

УДК 612.143

***В.В. Трифонов*****ВЛИЯНИЕ ГИДРОСТАТИЧЕСКОГО ФАКТОРА  
НА СИСТЕМНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ У ЛИЦ  
С ВЫСОКИМ АРТЕРИАЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ**

Установлено, что у лиц с гипертензией атипичной реакцией кровообращения на ортостаз является увеличение артериального давления (АД), сопровождающееся повышением степени напряжения физиологических механизмов регуляции жизнедеятельности организма. Таким образом, применение ортостатической пробы при оценке состояния кровообращения может иметь диагностическую и прогностическую ценность в профилактике артериальной гипертензии. Отмечена связь между изменениями емкости венозного русла и снижением общего периферического сопротивления кровотоку и АД, что указывает на потенциальную роль венозных сосудов в изменении АД и поддержании его на высоком уровне.

Артериальная гипертензия (АГ) характеризуется широкой распространенностью среди населения и нерешенностью вопросов относительно ее патогенеза [1]. В большинстве случаев АГ длительное время протекает без проявления симптомов [2], что является одним из основных препятствий для ранней диагностики и, следовательно, успешной профилактики данного заболевания.

Таким образом, изучение АГ и в настоящее время актуально.

Переход человека в вертикальное положение является сильным возмущающим фактором и неизбежно вызывает изменения в системном кровообращении. При этом у лиц с артериальным давлением (АД), находящимся в пределах границ диагностической нормы [3], его величина поддерживается на стабильном уровне [4, с. 20] благодаря адекватным изменениям общего периферического сопротивления кровотоку (ОПСС), которое возрастает, и минутного объема крови (МОК), величина которого снижается. Аналогичные изменения МОК и ОПСС отмечаются и при развитии АГ.

Однако важно отметить, что в одном случае – при ортостазе – АД среднее поддерживается на стабильном уровне, в другом случае уменьшение МОК и констрикция артериол связаны с формированием стойкой гипертензии

Отличия изменений АД при развитии АГ и при ортостатическом влиянии указывают на различные механизмы снижения МОК и повышения ОПСС, при этом одинаковая направленность изменений показателей производительности сердца и тонуса артериол позволяет предположить общую причину, вызывающую эти трансформации – действие гидростатического фактора.

**Цель исследования** – изучить влияние гидростатического фактора на системное кровообращение у лиц со стойким повышением АД.

В исследовании участвовало 119 мужчин в возрасте 18–30 лет, имеющих на момент обследования стойкое повышение АД. В качестве теста использована ортостатическая проба. Показатели системного кровообращения: МОК, систолический объем крови (СО), ОПСС и ЧСС – регистрировались методом тетраполярной реовазографии при помощи компьютерного многофункционального реографа «Рео-Спектр-3» («Нейрософт», Россия), а АД – осциллометрическим способом с применением электронного тонометра. Изучаемые показатели фиксировались на первой, пятой и десятой минутах в положении лежа, а затем стоя. АД среднее рассчитывалось по общепринятой формуле [1]:

$$A_{\text{Дср}} = 0,427 \times (A_{\text{Дс}} - A_{\text{Дд}}) + A_{\text{Дд}}$$

где  $A_{\text{Дср}}$  – артериальное давление среднее,

$A_{\text{Дс}}$  – артериальное давление систолическое,

$A_{\text{Дд}}$  – артериальное давление диастолическое.

Полученные данные обрабатывались при помощи программы STATISTICA 6.0.

### Результаты исследования и их обсуждение

Пребывание испытуемых в положении лежа вызывало снижение  $A_{\text{Дср}}$  на пятой минуте на 1,9%, на 10-й минуте на 3,3% ( $p < 0,02$ ) по сравнению со значением, зарегистрированным на первой минуте.

Показатели АД, работы сердца и тонуса артериол, зарегистрированные в положении лежа, представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Показатели кровообращения, отмеченные в положении лежа

( $\bar{X} \pm SD$ ,  $n = 119$ )

Время	Показатель				
	ОПСС дин. сек <sup>-1</sup> см <sup>-5</sup>	СО мл	ЧСС уд./мин	МОК л/мин	АДср мм рт. ст.
1 мин	3848,9±1962	39,4±23,9	77,9±16,4	3±1,8	113,8±10,6
5 мин	3743,9±1881,8	38,8±38,8	79±15	3±1,7	111,6±12*
10 мин	3636,4±1916,9*	39,6±24,1	79,2±14,6	3,1±1,8	110,1±9,6*

Примечание – Звездочкой отмечены значения показателей, отличающиеся ( $p < 0,02$ ) от соответствующих величин, зарегистрированных на первой минуте.

Как видно из таблицы 1, на 10-й минуте произошло уменьшение значения ОПСС на 5,5%. Дилатация артериол при поддержании на стабильном уровне производительности сердца позволяет считать, что депрессорная реакция кровообращения обусловлена сосудистым компонентом.

В пользу данного заключения также свидетельствует наличие на 10-й минуте хотя и слабой ( $r = 0,34$ ), но все же достоверной ( $p < 0,05$ ) связи между показателями АДср и ОПСС, в то время как между АДср и МОК корреляции не выявлено.

Обращает на себя внимание отсутствие изменения МОК в ответ на снижение ОПСС при сильной ( $r = -0,80$ ) отрицательной корреляции между этими показателями, выявленной на 10-й минуте горизонтального положения. Отсутствие трансформации МОК указывает на наличие фактора, связанного с производительностью сердца и состоянием тонуса артериол и нивелирующего влияние дилатации резистивных сосудов на сердечный выброс.

Таким фактором является снижение тонуса венозных сосудов и увеличение их емкости, которое приводит к депонированию *дополнительного* объема крови, поступающего из артериального русла в венозное русло вследствие дилатации артериол.

В пользу данного заключения свидетельствуют результаты исследований А.В. Самойленко, в которых показано наличие «...реципрокной связи между ОПСС и венозным возвратом крови к сердцу» [5, с. 14], величина которого определяется емкостью венозного русла.

Известно, что тонус резистивных сосудов регулируется тремя механизмами: нервным, миогенным и гуморальным. Маловероятно, что пребывание человека в положении лежа вызывает изменение состава крови, поэтому гуморальный механизм дилатации артериол можно исключить. Миогенный механизм направлен на стабилизацию объемной скорости кровотока при колебаниях АД и, согласно результатам исследований [6], начинает проявляться только при значительных сдвигах перфузионного давления. Необходимо отметить, что на 5-й и 10-й минутах горизонтального положения выявлена лишь незначительная, но достоверная депрессорная реакция кровообращения.

Центральные механизмы нервной регуляции тонуса артериол осуществляются при помощи рефлексов, возникающих с рецепторов каротидных синусов, дуги аорты и артерий легких. Активность этих барорецепторов определяется кровенаполнением соответствующих сосудистых областей, которое изменяется вследствие постуральных влияний. В нашем случае испытуемые с первой по 10-ю минуту находились только в одном положении – лежа, другими словами, постуральных влияний не испытывали. Это дает основание считать, что активность барорецепторов на 10-й минуте по сравнению с первой минутой не изменялась или менялась незначительно. Поэтому снижение ОПСС в большей мере обусловлено периферическими механизмами регуляции тонуса артериол, в основе которых лежат взаимоотношения между венозным и артериальным руслом, направленные на стабилизацию капиллярного кровотока. Вышеизложенные результаты исследования позволяют сделать следующий вывод.

### **Вывод**

Снижение ОПСС и АД, отмеченное на 10-й минуте пребывания в горизонтальном положении, сопряжено с изменением емкости венозного русла и, по всей видимости, в основном обусловлено периферическими механизмами регуляции тонуса артериол.

В пользу данного заключения также говорят результаты исследований [7], доказывающих, что падение тонуса венозных сосудов предшествует снижению АД.

*В дальнейшем при рассмотрении реакции кровообращения на ортостатическое воздействие за исходный уровень мы принимаем величины, зарегистрированные на 10-й минуте в положении лежа.*

На первой минуте ортостаза значение СО было меньше исходной величины на 34,1% ( $p < 0,001$ ) и в дальнейшем, на 5-ой и 10-й минутах поддерживалось на стабильно низком уровне. ЧСС на первой, 5-ой и 10-й минутах ортостаза превышала исходную величину на 19%, 21,3% и 23,6% ( $p < 0,001$ ) соответственно. При этом на 10-й минуте значение ЧСС было выше величины, зарегистрированной на первой минуте, на 3,8% ( $p < 0,001$ ).

Данные показателей кровообращения, зарегистрированные в положении испытуемого лежа и стоя, представлены в таблице 2.

Несмотря на компенсаторную тахикардию, отмеченную на первой минуте вертикального положения, уменьшение СО привело к понижению МОК на 23,9%, и в дальнейшем, на 5-ой и 10-й минутах, производительность сердца не изменялась. Полученные результаты согласуются с исследованиями [4, с. 20], согласно которым у испытуемых с физиологическим уровнем АД ортостаз вызывает снижение производительности сердца на 30–40%.

Однако обращает на себя внимание разная степень снижения МОК у испытуемых с АГ и лиц с нормальным уровнем АД в ответ на ортостатическое влияние (23,9% и 30–40% соответственно). Такое отличие в уменьшении производительности сердца, по нашему мнению, может быть объяснено разным тонусом венозных сосудов у лиц с нормальным и высоким АД. Так как известно, что производительность сердца опре-

деляется венозным возвратом крови, величина которого, в свою очередь, зависит от ее депонирования в емкостных сосудах.

Таблица 2 – Показатели системного кровообращения, зарегистрированные на 10-й минуте горизонтального положения и на первой, пятой и 10-й минутах ортостаза ( $\bar{X} \pm SD$ , n = 119)

Время	Показатель				
	ОПСС дин. сек <sup>-1</sup> см <sup>-5</sup>	СО мл	МОК л/мин	ЧСС уд./мин	АДср мм рт. ст.
10 мин (исх.)	3636,4±1916,9	39,6±24,1	3,1±1,8	79,2±14,6	110,1±9,6
1 мин	4833,4±2270,2*	26,1±14,6*	2,4±1,2*	94,3±19,9*	118,8±10,7*
5 мин	4856,9±2441,5*	26,3±17,9*	2,4±1,3*	96,1±20,3*	118,2±11,9*
10 мин	4828,5±2412,3*	25,4±14,6*	2,4±1,3*	97,9±18,6*	117±11,6*

Примечание – Звездочкой отмечены значения показателей, отличающиеся ( $p < 0,001$ ) от соответствующих величин зарегистрированных на первой минуте.

Таким образом, вышеизложенные данные свидетельствуют о повышенном тоне венных сосудов у лиц с АГ.

В других исследованиях [8] также указывается на высокий тонус венных сосудов при гипертензии и отмечается положительная корреляция между тоническим напряжением стенок сосудов венозного русла и развитием АГ.

Как отмечалось выше, у лиц с физиологическим уровнем АД ортостаз не вызывает изменений АДср.

Переход испытуемых в положение стоя на первой минуте вызывал возрастание АДср, величина которого превысила исходный уровень на 7,9% ( $p = 0,00012$ ) и в дальнейшем, на 5-ой и 10-й минутах ортостаза, поддерживалась на стабильно высоком уровне. Прессорная реакция АДср обусловлена изменением ОПСС, величина которого на первой минуте ортостаза превысила свой исходный уровень на 32,9% и изменилась в большей степени, чем в аналогичной ситуации трансформация МОК (23,9%).

Необходимо отметить, что уровень АД является интегральным показателем и поэтому в большей степени, чем какой-либо другой показатель кровообращения, свидетельствует о напряжении физиологических механизмов [9].

В заключение необходимо отметить, что у лиц с гипертензией отличительной особенностью реакции кровообращения на постуральное воздействие является увеличение АД, которое сопровождается повышенным напряжением физиологических механизмов регуляции жизнедеятельности организма. Вышеизложенное обстоятельство позволяет считать, что применение ортостатической пробы при оценке состояния кровообращения может иметь диагностическую и прогностическую ценность в профилактике АГ.

Важно отметить сопряженность изменения емкости венозного русла со снижением ОПСС, что свидетельствует о потенциальной роли венных сосудов в изменении АД и поддержании его на высоком уровне.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Характеристика давления крови в микрососудах пальцев конечностей у больных эссенциальной гипертензией при различных положениях тела человека / В.В.Трифонов [и др.] // Рос. кардиолог. журн. – 2001. – №5. – С. 28–30.
2. Exercise hypertension in the perspective of systemic arterial hypertension / F. landry [et al] // Herz. – 1987. – Vol. 12, № 2. – P. 75–82.
3. Бессчастная, В.В. Понятия «норма» и «патология» в биологии, медицине и физиологии спорта / В.В. Бессчастная // ЛФК и массаж. Спортивная медицина. – 2008. – № 7. – С. 50–57.
4. Осадчий, Л.И. Положение тела и регуляция кровообращения / Л.И. Осадчий. – Ленинград : Наука, 1982. – 145 с.
5. Самойленко, А.В. Венозный возврат в системной гемодинамике / А.В. Самойленко // Российский физиологический журнал – 2011. – Т. 97, № 1. – С. 3–23.
6. Evidence of a myogenic response in vasomotor control of forearm and palm microcirculation / S. Durand [et al] // J. Appl. Physiol. – 2004. – Vol. 97. – P. 535.
7. Вотчал, Б.Е. Венозный тонус в клинике / Б.Е. Вотчал // Современные проблемы физиологии и патофизиологии сердечно-сосудистой системы : сб. науч. ст. – Москва, 1967. – С. 42–50.
8. Пшеровски, И. Емкостные сосуды при гипертензии / И. Пшеровски [и др.] // Гемодинамические и нейрогуморальные аспекты гипертензии : материалы симпозиума. Москва, 1983. – С. 101–106.
9. Arterial alterations in hypertension with a disproportionate increase in systolic over diastolic blood pressure / M.E. Safar [et al] // J. Hypertension. – 1996. – Vol. 14, Suppl. 2. – P. 103–110.

***W. Trifonow. The Influence of Hydrostatic Factor on General Blood Circulation with People who have High Blood Pressure***

The results show that for people who suffer from hypertension atypical reaction of blood circulation to orthostasis is high blood pressure and high degree of tension of physiological mechanism of body vital activity regulation. Therefore, the use of orthostatic test for estimation of blood circulation state may have a diagnostic and prognostic value for prevention of arterial hypertension. The results also show the connection between venous capacity change and lower blood pressure and general periphery vessel resistance that points out a potential role of venous vessels in blood pressure change and its high level maintenance.

Рукапіс паступіў у рэдкалегію 03.09.2012