

Експериментальні дослідження патогенезу артеріальної гіпертонії

М. І. Гуревич

Лабораторія фізіології кровообігу Інституту фізіології
ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ

Гіпертонічна хвороба — найбільш часте з хронічних захворювань людини — займає особливе місце серед хвороб серцево-судинної системи. За даними світової статистики, смертність від гіпертонічної хвороби та її ускладнень значно вища, ніж смертність від рака і туберкульозу, разом узятих.

Академік О. О. Богомолець (1929), перелічуючи найважливіші перешкоди, що стоять на шляху до досягнення людиною нормального довголіття, відносив до них артеріальну гіпертонію. Вказуючи на велику поширеність гіпертонічної хвороби і пов'язану з цим захворюванням високу смертність, О. О. Богомолець підкреслював, що передчасній смерті в результаті цієї хвороби передують раннє виснаження організму, ослаблення його фізичної та розумової працездатності.

Боротьба з гіпертонічною хворобою є одним з вирішальних профілактичних заходів по відношенню до атеросклерозу, розвитку якого, як показують клініко-анатомічні спостереження, часто передують гіпертонічна хвороба. Одержані в останні роки в лабораторії, керованій М. М. Горевим, експериментальні факти в зіставленні з даними клінічних спостережень багатьох авторів вказують на те, що в осіб, хворих на гіпертонічну хворобу, інфаркт міокарда дає більш тяжкий перебіг (Л. В. Костюк, 1957; М. І. Гуревич і М. Є. Квітницький, 1955, 1958; М. М. Горев, М. І. Гуревич, Л. В. Костюк, 1960).

Наші уявлення про причини і механізм розвитку гіпертонічної хвороби зазнали за останні роки значних змін. Старі обмежені локалістичні трактування змінились уявленням про гіпертонічну хворобу як про захворювання цілісного організму. В створенні цих уявлень, які дістали тепер широке визнання, важливе значення мають дослідження радянських авторів (Г. Ф. Ланг, О. О. Богомолець, М. Д. Стражеско, А. Л. М'ясников, М. В. Чорноруцький, М. М. Горев, В. М. Черніговський, Є. Н. Тарєєв, Є. К. Приходькова, К. М. Биков і І. Т. Курцин та ін.).

Одним з перших вказав на значення психічного перенапруження і психічної травматизації у виникненні гіпертонічної хвороби О. О. Богомолець. Тепер уявлення про нейрогенний генезис гіпертонічної хвороби поділяє більшість радянських і багато іноземних дослідників.

Незважаючи на численні дослідження, які інтенсивно проводяться в багатьох країнах, етіопатогенез гіпертонічної хвороби досі ще до кін-

ця не з'ясований. В розв'язанні спірних питань істотну роль можуть відіграти результати експериментальних досліджень.

За останні десятиріччя досягнуто значних успіхів у створенні експериментальних моделей артеріальної гіпертонії. Експериментатори мають тепер у своєму розпорядженні ряд добре розроблених методів, які дають можливість викликати у тварин більш або менш стійке і тривале підвищення артеріального тиску.

Схематично й умовно можна розрізняти такі основні види експериментальних гіпертоній: а) ниркові гіпертонії; б) гормональні гіпертонії; в) нейрогенні гіпертонії. Думки щодо того, яка з форм експериментальної гіпертонії стоїть ближче від інших до гіпертонічної хвороби людини,—різні. Так, Гольдблат (1958) наполягає на тому, що найбільшу схожість з гіпертонічною хворобою має експериментальна ниркова гіпертонія, спричинена частковим звуженням просвіту ниркових судин. Грін і Стуртево (цит. за Сельє, 1960) знаходять найбільшу схожість з гіпертонічною хворобою у гормональних моделях експериментальної гіпертонії, викликаних введенням тваринам дезоксикортикостерону. Багато цінного в розуміння механізму порушення судинного тону і діяльності серцево-судинної системи при артеріальній гіпертонії внесли дослідження, проведені у тварин з рефлексогенною, центрогенною (каоліною) і кортикальними формами експериментальної гіпертонії (Кох і Мійс, 1929; К. Гейманс, 1937; М. М. Горев із співробітниками, 1939—1960; В. М. Черніговський і співробітники, 1952, 1954; Діксон і Геллер, 1932; І. М. Срібнер, 1939; С. В. Андреев, 1952; Є. К. Приходькова, 1946, 1955; М. І. Гуревич, 1948, 1952, 1957, та ін.).

Слід зазначити, що якими б методами не викликати експериментальну гіпертонію і на яких би тваринах не провадити дослідження, завжди залишається істотна різниця між клінічним поняттям «гіпертонічна хвороба» й експериментальними моделями гіпертонії, які лише наближено відтворюють окремі риси цього дуже складного за механізмом свого розвитку захворювання. Дослідження на моделях дають можливість відтворювати і вивчати лише окремі ланки патогенезу гіпертонічної хвороби.

Отже, в залежності від мети досліджень слід обирати ті чи інші найбільш адекватні для даного дослідження моделі. Іноді корисно проводити дослідження одночасно на кількох різних за своїм походженням формах експериментальної гіпертонії. Важлива позитивна особливість експериментальних досліджень полягає в тому, що експериментатор проводить вивчення при гіпертонії, причина якої йому відома, механізм розвитку більш простий, а саме дослідження можна провадити в динаміці, починаючи з найраніших строків розвитку гіпертонії (М. М. Горев, 1959). Недивно, що вивчення біологічних моделей артеріальної гіпертонії дозволило переглянути і в багатьох випадках поновому оцінити значення ряду факторів у генезисі хронічної гіпертонії різного походження (М. М. Горев, 1939, 1940, 1945, 1959; В. М. Черніговський і співробітники, 1954; Є. К. Приходькова і співробітники, 1946, 1955).

Завданням цього огляду є висвітлення деяких основних, на наш погляд, положень щодо значення різних факторів у розвитку гіпертонічної хвороби. Ми, природно, спиняємось в основному лише на тих сторонах проблеми, які стоять порівняно ближче до напряму проводжуваних нами досліджень, оскільки на всіх аспектах проблеми спинитись у короткій статті зовсім неможливо.

Одним з найважливіших для розуміння генезису артеріальної гіпертонії питань, які є предметом обговорення уже протягом багатьох

років, є питання про співвідношення і питомих значення нервового і гуморального факторів у розвитку гіпертонічної хвороби. Ще задовго перед тим, як гіпертонічна хвороба була виділена як самостійна нозологічна форма, були описані клінічні й експериментальні факти, які свідчать про те, що захворювання нирок можуть бути причиною істотних розладів у діяльності серцево-судинної системи. На зв'язок апоплексії із захворюванням нирок вперше, звернув увагу І. Виноградов (1822). П'ятьма роками пізніше Брайт (1827) детально описав захворювання, згодом назване брайтовою хворобою, при якому захворювання нирок супроводжується гіпертрофією серцевого м'яза. Незабаром Траубе (1836) висловив думку про те, що порушення ниркового кровообігу, становлячи механічну перешкоду для циркуляції крові, лежать в основі стійкого підвищення артеріального тиску. Крім того, Траубе висловив припущення, що порушення виведення води при недостатності функції нирок викликає переповнення судин організму рідиною.

Обидві ці гіпотези, не діставши експериментального (К. Людвіг, 1844) і клінічного підтвердження, були незабаром залишені. Протягом багатьох наступних років великого поширення набула концепція про анатомічне ураження дрібних артерій як про причину гіпертонії. Галл і Сеттон (1872) вважали «артеріокапілярний фіброз» першопричиною артеріальної гіпертонії. Згодом була знову висунута концепція про зв'язок хронічної артеріальної гіпертонії із захворюванням нирок (Амбар, 1905; Ромберг, 1924; Фольгард, 1926; Фішберг, 1939, та ін.). Поштовхом для цього послужила експериментальна робота Тігершtedта і Бергмана (1898), в якій була показана пресорна дія водно-сольових екстрактів кори нирок. Ще більше підвищилась увага дослідників до питання про значення нирок у патогенезі артеріальної гіпертонії після того, як Г. Гольдблат із співробітниками (1934) описав спосіб викликання стійкої артеріальної гіпертонії у різних тварин шляхом помірного стиснення ниркових артерій. Питання про ренін було піддане детальному вивченню. На основі цих досліджень була створена концепція про ренінгіпертензинну систему та її роль у патогенезі артеріальної гіпертонії. Спори навколо вузлових питань цієї концепції точаться вже протягом багатьох років. Хоч є переконливі докази існування ниркового гуморального пресорного механізму, а недавно був, нарешті, одержаний синтетичний гіпертензин (Бок, Крекс, Кун, 1958), тепер уже ясно, що, не виходячи з меж ренінгіпертензинної системи, пояснити патогенез гіпертонічної хвороби неможливо (Пейдж, М. М. Горев, В. М. Черніговський, А. Л. М'ясников, Н. А. Ратнер, М. І. Гуревич, О. І. Вишатіна, М. Я. Ратнер та ін.).

Деякі експериментальні докази того, що ниркову гіпертонію не можна розглядати як суто гуморальну, протиставляючи її нейрогенним формам експериментальної гіпертонії, були представлені нами (М. І. Гуревич, 1948) в роботі, виконаній за пропозицією і під керівництвом М. М. Горева. Було показано, що вміст адренергічних речовин в крові тварин з нирковою експериментальною гіпертонією підвищується, а знічна реакція на ваготропні речовини посилюється, тобто при цій формі гіпертонії виникають зміни, аналогічні тим, які були відзначені у тварин з рефлексогенною (нейрогенною) гіпертонією. Дальші докази ролі нервової системи в розвитку ниркової гіпертонії були одержані в дослідях із застосуванням хронаксиметричної методики. Дослідження виявили зміни функціонального стану центральної нервової системи і, зокрема, підвищення збудливості підкоркових утворень уже в початковому періоді розвитку ниркової експериментальної гіпертонії (М. І. Гуревич, 1952). Значення порушень центральної нервової системи

в розвитку експериментальної ниркової гіпертонії було переконливо доведено в серії праць, виконаних під керівництвом М. М. Горєва (О. І. Вишатіна, 1953; М. В. Ільчевич, 1954; М. А. Кондратович, 1953; Л. П. Черкаський, 1953). Основні висновки цих авторів узгоджуються з результатами, одержаними при вивченні цього питання в інших лабораторіях (В. М. Черніговський і співробітники, 1955; М. Л. Кобакідзе, 1953).

Необхідно коротко спинитися на одному новому аспекті положення про роль нирок у генезисі артеріальної гіпертонії. В 1943 р. Грольман описав підвищення артеріального тиску у щурів після тотальної нефректомії. Піккерінг (1945) встановив, що видалення єдиної ішемічної нирки у кроликів з нирковою експериментальною гіпертонією призводить не до зниження, а до дальшого підвищення артеріального тиску. За даними Грольмана (1953), концепцію якого Уолтер і Пейдж назвали ренопривною, нормальна нирка має здатність гальмувати розвиток артеріальної гіпертонії. Природа і механізм ниркового антипресорного фактора поки що недосить ясні. Флоер (1954) запропонував гіпотезу про існування в організмі позаниркового пресорного механізму, включення якого гальмується нормальною функцією нирок. В. В. Парин і Ф. З. Меєрсон (1960) висловили думку про те, що в нормі обмінна протигіпертензивна функція нирок гальмує дію таких пресорних факторів, як норадреналін, адреналін, вазопресин, мінералокортикоїди надниркових залоз.

Результати досліджень С. М. Шендерова (1960), Ф. З. Меєрсона і Т. Н. Петухової (1960) узгоджуються з таким припущенням. При ренопривній гіпертонії численні автори відзначили порушення водно-сольового обміну з нагромадженням у гладких м'язових клітинах стінок судин натрію і втратою калію. Показано, що підвищення вмісту натрію в гладком'язових клітинах судинної стінки може призводити до підвищення судинного тонуусу і посилення пресорних реакцій у відповідь на різні нервові і гуморальні подразники. Слід відзначити, що аналогічні зміни спостерігаються і при експериментальній гіпертонії, викликаній введенням дезоксикортикостерону або альдостерону, і при інших формах експериментальної гіпертонії.

Посилення і викривлення судинної реакції у відповідь на різні подразники було відзначено М. М. Горєвим та його співробітниками (М. М. Горєв, 1945, 1950, 1953, 1959; Ф. І. Березанцев, 1949; М. І. Гуревич, 1955, 1956; О. І. Вишатіна, 1955; М. А. Кондратович, 1953; Л. П. Черкаський, 1953) при рефлексогенній, нирковій і кортикальній формах експериментальної гіпертонії. Таке посилення і викривлення реакції судин можна з достатньою підставою пов'язувати з підвищенням збудливості центральних нервових утворень, що регулюють судинний тонус при експериментальній гіпертонії.

Вивчення ряду питань патогенезу артеріальної гіпертонії з позицій ренопривної концепції становить значний інтерес.

Проте поки що лишається не зовсім ясным, чому артеріальна гіпертонія не розвивається при однобічній нефректомії, але виникає при частковому звуженні ниркових артерій вже тоді, коли сучасні методи ще не дають можливості виявити будь-які порушення функціонального стану нирок. Неясно, чому артеріальний тиск не підвищується негайно після двобічної нефректомії і розвиток гіпертонії відбувається лише при включенні в кровострумінь штучної нирки або при наявності перитонеального діалізу. Дані, представлені клініцистами (Кілмен, Бредфелд і Симпсон, 1949; Ланглей і Платт, 1947) про часте вилікування хворих, які хворіють на гіпертонію після однобічної нефректомії, на

думку Н. А. Ратнер (1960), узгоджуються скоріше з нирково-ішемічною, ніж з ренопривною концепцією патогенезу гіпертонічної хвороби.

Нирково-гуморальна і ренопривна концепції патогенезу артеріальної гіпертонії, по-різному пояснюючи механізм стійкого підвищення артеріального тиску, досить близькі одна одній в тому, що найбільш істотну роль в розвитку артеріальної гіпертонії мають порушення функціонального стану нирок. Водночас експериментальні і клінічні дослідження численних авторів вказують на те, що порушення функціонального стану нирок виникає, очевидно, вторинно, з'являючись важливим фактором підтримання і закріплення високого артеріального тиску. Можна вважати, що в механізмі стабілізації артеріального тиску ренопривному фактору належить істотна роль.

Спроби пояснити походження гіпертонічної хвороби первинними порушеннями діяльності ендокринних залоз досі виявились неспроможними. Водночас результати багатьох експериментальних досліджень, вказують на важливу роль порушення функцій деяких ендокринних залоз у патогенезі хронічної артеріальної гіпертонії.

Виходячи з того, що гормон мозкової частини надниркових залоз — адреналін при введенні в організм спричиняє звуження судин і підвищення артеріального тиску, ще Вакс (1904) запропонував теорію, яка пов'язує виникнення артеріальної гіпертонії з порушеннями надниркових залоз. З того часу надниркові залози незмінно привертають до себе пильну увагу дослідників, що вивчають патогенез гіпертонічної хвороби. Старе уявлення про те, що артеріальна гіпертонія, яка виникає при пухлинах або при гіперфункції надниркових залоз, зобов'язана своїм походженням виключно посиленому виділенню в кров адреналіну, не доведене. Справа в тому, що гіперадреналінемію не вдається встановити навіть у хворих на надниркову симптоматичну гіпертонію, а тим більше у осіб, хворих на гіпертонічну хворобу, навіть за допомогою найчутливіших методів визначення адреналіну в крові. Слід, проте, зазначити, що ця обставина поки що не може служити підставою для цілковитого відмовлення від визнання ролі адреналіну в розвитку гіпертонії.

П. П. Авер'янов (1925) і Н. Б. Медведева у свій час представили докази правильності гіпотези О. О. Богомольця про неврокринну дію адреналіну в місці його утворення. Дальші дослідження мають допомогти розв'язати питання про значення неврокринного впливу адреналіну в розвитку гіпертонії.

В останні роки багато авторів приписують пресорну роль при гіпертонії надниркового походження норадреналіну або артеренолу. Із збільшенням продукції артеренолу пов'язують, зокрема, розвиток кризів при гіпертонічній хворобі. Багато уваги приділяється ролі кори надниркових залоз у патогенезі гіпертонічної хвороби (Пейдж, Сельє, Браун-Менендец та ін.).

Кульман із співробітниками (1939) викликав гіпертонію у тварин введенням їм дезоксикортикостерону. Сельє і Холл (1943), а також Сельє, Холл і Ровлей (1943) і Браун-Менендец (1946) показали, що тривале введення щурам дезоксикортикостерону призводить до розвитку злоякісного нефросклерозу і гіпертонії.

Браун-Менендец провів численні дослідження, присвячені вивченню у тварин експериментальної гіпертонії, викликаній введенням дезоксикортикостерону.

Результати експериментальних досліджень показали, що ін'єкція дезоксикортикостерону або альдостерону викликає у тварин підвищення рівня артеріального тиску. Ступінь підвищення артеріального

тиску збільшується при одночасному введенні натрію. Рааб (1959) вважає, що введення мінералокортикоїдів приводить до збільшення вмісту натрію в судинній стінці, зміні інтраклітинного й екстраклітинного градієнта електролітів і підвищення чутливості м'язових клітин судинної стінки до катехоламінів (норадреналіну й адреналіну). На його думку, такий механізм може відігравати істотну роль у виникненні гіпертонічної хвороби. Деякі дослідники розглядають виявлені ними скупчення ліпоїдів в *sopa fasciculata* при гіпертонічній хворобі як вказівку на гіперфункцію кори надниркових залоз (Герценберг, 1946). Проте, тимчасом як при пухлинах надниркових залоз вміст гормонів кори цих залоз у сечі хворих буває збільшений, — при гіпертонічній хворобі такого збільшення виявити не вдається (Фефер і Штедінгер (1951).

В. А. Козак (1952) встановив наявність змін у корі надниркових залоз при різних формах експериментальної гіпертонії.

Гольдбергер недавно (1958) висловив припущення, згідно з яким збудження симпатичної нервової системи зумовлює підвищення секреції норадреналіну. Наслідком цього є підвищення периферичного опору і розвиток артеріальної гіпертонії. Це призводить поряд з іншими зрушеннями в організмі, до дальшого посилення виділення гормонів надниркових залоз — норадреналіну й альдостерону. Посилення секреції альдостерону призводить до порушення водно-сольового обміну, набухання стінок артеріол, збільшення периферичного опору і дальшого підвищення артеріального тиску. На думку Гольдбергера, роль нирок у розвитку гіпертонії визначається не змінами ренінгіпертензинної системи, а включенням альдостеронового механізму. Звичайно, ця точка зору має ще бути підтверджена фактами. Проста заміна ренінгіпертензинної системи системою норадреналін — альдостерон, як вказує О. Л. М'ясников (1960) не розв'язує основних питань патогенезу гіпертонічної хвороби і не може йменуватись «унітарною теорією» гіпертонічної хвороби, як це пропонує автор. Водночас дані про роль альдостерону в регуляції обміну електролітів та води і змінах просвіту артеріол, безсумнівно, становлять значний інтерес.

Сельє (1948, 1951) встановив, що в реакції організму на дію «надзвичайних» подразників важливу роль відіграє збільшення виділення в кров передньою часткою гіпофіза адренокортикотропного гормону. Під впливом цього гормону, в свою чергу, збільшується виділення корою надниркових залоз мінералокортикоїдів, які мають пресорну дію.

В лабораторії Є. К. Приходькової був розроблений ряд методів викликання стійкої експериментальної гіпертонії шляхом впливу на різні ендокринні залози (Р. А. Вартапетов, 1941; Б. А. Вартапетов, 1946; К. М. Калмикова, 1952).

За даними В. П. Комісаренка (1950) та ін., прошивання однієї з надниркових залоз тонкою лігатурою або дротом викликає у собак і кроликів стійке підвищення артеріального тиску. Цю форму експериментальної гіпертонії запропоновано назвати «супраренальною». Н. А. Ісиченко й Є. З. Гінчерман (1951) підтвердили ці дані і вивчали зміни в організмі тварин при стійкому підвищенні артеріального тиску, викликаному прошиванням надниркових залоз ниткою.

Аналізуючи дані про значення ендокринних залоз у розвитку артеріальної гіпертонії, слід прийти до висновку, що в механізмі розвитку і перебігу хронічної артеріальної гіпертонії функціональний стан залоз внутрішньої секреції, особливо деяких з них (надниркові залози, гіпофіз, щитовидна залоза, статеві залози), безсумнівно відіграє значну роль.

Існують особливі форми симптоматичної гіпертонії, що виникають

в зв'язку з ендокринними розладами. Гіпертонічну хворобу не можна розглядати як результат порушення функцій будь-якої однієї з ендокринних залоз. Водночас при певних умовах зміни функціонального стану ендокринного апарата можуть сприяти розвитку невротичного стану, на основі якого може розвинутих гіпертонічна хвороба.

Нейрогенна концепція походження гіпертонічної хвороби, яку поділяє більшість радянських і багато зарубіжних дослідників, залишається і досі найбільш обгрунтованою. Згідно з цією концепцією, у походженні гіпертонічної хвороби важливу роль відіграє психо-емоціональне перенапруження. Значення цього фактора підкреслював понад 30 років тому О. О. Богомолець. На користь нейрогенної природи гіпертонічної хвороби свідчать результати багатьох експериментальних досліджень.

Прикладом нейрогенної гіпертонії, пов'язаної з підвищенням внутрічерепного тиску і гіпоксією вазомоторного центра, є так звана центрогенна «каолінова» гіпертонія (І. О. Навалішин, 1870; Кушінг, 1901; Рааб, 1929; Діксон і Геллер, 1932; І. М. Срібнер, 1939, 1940). Цю форму гіпертонії можна розглядати як експериментальну модель артеріальної гіпертонії, яка може розвинутих при церебральному атеросклерозі або регіонарних розладах мозкового кровообігу.

Стійке і тривале підвищення артеріального тиску нейрогенного генезису викликали у тварин Кох і Мійс (1929, 1934), а потім К. Гейманс (1937) шляхом резекції депресорних і синусних нервів. Ця форма експериментальної гіпертонії найбільш ґрунтовно досліджена М. М. Горевим і співробітниками (1939—1960). Вивчення цієї дуже вдалої моделі експериментальної гіпертонії чимало сприяло розумінню суті окремих питань патогенезу гіпертонічної хвороби. Зокрема, дослідження показали, що в динаміці розвитку рефлексогенної гіпертонії поступово можна відзначити виникнення і наростання порушень кровопостачання нирок; отже, нирковий пресорний механізм вторинно включається в механізм розвитку нейрогенної за своєю природою гіпертонії. Дослідження М. М. Горева, М. А. Кондратовича, Л. П. Черкаського показали, що хоч резекція пресорецепторного апарата дуги аорти і каротидних синусів у тварин і викликає розвиток хронічної гіпертонії,— вважати зміни в синокаротидній і кардіо-аортальній ділянках причиною гіпертонічної хвороби — не можна.

Значний інтерес становлять спроби одержання кортикальної моделі експериментальної гіпертонії (М. А. Усієвич; В. М. Черніговський і А. Я. Ярошевський; А. В. Напалков; С. В. Андреев; Є. К. Приходькова та інші) і вивчення на цій моделі деяких спірних питань патогенезу гіпертонічної хвороби. Проведені нами (М. І. Гуревич, 1955) в цьому напрямі дослідження показали, що зміни функціонального стану кори великих півкуль, які виникають в зв'язку з експериментально викликаними зіткненнями подразнювального і гальмівного процесів у корі головного мозку істотно позначаються на стані судинного тонуусу. Досліди показали, що підвищення артеріального тиску, викликані таким шляхом, характеризуються нестійкістю і через кілька днів або тижнів артеріальний тиск повертається до вихідного нормального рівня.

Транзиторні підвищення артеріального тиску, пов'язані з порушеннями коркової нейродинаміки, можна зіставляти лише з тими коливаннями артеріального тиску, які є характерними для виникнення початкової стадії гіпертонічної хвороби або навіть передують її розвитку. Для стабілізації високого артеріального тиску, як на це вказували В. М. Черніговський та А. Я. Ярошевський (1953) і як трохи пізніше було встановлено в наших дослідах (М. І. Гуревич, 1955), потрібні якісь додаткові умови.

Цікаво відзначити, що вивчення умовнорефлекторної діяльності тварин з транзиторною (кортикальною) і хронічною експериментальною гіпертонією (рефлексогенною і нирковою) дозволило виявити ослаблення процесу внутрішнього коркового гальмування (М. І. Гуревич, 1955). Характер змін динаміки хронаксії м'язів, вестибулярної хронаксії, умовнорефлекторної та безумовнорефлекторної діяльності вказує на помітне підвищення збудливості підкоркових утворень при цих формах експериментальної гіпертонії. Дані про зміни серцево-судинного компонента харчових умовних рефлексів у собак з транзиторною гіпертонією, викликану експериментальними порушеннями коркової нейродинаміки, а також у собак з тривалою хронічною гіпертонією можна розглядати як істотне доповнення до тих матеріалів, які були наведені нами раніше в питанні про порушення функціонального стану вищих відділів центральної нервової системи у тварин з експериментальною гіпертонією. Одержані з цього приводу дані повністю узгоджуються із спостереженнями, які свідчать про значне посилення у хворих на гіпертонічну хворобу реакції серцево-судинної системи на різного роду екстероцептивні й інтероцептивні подразнення (Ланг, 1948; Кононяченко, 1955). Посилення цих реакцій у тварин з експериментальною гіпертонією відзначили також В. Н. Ментова (1951), М. А. Кондратович (1953), Л. П. Черкаський (1953), Г. А. Ковальова (1955). В світлі одержаних експериментальних даних можна вважати, що певну роль в механізмі розвитку зазначених порушень відіграють зміни динаміки коркових процесів, підвищення збудливості підкоркових утворень і зв'язані з цим порушення взаємовідношень між корою головного мозку і вегетативними центрами підкоркової ділянки.

Схожість у характері нейрогуморальних зрушень і в змінах функціонального стану центральної нервової системи, виявлена при рефлексогенній, нирковій і кортикальній формах експериментальної гіпертонії можна розглядати як вказівку на наявність певної спільності в патогенезі різних за своїм походженням форм експериментальної гіпертонії.

Дослідження вказують на те, що ниркову гіпертонію неправильно розглядати як суто гуморальну, протиставляючи її нейрогенним формам. У патологічний процес при експериментальній гіпертонії, як показують дослідження, втягуються і нервова, і ендокринна системи, і нирковий пресорний і антипресорний механізми. Зіставлення даних експериментальної фізіології і клініки дають підстави вважати, що причиною розвитку гіпертонічної хвороби насамперед є порушення діяльності вищих нервових апаратів, які регулюють артеріальний тиск, а зміни в інших системах організму виникають послідовно. Ці вторинно виникаючі зміни, в свою чергу, викликають поглиблення порушень коркової нейродинаміки і взаємовідношень між корою головного мозку та підкорковими утвореннями, в результаті чого ще глибше порушується нервова регуляція судинного тону.

Імовірність розвитку гіпертонічної хвороби, природно, збільшується при поєднанні порушень коркової нейродинаміки з порушеннями в інших ланках регуляції судинного тону (зміни в ендокринних залозах, нирках, вегетативній нервовій системі).

Експериментальні дані, а також результати клінічних спостережень свідчать про те, що в комплексі заходів, спрямованих до попередження гіпертонічної хвороби, і в системі лікувальних впливів, особливо на початкових стадіях захворювання, найважливіше місце мають зайняти ті засоби, які сприяють відновленню порушеної діяльності вищих відділів центральної нервової системи. Той факт, що найкращий терапевтичний ефект на початкових стадіях гіпертонічної хвороби спо-

стерігається саме при застосуванні нейротропних лікувальних засобів, є переконливим аргументом, який вказує на істотне значення нейрогенного фактора в походженні і розвитку гіпертонічної хвороби. Експериментальні дослідження показують, що в закріпленні і наростанні високого артеріального тиску важливе значення мають також порушення діяльності ендокринних залоз, зміни функціонального стану нирок, вегетативної нервової системи, порушення обміну електролітів та води і зміни проникності судинної стінки.

ЛІТЕРАТУРА

- Алексенцева Э. С., Сб. научн. работ Витебского мед. ин-та, в. 4, 1952, с. 24.
Андреев С. В., Журн. высшей нервной деят., т. 4, в. 1, 1952, с. 723.
Березанцев Ф. И., Мед. журн. АН УРСР, XIX, 1, 1943, с. 69.
Богомолец А. А., Медико-биол. журн., 1, 1929, с. 51; Артериальная гипертония, М., 1929; Врач. дело, 7—8, 1940, с. 787.
Браун-Менендец Э., в сб. «Гипертоническая болезнь», перевод с англ., М., 1953, с. 86.
Быков К. М., Курцин И. Т., Кортико-висцеральная патология, Медгиз, 1960.
Вартапетов Б. А., В кн. «Экспериментальная эндокринология», Харьков, 1939, с. 96.
Вышати́на А. И., сб. «Вопросы физиол.», 7, 1954, с. 93.
Ганелина И. Е., Бюлл. exper. биол. и мед., XXXVIII, 7, 1954, с. 18.
Горев Н. Н., Мед. журн., АН УРСР, IX, 2, 1939, с. 317; Врач. дело, 7—8, 1940, с. 487; Клин. мед., 10—11, 1945, с. 40; Очерки изучения гипертонии, К., 1959.
Горев Н. Н. и Вышати́на А. И., Архив патол., 7, 1956, с. 8.
Горев Н. Н. и Гуревич М. И., Врач. дело, 12, 1949, с. 1073; Труды АМН СССР, XXIII, 3, 1953, 12; Мед. журн. АН УРСР, XXIV, 2, 1954; Патол. физиол. и exper. терапия, 6, 1959, с. 3.
Горев Н. Н., Черкасский Л. П., Экспериментальная гипертония, в сб. «Гипертоническая болезнь», М., 1960, с. 59.
Гуревич М. И., К вопросу о нейро-гуморальных сдвигах при рефлексогенной экспериментальной гипертонии, Канд. дисс., К., 1948; Архив патол., I, 1950, 36; 4, 1951, 23; Врач. дело, 6, 1952, 498; Тезисы докл. VIII Всесоюзн. съезда физиол., биохим., фармакол., М., 1955, с. 197; Физиол. журн. АН УРСР, т. II, 6, 1956, с. 192; Исследование патогенеза артериальной гипертонии, К., 1960.
Гуревич М. И., Квитницкий М. Е., «Физиол. и патол. дыхания, гипоксия и оксигенотерап.», К., 1958, с. 156.
Гильевич М. В., Физиол. журн. АН УРСР, I, 1956, 5.
Козак В. А., Врач. дело, 6, 1952, с. 505.
Комиссаренко В. П., Врач. дело, 3, 1950, с. 221.
Кондратович М. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 10, 1953, с. 19; Некоторые вопросы регуляции кровообращения в условиях экспериментальной гипертонии, К., 1956.
Костюк Л. В., Физиол. журн. АН УРСР, III, I, 1957, с. 73.
Ланг Г. Ф., Архив гос. клин. ин-та усовершенствования врачей, I, 1922, 16; Труды IV сессии АМН СССР, 1948; Гипертоническая болезнь, М., 1950.
Мясников А. Л., Военно-морск. мед. сб., 4, 1945, с. 4; Сов. мед., 2, 1941, I; Журн. высшей нервной деят., III, 1, 1953, 55; Гипертоническая болезнь, М., 1954; в сб. Гипертоническая болезнь, М., 1960, с. 3.
Парин В. В., Меерсон Ф. З., Очерки клинической физиологии кровообращения, М., 1960.
Прима́к Ф. Я., Мед. журн. АН УРСР, XIX, I, 1949, 79.
Приходькова Е. К., Врач. дело, 11—12, 1946, с. 805; 9, 1949, с. 761; Тезисы совещания по проблеме кортико-висцеральной физиологии и патологии, Л., 1953, с. 153.
Ратнер М. Я., Бюлл. exper. биол. и мед., XXXVIII, 7, 1954, с. 23.
Ратнер Н. А., Изменения функции почек при гипертонической болезни, М., 1953; в сб. Гипертоническая болезнь, М., 1960, с. 88.
Срибнер И. М., Клин. мед., XVIII, 5, 1940, с. 21; Врач. дело, 11—12, 1946, с. 831.
Стражеско Н. Д., Клин. мед., XVIII, 5, 1940, с. 5.
Усиевич М. А., Новости мед., 14, 1949, с. 21.
Черкасский Л. П., в сб. Вопросы физиол., 10, 1954, с. 107.
Черниговский В. Н., О механизме регуляции тонуса кровеносных сосудов, М., 1954; О роли почек в развитии экспериментальной гипертонии, М., 1954.
Черниговский В. Н., Ярошевский А. Я., Журн. высшей нервной деят., II, I, 1952, с. 45.

- Braun-Menendez E., Fasciolo L. C., Leloir L. F., Munoz J. M. and Taquini A. G., Renal Hypertension, Springfield, 1946.
- Floyer M. A., в кн. «Neural and humoral mechanism of experimental hypertension», 1954, p. 155.
- Goldblatt H., в кн. «Medical Physics», Chicago, 1944.
- Page J. H. and Corcoran A. G., Arterial Hypertension, Chicago, 1946.
- Pickering G. W., High blood pressure, L., 1955.
- Schroeder H. A., Mechanisms of hypertension, Springfield, 1957.
- Selye H., The role of adrenal cortex in the pathogenesis of experimental hypertension, Springfield, 1957.
- Smirk F., High arterial pressure, Oxford, 1957.
- Wolf S., Life stress and essential hypertension, Baltimore, 1955.
- Wakerlin G. E., Circulation, v. 15, 1957, p. 1.