

4. Железнов Б. И., Персианинов Л. С., Кандриков Н. И., Ежова Л. С., Старостина Т. А., Майвечи К. М. *Акушер. и гинекол.*, 1971, 5, с. 53.
5. Железнов Б. И., Сидорова И. С., Меньшикова Т. П. *Акушер. и гинекол.*, 1980, 6, с. 29.
6. Задорожная Т. Д. *Тр. Харьковского медицинского института*, 1975, вып. 123, с. 50.
7. Задорожная Т. Д. Автореферат докт. дисс. Киев, 1981.
8. Куланчикова А. А. *Здравоохранение Казахстана*, 1972, 7, с. 42.
9. Персианинов Л. С., Железнов Б. И., Богоявленская Н. В. *Физиология и патология сократительной деятельности матки*. М., 1975.
10. Савицкий Г. А., Липовский С. М., Павлович В. Г. *Акушер. и гинекол.*, 1975, 12, с. 30.
11. Султан Х. А. Тез. докл. VII Международного конгресса акушеров и гинекологов. М., 1973, с. 52.

УДК 616.12—008.331.1

В. М. АРУТЮНЯН, Т. А. ПОГОСЯН

НАСЛЕДСТВЕННАЯ ОБУСЛОВЛЕННОСТЬ СИСТОЛИЧЕСКОГО И ДИАСТОЛИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЙ ПРИ ГИПЕРТОНИИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Сделаны выводы о наследственной обусловленности как гипертонической болезни, так и систолического и диастолического давлений при систолической склеротической гипертонии.

Гипертония у лиц пожилого и старческого возраста является актуальной проблемой гериатрии. Наиболее часто встречающиеся формы артериальной гипертонии у пожилых и старых — гипертоническая болезнь — ГБ и особенно систолическая склеротическая гипертония — ССГ [4—6, 10, 11].

Литературные данные относительно генетической обусловленности систолического и диастолического давлений при ГБ носят противоречивый характер [9, 12, 16], а работ, посвященных вопросам ССГ, нами не обнаружено. Данные клинических обследований все чаще говорят о большой детерминированности диастолического давления при ГБ.

Цель данного исследования состоит в изучении относительной роли наследственных и паратипических факторов в детерминации систолического и диастолического давлений в гипертонии у лиц пожилого и старческого возраста.

Обследовано 45 пар близнецов (90 чел.) в возрасте старше 50 лет. Выборка близнецов сделана по типичной схеме [14]. Это «случайная» выборка, где нами получен безотборочный материал в общей популяции пожилого (включая и предпозитой) и старческого возраста.

Артериальное давление измерялось аускультативным методом Короткова на обеих плечевых артериях в условиях относительного покоя в положении сидя. Измерение проводилось с пятиминутным интервалом. Принимались во внимание наименьшие цифры на руке с более высоким давлением. Согласно рекомендации Комитета экспертов ВОЗ (1959) артериальное давление до 139/89 мм рт. ст. считалось нормаль-

ным, 140/90—159/94 мм рт. ст.—опасной зоной, 160/95 мм рт. ст. и выше—артериальной гипертонией. Диагноз ГБ ставился в соответствии с критериями Н. А. Ратнер [7], а диагноз ССГ—в соответствии с критериями А. З. Цфасмана [13]. Диагностика зиготности проводилась методом полисимптоматического сходства-подобия по Т. Сименсу, определением группы крови по системе АВО и резус-фактору и дерматоглифическим методом по В. М. Гиндилису и С. А. Финогеновой [1]. Из 45 обследованных пар 15—монозиготны (МЗ), 30—дизиготны (ДЗ). ГБ была диагностирована у 38, ССГ—у 24 и нормальное артериальное давление—у 28 человек. Для установления наследственной обусловленности систолического и диастолического давлений применялся близнецовый анализ количественных признаков [2, 8]. С этой целью определялся коэффициент внутрипарной корреляции (r) для каждой близнецовой выборки по формуле:

$$r = \frac{V_B - V_W}{V_B + V_W},$$

где V_B —межпарная вариация,

V_W —внутрипарная вариация.

В свою очередь, внутрипарная вариация определялась для МЗ и ДЗ близнецов по формуле:

$$V_W = \frac{1}{2N} \sum_1^N (X_1 - X_2)^2,$$

где x_1 —величина признака у первого партнера близнецовой пары,
 x_2 —величина признака у второго партнера близнецовой пары,
 N —число пар.

Межпарная вариация определялась по формуле:

$$V_B = \frac{1}{2(N-1)} \left\{ \sum (X_1 + X_2)^2 - \frac{[\sum (X_1 + X_2)]^2}{N} \right\}$$

С помощью полученных коэффициентов корреляций вычислялась наследуемость систолического и диастолического давлений в группах с ГБ и ССГ.

Для сравнительной оценки генетической детерминации этих показателей использовались формулы:

$$1. \text{ Хольцингера— } H_1 = \frac{\Gamma_{МЗ} - \Gamma_{ДЗ}}{1 - \Gamma_{ДЗ}};$$

$$2. \text{ Игнатьева-Иенсена— } H_2 = 2(\Gamma_{МЗ} - \Gamma_{ДЗ});$$

$$3. \text{ Гиндилиса-Финогеновой— } G = H_A + H_d,$$

$$\text{где: } H_A = 4\Gamma_{ДЗ} - \Gamma_{МЗ}$$

$$H_d = 2\Gamma_{МЗ} - \Gamma_{ДЗ}$$

Внутрисемейную средовую вариацию вычисляли по формуле:

$$E_N = 1 - \Gamma_{МЗ}$$

Долю межсемейной вариации вычисляли по формуле:

$$E_c = 1 - (G + E_N)$$

H_A в случае, когда E_c не была настолько мала, чтобы ее не учитывать (при этом $H_d=0$), вычислялась по формуле:

$$H_A = 2 (r_{MZ} - r_{DZ})$$

Результаты исследования наследственных и средовых факторов, обуславливающих систолическое и диастолическое давление, представлены в таблице, откуда следует, что при ССГ коэффициент корреляции систолического давления для MZ (0,66) почти втрое больше такового для DZ (0,23). Эти данные соответствуют достаточно высоким показателям наследуемости: $H_1=0,56$; $G=0,66$. Причем преобладание доминантной компоненты ($H_d=0,40$) над аддитивной ($H_A=0,26$) дает основание предполагать, что здесь имеет место тип полигенного наследования, при котором выявляется роль главного гена, видимо, обуславливающего основной фактор в развитии ССГ—снижение эластичности аорты. Из указанного можно сделать вывод, что систолическое давление при ССГ находится под достаточным генетическим контролем, учитывая, что наиболее состоятельной оценкой вклада генетических факторов в детерминацию рассматриваемого признака (систолическое давление) является показатель G в силу особенностей коэффициентов Хольцингера и Игнатьева-Йенсена [3, 15].

При анализе следующего показателя—диастолического давления при ССГ видно, что и здесь коэффициент корреляции у MZ (0,81) превышает таковой у DZ (0,38). Достаточно высокие H_1 (0,69) и в особенности H_2 (0,86) говорят о выраженной детерминации диастолического давления при ССГ при меньшем вкладе паратипических факторов ($E_1=0,31$ и $E_2=0,14$). Высокий коэффициент Гиндилиса-Феногенова (0,81) говорит о том же. Всему этому соответствует и превышающая в 8 раз внутривариантная дисперсия у дизиготных над таковой у монозиготных близнецов (соответственно 100 и 12,5). Следует особо отметить, что исходя из преобладания в этом случае аддитивной компоненты над доминантной, можно сделать вывод о линейном взаимодействии генов, вовлеченных в детерминацию признака (диастолического давления). Это косвенно говорит о полигенном (мультифакториальном) характере наследования диастолического давления при ССГ.

В группе с ГБ коэффициент корреляции по систолическому давлению у MZ (0,86) превышает таковой у DZ (0,57), но не в такой степени, как при ССГ. Наличие генетического контроля над этим признаком подтверждают и достаточно высокие показатели H_1 (0,67) и H_2 (0,86). Сравнение H_A (0,58) и H_d (0) говорит о мультифакториальном наследовании признака.

Данные по диастолическому давлению при ГБ говорят о достаточно жестком генетическом контроле над этим признаком: коэффициенты корреляции у MZ и DZ соответственно равны 0,99 и 0,74. Высокий показатель по Хольцингеру подтверждает это ($H_1=0,98$). Вклад паратипических факторов здесь невелик (от 0,02 до 0,48). Наследование здесь также полигенное.

Таким образом, как при ГБ, так и при ССГ у лиц в пожилом и старческом возрасте систолическое и диастолическое давление наследственно обусловлено. Доля генетической компоненты сопоставима, а иногда

Показатели гено- и паратипической обусловленности систолического и диастолического давления при ССГ и ГБ

Таблица

Вид гипертонии	Показатели артериального давления	MZ			DZ			H ₁ E ₁ H ₂ E ₂				G		E
		Vw	Vb	r	Vw	Vb	r					HA	HD	E _c E _w
ССГ	сисст.	145,83	708,33	0,66	62,5	100	0,23	0,56	0,44	0,28	0,72	0,26	0,4	0 0,34
	диаст.	12,5	123,33	0,81	100	225	0,38	0,69	0,31	0,86	0,14	0,71	0,1	0 0,19
ГБ	сисст.	152,5	2090,0	0,86	268,06	1001,38	0,57	0,67	0,33	0,86	0,14	0,58	0	0 0,14
	диаст.	30,0	8885	0,99	54,17	371,88	0,74	0,98	0,02	0,52	0,48	0,5	0	0 0,01

и превышает долю средовой. При ССГ систолическое давление наследуется с выявлением главного гена, обуславливающего основной фактор в возникновении ССГ—регидность аорты.

1-ая кафедра внутренних болезней Ереванского мединститута,
Ереванская клиническая железно-
дорожная больница

Поступила 21/X 1985 г.

Վ. Մ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Տ. Ա. ՊՈՂՈՍՅԱՆ

ՍԻՍՏՈԼԻԿ ԵՎ ԴԻԱՍՏՈԼԻԿ ՃՆՇՄԱՆ ԺԱՌԱՆԳԱԿԱՆ ՊԱՅՄԱՆԱՎՈՐՈՒՄԸ
ՏԱՐԵՑ ԵՎ ԾԵՐ ԱՆՁԱՆՑ ՄՈՑ

45 հասակավոր զույգերի մոտ փատորոշված է հիպերտոնիկ հիվանդու-
թյուն և սիստոլիկ հիպերտոնիա: Հաստատված է, որ ինչպես հիպերտոնիկ
հիվանդության, այնպես էլ սիստոլիկ հիպերտոնիայի դեպքում սիստոլիկ և
դիաստոլիկ ճնշումները պայմանավորված են ժառանգաբար: Ընդ որում սիստո-
լիկ հիպերտոնիայի սիստոլիկ ճնշման դրսևորումը կապված է գլխավոր գենի
ադդեցության հետ: Հիպերտոնիկ հիվանդության դեպքում ժառանգությունը
պոլիգեն է և մոլտիֆալտորիալ:

V. M. HAROUTYUNIAN, T. A. POGHOSSIAN

HEREDITARY DEPENDENCE OF SYSTOLIC AND DIASTOLIC
PRESSURES IN ELDERLY AND OLD PERSONS

The results obtained testify to the hereditary dependence of hyper-
tensive disease as well as the systolic and diastolic pressures of systolic
sclerotic hypertension in elderly and old persons.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гиндилис В. М., Финогенова С. А. Генетика, 1976, 12, 8, с. 139.
2. Гофман-Кадошников П. Б., Лиллин Е. Т. В кн.: Очерки близнецовых исследований. М., 1980, с. 26.
3. Игнатьев М. В. В кн.: Труды медико-биологического НИИ, т. 4. М.—Л., 1934, с. 18.
4. Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь Л., 1950.
5. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. М., 1965.
6. Ратнер Н. А. Артериальная гипертония. М., 1974.
7. Там же, с. 113.
8. Рокицкий П. Ф. Введение в статистическую генетику. Минск, 1974.
9. Рыбкин И. А., Игнатова Л. Н., Буркадзе Н. Н. В кн.: Очерки близнецовых исследований. М., 1980, с. 118.
10. Цфасман А. Э., Хамидов Н. Х. Клин. мед., 1974, 7, с. 107.
11. Цфасман А. Э. Систолическая гипертония у лиц старших возрастов. М., 1985.
12. Цфасман А. Э., Тембицкая Т. А., Давитинидзе Н. А. В кн.: Очерки близнецовых исследований. М., 1980, с. 128.
13. Цфасман А. Э. Систолическая склеротическая гипертония. М., 1981.
14. Vultner M. G. The biology of twinning in man Oxford. Claredon Press, 1970.
15. Holzinger K. Psychol. 1929, 20, 241.
16. Pickering G. Brit. med. J., 1965, 2, 1021.