

ГЕМОДИНАМИКА ПРИ ГИПЕРТЕНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

А.А.Антонов. Вестник интенсивной терапии. 2011;2:12-17.

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ГОУ ДПО РМАПО. Москва

Основной характеристикой **гипертонической болезни (ГБ)** является постоянно повышенное **артериальное давление (АД)**. Помимо этого ГБ сопровождается изменением и других гемодинамических параметров, характеризующих кровоток, сосудистое сопротивление, волемический статус, сократительную способность миокарда, эластичность сосудистой стенки и доставку кислорода.

Наиболее известным и популярным параметром, определяющим гемодинамику, считается **минутный объем крови (МОК = МОС – минутный объем сердца = СВ - сердечный выброс)**. Адекватный МОК соответствует адекватной доставке кислорода, а оптимальное снабжение всех тканей и органов кислородом эквивалентно нормальному функционированию **сердечнососудистой системы (ССС)**. **Показатель доставки кислорода (DO₂)** прямо пропорционален МОК, но никак не связан с давлением крови в сосудах [1].

МОК, **общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС)**, а также эластичность стенки артерий имеют большое значение в понимании механизма гипертонии [2]. Именно на эти параметры воздействуют при лечении ГБ.

Оценка компонентов гемодинамики при ГБ только по клиническим признакам ненадежна [3-5]. Даже у пациентов при острых состояниях, нуждающихся в оказании неотложной помощи, или у пациентов с декомпенсированной сердечной недостаточностью (у которых гемодинамические нарушения сильнее выражены, чем у пациентов с ГБ), клинически невозможно точно оценить МОК и ОПСС [6].

Исторически сложилось, что для измерения МОК, ОПСС и других гемодинамических параметров необходимо использование инвазивных методов, требующих катетеризации легочной артерии. Однако инвазивные процедуры не подходят для повседневного ведения больных с ГБ. Эхокардиография сейчас является наиболее известным неинвазивным методом измерения МОК, но на практике с этой целью она применяется редко, а служит, в основном, для изучения локальной кинетики стенки сердца. Это дорогая методика, поэтому она непрактична для частого динамического наблюдения в клинике, к тому же сильно зависит от исполнителя. Последние достижения в методах неинвазивного мониторинга были реализованы в компьютерной реографии. Современная реокардиография, использующая совершенные способы математического моделирования и обработки данных, дает более точные показатели, чем те, которые

получали при использовании реокардиографов первого поколения [7], доказана также высокая достоверность и воспроизводимость измерений [8-13].

Многочисленные исследования с использованием инвазивных и неинвазивных методов показали, что среди пациентов с ГБ существует несколько различных групп, отличающихся друг от друга состоянием гемодинамики.

Эхографические исследования в Мичиганском университете обнаружили, что у 37% пациентов с ГБ был гиперкинетический тип гемодинамики, на что указывали увеличенные **сердечный индекс (СИ)**, **число сердечных сокращений (ЧСС)**, кровотоков предплечья и уровень адреналина в плазме крови. Широкий разброс значений СИ (рис. 1) у этих пациентов подтверждает, что ГБ представляет собой смешение различных гемодинамических состояний [14].

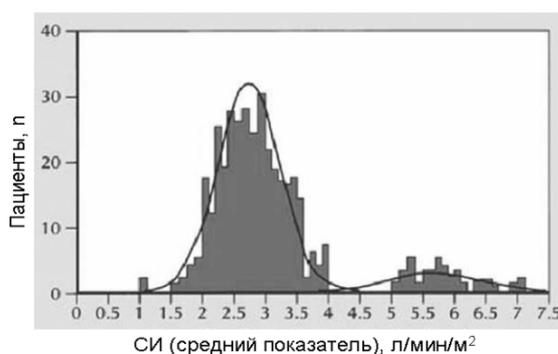


Рис. 1. Распределение СИ у больных ГБ [14].

В популяции гипертоников сердечный индекс имеет бимодальное распределение.

Связанные с возрастом изменения гемодинамики происходят у пациентов с ГБ даже при отсутствии изменений МОК и ОПСС [15]. Определение плотности артериальной стенки по отношению **пульсового давления (ПД)** к **ударному объему (УО)** (обратная величина общего артериального комплайенса) показало ее увеличение с возрастом, что, возможно, является причиной нарастания числа сердечнососудистых заболеваний у пожилых людей [15]. Увеличение плотности артериальной стенки ведет к возрастанию давления в аорте, что считают ключевым моментом в патофизиологии ГБ как сердечно-сосудистого заболевания [16].

Обнаружено, что у здоровых людей с возрастом поднималось ПД, ОПСС и уменьшался МОК в основном за счет снижения УО [17]. Возрастные изменения гемодинамики были сходны у мужчин и женщин, хотя у женщин АД и МОК были ниже, а ЧСС и ОПСС были выше. С возрастом происходит уменьшение кардиопульмонального объема и мышечной массы грудной клетки, что проявлялось снижением **жидкости грудной клетки (ЖГК)**.

У женщин в постменопаузе МОК ниже, а ОПСС выше, чем у женщин в предменопаузе при любом уровне АД [18]. Важно, что эти значительные изменения МОК и ОПСС наблюдаются без значительных изменений уровня АД. Это говорит о том, что гемодинамические параметры, лежащие в основе формирования АД, более информативны, чем одно АД. Это также подтверждается данными другого исследования, в котором, несмотря на стабильный уровень **диастолического АД (АДд)**, у здоровых пациентов 30-70 лет обнаружили значительное увеличение **индекса периферического сосудистого сопротивления (ИПСС)**, примерно на 50%, и снижение СИ на 27 % [19].

У молодых мужчин младше 30 лет при увеличении ПД увеличивался **ударный индекс (УИ)** при нормальном артериальном комплаенсе. У людей старше 50 лет также наблюдалось увеличение ПД за счет увеличения УИ, но это является отражением связанного с возрастом уменьшения комплаенса [20]. У мужчин гипертензивный ответ на кофеин происходил за счет увеличения ОПСС, тогда как у женщин в основном возрастали УО и МОК [21]. Обнаружение корреляции между МОК и ОПСС (но не было корреляции между систолическим, диастолическим или средним АД) у пациентов с различными эмоциональными состояниями является еще одним подтверждением гетерогенности гемодинамических состояний в различных клинических группах [22].

У американцев африканского происхождения, больных ГБ, как у мужчин, так и у женщин, по сравнению с белыми мужчинами и женщинами, наблюдается увеличенное ОПСС, сниженный МОК, связанные с ремоделированием левого желудочка, несмотря на одинаковый уровень АД [23].

Вышеуказанные исследования показывают, что в любой популяции людей ОПСС, МОК и артериальный комплаенс могут значительно различаться. Гетерогенность гемодинамических состояний в различных группах – доказательство того, что специфическое гемодинамическое состояние, присущее конкретному пациенту, не может быть достоверно предсказано на основании возраста, пола и этнической принадлежности. Более того, гемодинамический статус не может быть определен на основании только уровня АД или клинических признаков.

Современное понимание системной гемодинамики.

Системная гемодинамика изучает работу левого сердца по транспортировке крови через большой круг кровообращения. С одной стороны, изменения системной гемодинамики характерны для большинства сердечнососудистых заболеваний. С другой стороны, нормализация гемодинамического статуса является показателем эффективности лечения. Наглядно этот процесс представляется в виде различных взаимосвязанных,

большей частью, цифровых показателей, характеризующих работу левого сердца и сосудистый тонус [1].

В конце 20 века было обнаружено, что ССС формирует новое гемодинамическое состояние при каждом ударе сердца. С каждым сокращением сердца ССС пребывает в новом гемодинамическом статусе и прежнее фундаментальное положение о медленном изменении гемодинамических показателей оказывается ошибочным [24]. Поэтому у индивидуума минимальной единицей измерения кровотока более правильно считать не минутный объем крови (МОК, л/мин.), а ударный показатель - УИ, мл/м²/удар [25].

Пульсовые колебания УИ являются главной причиной колебаний ЧСС с целью сохранения перфузионного тока крови на постоянном уровне ($СИ = УИ * ЧСС$). Пульсовые колебания **среднего АД (АДср)** являются не чем иным как отражением пульсовых колебаний УИ и сосудистого сопротивления. Именно **каждое сокращение сердца индивидуума определяет системный гемодинамический статус**, и тогда новая пара показателей выступает на первый план, это АДср и УИ [24, 26].

Прежнее представление о гемодинамике, как о “минутном” процессе, складывалось из таких параметров как МОК, ЧСС, СИ, ОПСС, систолическое, диастолическое и среднее АД.

Артериальное давление, сосудистое сопротивление и кровоток взаимозависимы, изменяются с каждой систолой, и поэтому являются пульсовыми характеристикам гемодинамики. В норме ССС поддерживает на адекватном уровне снабжение кислородом всех тканей при любых метаболических состояниях, с каждым ударом сердца динамически изменяя уровень четырех регуляторов (модуляторов). Три из них являются регуляторами системной гемодинамики, один – регулятор перфузии (рис. 2) [1].



Рис. 2. Функциональная диаграмма системной гемодинамики [1].

Регуляторы системной гемодинамики:

1. **волемиа** (преднагрузка, внутрисосудистый объем),

2. **сократимость миокарда** (инотропия),
3. **сосудистый тонус** (постнагрузка, вазотония),

- отвечают за гемодинамический статус, определяемый пульсовой парой: УИ и АДср.

Хронотропный регулятор (ЧСС) поддерживает перфузионный кровоток (СИ) на уровне адекватной доставки кислорода.

Только у пациента, у которого все четыре регулятора нормальны, то есть у которого имеется **нормоволемия, нормоинотропия, нормовазотония и нормохронотропия**, может быть сочетание нормального АД и нормальной перфузии.

Изменение уровня регуляторов системной гемодинамики приводит к изменению УИ, и АДср, а изменение хронотропного регулятора через изменение СИ ведёт к изменению **индекса доставки кислорода (DO₂I)**.

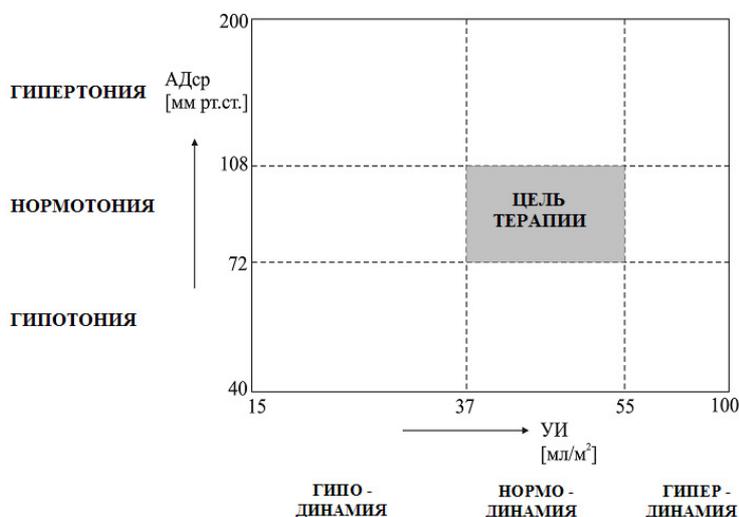


Рис. 3. Номограмма гемодинамики.

Состояние гемодинамики может быть отражено графически в виде точки на **номограмме гемодинамики (НГ)** (рис. 3). Так же, как на географической карте единичная точка определяется широтой и долготой, **точка состояния гемодинамики пациента (ТГ)** определяется одновременно измеренными АДср и УИ [26]. На НГ обозначены три уровня кровотока и три уровня артериального давления. Их сочетание образует 9 видов гемодинамических состояний, ограниченных 9 прямоугольниками, в каждом из которых может оказаться ТГ. Из этих 9 комбинаций 8 представляют ненормальное состояние гемодинамики и только одно – нормальное гемодинамическое состояние (нормодинамия в сочетании с нормотонией). Именно оно является единственной **целью терапии** любого нарушения гемодинамики, вызванного гемодинамическими причинами (но не эндокринными, или нарушениями проводимости, или сепсисом).

Гемодинамически ориентированное лечение ГБ.

Клиницист, занимаясь лечением любого нарушения гемодинамики, может терапевтически влиять только на уровень трех гемодинамических регуляторов и на регулятор перфузии. Он не может воздействовать напрямую на последствия их регулирующего действия, то есть на уровень АД и кровотока (УИ).

В настоящее время доступны четыре группы фармакологических препаратов, оказывающих влияние на гемодинамику:

- препараты, уменьшающие объем циркулирующей крови (диуретики);
- положительные или отрицательные инотропные средства;
- вазодилататоры или вазоконстрикторы;
- положительные или отрицательные хронотропные средства.

Все современные сердечные и сосудистые препараты включают один из вышеуказанных четырех компонентов и/или их сочетание. Каждый сердечный или сосудистый препарат имеет специфический вектор воздействия на номограмме гемодинамики (рис. 4).

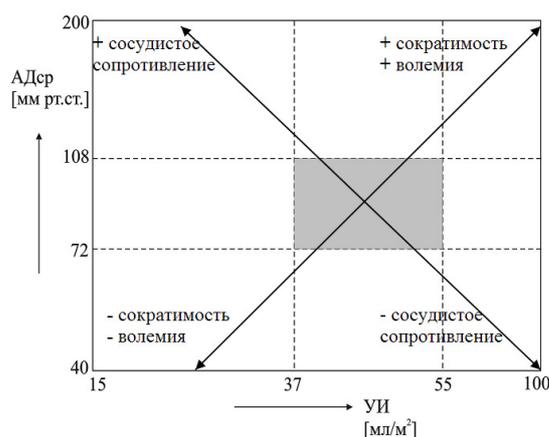


Рис. 4. Векторы воздействия гемодинамических регуляторов на местоположение точки состояния гемодинамики.

Зная гемодинамические эффекты этих препаратов можно предсказывать результат назначаемого лечения, определять необходимость назначения и подбирать дозы лекарственных средств [27-29].

Не существует химических (фармакологических) препаратов, способных увеличить объем крови; увеличение объема может быть достигнуто только введением жидкости перорально или внутривенно.

Современное лечение ГБ включает несколько классов медикаментов [30], которые по влиянию на гемодинамические регуляторы можно разделить на четыре группы:

- диуретики,

- β -блокаторы,
- ингибиторы АПФ/вазодилаторы/блокаторы ангиотензиновых рецепторов,
- блокаторы кальциевых каналов.

Диуретики уменьшают объем крови, то есть их правильно назначать при гиперволемии. Уменьшение внутрисосудистого объема крови приводит и к уменьшению сердечной сократимости, уменьшая нагрузку на миокард, что приводит к снижению АДср и УИ (рис. 5).

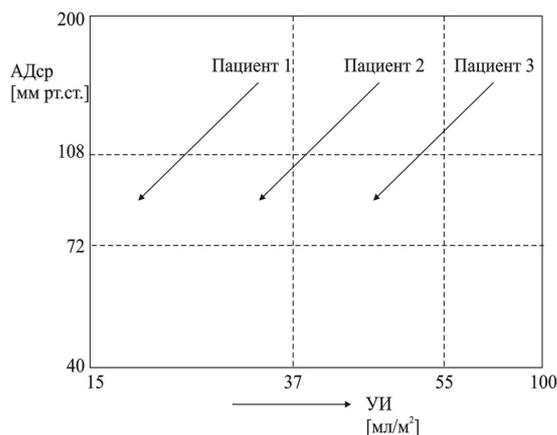


Рис. 5. Векторы моделированных гемодинамических эффектов диуретиков.

У пациента 3 гипертония с повышенной гемодинамикой, у пациента 2 гипертония с нормальной гемодинамикой, а у пациента 1 гипертония с недостаточной гемодинамикой. Диуретики оправданы для лечения пациента 3, если его ГБ вызвана гиперволемией, в отличие от пациента 6 на рисунке 6, у которого ГБ вызвана повышенной сократимостью миокарда, хотя его гемодинамический статус такой же, как у пациента 3. Диуретики, назначенные пациентам 2 и 1, снизят давление, но одновременно снизят кровоток (УИ), что может проявиться побочными эффектами, или по механизму обратной биологической связи получим возврат АД на тот же исходный повышенный уровень.

β -блокаторы обладают отрицательным инотропным и отрицательным хронотропным действием, что выражается в уменьшении сердечной сократимости и ЧСС, то есть эти препараты правильно назначать при повышенной сократимости миокарда, сопровождающейся увеличенным ЧСС. Уменьшение сократимости миокарда (отрицательный инотропный эффект β -блокаторов) ведет к уменьшению и АДср, и УИ (рис. 6). Уменьшение УИ прямо ведет к снижению перфузии ($СИ=УИ*ЧСС$). Отрицательный хронотропный эффект β -блокаторов проявляется в снижении ЧСС, что ведет к еще большему снижению перфузии. Если β -блокаторы не назначаются для уменьшения сократимости миокарда с целью снижения потребности сердца в кислороде, то они обычно ведут к резко выраженным побочным эффектам, так как их снижающий перфузию эффект ведет к отрицательному двойному результирующему воздействию на кровоснабжение тканей.

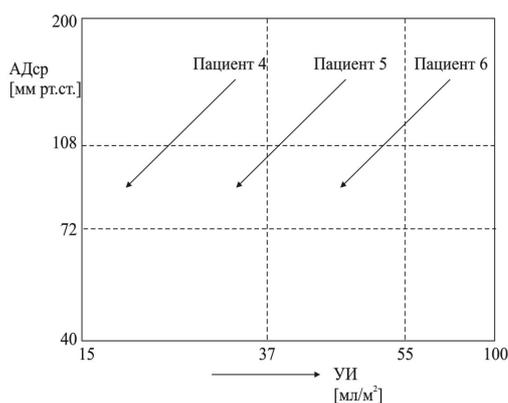


Рис. 6. Векторы моделированных гемодинамических эффектов β -блокаторов.

У пациента 6 гипертония с повышенной гемодинамикой, у пациента 5 гипертония с нормальной гемодинамикой, у пациента 4 гипертония с недостаточной гемодинамикой. Правильно β -блокаторы назначать для лечения пациента 6 (если его ГБ является результатом гиперинotropии и гиперхронотропии, по сравнению с пациентом 3 на рисунке 5, у которого ГБ обусловлена гиперволемией, хотя его гемодинамический статус такой же, как у пациента 6). Назначение β -блокаторов пациенту 4 или 5 приведет к значительному снижению УИ и ЧСС, что приведет к отрицательному двойному воздействию на перфузию.

Ингибиторы АПФ/вазодилаторы/блокаторы ангиотензиновых рецепторов действуют как вазодилаторы, понижая АДср, одновременно увеличивая УИ, и показаны гипертоникам с недостаточной гемодинамикой, у которых повышение давления вызвано сужением сосудов и уменьшением комплаенса (рис. 7).

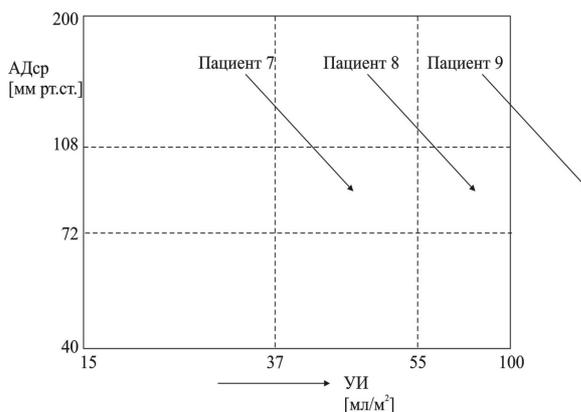


Рис. 7. Векторы моделированных гемодинамических эффектов вазодилаторов.

Вазодилаторы правильно назначать пациенту 7, если его ГБ вызвана главным образом вазоконстрикцией. Назначение их пациенту 8 или 9 нормализует давление, но приведет в состояние избыточной гемодинамики, и, таким образом, излишне увеличит нагрузку на миокард.

Блокаторы кальциевых каналов обладают различно выраженным отрицательным инотропным и вазодилатирующим действием. Влияние на гемодинамику данных препаратов представляет собой суммарный вектор этих двух эффектов (рис. 8). Обычно они снижают АДср и поддерживают уровень УИ приблизительно на первоначальном уровне. Эти препараты правильно назначать, когда ГБ вызвана повышенной сократимостью миокарда и повышенным тонусом сосудов.

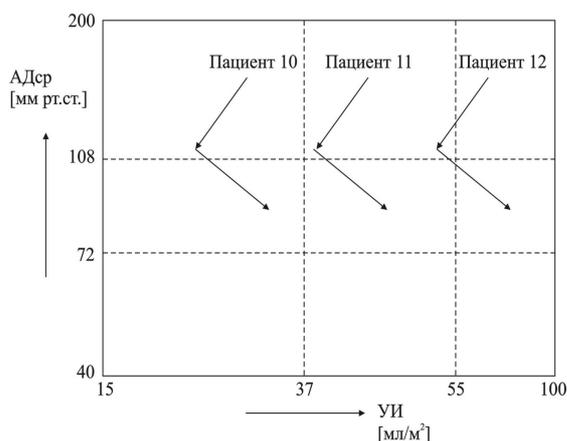


Рис. 8. Векторы моделированных гемодинамических эффектов блокаторов кальциевых каналов. Назначение блокаторов кальциевых каналов патогенетически обосновано только пациенту 11, у которого ГБ вызвана сочетанием гиперинотропии и гипервазотонии. У пациента 10 они могут нормализовать давление и сохранить низкую гемодинамику, а у пациента 12 нормализация давления сохранит повышенную гемодинамику.

Комбинированная терапия, например, при сочетании диуретика и ингибитора АПФ передвинет точку гемодинамики вдоль суммарного вектора эффектов отдельных препаратов.

Вышеуказанная номограмма гемодинамики (рис. 4) является упрощенной и не отражает всего многообразия видов ГБ с точки зрения современной гемодинамики. В серийно выпускаемом отечественном аппаратно-программном комплексе «Система интегрального мониторинга «Симона 111» в режиме on-line и в архиве демонстрируется усовершенствованная номограмма гемодинамики (рис. 9) [31], в которой изображены «коридоры» нормальных значений **пульсового индекса периферического сосудистого сопротивления (ПИПСС)** и **ударного индекса работы левого желудочка (УИРЛЖ)** в зависимости от роста, веса, пола, возраста и температуры пациента.

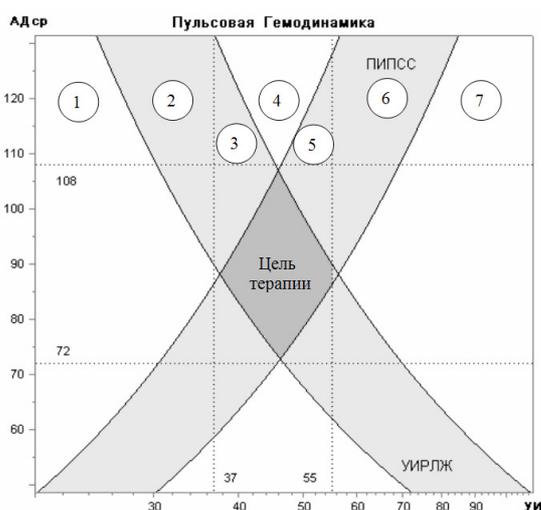


Рис. 9. Усовершенствованная номограмма гемодинамики и зоны гемодинамики при ГБ. Коридоры нормальных пределов ПИПСС и УИРЛЖ уменьшили зону целевой терапии ГБ (сравните с рис. 4) и обозначили 7 гемодинамических зон, которые могут встречаться при ГБ. Целевая зона терапии выглядит в

виде ромба, и если точка состояния гемодинамики пациента находится в этой зоне, то имеется нормовазотония, оптимальный суммарный баланс волеми и инотропии, нормальная насосная функция сердца и нормальное потребление кислорода миокардом. Только у такого пациента может быть сочетание нормальных АД, СИ и DO_2I , соответствующих метаболическому состоянию организма.

ПИПСС отражает состояние сосудистого тонуса, поэтому по нему следует ориентироваться для назначения ингибиторов АПФ, блокаторов ангиотензиновых рецепторов, вазодилататоров и блокаторов кальциевых каналов.

УИРЛЖ отражает суммарный баланс двух других регуляторов гемодинамики: волеми и инотропии. Физиологически этот показатель показывает способность миокарда совершать определенный объем работы и, тем самым, усваивать кислород в течение одного сердечного цикла.

В отсутствие синхронного измерения УИ и АД_{ср} врачу приходится прибегать к методу проб и ошибок. Поэтому он имеет склонность лечить симптомы болезни, а не ее причину. Например, если симптом – гипертония, то причиной может быть гиперволемиа, и/или гиперинотропия, и/или вазоконстрикция, и/или любая комбинация этих причин.

Широко распространенной методологией лечения ГБ методом проб и ошибок является «ступенчатая терапия». Она рекомендует врачу начинать антигипертензивную терапию с диуретиков. Если у пациента АД остается повышенным, врачу следует подключить β -блокаторы, если и это безрезультатно, необходимо добавить другие антигипертензивные препараты и/или их комбинацию, и так далее...

Объясним ошибку такого подхода на примере пациента, у которого ГБ сочетается с гиподинамией, то есть точка состояния гемодинамики находится в зоне 1 (рис. 9). В то время как диуретики будут снижать АД (рис. 5), они еще больше снизят уже и без того низкий УИ. Такой пациент может стать нормотензивным, однако при этом у него будет глубокая гиподинамия. Появятся расстройства желудочно-кишечного тракта (неадекватная перфузия кишечника), возникнут проблемы с терморегуляцией (снижение кровотока в коже), головокружения, расстройства памяти, сна (недостаточное кровоснабжение мозга) и физическая утомляемость (недостаточная перфузия мышц), у мужчин может развиваться импотенция, а у женщин - фригидность (недостаточный кровоток в половых органах и гормональных железах). К сожалению, эти понятные признаки сниженного кровотока в настоящее время относят к побочным эффектам антигипертензивной терапии.

Тот препарат или комбинация препаратов, которые подходят для одного пациента, могут совершенно не подходить для другого. Индивидуальное лечение может быть определено только измерением специфического для данного пациента состояния гемодинамики.

Эффективность гемодинамически ориентированного лечения ГБ.

Поскольку уровень АД не является адекватным параметром для распределения пациентов в клинически значимые подгруппы, то клиницисты широко использовали реокардиографию для диагностики состояния гемодинамики при ГБ и контроля лечения [32-39]. Показатель ЖГК использовался у пациентов с ГБ для контроля терапии диуретиками [39, 40].

Обнаружено, что уменьшение АД происходит из-за улучшения основных показателей гемодинамики [32]. У пациентов с повышенным МОК достигаются желаемые уровни АД при лечении β -блокаторами (пропранолол), в то время как пациенты с повышенным ОПСС хорошо поддаются лечению вазодилатирующими блокаторами кальциевых каналов (нифедипин). Отсутствие улучшения гемодинамических показателей у некоторых пациентов является результатом неправильного назначения препаратов, которые не соответствуют основным гемодинамическим нарушениям [41].

В исследовании эффектов кардиоселективного β -блокатора по сравнению с β -блокатором с внутренней симпатомиметической активностью обследовали 57 человек, получавших рандомизированное лечение атенололом или пиндололом в течение 12 недель. При лечении пиндололом на 12% больше снижалось ОПСС по сравнению с минимальными изменениями при назначении атенолола. Атенолол-вызываемое улучшение уровня АД было результатом снижения ЧСС и СИ [42].

Исследование влияния различных гипотензивных препаратов на артериальный комплаенс у пациентов с ГБ показало, что препарат, который благоприятно воздействует как на АД, так и на артериальный комплаенс, усиливает клинический потенциал лекарственной терапии ГБ [43]. Несмотря на одинаковый уровень снижения АД, эффекты блокатора кальциевых каналов нифедипина были более благоприятными по сравнению с β -блокатором атенололом, что проявлялось снижением ОПСС, увеличением МОК, улучшением показателей сократимости ЛЖ и диастолического расслабления [29].

Изучение показателей гемодинамики у 19 беременных женщин с ГБ выявило у 10 из них увеличение МОК, тогда как у 9 пациенток было увеличено ОПСС, что показало гетерогенность гемодинамических состояний в этой предположительно гомогенной популяции. Гемодинамически контролируемая терапия показала стойкие результаты [44].

Исследование механизма не фармакологического гемодинамического эффекта при ГБ - ограничение употребления соли - показало снижение УО, ЖГК и АДд [45].

Индивидуальные особенности пациентов определяют различные эффекты лекарств на гемодинамику и разные побочные эффекты, которые не могут быть предсказаны заранее.

У пациентов с резистентной ГБ выбор антигипертензивных препаратов становится более эффективным, если ориентироваться на гемодинамические показатели. Целевое АД <140/90 мм рт.ст. наблюдалось на 70% чаще в группе гемодинамически контролируемых пациентов, чем в группе, где велось только клиническое наблюдение и эмпирический подбор лекарств. Использование реокардиографии приводило к более интенсивному использованию диуретиков, контролируемому уровню ЖГК, и к значительному снижению ИПСС [46].

В амбулаторных условиях изучали группу пациентов с резистентной ГБ, определенной как АДс \geq 140 мм рт.ст. или АДд \geq 90мм рт.ст. при применении двух антигипертензивных препаратов [47]. Применение реокардиографии позволило добиться через 7 месяцев контроля АД у 57,1% пациентов, неконтролируемых ранее. Среднее число препаратов возросло с 2,0 (на момент начала контроля) до $2,5 \pm 0,7$ к концу периода наблюдения. Исследователи пришли к выводу, что **реокардиографическая методика является безопасной и рентабельной и может помочь врачам в лечении резистентной ГБ.**

Опубликовано исследование 322 пациентов с ГБ, неконтролируемой при получении первоначальной терапии двумя или более антигипертензивными препаратами в течение 2 лет или более [48]. Измеряли как АД, так и параметры гемодинамики, включая УИ, СИ, УО, МОК, ИПСС, ЧСС. У 16% пациентов был значительно снижен СИ (гипокинетический тип гемодинамики) и у 19% пациентов был гиперкинетический тип гемодинамики. В этой группе пациентов, получавших лечение на основании реокардиографического контроля состояния гемодинамики (так называемая нормогемодинамическая целевая терапия), удалось контролировать АД у 203 (63%) человек. Авторы утверждают, что реокардиография способна указывать на препараты, которые являются оптимальными и индивидуальными для пациента, что является более корректным подходом, чем метод проб и ошибок.

Измерение гемодинамических параметров у больных ГБ помогает также выявить состояния, когда

- пациенты прекращают принимать лекарства;
- появляются осложняющие факторы, например, снижение почечной функции;
- другие препараты производят нежелательный эффект, например, нестероидные противовоспалительные средства задерживают жидкость в организме;

- увеличение одного класса гипотензивных препаратов может приводить к компенсаторной задержке жидкости в организме, что приводит к увеличению ЖГК, определяемого реографически, и возникает потребность в увеличении дозы диуретиков;
- по показателям сократимости миокарда появляются начальные признаки левожелудочковой недостаточности [46, 49, 50].

Выводы.

Страстное увлечение измерением АД у пациентов с ГБ, как важнейшего параметра для оценки состояния гемодинамики, обусловлено простотой, доступностью и дешевизной самой процедуры измерения, но не дает полноценного знания о состоянии кровообращения. Каждый больной ГБ имеет специфический гемодинамический статус, который не может быть определен на основании только уровня АД или клинических признаков. Оценка кровообращения, полагающаяся на АД, ЧСС и ЭКГ, не позволяет дифференцированно подходить к лечению ГБ и добиваться хороших результатов.

Реокардиография, как неинвазивный, достоверный и безопасный метод измерения гемодинамических показателей, позволяет у больных ГБ определять системный гемодинамический статус и дифференцированно подходить к назначению лекарственной терапии. Аппаратно-программный комплекс «Система интегрального мониторинга «Симона 111» объективно определяет гемодинамические показатели, что помогает целенаправленно назначать гипотензивные препараты.

Полная оценка гемодинамики и достижение нормальных величин всех показателей кровообращения позволяют не только повысить эффективность лечения ГБ, но и избежать побочных реакций антигипертензивной терапии за счет улучшения кровоснабжения всех тканей, что ведет к значительному улучшению качества жизни и удлиняет саму жизнь.

Литература.

1. Антонов А.А. Гемодинамика для клинициста. М., 2004,99с.
2. Ventura H., Messerli F.H., Oigman W., et al. Impaired systemic arterial compliance in borderline hypertension. *Am Heart J.* 1984;108:132–136.
3. Connors A.F., Dawson N.V., Shaw P.K. et al. Hemodynamic status in critically ill patients with and without acute heart disease. *Chest.* 1990;98:1200–1206.
4. Bailey J.M, Levy J.H., Kopel M.A. Relationship between clinical evaluation of peripheral perfusion and global hemodynamics in adults after cardiac surgery. *Crit Care Med.* 1990;18:1353–1356.

5. Tibby S.M., Hatherill M., Marsh M.J. et al. Clinicians' abilities to estimate cardiac index in ventilated children and infants. *Arch Dis Child*. 1997;77:516–518.
6. Steingrub J.S., Celoria G., Vickers-Lahti M. et al. Therapeutic impact of pulmonary artery catheterization in a medical/surgical ICU. *Chest*. 1991;99:1451–1455.
7. Van De Water J.M., Miller T.W. Impedance cardiography (the next vital sign technology?). *Chest*. 2003;123:2028–2033.
8. Albert N., Hail M., Li J., Young J. Equivalence of bioimpedance and thermodilution in measuring cardiac output and index in patients with advanced, decompensated chronic heart failure hospitalized in critical care. *Am J Crit Care*. 2004;13:469–479.
9. Drazner M., Thompson B., Rosenberg P. et al. Comparison of impedance cardiography with invasive hemodynamic measurements in patients with heart failure secondary to ischemic or nonischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2002;89:993–995.
10. Ziegler D., Grotti L., Krucke G. Comparison of cardiac output measurements by TEB vs. intermittent bolus thermodilution in mechanical ventilated patients. *Chest*. 1999;116:281S.
11. Sageman W.S., Riffenburgh R.H., Spiess B.D. Equivalence of bioimpedance and thermodilution in measuring cardiac index after cardiac surgery. *J Cardiothoracic Vasc Anesth*. 2002;16:8–14.
12. Yung G., Fedullo P., Kinninger K. et al. Comparison of impedance cardiography to direct Fick and thermodilution cardiac output determination in pulmonary arterial hypertension. *Congest Heart Fail*. 2004;10(Suppl 2):7–10.
13. Verhoeve P.E., Cadwell C.A., Tsadok S. Reproducibility of noninvasive bioimpedance measurements of cardiac function. *J Card Fail*. 1998;4(Suppl):S3.
14. Julius S., Krause L., Schork N.J. et al. Hyperkinetic borderline hypertension in Tecumseh, Michigan. *J Hypertens*. 1991;9:77–84.
15. Lund-Johansen P. Hemodynamic patterns in the natural history of borderline hypertension. *J Cardiovasc Pharm*. 1986;8(Suppl 5):S8–S14.
16. Slotwiner D.J., Devereux R.B., Schwartz J.E. et al. Relation of age to left ventricular function and systemic hemodynamics in uncomplicated mild hypertension. *Hypertension*. 2001;37:1404–1409.
17. Franklin S.S. Blood pressure and cardiovascular disease (what remains to be achieved?). *J Hypertens*. 2001;19(Suppl 3):S3–S8.
17. Taler S., Driscoll N., Tibor M. et al. Changes in hemodynamic patterns with age in normotensive subjects. *Am J Hypertens*. 2004;17:373.
18. Hinderliter A.L., Sherwood A., Blumenthal J.A. et al. Changes in hemodynamics and left ventricular structure after menopause. *Am J Cardiol*. 2002;89:830–833.

19. Galarza C.R., Alfie J., Waisman G.D. et al. Diastolic pressure underestimates age-related hemodynamic impairment. *Hypertension*. 1997;30:809–816.
20. Alfie J., Gabriel D., Waisman G. et al. Contribution of stroke volume to the change in pulse pressure pattern with age. *Hypertension*. 1999;34:808–812.
21. Hartley T.R., Lovallo W.R., Whitsett T.L. Cardiovascular effects of caffeine in men and women. *Am J Cardiol*. 2004;93:1022–1026.
22. Yu B.H., Nelesen R., Ziegler M.G. et al. Mood states and impedance cardiography-derived hemodynamics. *Ann Behav Med*. 2001;23:21–25.
23. Calhoun D.A., Mutinga M.L., Collins A.S. et al. Normotensive blacks have heightened sympathetic response to cold pressor test. *Hypertension*. 1993;22:801–805.
24. Shannahoff-Khalsa D.S., Yates F.E. Ultradian sleep rhythms of lateral EEG, autonomic, and cardiovascular activity are coupled in humans. *International J. of Neuroscience*. 2000;101(1-4):21-43.
25. Sramek B.B. Hemodynamics and pump-performance monitoring by electrical bioimpedance: new concepts. *Problems in Resp.Care*, 1989;2(2):274.
26. Sramek B.B., Valenta J., Klimes F. Biomechanics of the cardiovascular system. Czech Technical University Press. 1995:216-223.
27. Johns D.W., Peach M.J. Factors that contribute to resistant forms of hypertension. Pharmacological considerations. *Hypertension*. 1988;11(Suppl II):II-88–II-95.
28. Tsukiyama H. Choice of antihypertensive agents in hemodynamic aspects to match pathophysiology and pharmacology in essential hypertension. *Jpn J Med*. 1989;28:261–264.
29. Zusman R.M. Left ventricular function in hypertension. Relevance to the selection of antihypertensive therapy. *Am J Hypertens*. 1989;2:200S–206S.
30. VII доклад Объединенной комиссии по выявлению и лечению артериальной гипертензии при поддержке Национального института патологии сердца, легких и крови. Май, 2003 год. Стандарты мировой медицины. 2004;1:5-9.
31. Патент РФ №2249428.
32. Linb G., Eisenberg B.M. Noninvasive techniques for evaluation of heart function and hemodynamics in arterial hypertension. *Acta Cardiol*. 1990;45:133–139.
33. Abdelhamed A.I., Levy P., Smith K.S. et al. Value of non-invasive hemodynamic measurements in hypertensive patients. *Am J Hypertens*. 2002;15(Suppl 1):A89.
34. de Divitiis O., Di Somma S., Liguori V. et al. Effort blood pressure control in the course of antihypertensive treatment. *Am J Med*. 1989;87(Suppl 3C):46S–56S.
35. Eliot R.S. The dynamics of hypertension—an overview (present practices, new possibilities, and new approaches). *Am Heart J*. 1988;116:583–589.

36. Taler S.J., Augustine J., Burnett J.C. et al. Hemodynamic and volume changes during intensive treatment (Rx) for resistant hypertension (ResHTN) (Abstract). *Am J Hypertens.* 2000;13:61A–62A.
37. Lang M. Noninvasive hemodynamic-driven care management. Achieving quality patient outcomes across a continuum of care. *Cardiovasc Dis Manage.* 2001;71–73.
38. Vuurmans T., Boper P., Koomans H. Effects of endothelin-1 and endothelin-1 receptor blockade on cardiac output, aortic pressure, and pulse wave velocity in humans. *Hypertension.* 2003;41:1253–1258.
39. Margulis F., Dalton R., Killinger C. et al. Decreased myocardial contractility and increased thoracic fluid content detected by impedance cardiography in untreated hypertensive patients. *Am J Hypertens.* 1997;10(Suppl 1):55A.
40. Ebert T.J., Smith J.J., Barney J.A. et al. The use of thoracic impedance for determining thoracic blood volume changes in man. *Aviat Space Environ Med.* 1986;57:49–53.
41. Mattar J.A., Salas C.E., Bernstein D.P. et al. Hemodynamic changes after an intensive short-term exercise and nutrition program in hypertensive and obese patients with and without coronary disease. *Arq Bras Cardiol.* 1990;54:307–312.
42. Toth P.D., Demeter R.J., Woods J.R. et al. Comparison of the effects of pindolol and atenolol on hemodynamic function in systemic hypertension. *Am J Cardiol.* 1988;62:413–418.
43. Resnick L.M., Lester M.H. Differential effects of antihypertensive drug therapy on arterial compliance. *Am J Hypertens.* 2002;15:1096–1100.
44. Easterling T.R., Benedetti T.J., Schmucker B.C. et al. Antihypertensive therapy in pregnancy directed by noninvasive hemodynamic monitoring. *Am J Perinatol.* 1989;6:86–89.
45. Koga Y., Gillum R.F., Kubicek W.G. An impedance cardiographic study of the mechanism of blood pressure fall after moderate dietary sodium restriction. *Jpn Heart J.* 1985;26:197–207.
46. Taler S.J., Textor S.C., Augustine J.E. Resistant hypertension (comparing hemodynamic management to specialist care). *Hypertension.* 2002;39:982–988.
47. Sharman D.L., Gomes C.P., Rutherford J.P. Improvement in blood pressure control with impedance cardiograph-guided pharmacologic decision making. *Congest Heart Fail.* 2004;10:54–58.
48. Sramek B.B., Tichy J.A., Hojerova M. et al. Normohemodynamic goal-oriented antihypertensive therapy improves the outcome. *Am J Hypertens.* 1996;9:141A.
49. Parrott C., Burnham K., Quale C. et al. Comparison of changes in ejection fraction to changes in impedance cardiography cardiac index and systolic time ratio. *Congest Heart Fail.* 2004;10(2 Suppl 2):11–13.

50. Thomson B., Drazner M., Dries D. et al. Is impedance cardiography-derived systolic time ratio a useful method to determine left ventricular systolic dysfunction in heart failure (Abstract). *J Card Failure*. 2004;10(Suppl 4):S38.