

С. В. ГУРГЕНЯН, Н. Л. АСЛАНЯН, Э. А. АРУТЮНЯН, А. С. БАБАЯН,
Г. М. ТИРОЯН, С. А. ПОГОСЯН, А. Г. КУРГИНЯН

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ И НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПОГРАНИЧНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Исследованиями последних лет установлено, что при пограничной гипертонии (ПГ) нарушается функция различных систем организма, контролирующей артериальное давление [1, 9, 14]. Если при этом учесть, что у больных ПГ 3 раза чаще развивается артериальная гипертония (АГ) по сравнению с лицами с нормальным артериальным давлением (АД), это состояние можно расценить как предрасположенность к АГ [8, 10, 11]. В связи с этим исследование ПГ представляет большой интерес в плане выявления инициальных механизмов развития АГ.

Материал и методы исследования. Обследован 91 больной ПГ (АД диастол.—90—94 мм рт. ст.); из них 59 мужчин и 32 женщины. Средний возраст больных $33,4 \pm 0,75$ года. В период исследования больные не принимали антигипертензивных средств и находились на обычном солевом режиме.

Исследования гемодинамики проводили методом радиокардиографии с использованием альбумина человеческой сыворотки, меченого ^{131}I по общепринятой методике. В связи с большим разбросом индивидуальных величин сердечного индекса (СИ) больные ПГ распределены в отдельные группы согласно гемодинамическому типу кровообращения (13): гипер-, нормо- и гипокинетический. У лиц контрольной группы (30 чел.) в среднем значения СИ составили $3,8 \pm 0,11$ л/мин/м². Больные с СИ, равным значениям его у здоровых лиц плюс 2 стандартных отклонений составили группу с гиперкинетическим типом кровообращения и, соответственно, при нормальных значениях СИ минус 2 стандартных отклонений—группу с гипокинетическим типом. При колебаниях СИ от 3,6 до 4,0 л/мин/м² тип кровообращения расценивался как нормокинетический, что приблизительно составляло 95 процентов.

Активность ренина в плазме (PRA) периферической крови исследовали у 13 больных и 12 здоровых лиц. Использовали стандартные наборы реактивов для радиоиммунной диагностики фирмы CIR (Франция—Италия). Биохимическое определение экскреции адреналина и норадреналина с мочой проведено у 26 больных и у 8 здоровых лиц спектрофлуорометрическим методом [2].

Результаты и их обсуждение. У больных ПГ обнаружена гемодинамическая неоднородность, что согласуется с существующим мнением [7, 12]. Характерным типом кровообращения при ПГ является гиперкинетический (в 63,4% случаев); нормо- и гипокинетический наблюдаются значительно реже (в 28,8 и 7,8% случаев, соответственно).

Как видно из табл. 1, у больных с гиперкинетическим типом кровообращения высокий СИ сопровождается увеличением частоты сердечных сокращений (ЧСС) и ударного индекса (УИ). Можно предположить, что увеличение ЧСС и УИ у больных ПГ обусловлено нейрогенным механизмом—повышением активности симпатико-адреналовой системы [6, 9]. Фактически речь идет о важной роли сердечного

фактора в развитии гипертензивного состояния, т. е. поддерживается концепция «кардиогенной гипертонии» [15]. Однако сердечный фактор не единственный механизм возрастания СИ.

Увеличение объема крови легких (ОКЛ), наблюдаемое в настоящем исследовании, предполагает, что выоский СИ при ПГ обусловлен также перераспределением крови из большого круга кровообращения в малый круг в результате активной веноконстрикции—и этот феномен также вызван повышением активности симпатико-адреналовой системы [5, 11]. У больных с нормо- и гипокинетическим типами кровообращения общее периферическое сопротивление (ОПС) достоверно повышается; одновременно с этим у лиц последней группы снижается СИ и УИ.

Таблица 1

Гемодинамические показатели у больных пограничной гипертонией ($M \pm m$)

Показатель	Гемодинамический тип кровообращения			Здоровая группа
	гиперкинетический	нормокинетический	гипокинетический	
ЧСС, уд/мин	91,4 $\pm$ 3,00*	82,1 $\pm$ 2,51	73,2 $\pm$ 4,06	74,0 $\pm$ 1,20
СИ, л/мин/м ²	4,4 $\pm$ 0,20*	3,8 $\pm$ 0,20	3,3 $\pm$ 0,15*	3,8 $\pm$ 0,11
УИ, мл/уд/м ²	55,1 $\pm$ 1,06*	46,0 $\pm$ 2,07	40,3 $\pm$ 2,51*	46,5 $\pm$ 1,20
ОЦК, мл/кг	63,8 $\pm$ 3,30	62,1 $\pm$ 1,05	63,7 $\pm$ 2,72	61,0 $\pm$ 1,20
ОКЛ, мл	628,8 $\pm$ 38,09*	637,5 $\pm$ 34,97*	678,2 $\pm$ 76,00	510,0 $\pm$ 24,0
ОПС, дин. см. см ⁻⁵	1078,2 $\pm$ 21,11	1259,7 $\pm$ 49,90*	1425,4 $\pm$ 65,80*	1100,0 $\pm$ 21,0

Примечание: * отмечены величины, достоверно отличающиеся от данных здоровой группы.

Известна роль нейрогуморальных факторов в генезе ПГ. Гиперреактивность симпатико-адреналовой системы является как бы триггерным механизмом в развитии ПГ, который постоянно действуя на организм, вызывает нарушение гормонального гомеостаза. Повышение адренергических влияний на почки увеличивает продукцию ренина, повышает PRA и способствует образованию ангиотензина П [7, 9].

В настоящем исследовании у больных ПГ средние величины PRA ($3,30 \pm 0,90$ нг/мл/час; $P < 0,05$) были достоверно выше данных контрольной группы ($1,79 \pm 0,23$ нг/мл/час); при этом наблюдались выраженные колебания PRA (от 1,1 до 7,2 нг/мл/час), значительно превышающие таковые у здоровых лиц (от 1,0 до 3,7 нг/мл/час). В связи с этим больные выделены в отдельные группы: с высокой активностью PRA—5 чел. (38,5%); нормальной—5 (38,5%) и низкой—3 (23,0%). Данные о гормональной неоднородности ПГ согласуются с клиническими исследованиями [11, 14].

У всех 5 больных с высокой PRA регистрировался гиперкинетический тип кровообращения, что подтверждает положение о важной роли активации симпатико-адреналовой системы в развитии ПГ. Полученные нами результаты находят подтверждение в исследованиях авторов, показавших, что повышение адренергической активности явля-

ется ведущим фактором, стимулирующим секрецию ренина в начальных стадиях АГ [3, 4].

Экскреция адреналина и норадреналина с мочой у больных ПГ ($64,7 \pm 4,1$ нмоль/час; $P > 0,05$; $154,0 \pm 10,8$ нмоль/час; $P > 0,05$ соответственно) не обнаруживает достоверных изменений по сравнению с нормой ($72,3 \pm 5,0$ и $127,7 \pm 11,9$ нмоль/час; соответственно). Изучение влияния гемодинамического профиля ПГ на экскрецию катехоламинов показало, что с повышением ОПС у больных с нормокинетическим типом кровообращения достоверно увеличивается выделение норадреналина ($177,6 \pm 15,1$; $P < 0,05$) при нормальном выделении его у больных с гиперкинетическим типом ($134,8 \pm 14,9$ нмоль/час; $P > 0,05$). Эти данные поддерживают существующее положение о том, что норадреналин оказывает большее влияние на тонус сосудов, в то время как адреналин стимулирует сердце [5]. Нормальное содержание адреналина ($64,8 \pm 4,5$ нмоль/час; $P > 0,05$) в моче у больных с гиперкинетическим типом кровообращения наврядли можно расценить как отсутствие стимулирующего влияния симпатико-адреналовой системы. По-видимому, можно согласиться с имеющимися данными о том, что нет необходимости в длительном увеличении активности симпатико-адреналовой системы, выступающей в качестве пускового механизма при ПГ [5, 9].

И в заключение, настоящее исследование показало, что уже в стадии «предгипертонии» формируется гемодинамическая и нейрогуморальная гетерогенность болезни, что является характерной и для АГ. Не исключается, что изменения у большинства больных ПГ носят транзиторный характер и не приводит к развитию стабильных форм гипертензии.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна МЗ АрмССР

Поступила 12/І 1987 г.

Ս. Վ. ԳՈՒՐԳԵՆՅԱՆ, Ն. Լ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ, Է. Հ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ա. Ս. ԲԱՐԱՅԱՆ,
Գ. Մ. ՏԻՐՈՅԱՆ, Ա. Ս. ՊՈՂՈՍՅԱՆ, Ա. Գ. ԿՈՒՐԴԻՆՅԱՆ

ՍԱՀՄԱՆԱՅԻՆ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԱՅԻ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿ ԵՎ
ՆԵՅՐՈՀՈՒՄՈՐԱԼ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտվել են 91 հիվանդ: Սահմանային հիպերտոնիայով հիվանդների մոտ հայտնա-
բերվել են արյան շրջանառության հեմոդինամիկ տարրեր տիպեր ու պերիֆերիկ արյան պլազ-
մայում ռենինի ակտիվության տարրեր աստիճաններ: Կատելորամիաների արտադատումը
մեզի միջոցով էական փոփոխության չի ենթարկվել:

Hemodynamical and Neurohumoral Mechanisms of the Frontier Hypertension

S u m m a r y

In patients with frontier hypertension there are revealed different hemodynamical types of blood circulation and different degree of renin activity in the periphere blood plasma. The excretion of catecholamines with urine is not significantly changed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гогин Е. Е., Сененко А. Н., Тюрин Е. Н. Артериальные гипертензии. 1. «Медицина», 1983.
2. Унифицированный метод определения адреналина и норадреналина под редакцией В. В. Меньшикова. М., 1973.
3. Учитель И. А., Устинова С. Е. Кардиология, 1978, 11, 34—38.
4. Шхвацабая Н. К., Серебровская Ю. А., Лукьянова О. И. и др. Кардиология, 1978, 11, 34—38.
5. Conway J. *Physiol. Rev.*, 1984, 64, 617—660.
6. Ellis C. N., Jullus S. *Brit. Heart J.*, 1973, 35, 450—459.
7. Frohlich E. D. Second USA—USSR Joint Symposium Williamsburg, Virginia May 14—16, 1979, 29—39.
8. Grimm R. H. *Med. Clin. J. Amer.*, 1984, 68, 477—490.
9. Kawano Y., Fukiyama K., Takeya J. et al. *Am. Heart J.*, 1982, 104, 1351—1356.
10. Kooperstein S., Schiffrin A., Leahy T. J. *Am. J. Cardiol.*, 1962, 10, 416—428.
11. Messerli F. H., Ventura H. O., Reisin E. et al. *Circulation*, 1982, 66, 55—60.
12. Safar M. E., Weiss Y. A., Levenson J. A. et al. *Am. J. Card.*, 1973, 31, 315—322.
13. Sannerstedt D. *Triangle*, 1970, 9, 293—299.
14. Stevo J. *Clin. North America*, 1977, 61, 495—511.
15. Tarazi R. C., Fouad F. M., Ferrario C. M. *Fed. Proc.*, 1983, 42, 2691—2697.

УДК 616.12—008.331.1—073.916

А. Н. ОГАНЕСЯН, Е. Н. ОСТРОУМОВ, Р. С. МИКАЕЛЯН

ИЗМЕНЕНИЯ ПЕРФУЗИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ПО ДАННЫМ СЦИНТИГРАФИИ С ²⁰¹Tl

Несмотря на значительные успехи в изучении артериальной гипертензии (АГ) различного генеза, проблема эта остается одной из актуальнейших в современной кардиологии. Среди многочисленных дискуссионных вопросов важное место занимают изменения «органов-мишеней», в частности поражение сердца. Предполагается, что нарушения миокардиальной перфузии могут быть ответственны за развитие осложнений у больных с так называемым «гипертоническим сердцем» [3, 4]. Однако до последнего времени убедительных данных, подтверждающих эту гипотезу не было. С внедрением в клинику современных ме-