol. Bd 21, 1923.
 15. Händel Ztschr. f. klin. Med. 100, 725, 1924.
 16. Herbst Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. inn. Med. 191, 1929.
 17. Kahler u. Winkler Ztsch. f. klin. Med. 122, 4'0, 1923.
 18. Mannaberg Wien. Arch. f. inn. Med. 6, 147, 1923.
 19. Meakins a. Long. Journal of. klin. Investig. V, IV, 192
 20. Monrde a. Mansera. цит. по Толубеевой (3).
 21. Mosler u. Edelstein Ztschr. f. d. phys. Therap. 35, 172, 1928.
-

ТИПЫ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И УСЛОВНО-РЕФЛЕКТОРНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

В. В. Яковлева и Б. И. Стожаров

Из физиологического отдела им. акад. Павлова (завед. — з. д. н. проф. П. С. Купалов) института экспериментальной медицины и гипертонического отделения детской соматической больницы им. проф. Турнера (глав. врач — Х. Л. Виленкина, консультант — проф. Д. М. Гротэль)

Многочисленные наблюдения прежних лет показали, что в этиологии гипертонической болезни едва ли не превалирующую роль играют тяжелые нагрузки на нервную систему — напряженная физическая и умственная работа, сопровождающаяся длительными эмоциями депрессивного характера, психические травмы. Однако, при всех этих наблюдениях не учитывался тип нервной конституции таких больных, т. е. не учитывалась реактивность той почвы, на которую эти тяжелые нагрузки ложатся. В литературе по данному вопросу нам удалось найти лишь одну работу Гаккель, вышедшую из клиники проф. Ланга в 1940 г. Ввиду лишь единичных исследований в данном направлении нам представлялось важным заняться выяснением типов нервной системы гипертоников в период высокого подъема волны гипертонической болезни и проследить за состоянием динамики коры больших полушарий таких больных, чтобы попытаться уловить закономерности характера их высшей нервной деятельности.

При определении типов нервной системы мы базировались на классификации их, данной И. П. Павловым для человека. Исходя из этой классификации, мы прежде всего стремились учесть силу, уравновешенность и подвижность основных нервных процессов — раздражительного и тормозного, процессов, обуславливающих деятельность центральной нервной системы вплоть до высшего отдела ее — коры головного мозга. На основании вышеуказанных качеств И. П. Павлов различает четыре главных типа, соответствующих древней классификации темпераментов Гипократа: сильный тип, но неуравновешенный с превалированием раздражительного процесса (холерик), слабый тип со слабыми процессами возбуждения и торможения (меланхолик), сильный уравновешенный и подвижный тип (сангвиник) и, наконец, сильный, уравновешенный, но мало подвижный, инертный (флегматик). Таковы главные основные типы нервной системы.

Кроме этих основных типов, встречаются, конечно, и отдельные вариации их, зависящие от различных соотношений по силе, уравновешенности и подвижности процессов. Эти вариации, как показали эксперименты на животных, наблюдаются чаще всего в группе слабого типа нервной системы.

При исследовании больных нами учитывалось и состояние подкорковой области — базы безусловных рефлексов или инстинктов (пищевой, половой, исследовательский и т. д.), эмоций и эффектов, оказывающих большое влияние на высшую нервную деятельность, а следовательно и поведение человека. Кроме того, выясняя типологическую характеристику человека, базирясь на классификации И. П. Павлова, мы должны были принимать во внимание развитие и соотношения сигнальных систем: первой сигнальной системы, общей с животными, системы временных условных связей, обуславливающих реальное восприятие действительности и приспособления к ней, и второй сигнальной системы, свойственной исключительно человеку. У человека, пишет И. П. Павлов, — „прибавляется другая система сигнализации, сигнализация первой системы речью, ее базисом или базальным компонентом — кинестетическими раздражениями речевых органов. Этим вводится новый принцип нервной деятельности — отвлечение и вместе обобщение бесчисленных сигналов предшествующей системы, в свою очередь, опять же с анализированием и синтезированием этих новых обобщенных сигналов — принцип, обуславливающей безграничную ориентировку в окружающем мире, и создающий высшее приспособление человека — науку“.

Превалирующее развитие первой или второй сигнальной системы резко разграничивает две категории людей, пишет И. П. Павлов, обуславливая тип художественный и тип мыслительный. Художественный тип с преобладанием первой сигнальной системы захватывает действительность целиком, живую действительность без всякого дробления. Обычно это люди с ярко выраженными эмоциями. Мыслительный тип с превалированием второй сигнальной системы — отвлеченного мышления — воспринимает окружающую среду по частям и тем как бы умерщвляет ее, лишь затем постепенно синтезируя, но не в состоянии этого полностью произвести, остается оторванным от реальной действительности. У людей этого типа обычно слабо выражены эмоции.

Таким образом, при определении типа нервной системы человека мы должны были учитывать: 1) силу, уравновешенность и подвижность основных нервных процессов — раздражительного и тормозного, 2) состояние подкорковой области и 3) развитие и соотношение сигнальных систем.

Этот ряд исследований производился нами путем собирания подробного анамнеза больных, начиная с самого раннего детства, дающего возможность проследить за поведением и реакциями испытуемого на различные „конфликтные ситуации жизни“. Необ-

ходимо отметить, что анализ поведения человека представляет большие трудности, так как поведение его зависит и от воспитания, в широком смысле этого слова, которое изменяет характер поведения, свойственный врожденному типу нервной системы. Во второй части нашей работы, исходя из концепции И. П. Павлова о том, что „несомненно основные законы нервной деятельности должны быть одинаковыми у человека с животными, как в норме, так и в патологическом состоянии“, мы для выяснения корковой динамики больных исследовали условно-рефлекторную деятельность их по двигательной методике с речевым подкреплением проф. А. Г. Иванова-Смоленского.

Мы развернули наши исследования на базе гипертонического отделения детской соматической больницы им. проф. Турнера¹. Отбор больных для наших исследований производился совместно с проф. Д. М. Гротэль и заведывающим гипертоническим отделением В. П. Петросьян. При отборе больных мы руководствовались в первую очередь таким состоянием больного, при котором он мог бы без вреда для своего здоровья вставать с постели и приходить к нам на опыты. За время существования гипертонического отделения мы исследовали 142 больных; среди них 25 мужчин и 117 женщин. Возраст их колебался: у мужчин от 33 до 58 лет, у женщин от 31 до 64 лет. Большинство больных было в возрасте от 40 до 50 лет. Среди исследованных нами больных преобладающий контингент составляли люди умственного труда (инженеры, бухгалтеры, счетоводы, педагоги и т. д.). По преобладающему клиническому симптомокомплексу мы разделяем всех больных на четыре группы: 1) с нарушением мозгового кровообращения, 2) с расстройством сердечно-сосудистой системы, 3) с расстройством эндокринной системы, 4) с заболеванием почек. К сожалению, собранный нами материал является недостаточным для выводов об особенностях больных каждой из этих групп.

При выяснении типа нервной системы по силе, уравновешенности и подвижности процессов у исследованных нами 142 больных мы получили следующие результаты. Среди мужчин мы встретили сильных, уравновешенных типов (сангвиников) 14, слабых (меланхоликов)—9 и возбудимых (холериков)—2. Среди женщин: сильных, уравновешенных—38, слабых—68 и возбудимых—11. Таким образом из общего числа исследованных больных (142) мы нашли: сильных, уравновешенных 52 (37%), слабых 77 (54%) и сильных, но неуравновешенных, возбудимых 13 (9%). Сильных, уравновешенных, но мало подвижных, инертных (флегматиков) нам не встречалось. Все эти больные по соотношению сигнальных систем стояли ближе к художественному типу.

¹ Принесим глубокую благодарность проф. Д. М. Гротэль, главврачу Х. Л. Виленкиной и всему дружному врачебному коллективу этого маленького, но показательного учреждения, за их отношение и помощь.

Значительное количество лиц с сильным и уравновешенным типом, страдающих гипертонической болезнью, встреченных на данном этапе работы, быть может объясняется еще недостаточным количеством собранного материала, чтобы судить о процентных соотношениях типологических особенностей гипертоников, или же это явление закономерно для данного периода. В собранных нами историях жизни больных обращает на себя внимание большое количество нервных травм и связанных с ними длительных эмоций отрицательного характера. Отчетливо выступает эмоциональность больных, повышенное реагирование на события жизни, причем почти всегда внешние проявления эмоций активно затормаживались, что требовало большого напряжения нервной системы и главным образом тормозного процесса. Перенесенная большинством больных алиментарная дистрофия, сопровождавшаяся глубокой депрессией, во многих случаях способствовала развитию гипертонической болезни.

Таким образом, этот ряд исследований показал, что гипертонической болезни подвержены главным образом люди художественного типа с отчетливо выраженными эмоциями, тесно связанными с сосудистой системой. Определенной же зависимости между основным типом нервной системы и гипертонической болезнью нам установить не удалось. Повидимому, она обуславливается главным образом жизненной нагрузкой, которая выпала на долю каждого.

С большинством из вышеуказанной группы больных нами были поставлены эксперименты по исследованию их условно-рефлекторной деятельности. Для экспериментов нами оборудована примитивная камера в предоставленном нам помещении. Экспериментальная часть работы, преследуя свою основную цель, в то же время способствовала более детальному выяснению типологических особенностей исследуемых больных, так как контакт с ними после выяснения истории их жизни сохранялся и даже усиливался, благодаря коротким беседам психотерапевтического характера, проводимым до опыта или после него. Больные всегда шли охотно на эксперимент и относились к нему серьезно, вследствие объяснений общего характера о цели наших исследований.

Позволим себе несколько остановиться на примененной нами методике проф. А. Г. Иванова-Смоленского. В основном методика заключается в следующем. Испытуемый изолируется от экспериментатора. Перед ним на столе или у него в руке находится резиновый баллон. Этот баллон соединен резиновой трубкой с регистрирующим силу нажима прибором — рефлексометром или манометром, стоящим перед экспериментатором. Экспериментатор имеет в своем распоряжении различные раздражители для испытуемого — звуковые (метроном, звонок и т. д.), зрительные (электрические лампочки различной интенсивности и цветов и т. д.), кожно-тактильные (касальки). Приводя в действие тот или иной раздражитель и присоединяя к нему приказ: „нажмите!“, экспериментатор вырабатывает положительные условные рефлексы, так как с течением времени сам раздражитель без подкрепления вызывает двигательную реакцию нажатием на баллон. Желая же выработать отрицательные условные рефлексы — дифференцировки, условные тормоза, экспериментатор на ряд других раздражителей или какой-нибудь один дает приказ: „не нажимайте!“.

Как в период выработки условных двигательных рефлексов, так и при различных модификациях опытов учет по секундомеру быстроты реакции, ее длительности, а по манометру или рефлексометру — силы, дает возможность судить о динамическом состоянии процессов возбуждения и торможения, т. е. о силе процессов иррадиации и концентрации, взаимной индукции и т. д. Таким образом эта методика должна была позволить уловить те же закономерности высшей нервной деятельности, что и классическая слюнная методика по И. П. Павлову.

В наших условиях опыта больной сидел в помещении, изолированном от экспериментатора высокой ширмой, правая рука его лежала на столике, рядом с ней находился приборчик с резиновым баллоном, который он нажимал, надавливая на крышку приборчика. Скорость и длительность реакции определялась по секундомеру, а сила нажима, т. е. величина рефлекса, по шкале манометра. Кроме того, мы в дальнейшем ввели регистрацию движения руки испытуемого посредством надетого на кисть браслета, от которого шел шнурок, заканчивающийся небольшим грузом, двигающимся по шкале на столе экспериментатора. Регистрация движения руки нам была нужна, чтобы иметь возможность точнее проследить за прочностью и абсолютностью дифференцировок, так как в ряде случаев при действии дифференцировочного раздражителя больные поднимали руку, чтобы нажать на приборчик, но дело до нажима не доходило, и они снова опускали ее, кладя на прежнее место на маленькую подушечку. Наблюдение за больными велось посредством зеркала, привешенного под определенным углом в помещении испытуемого. Каждому новому больному мы показывали до опыта, что он должен делать при слове „нажмите“.

Начиная работать при таких условиях эксперимента, мы прежде всего встретились с необходимостью к слову „нажмите“ прибавлять и „отпустите“. Иначе больные нажимали баллон и держали его нажатым. Только через некоторое количество сочетаний можно было подкреплять раздражитель лишь одним словом „нажмите“. В отдельных случаях даже и следующий опыт начинался так же. Второе, с чем мы столкнулись, заключалось в точном приурочивании двигательной реакции к моменту подкрепления. На первых этапах нашей работы у большинства больных, несмотря на значительное количество сочетаний, при отставлении раздражителя с 2 до 5—10 секунд нам не удавалось получить условной двигательной реакции, хотя связь с раздражителем несомненно должна была образоваться. Специально поставленные опыты с применением посторонних раздражителей в качестве растормаживающих агентов показали, что условная связь действительно существует, но не обнаруживается вследствие запаздывающего торможения, приурочивающего двигательную реакцию к моменту подкрепления сильным раздражителем — словом „нажмите“. О запаздывающем торможении двигательной реакции отчетливо говорят и те случаи, когда больные при отставлении раздражителя нажимали на баллон, но сейчас же с испугом заявляли, что ошиблись и нажали раньше, чем следует. Зная физио-

логический механизм данного явления, при дальнейшей работе мы стали уменьшать силу безусловного подкрепления, произнося слово „нажмите“ все тише и тише, затем переходили к тихо произносимому слову „ну“ и, наконец, совсем замолкали. При таких условиях двигательные рефлексы стали образовываться быстро к концу первого же опытного дня. У некоторых же из той группы больных, с которыми вначале мы длительно ставили опыты, подкрепляя все сочетания словом „нажмите“, так и не удалось получить, даже постепенно уменьшая силу подкрепления, условной двигательной реакции: как только экспериментатор замолкал, испытуемые не нажимали на баллон, двигательный рефлекс оставался основным (по терминологии И в а н о в а-С м о л е н с к о г о) т. е. возникающим лишь при подкреплении. Здесь, повидимому, выступало влияние второй сигнальной системы — отвлеченного мышления, так как каждый из больных, интересующийся и не зная, что является для экспериментатора наиболее важным в его реакции на раздражители, — быстрота ли ее, сила или точность совпадения с моментом подкрепления, стремился это решить для себя и в соответствии со своими предположениями и реагировать, по его мнению, наиболее правильно. За это говорят частые вопросы, задаваемые больными после эксперимента: „Ну как, хорошо ли сегодня я нажимал?“ На это же указывают и отдельные случаи, когда больные решают, что все дело заключается в силе их нажима, и начинали надавливать на баллон так, что ртуть из манометра выливалась.

Учитывая при работе на людях влияние второй сигнальной системы, мы при данных условиях эксперимента образовали условные двигательные рефлексы на ряд раздражителей (метроном₁₂₀, свет белой и синей электрической лампочки в 50 свечей, касалки на предплечья левой руки) и отрицательные дифференцировочные на метроном₆₀, свет красной электрической лампочки.

При образовании условных рефлексов отмечался различный характер нервной деятельности больных, в то же время меняющийся у одного и того же больного в зависимости от его общего состояния. В начале выработки некоторые больные давали очень высокий уровень рефлексов (90—80 делений шкалы манометра), который затем снижался и держался на постоянных величинах (50—40 делений). Другая же группа больных, наоборот, вначале давала более низкие цифры (40—30 делений), и только потом уровень их повышался и становился стабильным на высоких цифрах (80—70 делений).

В отдельном случае мы наблюдали у больной Н. снижающиеся в течение опыта условные рефлексы или то поднимающиеся, то снова падающие, характерные для слабого типа нервной системы с раздражительной слабостью (рис. 1). Чтобы проверить правильность нашего заключения относительно типологической характеристики, мы после одного из опытов, ведя беседу, спросили: „В жизни вы всегда, берясь за какое-нибудь дело, начинаете его с энергией и увлечением, но никогда не доводите до конца,

устаеете и бросаете?" На это больная удивленно ответила: „Откуда вы меня разгадали?“. При резком нарушении корковой динамики у больной П. мы наблюдали картину хаотической условно-рефлекторной деятельности, когда больная в течение опыта то давала условный двигательный рефлекс, то он исчезал, то возникал сам по себе в интервалах, причем сама двигательная реакция была неправильной, застойной: нажав на баллон, больная так и держала его нажатым, не отпуская (рис. 2). С такой картиной условно-рефлекторной деятельности мы встретились в работе Гардштейн и Трауготт у больных параноидно-кататонической группы.

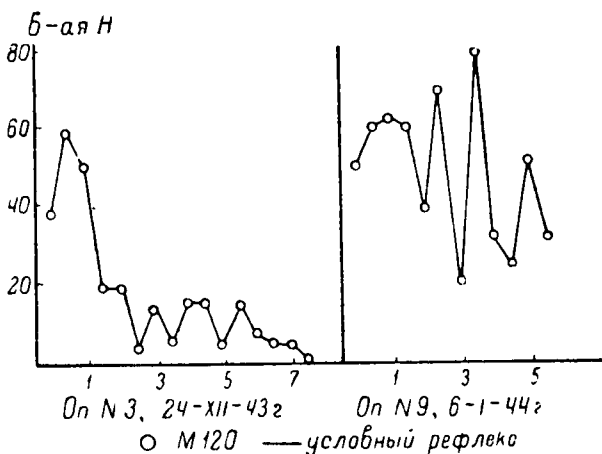


Рис. 1.

При экспериментах почти у всех исследованных нами больных отмечалась быстрая утомляемость корковых клеток, можно было проводить лишь короткие опыты по 10—15 мин., после чего они обычно заявляли, что очень устали. У ряда больных, кроме быстрой утомляемости, мы при различных модификациях опытов никаких сдвигов корковой динамики уловить не могли. У отдельных больных отчетливо выступала слабость коры больших полушарий. Так, у больного П. в течение опыта мы могли применять лишь один раздражитель—метроном₁₂₀; только тогда условная двигательная реакция была постоянной. Если же мы, начав опыт с метронома₁₂₀, затем, желая выработать рефлекс, вводили свет, условный рефлекс на метроном исчезал (рис. 3).

За ослабление коры больших полушарий говорит и непрочность образованных связей. Так, у некоторых больных каждый новый опыт приходилось начинать, подкрепляя тот же раздражитель, иначе рефлекс на него оставался нулевым. При ослаблении корковой деятельности, как доказано экспериментами на животных, страдает в первую очередь наиболее лабильный,

тормозной процесс, и при данной работе у ряда больных мы отчетливо наблюдали слабость тормозного процесса; дифференцировки были непрочны, после применения их имелось значительное последовательное торможение.

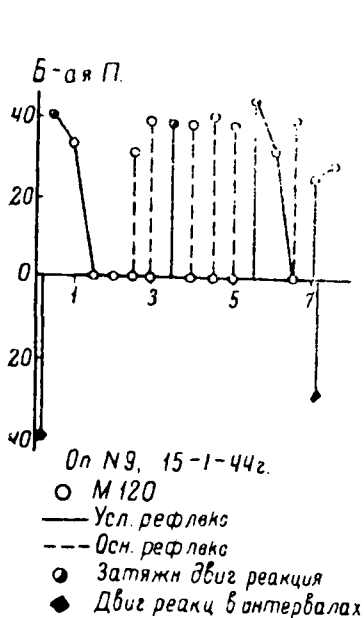


Рис. 2.

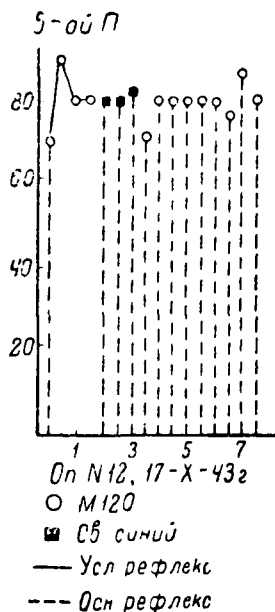


Рис. 3.

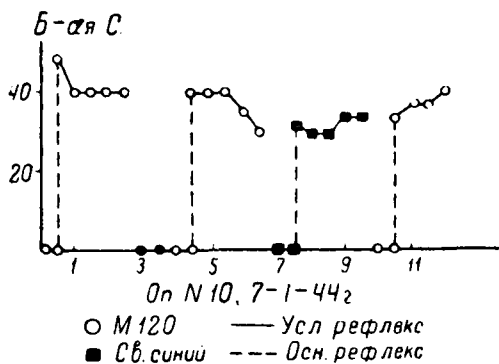


Рис. 4.

Рис. 4 демонстрирует отсутствие условной двигательной реакции на метроном₁₂₀, несмотря на большое количество подкреплений (140). Затем мы видим здесь резкое последователь-

ное торможение после дифференцировки метрономом₆₀, вследствие чего рефлекс на метроном₁₂₀ упал до нуля. Наконец, на этом же рисунке можно видеть то же явление, что и у больного П.: введенный в опыт второй раздражитель вызывает исчезновение рефлекса на первый. Эти данные говорят о значительном ослаблении коры больших полушарий больной С.

Еще более демонстративные сдвиги в условно-рефлекторной деятельности мы получали при изменении стереотипного течения опытов, остающиеся даже в ряде последующих дней опытов. Повидимому, подвижность нервных процессов у таких больных сильно страдала.

Исходя из ряда работ (главным образом проф. П. С. Куплова) школы И. П. Павлова, мы знаем, что первый приме-

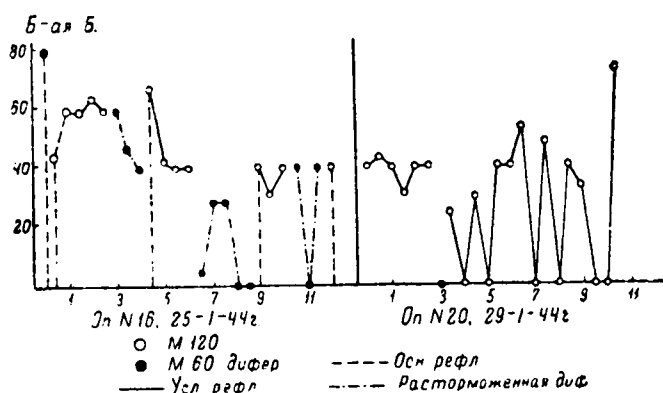


Рис. 5.

ненный в опыте раздражитель имеет наибольшее значение, создавая как бы определенную настройку для всей дальнейшей деятельности. Имея это в виду, мы вместо обычного начала опыта с положительным раздражителем метроном₁₂₀, стали применять дифференцировочный раздражитель метроном₆₀. При таком резком изменении стереотипа у ряда больных мы получили растормаживание дифференцировки, стойко держащееся, несмотря на неоднократные подкрепления приказом „не нажимайте!“, и хаотическую условную двигательную реакцию на положительный раздражитель—метроном₁₂₀. Эти явления оставались и в последующие опытные дни, даже тогда, когда мы снова начинали применять сначала метроном₁₂₀, и только в дальнейшем исчезали. Какую действительно трудно представляло для отдельных больных такое нарушение стереотипа, отчетливо продемонстрировала одна из них, когда после опыта взволнованно заявила: „Привыкла, что вы не так начинаете, это меня сбивает с толку“

Из рис. 5 видно, что при изменении стереотипного начала опыта дифференцировка метрономом₆₀ нарушилась, что указывало

на слабость тормозного процесса. Правильные динамические соотношения тормозного процесса с раздражителем исчезли, вызывая застойность последнего, поэтому, несмотря на повторяющиеся приказы „не нажимайте!“, больная при действии метронома₆₀ все-таки продолжала нажимать на баллон. Нарушение динамики процессов оставалось, и в последующие дни даже при обычном начале опытов с положительного метронома₁₂₀: мы получали хаотическую условную двигательную реакцию на этот раздражитель, в отдельных сочетаниях падающую до нуля.

Не имея возможности исследовать силу раздражительного процесса сверхсильными раздражителями, мы пробовали ставить опыты с суммацией имеющихся в нашем распоряжении раздражителей, но они не достигали цели и не давали нам никаких указаний в данном направлении.

Однако, мы могли судить о состоянии раздражительного процесса не только по отдельным экспериментам экстренной нагрузки корковых клеток до предела их работоспособности, но и по длительности этой работоспособности при применении одного и того же раздражителя, по скорости истощаемости корковых клеток.

У ряда исследованных нами больных при повторении положительного раздражителя метронома₁₂₀ условный рефлекс на него в отдельных сочетаниях исчезал, несмотря на уже выработанную к нему дифференцировку метрономом₆₀, которая должна бы была в силу индукционных взаимоотношений повышать и делать стойким

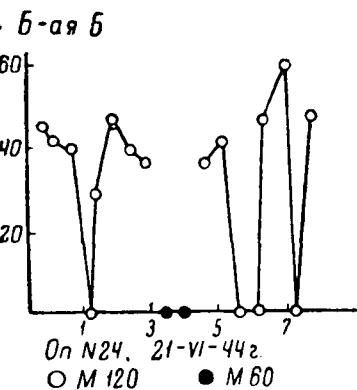


Рис. 6.

этот рефлекс. Больные заявляли, что звук был не тот, не прежний, потому они и не нажимали на баллон. Повидимому, при повторении раздражителя состояние корковых клеток менялось, и восприятие звука становилось другим. Это явление мы интерпретировали, как показатель слабости раздражительного процесса и его быстрой истощаемости (рис. 6).

Резюмируя экспериментальную часть нашей работы, мы можем сказать, что у исследованных нами больных гипертонической болезнью наблюдалось ослабление коры больших полушарий.

Это ослабление сказывалось прежде всего в быстрой утомляемости корковых клеток, далее выступала слабость тормозного процесса, понижался раздражительный процесс, наблюдалось явление застойности последнего, подвижность нервных процессов также страдала.

Выводы

1. При наших исследованиях нам не удалось установить определенной связи между типом нервной системы и развитием гипертонической болезни.

2. Обращает на себя внимание большое количество перенесенных больными нервных травм и связанных с ними длительных эмоций отрицательного характера.

3. У больных, принадлежащих к различным типам нервной системы, ослабление коры больших полушарий проходит через те же ступени, давая в основном одну и ту же картину нарушения корковой динамики процессов возбуждения и торможения.

4. Главным образом страдает тормозный процесс, как наиболее лабильный; вследствие этого исчезают правильные динамические соотношения тормозного процесса с раздражительным процессом, вызывая застойность последнего. Подвижность нервных процессов также нарушается.

5. Возможно, что такой же механизм нарушения нервных процессов имеется и в низших отделах центральной системы, вследствие чего происходят явления застойности раздражительного процесса, обуславливающие спазматические состояния в сосудистой системе, как наиболее реактивной при эмоциях.

ЛИТЕРАТУРА

Павлов И. П. — Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. 1938 г.

Иванов-Смоленский А. Г. — Методика исследования условных рефлексов у человека. 1928 г.

Гаккель Л. Б. — Невропсихическая конституция гипертоников и влияние психических факторов на развитие гипертонии. — Вопросы кардиологии и гематологии. I Ленингр. медиц. институт. им. акад. Павлова, 1940 г.

Гарштейн Н. Н., Трауготт Н. У. — Об изменениях замыкательной деятельности коры головного мозга у шизофреников под влиянием длительного наркоза. — Труды психиатрической клиники акад. И. П. Павлова. ВИЭМ, Сборник II, 1940 г.

ОБ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ ВЕНЕЧНЫХ АРТЕРИЙ СЕРДЦА ПРИ ГИПЕРТЕНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В ЛЕНИНГРАДЕ В 1943 ГОДУ

К. Г. Волкова

Из отдела патологической анатомии (зав. — акад. Н. Н. Аничков)
института экспериментальной медицины Академии медицинских наук

Одной из важнейших причин смерти при гипертонической болезни является, как известно, недостаточность сердца. По данным некоторых авторов (Ромберг, Шюрман и Мак-Магон, Фар и др.) недостаточность сердца является более частой причиной смерти гипертоников, чем кровоизлияние в мозг или уремия. Литературные данные и повседневный опыт клинициста и патолога показывают, что причину сердечной недостаточности у гипертоников нельзя, повидимому, свести к действию какого-либо одного фактора, и разные авторы придерживаются в этом отношении различных точек зрения. Одни (Рюль) считают причиной сердечной недостаточности аноксемию миокарда вследствие относительно слабого развития капиллярной сети в мышце гипертрофированного сердца. Другие авторы наряду с этим фактором приписывают большое значение также недостаточному притоку крови к миокарду через главные стволы венечных артерий; последние, как известно, при гипертонии особенно резко поражаются атеросклерозом (Белл и Клаусон, Дэвис и Клайнер и др.), причем сильно развитые атеросклеротические бляшки очень часто значительно суживают просвет венечных артерий. По взгляду этих авторов резкий атеросклероз венечных артерий сердца является одной из основных причин сердечной недостаточности у гипертоников.

Таким образом исследование атеросклероза венечных артерий при гипертонической болезни представляет большой интерес как с указанной только что точки зрения, так и ввиду отсутствия в русской литературе систематических морфологических исследований по этому вопросу. В частности, представлялось желательным проследить атеросклероз венечных артерий при гипертонической болезни у жителей Ленинграда в условиях блокады, когда само течение гипертонической болезни отмечалось рядом особенностей: резкое увеличение количества гипертоников среди населения, частота случаев сердечной недостаточности, сочетание гипертонической болезни с алиментарной дистрофией и др.

Можно думать, что упомянутые особенности течения гипертонической болезни в Ленинграде не могли не отразиться также и на морфологической картине атеросклеротического процесса в венечных артериях при создавшихся условиях.

Так как морфология и генез атеросклероза венечных артерий в настоящее время являются в основном разработанными (Волкова, Кузнецовский), то на исследованном материале нужно было главным образом выяснить те особенности развития этого процесса, которые имеются в случаях гипертонической болезни. Кроме того, представлялось интересным выяснить, какое влияние оказала на развитие атеросклероза венечных артерий алиментарная дистрофия, на фоне которой протекала гипертоническая болезнь в Ленинграде.

С указанных точек зрения и проведено настоящее исследование.

Материал и методика исследования

Исследованы венечные артерии 103 лиц, умерших от гипертонической болезни в возрасте от 32 лет до 81 года в больнице им. Эрисмана и в N-ском госпитале в Ленинграде в период от середины 1943 г. до начала 1944 г. Во всех исследованных случаях диагноз гипертонической болезни был установлен клиническим наблюдением и подтвержден патолого-анатомическим вскрытием. При вскрытии обращалось внимание на степень гипертрофии сердечной мышцы и производилось взвешивание сердца, отмечалась непосредственная причина смерти, и особенно выделялись случаи сердечной недостаточности.

Венечные артерии и их крупные ветви вскрывались на большом протяжении и фиксировались в 10% формалине вместе с сердцем. Изменения, найденные на внутренней поверхности артерий, наносились на соответствующие схемы для дальнейшего изучения. На схемах отмечались локализация и характер атеросклеротических изменений, а также степень их развития. Особо отмечались случаи с резко выраженным атеросклерозом, где имелось более или менее резкое сужение просвета артерий, так как такие случаи при сопоставлении с результатами вскрытия могли дать указание на роль атеросклероза венечных артерий в патогенезе сердечной недостаточности.

Для определения степени сужения просвета артерий на исследованном материале нельзя было применить метод инъекции контрастной смесью (см. напр. Шлезингер и Цоль) по той причине, что после ее материал непригоден для микроскопического исследования. Кроме того, этим методом легче определяется полная закупорка артерий, а не различные степени сужения просвета. В ряде случаев на моем материале, где имелись резко выраженные атеросклеротические бляшки, иногда с тромботическими наложениями, сужение просвета было отчетливо видно и на вскрытых артериях. В случаях, где такое суже-

ние при вскрытии выступало неотчетливо, удавалось установить сужение просвета, где оно имелось, при микроскопическом исследовании.

Для микроскопического исследования вырезались кусочки из стенок венечных артерий главным образом в начальных их отделах, где обычно наиболее резко выражены атеросклеротические изменения, так как для цели настоящего исследования необходимо было в каждом отдельном случае выявить наличие таких резких форм процесса. Так, всегда обращалось внимание на начальный отдел передней нисходящей ветви левой венечной артерии (место отхождения веточки к межжелудочковой перегородке), где атеросклеротические изменения в далеко зашедших случаях достигают очень часто резкой степени развития и сильно суживают просвет артерии (Волкова, Шлезингер и Цолль).

При микроскопическом исследовании на поперечных срезах через венечные артерии в месте резко развитых атеросклеротических бляшек измерялась толщина бляшки и сопоставлялась с толщиной неизменной стенки артерии в том же срезе, а также с диаметром просвета, т. е. определялась степень сужения просвета. Такое определение сужения просвета на сокращенных посмертно артериях не могло быть конечно абсолютно точным, но все же этим способом в известной мере можно было выявить сужение просвета венечных артерий в тех случаях, когда при исследовании простым глазом оно легко могло быть просмотрено.

Результаты макроскопического исследования

Исследованные случаи относились к лицам, умершим во 2-й половине 1943 г. и в начале 1944 г.; из них было 79 женщин и 24 мужчины. Для исследованных случаев является характерным то, что почти все они относятся к лицам, перенесшим алиментарную дистрофию в 1941—42 гг. и только что вышедшим из этого состояния; все эти лица были к моменту смерти истощены в той или иной степени или по меньшей мере находились в состоянии пониженного питания.

Другая характерная черта нашего материала выясняется при рассмотрении причин смерти в исследованных случаях, а именно: в $\frac{2}{3}$ всех случаев смерть последовала от сердечной недостаточности (68 случаев); значительно реже встречались случаи смерти от кровоизлияния в мозг (22 случая) и от пневмонии (8 случаев); прочие причины смерти наблюдались в 5 случаях. В общем, по нашему материалу, цифры смерти гипертоников от сердечной недостаточности хотя и основанные на небольшом числе случаев, соответствуют по частоте данным Д. М. Гротэля и выводам М. А. Захарьевской и еще раз подчеркивают большое значение сердечной недостаточности в патогенезе смерти гипертоников в условиях блокированного Ленинграда.

Действительно, приведенные выше цифры частоты сердечной недостаточности у гипертоников по Ленинградскому материалу стоят выше средних цифр зарубежных авторов (Ф а р, Р о м б е р г).

Наблюдавшаяся на нашем материале гипертрофия сердца определялась взвешиванием; вес сердца в общем колебался в довольно широких пределах: от 300 до 860 г. В двух случаях, где гипертония сочеталась с резкой алиментарной дистрофией, вес сердца был даже несколько ниже обычного среднего веса и равнялся в одном случае 280 г, в другом — 290 г. В противоположность данным некоторых авторов (Герксгеймер и Шульц) на моем материале нельзя было отметить ясной зависимости степени гипертрофии сердца от возраста, т. е. нельзя было установить, что более высокий вес сердца наблюдается чаще у молодых гипертоников (считается, как известно, что мышца сердца у стариков не может гипертрофироваться в той мере, как у молодых субъектов).

В исследованных мною случаях вес сердца обнаруживал значительные колебания даже у лиц одного и того же возраста. Можно все же отметить, что наибольший вес сердца на нашем материале — 860 г — наблюдался у молодого мужчины 36-летнего возраста. В то же время в случае, относящемся к мужчине 63 лет, вес сердца был также очень значителен и составлял 750 г; в других случаях того же возраста также встречался вес сердца в 600—700 г, и даже в возрасте после 70 лет был в ряде случаев выше 500 г. Таким образом на моем материале гипертрофия сердца и у стариков достигала иногда значительных размеров; все же в этом возрасте ни разу не наблюдались такие высокие цифры веса сердца, как у молодых субъектов.

Несколько отчетливее выступает зависимость между степенью гипертрофии сердца и полом субъекта: так, средний вес гипертрофированного сердца (среднее арифметическое) у мужчин был равен 536 г, а у женщин — 455 г. Точно также сопоставление отдельных случаев показало, что самые высокие цифры веса сердца на моем материале (860, 750 и 710 г) относились к мужчинам; у женщин, которых в моих случаях было в 3 раза больше, чем мужчин, только один раз наблюдался вес сердца в 700 г, и больше чем в половине случаев (42), относящихся к женщинам, вес сердца был ниже 500 г. Повидимому, у мужчин гипертрофия сердца при гипертонической болезни бывает выражена сильнее, чем у женщин, возможно соответственно более высокому весу сердца и в нормальных условиях.

Если в каждом отдельном случае недостаточности сердца обратить внимание на вес сердца, обнаруживается, что в общем недостаточность сердца не связана со степенью гипертрофии — смерть от недостаточности сердца наблюдалась мною как при очень большом весе сердца (860, 750 г), так и при низком (280, 290 г); последнее наблюдалось, например, в обоих упомянутых выше случаях гипертонии, сочетавшихся с элементарной дистрофией.

Атеросклеротические изменения венечных артерий наблюдались на исследованном материале в 101 случае из 103, т. е. они отсутствовали только в двух случаях, относящихся к лицам до 50 лет; у лиц старше этого возраста изменения обнаруживались во всех случаях.

Атеросклеротические изменения венечных артерий сердца на исследованном материале по своей локализации, по распространенности в системе этих артерий и по общему виду ничем существенным не отличались от ранее описанных в литературе (см. напр. Волкова, 1929 г.). В общем во всех случаях на внутренней поверхности артерий обнаруживались желтоватые липоидные пятна или атеросклеротические бляшки. По степени выраженности процесса все случаи можно условно разделить на 3 группы. В одних случаях (1-я степень изменений) атеросклеротические изменения были выражены слабо в виде небольших единичных липоидных пятен; в других случаях (2-я степень) изменения представлялись преимущественно в виде сравнительно небольших атеросклеротических бляшек, а частью также в виде липоидных пятен, причем те и другие более или менее густо покрывали внутреннюю поверхность артерий; наконец, в ряде случаев (3-я степень) атеросклеротические бляшки достигали значительных размеров как по протяжению, так и в толщину, располагались еще более густо и часто сливались между собою; нередко при этом наблюдалось более или менее резкое сужение просвета артерий.

В каждом отдельном случае более резкие изменения, атеросклеротические бляшки или липоидные пятна, как правило, локализовались в начальных отделах, а более слабые — в дистальных участках системы венечных артерий (Волкова, 1929 г.). Правая и левая венечные артерии в далеко зашедших случаях атеросклероза обычно были поражены в одинаковой степени; наоборот, при слабом развитии атеросклероза чаще наблюдалось более резкое развитие процесса в левой венечной артерии (см. Волкова, 1929 г.). Нарастание атеросклеротического процесса в связи с возрастом наблюдалось на исследованном материале так же отчетливо, как это описано мною ранее в тех же артериях.

Все вышеизложенное показывает, что атеросклеротические изменения венечных артерий в исследованных случаях гипертонической болезни представляют в общем полное сходство с теми же изменениями венечных артерий, как они обычно выглядят на общем секционном материале (Аничков, Волкова).

Несмотря на перечисленные черты сходства, все же можно отметить и некоторые существенные отличия атеросклеротических изменений венечных артерий на исследованном материале от ранее описанных в литературе; эти отличия относятся к внешнему виду атеросклеротических изменений, к степени их развития и частоте находок.

По внешнему виду атеросклеротические изменения венечных

артерий в исследованных случаях гипертонии характеризуются в общем малым содержанием липоидов. Это выражается в том, что желтоватая окраска липоидных пятен и атеросклеротических бляшек в общем бледна. Мелкие липоидные пятна, как правило, обнаруживаются простым глазом с трудом и более отчетливо выступают лишь после окраски артерий суданом *in toto*; но и в последнем случае они обычно невелики по протяжению, плоски и почти не выступают над соседними участками интимы. В атеросклеротических бляшках в большинстве случаев не видно крупных липоидных очагов; бляшки отличаются беловатым цветом и нередко выглядят как „безлипидные“ фиброзные бляшки. Атеросклеротические бляшки такого вида были мной обнаружены в аорте в случаях алиментарной дистрофии в 1942 г. Такой же характер атеросклеротических бляшек в аорте отмечает Даль в случаях, относящихся к секционному материалу начала 1942 г.

Малое количество липоидов в атеросклеротических изменениях венечных артерий на моем материале стоит, очевидно, в связи с алиментарным истощением у исследованных лиц, которое, как указывалось выше, предшествовало развитию гипертонии или сочеталось с нею.

Несмотря на малое количество липоидов в атеросклеротических бляшках и слабое развитие липоидных пятен, все же общее количество случаев атеросклероза венечных артерий на моем материале было очень велико. Только в двух случаях, как указывалось выше, не были обнаружены атеросклеротические изменения. Таким образом на моем материале частота случаев атеросклероза венечных артерий превосходит данные прежних авторов по общему секционному материалу. Особенно отчетливо это выступает при сравнении с цифрами, основанными на изучении большого секционного материала. По материалу Н. Н. Аничкова (данные ленинградских и харьковских прозектур) атеросклеротические изменения в венечных артериях (в том числе и липоидные пятна) наблюдаются в общем далеко не во всех случаях, и в известном проценте случаев совсем не обнаруживаются даже и в старости; подобные отрицательные случаи обнаруживаются в возрасте, например, после 70 лет в 11,2% случаев, а в молодом возрасте встречаются еще чаще: например, в 40—49 лет они наблюдаются в 65,6%, а между 50—60 годами — в 61,3%. В среднем на материале Н. Н. Аничкова атеросклеротические изменения венечных артерий были обнаружены в возрасте от 30 до 70 лет и старше в 45,3% случаев.

На моем материале атеросклеротические изменения в возрасте старше 50 лет имелись во всех случаях, т. е. отрицательные случаи атеросклероза совсем не встречались; в молодом и среднем возрасте (до 50 лет) такие случаи имелись на моем материале всего дважды, т. е. встретились в несколько раз реже, чем по материалу Н. Н. Аничкова.

Из приведенного сравнения отчетливо видно, насколько чаще наблюдались атеросклеротические изменения венечных артерий при гипертонической болезни (98% положительных находок) по сравнению с тем же процессом на общем секционном материале (45,3% — Аничков).

Большую частоту атеросклероза венечных артерий при гипертонической болезни отмечает на своем материале Фар (в 80% случаев), а также Белл и Клаусон (в 90% случаев). Однако частота атеросклероза венечных артерий в моих случаях все же больше, чем у приведенных авторов. Причина такого различия заключается вероятно прежде всего в самой методике исследования: применявшийся мною метод суданирования венечных артерий *in toto*, как известно (напр. Кубе и Соловьева), дает больше положительных находок атеросклероза, чем исследование артерий без применения этой методики, так как окраска суданом *in toto* позволяет выявить даже небольшие атеросклеротические изменения. Действительно, на исследованном мною материале, в 7 случаях небольшие атеросклеротические изменения в венечных артериях были обнаружены лишь после окраски суданом *in toto*. Если к указанным 7 случаям присоединить 2 вышеупомянутых случая без атеросклероза, то процент положительных находок атеросклероза без окраски суданом уменьшится в моих случаях до 94, что составит цифры, близкие к данным Белла и Клаусона.

Не только частота находок, но и степень развития атеросклеротических изменений, их резкая выраженность на моем материале значительно выше, чем это наблюдается на валовом секционном материале. Следует подчеркнуть, что это замечание относится только к атеросклеротическим бляшкам, которые, несмотря на малое содержание в них липоидов, в большинстве случаев достигали большого развития; липоидные пятна, на что указывалось выше, не только редко встречались, но были, как правило, слабо выражены.

Как известно, начальные формы атеросклеротических изменений могут быть обнаружены в венечных артериях (как и в большинстве других артерий) не только у молодых субъектов, но и в известном проценте случаев также и в старческом возрасте. На материале Аничкова у лиц 70-летнего возраста и старше такие слабо выраженные атеросклеротические изменения встречались приблизительно в $\frac{1}{3}$ случаев.

На моем материале слабо выраженные атеросклеротические изменения наблюдались только в возрасте до 50 лет и при том лишь в $\frac{1}{5}$ части случаев, а старше этого возраста такие изменения на моем материале почти не встречались, имелись только в двух случаях из 62, т. е. они обнаруживались здесь значительно реже, чем на валовом секционном материале (Аничков). Большинство случаев на моем материале во всех возрастах относится к выраженным и резко выраженным формам атеросклероза (II и III степень), причем последние обнаруживаются

уже в молодом возрасте (до 40 лет), примерно в $\frac{1}{3}$ случаев. На материале Н. Н. Аничкова в возрасте до 40 лет в 47 случаях атеросклероза венечных артерий ни разу не были обнаружены резкие формы этого процесса. Соответственно менее резкие степени атеросклероза венечных артерий наблюдаются на валовом секционном материале Н. Н. Аничкова других возрастов.

Все вышеприведенное показывает, что в исследованных мною случаях гипертонической болезни атеросклеротические изменения венечных артерий наблюдались чаще и достигали более резкой степени развития, чем на валовом секционном материале. В этом отношении мои наблюдения вполне совпадают с данными других авторов, также установившими наличие более резкого развития атеросклероза при гипертонии не только в венечных артериях сердца (Белл и Клаусон, Дэвис и Клайнер и др.), но также и в других артериях (Аничков, Волкова).

Существенную особенность атеросклеротических изменений (бляшек) на моем материале, как уже отмечалось выше, представляет в общем малое содержание в них липоидов, что придает им своеобразный внешний вид. Морфологические особенности таких „безлипидных“ атеросклеротических бляшек отчетливо выступают при микроскопическом исследовании.

Результаты микроскопического исследования

При микроскопическом исследовании венечных артерий были обнаружены различные по своей картине и по степени развития липоидные пятна и атеросклеротические бляшки, общим для которых являлось то, что количество липоидных отложений в тех и других было сравнительно невелико, а нередко такие отложения в атеросклеротических бляшках совсем не наблюдались. Особенно следует подчеркнуть малое содержание липоидов в бляшках у лиц пожилого и старческого возраста, когда обычно, как известно, атеросклероз приобретает резко прогрессирующий характер и атеросклеротические бляшки содержат часто большие липоидные отложения.

В общем атеросклеротические изменения венечных артерий обнаруживали, за исключением вышеуказанных особенностей, хорошо известную картину и представлялись в следующем виде.

Липоидные пятна были обычно слабо выражены и обнаруживались в некоторых случаях, как указывалось выше, только после окраски венечных артерий суданом *in toto*. При микроскопическом исследовании таких слабо выраженных липоидных пятен в одних случаях в интима венечных артерий обнаруживались единичные липоидные клетки небольших размеров, а в других — небольшие единичные капли липоидов, располагавшиеся вдоль эластических волокон глубоких слоев интимы, или те и другие изменения встречались вместе. Диффузные (свежие) отложения липоидов в промежуточном веществе интимы, в част-

ности в поверхностных слоях ее, на моем материале не обнаруживались. В общем преобладали липоидные пятна с отложением липоидов в клетках, что, как известно, указывает на резорпцию липоидных очагов, причем диффузные липоиды исчезают в первую очередь и дольше удерживаются липоиды в клетках.

Сравнительно редкие находки липоидных пятен на моем материале позволяют считать на основании только что сказанного, что слабо выраженные, небольшие липоидные пятна исчезли в процессе обратного развития.

Атеросклеротические фиброзные бляшки представляли на моем материале известное разнообразие в своем строении и в целом обнаруживали различные стадии атеросклеротического процесса от начальных форм до резко выраженных. Небольшие соединительно-тканые утолщения интимы, содержащие в глубоких слоях также небольшие липоидные отложения, представляли собой переходную стадию от липоидного пятна к атеросклеротической бляшке.

Резко выраженные атеросклеротические бляшки, как обычно, состояли из широкого слоя фиброзной гиалинизированной ткани и содержали в глубине более или менее выраженные липоидные очаги, а в ряде случаев также и атероматозные фокусы. В большинстве исследованных бляшек липоидные очаги были невелики и состояли часто лишь из небольшого количества липоидных клеток или только из кристаллов холестерина, а в некоторых бляшках липоидные отложения совсем отсутствовали. Более значительные отложения липоидов в виде крупных капель липоидов и жирового детрита с кристаллами холестерина содержались в атероматозных очагах бляшек. Небольшие липоидные очаги бляшек состоят, главным образом, из крупных капель липоидов или отдельных ожиревших клеток; здесь же нередко обнаруживались отдельные зерна или компактные очаги извести. В отдельных бляшках иногда встречались также диффузные или мелкозернистые отложения липоидов также и в промежуточном веществе, но они располагались обычно только в глубоких или средних слоях бляшек и всегда в небольшом количестве; в поверхностных слоях бляшек диффузные отложения липоидов, как правило, не наблюдались.

Лишь в единичных случаях на моем материале встречались атеросклеротические бляшки, содержавшие большое количество липоидов и имевшие характерный вид прогрессирующих бляшек. В глубоких слоях таких бляшек обнаруживались крупные липоидные и атероматозные очаги с кристаллами холестерина, крупными каплями липоидов, зернами извести и скоплениями липоидных клеток не только в глубоких, но и в поверхностных слоях бляшек; иногда в бляшках встречались врастающие из наружной оболочки тонкостенные сосуды, окруженные липоидными клетками; фиброзная гиалинизированная ткань таких бляшек представлялась также ожиревшей; в наружной оболочке содержались большие скопления лимфоидных клеток и ожиревшие клетки

полибластического вида. Следует все же подчеркнуть, что рассматриваемые атеросклеротические бляшки представляли некоторое отличие от обычной картины прогрессирующих бляшек: так, например, атероматозные очаги располагались в них только в глубоких слоях и не распространялись на поверхность бляшки; ожирение гиалинизированных фиброзных волокон наблюдалось лишь на небольших участках поверхностного слоя бляшки, а не на всей поверхности бляшки. В общем создавалось впечатление, что описанные богатые липоидами бляшки, не обладают выраженной тенденцией к прогрессирующему росту, а скорее представляют собою стабилизировавшиеся бляшки, не подвергающиеся сейчас обратному развитию (в отличие от большинства рассмотренных выше бляшек). Такие богатые липоидами бляшки, как указывалось, наблюдались на исследованном материале лишь в единичных случаях. В одном из таких случаев при вскрытии отмечена картина общего ожирения, которое у отдельных лиц, хотя и редко, наблюдалось даже в период блокады Ленинграда.

Соответственно атеросклеротическим бляшкам и липоидным пятнам, во внутренних слоях средней оболочки артерий нередко обнаруживались небольшие отложения липоидов, что, как известно, указывает на движение их в стенке артерий из внутренней оболочки (герсп. бляшки) кнаружи и является морфологическим признаком „вымывания“ липоидов из бляшек.

В общем микроскопическое исследование венечных артерий показало, что атеросклеротические бляшки и липоидные пятна не обнаруживают прогрессирующего роста, а находятся в большинстве случаев в обратной стадии развития. В пользу такого вывода говорят следующие морфологические признаки атеросклеротических изменений (Аничков, Цинзерлинг, Волкова), обнаруженные мною в исследованных венечных артериях: малое количество липоидов по сравнению с величиною бляшек; отсутствие диффузных отложений липоидов, особенно в поверхностных слоях бляшек и липоидных пятен; преимущественное отложение липоидов в клетках или в виде крупных капель; наличие в фиброзных бляшках кристаллов холестерина при отсутствии других липоидов; наличие тонкостенных сосудов в фиброзных бляшках, не содержащих липоидов; отложение липоидов во внутренних слоях средней оболочки соответственно липоидным пятнам и атеросклеротическим бляшкам.

Фиброзная ткань атеросклеротических бляшек, не подвергающаяся обратному развитию, остается при рассасывании липоидных очагов почти без изменений; вследствие этого „безлипидные“ бляшки сохраняют в случаях резкого атеросклероза свои большие размеры и могут так же резко суживать просвет артерий, как и прогрессирующие, богатые липоидами бляшки. В то же время при обратном развитии атеросклеротических бляшек, благодаря исчезанию липоидов из поверхностных слоев, в них не наблюдается образования поверхностных атером и узур и последовательного развития тромботических отложений, что, наоборот,

наблюдается нередко при резком ожирении бляшек. Действительно, на исследованном материале, несмотря на резкое в общем развитие атеросклеротических изменений, тромботические процессы в венечных артериях были обнаружены лишь в пяти случаях; из них в трех случаях имелись старые организованные тромбы, и только в двух случаях с прогрессирующим атеросклерозом встретились свежие тромбы. Эти выводы подтверждаются и клиническими наблюдениями: Д. М. Гротэль отмечает большую редкость на ленинградском материале в условиях блокады тромбоза венечных артерий и инфарктов миокарда.

Все вышеизложенное показывает, что атеросклеротические изменения венечных артерий в исследованных случаях гипертонии характеризуются в основном следующими двумя особенностями: 1) большею частотой и, в целом, более резким развитием процесса по сравнению с валовым секционным материалом довоенного времени и 2) наличием постоянно встречающихся обратных стадий развития атеросклеротических бляшек и пятен ожирения при отсутствии свежих стадий отложений липоидов. Первая из отмеченных особенностей — резкое развитие атеросклероза венечных артерий, особенно выступающее в сравнительно молодом возрасте, является характерной, как известно, для гипертонической болезни, что уже доказано в настоящее время многими авторами также и на примере других артерий. Другая особенность — часто встречающиеся картины обратного развития атеросклеротических изменений и отсутствие свежих липоидных отложений — зависит очевидно от состояния липоидного обмена у исследованных лиц (влияние алиментарного фактора в период блокады Ленинграда).

Такие картины закономерно встречающегося обратного развития атеросклеротических изменений были обнаружены мною, как указывалось выше, в аорте при алиментарной дистрофии 1942 г. Влияние алиментарного фактора выразилось таким образом в том, что свежие отложения липоидов в стенке артерий не происходили, а липоиды, ранее отложившиеся здесь, подвергались обратному развитию. Таким образом наши данные еще раз подтверждают значение липоидов в развитии атеросклеротических изменений.

С точки зрения взаимодействия указанных двух факторов, гипертонии и алиментарного истощения, и следует рассматривать особенности атеросклеротических изменений в исследованных мною случаях.

Резкое развитие фиброзных атеросклеротических бляшек в моих случаях при отсутствии свежих липоидных отложений и других признаков прогрессирования процесса вместе с современными данными об атеросклерозе позволяют считать, что рассматриваемые изменения венечных артерий в большинстве случаев достигли резкой степени развития уже значительно раньше времени исследования, т. е. вероятно еще до периода блокады Ленинграда. Присоединившаяся или возможно лишь усилившаяся в военное время гипертония вероятно и привела таких лиц к гибели.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аничков. — Труды медвуза-больницы им. Мечникова, 1935 г.
 2. Аничков. — Труды Международной конференции по атеросклерозу. Утрехт, 1934 г.
 3. Аничков. — Сосуды. Частная патологическая анатомия, т. II, стр. 262. Медгиз, 1940 г.
 4. Белл и Клаусон. — Arch. of Pathology V. 5, p 938, 1928.
 5. Волкова. — Ziegler's Beiträge, Bd 82, s. 555, 1929.
 6. Волкова. — Патологические изменения системы мозговых артерий при гипертонии (рукопись).
 7. Волкова. — Работы ленинградских врачей за годы Отечественной войны, вып. 5, 1944.
 8. Волкова. — Об атеросклерозе при алиментарной дистрофии (в печати).
 9. Гротэль. — Работы ленинградских врачей за годы Отечественной войны, вып. 7, 1945 г.
 10. Даль. — Прения по докладу Волковой (8) в Ленинградском обществе патологов 13 января 1944 г.
 11. Девис и Клайнер. — Amer. Heart Journ. V. 19, p. 185, 1940.
 12. Девис и Клайнер. — Amer. Heart Journ., V. 19, p. 193, 1940.
 13. Захарьевская. — Труды эвакогоспиталей фронтового эвакопункта и лечебных учреждений армии, № 14. Медгиз, 1944 г.
 14. Фар — Journ. Amer. Med. Assot. V. 105, p. 1936, 1935.
 15. Фар. — Amer. Journ. Med. Sc. V. 175, p. 453, 1928.
 16. Герксгеймер и Шульц. — Klin. Wschr, № 10, s. 433, 1931.
 17. Рюль. — Arch. f. exper. Pathol. Bd. 140 s. 257, 1929.
 18. Рюль. — Zbl. f. inn. Med., Bd 59, № 14, 1948.
 19. Ромберг. — Deutsch. med. Wschr. Bd 50, № 49, 1924.
 20. Цинзерлинг. — Архив биол. наук, т. 26, стр. 141, 1926.
 21. Шлезингер и Цолль. — Arch. Pathol. V. 32, p. 178, 1941.
 22. Шюрман и Мак Магон — Virchow's Archiv. Bd 29, s. 47, 1933.
-

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ГИПОФИЗА ПРИ ГИПЕРТЕНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

А. А. Вальдман

Из отдела патологической анатомии (зав. — акад. Н. Н. Аничков) института экспериментальной медицины Академии медицинских наук СССР.

Среди разнообразных факторов, влияющих на кровяное давление, определенное значение придается нарушениям эндокринной регуляции сосудистого тонуса. Ряд авторов [(Коган-Ясный, Тареев, Килин (Kylin), Йорес (Jores), Бергман (Bergmann)] признает за нарушением эндокринной регуляции ведущую роль в генезе всех случаев гипертонической болезни. При этом Килин и Йорес считают, что гормональная регуляция кровяного давления исходит главным образом из гипофиза. Экспериментальные работы Кушинга (Cushing) показали, что удаление гипофиза приводит к отчетливому понижению кровяного давления. Введение препаратов гипофиза по опытам Оливера и Шефера (Oliver u. Schäfer) закономерно повышает кровяное давление. Однако, функциональное значение отдельных долей гипофиза еще далеко не выяснено. Сопоставление клинических данных с морфологической картиной гипофиза и результатами эксперимента дает массу противоречий.

В 1920 г. Берблингер (Berblinger) указал на увеличение количества базофильных клеток передней доли гипофиза при гипертонии и уремии. Исследования Гепли (Höpply), Траубе (Traube), Расмуссен (Rasmussen) подтвердили закономерное увеличение количества базофильных клеток передней доли гипофиза при гипертонии. В пользу определенного значения при развитии гипертонии количества базофильных клеток гипофиза говорит и то, что при болезни Кушинга, сопровождающейся всегда высокой гипертонией, в гипофизе наблюдается базофильная аденома.

Вместе с тем ряд исследователей, в частности Краус (Kraus) указывает на непостоянство клеточного состава передней доли гипофиза, зависимость его от целого ряда факторов (пол, возраст, конституция, степень упитанности и многие заболевания). В 1933 г. Кушинг (Cushing) указал на внедрение базофильных клеток в заднюю долю гипофиза при гипертонии. Он рассматривал это внедрение как признак усиленной функции промежуточной доли гипофиза и усиленной продукции вазопрессина. Ряд авторов

подтверждает точку зрения Кушинга [Лири и Циммерман (Leary и Zimmerman), Миссен (Miessen), Маркано (Marcano)]. Другие авторы [Греф (Gröff), Кох (Koch)] отрицают связь гипертонии с внедрением базофильных клеток в заднюю долю гипофиза. Скриба (Scriba) на основании большого числа исследованных случаев пришел к заключению, что нахождение базофильных клеток в задней доле гипофиза вообще частое явление у людей пожилого возраста. Связать это явление с отдельными болезненными состояниями организма ему не удалось из-за отсутствия закономерности в клеточном составе гипофиза. К такому же заключению приходит и Цейнек (Zeupnek). Он отмечает, что увеличение числа базофильных клеток в гипофизе не является закономерным и нередко встречается у людей с нормальным кровяным давлением.

Из этих кратких литературных данных видно, что вопрос о зависимости гипертонии от морфологических изменений гипофиза еще далеко не решен. Наряду с проводившимся в последнее время всесторонним изучением гипертонической болезни в Ленинграде представляло интерес проследить морфологические особенности гипофиза при гипертонической болезни военного времени.

Задачей работы являлось выяснение вопроса о возможности связать гипертонию с изменением клеточного состава гипофиза, в частности с увеличением базофильных клеточных элементов его. Всего исследовано 89 случаев гипертонической болезни и 36 случаев контрольных без гипертонии. Преобладающее число исследованных случаев как с гипертонией, так и контрольных падает на возраст от 40 до 70 лет. В качестве контроля исследовались трупы умерших от различных заболеваний, не имевших при жизни повышенного кровяного давления и у которых при вскрытии не было обнаружено гипертрофии мышцы левого желудочка сердца и резко выраженного атеросклероза. Причиной смерти в исследованных случаях гипертонической болезни явилось в 27 случаях кровоизлияние в мозг, в 22 случаях сердечная недостаточность, в 13 случаях пневмония и в 13 заболевания почек. Во всех случаях при вскрытии была обнаружена значительная гипертрофия стенки левого желудочка сердца.

При микроскопическом исследовании гипофиза из общего числа исследованных 89 случаев гипертонической болезни лишь в 24 случаях было обнаружено в передней доле значительное количество базофильных клеток. Псевдоаденоматозные скопления этих клеток имелись больше всего в периферических, передних отделах передней доли. В задних отделах передней доли, примыкающих к промежуточной доле, преобладали эозинофильные клетки. В 36 случаях гипертонии базофильные клетки имелись в передней доле в меньшем количестве. Тяжи и ячейки этих клеток были расположены среди хромофобных и эозинофильных клеток, преимущественно в окружности соединительно-тканых сосудистых пучков передней доли. Наконец, в 29 случаях

базофильных клеток в передней доле гипофиза было мало; лишь отдельные клетки их были рассеяны среди хромофобных и эозинофильных клеток.

Таким образом из общего числа 89 случаев гипертонической болезни в $\frac{2}{3}$ случаев базофильные клетки в передней доле гипофиза имелись в более или менее значительном количестве. В $\frac{1}{3}$ случаев базофильных клеток в передней доле гипофиза было мало, значительно преобладали хромофобные и эозинофильные клетки. Обнаружить какую-либо зависимость количества базофильных клеток в передней доле гипофиза от пола, возраста и причин смерти в исследованных случаях не удалось.

В задней доле гипофиза базофильные клетки были обнаружены в 37 случаях гипертонической болезни. В 38 случаях обнаружить их в задней доле не удалось. Из 37 случаев, в которых имелись базофильные клетки в задней доле гипофиза, количество их в 18 случаях было велико. Скопления этих клеток клиновидной формы располагались, как правило, в передней части задней доли гипофиза. В 18 случаях базофильные клетки имелись в задней доле в небольшом количестве вдоль переднего края задней доли. Это внедрение базофильных клеток в заднюю долю гипофиза было резче всего выражено в случаях с большим количеством базофильных клеток в передней доле.

Таким образом внедрение базофильных клеток в заднюю долю гипофиза было обнаружено в половине исследованных случаев гипертонической болезни. Случаи с большим и малым количеством базофильных клеток в задней доле гипофиза распределяются поровну.

При исследовании контрольного материала из общего числа 36 случаев без гипертонии в 13 было обнаружено значительное количество базофильных клеток в передней доле гипофиза. Распределялись эти клетки так же, как и в случаях с гипертонией, преимущественно в краевых отделах передней доли. В 12 случаях базофильных клеток в передней доле было несколько меньше, а в 12 последних случаях они имелись лишь в незначительном количестве, рассеянные среди эозинофильных и хромофобных клеток.

Следовательно, малое количество базофильных клеток в передней доле гипофиза обнаружено на контрольном материале, как и в случаях с гипертонией, примерно в $\frac{1}{3}$ всех исследованных случаев. В $\frac{2}{3}$ случаев базофильные клетки имелись в этом отделе гипофиза в более или менее значительном количестве. Какой-либо зависимости количества базофильных клеток в передней доле гипофиза от пола, возраста больных и от заболеваний, приведших к смерти, установить не удалось.

В задней доле гипофиза скопления базофильных клеток были обнаружены в 16 контрольных случаях, причем в 5 случаях они были значительных размеров. В 20 контрольных случаях базофильные клетки в задней доле гипофиза не были обнаружены. Таким образом и на контрольном материале внедрение базофиль-

ных клеток в заднюю долю гипофиза было обнаружено примерно в половине всех исследованных случаев.

При сравнении результатов, полученных при морфологическом исследовании гипофиза в группе гипертоников и в контрольной группе без гипертонии, обнаружилось значительное сходство. Как в группе гипертоников, так и в контрольной большое количество базофильных клеток в передней доле гипофиза имелось примерно в $\frac{2}{3}$ общего числа исследованных случаев. Внедрение базофильных клеток в заднюю долю гипофиза также в обеих группах случаев—как с гипертонической болезнью, так и контрольной без гипертонии—имелось примерно в $\frac{1}{2}$ всех исследованных случаев.

Следовательно, не подтвердилась указанная в литературе зависимость гипертонии от гиперплазии базофильных клеток гипофиза. Подтвердилась точка зрения Скриба, что внедрение базофильных клеток в заднюю долю гипофиза является вообще частым явлением у людей пожилого возраста. Полученные результаты дают возможность сделать тот вывод, что гипертония не может быть поставлена в прямую связь с изменением клеточного состава, а именно базофильной гиперплазией гипофиза. Зависимость гипертонии от гормональных нарушений, конечно, этим ни в коей мере не исключается.

ПАТОГЕНЕЗ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ ГИПЕРТОНИИ В ПЕРИОД БЛОКАДЫ ЛЕНИНГРАДА

Н. М. Вайсман

Из факультетской терапевтической клиники 1 ЛМИ им. акад. Павлова
(дир.—з. д. н. проф. Г. Ф. Ланг)

Одним из частых осложнений гипертонической болезни является, как известно, сердечная недостаточность. В Ленинграде, начиная со второй половины 1942 г. и в течение 1943 г., количество гипертоников с сердечной недостаточностью резко увеличилось: в течение всего 1943 г. гипертоники в терапевтической клинике составляли, примерно около 60% всех больных. Преобладающее большинство из них (около 70%) имело в той или иной степени выраженную сердечную недостаточность. Целью нашей работы и является выяснение некоторых сторон клиники и патогенеза столь участвовавшей сердечной недостаточности при гипертонии в Ленинграде в 1942—43 гг.

Всего нами было изучено 273 больных гипертонической болезнью, поступивших в клинику в 1942 г. (в последнем квартале) и в 1943 г. Возрастной и половой состав больных представлен на табл. 1 и 2.

Таблица 1

Распределение больных по полу

Мужчин	23
Женщин	250
Всего	273

Таблица 2

Распределение больных по возрасту

Возраст	до 20 лет	21 — 30 лет	31 — 40 лет	41 — 50 лет	51 — 60 лет	60 лет и больше	Всего
Количество больных	1	7	33	91	83	58	273
Проц.	0,4	2,7	12,0	33,3	30,4	21,2	100

Из 273 обследованных нами гипертоников сердечная недостаточность имела у 193. В таблице 3 приведены данные о частоте сердечной недостаточности при гипертонии по материалу клиники в довоенное время (в среднем за несколько лет) и в 1942—43 гг.

Таблица 3

Частота сердечной недостаточности в отношении к общему числу гипертоников (в %)

	С сердечной недостаточностью	Без сердечной недостаточности	Смертельный исход
До войны	27	73	8,2
В 1942—43 гг.	70	30	11,3

Приведенные данные показывают, что сердечная недостаточность при гипертонии в 1942—43 гг. наблюдалась примерно в $2\frac{1}{2}$ раза чаще, чем в довоенное время.

Сравнение среднего возраста гипертоников блокадного времени и гипертоников довоенного периода приводится в табл. 4.

Таблица 4

Средний возраст гипертоников

	Без сердечной недостаточности	С сердечной недостаточностью	Секционные случаи
До войны	52 г.	60 л.	62 г.
Во время войны	49 л.	53 г.	56 л.

Из этой таблицы видно, что за период блокады во время Отечественной войны средний возраст гипертоников, как в группе с сердечной недостаточностью, так и без нее, понизился; особенно рельефно это понижение выражено в случаях с сердечной недостаточностью и в случаях, окончившихся смертью.

По профессии больные с сердечной недостаточностью распределялись следующим образом (табл. 5).

Таблица 5

Профессиональный состав больных

Профессия	Умственный труд	Физический труд	Иждивенцы
Общее количество	27	119	47
Проц.	14	62	24

Из табл. 5 видно, что большая часть больных с сердечной недостаточностью занималась физическим трудом; заслуживает внимания и то обстоятельство, что среди этой группы было мало квалифицированных рабочих. В большинстве это были лица без специальной квалификации: подсобные рабочие, дворники, санитарки, уборщицы. До Отечественной войны они были или домашними хозяйками или занимались работой, не требовавшей большого физического напряжения, т. е. оказывались недостаточно тренированными в отношении больших физических нагрузок. В условиях войны и блокады в Ленинграде они выполняли в большинстве своем работы, требовавшие большого физического напряжения (очистка улиц, сколка льда, дровозаготовки).

К лицам, занимавшимся умственным трудом, относились врачи, педагоги, счетные работники. Им также в большинстве своем приходилось выполнять нередко тяжелую физическую работу, связанную отчасти с бытовыми потребностями, отчасти с выполнением своего гражданского долга в условиях войны и блокады города-фронта.

Следующий вопрос, интересовавший нас, было перенесенное больными недоедание и связанная с ним алиментарная дистрофия и авитаминоз С. Данные по этому вопросу приведены в табл. 6.

Т а б л и ц а 6
Алиментарная дистрофия в анамнезе больных

Алиментарная дистрофия		Цынга
резко выраженная	умеренная	
48	120	128

Таким образом количественное и качественное недоедание и связанная с ним алиментарная дистрофия и авитаминоз С наблюдались у огромного большинства больных.

Вопрос об аменоррее, не имеющий непосредственного отношения к данной теме, интересовал нас, поскольку она, может быть, играет некоторую роль в происхождении гипертонии. Данные по этому вопросу приведены в табл. 7.

Т а б л и ц а 7
Аменоррея в анамнезе больных

Аменоррея наступила		Нормальные менструации	Всего женщин
до войны	во время войны		
131	42	4	177

Таким образом у большинства больных аменоррея наступила до войны, что согласуется с возрастным составом больных. Однако, если распределить эти цифры по возрастам, получаются следующие данные (табл. 8).

Т а б л и ц а 8

Менструальная функция по возрастным группам больных

Возраст	21 — 30 лет	31 — 40 лет	41 — 50 лет	51 — 60 лет	61 и больше	Всего
Общее количество . .	3	9	56	60	49	177
Аменоррея	До войны	1	1	25	55	131
	Во время войны . .	2	7	28	5	42
Нормальные менструа- ции	—	1	3	№	—	4

Из табл. 8 видно, что нормальные menses сохранились только у 4 женщин среднего возраста. У более молодых аменоррея наступила в связи с недоеданием во время войны. В группе среднего возраста (41—50 лет) примерно в $\frac{1}{2}$ аменоррея наступила до войны, в половине — во время войны, отчасти, вероятно, в связи с недоеданием, отчасти в связи с возрастом. Снова встает вопрос о связи между нарушением функции половых желез и возникновением гипертонии. В этом отношении алиментарная дистрофия могла сыграть среди других причин известную роль в возникновении гипертонии, но учесть ее значение трудно.

Наследственность в отношении сердечно-сосудистых заболеваний установлена у 37% больных. Обычно в литературе приводится более высокий процент, однако за последнее время имеются и другие указания. Так, американские авторы Feldt и Winstrand обследовали в 1940—41 гг. по страховым анкетам 2200 гипертоников разного возраста и для контроля те же возрастные группы, такого же количества не гипертоников. Оказалось, что между обеими группами—гипертониками и контрольными—не было существенной разницы в отношении сердечно-сосудистых заболеваний в семье.

Табл. 9 дает некоторые ориентировочные данные о состоянии здоровья разбираемой группы больных до войны.

Т а б л и ц а 9

Анамнестические данные о состоянии здоровья до войны

Здоровы	Гиперто- ния	Головные боли	Инсульт	Ангиноз- ные боли	Одышка	Отеки
156	12	42	3	8	33	7

Данные табл. 9 имеют, конечно, относительное значение, так как не все больные могли дать точные сведения о своем состоянии до войны, но во всяком случае большая часть считала себя до войны совершенно здоровыми; это, конечно, не исключает возможности того, что у них была гипертония до войны.

Жалобы больных при поступлении в клинику приведены в табл. 10.

Таблица 10

Жалобы больных при поступлении

Слабость	Головные боли	Головокружение	Ангинозные боли	Сердцебиение	Отеки	Одышка	Сердечная астма
190	94	60	10	50	110	190	90

Если сравнивать табл. 10 с предыдущей, видно, что жалобы, указывающие на сердечную недостаточность, появились у больных, главным образом, во время войны; до войны у части больных имелась только одышка, приступов же сердечной астмы ни у кого из этих больных не было. Ангинозные боли были только у 10 больных. Обращают на себя внимание крайне частые жалобы на головные боли и головокружение (больше чем 60%).

Табл. 11 показывает состояние питания больных гипертонией с сердечной недостаточностью в момент поступления в клинику.

Таблица 11

Состояние питания больных при поступлении

Общее количество больных	Нормальное питание	Пониженное питание	Резко пониженное питание
193	20	117	56

Объективные данные, характеризующие состояние сердечной недостаточности, даны в табл. 12 и 13.

Таблица 12

Симптомы сердечной недостаточности у больных гипертоников

	Одышка	Сердечная астма	Застой в легких		Цианоз		Увеличенная печень		Отеки	
			резкий	умеренный	резкий	умеренный	резко	умеренно	резкие	умеренные
Количество больных	190	95	98	83	40	45	72	90	60	68

Таблица 13

Размеры сердца у больных гипертоников с сердечной недостаточностью

	Размеры сердца по данным перкуссии			Размеры сердца по рентгеновским данным				
	нормаль-ны	умерен-но уве-личены	резко уве-личены	I	II	III	IV	V
Количество случаев . .	33	100	60	30	53	34	17	28
Процент . . .	18	54	30	19	53		28	
		84						

По данным рентгеноскопии все случаи разделены на 5 групп по следующей, предложенной А. И. Маркиным, ортодиаграфической классификации размеров сердца при гипертонии: I группа—сердце, имеющее нормальные поперечные размеры, продольный размер и размеры (длина и ширина) левого желудочка нормальны или несколько увеличены; II группа—увеличение продольного и поперечного размера левого желудочка; III группа—кроме увеличения размеров левого желудочка, имеется еще увеличение левого предсердия, определяемое в косых положениях; IV группа—сюда относятся те случаи, где к изменениям, имеющимся в предыдущей группе, присоединяется увеличение правого желудочка; V группа—случаи, в которых имеется увеличение всех размеров сердца. Всего подверглись рентгеновскому исследованию 162 больных (часть больных не исследовалась ввиду их тяжелого состояния). Ортодиаграммы были произведены в 70 случаях.

Для сопоставления рентгеновских данных с клиническими, мы соединили вместе II и III группы и IV и V группы. Как видно из табл. 13, получается почти полное совпадение между клиническими и рентгеновскими данными. Таким образом, нормальные размеры сердца имелись в 16—19%, умеренное увеличение границ—в 54—53% и резкое увеличение сердца—в 30—28% случаев.

Сопоставление этих рентгеновских данных с данными, полученными Маркиным у гипертоников до войны, приведено на табл. 14.

Таблица 14

Размеры сердца у гипертоников до и во время войны

Время исследования	Всего	I гр.	II гр.	III гр.	IV гр.	V гр.
До войны . . .	156	42	72	8	10	24
Во время войны . .	162	30	53	34	17	28

Как видно из табл. 14, количество исследованных больных до войны и во время войны было почти одинаковым. Обращает на себя внимание уменьшение во время войны количества больных, входящих в состав I и II группы, за счет увеличения количества случаев, составляющих последние 3 группы; необходимо при этом указать, что по техническим причинам наиболее тяжелые больные не подвергались рентгеновскому исследованию, что уменьшило количество больных, входящих в состав последних групп.

По поводу сравнения размеров сердца у гипертоников до войны и в военное время можно было бы привести возражения, что до войны определение размеров сердца производилось по ортодиаграмме, а в 1942—43 гг. по данным рентгеноскопии. Однако, это возражение опровергается тем, что Маркин при сопоставлении ортодиаграмм гипертоников в довоенное и в военное время получил такие же соотношения.

В табл. 15 приведены данные о частоте грудной жабы и сердечной астмы среди больных гипертонией по данным клиники до войны и в 1942—43 гг.

Таблица 15

Частота грудной жабы и сердечной астмы при гипертонии (в %)

	Грудная жаба	Сердечная астма
До войны	21	7,5
Во время войны	6,3	39,5

В табл. 15 обращает на себя внимание низкий процент случаев грудной жабы и противоположное этому резкое нарастание во время войны числа случаев сердечной астмы. На значительное уменьшение частоты грудной жабы и острого инфаркта миокарда за период блокады Ленинграда, в том числе и при гипертонии, указывает Д. М. Гротэль. Выдвигая различные предположения о причинах, вызвавших уменьшение грудной жабы и острого инфаркта миокарда, автор приводит ряд данных, согласно которым одной из основных причин этого уменьшения явилось снижение частоты и степени коронарного атеросклероза. Приведенные нами данные специально в отношении гипертонии дают основания к предположению, что, наряду с этим фактором, весьма важную роль играла повидимому и ослабленная сердечная мышца. Из клинических наблюдений известно, что чем слабее сердечная мышца, тем реже бывают приступы грудной жабы и тем чаще приступы сердечной астмы.

Из табл. 16 видно, что преобладали случаи с резко выраженной недостаточностью II и III степени, главным образом, комбинарованной сердечной недостаточностью правого и левого желу-

дочков, и этим, быть может, объясняется факт уменьшения числа случаев грудной жабы и резкого нарастания сердечной астмы.

Таблица 16

Степень и характер сердечной недостаточности

Левожелудочковая недоста- точность			Комбинированная недоста- точность		
I степени	II степени	III степени	I степени	II степени	III степени
4	19	27	14	60	69
50—24 ⁰ / ₀			143—76 ⁰ / ₀		

Чем же вызвана такая частота и тяжесть сердечной недостаточности?

Сердечная недостаточность при гипертонии, как известно, зависит от следующих факторов: 1) от нарушения биохимической структуры миокарда, как следствия накопления в нем биохимических продуктов утомления; 2) от нарушения кровоснабжения гипертрофированной сердечной мышцы вследствие недостаточной капилляризации ее, так как при сильных степенях гипертрофии миокарда усиление его кровоснабжения отстает от степени гипертрофии и соответственно этому ухудшаются условия газообмена; 3) от нарушения коронарного кровообращения вследствие: а) усиления тонического сокращения артериальной мускулатуры коронарных артерий и их склонности к парадоксальной сосудистой реакции, б) развития коронарного атеросклероза, что в свою очередь ухудшает кровоснабжение сердечной мышцы.

Наряду с этими основными факторами в происхождении сердечной недостаточности при гипертонии в Ленинграде в 1942—43 гг. и усилении ее степени, по видимому, значение имели еще два: 1) большая физическая нагрузка у нетренированных людей, нагрузка, предъявляющая к сердцу большие требования в смысле снабжения кислородом, и 2) непосредственное повреждение сердечной мышцы вследствие перенесенной алиментарной дистрофии.

В отношении первого и двух последних факторов представляют интерес имеющиеся в литературе исследования (Rühl), касающиеся электрокардиографических данных у гипертоников с нерезким повышением кровяного давления. Исследования производились в барокамере с разреженным воздухом, соответственно высоте 5000—6000 м над уровнем моря; на электрокардиограмме

у этих больных получились изменения, указывающие на нарушения коронарного кровообращения, вызванные в данном случае недостатком кислорода. А. Ф. Тур получила выраженные изменения электрокардиограммы у гипертоников при небольшой физической нагрузке, свидетельствующие о появлении при этом недостаточности коронарного кровоснабжения. Большая физическая нагрузка наших больных могла также явиться причиной развития у них недостаточности кровоснабжения и, в результате этого, наступления сердечной слабости. Многие из этих больных поступали в больницу по поводу внезапно развившегося приступа сердечной астмы после длительной ходьбы или после тяжелой работы—сколки льда, пилки дров и т. д.

Из табл. 6 видно, что больные в большом проценте случаев перенесли алиментарную дистрофию, и к моменту выявления у них гипертонии и сердечной недостаточности питание в большинстве случаев оставалось пониженным. Длительный недостаток полноценных белков и витаминов, в частности витамина В₁, может приводить к нарушению биохимических процессов в миокарде, в результате которого получается дистрофия миокарда. Согласно электрокардиографическим исследованиям А. Ф. Тур при алиментарной дистрофии в миокарде развиваются дистрофические изменения.

Указанные изменения миокарда в одних случаях могли появиться у старых гипертоников, в других случаях гипертония, как показывают клинические наблюдения, впервые появилась, как можно было предположить, у лиц с уже имевшимися дистрофическими изменениями миокарда. Эти изменения миокарда у гипертоников в период блокады Ленинграда должны были вызвать более частое развитие сердечной недостаточности, притом выраженной в большей степени, чем в довоенное время, даже если бы все те факторы, которые вызывают сердечную недостаточность при гипертонии, были выражены слабее, чем обычно.

Таблицы 17 и 18 иллюстрируют исход сердечной недостаточности при гипертонии в 1942—43 гг.

Таблица 17

Исход сердечной недостаточности

Исход	Полная ликвидация сердечной недостаточности	Улучшение	Без перемен	Смерть
Количество случаев	43	80	39	31
%	22	44	18	16

Исход сердечной недостаточности по возрастным группам

Исход	21 — 30 лет	31 — 40 лет	41 — 50 лет	51 — 60 лет	61 и больше	Всего
Полная ликвидация недостаточности . .	1	5	21	13	3	43
Улучшение . . .	1	6	29	23	23	80
Без перемен . . .	—	—	4	16	19	39
Смерть	1	—	9	14	7	31
Всего	3	11	63	66	50	193

Большой процент случаев с благоприятным исходом, как нам кажется, подтверждает особенную роль физической нагрузки в происхождении сердечной недостаточности.

Из табл. 18 видно, что случаи с неблагоприятным исходом относятся главным образом к больным более пожилого возраста.

В 66% случаев больные выписывались без явлений сердечной недостаточности, из них 22% выписывались после полной ликвидации симптомов сердечной недостаточности, а 44% — с значительным улучшением. Особенно быстро наступало улучшение у больных, которые поступали в клинику по поводу острой недостаточности левого желудочка, внезапных приступов сердечной астмы, наступивших после тяжелой работы на дровозаготовках, сколке льда и т. д. Эти больные поступали в очень тяжелом состоянии, однако, после оказания им первой помощи в виде кровопускания, банок, внутривенного введения строфантина они уже на другой день чувствовали себя хорошо и довольно скоро выписывались.

Случаи с комбинированной лево- и правожелудочковой сердечной недостаточностью продолжались значительно дольше. Больные получали длительно препараты дигиталиса и различные мочегонные. У части больных, выписавшихся в хорошем состоянии, возникали рецидивы, обычно в связи с физической нагрузкой.

Приводим пример.

Б-ная Т-к, 47 лет. Поступила в клинику 26 августа 1943 г. повторно, после того как выписалась в июне 1943 г. Доставлена в клинику в состоянии приступа сердечной астмы. Живет в 4 этаже, приходилось подниматься несколько раз в день, обслуживать себя; приступив к работе, через несколько дней стала уже ощущать одышку и приступы удушья. Перенесла ранее тяжелую алиментарную дистрофию.

Кровяное давление 160/90, 173/90 и 140/80 мм. Типичная гипертоническая электрокардиограмма; левое преобладание, понижение линии ST в I, II и IV отведении, повышение в III отведении; волна T отрицательная в I, II и IV отведении; слабо отрицательное T в III отведении; электрокардиограмма приближается к инфарктной.

Под влиянием длительного постельного режима и дигиталисо-терапии у больной полностью ликвидировались явления сердечной недостаточности, и она вышла в удовлетворительном состоянии. Электрокардиограмма, снятая перед выпиской, дает сглаживание всех предшествовавших электрокардиографических изменений.

Случаи, когда больные не поддавались или плохо поддавались терапии, как видно из табл. 18, относились к больным более пожилого возраста. У них коронарный атеросклероз играл значительно большую роль в развитии и течении сердечной недостаточности, чем у гипертоников более молодого возраста с более благоприятным течением сердечной недостаточности. Это подтверждается и патолого-анатомическими данными.

Всех случаев с смертельным исходом было 31, из них в 2 случаях секции не было. В 29 секционных случаях основным заболеванием была гипертоническая болезнь. Большинство умерших перенесло алиментарную дистрофию. Однако, эти случаи не однородны, и причины смерти различны. Можно выделить группу больных, у которых имелись сопутствующие заболевания, не связанные с основным заболеванием, но очень тяжелые и приведшие больных к роковому исходу. Так, в одном случае имелась казеозная пневмония и туберкулез кишечника, в другом — обострение хронического гнойного калькулезного холецистита, геморрагический трансудат в больших серозных полостях, множественные кровоизлияния на серозной оболочке брюшины и плевры (цынга); в другом случае — острый гнойный перитонит после прободения язвы желудка. Всего таких случаев, в которых тяжелые сопутствующие заболевания, а не сама по себе гипертоническая болезнь, оказались причиной смерти, было 5. В остальных 24 случаях смерть произошла вследствие основного заболевания или его осложнений. Эти 24 случая можно разделить на следующие 4 группы.

I группа (10 случаев — 3 мужчины и 7 женщин) — резко выраженный атеросклероз венечных артерий сердца.

Приводим примеры:

1. Ш-ль, 51 года, бухгалтер. Клинический диагноз: гипертоническая болезнь, коронарный атеросклероз, старый инфаркт миокарда, сердечная недостаточность III степени. Секционный диагноз: резко выраженный атеросклероз аорты и коронарных артерий с облитерацией нисходящей ветви, резко выраженный атеросклероз артерий мозга, рубцы левой наружной стенки левого желудочка; свежий инфаркт межжелудочковой перегородки.

2. И в, 57 лет, чернорабочий. Клинический диагноз: алиментарная дистрофия, истротфия миокарда, пневмония, сердечная недостаточность III степени. Кровяное давление 105/70—130/70 мм. Секционный диагноз: гипертоническая болезнь, гипертрофия левого желудочка (вес 330 г), дилатация полостей сердца, атеросклероз аорты и венечных артерий сердца, истощение жировых депо организма.

3. К-ва, 62 лет, уборщица. Клинический диагноз: алиментарная дистрофия, гипертоническая болезнь, дистрофия миокарда, сердечная недостаточность III степени. Секционный диагноз: гипертрофия сердечной мышцы (вес 310 г), атеросклероз артерий аорты, выраженный атеросклеротический кардиосклероз, рубцы в миокарде (старые), атеросклеротический нефросклероз, алиментарная дистрофия.

4. Ш-ко, 45 лет, чернорабочая. Доставлена с работы по поводу тяжелого приступа удушья. Всегда была здоровой, крепкой и полной. В 1941—42 гг.

лежала несколько месяцев в больнице по поводу одышки, отеков, исхудания. Повторно лежала в больнице в начале 1943 г. по поводу одышки и общих отеков. Очень тяжелое общее состояние, большие общие отеки, асцит, большая печень, кровяное давление 135/85, 150/55, 150/65 мм.

Клинический диагноз: гипертоническая болезнь, сердечная недостаточность III степени. Секционный диагноз: гипертоническая болезнь, недостаточность аортальных клапанов, тяжелый атеросклероз дуги, нисходящего отдела и части грудной аорты с изъязвлением, пристеночными тромбами, диффузным расширением, тяжелый атеросклероз коронарных артерий сердца с резким кальцинозом и сужением просвета; вес сердца — 656 г, толщина стенки 2,5 см; выраженный кардиосклероз, исхудание.

Таким образом, во всех 10 случаях был выраженный атеросклероз венечных артерий сердца, ухудшавший в значительной степени кровоснабжение сердечной мышцы и вызывавший или усиливавший сердечную недостаточность. В половине этих случаев имелось резко выраженное алиментарное истощение.

II группа (8 больных — все женщины) — злокачественный нефросклероз в фазе обострения. Из этих больных у 4 имелся выраженный коронарный атеросклероз, у 4 — выраженная алиментарная дистрофия.

Приводим примеры.

1. Б-н, 57 лет, санитарка. Жалуется на головные боли, головокружения, слабость. Больна в течение года, сильно похудела во время войны; повторно лежала в больнице по поводу дистрофии. До войны была здоровой и полной. Одутловатость лица, сердце увеличено влево, тоны глухие. Печень прощупывается. Кровяное давление 200/120—230/130 мм. Концентрационная проба — удельный вес до 1020. В моче — белок 49/00, единичные гиалиновые и зернистые цилиндры. Во время пребывания в клинике перенесла бронхопневмонию, приведшую к усилению сердечной недостаточности. В дальнейшем присоединилось рожистое воспаление плеча.

Клинический диагноз: гипертоническая болезнь, нефросклероз, сердечная недостаточность III степени, рожистое воспаление плеча. Патолого-анатомический диагноз: злокачественный нефросклероз, гипертрофия мышцы сердца (вес 360 г.), миокардиодистрофия сердца, резко выраженный атеросклероз артерий сердца и небольшой атеросклероз аорты, отек легких, водянка серозных полостей, бурая атрофия печени и селезенки, алиментарная дистрофия (печень—1030 г, селезенка—130 г.). Дистрофия миокарда может быть связана с рожистым воспалением.

2. Р-о, 44 лет, инвалид, поступила в больницу 26/VII—1944 г. по поводу сильного носового кровотечения. До войны ничем не болела. В 1942 г. были общие отеки, врачи говорили о почечном заболевании. С 1/IV—43 г. частые приступы нарушения мозгового кровообращения, обморочные состояния, потеря речи, проходящие парезы конечностей; в последнее время появились одышка, бессонница, резкое ухудшение зрения. Кровяное давление — 250/150—225/125 мм. Кровь — гемоглобин 37%, эритроцитов 2 000 000. Моча: белок 60/00, эритроциты 5—6 в поле зрения, единичные гиалиновые и зернистые цилиндры, удельный вес — 1013.

В дальнейшем нарастают уремические явления — тошнота, рвота, кожный зуд, и больная погибает.

Клинический диагноз: хронический диффузный гломерулонефрит. Патолого-анатомический диагноз: злокачественный нефросклероз в фазе обострения, гипертрофия мышцы левого желудочка, фибринозный перикардит, недостаточность почек.

III группа (3 случая — 1 мужчина, 2 женщины) — смерть от кровоизлияния в мозг. У 2 — из этих больных имелся доброкачественный нефросклероз, у 1 — резко выраженный коронарный атеросклероз.

IV группа (4 случая—2 мужчины, 2 женщины) — выраженная алиментарная дистрофия и резко выраженные клинические симптомы сердечной недостаточности. В этих случаях не было ни одного из тех осложнений, которые имелись в предыдущих группах.

1. Ф ов, 50 лет, подсобный рабочий. Поступил в клинику 5/VII—1942 г. по поводу сильной одышки, приступов удушья, сопровождающихся кашлем с выделением кровянистой мокроты. Одышкой страдал давно, до последнего месяца работал. В анамнезе—значительный алкоголизм и курение.

Очень тяжелое общее состояние, резкая одышка, цианоз. Большие общие отеки, асцит, большая печень, значительное расширение сердца. Кровяное давление — 170/130, 140/90, 190/105 мм. Вначале значительное улучшение после лечения внутривенными вливаниями строфантина и меркузалом. В дальнейшем снова ухудшение, причем препараты больше не давали эффекта. Сердечная недостаточность нарастала, больной погиб.

Клинический диагноз: гипертоническая болезнь, атеросклеротический кардиосклероз, эмфизема легких, сердечная недостаточность III степени. Патолого-анатомический диагноз: алиментарная дистрофия и гипертоническая болезнь с водянкой полостей и резко выраженными отеками, гипертрофия мышцы сердца (450 г), атрофия селезенки (50 г); бурая атрофия печени (80 г), эмфизема легких, полное истощение жировых депо, атеросклероз выражен очень слабо.

2. Г-н, 50 лет, кассир. Поступил в клинику 30/IV—1943 г. по поводу сильной одышки и приступов удушья. До войны считал себя здоровым, хотя одышкой страдал давно. В анамнезе значительный алкоголизм и курение. Во время войны сильно похудел, зимой 1942 г. лежал в больнице по поводу алиментарной дистрофии.

Общее состояние тяжелое, большая одышка, цианоз, общие отеки, асцит, большая печень. Кровяное давление 165/110—160/90 мм. Моча — белок 10%/_{оо}, единичные эритроциты, единичные гиалиновые цилиндры. Под влиянием лечения строфантином и меркузалом наступило нестойкое улучшение.

Клинический диагноз: гипертоническая болезнь, эмфизема легких, алиментарная дистрофия, дистрофия миокарда, сердечная недостаточность. Патолого-анатомический диагноз: гипертоническая болезнь, гипертрофия мышцы сердца (490 г), дилатация полостей сердца, водянка серозных полостей, венозная гиперемия и отек легких, застойная индурация печени, почек и селезенки, гипернефрома правой почки, атеросклероз аорты и венечных артерий, выраженный слабо.

Таким образом, в последних 4 случаях тяжелая сердечная недостаточность могла наступить, с одной стороны, в результате недостаточности кровоснабжения гипертрофированной сердечной мышцы, с другой стороны — в этих случаях была выраженная алиментарная дистрофия, которая могла вызвать непосредственное повреждение сердечной мышцы.

На основании разбора наших клинических и секционных случаев можно сделать следующие выводы. В период войны и блокады Ленинграда частота сердечной недостаточности при гипертонической болезни резко возросла по сравнению с довоенным временем. Средний возраст больных с сердечной недостаточностью понизился. Уменьшилось количество случаев грудной жабы и инфаркта миокарда у гипертоников и резко возросло количество случаев сердечной астмы. В патогенезе сердечной недостаточности при гипертонии в Ленинграде в 1942—1943 гг., наряду с обычными факторами, следующие 2 фактора имели наибольшее значение: 1) перенесенная алиментарная дистрофия и 2) большая физическая нагрузка у нетренированных людей.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ 1942—44 гг.

Авт. Тур

Из факультетской терапевтической клиники 1 ЛМИ им. акад. И. П. Павлова
(дир. клиники—з. д. н. проф. Г. Ф. Ланг)

Цель нашей работы — выяснить электрокардиографические особенности, характеризующие гипертоническую болезнь периода 1942—44 гг. Своеобразное клиническое течение гипертонической болезни военного времени и, в частности, более частое, чем в мирное время, осложнение сердечной недостаточностью дают нам право предполагать, что и изменения электрокардиограммы могут иметь ряд особенностей, отличающих их от электрокардиограмм при гипертонической болезни мирного времени. Поэтому мы обратили особое внимание на сопоставление изменений коронарных артерий к изменениями других сосудистых областей, например глазного дна, центральной нервной системы и т. д. Изучение этих особенностей электрокардиограмм при гипертонической болезни блокадного и военного периода должно помочь выяснить их происхождение и характер, а также дать более широкое и полное представление о связи тех или других изменений электрокардиограммы с анатомическими изменениями коронарных артерий и сердечной мышцы.

Всего нами обследовано 125 больных. Возраст больных: до 20 лет — 2, от 21 до 40 лет — 19, от 41 до 60—81 и старше 60 лет — 23 больных. Мужчин было 20, женщин 105. Из всех поступивших больных большая часть (83) поступила в клинику по поводу сердечной недостаточности, причем преобладала недостаточность левого сердца. Часть больных (7) поступила по поводу различных форм нарушения мозгового кровообращения. Мы пользовались электрокардиографом Шорина, часть больных снималась повторно.

При оценке изменений электрокардиограммы мы пользовались предложенным проф. Гротелем делением их на восемь групп. Совсем нормальную электрокардиограмму мы наблюдали только у одной больной. Эта электрокардиограмма относится к студентке, у которой при диспансеризации случайно была обнаружена гипертония. У 13 больных электрокардиограмма несущественно изменена — имеется только отклонение электрической оси влево и в некоторых случаях низкая положительная или даже отрицательная волна Т в III отведении. Все эти 13 больных не предъяв-

ляли каких-либо существенных жалоб, и их обследование не дает сколько-нибудь выраженных отклонений от нормы. Электрокардиограмма больных относится ко II и III группам по Гротэлю.

Преобладающую группу составляют больные, электрокардиограмма которых относится к V группе (т. е. к группе с типичной гипертонической электрокардиограммой). До настоящего времени нет общего взгляда на значение соответствующих изменений электрокардиограммы. По одному толкованию эти изменения зависят только от гипертрофии левого желудочка и связанного с ним удлинения пути проведения импульсов; другое толкование рассматривает их, как проявление недостаточности коронарного кровообращения в гипертрофированном левом желудочке. Эти изменения заключаются при наличии левого преобладания в понижении линии ST в I и IV R, а иногда и во II отведении, и в повышении линии ST в III отведении. Степень отклонения от изоэлектрического уровня различна, в некоторых случаях имеется только вогнутость линии ST, что нами расценивается как слабая степень нарушения коронарного кровообращения. Уширения группы QRS на наших электрокардиограммах обычно не наблюдалось. Волна T₁ или изоэлектрична, или двухфазна с первой отрицательной фазой или отрицательна; в некоторых случаях волна T₁ делается глубокой отрицательной с острой вершиной и со своеобразно изогнутой и стоящей ниже изоэлектрического уровня линией ST. Волна T в IV R и во II отведениях характеризуется такими же, но не так резко, особенно во II отведении, выраженными изменениями. Волна T в III отведении делается тем выше положительной, чем резче выражено левое преобладание и чем глубже и острее отрицательная волна T в I отведении. Наиболее выраженные изменения — глубокая отрицательная волна T в I и IV R отведениях, отрицательная волна T во II отведении, низкое положение линии ST в I и высокое положение ее в III отведении — соответствуют так называемой типичной гипертонической электрокардиограмме и относятся к V группе по Гротэлю. К V группе мы относим электрокардиограммы 100 из наших больных, причем наиболее выраженная гипертоническая электрокардиограмма наблюдалась у 50 больных.

У больных, электрокардиограммы которых относятся к первым четырем группам по Гротэлю, не было сколько-нибудь отчетливых проявлений сердечной или коронарной недостаточности, они жаловались лишь на одышку, сердцебиение. Иным было состояние больных V группы. Из всех 100 больных V группы у 74 имелись выраженные явления сердечной недостаточности; лишь у 4 больных из 100 не было явлений сердечной недостаточности.

Таким образом, у больных гипертонической болезнью периода 1942—44 гг. имелаась в значительно большем проценте случаев гипертоническая электрокардиограмма, чем это наблюдалось в довоенном периоде (по нашим данным в 80%, по данным

Гротэля — в 32⁰/₀). Нормальную электрокардиограмму мы наблюдали всего в 0,8⁰/₀, тогда как Гротэль — в 8,97⁰/₀. Это является особенностью электрокардиографических изменений при гипертонической болезни изучаемого периода. Можно отметить большую частоту сердечной недостаточности при гипертонической болезни данного периода, а также и известный параллелизм между изменениями электрокардиограммы и наличием сердечной недостаточности: наиболее выраженные изменения электрокардиограммы соответствуют наиболее выраженным клиническим явлениям сердечной недостаточности.

У 4 больных из 125 мы получили электрокардиограммы, не являющиеся типичными гипертоническими и позволяющие говорить о крупно-очаговых изменениях миокарда у больных гипертонической болезнью. Электрокардиограммы этих 4 больных относятся к VI и VII группам по Гротэлю. Электрокардиограммы этих групп составляют таким образом по нашим данным 3,2⁰/₀ (табл. 1).

Таблица 1

Распределение электрокардиограмм по группам

Группа ЭКГ по Гротэлю	По Гротэлю		По нашим данным	
	⁰ / ₀ случаев	Сердечная недостаточность в ⁰ / ₀	⁰ / ₀ случаев	Сердечная недостаточность в ⁰ / ₀
I	8,97	—	0,8	—
II	14,1	23	10,4	—
III и IV	8,5			
V	32,0	—	80,0	74
VI	8,33	46,5	3,2	100
VII	5,1			
VIII	23,0			
Правограмма	—	—	5,6	71

Особую группу составляют больные, электрокардиограмма которых имеет форму правограммы с отчетливым понижением линии ST в III и II отведении и двуфазной или отрицательной волной T в III и II отведении. Такая электрокардиограмма наблюдается в определенной стадии у больных сужением левого венозного отверстия и обычно расценивается как проявление гипертрофии и расширения правого желудочка. Такие электрокардиограммы мы имели у 7 больных, т. е. в 5,6⁰/₀ всех случаев. Из 7 больных было 6 женщин и 1 мужчина; трое были в возрасте от 30 до 50 лет и четверо старше 50 лет. У 5 больных

имелась клинически выраженная комбинированная недостаточность сердца III степени, у 2 больных сердечная недостаточность отсутствовала, и рентгеноскопически не было данных за миогенную дилатацию правого желудочка. У всех больных кровяное давление было высокое—максимальное до 190—200 мм и минимальное 85—100 мм, кроме одной больной, заболевание у которой было осложнено бронхопневмонией—ее кровяное давление было 140/85 мм. Из 7 больных 5 по конституции нормостеники и 2 ближе к астеникам. Электрокардиограмма у всех этих 7 больных в основном одинакова—правограмма и понижение линии ST в III и II отведениях.

Надо указать, что Гротэль среди своих случаев не отмечает электрокардиограмм подобного типа. На основании нашего небольшого числа случаев трудно сделать заключение о причине появления правограммы у гипертоников, но можно отметить, что, повидимому, роль играют не конституциональные условия и влияние положения сердца; возможно, имеет значение определенная степень миогенной дилатации правого желудочка у больного с гипертрофией левого желудочка и известное соотношение между измененными размерами желудочков.

Приступы грудной жабы мы, в противоположность большей частоте у наших больных сердечной астмы, встречали не часто,— всего в 13 случаях. Нам не удалось снять электрокардиограмму во время самого приступа у кого-либо из больных. У одного больного клинически был типичный инфаркт миокарда и электрокардиограмма его была характерна для данного заболевания. У другого больного имелась клинически типичная грудная жаба типа *angine de poitrine d'effort*; электрокардиограмма его ничем не отличалась от электрокардиограмм других больных. У 2 из этих 13 больных электрокардиограмма существенно не отличалась от нормальной; при поступлении этих больных были незначительные изменения—понижение волны T в III отведении, которому, казалось, можно было бы не придать особого значения; только повторно снятые электрокардиограммы показывают, что имеются нарушения коронарного кровообращения очагового характера: волна T_{III} стала отчетливо отрицательной. У одной из этих 2 больных заболевание началось с резчайших болей в области сердца и потери сознания, вызванных сильным физическим напряжением; у другой больной—повторные приступы болей за грудиной, причем один приступ более длительный и более сильный. У остальных из 13 больных боли в области сердца напоминали ангинозные боли; изменения их электрокардиограмм относятся к изменениям V типа. У 4 из этих больных загрудинные боли появились при исчезновении сердечной недостаточности. Из этих 13 больных умерли 3, причем одна больная погибла вне клиники, двое других во время пребывания в клинике; у этих больных на секции найдены отчетливые изменения в виде рубцов в миокарде; у одной из них и выраженный атеросклероз коронарных артерий.

Несколько своеобразное течение гипертонической болезни изучаемого периода, большая склонность к приступам сердечной астмы и к нарушениям мозгового кровообращения дали нам основание искать изменения в различных сосудистых областях. Особенное внимание обратило на себя появление частых невротинитов. Мы обратили особое внимание на те случаи гипертонической болезни, которые осложнены изменениями глазного дна. Таких больных за указанный период мы имели 14. Среди этих 14 больных мужчин было 7 и женщин 7. По возрасту они распределялись следующим образом: моложе 20 лет,—1, от 21 до 40 лет—0, от 41 до 59 лет—9, старше 60 лет—4. Из 14 больных у 2 были кровоизлияния; у одного—в сетчатку, у другого—в стекловидное тело; у одного больного была установлена эмболия центральной артерии правого глаза. У остальных 11 больных был найден невротинит; изменения глазного дна у этих больных выражались в отечности и белесоватости сетчатки, в наличии белесоватых точек и мелких или более крупных кровоизлияний в сетчатку.

Выраженная сердечная недостаточность была у 7 из этих 14 больных. Смертных случаев было 2; на секции одного из этих больных найден выраженный атеросклероз коронарных артерий и артериолосклероз почек, на секции другого больного существенных изменений коронарных артерий, а также нефросклероза, обнаружено не было.

По изменениям глазного дна больные V группы распределяются следующим образом (табл. 2).

Таблица 2

Изменения глазного дна у больных V группы

	Гипертоническое дно	Невротинит	Отдельные кровоизлияния	Эмболия центр. артерии
Всего больных.	86	11	2	1
Больных с недостаточностью сердца	76	7	—	—

Как это видно из таблицы 2, невротинит наблюдался у 11 из 100 больных. Конечно, у других больных тоже имелись изменения глазного дна (сужение артериальных сосудов той или другой степени), но эти изменения были не резко выражены и не являлись основным клиническим проявлением, тогда как у 14 больных основная жалоба сводилась к ослаблению или потере зрения на один или оба глаза.

Из сопоставления наших данных можно отметить лишь то, что электрокардиограммы больных, страдающих невротинитом, во всех случаях являются гипертоническими, причем резко выраженные ее изменения наблюдались в 7 случаях из 11.

Особенности течения гипертонической болезни в 1942—44 гг., именно большая склонность к явлениям сердечной недостаточности, большой процент измененных электрокардиограмм (тип V—в 80%) вызывают у нас предположение,—не зависят ли эти явления от перенесенной нашими больными алиментарной дистрофии. Секционные данные указывают на уменьшение размера сердца под влиянием алиментарной дистрофии, электрокардиографические наблюдения при алиментарной дистрофии также показали определенные изменения со стороны миокарда. Поэтому вполне естественно думать, что гипертоническая болезнь, возникшая или развившаяся на фоне перенесенной алиментарной дистрофии, может несколько отличаться от обычной гипертонической болезни как по клинической картине, так и по электрокардиографическим данным. Из 50 наших больных, электрокардиограммы которых имеют типичную гипертоническую форму (т. е. относятся по Гротэлю к V группе) резко выраженной, большинство перенесло алиментарную дистрофию, но 10 больных, считали, что они „голода не видели“ и категорически отрицали заболевание алиментарной дистрофией; правда, и эти 10 больных отмечали все же значительное похудание в период блокады города. При сравнении электрокардиограмм этих 10 больных с электрокардиограммами остальных 40 больных мы какой-либо разницы отметить не могли.

В 1944 г. мы наблюдали 3 больных, которые в 1942 г. лежали у нас в клинике по поводу тяжелой алиментарной дистрофии. Одна из этих больных — женщина 48 лет, в 1942 г. перенесла тяжелую кахектическую форму алиментарной дистрофии, по поводу которой пробыла в клинике больше 4 месяцев; тогда уже была установлена гипертония, и были кое-какие основания по анamnстическим данным предполагать существование гипертонии и до войны. Электрокардиограмма этой больной представляла тогда правограмму; было отмечено вначале понижение волн T под влиянием ухудшения, а затем повышенные волн T при улучшении общего состояния; при выписке электрокардиограмма у больной была следующей: правограмма, отчетливые положительные волны T в III и II отведении, низкие в I отведении. В 1944 г. больная поступила по поводу астматических приступов; попрежнему была отмечена высокая гипертония. Электрокардиограмма была на этот раз типичной гипертонической.

2-я больная, студентка, 21 года. В 1942 г. — тяжелая кахектическая форма алиментарной дистрофии и явления авитаминоза С. Тогда была отмечена выраженная брадикардия и гипотония; на электрокардиограмме тогда было найдено левое преобладание, брадикардия и высокие волны T. В начале 1944 г. эта больная обратилась в клинику по поводу отышки и сердцебчения при физической работе; обнаружено повышенное кровяное давление (140/85 мм), электрокардиограмма ничем существенно от электрокардиограммы 1942 г. не отличалась.

3-я больная перенесла в 1942 г. в клинике кахектическую форму алиментарной дистрофии; тогда кровяное давление было уже повышенным. В 1944 г. поступила в клинику по поводу явлений сердечной недостаточности; кровяное давление: 160/100—135/90 мм. Разницы в электрокардиограмме обоих периодов нет.

Можно еще указать 4-ю больную, врача, которая до войны страдала гипертонической болезнью; электрокардиограмма ее тогда относилась к II—III группе по Гротэлю. В период блокады больная питалась плохо, похудела, но алиментарной дистрофией не болела. В 1944 г. у больной развились явления на-

рушения мозгового кровообращения, обнаружена высокая (выше 200 мм) гипертония. Электрокардиограмма ее стала типичной гипертонической (высшей степенью V группы по Ротэлю).

Таким образом, наши наблюдения показывают, что электрокардиографические изменения при гипертонической болезни одинаково развиваются и нарастают, независимо от того, болел ли больной алиментарной дистрофией или нет.

Сравнение довоенного материала с наблюдениями периода 1942—44 гг. показывают, что и тогда и теперь наблюдаются у больных гипертонической болезнью различные типы электрокардиограмм, но в 1942—44 гг. число так называемых типичных гипертонических электрокардиограмм стало значительно больше. Причина перехода электрокардиограмм от I—IV типов к V остается неясной. Мы пытались разрешить этот вопрос путем сопоставления клинических и электрокардиографических данных с данными патолого-анатомического исследования.

Смертных случаев среди нашего материала было всего 8. У двух из этих больных электрокардиограмма была типичной гипертонической; клиническая картина у них тоже одинакова, несколько напоминающая злокачественную форму нефросклероза; оба больных умерли при явлениях кровоизлияния в мозг. На секции одного из этих больных не найдено сколько-нибудь существенных изменений коронарных артерий, отмечена только резкая гипертрофия мышцы левого желудочка; как раз у этого больного периодически наблюдались приступы грудной жабы; не обнаружено на секции в этом случае и явлений нефросклероза. На секции второго больного найдены выраженный атеросклероз коронарных артерий, мелкие миомаляции в сердечной мышце и явления нефросклероза. У 3-ей больной электрокардиограмма представляла правограмму, понижение линии ST в III и II отведении и отрицательные волны T_{III} и T_{II}. Клинически в этом случае установлена тяжелая комбинированная недостаточность правого и левого желудочков. На секции обнаружен резкий атеросклероз коронарных артерий и миофиброз сердечной мышцы. Электрокардиограмма 4 других больных относилась тоже к V типу, но в нерезко выраженной форме. На секции 2 из этих больных найден резко выраженный атеросклероз коронарных артерий и рубцы в сердечной мышце; на секции у 2 других больных найден слабый коронарный атеросклероз, но имелись множественные рубцы в миокарде. Электрокардиограмма 8-го больного из этой группы указывала на выраженные очаговые изменения миокарда. На секции в этом случае найден тяжелый атеросклероз коронарных артерий и рубцы в миокарде.

На основании нашего небольшого секционного материала нельзя сделать каких-либо выводов, объясняющих ту или другую форму электрокардиограммы. Можно только прийти к заключению, что типичная гипертоническая электрокардиограмма может наблюдаться и при анатомически почти нормальных коронарных артериях.

Выводы

1. При гипертонической болезни 1942—44 гг. отмечается больший процент электрокардиограмм, относящихся к группе V по Гротэлю (80% против 32% мирного времени).

2. Отмечен особый тип электрокардиограмм при гипертонической болезни 1942—44 гг. — правограмма. Этот тип встречается на нашем материале в 5,6%.

3. У больных гипертонической болезнью в период 1942—44 гг. в меньшем проценте по сравнению с мирным временем встречаются электрокардиограммы типов VI и VII (по нашим данным в 3,2%, по Гротэлю около 16%) и электрокардиограммы типов I и IV (11,2% против 38,57%).

4. Имеется известный параллелизм между тяжестью сердечной недостаточности у больных гипертонической болезнью и степенью изменений электрокардиограммы.

5. Выраженная гипертоническая электрокардиограмма не является абсолютным указанием на выраженную сердечную недостаточность.

6. Отмечается известное соотношение между изменениями электрокардиограммы и изменениями глазного дна; явления невритов чаще наблюдаются у тех больных, электрокардиограмма которых относится к V типу.

7. Перенесенная в прошлом алиментарная дистрофия не сказывается на течении и развитии электрокардиографических изменений у гипертоников.

8. Выраженная форма типичной гипертонической электрокардиограммы может наблюдаться и при отсутствии коронарного атеросклероза.

ОРТОДИАГРАФИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ НАД ИЗМЕНЕНИЯМИ ФОРМЫ И РАЗМЕРОВ СЕРДЦА И АОРТЫ ПРИ ГИПЕРТОНической БОЛЕЗНИ В 1943 ГОДУ

А. И. Маркин

Из факультетской терапевтической клиники 1 Л. М. И. (дир.—з. д. н. проф. Г. Ф. Ланг)

Несмотря на наличие работ, в достаточной мере выяснивших изменения формы и размеров сердца в рентгеновском изображении при гипертонической болезни, своеобразные условия жизни гражданского населения Ленинграда во время Отечественной войны, ставят заново ряд вопросов, касающихся изменений сердца при этом заболевании. Естественно было поэтому включение в схему обследования больных гипертонией в 1943 г. и ортокардиографии, как метода, единственно пригодного наряду с телерентгенографией для достижения наибольшей возможной степени объективности наблюдений и выводов из них.

В течение июня, июля и августа 1943 г. мы обследовали 67 больных (женщин), 36 из них были обследованы повторно в течение пребывания их в клинике. Таким путем мы получили возможность проследить за динамикой изменений формы и размеров сердца. Особый интерес приобретают данные наших наблюдений в связи с наблюдениями М. А. Захарьевской, нашедшей на секционном материале в те же месяцы субнормальные цифры веса сердца гипертоников или незначительную степень повышения его в сравнении с нормальным весом довоенного времени в связи с гипертрофией миокарда.

При разработке наших наблюдений над изменениями формы и размеров сердца по ортодиаграфическим данным при гипертонии 1935—38 гг. мы положили в основу группировки различных изменений сердца схему, построенную Кирхом на основании его патолого-анатомических данных. По этой схеме при повышении артериального давления сердце проходит следующие фазы изменений: 1) гипертрофия миокарда левого желудочка с одновременным увеличением пути оттока его (тоногенная дилатация); 2) присоединение к увеличению пути оттока увеличения пути притока (миогенная дилатация) левого желудочка; 3) расширение левого предсердия; 4) гипертрофия правого желудочка; 5) миогенная дилатация правого желудочка и расшире-

ние правого предсердия. Все эти фазы изменений сердца при гипертонической болезни удается видеть на ортодиаграммах (и при рентгеноскопии) в переднем и в I и II косых положениях.

Мы приняли следующую группировку нашего материала:

I группа состоит из сердец, имеющих нормальные поперечные размеры; на ортодиаграммах этой группы либо все размеры и форма сердечной тени нормальны, либо имеются данные за тоногенную дилатацию левого желудочка с гипертрофией (увеличение продольного размера сердца, определяемое увеличением отношения L:T, в норме равного 1,1; округление верхушки сердца и увеличение размеров Vg и F).

II группа состоит из сердец, имеющих увеличение левого поперечного размера сердца (M1) и увеличение левого желудочка кзади, определяемое во II косом положении (миогенная дилатация).

III группа состоит из сердец, имеющих изменения группы II и, кроме того, расширение левого предсердия, определяемое в I и II косых положениях.

IV группа состоит из сердец, имеющих изменения группы III и, кроме того, выпячивание *copus pulmonalis* в I косом положении и выпрямление, а иногда небольшое выпячивание дуг легочной артерии и левого ушка в переднем положении (гипертрофия и тоногенная дилатация правого желудочка).

V группа состоит из сердец, обнаруживающих изменения, отмеченные в группе IV, и, кроме того, расширение правого предсердия и миогенную дилатацию правого желудочка в виде выпячивания его контура в ретростернальное поле при II косом положении.

Для суждения о величине сердца мы принимали во внимание, кроме величины линейных размеров ортодиаграммы, соотношения поперечника легочных полей к поперечнику сердца и площади тени сердца (P), положение сердца и высоту стояния диафрагмы. По совокупности этих данных мы судим о величине сердца.

Оказалось возможным применить описанную выше группировку и к нашему материалу 1943 г.

В группах I (особенно часто) и II в большинстве случаев было обнаружено увеличение отношения продольного размера сердечной тени к поперечному размеру (больше 1,10) как проявление преобладания увеличения продольного размера над поперечным, обычного для гипертрофии левого желудочка. Оно часто сопровождалось и округлением верхушки. В некотором числе случаев такое соотношение сохраняется и в других группах. Сопоставление наших данных 1943 г. с данными 1935—38 гг. дает возможность установить, что эволюция изменений, происходящих в сердце при гипертонической болезни, идет в 1943 г. теми же путями, по каким она шла в 1935—38 гг. Никакого существенного различия в ортодиаграфических размерах тени сердца у больных 1943 г. и 1935—38 гг. нам не удалось установить; это

относится как к нормальным, так и патологическим величинам их. Встречающаяся в некоторых группах 1943 г. тенденция к наличию несколько меньших, чем в 1935—38 гг., величин размеров сердца вполне объяснима менее поперечным расположением сердца и более низким стоянием диафрагмы у больных 1943 г.¹ Вместе с тем, по этим же причинам величина продольного размера — L — в материалах 1943 г. дает несколько более высокие цифры, чем в материале 1935—38 гг.

При сопоставлении величин поперечного размера и площади тени сердца, найденных у больных первой ортодиаграфической группы с величинами, вычисленными нами по формулам Hodges и Eyster'a для тех же больных (в эти формулы входят величины возраста, роста и веса тела) обнаруживается, что найденные размеры сердца больше „предсказанных“ по формулам.

В клинической картине больных 1943 г. имеются некоторые особенности по сравнению с данными о больных 1935—38 гг. В 1943 г. мы имеем наименьший возраст больных 16 лет; 1935—38 гг. — 24 года. Наибольшее число исследованных больных было в 1943 г. в возрасте 40—54 лет, в 1935—38 гг. — в возрасте 45—59 лет. В 1943 г. наиболее частое максимальное кровяное давление составляет 140—180 мм. в 1935—38 гг. 150—200 мм.

Частота и степень сердечно-сосудистой недостаточности в оба рассматриваемые периода различна. Частота сердечно-сосудистой недостаточности в группах I и II в 1943 г. значительно больше, чем в 1935—38 гг. В том же направлении изменяется и распределение наших случаев в принятой нами группировке: число случаев в группах I и II (без рентгенологического признака недостаточности левого желудочка — расширения левого предсердия) в 1943 г. меньше, чем в 1935—38 гг. (40 в 1943 г. и 53 в 1935—38 гг.), а число случаев в группах III, IV и V (с рентгенологическими признаками недостаточности левого, а затем и правого желудочков) в 1943 г. больше, чем в 1935—38 гг. (27 в 1943 г. и 17 в 1935—38 гг.).

Из 36 больных, ортодиаграфированных повторно (2—3 раза с промежутками в 2 недели), у 22 на протяжении одного месяца размеры сердца оставались без перемен, в 5 случаях наблюдалось увеличение размеров сердца и в 9 случаях уменьшение их. Увеличение размеров сердца сопровождается нарастанием кровяного давления. Уменьшение размеров сердца идет чаще вместе со снижением кровяного давления. В единичных случаях, в которых повышение кровяного давления появлялось во время пребывания больных в клинике, размеры сердца их, будучи нормальными при нормальном кровяном давлении, увеличивались при нарастании кровяного давления и затем уменьшались, несмотря на дальнейшее повышение кровяного давления. Этот факт представляет особенный интерес в том отношении, что в нем можно

¹ Здесь и ниже таблицы с цифровым материалом не приводятся по техническим причинам. *Ред.*

усмотреть влияние тренировки сердца при повышении рабочей нагрузки его на размеры сердца. В этих случаях нарастание кровяного давления имело довольно стремительный характер, и размеры увеличивались при недостаточной еще гипертрофии левого желудочка; можно думать, что с появлением гипертрофии левый желудочек начинал справляться с повышенной рабочей нагрузкой, и размеры сердца уменьшались.

В 22 случаях, обнаруживших неизменные размеры сердца, кровяное давление снижалось либо до нормальных, либо до немного повышенных против нормы цифр.

Мы не имеем возможности проанализировать причины таких различных проявлений динамики изменений сердца при гипертонии в 1943 г. и считаем возможным высказать только предположение о том, что различие в динамике изменений размеров сердца при гипертонии зависит от давности гипертонии и темпов нарастания кровяного давления: при небольшой степени гипертрофии левого желудочка, обусловленной недавним возникновением гипертонии или недостаточной способностью миокарда и гипертрофии (секционные данные М. А. Захарьевской), возможны уменьшения размеров сердца за короткий срок; при больших степенях гипертрофии, обусловленных большою давностью гипертонии и ведущих к стойким изменениям миокарда, требуются большие сроки для уменьшения размеров сердца. В пользу этого предположения говорит и очень редко встречавшееся в период 1935—38 гг. уменьшение размеров сердца у больных гипертонией под влиянием пребывания их в клинике и соответствующего лечения; в этот период мы имели дело с давними гипертониями.

Среди наших больных встретились 5, у которых гипертоническая болезнь была установлена путем измерения кровяного давления до войны. Эти случаи представляют большой интерес в том отношении, что, невзирая ни на какие изменения условий жизни, связанных с войной и блокадой Ленинграда, у этих больных имелись либо нормальные, либо немного превышающие норму размеры сердца.

Установлено, что размеры аорты при повышении кровяного давления нарастают как в виде удлинения, так и в виде ее расширения; эти изменения аорты усиливаются возрастными изменениями и патологическими процессами в аортальной стенке (атеросклероз, аортит). Частота атеросклероза по секционным данным в Ленинграде за период блокады значительно уменьшилась. В связи с этим мы произвели измерения аорты по ортодиаграммам в наших случаях, имея в виду найти какую-либо разницу в размерах аорты между периодами 1943 и 1935--38 гг. Эти измерения производились на ортодиаграмме в переднем положении и в I и II косых положениях.

Мы не нашли никакой закономерной разницы между размерами аорты в материалах 1943 и 1935-38 гг. Высота кровяного давления и возраст являются, повидимому, основными факто-

рами, влияющими на размеры аорты при гипертонической болезни (случаев аортита в нашем материале по клиническим данным нет). В связи с этим мы имеем возможность в отношении изменений аорты при гипертонической болезни вывести следующие заключения: 1) максимальные размеры сосудистого пучка средостения, наблюдавшиеся нами при равных степенях повышения кровяного давления и в разные возрасты, на ортодиаграммах в переднем положении имеют следующие величины: АТ — 7,7 и АЛ — 10,7; 2) в косых положениях максимальный поперечный размер восходящей части аорты при разных степенях повышения кровяного давления не превышал у женщин в возрасте до 40 лет 3,6 см, в возрасте свыше 40 лет 4,4 см.

Выводы

1. Изменения формы и размеров сердца при гипертонической болезни периода июнь—июль—август 1943 г. имеют тот же характер, какой они имеют в 1935—38 гг.

2. В 1943 г. наблюдается относительное увеличение числа больных с сердцами группы IV и V нашей схемы, т. е. с сердцами с миогенной дилатацией левого желудочка и изменением других отделов сердца.

3. Встретившиеся в 1943 г. величины ортодиаграфических размеров сердца не отличаются от величин этих размеров, встретившихся в 1935—38 гг.

4. Из 36 больных, ортодиаграфированных повторно на протяжении 2—4 недель, у 9 можно было установить уменьшение размеров сердца, у 5 увеличение и у 22 неизменные размеры сердца.

5. Из 5 больных с гипертонией, обнаруженной до начала войны, в 1 случае имелись нормальные размеры сердца, в 4 имелись только увеличение левого желудочка.

6. В материале 1943 г. частота и степень сердечно-сосудистой недостаточности значительно выше, чем в материале 1935—38 гг.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ, КАК СИМПТОМ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ, В ЛЕНИНГРАДЕ В 1943 г.

В. И. Чернобельская

Из Госпитальной терапевтической клиники I Ленинградского медицинского института (дир.—з. д. н. проф. В. М. Черноруцкий).

Основным симптомом гипертонической болезни является повышение кровяного давления. Как температура при крупозной пневмонии и брюшном тифе, РОЭ при туберкулезе и т. д., кровяное давление при гипертонической болезни отражает особенности течения и предопределяет до некоторой степени (учитывая и всю совокупность клинического течения) прогноз.

При оценке кровяного давления мы исходим из следующих положений.

1. Кровяное давление в физиологических условиях у взрослых с возрастом существенно не изменяется. Массовые наблюдения американских авторов Robinson и Bruce¹ (до 20 тысяч исследованных) это подтверждают.

2. Кровяное давление в норме колеблется в следующих пределах: 110—130 мм для максимального, 70—80 мм — минимального давления.

Мы остановились на этих цифрах, указанных в фундаментальном труде Gallavardin¹, где систематизированы наблюдения многих авторов, работавших в этом направлении. Цифры, приводимые другими авторами, немногим отличаются от вышеуказанных. Saller считает нормой кровяного давления 115—125 мм Hg для максимального давления, 65—75 мм Hg для минимального давления. Robinson и Bruce за норму принимают 90—120 мм для максимального давления, 60—80 мм для минимального давления. Г. Ф. Ланг за норму считает 110—135 мм для максимального давления, 70—80 мм для минимального давления.

3. Соотношение цифр минимального и максимального давлений в норме согласовано, по формуле (Lian, Yéruit):

$$M_n = 1/2 M_x + 10 - 20 \text{ мм}$$

Напр.	110/70 мм, где	$70 = \frac{110}{2} + 15$
	120/75 мм, где	$75 = \frac{120}{2} + 15$
	130/80 мм, где	$80 = \frac{130}{2} + 15$
	100/60 мм, где	$60 = \frac{100}{2} + 10$
	90/55 мм, где	$55 = \frac{90}{2} + 10$

¹ L. Gallavardin. Tension arterielle en clinique, 1921.

4. В условиях нормальной гемодинамики (отсутствие явлений сердечной недостаточности, порока сердца, патологии аорты, базедовой болезни и т. д.) всякое изменение минимального давления — показателя сопротивления на периферии, обусловленного степенью тонического сокращения мельчайших артерий и артериол — влечет за собой согласованное изменение величины максимального давления, будь то понижение или повышение его, так как это изменение происходит рефлекторно в зависимости от величины периферического сопротивления.

Для большей наглядности этого положения мы приводим шкалу согласованных цифр кровяного давления (рис. 1). Используя терминологию французских авторов, будем называть все, что стоит ниже уровня нормальных колебаний и сохраняет согласованность в отношении двух ингрдиентов артериального давления — максимального и минимального — простой гипотонией, а все, что стоит выше этого уровня, — простой гипертонией.

5. Кроме согласованного типа, мы различаем еще два типа кровяного давления — тип с большим пульсовым размахом и тип с малым пульсовым размахом.

Тип артериального давления с большим пульсовым размахом характеризуется тем, что максимальное давление непропорционально высоко по отношению к уровню минимального давления или, наоборот, минимальное давление несоответственно низко по отношению к уровню максимального давления. Если при абсолютно низком минимальном давлении максимальное колеблется в нормальных или гипертонических пределах, говорят об изолированной диастолической гипотонии.

Тип артериального давления с большим пульсовым размахом наблюдается при следующих состояниях:

- при резкой брадикардии,
- при аортальной недостаточности,
- при склерозе крупных артериальных ветвей,
- при артерио-венозных аневризмах,
- при вегетативных неврозах и базедовой болезни.

В этих случаях минимальное давление —

$Mn = 1/2 Mx + a$, где a положительное число менее 10 или даже отрицательная величина.

$$\text{Например: } 200/60 \text{ мм, где } 60 = \frac{200}{2} + (-40),$$

$$130/15 \text{ мм, где } 15 = \frac{130}{2} + (-50),$$

$$100/0 \text{ мм, где } 0 = \frac{101}{2} + (-50).$$

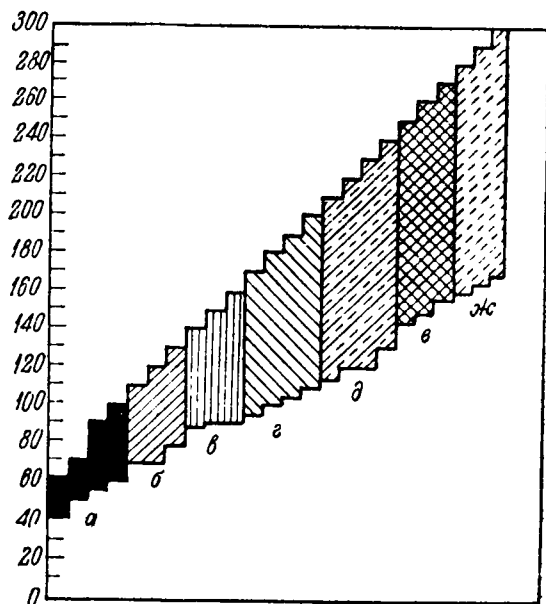


Рис. 1. Шкала согласованных цифр кровяного давления.

Третий тип артериального давления — с малым пульсовым размахом определяется тем, что максимальное давление несоразмерно низко по отношению к уровню минимального давления;

$$Mn = 1/2 Mx + b, \text{ где } b > 20.$$

$$\text{Напр.: } 200/150 \text{ мм, где } 150 = \frac{200}{2} + 50,$$

$$160/130 \text{ мм, где } 130 = \frac{160}{2} + 50,$$

$$150/110 \text{ мм, где } 110 = \frac{150}{2} + 35,$$

Частным случаем артериального давления с малым пульсовым размахом является изолированная диастолическая гипертония — при нормальном или абсолютно низком максимальном давлении минимальное „несогласованно“ высоко.

Изучая клинику гипертонической болезни в 1943 г. — год особенно резкого увеличения числа гипертоников со своеобразным течением болезни, отличным от течения довоенного времени, — мы обследовали 210 больных (мужчин — 64, женщин — 146), находившихся на излечении в клинике. Мы выделили среди больных четыре основных формы гипертонической болезни:

1) сердечная форма — гипертоническая болезнь, осложненная сердечной недостаточностью; сюда же отнесены немногие больные со стенокардией без сердечной недостаточности;

2) мозговая форма — гипертоническая болезнь с нарушениями мозгового кровообращения всех степеней и видов (от головных болей до кровоизлияний и тромбозов); сюда же отнесены и гипертонии с невротизмом;

3) почечная форма гипертонической болезни (доброкачественный и злокачественный нефросклероз);

4) латентная форма гипертонической болезни.

Переходим к оценке кровяного давления при сердечной форме гипертонической болезни.

Максимальное давление, рефлекторно повышающееся в ответ на повышение минимального, отражает силу сердечного сокращения, а потому может являться лишь косвенным показателем степени гипертонии; последняя определяется, по существу, высотой диастолического давления. Если в ответ на повышение минимального давления получается согласованное повышение максимального ($Mn = 100$ мм, $Mx = 180$ мм; $Mn = 120$ мм, $Mx = 200$ мм), когда $Mn = 1,2 Mx + 10 - 20$, это указывает на то что сила миокарда сохранена, развилась компенсаторная гипертрофия, опасаться сердечной недостаточности в данный момент нет оснований.

Наоборот, если согласованного повышения максимального давления нет, оно так или иначе приближается к минимальному, — значит миокард слаб, имеется или может развиться сердечная недостаточность. В зависимости от степени сближения обоих ингредиентов артериального давления можно ориентировочно судить и о степени сердечной недостаточности.

Начинающееся сближение величин кровяного давления говорит о возможности клинического проявления сердечной недостаточности (недостаточность в потенции).

Степень сближения величин артериального давления до некоторой степени является показателем степени сердечной недостаточности.

Формула кровяного давления у наших больных при сердечной недостаточности —

$$\text{I степени: } M_n = \frac{1}{2} M_x + 11$$

$$\text{II степени: } M_n = \frac{1}{2} M_x + 33$$

$$\text{III степени: } M_n = \frac{1}{2} M_x + 26$$

(взяты средние величины)

Средний уровень минимального давления при гипертонической болезни с сердечной недостаточностью у наших больных (140 наблюдений) отличается высотой и равен 108 мм, средний уровень максимального давления равен 175 мм и обнаруживает в значительной части случаев наклонность к несогласованно низкому повышению, что объясняется, возможно, недостаточной компенсаторной гипертрофией миокарда.

Мы поставили перед собой задачу выяснить, какая зависимость существует между общеклинической динамикой сердечной недостаточности и динамикой артериального давления, и пришли к следующим выводам:

1. Артериальная гипертония с относительно малым пульсовым давлением (200/150 мм; 180/140 мм) характерна, как и тахикардия, для сердечной недостаточности, нередко появляясь ранее других симптомов сердечной недостаточности при гипертонической болезни.

2. Показателем динамики сердечной недостаточности является соотношение обоих ингредиентов артериального давления — степень их сближения.

3. По мере ликвидации сердечной недостаточности кровяное давление принимает характер расходящихся величин, приближаясь в динамике к типу артериального давления с большим пульсовым размахом. Например, на высоте сердечной недостаточности минимальное давление — $M_n = \frac{1}{2} M_x + 45$, по мере уменьшения явлений сердечной недостаточности $M_n = \frac{1}{2} M_x + 30$, затем $+ 20$, наконец $+ 7,5$, т. е. сходящаяся формула кровяного давления (малое пульсовое) становится согласованной (см. рис. 2—4). За счет какого из двух ингредиентов артериального давления идет это изменение формулы? Главным образом оно идет за счет понижения минимального давления. Максимальное же давление или понижается параллельно понижению минимального или, наоборот, повышается или, наконец, не изменяет своей величины. Если минимальное давление вновь не повышается и соотношение величин останется согласованным, наступает стойкая компенсация.

4. Если соотношение величин артериального давления вновь приближается к сходящейся формуле (тип с малым пульсовым давлением), следует опасаться рецидива сердечной недостаточности (больной должен оставаться в стационаре, даже если явных признаков сердечной недостаточности нет). Повторное сближение обеих величин происходит за счет резкого скачка вверх минимального давления — признак надвигающейся катастрофы.

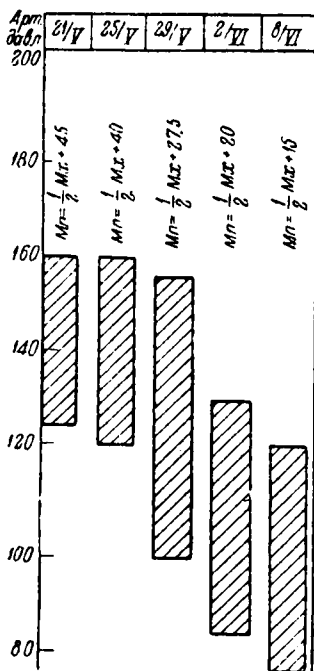


Рис. 2. Кривая артериального давления больного К. По мере ликвидации явлений сердечной недостаточности цифры кровяного давления становятся „согласованными“.

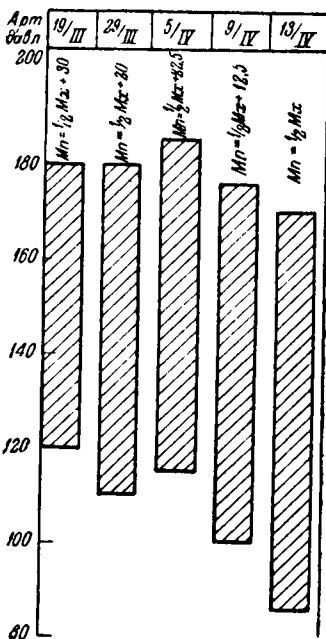


Рис. 3. Кривая артериального давления больного И. Явления сердечной недостаточности постепенно ликвидируются.

Например:

100/185 мм; $Mn = \frac{1}{2} Mx + 7,5$ — явления сердечной недостаточности отсутствуют.

125/195 мм; $Mn = \frac{1}{2} Mx + 27,5$ — явления сердечной недостаточности нарастают.

100/170 мм; $Mn = \frac{1}{2} Mx + 15$ — явления сердечной недостаточности уменьшились.

125/190 мм; $Mn = \frac{1}{2} Mx + 30$.

140/175 мм; $Mn = \frac{1}{2} Mx + 52,5$ — вновь нарастают явления сердечной недостаточности (рис. 5).

Максимальное давление при рецидиве сердечной недостаточности или повышается, однако, несоответственно повышению минимального давления, или не изменяет своей величины, обнаруживая наклонность понижаться с каждым последующим рецидивом сердечной недостаточности; минимальное же давление обнаруживает наклонность к повышению с каждым последующим рецидивом сердечной недостаточности.

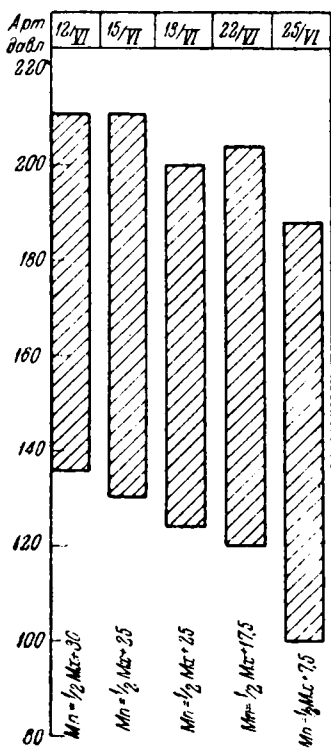


Рис. 4. Кривая артериального давления больного Ж. Постепенная ликвидация сердечной недостаточности.

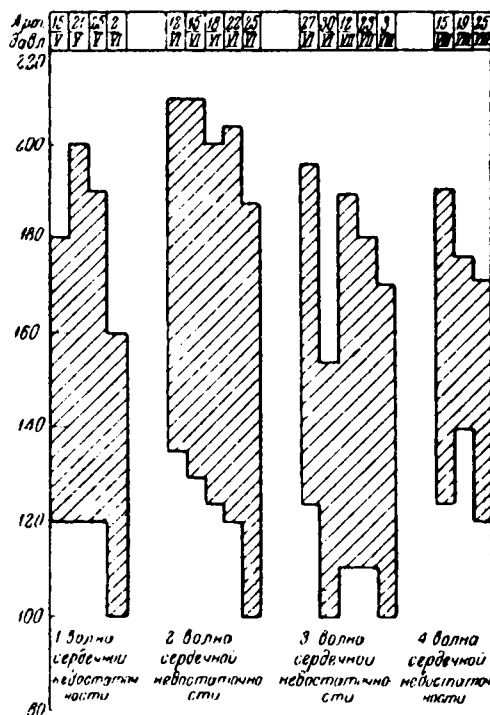


Рис. 5. Кривая артериального давления при рецидивирующей сердечной недостаточности.

Наибольшая средняя амплитуда колебаний минимального давления при этом равна 20 мм. Минимальное давление изредка снижалось до 80—90 мм на короткий отрезок времени, обычно же уровень его высоты оставался в пределах 100 мм и выше.

Существует ли какой-нибудь параллелизм между степенью сердечной недостаточности и высотой кровяного давления? На этот вопрос мы можем ответить утвердительно — существует прямая зависимость между высотой минимального кровяного давления и степенью сердечной недостаточности. При сердечной

недостаточности I степени средний уровень минимального давления у наших больных равен 102 мм, II степени — 109 мм, III степени — 114 мм.

Резюмируем: артериальное давление при сердечной недостаточности у гипертоников в 1943 г. отличается:

- а) высотой и стойкостью минимального давления;
- б) наклоном к повышению и большей стабильности минимального давления с каждым последующим рецидивом сердечной недостаточности;
- в) несогласованно малым повышением максимального давления;
- г) наклоном к понижению максимального давления с каждым последующим рецидивом сердечной недостаточности;

д) стойкостью сходящихся цифр кровяного давления (артериальная гипертония с малым пульсовым давлением) (рис. 6).

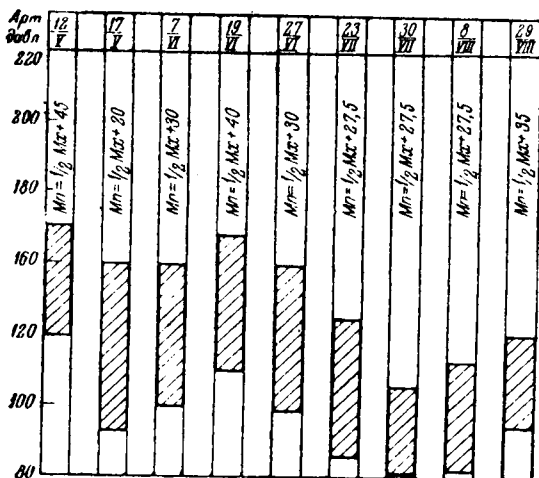


Рис. 6. Кривая артериального давления с малым пульсовым размахом.

К основным признакам сердечной недостаточности следует добавить при гипертонической болезни еще один — малое пульсовое давление (сходящаяся формула артериального давления).

Все вышесказанное в цифрах и графически отражает особенности сердечной недостаточности у гипертоников данного периода — ее волнообразность, упорство, тяжесть. Следует также отметить, что кровяное давление не только прекрасный показатель течения сердечной недостаточности: оно весьма чувствительно также ко многим пертурбациям в организме. При состоянии „без перемен“ и минимальное кровяное давление колеблется в ничтожных пределах (рис. 7). Кривая на рис. 7 интересна еще в одном отношении — в конце 1942 г. кровяное давление у больного гипертонической болезнью многолетней давности резко повышается со 170/100 мм до 250/125 мм, минимальное давление

приобретает большую стойкость. У одного из наших больных обостряется туберкулез, и кровяное давление снижается (рис. 8). У гипертоника, страдавшего упорными запорами, впервые за много месяцев появляется самостоятельный стул, кровяное давление со 160/100—180/120 мм падает до нормы. Можно утверждать, что кровяное давление является чувствительным индикатором перемен, происходящих в организме.

При мозговой форме гипертонической болезни кровяное давление отличается некоторыми особенностями по сравнению с давлением при сердечной форме гипертонической болезни.

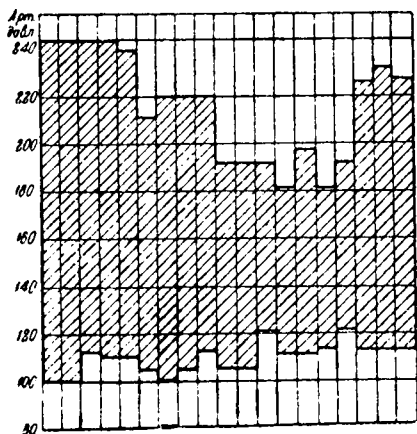


Рис. 7. Кривая артериального давления за полгода (декабрь 1942 г.—июль 1943 г.) с стойким минимальным давлением.

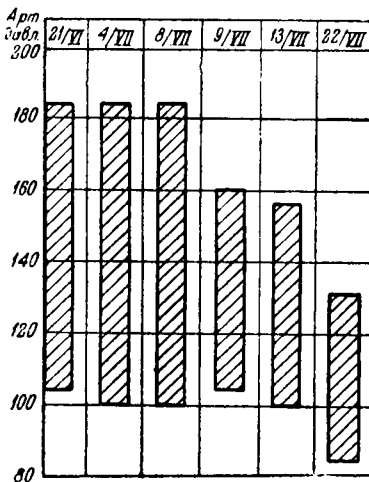


Рис. 8. Кривая артериального давления. Обострение туберкулеза легких.

1. Минимальное кровяное давление еще более высоко, чем при сердечной форме. Средний уровень его у наших больных равен 124 мм.

2. Максимальное давление также значительно выше. Средний уровень его равен 207 мм.

3. При мозговой форме гипертонической болезни отмечается большая согласованность между обоими ингредиентами артериального давления, хотя наклонность их к сближению наблюдается в значительном числе случаев. Можно думать, что в этих случаях сердечная мышца на грани между компенсацией и субкомпенсацией.

4. Еще большей высотой минимального давления отличаются случаи с невротизмом. Средний уровень его равен 135 мм. Максимальное же давление обнаруживает наклонность к недостаточно согласованному повышению.

5. Как и при сердечной форме, при мозговой форме, особенно осложненной невротинитом, минимальное давление не только высоко, но и необыкновенно стойко (рис. 9).

При невротинитах минимальное кровяное давление почти никогда не бывает ниже 100 мм. Чем лабильнее минимальное давление, чем чаще оно опускается ниже 100 мм, тем благоприятнее прогноз в отношении невротинита.

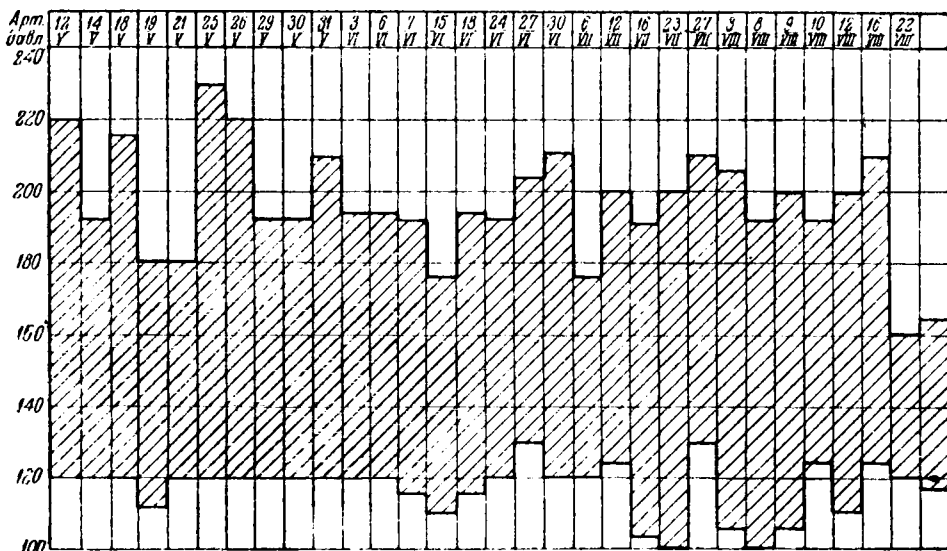


Рис. 9. Кривая артериального давления при мозговой форме гипертонии.

6. Как при сердечной недостаточности скачок вверх минимального давления знаменует начало новой волны сердечной недостаточности, так и при мозговой форме и нефросклерозе скачок минимального давления означает какую-то мозговую или почечную катастрофу. Но так как при этих формах скачок вверх минимального давления чаще всего сочетается с более или менее согласованным подъемом максимального давления, то „катастрофе“ обычно предшествует или совпадает с ней повышение обоих ингредиентов кровяного давления.

Примеры. Больной Т. 9.VI-43 г. резчайшие головные боли, полная потеря зрения, кровяное давление 250/115. С 12. VI по 1. VII-43 г. кровяное давление колебалось в пределах 210/115—205/110. В этот период головные боли были умеренными, зрение улучшилось. 2.VII давление 230/140 — при этом резчайшая головная боль, видит все „в тумане“.

2. Больная Б. 14. V-43 г. резчайшая головная боль, кровяное давление 220/120. 15. V—головной боли нет, кровяное давление 170/70.

3. Больная К. с тяжелым двусторонним геморрагическим невротинитом. 4. VI-43 г. резчайшая головная боль, остро наступившее ослабление зрения,

кровенное давление 250/160. 7. VI-43 г. зрение улучшилось, головная боль почти исчезла, кровяное давление 220/130.

4. Больная Т. 21. VII-43 г. инсульт (правосторонняя гемиплегия с афазией). Кровяное давление в этот момент 240/185. 30. VII — явления гемиплегии несколько сгладились, сознание ясное, кровяное давление 160/110. 2.VIII-43 г. клинически повторный инсульт, кровяное давление 230/130. 3. VIII — большая скончалась. При аутопсии морфологических признаков нарушения мозгового кровообращения макроскопически не обнаружено.

5) Больной К. с 30. I — по 16. IV-43 г. кровяное давление колебалось в пределах $\begin{matrix} 185-195 \\ 100-110 \end{matrix}$. Постоянно жаловался на головную боль и умеренное головокружение. 17. IV-43 г. внезапно ощутил онемение всей левой половины туловища и левых конечностей, кровяное давление 240/135.

Прединсультное состояние характеризуется постепенным подъемом минимального давления, момент инсульта — взлетом артериального давления; после инсульта артериальное давление снижается.

Предуремическое состояние характеризуется постепенным подъемом минимального давления, момент перехода предуремического состояния в явную уремию характеризуется скачком вверх минимального давления.

Положение, что сердечной, мозговой и почечной катастрофе соответствует взлет минимального давления, остается верным для большинства случаев. Резкое повышение минимального давления должно заставить врача насторожиться.

Из наших наблюдений следует, что все эти ангиоспастические состояния характеризуются скачкообразным повышением минимального давления, и склонность к ним тем больше, чем выше средний уровень минимального давления. Чрезвычайно высок средний уровень минимального давления при почечной форме гипертонической болезни, при злокачественном нефросклерозе, где он достигает 160—180 мм. Наклонность к ангиоспазмам при этой форме чрезвычайно выражена, доказательством чего служит повторность вспышек некротического артериолита.

При сердечной форме гипертонической болезни в 1943 г. ангиозный синдром наблюдался крайне редко, что казалось бы свидетельствует об отсутствии коронарных ангиоспазмов. Однако, множественные микронекротические участки, находимые при аутопсиях больных гипертонической болезнью с сердечной недостаточностью при отсутствии атеросклеротических изменений коронарных сосудов, сходство электрокардиографических изменений у этих больных с инфарктной электрокардиограммой, наличие скачкообразных подъемов минимального артериального давления позволяют предположить наличие коронарных ангиоспазмов при сердечной форме гипертонической болезни и при отсутствии ангиозных симптомов.

По высоте минимального давления можно до некоторой степени судить о наиболее вероятной локализации ангиоспазмов:

- 160—180 мм — почечный ангиоспазм,
- 140—160 мм — мозговой ангиоспазм,
- 120—140 мм.— коронарный ангиоспазм.

Кровяное давление при латентной форме гипертонической болезни значительно менее высоко, более лабильно и согласованно, часто и на довольно продолжительное время снижается до нормы. Однако и при латентной форме гипертонической болезни уровень минимального давления достаточно высок и в среднем равен 100 мм.

Давность гипертонической болезни, возраст и пол больных не влияют существенным образом на характер артериального давления.

Выводы

1. Гипертоническая болезнь в 1944 г. отличается высотой и стойкостью минимального давления при всех клинических формах ее и относительно низким максимальным давлением.

2. Каждой форме гипертонической болезни свойствен свой уровень минимального давления.

3. Кривая артериального давления отражает общеклиническую динамику сердечной недостаточности, мозгового и почечного синдрома и до известной степени определяет прогноз.

4. Внезапные повышения минимального давления связаны с ангиоспазмами в той или иной сосудистой области и потому имеют большое клиническое значение, нередко предшествуя инсульту, приступу сердечной астмы, уремии и т. д.

5. Течение и исход гипертонической болезни в значительно большей степени определяется высотой и характером минимального давления, чем максимального.

НАБЛЮДЕНИЯ НАД ИЗМЕНЕНИЯМИ ГЛАЗНОГО ДНА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В ПЕРИОД БЛОКАДЫ ЛЕНИНГРАДА

П. А. Петрова

Из клиники глазных болезней 1 ЛМИ (дир. клиники—з. д. н. проф.
В. В. Чирковский)

В период с сентября 1943 г. по июнь 1944 г. глазное дно было обследовано у 225 больных гипертонической болезнью. Из этих 225 случаев в 143, т. е. в 64%, имелись изменения глазного дна, причем картина невротинита отмечалась в 57 случаях, т. е. в 40% всех изменений глазного дна. Из последних в 8 случаях отмечались поражения желтого пятна в виде полной или частичной звезды и два случая с отеком сосков зрительных нервов. В 83 случаях, т. е. в 58%, имелась картина гипертонического глазного дна, где преобладали сосудистые изменения со стороны артерий в виде их сужения, иногда до полного исчезновения просвета, неравномерности калибра, извилистости и выраженной рефлексной полоски. Со стороны вен отмечалась извилистость их и расширение; в некоторых случаях имелась картина выраженного застоя. В 3 случаях наблюдалась атрофия соска зрительного нерва на одном глазу, которую можно считать результатом эмболии центральной артерии сетчатки.

Все 133 больных по состоянию гипертонии были разделены на три группы: 1) больные с гипертонией без сердечной недостаточности, 2) с гипертонией с явлениями выраженной сердечной недостаточности и 3) с гипертонией и нефросклерозом.

Больные с изменениями глазного дна в большинстве относятся к группе больных эссенциальной гипертонией без сердечной недостаточности — 109 человек, т. е. 76% всех больных.

В возрасте от 30 до 40 лет было 15 больных с поражением глазного дна, из них невротинит был у 8. В одном случае имелась картина отека сосков зрительных нервов. Кровяное давление при невротините в 4 случаях было выше 200,100 мм и в 4 случаях — между 150,100 и 190,110 мм. В остальных 7 случаях имелась картина гипертонического глазного дна с кровяным давлением $\frac{140-200}{70-115}$ мм.

В возрасте от 41 до 50 лет было 40 больных с изменениями глазного дна, из них у 14 имелся невротинит (в одном случае с отеком сосков зрительных нервов), у 2 — атрофия зрительного

нерва и у 24 — гипертоническое глазное дно. Кровяное давление у больных с картиной невротинита превышало 200/100 мм, и только в одном случае с кровяным давлением 140/90 мм имелись изменения по периферии глазного дна в виде кровоизлияний и блестящих мелких фокусов. В 3 случаях кровяное давление было от 175/90 до 180/105 мм. В 2 случаях с атрофией зрительных нервов кровяное давление было в одном случае 150/90 мм, в другом — 140/90 мм с резким сужением сосудов, особенно артерий. В случае с отеком сосков зрительных нервов кровяное давление 210/140 мм держалось стабильным все время.

В возрасте старше 50 лет было 54 больных с изменениями глазного дна, из которых у 11 имелся невротинит. Кровяное давление у них было 160—122 мм максимальное и 100 мм и выше минимальное. В 43 случаях имелась картина гипертонического глазного дна. Максимальное кровяное давление было при этом 140—200 мм и минимальное 70—100 мм; в 15 случаях минимальное давление было выше 100 мм.

Во всей этой группе изменения со стороны почек отмечались в 6 случаях в виде следов белка, единичных лейкоцитов и единичных гиалиновых цилиндров в препарате. Впоследствии эти изменения исчезали. Перенесенная алиментарная дистрофия отмечалась в 95 случаях и только в 14 случаях дистрофии не было. До войны гипертония наблюдалась в 18 случаях. В группу с эссенциальной гипертонией были включены 6 больных с подозрением на нефросклероз, но при отсутствии ясно выраженной клинической картины они не могли быть включены в группу с нефросклерозом.

В группу гипертонии с выраженными явлениями сердечной недостаточности вошел 21 больной. В возрасте от 30 до 40 лет было 4 больных, у которых имелось гипертоническое глазное дно. У 3 из них кровяное давление было выше 200/120 мм и у 1 неустойчивое давление от 150/100 мм и ниже. Среди этих 4 больных у одного имелись изменения со стороны мочи в виде следов белка и единичных гиалиновых цилиндров, у 3 изменений не было. Дистрофия была перенесена в 3 случаях. Все 4 больных относятся к гипертоникам военного времени.

В возрасте от 41 до 50 лет было 6 больных с поражением глазного дна; у 4 из них имелся невротинит. У 3 больных с невротинитом кровяное давление было выше 200/100 мм и у одного 150/90 мм. В одном случае имелась картина гипертонического глазного дна и в одном — атрофия соска зрительного нерва после эмболии центральной артерии сетчатки.

В возрасте старше 50 лет поражение глазного дна наблюдалось у 11 больных. Из них у 8 имелась картина невротинита и у 3 — картина гипертонического глазного дна. Кровяное давление в 5 случаях было выше 200/100 мм и в 3 случаях — 160/95—165/100 мм. В моче — следы белка и единичные цилиндры. Дистрофии не было в одном случае. Гипертония довоенного времени отмечалась в 5 случаях.

К третьей группе — гипертонии с нефросклерозом — относятся 13 больных. В возрасте от 30 до 40 лет было 3 больных, от 41 до 50 лет — 1 больной, старше 50 лет — 9 больных. Во всех этих случаях имелось высокое кровяное давление — выше 200/100 мм. В 11 случаях отмечались изменения глазного дна в виде невротического глазного дна (в возрасте старше 50 лет). Изменения в моче отмечались в 10 случаях. У 3 больных, которые были в возрасте старше 50 лет, изменений в моче не было. Перенесенная дистрофия отмечалась у 9 больных.

При обследовании глазного дна отмечались только сосудистые изменения в виде резкого сужения артерий, извилистости, изменения стенок и расширения вен. При повторных исследованиях наблюдалось субъективное ухудшение зрения, а на глазном дне кровоизлияния, связанное с сосудами, а впоследствии — среди кровоизлияний белесоватые фокусы. Имелись случаи, когда при первичном исследовании была картина гипертонического глазного дна, затем развивалась картина невротического глазного дна, затем развивалась картина невротического глазного дна с отеком ткани сосков зрительных нервов. Впоследствии явления отека сосков опять уменьшались. Во всех случаях невротического глазного дна отмечался значительный отек сетчатки вокруг сосков. В некоторых случаях из-за отека сетчатки невозможно было отметить белесоватые фокусы, которые, по мере уменьшения отека, обозначались уже рельефно.

Как кровоизлияния, так и белесоватые фокусы наблюдались обычно вблизи сосков зрительных нервов, вокруг его и в парамакулярной области. Мелкие блестящие фокусы наблюдались чаще в парамакулярной области и между соском и желтым пятном; кровоизлияния, обычно в виде круглых пятен, штрихов и полосок, — часто непосредственно около сосудов. Обширных кровоизлияний, по которым можно было бы судить о тромбозе вен, и преретинальных кровоизлияний не наблюдалось. Кровоизлияния отмечались чаще в заднем полюсе и в области желтого пятна, но в отдельных случаях имелись и по периферии. Пигментные отложения в виде глыбок, окруженные розоватым ободком, в периферических отделах встречались нечасто. В 4 случаях отмечалось поражение желтого пятна в форме полной или частичной звезды. В 2 случаях имелся симптом Квиста; симптом Салюса отмечался во многих случаях в различной стадии.

В наших случаях нельзя проследить связи высоты кровяного давления с тяжестью поражения глазного дна, особенно в группах больных с эссенциальной гипертонией и явлениями сердечной недостаточности. При относительно невысоком кровяном давлении — 150/85 мм — наблюдались тяжелые поражения глазного дна, и, наоборот, — при кровяном давлении выше 200/100 мм на глазном дне не было никаких изменений или незначительные изменения со стороны сосудов. Кровяное давление обычно держалось стабильным, несмотря на улучшение картины глазного дна и общего состояния. В группе с нефросклерозом при изме-

нениях глазного дна кровяное давление держалось стойким — выше 200/100 мм.

Из всех обследованных больных в 21 случае были проведены повторные обследования глазного дна при лечении глюкозой внутривенно и аскорбиновой кислотой внутримышечно.

Из группы больных эссенциальной гипертонией без сердечной недостаточности повторное обследование было произведено в 13 случаях. При этом отмечалось: уменьшение отека сетчатки во всех случаях, уменьшение отека ткани соска, рассасывание кровоизлияний (иногда полностью), частично исчезали также лучи звезды в области желтого пятна. Субъективно отмечалось улучшение зрения. Наблюдалось, что блестящие мелкие фокусы являлись более стойкими, чем матовые, которые исчезали значительно быстрее.

В группе больных с сердечной недостаточностью повторное обследование проведено в 4 случаях, в которых отмечалось уменьшение отека сетчатки, рассасывание кровоизлияний, но белесоватые фокусы оставались без изменений.

В группе больных с нефросклерозом повторное обследование было произведено в 4 случаях (2 смертельных). Во всех случаях при проведении вышеуказанной терапии улучшений со стороны глазного дна не наблюдалось, в одном случае отмечалось ухудшение процесса.

Приводим некоторые истории болезни.

1. Больной М. И., 32 лет, по профессии кладовщик, поступил в больницу 15 октября 1943 г. с жалобой на понижение зрения и явления сердечной слабости с зимы 1941 г. В моче — следы белка и единичные гиалиновые и зернистые цилиндры в препарате. Кровяное давление 170/100—150/100 мм. Консультация невропатолога: данных за органическое поражение центральной нервной системы нет. Глазное дно от 18 октября: контуры сосков зрительных нервов совершенно смыты, ткань их мутна, отечна, имеется выстояние сосков вперед, отек сетчатки вокруг сосков с грубыми белыми пятнами и мелкими блестящими точечными фокусами и кровоизлияниями; в области желтого пятна правого глаза мелкие белесоватые пятнышки, расположенные радиально; в левом глазу выраженная грубая звезда. Проведена терапия — 10 внутримышечных инъекций витамина В₁ и 80 инъекций аскорбиновой кислоты. При повторных обследованиях отек сетчатки становится меньше, и 27 декабря при субъективном улучшении зрения на глазном дне отмечается значительное уменьшение отека сетчатки вокруг сосков и самой ткани сосков; кровоизлияния на правом глазу остались в виде единичных фокусов, на левом глазу — рассосались совершенно. Вокруг сосков остались мелкие белесоватые пятнышки, образующие почти кольцо, грубые белые фокусы исчезли. В области желтого пятна на правом глазу — звезда из мелких белесоватых фокусов, на левом глазу — белесоватые фокусы образуют четверть звезды.

2. Больная П. Л., 44 лет, по профессии секретарь-машинистка. Поступила 8 марта 1944 г. с жалобой на плохое зрение левым глазом в течение двух недель и явления сердечной слабости, которые отмечает с 1939 года, но которые усилились после перенесенной дистрофии. Кровяное давление 200/110 мм, моча — норма, анализ крови — в пределах нормы, РОЭ — 5 мм в 1 час. Глазное дно от 21 марта: правый глаз — неясность границ соска, мутность его ткани, вены расширены, извилисты, артерии извиты и сужены, Салюз II резко выражен, область желтого пятна мутна; левый глаз — картина выраженного невротинита с множественными кровоизлияниями и белыми фокусами в верхнем отделе парамакулярной области, в области желтого пятна мелкие белесоватые

фокусы и точечные кровоизлияния. Проведен курс внутривенных инъекций аскорбиновой кислоты.

12 апреля жалобы на ухудшение зрения. Глазное дно: правый глаз — со стороны соска зрительного нерва изменений не наступило, но вблизи соска появились кровоизлияния круглой формы около сосудов; левый глаз — кровоизлияния несколько меньше. Кровяное давление 200/110 мм.

3 мая. Глазное дно: правый глаз — новые кровоизлияния в заднем полюсе в виде крупных пятен выше соска и белесоватого цвета фокусы; левый глаз — также новые кровоизлияния выше соска.

14 июля. Глазное дно: новых кровоизлияний нет, бывшие кровоизлияния частично рассосались и стали значительно бледнее; белесоватые фокусы держатся; в области желтого пятна левого глаза ясно выраженные белесоватые мелкие фокусы, расположенные лучами в виде неполной звезды, и в верхнем отделе — отдельные точечные кровоизлияния.

30 августа. Отмечает субъективное улучшение зрения. Глазное дно: контуры сосков зрительных нервов стали более отчетливы; правый глаз — кровоизлияний нет, белесоватые фокусы держатся; левый глаз — кровоизлияния частично рассосались, белесоватые фокусы держатся; в области желтого пятна правого глаза небольшая мутность сетчатки, левого глаза — белесоватые фокусы только в центре желтого пятна в виде неполных лучей, в сторону же соска имеются отдельные лучи. Кровяное давление 160/120 мм.

24 сентября. Небольшая смывтость границы сосков держится; правый глаз — кровоизлияний нет, но белесоватые фокусы держатся, левый глаз — кровоизлияний нет, на их месте темного цвета фокусы (пигмент), белесоватые фокусы в заднем полюсе и в области желтого пятна держатся.

Проведено три курса внутримышечных инъекций аскорбиновой кислоты, всего 300 ампул. 7 октября больная выписалась в удовлетворительном состоянии с субъективным улучшением зрения, но в декабре 1944 года она погибла от кровоизлияния в мозг.

3. Большой Р. М., 55 лет, по профессии — инженер, поступил 7 апреля 1945 г. Моча — белка нет, цилиндры гиалиновые 1—2 в поле зрения и зернистые 3—5 в поле зрения (при повторном исследовании — моча нормальна). Кровяное давление 170/120 мм.

12 апреля. Глазное дно справа: контуры соска зрительного нерва совершенно смты, ткань его мутна, краснее нормы; сетчатка вокруг отека (белесовато-молочного цвета); вены расширены, извилисты; артерии не прослеживаются ни на соске, ни вокруг его в отечной сетчатке; вокруг соска отдельные белесоватые фокусы различной величины, среди которых имеют я мелкие белесоватые блестящие фокусы; книзу кровоизлияния в виде полос около сосудов; в области желтого пятна мелкие белесоватые точки, расположенные лучами. Левый глаз: картина та же, что справа, только нет белых фокусов различной величины, а имеются мелкие блестящие фокусы вокруг соска; кровоизлияния в виде полос около сосудов; в области желтого пятна неполная звезда. Кровяное давление 140/120 мм.

Проведена терапия: 40% глюкоза внутривенно в количестве 260 см³ и аскорбиновая кислота внутримышечно 200 ампул. Картина глазного дна резко изменилась при субъективном улучшении зрения. Правый глаз: контуры соска зрительного нерва еще не вполне резки, ткань его мутновата, легкий отек сетчатки вокруг, вены остаются извилистыми и широкими, артерии узки, места извиты с рефлексной полосой; вокруг соска остались единичные точечные белесоватые фокусы, кровоизлияний нет; в области желтого пятна мелкие белесоватые фокусы в центральном отделе. Левый глаз: картина та же, что справа, кровоизлияний нет, в области желтого пятна белесоватые точечные фокусы, расположенные в периферических отделах.

Из приведенных выше случаев нельзя делать заключения о влиянии витаминного лечения на состояние глазного дна при гипертонии, так как наш материал слишком недостаточен. Для полноты наблюдения необходимо было бы проследить и за состоянием функций глаз, но это не сделано по техническим причинам.

ИМЕЛИСЬ ЛИ КАКИЕ-ЛИБО КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ В СКЕЛЕТЕ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В 1943 г.

А. И. Маркин

Из факультетской терапевтической клиники 1 Л. М. И. (дир. — з. д. н. проф. Г. Ф. Ланг.)

В 1935—38 гг. мы произвели рентгенологические исследования некоторых частей скелета больных гипертонической болезнью в целях выяснения, имеются ли у этих больных какие-либо конституциональные особенности в структуре скелета. Полученные данные могут быть использованы при обсуждении вопросов патогенеза гипертонической болезни, в основу которого в настоящее время кладутся экзогенные и эндогенные (нейрогуморальные) факторы. Эти же факторы имеют значение и в формировании скелета¹.

Для наших целей мы производили снимки черепа в боковом положении. По ним мы определяли размеры турецкого седла, которые довольно точно характеризуют размеры гипофиза; по этим же снимкам мы судили об общем строении черепа и в частности об отсутствии или наличии акромегалоидных черт. Мы производили снимки кистей и коленных суставов. По ним мы судили о костной структуре, об особенностях формы костей

Особенности формы и струк

Период исследований	Размеры турецкого седла			Тип формы седла		Тип снимка турецкого седла	
	Минус-вариант	Средний вариант	Плюс-вариант	Инфантильный	Взрослый	Инфантильный	Взрослый
1935—38 гг.	3,2	47,3	49,5	44,0	56,0	26,0	74,0
1943 г.	37,3	60,0	2,7	12,0	88,0	16,6	83,4

¹ Терапевтический Архив. Том XVII, вып. 4.

костей (средний, грацильный и акромегалоидный типы), о явлениях старения скелета и (что особенно интересно знать) о состоянии эпидиофизарных зон, в которых, по данным Д. Г. Рохлина, у вполне нормального человека после 25-летнего возраста не должно быть костной пластинки на месте эпидиофизарного хряща; наличие такой пластинки говорит за недостаточно полноценное включение половых желез.

В отношении женщин, больных гипертонией, мы получили в то время следующие данные:

1) 64,5% обследованных обнаруживают акромегалоидные явления в скелете;

2) 75,3% обследованных женщин имеют костные пластинки в эпидиофизарных зонах, иными словами имеют субгенитальные конституциональные черты;

3) среди гипертоников доминирует число случаев, с величиной турецкого седла в пределах плюс-варианта нормы, а число случаев величины его в пределах минус-варианта нормы очень невелико;

4) среди гипертоников чаще, чем в норме, встречается ювенильная форма турецкого седла;

5) в скелете гипертоников обнаруживаются признаки преждевременного (ускоренного) постарения.

Полученные данные совпадают с теми выводами, к которым пришли многие, изучавшие вопросы патогенеза гипертонической болезни. Kulip находит сходные эндокринно-конституциональные черты у акромегаликов и гипертоников. Ruggieri приходит к выводу, что 55% акромегаликов страдает гипертонией. Westphal и Sivert считают, что у гипертоников выражены явления субгенитализма.

В мае, июне и июле 1943 г. мы производили такие же снимки скелета больных гипертонической болезнью, так как представляло интерес сопоставить данные 1943 г. с данными 1935—38 гг. Ис-

Таблица 1

Формы костей (в процентах)

Форма черепа		Форма костей			Костные пластинки в эпидиофизарных зонах		Костная структура	
Без особенностей	Акромегалоидная	Тип грацильный	Тип средний	Тип акромегалоидный	Отсутствуют	Имеются	Нормальная	Остеопороз
37,0	43,0	6,4	29,1	64,5	25,7	74,3	51,0	49,0
80,0	20,0	16,0	56,0	28,0	37,3	62,7	64,0	36,0

следованы 75 женщин (в 1935—38 гг. были исследованы 93 женщины и 72 мужчины; для сопоставления взята только группа женщин). В таблице 1 представлены данные 1943 г. и сопоставлены с данными 1935—38 гг. Для удобства сравнения таблица составлена в процентах.

В то время как по материалу 1935—38 гг. половина гипертоничек имела турецкое седло величиною в пределах плюс-варианта нормы, в 1943 г. такие размеры турецкого седла имели только 2,7% больных. В 1935—38 гг. инфантильная форма турецкого седла была обнаружена в 44% случаев (это значительно превышает частоту инфантильной формы седла среди здоровых людей, равную по Naas' 9—12%), в 1943 г. она встретилась в 12% случаев. Таким образом, частота вариантов величины и формы турецкого седла среди гипертоников в 1943 г. соответствует частоте вариантов их среди здорового населения.

Таково же соотношение частоты наличия акромегалоидных черт в скелете гипертоничек: в 1943 г. частота наличия акромегалоидных черт в черепе или костях кистей составляла 20—23%, в 1935—38 гг. она была равна 64,5%.

Костные пластинки в области эпидиафизарных хрящей в 1935—38 гг. обнаружены во всех возрастах в среднем в 74,3%, в 1943 г. в 63,7%. Если разделить обследованный материал на две группы: первую — до 50-летнего возраста и вторую — старше 50 лет, то, как видно из таблицы 2, разница в частоте наличия костных пластинок в эпидиафизарных зонах в материале 1935—38 гг. становится особенно выпуклой.

Таблица 2

Частота наличия костных пластинок в эпидиафизарных зонах (отношение числа случаев с наличием пластинок к числу случаев, где они отсутствуют)

	До 50 лет	Старше 50 лет
1935—38 гг.	11:1	1,7:1,0
1943 г.	2,6:1	0,9:1,0

Полученные данные говорят о том, что у большей части больных эссенциальной гипертонией в 1935—38 гг. имелась своеобразная конституциональная структура скелета в виде наличия акромегалоидных черт с признаками субгениализма. В 1943 г. частота различных вариантов структуры скелета приближается к тем отношениям, какие встречаются у здорового населения.

Из сопоставления материала 1935—38 гг. и 1943 г. имеются основания предполагать, что по материалу 1935—38 гг. гипертоническая болезнь развивается у людей, обладающих определенными конституциональными особенностями (эндогенный фактор), а в 1943 г. этот особый конституциональный склад больных не имеет того значения для возникновения гипертонической болезни, какое он имел в 1935—38 гг.

Цена 11 руб.