

В. Г. КАВТАРАДЗЕ, Т. П. ЧАНТУРИШВИЛИ

СЕРДЕЧНЫЙ ВЫБРОС КРОВИ, ПЕРИФЕРИЧЕСКОЕ СОСУДИСТОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ И МОЗГОВОЙ КРОВОТОК ПРИ ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКОМ ЦИРКУЛЯТОРНОМ СИНДРОМЕ

Гиперкинетическим циркуляторным синдромом принято называть патологическое состояние, характеризующееся лабильным повышением артериального давления (преимущественно систолического), тахикардией, увеличением сердечного выброса крови, нормальным или уменьшенным периферическим сосудистым сопротивлением, уменьшением артерио-венозной разницы парциального давления кислорода и различными жалобами невротического характера [19]. Этот термин является гемодинамическим выражением диагноза-нейроциркулярная дистония гипертензивного типа; вопрос о взаимосвязи последней с начальной стадией гипертонической болезни не решен окончательно, но полагают, что в обоих случаях речь идет об одном и том же заболевании [6]. По данным Тареева, если у больных гипертонической болезнью начальной стадии имеется увеличение минутного объема сердца при отсутствии увеличения периферического сопротивления, то такое состояние можно рассматривать, как нейроциркулярную дистонию гипертензивного типа-гиперкинетический циркуляторный синдром [12].

В связи с вопросами патогенеза гипертонической болезни, а следовательно, и гиперкинетического циркуляторного синдрома, не лишено интереса вспомнить некоторые теории о роли церебральной ишемии в этой патологии; Dickinson считает, что развитию гипертонической болезни способствует конституциональная неполноценность магистральных мозговых артерий, вызывающая включение т. н. цереброишемической прессорной реакции [13], по Siedek и Klein нарушение мозгового кровообращения является латентной стадией гипертонической болезни [22]. С другой стороны, согласно экспериментальным исследованиям, дефицит кровоснабжения головного мозга (исключая продолговатый) не вызывает компенсаторного повышения артериального давления, направленного на восполнение этого дефицита [3, 20].

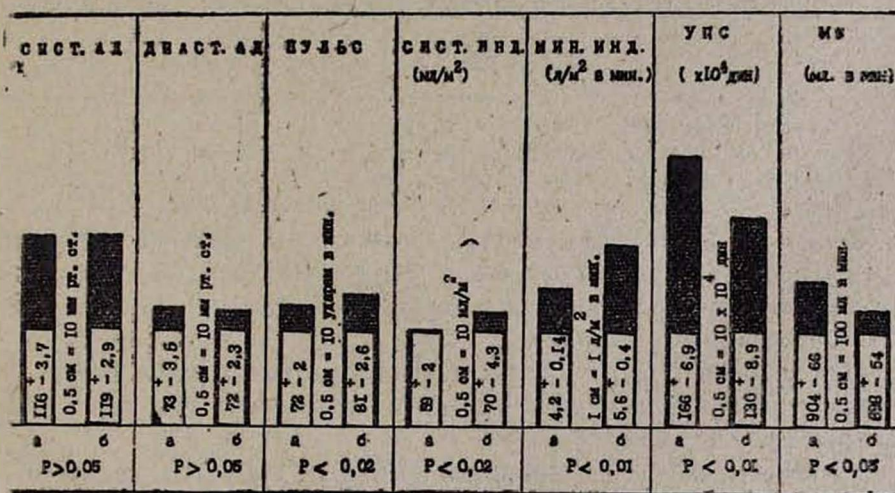
Одной из функциональных проб, предназначенных для оценки сосудистой реактивности, является холодовая проба-окувание кисти руки в ледяную воду на одну минуту. Если при этом систолическое давление повысится по сравнению с исходным на 20 мм рт. ст. и более, а диастолическое — на 15 мм и более, то проба считается положительной [15, 21]. Общепринято, что положительность пробы свидетельствует о

гиперреактивности сердечно-сосудистой системы и предрасположенности к гиперонической болезни [9, 16].

Материал и методика. Исследовано 20 юношей (16—20 лет) с гиперкинетическим синдромом, с диагнозами: вегетоневроз, юношеская гипертония, гипертоническая болезнь I ст.—по классификации М. Д. Цинамзгвиршвили [11].

Сердечный выброс исследовался методом интегральной реографии [7], расчет систолического выброса крови производился по количеству кривых, входящих в один дыхательный цикл [8]. Систолический и минутный объемы выражались соответствующими индексами, поверхность тела рассчитывалась по Брейтман [1], периферическое сопротивление выражалось удельным сопротивлением [17], среднее артериальное давление рассчитывалось по формуле Хикэм [2], артериальное давление измерялось методом Короткова. Мозговое кровообращение изучалось методом количественной реоэнцефалографии, основанном на определении цереброваскулярного сопротивления по длительности относительной части анакроды РЭГ [14, 18]. Использовался реограф типа 4РГ-1А, реограмма и РЭГ регистрировались на электрокардиографе типа ЭЛКАР. Пациенты исследовались после 20-минутного отдыха в лежачем положении; измерялось артериальное давление на левой руке, записывались интегральная реограмма и фронтально-мастоидальные РЭГ, затем кисть правой руки опускалась в воду (+4°C) на 1 минуту, при истечении которой повторно производились вышеуказанные измерения и записи.

Результаты исследования и их обсуждение. В исходном состоянии у больных отмечалось: учащение сердцебиений, увеличение систолического и минутного индексов, уменьшение периферического сопротивления и мозгового кровотока (рис. 1).



а — контроль, б — патология

Рис. 1. Центральное кровообращение и мозговой кровоток (МК) в спокойном состоянии.

Отмеченное уменьшение периферического сопротивления, по нашему мнению, требует специального рассмотрения; при сужении резистивных сосудов и одновременном усилении пропульсивной деятельности сердца интенсивность кровотока по сосудам является результатом взаимодействия этих 2 величин. В зависимости от того, как складывается это взаимодействие, кровоток по сосудам может уменьшиться, увели-

читься или не измениться [10]. Следовательно, уменьшение периферического сопротивления при рассматриваемой патологии может происходить из-за усиления нагнетательной деятельности сердца.

Известно, что нормальный мозговой кровоток обеспечивается при широких колебаниях системного артериального давления [4], т. е. механизмы, регулирующие адекватное кровоснабжение головного мозга, весьма совершенны. В свете таких данных, уменьшение мозгового кровотока у наших больных нам представляется труднообъяснимым, поэтому ограничимся лишь ссылкой на авторов [5], согласно которым, при нейроциркулярной дистонии гипертензивного типа происходит уменьшение мозгового кровотока.

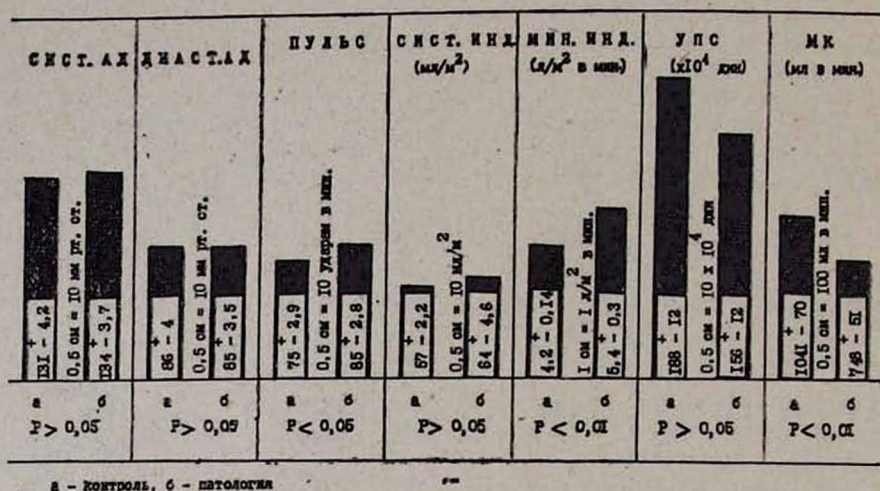


Рис. 2. Центральное кровообращение и мозговой кровоток (МК) при холодной пробе.

Холодовая проба не вызывала достоверного повышения артериального давления (по указанным выше критериям). Этот факт позволяет нам усомниться в правильности взгляда, что холодная проба выявляет прегипертензивное состояние.

При холодной пробе центральная гемодинамика имеет гиперкинетический характер при неуменьшенном периферическом сопротивлении (рис. 2).

Результаты наших исследований позволяют высказать предположение, что дальнейшее изучение центрального и мозгового кровообращения и тканевых метаболических сдвигов, обуславливающих их нарушения, откроет новые стороны патогенеза начальных стадий гипертензивной болезни, а вместе с ней, и гиперкинетического циркуляторного синдрома.

Выводы

1. Гиперкинетический циркуляторный синдром характеризуется уменьшением мозгового кровотока.
2. При гиперкинетическом циркуляторном синдроме холодовая проба отрицательна — не вызывает повышения артериального давления по принятым критериям.

НИИ клин. и эксперим. кардиологии
им. акад. М. Д. Цинамдзгвривили МЗ ГССР

Поступило 24/1 1978 г.

Վ. Գ. ԲԱՎԱՐԱԶԵ, Տ. Պ. ՉԱՆՏՈՐԻՇՎԻԼԻ

ՀԻՊԵՐԿԻՆԵՏԻԿ ՑԻՐԿՈՒԼՅԱՏՈՐ ՍԻՆԴՐՈՍԻ ԺԱՄԱՆԱԿ
ԱՐՅԱՆ ՍՐՏԱՅԻՆ ՀՐՈՅԸ, ՊԵՐԻՖԵՐԻԿ ԱՆՈթԱՅԻՆ
ԴԻՄԱԴՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ն փ ո մ

Ուսումնասիրվել են հիպերկինետիկ, սինդրոմի ժամանակ կենտրոնական հեմոդինամիկան և արյան ուղեղային շրջանառությունը ինտեգրալ հոսքագրության և քանակական ուղեղահոսքագրության մեթոդներով:

N. G. KAVTARADZE, T. P. CHANTURISHVILI

CARDIAC THROW OF BLOOD, PERIPHERAL VASCULAR RESISTANCE AND CEREBRAL BLOOD FLOW IN HYPERKINETIC CIRCULATORY SYNDROME

Summary

The authors have studied central hemodynamics and cerebral blood flow in hyperkinetic circulatory syndrome by methods of integral rheography and quantitative rheoencephalography.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брейтман М. Я. Клиническая медицина, 1933, 11, 5—6, 242—244.
2. Гавриков К. В., Россельс А. Н. В БМЭ, 1975, 11, 172—174.
3. Мchedlishvili Г. И. Функция сосудистых механизмов головного мозга. Л., 1968.
4. Мchedlishvili Г. И. Спазм артерий головного мозга. Тбилиси, 1977.
5. Смирнова М. И., Кирсанова Г. И., Денисова Е. А., Кочанова Е. М. Медицинская радиология, 1976, 11, 21.
6. Тареев Е. М., Сумароков А. В., Михайлов А. А. В кн.: «VI Всероссийская конф. терапевтов». М., 1972, 5—6.
7. Тищенко М. И., Смирнов А. Д., Данилов Л. Н., Александров А. Л. Кардиология, 1973, 11, 54—61.
8. Тищенко М. И., Сеппен М. А., Судакова В. В. Физиол. ж. СССР, 1973, 3, 459—470.
9. Хэглин Р. Дифференциальная диагностика внутренних болезней, пер. с нем. М., 1965.
10. Хаятин В. М. В кн.: «Совр. методы исследования сердечно-сосудистой системы». М., 1963, 189—205.
11. Цинамдзгвривили М. Д. Вопросы классификации гипертонической болезни. Тбилиси, 1952.
12. Шхвацабая И. К., Богословский В. А., Струков А. И., Хитрик И. И., Штернберг Э. Я. В БМЭ, 1977, 5, 459—473.
13. Dickinson C. Neurogenic Hypertension. Oxford, 1965.
14. Jacquy I., Dekontink W., Piraux A., Calay R., Bacq I., Levy P., Noel G. Electroenc. a. Clin. Neurophys., 1974, 5, 37, 507—511.
15. Hines E., Brown G. Proc. Staff. Mat. Mayo

- Clin., 1935, 10, 371. 16. Hines E. JAMA, 1940, 115, 1-6, 271-274. 17. Hickam I., Cardill W., Golden A. Arch. Int. Med., 1971, 127, 37-45. 18. Hadilev O. Brain Research, 1968, 8, 213-215. 19. Lohmöller G., Lydtin H. Fortschr. Med., 1971, 89, 22-23. 20. Russek H. Am. Heart J., 1943, 1, 26, 398-404. 21. Russek H., Zohman B. Am. Heart J., 1945, 1, 113-118. 22. Siedeck H., Klein K. Zeitschr. für Kreislaufforsch., 1955, 7, 54, 657-673.