

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ (СМАД) В ДИАГНОСТИКЕ ЛАТЕНТНЫХ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

Р.В. Хурса

Белорусский государственный медицинский университет

Перспективный путь профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, включая артериальную гипертензию (АГ) — ранняя диагностика латентных гемодинамических нарушений. Современные информационные технологии и методы статистического анализа при применении к параметрам функционирования организма человека открывают новые диагностические возможности. Артериальное давление (АД) — важнейший интегральный показатель кровообращения, а связи между параметрами АД в интервале времени наблюдения могут быть использованы для характеристики функционирования сердечно-сосудистой системы. В настоящее время линейная регрессия параметров АД при СМАД нашла применение для косвенного определения ригидности кровеносных сосудов по амбулаторному индексу жесткости артерий (ААСИ), который определяется через коэффициенты линейной регрессии давлений диастолического (D) по систолическому (S).

Разработанный нами метод количественного анализа связей параметров АД в стратифицированном гемодинамическом пространстве (КАСПАД) — вариант линейной регрессии S и D по пульсовому давлению W. Он позволяет по ряду величин АД пациента, полученных путем измерения любым методом в случайном или заданном интервале времени, описать его индивидуальную гемодинамику в виде линейных уравнений и их графиков [2,4]. Возможности КАСПАД при СМАД для выявления ранних нарушений гемодинамики у практически здоровых молодых людей ранее не изучались, что явилось целью настоящего исследования.

Материалы и методы. СМАД проведено в амбулаторных условиях 126 практически здоровым молодым людям (группа №1) и 49 пациентам того же возрастного периода (до 35 лет) с впервые установленной АГ I–II степени (группа №2). Средний возраст пациентов в группах составил $24,7 \pm 0,3$ и $32,7 \pm 1,4$ лет соответственно. Для СМАД использованы портативные регистраторы ВРLab (МнСДП-2 и МнСДП-3, Россия). Во время исследования пациенты соблюдали привычный для них образ жизни с исключением чрезмерных физических нагрузок. АД измерялось через 15 мин. днем и 30 мин. ночью. Анализировались традиционные параметры СМАД по А.Н.Рогозе [1]: средние показатели суточного, дневного и ночного систолического (САД), диастолического (ДАД), среднего гемодинамического (СрАД) и пульсового (ПД) давлений; показатели «нагрузки давлением» (индексы времени — ИВСАД, ИВДАД, индексы площади — ИПСАД, ИПДАД и др.), вариабельность САД и ДАД; суточный индекс — степень ночного снижения давления (СИ); величина и скорость утреннего подъема АД (ВУП САД, ВУП ДАД, СУП САД, СУП ДАД; систолический индекс площади (Ssys). Анализировались также показатели ригидности артерий: время распространения пульсовой волны (РТТ2), максимальная скорость нарастания АД (dP/dt)max, индекс ригидности артерий (АСИ), индекс аугментации (А1х), амбулаторный индекс жесткости (ААСИ), и др.

Проводился также регрессионный анализ параметров S и D по пульсовому давлению W (использованы величины АД за день, за ночь и за сутки) с интерпретацией полученных результатов согласно КАСПАД: определялся гомеостатический КАСПАД-тип гемодинамики с разными уровнями давления в области затухающей пульсовой волны (Q) [2,3,4].

Результаты и их обсуждение. Получаемая регрессионная модель кровообращения в общем аналитическом виде выглядит сопряженными линейными уравнениями $S=b_1+a_1W$, $D=b_2+a_2W$,

где S и D — средние систолическое и диастолическое давления соответственно, W — пульсовое давление, a_1 -2 и b_1 -2 — индивидуальные коэффициенты, величина и направленность которых обеспечивает получение количественных показателей и правил диагностики различных функциональных состояний кровообращения. При этом a_1 и a_2 ($a_2 = a_1 - 1$) отражают прессорные и депрессорные особенности сердечно-сосудистой системы; b_1 и b_2 — постоянные величины, равенство которых ($b_1 = b_2$), характеризует давление потока крови в области затухающей пульсовой волны Q [2,3,4]. Такой характер приобретает пульсирующий кровоток в конечной части артериол. Соотношения коэффициентов a_1 и a_2 легли в основу разработанной нами классификации, включающей все возможные варианты состояний кровообращения человека — гемодинамический гомеостаз [4] (табл. 1).

Таблица 1

Гомеостатические типы функциональных состояний гемодинамики по КАСПАД

Значения прессорного a_1 и депрессорного a_2 показателей гемодинамических функций	Гомеостатический тип гемодинамики (КАСПАД-тип)
$1 \pm 0,05 < a_1 < 2 \pm 0,05, 0 \pm 0,05 < a_2 < 1 \pm 0,05$	Дисфункциональный диастолический (ДД)
$a_1 = 1 \pm 0,05, a_2 = 0 \pm 0,05$	Пограничный диастоло-гармонический (ПД)
$0 \pm 0,05 < a_1 < 1 \pm 0,05, 0 \pm 0,05 > a_2 > -1 \pm 0,05$	Гармонический («баростатический») (Г)
$a_1 = 0 \pm 0,05, a_2 = -1 \pm 0,05$	Пограничный систоло-гармонический (ПС)
$0 \pm 0,05 > a_1 > -1 \pm 0,05, -1 \pm 0,05 < a_2 < -2 \pm 0,05$	Дисфункциональный систолический (СД)

Гармонический тип (Г) означает нормальные «взаимоотношения» между сердечной и сосудистой составляющими процесса кровообращения, так как вклад сердца в кровообращение составляет больше 50%, но меньше 100% (табл. 1) при разной величине давления Q, которая может быть как нормальной (75–100 мм Hg), так и патологической (высокой, низкой).

Дисфункциональное кровообращение определенного КАСПАД-типа указывает на нарушение баланса между сердечной и сосудистой составляющими гемодинамики. Диастолический дисфункциональный тип (ДД) это нарушение диастолической составляющей процесса кровообращения, на что указывает положительная связь между D и W, тогда как в норме эта связь обратная [2,4]. Это означает, что гемодинамика осуществляется главным образом за счет работы сердца, а сосуды не помогают кровотоку (как в норме). Причиной этого могут быть физическая детренированность, повышенная жесткость сосудов, дисфункция вегетативной нервной системы с преобладанием симпатической, перегрузка сердца объемом (при пороках, АГ) и др. При таком типе кровообращения гемодинамическое давление обычно снижено (менее 70 мм Hg). Систолический дисфункциональный тип (СД) это нарушение систолической составляющей гемодинамики, отличающееся чрезмерно выраженной обратной связью S и W. Такая модель символизирует особый вариант кровообращения, когда ведущим его звеном является «периферическое сердце», то есть сосуды. Для этого типа характерно высокое (более 100 мм Hg) давление Q, что может указывать на высокое периферическое сопротивление в сосудах, возможно — венозную гипертензию.

В настоящем исследовании среднегрупповые значения показателей СМАД, относящихся к «индикаторам гипертензии», в группе №1 отвечали принятым нормам и достоверно отличались от таковых в группе №2, где они соответствовали диагнозу АГ. Отсутствовали различия в обеих группах по показателям ЧСС, средненочного ПД, ВУП САД и ВУП ДАД, а также по некоторым показателям ригидности сосудистой стенки (dPdt, ASI, Alx%, AASI), что, видимо, связано с коротким анамнезом АГ и молодым возрастом пациентов группы.

По данным традиционного анализа у 16 (12,7%) пациентов группы №1 выявлены «гипертензивные» отклонения данных СМАД: повышенные индексы нагрузки давлением, недостаточное («non-dipper») или чрезмерное («over-dipper») снижение АД ночью, повышенная вариабельность АД. По основным «гипертензивным» показателям СМАД эти пациенты статистически достоверно отличались от остальных лиц этой группы и приближались к гипертензивным пациентам.

Характеристика типов сердечно-сосудистого взаимодействия (КАСПАД-типы) в исследуемых группах представлена в таблице 2, из которой видно, что в группе №1 за весь период наблюдения (сутки) доля лиц с АГ

была достоверно большей, чем в группе №2, где доля лиц с дисфункциональными и пограничными с ними типами была, соответственно, больше. Следует отметить, что в ночное время происходило «выравнивание» гемодинамики пациентов обеих групп, что, видимо, связано с уменьшением регулирующего влияния центральной нервной системы на процесс кровообращения. У пациентов группы №1, имевших повышенные индексы нагрузки давлением, дисфункциональные и пограничные КАСПАД-типы отмечены у 10 из 16 человек, причем доля лиц с патологическими вариантами кровообращения была сопоставима с долей таких вариантов гемодинамики в группе лиц с АГ. Это подтверждает наличие у них латентных гемодинамических нарушений и не исключает доклинической стадии АГ или перспективы ее развития в будущем.

Таблица 2

КАСПАД-типы гемодинамики в группах за периоды наблюдения, % (абс.)

Период наблюдения	Группа, n	КАСПАД-тип гемодинамики				
		Г	ПД	ДД	ПС	СД
за день	№1, n=126	77,8 (81)	10,3 (9)	7,1 (26)	0 (0)	4,0 (8)
	№2, n=49	69,4 (32)	14,3 (7)	14,3 (7)	2,0 (1)	0,0 (0)
за ночь	№1, n=124	65,3 (81)	7,3 (9)	21,0 (26)	0,0 (0)	6,5 (8)
	№2, n=48	56,3 (27)	14,6 (7)	25,0 (12)	0,0 (0)	4,2 (2)
за сутки	№1, n=126	76,2 (96)	8,7 (11)	12,7 (16)	0,8 (1)	1,6 (2)
	№2, n=49	59,2* (29)	14,3 (7)	26,5* (13)	0,0 (0)	0,0 (0)

Сравнение основных показателей СМАД за сутки у пациентов обеих групп при ДД (наиболее частом типе из патологических типов) и при Г показало, что в группе №1 лица с ДД имели достоверно сниженные (хотя и в рамках принятой «нормы») показатели РТТ2 за день, ночь и за сутки, dPdt (за сутки — достоверно, за день и ночь — тенденция), ASI за ночь, что свидетельствует о повышенной жесткости артерий у пациентов с таким типом кровообращения. При ДД отмечены также достоверное повышение систолического индекса площади Ssys, вариабельности САД, СИ САД, ВУП ДАД. Т.е. тип ДД отличается худшими параметрами гемодинамики, чем Г, что можно считать латентными доклиническими нарушениями.

СД-тип был редок, отличался резким снижением ААСИ (амбулаторный индекс жесткости) до отрицательных значений ($0,4 \pm 0,1$ при Г и $0,1 \pm 0,0$ при ДД, $P=0,002$), повышенными индексами нагрузки гипотензией (времени, площади, измерений САД и ДАД) за день, за ночь и за сутки ($P=0,01-0,02$), а также тенденцией к снижению ВУП САД и ВУП ДАД, СУП САД и СУП ДАД, СИ САД и СИ ДАД. Таким образом, тип СД, являющийся антиподом ДД по смыслу регрессии, диаметрально отличается и по «сосудистым» показателям СМАД, указывая на эластичность сосудов и склонность их к спазмированию, что также не нормально.

В группе №2 при ДД был достоверно выше, чем при Г СИ САД ($15,7 \pm 3,3$ и $11,7 \pm 2,2\%$ соответственно). Показатели жесткости сосудов (РТТ2, dPdt, ASI), СИ ДАД, вариабельность САД и ДАД, ВУП САД и ДАД демонстрировали те же тенденции, что и в группе №1, т.е. по данным показателям и гипертензивные пациенты с ДД выглядят хуже, чем с Г-типом.

Между собой параметры СМАД пациентов групп №1 и №2 с ДД достоверно не отличались по показателям жесткости артерий (РТТ2, dPdt, Alx%), Ssys, вариабельности САД и ДАД, ВУП и СУП САД и ДАД. Это приближает нормотензивных пациентов с ДД к гипертензивным, подтверждая патологический характер организации кровообращения у этих лиц.

При анализе частоты различных нарушений СИ (важной характеристики гемодинамики) обнаружено, что чрезмерное снижение СИ («over-dipper») было только при типах ДД и пограничном с ним ПД. Такое нарушение СИ, как «non-dipper» в группе №1 достоверно чаще отмечено при Г, тогда как в группе №2 оно преобладало при ДД. Эти данные также подтверждают неблагоприятный характер ДД-типа кровообращения, как у нормотензивных, так и у гипертензивных лиц, причем у первых такой тип ассоциирован с чрезмерным снижением АД ночью, а у вторых — с повышенной частотой различных нарушений СИ.

Другой важной характеристикой гемодинамики, получаемой при КАСПАД, является величина давления в области затухающей пульсовой волны (Q). Ранее мы показали, что при гармоническом кровообращении величина Q не отличается значимо от величины среднего гемодинамического давления (СрАД), но при дисфункциональных типах они достоверно различаются: при ДД Q снижается, а при СД повышается, независимо от величины СрАД. Т.е. неп пульсирующая составляющая АД на уровне плечевой артерии значительно отличается у них от беспульсового давления Q, характеризующего давление в конечной части артериол. Это обстоятельство подтверждает «рассогласованность» регуляции АД у пациентов с патологическими КАСПАД-типами [3]. В настоящем исследовании в обеих группах давление Q при ДД было достоверно ниже, чем при Г-типе. При этом у гипертензивных лиц Q при Г отличалось высокими значениями ($110,6 \pm 8,4$ мм Hg), а при ДД — низкими ($65,8 \pm 8,2$ мм Hg), тогда как значения СрАД составили у них $101,4 \pm 1,4$ мм Hg (Г) и $101,6 \pm 2,4$ мм Hg (ДД).

Выводы.

Регрессионный анализ параметров АД при СМАД расширяет диагностические возможности последнего, так как открывает новые гемодинамические характеристики — КАСПАД-тип гемодинамики и величина давления Q в области затухающей пульсовой волны, патологические изменения которых отражают ранние признаки нарушения кровообращения (в том числе клинически латентные) независимо от измеряемых величин АД.

THE NEW POSSIBILITIES OF 24-H AMBULATORY BLOOD PRESSURE MONITORING (ABPM) IN DIAGNOSTIC OF LATENT HEMODYNAMIC DYSTURBANCES

R.V. Khursa

175 young patients were investigated by ABPM: group 1- healthy normotensive persons, group 2 - hypertensive. The results of ABPM were estimated by complex of traditional parameters and by a method QARBPP (the quantitative analysis of relations of blood pressure parameters — the variant of linear regression). QARBPP-types of hemodynamics and fading pulse wave pressure Q were diagnosed. The harmonious QARBPP-type (H) in group 1 was more often than in group 2. Most frequent of pathological types was diastolic dysfunctional type (DD): 7.1–12.7% in healthy participants, 14.3–26.5% in hypertensive patients. In both groups the DD-patients had worse ABPM indexes, then H-patients: pulse wave velocity, BP variability etc., what confirms the increased vessel stiffness in DD-patients, both in hypertensive and in normotensive ones. Various disturbances of a daily BP rhythm in hypertensive patients were more often in DD-type. The over-dippers in healthy participants were only in DD-type. Method QARBPP increases the diagnostic possibilities of ABPM: it opens new hemodynamic characteristics — QARBPP-type of cardiovascular interaction and fading pulse wave pressure Q, which allows revealing the latent hemodynamic disturbances.

Литература.

1. Рогоза, А.Н. Суточное мониторирование артериального давления при гипертонии (методические вопросы) / А.Н. Рогоза, В.П. Никольский, Е.В. Ощепкова [и др.]. М., 1997.
2. Способ перманентного контроля индивидуального функционального состояния кровообращения: патент №4876С1 / В.М. Чеботарев, Р.В. Хурса, В.М. Балышева. - заявка № а 19990104; приор. 02.09.1999.
3. Хурса Р.В. Непульсирующий компонент АД при разных способах определения и новые гемодинамические характеристики. Артериальная гипертензия и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний / Материалы VI международной конф.-Витебск, ВГМУ, 2011.-с.83-87.
4. Хурса Р.В., Чеботарев В.М. Гемодинамические детерминанты гомеостаза сердечно-сосудистой системы / Р.В. Хурса, В.М.Чеботарев// Клиническая физиология кровообращения. – 2007. – № 4. – С. 71-77.