

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

АД ниже 18,7/12,0 кПа, опасным или пограничным—от 18,7/12,0 до 21,2/12,5кПа, повышенным — от 21,3/12,7 кПа и выше. Лиц с повышенным АД из группы активной профилактики, а также тех, у кого в анамнезе были указания на артериальную гипертензию, направляли на 2-й скрининг в кардиологический кабинет для уточнения диагноза и назначения лечения. В течение первых трех лет выполнения программы при первичном обследовании число лиц с повышенным АД составляло в различных группах 17,2 — 20,2%. Каждый последующий год вновь выявлялось 5,0 — 6,8% больных с артериальной гипертензией, из них около половины в популяции имели пограничное АД при предыдущих скринингах, причем общее число впервые заболевших оставалось постоянным. Это объяснялось тем, что в группу больных с повышенным АД ежегодно переходило 30% лиц с пограничным АД, в то время как из группы лиц с нормальным давлением поступало не более 10%.

В 1981 г. нами было осуществлено дополнительное обследование лиц с пограничной гипертензией, которое заключалось в проведении велоэргометрической пробы с дозированной физической нагрузкой до максимального уровня. В группе активной профилактики к этому времени состояло на учете 405 человек, у которых при предыдущих скринингах была пограничная гипертензия. На обследование явились 309 (76,3%) больных, велоэргометрия проведена у 228 (56,3%) человек (у остальных имелись противопоказания, в том числе повышенное АД при повторном измерении непосредственно перед велоэргометрией).

У 5 человек выявили положительную велоэргометрическую пробу в отношении ишемической болезни сердца. У 65 лиц нагрузочную пробу прекратили в связи с повышением АД до 29,3/15,3 кПа. Такой уровень условно считали аномальной реакцией АД. Этим больным предложили диспансерное наблюдение с интервалом посещения врача 1 раз в 3 — 12 мес в зависимости от наличия клинических проявлений. Медикаментозное лечение им не назначали; рекомендовали диету с ограничением соли, пониженной энергоемкостью пищи, отказ от вредных привычек, тяжелого физического труда и занятия физкультурой.

В течение двух лет на очередных скринингах повышенное АД было обнаружено у 14 из 228 обследованных, но только у 2 из них при велоэргометрическом исследовании прежде наблюдалась аномальная реакция АД. Некоторые показатели нагрузочной пробы среди больных с пограничной гипертензией приведены в таблице. У лиц

**Показатели велоэргометрической нагрузочной пробы у больных с пограничной артериальной гипертензией**

Показатели нагрузочных проб	Группы больных с пограничной гипертензией		Р
	лица, имевшие пограничное АД (n=214)	лица, перешедшие в зону повышенного АД (n= 14)	
АД при нагрузке, кПа . . . . .			
систолическое . . . . .	24,5±0,2	25,7±0,9	> 0,05
диастолическое . . . . .	12,7±0,9	13,0±0,5	> 0,05
Пороговая мощность нагрузки, кгм/мин . . . . .	926,6±19,7	942,9±76,1	> 0,05
Длительность нагрузки, мин . . . . .	8,6±0,2	8,8±0,6	> 0,05
Гипотропный резерв, кПа . . . . .	7,1±0,2	8,9±0,8	< 0,05

с пограничной гипертензией, перешедших в зону повышенного АД, констатирована тенденция к более резкому увеличению АД при нагрузке, пороговой мощности нагрузки, но статистически достоверная разница отмечалась лишь в отношении инотропного резерва (разницы между систолическим АД при нагрузке и в покое).

Низкий процент (6,1) перехода лиц из зоны пограничного АД в зону повышенного АД при эпидемиологическом стандартном обследовании объясняется эффектом вмешательства. Лиц с пограничной артериальной гипертензией можно назвать больными только условно, поскольку они лишь предрасположены к гипертонической болезни. Однако при достижении значительного инотропного резерва в течение нагрузочной велоэргометрической пробы особое внимание следует уделять профилактике артериальной гипертензии, хотя бы немедикаментозного характера, которая определенным образом может препятствовать распространенности артериальной гипертензии в популяции. По предварительным данным, в 1982 г. в группе активной профилактики число лиц с повышенным АД уменьшилось (за год) на 3,9%, а в группе срав-

нения возросло на 2%, что подтверждает эффективность диспансеризации с проведением комплексных профилактических мероприятий.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Замотаев И. П., Андрюкова Е. И., Алексеенко А. В. и др. Тер. арх., 1980, 1.—2. Марков К. В., Смирнов Ю. В., Сапожникова А. А., Табаков В. А. Казанский мед. ж., 1979, 3.—3. Марков К. В., Смирнов Ю. В., Семенов Н. Н., Степанова Г. Н. В кн.: Тезисы V Всероссийского съезда терапевтов. М., 1982, ч. 1.—4. Марков К. В., Смирнов Ю. В., Семенов Н. Н., Степанова Г. Н. В кн.: IX Всемирный конгресс кардиологов. Тезисы докладов. М., Внешторгиздат, 1982, т. 1.

Поступила 10 мая 1983 г.

## К ВОПРОСУ О ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ЗАТЯЖНЫХ ФОРМ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

В. И. Никуличева

*Кафедра внутренних болезней № 2 (зав.— проф. Ф. С. Хусаинова) Башкирского медицинского института, Республиканская клиническая больница имени Г. Г. Куватова (главврач — доктор мед. наук М. Е. Петров) Башкирской АССР*

Железодефицитная анемия — одно из наиболее часто встречающихся заболеваний [2]. Ее основной причиной являются кровопотери, повышенные расходы железа в периоды роста, лактации и беременности, а также его алиментарная недостаточность [4].

Клинический опыт и исследования различных авторов свидетельствуют о существовании затяжных форм анемии, не поддающихся обычной терапии препаратами железа. Имеются единичные сообщения о значении эндокринной системы в формировании резистентности к препаратам железа при анемиях у детей [5, 7]. Однако патогенез рефрактерных железодефицитных анемий у взрослых до сих пор не установлен.

В связи с этим мы поставили задачу изучить клинические особенности железодефицитной анемии у 340 больных (мужчин — 88, женщин — 252) в возрасте от 16 до 60 лет (в среднем  $35,1 \pm 0,1$  лет). Длительность заболевания у 249 лиц составила 1 — 5 лет, у 91 — 5 — 10 лет. Причинами анемии являлись обильные менструальные и маточные кровотечения у 120 (35,3%) больных, повышенный расход железа (рост, лактация, беременность) — у 42 (12,3%), геморроидальные и желудочно-кишечные кровотечения — у 80 (23,5%), носовые — у 8 (2,3%). Причину дефицита не удалось установить у 90 (26,5%) больных. Следует подчеркнуть, что 252 человека составляли ранее в течение длительного времени группу риска. Факторами риска у них были частые беременности и роды (через 1 — 3 года), аборт, длительная (свыше 12 мес) лактация, генетический дефицит железа, унаследованный от больной матери, и употребление большого количества крепко заваренного чая. Определение показателей абсолютного и относительного риска [6] показало, что женщины, имевшие беременности и роды через 1 — 3 года, болеют анемией в 4 раза чаще, чем рожавшие через 3 — 5 лет. Матери, кормящие грудью более 12 мес, заболевают в 3 раза чаще, чем женщины, которые отнимают детей от груди до 12 мес. Лица, длительно злоупотребляющие крепко заваренным чаем, страдают железодефицитными анемиями в 7 раз чаще, чем употребляющие чай более слабой концентрации и в нормальном количестве.

Анализ клинико-anamnestических данных выявил у всех больных слабость, одышку, снижение работоспособности, бледность и сухость кожи. Извращение вкуса и обоняния установлено у 204 (60%) больных. Изменение формы ногтя («койлонихия») наблюдалось у 85 (25%) обследованных, слоение и ломкость ногтей — у 250 (73,5%). Из редких симптомов необходимо отметить дисфагию и глоссит у 44 (13%) больных, ночное недержание мочи — у 10 (3%), длительный субфебрилитет — у 27 (8%). У всех больных со сроком болезни свыше 5 лет со стороны внутренних органов обнаружены миокардиодистрофия и гастрит с секреторной недостаточностью. У 91