УДК 616.12–008.331.1–073.96

Л.В. Шпак, Е.С. Галошина

ПРЕИМУЩЕСТВА ОБЪЕМНОЙ КОМПРЕССИОННОЙ ОСЦИЛЛОМЕТРИИ В ОЦЕНКЕ КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Кафедра внутренних болезней ФПДО, интернатуры и ординатуры ГБОУ ВПО Тверской государственный медицинский университет Минздрава России

В статье изложены результаты сравнительного анализа показателей центральной и периферической гемодинамики у 50 условно здоровых людей с оптимальным и нормальным уровнем АД и 70 больных с систоло-диастолической артериальной гипертензией (АГ) 1, 2 и 3-й степени. Методом объемной компрессионной осциллометрии установлено, что у больных АГ от 1-й к 3-й степени увеличиваются все фенотипы АД, сосудистые характеристики, показатели сердечной деятельности при снижении податливости сосудистой стенки, свидетельствуя об усилении инотропной функции миокарда под стимулирующим влиянием постнагрузки. При этом изменяется соотношение вариантов кровообращения: от 1-й к 3-й степени АГ уменьшается доля гипер- и эукинетического за счет увеличения частоты смешанного и особенно – гипокинетического варианта. Смешанный (дополнительный) тип гемодинамики включает сочетание гипер- и в большей степени – гипокинетических признаков, характеризуясь как не полностью сформировавшийся и переходный к гипокинетическому дезадаптивный вариант. Объемная компрессионная осциллометрия позволяет неинвазивным путем в реальном времени оценить значение и состояние различных звеньев гемодинамики у здоровых и больных АГ.

Ключевые слова: *артериальная гипертензия, объемная компрессионная осциллометрия.*

VOLUME COMPRESSION OSCILLOMETRY BENEFITS IN ASSESSMENT OF CARDIAC HEMODYNAMICS IN ARTERIAL HYPERTENSION

L.V. Shpak, E.S. Galoshina

Tver State Medical University

The article presents the comparative analysis results of the central and peripheral hemodynamics in 50 apparently healthy people with the optimal and normal blood pressure level and 70 patients with systolic-diastolic hypertension (AH) 1, 2 and 3rd degree. Volume compression oscillometry found that hypertensive patients from the 1st to the 3rd degree have an increase of all the phenotypes of blood pressure, vascular characteristics, cardiac activity indices while reducing the compliance of the vascular wall, which indicates the strengthening of inotropic myocardial function by stimulating influence afterload. This changes the types of blood circulation ratio: from the 1st to the 3rd degree of hypertension decreases the proportion of hyper- and eukinetic by increasing the frequency of the mixed and especially – hypokinetic type. Mixed (additional) type of hemodynamics includes a combination of hyper- and hypokinetic symptoms as not completely formed and transient to maladaptive hypokinetic type. Volume compression oscillometry allows in non-invasive way to evaluate the real-time value and status of various types of hemodynamics in healthy and hypertensive patients.

Key words*: arterial hypertension, volume compression oscillometry.*

Введение

Известно, что артериальная гипертензия (АГ) увеличивает риск развития сердечно-сосудистых осложнений [1]. При этом в определении прогноза АГ доминирующее значение имеет уровень артериального давления (АД). Вместе с тем прогноз заболевания во многом ассоциирован с состоянием сосудистой стенки и ее эластичности [2]. Возможности существующего неинвазивного метода тетраполярной реовазографии (ТПРГ) ограничены определением УИ, СИ, МОК и УПСС.

В последнее время появляются отдельные сообщения об использовании объемной компрессионной осциллометрии (ОКО), направленной на неинвазивное определение уровня АД путем регистрации объемных артериальных осциллограмм. Метод был впервые предложен в 1880 г. Е. Мареем. В его основе лежит определение изменения диаметра магистрального артериального сосуда (плечевой артерии) под действием нарастающего давления в пережимаемой манжете, наложенной на плечо пациента. При анализе полученных данных становится возможным определение таких фенотипов АД, как среднее, боковое, пульсовое, ударное, а также скорости и характера нарастания пульсовой волны, что, в свою очередь, позволяет оценить эласто-тонические свойства сосудистой стенки. В случае повышенной жесткости аорты и стенок периферических артерий систолический поток крови практически без ослабления проводится на мелкие артерии, которые при

этом страдают от гидравлического удара. Последний может вызвать нарушение целостности эндотелия, инициируя атеросклеротическое поражение артерий и артериол, что является основной причиной развития осложнений АГ.

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. Использованная в настоящей работе объемная компрессионная осциллометрия (ОКО) для исследования показателей гемодинамики у больных АГ [3] является новым, информативным и мобильным методом исследования системы кровообращения [4] в физиологических условиях и в реальном времени.

Цель исследования

Изучить и провести сравнительный анализ показателей центральной и периферической гемодинамики у здоровых людей и больных артериальной гипертензией (АГ) 1, 2 и 3-й степени, используя для этого новый метод объемной компрессионной осциллометрии.

Материал и методы

Обследовано 120 человек, из них контрольную группу составили 50 условно здоровых (женщин – 25, мужчин – 25; средний возраст 27,8 ± 0,8 лет) с оптимальным и нормальным уровнем АД (118,5 ± 1,6/71,82 ± 1,2 мм рт. ст.), а группу наблюдения – 70 больных с систоло-диастолической АГ (женщин – 50, мужчин – 20; 63,8 ± 1,4 лет). Степень повышения АД и стратификация риска оценивались соответственно рекомендациям по диагностике и лечению АГ Всероссийского научного общества кардиологов [5]. В момент обследования АГ 1-й степени (с уровнем АД 148,2 ± 0,8/83,9 ± 1,7 мм рт. ст.) была у 30 пациентов (низкий и средний риск определялся у 24, высокий – у 6, очень высокий не встречался), 2-й (163,5 ± 1,7/94,2 ± 2,0 мм рт. ст.) – у 25 (низкий риск не встречался, средний был − в 8, высокий – в 17 случаях), 3-й (186,3 ± 10,2/93,5 ± 5,8) – у 15 больных (у всех 15 обследованных риск был очень высокий). Риск сердечно-сосудистых осложнений АГ нарастает от 1-й к 3-й степени АГ: от низкого (отсутствие факторов риска) и среднего (возраст у мужчин > 55 лет, у женщин > 65, дислипидемия, курение, семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний) к высокому и очень высокому (наличие гипертрофии левого желудочка, дисциркуляторной энцефалопатии 1-й, 2-й степени, метаболического синдрома без сахарного диабета).

Критериями исключения из группы наблюдения явились пациенты с вторичной АГ и с такими ассоциированными заболеваниями (острые цереброваскулярные и коронарные нарушения, сердечная недостаточность выше II ФК, почечная недостаточность, сахарный диабет, хроническая обструктивная болезнь легких, облитерирующий атеросклероз магистральных артерий, нарушения ритма сердца), которые могли бы специфически изменить динамику осциллограммы.

Метод ОКО позволяет неинвазивным путем определять АД у человека 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 показателей сердечно-сосудистой системы – параметры АД, сердечной деятельности, упруго-вязкие свойства сосудистых стенок и изменения степени их тонического напряжения.

Исследование показателей гемодинамики методом ОКО проводилось утром натощак на вторые сутки после поступления пациента в стационар и до назначения препаратов, корригирующих нерегулярный и недостаточный по дозе прием гипотензивных средств на амбулаторном этапе лечения АГ. Согласно анамнезу, одни больные принимали разные гипотензивные препараты (ингибиторы АПФ, тиазидоподобные салуретики, антагонисты кальция, бета-адреноблокаторы) в разных сочетаниях и неадекватных дозах. У всех больных отсутствовал целевой уровень АД, что позволяло распределять их по степени повышения последнего на 3 группы. Предварительно по методу Короткова АД измерялось дважды для выбора руки с наибольшим систолическим уровнем. Затем в положении сидя на плечо обследуемого накладывалась пневмоманжета, соединенная с измерительным блоком. У каждого пациента проводилось по 2 измерения с интервалом в 2 минуты, 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 группы:

1) *виды АД* – систолическое (САД), диастолическое (ДАД), боковое (БАД), среднее (АДср), пульсовое (ПАД – разница между САД и ДАД), ударное (АДуд – разница между САД и БАД);

2) *сосудистые характеристики* – линейная скорость кровотока (ЛСК), скорость распространения пульсовой волны (СРПВ), податливость сосудистой стенки (ПСС), общее и удельное периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС, УПСС);

3) *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);

4) *варианты кровообращения* – гипер-, эу- и гипокинетический, выделяющиеся на основании трех характеристик – УИ, СИ и ОПСС [6, 7].

Достоинством метода является то, что сосудистые параметры и показатели сердечной деятельности исследуются в их единовременной взаимосвязи и дополняются еще одним вариантом кровообращения – смешанным, что в целом выгодно отличает ОКО от метода ТПРГ.

Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась с помощью программы BIOSTAT. Для установления достоверности межгрупповых различий использовался t-критерий Стьюдента (при нормальном распределении) и U-критерий Манна-Уитни (при ненормальном распределении), при этом критический уровень значимости (p) во всех случаях принимался равным не более 0,05. Данные в тексте и таблице представлены в виде средней величины и ее стандартной ошибки.

Результаты исследования и обсуждение

На объемной компрессионной осциллограмме плечевой артерии у практически здоровых людей (рис. 1) выделяются следующие ориентиры: точка «a» – условное начало осциллограммы, для которого характерны мелкие, постепенно нарастающие по амплитуде волны, вплоть до точки «b», соответствующей ДАД; далее – пульсовые волны, увеличивающиеся по амплитуде и отражающие начало сужения просвета артерии в диастоле под влиянием нарастающего давления в манжете; точка «c» – начало полного пережатия просвета артерии в конце диастолы, совпадающая с АДср. В точке «d», когда просвет артерии в систоле начинает уменьшаться под влиянием давления в манжете, регистрируется БАД. Точкой «e» 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 «b» и «e» выделяются пульсовые волны, амплитуда которых по высоте составляет 50% от самых высоких, а точки «c» и «d» обозначают начало и конец самых высоких волн.

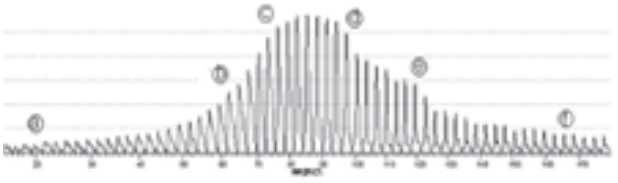
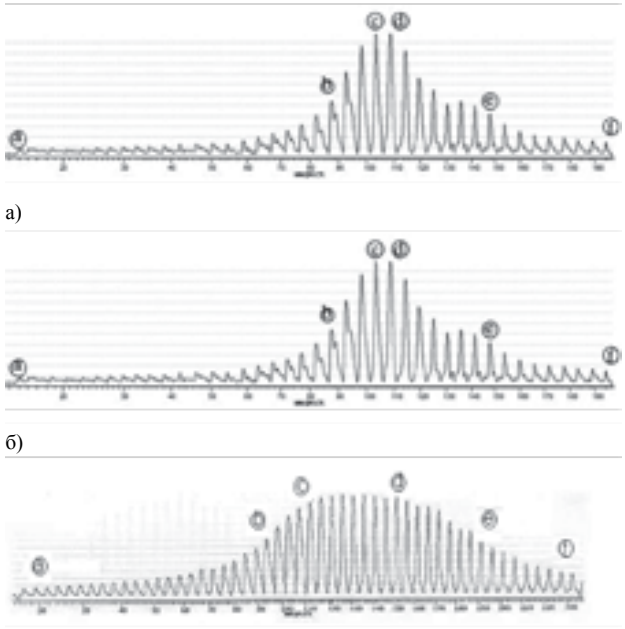


Рис. 1. Усредненная объемная компрессионная осциллограмма плечевой артерии при оптимальном и нормальном АД у лиц контрольной группы, где a – начало осциллограммы, b – ДАД, c – АДср, d – БАД, e – САД, f – конец осциллограммы.

У больных АГ 2-й и 3-й степени сравнительно со здоровыми при визуальной оценке индивидуальных и в последующем − усредненных осциллограмм (рис. 2) обнаруживаются большее число высоких по амплитуде пульсовых волн, приводящих к увеличению длины отрезков «cd» в виде плато и «de» на катакроте, а также смещение точек «b», «c», «d» и «e» вправо. Это, как видно из показателей на оси абсцисс (рис. 1–2), отражает постепенное нарастание всех параметров АД от 1-й к 2-й степени и особенно – 3-й степени.



а)

б)

в)

Рис. 2. Усредненные варианты объемной компрессионной осциллограммы плечевой артерии при АГ 1-й степени (а), 2-й степени (б) и 3-й степени (в), где a – начало осциллограммы; b – ДАД, c – АДср, d – БАД, e – САД, f – конец осциллограммы

Автоматизированный анализ осциллограмм позволяет уточнять абсолютные значения интегрированных показателей гемодинамики (табл. 1).

В группе здоровых все параметры ОКО соответствовали нормальным, приведенным в инструкции к прибору [8]. При определении типов кровообращения чаще (32%) регистрировался гиперкинетический (УИ 46,75 ± 1,92; СИ 3,5 ± 0,05; ОПСС 1112,25 ± 23), затем (30%) – эукинетический (УИ 39,6 ± 1,6; СИ 3 ± 0,06; ОПСС 1170,5 ± 18,5), реже (24%) – гипокинетический (УИ 36,2 ± 2,5; СИ 2,8 ± 0,08; ОПСС 1359,8 ± 28,5) и смешанный (14% – УИ 44 ± 2,1; СИ 3,5 ± 0,2; ОПСС 1297 ± 44,4), что в целом соответствует данным литературы [9]. В группе больных АГ наблюдается увеличение всех видов АД от 1-й к 3-й степени АГ. Наиболее значимыми критериями для АГ 1-й и 2-й степени являются САД, ДАД, ПАД, БАД, АДср, а для 3-й – еще и АДуд. При этом нарастание АДуд, характеризующего усиление гемодинамического удара, и БАД как ответное увеличение напряжения артериальной стенки, в совокупности формируют конечное САД и отражают усиление сократительной функции миокарда. Увеличение ДАД свидетельствует о возрастании периферического сопротивления сосудов кровотоку.

Универсальный характер из перечисленных показателей приобретают БАД и АДср, так как их регистрация возможна только при ОКО: динамика БАД выступает как возможный патогенетический механизм, отражающий величину давления, которое

Таблица 1

Сравнительные показатели гемодинамики при обследовании методом ОКО здоровых и больных артериальной гипертензией 1, 2 и 3-й степени

Показатель ОКО	Группа наблюдения			
	здоровые (n = 50)	АГ и ее степень		
		1 (n = 30)	2 (n = 25)	3 (n = 15)
Параметры АД				
САД, мм рт. ст.	118,5 ± 1,6	148,2 ± 0,8	163,5 ± 1,7	186,3 ± 10,2
p_1 <		0,001	0.001	0,001
p_2 <		–	0,001	0,001
p_3 <		–	–	0,001
ДАД, мм рт. ст.	71,8 ± 1,2	83,9 ± 1,7	94,2 ± 2,0	93,5 ± 5,8
p_1 <		0,001	0,001	0,001
p_2 <		–	0,001	0,001
ПАД, мм рт. ст.	46,7 ± 1,5	62,4 ± 1,7	68,3 ± 3,5	96,1 ± 9,6
p_1 <		0,001	0,001	0,001
p_2 <		–	0,001	0,001
p_3 <		–	–	0,001
АДуд, мм рт. ст.	38,7 ± 1,5	51,8 ± 1,5	57,4 ± 2,3	73,2 ± 4,8
p_1 <		0,001	0,001	0,001
p_2 <		–	–	0,001
p_3 <		–	–	0,001
БАД, мм рт. ст.	93,7 ± 1,3	106,7 ± 1,6	127,5 ± 2,0	138,2 ± 3,7
p_1 <		0,001	0,001	0,001
p_2 <		–	0,001	0,001
p_3 <		–	–	0,001
АДср, мм рт. ст.	83,3 ± 1,4	94,3 ± 1,8	109,7 ± 2,5	119,6 ± 1,2
p_1 <		0,001	0,001	0,001
p_2 <		–	0,001	0,001
Сосудистые параметры				
ЛСК, см/с	37,1 ± 0,5	44,7 ± 1,2	47,3 ± 1,5	56,4 ± 3,0
p_1 <		0,005	0,005	0,001
p_2 <		–	0,05	0,001
p_3 <		–	–	0,005
СРПВ, см/с	899,7 ± 17	853,4 ± 25,7	821,5 ± 16,5	911,0 ± 101,2
ПСС, мл/мм рт. ст.	1,84 ± 0,04	1,78 ± 0,06	1,76 ± 0,07	1,45 ± 0,08
p_1 <		–	–	0,05
p_2 <		–	–	0,05
p_3 <		–	–	0,05
ОПСС, дин×см$^{-5}$×с	1219,7 ± 18,5	1354,6 ± 27,1	1472,2 ± 34,9	1492,5 ± 29,6
p_1 <		0,05	0,001	0,001
p_2 <		–	0,05	0,05
УПСС, усл. ед	26,7 ± 0,8	32,5 ± 1,0	34,8 ± 1,2	37,5 ± 0,3
p_1 <		0,05	0,001	0,001
p_2 <		–	0,05	0,05
Сердечная деятельность				
ЧСС в 1 мин	77,7 ± 1,4	79,8 ± 3,5	74,4 ± 2,9	80,3 ± 5,0
УО, мл	71,7 ± 1,7	75,7 ± 3,3	81,0 ± 3,4	89,3 ± 10,3
p_1 <		–	0,05	0,05
УИ, мл/м^2	41,6 ± 1,1	41,5 ± 1,4	43,8 ± 1,8	48,8 ± 2,4
p_3 <		–	–	0,05
МОК, л/мин	5,46 ± 0,1	5,5 ± 0,1	5,7 ± 0,1	6,7 ± 0,2
p_1 <		–	0,05	0,05
p_2 <		–	–	0,05
p_3 <		–	–	0,05
СИ л/мин×м^2	3,2 ± 0,1	3,1 ± 0,1	3,2 ± 0,1	3,5 ± 0,2
p_1 <		–	–	0,05
p_2 <		–	–	0,05
p_3 <		–	–	0,05
ОСВ, мл/с	220,6 ± 4,9	232 ± 10,1	263,4 ± 9,1	289,3 ± 20,6
p_1 <		–	0,05	0,05
МСЛЖ, Вт	2,5 ± 0,1	3,0 ± 0,1	3,6 ± 0,1	4,5 ± 0,2
p_1 <		0,05	0,05	0,05
p_2 <		–	0,05	0,05
p_3 <		–	–	0,05
РЭ на 1л СВ, Вт×с/л	11,1 ± 0,2	12,5 ± 0,2	14,2 ± 0,3	14,9 ± 0,2
p_1 <		0,05	0,05	0,05
p_2 <		–	0,05	0,05

Продолжение табл. 1

Показатель ОКО	Группа наблюдения			
	Здоровые (n = 50)	АГ и ее степень		
		1 (n = 30)	2 (n = 25)	3 (n = 15)
Вариант кровообращения				
Гиперкинетический, %	32 ± 6,6	9,0 ± 5,2	0	0
p_1 <	–	0,05	0,01	–
Эукинетический, %	30 ± 6,5	27,0 ± 8,8	14,0 ± 6,9	11,0 ± 9,3
Гипокинетический, %	24 ± 6	41,0 ± 9,5	60 ± 9,8	59,0 ± 10,3
p_1 <	–	–	0,01	0,05
Смешанный, %	14 ± 4,9	23,0 ± 8,1	26,3 ± 9,1	30,0 ± 12,4

Примечание. Достоверность различий ($p < 0,001–0,05$) указана по отношению к здоровым (p_1), АГ 1-й (p_2), и АГ 2-й степени (p_3).

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-й к 3-й степени АГ.

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

Функциональное напряжение сердечной деятельности увеличивается пропорционально повышению АД с наибольшей выраженностью при АГ 3-й степени. Так, МСЛЖ и РЭ достоверно нарастают от 1-й к 3-й степени 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-й и 3-й степени. Только при АГ 3-й степени сравнительно с предыдущими группами 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-й степени АГ гиперкинетический тип регистрируется лишь у 9% (УИ 48,0 ± 6,1; СИ 3,4 ± 0,2; ОПСС 1241,0 ± 20,8). Реже встречается эукинетический тип (27% – УИ 37,5 ± 2,4; СИ 2,9 ± 0,1; ОПСС 1265,4 ± 31,5), увеличивается доля типа гипокинетического (41% – УИ 33,8 ± 3,5; СИ 2,6 ± 0,1; ОПСС 1470,6 ± 34,2) и смешанного (23% – УИ 50,1 ± 4,7; СИ 3,6 ± 0,2; ОПСС 1415,2 ± 38,9). При АГ 2-й и 3-й степени гиперкинетический вариант не регистрируется вовсе, заметно уменьшается частота эукинетического – 14% и 11% соответственно (УИ 46,1 ± 5,0 и 39,0 ± 5,2; СИ 2,9 ± 0,1 и 3,1; ОПСС 1210 ± 32,0 и 1198,0 ± 37,6). При этом гипокинетический тип встречается у большинства (60% и 59%) пациентов (соответственно УИ 40,2 ± 2,5 и 38,8 ± 2,4; СИ 2,9 ± 0,1 и 3,0 ± 0,1; ОПСС 1520,3 ± 34,1 и 1486,5 ± 36,4), также увеличивается доля смешанного (26% и 30%) типа (УИ 45,4 ± 3,7 и 46,8 ± 3,4; СИ 3,4 ± 0,1 и 3,7 ± 0,1; ОПСС 1415,4 ± 84,3 и 1400,3 ± 44,2).

Из таблицы 2 видно, что 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 показатели в основном занимают промежуточное положение, особенностью же 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 гиперкинетическому типу (СРПВ, УПСС, УО, УИ, СИ, МОК), 10% – эукинетическому (ОСВ) и 60% – гипокинетическому типу (САД, ДАД, ПАД, АДуд, БАД, АДср, ЛСК, ПСС, ОПСС, МСЛЖ, РЭ). Гипокинетический тип и нарастание его частоты от 1-й к 3-й степени АГ (табл. 1 и 2) свидетельствуют о параллельных изменениях в виде повышения периферического сосудистого сопротивления движущемуся току крови на уровне резистивных сосудов и о снижении функциональных возможностей миокарда, указывая на дезадаптивный характер гемодинамики.

Методом ТПРГ установлен универсальный механизм трансформации гипер- и эукинетического вариантов кровообращения в устойчивый гипокинетический при прогрессирующем течении таких сердечно-сосудистых заболеваний, как постинфарктная стенокардия от I к IV функциональному классу, вазоренальная АГ − от лабильной до стабильной стадии, метаболический синдром − от неполного (без СД 2-го типа) к полному (с наличием СД 2-го типа), а также при ухудшении каротидного кровотока в период от эласто-тонических до стенозирующих изменений сонных артерий [10]. Выделенный благодаря ОКО смешанный вариант кровообращения является переходным к дезадаптивному гипокинетическому,

Таблица 2

Изменение показателей ОКО у больных АГ соответственно типам кардиогемодинамики

Показатель ОКО	Типы кардиогемодинамики			
	гиперкинетический (n = 9)	эукинетический (n = 14)	гипокинетический (n = 30)	смешанный (n = 17)
Параметры АД				
САД, мм рт. ст.	148,54 ± 1,71	151,32 ± 1,11	157,31 ± 2,64	160,71 ± 5,72
p_1 <		–	0,001	0,001
ДАД, мм рт. ст.	74,0 ± 1,51	77,63 ± 0,89	94,33 ± 1,41	90,41 ± 1,88
p_1 <		0,05	0,001	0,001
p_2 <		–	0,001	0,001
ПАД, мм рт. ст.	74,52 ± 3,21	73.54 ± 2,41	63,11 ± 2,73	65,12 ± 3,51
p_1 <		–	0,05	0,05
p_2 <		–	0,05	0,05
АДуд, мм рт. ст.	64,0 ± 2,19	63,32 ± 2,58	54,31 ± 1,71	53,22 ± 2,21
p_1 <		–	0,01	0,01
p_2 <		–	0,01	0,01
БАД, мм рт. ст.	100,53 ± 1,12	103,84 ± 1,62	119,33 ± 2,12	121,0 ± 2,69
p_1 <		–	0,001	0,001
p_2 <		–	0,001	0,001
АДср, мм рт. ст.	89,51 ± 1,13	87,41 ± 1,32	104,54 ± 1,72	103,73 ± 2,23
p_1 <		–	0,001	0,001
p_2 <		–	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
p_1 <		0,001	0,001	–
СРПВ, см/с	953,0 ± 46,82	805,62 ± 22,13	780,89 ± 18,31	890,49 ± 29,31
p_1 <		0,005	0,005	–
p_2 <		–	–	0,05
p_3 <		–	–	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
p_1 <		–	0,001	0,005
p_2 <		–	0,001	0,005
p_3 <		–	–	0,05
УПСС, усл. ед	26,0 ± 0,33	30,25 ± 0,42	37,04 ± 0,78	28,56 ± 0,96
p_1 <		0,001	0,001	0,05
p_2 <		–	0,001	–
p_3 <		–	–	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/м^2	49,0 ± 2,21	40,62 ± 1,71	38,62 ± 1,86	47,92 ± 3,11
p_1 <		0,05	0,05	–
p_3 <		–	–	0,01
МОК, л/мин	5,75 ± 0,06	5,60 ± 0,09	5,59 ± 0,10	5,86 ± 0,11
СИ л/мин×м^2	3,40 ± 0,04	2,92 ± 0,05	2,84 ± 0,06	3,56 ± 0,10
p_1 <		0,001	0,001	–
p_2 <		–	–	0,001
p_3 <		–	–	0,001
ОСВ, мл/с	271,0 ± 6,31	250,30 ± 5,42	244,31 ± 4,90	254,0 ± 5,21
p_1 <		0,05	0,05	–
МСЛЖ, Вт	3,25 ± 0,13	3,10 ± 0,12	3,42 ± 0,08	3,45 ± 0,17
p_2 <		–	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
p_1 <				
p_2 <		0,05	0,001	0,001
		–	0,001	0,001

Примечание. Достоверность различий указана по отношению к гипер- (p_1), эу- (p_2), и гипокинетическому (p_3) вариантам кровообращения.

представляя 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 повы-

шение ОПСС – в 80–90% в зависимости от степени АД [11–12]. Эти данные отражают существующее соотношение систолических и систоло-диастолических форм АГ. Как следует из собственных наблюдений (табл.1), даже при АД, корригированном до 1-й степени, 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

Объемная компрессионная осциллометрия позволяет оценить значение и состояние различных звеньев гемодинамики у здоровых и больных АГ, а графическое сопровождение физиологических параметров отражает уровни различных характеристик АД и ЧСС.

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

При физиологических значениях АД почти с одинаковой частотой регистрируются гиперкинетический (32%) и эукинетический (30%) варианты кровообращения, реже встречаются гипокинетический (24%) и смешанный (14%), 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-й к 3-й степени АГ на преобладающий (60%) гипокинетический вариант.

Помимо общеизвестных критериев вариантов кровообращения метод ОКО расширяет их определение за счет включения при гипертонически-гиперкинетическом типе показателей 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 / References

1. *Weir M.R.* Shifting paradigms in definition and treating hypertension: addressing global risk with combination therapy // J. Clin. Hypertens. − 2008. – V. 10 (1). – P. 2–3.

2. *Савченко А.П., Черкавская О.В., Руденко Б.А.* Катетеризация сердца и коронарная ангиография // Кардиология: национальное руководство. − М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – С. 249–253.

Savchenko A.P., Cherkavskaja O.V., Rudenko B.A. Kateterizacija serdca i koronarnaja angiografija // Kardiologija: nacional'noe rukovodstvo. − M.: GJeOTAR-Media, 2010. – C. 249–253.

3. *Шпак Л.В., Галошина Е.С.* // Патент РФ № 2477075 от 10.03.2013.

Shpak L.V., Galoshina E.S. // Patent RF № 2477075 ot 10.03.2013.

4. *Ragosin V.N., Degtiarev V.A.* // Patent USA, № 5, 687, 731. Nov., 18, 1997.

5. Диагностика и лечение артериальной гипертензии // Национальные клинические рекомендации. 3-е издание. – М.: Силицея-Полиграф. – 2010. – С. 463–500.

Diagnostika i lechenie arterial'noj gipertenzii // Nacional'nye klinicheskie rekomendacii. 3-e izdanie. – M.: Siliceja-Poligraf, 2010. – C. 463–500.

6. *Прощаев К.И.* Использование гипотензивных препаратов при подготовке больных с артериальной гипертензией к оперативным вмешательствам // РМЖ. – 2003. – Т. 11 (6). – С. 368–372.

Proshhaev K.I. Ispol'zovanie gipotenzivnyh preparatov pri podgotovke bol'nyh s arterial'noj gipertenziej k operativnym vmeshatel'stvam // RMZh. – 2003. – T. 11 (6). – C. 368–372.

7. *Шхвабацкая И.К., Константинов Е.Н., Гундаров Е.Н.* О новом подходе к пониманию гемодинамической нормы // Кардиология. – 1981. – Т. 21 (3). – С. 10–13.

Shhvabackaja I.K., Konstantinov E.N., Gundarov E.N. O novom podhode k ponimaniju gemodinamicheskoj normy // Kardiologija. – 1981. – T. 21 (3). – C. 10–13.

8. *Шпак Л.В., Галошина Е.С.* Возможности компьютерной осциллометрии гемодинамики при обследовании здоровых лиц // Ежегодный сборник научно-практических работ. – Тверь: Фактор, 2008. – С. 124–127.

Shpak L.V., Galoshina E.S. Vozmozhnosti komp'juternoj oscillometrii gemodinamiki pri obsledovanii zdorovyh lic // Ezhegodnyj sbornik nauchno-prakticheskih rabot. – Tver': Faktor, 2008. – C. 124–127.

9. *Щетинин В.В., Берестень Н.Ф.* Кардиосовместимая допплерография. – М.: Медицина, 2002. – 234 с.

Shhetinin V.V., Beresten' N.F. Kardiosovmestimaja dopplerografija. – M.: Medicina, 2002. – 234 s.

10. *Шпак Л.В.* От психосоматических представлений к пониманию системных нарушений в динамике течения и лечения сердечно-сосудистых заболеваний // Верхневолжский мед. журн. – 2011. – Т. 9. – № 4. – С. 62–69.

Shpak L.V. Ot psihosomaticheskih predstavlenij k ponimaniju sistemnyh narushenij v dinamike techenija i lechenija serdechno-sosudistyh zabolevanij // Verhnevolzhskij med. zhurn. – 2011. – T. 9. – № 4. – S. 62–69.

11. *Бойцов С.А.* Что мы знаем о патогенезе артериальной гипертензии? // Consilium medicum. – 2004. – Т. 6. – № 5. – С. 315–319.

Bojcov S.A. Chto my znaem o patogeneze arterial'noj gipertenzii? // Consilium medicum. – 2004. – T. 6. – № 5. – S. 315–319.

12. *Кушаковский М.С.* Эссенциальная гипертензия (гипертоническая болезнь): причины, механизмы, клиника, лечение. – СПб: Фолиант, 2002. – 416 с.

Kushakovskij M.S. Jessencial'naja gipertenzija (gipertonicheskaja bolezn'): prichiny, mehanizmy, klinika, lechenie. – SPb: Foliant, 2002. – 416 s.

Елена Сергеевна Галошина (контактное лицо) – аспирант кафедры внутренних болезней ФПДО, интернатуры и ординатуры ГБОУ ВПО Тверской ГМУ Минздрава России, 170642, г. Тверь, ул. Советская, 4. Тел. 8-910-930-36-01; e-mail: esgaloshina@gmail.com.