

1. Амиров Р. З. Электрокардиография. Медицина, М., 1965; Кардиология, 1969, 9.—
2. Амиров Р. З., Минаева И. Н. В сб.: Электроника и химия в кардиологии. Воронеж, 1971.—
3. Березный Е. А. Кардиология, 1965, 5.—
4. Гладышев П. Л. Там же, 1970, 3.—
5. Каримова Н. П. Сердечная деятельность при хронических гнойных заболеваниях легких. Ташкент, 1971.—
6. Коган Б. Б., Злочевский П. М. Сов. мед., 1963, 6; Тр. XV Всесоюзн. съезда терапевтов. М., 1964.—
7. Либерман Б. М. Там же.—
8. Лукомский П. Е. Там же.—
9. Малая Л. Т., Лященко М. М. Там же.—
10. Пелиновская Л. И. В кн.: Легочная недостаточность. Красноярск, 1968.—
11. Пресняков Д. Ф. В кн.: Материалы II Всеросс. съезда врачей-терапевтов. М., 1964.—
12. Тартаковский М. Б. Однополюсная электрокардиография. Медгиз, М., 1958.—
13. Титомир И. Н., Никитин А. В., Боева Ю. Т. Материалы VIII Воронежского обл. съезда терапевтов. 1971.—
14. Берч Дж. Е., Де Паскуале Н. П. Кардиология, 1963, 6.—
15. Видимски Г. Там же.—
16. Sokolow M., Lyon F. Am. Heart J., 1949, 38, 273.—
17. Wilson R. e. a. Arch. intern. Med., 1951, 88, 581.

УДК 612. 13—616—056. 52—616. 12—008. 331. 1—616. 132. 2

## СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ОЖИРЕНИЕМ, ОСЛОЖНЕННЫМ ГИПЕРТОНИЕЙ И КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

*Л. М. Сызганцева, В. М. Боголюбов, В. П. Кузьмин*

*НИИ медицинской радиологии АМН СССР (директор — академик АМН СССР проф.  
Г. А. Зедгендзе)*

Интерес к изучению ожирения возрастает не только в связи с увеличением распространенности этого заболевания, особенно среди лиц среднего и пожилого возраста, но и потому, что проблема ожирения тесно связана с проблемой сердечно-сосудистых заболеваний. Чаще всего ожирение осложняется такими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, как гипертоническая болезнь и атеросклероз венечных артерий сердца [3, 6]. Эти заболевания, несомненно, сказываются на состоянии центральной гемодинамики и приводят к более быстрому развитию недостаточности кровообращения. Вопросы состояния центральной гемодинамики у больных ожирением посвящены лишь единичные сообщения [5, 7], причем их авторы проводили исследование гемодинамики только по степени ожирения, без учета сопутствующих заболеваний, непосредственно влияющих на кровообращение.

Мы изучали состояние центральной гемодинамики как у лиц с несложненным ожирением, так и у больных ожирением, осложненным гипертонией или коронарной недостаточностью. Всего нами было обследовано 75 больных алиментарной формой ожирения в возрасте от 18 до 56 лет. Гипертония была выявлена у 22 больных, атеросклероз венечных артерий сердца — у 38. У 15 чел. сопутствующих заболеваний не обнаружено. Степень ожирения мы определяли согласно классификации М. Н. Егорова (1964). В контрольной группе нами был обследован 31 человек.

Для изучения центральной гемодинамики пользовались методом радиокардиографии. В качестве радиоиндикатора применяли альбумин человеческой сыворотки, меченный  $I^{131}$ . Препарат вводили внутривенно в количестве 40—50 мкк. С целью блокады щитовидной железы больному за 3 дня до исследования и 3 дня после него назначали раствор Люголя по 6 капель 3 раза в день. Мы определяли время кровотока в большом и малом круге кровообращения, время кровотока только в малом круге, общее периферическое сопротивление (ОПС), сердечный выброс. Поскольку показатель минутного объема сердца недостаточно точно отражает состояние центральной гемодинамики

у лиц различного веса вообще, а у больных ожирением в особенности, то мы в качестве основного теста использовали сердечный индекс, т. е. отношение минутного объема к площади тела. Показатели центральной гемодинамики у больных неосложненным ожирением и осложненным гипертонией и коронарной недостаточностью представлены в таблице.

**Показатели центральной гемодинамики у больных неосложненным ожирением и осложненным гипертонией и коронарной недостаточностью**

Сопутствующие заболевания	Степень ожирения	Число больных	Время кровотока, сек.	Время кровотока в малом круге, сек.	Минутный объем, л/мин.	Сердечный индекс, л/мин./м <sup>2</sup>	ОПС, дина/сек/см <sup>-5</sup>
Неосложненное ожирение	I—II III—IV	9	10,01 ± 0,61	6,25 ± 0,32	6,23 ± 0,36	3,75 ± 0,61	1174 ± 39
		7	10,12 ± 0,68	6,62 ± 0,61	11,00 ± 0,91**	5,09 ± 0,52*	753 ± 79**
Гипертония	I—II III—IV	12	11,13 ± 0,73	6,75 ± 0,60	6,03 ± 0,65	3,39 ± 0,28	1400 ± 275
		10	12,10 ± 0,97*	6,90 ± 0,42	7,37 ± 0,78	3,22 ± 0,37	1410 ± 134
Коронарная недостаточность	I—II III—IV	23	11,13 ± 0,58	8,13 ± 0,61*	5,82 ± 0,40	2,18 ± 0,08**	1632 ± 126*
		15	12,53 ± 0,89	6,53 ± 0,53	7,18 ± 0,36**	3,35 ± 0,18	1211 ± 98
Норма		31	9,50 ± 0,35	5,58 ± 0,35	5,54 ± 0,23	3,50 ± 0,19	1260 ± 51

Достоверные отличия от нормы: \* — при  $P \leq 0,05$ ; \*\* — при  $P \leq 0,01$ .

У больных ожирением, не осложненным указанными заболеваниями, время кровотока в большом круге кровообращения мало отличалось от нормы. Минутный объем сердца при ожирении I—II ст. был несколько выше, чем у лиц контрольной группы. У больных же ожирением III—IV ст. обнаружено резкое увеличение минутного объема сердца. Сердечный индекс у больных ожирением I—II ст. был повышен умеренно, в то время как у больных ожирением III—IV ст. отмечалось значительное повышение этого показателя. Повышение сердечного индекса у больных ожирением, не осложненным гипертонией или коронарной недостаточностью, объясняется следующими факторами. Выброс крови возрастает пропорционально увеличению обмена веществ в самой жировой ткани. Возросшая масса жировой ткани нуждается в большем количестве кислорода, в результате чего увеличивается потребность в повышении кровотока через эти ткани. Увеличение кровотока приводит к удлинению сосудистой сети за счет открытия ранее не функционировавших конечных кровеносных сосудов. Это в свою очередь ведет к увеличению площади общего сечения сосудов, что сказывается на сопротивлении крови в сосудах. Так, у больных ожирением I—II ст. общее периферическое сопротивление было снижено незначительно, а с возрастанием тяжести ожирения выявлялось более выраженное снижение общего периферического сопротивления, которое в среднем было равно  $753 \pm 79$  дина/сек./см<sup>-5</sup>.

Снижение общего периферического сопротивления у больных ожирением может быть объяснено рядом факторов. Во-первых, как была указано, увеличение площади общего сечения сосудов влечет за собой снижение давления в периферических сосудах. Вторым фактором, влияющим на снижение ОПС, является легочная гипертензия, наблюдаемая многими исследователями у больных ожирением [4]. Повышение давления в малом круге кровообращения влечет за собой увеличение минутного объема сердца, что в свою очередь приводит к снижению

ОПС. В-третьих, снижение периферического сопротивления может быть вызвано возрастанием потребности количественно возросшей жировой ткани в кислороде. Доказано [9], что скорость диффузии кислорода из крови капилляров в клетки в сотни раз превышает скорость течения крови в капиллярах. При таких условиях давление кислорода в тканях становится почти равным давлению кислорода в крови. При увеличении массы жировой ткани потребность в кислороде возрастает. В результате этого не только жировая ткань, но и ткань сосудистой стенки испытывает кислородное голодание, что вызывает уменьшение силы сокращений гладкой мускулатуры сосудистых стенок. Это в конечном итоге приводит к расширению сосудов. Расширение же сосудов обуславливает падение периферического сопротивления. Уменьшение сопротивления сосудистой системы кровотоку способствует увеличению количества крови, выбрасываемой сердцем в сосуды, в результате чего развивается большее растяжение миокарда в фазе наполнения желудочков с последующим усилением сокращения по закону Старлинга. Длительная работа сердца в таких условиях ведет к преждевременному истощению и ослаблению сердечной мышцы, тем самым ускоряется развитие недостаточности кровообращения. Таким образом, гемодинамические сдвиги в обследованной группе больных ожирением носят в основном компенсаторный характер.

Анализ гемодинамических показателей у больных ожирением, осложненным гипертонией, выявил увеличение минутного объема сердца по сравнению с контролем, однако это увеличение было выражено меньше, чем у больных ожирением без гипертонии. Несмотря на повышенный минутный объем, сердечный индекс у этих больных был снижен.

При изучении гемодинамики у больных гипертонической болезнью без ожирения многими авторами было отмечено возрастание общего периферического сопротивления [2], что дало право считать повышение тонуса артериол одним из важных патогенетических факторов гипертонической болезни. Согласно данным различных исследователей, ОПС у больных гипертонической болезнью IА и IБ стадии колеблется в пределах  $1562-2790 \text{ дин/сек./см}^{-5}$  [1, 8]. У больных ожирением в сочетании с гипертонией общее периферическое сопротивление было выше, чем у здоровых, но ниже, чем у больных гипертонической болезнью без ожирения. Если учесть, что для больных ожирением характерно снижение тонуса периферических сосудов, то, вероятно, повышение ОПС у них адекватно такому при гипертонической болезни. Тенденция к снижению сердечного индекса, замедление скорости кровотока в системной и легочной циркуляции свидетельствуют о развивающейся недостаточности сократительной способности миокарда.

В группе больных ожирением, осложненным атеросклерозом венечных артерий сердца, наблюдалось некоторое замедление времени кровотока в большом круге кровообращения. Сократительная способность миокарда обуславливает скорость кровотока в организме, т. е. ту функцию кровообращения, которая способствует нормальному обмену в тканях путем своевременной доставки жизненно важных продуктов к тканям, а также выведение продуктов обмена. Замедление скорости кровотока указывает на снижение работоспособности сердечной мышцы. Несмотря на повышенные показатели минутного объема сердца, сердечный индекс у данной группы больных был снижен, что, несомненно, вызывает ухудшение кровоснабжения тканей и ведет к гипоксии и венозному застою. Показатель общего периферического сопротивления у больных ожирением, осложненным коронарной недостаточностью, значительно повышался по сравнению с контрольной группой только при ожирении I—II ст., у больных же ожирением III—IV ст. этот показатель был в пределах нормы, и вместе с тем значительно выше, чем у больных неосложненным ожирением. Повы-

шение периферического сосудистого сопротивления у этих больных объясняется поражением сосудов и снижением сократительной деятельности миокарда. Отложение холестерина на стенках сосудов при атеросклерозе увеличивает сопротивление кровотоку за счет как уменьшения сечения сосудов, так и увеличения коэффициента трения при поражении атеросклерозом стенок сосудов. С другой стороны, нарушение коронарного кровотока при атеросклерозе венечных сосудов сердца приводит к ишемии миокарда с последующим развитием диффузного кардиосклероза. Выключение части миокарда из сократительного акта не может не сказаться на состоянии центральной гемодинамики и преждевременном развитии недостаточности кровообращения.

Таким образом, компенсаторные механизмы у больных ожирением, поддерживающие кровоснабжение тканей на должном уровне, при сочетании ожирения с коронарной недостаточностью в значительной степени нивелируются патологическими изменениями сосудов, характерными для атеросклероза, что выражается в уменьшении сердечного индекса и повышении общего периферического сопротивления.

Наши данные показывают качественные различия в показателях центральной гемодинамики у больных осложненным и неосложненным ожирением. Поэтому при оценке состояния гемодинамики следует обязательно учитывать такие сопутствующие заболевания, как гипертония и коронарная недостаточность.

#### ВЫВОДЫ

1. Для больных неосложненным ожирением характерно повышение минутного объема сердца и сердечного индекса, снижение общего периферического сопротивления. При тяжелых формах ожирения повышение сердечного выброса и снижение сопротивления периферических сосудов выражено больше, чем при легких. Возрастание сердечного выброса обусловлено включением целого ряда компенсаторных механизмов, направленных на поддержание кровообращения возросшей массы тела.

2. У больных ожирением, осложненным гипертонией или коронарной недостаточностью, отмечается выраженное удлинение времени кровотока в легочной и системной циркуляции, снижение сердечного выброса, повышение общего периферического сопротивления. Указанные изменения показателей центральной гемодинамики вызваны как сосудистыми поражениями, так и ослаблением сократительной деятельности миокарда.

3. Гемодинамические параметры, выявленные у больных с осложненными формами ожирения, следует сравнивать не только с нормой, но и с показателями, полученными у больных неосложненным ожирением. Такое сравнение дает возможность лучше оценить состояние сократительной способности миокарда и его резервные силы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Боголюбов В. М. Диагностика и оценка атеросклероза и тромбоза методами радиондикации. Автореф. докт. дисс., Обнинск, 1968.— 2. Глезер Г. А. Изменения гемодинамики при различных формах артериальной гипертонии. Автореф. докт. дисс., М., 1965.— 3. Гуц В. И. Сб. научн. тр. Владивостокского мед. ин-та, 1968, вып. 6.— 4. Коган Б. Б., Даниляк И. Г., Лысенко Н. П. Сердечная недостаточность. Медицина, М., 1966.— 5. Лысенко Н. П. Материалы научн. конф. аспирантов и ординаторов I МОЛМИ. М., 1969.— 6. Молчанов Н. С., Чирейкин В. Х. Достижения современной кардиологии. Медицина, М., 1970.— 7. Alexander J. K. Med. concepts Cardiovasc. dis. 1963, 32, 799; Am. J. Cardiol., 1964, 14, 860—865.— 8. Heil Z. Cardiologia, 1957, 31, 5, 375—381.— 9. Pappenheimer T. R. Physiol. Rev., 1953, 33, 387—423.