

Изучены родословные 234 лиц, страдающих гипертонией. Наследственное отягощение было у 163 (69,6%). В контрольной группе из 220 чел. гипертония у родителей выявлена у 10 (4,5%). Обнаружены факты генетической связи гипертонии в двух-трех поколениях одной и той же семьи. Они укладываются в доминантные схемы по закону расщепления Менделя.

При обследовании было установлено, что в одних семьях страдают гипертонией все члены семьи, в других лишь некоторые. Выяснилось, что при заболевании гипертонией обоих родителей ее наследовали все дети. Так, изучение родословной семьи А. показало следующее: от инсульта на почве гипертонической болезни умерли отец семейства в возрасте 63 лет и его жена 56 лет, их дети (второе поколение) — две дочери в возрасте 50 и 43 лет и сын 35 лет; третья дочь (54 лет) жива, но страдает гипертонической болезнью III ст., сын третьей дочери (третье поколение) умер от инсульта в возрасте 29 лет. Характерно, что продолжительность жизни в данной семье укорачивалась на несколько лет в каждом последующем поколении, и гипертония принимала все более злокачественное течение. При заболевании гипертонией одного из родителей (семья И.) страдала гипертонией половина детей. Отмечено и скрытое наследование гипертонии (семья Н.).

При изучении внешнего сходства больных с родителями и с другими членами семьи оказалось, что лица, страдающие гипертонией, имели явное внешнее сходство с родителями, страдающими тем же заболеванием, или с братьями и сестрами, имеющими гипертонию, и чем больше проявлялось внешнее сходство, тем больше было параллелизма в течении у них гипертонии.

У детей, страдающих гипертонией, группа крови та же, что у больного родителя. Так, в семье А. из 5 детей у 3 выявлена гипертония; все они имеют внешнее сходство между собой и похожи на мать, умершую от кровоизлияния в мозг; все трое имеют одинаковую группу крови — II (А). У отца данной семьи гипертонии не было, и двое детей, не страдающих гипертонией, имеют ту же, что у него, — I (0) группу крови и внешнее сходство с ним. Указанная закономерность наблюдалась в большинстве обследованных семей. Проверка корреляции между группами крови и заболеваемостью гипертонией (у 104 больных), со строгим подбором контрольной группы (в пределах одной национальности), показала, что у больных значительного преобладания принадлежности к какой-либо одной группе крови нет. У 198 больных гипертонической болезнью (84 мужчин и 114 женщин) был исследован половой хроматин по мазкам со слизистой полости рта. Хроматин-положительные ядра у мужчин не обнаружены. У женщин в возрасте от 46 до 80 лет хроматин-положительные ядра варьируют от 4 до 53%, что соответствует данным, полученным Ленинградской лабораторией медицинской генетики АМН у здоровых лиц.

ВЫВОДЫ

1. Среди населения Нижне-Бишевского сельского врачебного участка выявлено значительное количество лиц с повышенным АД (16,1% по максимальному и 13% по минимальному).
2. Отмечена наследственная связь страдающих гипертонией, их родителей и более дальних предков как по наличию гипертонического синдрома, так и по групповой принадлежности крови и сходству внешних морфологических признаков.
3. Отклонений в содержании полового хроматина у больных гипертонией не обнаружено.

ЛИТЕРАТУРА

1. Геллер Л. И. и др. Сов. мед., 1964, 2.— 2. Давиденкова Е. Ф. Хромосомные болезни человека. Медицина, М., 1965.— 3. Давиденкова Е. Ф., Либерман И. С. Казанский мед. ж., 1966, 5.— 4. Рывкин И. А., Игнатова Л. Н. Вестн. АМН СССР, 1963, 12.— 5. Рывкин И. А. Клин. мед., 1960, 12.— 6. Сперанский И. И., Беляева Н. К. Клин. мед., 1960, 12.

УДК 616.12—008.331.1—616.136.7

СОПРОТИВЛЕНИЕ ПОЧЕЧНЫХ СОСУДОВ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

С. А. Егорова

*Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. Э. Ш. Халфен) Астраханского
медицинского института*

Величина АД определяется минутным объемом сердца и сопротивлением, которое кровотоку встречает в сосудах. Большая часть периферического сопротивления падает на артериолы. Сопротивление возрастает при сужении и снижается при расширении артериол.

Г. А. Глезер и Г. Л. Спивак установили, что у больных гипертонической болезнью даже I стадии увеличение сопротивления кровотоку в почках значительно опережает нарастание общего сосудистого сопротивления и преобладает над ним. Это говорит о значении преимущественного нарушения почечной гемодинамики по сравнению с общими гемодинамическими нарушениями в патогенезе гипертонической болезни.

Goldblatt показал, что при дозированном сужении почечных артерий возникает стойкая гипертония, причем ишемическая почка выделяет в кровеносное русло ренин. В связи с этим представляет большой интерес изучение сопротивления сосудов почек при гипертонической болезни.

В основу настоящей работы положены данные, полученные при обследовании 75 больных гипертонической болезнью (37 мужчин и 38 женщин в возрасте от 29 до 65 лет). У 8 чел. была гипертоническая болезнь I ст., у 58 — II, у 9 — III ст. АД колебалось от 160/90 до 250/140 мм.

Общее сопротивление почечных сосудов, сопротивление афферентных, эфферентных артериол и венул определяли по методу Gomez, основанному на законе Пуазейля о движении жидкости в тонких трубках.

По Gomez общее сопротивление сосудов почек находят по формуле:

$$R = \frac{P_m - P_v}{Q} \cdot 1328 \text{ дин} \cdot \text{см} \cdot \text{сек.}^{-5},$$

где P_m — среднее АД в мм рт. ст.,

P_v — среднее давление в венах почек (равно 10 мм),

Q — почечный кровоток в мл/сек.,

1328 — коэффициент превращения единиц АД в абсолютные единицы сопротивления дин · см · сек.⁻⁵.

Сопротивление афферентных артериол рассчитывали по формуле:

$$R_a = \frac{P_m - P_g}{Q} \cdot 1328 \text{ дин} \cdot \text{см} \cdot \text{сек.}^{-5},$$

где P_g — давление в около клубочковых капиллярах.

$$P_g = h + H + \frac{q}{\lambda},$$

где h — среднее онкотическое давление (равно 25 мм),

H — интракапсулярное давление (равно 10 мм),

λ — 0,0867 — коэффициент проницаемости клубочковой мембраны,

q — величина клубочковой фильтрации в мл/сек.

Сопротивление эфферентных артериол

$$R_E = \frac{P_g - P_t}{Q - q} \cdot 1328 \text{ дин} \cdot \text{см} \cdot \text{сек.}^{-5},$$

где $P_t = h + H$, так как давление в около клубочковых капиллярах уравнивается онкотическим и интракапсулярным давлением.

Сопротивление венул вычисляли по формуле:

$$R_v = \frac{P_t - P_v}{Q} \cdot 1328 \text{ дин} \cdot \text{см} \cdot \text{сек.}^{-5}.$$

Почечный плазматок мы исследовали по методике Смита в модификации Н. А. Ратнер с внутривенным введением 3 мл 70% раствора диона. Для определения эффективного почечного кровотока производили пересчет с учетом данных гематокрита. Клубочковую фильтрацию измеряли по методу Реберга в модификации Е. М. Тареева по эндогенному креатинину. Величины почечного кровотока и клубочковой фильтрации перерасчитывали по таблицам Дюбуа на стандартную поверхность тела.

В качестве нормативов и критериев к оценке служили данные, полученные у 10 клинически здоровых лиц. Данные, полученные в контрольной группе, близки к результатам исследования у доноров Н. С. Леонтьевой и П. К. Липатовой.

У больных гипертонической болезнью отмечаются выраженные нарушения почечной гемодинамики (табл. I). Повышение общего сопротивления сосудистого русла почек регистрируется во всех стадиях гипертонической болезни. Эти изменения выявляются уже в I ст. и особенно резко выражены в III ст. заболевания. Так, общее сопротивление сосудов почек у больных во II ст. гипертонической болезни в 3 раза, а в III ст. в 5 раз превышает норму.

Общее сопротивление сосудов почек, как показали наши наблюдения, увеличилось в основном за счет повышения сопротивления афферентных артериол. Сопротивление афферентных артериол повышено незначительно уже в I ст. заболевания; при II ст. оно в 3 раза, а при III ст. — в 4 раза превышает норму. Если общее сопротивление почечных сосудов принять за 100%, то на сопротивление афферентных артериол

Сопrotивление почечных сосудов у больных гипертонической болезнью

Сопrotивление почечных сосудов, дин · см · сек. — ^s	Статистические показатели	У доноров	У больных гипертонической болезнью		
			I ст.	II ст.	III ст.
Общее сопротивление	М	4794	6216	14026	22360
	m	±419	+677	±1974	+3627
	p		>0,1	<0,01	<0,01
Сопrotивление афферентных артериол	М	2281	3099	8517	16633
	m	±238	+543	±134	+3141
	p		>0,1	<0,001	<0,02
Сопrotивление эфферентных артериол	М	1086	1693	2881	2555
	m	±149	+211	±83	+581
	p		<0,05	<0,02	<0,02
Сопrotивление венул	М	1495	1527	3037	3503
	m	±150	+143	±389	+420
	p		>0,5	<0,001	<0,02

в I ст. заболевания приходится 48%, во II ст. — 61%, в III ст. — 75% общего сопротивления.

Сопrotивление эфферентных артериол и венул у больных гипертонической болезнью, согласно нашим данным, изменялось сравнительно в меньшей степени. Однако интересно отметить, что у больных I ст. гипертонической болезни по сравнению с донорами сопротивление эфферентных артериол возросло относительно больше, чем общее сопротивление и сопротивление афферентных артериол. Так, сопротивление эфферентных сосудов у больных I ст. по сравнению с донорами возросло на 54%, общее сопротивление почечных сосудов — на 29% и сопротивление афферентных артериол — на 35%. В то же время у больных III ст. гипертонической болезни общее сопротивление почечных сосудов по сравнению с донорами возросло на 370%, сопротивление афферентных сосудов — на 630%, а сопротивление эфферентных артериол — на 136%.

М. Д. Когут, Н. С. Леонтьева, Н. К. Липатова считают, что сопротивление почечных сосудов возрастает преимущественно за счет афферентных сосудов. Н. А. Ратнер отмечает преимущественное повышение сопротивления эфферентных артериол при гипертонической болезни. Наши данные говорят о том, что на первых этапах развития гипертонической болезни относительно больше повышается сопротивление эфферентных сосудов, а на поздних стадиях заболевания превалирует повышение сопротивления афферентных артериол.

Между величиной систолического давления и сопротивлением почечных сосудов существует тесная взаимосвязь. Повышение систолического давления сопровождается значительным увеличением сопротивления сосудов почек, прежде всего за счет повышения сопротивления афферентных артериол. Подобная взаимосвязь была отмечена нами и при сопоставлении уровня диастолического давления и сосудистого почечного сопротивления.

После лечения гипотензивными средствами (резерпин, гипотиазид, сернокислая магнезия) у наших больных значительно снижалось общее почечное сопротивление и сопротивление артериол и вен почек. При этом снижение почечного сопротивления наступало раньше и было выражено в большей степени, чем снижение АД.

Наши данные подтверждают наблюдения С. К. Киселевой, которая показала, что если среднее АД в результате лечения снижалось на 22%, то общее сопротивление сосудов почек уменьшалось на 60%; это свидетельствует об отчетливом уменьшении ишемии почек.

Мы установили выраженное повышение сопротивления сосудистого русла почек у больных гипертонической болезнью, в более поздних стадиях преимущественно за счет афферентных артериол.

Тобіан (1959) показал, что, когда стенка афферентной артериолы напряжена и просвет ее сужен, клетки юкстагломерулярного аппарата усиленно секретируют ренин. И наоборот, если стенки афферентной артериолы растянуты и клетки юкстагломерулярного аппарата подвергаются повышенному давлению, степень их грануляции и величина секреции уменьшаются.

Таким образом, увеличение сопротивления афферентных артериол и уменьшение почечного кровотока могут приводить к повышенной секреции ренина, что и поддерживает артериальную гипертонию.

1. Глезер Г. А., Спивак Г. Л. Тер. арх., 1962, 10. — 2. Киселева С. К. Клин. мед., 1958, 10. — 3. Когут М. Д. Врач. дело, 1965, 12. — 4. Леонтьева Н. С. Тер. арх., 1960, 5. — 5. Ратнер Н. А. Болезни почек и гипертония. Медицина, М., 1965.

УДК 612.133—616.12—008.331.1

РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗМЕРЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У СТУДЕНТОВ

М. Г. Галеева

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — доц. В. А. Ломакина) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

В литературе последних лет все чаще встречаются сообщения, посвященные выявлению и изучению лиц с повышенным АД среди различных контингентов молодежи. Наиболее ранние сведения о распространении гипертонической болезни у молодых принадлежат И. Г. Гельману (1927). Согласно его данным, в возрастной группе до 20 лет повышенное АД встречается в 8%.

Данные о частоте повышенного АД у лиц в возрасте от 20 до 30 лет разноречивы, что объясняется различными условиями обследования и неоднородностью нормативов. Так, Е. П. Федорова (1955), принимая за верхнюю границу нормы 130/90 мм, среди различных слоев населения в возрасте от 16 до 29 лет выявила 5,2% гипертоников, Н. И. Штельмах (1963) при тех же нормативах у лиц в возрасте от 17 до 39 лет — уже 14,4%. Г. И. Метешвили и соавт. (1958) нашли повышенное АД у 7,6% школьников. По данным А. И. Германова и Н. И. Гусевой (1963), А. А. Бабушкиной (1960), П. В. Спириной (1962), гипертоническая болезнь у 18—19-летних встречается в 1—4%. З. М. Вольнский (1948) у студентов 18—20 лет обнаружил повышенное АД в 1—5,4%. По материалам Института терапии (1951) заболеваемость молодых гипертонией равна 1,2%.

В этиологии гипертонической болезни известную роль играет наследственность. По данным Института терапии, у здоровых отягощенная наследственность обнаружена в 9,3%. Н. И. Штельмах у 80% лиц с повышенным АД установил отягощенную наследственность по материнской линии. По наблюдениям чехословацких авторов гипертоническая болезнь у родителей была у 27%, причем при заболевании гипертонией отцов повышенное АД было у 82% сыновей и у 18% дочерей.

Наклонность к гиперхолестеринемии у лиц молодого возраста с гипертонической реакцией отмечается многими исследователями. Так, по Н. И. Штельмаху средний уровень холестерина у них равен 207 мг%. В. В. Волкова установила тенденцию к повышению холестерина при гипертонической болезни у молодых до 199 мг%.

Мы обследовали студентов Казанского авиационного и медицинского институтов. АД измеряли по Короткову в покое и после физической нагрузки. За верхние границы нормы АД в возрасте от 18 до 39 лет, согласно методическому письму проф. Германова от 1963 г. и методическим указаниям Института терапии АМН СССР от 1964 г., мы приняли 135/85 мм.

Всего было обследовано 4914 студентов в возрасте от 18 до 35 лет. Повышенное АД обнаружено у 293 чел. (6%, 275 мужчин и 18 женщин).

Из 3633 студентов КАИ II—V курсов с повышенным АД было 263 (7,2%). На II курсе было 6,6% студентов с повышенным АД, на III — 8,8%, на IV — 6,9%, на V — 6,7%. На I факультете всех четырех курсов выявлено 9,8% лиц с повышенным АД, на II — 7,6%, на III — 6%, на V — 5,6%. В целом по институту наибольшее количество студентов с повышенным АД было на III курсе. На I факультете КАИ преобладают иногородние, которые находятся в худшем положении в смысле адаптации к изменившимся условиям жизни, на V факультете большинство составляют местные жители. По данным учебной части института и опроса студентов, на III курсе степень трудности занятий возрастает ввиду осложнения учебной программы, так как общеобразовательные дисциплины сменяются специальными инженерно-техническими.

Большой процент лиц с повышенным АД среди студентов III курса КАИ вызвал интерес к массовому измерению АД у студентов другого вуза. Для сравнения был обследован 461 студент III курса Казанского медицинского института. Повышенное АД было обнаружено лишь у 5 чел. (1,1%). У студентов КГМИ максимальное АД не превышало 150 мм, у студентов КАИ оно колебалось от 140 до 190 мм (140 мм было у 130 чел., 150 мм — у 29, 170 мм — у 14, 180 мм — у 3, 190 мм — у 2). Наибольшее количество лиц с более высоким максимальным АД было выявлено на I факультете.

Среди здоровых наследственность оказалась отягощенной в 12%, а среди лиц с повышенным АД — в 44%. Отягощенная наследственность отмечена в равной степе-