

Tincer J., Intensive Care Med., 1978, 4, 1.—11. Cairus J. A., Klassen G. A., Chest., 1981, 79, 3.—12. Halberg D., Andreen M., Odernjo G., Sods M., Acta chir. scand. 1974, 140, 6.—13. Hizzel H. O., Herz, 1981, 6, 2.—14. Kleinberger G., Kotrance K., Pall H., Picheler., Wien. klin. wscrh., 1975, 87, 19.—15. Prohaska H., Tiso B., Koppel H. Wien. med. Woche, 1977, 127, 13.

Поступила 14 июня 1984 г.

УДК 616.12—008.331.1—07

## О СТРУКТУРЕ И ФОРМАХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

*Н. И. Петухова, И. В. Логачева, Н. И. Соколова, В. И. Чирков,  
Л. В. Юферова*

*Кафедра госпитальной терапии (зав.—проф. Л. А. Лецинский) Устиновского ордена  
Дружбы народов медицинского института*

Проблема этиологической структуры артериальной гипертонии продолжает привлекать внимание исследователей. Это обусловлено появлением и внедрением в клиническую практику новых информативных методов исследования, возможностью раннего выявления и проведения адекватного лечения симптоматической гипертонии. Однако дифференциальная диагностика гипертонической болезни и симптоматической гипертонии на почве патологии почек все еще представляет значительные трудности в тех случаях, когда единственным или манифестирующим признаком является артериальная гипертония, а мочевого синдром отсутствует или мало выражен [2, 3, 4, 7].

Установлено, что у 66—85% лиц с артериальной гипертонией диагностируется гипертоническая болезнь, у 15—35%—различные формы симптоматической гипертонии, среди которых первое место по частоте принадлежит нефрогенной [1]. В структуре артериальной гипертонии вазоренальная форма, по данным указанных выше авторов, равна 2,2—5%, а по сведениям других исследователей составляет 28—56% [5, 6], что объясняется, по-видимому, преимущественным обращением больных с этой патологией в крупные специализированные кардиологические и хирургические центры.

Нашей целью являлось изучение структуры артериальной гипертонии и диагностической информативности некоторых клинико-лабораторно-инструментальных параметров при ее различных формах.

Были проанализированы истории болезни 906 больных (мужчин—350, женщин—556) в возрасте от 16 до 70 лет, наблюдавшихся в специализированном отделении артериальной гипертонии клинической кардиологической больницы. По результатам комплексного клинико-лабораторно-рентгеноурологического обследования все пациенты были разделены на две группы: в 1-ю вошли 545 (60,1%) больных с гипертонической болезнью, во 2-ю—361 (39,9%) больной с симптоматической гипертонией, в том числе 275—с нефрогенной, 28—с вазоренальной, 58—с симптоматической склеротической гипертонией. Распределение больных по полу, возрасту и продолжительности заболевания представлено в таблице.

Изучение анамнеза позволило установить, что отягощенная наследственность по гипертонической болезни отмечалась у 55,3% лиц, причем исключительно у больных 1-й группы. Указания на перенесенное в прошлом почечное заболевание (пиелонефрит, цистит, почечная колика, боли в поясничной области) имелись лишь у больных 2-й группы. Следует отметить, что среди страдающих нефрогенной гипертонией женщин оказалось в 3 раза больше, чем мужчин.

При обследовании лиц с нефрогенной симптоматической гипертонией была выявлена высокая диагностическая информативность экскреторной урографии, позволяющей в комплексе с другими методами не только обосновать наличие нефрогенной симптоматической гипертонии, но и установить ее подвид, а также распространенность патологического процесса, в частности его одно- или двусторонний характер. Так, у 113 (23,2%) из 488 больных, которым была выполнена экскреторная урография, констатирован хронический пиелонефрит: у 81—односторонний, а у 32—двусторонний. У 135 (27,7%) больных диагностирован нефроптоз: у 109—односторонний, у 26—двусторонний; у большинства обследованных нефроптоз был II—III степени. У 44 (9,0%) из 488 больных выявлена аномалия развития почек

Распределение больных артериальной гипертензией по полу, возрасту и длительности заболевания

Диагноз	Число больных				Средний возраст	Средняя продолжительность заболевания, лет
	женщин		мужчин			
	абс.	%	абс.	%		
Гипертензионная болезнь						
I степени	20	57,1	15	42,9	39,3	7
II степени	182	56,2	142	43,8	43	13
III степени	105	56,5	81	43,5	49,6	18
Симптоматическая гипертензия						
вазоренальная	14	50,0	14	50,0	39,8	10,5
нефрогенная симптоматическая	208	75,6	67	24,4	43,3	10,7
склеротическая	28	48,3	30	51,7	64,0	13,4

и мочевых путей (подково- и галетообразная форма почек, их гипоплазия и дистония). У 13 (2,7%) лиц установлен нефролитиаз, у 6 (1,2%) — поликистозная дегенерация почек и гидронефроз. У 8 (2,9%) из 275 больных с нефрогенной гипертензией на основании четкой клинико-лабораторной картины определен хронический гломерулонефрит.

Особого внимания заслуживает тот факт, что у 44 (16,0%) из 275 больных с нефрогенной симптоматической гипертензией обнаружена сочетанная патология почек, из которых каждая составляющая могла быть причиной развития артериальной гипертензии. У 58 (21,1%) больных патологический процесс в почках носил двусторонний характер. Сочетанная патология почек и (или) двусторонний патологический процесс в них у одного и того же больного потенцируют их гипертензивный эффект и усугубляют тяжесть течения заболевания.

Диагноз вазоренальной гипертензии был верифицирован методом брюшной аортографии по Сельдингеру. Возраст больных со стенозирующим атеросклерозом (9—с односторонним патологическим процессом, 6—с двусторонним) составлял в среднем 49 лет; больных с фибромукулярной дисплазией (7—с односторонним поражением почечных артерий)—46,7; больных с другими поражениями (5—с двусторонним и один—с односторонним характером патологии)—42,8 лет.

По частоте основных клинических синдромов и показателей тяжести течения сравниваемые группы больных с артериальной гипертензией в большинстве случаев существенно не различались. Отметим лишь отдельные «групповые» отличия. Так, максимально высокие показатели систолического, диастолического и среднего гемодинамического давления отмечены у больных с вазоренальной гипертензией (соответственно 24,8, 15, 19 кПа). При гипертензионной болезни и склеротической гипертензии эти показатели были заметно ниже: систолическое АД составляло в среднем 24,3 кПа, диастолическое—14,1 кПа, гемодинамическое—17,5 кПа.

Гипертензионные кризы и ишемическая болезнь сердца среди больных гипертензионной болезнью, а также нарушение мозгового кровообращения у больных со склеротической гипертензией выявлялись в два раза чаще, чем у больных других групп.

Умеренное снижение концентрационной функции почек наблюдалось лишь у 6,8% больных гипертензионной болезнью и у 19% с симптоматической гипертензией. У 11% лиц при гипертензионной болезни и у 34% при нефрогенной гипертензии (в 25%—при поражении почек и в 9%—при патологии со стороны сосудов почек) имела место транзиторная и минимальная протеинурия, то есть при повторных определениях белок в моче отсутствовал, был в виде следов или составлял не более 33 мг/л. В то же время у 27,2% больных с нефрогенной симптоматической гипертензией протеинурия достигала 34—66 мг/л. При гипертензионной болезни и склеротической гипертензии существенных изменений в осадке мочи не обнаружено. При нефрогенной симптоматической гипертензии изменения в составе мочевых осадков встречались реже. Так, лейкоцитурия отмечена у 39,1% (у 23,1% больных—при патологии почек и у 16%—при поражении почечных сосудов), гематурия—у 19% лиц (у 7,8%—при заболеваниях почек и у 11,2%—при патологических изменениях почечных сосудов).

Исследования показали, что мочевой синдром чаще выявлялся при нефрогенной симптоматической гипертензии, однако у подавляющего большинства больных с этой патологией мочевой синдром отсутствовал либо изменения в моче были неопреде-

ленными и непостоянными, что в значительной степени снижало их диагностическую значимость.

Изучение параметров углеводного, жирового, а также водно-электролитного обмена не выявило при сопоставляемых заболеваниях их дифференциально-диагностического значения.

Нормальные симметричные радиоизотопные ренографические кривые были получены у 30% больных гипертонической болезнью и склеротической симптоматической гипертонией и у 15,9% больных с нефрогенной гипертонией. Асимметричное снижение ренограмм отмечалось у 54,4% лиц при нефрогенной симптоматической гипертонии (у 15% — при патологии самих почек, у 39,4% — их сосудов), симметричное — при гипертонической болезни и симптоматической гипертонии почти с одинаковой частотой (соответственно 55% и 50%), а также при поражении почек и их сосудов в случае двусторонней патологии.

В заключение следует отметить, что после детального комплексного обследования диагноз гипертонической болезни при направлении подтвердился лишь у 60,2% больных, у остальных было выявлено поражение самих почек (30,2%), почечных сосудов (3,1%), либо гипертония носила склеротический характер (6,5%).

Проведенная работа позволила также выявить ряд дифференциальных критериев. Оказалось, что экскреторная урография и брюшная контрастная аортография являются решающими методами в диагностике скрыто протекающей нефрогенной гипертонии (блуждающей почки, аномалий развития почек, сочетанной почечной патологии) как причины артериальной гипертонии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Арабидзе Г. Г. Кардиология, 1981, 3.—2. Арабидзе Г. Г., Коздоба О. А. и др. Тер. арх., 1979, 10.—3. Гагаринов В. С. Дифференциальная диагностика и хирургическое лечение нефрогенных гипертоний при хроническом пиелонефрите. Автореф. докт. дисс., Днепропетровск, 1971.—4. Палеева Ф. М., Юрьев С. А. и др. Кардиология, 1983, 4.—5. Покровский А. В., Спиридонов А. А. Вестн. АМН СССР, 1981, 9.—6. Спиридонов А. А. Там же, 1978, 12.—7. Чернышев В. Н., Серафимович Н. Н. Кардиология, 1980, 2.

Поступила 20 июня 1984 г.

УДК 616.8—009.852—072.7

## КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПРИ ДЕФИЦИТЕ ИНГИБИТОРА С1-КОМПОНЕНТА КОМПЛЕМЕНТА

*И. Н. Бокарев, А. Г. Савин, О. А. Дорогова*

*Кафедра госпитальной терапии (зав.—проф. А. В. Сумароков) 1-го Московского медицинского института имени И. М. Сеченова*

Ингибитор 1-го компонента комплемента (С1-ингибитор) является белком глобулиновой фракции, относящейся к  $\alpha_2$ -глобулинам с молекулярной массой 105 000. С1-ингибитор способен угнетать, кроме С1-компонента, целый ряд других ферментов плазмы крови: фактор Хагемана, калликреин, фактор XIa свертывания крови, плазмин [3, 5].

Отсутствие, снижение концентрации или функциональная неполноценность данного протеина могут приводить к возникновению редкой патологии, которая бывает как наследственной (ангионевротический отек), так и приобретенной (псевдонаследственный ангионевротический отек).

Клинические проявления приобретенного и наследственного ангионевротического отека практически не различаются. Проявляются они кратковременным местным набуханием кожи конечностей, лица, туловища, слизистой желудочно-кишечного и урогенитального трактов, бронхоальвеолярного дерева. Наибольшую опасность при этом представляет сужение дыхательных путей, которое может привести к смертельной асфиксии. При вовлечении в процесс желудочно-кишечного тракта преобладают спастические боли в животе, рвота желчью, диарея. Наследственный отек до периода полового созревания обычно не проявляется.

В мировой литературе описано несколько сотен семей, страдающих наследствен-