

ЁМКОСТНО-РЕЗИСТИВНАЯ МОДЕЛЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ И ЕЕ ПРИМЕНЕНИЕ ДЛЯ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ (АГ)

Суворова С.С., Задионченко В.С.

Московский государственный медико-стоматологический университет

В последнее время в исследованиях, посвященных физиологии сердца и сосудов, все большее внимание уделяется эластическим свойствам миокарда и сосудистой стенки [5, 7, 8-10]. Установлено, что эластичность биологических тканей играет значительную роль в различных физиологических и патофизиологических механизмах. Изменение жесткости миокарда и сосудов имеет место при большинстве заболеваний сердечно-сосудистой системы (ИБС, АГ, миокардиодистрофии, воспалительные заболевания миокарда).

Комплексная оценка податливости левого желудочка и крупных артерий, с одной стороны, и величин сосудистых сопротивлений — с другой, позволяет не только оценить эффективность работы сердца как насоса, но и величину постнагрузки, против которой работает левый желудочек. Большинство работ, посвященных данной проблеме, посвящено физиологии сердца [6, 9]. Однако взаимовлияние емкостных и резистивных компонентов сосудистой цепи представляет не только физиологический, но и клинический интерес. Динамика эластических свойств миокарда левого желудочка и крупных артерий в качестве диагностического критерия при различных патологических состояниях сердечно-сосудистой системы применяется, в основном, при проведении инвазивных исследований [2, 4]. Применение неинвазивных методик позволяет значительно расширить спектр физиологических и патологических состояний, при которых упруго-вязкие свойства миокарда и сосудов могут использоваться в качестве диагностических критериев. Создание ёмкостно-резистивной модели позволяет на основе простых показателей, получаемых при эхокардиографии (и электрокардиографии в качестве дополнительной методики) оценивать не только структурные изменения сердечно-сосудистой системы, но и ее функциональное состояние.

Материал и методы

Обследовано 62 больных АГ II и III степени (возраст — $53,2 \pm 1,28$ лет) с признаками “гипертонического сердца” и эхокардиографическими критериями гипертрофии миокарда левого желудочка (масса миокарда — более 150 г). Всем испытуемым проводилось эхокардиографическое исследование на эхокардиографах марки SIM-5000, Aloka-630 или АДР-4000,

электрокардиограмма на (электрокардиографы “Мингограф-34” и “Мегакарт”), проводилось суточное мониторирование ЭКГ на аппаратах MEDIOLOG-4000 и SYSTOLE фирмы SIEMENS для исключения эпизодов ишемии.

Контрольную группу (42 человека) составили лица сопоставимого возраста (в среднем — $49,5 \pm 1,68$ года), направленные для кардиологического обследования (осмотр кардиолога, ЭКГ, эхокардиография, по показаниям — велоэргометрия или чреспищеводное ЭФИ), в результате которого сердечно-сосудистая патология выявлена не была.

При проведении эхокардиографии определялись размеры камер сердца и длительность периода изгнания. Рассчитывались конечный систолический и диастолический объемы и систолический выброс по формулам L. Teicsholz [11], масса миокарда по формуле В. Трой в модификации Ю.Н. Беленкова [3], а также фракция выброса. Тип гипертрофии определялся по величине соотношения конечно-диастолического объема и массы миокарда левого желудочка (концентрическая — при величине менее 0,65, эксцентрическая — более 0,85; промежуточные значения — смешанный вариант). По синхронной записи ЭКГ определялась длительность сердечного цикла. Артериальное давление измерялось по стандартной методике аускультативным методом Н.С. Короткова.

Упруго-вязкие свойства миокарда и сосудистых стенок определялись по 5 параметрам, характеризующих их емкостные (податливость миокарда левого желудочка, податливость аорты и крупных артерий, “ёмкостной коэффициент”) и резистивные (периферическое сопротивление, характеристический импеданс) свойства. Состояние кровообращения оценивалось по соотношению этих групп показателей, а также по величине 14 дополнительных морфофункциональных параметров сердечно-сосудистой системы. Расчет податливости миокарда левого желудочка и крупных артерий проводился по впервые предложенной нами методике [1].

Статистическая обработка данных проводилась при помощи электронных таблиц, Microsoft Excel 97.

Результаты и обсуждение

В контрольной группе физиологический разброс величин податливости левого желудочка (C_v) соста-

Таблица 1*

Ёмкостные и резистивные показатели гемодинамики при различных типах кровообращения у здоровых нетренированных людей

Норма, n = 42		C_v , мл/мм рт. ст.	C_a , мл/мм рт. ст.	C_a/C_v	Z, дин·с·см ⁻⁵	R, дин·с·см ⁻⁵
Общая средняя	M	0,58	1,16	1,99	121,9	1530
	m	0,02	0,06	0,06	4,78	51,42
Резистивный тип	M	0,44	0,85	1,94	151,3	1760
	m	0,01	0,06	0,10	9,90	83,7
Сбалансированный тип	M	0,58	1,10	1,90	123,0	1500
	m	0,01	0,03	0,03	3,38	63,8
Ёмкостной тип	M	0,76	1,85	2,43	76,3	1312
	m	0,01	0,17	0,24	5,15	116,4

* Здесь и далее: M — средняя арифметическая, m — ошибка средней арифметической.

вил 0,36—0,79 мл/мм рт. ст., артериальной податливости (C_a) — от 0,64 до 2,64 мл/мм рт. ст.; средние величины — соответственно, $0,58 \pm 0,02$ и $1,16 \pm 0,06$ мл/мм рт. ст. (табл. 1). Эти показатели тесно связаны друг с другом: коэффициент корреляции между ними составил +0,89, что отражает физиологический смысл взаимодействия между миокардом левого желудочка и стенкой аорты: чем больше сила сокращения левого желудочка и, соответственно, ударный объем, тем большее количество потенциальной энергии депонируется для дальнейшего продвижения крови по сосудистой системе.

При исследовании реакции кровеносного русла на изменение величины податливости левого желудочка (по поддиапазонам с шагом в 0,1 мл/мм рт. ст.) в группе здоровых (42 человека) наблюдали следующую закономерность: в первой подгруппе (23,8 %) при относительно низких ёмкостных величинах (C_v , C_a) зафиксированы относительно высокие показатели сосудистых сопротивлений — характеристического им-

педанса (Z) и периферического сопротивления (R). Коэффициент соотношения между величинами податливости левого желудочка и крупных артерий (“ёмкостной коэффициент”, C_a/C_v) составлял $1,94 \pm 0,10$. Такой тип кровообращения мы условно назвали резистивным. У большинства обследованных здоровых лиц (59,5%) величина податливости левого желудочка (C_v) находилась в пределах от 0,52 до 0,70 мл/мм рт. ст. (в среднем — $0,58 \pm 0,01$ мл/мм рт. ст.), средняя артериальная податливость — $1,10 \pm 0,03$ мл/мм рт. ст.; “ёмкостной коэффициент” — $1,90 \pm 0,03$; показатели соответствовали средним величинам сосудистых сопротивлений: Z — $123,0 \pm 3,38$ дин·с·см⁻⁵, R — $1500 \pm 63,8$ дин·с·см⁻⁵. Эта группа, отражающая нормальный диапазон величин всех параметров, представляет собой нормальный или сбалансированный тип кровообращения. Наконец, третья группа (16,7%) при высоких показателях растяжимости имела относительно сниженную постнагрузку. Этот тип кровообращения можно назвать ёмкостным.

Таблица 2

Ёмкостные и резистивные показатели гемодинамики при различных типах кровообращения больных с артериальной гипертензией

Артериальная гипертензия, n = 62		C_v , мл/мм рт. ст.	C_a , мл/мм рт. ст.	C_a/C_v	Z, дин·с·см ⁻⁵	R, дин·с·см ⁻⁵
До лечения, общая средняя	M	0,39	0,67	1,69	228,2	2059
	m	0,01	0,04	0,05	15,02	84,0
Резистивный тип	M	0,37	0,63	1,66	237,5	2116
	m	0,01	0,03	0,04	14,05	77,2
Сбалансированный тип	M	0,56	1,08	1,94	123,2	1415
	m	0,02	0,13	0,22	13,39	105,7
После лечения, общая средняя	M	0,54	1,03	1,90	139,7	1626
	m	0,02	0,07	0,06	8,01	88,2
Резистивный тип	M	0,43	0,79	1,83	170,7	1934
	m	0,01	0,02	0,06	6,02	91,1
Сбалансированный тип	M	0,58	1,10	1,89	125,9	1461
	m	0,2	0,07	0,09	8,60	109,2
Ёмкостной тип	M	0,77	1,79	2,36	69,5	1071
	m	0,04	0,12	0,28	9,88	14,6

Таблица 3
Типы гемодинамики у здоровых людей и больных гипертензией (в % от общего числа)

Тип гемодинамики	Здоровые	Больные АГ	
		до лечения	после лечения
Резистивный	24	92	42
Сбалансированный	59	8	50
Емкостной	17	0	8

Во всех трех подгруппах здоровых испытуемых фракция выброса превышала 60%. Масса миокарда, в среднем, составляла $120,2 \pm 5,16$ г, между ней и величиной податливости левого желудочка наблюдалась слабая положительная корреляция ($r = +0,19$).

В группе больных АГ отмечается достоверное ($p < 0,001$), по сравнению с нормой, снижение емкостных и увеличение резистивных показателей. Имеет место уменьшение абсолютных значений границ вариабельности величин податливости левого желудочка ($0,21$ — $0,58$ мл/мм рт. ст.) и артериальной податливости (от $0,25$ до $1,1$ мл/мм рт. ст.).

Дисбаланс взаимодействия податливости миокарда левого желудочка и податливости аорты и крупных артерий отражается в снижении “емкостного коэффициента” ($C_a/C_v = 1,69 \pm 0,05$). Последнее указывает на действие регуляторных механизмов, в условиях повышения давления предохраняющих более растяжимую (по сравнению с миокардом левого желудочка) стенку аорты от перерастяжения и разрыва (табл. 2).

Анализ индивидуальных типов гемодинамики больных с АГ показывает, что лица, имеющие резистивный тип кровообращения ($C_v < 0,5$, $C_a < 1,0$ мл/мм рт. ст.), составляют подавляющее большинство больных, не получавших терапии (92%), в то время как в норме — всего 24%. В этой подгруппе отмечаются высокие резистивные показатели и снижение “емкостного коэффициента” по мере снижения податливости левого желудочка. Сбалансированный тип кровообращения выявлен только у 8% обследованных. К емкостному типу не было отнесено ни одного случая (табл. 3).

Медикаментозное лечение проводилось в течение 6 мес. и более. Применялись β -блокаторы, ингибиторы АПФ, либо их комбинация с индивидуальным подбором оптимальной дозировки. Критериями эффективности служили нормализация АД ($140/90$ мм рт. ст.), либо снижение систолического АД не менее чем на 15% исходного уровня, а также субъективное улучшение самочувствия. Из табл. 3 видно, что нормализация гемодинамики с помощью медикаментозных препаратов четко отражается достоверным ($p < 0,001$) изменением параметров примененной нами модели.

Резистивный тип кровообращения выявлен у

41,7% (в контрольной группе — 23,8%), сбалансированный — у 50%. У 8,3% пациентов после лечения формировался емкостной тип кровообращения, при котором гемодинамические условия наиболее благоприятны. При адекватной медикаментозной терапии наблюдался значительный рост депонирующих свойств миокарда и сосудистых стенок (увеличение C_v , в среднем, на 27%, C_a — на 35%) в сочетании со снижением постнагрузки (Z — на 65%, R — на 30%); при неэффективной терапии наблюдается обратная динамика (табл. 4).

Таким образом, оценка взаимовлияния показателей податливости левого желудочка и крупных артерий отражает взаимодействие основных факторов, определяющих производительность работы левого желудочка: поддерживаемого в артериальном звене сосудистой системы давления, изгоняемого в систолу объема крови и длительности периода изгнания. В отличие от применявшихся ранее, предложенных Н.Н. Савицким, типов кровообращения (гипер-, гипо- и эукинетическим) при применении предлагаемой нами методики возможно оценить не только вклад сократительной способности миокарда в обеспечение адекватного кровотока (по величине ударного и минутного объемов), но и влияние депонирующих свойств миокарда и крупных артерий на гемодинамику (для этой цели предлагается использовать величины податливости стенки камеры левого желудочка и крупных артерий, рассчитываемые по впервые предложенным нами методикам [1]).

Неинвазивно определенная нами величина податливости левого желудочка, характеризующая способность миокарда к растяжению, отражает его способность к реализации основного механизма регуляции силы миокардиального сокращения (Франка-Старлинга) — чем больше податливость, тем больше способность к растяжению и, соответственно, к увеличению силы сокращения.

Сочетание увеличения емкостных свойств со сниженной постнагрузкой обеспечивает оптимальные условия гемодинамики, наблюдающиеся при емкостном типе. У больных с АГ чаще всего встречается резистивный тип, отражающий снижение депонирующих свойств камеры левого желудочка и стенки крупных артерий в совокупности с увеличением общего

Таблица 4
Динамика емкостных и резистивных параметров (%) под влиянием медикаментозного лечения у больных артериальной гипертензией

Показатели/терапия	ΔC_v	ΔC_a	$\Delta C_a/C_v$	ΔZ	ΔR
Эффективная	27,7	35,5	11,3	-65,5	-29,9
Неэффективная	-4,23	0,66	4,6	6,88	16,20

сопротивления сосудистой системы. Адекватная медикаментозная коррекция уровня АД приводила к восстановлению оптимальных соотношений упруго-вязких свойств левого желудочка, крупных артерий и периферических артериальных сосудов.

Взаимодействие емкостных и резистивных параметров гемодинамики описывается предложенной нами моделью кровообращения [1]. Эта модель применима как для оценки индивидуальных особенностей гемодинамики у здоровых лиц и лиц с АГ, так и для оценки эффективности проводимого медикаментозного лечения.

Выводы

1. На основании эхокардиографических показателей, характеризующих структурные особенности сердца, могут быть вычислены показатели, характеризующие состояние упруго-вязких свойств миокарда и стенки крупных артерий. Описание взаимо-

влияний этих физиологических характеристик составляет основу емкостно-резистивной модели гемодинамики.

2. В зависимости от особенностей взаимовлияния величин, характеризующих депонирующие и резистивные свойства миокарда и сосудов, выделяются 3 типа гемодинамики: емкостной, сбалансированный и резистивный.

3. Резистивный тип является наименее благоприятным с точки зрения условий гемодинамики; он отражает снижение депонирующих свойств камеры левого желудочка и стенки крупных артерий в сочетании с увеличением постнагрузки и наиболее характерен для артериальной гипертензии.

4. Нормализация условий гемодинамики при проведении адекватной терапии четко отражается оптимизацией соотношения величин емкостных и резистивных показателей, входящих в предлагаемую нами модель.

Литература

1. Епифанов В.А., Суворова С.С. Емкостные и резистивные параметры сердечно-сосудистой системы спортсменов и их динамика при систематической спортивной тренировке//Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры, 2001, № 1, с. 12–15.
2. Лищук В.А. Математическая теория кровообращения. М., "Медицина", 1991.
3. Мухарлямов Н.М., Беленков Ю.Н. Ультразвуковая диагностика в кардиологии. М., "Медицина", 1981.
4. Back M., Kopchok G., Mueller M., et al. Changes in arterial wall compliance after endovascular stenting [see comments]// J. Vasc. Surg., 1994, 19(5):905-911.
5. Berry K., Skyrme-Jones A., Cameron J. et al. Systemic arterial compliance is reduced in young patients with IDDM// Am. J. Physiol., Abstracts 6:0079H, 1999.
6. Burattini R., Campbell K. Assessment of aortic pressure power components and their link to overall elastic and resistive arterial properties// Med. Biol. Eng. Comput., 1999, May; 37(3):366-76.
7. Larson D.F. Assessment of left ventricular compliance during heart preservation//Perfusion, 1998, 13 (1):67-75.
8. Mancia G., Giannattasio C., Grassi G. Arterial distensibility in cardiovascular diseases// J. Nephrol., 1998, 11(6):284-288.
9. Noordergraaf A. Compliance in cardiovascular function// Med. Razgl. 1991, 30: suppl.1:3-13.
10. Rajcumar C., Bronwyn A., Kingwell A. et al. Hormonal Therapy Increases Arterial Compliance in Postmenopausal Women// J. Am. Coll. Cardiol., 1997; 30:350-6.
11. Teicholz G. Problems in echocardiographic volume determinations// Circulation, 1972, Suppl. II, v. 46, p.75

Поступила 22/04-2002