

## К вопросу о генезе гипертонии

Д-ра П. П. Лицына (Харьков).

Вопрос о генезе гипертонии еще очень неясен. Каждый год мы встречаем в литературе пересмотр этого патологического явления и построение новых теорий для его объяснения. Известно, что повышение кровяного давления сопровождается некоторые заболевания: нефрит, свинцовое отравление, табетические кризы, и в этих случаях этиология гипертонии связывается с характером указанных заболеваний; при эссенциальной же гипертонии этиологический момент повышения кровяного давления остается невыясненным, почему именно эти формы гипертонии и вызывают столько споров.

Я не буду останавливаться здесь на полемической литературе (Volhard, Kritische Beiträge zur Lehre vom arteriellen Hochdruck, Z. f. inn. Med., 1927, № 1; Kylin, Zur Frage des essentiellen Hochdruckes, ibid., 1927, № 17; Hülse, Bemerkungen zu vorstehenden Ausführungen W. E. Kylin, ibid., и др.) и укажу только на главнейшие направления в литературе по вопросу эссенциальной гипертонии. Muncsk (Berl. kl. Woch., 1919, № 51; Врач Об., 1927, № 4) считает, что сморщенная почка представляет собою частичное проявление генуинной гипертонии. Romberg один из первых стал утверждать, что всякое длительное повышение кровяного давления (выше 160 мм. ртутного столба)—ренального происхождения, является следствием болезни почек. В противоположность Romberg'у целый ряд авторов, особенно Basch, Krehl, Pal, E. Frank, Münzer, R. Schmidt отрицают связь между эссенциальной гипертонией и заболеванием почек. Volhard разделяет гипертоников на белых и гипертоников с покрасневшей кожей; первых он считает почечными больными, а вторых относит к группе больных эссенциальной гипертонией. По его мнению механизм повышения кровяного давления при указанных двух формах гипертонии различен: при бледной гипертонии дело может идти о патологическом, токсическом процессе во вред периферии, т. е. всех органов, в особенности почек; иначе говоря, при бледном типе повышения кровяного давления играет роль токсический момент, напр., наличие химических агентов, вызывающих спазм сосудов мускулатуры; при красной же форме, по Volhard'у, может иметь место „урегулирование на более высокий уровень кровяного давления нервно-рефлекторным путем“.

В целях выяснения этого вопроса мною был проведен ряд экспериментально-клинических наблюдений и патолого-гистологических исследований. Прежде всего для выяснения механизма повышения кровяного давления у нефритиков и больных эссенциальной гипертонией нами была поставлена серия опытов с введением кровяной сыворотки гипертоников того и другого рода на кровяное давление у животных, преимущественно кроликов. Сыворотка вводилась животным внутривенно, почти всегда из расчета 1,0 сыворотки на килограмм веса животного.

Исследования эти показали, что сыворотка человека с нормальным кровяным давлением, не превышающим 130—140 мм. Hg., при введении в вену кролику, вызывает незначительное понижение кровяного давления; последнее после введения такой сыворотки почти не изменяется,

оставаясь на том же уровне, на котором оно было до введения сыворотки. Иная картина нередко получается при испытаниях сыворотки от больных с высокими цифрами кровяного давления, но без явлений нефрита. Надобно заметить, что при этих опытах было обращено внимание, согласно Volhard'y, на характер окраски кожи лица у гипертоников, от которых бралась кровь для опытов. По действию на кровяное давление у кроликов внутривенное впрыскивание сывороток как белых, так и красных гипертоников дало, однако, тождественные результаты: во многих случаях после введения этих сывороток кровяное давление у животных в большей или меньшей степени повышалось, с последующими колебаниями. Сыворотка крови нефритиков оказывалась зачастую также обладающею способностью повышать кровяное давление у животных. Для иллюстрации сказанного приведу данные некоторых опытов с введениями сывороток кроликам.

*Опыт 7/X 1926 г.* Введено 2,0 сыворотки человека с кровяным давлением 127 мм. Hg. Высота кривой кровяного давления до введения сыворотки 50 мм., после введения 40—44—38 мм.

*Опыт 26/XI 1926 г.* Кролик-самец весом 1900,0. Сыворотка введена из расчета 1,0 на кило веса,—всего введено внутривенно 1,9 сыворотки субъекта с кровяным давлением в 130—140 мм. Hg. До введения высота кривой кровяного давления равнялась 80 мм., после введения—78 мм.; при вторичном испытании колебания в тех же пределах.

*Опыт 22/XI 1926 г.* Кролик-самец весом 1500,0. Сыворотка введена из расчета 1,0 на кило веса. Введено внутривенно 1,5 сыворотки больного-склеротика с давлением 210 мм. (бледное лицо). До введения кровяное давление у животного равнялось 60—62 мм., после введения—68.

*Опыт 26/XI 1926 г.* Кролик-самец весом 1900,0. Сыворотка введена внутривенно из расчета 1,0 на кило веса. Введено 1,9 сыворотки крови больного с псевдо-бульбарным параличем, с кровяным давлением в 210 мм. (красное лицо). До введения сыворотки высота кровяного давления у кролика равнялась 92—90 мм., после введения—96 мм.

*Опыт 7/X 1926 г.* Кролик весом 200,0. Сыворотка введена в количестве 1,0 на кило веса (2,0), от нефритика с давлением 200 мм. До введения высота кровяного давления у кролика равнялась 44 мм., после введения—46 мм.

Правда, в ряде случаев при условиях, аналогичных приведенным, мы не получали от испытуемых патологических сывороток повышения давления (бывало даже понижение, как от нормальной сыворотки), а в опытах на собаках мы вообще не получили повышения давления. Но на кроликах, во всяком случае, мы зачастую наблюдали таковое повышение.

Отсюда мы заключаем, что как в крови нефритиков, так и в крови эссенциальных гипертоников с давлением выше 140 мм. накапливаются вещества, вызывающие повышение кровяного давления на почве общего сосудистого спазма, и что кровяное давление у человека в 140 мм. ртутного столба является крайним пределом физиологической нормы, граничащим с областью патологии.

Тот факт, что в крови как нефритиков, так и эссенциальных гипертоников содержатся вещества, вызывающие повышение кровяного давления, позволяет предположить и общую причину, вызывающую это повышение. Эту причину я нахожу в патологических изменениях почек. При патолого-гистологическом исследовании почек больных гипертоников мы могли констатировать дегенеративные изменения в клубочках и извитых канальцах, а также склероз почечных сосудов. Изменения эти констатировались уже у больного с кровяным давлением в 140—145 мм. Hg. При этом, чем выше кровяное давление, тем большее количество

облитерировавшихся клубочков можно было найти в почке. Напротив, степень склероза сосудов, повидимому не идет параллельно с цифрами кровяного давления,—в наших случаях склероз сосудов брюшной полости был, напр., значительно сильнее выражен у больного с кровяным давлением в 140 мм. Hg., чем у больного с кровяным давлением в 175 мм.

В отношении облитерации клубочков случаи гипертонии не-нефритического происхождения представляют известную разницу по сравнению со случаями нефрита. При нефрите как функциональные расстройства со стороны почек, так и патолого-анатомические изменения в них протекают остро. Исследуя почки одной такой больной, умершей от уремии, мы обратили внимание на незначительность анатомических их изменений. Повидимому, при нефрите, как и в данном случае, имеет место резкий сосудистый спазм, вызываемый быстрым накоплением в организме каких-то токсинов, нарушающих выделительную деятельность почки.

При гипертониях, не связанных с острыми воспалительными явлениями в почках, нарушение функциональной деятельности клубочков наступает не остро как при нефрите, а протекает медленно, путем разрушения их, видимо, какими-то вредными началами, действующими на них. Чем слабее сопротивляемость почек в отношении этих вредных начал, тем скорее распространяется дегенеративный процесс в клубочках, тем большее число их гибнет, и тем резче становятся явления гипертонии. В этом случае предрасположение и наследственность, в смысле слабой устойчивости капиллярной сети почек, играют, вне всякого сомнения, существенную роль.

Что же вызывает повышение кровяного давления, в конечном результате патологического процесса, разрушающего клубочки? По моему мнению здесь, по всей вероятности, главная роль принадлежит задержке секрета самой почки, благодаря нарушениям в выделительном аппарате ее. Это мое предположение до некоторой степени подтверждается и экспериментом. Если взять фильтрат растертой с водой почки и ввести в вену кролику, то у последнего получается более или менее длительное повышение кровяного давления,—факт, на который указывает целый ряд авторов: Riva-Rossi, Vincent, Oliver, Schaeffer (см. Biedl, Внутр. секреция). Bingel и Strauss вызывали соком, выжатым из почки свиньи, быка, собаки и человека, у кролика повышение кровяного давления на 40—60 мм., длившееся  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  часа (Biedl). По Brown-Sequard'у и d'Arsonval'ю почка является органом с внутренней секрецией, а Lérine указал на переход веществ из нее в кровь.

Таким образом, для развития гипертонии бывают необходимы следующие условия: 1) конституциональная неустойчивость капилляров почек в отношении токсинов и 2) наличие в организме токсинов, вызывающих дегенеративные изменения в клубочках.

По этим соображениям, с моей точки зрения, эссенциальная гипертония связана с нарушением в почечном аппарате и является следствием накопления в крови повышенного количества секрета почек.

В заключение приношу глубокую благодарность заведующему Физиологическим отд. Украинского психо-неврологического института проф. Н. Г. Понировскому, под наблюдением и руководством которого были проведены мои опыты, и д-ру В. С. Ишунин о й за помощь при них, а также прозектору I Сов. больницы д-ру В. Р. Мейеру—за проведенные патолого-анатомические и патолого-гистологические исследования.