

С. Н. Новикова

ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ МОДЕЛИ КРОВООБРАЩЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПРИ ДИНАМИЧЕСКОМ НАБЛЮДЕНИИ

Научный руководитель канд. мед. наук, доц. Р. В. Хурса

Кафедра поликлинической терапии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Резюме. Проведены исследования гемодинамики методом индивидуального моделирования (ИМГ) по параметрам АД при суточном мониторинговании у амбулаторных пациентов с АГ на фоне лечения в процессе динамического наблюдения.

Ключевые слова: артериальное давление, гемодинамика, индивидуальная модель.

Resume. The results of the individual modeling of hemodynamics on 24-h ABPM parameters in hypertensive patients are given at the dynamic monitoring.

Keywords: blood pressure, hemodynamics, individual model.

Актуальность. Артериальная гипертензия (АГ) является самым распространенным кардиологическим заболеванием, сопряженным с развитием серьезной сердечно-сосудистой патологии – ишемической болезни сердца разных форм, инсульта, заболеваний периферических сосудов, сердечной недостаточности и других. Известна гемодинамическая неоднородность этого заболевания: организация процесса кровообращения с разной долей участия пропульсивной работы сердца и «периферического сердца» – сосудов и мышц [1]. Поэтому необходим индивидуальный дифференцированный подход к наблюдению и лечению пациентов с учетом особенностей их гемодинамики.

Одним из современных путей выявления скрытых нарушений кровообращения является построение индивидуальной модели гемодинамики (ИМГ) по параметрам артериального давления (АД) в виде линейной регрессии систолического АД по пульсовому давлению, результатом чего является получение значений индивидуальных коэффициентов регрессии: a и Q , каждый из которых имеет свой биофизический смысл. Угловой коэффициент a отражает участие пропульсивной силы сердца (левого желудочка), а коэффициент Q – давление крови в области исчезающей пульсовой волны, предположительно, в конечной части артериол, где кровоток становится неппульсирующим. По величине коэффициента регрессии a выделяют типы сердечно-сосудистого взаимодействия в процессе продвижения крови [2]:

- гармонический (H) – при $0 < a < 1$, означающий нормальное взаимодействие систолической (сердце) и диастолической (сосуды) составляющих;

- дисфункциональный диастолический (D) – при $1 < a < 2$, отражающий «гипертрофированную» роль сократительной силы миокарда при недостаточном участии «периферического сердца»;

- дисфункциональный систолический (S), указывающий на преобладающую роль «периферического сердца» – при $-1 < a < 0$.

Дальнейшее развитие гемодинамического моделирования с использованием современных алгоритмов Data Mining привело к созданию диагностической номограммы – карты гемодинамических состояний, совокупно учитывающей оба коэффициента регрессии (**a** и **Q**), полученных при анализе АД во время суточного мониторирования АД (СМАД) [3, 4]. С помощью номограммы выделяются классы данных типов: при артериальной гипотензии – H1, D1, S1; при нормотензии – H2, D2, S2 и H0; при артериальной гипертензии (АГ) – H3, D3, S3.

СМАД – современный диагностический метод, который позволяет выявлять «гипертонию белого халата», скрытую АГ и решать иные диагностические задачи [5, 6]. При этом исследовании у пациента получают большое количество величин АД за периоды суток, день, ночь, что открывает возможность индивидуального моделирования гемодинамики рассмотренным выше способом.

У амбулаторных пациентов с АГ ИМГ по параметрам АД в процессе динамического наблюдения и лечения, а также их изменчивость под влиянием лечения не изучены.

Цель: исследовать ИМГ по параметрам АД при СМАД у амбулаторных пациентов с АГ в процессе динамического наблюдения и лечения.

Задачи:

1. Создать группу наблюдения амбулаторных пациентов с АГ, которым дважды проводился СМАД в интервале не менее 1 года;
2. Построить ИМГ по параметрам АД при СМАД-1 и СМАД-2;
3. Провести анализ стандартных параметров СМАД-1, СМАД-2 и медицинской документации;
4. Проанализировать изменения ИМГ и их параметров в динамике;
5. Провести статистическую обработку данных и сформулировать выводы.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 42 пациентов с АГ, в т.ч. и в сочетании с ИБС, при амбулаторном лечении. СМАД проведено дважды с интервалом 1-3 года. У каждого пациента построены ИМГ, определены гемодинамические классы за дневной, ночной и суточный периоды наблюдения при СМАД -1 и при СМАД -2; проведен анализ медицинской документации и статистическая обработка показателей с использованием пакета программ Statistica.10. Различия сравниваемых величин считались значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. В группе было 19 мужчин и 23 женщины, средний возраст – $55,5 \pm 1,8$ лет. Работающих было 57,1%, инвалидов II и III группы – 38,1%, средняя длительность заболевания составила $9 \pm 1,1$ лет, средний индекс массы тела – $30,9 \pm 0,9$. У большинства пациентов была АГ 2-й и 3-й степени – 52,4% и 45,2% соответственно, 1 степени – только у 2,4%. По сердечно-сосудистому риску АГ пациенты распределились следующим образом: 76% – риск 4, 17% – риск 3, 7% – риск 2. Хронические формы ИБС имели 79%; различные нарушения ритма (чаще всего, экстрасистолию) – 26%, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) в анамнезе – 19%, инфаркт миокарда в анамнезе – 7%, сахарный диабет 2-го типа – 24%. Все пациенты получали антигипертензивное лечение основными рекомендованными

группами препаратов в виде монотерапии или в комбинациях (ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента или блокаторы рецепторов к ангиотензину, блокаторы кальциевых каналов, бета-адреноблокаторы, диуретики).

Доля пациентов, которые достигли целевых уровней АД на фоне лечения (для суточного периода СМАД принятая норма составляет менее 130/80 мм рт.ст.) при СМАД-1 и СМАД-2, представлена на рисунке 1.

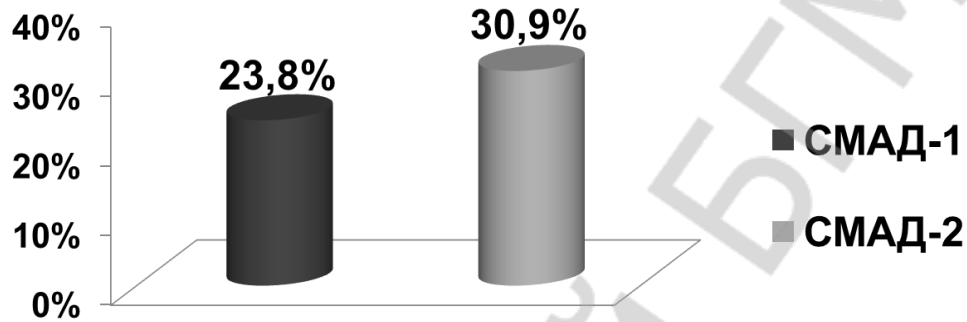


Рисунок 1 – Достигнуто целевое АД при СМАД-1 и СМАД-2 за суточный период

Из рисунка видно, что целевое АД достигнуто только у 1/3 пациентов, при этом у лиц достигших целевого АД и не достигших его не было различий в интенсивности медикаментозной гипотензивной терапии (количества принимаемых препаратов).

У лиц, достигших целевого АД, достоверно чаще в анамнезе имелось повторное ОНМК (у 3 пациентов из 10 против 1 пациента из 32, $p < 0,05$).

Распределение ИМГ (гемодинамических классов) в группе наблюдения при СМАД-1 и СМАД-2 за суточный период представлено на рисунке 2.

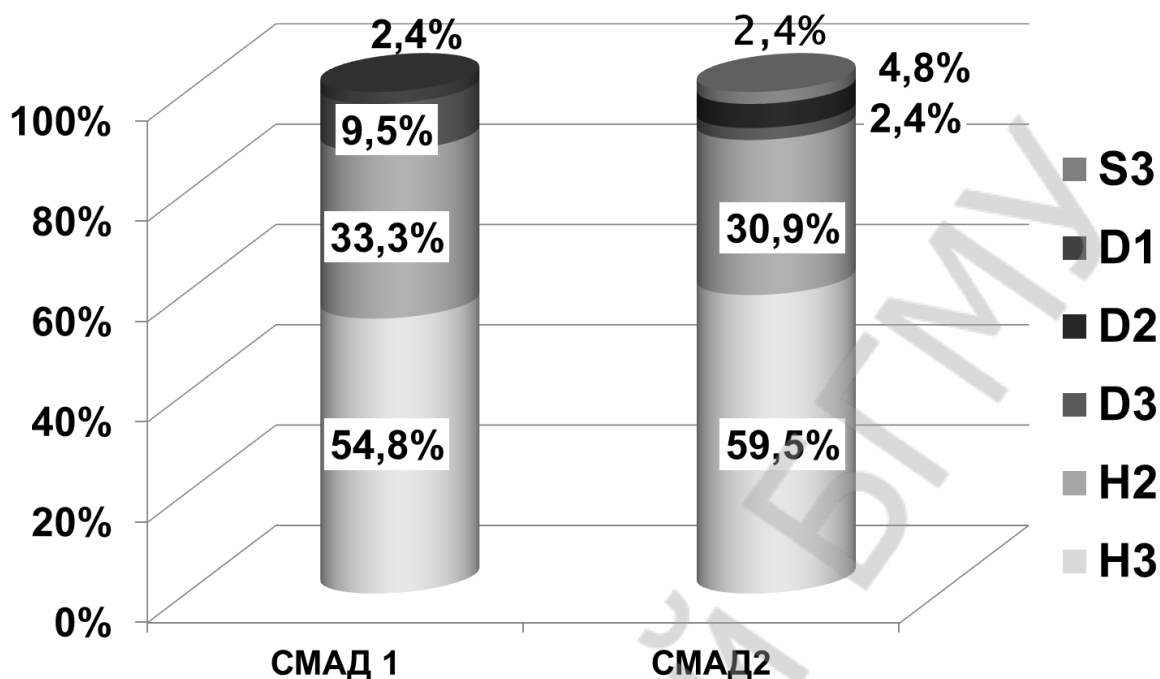


Рисунок 2 - Гемодинамические классы в группе при СМАД-1 и СМАД-2 (за сутки)

ИМГ остались прежними при СМАД-2 у 61,9% пациентов. Изменились ИМГ (классы) у 38,1% пациентов, причем у 23,8% – в отрицательную сторону (переход в классы H3, S3 и D2), несмотря на достижение целевого АД у большинства из них. Только у 14,3% ИМГ изменились в положительную сторону (в класс H2 – нормотензивный гармонический), причем с достижением целевого АД у всех. Некоторые стандартные показатели СМАД за суточный период в зависимости от изменения гемодинамического класса представлены в таблице 1.

Таблица 1. Некоторые стандартные показатели СМАД в зависимости от изменения модели гемодинамики (гемодинамического класса) при СМАД-1 и СМАД-2

Показатели СМАД	ИМГ (класс) без динамики		Динамика ИМГ в положительную сторону		Динамика ИМГ в отрицательную сторону	
	СМАД-1	СМАД-2	СМАД-1	СМАД-2	СМАД-1	СМАД-2
САД с	144,6±3,9	137,8±2,5	148±5,9	133,5±10,0	130,2±6,9	149±7,8
ДАД с	84,9±2,9	80,5±2,3	88,2±2,9	73,8±3,0*	77,2±4,8	90,8±5,1
СрАД с	111,7±3,4	107,3±2,4	115±4,6	102,5±6,7	100,2±5,7	117,2±6,5
ПАД с	59,8±1,6	57,3±1,2	60±3,4	59,8±7,3	52,8±2,9	57,9±3,4
ИДП с	115,2±4,7	107,96±4,8	118±8,2	102,5±9,2	95,7±7,5	123±9,6*
ИВ САД с	53,4±5,4	49,7±4,9	66,9±9,3	34,1±13,5	31,6±9,8	59,5±8,8*
ИВ ДАД с	42,7±6,7	31,9±5,2	45,9±10,2	23,1±6,5	27±9,6	53,7±9,1*
гИВ САД с	0,7±0,3	3,2±0,9	0,7±0,5	5,3±2,7	4,3±1,4	0,7±0,4
гИВ ДАД с	7,3±1,5	8,3±1,4	4,8±0,7	12,7±3,6	12,4±3,6	3,3±1,1
ИП САД с	306,8±71,5	203,5±34,1	391,7±101,2	245,8±161,4	173,4±92	421,9±162,9
ИП ДАД с	161,5±42,3	114,6±25,5	195,8±45,6	68,6±18,1	104,5±54,7	260,3±97,9
гИП САД с	1,7±0,6	6,9±2,2	2,5±1,7	10,1±4,7	7,2±2,6	0,9±0,7
гИП ДАД с	11±2,2	12,8±2,6	11,1±1,5	23,4±6,6	19,8±7,6	6,1±2,2

ВАР САД с	19,1±0,9	18,7±1,2	22,3±1,9	18,7±1,3	18,8±2,1	18,8±1,4
ВАР ДАД с	16,4±1,1	16,2±1,1	19,5±1,7	15,7±1,6	4,9±1,5	16,3±1,3*

Примечания:

1- Обозначения: САД – систолическое АД; ДАД – диастолическое АД; СрАД – среднее гемодинамическое АД; ПАД – пульсовое АД; ИДП – индекс двойного произведения; ИВ САД и ИВДАД – индексы времени САД и ДАД; гИВСАД, гИВДАД – индексы времени гипотензии по САД и ДАД; ИПСАД и ИПДАД – индекс площади САД и ДАД; гИПСАД и гИПДАД – индексы площади гипотензии САД и ДАД; Вар САД и ВАР ДАД – вариабельность САД и ДАД.

2- *- $p < 0,05$ со СМАД -1

Из таблицы 1 видно, что пациенты, изменившие ИМГ в худшую сторону, имели более высокие индексы нагрузки давлением, ИДП и вариабельность ДАД.

Гипертензивный класс Н3 по СМАД-1 сохранился у 73,8% (17 чел. из 23-х) по СМАД-2, что указывает на недостаточную эффективность лечения; улучшился до Н2 только у 4 чел. У 14,3% (6 чел.) с оптимальным классом Н2 по СМАД-1 произошло ухудшение гемодинамики по СМАД-2 в виде перехода в классы Н3 и D2 с уменьшением числа лиц с достигнутым целевым АД, что также указывает на неадекватность терапии. При классах D2-D3 целевое давление не достигнуто у всех. При этом не было значимой связи между интенсивностью медикаментозного лечения и гемодинамическими моделями.

Выявлены достоверные различия частоты инфаркта миокарда в анамнезе у лиц классов D3 и Н3: в Н3 таких пациентов не было, в D3 было 2 из 4-х пациентов с таким типом, $p < 0,05$.

Выводы:

1. Пациенты с АГ при амбулаторной терапии имеют разные модели кровообращения; оптимальный гемодинамический класс Н2 имели 33,3%, у остальных были патологические классы; самым частым был гармонический гипертензивный класс Н3 (55-60% по СМАД-1 и СМАД-2).

2. Индивидуальные модели гемодинамики (гемодинамические классы) в процессе динамического наблюдения достаточно стабильны у большинства пациентов (61,9%), но могут меняться в лучшую или в худшую сторону, без значимого влияния объема медикаментозной терапии.

3. Не выявлено значимой связи между ИМГ и интенсивностью медикаментозного лечения.

4. Полученные в данном исследовании результаты указывают на недостаточную эффективность медикаментозного лечения у большинства пациентов группы наблюдения и на необходимость дополнения его немедикаментозными методами.

S.N. Novikova

INDIVIDUAL MODELS OF HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AT DYNAMIC MONITORING

Tutor docent R.V. Khursa

Литература

1. Кушаковский, М. С. Гипертоническая болезнь / М. С. Кушаковский. - С-Пб: Сотис, 1995. - 311 с.
2. Хурса, Р.В. Пульсовое давление крови: роль в гемодинамике и прикладные возможности в функциональной диагностике /Р.В. Хурса //Медицинские новости.- 2013.-№4.-С.13-19; Артериальная гипертензия.-2014.-№5(37).- С.21-28.
3. Войтикова, М. В. Номограмма гемодинамических состояний по параметрам артериального давления / М. В. Войтикова, Р. В. Хурса // Технологии живых систем. №2. -2014. -С. 45-53.
4. Хурса, Р. В. Новые диагностические возможности суточного мониторирования артериального давления: классификация гемодинамических состояний с помощью алгоритма интеллектуального анализа данных / Р. В Хурса, М. В. Войтикова // Здравоохранение. -2015.-№6.-С.39-47.
5. Рогоза, А.Н. Современные неинвазивные методы измерения артериального давления для диагностики артериальной гипертонии и оценки эффективности антигипертензивной терапии: пособие для врачей/А.Н. Рогоза и др.- Москва МЕДИКА, 2007.-72 с.
6. Ярцев, С.С. Суточное мониторирование артериального давления (СМАД) в повседневной практике врача: краткое практическое пособие для врачей / С.С. Ярцев.-Москва: РУДН, 2015.-56 с.