

УДК 616.831.4:616.12—009.86

Е. А. Ващенко, Л. Б. Долман

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С ГИПОТАЛАМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Гипоталамус играет важную роль в регуляции кровообращения, осуществляемой посредством нервных, гуморальных и нейрогормональных механизмов [1, 2, 5, 7, 8, 9]. Нарушение функций гипоталамуса сопровождается развитием вегетативно-сосудистого гипоталамического синдрома, в клиническом проявлении которого преобладают сердечно-сосудистые нарушения в виде более и неприятных ощущений в области сердца, сердцебиения, нередко по типу пароксизмальной тахикардии, реже урежения сердечного ритма, головной боли, головокружения, артериальной гипо- или гипертензии и т. д. [5, 8, 9]. Ранее проведенные нами реоэнцефалографические исследования церебрального кровообращения позволили выявить особенности и различия в состоянии тонуса и кровенаполнения сосудов каротидного и вертебро-базиллярного бассейнов при гипо- и гипертоническом гипоталамическом синдроме [3, 4].

Для более полного понимания генеза гемодинамических сдвигов при поражении гипоталамуса мы провели исследования центральной гемодинамики.

Методика исследований

Обследовано 64 больных (53 женщины и 11 мужчин) с вегетативно-сосудистым гипоталамическим синдромом в возрасте от 20 до 45 лет. Для контроля обследовано 24 практически здоровых (16 женщин и 8 мужчин) такого же возраста.

Параметры центральной гемодинамики (ударного — УОК, минутного — МОК объемов крови, общего периферического сопротивления — ОПС, периода изгнания крови — $T_{изгн.}$ определяли методом тетраполярной грудной реографии [6, 10]. В качестве регистрирующего прибора использовали реоплетизмограф РПГ-02, запись проводили на электрокардиографе ЭК-4Т и «Салют». Определяли также систолическое, максимальное (AD_{max}), диастолическое, минимальное (AD_{min}) и среднединамическое (СДД) артериальное давление, частоту сердечных сокращений (ЧСС).

Результаты исследований и их обсуждение

Анализ основных показателей центральной гемодинамики (см. таблицу) у больных с вегетативно-сосудистым гипоталамическим синдромом позволил выделить два типа гемодинамических сдвигов. Первый тип наблюдался у 28 (I группа), второй — у 36 (II группа) больных.

У 70 % больных I группы системное артериальное давление было несколько выше, чем в контроле и у больных II группы. В среднем систолическое (AD_{max}) давление составляло $16,8 \pm 0,53$ кПа (колебания от 19,9 до 14,6 кПа), диастолическое давление (AD_{min}) — $10,5 \pm 0,27$ кПа (колебания от 13,3 до 9,3 кПа), что на 11 % превышало их контрольные показатели. Среднее динамическое давление (СДД) составляло в среднем $12,6 \pm 0,34$ кПа и было большим, чем в контроле на 12 %. Частота сердечных сокращений (ЧСС — $75,4 \pm 3,42$ уд/мин) выше, чем в контроле на 14 %, но ниже, чем во II группе на 6 %. Удар-

ный (УОК) и минутный группы ниже, чем в контрольной группе. Общее этой группы значительно

Основные гемодинамические

Гемодинамические показатели	Здоровые
AD_{max} , кПа	$15,2 \pm 0,3$
AD_{min} , кПа	$9,4 \pm 0,2$
СДД, кПа	$11,3 \pm 0,2$
ЧСС, уд/мин	$65,7 \pm 1,6$
УОК, мл	$54,1 \pm 1,7$
МОК, л/мин	$3,55 \pm 0,1$
ОПС, кПа·с	$19,86 \pm 0,8$
$T_{изгн.}$, с	$0,30 \pm 0,0$

на 41 % и составляла изгнания крови неровых лиц.

Изменения параметров группы (36 человек) с I группы и носили характер. У 50 % больных на нижней границе либ возрастных колебаний. В среднем систолическое от 15,9 до 12,6 кПа от 10,6 до 7,9 кПа) и личин. Среднее динамического контроля, но было на группы отмечалась от 21 % превышала контрольную к увеличению, а величину, составляя в

При анализе индивидуальных больных общее периферическое контрольного, а у 22 составляло $18,02 \pm 0,54$. Длительность периода рольной величины.

Таким образом, при анализе гемодинамики у больных с гипоталамическим синдромом выявлено два типа изменений. В первом типе изменений общего периферического сопротивления при снижении

У больных II группы характер: обнаружено и увеличение минутного периферического сопротив-

омаи

ГЕМОДИНАМИКА ГИПОТАЛАМИЧЕСКОГО СИНДРОМА

регуляции кровообращения, альных и нейрогормональных функций гипоталамуса истого гипоталамического преобладают сердечно-гических ощущений в области оксизмальной тахикардии, й боли, головокружения, 8, 9]. Ранее проведенные церебрального кровообращения в состоянии тонуса и вертебро-базилярного гипоталамическом синдро-

гемодинамических сдвигов исследования центральной

ий

нии) с вегетативно-сосудистым лет. Для контроля обследовано о же возраста. — УОК, минутного — МОК объ- ПС, периода изгнания крови — графии [6, 10]. В качестве ре- РПГ2-02, запись проводили на кже систолическое, максималь- и среднединамическое (СДД) ЧСС).

Обсуждение

ной гемодинамики (см. гипоталамическим синди- ических сдвигов. Первый 36 (II группа) больных. ериальное давление было ах II группы. В среднем $16,8 \pm 0,53$ кПа (колеба- авление ($АД_{min}$) — $10,5 \pm$ го на 11 % превышало их кое давление (СДД) со- большим, чем в контроле ИСС — $75,4 \pm 3,42$ уд/мин) о II группе на 6 %. Удар-

ный (УОК) и минутный (МОК) объемы крови у всех больных данной группы ниже, чем в контроле. В среднем они составляли, соответственно, $37,5 \pm 1,24$ мл и $2,77 \pm 0,10$ л/мин, что на 31 и 22 % ниже, чем в контрольной группе. Общее периферическое сопротивление (ОПС) у больных этой группы значительно превышало его величину в контроле в среднем

Основные гемодинамические показатели у больных с гипоталамическим синдромом ($M \pm m$)

Гемодинамические показатели	Здоровые $n=24$	Больные с вегетативно-сосудистым гипоталамическим синдромом			
		I группа, $n=28$	$p <$	II группа, $n=36$	$p <$
$АД_{max}$, кПа	$15,2 \pm 0,33$	$16,8 \pm 0,53$	0,01	$15,5 \pm 0,24$	0,5
$АД_{min}$, кПа	$9,4 \pm 0,24$	$10,5 \pm 0,27$	0,01	$9,9 \pm 0,19$	0,2
СДД, кПа	$11,3 \pm 0,25$	$12,6 \pm 0,34$	0,01	$11,8 \pm 0,20$	0,5
ЧСС, уд/мин	$65,7 \pm 1,65$	$75,4 \pm 3,42$	0,01	$79,7 \pm 1,67$	0,01
УОК, мл	$54,1 \pm 1,76$	$37,5 \pm 1,24$	0,001	$56,07 \pm 1,49$	0,5
МОК, л/мин	$3,55 \pm 0,14$	$2,77 \pm 0,10$	0,001	$4,05 \pm 0,13$	0,02
ОПС, кПа·с	$19,86 \pm 0,80$	$28,05 \pm 1,08$	0,001	$18,02 \pm 0,54$	0,05
$T_{изгн.}$, с	$0,30 \pm 0,003$	$0,29 \pm 0,005$	0,2	$0,31 \pm 0,004$	0,2

на 41 % и составляло $28,05 \pm 1,08$ кПа·с. Длительность периода изгнания крови не отличалась от исследуемых показателей здоровых лиц.

Изменения параметров центральной гемодинамики у больных II группы (36 человек) существенно отличались от наблюдаемых у больных I группы и носили разнонаправленный, нередко противоположный характер. У 50 % больных этой группы артериальное давление было на нижней границе либо ниже нормы, у 37 % — в пределах нормальных возрастных колебаний и только у 13 % — несколько выше нормы. В среднем систолическое давление составляло $15,5 \pm 0,24$ кПа (колебания от 15,9 до 12,6 кПа), диастолическое — $9,9 \pm 0,19$ кПа (колебания от 10,6 до 7,9 кПа) и существенно не отличались от контрольных величин. Среднее динамическое давление в среднем не отличалось от контроля, но было на 7 % ниже, чем в I группе. У 66 % больных II группы отмечалась отчетливая тахикардия, средняя величина ЧСС на 21 % превышала контрольную. Ударный объем крови проявлял тенденцию к увеличению, а минутный объем на 14 % превышал контрольную величину, составляя в среднем $4,05 \pm 0,13$ л/мин.

При анализе индивидуальных показателей обнаружено, что у 63 % больных общее периферическое сопротивление было значительно ниже контрольного, а у 22 % несколько его превышало. В среднем ОПС составляло $18,02 \pm 0,54$ кПа·с и было на 10 % ниже, чем в контроле. Длительность периода изгнания существенно не отличалась от контрольной величины.

Таким образом, при исследовании основных параметров центральной гемодинамики у больных с гипоталамическим синдромом отмечено два типа изменений. У больных I группы установлено повышение общего периферического сопротивления и системного артериального давления при сниженных ударном и минутном объемах крови.

У больных II группы указанные изменения носили противоположный характер: обнаружено отчетливое учащение сердечных сокращений и увеличение минутного объема крови чаще при сниженном общем периферическом сопротивлении и системном артериальном давлении.

Наблюдаемые у наших больных изменения общего периферического сопротивления как в сторону повышения, так и понижения связаны, по-видимому, с изменением тонуса резистивных сосудов, в том числе и мелких церебральных сосудов, что подтверждается данными реоэнцефалографических исследований [3, 4]. Наблюдаемая у больных II группы тахикардия и увеличение МОК, возможно, является компенсаторно-приспособительной реакцией организма для поддержания артериального давления и линейной скорости кровотока. Однако склонность к артериальной гипотонии у данных больных свидетельствует о нарушении гемодинамического равновесия. Увеличение МОК в этих условиях не приводит к нормализации пониженного артериального давления, вызванного, очевидно, нарушением гипоталамической кардиоваскулярной регуляции. Снижение УОК и МОК у больных I группы следует расценивать как адаптационную реакцию организма на повышение периферического сопротивления.

Проведенными в нашем отделе исследованиями показана зависимость характера вегетативно-сосудистых реакций от активности симпатико-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем: преимущественно симпатическая их направленность при повышении активности этих систем и парасимпатическая — при понижении, предопределившая расчленение вегетативно-сосудистого гипоталамического синдрома на гипер- и гипотонический [8, 9].

В свете изложенных данных у обследованных нами больных I группы при клинко-физиологическом сопоставлении классифицируется гипертонический вегетативно-сосудистый гипоталамический синдром с превалированием сердечно-сосудистых реакций преимущественно симпатической направленности в виде повышения общего периферического сопротивления и системного артериального давления.

У больных II группы соответственно — гипотонический гипоталамический синдром с доминированием сердечно-сосудистых сдвигов парасимпатической направленности, а именно снижение общего периферического сопротивления и артериального давления.

Таким образом, при поражении гипоталамуса у человека в зависимости от функционального его состояния выявлены два типа изменений центральной гемодинамики, что способствует пониманию патогенетических механизмов кардиоваскулярных расстройств при гипоталамическом синдроме.

E. A. Vashchenko, L. B. Doloman

PECULIARITIES OF HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH HYPOTHALAMIC SYNDROME

Summary

The method of tetrapolar thoracic rheography was applied to study central hemodynamics in patients with a vegetovascular hypothalamic syndrome. Two types of hemodynamic changes are revealed. When the hypothalamic functional activity is intensified, an increase in the total peripheral resistance and systemic arterial pressure is observed against a background of certain reduction in the stroke and minute blood volumes. A weakened hypothalamic function is characterized by a distinct quickening of systoles and by an increase in the minute blood volume usually with a decrease in the total peripheral resistance and arterial pressure. The data obtained contributed to comprehension of pathogenetic mechanisms of cardiovascular disorders with hypothalamic syndromes. Department of Physiology of Brain Stem,

A. A. Bogomoletz Institute of Physiology, Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

1. Баклаваджян О. Г. Механизмы физиол. наук, 1979, 10.
2. Вальдман А. В. Нейрофизиология. М.: Медицина, 1976. 325 с.
3. Ващенко Е. А. Состояние сердечно-сосудистой системы при поражении гипоталамуса. — Пробл. неврологии, 1978, 24, № 6, с. 8.
4. Ващенко Е. А. О состоянии гемодинамики у человека. — Пробл. неврологии, 1978, 24, № 6, с. 8.
5. Гращенков Н. И. Гипоталамический синдром. — Пробл. неврологии, 1978, 24, № 6, с. 8.
6. Гуревич М. И., Фесенко М. И. Физиология сердца. — Журн. неврологии, 1978, 24, № 6, с. 8.
7. Гуревич М. И., Берштейн Л. С. Физиология сердца. — Журн. неврологии, 1978, 24, № 6, с. 8.
8. Макаренко А. Ф., Динамов В. А. Киев: Наук. думка, 1978. 100 с.
9. Макаренко А. Ф., Динамов В. А. Гипоталамус в физиологии. — Журн. неврологии, 1978, 24, № 6, с. 8.
10. Пушкар Ю. Т. Определенность реографии и его метрологические характеристики. — Журн. неврологии, 1978, 24, № 6, с. 8.
11. Хаютин В. М. Развитие функциональных зон. — Физиол. журн., 1978, 24, № 6, с. 8.
12. Хаютин В. М., Едемский В. П. Кровообращение — под влиянием капилляров. — Бюл. эксп. биол., 1978, 24, № 6, с. 8.
13. Шик Л. Л. О регуляции сердечного выброса. — Журн. неврологии, 1978, 24, № 6, с. 8.
14. Heymans C., Neil E. R. Churchill, 1958. 271 p.

Отдел физиологии ствола мозга
Института физиологии им. А. А. Богomoletz
АН УССР, Киев

шего периферического понижения связаны, в том числе и с данными реоэнцефалографии, являющаяся компенсацией поддержания артериального давления, однако склонность к деятельности о нарушении МОК в этих условиях артериального давления, ской кардиоваскулярных I группы следует изма на повышение

ими показана зависимость от активности симпатической системы: при повышении активности при понижении, предположительно гипоталамического

нами больных I групп классифицируется гипоталамический синдром с преимущественно симпатическим периферическим

гипоталамический гипоталамический сдвиг паране общего периферического

у человека в зависимости от типа изменений внимания патогенетический при гипоталамическом

PATIENTS

E

ed to study central hemodynamic. Two types of hemodynamic activity is intensified, arterial pressure is observed and minute blood volumes. and quickening of systoles in a decrease in the total contributed to comprehensive hypothalamic syndromes.

Список литературы

1. Баклаваджян О. Г. Механизмы гипоталамической регуляции гемодинамики.— Успехи физиол. наук, 1979, 10, № 3, с. 26—43.
2. Вальдман А. В. Нейрофармакология центральной регуляции сосудистого тонуса. Л.: Медицина, 1976. 325 с.
3. Ващенко Е. А. Состояние гемодинамики в каротидном и вертебро-базиллярном бассейне при поражении гипоталамуса.— Физиол. журн., 1978, 24, № 5, с. 699—704.
4. Ващенко Е. А. О состоянии мозгового кровообращения при поражении гипоталамуса у человека.— Пробл. физиологии гипоталамуса, 1979, вып. 13, с. 60—67.
5. Гращенков Н. И. Гипоталамус, его роль в физиологии и патологии. М.: Наука, 1964. 368 с.
6. Гуревич М. И., Фесенко Л. Д., Филиппов М. М. О надежности определения сердечного выброса методом тетраполярной грудной импедансной реографии.— Физиол. журн., 1978, 24, № 6, с. 849—851.
7. Гуревич М. И., Берштейн С. А. Основы гемодинамики. Киев: Наук. думка, 1979. 228 с.
8. Макаренко А. Ф., Динабург А. Д. Межуточный мозг и вегетативная нервная система. Киев: Наук. думка, 1971. 323 с.
9. Макаренко А. Ф., Динабург А. Д., Лаута А. Д. Роль нейрогормональных систем гипоталамуса в физиологии и патологии. Киев: Наук. думка, 1978. 217 с.
10. Пушкар Ю. Т. Определение сердечного выброса методом тетраполярной грудной реографии и его метрологические возможности.— Кардиология, 1977, № 7, с. 85—90.
11. Хаютин В. М. Развитие представления о функции кардио-аортальной и синокаротидных зон.— Физиол. журн. СССР, 1967, 53, № 11, с. 1469—1475.
12. Хаютин В. М., Едемский М. Е. Гипотеза об основной задаче нервной регуляции кровообращения — поддержании оптимальной линейной скорости течения крови в капиллярах.— Бюл. эксперим. биологии и медицины, 1967, 64, № 11, с. 43—46.
13. Шик Л. Л. О регуляции величины сердечного выброса.— В кн.: Материалы «Физиология сердечного выброса». К., 1968, с. 79—80.
14. Neutmans C., Neil E. Reflexogenic areas of the cardio-vascular system. London: Churchill, 1958. 271 p.

Отдел физиологии ствола мозга
Института физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила в редакцию
29. XII 1980 г.