

Преимущества оценки гемодинамических показателей у больных артериальной гипертензией методом объемной компрессионной осциллометрии

Шпак Л. В., Галошина Е. С.

ГБОУ ВПО «Тверская государственная медицинская академия» Минздрава России. Тверь, Россия

Цель. Сравнительное изучение показателей центральной и периферической гемодинамики у здоровых людей и больных артериальной гипертензией (АГ) 1–3 степеней (ст.).

Материал и методы. Обследованы 105 человек, из них контрольную группу (ГК) составили 50 условно здоровых: женщин — 25, мужчин — 25; средний возраст $27,8 \pm 0,8$ лет, с оптимальным и нормальным уровнем артериального давления (АД) ($118,5 \pm 1,6/71,82 \pm 1,2$ мм рт.ст.), а группу (гр.) наблюдения (ОГ) — 55 больных с систоло-диастолической АГ: женщин — 41, мужчин — 14; $62,9 \pm 1,6$ лет, из которых АГ 1 ст. ($146,1 \pm 0,9/84,9 \pm 1,6$) была — у 25, 2 ст. ($164,4 \pm 1,8/95 \pm 2,1$) — у 20, 3 ст. ($189,6 \pm 10,6/92,6 \pm 6,3$) — у 10 больных. Методом объемной компрессионной осциллометрии (ОКО) одновременно определяли широкий спектр миокардиально-гемодинамических показателей.

Результаты. У больных АГ от 1 к 3 ст. увеличивались все фенотипы АД, сосудистые характеристики, показатели сердечной деятельности и снижался сосудистый показатель — податливость сосудистой стенки, что свидетельствовало об усилении сократительной функции миокарда на фоне возрастания тонического напряжения артериальных стенок и периферического сопротивления резистив-

ных сосудов. При этом наблюдалось изменение в формировании типов кардиогемодинамики: от 1 к 3 ст. АГ уменьшалась доля гипер- и эукинетического за счет увеличения частоты смешанного и особенно — гипокINETического варианта. Смешанный (дополнительный) тип гемодинамики, включающий сочетание гипер-, эу- и в большей степени гипокINETических признаков, характеризовался как неполностью сформировавшийся гипокINETический дезадаптивный вариант.

Заключение. ОКО позволяет неинвазивным путем одномоментно оценить значение и состояние различных звеньев гемодинамики у здоровых и больных АГ. Преимуществом метода является регистрация бокового АД, а также смешанного (дополнительного) варианта кровообращения.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, объемная компрессионная осциллометрия.

Поступила 14/11–2011

Принята к публикации 21/02–2013

Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2013; 12 (2): 10–17

Benefits of volumetric compression oscillometry for the assessment of hemodynamic parameters in patients with arterial hypertension

Shpak L. V., Galoshina E. S.

Tver State Medical Academy. Tver, Russia

Aim. To compare the parameters of central and peripheral hemodynamics in healthy people and patients with Stage 1–3 arterial hypertension (AH).

Material and methods. In total, 105 individuals were examined. The control group (CG) included 50 healthy people (25 women and 25 men; mean age $27,8 \pm 0,8$ years) with optimal and normal levels of blood pressure (BP) (mean levels $118,5 \pm 1,6/71,82 \pm 1,2$ mm Hg). The main group (MG) included 55 patients (41 women and 14 men; mean age $62,9 \pm 1,6$ years) with systolo-diastolic AH: Stage 1 in 25 (mean BP levels $146,1 \pm 0,9/84,9 \pm 1,6$ mm Hg), Stage 2 in 20 ($164,4 \pm 1,8/95 \pm 2,1$ mm Hg), and Stage 3 in 10 ($189,6 \pm 10,6/92,6 \pm 6,3$ mm Hg). The method of volumetric compression oscillometry (VCO) was used to assess a wide range of myocardial and hemodynamic parameters.

Results. In AH patients, all AH phenotypes, vascular and cardiac parameters were increasing, with a simultaneous reduction in vascular wall distensibility, in parallel with the AH progression from Stage 1 to

Stage 3. This indicated an increase in myocardial contractility, tone strain of arterial wall, and peripheral vascular resistance. From Stage 1 to Stage 3, the prevalence of hyper- and eukinetic cardiac hemodynamic types was decreasing, while the prevalence of mixed and hypokinetic types was increasing. The mixed hemodynamic type (a combination of hyper-, eu-, and particularly hypokinetic type characteristics) was considered as an incompletely developed disadaptive hypokinetic type.

Conclusion. The VCO method is an effective, non-invasive way to simultaneously assess the status of multiple hemodynamic parameters in both healthy people and AH patients. A specific benefit of this method is the registration of lateral BP levels and identification of mixed (additional) hemodynamic type.

Key words: arterial hypertension, volumetric compression oscillometry.

Cardiovascular Therapy and Prevention, 2013; 12 (2): 10–17

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

Тел.: (4822) 70-71-46, 8-910-930-36-01

E-mail: esgaloshina@gmail.com

[Шпак Л.В. – заведующая кафедрой внутренних болезней с курсами кардиологии, эндокринологии, гериатрии, физиотерапии и курортологии факультета последипломного образования, Галошина Е.С. – аспирант кафедры].

Известно, что артериальная гипертензия (АГ) играет важную роль в увеличении риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [1]. Доминирующее значение в определении прогноза АГ имеет уровень артериального давления (АД). В современной медицинской практике применяются прямые (инвазивные) и косвенные (манжеточные, ультразвуковые и лучевые) методы измерения показателей системы кровообращения при ССЗ. Инвазивные — сложны для использования и небезопасны из-за высокого риска развития кровотечения, тромбозов и эмболий при катетеризации сосудов [2], а ультразвуковые (УЗ) и лучевые — ограничиваются их высокой стоимостью и стационарными условиями проведения исследований. Среди косвенных способов измерения АД наибольшее распространение получили аускультативный и осциллографический. Однако аускультативный — лишен возможности определения АД при наличии «бесконечного тона», когда сосуды продолжают звучать вплоть до нулевого давления в манжете (например, при тиреотоксикозе, лихорадке, аортальной недостаточности), или при наличии «акустического пробела», когда сосуды не звучат (при нарушениях ритма, шоковых состояниях), наконец, этот метод не позволяет определять такой важный показатель как среднее АД (АД_{ср}), которое отличается большой устойчивостью и зависимостью от эластичности сосудистой стенки [3–5]. Как правило, на практике для измерения гемодинамических показателей применяется одновременно или последовательно несколько видов измерительной аппаратуры, что требует больших затрат времени и средств на достаточно полное обследование каждого пациента. Используемая в настоящей работе объемная компрессионная осциллометрия (ОКО) для исследования показателей гемодинамики у больных АГ [6] (патентная регистрация № 2011140733 от 8.10.2011) является новым, весьма информативным и мобильным методом исследования системы кровообращения [7, 8].

Цель исследования — изучить и провести сравнительный анализ показателей центральной и периферической гемодинамики у здоровых людей и больных АГ 1–3 степеней (ст.).

Материал и методы

Обследованы 105 человек, из них контрольную группу (ГК) составили 50 условно здоровых: женщин — 25, мужчин — 25; средний возраст $27,8 \pm 0,8$ лет, с оптимальным и нормальным уровнем АД ($118,5 \pm 1,6/71,82 \pm 1,2$ мм рт.ст.), а группу (гр.) наблюдения (ОГ) — 55 больных с систоло-диастолической АГ: женщин — 41, мужчин — 14; $62,9 \pm 1,6$ лет. Ст. повышения АД и стратификация риска оценивались соответственно рекомендациям по диагностике и лечению АГ Всероссийского научного общества кардиологов [9]. В момент исследования АГ 1 ст. ($146,1 \pm 0,9/84,9 \pm 1,6$) была — у 25 (низкий и средний риск определялся у 21, высокий — у 4, очень высокий

не встречался); 2 ($164,4 \pm 1,8/95 \pm 2,1$) — у 20 (низкий риск не встречался, средний был у 6, высокий — у 14); 3 ($189,6 \pm 10,6/92,6 \pm 6,3$) — у 10 больных (у всех 10 обследованных риск был очень высокий). Следовательно, от 1 к 3 ст. АГ риск сердечно-сосудистых осложнений (ССО) нарастает от низкого — отсутствие факторов риска (ФР) и среднего: возраст у мужчин >55 лет, у женщин >65 , дислипидемия (ДЛП), курение, семейный анамнез ранних ССЗ, к высокому и очень высокому — наличие гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), метаболического синдрома (МС).

Критериями исключения из ОГ явились пациенты с вторичной АГ и с такими ассоциированными заболеваниями как острые церебрально-вазкулярные и коронарные нарушения, сердечная недостаточность (СН) $>II$ функционального класса (ФК) по классификации NYHA, почечная недостаточность, сахарный диабет (СД), хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), облитерирующий атеросклероз магистральных артерий, нарушения ритма сердца, которые могли бы специфически изменить динамику осциллограммы.

Метод ОКО позволяет неинвазивным путем определять АД и связанные с ним другие показатели гемодинамики при одновременной регистрации объемных осциллограмм. В работе используется отечественный Аппаратно-Программный Осциллометрический Комплекс для оценки Центральной Гемодинамики (КАП ЦГосм — «Глобус»), который в течение короткого времени одномоментно регистрирует широкий спектр гемодинамических показателей: параметры АД, сердечной деятельности, упруго-вязкие свойства сосудистых стенок и изменения ст их тонического напряжения.

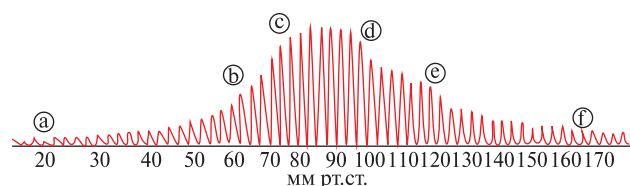
Исследование показателей гемодинамики методом ОКО проводилось утром натощак, на вторые сут после поступления пациента в стационар и до назначения препаратов, корректирующих нерегулярный и недостаточный по дозе прием антигипертензивных препаратов (АГП) на амбулаторном этапе лечения.

Согласно анамнезу, одни больные не принимали АГП, другие принимали в неадекватных дозах ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ), тиазидоподобные диуретики (тД), антагонисты кальция (АК) и β -адреноблокаторы (β -АБ) в разных сочетаниях. Поэтому у всех больных отсутствовал целевой уровень АД, что позволяло распределять их по ст. повышения последнего на 3 группы (гр.).

Предварительно дважды измерялось АД по методу Короткова для выбора руки с наибольшим систолическим АД (САД). Затем, в положении сидя, на плечо обследуемого накладывалась пневмоманжета, соединенная с измерительным блоком. У каждого пациента проводилось по 2 измерения с интервалом в 2 мин, при этом компрессия манжеты, запись осциллограммы и анализ данных выполнялись автоматически.

На основании полученных параметров ОКО рассчитывались миокардиально-гемодинамические показатели (единицы измерения представлены в табл. 1), условно объединенные в четыре гр.:

- *виды АД* — САД, диастолическое (ДАД), боковое (БАД), АД_{ср}, пульсовое (ПАД — разница между САД и ДАД), ударное (АД_{уд} — разница между САД и БАД), скорость ПАД;
- *сосудистые характеристики* — линейная скорость кровотока (ЛСК), скорость распространения



Примечание: а — начало осциллограммы, б — ДАД, в — АДср, д — БАД, е — САД, ф — конец осциллограммы.

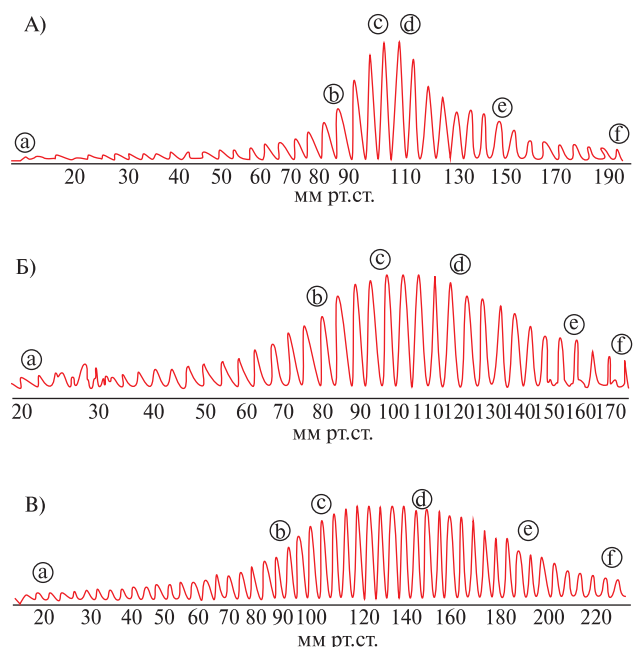
Рис. 1 Усредненная ОКО плечевой артерии при оптимальном и нормальном АД у лиц ГК.

пульсовой волны (СРПВ), податливость сосудистой стенки (ПСС), общее и удельное периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС, УПСС);

— *показатели сердечной деятельности* — минутный объем кровообращения (МОК), ударный объем (УО), сердечный и ударный индексы (СИ, УИ), объемная скорость выброса (ОСВ), мощность сокращения левого желудочка (МСЛЖ), расход энергии на передвижение 1 л крови (РЭ);

— *варианты кровообращения* — гипер-, эу- и гипокINETический, выделяющиеся на основании трех характеристик — УИ, СИ и ОПСС [10, 11]. Достоинством метода являлось и то, что сосудистые параметры и показатели сердечной деятельности исследовались в их единовременной взаимосвязи и дополнялись еще одним вариантом кровообращения — смешанным.

Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась с помощью программы BIostat. Достоверность различий между гр. оценивалась методом однофакторного дисперсионного анализа с последующим попарным сравнением показателей, при этом



Примечание: а — начало осциллограммы, б — ДАД, в — АДср, д — БАД, е — САД, ф — конец осциллограммы.

Рис. 2 Усредненные варианты ОКО плечевой артерии при АГ 1 ст. (А), 2 ст. (Б) и 3 ст. (В).

использовались критерий Стьюдента и поправка Бонферрони. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$. Данные в тексте и таблице представлены в виде среднего и его стандартной ошибки.

Результаты и обсуждение

На ОКО плечевой артерии у практически здоровых людей (рисунок 1) выделяются: точка «а» — условное начало осциллограммы, для которого характерны мелкие, постепенно нарастающие по амплитуде волны, вплоть до точки «б», соответствующей ДАД; далее — пульсовые волны, увеличивающиеся по амплитуде и отражающие начало сужения просвета артерии в диастоле под влиянием нарастающего давления в манжете. Точка «с» — начало полного пережатия просвета артерии в конце диастолы, совпадающая с АДср. В точке «д», когда просвет артерии в систоле начинает уменьшаться под влиянием давления в манжете, регистрируется БАД. Точкой «е» отмечается момент полного пережатия плечевой артерии не только в диастоле, но и в систоле, когда давление в манжете достигает величины, равной конечному САД. Визуально точками «б» и «е» выделяются пульсовые волны, амплитуда которых по высоте составляет 50% от самых высоких, а точки «с» и «д» обозначают начало и конец самых высоких волн.

По сравнению со здоровыми, у больных АГ при визуальной оценке индивидуальных и в последующем усредненных осциллограмм (рисунок 2) обнаруживаются при АГ 2 и 3 ст. большее число высоких по амплитуде пульсовых волн, приводящих к увеличению длины отрезков «сд» в виде плато и «де» на катакроте, а также смещение точек «б», «с», «д» и «е» вправо, согласно показателям на оси абсцисс (рисунки 1 и 2), отражает постепенное нарастание всех параметров АД от 1 ко 2 и, особенно, 3 ст.

Автоматизированный анализ осциллограмм уточняет интегрированные показатели гемодинамики (таблица 1). В ГК все показатели ОКО соответствуют нормальным, приведенным в инструкции к прибору [12]. При определении типов кровообращения чаще (32%) регистрируется гиперкинетический: УИ $46,75 \pm 1,92$, СИ $3,5 \pm 0,05$, ОПСС $1112,25 \pm 23$; затем (30%) — эукинетический: УИ $39,6 \pm 1,6$, СИ $3 \pm 0,06$, ОПСС $1170,5 \pm$; реже (24%) — гипокINETический: УИ $36,2 \pm 2,5$, СИ $2,8 \pm 0,08$, ОПСС $1359,8 \pm 28,5$ и смешанный (14%): УИ $44 \pm 2,1$, СИ $3,5 \pm 0,2$, ОПСС $1297 \pm 44,4$, что в целом соответствует данным литературы [13]. В ОГ наблюдается увеличение всех видов АД от 1 к 3 ст. АГ. При недостаточном изменении скорости ПАД, указывающем на отсутствие закономерной связи со ст. АД, наиболее значимыми критериями для АГ 1 и 2 ст. являются САД, ДАД, ПАД, БАД, АДср, а для 3 — еще и АДуд. При этом нарастание АДуд, характеризующее усиление гемодинамического удара, и БАД, как

Таблица 1

Сравнительные показатели гемодинамики при обследовании методом ОКО здоровых и больных АГ 1, 2 и 3 ст.

Показатель ОКО	Здоровые (ГК) (n=50)	ОГ		
		АГ и ее ст.		
		1 (n=25)	2 (n=20)	3 (n=10)
Параметры АД:				
САД, мм рт.ст.	118,5 ± 1,6	146,1 ± 0,9	164,4 ± 1,8	189,6 ± 10,6
p1<		0,001	0,001	0,001
p2<		—	0,001	0,001
p3<		—	—	0,001
ДАД, мм рт.ст.	71,8 ± 1,2	84,9 ± 1,6	95 ± 2,1	92,6 ± 6,3
p1<		0,001	0,001	0,001
p2<		—	0,001	0,001
ПАД, мм рт.ст.	46,7 ± 1,5	61,3 ± 1,9	69,4 ± 3,1	97,0 ± 10,6
p1<		0,001	0,001	0,001
p2<		—	0,001	0,001
p3<		—	—	0,001
Скорость ПАД, мм рт.ст./с	396,4 ± 11,8	323,4 ± 15,9	360,7 ± 19,8	379,3 ± 23,2
p1<		0,05	—	—
АДуд, мм рт.ст.	38,7 ± 1,5	52,9 ± 1,6	58,4 ± 2,6	72,3 ± 5,3
p1<		0,001	0,001	0,001
p2<		—	—	0,001
p3<		—	—	0,001
БАД, мм рт.ст.	93,7 ± 1,3	108,9 ± 1,7	122,5 ± 2,1	136,0 ± 3,1
p1<		0,001	0,001	0,001
p2<		—	0,001	0,001
p3<		—	—	0,001
АДср, мм рт.ст.	83,3 ± 1,4	95,2 ± 1,7	105,7 ± 2,2	112,3 ± 1,3
p1<		0,001	0,001	0,001
p2<		—	0,001	0,001
Сосудистые параметры:				
ЛСК, см/с	37,1 ± 0,5	43,7 ± 1,1	48,3 ± 1,4	58,0 ± 3,2
p1<		0,005	0,005	0,001
p2<		—	0,05	0,001
p3<		—	—	0,005
СРПВ, мм рт.ст.	899,7 ± 17	823,4 ± 27,9	820,3 ± 17,8	906,0 ± 117,2
ПСС, мл/мм рт.ст.	1,84 ± 0,04	1,77 ± 0,06	1,76 ± 0,07	1,43 ± 0,08
p1<		—	—	0,05
p2<		—	—	0,05
p3<		—	—	0,05
ОПСС, дин*см-5*с	1219,7 ± 18,5	1376,6 ± 28,8	1468,2 ± 37,9	1489,5 ± 28,6
p1<		0,05	0,001	0,001
p2<		—	0,05	0,05
УПСС, усл.ед	26,7 ± 0,8	31,5 ± 1	35 ± 1,2	36,5 ± 0,3
p1<		0,05	0,001	0,001
p2<		—	0,05	0,05

ответное увеличение напряжения артериальной стенки, в совокупности формируют конечное САД и отражают усиление сократительной функции миокарда. Увеличение ДАД свидетельствует о росте ОПСС кровотоку.

Из перечисленных показателей универсальный характер приобретают БАД и АДср, т.к. их регистрация возможна только при ОКО: динамика БАД выступает как возможный патогенетический механизм, отражающий величину давления, которое испытывает при АГ внутренняя стенка артерий, что может иметь прогностическое значение, при этом АДср может быть критерием прогрессирования АГ. Последнее особенно важно потому, что АДср является интегрирующей величиной всех изменений АД от минимального до бокового, отличающейся

значительным постоянством при воздействии различных раздражителей, но достоверно нарастающей от 1 к 3 ст. АГ.

Анализ сосудистых параметров показывает достоверное нарастание ЛСК, ОПСС и УПСС у больных АГ от 1 к 3 ст., что можно объяснить нарушением эластотонических свойств артериальных стенок, увеличением сопротивления резистивных сосудов и уменьшением проходимости прекапиллярного русла. Причем, достоверное снижение ПСС при АГ 3 ст. убедительно характеризует ремоделирование артерий и возрастание их жесткости.

Функциональное напряжение сердечной деятельности увеличивается пропорционально повышению АД с наибольшей выраженностью при АГ 3 ст. МСЛЖ и РЭ достоверно нарастают от 1 к 3 ст.

Таблица 1 Продолжение

Сердечная деятельность:				
ЧСС в 1 мин	77,7 ± 1,4	77,8 ± 3,6	73,5 ± 2,8	76,3 ± 5,4
УО, мл	71,7 ± 1,7	74,9 ± 3,7	80,8 ± 3,6	90,3 ± 12,3
p1<	—	—	0,05	0,05
УИ, мл/кв.м	41,6 ± 1,1	41,5 ± 2,4	43 ± 1,9	48,7 ± 2,8
p3<	—	—	—	0,05
МОК, л/мин	5,46 ± 0,1	5,5 ± 0,1	5,7 ± 0,1	6,6 ± 0,3
p1<	—	—	0,05	0,05
p2<	—	—	—	0,05
p3<	—	—	—	0,05
СИ л/(мин*кв.м)	3,2 ± 0,1	3,1 ± 0,1	3,2 ± 0,1	3,5 ± 0,3
p1<	—	—	—	0,05
p2<	—	—	—	0,05
p3<	—	—	—	0,05
ОСВ, мл/с	220,6 ± 4,9	239 ± 10,4	259,4 ± 9,3	299,3 ± 22,6
p1<	—	—	0,05	0,05
МСЛЖ, Вт	2,5 ± 0,1	3,0 ± 0,1	3,6 ± 0,1	4,5 ± 0,4
p1<	—	0,05	0,05	0,05
p2<	—	—	0,05	0,05
p3<	—	—	—	0,05
РЭ на 1л СВ, Вт*с/л	11,1 ± 0,2	12,7 ± 0,2	14,1 ± 0,3	14,9 ± 0,2
p1<	—	0,05	0,05	0,05
p2<	—	—	0,05	0,05
Вариант кровообращения:				
Гиперкинетический, %	32 ± 6,6	8 ± 5,4	0	0
p1<	—	0,05	0,01	—
Эукинетический, %	30 ± 6,5	28 ± 8,9	15 ± 7,9	10 ± 9,4
Гипокинетический, %	24 ± 6	40 ± 9,7	60 ± 10,9	60 ± 15,4
p1<	—	—	0,01	0,05
Смешанный, %	14 ± 4,9	24 ± 8,5	25 ± 9,6	30 ± 14,4

Примечание: достоверность различий ($p < 0,001-0,05$) указана по отношению к здоровым (p_1), АГ 1 (p_2), и АГ 2 ст. (p_3).

АГ, подтверждая усиление сократительной функции миокарда в результате нагрузки сопротивлением. УО и ОСВ, конкретизирующие представление о силе сердечных сокращений, статистически значимо, в сравнении со здоровыми, увеличиваются при АГ 2 и 3 ст. Только при АГ 3 ст., по сравнению с предыдущими гр, достоверно возрастают УИ и СИ, что связано с наибольшей величиной МОК.

Распределение вариантов гемодинамики также изменяется при АГ, по сравнению со здоровыми: уже при 1 ст. гиперкинетический — регистрируется лишь у 8% — УИ 49 ± 6, СИ 3,4 ± 0,1, ОПСС 1237 ± 24, реже встречается эукинетический (28%) — УИ 38,5 ± 2,5, СИ 2,9 ± 0,1, ОПСС 1260,7 ± 36,6, увеличивается доля гипокинетического (40%) — УИ 35,9 ± 3,6, СИ 2,7 ± 0,1, ОПСС 1467,8 ± 35,5) и смешанного (24%) — УИ 50,3 ± 4,9, СИ 3,7 ± 0,2, ОПСС 1402,2 ± 54,5. При АГ 2 и 3 ст. гиперкинетический вариант не регистрируется вовсе, заметно уменьшается частота эукинетического — 15% и 10% соответственно — УИ 47 ± 5 и 39,0; СИ 2,9 ± 0,1 и 3,1; ОПСС 1222 ± 32,0 и 1210,0), гипокинетический — встречается у большинства (по 60% пациентов, соответственно) — УИ 41,4 ± 2,5 и 35,7 ± 2,3, СИ 2,9 ± 0,1 и 3,0 ± 0,1, ОПСС 1533,2 ± 35,1 и 1464,7 ± 37,8, также увеличивается доля смешанного (25% и 30%) типа — УИ 45 ± 3,8 и 48 ± 3,1; СИ 3,4 ± 0,1 и 3,8 ± 0,1, ОПСС 1409,4 ± 82,3 и 1397 ± 41,2.

Следовательно, речь идет не только о расширении показателей гемодинамики по количеству, но и о возможности охарактеризовать тонкие механизмы патогенеза АГ. При этом определенная степень приоритетности полученных данных состоит в том, что в доступной литературе встретились разрозненные сообщения, во-первых, об использовании ОКО при АГ с анализом показателей соответственно не ст., а стадии (стд.) АГ, что затрудняет сравнительный анализ с собственными исследованиями; во-вторых, приводится единичный протокол ОКО у больного АГ 3 ст. [9], в котором показатели САД, БАД, СрАД, ПСС, УО, УИ, МОК, СИ, ОПСС, УПСС в общих чертах соответствуют усредненным данным ОКО у больных АГ 3 ст., приведенным в настоящей работе. В других исследованиях аналогичный комплекс ОКО использовался не при АГ, а в связи с такими патологическими состояниями как МС, первичная и повторная ангина, при анестезии во время эндопротезирования тазобедренных суставов, при исследовании влияния отдельных классов АГП на гемодинамические показатели [14].

Гиперкинетический вариант, помимо общепринятых для него показателей (увеличение УИ, СИ и уменьшение ОПСС, УПСС), характеризуется еще и достоверным увеличением АДуд, ПАД, СРПВ, ОСВ и уменьшением ДАД, БАД, АДср, ЛСК, РЭ. Эукинетический тип является переходным от гипер- к гипокинетическому, и его

Таблица 2

Изменение показателей ОКО у больных АГ соответственно типам кардиогемодинамики

Показатель ОКО	Типы кардиогемодинамики			
	гиперкинетический (n=6)	эукинетический (n=11)	гипокинетический(n=25)	смешанный (n=13)
Параметры АД:				
САД, мм рт.ст.	148,54 ± 1,71	151,32 ± 1,11	157,31 ± 2,64	160,71 ± 5,72
p1<	—	—	0,001	0,001
ДАД, мм рт.ст.	74,0 ± 1,51	77,63 ± 0,89	94,33 ± 1,41	90,41 ± 1,88
p1<	—	0,05	0,001	0,001
p2<	—	—	0,001	0,001
ПАД, мм рт.ст.	74,52 ± 3,21	73,54 ± 2,41	63,11 ± 2,73	65,12 ± 3,51
p1<	—	—	0,05	0,05
p2<	—	—	0,05	0,05
Скорость ПАД, мм рт.ст./с	335,54 ± 17,32	323,32 ± 11,41	323,58 ± 13,31	362,61 ± 16,23
АДуд, мм рт.ст.	64,0 ± 2,19	63,32 ± 2,58	54,31 ± 1,71	53,22 ± 2,21
p1<	—	—	0,01	0,01
p2<	—	—	0,01	0,01
БАД, мм рт.ст.	100,53 ± 1,12	103,84 ± 1,62	119,33 ± 2,12	121,0 ± 2,69
p1<	—	—	0,001	0,001
p2<	—	—	0,001	0,001
АДср, мм рт.ст.	89,51 ± 1,13	87,41 ± 1,32	104,54 ± 1,72	103,73 ± 2,23
p1<	—	—	0,001	0,001
p2<	—	—	0,001	0,001
Сосудистые параметры:				
ЛСК, см/с	39,47 ± 1,31	47,51 ± 1,19	47,42 ± 1,38	44,41 ± 1,88
p1<	—	0,001	0,001	—
СРПВ, мм рт.ст.	953,0 ± 46,82	805,62 ± 22,13	780,89 ± 18,31	890,49 ± 29,31
p1<	—	0,005	0,005	—
p2<	—	—	—	0,05
p3<	—	—	—	0,05
ПСС, мл/мм рт.ст.	1,93 ± 0,10	1,78 ± 0,07	1,74 ± 0,07	1,70 ± 0,09
ОПСС, дин*см-5*с	1237,21 ± 9,07	1251,0 ± 19,25	1498,65 ± 23,83	1386,42 ± 45,42
p1<	—	—	0,001	0,005
p2<	—	—	0,001	0,005
p3<	—	—	—	0,05
УПСС, усл.ед	26,0 ± 0,33	30,25 ± 0,42	37,04 ± 0,78	28,56 ± 0,96
p1<	—	0,001	0,001	0,05
p2<	—	—	0,001	—
p3<	—	—	—	0,001
Сердечная деятельность:				
ЧСС в 1 мин	69,51 ± 3,91	74,0 ± 2,82	76,88 ± 2,91	76,33 ± 5,43
УО, мл	86,0 ± 5,61	77,72 ± 3,87	75,54 ± 3,48	78,92 ± 5,12
УИ, мл/кв.м	49,0 ± 2,21	40,62 ± 1,71	38,62 ± 1,86	47,92 ± 3,11
p1<	—	0,05	0,05	—
p3<	—	—	—	0,01
МОК, л/мин	5,75 ± 0,06	5,60 ± 0,09	5,59 ± 0,10	5,86 ± 0,11
СИ л/(мин*кв.м)	3,40 ± 0,04	2,92 ± 0,05	2,84 ± 0,06	3,56 ± 0,10
p1<	—	0,001	0,001	—
p2<	—	—	—	0,001
p3<	—	—	—	0,001
ОСВ, мл/с	271,0 ± 6,31	250,30 ± 5,42	244,31 ± 4,90	254,0 ± 5,21
p1<	—	0,05	0,05	—
МСЛЖ, Вт	3,25 ± 0,13	3,10 ± 0,12	3,42 ± 0,08	3,45 ± 0,17
p2<	—	—	0,05	0,05
РЭ на 1л СВ, Вт*с/л	12,05 ± 0,06	11,59 ± 0,16	13,92 ± 0,23	13,82 ± 0,30
p1<	—	0,05	0,001	0,001
p2<	—	—	0,001	0,001

Примечание: достоверность различий указана по отношению к гипер- (p₁), эу- (p₂), и гипокинетическому (p₃) варианту кровообращения.

показатели в основном занимают промежуточное положение, однако, особенностью является достоверное снижение РЭ. При гипокинетическом варианте — уменьшение УИ, СИ и увеличение ОПСС, УПСС, статистически значимо

увеличиваются ДАД, БАД, АДср, ЛСК, МСЛЖ, РЭ, уменьшаются ПАД, АДуд, СРПВ, ОСВ. При смешанном варианте кровообращения 30% его характеристик соответствуют гипер- (СРПВ, УПСС, УО, УИ, СИ, МОК), 10% — эу- (скорость

ПАД и ОСВ) и 60% — гипокинетическому (САД, ДАД, ПАД, АДуд, БАД, АДср, ЛСК, ПСС, ОПСС, МСЛЖ, РЭ) типу. Гипокинетический тип и нарастание его частоты от 1 к 3 ст. АГ (таблица 1 и 2) свидетельствуют о параллельных изменениях в виде повышения ОПСС движущемуся току крови на уровне резистивных сосудов и о снижении функциональных возможностей миокарда, указывая на дезадаптивный характер гемодинамики.

Методом тетраполярной грудной реографии установлен универсальный механизм трансформации гипер- и эукинетического вариантов кровообращения в устойчивый гипокинетический при прогрессирующем течении ССЗ: постинфарктной стенокардии от I к IV ФК согласно классификации Канадской ассоциации кардиологов, вазоренальной АГ от лабильной до стабильной стд, МС от неполного без СД 2 типа (СД-2) к полному с наличием СД-2, при ухудшении каротидного кровотока в период от эластотонических до стенозирующих изменений сонных артерий (СА) [15]. Выделенный, благодаря ОКО, смешанный вариант кровообращения, является переходным к дезадаптивному гипокинетическому, что представляет собой дополнительный критерий необходимости коррекции миокардиально-гемодинамического гомеостаза еще до развития его гипокинетического варианта.

Несмотря на большое количество клинических форм АГ и вариантов гемодинамики, изучение особенностей патогенеза показывает, что повышение УО происходит только в 20% всех случаев, а увеличение ОПСС — в 80–90% в зависимости от ст. повышения АД [16, 17]. Эти данные отражают существующее соотношение систолических и систолодиастолических форм АГ. Как следует из собственных наблюдений (таблица 1), даже при АГ, скорректированной до I ст., сохраняются колебания миокардиально-гемодинамических параметров, характерные для напряженного гиперкинетического состояния, с преобладанием структурно-функциональных изменений со стороны сосудов. Следовательно, системообразующим фактором повышения АД при

прогрессировании первичной АГ являются резистивные сосуды и нарастание ОПСС с последующим ремоделированием миокарда. Эти данные обосновывают целесообразность комплексных мероприятий, направленных на улучшение упруго-вязких свойств сосудов мышечного и эластического типов, а также на оптимизацию расхода энергии миокардом.

Выводы

ОКО позволяет оценить значение и состояние различных звеньев гемодинамики у здоровых и больных АГ, а графическое сопровождение физиологических параметров отражает уровни различных характеристик АД, а также частоты сердечных сокращений (ЧСС).

Преимуществом метода является регистрация БАД, то есть давления, которое испытывают внутренние стенки артерий во время систолы и которое значительно увеличивается при 3 ст. АГ, формируя вместе с ударным конечное систолическое АД.

При физиологических значениях АД почти с одинаковой частотой регистрируются гипер- (32%) и эукинетический (30%) варианты кровообращения, реже встречаются гипокинетический (24%) и смешанный (14%), а при повышении АД нарастают абсолютные значения миокардиальных (САД, АДуд, ПАД, УО, МОК, ОСВ, МСЛЖ, РЭ) и, особенно, сосудистых показателей (ДАД, ЛСК, ОПСС и УПСС) с перестройкой кардиогемодинамики от 1 к 3 ст. на преобладающий (60%) гипокинетический вариант.

Помимо общеизвестных критериев вариантов кровообращения, метод ОКО расширяет их определение за счет включения при гипертонически-гиперкинетическом типе увеличения АДуд, ПАД, ОСВ и уменьшения ДАД, БАД, АДср, ЛСК, РЭ, при гипертонически-гипокинетическом — увеличения САД, ДАД, БАД, АДср, ЛСК, РЭ и уменьшения ПАД, АДуд, ОСВ; кроме того характерно специфическое увеличение СРПВ для первого, а МСЛЖ — для второго варианта.

Литература

1. Weir MR. Shifting paradigms in definition and treating hypertension: addressing global risk with combination therapy. *J Clin Hypertens* 2008; 10 (1): 2-3.
2. Savchenko AP, Cherkavskaja OV, Rudenko BA. Cardiac catheterization and coronary angiography. In: *Cardiology: national manual*. М.: GEOTAR-Media 2010; 249-53. Russian (Савченко А.П., Черкавская О.В., Руденко Б.А. Катетеризация сердца и коронарная ангиография. В кн: Кардиология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа 2010; 249-53).
3. Kobalava ZhD, Kotovskaja JuV, Moiseev VS. Methods of registration of arterial blood pressure. In: *Hypertension. Keys to diagnostics and treatment*. М.: GEOTAR-Media 2009; 175-214. Russian (Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Моисеев В.С. Методы регистрации артериального давления. В кн: Артериальная гипертония. Ключи к диагностике и лечению. М.: ГЭОТАР-Медиа 2009; 175-214).
4. Putan GA, Bol'shov VM. A comparative study of various non-invasive methods for recording of arterial blood pressure. *Cardiology* 1983; 2: 65-9. Russian (Путан Г.А., Большов В.М. Сравнительное изучение различных неинвазивных методов регистрации артериального давления. Кардиология 1983; 2: 65-9).
5. Clement DL, De Buyzere ML, De Bacquer DA, et al. Prognostic value of ambulatory blood-pressure recordings in patients with treated hypertension. *N Engl J Med* 2003; 348: 2407-15.
6. Shpak LV, Galoshina ES. Way to identify patients at high risk of progression to hypertension less than grade 3. An application for a patent for the invention of the Russian Federation № 2011140733 on 10/08/2011. Russian (Шпак Л.В., Галошина Е.С. Способ выявления больных с высоким риском прогрессирования артериальной гипертензии до 3 степени. Заявка на выдачу патента РФ на изобретение № 2011140733 от 08.10.2011).

7. Degtjarev VA. Possibilities of a comprehensive study of the circulatory system of the population by volume compression oscillometry method. Russian Medical Bulletin 2003; 4: 18–28. Russian (Дегтярев В.А. Возможности комплексного исследования системы кровообращения у населения методом объемной компрессионной осциллометрии. Российские медицинские вести 2003; 4: 18–28).
8. Ragosin VN, Degtjarev VA. Oscillometric method for determining hemodynamic parameters of the arterial portion of patient's circulatory system and a measuring system for rrs realization. Patent USA, №5, 687, 731. Nov, 18, 1997.
9. Diagnostics and treatment of arterial hypertension. In National clinical manual 3th ed. Moscow: Siliceja-Polygraf 2010; pp.463-500. Russian (Диагностика и лечение артериальной гипертензии. В кн: Национальные клинические рекомендации. 3-е издание. М.: Силицея-Полиграф 2010; 463-500).
10. Proschajev KI. The use of antihypertensive drugs in the preparation of patients with arterial hypertension to surgical interventions. Russian Medical Journal 2003; 11 (6): 368-72. Russian (Прощаев К.И. Использование гипотензивных препаратов при подготовке больных с артериальной гипертензией к оперативным вмешательствам. РМЖ 2003; 11 (6): 368-72).
11. Shhvabackaja IK, Konstantinov EN, Gundarov EN. On a new approach to understanding the hemodynamic standard. Cardiology 1981; 21 (3): 10-3. Russian (Шхвабацкая И.К., Константинов Е. Н., Гундаров Е. Н. О новом подходе к пониманию гемодинамической нормы. Кардиология 1981; 21 (3): 10-3).
12. Shpak LV, Galoshina ES. The possibilities of computer oscillometry of hemodynamics during the examination of healthy persons. The annual collection of scientific and practical work. Tver: Factor 2008; 124-7. Russian (Шпак Л.В., Галошина Е.С. Возможности компьютерной осциллометрии гемодинамики при обследовании здоровых лиц. Ежегодный сборник научно-практических работ. Тверь: Фактор 2008; 124-7).
13. Schetinin VV, Beresten' NF. Compatible Doppler Cardiography. M.: Medicine 2002; 234 p. Russian (Щетинин В.В., Берестень Н.Ф. Кардиосовместимая доплерография. М.: Медицина 2002; 234 с).
14. Publication of research using KAP CGosm-«Globus». <http://gemodinamika.ru/index.php?page=arts>. Russian (Публикации научных исследований с применением КАП ЦГосм-«Глобус». <http://gemodinamika.ru/index.php?page=arts>).
15. Shpak LV. From psychosomatic concepts to the understanding of systemic disturbances in the dynamics in the course and treatment of cardiovascular diseases. Verhnevolzhskij Medical J 2011; 9 (4): 62-9. Russian (Шпак Л.В. От психосоматических представлений к пониманию системных нарушений в динамике течения и лечения сердечно-сосудистых заболеваний. Верхневолжский медицинский журнал 2011; 9 (4): 62-9).
16. Boyzov SA. What do we know about the pathogenesis of hypertension? Consilium medicum 2004; 6 (5): 315-9. Russian (Бойцов С.А. Что мы знаем о патогенезе артериальной гипертензии? Consilium medicum 2004; 6 (5): 315-9).
17. Kushakovskij MS. Essential hypertension (hypertensive disease: causes, mechanisms, clinical features, treatment. SPb.: Foliant 2002; 416 p. Russian (Кушаковский М.С. Эссенциальная гипертензия (гипертензивная болезнь): причины, механизмы, клиника, лечение. СПб.: Фолиант 2002; 416 с).