

ВЛИЯНИЕ ВЫПОЛНЕНИЯ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ПРОБЫ НА ДАВЛЕНИЕ КРОВИ В МИКРОСОСУДАХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Несмотря на длительное время изучения Гипертонической болезни (ГБ), эти исследования по настоящее время остаются актуальными. Актуальность исследований связана большей частью с глобальной распространенностью данного заболевания.

Основным диагностическим критерием гипертонической болезни является повышение артериального давления (АД). Однако показатели АД дают представление лишь о зоне высокого давления и не характеризуют состояние кровообращения в целом. Они должны дополняться данными микроциркуляции [1].

Известно, что основная задача кровообращения – обеспечение обмена веществ между кровью и тканями, решается на уровне обменных сосудов – капилляров и венул. Поэтому поддержание кровотока соответствующего потребностям органов и тканей, а также давления крови в микрососудах в физиологических пределах, обеспечивает необходимый уровень обмена веществ между кровью и тканями организма.

До настоящего времени не выяснено, является ли повышение системного АД конечным результатом заболевания, или оно направлено на преодоление сопротивления току крови со стороны тонически напряженных артериол, или регионарного сопротивления отдельных органов, для поддержания должного давления и кровотока в микрососудах органов и тканей. Эти вопросы не раскрыты с точки зрения существующих теорий ГБ.

Мы попытались рассмотреть стойкое повышение АД при этом заболевании с точки зрения обеспечения основного обмена веществ между кровью и тканями.

Методика исследований

В исследованиях принимали участие 28 мужчин в возрасте от 40 до 55 лет, имеющие на момент обследования стойкое повышение АД (диагноз ГБ 2-й степени) и принимающие гипотензивные средства – β -блокаторы.

Регистрацию показателей осуществляли в положении лежа и при выполнении ортостатической пробы (ОП). Показатели центральной гемодинамики: давление наполнения левого желудочка, общее периферическое сопротивление (ОПС), систолический выброс крови (СВ), частоту сердечных сокращений (ЧСС) регистрировали на 1-й, 5-й и 10-й минутах каждого положения при помощи метода тетраполярной реовазографии с дальнейшей их обработкой на компьютере.

АД систолическое и АД диастолическое регистрировали осцилометрическим методом при помощи электрического манометра на 1-й, 5-й и 10-й минутах каждого положения. АД среднее и минутный выброс крови (МВ), рассчитывали по соответствующим формулам: $AD_{cp} = DD + 0,42 PD$, где АД ср – среднее артериальное давление, ДД – диастолическое давление, ПД – пульсовое давление, и $MV = CB - ЧСС$, где МВ – минутный выброс крови, СВ – систолический выброс крови, ЧСС – частота сердечных сокращений. Должное артериальное давление среднее находили по таблице [2].

Давление крови в микрососудах (ДМС) регистрировали на 1-й, 3-й, 5-й, 7-й и 10-й минутах каждого положения при помощи окклюзионной фотоплетизмографической методики [3]. Эта методика основана на оценке светового потока, проходящего через исследуемую структуру, величина которого возрастает вследствие выдавливания крови из сосудов тканей пальца. При определенной скорости нарастания давления на ткани пальца кровь покидает сначала венозные сосуды, потом капиллярные и позже артериальные. Это позволяет на линии, регистрирующей световой поток, находить точки, отражающие гидравлическое давление в венах, капиллярах и максимальное артериальное давление (рис. 1).

Необходимо отметить, что за давление крови в микрососудах мы принимаем давление, при котором произошло полное пережатие венул.

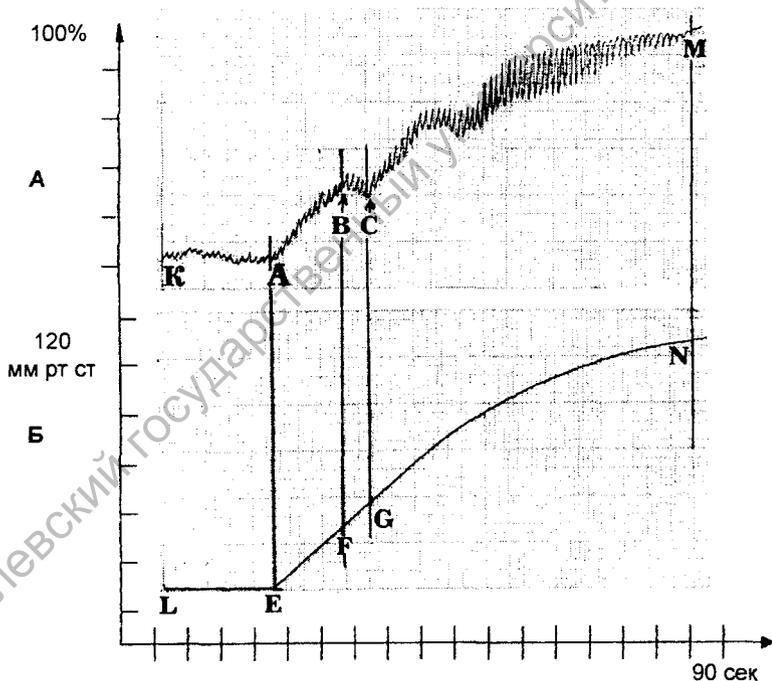


Рис.1. Регистрация давления крови в микрососудах. По оси ординат: (А) оптическая плотность в процентах; (Б) давление в мм рт ст; По оси абсцисс – время в секундах. КА – фоновый уровень фототока, LE – нулевая линия давления. А – начало, В – конец вытеснения эритроцитов из венул; С – начало вытеснения эритроцитов из капилляров; М – окончание вытеснения эритроцитов из артерий; Е – начало повышения давления; F – давление в микрососудах; N – систолическое артериальное давление; G – давление в венозной части капилляра

Результаты исследований

При положении человека лежа давление крови в микрососудах пальцев горизонтально расположенной руки поддерживалось на стабильном уровне и находилось в пределах от $8,71 \pm 0,38$ до $9,43 \pm 0,68$ мм рт ст. Среднее арифметическое значение показателей зарегистрированных в этом положении ($\bar{x} \pm S_x$) составило $8,97 \pm 0,3$ мм рт ст. Эти показатели находятся в пределах физиологической нормы и хорошо согласуются с зарегистрированными ранее, аналогичными показателями, у здоровых людей, которые находились в пределах от $8,0 \pm 0,5$ до $9,1 \pm 0,7$ мм рт ст [3], а также с литературными данными, согласно которым давление крови в венозной части капилляра у здорового человека составляет 10-15 мм рт ст [1; 4].

Переход в вертикальное положение не вызывал достоверных изменений показателей давления крови в микрососудах пальцев опущенной руки, которые на всем протяжении ОП поддерживались на стабильном уровне в пределах от $8,25 \pm 0,57$ до $8,94 \pm 0,58$ мм рт ст. Среднее значение давления крови ($\bar{x} \pm S_x$) в микрососудах, для всех измерений в вертикальном положении, составило $8,65 \pm 0,31$ мм рт ст.

Выполнение ОП не вызывало изменений АД среднего. В положении человека лежа АД среднее находилось в пределах от $121,95 \pm 3,31$ до $123,93 \pm 3,27$ мм рт ст, а его среднее значение отмеченное в этом положении, было равно $122,76 \pm 1,95$ мм рт ст. В вертикальном положении показатели АД среднего, находились в пределах от $120,71 \pm 3,12$ до $123,39 \pm 3,1$ мм рт ст, а его среднее арифметическое значение ($\bar{x} \pm S_x$) равнялось $122,1 \pm 1,86$ мм рт ст.

Средняя величина ($\bar{x} \pm S_x$) АД среднего, отмеченная в горизонтальном положении, была на 37,1 % ($p < 0,05$) выше показателя должного АД среднего ($89,2 \pm 1,34$ мм рт ст.), рассчитанного по таблице [2].

Таким образом, несмотря на стойкое повышение АД среднего давления крови в микрососудах пальцев руки поддерживается в физиологических пределах и не отличается от соответствующих показателей зарегистрированных у здоровых людей с нормальным АД средним. Это дает основание считать, что у больных ГБ повышение АД среднего не нарушает механизм стабилизации кровотока и давления крови в микрососудах органа, описанный Остроумовым и Бейлисом, – при снижении давления в приносящих сосудах последние расширяются, при повышении суживаются, что стабилизирует кровоток и способствует поддержанию оптимального уровня давления крови в микрососудах.

Полученные данные свидетельствуют о том, что повышение системного АД у лиц с ГБ является конечным результатом заболевания. По крайней мере на той стадии заболевания, которое имело место у обследованных нами больных.

Показатели центральной гемодинамики, зарегистрированные в нашем исследовании, представлены в табл. 1. Как видно из таблицы 1, показатели ОПС, ДНЛЖ, ДМС, МВ в горизонтальном и вертикальном положениях поддерживались на стабильном уровне и соответственно не отличались друг от друга. Переход человека в вертикальное положение вызывал увеличение ЧСС, так его среднее значение ($\bar{x} \pm S_x$) в вертикальном положении было больше аналогичного значения для горизонтального положения на 16% ($p < 0,05$).

Среднее значение ($\bar{x} \pm S_x^-$) СВ, отмеченное в вертикальном положении ($33,1 \pm 1,99$ мл), было ниже соответствующего значения для горизонтального положения на 19% ($p < 0,05$).

Таким образом, при неизменном состоянии тонуса артериол снижение СВ в вертикальном положении у больных компенсировалось подъемом ЧСС, благодаря этому выполнение ОП не вызывало изменений показателей МВ и АД среднего.

У здоровых людей снижение СВ при выполнении ОП обусловлено депонированием крови в венозных сосудах конечностей.

Показатели центральной гемодинамики
при положении человека лежа и стоя (n=24)

Таблица 1

положение	время	ПОКАЗАТЕЛИ					
		ОПС дин·с ⁻¹ ·см ⁻⁵	ДНЛЖ мм рт ст $\bar{x} \pm S_x^-$	ДМС мм рт ст $\bar{x} \pm S_x^-$	МВ л/мин $\bar{x} \pm S_x^-$	СВ мл $\bar{x} \pm S_x^-$	ЧСС уд/мин $\bar{x} \pm S_x^-$
лежа	1 мин	3731,2±435,5	16,87 ±0,38	8,71±0,38	3,1±0,36	42,24±4,44	74±5,5
	5 мин	4508±599,5	18,03±1,1	9,43±0,6	2,7±0,3	39,46±3,43	68,5±3
	10 мин	4012,3±430,7	16,17±0,53	8,78±0,57	2,87±0,3	41,22±3,6	68±3,6
	$\bar{x} \pm S_x^-$	4083,9±285,6	17±0,45	8,97±0,3	2,89±0,2	40,97±2,2	70,2±2,4
стоя	1 мин	4415,1±472,3	16,81±0,94	8,25±0,57	2,53±0,23	34,98±3,53	80,4±4,7
	5 мин	4364,9±549,4	17,11±0,95	8,75±0,47	2,72±0,28	30,92±3,25	86,1±3,98
	10 мин	4417,9±423,3	16,22±0,91	8,94±0,58	2,55±0,25	33,24±3,54	76,86±3,98
	$\bar{x} \pm S_x^-$	4399,9±279,7	16,71±0,54	8,65±0,31	2,6±0,15	33,1±1,99	81,12±2,4

В нашем случае снижение СВ при выполнении ОП, на наш взгляд, не связано с депонированием крови в венозных сосудах конечностей. В пользу этого свидетельствуют следующие факты:

◆ Согласно вено-артериальному рефлексу, выражающемуся в повышении тонуса артериальных сосудов в ответ на увеличение давления крови и растяжение стенок венозных сосудов [5], депонирование крови в венозных сосудах должно было бы привести к их растяжению, следовательно, к повышению ОПС. В нашем случае переход в вертикальное положение не вызывал изменений показателей ОПС, следовательно, не происходило растяжения стенок венозных сосудов и депонирования крови в этих сосудах. Поэтому снижение СВ не может быть объяснено уменьшением венозного возврата крови к сердцу.

◆ В нашем случае переход человека в вертикальное положение не вызывал изменений показателя ДНЛЖ, следовательно, приток крови к левому предсердию не изменялся, на это указывает установленная сопряженность

изменений давления наполнения левого желудочка с притоком крови к левому предсердию [6].

Таким образом, на наш взгляд, снижение СВ не связано с депонированием крови в венозных сосудах. Оно может быть обусловлено уменьшением силы сердечных сокращений либо какими-то другими факторами.

У здоровых людей выполнение ОП вызывает снижение СВ на 40% [3], в нашем случае этот показатель снизился на 19%. Это обстоятельство позволяет сделать следующий вывод. У больных гипертонической болезнью 2-й степени тонус венозных сосудов выше, чем тонус вен у здоровых людей. Этот вывод подтверждается также исследованиями [7], согласно которым при прогрессировании гипертонической болезни повышается тонус венозных сосудов.

Выводы:

1. У больных гипертонической болезнью 2-й степени стойкое повышение АД среднего не нарушает физиологический механизм стабилизации кровотока и давления крови в микрососудах органов и тканей организма, благодаря этому возможен нормальный обмен веществ между кровью и тканями.

2. У больных гипертонической болезнью тонус венозных сосудов выше, чем у здоровых людей.

3. У лиц со стойким повышенным АД снижение СВ крови при выполнении ОП не связано с депонированием крови в венозных сосудах, что объясняется повышенным тонусом венозных сосудов.

4. Полученные нами данные свидетельствуют о том, что стойкое повышение артериального давления является конечным результатом заболевания на момент обследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.В.** Микроциркуляция. – М: Медицина, 1984. – 429 с.
2. **Аринчин Н.И., Кулаго Г.В.** Гипертоническая болезнь как нарушение типов саморегуляции кровообращения. – Минск: Наука и техника, 1969. – 101 с.
3. **Трифонов В.В.** Влияние гидростатического фактора на давление крови в микрососудах конечностей человека // *Здравоохранение*. – 1997. – № 5. – С.16-19.
4. **А. Крог.** Анатомия и физиология капилляров. – М., 1926. – С.143-144.
5. **Вотчал Б.Е.** Венозный тонус в клинике // *Сб. Современные проблемы физиологии и патологии сердечно-сосудистой системы*. – Москва: Медицина, 1967. – С.42-50.
6. **Майбенко А.А.** Вазомоторная реакция при раздражении рецепторов левого сердца // *Кардиология*. – 1969. – №11. – С.69-75.
7. **Пшеровски И., Розточил К., Урбанова Д., Олива И.** Емкостные сосуды при гипертонии // *Мат. Симп. Гемодинамические и нейрогуморальные аспекты гипертонии*. – Москва, 1983. – С.101-105.

SUMMARY

28 men in the age of 40-55 years participated in examinations of influences of change of a position of a body in space on pressure of a blood in microvessels of extremities at the patients by an idiopathic hypertension.

Fixed, that the proof rising of arterial pressure does not break the mechanism of stabilization of pressure of a blood in microvessels. The rising of arterial pressure is terminating effect (result) of disease, on the moment of survey of the patients.