

Комментарии к статье профессора Д.Д. Плетнева «Гипертония (опыт анализа ее генеза)»

И.А. Баранова✉

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

Аннотация

Цель комментариев – анализ статьи профессора Дмитрия Дмитриевича Плетнева «Гипертония (опыт анализа ее генеза)» с точки зрения современных представлений об артериальной гипертензии. В настоящее время сохранилось небольшое число публикаций профессора Д.Д. Плетнева, российского ученого и клинициста, несправедливо осужденного в 1937 г. Небольшая по объему работа включает не только глубокий и критический анализ патогенетических механизмов этого заболевания, но и оценку методов диагностики, а также подробное описание клинической картины. Статья, опубликованная в 1935 г., остается актуальной и представляет интерес для клиницистов и историков медицины.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, патогенез, артериальное давление, сосуды, клиническая картина, история медицины, Дмитрий Плетнев

Для цитирования: Баранова И.А. Комментарии к статье профессора Д.Д. Плетнева «Гипертония (опыт анализа ее генеза)». Терапевтический архив. 2022;94(3):454–457. DOI: 10.26442/00403660.2022.03.201396

HISTORY OF MEDICINE

Comments on the article by Professor Dmitry D. Pletnev “Hypertension (the experience of analyzing its genesis)”

Irina A. Baranova✉

Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

Abstract

The purpose of the comments is the analysis of Professor Dmitry D. Pletnev's article “Hypertension (experience in analyzing its genesis)” from the point of view of modern ideas about arterial hypertension. Currently, a small number of publications of Professor D.D. Pletnev, a Russian scientist and clinician, unjustly convicted in 1937, have been preserved. The small work includes not only a deep and critical analysis of the pathogenetic mechanisms of this disease, but also an assessment of diagnostic methods, as well as a detailed description of the clinical picture. The paper, published in 1935, remains relevant and of interest to clinicians and medical historians.

Keywords: arterial hypertension, pathogenesis, blood pressure, blood vessels, clinical picture, history of medicine, Dmitry Pletnev

For citation: Baranova IA. Comments on the article by Professor Dmitry D. Pletnev “Hypertension (the experience of analyzing its genesis)”. Terapevticheskii Arkhiv (Ter. Arkh.). 2022;94(3):454–457. DOI: 10.26442/00403660.2022.03.201396

7 декабря 2021 г. исполнилось 150 лет со дня рождения выдающегося ученого, клинициста, публициста и педагога Дмитрия Дмитриевича Плетнева. Осужденный по несправедливому приговору в 1937 г., Плетнев реабилитирован в 1985 г. Верховным судом СССР. Однако прошло еще несколько десятков лет забвения. И только в последние годы начинается осмысление научного и практического творчества этого человека и его вклада в мировую медицинскую историю – процесс реальной реабилитации.

Трудно назвать область клинической медицины, которая бы не стала предметом интереса и исследований Дмитрия Дмитриевича. Но в настоящее время практически не сохранились его работы, посвященные артериальной гипертензии. В монографии «Болезни сердца», изданной в 1936 г. (за год до ареста), эта проблема отдельно не рассматривается. Тем интересен анализ статьи, опубликованной в журнале «Врачебное дело» в 1935 г. [1] и сохранившейся в фондах Центральной научной медицинской библиотеки. Возможно, что эта работа написана в результате дискуссии Дмитрия Дмитриевича Плетнева с Георгием Федоровичем Лангом.

Несмотря на небольшой объем, статья освещает ключевые вопросы артериальной гипертензии (определение, па-

тогенез, диагностику, клиническую картину, лечение). Ее нельзя прочесть бегло, в каждой фразе заключен глубокий смысл, что характерно для публикаций Дмитрия Дмитриевича. Работа написана в соответствии с одним из основных принципов Плетнева: «Применение эксперимента наряду с клиническим наблюдением – единственно правильный путь к решению сложных вопросов патологии».

Не пересказывая содержание статьи – читатель сможет ее самостоятельно оценить при прочтении, – следует остановиться на ключевых положениях. Безусловна логичность построения статьи, что может быть ценным примером для современных авторов, публикующих свои работы в ведущих медицинских журналах. В самом начале описана тема для дискуссии – «При наличии повышенного кровяного давления у больного старше 40 лет, врач обычно констатирует артериосклероз, а у более молодых больных – нефросклероз...», но затем следует критика этой концепции с учетом экспериментальных данных и глубокого анализа клинической картины заболевания.

«Само понятие, гипертония или гипертензия не представляется безусловно точным. Оно связано, естественно, с тонусом сосудистой стенки». Но «очевидно, что склеро-

Информация об авторе / Information about the author

✉ Баранова Ирина Александровна – д-р мед. наук, проф., проф. каф. госпитальной терапии педиатрического фак-та ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова». Тел.: +7(499)780-08-16; e-mail: iribaranova@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-2469-7346

✉ Irina A. Baranova. E-mail: iribaranova@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-2469-7346

тическое состояние крупных сосудов не может быть причиной повышения кровяного давления», так же как распространенный артериосклероз периферических сосудов, поскольку «если бы такой обширный склероз существовал, то жизненность орошаемых сосудами тканей была бы настолько понижена, что это не было бы совместимо с темпами жизни, которые нередко ведут к гипертонии». Таким образом, Д.Д. Плетнев подчеркивает, что «колебания артериального кровяного давления связаны не с анатомическим состоянием артериальных стенок, но с функциональными на них влияниями». «Высота кровяного давления есть прежде всего фактор функциональный... связан с влиянием целого ряда гормонов, продуктов обмена; питанием и состоянием среды, т.е. он обусловлен функциональным состоянием не только иннервирующей системы или гормональной системы, но является выражением биотонуса всего сложного комплекса вегетативной системы». Тем самым подчеркивается сложность патогенеза артериальной гипертонии. В последующие годы отдельные звенья патогенеза будут подробно описаны отечественными учеными: Г.Ф. Лангом – автором нейрогенной теории гипертонии [2],

его учеником А.Л. Мясниковым [3], Ю.В. Постновым и С.Н. Орловым – исследователями нарушений мембранного ионного транспорта, сопровождающихся физическими и химическими изменениями самих мембран в гезе первичной артериальной гипертонии [4] и др.

В течение многих лет доминировало представление о гипертонии только как о проявлении заболевания почек. Однако Д.Д. Плетнев в своей статье обращает внимание на то, что связь высокого кровяного давления с артерио-капиллярно-фиброзом почек (теория Гуль и Сутона) должна быть пересмотрена. «Повышение кровяного давления при цирротических почках является фактом, но оно должно быть объяснено в настоящий момент функциональным состоянием почек. Дело не в том, что в почках развивается склеротический процесс, а в том, что благодаря склеротическому процессу нарушаются их функции».

Таким образом, склероз – не причина, а следствие гипертонии – утверждает Д.Д. Плетнев. «Длительное состояние повышенного кровяного давления является состоянием пре-склероза. В конце концов, в связи с изнашиванием напряженных прекапиллярных сосудов в них начинают развиваться

Врачебное дело, 1935, №2, с. 104–106

ГИПЕРТОНИЯ (ОПЫТ АНАЛИЗА ЕЕ ГЕНЕЗА)

Заслуж. деятель науки проф. Д.Д. Плетнев (Москва)

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

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

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

Возраст	Мх	М	р
Ниже 15 лет	107	74	33
От 20 до 40 лет	112–125	65–80	45
„ 40 „60	125–135	80–85	40–50
„ 60 „80	135–165	85–90	50–75
После 80 лет	Понижение всех видов давления		

Таблица Уолей

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

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

Само понятие гипертонии или гипертония не представляется безусловно точным. Оно связано, естественно, с тонусом сосудистой стенки. Под тонусом сосудистой стенки разумеется ее способность, как упругого тела, сопротивляться растяжению (модуль упругости), равно и быть в состоянии длительного сокращения. Сосудистая стенка нормально

находится в состоянии некоторого активного напряжения. Эта тоничность зависит от состояния вазомоторных нервов (констрикторы и дилаторы), тонус которых, в свою очередь, связан с состоянием эндокринной системы, с ионными факторами и факторами обмена.

Цифры кровяного давления у одного и того же больного неодинаковы. Согласно данным Фокермана, полученным в заведываемой мной клинике на основании более 2000 наблюдений, – у совершенно здоровых людей при обычных условиях жизни давление колеблется в течение дня в пределах от 15 до 20 мм. У больных же эти колебания достигают гораздо больших цифр. Это естественно. Как температура подвержена колебаниям в течение дня, так и кровяное давление является фактором динамическим, т.е. подвержено колебаниям в определенных границах. Во время сна давление крови значительно падает. Под влиянием эмоций кровяное давление у человека может резко повыситься. При раздражении также повышается кровяное давление.

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

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

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

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

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

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

дается переходящее, различной степени повышение артериального кровяного давления.

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

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

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

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

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

Если очевидно, что склеротическое состояние крупных сосудов не может быть причиной повышения кровяного давления, то является вопросом, не будет ли такой причиной распространенный артериосклероз периферических сосудов. Из вышеуказанных экспериментальных данных видно, что

препятствия в периферии должны распространяться на обширную область для того, чтобы такая возможность существовала. Между тем мы знаем, что если бы такой обширный склероз существовал, то жизнеспособность орошаемых сосудами тканей была бы настолько понижена, что это не было бы совместно с темпами жизни, которые нередко ведут к гипертонии.

Частым источником гипертонии являются склеротические процессы в почках. Связь высокого кровяного давления с артерио-капиллярно-фиброзом почек (теория Гуль-и-Сутона) является доказанной. После того как опубликован ряд случаев гипертоников, у которых на вскрытии почки оказывались совершенно здоровыми, весь вопрос о взаимной связи чисто анатомических изменений и высокого кровяного давления подлежит пересмотру. Повидимому, и здесь дело сводится к причинам функционального характера, причем, как это полагает физиолог Дурин, причиной длительного повышения кровяного давления является сокращение артериол на больших пространствах. Укорочение гладкой мускулатуры сосудов является причиной повышения тонуса прекапиллярной системы. Повышение кровяного давления при цирротических почках является фактом, но оно должно быть объяснено в настоящий момент функциональным состоянием почек. Дело не в том, что в почках развивается склеротический процесс, а в том, что благодаря склеротическому процессу нарушаются их функции.

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

Наряду с обычным для адреналина повышением кровяного давления наблюдаются случаи, где вслед за введением адреналина кровяное давление не повышается. Чаще всего это наблюдается у старых людей, но встречается и молодое, отрицательно реагирующие на адреналин. Кауфман на 51 гипертонике встретил в 10 случаях обратную реакцию на адреналин, т.е. в ответ на введение последнего кровяное давление не повышалось, но понижалось. Повидимому, в подобных случаях дело сводится не только к влиянию вегетативной нервной системы, но к ситуации всей вегетативной системы, взятой в целом, — факт, иллюстрирующий значение синтетического понимания животного организма.

Значение центральных влияний на повышение кровяного давления иллюстрируется следующим фактом.

При задержке CO₂ в крови, при уменьшении отдачи ее путем дыхания увеличивается минутный объем сердца и повышается кровяное давление. По исследованиям Гольвицер-Мейер, при уменьшении щелочности крови наблюдается увеличение минутного объема сердца. Аналогичные явления наблюдаются при непосредственном влиянии кислотных факторов на центры кровообращения, вероятно, на межоточный и средний мозг. При субдуральном вприскивании растворов, содержащих углекислоту, концентрации водородных ионов в области центров повышается и при отсутствии изменения реакции крови, — увеличивается минутный объем крови. Приведенными опытами Гольвицер-Мейер доказываются влияние центральных регуляторных механизмов на минутный объем крови и кровяного давления. При интраталомбальном вприскивании гипофизина вызывается большее и более длительное повышение кровяного давления, чем это наблюдается при внутривенном введении гипофизина (Леймдерфер). Леймдерфер полагает, что гипофизин оказывает специфическое влияние на вазомоторный центр в продолговатом мозгу.

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

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

Если мы теперь зададим себе вопрос о взаимоотношении артериосклероза и гипертонии, то ответ напрашивается сам

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

Что касается повышения кровяного давления при острых нефритах, то многими авторами, главным образом, Фольхартом установлен *пренефритический стадий* повышения кровяного давления. Так, например, при scarlatinозном нефрите нередко наблюдаются повышение кровяного давления и отеки раннее появления альбуминурии и гематурии. Нередко первые явления предшествуют вторым в течение семи — десяти дней. Точно также при почке беременных возможны повышение кровяного давления и отеки ранее обычных почечных изменений, выявляющихся в моче. Само собой напрашивается предположение об аллергических реакциях капиллярных сосудов на большое протекание в ответ на ядовитые продукты, например, на стрептококковые токсины при инфекциях. Фольхарт и в этих случаях говорит о распространенном сокращении прекапиллярных артериол, вследствие чего заступают почечные клубочки и распространенные экстракренальные капиллярные сети. Бергман полагает, что инфекционные токсины могут влиять непосредственно на сосудистые центры.

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

Эссенциальная гипертония может быть *фактором постольным* и может *наступить периодически*, — в зависимости от разных обстоятельств, — оставаясь более или менее продолжительное время на высоких цифрах (так наз. *пароксизмальные гипертензионные кризы*).

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

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

Начальными симптомами нередко являются жалобы общего нервного характера: раздражительность, нервная и психическая утомляемость, апатия к работе, утомляемость при физических напряжениях, например при привычном спорте, ослабление памяти, бессонница, несвежая голова после хотя бы и хорошего сна. Появляются преходящие головокружения, иногда в виде меньшего синдрома, мигрени, преходящая афазия, слепота, паретические состояния в одной или двух конечностях, разнообразная арестезия, обмороки. Мне приходилось видеть афазию и слепоту продолжительностью до трех дней, моноглотию — до пяти дней. Эти ограниченные ангиоспастические кризы при общей гипертонии тем отличаются от аналогичных органических поражений, что они проходят обычно без всяких последствий для организма. Явления со стороны сердца разнообразны, начиная от периодических ощущений сердцебиения, вплоть до стенокардических болей. Последние, как показывают вскрытия, при более или менее продолжительном состоянии могут сопровождаться вторич-

ной миомаляцией сердечной мышцы на большем или меньшем протяжении, при отсутствии каких бы то ни было анатомических изменений в венечных сосудах (склероз, тромб).

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

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

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

Что касается явлений со стороны мозга, то здесь необходимо отметить мозговую апоплексию. Веще уже было отмечено значение ангиоспастической мозговой симптоматики. Фольхарт называет ее *псевдоуремическим эквивалентом*. При длительном нарушении местного кровообращения в мозгу возможно кровоизлияние из мелких сосудов без грубых нарушений целостности сосудистых стенок. Точно также, в ответ на анемию мозга в последнем появляются гнезда размягчения. Анемия сопровождается повышением кислотности соответственной среды, в связи с чем наступают аутолитические процессы в соответствующих участках мозга.

При лечении *эссенциальной гипертонии* необходимо учитывать причинный момент ее. Мне приходилось много раз видеть падение упорного высокого давления у больных при отъезде их из Москвы и резкой перемене обстановки. Если это невозможно, то нередко благоприятное влияние оказывает более или менее продолжительное пребывание в постели, конечно при отсутствии психических инсультов. Там, где это возможно, полезны тепловатые «индифферентные» ванны, бромистые, валериановые препараты. Я сам неоднократно видел при этих условиях падение кровяного давления с 250 мм (максимум) до 105–140 мм, что является подтверждением высказанного выше взгляда на эссенциальную гипертонию как на функциональный фактор.

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

Физиотерапевтические процедуры сводятся, главным образом, к мягким водолечебным мероприятиям. Помимо указанных выше общих ванн полезны горячие ванны конечностей по Гауфе. Точно также показано в отдельных случаях применение общей д'Арсонализации. Против кровоспускания, показанием к которому является лишь цифра высокого кровяного давления, следует воздержаться. В тех случаях, где больной не испытывает никаких особых ощущений, обусловливаемых гипертонией, нет надобности в кровопускании. Большой, так сказать, сжигается с цифровой своего давления. Там, где существует симптом «тяжелой головы», одышка, необходимо кровопускание 200–500 куб. см крови. Мне приходилось выпускать в подобных случаях до литра крови. По возможности следует провести динамическое наблюдение над больным раньше, чем делать ему кровозвличение.

Не следует отождествлять кровозвличение путем венепункции или венесекции с кровозвличением пиявками. Последние, повидимому, имеют значение, помимо извлечения крови, еще и тем, что они отдают в кровь больному свои продукты. Поэтому повторное пристраивание пиявок является не только повторным кровозвличением, но и своего рода гирудинизацией больного.

склеротические изменения». В дальнейшем это заключение найдет подтверждение в клинических и экспериментальных исследованиях, и будет создана теория единого сердечно-сосудистого континуума – непрерывной цепи взаимосвязанных изменений в сердечно-сосудистой системе от воздействия факторов риска (включая артериальную гипертензию) через постепенное возникновение и прогрессирование сердечно-сосудистых заболеваний до развития терминального поражения сердца и смертельного исхода. Основателями этой концепции будут считаться V. Dzau и E. Braunwald (1991 г.) [5]. Чуть позже появится теория почечного континуума, отражающего влияние факторов риска, в том числе гипертензии, на развитие нефросклероза, прогрессирование хронической болезни почек. Напомним, что статья Дмитрия Дмитриевича датирована 1935 г.

Интересны рассуждения Д.Д. Плетнева о диагностике артериальной гипертензии на основании измерения артериального давления. «Цифры кровяного давления у одного и того же пациента неодинаковы... Кровяное давление является фактором динамическим, т.е. подвержено колебаниям в определенных границах... Ошибочно заключение на основании однократного измерения кровяного давления... Само представление о нормальных цифрах кровяного давления весьма относительно». Это иллюстрирует «псевдоточность цифровых данных, являющихся нередко руководящей мыслью врача в целом ряде глав медицины помимо кровяного давления: антропометрические измерения, соотношения роста и веса и т.д.». Для современного врача такой индивидуальный подход к оценке пациента необходим в повседневной практике, в том числе при стремлении к «целевым» уровням артериального давления, рассматриваемым в современных клинических рекомендациях при лечении артериальной гипертензии.

В статье обсуждается роль различных факторов (адреналина, центральных механизмов и пр.) в генезе артериальной гипертензии, но подвергается критике значимость оценки лишь отдельных количественных показателей в определении причин повышения артериального давления (холестерина, остаточного азота, мочевой кислоты и др.). Рассматривая роль холестерина, Д.Д. Плетнев пишет: «Холестерин считается тоногенным веществом. Однако, в клинике много раз приходится встречать случаи гипертензий без малейшего увеличения холестерина в сыворотке крови, равно и гиперхолестеринемии без всякого повышения кровяного давления». И далее, что, безусловно, актуально для нынешней практики: «Возможно, что здесь играет роль еще не известное нам химико-физическое состояние холестерина и антагонизм липоидов холестерина и лецитина, чему приписывают особое значение».

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Плетнев Д.Д. Гипертензия (опыт анализа ее генеза). *Врачебное дело*. 1935;2:103-8 [Pletnev DD. Hypertension (experience in the analysis of its genesis). *Vrachebnoe delo*. 1935;2:103-8 (in Russian)].
2. Ланг Г.Ф. Гипертоническая болезнь. Л.: Медгиз, 1950 [Lang GF. *Gipertonicheskaia bolezni*. Leningrad: Medgiz, 1950 (in Russian)].
3. Мясников А.Л. Гипертоническая болезнь. М.: Медгиз, 1954 [Myasnikov AL. *Gipertonicheskaia bolezni*. Moscow: Medgiz, 1954 (in Russian)].
4. Постнов Ю.В., Орлов С.Н. Первичная гипертензия как патология клеточных мембран. М.: Медицина, 1987 [Postnov YuV, Orlov SN. *Pervichnaia gipertenzia kak patologiya kletochnykh membran*. Moscow: Meditsina, 1987 (in Russian)].
5. Dzau V, Braunwald E. Resolved and unresolved issues in the prevention and treatment of coronary artery disease: a workshop consensus statement. *Am Heart J*. 1991;121(4 Pt. 1):1244-63. DOI:10.1016/0002-8703(91)90694-d

Статья поступила в редакцию / The article received: 20.12.2021



OMNIDOCTOR.RU