

NONINVASIVE CRITERIA OF ESTIMATION OF CEREBRAL HEMODYNAMICS RESTORATION IN POST-RESUSCITATION PERIOD

¹Andrew Ivanovich ETENKO, ^{2,3}Aleksej Vladimirovich BUDAEV, ²Alexander Yakovlevich EVTUSHENKO

¹Medical Sanitary Unit, State Administration of Internal Affairs in the Kemerovo Region

²Kemerovo State Medical Academy

³Branch of Research of General Reanimatology RAMS, Novokuznetsk

In the experiments on 43 cats we studied cardiac output, cerebral blood flow and the dynamics of neurovegetative indexes in the early post-resuscitation period. It was determined that hyperperfusion was associated with reducing values of Kerdo's, Allgover's indexes and with increasing Robinson's index. In the course of hypoperfusion syndrome the values of Kerdo's and Allgover's indexes were increasing while the Robinson's index was recovering. There are differences in dynamics of indexes in dead and survived animals.

Key words: cardiac output, cerebral blood flow, neurovegetative indexes, Kerdo's index, Allgover's index, Robinson's index

Etenko A.I. – doctor-reflexologist

Budaev A.V. – Doct. Med. Sci., docent of the chair of pathological physiology, senior researcher

Evtushenko A.Ya. – Doct. Med. Sci., professor, chief of the chair of pathological physiology, president of Kemerovo State Medical Academy, e-mail: president@kemsma.ru

УДК 616-008.9+612.13

СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

¹Наталья Сергеевна ЮБИЦКАЯ, ¹Елена Евгеньевна МИНЕЕВА, ²Ольга Александровна МИСЮРА,
²Анна Вячеславовна МАТВЕЙЧУК

¹Владивостокский филиал Дальневосточного научного центра физиологии и патологии дыхания СО РАМН – НИИ медицинской климатологии и восстановительного лечения

²Владивостокский государственный медицинский университет

Исследование состояния показателей центральной гемодинамики неинвазивным методом компьютерной полиреокардиографии выявило развитие диастолической и систолической дисфункции правого желудочка на фоне гипокинетического типа центральной гемодинамики у пациентов с метаболическим синдромом. Выявленные гемодинамические изменения в большом круге кровообращения обусловлены не только увеличением объема циркулирующей крови, но и метаболическими сдвигами со стороны углеводного и липидного статуса крови у пациентов с метаболическим синдромом.

Ключевые слова: метаболический синдром, центральная гемодинамика, метод компьютерной полиреокардиографии

Проблема метаболического синдрома (МС) в последние годы представляется одной из актуальных и дискуссионных в клинике внутренних болезней, что во многом определяется широким распространением

данного симптомокомплекса в популяции, трудностями в изучении патогенеза заболевания, нерешенностью многих вопросов диагностики и лечения. Основанием для выделения метаболического синдрома послужили

Юбическая Н.С. – к.м.н., науч. сотр. лаб. восстановительного лечения, e-mail: natalia.yb@mail.ru

Минеева Е.Е. – врач функциональной диагностики клиники

Мисюра О.А. – к.м.н., ассистент каф. патологической физиологии

Матвейчук А.В. – студентка

Таблица 1

Показатели центральной гемодинамики у пациентов с метаболическим синдромом

Показатели	Группа контроля, n=37	Группа наблюдения, n=36
ЧСС	60,0±0,01	63,3±0,01
САД мм.рт.ст	112,0±1,3	126,0±2,0**
ДАД мм.рт.ст	71,7±0,8	88,4±1,2**
СГД мм.рт.ст	84,9±0,9	97,9±1,5**
УОК мл	51,3±3,6	33,5±4,1**
УИ мл/м ²	28,4±4,1	17,5±2,5*
МОК л/мин	3,1±0,4	2,1±0,2*
МЛЖ	1,9±0,3	1,5±0,2
ВИМОК с	18,2±0,7	17,5±0,7
СИ л/мин/м ²	1,7±0,2	1,1±0,1*
ОСВ мл/с	167,5±16,8	118,0±11,9*
ОПСС у.е.	3374,3±421,6	4287,6±405,7*
УПСС у.е.	78,4±5,2	126,9±14,5**
РПСС у.е.	75,1±7,9	125,4±20,8*
КДДЛЖ мм.рт.ст.	12,7±0,4	8,7±0,4**

Примечание: достоверность по отношению к группе контроля: * – p<0,05; ** – p<0,01

исследования, показавшие наличие патогенетической связи и частого сочетания центрального ожирения, эссенциальной гипертензии, инсулинорезистентности, нарушения липидного обмена. Ожирение предрасполагает к развитию артериальной гипертензии (АГ), а АГ способна вызвать снижение чувствительности периферических тканей к инсулину и в последующем ожирение [1]. Известно, что в условиях длительной гиперинсулинемии повышается активность симпатической нервной системы, происходит деактуализация вагусных механизмов регуляции гемодинамики, что сопровождается увеличением сердечного выброса, частоты сердечных сокращений (ЧСС), общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС). При изучении метаболического синдрома перечень изучаемых гемодинамических параметров зачастую ограничивался лишь определением вариабельности отклонений артериального давления (АД) от кривой суточного ритма [2]. Очевидная взаимосвязь МС и атеросклероза диктует необходимость исследования функционального состояния центральной гемодинамики, выявления субклинического атеросклеротического поражения у больных МС, так как возможно

обратное развитие диастолической дисфункции при своевременном начале лечения [3].

Цель исследования – оценить состояние центральной гемодинамики методом компьютерной полиреокардиографии у пациентов с метаболическим синдромом.

В исследовании на условиях добровольного информированного согласия участвовали 73 человека (42 мужчины, 31 женщина), средний возраст 38,7±1,2 года. Для диагностики МС использовали критерии, разработанные комитетом экспертов Всероссийского общества кардиологов [4]. В группу наблюдения вошли 36 пациентов с диагностированным метаболическим синдромом. У всех пациентов была избыточная масса тела или ожирение I-II степени, масса тела в среднем по группе составила 87,6±1,9 кг, наиболее характерными для этой группы явились изолированные или сочетанные дислипидемии у большинства пациентов, артериальная гипертензия 1 степени диагностирована у 8 человек. Контрольную группу составили 37 практически здоровых человек. В обследование не включали пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, сахарным диабетом. Для опре-

Таблица 2

Показатели большого и малого кругов кровообращения у пациентов с метаболическим синдромом

Показатели	Группа контроля, n=37		Группа наблюдения, n=36	
	Реография легочной артерии	Реография аорты	Реография легочной артерии	Реография аорты
V _{макс} ом/с	2,8±0,2	3,2±0,2	2,6±0,2	2,8±0,2
V _{ср} ом/с	1,3±0,04	1,6±0,1	1,2±0,06	1,3±0,08
ФИС с	-	-	0,02±0,002	-
ФИР с	0,08±0,003	0,09±0,004	0,07±0,003	0,07±0,005
T _{сист} с	0,37±0,01	0,37±0,01	0,36±0,02	0,33±0,01**
ВСП %	93,4±1,5	97,3±1,8	97,8±1,6	100,0±2,0**
КБ у.е.	541,5±49,8	455,5±37,6	505,4±42,7	473,0±36,0
РДИ у.е.	2,27±0,02	2,24±0,2	2,02±0,2	3,19±0,4*
СДЛА мм.рт.ст.	36,8±0,8	-	33,5±0,2	-
КДДЛА мм.рт.ст.	10,5±1,4	-	10,7±1,0	-
ФВПЖ %	-	70,6±0,9	-	63,0±0,6**

Примечание: достоверность по отношению к группе контроля: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$

деления гемодинамики большого и малого кругов кровообращения использовали метод полиреокардиографии (реокардиография по Кубичеку и реография легочной артерии и аорты) с помощью многофункционального компьютерного реографа «Рео-Спектр» (Россия, фирма «НейроСофт»). Оценивали основные показатели гемодинамики: систолическое АД (САД), диастолическое АД (ДАД), среднее гемодинамическое давление (СГД), частоту сердечных сокращений (ЧСС), ударный индекс (УИ), сердечный индекс (СИ), объемную скорость выброса (ОСВ), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), удельное периферическое сосудистое сопротивление (УПСС), конечное диастолическое давление в левом желудочке (КДДЛЖ), максимальную скорость быстрого наполнения (V_{макс}), среднюю скорость медленного наполнения (V_{ср}), время систолы (T_{сист}), фазу изометрического сокращения (ФИС), коэффициент Блumberга (КБ), реографический диастолический индекс (РДИ), внутрисистолический показатель (ВСП), фазу изометрического расслабления (ФИР), систолическое давление в легочной артерии (СДЛА), конечное диастолическое давление в легочной артерии (КДДЛА), фракцию выброса правого желудочка (ФВПЖ).

Статистическую обработку материала проводили методами описательной статистики с использованием пакета прикладных программ «Statistica 6.0». Для установления различия средних показателей в сравниваемых группах использовали критерий Стьюдента.

При обследовании у большинства пациентов АД было в пределах нормы и средние значения не пре-

вышали границ нормы, однако, у пациентов с МС достоверно повышено систолическое и диастолическое АД, а также увеличено среднее гемодинамическое давление на 13 % по сравнению с контрольной группой. Вероятно, повышение АД связано с тем, что все пациенты с МС имели избыточную массу тела, что в свою очередь связано с активацией симпатического тонуса нервной системы, вызванного дислипидемией, инсулинорезистентностью [1, 5]. В результате исследования выявлено, что у всех обследованных пациентов с МС преобладал гипокинетический тип центральной гемодинамики, который проявляется снижением сердечного выброса и повышением периферического сосудистого сопротивления. В группе наблюдения УПСС на 62 % превышал значения в группе контроля, что указывает на увеличение постнагрузки на левый желудочек. Снижение УИ у пациентов по отношению к контролю превысило 38 % (табл.1). Выявленные изменения вызваны, главным образом, дисрегуляторными механизмами, но в связи с тем, что при сердечно-сосудистых заболеваниях (ССЗ) структурные изменения сердца и сосудов сопровождаются ростом периферического сопротивления и снижением сердечного индекса, полученные данные можно рассматривать как предиктор ССЗ [6, 7].

У пациентов с МС отмечалось достоверное повышение РДИ на 40 %, свидетельствующее о повышении тонуса вен и нарушении венозного оттока в большом круге кровообращения (табл.2). Такие изменения характерны для хронической сердечной недостаточности, а так как в настоящее время получены данные

о двусторонней связи инсулинорезистентности и хронической сердечной недостаточности, то выявленные изменения можно расценить как фактор риска ССЗ [8, 9]. Снижение фракции выброса правого желудочка и Тсист левого желудочка ($p < 0,01$) свидетельствуют в пользу систолической дисфункции правого и левого желудочков. В проведенном ранее исследовании выявлено, что у пациентов с АГ имеется диастолическая дисфункция уже на ранних стадиях развития заболевания [10]. В нашем исследовании у пациентов с избыточной массой тела и ожирением имеются данные в пользу развития не только диастолической, но и систолической дисфункции правого желудочка [3, 11].

Формирование повышенного АД, изменения гемодинамики в большом круге кровообращения связаны, вероятно, как с увеличением объема циркулирующей крови, пропорционального массе тела, так и с метаболическими сдвигами со стороны углеводного и липидного статуса крови у пациентов с МС [2].

Исследование состояния показателей центральной гемодинамики методом компьютерной полиреокардиографии у пациентов с метаболическим синдромом выявило наиболее значимые признаки ранней стадии развития ССЗ. У пациентов с МС на фоне гипокинетического типа центральной гемодинамики выявлены гемодинамические нарушения большого круга кровообращения, проявляющиеся снижением фракции выброса правого желудочка и времени систолы левого желудочка и повышением реографического диастолического индекса. Такие изменения схожи с изменениями, характерными для больных ишемической болезнью сердца, атеросклерозом.

Полученные данные гемодинамических нарушений на фоне метаболических сдвигов со стороны углеводного и липидного статуса крови у пациентов с метаболическим синдромом можно расценить как предшествующие симптомам сердечно-сосудистых заболеваний и использовать для стратификации риска ССЗ.

Литература

1. Шилов А.М., Авшалумов А.Ш., Марковский В.Б. и др. Патологические особенности артериальной гипертонии при ожирении: диагностика и принципы лечения // *Лечащий врач*. 2009. 2: 9–12.
2. Shilov A.M., Avshalumov A.S.H., Markovskiy V.B. et al. Pathophysiological features of arterial hypertension at obesity: diagnostics and principles of the treatment // *Lechaschiy vrach*. 2009. 2: 9–12.
3. Гапон Л.И., Жевагина И.А., Петелина Т.И., Калинина В.А. Клинико-гемодинамическая характеристика артериальной гипертонии у больных с метаболическим синдромом // *Рос. кардиол. журнал*. 2004. 2: 26–29.
4. Gapon L.I., Gevagina I.A., Petelina T.I., Kalinina V.A. The clinic-hemodynamic characteristics arterial hypertension beside patients with metabolic syndrome // *Rus. Cardiol. J*. 2004. 2: 26–29.
5. Глотов М.Н., Мазур Н.А. Диастолическая дисфункция левого желудочка у больных гипертонической болезнью // *Кардиология*. 1994. 1–2: 89–93.
6. Glotov M.N., Mazur N.A. Diastolic dysfunction of left ventricular beside patients with hypertension disease // *Cardiology*. 1994. 1–2: 89–93.
7. Диагностика и лечение метаболического синдрома. Российские рекомендации. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. Приложение 2. 2007. 6: 1–26.
8. The Diagnostics and treatment of the metabolic syndrome. The Russian recommendations. Kardiovascular. therapy and profilactic. Exhibit 2. 2007. 6: 1–26.
9. Шкапо В.Л., Чернышев В.А., Ермакович И.И. Клинико-гемодинамические и метаболические показатели у больных гипертонической болезнью с сопутствующим ожирением // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2007. Приложение 1. 6 (5): 345–346.
10. Shkapo V.L., Chernyshev V.A., Ermakovich I.I. The clinic-hemodynamic and metabolic to factors beside patients with hypertension disease and is associated with obesity // *Kardiovascular. therapy and profilactic*. 2007. Exhibit 1. 6 (5): 345–346.
11. Багмет А.Д. Ремоделирование сосудов в норме и при патологии // *Кардиология*. 2002. 3: 40–43.
12. Bagmet A.D. Remodulation vessels in rate and at pathology // *Cardiology*. 2002. 3: 40–43.
13. Конради А.О., Рудоманов О.Г., Захаров Д.В. и др. Варианты ремоделирования сердца при гипертонической болезни – распространенность и детерминанты // *Терапевт. арх*. 2005. 9: 8–16.
14. Konradi A.O., Rudomanov O.G., Zaharov D.V. et al. The variants remodulation heart at hypertensive disease – prevalence and determinants // *Terapevt. archive*. 2005. 9: 8–16.
15. Arnlov J., Lind L., Zethelius B. et al. Several factors associated with the insulin resistance syndrome are predictors of left ventricular systolic dysfunction in a male population after 20 years of follow-up // *Am. Heart J*. 2001. 142 (4): 720–724.
16. Kragelund C., Snoorgaard O., Kober L. et al. Hyperinsulinemia is associated with increased long-term mortality following acute myocardial infraction in non-diabetic patients // *Eur.Heart J*. 2004. 25 (21): 1891–1897.
17. Минеева Е.Е., Гвозденко Т.А., Антонюк М.В. Диастолическая дисфункция – предикт ремоделирования сердца при артериальной гипертонии у молодых мужчин // *Клинич. медицина*. 2008. 7: 23–25.
18. Mineeva E.E., Gvozdenko T.A., Antonyuk M.V. Diastolic dysfunction – predict of remodulation heart under arterial hypertension beside young mans // *Clinich. medicina*. 2008. 7: 23–25.
19. Шляхто Е.В., Шварц Е.И., Нефедова Ю.Б. и др. Диастолическая дисфункция у больных гипертонической болезнью: распространенность, гемодинамические и генетические детерминанты // *Сердечная недостаточность*. 2003. 4: 187–188.
20. Shlyahito E.V., Schwartz E.I., Nefedova Yu.B. et al. Diastolic dysfunction beside patients with hypertension disease: prevalence, hemodynamic and genetic determinants // *Serdechnaya nedostatochnost*. 2003. 4: 187–188.

THE CONDITION OF THE CENTRAL HAEMODINAMICS BESIDE PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

¹Natalia Sergeevna YUBITSKAYA, ¹Elena Evgenyevna MINEEVA, ²Olga Aleksandrovna MISYURA,
²Anna Vyacheslavovna MATVEYCHUK

¹Vladivostok Branch of the Far Eastern Center of Physiology and Pathology of Respiration of the SB RAMS –
Institute of Medical Climatology and Rehabilitative Treatment

²Vladivostok of the state medical university

The study of the condition of central haemodynamics by the computer polyrheocardiography method has revealed the development of diastolic and systolic dysfunction of right ventricular on background of the hypokinetic type central haemodynamics beside patients with metabolic syndrome (MS). The revealed of the haemodynamics change in systemic circulation speaks not only by increase of volume blood, proportional mass of the body, but also metabolic change on the part of carbohydrates and lipids of the status bloods beside patients with metabolic syndrome.

Key words: metabolic syndrome, central haemodynamic, method of the computer polyrheocardiography

Yubitskaya N.S. – Cand. Med. Sci., research worker of lab. rehabilitative treatment, e-mail: natalia.yb@mail.ru

Mineeva E.E. – the doctor of functional diagnostics of clinic

Misyura O.A. – the assistant of chair to pathological physiology

Matveychuk A.V. – the student