

Клиническая характеристикагипертонии различного генезапо материалам больн. "Ветлосян"

Различают два вида гипертонии:

1. Гипертония как болезнь (гипертоническая болезнь, первичная гипертония, эссенциальная гипертония, красная гипертония).
2. Гипертония как симптом (симптоматическая гипертония, вторичная гипертония, недрогенная гипертония, бледная гипертония).

Гипертонической болезнью или первичную гипертонию называют состояние организма, характеризующееся длительным повышением систолического и диастолического артериального давления, не обусловленное каким-либо основным органическим заболеванием сердца, сосудов, нейро-эндокринной системы, почек и мочевых путей. (Мореев).

Болезнь вначале носит функциональный характер, а в дальнейшем она приводит к анатомическим изменениям всей сосудистой системы, главным образом артериол (гиперликозу, липоликозу и



гиперпластическим процессам.

Многие авторы раньше считали гипертоническую болезнь наследственным заболеванием, поскольку она сочетается с нарушением обмена веществ и функции органов внутренней секреции.

В настоящее время вполне установлено, что в возникновении болезни решающее значение имеет влияние среды. В первую очередь фактор нервно-эмоционального напряжения, требующего высокого тонуса нервно-мышечного аппарата. Например длительная и напряженная работа или передвижение с напряженным темпом.

Во время Ленинградской блокады распространение болезни наблюдалось также и среди молодежи, в результате длительных нервных воздействий, связанных с военно-осадной обстановкой.

В литературе имеется указание, что из двух близнецов гипертонией может страдать только один. Последний отличается от своего двойника большой нервно-психической реактивностью.

Африканские негры ведут примитивный образ жизни и среди них нет гипер-





3.

тонии, а американские негры, захваченные темпами „американской жизни“ страдают гипертонией чаще и тяжелее чем белые американцы ввиду их социально-бытовых условий.

Эти факты значительно уменьшают значение наследственности в возникновении заболевания.

Из причин возникновения гипертонии второе место занимает недостаток физической работы. Мышечная деятельность понижает кровяное давление. Она обеспечивает нормальное кровообращение, усиливает функции органов и кровь устремляется преимущественно к скелетной мускулатуре.


Установлено так-же, что избыточное питание, до известной степени, предрасполагает к ~~развитию~~ <sup>возникновению</sup> ~~гипертонической~~ <sup>заболеванию</sup> болезни, ведет к ~~развитию~~ ожирению, перегрузке крови холестерином и способствует развитию общего атеросклероза, прежде всего коронаросклероза, нефросклероза и склероза сосудов мозга.

Некоторое значение имеет в этиологии гипертонической болезни - курение, алкоголь



4.

и индукционные болезни.



НАЦИОНАЛЬНАЯ  
БИБЛИОТЕКА  
АКАДЕМИИ НАУК СССР

Относительно механизма гипертонии, как указывают компетентные исследователи Богомолец, Ланк и другие, в основе повышения кровяного давления при гипертонической болезни лежит повышение сопротивляемости в малых артериях — артериолах, которое создается в результате их сокращения и спазм, вследствие воздействия гуморальных веществ на мышечные стенки мельчайших артерий.

Вторичная или симптоматическая гипертония наблюдается чаще у почечных больных и имеет своеобразный отличительный генез. Например при диффузных нефритах, нефро-склерозах, при почке беременных, а так-же с комбинированным поражением почек и мочевыводящих путей, (опухоли, закупорка камнем, гипертрофии простаты и др.). В этих случаях повышено не только максимальное, но и минимальное и среднее кровяное давление.

Гипертония при хронических поражениях почек носит стойкий характер и как правило сопровождается гипертрофией



5.

Сердца без поражения клапанов. Резкая гипертензия сердца является прямым показателем длительного течения болезни и наличия максимального затвердения или сморщивания почек.

В генезе почечной гипертензии решающее значение имеют функциональные ангиоспастические изменения стенок мельчайших сосудов, вследствие нарушения кровообращения в клубочках, которые влекут за собой задержку не только азотистых шлаков, но и образование в почках патологических продуктов обмена, обладающих прессорным действием, каковыми являются ренины, норадрозинны и другие продукты распада почечной паренхимы. После чего следуют ангиотомические поражения стенок сосудов (потеря эластичности или склеротические их изменения), поэтому, скорее всего, нужно полагать, артериосклероз является следствием, а не причиной гипертензии, так как склероз отсутствует при острых и подострых нефритах и изолированных поражениях почек, он развивается только при длительной гипертензии. С 1923 года, начиная от Фольгарда и ряда других последующих исследователей на основании клинических наблюдений и



6.

биологических исследований различают две формы гипертонии: 1- бледная гипертония при заболеваниях почек, 2- красная или эссенциальная гипертония без поражения почек.

### Бледная гипертония:

Больные бледные с нездоровым цветом лица, мало активные.

Периферические артерии и артерии глазного дна сужены, часто ретинит.

Сосудистая стенка сильнее сокращается вокруг содержимого, ширина их просвета уменьшена.

Артерии и артериолы сужены и участвуют в повышении сопротивления.

В крови прессорные вещества.

Сыворотка больных усиливает действие адренолина.

Фильтрат депротеинизированной крови оказывает прессорное действие на сосуды животных.

### Красная гипертония:

Больные краснощекие, полнокровные, цветущие, работоспособные. Периферические артерии широки, артерии глазного дна не сужены, ретинит отсутствует.

Уменьшение растяжимости артериол. Сосудистая стенка растягивается изнутри сильнее нормы.

Артерии и артериолы не сужены, но находятся в состоянии гипертонуса, и пассивно участвуют в повышении сопротивления.

Пассивный механизм обусловлен истинно, преждевременными или старческими изменениями вообще сосудов и в частности почечных.

По механизму красная гипертония пассивная и может быть названа (артериосклеротической и гипертонической) гипертонией.

Фильтрат крови эффекта не дает.



Встречаются гипертонии только систолические при склерозе аорты, при недостаточности артериальных клапанов и базедовой болезни.

Некоторые зарубежные авторы объединяют под термином „гипертонической болезни“ все этиологические и анатомические различные формы гипертонии, включая и вторичные — симптоматические формы, что является неправильным.

Профессор Мореев предлагает довольно обоснованную рабочую классификацию. Он делит болезнь на две формы: доброкачественную и злокачественную. Доброкачественная гипертония тоже делится на две стадии: вегетативную и склеротическую.

При вегетативной стадии единственное выражение болезни — только повышенное кровяное давление при отсутствии субъективных данных — жалоб больного. Такие гипертоники скорее всего являются лицами с повышенным кровяным давлением, а не больными и нередко у них обнаруживается повышенное кровяное давление совершенно случайно при диспансеризации или на курортах — от 140/90 — 210/110 мм. ртутного столба.

В таких случаях кровяное давление обычно колеблется, периодически снижается и нередко доходит до нормы.



8.

Главное дно или нормальное или отмечаются но и нем периодический спазм артерии и расширение вен. Могут быть психо-невро-тические жалобы: головные боли, ангиоспа-стические инсульты. Моча и функция почек без изменения. Со стороны сердца иногда усиление верхушечного толчка, усиление II тона аорты и расширение левой границы сердца. К вегетативной гиперто-нии относят так-же климактерическую гипертонию, которая протекает доброка-чественно без тенденции к прогрессирова-нию, со следующими явлениями: приливы крови к голове, головные боли и эмоциональ-ная неустойчивость. Эти явления скорее всего зависят от эндокринной дисгармонии, чем от повышенного кровяного давления.

Склеротическая гипертония - это дальнейшая стадия вегетативной гипер-тонии. Старая классическая форму-ла - "склероз следует за гипертонией, как тень за человеком" - не полностью соот-ветствует современным концепциям, т.к. вегетативная гипертония, особенно у жен-щин, может пройти бесследно.

Склеротическая гипертония характе-ризуется наличием клинически выражен-ного склероза аорты, явными поражениями миокарда, почек, склеротическими измене-



9.

ниями коронарных сосудов, сосудов мозга и глазного дна. В почках развиваются застойные явления и как правило не приводят к тяжелой почечной недостаточности.

Больные нередко гибнут от склеротических поражений вышеуказанных органов, вследствие кровоизлияния в мозг, инфаркта миокарда и декомпенсации сердечной деятельности. Поэтому название „доброкачественная“ не совсем соответствует для этого вида гипертонической болезни, т.к. нередко склеротическая гипертония после многолетнего типического течения заканчивается развитием синдрома злокачественной гипертонии.

### Злокачественная гипертония.

Зимницкий, Явейн, Чистович, Тареев и другие авторы выделили злокачественную гипертонию, как самостоятельную форму гипертонической болезни.

Раньше Фольгард и целый ряд других авторов считали злокачественную гипертонию, как болезнь с явлениями тяжелого почечного страдания.

В 1925 году Фара указал на первично-сосудистый характер заболевания (злокачественный нефросклероз Фара).



Крупнейшие кардиологи (Монт, Фрозельсон, Зеленин) в последнее время заговорили о злокачественном характере течения в некоторых случаях гипертонической болезни без первичного поражения почек.

Склеротические изменения почек (злокачественный нефро-склероз) едва ли имеет значение ведущего фактора, так как злокачественную гипертонию удалось получить экспериментально без особенного поражения почечных сосудов и симптом болезни характеризуется, как преимущественно системное поражение артерий без обязательного нарушения почечных функций.

Поэтому считают более подходящим термином „злокачественная гипертония“, т.к. такое наименование лучше определяет существо процесса, чем „Злокачественный нефросклероз“. Злокачественная гипертония чаще встречается среди мужчин сравнительно в молодом возрасте.

#### Клиническая картина: —

На фоне относительного благополучия у больных внезапно появляются симптомы острой левожелудочковой недостаточности (сердечная астма, грудная жаба)



11.

или же <sup>или</sup> резчайшие головные боли с <sup>прихо</sup> появляющимися гемипарезами, или глазные симптомы (понижение зрения).

Симптомы эти появляются в определенном сочетании или изолированно.

Такая внезапность, "кошмарность" появления того или другого симптома наблюдается как в остро-развившихся случаях, так и в случаях длительно доброкачественно протекавшей гипертонии; от симптома внезапности указывает на переход болезни в злокачественную форму. Болезнь довольно быстро приводит к гибели относительно молодых субъектов без тяжелого поражения почек.

В Советском Союзе наряду с подразделением гипертонии по этиологическому и патогенетическому принципу и классификации болезни, большое значение уделяется ~~на~~ подразделению клинического течения заболевания на стадии или фазы (Фрогельсон, Стражеско, Лоинг, Морев, Дмитренко и другие).

В основу подразделений на фазы положена оценка показателей функционального состояния органов и систем, имеющие важное значение для характеристики процесса и его динамики, которыми являются:



1) Артериальное давление; 2) Состояние сердечно-сосудистой системы; 3) Психика; 4) Состояние вегетативной и соматической нервной системы; 5) функциональная способность почек; 6) Изменение глазного дна.

Учитывая указанные изменения этих органов и систем, гипертонию делят на 4 стадии или фазы.

Сокращенная схема  
Фазы (стадии) гипертонической болезни по акад. Зеленскому.

Фазы	Артериальное давление.	Сердечно-сосудист. система	Психика	Нервная система	Почки	Глазное дно
<b>0.</b> прегипертоническая	Кратковремен. повышение.	—	Активный. Реже тревожно мнительн.	Вазомоторная лабильность.	—	—
<b>1.</b> транзиторная	Эпизодическое повышение в течение дней или недель	Неприятное ощущение в области сердца. Сердцебиение. Акцент II тона аорты.	Неустойчивая	Вазомоторная лабильность. Парастезии в конечностях. Непостоянные головн. боли, головокружен.	—	Иногда легко исчезающее сужение артерий.
<b>2.</b> Нервно-генная	Стойкое, редко сниженное до нормы.	Ясный акцент II тона аорты. Гипертрофия левого желудочка	Неврастенические проявления, жалобы разного характера.	Бессонница, шум в ушах. Вазомоторная лабильность. Выраженная головная боль.	—	Стойкое сужение, извитость, неравномерность сосудов, сетчатки и склероз умеренный.
<b>3.</b> Стабильная	Стойкое высокое давление	Выраженная гипертония и дилатация лев. желудочка. Коронарная недостаточность.	Повышенная утомляемость. Забывчивость.	Упорные головн. боли, переходящие парезы (вследствие нарушения мозгового кровообращения).	Периодическая альбуминурия, цилиндрурия, микрогематурия, никтурия.	Те же изменения более выражены.
<b>4.</b> Фазы исходов. Орган. поражения сердца, мозга, почек.	Стойкое минимальное при изменении максим. только при мозговых и печеночных и недостаточности кровообращения	Недостаточн. кровообращения II-III ст. Приступы сердечной астмы, инфаркт миокарда, стойкая коронарная недостаточность.	Понижение интеллекта, Слабодумие.	Резкое нарушение мозгового кровообращения с исходом в инсульт. Микро-макро-геморрагии.	Нарастающая почечная недостаточность с исходом в уремию (при почечной форме).	Те же изменения, еще более выраженные с исходом в атрофию зрительного нерва.





После этих кратких предпосылок по вопросу сам этиопатогенеза и классификации, переходим к анализу клинической картины и клинического течения гипертонической болезни по материалам нашей больницы.

Прежде всего нужно отметить следующее:

Начиная с 1947 года в больнице "Ветлосян" наблюдается постепенное исчезновение алиментарной дистрофии и нарастание случаев гипертонической болезни. В данное время, <sup>после тщательной</sup> занимает почти центральное место среди других заболеваний, как раньше алиментарная дистрофия, например: в 1945-46 гг. наблюдались единичные случаи гипертонической болезни, а в 1947 г. количество их достигло 17, в 1948 г. - 95, а в 1949 г. - 92 случаев.

Приводим таблицу № — распределения больных по возрастам и таблицу № — распределения больных гипертонией разного генеза по годам.

В указанные годы наблюдается значительное увеличение количества случаев гипертонической болезни, а случаи бледной гипертонии остаются на прежнем уровне.

В настоящее время из 448 больных, <sup>обс.</sup> находящихся в больнице, гипертонической болезнью страдает 64 человека, что составляет 14,5%

Таким образом гипертония вытеснила алиментарную дистрофию из терапевтических стационаров нашей больницы.



Отмечаемая ~~наблюдаемая~~ нами картина напоминает уже ~~отмеченные~~ описанные ранее наблюдения Ленинградских врачей, непосредственно после окончания блокады города, где на смену дистрофии пришла гипертония, а это послужило поводом для Ленинградских <sup>и</sup>врачей предположить о возможности какой-то связи между этими заболеваниями.

Эта связь не такая близкая как при ожирении и в литературе нет указаний, чтобы последняя после голодания или истощающих болезней наблюдалась склонность к ожирению и в дальнейшем к повышению кровяного давления.

— Эти наблюдения впервые были произведены в Ленинграде, что и послужило поводом в высказывании следующего мнения: „алиментарная дистрофия на высоте своего развития сопровождалась артериальной гипотонией, а также проявляя свои гипотензивные влияния уже у заведомых гипертоников.“

Черноручский полагает, что не будь в Ленинграде алиментарной дистрофии — гипертоническая болезнь не имела бы такого массового распространения и не



проявлялась — бы в таких тяжелых формах.

По Черноруцкому патогенетическая роль дистрофии, надо полагать, заключается в том, что она нарушает всю систему регуляции, создавая неустойчивость и несогласованность отдельных регуляторных механизмов, обуславливая неадекватность организма и, как-бы сенсibiliзируя его."

Поэтому полагают, что специфика Ленинградской гипертонии до известной степени зависит от дистрофии.

За последние 3 года нами установлено наличие 121 случая гипертонической болезни; из них ранее страдали алиментарной дистрофией — 78 человек, что установлено на основании анамнезов, санкарт и амбулаторных карточек.

22 больных ранее были здоровыми, а 21 отмечают в прошлом истощение. Если учесть и последних, то процент гипертоников, дистрофического генеза стал бы более высоким.

Наши наблюдения дают нам основания предполагать, что у бывших дистрофичков гипертоническая болезнь протекает значительно быстрее и помимо нарастающей цифр кровяного давления, быстро развиваются явления нарушения функций ряда органов и систем и нередко принимает злокачественный характер.