

ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В РАЗВИТИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У МОЛОДЫХ МУЖЧИН ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА

Люсов В.А., Евсиков Е.М., Машукова Ю.М., Котов Т.В., Кугаенко Н.О., Ивахненко Н.Е., Салова Т.Б.

Российский государственный медицинский университет, кафедра госпитальной терапии №1 лечебного факультета РГМУ, 15-я городская клиническая больница им.О.М.Филатова, Москва

Резюме

Для уточнения роли сердечно-сосудистых поражений, аномалий и заболеваний почек, их сосудов и структур мочевыводящей системы, нейрогенных и эндокринных заболеваний в развитии артериальной гипертензии (АГ) у молодых мужчин призывного возраста, направленных комиссией РВК в стационар для проведения обследования и верификации диагноза первичной гипертензии было проведено обследование 60 мужчин в возрасте от 16 до 26 лет. Показатели гемодинамики оценивали по результатам офисного и мониторного измерения АД, эхокардиографии в В-режиме. Структуру и функцию органов мочевыведения и почек изучали по данным статической и динамической сцинтиграфии, УЗИ почек, рено-радиографии, экскреторной урографии, цветной доплеровской ангиографии почечных артерий, оценке микроальбуминурии в утренней моче и скорости клубочковой фильтрации по эндогенному креатинину. Изучали уровень мочевой кислоты в плазме крови, наличие эритроцитарных антигенов АВО и резус-фактор для идентификации наследственной отягощенности по АГ.

Проведенное исследование позволило установить, что артериальная гипертензия не является изолированным заболеванием, а сочетается с целым рядом аномалий и поражений почек, их сосудов, органов мочевыводящей, сердечно-сосудистой и эндокринной системы, а также с метаболическими изменениями и ожирением. У таких больных аномалии развития почек и их структур, имеющие в основе генетические причины или нарушения внутриэмбрионального развития, составляют более половины выявленных случаев патологии. Из полученных данных сделан вывод о большой значимости генетических и врожденных аномалий развития почек и их структур в развитии синдрома хронической артериальной гипертензии у молодых мужчин призывного возраста.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, наследственная отягощенность, гемодинамика, функции почек.

Синдром хронической артериальной гипертензии (АГ) имеет высокие показатели распространенности как в России, так и в большинстве экономически развитых стран мира [37-39]. Он является одним из самых значимых факторов риска в развитии таких заболеваний и осложнений, как инсульт, ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, сердечная и почечная недостаточность [2,24,26]. По данным популяционных исследований, проведенных среди детей и подростков в России, частота повышения артериального давления у них составляет (в зависимости от возраста) от 3 до 18%. В дальнейшем у каждого третьего ребенка с повышением АД формируется стойкая артериальная гипертензия [1,36]. Особого внимания заслуживает АГ у молодых лиц мужского пола, часто связанная с наследственной отягощенностью и повышенным риском сердечно-сосудистой смертности в более старших возрастах [18].

Данные многих семейно-генеалогических, популяционно-генетических и клинических исследова-

ний позволяют считать, что развитие первичной АГ в детском и подростковом возрасте существенно связано с наличием семейного анамнеза по заболеванию [2,31,44,47]. Предполагается, что в основе большого числа первичных АГ могут лежать наследственные аномалии и заболевания почек, их сосудов и других органов мочевыделительной, а также эндокринной и сердечно-сосудистой системы [4,13,43]. Однако семиотика и значимость этих нарушений в развитии синдрома АГ до настоящего времени остаются неуточненными, что и явилось основанием для проведения настоящего исследования.

Цель исследования: определить наличие патогенных факторов, имеющих значение в становлении и патогенезе артериальной гипертензии у мужчин молодого возраста (16 – 26 лет), имеющих наследственную отягощенность по артериальной гипертензии и направленных в стационар для уточнения природы первичной гипертензии.

Материал и методы

Было проведено исследование 60 мужчин — призывников в возрасте от 16 до 26 лет (в среднем — $20,2 \pm 0,7$ года), направленных медицинскими комиссиями РВК Восточного округа г.Москвы для проведения экспертизы по диагнозу «гипертоническая болезнь» (первичная гипертензия), страдающих артериальной гипертензией неуточненного генеза и включенных нами в I группу обследованных.

У пациентов в возрасте от 16 до 18 лет (8 человек) для классификации АГ использовали Рекомендации ВНОК и Ассоциации детских кардиологов России 2003[10]. К гипертензии 1 степени тяжести относили случаи со значениями САД и/или ДАД, равными или превышающими (менее чем на 10 мм рт. ст.) значения 95-го перцентиля нормы, установленными для данной возрастной группы; АГ 2 ст. считали случаи со средними уровнями САД и/или ДАД, превышающими на 10 мм рт. ст. и более значения 95-го перцентиля, установленные для соответствующей возрастной группы.

В группе призывников в возрастной категории старше 18 лет (52 человека) тяжесть заболевания оценивали по классификации ВОЗ и МОАГ(1999), ВНОК(2004) [30,32]: нормальное АД — не превышающее значения 130/85 мм рт. ст. в условиях измерения АД в состоянии физического и психического покоя манжетой достаточной ширины и длины. Патологическими считали отклонения от нормального уровня АД по трем измерениям, выполненным с интервалом 2 минуты на одной и той же руке. Зоной повышенного нормального АД считали: АД систолическое — 130-139, диастолическое — 85-89 мм рт. ст.; АГ 1 степени тяжести диагностировали у больных с систолическим АД 140-159, диастолическим — 90-99 мм рт. ст. К гипертензии 2 степени относили случаи с уровнем систолического АД 160-179, диастолического — 100-109 мм рт. ст. Гипертензию 3 степени тяжести диагностировали при систолическом АД, равном или превышающем 180, диастолическом — равном или превышающем 110 мм рт. ст. Регистрацию АД проводили не реже 3 раз в течение месяца.

Для характеристики ожирения использовали классификацию ВОЗ(1998), в которой степень избытка или недостатка массы тела оценивается по индексу Кетле [40]. Индекс массы тела (ИМТ) $18,5 \text{ кг/м}^2$ и менее — дефицит массы; от $18,6$ до 25 кг/м^2 — норма; $25,1$ - 30 кг/м^2 — избыток массы тела; $30,1$ - 35 кг/м^2 — ожирение I степени; $35,1$ - 40 кг/м^2 — ожирение II степени; свыше 40 кг/м^2 — ожирение III степени.

Принцип оценки избытка массы тела у призывников в возрасте до 18 лет отличался от такового у взрослых. Ожирение у них диагностировалось в том случае, если ИМТ был равен или превышал 95-й

перцентиль, соответствующий полу и возрасту. Так, в возрасте 16 лет этот показатель составляет 29 кг/м^2 , в 17 лет — как и у взрослых — 30 кг/м^2 [10].

Наследственная отягощенность по АГ, учитывая родственников I и II степени родства, имела место у всех исследованных призывников. При этом артериальная гипертензия только по женской линии отмечалась у 16 больных (26,6%), только по мужской линии — у 7 больных (11,6%), у остальных 37 больных (61,6%) — и по женской, и по мужской линии. В целом наследственная отягощенность по женской линии отмечалась в 1,2 раза чаще, чем по мужской (табл.1).

Наследственная отягощенность по патологии органов мочевыводящей системы была отмечена у 41 больного (68,3%) по женской линии и несколько меньше — у 37 больных (61,6%) — по мужской линии.

У 59 больных (98,3%) имелась наследственная отягощенность по ИБС, половина больных имела отягощенную наследственность по ЦВБ и ОНМК. Доля больных с наследственной отягощенностью по сахарному диабету составила в группе призывников пятую часть — 20%. Наследственная отягощенность по ожирению в 1,5 раза чаще встречалась по женской линии — у 28 больных (46,6%), чем по мужской — у 19 больных (31,6%).

Из сопутствующих заболеваний у призывников наиболее часто встречались заболевания сердечно-сосудистой системы — такие, как пролапс митрального клапана — у 23 больных (38,3%) и анатомическая особенность в виде добавочной хорды левого желудочка — у 21 больного (35%). Неврологическая патология была диагностирована у 17 больных, в том числе у 10 больных (16,6%) — посттравматическая энцефалопатия, в 5 случаях — перинатальная энцефалопатия, у 2 больных — синдром позвоночной артерии. Интенсивные головные боли при повышении АД с локализацией преимущественно в затылочной и теменной области, сопровождающиеся головокружением, отмечало большинство призывников. Заболевания желудочно-кишечного тракта диагностировали у 14 больных, из них чаще всего — хронический гастрит — у 8 больных (13,3%), хроническую язву 12-перстной кишки и желудка — у 4 больных (6,6%) и ЖКБ — у 2 больных. Патология органов дыхания была выявлена у 13 больных. У 10 из них отмечались заболевания верхних дыхательных путей, такие как хронический гайморит, вазомоторный ринит, хронический тонзиллит, трое больных страдали хроническим бронхитом. Узловой эутиреоидный зоб был диагностирован у 3-х больных, еще у 3-х был выявлен гипоталамический синдром. Наиболее частым вариантом патологии опорно-двигательного аппарата была дорсопатия шейного и грудного отделов позвоночника — 10 слу-

чаев (16,6%). Реже всего встречались заболевания кожи — 1 случай хронической экземы.

Группу призывников с АГ I степени составили 29 больных, с АГ II степени — 31 больной. Длительность артериальной гипертензии колебалась в пределах от 2 до 18 лет, в среднем $5,3 \pm 0,8$ года. Исходный уровень систолического АД в пределах 140–159 мм рт. ст. и диастолического АД в пределах 90–99 мм рт. ст. на момент госпитализации регистрировался у 29 больных с АГ I степени, исходный уровень систолического АД в пределах 160–179 мм рт. ст. и диастолического АД в пределах 100–109 мм рт. ст. — у 31 больного с АГ II степени.

Всем больным проводилась немедикаментозная терапия, направленная на снижение избыточной массы тела, оптимизацию физической активности, диетотерапию (стол 6 и 10 по Певзнеру) с ограничением поваренной соли, рекомендовался отказ от курения. Основанием для назначения медикаментозной терапии было наличие стабильной АГ со значениями индекса времени АГ $>50\%$ по данным СМАД, идентификация вторичного характера АГ, наличие поражений органов мишеней, АГ II степени, неэффективность предшествующей немедикаментозной терапии. Гипотензивную терапию 1 препаратом проводили 42 больным, двумя препаратами — 4 больным. Для гипотензивной терапии использовали ингибиторы АПФ (ренитек, престариум), диуретики (арифон), антагонисты Ca^{2+} (амлодипин, кордафлекс-ретард). У 14 больных проводили только немедикаментозную терапию. Полной нормализации АД удалось добиться у 43 больных из получавших медикаментозную терапию, неполной — у 3 больных, у 2-х из которых при обследовании была выявлена гипоплазия почки и у 1 — хронический гломерулонефрит.

Критерии исключения

В исследование не включали призывников с уточненным ранее характером артериальной гипертензии, клинически выраженным сахарным диабетом, с декомпенсированными заболеваниями печени в анамнезе, с сердечной и дыхательной недостаточностью, страдающих ревматизмом и пороками сердца, с системными заболеваниями соединительной ткани, а также принимающих стероидные препараты.

Методы исследования

Всем призывникам проводили суточное мониторирование АД по принципам, изложенным в методических рекомендациях ESH(2003), с оценкой средних значений АД и с учетом возраста призывника [17,33,41]. Для суточного мониторирования артериального давления использовали монитор «МД-

110» фирмы «Медиком» (Россия), в котором применяется осциллометрический метод измерения, соответствующий стандартам ААМІ и ВНС«British Hypertensive Society». Монитор запрограммирован для измерения АД в дневное время (7.00–23.00) каждые 15 минут, в ночное время (23.00–7.00) — каждые 30 минут. У призывников старше 18 лет оценка данных показателей проводилась согласно нормативным значениям, предложенным в методических рекомендациях Европейского общества по изучению гипертензии (ESH) 2003г. [41]. В группе больных в возрасте до 18 лет значения верхних пределов АД в дневное и ночное время, а также средние должные значения АД устанавливались индивидуально, согласно Рекомендациям ВНОК и Ассоциации детских кардиологов 2003г. [10]. Всего в исследование было включено 60 призывников.

Эхокардиографию у призывников с артериальной гипертензией проводили на аппарате «Acuson — 128XP» фирмы «Acuson Corporation» (USA) в двухмерном и М-модальном режимах. Систолическую функцию левого желудочка оценивали в В-режиме по методу Simpson [45].

Комплексное исследование функции и структуры органов мочевыводящей системы (МВС) включало исследование мочи и мочевого осадка, анализ по Нечипоренко, Зимницкому, оценку скорости клубочковой фильтрации по клиренсу эндогенного креатинина, микроальбуминурии в утренней моче, определение уровня мочевины, креатинина и мочевой кислоты в крови и инструментальную диагностику. В комплексе эти исследования были выполнены у 60 призывников.

Из методов инструментальной диагностики использовали ультразвуковое исследование почек и органов МВС, цветную доплерографию сосудов почек, динамическую сцинтиграфию почек, статическую сцинтиграфию почек, экскреторную урографию, по показаниям — ангиографию сосудов почек. Динамическую сцинтиграфию почек и радионуклидную ангиографию проводили на сцинтилляционной гамма-камере «МБ9200», «Гамма» (Венгрия) по методике, описанной в работах Зубовского Г.А. [13,14] в модификации [12] по компьютерным программам, разработанным Сошиным Л.Д. и Махнушевым В.П. [34]. В качестве индикатора применяли препарат ДТПА-99mTc. При одном исследовании вводили препарат в дозе 40–80 МБк. Лучевая нагрузка на почки составляла 1,9 мЗв, на все тело — 0,16 мЗв. Методика позволяет оценивать состояние абдоминальной аорты, симметричность кровотока по внутрипочечным артериям, динамику накопления и выведения радионуклида в ткани почек и скорость его выделения в чашечно-лоханочную систему.

Статическую скintiграфию почек выполняли с препаратом ^{99m}Tc -DMSA (ДМСА — димеркапто-янтарная кислота) ТСК-12. Препарат вводили внутривенно общей активностью 74 МБк (2мКи) на одно исследование, через 4-6 часов регистрировали изображение почек по методике, описанной в работах [5,21] и анализировали характер распределения радионуклида в обеих почках во фронтальной и сагиттальной плоскостях. Метод позволяет оценить распределение препарата в капиллярном кровотоке, ретикуло-эндотелиальной системе и канальцевом аппарате почек, выявить зоны гипоперфузии препарата (он высокочувствителен при определении дистопии), нефроптоза, сморщивания и отсутствия почки после нефрэктомии, при нефункционирующей почке в результате окклюзии почечной артерии [5]. Всего данным методом были обследованы 60 человек.

Ультразвуковое исследование почек выполняли на сканере «Lojik — 400» компании «General Electric» (USA) в В-режиме и реальном масштабе времени, транслюминальным и трансабдоминальным доступами. Оценивали размеры, положение почек и состояние их чашечно-лоханочной системы. Толщину паренхимы почек измеряли в средней трети почек на границе пирамидок и мозгового слоя по методике, описанной в руководстве под редакцией академика РАМН, проф. Н.А. Мухина и соавт. [25]. Критерием патологических изменений размеров почек считали отклонение от нормальных величин продольного размера 90-120 мм (правая меньше на 10-15 мм) и толщины паренхимы (норма — 15-22 мм) на 15%. Для оценки нефроптоза применяли ортостатическую пробу [20]. Всего исследование было проведено у 60 призывников.

Цветную доплерографию почечных артерий выполняли на ультразвуковом аппарате «Esaote Technos MP» (Япония) в режиме цветного доплеровского картирования с использованием доступа из правого подреберья и из боковых проекций по подмышечным линиям. Оценивали тип кровоснабжения, сосудистую архитектуру обеих почек, определяли такие показатели, как пиковая скорость кровотока в систолу и в диастолу, резистивный индекс, время ускорения, ренально-аортальный индекс, диаметр артерии. Данные показатели измеряли на основной почечной артерии, а также на артериях I и II порядка обеих почек по методике, описанной в работе проф. В.П. Куликова [19]. Всего данным методом исследованы 20 больных. Экскреторную урографию выполнили у 10 призывников.

Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) оценивали по клиренсу эндогенного креатинина. Определяли концентрацию креатинина в плазме крови и в суточной моче с помощью цветной реакции Яф-

фе со щелочным пикратом спектрофотометрическим методом. Клиренс эндогенного креатинина рассчитывали по методике, предложенной О.Шюк [28]. Скорость клубочковой фильтрации выражали в мл/мин. Одновременно вычисляли показатель канальцевой реабсорбции воды. Всего было проведено 60 определений СКФ.

Экскрецию альбуминов в утренней моче выполняли на биохимическом анализаторе «Hitachi 912» (Япония) с использованием иммунотурбидиметрического метода стандартными реактивами фирмы «Roche» (Франция). Микроальбуминурией считали уровень экскреции альбуминов с мочой от 20 до 300 мг/л. Всего было проведено 49 исследований. Определение группы крови системы АВО выполняли методом прямой реакции гемагглютинации с использованием диагностических жидких цоликлонов анти-А и анти-В фирмы «Гематолог» (Россия) по методике, описанной В.К. Гостищевым [9]. Наличие эритроцитарного Rh-фактора определяли методом конглютинации на чашке Петри с использованием стандартных антирезусных сывороток всех групп системы АВО фирмы «Гематолог» (Россия). Всего данными методами обследованы 60 человек.

Все результаты исследования были обработаны статистически с помощью пакета компьютерных программ «Excel». Для сравнения непрерывных переменных использовали «t-критерий» Стьюдента. Для сравнения частотных характеристик применяли формулу оценки средней ошибки для относительной величины (р):

$$m\% = \sqrt{pq/n},$$

где р — показатель, выраженный в процентах(%)

q — величина, равная 100 — р (при вычислении в процентах)

n — число наблюдений.

Достоверными считали различия при $p < 0,05$ [35].

Результаты исследования

Нормальной масса тела была у 21 исследованного нами призывника: ИМТ от 19,7 кг/м² до 25 кг/м², в среднем — $22,5 \pm 0,6$ кг/м². С избыточной массой тела было 18 больных — ИМТ от 25,1 кг/м² до 29,9 кг/м², в среднем — $27,6 \pm 0,7$ кг/м². С ожирением I степени было 16 больных — ИМТ от 29,4 кг/м² до 34,8 кг/м², в среднем — $31,8 \pm 0,8$ кг/м²; II степени — 5 больных с ИМТ от 35,0 кг/м² до 38,9 кг/м², в среднем — $36,8 \pm 1,4$ кг/м². В целом по группе индивидуальные показатели ИМТ колебались от 19,7 до 38,9 кг/м², составляя, в среднем, $27,6 \pm 1,2$ кг/м² (табл. 1).

Проведенное нами клинико-лабораторное обследование позволило выявить патологические изменения мочевого осадка в виде лейкоцитурии — у 6,6%, эритроцитурии — у 5%, цилиндурии — у 13,3%, бактериурии — у 3,3% больных. Соотноше-

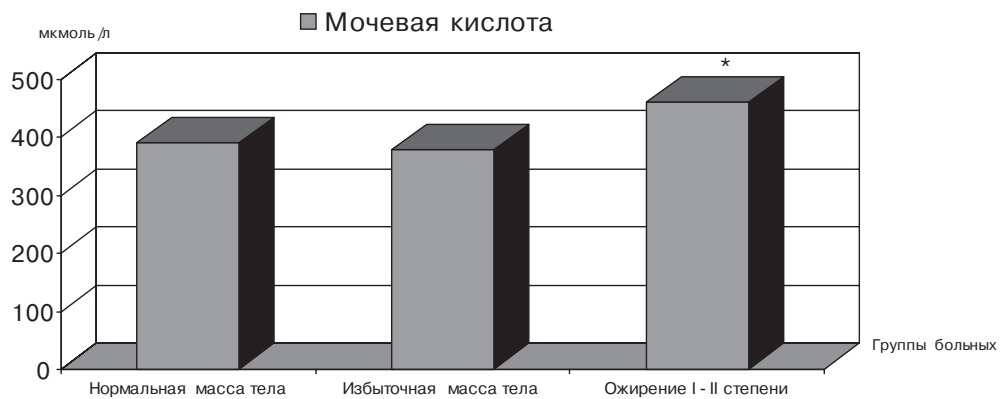


Рис. 1. Уровень мочевой кислоты в крови у призывников с различной массой тела ($M \pm m$).

Примечание: * – отмеченный показатель достоверно отличается от показателя в группе больных с нормальной массой тела ($p < 0,01$).

ния в частоте этих изменений были примерно сходными в группах призывников с АГ I и II ст. Макропротеинурия была выявлена нами у 1 больного (1,6%) с АГ II ст. Изменение реакции мочи определялось у 14 больных (23,3%), из них у 8 с АГ I ст. и у 6 больных с АГ II ст. По данным исследования мочи по Зимницкому, никтурия была выявлена у 30 обследованных призывников (50%). Снижение удельной плотности мочи было выявлено у 30% обследованных и несколько чаще выявлялось в группе призывников с АГ II ст. – 12 случаев (38,7%) по сравнению с группой призывников с АГ I ст. – 6 случаев (20,7%).

Уровень концентрации мочевины в сыворотке крови составлял от 2,5 до 9,6 ммоль/л, в среднем $5,2 \pm 0,2$ ммоль/л. Патологически высокие значения мочевины в крови – более 8,5 ммоль/л – были выявлены только у 1 больного с АГ II степени. С превышением верхней границы нормы по концентрации креатинина в плазме крови (выше 106 мкмоль/л) было 8 больных из 60. В целом по группе уровень креатинина колебался от 60 до 278 мкмоль/л, составив, в среднем, $93,1 \pm 3,7$ мкмоль/л.

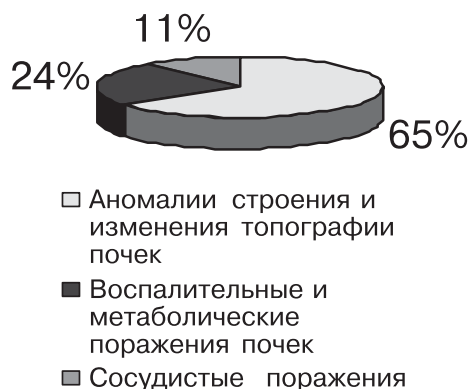


Рис. 2. Структура верифицированных почечных поражений у призывников с артериальной гипертензией.

Частота патологически высоких его значений была существенно и достоверно выше в группе больных с АГ II ст. – 22,6%, против 3,4% в группе больных с АГ I ст. ($p < 0,05$). Средние значения концентрации креатинина в плазме крови у призывников с АГ II ст. составили $98,9 \pm 6,7$ мкмоль/л, что было на 12,3% выше среднего значения этого показателя у призывников с АГ I ст. – $86,8 \pm 2,7$ мкмоль/л. Однако различие этих значений не было статистически достоверным ($p > 0,2$).

Мы выявили превышения уровней нормальной концентрации мочевой кислоты у половины исследованных – у 30 больных (50%) ее концентрация превышала 420 мкмоль/л. Индивидуальные значения колебались в пределах от 220 до 630 мкмоль/л, составляя, в среднем, $410 \pm 9,3$ мкмоль/л. Доля больных с гиперурикемией в группе призывников с АГ I ст. была чуть меньше, составляя 41,4%, а при II ст. АГ – 58,1%. Учитывая тесную взаимосвязь нарушений пуринового обмена с ожирением, мы провели сравнительный анализ показателей выраженности и частоты повышения и уровня мочевой кислоты в крови у призывников, имеющих нормальную массу тела и ее избыток. Средние значения урикемии в группе призывников с ожирением I-II ст. составили $460 \pm 15,8$ мкмоль/л, что превышало верхнюю границу нормы и существенно и достоверно отличалось от среднего значения урикемии – $390 \pm 13,4$ мкмоль/л – в группе призывников с нормальной массой тела ($p < 0,01$). Доля случаев гиперурикемии у больных с ожирением I-II степени составляла в группе 76,2%, также достоверно отличалась от частоты выявления случаев гиперурикемии у больных с нормальной массой тела – 38,1% ($p < 0,01$), рис.1. Показатели, отражающие частоту выявления гиперурикемии и концентрации мочевой кислоты в плазме крови существенно и достоверно не отличались между группами больных с нормальной массой тела и ее избытком.

Таблица 1

**Клинико-лабораторные и анамнестические данные
у призывников с артериальной гипертензией
(частота признаков и изменений в %)**

Показатели, заболевания	Группа призывников (n=60)
Индекс массы тела (в кг/м ²) у больных:	
— с нормальной массой тела	22,5±0,6 (n=21)
— с избытком массы тела	27,6±0,7 (n=18)
— с ожирением I степени	31,8±0,8 (n=16)
— с ожирением II-III степени	36,8±1,4 (n=5)
Вся группа	27,6±1,2 (19,7-38,9)
Возраст, годы	20,2±0,72 (16-26)
Тяжесть АГ: I степени	29(48,3%)
II степени	31(51,6%)
Изменения мочи:	
лейкоцитурия	4(6,6%)
эритроцитурия	3(5%)
протеинурия	1(1,6%)
бактериурия	2(3,3%)
цилиндрурия	8(13,3%)
соли	16(26,6%)
никтурия	30(50%)
снижение плотности	18(30%)
изменения реакции	14(23,3%)
глюкозурия	0
без патологии	10(16,6%)
Биохимические показатели крови:	
Увеличение сывороточной концентрации мочевины и креатинина	8(13,3%)
Увеличение сывороточной концентрации мочевой кислоты	30(50%)
Наследственная отягощенность:	
АГ по женской линии	16(26,6%)
АГ по мужской линии	7(11,6%)
АГ по женской и мужской линии	37(61,6%)
Заболевания почек по женской линии	41(68,3%)
Заболевания почек по мужской линии	37(61,6%)
ИБС, все формы	59(98,3%)
ЦВБ, ОНМК	30(50%)
Атеросклероз нижних конечностей	8(13,3%)
СД	12(20%)
Ожирение по женской линии	28(46,6%)
Ожирение по мужской линии	19(31,6%)
Сопутствующие заболевания:	
Заболевания сердечно-сосудистой системы:	
Проталпс митрального клапана	23(38,3%)
Добавочная хорда ЛЖ	21(35%)
Болезни органов дыхания:	
Гайморит, вазомоторный ринит, хронический тонзиллит	10(16,6%)
Хронический бронхит	3(5%)
Заболевания ЖКТ:	
Хронический гастрит	8(13,3%)
Хр. язва 12-перстной кишки, желудка	4(6,6%)
ЖКБ	2(3,3%)
Эндокринные заболевания:	
Гипоталамический синдром	3(5%)
Узловой зоб	3(5%)
Ожирение	21(35%)
Заболевания нервной системы:	
Перинатальная энцефалопатия	5(8,3%)
Посттравматическая энцефалопатия	10(16,6%)
Синдром позвоночной артерии	2(3,3%)
Патология костно-мышечной системы:	
Дорсопатия позвоночника	10(16,6%)
Заболевания кожи:	
Хроническая экзема	1(1,6%)
Сокращения: ЦВБ-цереброваскулярная болезнь, ОНМК-острое нарушение мозгового кровообращения, ИБС-ишемическая болезнь сердца, СД-сахарный диабет, ЖКБ-желчекаменная болезнь.	

Индивидуальные значения показателя скорости клубочковой фильтрации по эндогенному креатинину в группе призывников колебалась от 7,9 мл/мин до 282 мл/мин, составляя, в среднем, 129,9 ± 6,6 мл/мин. Патологически низкий уровень СКФ — ниже 60 мл/мин — был выявлен у одного больного, страдающего АГ II ст. Показатели, превышающие верхние значения нормы СКФ — 120 мл/мин — были выявлены нами у 32 больных (53,3%) в группах больных с различной тяжестью АГ в равных соотношениях: у 16 больных с АГ I ст. и у 16 больных с АГ II ст. У призывников с АГ I ст. индивидуальные показатели СКФ колебались от 60 до 242 мл/мин, составив, в среднем, 126±7,5 мл/мин. В группе с АГ II ст. показатель СКФ находился в пределах от 7,9 до 282 мл/мин, составляя, в среднем, 134 ± 10,7 мл/мин, что было немногим выше (на 6,3%), чем у призывников с АГ I ст. Различие этих значений не было статистически достоверным (p>0,3). В обеих группах средние значения СКФ превышали верхний уровень нормы.

Сравнивая показатели СКФ у призывников с различной массой тела, нами были получены похожие результаты. У призывников с нормальной массой тела СКФ колебалась от 60 до 217 мл/мин, в среднем, 119,8±11 мл/мин, доля больных с патологически высоким уровнем СКФ составляла 57,1%. У призывников с ожирением I-II ст. индивидуальные значения СКФ варьировали от 78 до 256 мл/мин, составляя, в среднем, 139,8±11,6 мл/мин, что было на 14,3% выше, чем у призывников с нормальной массой тела. Высокий уровень СКФ был выявлен нами в 52,4% случаев, что было сходным в сравниваемых по тяжести АГ группах. По средним значениям показателя отмечалась некоторая тенденция к росту уровня СКФ при увеличении массы тела, однако достоверной разности между группами нами получено не было (p>0,3, нд).

Средний уровень показателя канальцевой реабсорбции воды был несколько ниже у призывников с АГ II ст. по сравнению с призывниками, страдающими АГ I ст., различие составляло 0,8%, но не было достоверным (p>0,2, нд). Показатель был несколько выше у призывников с ожирением I-II степени по сравнению с призывниками с нормальной массой тела, различие составило 0,6% и также не было достоверным (p>0,3, нд).

Повышенное выведение альбуминов с утренней мочой может быть признаком изменения проницаемости почечных клубочков, в том числе при поражениях почек при артериальной гипертензии и связано с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений[41].

Нами этот показатель был изучен у 49 призывников, в том числе у 24 с АГ I ст. и у 25 с АГ II ст. Ин-

Таблица 2

Частота и характер изменений функции и структуры почек и мочевыделительных органов по данным методов инструментальной диагностики у мужчин призывного возраста с артериальной гипертензией (частота признаков и изменений в %)

Методы, показатели	Группы больных		
	Всего призывников	Призывники с АГ I степени	Призывники с АГ II степени
Динамическая сцинти-графия и радионуклидная ангиография (число исследований):	n=60	n=29	n=31
Замедление экскреции:			
-одной почки	8(13,3%)	3(10,3%)	5(16,1%)
-двух почек	8(13,3%)	6(20,7%)	2(6,5%)
Замедление секреции и экскреции:			
-одной почки	3(5%)	2(6,9%)	1(3,2%)
-двух почек	10(16,6%)	4(13,7%)	6(19,4%)
Замедление кровотока:			
-одной почки	16(26,6%)	8(27,6%)	8(25,8%)
-двух почек	6(10%)	0	6(19,4%)
Асимметрия фаз	30(50%)	12(41,4%)	18(58,06%)
Без изменений	19(31,6%)	12(41,4%)	7(22,6%)
Статическая сцинтиграфия (число исследований):	n=60	n=29	n=31
Деформация почки	6(10%)	3(10,3%)	3(9,7%)
Неравномерность накопления РФП:			
-в одной почке	15(25%)	7(24,1%)	8(25,8%)
-в двух почках	21(35%)	11(37,9%)	10(32,3%)
Нечеткие контуры	2(3,3%)	0	2(6,4%)
Птоз, дистопия:			
-одной почки	10(16,6%)	3(10,3%)	7(22,6%)
-двух почек	4(6,6%)	1(3,4%)	3(9,7%)
Дефект накопления	2(3,3%)	2(6,9%)	0
Уменьшение действующей паренхимы:			
-одной почки	8(13,3%)	5(17,2%)	3(9,7%)
-двух почек	3(5%)	2(6,9%)	1(3,2%)
Без изменений	13(21,6%)	7(24,1%)	6(19,4%)
УЗИ почек (число исследований):	n=60	n=29	n=31
Хронический пиелонефрит	5(8,3%)	2(6,9%)	3(9,7%)
Аномалии развития почек	24(40%)	8(27,5%)	16(51,6%)
Кисты почек	1(1,6%)	1(3,4%)	0
Птоз, дистопия:			
-одной почки	10(16,6%)	3(10,3%)	7(22,6%)
-двух почек	4(6,6%)	1(3,4%)	3(9,7%)
МКБ	1(1,6%)	0	1(3,2%)
Без изменений	23(38,3%)	15(51,7%)	8(25,8%)
Экскреторная урография (число исследований):	n=10	n=3	n=7
Птоз, дистопия	2	0	2
Расширение и деформация ЧЛС	5	1	4
Аномалии развития почек	5	1	4
Без изменений	1	1	0
Цветная доплерография почечных артерий (число исследований):	n=20	n=6	n=14
Снижение перфузии:			
-одной почки	1	0	1
-двух почек	3	0	3
Добавочная почечная артерия	2	0	2
Раннее деление сосудов	2	0	2
Без изменений	12	6	6
Ангиография (число исследований):	n=5	-	n=5
Аномалия развития почки	1	-	1
Фибромускулярная дисплазия артерий почек	3	-	3
Без изменений	1	-	1

Таблица 3

Характер верифицированных почечных поражений у мужчин призывного возраста с артериальной гипертензией различной тяжести (частота признаков и изменений в %)

Верифицированные поражения	Группы больных		
	Всего призывников	Призывники с АГ I степени	Призывники с АГ II степени
Число наблюдений:	n=60	n=29	n=31
Врожденная аномалия развития почек: подковообразная почка	2(3,3%)	1(3,4%)	1(3,2%)
Врожденная аномалия развития почек: гипоплазия			
– правой почки	3(5%)	3(10,3%)	0
– левой почки	5(8,3%)	2(6,9%)	3(9,7%)
Врожденная аномалия развития ЧЛС почек:			
1. удвоение	20(33,3%)	6(20,6%)	14(45,2%)
– правой почки	3(5%)	0	3(9,7%)
– левой почки	9(15%)	4(13,8%)	5(16,1%)
– обеих почек	6(10%)	1(3,4%)	5(16,1%)
2. разветвленная сеть чашечных структур	2(3,3%)	1(3,4%)	1(3,2%)
Поликистоз	2(3,3%)	2(6,9%)	0
Нефротоз:			
– правой почки	6(10%)	2(6,9%)	4(12,9%)
– обеих почек	3(5%)	1(3,4%)	2(6,4%)
Дистопия:			
– правой почки	4(6,6%)	1(3,4%)	3(9,7%)
– обеих почек	1(1,6%)	0	1(3,2%)
Добавочная почечная артерия	2(3,3%)	0	2(6,4%)
Гипоплазия сосудистого русла	1(1,6%)	0	1(3,2%)
Раннее деление сосудов почек	2(3,3%)	0	2(6,4%)
Фибромускулярная дисплазия почечных артерий	3(5%)	0	3(9,7%)
МКБ	1(1,6%)	0	1(3,2%)
Хронический пиелонефрит	5(8,3%)	2(6,9%)	3(9,7%)
Хронический гломерулонефрит	1(1,6%)	0	1(3,2%)
Уратная нефропатия (хронический тубулоинтерстициальный нефрит)	10(16,6%)	6(20,6%)	4(12,9%)
Без патологии	12(20%)	7(24,1%)	5(16,1%)

дивидуальные значения альбуминурии колебались от 0,7 до 254 мл/мин, в среднем — $16,3 \pm 5,5$ мл/мин. Аномально высокие показатели — выше 20 мл/мин — были выявлены у 7 больных (14,3%) с АГ II ст. В группах с различной тяжестью АГ средние показатели альбуминурии у больных с АГ II ст. — $26,8 \pm 10,6$ мл/мин — были выше, чем у больных с АГ I степени — $5,3 \pm 1,1$ мл/мин. Статистическое различие было существенным и достоверным ($p < 0,05$).

Исследование поглотительно-выделительной функции почек методом динамической сцинтиграфии позволило установить, что интактной она была у 41,4% призывников с I ст. АГ и у 22,6% призывников с АГ II степени, но различие недостоверно ($p > 0,2$, нд). Всего без ее нарушений было 31,6% призывников.

По данным радионуклидной ангиографии частота случаев снижения перфузии одной почки была в группах с АГ I и II ст. практически идентичной, при этом снижение перфузии обеих почек диагностировали только у призывников с АГ II степени. Изменение ренограмм по типу асимметрии фаз секрети

и экскреции обеих почек наиболее часто встречалось при АГ II степени (58,1%), и реже — при АГ I степени (41,4%), ($p > 0,3$, нд), табл. 2.

Анализ данных другого радионуклидного метода визуализации почек — статической сцинтиграфии — позволил выявить неравномерность накопления радиофармпрепарата в одной почке у 25% обследованных призывников, в двух почках — у 35% обследованных призывников. Признаки деформации почки и дефекты накопления выявлялись в 10% и 3,3% случаев, соответственно. Частота признака уменьшения действующей паренхимы почки и ее размеров одностороннего типа составляла 13,3%, двустороннего — 5% случаев. Зависимость между таким характером изменения функции почек и тяжестью артериальной гипертензии у призывников не была выявлена. Признаки нефротоза и дистопии одной почки выявлялись чаще — у 16,6% больных, нежели двух почек — у 6,6% больных.

По данным УЗИ почек, поражения чашечно-лоханочной системы, характерные для хронического пиелонефрита, диагностированы у 5 больных (8,3%): у 2-х

Таблица 4

Характер и частота выявленной патологии, сочетающейся с синдромом артериальной гипертензии, у 60 молодых мужчин-призывников

Номер	Показатель, заболевание, синдром	Число больных с изменениями
1.	Наследственная отягощенность по АГ	60(100%)
2.	Патологические изменения в моче	50(83,3%)
3.	Патологические изменения почек, структур МВС и сосудов	48(80%)
4.	Избыток массы тела и ожирение	39(65%)
5.	Гиперурикемия	30(50%)
6.	Пролапс митрального клапана и дополнительная хорда в левом желудочке	23(38,3%)
7.	Посттравматическая и перинатальная энцефалопатия	15(25%)
8.	Удвоение почек	12(20%)
9.	Уратная нефропатия	10(16,7%)
10.	Нефроптоз	9(15%)
11.	Увеличение креатинина, мочевины	8(13,3%)
12.	Гипоплазия почек	8(13,3%)
13.	Аномалии развития ЧЛС	8(13,3%)
14.	Дистопия почек	5(8,3%)
15.	Гипоталамический синдром	3(5%)
16.	Узловой зоб	3(5%)
17.	Фибромаскулярная дисплазия почечных артерий	3(5%)
18.	Синдром позвоночной артерии	2(3,3%)
19.	Подковообразная почка	2(3,3%)
20.	Поликистоз почек	2(3,3%)
21.	Добавочная почечная артерия	2(3,3%)
22.	Раннее деление почечных артерий	2(3,3%)
23.	Гипоплазия внутривисцеральных артерий	1(1,7%)
24.	Мочекаменная болезнь	1(1,7%)
25.	Хронический пиелонефрит	1(1,7%)
26.	Хронический гломерулонефрит	1(1,7%)

с АГ I ст. и у 3-х с АГ II ст. Конкременты в почке были обнаружены у 1 больного с АГ II ст. Аномалии развития почек на УЗИ были выявлены у 24 призывников (40%), их частота при АГ II степени достоверно и существенно превышала частоту выявления их у призывников с АГ I ст. ($p < 0,05$), табл. 2. Как и по данным статической сцинтиграфии, частота нефроптоза и дистопии одной почки была выше, чем двух почек. Несколько чаще нефроптоз и дистопию как одной, так и двух почек, диагностировали у больных с более тяжелой артериальной гипертензией, однако это различие не было статистически достоверным ($p > 0,3$, нд). При этом отсутствие какой-либо патологии почек при ультразвуковой диагностике встречалось достоверно чаще у призывников с менее тяжелой артериальной гипертензией ($p < 0,05$).

По данным экскреторной урографии, признаки птоза и дистопии были выявлены у 2 больных, аномалии развития почек — у 5 больных; у 1 больного с АГ I ст. и у 4-х больных с АГ II ст.

Стенозирующие поражения почечных артерий, выявляемые методом цветной доплерографии, были обнаружены у 4 больных. Аномалии развития сосудов почек в виде добавочной почечной артерии и раннего ее деления также выявлены у 4 больных.

Все эти больные относились к группе призывников с АГ II ст.

Согласно данным проводившейся по показаниям селективной ангиографии почечных артерий, аномалия развития в виде фибромаскулярной дисплазии почечных артерий выявлена у 3 больных с АГ II ст.

Общая характеристика верифицированных почечных поражений у мужчин призывного возраста с артериальной гипертензией различной тяжести приведена в табл. 3.

Нами установлено, что из всех видов выявленной патологии почек и органов МВС в данной выборке молодых мужчин призывного возраста на долю аномалий строения и изменений топоики почек приходилось 76,4% случаев. Подковообразная почка встречалась у 2 больных, гипоплазия правой почки — у 3 больных, левой почки — у 5 больных, достоверной зависимости от тяжести артериальной гипертензии выявлено не было. Врожденные аномалии развития чашечно-лоханочной системы в виде ее удвоения и разветвления были самой частой врожденной патологией и выявлялись у 33,3% призывников, при этом достоверно и существенно чаще — у больных с АГ II ст. ($p < 0,05$).

Аномалии расположения почек — такие, как нефроптоз у 15% больных и дистопия у 8,2% больных, диагностировались чаще справа, с преобладанием у призывников с АГ II ст., однако это различие не было достоверным ($p > 0,3$, нд).

Воспалительные и метаболические поражения почек были диагностированы у 28,1% призывников. Доли больных с этими заболеваниями, страдающих АГ I и II ст., были сопоставимы. Аномалии развития почечных сосудов были выявлены у 13,2% призывников, все они — с АГ II ст.

Всего патологические изменения почек и сосудов почек были выявлены у 80 % призывников.

Обсуждение результатов

В настоящем исследовании нами получены данные, подтверждающие факт частого наследования синдрома АГ у молодых мужчин призывного возраста. Все страдавшие АГ призывники в нашей выборке имели наследственную отягощенность по этому заболеванию. По литературным данным, наследственная предрасположенность к развитию практически всех видов синдрома артериальной гипертензии была подтверждена целым рядом популяционно-генетических, семейно-генеалогических и клинических исследований [2,27,47]. Риск развития артериальной гипертензии у мужчин в молодом возрасте возрастает в 2,5 раза при наличии АГ у одного из родственников первого поколения, при наличии АГ у двух и более родственников риск увеличивается в 3,8 раза [46].

По данным предшествующего этапа исследования, характер гипертензии оценивался врачами как первичный, без установленного прежде диагноза органического заболевания сердечно-сосудистой системы, органов мочевыделительной системы или эндокринной патологии.

Проведенное исследование позволило установить, что заболевания почек и органов мочевыделительной системы являются одним из самых частых факторов, связанных со становлением и развитием артериальной гипертензии у мужчин призывного возраста. У 80% обследованных нами призывников, направленных медицинскими комиссиями для проведения экспертного исследования с целью подтверждения аномально высокого АД и выявления возможных вторичных АГ, мы выявили те или иные заболевания почек и органов МВС. Из них на долю аномалий строения и изменения топографии почек приходилось более половины всех случаев — 64,8%, на долю воспалительных и метаболических поражений — 24% случаев, сосудистой патологии — 11,2% случаев.

Сходную статистику выявления нефрогенных факторов развития артериальной гипертензии в мо-

лодом возрасте приводят многие исследователи данной проблемы [7,11,16].

Аномалии строения почек в настоящем исследовании были диагностированы нами более чем у половины призывников — у 53,3%. Реже всего выявлялись такие из них, как подковообразная почка и поликистоз почек. В литературе существует единодушие в этом вопросе, и авторы, занимавшиеся этой проблемой, также относят данные пороки развития к наиболее редким [8,22].

Такой вариант аномального развития почек, как гипоплазия, выявлялся в нашем исследовании с более высокой частотой, чем поликистоз и сросшиеся почки — у 13,3% призывников.

По данным предшествующих исследований, у пациентов сопоставимого возраста в аналогичных по инструментальному оснащению условиях, данная патология выявлялась со сравнимой частотой [1].

Выявленная в нашем исследовании аномалия развития чашечно-лоханочной системы почек в виде ее удвоения была самой частой из вариантов их врожденной патологии и определялась у 33,3% призывников, при этом чаще диагностировали удвоение чашечно-лоханочной системы левой почки у больных с АГ II ст. тяжести.

Удвоения чашечно-лоханочной системы почек у молодых пациентов, страдающих АГ, были выявлены с частотой от 15 до 35% и в работах других исследователей [3,8].

Изменения топоики почек, такие как нефроптоз (у 15% больных) и дистопия (у 8,2%) в нашем исследовании выявлялись чаще с правой стороны у призывников с более тяжелой степенью артериальной гипертензии. Преимущественное опущение почки справа, согласно литературным данным, связано с более низким расположением правой почки в норме и более сильным связочным аппаратом левой почки [23].

Полученные данные позволяют предполагать, что наследственная отягощенность у молодых мужчин может реализовываться через нефрогенные и вазоренальные механизмы. Другими частыми и значимыми факторами в развитии АГ могут быть ожирение, гиперурикемия, изменения мозга вследствие перинатальных и посттравматических повреждений. Возможно участие в развитии и патогенезе АГ и других выявленных у наших больных патологических изменений, в том числе эндокринных (узловой зоб, гипоталамический синдром), нарушений кровоснабжения мозга при синдроме позвоночной артерии. Часто сочетание АГ с пролапсом митрального клапана и добавочными хордами клапанного аппарата у обследованных больных, возможно, отражает связь заболевания с патологией соединительной ткани.

В литературе имеются единичные данные о связи артериальной гипертензии, передаваемой от матери к дочери с наследованием и ряда форм дисплазии соединительной ткани. Подобные данные были получены в работе Перекальской М.А. (1990), проводившей оценку уровня наследственной предрасположенности у больных с артериальной гипертензией в возрасте от 16 до 27 лет [29].

Заключение

Проведенное обследование молодых мужчин призывного возраста позволило установить, что артериальная гипертензия не является изолированным заболеванием, а сочетается с целым рядом аномалий и поражений почек, их сосудов, органов мо-

чевыводящей, сердечно-сосудистой и эндокринной систем, а также с метаболическими изменениями и ожирением. У таких больных аномалии развития почек и их структур, имеющие в основе генетические причины или нарушения внутриутробного развития, составляли более половины выявленных случаев патологии. Напротив, приобретенные формы почечной патологии, за исключением уратной нефропатии, выявлялись у обследованных в несколько раз реже.

Исходя из полученных данных, можно сделать вывод о значимой роли генетических и врожденных аномалий развития почек и их структур в патогенезе синдрома хронической артериальной гипертензии у молодых мужчин призывного возраста.

Литература

1. Автандилов А.Г. Артериальная гипертензия у подростков мужского пола. Автореф. дисс. к.м.н., Москва.-1998г.
2. Алмазов В.А., Шварц Е.И., Шляхто Е.В. и др. Патогенез гипертонической болезни. Первые результаты молекулярно-генетических исследований// Артериальная гипертензия.-2000.-Т.6, №1.-С.7-15.
3. Атаманов Ю.А., Кравченко В.И. Клинические значения удвоения почек у детей. Пороки развития почек.-М.-2002г.
4. Балаболкин М.И., Дедов И.И. Генетические аспекты сахарного диабета//Сахарный диабет.-2000.-№1.-С.2-10.
5. Беличенко О.И. Сцинтиграфия почек в диагностике и оценке эффективности лечения симптоматических почечных гипертоний. // Автореф. дисс. к.м.н., Москва.-1982г.
6. Бритов А.Н. Профилактика инсульта - реальная задача в практике кардиологов и терапевтов// Кардиоваскулярная терапия и профилактика.-2002.-№1.-С.53-61.
7. Брызгунов И.П. Симптоматические артериальные гипертензии в практике педиатра.-М.:Медпрактика.-2003.-112с.
8. Вихерт О.А. Аномалии развития почек и артериальная гипертония//Тер. архив.-1981.-№8.-С.138-143.
9. Гостищев В.К. Руководство к практическим занятиям по общей хирургии.-М.-Медицина.-1987.-С.87-91.
10. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков. Рекомендации ВНОК и Ассоциации детских кардиологов России// Педиатрия.-2003.-№2.-С.1-31.
11. Длин В.В., Игнатова М.С. Артериальная гипертензия ренального генеза у детей и подростков. Патогенез. Диагностика. Лечение.-М.:Оверлей.-2004.-124с.
12. Евсиков Е.М. Гормональные, гемодинамические и водно-электролитные факторы и механизмы развития и прогрессирования гипертонической болезни у женщин / Дисс.... докт. мед. наук, Москва.-1994г.
13. Евсиков Е.М., Люсов В.А., Байкова О.А. и др. Основные причины развития «гипертонической болезни». Сборник «Актуальные вопросы клинической медицины»: Москва.-2001.-С.100-116.
14. Зубовский Г.А. Гаммасцинтиграфия.-М.-1978г.
15. Зубовский Г.А. Новые методы в радионуклидной диагностике// Медицинская радиология.-1992.-№3-4.-С.5-6.
16. Кетова Г.Г. Клинико-функциональные особенности формирования нефрологической патологии у юношей допризывного и призывного возраста// Автореф. дисс. к.м.н., Челябинск.-2003г.
17. Кисляк О.А. Артериальная гипертония у подростков. Руководство по артериальной гипертонии / Под редакцией акад. Е.И. Чазова, проф. И.Е. Чазовой.-М.: Медиа Медика,2005.-С.472-475.
18. Кокшарова Е.А., Глубоков Д.А. Отягощенная наследственность как фактор риска развития гипертонической болезни у мужчин разного возраста. Сборник «Новые технологии»: Челябинск.-1997г.
19. Куликов В.П. Цветное дуплексное сканирование в диагностике сосудистых заболеваний. Новосибирск.-1997г.
20. Лабораторные и инструментальные исследования в диагностике УЗИ почек/ Под редакцией проф. В.Н. Титова. М.-ГЭОТАР-МЕД.-2004.-С.671-672.
21. Лопаткин Н.А. Радиоизотопная диагностика в уронефрологии. -М.-1977г.
22. Лопаткин Н.А., Люлько А.В. Аномалии мочевого пузыря.-Киев.-Здоровье.-1987г.
23. Лопаткин Н.А., Пугачев А.Г., Аполихин О.И. Аномалии развития почек, мочевых путей и мужских половых органов. Урология / Под редакцией Н.А. Лопаткина.-М.:ГЭОТАР-Медиа.-2005.-520с.
24. Люсов В.А. Характер атеросклеротических поражений у больных артериальной гипертензией, сочетающейся с базальной гиперинсулинемией и ожирением / VI Национальный конгресс кардиологов Украины.-Киев.-19-21 сентября 2000.- С.78.
25. Мухин Н.А., Тареева И.Е., Шилов Е.М. Клиническая оценка основных методов исследования в нефрологии. Диагностика и лечение болезней почек.-М.-ГЭОТАР-МЕД.-2002.-С.62-65.
26. Оганов Р.Г. Факторы риска и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний. Медицина.-2003.-№2.-С.10-15.
27. Осовец С.К. Современные представления о предрасположенности к эссенциальной гипертензии// Медицинские новости.-1999.-№6.-С.3-8.
28. Ота Шюк. Клубочковая фильтрация. Функциональное исследование почек.-Прага.-Авиценум.-1975.-С.131-167.
29. Перекальская М.А. Особенности формирования и течения артериальной гипертензии у лиц молодого возраста. Дисс. к.м.н., Новосибирск.-1990г.
30. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (второй пересмотр), разработанные Комитетом экспертов ВНОК.-Москва.-2004г.
31. Пузырев В.П., Карпов Р.С. Генетика артериальной гипертонии. Руководство по артериальной гипертонии/Под редакцией акад. Е.И. Чазова, проф. И.Е. Чазовой.-М.: Медиа Медика,2005.-784с.
32. Рекомендации по лечению гипертонии Всемирной организации здравоохранения и Международного общества гипертонии. 1999// Клиническая фармакология и терапия.-1999.-№3.-С.18-22.
33. Рогоза А.Н. Суточное мониторирование артериального давления (по материалам методических рекомендаций ESH 2003)// Функциональная диагностика.-2004.-№4.-С.29-44.
34. Сошин Л.Д., Махнушев В.П. Компьютерное обеспечение методов радионуклидной диагностики. Методическое руководство по радионуклидной диагностике.-М.-Госатомнадзор.-1996.-С.15-27.

35. Справочник по прикладной статистике в 2-х томах / Под редакцией Э. Ллойда, У. Ледермана, Ю.Н. Трорина. М.-Финансы и статистика.-1989.-Т.1.-С.510-522.
36. Царегородцева Л.В. Артериальная гипертония у детей и подростков. Качество жизни. Медицина.-2005.-№3.-С.43-47.
37. Шальнова С.А., Деев Ф.Д. и др. Распространенность артериальной гипертонии в России//Профилактика заболеваний и укрепление здоровья.-2001.-№2.-С.3-7.
38. Шестерикова Н.В. Динамика распространенности артериальной гипертонии и ее связь с основными факторами риска//Кардиоваскулярная терапия и профилактика.-2003.-Т.2,№3.-С.356.
39. Ford E.S., Cooper R.S. Risk factors for hypertension a national cohort study// Hypertension.-1991.-V.18.-№15.-P.598-606.
40. Clinical guidelines on the classification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. National Institutes of Health, USA.-1998.
41. Eoin O'Brien et al. on behalf of the European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement // J. Hypertension.-2003.-№21.-P.821-848.
42. Jones C.A., Francis M.E., Eberhardt M.S. et al. Microalbuminuria in the US population: third National Health and Nutrition Examination Survey // Am. J. Kidney Diseases.-2002.-№39.-P.445-459.
43. Keller G., Zimmer G., Mall G. et al. Nephron number in patients with primary hypertension//N. Engl. J. Med.-2003.-№2.-P.101-108.
44. Mein Ch.A., Caulfield M.J., Dobson R.J. Genetics of essential hypertension//Hum. Mol. Genet.-2004.-№13.-P.169-175.
45. Otto C.M., Pearlman A.S. Textbook of clinical echocardiography. Philadelphia. London, Toronto et al.-W.B. Saunders Co.-1995.-P.255-263.
46. Williams R.R., Hunt S.C., Hasstedt S.J. et al. Are there interactions and relations between genetic and environmental factors predisposing to high blood pressure?// Am. J. Hypertens.-1991.-№18.-P.129-137.
47. Williams R.R., Hunt S.C., Hopkins P.N. et al. Hypertension //Amer. J. Hypertens.-1993.-Vol.6,№2.-P.319-327.

Abstract

To identify the role of cardiovascular pathology, renal, renovascular and renourinal anomalies, neurogenic and endocrine diseases in arterial hypertension (AH) pathogenesis among young, call-up-aged men hospitalized for examination and primary AH diagnosis verification, 60 men aged 16-26 years were included in the study. Hemodynamics was assessed by blood pressure (BP) office measurement and ambulatory monitoring, together with B-mode echocardiography data. Renal and renourinal structure and function was assessed by static and dynamic scintigraphy, renal ultrasound, renal radiography, excretory urography, color Doppler angiography of renal arteries, measurement of microalbuminuria in morning urine and glomerular filtration rate by endogenous creatinine. Plasma levels of uric acid, red blood cell ABO antigens, and Rhesus factor were also assessed to verify familial AH predisposition.

AH was not an isolated pathology, being combined with various anomalies and disorders of kidneys, renal vessels, renourinary, cardiovascular, endocrine systems, as well as with metabolic disturbances and obesity. In more than 50% of the cases, renal anomalies were explained by genetic or intrauterine factors. The results obtained point to the importance of genetic and inherited renal anomalies' role in chronic AH syndrome development among young, call-up-aged men.

Keywords: Arterial hypertension, complicated family anamnesis, hemodynamics, renal function.

Поступила 25/12-2006