

УДК 616.12-008.331.1-039.31-005.4:616.1-07

## ЗНАЧЕННЯ ВИЗНАЧЕННЯ ПОКАЗНИКІВ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ТА РЕМОДЕЛЮВАННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ ПРИ ГІПЕРТОНІЧНИХ КРИЗАХ

Доц. Є. В. Сідь, канд. мед. наук О. В. Соловійов, Д. В. Лелюк

**ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»**

*При розвитку гіпертонічного кризу змінюється функціонування серцево-судинної системи, що призводить до порушення перфузії тканин та потребує надання невідкладної медичної допомоги для попередження або обмеження ураження органів-мішеней. Вимірювання лише систолічного та діастолічного артеріального тиску не дає повного уявлення про характер розладу кровообігу, хоча несе інформацію про динаміку патологічного процесу та певним чином про ефект терапевтичних заходів. У клінічній практиці виникає необхідність оцінювати стан системи кровообігу за показниками центральної гемодинаміки такими, як ударний об'єм серця, хвилинний об'єм кровообігу, загальний периферичний опір судин. Стратифікація ризику ускладнень при гіпертонічному кризі залишається предметом подальших досліджень.*

**Ключові слова:** артеріальна гіпертензія, гіпертонічний криз, серцево-судинна система, центральна гемодинаміка.

Основними причинами смерті населення як в Україні, так і в усьому світі є серцево-судинні захворювання (ССЗ). При цьому одним з основних чинників ризику, який визначає хід і смертність хворих від ССЗ є артеріальна гіпертензія (АГ). Захворюваність на АГ нині має характер пандемії, при цьому кількість випадків захворювання збільшується з віком, і щодо деяких прогнозів до 2025 р. кількість хворих з АГ збільшиться на 60 % [10, 32].

Гіпертонічний криз (ГК) — це одне з найчастіших невідкладних станів у клінічній практиці, що змушує пацієнтів звертатися за екстреною медичною допомогою. Щорічно ГК розвивається від 1 % до 7 % хворих, які страждають на АГ. За даними різних авторів, 10–20 % від усіх викликів швидкої медичної допомоги припадає на гіпертонічні кризи [2, 7].

На сьогодні, згідно з рекомендаціями Асоціації кардіологів України, прийнято таке визначення ГК: це раптове значне підвищення артеріального тиску (АТ) від базового рівня, яке майже завжди супроводжується появою чи посиленням розладів з боку органів-мішеней або вегетативної нервової системи. Гіпертензивні кризи як ускладнені, так і неускладнені потребують надання невідкладної медичної допомоги для попередження або обмеження ураження органів-мішеней. На жаль, на сьогодні ГК залишаються однією з найбільш незрозумілих і багатофакторних проблем. Спровокувати розвиток ГК можуть різні причини,

серед яких найчастіше психо-емоційні та фізичні перевантаження, метеорологічні чинники, надмірне вживання кухонної солі з їжею призводить до електролітних порушень, зловживання алкоголем [5, 8].

Частіше підвищення артеріального тиску відзначаються у пацієнтів працездатного віку 40–60 років за тривалості артеріальної гіпертензії більше 2 років, тому проблема гіпертонічних кризів залишається досить актуальною медичною проблемою. У рідкісних випадках гострі підвищення артеріального тиску є першим проявом артеріальної гіпертензії [3].

**Мета роботи** — оцінити значення визначення показників центральної гемодинаміки та ремоделювання серцево-судинної системи при гіпертонічних кризах.

Уперше ГК описав австрійський лікар Jacob Pahl в 1903 р. Він припускав, що його розвиток пов'язаний з раптовим підвищенням АТ, яке зумовлене спазмом судин. Він виділяв загальні й місцеві судинні кризи. Перші, як він вважав, супроводжувалися підвищенням системного АТ. Тоді, як другі були пов'язані з локальним порушенням циркуляції в окремих органах через спазм судин, які їм постачають кров [4].

Тривалий науковий пошук учених привів до розробки досить великої кількості класифікацій гіпертонічних кризів. Великий внесок у вивчення проблеми гіпертонічних кризів внесли такі відомі дослідники, як А. Л. Мясников, Н. А. Ратнер,

С. Г. Моисеев, Н. С. Кушаковський, Є. В. Еріна. Кожен з них створював власну класифікацію ГК з урахуванням патогенезу їх розвитку та клінічних проявів [9, 11, 12, 15, 21].

Хоча класифікації радянських вчених застосовувати у практичній роботі важко, але, на наш погляд, вони мають і раціональні зерна, які дадуть змогу співробітникам медицини невідкладних станів індивідуально підійти під час надання екстреної медичної допомоги хворим з ГК. Патогенетично обґрунтована диференційована лікувальна тактика надання екстреної медичної допомоги вимагає високої професійної підготовки виїзного персоналу швидкої медичної допомоги, тому є потреба нагадати основні принципи роботи серцево-судинної системи та визначити зміни показників центральної гемодинаміки при гіпертонічних кризах [13].

Система артеріального русла має дві основні функції — кровопостачальну і демпфуючу. Перша функція забезпечує доставку адекватної кількості крові до органів відповідно до їх потреб у кисні. Друга функція забезпечує гасіння коливань тиску крові, створюваних серцем — це досягається за допомогою еластичних властивостей артерій. Зміна системного АТ призводить до активації барорецепторів, розташованих в синокаротидній зоні та дузі аорти. При розвитку ГК змінюється функціонування серцево-судинної системи, що призводить до порушення та зниження перфузії тканин та органів. Самі рецептори становлять собою механорецептори, що реагують на зміну артеріального тиску за ступенем розтягнення еластичних стінок артерій. Кожен гіпертонічний криз викликає не тільки істотні зміни кровоточу, але й функціонального стану життєво важливих органів, сприяє виникненню і прогресуванню енцефалопатії, серцевої та ниркової недостатності [20].

На сьогодні загально визнаною є неінвазивна методика вимірювання АТ за методом М. С. Короткова. Цей аускультативний метод за допомогою тонометра дає змогу визначити систолічний (САТ) та діастолічний артеріальний тиск (ДАТ). Систолічний АТ відображає тиск крові в артеріях і камерах серця під час систоли і є сукупним результатом: систолічного об'єму серця, скоротливої функції міокарда, частоти серцевих скорочень, еластичності судинної стінки та сумарного опору кровотоку резистивних судин, сумарного обсягу ємнісних судин, об'єму циркулюючої крові та її в'язкості. Діастолічний АТ відображає тиск крові в камерах серця і артеріях

до кінця діастоли. Його величина визначається здебільшого ступенем периферичного опору кровотоку і частотою серцевих скорочень [19, 27].

Амбулаторний моніторинг АТ є дуже важливим компонентом тривалого лікування пацієнтів з АГ. Так, за результатами класичного дослідження MRFIT (Multiple Risk Factor Intervention Trial) було продемонстровано чітку залежність ризику ІХС від рівня АТ і дало змогу кількісно оцінити внесок у ступінь цього ризику САТ та ДАТ [23].

Здебільшого, вимірювання АТ не дає повного уявлення про характер розладу кровообігу, хоча несе інформацію про динаміку патологічного процесу і певним чином про ефект терапевтичних заходів. Нині основними величинами центральної геодинаміки, що вимірюються, є систолічний, діастолічний, пульсовий і середньодинамічний АТ. У клінічній практиці виникає необхідність оцінювати стан системи кровообігу та повноцінність кровотоку не тільки за результатами вимірювання систолічного та діастолічного артеріального тиску, але й за іншими показниками центральної гемодинаміки такими, як ударний об'єм серця (УО), хвилиний об'єм кровообігу (ХОК), загальний периферичний опір судин (ЗПОС) [14].

Відповідно до класичної точки зору рівень АТ як нормальний, так і підвищений визначається рівнянням Пуазейля:  $АТ = ЧСС \times УО \times ЗПОС$ , де ЧСС — частота серцевих скорочень; УО — ударний об'єм; ЗПОС — загальний периферичний опір судин. Раптове порушення рівноваги, яке зумовлене або підвищенням об'єму внутрішньосудинної рідини, або надмірним збільшенням судинного опору, а в деяких випадках — посиленням впливу обох чинників, призводить до різкого підвищення артеріального тиску [1].

На судинному рівні при ГК спостерігаються різкі зміни судинного тону, зумовлені викидом великої кількості катехоламінів, надлишком ангіотензину II, вазопресину, альдостерону, тромбоксану  $A_2$  і ендотеліну-1 і/або недостатньою продукцією ендогенних вазодилітаторів, таких як оксиду азоту і простагліну. Вони призводять до порушення регуляції ЗПОС. Підвищення загального периферичного опору судин погіршує оксигенацію тканин, призводить до збільшення в'язкості крові, сповільнення кровотоку, що тягне за собою порушення перфузії тканин [25].

Розділення ГК за показниками центральної гемодинаміки були покладені в основу класифікації А. П. Голікова, який розрізняв гіпокінетичний, гіперкінетичний та еукінетичний типи [6]. При гіпокінетичному типі відбувається

зниження серцевого викиду та різке збільшення загального периферичного опору судин, що призводить до зростання діастолічного тиску. При гіперкінетичному типі збільшується серцевий викид при нормальному або зниженому ЗПОС, при цьому відбувається зростання систолічного тиску. Еукінетичний тип ГК характеризується нормальним серцевим викидом і збільшенням ЗПОС, що призводить до різкого збільшення як систолічного, так і діастолічного АТ.

Розподіл ГК за станом центральної гемодинаміки було запропоновано з практичною метою, оскільки антигіпертензивні препарати різних груп по-різному впливають на показники кровообігу: збільшений серцевий викид передбачає використання  $\beta$ -адреноблокаторів, спазм судин — артеріальних вазодилататорів, низький серцевий викид — артеріальних і венонних вазодилататорів [18].

На сьогодні, згідно з рекомендаціями з лікування артеріальної гіпертензії ESH/ESH, розрізняють ускладнені та неускладнені кризи. Європейські дослідники використали суто прагматичний підхід класифікуючи ГК — за терміновістю надання допомоги хворим, розрізняючи при цьому *hypertensive urgency* (без гострих ознак ураження органів-мішеней) та *hypertensive emergency* (за наявності гострих і стрімко виникаючих ушкоджень органів-мішеней). Ефективне лікування гіпертонічних кризів має високу соціальну значущість, тому проведення своєчасних кваліфікованих лікувально-діагностичних заходів важливе для збереження та покращання якості життя в осіб із гіпертонічним кризом [28, 30].

У світлі сучасних уявлень при визначенні АГ велика увага приділяється структурно-функціональним змінам серцево-судинної системи. Процес ремоделювання судин і серця може відігравати ключову роль у стратифікації ризику ускладнень при ГК, це набуває особливого значення при виборі лікувальної тактики та проведення профілактичних заходів [16, 17, 22].

Ремоделювання серцево-судинної системи є незмінним атрибутом АГ, будучи, з одного боку, її ускладненням, а з іншого — важливим

механізмом, відповідальним за зміну судинного резерву й ауторегуляції церебрального кровотоку, а також розвиток атеросклерозу. У низці проспективних досліджень було показано, що збільшення комплексу інтима-медіа (КІМ) каротидних артерій асоціюється з ознаками ураження коронарних і церебральних артерій, а також із високим ризиком розвитку серцево-судинних та церебральних ускладнень. У дослідженні ARIC було встановлено, що при збільшенні товщини КІМ загальної сонної артерії більше ніж на 1 мм ризик розвитку інфаркту міокарда або гострого порушення мозкового кровообігу зростає у 2–5 разів. У Роттердамському дослідженні виявлено, що збільшення товщини КІМ на 0,16 мм супроводжується зростанням ризику кардіальних і церебральних ускладнень в 1,4 разу [24, 26, 29, 31].

Всебічну оцінку ГК доцільно проводити за сукупністю показників центральної гемодинаміки, а не лише при визначенні САТ та ДАТ. Визначення структурно-функціональних змін серця в пацієнтів із ГК може бути корисним для стратифікації ризику ускладнень, що залишається предметом подальших наукових досліджень.

## ВИСНОВКИ

1. Потрібне всебічне оцінювання пацієнтів з ГК з метою визначення стратифікації ризику ускладнень та лікувальної тактики.

2. Визначення показників центральної гемодинаміки таких, як ударний об'єм серця, загальний периферичний опір судин може бути корисним у пацієнтів з ГК при виборі гіпотензивних препаратів.

Детальне вивчення структурно-функціональних змін серця в пацієнтів із ГК і стратифікація ризику ускладнень залишаються предметом подальших досліджень. Критерії ефективності гіпотензивних препаратів при різних типах ГК потребують подальшого наукового пошуку. Усе це сприятиме оптимізації лікування пацієнтів з АГ та попередженню серцево-судинних ускладнень.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Антонов А. А. Гемодинамика для клинициста (Физиологические аспекты) / А. А. Антонов // Litres. — 2004. — 100с.
2. Арутюнов Г. П. Урапидил: купирование осложненных гипертонических кризов и влияние на функцию почек. Взгляд терапевта / Г. П. Арутюнов, Л. Г. Оганезова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2012. — № 1. — С. 28–35.
3. Гипертензивные кризы в практике семейного врача / М. Н. Селюк, Н. Н. Козачок, Т. В. Куц [и др.] // Семейная медицина. — 2013. — № 1. — С. 45–50.

4. Гипертонические кризы в практике терапевта и врача скорой помощи / Н. И. Тарасов, Д. С. Кривоносов, Э. П. Землянухин [и др.]. — Кемерово : КемГМА, 2006. — 32 с.
5. Гіпертензивні кризи: діагностика і лікування. Консенсус Асоціації кардіологів України та Української асоціації боротьби з інсультом / О. М. Пархоменко, К. М. Амосова, Г. В. Дзяк [та ін.] // Укр. кардіолог. Журнал. — 2012. — № 2. — С. 56–59.
6. Голиков А. П. Гипертонические кризы (вопросы классификации и экстренной помощи) / А. П. Голиков, А. П. Борисенко, В. К. Бабков // Терапевт. архив. — 1976. — № 10. — С. 8–14.
7. Гуревич М. А. Клиническая картина, варианты течения, терапия гипертонических кризов / М. А. Гуревич, Е. М. Горбунова // Consilium medicum. — 2015. — Т. 17 — № 1 — С. 27–29.
8. Денисюк В. І. Гіпертонічні кризи: стандарти діагностики, надання невідкладної допомоги та профілактика / В. І. Денисюк, О. В. Денисюк, С. В. Валуєва // Артериальная гипертензия. — 2010. — № 2. — С. 10–14.
9. Кушаковский М. С. Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертензии / М. С. Кушаковский. — Л. : Медицина, 1983. — 288 с.
10. Лаишул З. В. Особливості епідеміології артеріальної гіпертензії та її ускладнень на регіональному рівні з 1999 по 2013 роки / З. В. Лашкул // Сучасні медичні технології. — 2014. — № 2. — С. 134–141.
12. Моисеев С. Г. Острые внутренние заболевания. Клинич. очерки / С. Г. Моисеев. — М. : Медицина, 1971. — 279 с.
11. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь / А. Л. Мясников. — М.: Медгиз, 1954. — 391 с.
13. Особенности неотложных состояний, связанных с повышением артериального давления, и дифференцированный подход к оказанию скорой медицинской помощи / В. В. Руксин, О. В. Гришин, Ю. В. Соколов [и др.] // Скорая медицинская помощь. — 2009. — № 2 (10). — С. 11–21.
14. Прасмыцкий О. Т. Анестезиология и реаниматология : учебное пособие / О. Т. Прасмыцкий, С. С. Грачев. — Минск : Новое знание, 2017. — 304 с.
15. Ратнер Н. А. Гипертонические кризы / Н. А. Ратнер, Е. А. Денисова, Н. А. Смажнова. — М. : Медгиз, 1958. — 136 с.
16. Ремоделирование левого желудочка: один или несколько сценариев? / В. В. Калюжин, А. Т. Тепляков, М. А. Соловцов [и др.] // Бюллетень сибирской медицины. — 2016. — № 4 (15). — С. 120–139.
17. Сасонко М. Л. Взаимосвязь между гипертрофией миокарда левого желудочка и ремоделированием микроциркуляторного русла у пациентов с артериальной гипертензией / М. Л. Сасонко, О. Ю. Атьков, Ю. И. Гурфинкель // Артериальная гипертензия. — 2014. — № 5 (20). — С. 433–441.
18. Сиренко Ю. Н. Диагностика и лечение гипертензивных кризов / Ю. Н. Сиренко // Артериальная гипертензия. — 2015. — № 4 (42). — С. 9–19.
19. Цырлин В. А. История измерения артериального давления: от Хейлса до наших дней / В. А. Цырлин, М. Г. Плисс, Н. В. Кузьменко // Артериальная гипертензия. — 2016. — № 2 (22). — С. 144–151.
20. Шалыгин Л. Д. Современные представления о механизмах регуляции артериального давления / Л. Д. Шалыгин // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н. И. Пирогова. — 2015. — № 2 (10). — С. 109–116.
21. Эрина Е. В. Актуальные проблемы патогенеза, лечения и профилактики гипертонических кризов : Лекция / Е. В. Эрина // Кардиология. — 1988. — № 8. — С. 108–114.
22. Attitudes and preferences for the clinical management of hypertension and hypertension-related cardiac disease in general practice: results of the Italian Hypertension and Heart Survey / G. Tocci, A. F. Cicero, M. Salvetti [et al.] // Journal of human hypertension. — 2015. — Vol. 29 (7). — P. 409.
23. Colin T. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Multiple Risk Factor Trial: Risk Factor Changes and Mortality Results / T. Colin // JAMA. — 1982. — Vol. 248. — P. 1465–1477.
24. Dempsey R. J. Thickness of carotid artery atherosclerotic plaque and ischemic risk / R. J. Dempsey, A. L. Diana, R. W. Moore // Neurosurgery. — 1990. — Vol. 27 (3). — P. 343–348.
25. Endocrine Hypertensive Emergencies / G. Eisenhofer, A. Januszewicz, C. Pamporaki [et al.] // Endocrine and Metabolic Medical Emergencies: A Clinician's Guide: Oxford. — 2018. — P. 355–374.
26. Goldstein L. B. Primary prevention of ischemic stroke: A statement for healthcare professionals from the Stroke Council of the American Heart Association / L. B. Goldstein // Stroke. — 2001. — Vol. 32. — P. 280–299.
27. Korotkoff N. S. On methods of studying blood pressure / N. S. Korotkoff // BullImperial Mil Med Acad. (St Petersburg). — 1905. — Vol. 11. — P. 365–367.
28. Kumar S. Hypertension emergencies and urgencies / S. Kumar, T. Bhatia, A. Kapoor // Clinical Queries: Nephrology. — 2013. — Vol. 2 (1). — P. 1–14.
29. Levy B. I. Remodelling of the vascular system in response to hypertension and drug therapy / B. I. Levy, M. E. Safar // Clin. Exp. Pharmacol. Physiol. Suppl. — 1992. — Vol. 19. — P. 33–37.
30. Mancia G. ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) / G. Mancia, R. Fagard, K. Narkiewicz // Blood pressure. — 2013. — Vol. 22 (4). — P. 193–278.
31. Simon A. Intima-media thickness: a new tool for diagnosis and treatment on cardiovascular risk / A. Simon // J. Hypertens. — 2002. — Vol. 20. — P. 159–169.
32. Touyz R. M. Hypertension guidelines: is it time to reappraise blood pressure thresholds and targets? / R. M. Touyz, A. F. Dominiczak // Hypertension. — 2016. — Vol. 67 (4). — P. 688–689.

### ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГИПЕРТЕНИЧЕСКОМ КРИЗЕ

Доц. Е. В. Сидь, канд. мед. наук А. В. Соловьев, Д. В. Лелиук

При развитии гипертонического криза изменяется функционирование сердечно-сосудистой системы, что приводит к нарушению перфузии тканей и требует оказания неотложной медицинской помощи для предупреждения или ограничения поражения органов-мишеней. Измерение только систолического и диастолического артериального давления не дает полного представления о характере расстройства кровообращения, хотя несет информацию о динамике патологического процесса и в какой-то степени об эффективности терапевтических мероприятий. В клинической практике возникает необходимость оценивать состояние системы кровообращения по показателям центральной гемодинамики такими, как ударный объем сердца, минутный объем кровообращения, общее периферическое сопротивление сосудов. Стратификация риска осложнений при гипертоническом кризе остается предметом дальнейших исследований.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, гипертонический криз, сердечно-сосудистая система, центральная гемодинамика.

### THE VALUE OF DETERMINATION THE PARAMETERS OF CENTRAL HEMODYNAMICS AND REMODELING OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM WHEN HYPERTENSIVE CRISIS

E. V. Sid', O. V. Soloviov, D. V. Leliuk

With the development of a hypertensive crisis, the functioning of the cardiovascular system changes, which leads to a violation of tissue perfusion and requires emergency medical care to prevent or limit target organ damage. Measuring only systolic and diastolic blood pressure does not give a complete picture of the nature of the circulatory disorder, although it carries information about the dynamics of the pathological process and to some extent the effectiveness of therapeutic measures. In clinical practice, there is a need to assess the state of the circulatory system by indicators of Central hemodynamics such as stroke volume, minute volume of blood circulation, total peripheral vascular resistance. Stratification of the risk of complication in the of hypertensive crisis remain the subject of further researches.

**Keywords:** arterial hypertension, hypertensive crisis, cardiovascular system, central hemodynamics.

## КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН ХМАПО ПЛАТНИХ ЦИКЛІВ СПЕЦІАЛІЗАЦІЇ Й УДОСКОНАЛЕННЯ ЛІКАРІВ НА 2019 РІК

### КАФЕДРА ОНКОЛОГІЧНОЇ ХІРУРГІЇ, ПРОМЕНЕВОЇ ТЕРАПІЇ ТА ПАЛІАТИВНОЇ ДОПОМОГИ

Зав. кафедри проф. Віннік Ю. О. \_\_\_\_\_ тел. 050-805-79-82

Онкохірургія (для лікарів, які підтверджують звання лікар-спеціаліст) . . . 22.05–21.06 СТАЖ

Онкохірургія (для лікарів, які підтверджують звання лікар-спеціаліст) . . . 05.09–04.10 СТАЖ

Онкохірургія (для лікарів, які підтверджують звання лікар-спеціаліст) . . . 11.10–11.11 СТАЖ

Онкохірургія (для лікарів, які підтверджують звання лікар-спеціаліст) . . . 14.11–13.12 СТАЖ

### КАФЕДРА ОРТОПЕДИЧНОЇ СТОМАТОЛОГІЇ І

Зав. кафедри проф. Гризодуб В. І. \_\_\_\_\_ тел. 097-487-24-84; 068-064-83-67

Ортопедична стоматологія (для лікарів, які атестуються на II, I, вищу категорію) . . . . . 21.05–20.06 ПАЦ

Ортопедична стоматологія (для лікарів стоматологічного профілю) . . . . . 27.08–27.12 СПЕЦ

Металокераміка та протезування на імплантатах (для стоматологів-ортопедів) . . . . . 27.08–25.09 ТУ

Ортопедична стоматологія (для лікарів, які атестуються на II, I, вищу категорію) . . . . . 26.09–25.10 ПАЦ

Металокераміка та протезування на імплантатах (для стоматологів-ортопедів) . . . . . 28.10–26.11 ТУ

Ортопедична стоматологія (для лікарів, які атестуються на II, I, вищу категорію) . . . . . 27.11–27.12 ПАЦ