

In the article are presented data on spreading and structure of allergic and pseudoallergic conditios in a city and village of East Siberia. The data was obtained by epidemiological method.

Литература

1. Дякина Н.Ю., Гушин И.С. Неаллергенные средовые факторы предрасположенности к аллергии / Аллергия, астма и клиническая иммунология. - 2001. - № 3. - С.3-7.
2. Ефимова Н.Ю. Функциональное состояние печени у больных аспириновой бронхиальной астмой: Дисс.... канд. мед. наук. - Барнаул. - 1994. - 168 с.
3. Никонова М.А. Распространенность, клинические аспекты аспириновой астмы среди жителей города и села в Иркутской области // Дис...канд. мед. наук. - Томск - 2001. - С.128.
4. Покатилов Ю.Г. Коротко о гидрохимии Тункинской котловины // Биогеохимия гидросферы Восточной Сибири. - Новосибирск, 2000. - С.247.
5. Смирнова С,В Дифференциальный диагноз в алергологии // В сб.: Некоторые аспекты иммунопатогенеза воспалительного процесса. - Красноярск, 2003.-С.104-110.
6. Kancelijak-Macan B., Macan J , Plavec D., Milkovic-Kraus S., Zuskin E. Allergic disorders of the respiratory system and skin as a public health problem // Lijec Vjesn. - 2003. - Vol.125, N.3-4. - P.81-7.

© ЛЮТОВ В.В. -

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ АЛГОРИТМА СИСТЕМНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В УСЛОВИЯХ ПОКОЯ И ЕГО РЕАКЦИЯ НА ЗАДЕРЖКУ ДЫХАНИЯ У ОФИЦЕРОВ СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА ПРИ МЯГКОЙ УМЕРЕННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

В.В. Лютое.

(Военно-медицинская академия, г. Санкт-Петербург, начальник - д м н . проф. Б.В. Гайдар)

Резюме. У больных среднего возраста с мягкой - умеренной артериальной гипертензией величина среднего артериального давления определялась исключительно аномально высоким периферическим сосудистым сопротивлением. Высокий уровень среднего артериального давления у данных больных с гипертонической болезнью угнетал действие барорефлекса в ответ на снижение периферического сосудистого сопротивления за 20 секунд произвольной задержки дыхания.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, общее периферическое сосудистое сопротивление.

Согласно общепринятой концепции патогенеза гипертонической болезни, при мягкой - умеренной артериальной гипертензии подъем артериального давления (АД) определяется ростом минутного объема кровообращения при отсутствии физиологического снижения общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) [5]. В дальнейшем по мере прогрессирования эндотелиальной дисфункции развивается значительная - тяжелая артериальная гипертензия, и аномальный рост ОПСС снижает минутный объем кровообращения (МОК). В результате патогенез гипертонической болезни при тяжелой артериальной гипертензии составляет снижение МОК в условиях покоя, что ограничивает переносимость больными физической нагрузки.

Пандемия гипертонической болезни в Российской Федерации характеризуется тяжелыми ос-

ложениями заболевания уже на стадии мягкой - умеренной артериальной гипертензии [1]. Все это заставляет заподозрить ускоренное развитие гипертонической болезни, и более тяжелые, чем это предусматривает традиционная схема патогенеза, расстройства системного кровообращения, а также эндотелиальную дисфункцию при мягкой - умеренной артериальной гипертензии. В этой связи мы предприняли исследование с целью определения связи между общим периферическим сосудистым сопротивлением и средним артериальным давлением в условиях покоя, а также выявления особенностей реакции на снижение ОПСС показателей системного кровообращения у больных гипертонической болезнью при мягкой - умеренной артериальной гипертензии. При этом учитывали, что у больных среднего возраста, без какой-либо, кроме гипертонической болезни, патологии, вы-

Таблица 4.

Сравнительная характеристика групп субъектов без явной патологии и больных с гипертонической болезнью

Характеристика группы	Больные	Практически здоровые
Число субъектов	42	43
Число женщин	0	0
Возраст, годы (средняя величина, среднее квадратическое отклонение)	40,78±9,09	41,00±8,07
Площадь тела, m^2 (средняя величина, среднее квадратическое отклонение)	1,91±0,12	1,80±0,10

зывающей сердечную недостаточность, преобладающие определяющие влияния значения ОПСС, а не МОК, на величину среднего артериального давления являются проявлением системной эндотелиальной дисфункции [11], то есть недостаточной экспрессии вазодилатирующего потенциала эндотелиальной клетки на уровне всего организма [9].

Материалы и методы

Были обследованы две группы субъектов: а) больные с гипертонической болезнью; б) лица без явной патологии и высокого нормального давления, но при нормальном - оптимальном артериальном давлении, т.е. менее систолическое давление 130 мм рт. ст., а диастолическое - 85 мм рт.ст. (табл.1). Критериями отбора больных были: а) мягкая - умеренная артериальная гипертензия, т.е. систолическое артериальное давление в пределах 140-179 мм рт.ст., и диастолическое - в пределах 90-109 мм рт.ст. [2,3,4]; б) отсутствие у больных стенокардии, признаков ретинопатии, электрокардиографических эквивалентов гипертрофии левого желудочка, а также протеинурии. Все больные были офицерами, у которых гипертоническая болезнь была выявлена впервые, и фармакотерапия не проводилась. Здоровыми были гражданские лица, регулярно занимавшиеся физической культурой в одном из оздоровительных центров (табл. 1).

Статистический анализ с использованием критерия Стьюдента не выявил достоверного различия между группами по возрасту. Группа лиц без явной патологии достоверно (критерий Стьюдента, $p<0,05$) уступала группе больных по средней величине площади тела. Это мы связываем с регулярными занятиями практически здоровых субъектов оздоровительными физическими упражнениями и связью гипертонической болезни с увеличенной массой тела [7].

Для исследования использовали портативный цифровой реограф "Мицар". Реограф разрешен Министерством Здравоохранения Российской Федерации (Регистрационное удостоверение №29/2040-699/0765-00), а также имеет Сертификат соответствия РОСС RU.МЕ03.В05507# 4129406 и Сертификат утверждения типа средств измерения RU.C.39.003.А#7793.

Электроды для интегральной реографии тела по М.И. Тищенко накладывали в положении лежа в условиях относительного покоя. После наложения электродов и пятнадцати минут периода адап-

тации фиксировали величины сердечного и ударного индексов (СИ и УИ). Одновременно измеряли величины артериального давления. Затем больному предлагали задержать дыхание в течение двадцати секунд после спокойного вдоха. После прекращения произвольного апноэ определение величин показателей системного кровообращения, и артериального давления в том числе, производили вторично.

Среднее артериальное давление (САД) рассчитывали, согласно формуле:

$$САД = ПД / 3 - ДД,$$

где ПД - пульсовое давление, мм рт.ст.;

ДД - диастолическое давление, мм рт.ст.

В настоящее время возможно измерение удельного общего периферического сосудистого сопротивления (ОПС, отношение общего периферического сосудистого сопротивления к площади тела) в условных единицах, т.е. в мм рт.ст.хл'хмин. хм²* ОПС рассчитывали, зная САД и СИ [10]:

$$ОПС = САД / СИ \times ПТ^2,$$

где СИ - сердечный индекс, лхмин⁻¹ хм⁻² ;

ПТ - площадь тела, м².

Статистическую обработку данных осуществляли с использованием пакета программ "Statistica-Microsoft" (критерии Стьюдента для связанных и независимых совокупностей, критерий Вилкоксона для связанных совокупностей, множественный регрессионный анализ).

Результаты и обсуждение

Средние значения САД, ОПС и ЧСС у больных были выше величин данных показателей у практически здоровых лиц, а средние значения СИ и УИ - ниже (критерии Стьюдента для независимых совокупностей, $p<0,05$) (табл.2).

В группе больных гипертонической болезнью за время задержки дыхания снижалось САД (критерий Вилкоксона для связанных совокупностей, $p<0,05$) (табл.2). У больных с гипертонической болезнью не было достоверных изменений СИ за время произвольного апноэ. В группе больных гипертонической болезнью снижалась средняя величина ОПС (критерий Стьюдента для связанных совокупностей, $p<0,05$). При этом у больных не было достоверных изменений УИ и ЧСС.

В группе практически здоровых субъектов с нормальными - оптимальными величинами АД за время задержки дыхания возрастал СИ (критерий Вилкоксона для связанных совокупностей, $P<0,05$) при неизменности САД (табл.2). Средняя величина ОПС в группе практически здоровых

Таблица 4.

Изменения величин показателей системного кровообращения в ответ на задержку дыхания
(среднее значение; среднее квадратическое отклонение)

Показатель	Средние величины показателей М+т			
	А		Б	
	1	2	1	2
САД, мм рт. ст.	120,90±13,73	119,16±13,08	84,49±5,26	83,70±5,53
СИ, ЛхМ хмин	3,72±1,06	3,84±1,15	4,13±0,87	4,23±0,90
ОПС, мм рт. ст. хЛ ^х хИНИхм ^х " ²	8,26±3,07	7,81±2,89	6,22±1,64	5,99±1,57
ЧСС, мин ⁻¹	72,05±13,20	73,14±13,24	62,04±8,12	63,22±8,61
УИ, млхмин ⁻¹	51,17±11,55	52,48±10,84	66,69±15,68	66,93±16,08

Примечание: А - больные гипертонической болезнью при мягкой - умеренной артериальной гипертензии;

Б - практически здоровые лица с нормальными - оптимальными величинами АД

лиц достоверно снижалась ($p < 0,05$, тест Стьюдента для связанных совокупностей). При этом в группе субъектов без явной патологии время произвольного апноэ возрастала средняя величина ЧСС (тест Стьюдента для связанных совокупностей, $p < 0,05$) при отсутствии изменений значений УИ.

Если в группе практически здоровых субъектов множественный регрессионный анализ выявил достоверное влияние на величину САД в условиях покоя, как значения СИ, так и величины ОПС, то у больных наблюдалось достоверное влияние на значение САД только величины ОПС (табл.3).

Таблица 3.

Влияния величин ОПС и СИ на значение САД

Группа	Больные	Практически здоровые
Р при оценке влияния СИ	+0,547	+0,760
Р при оценке влияния ОПС	+0,13	+0,64

Примечание: р - стандартизированный коэффициент регрессии; курсивом обозначено отсутствие достоверных влияний

Анализируя полученные данные следует отметить, что в течение 1-3 секунд после задержки дыхания на высоте вдоха происходит выравнивание напряжения углекислого газа в смешанной венозной крови, его парциального давления в альвеолярной газовой смеси и напряжения CO_2 в артериальной крови, которое выходит на уровень 50-55 мм рт.ст. В оставшиеся секунды задержки дыхания продолжается потребление кислорода из его альвеолярного резерва, углекислый газ высвобождается на путях метаболизма и накапливается в альвеолярной газовой смеси; в результате за двадцать секунд произвольного апноэ напряжение углекислого газа достигает уровня 60-65 мм рт. ст., т.е. развивается респираторный ацидоз [8]. Ацидоз снижает ОПС, снижение ОПС пробуждает действие барорефлекса. Второй стимул рефлекса при задержке дыхания на высоте вдоха - это снижение преднагрузки левого желудочка, и его ударного объема. В результате действия барорефлекса для поддержания САД, несмотря на сниже-

ние ОПС, вследствие веноконстрикции растет УИ, в основном посредством увеличения ЧСС повышается СИ, а в результате усиления адренергической стимуляции сосудов сопротивления может расти ОПС [6]. Таким образом, физиологической реакцией величин показателей системного кровообращения на действие стимулов пробы с задержкой дыхания после глубокого нефорсированного вдоха является рост СИ, ЧСС и УИ при возможном возрастании ОПС.

Элементы данной реакции, рост СИ и ЧСС в ответ на снижение ОПС, были выявлены у практически здоровых лиц (табл.2). Действия барорефлекса у больных с гипертонической болезнью выявлено не было, что можно связать с высоким уровнем САД, который угнетал барорефлекторный механизм быстрой регуляции АД. При этом повышенный уровень САД был обусловлен исключительно патологически высоким ОПС, которое снижало СИ у больных относительно уровня данного показателя у практически здоровых лиц с нормальным - оптимальным АД.

Результаты исследований позволяют считать, что у больных гипертонической болезнью патологическое возрастание ОПС обуславливало подъем САД, который не был связан с увеличением СИ. Рост САД угнетал барорефлекторный механизм поддержания САД. Это противоречит общепринятой концепции патогенеза гипертонической болезни, согласно которой рост АД у больных гипертонической болезнью при мягкой - умеренной артериальной гипертензии вызывается ростом СИ при отсутствии снижения ОПС. Рост ОПС как причина снижения СИ, артериальной гипертензии и угнетения барорефлекса можно считать признаком эндотелиальной дисфункции у больных гипертонической болезнью при мягкой - умеренной артериальной гипертензии. Это свидетельствует об ускоренном развитии эндотелиальной дисфункции у наших исследуемых больных, которую традиционно считают не столь выраженной на данной начальной стадии гипертонической болезни. С большой вероятностью эндотелиальную дисфункцию можно считать ведущим звеном патогенеза гипертонической болезни при мягкой - умеренной артериальной гипертензии у офицеров среднего возраста, что требует обязательного использования терапии, ориентированной соответствующим образом.

DIFFERENTIAL ALGORITHM ANALYSIS OF THE SYSTEMIC CIRCULATION IN PATIENTS WITH MILD-MODERATE PRIMARY HYPERTENSION AND THE MODULATIONS OF THE CIRCULATORY PARAMETERS BY RESPONSE TO THE VOLUNTARY CEASING OF BREATHING

V.V.Ljutov

(Army Medical College, Saint Petersburg)

In men of the middle age with the primary mild-moderate arterial hypertension the level of the mean arterial pressure (MAP) was totally determined by the high peripheral vascular resistance. High MAP in these patients inhibits action of the arterial baroreflex in response to the decrease of peripheral vascular resistance, induced by the voluntary ceasing of breathing (20 seconds).

Литература

1. Харакоз О.С., Канорский С.Г., Щелчкова И.С. и др. Артериальная гипертензия - основной фактор риска инсульта (итоги 3 лет проведения регистра в Краснодаре) // Кардиология. - 2002. - №10. - С.14-18.
2. Abrams, Roldan. Evaluation of the Patient with Heart disease. Integrating the Physical Exam and Echocardiography. - Baltimore-Philadelphia: Lippincot, Williams & Wilkins. - 2002. - 363 p.
3. Adair O.V. Cardiology Secrets. Second Edition. - Baltimore-Philadelphia: Lippincot, Williams & Wilkins. - 2001. - 343 p.
4. Alpert J.S., Ewy A.E. Manual of Cardiovascular Diagnosis and Therapy. - Baltimore-Philadelphia: Lippincot, William & Wilkins, Approx. - 2002. - 432 p.
5. Beevers G., Lip G.Y.H., O'Brien E. The pathophysiology of hypertension // BMJ. - 2001. - Vol.322. - P.912-916.
6. Dahan A., Teppena L., Beck J. Physiology and pharmacology of cardiorespiratory control. - Boston: Kluwer academic publishers, 1998. - 453 p.
7. Frohlich Hypertension. - Lippincot Williams and Wilkins: Philadelphia Baltimore, 1998. - 300 p.
8. Murray J.F., Nadel J.A. Textbook of respiratory medicine (The second edition). - Philadelphia: W.B. Saunders, 1994. - 681 p.
9. Panza J.A. Endothelium, nitric oxide, and hypertension // Panza J.A., Cannon R.O. III, eds. Endothelium, nitric oxide, and atherosclerosis: from basic mechanisms to clinical implications. - Armonk, N.Y.: Futura Publishing, 1999. - P. 147-162.
10. Opie. The Heart Physiology, from Cell to Circulation Third Edition. - Baltimore-Philadelphia: Lippincot, Williams & Wilkins, 1998 - 656 p.
11. Perticone F., Ceravolo R., Pujia A. et al. Prognostic significance of endothelial dysfunction in hypertensive patients // Circulation. - 2001. - Vol.104. - P. 191-196.

© АБРАМОВИЧ С.Г., ХОЛМОГОРОВ Н.А., БАРАШ Л.И., ЗАПОРАЖАН Л.В. -

ХЛОРИДНЫЕ НАТРИЕВЫЕ ВАННЫ И ПЕЛОИДОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ НА ИРКУТСКОМ КУРОРТЕ "АНГАРА": ВОПРОСЫ МЕХАНИЗМА ДЕЙСТВИЯ

С.Г. Абрамович, Н.А. Холмогоров, А.И. Бараш, Л.В. Запорожан.

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор - проф. А.А. Дзизинский, кафедра физиотерапии и курортологии, зав. - проф. А.А. Федотченко; ЗАО "Клинический курорт "Ангара", гл. врач - к.м.н. Н.А. Холмогоров)

Резюме. Изучено состояние микроциркуляции, адренергической реактивности сосудов, показателей центральной гемодинамики и частота обнаружения ортостатических нарушений у больных гипертонической болезнью в процессе санаторно-курортного лечения, включающего хлоридные натриевые ванны и пелоидотерапию. Лечение на курорте "Ангара" является эффективным способом немедикаментозной коррекции у больных гипертонической болезнью нарушений морфофункционального состояния микрососудов.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, хлоридно-натриевые ванны, пелоидотерапия, механизм действия, курорт "Ангара" Иркутской области.

Хлоридные натриевые воды являются самым распространённым бальнеотерапевтическим фактором на земном шаре [7,9]. Территорию Иркутской области охватывает один из самых крупных в мире Ангара - Ленский артезианский бассейн, в котором запасы минеральной воды исчисляются огромной цифрой - 2700 км³ [10].

Данные литературы и опыт работы курорта "Ангара" показывают целесообразность использования хлоридных натриевых ванн (ХНВ) при лечении гипертонической болезни (ГБ) [1,4,12]. Раздражение рецепторов кожи в результате осе-

дания на ней минеральных солей и образования "солевого плаща" приводит к изменениям терморегуляции, расширению сосудов, уменьшению исходно высокой адренергической сосудистой реактивности и положительным эффектам со стороны центральной гемодинамики.

В последние годы на курорте "Ангара" в лечении многих заболеваний и, в том числе при ГБ, широко применяется пелоидотерапия. Для этой цели используется грязь из озера "Длинное" (Усольский район, Иркутская область), которая относится к пресноводным бессульфидным низко-