

почке — $4,02 \pm 0,29$ мин ($P = 0,05$), в правой — $3,83 \pm 0,22$ мин ($P = 0,05$). У 3 женщин отмечались нарушения не только экскреторной фазы, но и фазы секреции.

$T_{\text{макс}}$ было увеличено в правой и левой почках (соответственно $6,10 \pm 0,55$ мин и $4,18 \pm 0,18$ мин, $P < 0,001$). У этих женщин констатировано удлинение времени выведения ^{131}I -гиппурана, $T_{1/2 \text{ макс}}$ левой и правой почек (соответственно $12,44 \pm 1,35$ мин и $12,87 \pm 1,09$ мин, $P < 0,001$). Клиренс крови был равен $57,0 \pm 1,9\%$ ($P < 0,001$).

Как видно, нарушения выделительной фазы обнаружены почти в 2 раза чаще, чем поглоительной. Только у 4 женщин патологические изменения, выявляемые ренографически, сочетались со сниженной клубочковой фильтрацией (по данным пробы Реберга — Тареева).

Сниженную функцию почек у женщин спустя 2 года после родов выявили лишь в единичных случаях, причем преимущественно одностороннее нарушение почек, что свидетельствует об органическом поражении. Последнее могло развиться и в отдаленные сроки после родов на фоне резидуальных функциональных нарушений.

Таким образом, на протяжении 2 лет после родоразрешения сниженная клубочковая фильтрация отмечалась у каждой четвертой женщины, а нарушения почек, определяемые радиоизотопной ренографией, — почти у каждой второй. В процессе обследования установлена различная ценность применения методик. Более информативным оказался радиоизотопный метод, поскольку с его помощью можно обнаружить нарушения у больных с неизменной клубочковой фильтрацией.

Из 30 женщин, прошедших лечебно-реабилитационные мероприятия, радиоизотопная ренография показала снижение функции почек у 3. Через 2 — 3 года после родов изменения не выявлены ни у одной из этих женщин.

При анализе полученных данных установлено, что у каждой второй обследованной до 2 лет после родов на ренограммах сохраняются отклонения от нормы. Резкое уменьшение патологических изменений на ренограммах женщин спустя 2 года после родоразрешения позволяет довольно конкретно определить сроки их диспансеризации. Стойкие нарушения функции почек, сохраняющиеся более 2 лет, следует рассматривать как органические заболевания почек в латентной форме, поскольку дисфункция почек, определяемая радиоизотопными и биохимическими методами, не сопровождается клиническими проявлениями заболеваний.

Таким образом, развитие заболеваний почек, повторение токсикоза при последующей беременности наиболее вероятны в первые 2 года после родов. Тщательное диспансерное наблюдение (контроль АД, анализы мочи, радиоизотопная ренография) позволяет предупредить возникновение заболеваний почек и улучшить исходы тяжелого позднего токсикоза.

В течение ближайших 2 лет после родов необходимо избегать повторной беременности, в дальнейшем можно ее рекомендовать после специального нефрологического или радиоизотопного исследования состояния почек, поскольку у женщин, перенесших поздний тяжелый токсикоз, обычные лабораторные и биохимические методы исследования функции почек недостаточно информативны.

Поступила 30 декабря 1983 г.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.12—022.361

НАЧАЛЬНЫЕ ФОРМЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ, ВЫЯВЛЕННЫЕ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Г. М. Покалев, В. Г. Кривов, Г. Б. Фомина, Л. Н. Морозова,
Н. П. Недугова, Л. В. Филина

Кафедра госпитальной терапии спецфака (зав. — проф. Г. М. Покалев) Горьковского
медицинского института имени С. М. Кирова

В последние годы наметилась тенденция к росту частоты функциональных заболеваний сердечно-сосудистой системы среди лиц молодого возраста (20 — 30 лет).

По данным В. П. Никитина (1961) и Т. А. Сорокиной (1979), удельный вес указанных заболеваний среди больных, обратившихся за терапевтической помощью, составил 1,4 — 6,7%, за кардиологической — 38 — 56% [9, 10].

Цель настоящей работы заключалась в выявлении начальных форм сердечно-сосудистой патологии, в изучении реактивности и функциональных возможностей сердечно-сосудистой системы у лиц молодого возраста, считавших себя практически здоровыми. К начальным (невоспалительным) формам сердечно-сосудистых заболеваний мы относим временные сосудистые реакции, выходящие за границу общепринятых норм; нейроциркуляторные дистонии с различными синдромами; переходные формы нейроциркуляторной дистонии в гипертоническую болезнь или ишемическую болезнь сердца. В нашем сообщении мы не будем характеризовать нарушения последнего типа, так как среди лиц молодого возраста они были малочисленными.

У 320 лиц в возрасте от 23 до 27 лет исследовали АД звуковым и тахоосциллографическим методом, периферическое венозное давление (ПВД) в локтевой вене методом Вальдмана, регионарно-церебральный кровоток (височное давление, фронтально-мастоидальные отведения РЭГ), состояние микроциркуляции (по данным микроскопии конъюнктивы глазного яблока, артерио-капиллярно-венозной разницы по белку и жидкости), внутритканевое давление в мышце плеча.

Скрытые формы сердечно-сосудистых нарушений выявляли с помощью велоэргометрической пробы. Физическую нагрузку давали на велоэргометре фирмы «Medicor» в непрерывно возрастающем режиме со 150 кгм/мин при скорости педалирования 60 об./мин. Время работы на каждой ступени — 5 мин.

Общую гипоксемическую пробу проводили путем вдыхания воздушно-азотной гипоксической смеси, содержащей 10% кислорода, через наркозный аппарат «Наркон-П» в течение 40 мин с изучением периода реституции (30 мин). Местную гипоксическую пробу выполняли сдавливанием руки манжеткой под давлением 32 кПа в течение 4 мин с изучением напряжения кислорода в тканях предплечья полярографическим методом.

У 35 (10,9%) обследованных в динамике выявлено изменение системного АД по гипертоническому (24) и гипотоническому (11) типу. При гипертоническом варианте нарушений больные, как правило, жаловались лишь на периодическую головную боль. Повышение АД, наблюдавшееся у них преимущественно за счет систолического давления (18,6/9,3 — 19,3/10,0 кПа), мы определяли как гипертонический гиперкинетический синдром. У $\frac{1}{5}$ обследованных диастолическое давление повышалось до 12 — 12,5 кПа, в то время как систолическое оставалось нормальным (15,3 — 17,3 кПа), что расценивалось нами как гипертонический резистивный синдром.

Наличие данных синдромов позволило диагностировать нейроциркуляторную дистонию по артериальному гипертоническому типу [4].

У 47 (14,7%) человек указанные реакции сердечно-сосудистой системы носили лабильный, легкообратимый характер и были отнесены нами к временным сосудистым реакциям.

При гипотоническом синдроме АД регистрировалось в пределах 13,3/9,3 — 10,6/8,0 кПа. При АД, равном 12,0/8,0 кПа и ниже, обследованные жаловались на головокружение, особенно в ортостатическом положении, головную боль, слабость.

У 20 (6,2%) человек диагностирована изолированная регионарно-церебральная дистония. Клиническая картина этого синдрома характеризовалась частыми, иногда упорными головными болями, головокружением, повышением височного давления (10,6 ± 0,3 кПа) на фоне нормального АД. По данным РЭГ, у больных с регионарно-церебральной дистонией выявлены увеличение тонуса мозговых артерий в бассейне больших полушарий, нередко признаки затруднения венозного оттока, неустойчивость венозного тонуса и межполушарная асимметрия. Проба с нитроглицерином оказалась положительной (отмечалось увеличение объема циркуляции, нормализация структуры РЭГ), что исключало органический характер изменений.

У 34 (10,6%) человек установлено изменение ПВД: у 24 из них констатировано повышение давления от 1275 до 2648 Па (в среднем 1883 ± 83 Па); у 10 — снижение от 490 до 196 Па (в среднем 353 ± 35 Па) при нормальных цифрах от 588 до 1177 Па. У больных с повышенным ПВД регистрировались нарушения венозного оттока в целом: расширение и удлинение венул, их деформация, агрегация эритроцитов в них, явления сосудистого серозного отека (по данным биомикроскопии сосудов конъюнктивы); удлинение катакроты, деформация вершины зубцов, появление венозной волны «U» (по данным РЭГ). Повышение ПВД часто сопровождалось возрастанием уровня внутритканевого давления выше 883 Па (при норме 686 ± 33 Па). Выявленное изменение ПВД и тонуса (по данным РЭГ), нарушение микроциркуляторного кровотока преимущественно в венулах позволили диагностировать нейроциркулятор-

ную дистонию по венозному типу. Полученные результаты подтверждают наличие самостоятельной формы венозной дистонии [6]. Данные измерения тканевого давления у больных с повышенным ПВД свидетельствуют о значительном увеличении капиллярной проницаемости в направлении кровь — ткань. Клинически нарушение периферического кровообращения проявлялось упорной головной болью чаще давящего характера в затылочной области и отечностью век.

У 20 (6,2%) лиц наряду с повышенным системным АД в динамике выявлялось увеличение уровня височного АД ($10,7 \pm 0,6$ кПа) и ПВД (1598 ± 125 Па). Обследованные жаловались на головную боль, головокружение, боли в области сердца колющего и ноющего характера, на слабость, повышенную утомляемость, что трактовалось нами как синдром «взаимного отягощения» [5, 7].

У 45 практически здоровых лиц с целью выявления скрытых циркуляторных нарушений изучали влияние умеренной гипоксии на сердечно-сосудистую систему, из них у 3 (7%) человек обнаружены ранние признаки вегетативно-сосудистой дисфункции. У 50% лиц динамика показателей кровообращения характеризовалась ранним, кратковременным (в течение 10 — 20 мин от начала общей гипоксемической пробы) и умеренным повышением ударного, минутного объема кровообращения и пульсового артериального давления, частоты сердечных сокращений с быстрой нормализацией показателей в периоде реституции, что отражает достаточные адаптивные возможности сердечно-сосудистой системы. Наибольшее снижение артериализации крови составляло 9,8% ($P < 0,05$).

У 23% физически тренированных лиц динамика функциональных проб не отмечена. Артериализация крови снижалась менее значительно — в среднем на 5,7% ($P < 0,25$), что обусловлено в основном адаптивной перестройкой внешнего дыхания и характеризует повышенную устойчивость к умеренной гипоксии у наиболее физически тренированных лиц.

У 27% обследованных, в том числе у лиц с вегетативно-сосудистой неустойчивостью, при проведении общей гипоксемической пробы отмечено более выраженное повышение систолического и пульсового давления, частоты сердечных сокращений ($P < 0,05$) в первой фазе без тенденции к снижению во второй и полной нормализацией в течение 30 мин периода реституции. Повышение минутного объема кровообращения в среднем на 1,0 л/мин ($P < 0,05$) происходило в основном за счет нарастания частоты сердечных сокращений. Артериализация крови снижалась более значительно — на 16% ($P < 0,01$). Нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы в этих условиях мы отнесли к реакции гиперкинетического типа, свидетельствующей о нерациональном регулировании системы кровообращения и обусловленной имеющейся вегетативно-сосудистой неустойчивостью.

У 50 обследованных проведена местная гипоксемическая проба. Выявлены два варианта падения напряжения кислорода в мышцах предплечья (pO_2) в ответ на местную гипоксию. Вариант умеренного снижения (от 20 до 30% исходной величины) с быстрым восстановлением pO_2 в периоде реституции (52%) мы рассматривали как адекватную реакцию периферического кровотока и утилизации O_2 при этой пробе. Вариант значительного падения pO_2 (более 30% исходной величины) с его медленным восстановлением указывал на снижение адаптационных возможностей периферического кровотока и выявлялся чаще у лиц с вегетативно-сосудистой неустойчивостью.

Всем лицам с первично выявленными гиперкинетическим и резистивным типами регуляции гемодинамики и 15 — с эукинетическим типом кровообращения была проведена велоэргометрическая проба. Физическая нагрузка, являясь физиологическим раздражителем, вызывает у здоровых адекватное выполнимое увеличение работы сердечно-сосудистой системы [1, 2]. При мощности, равной 750 кгм/мин,

частота пульса в контрольной группе составляла 151 ± 2 , уд./мин, АД — $21,5 \pm 0,3$ кПа, систолический индекс — $66 \pm 2,0$ мл/м², сердечный индекс — $9,5 \pm 0,2$ л·мин⁻¹·м².

У лиц с первично выявленным гиперкинетическим состоянием кровообращения при той же нагрузке пульс был равен $157 \pm 4,1$ уд./мин, АД $24,2 \pm 0,3$ кПа, систолический индекс — $72 \pm 2,0$ мл/м², сердечный индекс — $9,4 \pm 0,2$ л·мин⁻¹·м².

При резистивном типе параметры гемодинамики были следующими: пульс — $159 \pm 3,6$ уд./мин, АД — $11,9 \pm 0,1$ кПа, систолический индекс — $59 \pm 2,5$ мл/м², сердечный индекс — $9,0 \pm 0,2$ л·мин⁻¹·м².

Проба с физической нагрузкой позволила уточнить скрытые нарушения в регуляции сосудистого тонуса и центральной гемодинамики. У больных с нейроциркуляторной дистонией при велоэргометрической пробе были выявлены две патологические

реакции АД, отнесенные нами к гиперкинетическому и резистивному синдромам. Гиперкинетический синдром характеризовался гиперсимпатической перерегуляцией кровообращения и снижением функциональных резервов миокарда. Эти изменения нарастали при резистивном синдроме, который по своим гемодинамическим показателям (частота сердечных сокращений, АД, сердечный и систолический индексы) более близок к гипертонической болезни.

ВЫВОДЫ

1. При комплексном обследовании лиц, считавших себя практически здоровыми, у 48,6% были выявлены различные нарушения сердечно-сосудистой системы в виде системных, регионарных, венозных и микроциркуляторных дисфункций.

2. У больных с нейроциркуляторной дистонией по венозному гипертоническому типу обнаружено значительное повышение внутритканевого давления, что свидетельствовало о высокой капиллярной проницаемости.

3. Кроме изолированных расстройств сосудистого тонуса, нами был выделен синдром «взаимного отягощения», характеризовавшийся изменениями системного АД, нарушениями периферического венозного и височного регионарного давления, а также более яркой клинической картиной.

4. Проведенные функциональные пробы оказались высокоинформативными в диагностике скрытых и ранних нарушений регуляции сосудистого тонуса, центральной и периферической гемодинамики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аронов Д. М. Мед. реф. журн., 1978, Р. XII.— 2. Волков В. С., Виноградов В. Ф. В кн.: Функциональные болезни сердца. М., 1979.— 3. Никитин В. П. В кн.: Труды ВМОЛА; Л., 1961, т. 130.— 4. Покалев Г. М. Тер. арх., 1971, 9.— 5. Покалев Г. М., Трошин В. Д. Нейроциркуляторные дистонии. Горький, 1977.— 6. Покалев Г. М., Кривов В. Г., Шабанов В. А., Китаева Н. Д. Кардиология, 1980, 11.— 7. Распопина Л. А. Роль тканевых нарушений в патогенезе гипертонической болезни. Автореф. канд. дисс., Горький, 1981.— 8. Сорокина Т. А. Нейроциркуляторная дистония. Рига, Зинатне, 1979.— 9. Ионеску В. Сердечно-сосудистые расстройства на грани между нормой и патологией. Изд-во АМН Социалистической Республики Румынии, Бухарест, 1973.— 10. Fridberg C. K. Diseases of the heart. Philadelphia and London, 1966.

Поступила 19 октября 1983 г.

УДК 616.12—008.331.1:362.174

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ПОГРАНИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

К. В. Марков, Ю. В. Смирнов, А. А. Сапожникова

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.— проф. К. В. Марков) медицинского факультета Чувашского государственного университета имени И. Н. Ульянова

Одной из важнейших задач профилактики сердечно-сосудистых заболеваний является выявление предгипертонии и ее начальных форм [1]. Борьба с артериальной гипертензией проводится сейчас на общегосударственном уровне под руководством Всесоюзного кардиологического научного центра (ВКНЦ) АМН СССР. На основе согласованной с ВКНЦ программы на промышленных предприятиях г. Чебоксар с 1977 г. осуществляется перспективное эпидемиологическое исследование артериальной гипертензии [2 — 4].

Обследование проводили среди мужчин в возрасте 40 — 54 лет в популяции численностью 2883 человека (группа активной профилактики). В группу сравнения вошли 2680 лиц. Совместно с сотрудниками профилактического кардиологического отделения медико-санитарной части Чебоксарского хлопчатобумажного комбината в группах активной профилактики и сравнения мы выполняли сплошное скринирующее обследование популяции с заполнением специальной анкеты и двукратным измерением пульса и АД на правой руке. Согласно рекомендации ВОЗ, нормальным считали