sure after myocardial infarction is caused by the decrease of norepinephrine as well as by the significant activation or the depressory kinin system of the blood.

ЛИТЕРАТУРА

1. Веремеенко И. К. Ферменты протеолиза и их ингибиторы в медицинской практике. Киев, 1971.
2. Виноградов А. В., Вихерт А. М., Дорофеева З. З., Чазов Е. И. Инфаркт миокарда. М., 1971.
3. Гомазков О. А., Комиссарова Н. В., Большакова Н. В. и др. Кардиология, 1972, 6, стр. 25.
4. Дзизинский А. А., Щепотин Ю. Б. Кардиология, 1980, 6, стр. 109.
5. Матлина Э. Ш. Проблемы эндокрин. и гормонотер., 1961, 7, 3, стр. 55.
6. Матлина Э. Ш., Меньшиков В. В. Клиническая биохимия катехоламинов. М., 1967.
7. Некрасова А. А. Автореферат канд. дисс. М., 1973.
8. Чернова А. А., Некрасова А. А., Ланцберг Л. А. Кардиология, 1976, 16, 5, стр. 46.
9. Colman R, Mason J. W., Sol. Sherry. Ann. Intern. med., 1969, 71, 763.
10. Shankar A., Kaman K., Aroru A. P. Indian Heart J., 1976, 28, 4, 235.
11. Torstila I. Acta Med. Scand., 1978, Suppl. 620, 1-62.

УДК 616.12—008.331.1—07

Г. Г. ТИОССА

О РОЛИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ И СПЕЦИАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЙ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИИ ГИПЕРТЕНЗИВНОГО ТИПА И ГИПЕРТЕНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ I СТАДИИ

Проведены исследования с целью дифференциации нейроциркуляторной дистонии гипертензивного типа и гипертонической болезни I стадии. Выявлена важная роль различных методов исследования в дифференциальной диагностике вышеуказанных заболеваний.

Большие трудности в дифференциальной диагностике нейроциркуляторной дистонии (НЦД) гипертензивного типа и гипертонической болезни I стадии связаны с их сходством по этиопатогенезу и клиническим проявлениям. Важную роль в дифференциальной диагностике этих заболеваний играют анамнез, характер проявлений неврологической и кардиологической симптоматики, состояние пульса и АД [1—7, 9—13], функциональные пробы (Мартинэ, Штанге, Генчи, Летунова) сердечно-сосудистой системы [1, 5, 11—13], ЭКГ картина и состояние сосудов глазного дна [11, 12]. Использование в комплексном обследовании таких важных методов, как поликардиография, велоэргометрия, тахоосциллография и некоторых других исследований, при данных заболеваниях в литературе освещено недостаточно.

Целью нашей работы явилось изучение роли различных методов исследований в дифференциальной диагностике вышеуказанных заболеваний. В условиях стационара нами подвергнуто комплексному обследованию

лованию 705 больных (мужчины в возрасте 19—39 лет), в результате которого у 500 больных диагностирована НЦД гипертензивного типа и у 205—гипертоническая болезнь I стадии.

Важную роль в дифференциальной диагностике мы отводим электрокардиографическому исследованию. У больных НЦД гипертензивного типа ЭКГ картина была следующей: дыхательная аритмия отмечена в 32%, синусовая брадикардия—в 10%, экстрасистолия, снимающаяся инъекциями 0,1% атропина,—2,5%, уменьшение и деформация зубца «Р» в стандартных отведениях—в 2,8% случаев. Эти признаки указывали на усиление экстракардиальной иннервации блуждающего нерва. Наоборот, синусовая тахикардия (28,0%), снижение или инверсия зубца «Р» в стандартных отведениях (4,0%), смещение «ST» в одном или нескольких отведениях до 1 мм (5,0%), увеличение зубца «Р» указывали на адренергическую реакцию, связанную с повышенным выбросом катехоламинов. Исследование показало, что ЭКГ признаков ухудшения питания и дистрофических изменений в миокарде при НЦД гипертензивного типа не зарегистрировано.

При гипертонической болезни I стадии ЭКГ картина характеризовалась левым типом ЭКГ в правых грудных отведениях, проявляющимся в отчетливом снижении «R» и углублении «S» в CR₁—CR₂ при нормальной ЭКГ картине в стандартных и левых грудных отведениях. Наблюдался высокий зубец «T» (15—20 мм) при левом типе QRS в CR₁ и CR₂ и малый положительный зубец «T» (1—2 мм) в одном или нескольких стандартных отведениях. Значительно реже наблюдалась синусовая тахикардия (5%), чаще имела место синусовая брадикардия (38,0%). Увеличение систолического показателя на 5,0% и более имело место у 40,0% больных.

В дифференциальной диагностике НЦД гипертензивного типа и гипертонической болезни I стадии важное место мы отводим также нагрузочным пробам. Проведение пробы Мартинэ (20 приседаний за 30 сек) показало, что у большей части больных НЦД гипертензивного типа возвращение пульса и АД к исходным цифрам (позже 3 мин.) реже, а показатели проб Штанге и Генчи значительно ниже, чем соответствующие показатели при начальной стадии гипертонической болезни. При проведении пробы с физической нагрузкой через 1 мин у больных НЦД гипертензивного типа наблюдались учащение пульса до 40—50% и повышение максимального АД на 30—40 мм рт. ст., в то время как у больных начальной стадией гипертонической болезни учащение пульса отмечалось на 15—20%, а повышение максимального АД на 15—25 мм рт. ст. от исходного уровня. Показатели ортоклиностатической и клиноортостатической проб были также более выражены при НЦД гипертензивного типа по сравнению с гипертонической болезнью I стадии. Все эти пробы указывают на более выраженную лабильность сосудодвигательного центра при НЦД гипертензивного типа по сравнению с гипертонической болезнью I стадии.

Одним из достоверных дифференциально-диагностических признаков указанных заболеваний является состояние органов зрения. У больных НЦД гипертензивного типа сосуды глазного дна были не из-

менены, и лишь в 7,6% случаев наблюдался кратковременный проходящий спазм артерий сетчатки, в то время как у больных гипертонической болезнью I стадии спазм артерий сетчатки наблюдался в 27,3% и носил более стойкий характер. При гипертонической болезни I стадии наблюдались сужение височных полей зрения, расстройство темновой адаптации, появление ретинального отека, вплоть до сосудистых нарушений глазного дна, изменение цветного поля зрения. У больных НЦД гипертензивного типа мы этих изменений не наблюдали.

Ряд авторов [14] указывает, что при НЦД гипертензивного типа адреналин крови положительный, а дегидроадреналин (норадреналин) отрицательный, в то время как при гипертонической болезни дегидроадреналин крови положительный и адреналин отрицательный. Однако из-за сложности определения катехоламинов (адреналина и норадреналина) в крови и моче этот дифференциально-диагностический метод в практической работе применяется очень редко. В литературе имеются указания, что фентоламин в малых дозах обладает хорошим и более постоянным адреноблокирующим эффектом, чем блокирование действия норадреналина [8]. Учитывая вышеизложенное, нами проведено применение фентоламина в дозе 0,025 с регистрацией пульса и АД в течение 2 часов с интервалом 15 мин у 75 больных НЦД гипертензивного типа и 42 больных гипертонической болезнью I стадии. Результаты наблюдений были следующими: в течение 30—60 мин после приема фентоламина максимальное АД при НЦД гипертензивного типа снизилось на 16—20 мм, урежение пульса отмечено на 16—20 ударов в мин и более, в то время как при гипертонической болезни снижение максимального АД имело место на 6—10 мм, а урежение пульса лишь на 5—8 ударов в минуту.

У 28 больных НЦД гипертензивного типа изучена функция внешнего дыхания. Наблюдение показало, что в 53,6% случаев была уменьшена глубина дыхания и снижена жизненная емкость легких, что указывает на лабильность дыхательного центра при этом заболевании.

Осциллографический метод регистрации артериального давления представляет значительную дифференциально-диагностическую ценность между НЦД гипертензивного типа и гипертонической болезнью I стадии. Проведенное осциллографическое исследование у 104 больных НЦД гипертензивного типа показало, что у 97,1% больных показатели среднего давления были в пределах 60—90 мм рт. ст. и у 2,9% — повышенными (91—100 мм рт. ст.), что указывало на практическое отсутствие повышенного тонуса сосудов. Регистрация осциллограмм выявила значительную лабильность максимального давления АД (от 135 до 160 мм рт. ст.) при относительной устойчивости нормальных показателей минимального АД.

При гипертонической болезни I стадии проведение осциллографического исследования 72 больным показало, что среднее давление выше 95 мм рт. ст. имело место в 90,2% случаев и указывало на повышение тонуса сосудов. Максимальное (выше 150 мм рт. ст.) и минимальное АД (90 мм рт. ст. и выше) были в 100% случаев. Эти показатели оказались более устойчивыми по сравнению с аналогичными при НЦД

гипертензивного типа при проведении идентичных методов лечения (режим, гипотензивные препараты, физиотерапевтические процедуры).

Использование поликардиографии в дифференциальной диагностике НЦД гипертензивного типа и гипертонической болезни I стадии показало, что нарушение сократительной способности левого желудочка чаще наблюдалось при гипертонической болезни (60% из 40 обследованных), в то время как у больных НЦД гипертензивного типа этот показатель был значительно ниже (26,7% из 60 обследованных).

При проведении велоэргометрии с дозированной физической нагрузкой (600 м/мин) выявлено ухудшение коронарного кровообращения у 21,7% из 60 больных НЦД гипертензивного типа и у 45,0% из 40 больных гипертонической болезнью I стадии.

Следовательно, нарушение сократительной функции левого желудочка и ухудшение коронарного кровообращения чаще выявляются при гипертонической болезни I стадии по сравнению с НЦД гипертензивного типа.

При исследовании функции щитовидной железы у 22 из 40 обследованных больных НЦД гипертензивного типа выявлено ускоренное накопление щитовидной железой радиоактивного йода до верхних границ нормы, в то время как из 25 больных гипертонической болезнью этот показатель отмечен лишь в 5 случаях. Следовательно, при НЦД гипертензивного типа чаще реагирует щитовидная железа незначительным повышением йодопоглотительной функции.

При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки границы сердца у больных НЦД гипертензивного типа, как правило, не были изменены и лишь у 4,0% больных наблюдалось увеличение границы сердца влево. При гипертонической болезни I стадии увеличение левой границы сердца имело место у 32,0% больных и выражалось расширением левого желудочка, изменением конфигурации в виде закругления верхушки, указывающих на гипертрофию левого желудочка.

В заключение следует отметить, что тщательное изучение клинической симптоматики в комплексе с проведением вышеуказанных функциональных исследований позволяет провести дифференциальную диагностику этих заболеваний.

Ереванский военный госпиталь

Поступила 4/XI 1981 г.

Գ. Գ. ՏԻՈՍՍԱ

**ՅՈՒԿՅԻՈՆԱԿ ԵՎ ՀԱՏՈՒԿ ՔՆՆՈՒԹՅԱՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐԸ ՆՅՐՈՑԻՐԿՈՒՅԱՐ
ԴԻՍՏՈՆԻԱՅԻ ՀԻՊԵՐԹԵՆԶԻԿ ԶԵՎԻ ԵՎ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ
ԱՌԱՋԻՆ ԱՍՏԻՃԱՆԻ ՏԱՐԲԵՐԱԿԻՉ ԱԽՏԱՆՇՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Ուսումնասիրվել է ֆունկցիոնալ զննության տարբեր մեթոդների նշանակությունը հիպերթենզիկ ձևի նյարդաբանական դիստոնիայի և հիպերտոնիկ հիվանդության առաջին աստիճանի տարբերակիչ ախտորոշման մեջ: Պարզված է, որ տարբերակիչ ախտորոշման համար կարևոր են ծանրաբեռնման ֆունկցիոնալ փորձերը Մարտինեի, Գենչի, Ֆենտոլամինի կիրառ-

մամբ: նկատի են առնվում նաև աչքերի դրոթյունը, էլեկտրասրտագրության, տախիոսցիտոգրաֆիայի, պոլիկարդիոգրաֆիայի, վելոէրգոմետրիայի առանձնահատկությունները, ինչպես նաև վահանաձև գեղձի վիճակը և ռենտգենյան հետազոտության արդյունքները:

G. G. TIOSSA

ON THE ROLE OF THE FUNCTIONAL AND SPECIAL METHODS OF INVESTIGATION IN DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF NEUROCIRCULATORY DYSTONIA OF HYPERTENSIVE TYPE AND HYPERTENSIVE DISEASE OF THE I STAGE

In conditions of the hospital it has been studied the role of different methods of investigation in differential diagnosis of neurocirculatory dystonia and hypertensive disease of the I stage. Peculiarities of the ECG-picture and of the indices of tachoscillography, polycardiography, veloergometry, the state of the function of the thyroid glands and reactions of the organism on the overload physical and medicamentous probes are revealed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Буянов П. В. Военно-медицинский журнал, 1959, 9, стр. 29.
2. Буянов П. В. Военно-медицинский журнал, 1960, 5, стр. 81.
3. Вольнский З. И., Соловьева В. С. В кн.: Гипертоническая болезнь у молодых людей. М., 1965, стр. 168.
4. Григорян С. С. Военно-медицинский журнал, 1969, 5, стр. 29.
5. Ищенко И. К., Тетерина М. Н., Гейко Л. Н., Шмидт К. И. В сб.: Научные работы ВМО ПриВО, 1963, стр. 211.
6. Лобанов А. А. Военно-медицинский журнал, 1959, 3, стр. 28.
7. Лобанов А. А. Военно-медицинский журнал, 1966, 7, стр. 30.
8. Машковский М. Д. Лекарственные средства, часть I. М., 1972, стр. 229.
9. Никитин В. П. Военно-медицинский журнал, 1963, 9, стр. 21.
10. Остапенко А. А. Военно-медицинский журнал, 1964, 1, стр. 36.
11. Русанов В. Н. Военно-медицинский журнал, 1959, 3, стр. 33.
12. Тиосса Г. Г. Ж. экспер. и клин. мед. АН Армянской ССР, 1976, 16, 4, стр. 98.
13. Тиосса Г. Г., Ишханян Г. В. Ж. экспер. и клин. мед. АН Армянской ССР, 1978, 18, 5, стр. 95.
14. Чернышёнок В. П., Лозаретник А. Ш., Иванюхин О. Я., Синцова Л. А. Военно-медицинский журнал, 1964, 1, стр. 52.

УДК 616.36—002.1—036.3

Д. С. ВОПЯН, Р. М. ҚАРАПЕТЯН, М. В. ШМАВОНЯН

О МЕХАНИЗМЕ ПЕРЕДАЧИ И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ИНКУБАЦИОННОГО ПЕРИОДА У БОЛЬНЫХ ГЕПАТИТОМ «В» С ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ АНТИГЕНОМ

Проведено изучение различных механизмов передачи вируса гепатита В и длительного инкубационного периода у больных острым вирусным гепатитом В с положительной антигемией. Выявлено, что основным был парентеральный механизм заражения, лишь в небольшом проценте случаев предполагается энтеральный и поло-