

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОД ВЛИЯНИЕМ КОМПЛЕКСНОГО ГИПОТЕНЗИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

По мнению ведущих отечественных исследователей, главным механизмом повышения системного артериального давления при гипертонической болезни является тоническое сокращение гладкой мускулатуры артериол [3, 7, 10]. В литературе обсуждаются и другие возможные механизмы повышения артериального давления [1, 2, 6, 12, 15]. При этом важное место в работах различных авторов уделяется изучению общей [11, 14, 19, 20] и периферической гемодинамики [5, 9, 13].

В то же время литературные данные по этому вопросу недостаточно полны, а подчас противоречивы. Поэтому сопоставление величин центральной гемодинамики с периферическим кровообращением и работой сердца в зависимости от стадии болезни, а также гемодинамические изменения в процессе лечения представляют несомненный интерес.

Для изучения поставленных в работе задач мы провели наблюдение за динамикой системы кровообращения у больных гипертонической болезнью до и после комплексного лечения гипотензивными средствами в сочетании с кардиальными препаратами.

Методы исследования. Обследованию подвергнуто 183 больных гипертонической болезнью: с I стадией заболевания было 30 больных, со II А—65, II Б—63 и с III—25. У 73 из этих больных проведено динамическое исследование до и после курса гипотензивного лечения.

Изучение показателей центральной и периферической гемодинамики производили с помощью методов радиоиндикации. Центральную гемодинамику исследовали на радиоциркулографе венгерского производства НС-110. В качестве индикатора использовали радиодобрированный альбумин человеческой сыворотки. При этом определяли минутный объем сердца (МОС), сердечный и ударный индексы (СИ, УИ), ударный объем (УО), объем циркулирующей крови (ОЦК), объем крови легких (ОКЛ), скорость кровотока по малому и большому кругу, общее периферическое сопротивление (ОПС), индекс минутной работы левого желудочка. Расчет радиокардиографических показателей и обработку кривых проводили по методике Г. А. Малова (1966).

Определение тканевого периферического кровотока проводили по методике Кети (1949). Для оценки интенсивности тканевого периферического кровотока определяли период полувыведения изотопа из ткани (Т) и ирригационный коэффициент (ИК) в мл/мин на 100 г веса ткани [17, 18].

Общее периферическое сопротивление, индекс минутной работы левого желудочка вычисляли по общепринятым формулам.

Исследования проводили при поступлении больных в стационар и через 25—27 дней после курса комплексной гипотензивной терапии в сочетании с кардиальными препаратами.

Результаты исследований. Как видно из табл. 1, показатели гемодинамики под влиянием лечения подвергаются значительным изменениям. Так, МОС и СИ в I стадии болезни до лечения были значительно выше, чем у здоровых; под влиянием проведенного лечения они уменьшились и составили соответственно 6610 ± 173 мл/мин. и $3,75 \pm 0,17$ л/мин/м². При этом ОПС также уменьшилось и составило 1137 ± 38 дин/сек/см⁵ (рис. 1). Соответственно снизилась и величина дина-

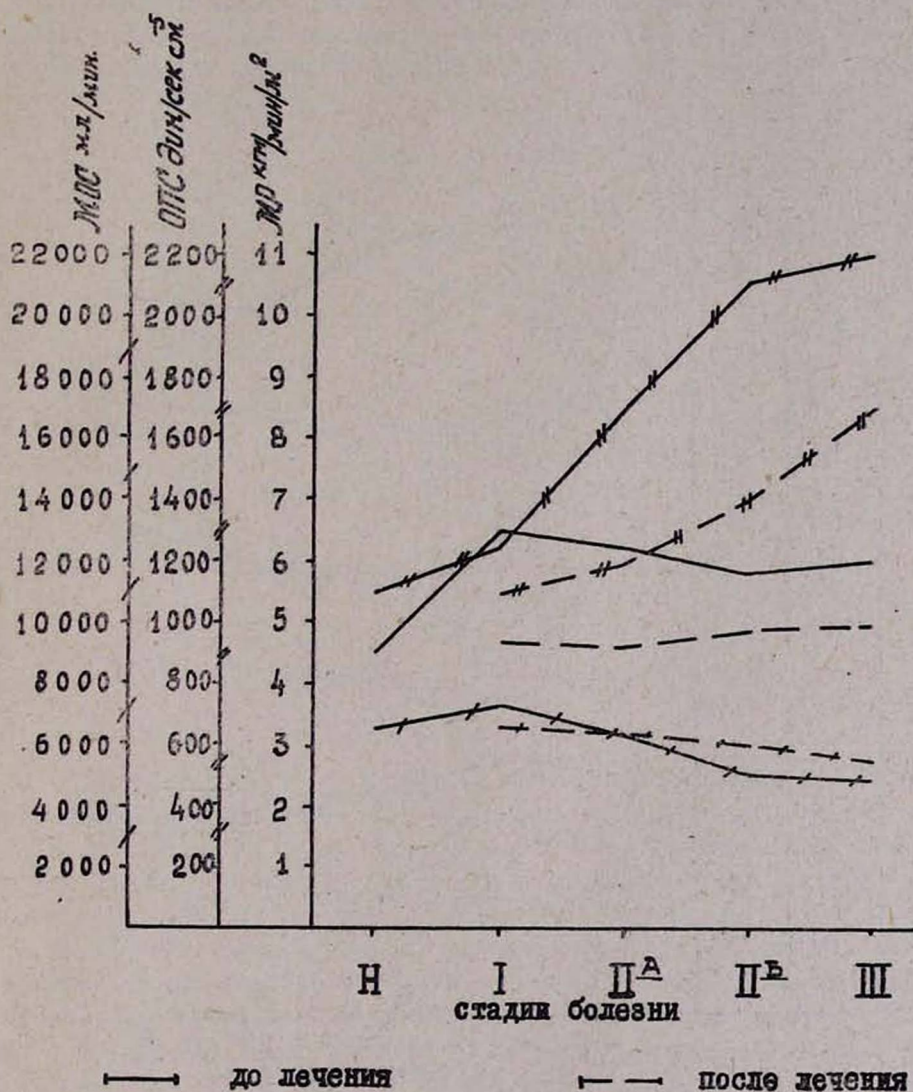


Рис. 1

мического артериального давления, составляя в среднем максимальное $122,2 \pm 1,1$ и минимальное $77,2 \pm 2,2$. Одновременно увеличилась величина периферического тканевого кровотока, которая доходит до $6,58 \pm 0,9$ мл/мин на 100 г (т. е. увеличилась на 20% по сравнению с исходным уровнем).

До лечения у этой группы больных отмечалось значительное повышение минутной работы левого желудочка. Под влиянием комплексного лечения работа левого желудочка уменьшилась до нормального уровня — $4,62 \pm 0,13$ кпм/мин/м², т. е. в результате уменьшения артериального давления у этих больных отмечается разгрузка левого желудочка, что имеет важное значение в компенсаторно-приспособительных изменениях сердечно-сосудистой системы (рис. 2).

Во IIA стадии при почти неизменных показателях сердечного выброса и скорости малого круга кровообращения как до, так и после лечения, несколько замедленная скорость кровотока большого круга

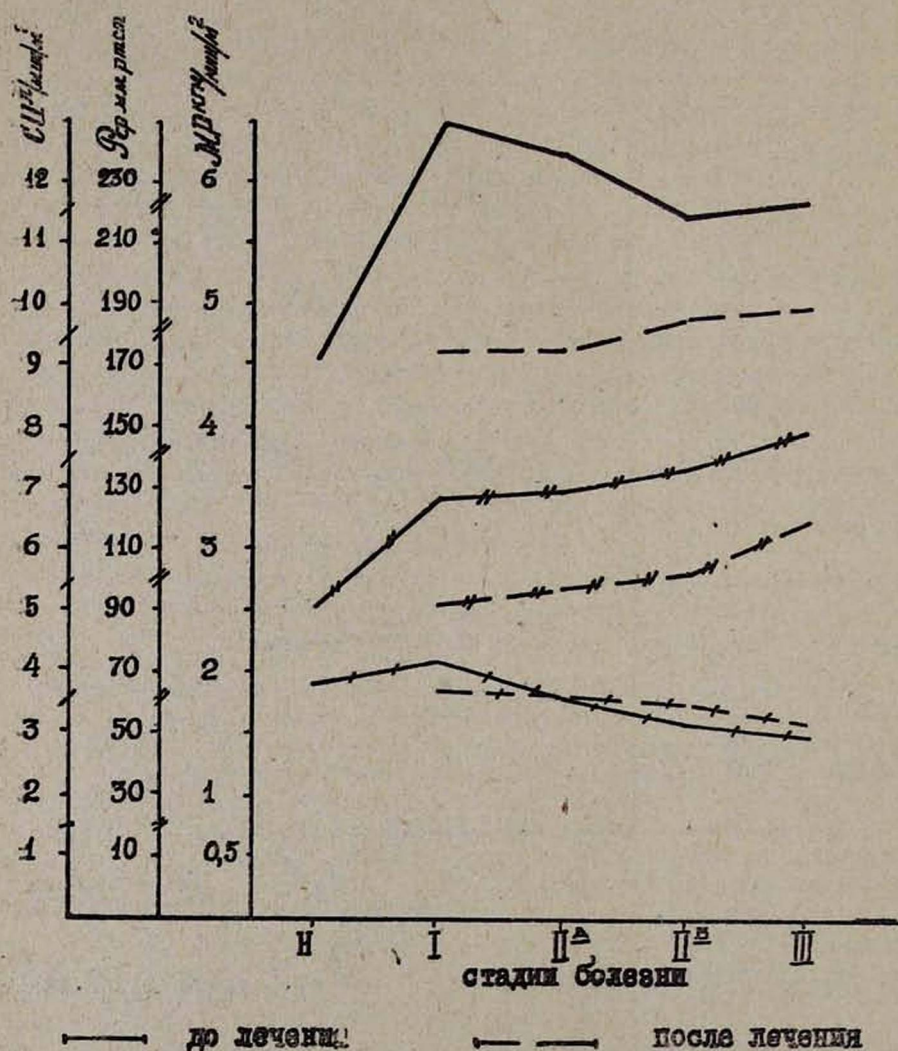


Рис. 2

нормализуется ($17,2 \pm 0,6$ сек.), увеличивается тканевый периферический кровоток ($6,22 \pm 0,2$ мл/мин. на 100 г, рис. 3). Повышенное ОПС и соответственно минутная работа левого желудочка также достигает нор-

мальных величин (1285 ± 33 дин/сек/см⁻⁵ и $4,57 \pm 0,09$ кгм/мин/м²).

Таким образом, в начальных стадиях гипертонической болезни своевременно проведенное лечение позволяет поддерживать показатели сердечного выброса на нормальном уровне. Это свидетельствует о сохранении функциональных возможностей миокарда на довольно высоком уровне, что позволяет ему длительное время справляться с повышенной нагрузкой.

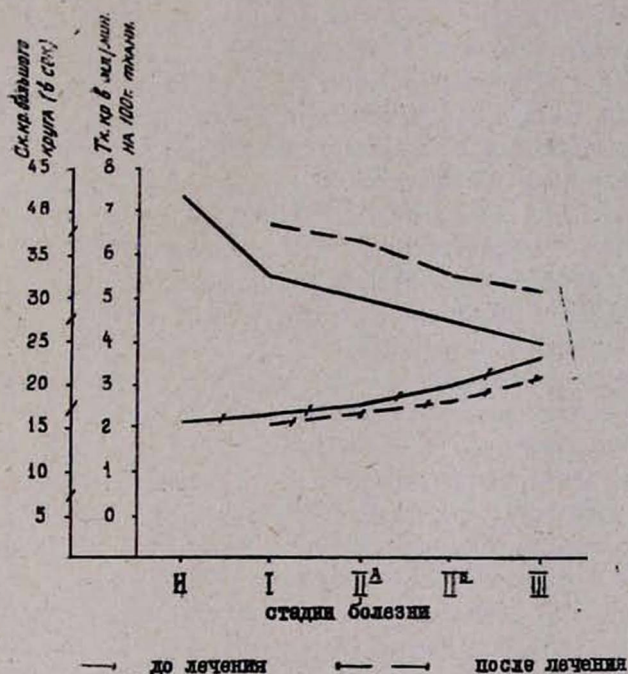


Рис. 3

У больных во IIБ и III стадиях гипертонической болезни изменения центральной и периферической гемодинамики более выражены.

У этих больных сердечный выброс был значительно ниже, чем в группе здоровых лиц, и прогрессивно уменьшался. Под влиянием проведенного лечения эти показатели менялись незначительно (табл. 1).

Во IIБ стадии сердечный индекс оказался выше исходного на 10%, ударный объем и ударный индекс — на 11,3 и 11,4% соответственно. Необходимо отметить, что сердечный выброс повышается за счет ударного объема при почти неизменных МОС и частоте пульса.

Как видно из таблицы, повышенное почти вдвое ОПС после лечения снижалось на 35,6%, составляя в среднем 1380 ± 44 дин/сек/см⁻⁵. В связи с этим значительно повышенная минутная работа левого желудочка также уменьшалась на 17%, составляя в среднем $4,89 \pm 0,18$ кгм/мин/м² (рис. 1).

Скорость кровотока по малому кругу как до, так и после лечения оставалась на высших границах нормы; значительно замедленная ско-

рость по большому кругу после лечения несколько ускорилась, составляя в среднем $18,3 \pm 0,5$ сек.

Периферический тканевый кровоток после лечения улучшается, увеличиваясь на 22% по отношению к исходной величине, однако до нормы не доходит (рис. 3).

В III стадии гипертонической болезни СИ после лечения стал выше на 4,6%, ударный объем и ударный индекс — на 10 и 7,4% соответственно по отношению к исходным величинам.

Значительно повышенные ОПС и минутная работа левого желудочка после проведенного курса лечения уменьшились на 26, 6 и 24,7% по отношению к исходным величинам, составляя в среднем 1710 ± 70 дин/сек/см⁻⁵ и $5,07 \pm 0,2$ кгм/мин/м² соответственно.

Скорость кровотока по малому и большому кругу у данной группы больных достоверно замедляется. После лечения скорость по малому кругу ускоряется, составляя в среднем $5,8 \pm 0,3$ сек, а по большому кругу меняется незначительно, составляя в среднем $20,8 \pm 0,5$.

Периферический тканевый кровоток значительно изменяется, увеличиваясь на 26,8% и составляя в среднем $5,22 \pm 0,17$, но остается весьма далеким от нормальных величин.

Таким образом, изучение центральной и периферической гемодинамики с помощью радиоизотопных методов исследования показывает, что при гипертонической болезни выявляются значительные ее нарушения, которые прогрессируют от ранних стадий заболевания к более поздним (уменьшение сердечного выброса (СВ), периферического тканевого кровотока, замедление скорости кровотока по малому и большому кругам кровообращения, увеличение ОПС и работы левого желудочка). Причем в I стадии заболевания ведущим звеном изменений гемодинамики является увеличение СВ, а во II — повышение ОПС. В дальнейшем (IIБ—III стадии) отмечается прогрессирующее уменьшение СВ и периферического кровообращения, которые значительно усугубляют течение основного заболевания.

Под влиянием комплексного гипотензивного лечения временные нестойкие изменения гемодинамики, свойственные I и IIА стадиям заболевания, полностью восстанавливаются, что свидетельствует о хорошем функциональном состоянии миокарда и больших его компенсаторно-приспособительных возможностях.

У больных со IIБ и III стадиями гипертонической болезни под влиянием лечения отмечается только некоторое улучшение гемодинамики, которая не достигает нормального уровня и свидетельствует о значительно выраженных изменениях сердечно-сосудистой системы (атеросклеротические поражения сосудов с изменением их просвета, ухудшение функционального состояния миокарда и др.).

Поэтому изучение патогенетических механизмов гемодинамических изменений при гипертонической болезни имеет важное значение для своевременной организации и проведения лечебно-профилактических мероприятий.

Таблица 1

Изменения гемодинамики у больных гипертонической болезнью под влиянием комплексного гипотензивного лечения

Обследованные	МОС (в мл/мин)		СИЛ (в мин/м ²)		УО (в мл/уд)		УИ (мл/уд/м ²)		ОЦК мл/мг	
	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после
Здоровые лица	6650±134		3,82±0,11		79±1,6		46,5±1,2		61±1,3	
Больные гипертонической болезнью I стадии	7230±234 P<0,01	6610±173 <0,05	4,18±0,14 <0,05	3,75±0,17 <0,05	88,1±4 <0,05	86,3±5 >0,5	52,3±1,3 <0,02	50,1±1,6 >0,25	66,2±1,3 >0,05	64,8±1,1 >0,25
— " II А стадии	6430±224 P>0,1	6400±100 >0,5	3,62±0,12 >0,5	3,16±0,05 >0,5	79,5±2,8 >0,5	83,5±1,7 >0,25	45,2±1,3 >0,1	46,8±1,0 0,25	61,2±1,0 >0,5	61,8±1,3 >0,5
— " II Б стадии	5550±145 P<0,001	6000±125 <0,01	3,67±0,09 <0,01	3,48±0,07 <0,01	69±2,1 <0,01	79,3±2 <0,002	39,1±1,4 <0,05	45,2±1,4 <0,01	63,2±1,1 >0,1	61,3±1,2 >0,1
— " III стадии	5320±105 P<0,001	5800±184 <0,05	3,06±0,08 <0,001	3,21±0,09 <0,05	68,9±2,0 <0,02	77,2±2 <0,02	38,5±1,5 <0,01	44,6±2 <0,05	62,5±1,3 >0,25	61,3±1,3 >0,5

Продолжение табл. 1

ОКЛ (в мл)		Скорость кровотока (в сек)				Периферический кровоток ИК (в мл/мин/100 г)		ОПС (в дин/сек/см ⁻⁵)		МРл. ж. (в кгм/мин/м ²)	
		Малый круг		Большой круг							
до	после	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после
510±24		4,8±0,2		16,3±0,52		7,12±0,33		1100±21		4,52±0,2	
601±21 <0,05	543±24 >0,5	4,93±0,2 >0,05	5,0±0,1 >0,5	17,1±1,0 >0,05	16,6±0,6 >0,5	5,44±0,6 <0,001	6,58±0,3 >0,1	1257±145 >0,05	1137±38 >0,25	6,45±0,3 <0,001	4,62±0,13 <0,01
583±22,4 >0,5	570±15,4 >0,5	4,5,36±0,13 >0,05	5,31±0,16 >0,5	18,6±0,9 <0,01	17,2±0,6 >0,25	4,88±0,2 <0,001	6,22±0,2 <0,001	1725±47 <0,001	1285±33 <0,001	6,19±0,3 <0,001	4,57±0,09 <0,001
512±13 >0,5	527±22,4 >0,25	4,5,52±0,3 >0,1	5,2±0,18 >0,25	20,2±0,7 <0,001	19,3±0,6 >0,25	4,52±0,3 <0,001	5,52±0,16 <0,01	2162±100 <0,001	13,80±44 <0,001	5,76±0,2 <0,001	4,89±0,18 <0,01
526±18 >0,25	550±17,5 >0,5	6,1±0,14 <0,001	5,8±0,3 >0,5	23±1,05 <0,001	20,8±0,5 >0,25	4,1±0,18 <0,001	5,22±0,17 <0,01	2200±57 <0,001	17,10±70 <0,001	5,91±0,18 <0,001	5,07±0,2 <0,02

Выводы

1. Под влиянием комплексного гипотензивного лечения показатели центральной и периферической гемодинамики у больных с I и IIА стадиями гипертонической болезни полностью восстанавливаются. Это обусловлено нестойким характером гемодинамических сдвигов и хорошим функциональным состоянием сердечно-сосудистой системы.

2. При IIB и III стадиях гипертонической болезни лечебные мероприятия вызывают лишь незначительное улучшение нарушенной гемодинамики. Это свидетельствует о развитии стойких функционально-морфологических изменений сердечно-сосудистой системы, трудно поддающихся обратному развитию.

Ин-т кардиологии МЗ АрмССР

Поступило 15/1 1972 г.

Ա. Ս. ԲԱԲԱՅԱՆ

Հիպերտոնիկ ՀիվանդոթՅԱՄԲ Հիվանդների Հետո Կոմպլեքսային բուժումը
Փոփոխությունները Կոմպլեքսային Հիպոտենզիվ ԲոթՅԱՆ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հիպերտոնիկ հիվանդության I և II Ա աստիճանով հիվանդների մոտ կոմպլեքսային բուժումը նորմալացնում է կենտրոնական և պերիֆերիկ հեմոդինամիկան:

II Բ — III աստիճանի դեպքում այդ ցուցանիշները լավանում են, բայց նորմալի չեն հասնում:

A. S. BABAJAN

THE CHANGE OF HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH HYPERTONY UNDER THE INFLUENCE OF COMPLEX HYPERTENSIVE TREATMENT

S u m m a r y

The complex treatment normalizes the central and the distal hemodynamics in patients of I and II A stages of hypertonic disease. In IIB—III stages some significant changes take place, but they don't attain standard forms.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аринчин Н. И., Купаго Г. В. Гипертоническая болезнь как нарушение саморегуляции кровообращения. Минск, 1969.
2. Аринчин Н. И., Батурич К. А., Шиманский П. И. В кн.: «Физиология сердечного выброса» Киев, 1968.
3. Гельман И. Г. Эссенциальная гипертония. М., 1927.
4. Глезер Г. А. Динамика кровообращения при артериальной гипертонии, М., 1970.
5. Заалишвили И. М. Дисс. докт. Тбилиси, 1952.
6. Карпман В. Л., Абрикозова М. А., Глезер Г. А. Тер. арх., 1962, 34, 28—34.
7. Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. Л., 1950.
8. Малов Г. А. Мед. радиология, 1966, 2, 38—45.
9. Маслова К. К. Мед. радиология, 1956, 6, 69—74.
10. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь, М., 1954.
11. Савицкий Н. Н. Некоторые методы исследования и функциональной оценки

- системы кровообращения, Л., 1956. 12. Уиггерс Г. Динамика кровообращения, ИЛ, 1957. 13. Фатеева М. Н. Терап. архив, 1964, 5, 3—6, 14. Felfar L., Felfarova M. Hamodynamische veränderungen bei Kreislaufstörungen. Berlin, 1961. 15. Heje L. Cardiologia (Basee), 1957, 31, 375. 16. Kety S. Am. Heart. J. 1949, 38, 321. 17. Lassen N. В кн. Honous of Forngn stlöstrand. Stoekhalm. 1967, 136—145. 18. Pud P., Etnjalbert A., Gedeon A. Angelogie, 1967, 20, 2, 15—24. 19. Wezslar K., Boger A. Ergebn. Physiol. 1939, 41, 292. 20. Widimsky J. et al. Cardiologia (Basee), 1957, 3, 381.