

Тер. архив, 1961, 9, 56—64. 6. Вахидов В. В., Тулепов М. Т., Степанец М. Д. и др. Кардиология, 1980, 10, 107—108. 7. Котельникова Г. П. Кардиология, 1978, 12, 109—110. 8. Маслов В. И., Юзбашев З. Ю. Кровообращение, 1987, 3, 41. 9. Меерсон Ф. З., Капелько В. И., Нурматов А. А. Кардиология, 1970, 5, 41. 10. Меерсон Ф. З., Брегер А. М. Сопряжение возбуждения с сокращением и расслаблением сердечной мышцы. Ижевск, 1976. 11. Мухарлямов Н. М., Беленков Ю. Н., Атьков О. Ю. и др. Кардиология, 1975, 6, 15—25. 12. Мухарлямов Н. М., Беленков Ю. Н. Ультразвуковая диагностика в кардиологии. М., 1981. 13. Насруллаева М. М. Тер. архив, 1979, 7, 123—126. 14. Отверченко В. Н., Булгаков В. Г., Волкова И. А., Биленко М. В. Кардиология, 1984, 8, 100. 15. Сторожаков Г. И., Виноградова Т. Л., Алтунян Ш. А., Пугачев О. М. Кардиология, 1976, 10, 101—103. 16. Удельнов М. Г., Тумаркина К. М., Орлова Ц. Р. Кардиология, 1977, 8, 148. 17. Шимук Н. Ф., Романов А. И. Кардиология, 1982, 6, 104. 18. Юзбашев З. Ю. Трудная хирургия, 1978, 1, 40—43. 19. Langer G. A. In: The Myocardium Failure and Infarction. Ed. E. Braunwald. New York, 1974, 135—142. 20. Levin H. J., Gaasch W. J. Mod. Concep. cardiov. Dis.—1978, 47, 95. 21. Maseri A., Severi S., DeNes M. et al. Am. J. Cardiol., 1978, 42, 1019. 22. Watanabe J., Shtani F., Fu L. et al. Jap. Heart J., 1975, 16, 583.

УДК 616.12—008.331.1:612.1

В. Г. КАВТАРАДЗЕ, Т. Г. ВАЦАДЗЕ, Н. Г. ЧАНТУРИЯ

ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ И НИТРОГЛИЦЕРИНОВОЙ НАГРУЗОЧНЫХ ПРОБ НА ЛЕГОЧНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИМИ ВАРИАНТАМИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Изучению центрального кровообращения при гипертонической болезни (ГБ) посвящена обширная литература, однако многие вопросы состояния легочной гемодинамики и особенности их взаимоотношений в условиях физической нагрузки остаются недостаточно освещенными. В немногочисленных работах, посвященных этим проблемам, приводятся разноречивые результаты [3, 4, 8, 9, 11]. Необходимо также отметить, что в литературе имеются лишь единичные работы по изучению влияния нитроглицерина (НГ) на легочное кровообращение при ГБ [2, 7]. В связи с этим целью исследования явилось изучение функционального состояния малого круга кровообращения (МКК) в условиях изометрической нагрузки и нитроглицериновой пробы у больных ГБ с учетом гемодинамических вариантов кровообращения.

Материал и методы. Обследовано 81 мужчина с лабильной и стабильной формами течения ГБ (соответственно I-ПА и II-ПА стадии ГБ по классификации М. Д. Цинамдзвиршвили, 1953), в возрасте от 18 до 53 лет, без клинических признаков сердечной недостаточности и 20 практически здоровых лиц того же возраста. Из них 42 больных были обследованы до изометрической нагрузки, на ее высоте и 1 и 3-й мин восстанови-

тельного периода. Нагрузка проводилась с помощью ручного динамометра усилием составляющим 30% максимально возможной силы сжатия. 39 больных ГБ было изучено до и через 3, 5, 10 и 15 мин после субингивального приема одной таблетки НГ по 0,5 мг. В зависимости от типа системной гемодинамики больные были распределены на 3 группы: с гипер- (I группа), эу- (II группа) и гипокINETическим (III группа) вариантами кровообращения.

Изучение параметров системной и легочной гемодинамики проводилось методами тетраполярной грудной реографии [6], поликардиографии с одновременной регистрацией ЭКГ, ФКГ, основной и дифференциальной реопульмонограммы [1], а также кардиограммы правого желудочка, используемая для определения систолического давления в легочной артерии (СДЛА) по принципу Burstin [11] с модификацией Л. И. Левиной [5].

Результаты и их обсуждение. У больных ГБ имели место нарушения гемодинамики в малом круге, причем ее закономерное вовлечение в патологический процесс наблюдалось уже при лабильном течении заболевания. Анализ изменения легочной гемодинамики в ответ на изометрическую нагрузку показал, что у здоровых лиц, несмотря на резкое увеличение сердечного индекса (на 71, 42% от исходного уровня), СДЛА повышалось незначительно—всего лишь на 11,91% (с $24,82 \pm 1,86$ до $27,82 \pm 2,16$ мм рт. ст.; $P > 0,05$). Одновременно отмечалось увеличение параметров объемного кровотока в легких—реографического систолического индекса (РСИ)—с $2,03 \pm 0,12$ до $2,60 \pm 0,10$; $P < 0,001$ и максимальной скорости быстрого кровенаполнения легких ($V_{\max}$)—с $2,23 \pm 0,11$ до $2,92 \pm 0,12$ см/с; $P < 0,001$, а также снижение общего легочного сопротивления (ОЛС)— $127,2 \pm 7,3$ до $90,8 \pm 9,1$ дин с. см⁻⁵; $P < 0,01$.

Изометрическая нагрузка у больных ГБ вызывала изменения легочной гемодинамики несколько иной направленности, причем группировка больных по типам кровообращения позволила выявить определенные межгрупповые различия в ответной реакции. В отличие от здоровых лиц, во всех 3 группах больных отмечался значительный прирост СДЛА (соответственно в I, II и III группах с $39,11 \pm 2,17$ до $52,61 \pm 2,96$ мм рт. ст.; $P < 0,01$; с $41,42 \pm 2,12$ до $55,64 \pm 2,12$ мм рт. ст.; $P < 0,001$; и с $45,12 \pm 3,20$ до $62,92 \pm 3,25$ мм рт. ст.; $P < 0,001$), на фоне достоверного увеличения исходно повышенных значений ОЛС, и замедление его снижения в восстановительный период, причем наиболее выраженные сдвиги наблюдались у больных с гипокINETическим типом (ГПТ). Кровенаполнение легких повышалось в значительно меньшей степени, причем прирост РСИ и $V_{\max}$ при гиперкинетическом типе (ГКТ) циркуляции был более чем в 3 раза ниже, чем у здоровых лиц. Это, по-видимому, связано с тем, что при данном гемодинамическом варианте уже в состоянии покоя сердечно-сосудистая система находится в условиях постоянной гиперфункции, со временем приводящей к снижению компенсаторных возможностей сердца. При ГПТ значения данных параметров прак-

Таблица 1

Изменения показателей легочной гемодинамики у больных ГБ с различными гемодинамическими типами циркуляции при нитроглицериновой пробе ($M \pm m$)

Показатели	Тип гемодинамики								
	ГК (n=14)			ЭК (n=13)			ГП (n=12)		
	исходные величины	нитрогли- цериновая проба	Δ %	исходные величины	нитрогли- цериновая проба	Δ %	исходные величины	нитрогли- цериновая проба	Δ %
СДЛА, мм рт. ст. Р	$38,14 \pm 2,10$	$30,13 \pm 1,56$ $< 0,01$	-21,00	$40,18 \pm 2,31$	$34,13 \pm 1,90$ $< 0,05$	-15,06	$44,15 \pm 2,81$	$42,05 \pm 2,31$ $> 0,05$	-4,73
ОЛС, дин. с.см ⁻⁵ Р	$179,3 \pm 11,1$	$134,8 \pm 9,7$ $< 0,01$	-24,82	$273,1 \pm 9,9$	$200,1 \pm 8,2$ $< 0,01$	-26,73	$425,3 \pm 12,1$	$380,8 \pm 8,2$ $< 0,05$	-10,47
РСИ Р	$2,48 \pm 0,11$	$1,65 \pm 0,10$ $< 0,001$	-33,46	$1,90 \pm 0,12$	$1,55 \pm 0,09$ $< 0,05$	-18,42	$1,32 \pm 1,08$	$1,18 \pm 0,10$ $> 0,05$	-10,60
Умакс., ом с Р	$2,58 \pm 0,10$	$1,94 \pm 0,10$ $< 0,001$	-24,80	$1,98 \pm 0,12$	$1,69 \pm 0,10$ $< 0,05$	-14,64	$1,61 \pm 0,09$	$1,43 \pm 0,09$ $> 0,05$	-8,07
Вср. м., ом/с Р	$0,718 \pm 0,045$	$0,868 \pm 0,036$ $< 0,05$	+20,89	$0,50 \pm 0,044$	$0,669 \pm 0,041$ $< 0,05$	+21,64	$0,321 \pm 0,037$	$0,359 \pm 0,026$ $> 0,05$	+11,83

Примечание: Δ %—изменения анализируемых показателей в % по сравнению с исходными величинами; Р—достоверность различий до и после нитроглицериновой пробы.

тически не менялись ($P > 0,05$), что, по нашему мнению, связано со снижением сократительной способности правого желудочка, развивающимся в ответ на постоянное воздействие резко увеличенной постнагрузки в состоянии покоя.

Таким образом, полученные нами данные указывают на зависимость ответной реакции на изометрическую нагрузку от исходного гемодинамического варианта ГБ и снижение адаптационно-приспособительных возможностей в системе малого круга, в большей степени выраженное при ГПТ.

Наши исследования показывают, что реакция МКК на нитроглицериновую нагрузку была также неодинакова (табл. I). Наиболее выраженное—вплоть до нормализации—снижение СДЛА отмечалось при ГКТ циркуляции. Одновременно наблюдались отчетливые признаки разгрузки МКК (о чем свидетельствовало снижение исходно повышенных значений РСИ и $V_{\max}$) и уменьшения сосудистого тонуса в системе легочной артерии, на что указывало снижение ОЛС и повышение скорости медленного кровенаполнения лепких ($V_{\text{ср. м.}}$), что в свою очередь свидетельствует о сохранении присущих легочным сосудам свойств эластичности и растяжимости. Поэтому можно полагать, что повышение сосудистого тонуса у данной категории больных имеет функционально-рефлекторный характер. Аналогичное влияние оказывал нитроглицерин (НГ) на гемодинамику малого круга при ЭКТ, однако оно носило менее выраженный характер. Наконец, при ГПТ воздействие НГ на легочную гемодинамику носило наименее выраженный характер, о чем свидетельствует отсутствие существенной динамики со стороны СДЛА, ОЛС и $V_{\text{ср. м.}}$. По-видимому, это связано с преобладанием органических изменений легочных сосудов над функционально-спастическим компонентом легочной гипертензии.

Таким образом, эффективность действия НГ на гемодинамику МКК зависит от генеза легочной гипертензии при различных гемодинамических вариантах, причем наиболее выраженная положительная динамика наблюдается при ГКТ.

НИИ клинической и экспериментальной кардиологии

МЗ ГССР, г. Тбилиси

Поступила 1/X 1988 г.

Ч. Ч. ზუბალოვი, ს. ჯ. ვახუშტი, ნ. ჯ. ჯანსიორი.

Հիպերտոնիկ Հիվանդութեան Հետազոտման և Բուժման
Տարբերակներով Հիվանդների Մոտ Ֆիզիկական և
Ներքին Գերտնդային Փոփոխությունների Բնագիտական
Շրջանառությունները

Ա. Բ. Բ. Բ. Բ.

Ցույց է տրված, որ ներքին օրգանների ազդեցության արդյունավետությունը արյան փոքր շրջանառության վրա միանշանակ է և կախված է թորային հիպերթենզիայի գենետիկ հիմնադրամիտի տարբեր տարբերակների դեպքում, ընդ որում առավել արտահայտված դիմադրության դիմում է հիպերթենզիայի ախտի ժամանակ:

The Effect of Physical and Nitroglycerin Load Test on the Pulmonary Blood Circulation in Patients with Different Hemodynamic Variants of Hypertensive Disease

S u m m a r y

It is shown that the effectiveness of nitroglycerin action on the hemodynamics of lesser circulation is unequal and depends on the genesis of pulmonary hypertension at different hemodynamic variants, moreover the most expressed positive dynamics is observed at hyperkinetic type.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Выховская А. Г., Новиков А. М. Кардиология, 1969, 9, 10, 88—93.
2. Красильникова И. П., Костюченко П. В. Сб. научн. работ Волгоградского мед. ин-та. Волгоград, 1970, 23, 260—264.
3. Кузнецов Н. С. Врач. дело, 1982, 5, 63—67.
4. Лазиди Г. X. В кн.: «Гипертоническая болезнь, атеросклероз и коронарная недостаточность». Киев, 1984, 16, 9—13.
5. Левина Л. И. Врач. дело, 1974, 6, 19—21.
6. Пушкарь Ю. Т., Большов В. М., Елизирова И. А. и др. Кардиология, 1977, 17, 7, 85—90.
7. Сюрин А. А., Кузнецов Н. С. В кн.: «Патология крови, кровообращения и дыхания». Харьков, 1976, 70, 49—51.
8. Jandova R., Wldimsky I., Fridl. Cor et vasa, 1984, 26/2, 113—123.
9. Bevegard S., Danielson M. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1977, 37, 1, 63—70.
10. Burstin L. Brit. Heart J., 1967, 29, 396—404.
11. Jehle J., Hoffman V., Lauber A., Spiller P. Z. Kardiol., 1984, 73, 4, 248—255.

УДК 611—08.578.08:616.8—009.831:616—003.93

А. Н. ГАНСБУРГСКИЙ, Н. Н. КОЧЕТОВ, А. В. ПАВЛОВ,
М. М. СОКОЛОВА, М. В. ЮДИНА

ПОСЛЕДСТВИЯ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ ВО ВНУТРЕННИХ ОРГАНАХ

Существенный интерес в практическом плане представляет знание последствий гемодинамических расстройств, часто сопровождающих шок, коллапс, синдром сдавления, действие гравитационных перегрузок и др. Основной задачей при этом должно быть исследование регенерационных процессов. Выявление закономерностей, характеризующих структуру органов не только в результате нарушения гемодинамики, но и при других патогенных воздействиях, актуально в практическом отношении и важно для развития теории регенерации [2, 4, 5].

В статье обобщены данные, полученные в результате исследований с применением комплекса морфометрических методик печени, почек, коры надпочечников, сердца, поджелудочной железы, а также эндотелия магистральных сосудов, проводившихся ряд лет сотрудниками кафедры