

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ КРОВОТОКА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Лукьянов В. Ф., Лукьянова С. В.

Саратовский медицинский университет, факультет повышения квалификации и постдипломной подготовки специалистов, кафедра терапии

Резюме

Цель работы – оценка распределения кровотока у больных с различными вариантами течения гипертонической болезни (ГБ) в модели, учитывающей сердечный выброс и состояние кровотока в плечевой артерии. Было обследовано 128 больных ГБ и 20 лиц контрольной группы. Показатели гемодинамики регистрировались методом ультразвукового доплеровского сканирования на аппарате “Арогее СХ” (Англия). Оценивали объемный кровоток на уровне сердца, аорты, плечевой артерии с расчетом традиционных и вновь предложенных показателей гемодинамики. По результатам обследования было выделено три группы больных. Первую группу составили 98 (76,5%) больных с нормальным или малым сердечным ударным объемом (УО), малой кинетической энергией сердечного выброса (Wкин), с низким сопротивлением в плечевой артерии (РПС) и объемным переполнением плечевой артерии (“объемная гипертензия”). Во вторую группу были отнесены 13 (10,2%) больных с малым или нормальным УО и малой Wкин, объемный кровоток в плечевой артерии у них был снижен (“вазоконстрикторная гипертензия”). Третью группу составили 17 (13,3%) больных в начальной стадии заболевания с большим УО и высокой Wкин, кровенаполнение плечевой артерии у них было снижено и сопровождалось высоким РПС (“гиперкинетическая гипертензия”). Полученные результаты свидетельствуют о важной роли распределения кровотока в формировании различных клинико-патогенетических вариантов ГБ. В распределительных реакциях, вероятно, принимают активное участие как центральные, так и периферические механизмы регуляции потоков крови.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, объемный периферический кровоток, перераспределение потоков крови.

Неравномерность кровотока в различных сосудистых областях и органах является одним из основных свойств гомеостаза. Направление потоков крови формируется при непосредственном изменении сердечного выброса и тонуса сосудов, что является характерной чертой любой артериальной гипертензии (АГ), в том числе гипертонической болезни (ГБ). При ГБ хорошо изучены изменения сердечного выброса, а характер перераспределения кровотока в артериальной системе организма больных недостаточно освещен в литературе и, в основном, рассматривается в связи с медикаментозным воздействием [1,2]. Целью настоящей работы явилась оценка распределения кровотока у больных с различными вариантами течения ГБ в модели, учитывающей сердечный выброс и состояние кровотока в плечевой артерии.

Материал и методы

Обследовано 128 больных ГБ, не получавших в период исследования медикаментозного лечения, в том числе 66 мужчин и 62 женщины (средний возраст – $45,4 \pm 10,9$ года, длительность заболевания – $14,5 \pm 10,1$ года). У 12 больных диагностирована ГБ I стадии, у 109 – ГБ II стадии и у 7 пациентов – ГБ III стадии по классификации ВОЗ, 1964. В контрольную группу включены 20 здоровых лиц, среди которых было 13 мужчин и 7 женщин, средний возраст – $40,3 \pm 9,4$ года.

Показатели гемодинамики регистрировали методом ультразвукового доплеровского сканирования на аппарате “Арогее СХ” (Англия) в утренние

часы, после 20-минутного пребывания пациента в горизонтальном положении. Выполняли исследование сердца и аорты (датчик 3,5 МГц), доплерографию плечевой артерии (датчик 7,5 МГц) по стандартным методикам в постоянно-волновом и импульсном режимах. Определяли размеры полостей сердца во время систолы и диастолы, максимальный и минимальный диаметр сосудов при пульсаторных колебаниях и скоростные показатели движения крови на аорте (V_1) и на плечевой артерии (V_2) с последующим расчетом общепринятых и вновь предложенных гемодинамических показателей. Рассчитывали ударный ($УО_1$) и минутный ($МО_1$) объемы левого желудочка, общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПС), ударный ($УО_2$) и минутный ($МО_2$) объемы плечевой артерии. Определяли кинетическую энергию выброса крови из левого желудочка на уровне аорты ($W_{кин}$) по формуле [3]:

$$W_{кин} = \frac{\rho \times V \times v^2}{2},$$

где ρ – плотность крови, V – ударный объем, v^2 – квадрат скорости движения крови.

Регионарное сопротивление оценивали с использованием уравнения Бернулли [4]:

$$Zrg + P + \frac{gV^2}{2} = \text{const}$$

с последующим расчетом РПС на плечевой артерии по формуле:

$$\text{РПС} = \Delta P / Q_2,$$

где РПС - регионарное сосудистое сопротивление на плечевой артерии ($\text{Мн} \cdot \text{с}/\text{м}^5$), ΔP - разность давления на отрезке "аорта - плечевая артерия" (Па), Q_2 - ударный объем на плечевой артерии (м^3).

Для оценки распределения кровотока был предложен новый показатель - коэффициент распределения кровотока (КРК), который дает возможность определить сосудистую фракцию сердечного выброса в относительных величинах и рассчитывается как отношение ударного сердечного и ударного сосудистого объема по следующей формуле:

$$\text{КРК} = \text{УОсер} / \text{УОсос},$$

где КРК - коэффициент распределения кровотока, УОсер - ударный объем сердечный, УОсос - ударный объем сосудистый (на плечевой артерии).

Полученные результаты обрабатывались с помощью стандартных методов биостатистики с использованием программ STATISTICA для Windows-95. Достоверность межгрупповых отличий средних величин оценивали с помощью критерия t Стьюдента и непараметрического критерия Вилкоксона. Достоверность различий распределений признаков оценивали с помощью критерия согласия, различия считались достоверными при $p < 0,05$. Графическая обработка результатов осуществлялась с использованием программы Excel 7.0.

Результаты и обсуждение

Все обследованные больные были разделены на три группы по уровню сосудистого сопротивления и объемного кровотока на плечевой артерии: 1-я группа - 98 (76,5%) больных с малым регионарным периферическим сосудистым сопротивлением (РПС) и большим диаметром плечевой артерии (группа "объемной гипертензии", ОГ); 2-я группа - 13 (10,2%) больных с нормальным РПС и малым диаметром плечевой артерии (группа "вазоконстрикторной гипертензии", ВГ); 3-я группа - 17 (13,3%) больных с высоким РПС и малым диаметром плечевой артерии при высокой скорости кровотока и кинетической энергии выброса крови (группа "гиперкинетической гипертензии", ГГ).

Самой многочисленной была 1-я группа. По уровню АД больные были распределены следующим образом: группа А - мягкая гипертензия (АД диастолическое от 90 до 99 мм рт.ст., АД систолическое от 140 до 159 мм рт.ст.); группа Б - умеренная гипертензия (АД диастолическое - 100-109 мм рт.ст., АД систолическое - 160-179 мм рт.ст.); группа В - выраженная гипертензия (АД диастолическое - 110-119 мм рт.ст., АД систолическое - 180-209 мм рт.ст.); группа Г - резко выраженная артериальная гипертензия (АД диастолическое более 120 мм рт.ст., АД систолическое более 210 мм рт.ст.) (табл. 1).

При сравнении с контрольной группой у всех больных ГБ установлено достоверное отличие по всем показателям, кроме сердечного ударного и минутного объемов. Внутри групп больных достоверно отличались только средние значения АД. По мере повышения АД происходило снижение кинетической энергии выброса крови из левого желудочка, увеличивался диаметр плечевой артерии и объемный кровоток, и, соответственно, уменьшалось РПС при одновременном росте ОПС. Таким образом, у больных выделенной группы («объемная гипертензия») рост АД сопровождался однотипными и недостоверными изменениями состояния гемодинамики в плечевой артерии.

Дальнейший анализ проводился в группах, отличавшихся по состоянию объемного кровотока на плечевой артерии и РПС. Учитывая сходство гемодинамических показателей у больных 1-й группы (ОГ) и отсутствие их связи с уровнем АД, для сравнительного анализа были отобраны больные с выраженной гипертензией (группа В, табл. 1), которые по полу, возрасту, длительности заболевания и по уровню АД были сопоставимы с больными 2-й группы (ВГ) (табл. 2).

В 1-й группе (ОГ) можно выделить следующие характерные особенности (рис. 1): на фоне низкой кинетической энергии выброса крови из сердца ($W_{\text{кин}}$) ОПС повышено, но при этом РПС в плечевой артерии низкое, артерия расширена и поток крови по ней увеличен. В плечевую артерию таких больных поступает 1/89 часть сердечного выброса ($\text{КРК} = 89 \pm 51$), тогда как у здоровых людей эта фракция составляет 1/243 часть сердечного выброса ($\text{КРК} = 243 \pm 40$). Дан-

Таблица 1

Показатели гемодинамики у больных с большим объемным кровотоком в плечевой артерии («объемная гипертензия»)

Примечание: * - достоверность различий между показателями исследуемой и контрольной групп (* - $p < 0,05$, ** - $p < 0,001$). Группа А - мягкая; группа Б - умеренная; группа В - выраженная; группа Г - резко выраженная артериальная гипертензия.

Таблица 2

Показатели гемодинамики в обследованных группах

Примечание: * - различия между показателями исследуемой и контрольной групп (* - $p < 0,05$, ** - $p < 0,001$); ^ - различия между 1 и 2 группами; # - различия между 2 и 3 группами; & - различия между 1 и 3 группами; (нд - недостоверно)

ная группа больных была самой многочисленной (76,5%), течение заболевания у них отличалось стабильностью гемодинамических и клинических проявлений. В соответствии с существующей терминологией, характеризующей патогенетические варианты гипертонии, этот вариант может быть отнесен к «объемной гипертонии» (ОГ) [5,6].

Для больных с ГГ были характерны следующие признаки: на фоне большой $W_{кин}$ низкое ОПС, просвет плечевой артерии уменьшен и резко снижен объемный кровоток, что сопровождалось высоким РПС. Отмечалось резкое ограничение поступления крови в плечевую артерию, сосудистая фракция составляла 1/653 часть сердечного выброса (КРК = 653 ± 175). В группу вошли больные с начальными стадиями заболевания (средний возраст – $24,2 \pm 5,7$ года, длительность болезни – $4,5 \pm 2,7$ года), которые по гемодинамическим и клиническим проявлениям были отнесены к пациентам с «гиперкинетической гипертонией» (ГГ).

Для больных, включенных во 2-ю группу (ВГ), была характерна малая $W_{кин}$ при значительном увеличении ОПС, просвет плечевой артерии и скорость движения крови были уменьшены, что сопровождалось ограничением объемного кровотока, без увеличения РПС. Сосудистая фракция составила 1/384 часть сердечного выб-

роса (КРК= 384 ± 81). По гемодинамическим показателям были установлены признаки, характерные для 1-й группы больных (ОГ) - снижение $W_{кин}$, и для больных 3-й группы (ГГ) - малый радиус плечевой артерии, малая сосудистая фракция сердечного выброса. В группу вошли больные среднего возраста – $48,7 \pm 9,4$ года и длительностью заболевания $13,8 \pm 6,1$ года, с высоким уровнем АД, течение заболевания у которых характеризовалось частыми кризами. По гемодинамическим и клиническим проявлениям данная группа может быть отнесена к «вазоконстрикторной гипертонии» (ВГ).

Оценивая полученные результаты с позиции перераспределения потоков крови, можно отметить следующее. У больных с ОГ в плечевой артерии абсолютные показатели объемного кровотока резко увеличены - UO_2 составил, в среднем, $0,95 \pm 0,39$ мл и практически в 3 раза превышал значения контрольной группы ($UO_2 = 0,33 \pm 0,05$ мл), в 4,5 раза - показатели больных с ГГ и ВГ (UO_2 , соответственно, $0,19 \pm 0,05$ мл и $0,20 \pm 0,05$ мл). Сопоставление величины сердечного выброса с объемом крови, поступающим в плечевую артерию (КРК), подтвердило выявленную закономерность. Она становится еще более наглядной у больных с ГГ, в плечевую артерию у которых поступает 1/653 часть сердечного выброса (КРК= 653 ± 175), при 1/243 в контроле (КРК= 243 ± 40) и 1/89 у больных ОГ (КРК= 89 ± 51).

Полученные данные позволяют утверждать, что при развитии ГГ происходит перераспределение потоков крови в магистральных сосудах, характер ко-

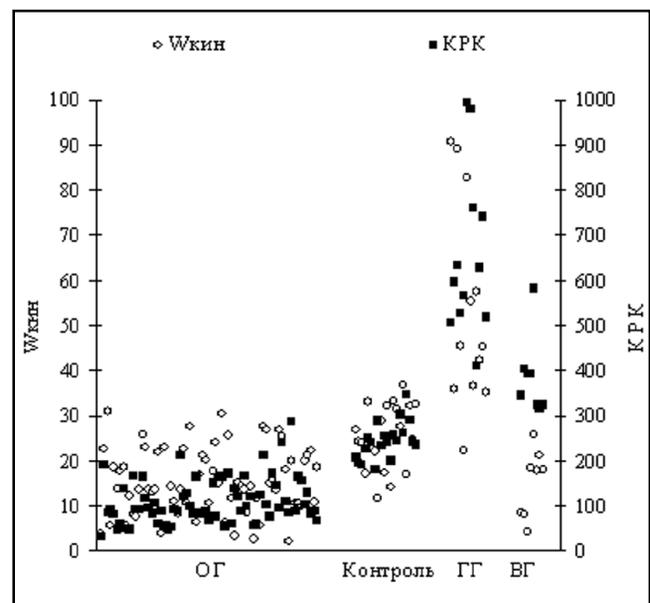


Рис. 1 Соотношение энергии выброса крови из левого желудочка ($W_{кин}$) и коэффициента распределения кровотока (КРК) у обследованных больных.

Примечание: ОГ - «объемная гипертония», ВГ - «вазоконстрикторная гипертония», ГГ - «гиперкинетическая гипертония».

того отличается при различных вариантах течения заболевания. У больных с ГГ («гиперкинетической гипертензией») объемный кровоток в плечевой артерии снижен. Данное состояние можно охарактеризовать как эффект «центрального шунтирования», когда ограничено поступление крови в плечевую артерию и, соответственно, поток крови перераспределяется в другие сосудистые области, в частности может возрастать мозговой кровоток, как установлено в ряде работ [7,8]. У больных со стабильным течением заболевания, с так называемой «объемной гипертензией», увеличен объемный кровоток в плечевой артерии. Соответственно, в этом случае основная нагрузка по регуляции кровотока ложится на сосуды микроциркуляторного русла и может происходить «периферическое шунтирование». Подтверждением этому, видимо, могут служить многочисленные данные о функциональных и морфологических изменениях в микроциркуляторном русле при ГБ [9,10]. Известен эффект разреживания периферических сосудов (рарификация) при АГ с уменьшением количества мелких артериол в мышцах, коже, брыжейке [11,12,13]. При этом уменьшение плотности сосудов обычно не ведет к снижению объемного кровотока и он может быть даже увеличен, что связывают с активным функционированием артериоло-венулярных анастомозов [14,15]. Сосуды микроциркуляторного русла, включая артериоло-венулярные анастомозы, рассматриваются как ведущее звено регуляции кровотока через перераспределение потоков крови [16,17].

Своеобразные изменения отмечены нами у больных в группе с «вазоконстрикторной гипертензией», для которых были характерны высокие цифры АД и неустойчивое кризовое течение заболевания. В этой группе выявлены признаки, свойственные «центральному шунтированию» (ограничение поступления крови в плечевую артерию и уменьшение ее радиуса), как при ГГ, и снижение $W_{кин}$, как у больных ОГ. Следует отметить, что в процессе лечения периферическими вазодилататорами (антагонисты кальция) у этих больных изменение периферического кровотока напоминает их динамику как в группе больных с «объемной гипертензией» (при сохранении низкой $W_{кин}$ увеличивается объем крови поступающей в плечевую артерию).

Показатели затраты энергии считаются фундаментальными при рассмотрении общих закономерностей биологических явлений, в том числе и при АГ [18,19]. Гипертоническую болезнь можно рассматривать в рамках модели учитывающей энергию, которая затрачивается сердцем при сокращении и вызывает движение крови. Создаваемый поток крови транспортируется в крупных сосудах в разные сосудистые области и органы, при этом механизмы регуляции потоков крови могут различаться. Изменения соотношений энергии сердечного выброса

($W_{кин}$) и перераспределения кровотока (КРК) в процессе развития ГБ можно представить в виде схемы (рис. 2.).

Энергетически затратное и наиболее неустойчивое состояние возникает при гиперкинетическом варианте гипертензии (ГГ), когда увеличен сердечный выброс и происходит активное перераспределение потоков крови с ограничением ее поступления в плечевую артерию, просвет которой уменьшен, сосудистое сопротивление увеличено (эффект «центрального шунтирования»). Данное состояние не может быть продолжительным [20,21] и в последующем происходит снижение затрат на энергию выброса крови с переходом к эу- и гипокинетическому вариантам циркуляции крови, соответственно чему меняется характер периферического кровотока: увеличивается диаметр плечевой артерии, снижается ее сопротивление кровотоку, увеличивается объем крови, транспортируемой через плечевую артерию. В этой ситуации основная нагрузка по регуляции потока крови, видимо, происходит не на уровне транспортирующего сосуда, а дистальной - на уровне сосудов микроциркуляторного русла («периферическое шунтирование»). Заболевание в таком гемодинамическом состоянии должно отличаться стабильностью [6] и в литературе характеризуется как «объемная гипертензия». Нарушение стабильности течения заболевания, возможно, не сопровождается увеличением энергии выброса крови, а проявляется изменением характера распределения кровотока. В рамках рассматриваемой модели происходит увеличение КРК, с уменьшением просвета плечевой ар-

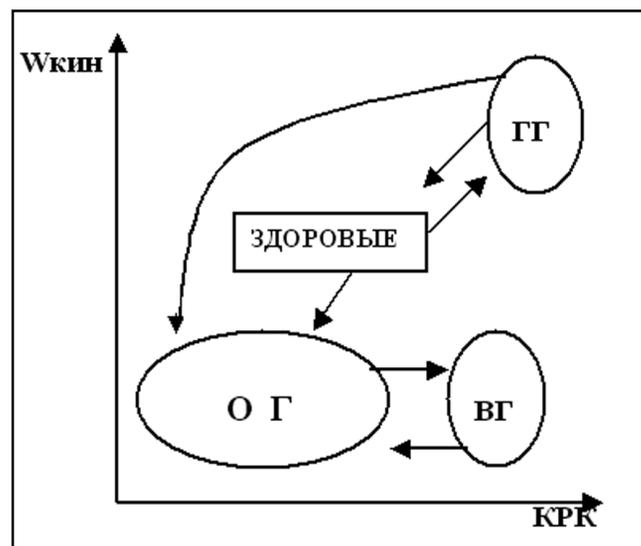


Рис. 2 Схема соотношения кинетической энергии — выброс крови из левого желудочка ($W_{кин}$) и коэффициента распределения кровотока (КРК) при гипертонической болезни.

Примечание: ОГ — «объемная гипертензия», ГГ — «гиперкинетическая гипертензия», ВГ — «вазоконстрикторная гипертензия».

терии и со снижением в ней объемного кровотока («вазоконстрикторная гипертензия»). Формирование таких гемодинамических сдвигов, очевидно, обусловлено вовлечением в патологический процесс центральных механизмов регуляции кровообращения, которые придают неустойчивый, кризисный характер течению ГБ (к «периферическому шунтированию» добавляются элементы «центрального шунтирования»).

Литература

1. Ткаченко Б.И., Каценович Р.А., Костко С.З. Кровообращение и антиангинальные препараты. Ташкент, 1993: 144 с.
2. Токаренко И.И. Перераспределительные реакции крови между периферическими областями у больных гипертонической болезнью II стадии в процессе лечения анаприлином. // Тер арх. 1990; 2 : 47-51.
3. Меркулова Р.А., Хрущев С.В., Хельбин В.Н. Возрастная кардиогемодинамика у спортсменов. М., 1989: 112.
4. Гуревич М.И., Бернштейн С.А. Основы гемодинамики. М., 1979: 232.
5. Шхвацабая И.К. Гипертоническая болезнь. // Превентивная кардиология. (Под ред. Г.И.Косицкого). М., 1987: 203-227.
6. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертензия). Причины, механизмы, клиника, лечение. СПб., 1995: 311.
7. Мельников Э.В., Козлов Г.С. Состояние системной и церебральной гемодинамики и патогенетические механизмы гипертонической болезни у юношей. Материалы Всероссийской научной конференции 19-21 декабря 1995 года. Современные аспекты артериальных гипертензий. М., 1995: 87-88.
8. Thulin T., Fagher B., Grabowski M. et al. Cerebral blood flow in patients with severe hypertension, and acute and chronic effects of felodipine. J. Hypertension 1993; 11: 83-88
9. Казаначеев В.П., Дзизинский А.А. Клиническая патология транскapиллярного обмена. М.: Медицина, 1975: 240.
10. Bohlen H.G. The microcirculation in hypertension. J. Hypertension. 1989. Vol. 7. Suppl. 4: S117 – S124.
11. Prewitt R L, Chen I. H., Rowell L B. Development of microvascular rarefaction in the spontaneously hypertensive rat. Amer. J. Physiol. 1982. Vol. 243; 2: H243 – H251.

Заключение

Полученные результаты свидетельствуют об активной роли распределения кровотока при ГБ. В распределительных реакциях, вероятно, принимают активное участие как центральные, так и периферические механизмы регуляции потоков крови, а их преобладание определяет клинико-патогенетические варианты течения заболевания.

12. Henrich H., Hertel R., Assmann R. Structural differences in the mesentery microcirculations between normotensive and spontaneously hypertensive rats. Pflug. Arch. 1978, 975; 2: 153-9.
13. Naack D.W., Schaffer J.I., Simpson I.S. Comparisons of cutaneous microvessels from spontaneously hypertensive, normotensive Wistar – Kyoto and normal Wistar rats. Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 1980, 164; 4: 453 – 458.
14. Orlandi C., Rossi M., Finardi G. Evaluation of the dilator capacity of skin blood vessels of hypertensive patients by laser Doppler flowmetry. Microwasc. Res. 1988. Vol. 35. N 1. P. 21 – 26.
15. Петрищев Н. Н., Власов Т. Д., Станкевич А. Н. Реактивность сосудов кожи при артериальной гипертензии. // Физиол. журн. 1993; 8: 90-95.
16. Popel A.S., Johnson P.C. (eds). Microvascular Networks: Experimental and Theoretical Studies. Basel, 1986. 223 p.
17. Егоров В.А., Москаль В.М., Регирер С.А., Шадрин Н.Х. Механогенные реакции сосудов при пульсирующем потоке: теоретические предсказания. // Физиол. журн. СССР, 1991, 9: 115-122.
18. Пирогова Г.В. Сердце как ведущее звено функциональной системы энергообеспечения артериального кровотока. // Вестник АМН СССР 1985; 2: 70-79.
19. Сучков В.В., Шдаин В.А., Сизов А.Д. Особенности изменения системного и регионарного кровообращения в начальных стадиях артериальной гипертензии с точки зрения гемодинамического и энергетического сопряжения. // Артериальные гипертензии. М.: 1980: 110 - 123.
20. Алмазов В.А., Шляхто Е.В., Соколова Л.А. Пограничная артериальная гипертензия. СПб.: Гиппократ, 1992: 192 с.
21. Исаков И.И. Артериальные гипертензии: (клинико-экспериментальный анализ). Л.: Медицина, 1983: 200.

Abstract

128 patients of essential hypertension were examined with the help of ultrasound Doppler to measure speed of blood flow and vessels diameter on the heart, aorta, cubital arterial level. Traditional and new hemodynamic criterias have been determined. According to the test results three groups of patients were defines. The first one consisted of 98 (76,5%) patients who had normal or low cardiac output, cubital arteries over blood, low vessel resistance in cubital arteries and high general vessel resistance. The second group included 13 (10,2%) patients with normal or low cardiac output, a low amount of blood flow in cubital arteries, normal resistance in cubital arteries and high general vessel resistance. The third group included 17 (13,3%) patients on the initial stage of the disease, high cardiac output, low blood flow and high vessel resistance in cubital arteries and low general vessel resistance. According to the results blood distribution is important for the process of essential hypertension pathogenesis variants forming. Both central and peripheral blood regulation flow mechanisms take an active role in blood flow distribution.

Key words: essential hypertension, peripheral blood flow, non-proportional blood flow.

Поступила 27/04-2002

* * *