



С. С. СУВОРОВА

НЕИНВАЗИВНЫЙ МЕТОД ОПРЕДЕЛЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ПОДАТЛИВОСТИ И ЕГО ПРИМЕНЕНИЕ ДЛЯ ОЦЕНКИ ВЛИЯНИЯ РЕГУЛЯРНОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ НА СОСТОЯНИЕ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ

В сб.: «Актуальные вопросы медицинской реабилитации в современных условиях. Мат. научно-практической конференции, посв. 65-летию образования кафедры реабилитации и спортивной медицины РГМУ и 70-летию д. м. н., проф. А. В. Чоговадзе».

М., 1999; с. 331-334.

В настоящее время при обсуждении вопроса оценки эластичности стенок различных камер кровеносной системы (левый желудочек, стенки аорты, периферических артерий и вен), а также ее изменения под влиянием различных физиологических и патологических процессов зарубежные авторы используют показатели, отражающие величину физиологической растяжимости стенок, а не эластического сопротивления левому желудочку. Снижение, или, напротив, значительное возрастание величины податливости артериальной стенки (arterial compliance — показатель, количественно выражающий растяжимость) расценивается как патологический процесс либо адаптационная реакция.

Повышенный интерес к этому показателю связан в основном с тем, что растяжимость артериальной стенки оказалась очень чувствительным физиологическим параметром, изменяющимся уже на самых ранних стадиях патологического процесса. E. Lehmann et al. выявили, что у молодых людей (моложе 24 лет) с наследственной гиперхолестеринемией, не имевших никаких симптомов поражения артериальных сосудов имеет место значительное повышение величин артериальной податливости. По мере взросления этих пациентов податливость снижалась быстрее, чем у здоровых испытуемых [12]. Таким образом, существует возможность рассматривать колебания величины податливости как ранний прогностический признак развития сосудистых заболеваний, прежде всего ишемической болезни сердца. S. Finkelstein et al. указывают на изменения величины артериальной податливости на ранних стадиях развития артериальной гипертензии, атеросклероза коронарных артерий, а также менопаузы у женщин [14].

В работах Stout et al, 1972, 1975; Capron et al., 1980; Nakao et al., 1985; Falholt et al., 1985; Lehmann, 1991, 1992; Mc Veigh, 1994, 1996 и др. было показано, что инсулин в физиологических концентрациях стимулирует пролиферацию и миграцию клеток гладкой мускулатуры сосудов, а также повышает в них синтез холестерина [22]. Гиперинсулинемия у экспериментальных животных вызывает синтез липидов в клетках гладкой мускулатуры, а при гипоинсулинемии наблюдается противоположный эффект [8]. В начальной стадии появления атеромы у экспериментальных животных податливость аорты увеличивается, а затем, когда местные повреждения сформированы и начинают уплотняться, аорта становится менее растяжимой [5, 8, 16]. Снижение артериальной податливости является также прогностическим признаком при развитии сердечной недостаточности. Диастолическое наполнение левого желудочка имеет положительную корреляцию с величиной податливости ($r = +0.34$, $p < 0.01$), и с помощью этого отношения перегрузка сердечной мышцы может выявляться уже на стадии диастолической дисфункции левого желудочка (Rajkumar, Cameron et al. [18]). Взаимосвязь артериальной податливости и функции левого желудочка показана также для больных идиопатической дилатационной кардиомиопатией (Lage S.G. et al. [10]).

Большое количество работ посвящено изменению податливости при повышении системного артериального давления [122, 59, 152, 112, 136, 73, 149, 172, 96 и др.]. Высокая корреляция между этими показателями выявляется уже на ранних стадиях развития гипертонической болезни, а также при увеличении уровня эндогенных гуморальных факторов, ответственных за периферическую вазоконстрикцию и дилатацию. В последнее время большое значение в генезе артериальной гипертензии придается изменению функции эндотелия. В ряде работ, опубликованных в последние годы, величина податливости применяется для оценки эндотелийзависимой вазодилатации (R. Stadler, R. Schmieder [20, 19]). Изменения артериальной податливости изменяет также и барорефлекс с рецепторов коронарного синуса (J. Mitchell, B. Kingwell, J. Potts [15, 9, 17]).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

В нашем исследовании принимали участие молодые мужчины в возрасте от 15 до 24 лет, имеющие высоко нормальные цифры артериального давления (систолическое — не ниже 130, диастолическое не ниже 80 мм рт. ст.), а также систематически тренирующиеся лица того же возраста с сопоставимыми цифрами АД. Контрольная группа состояла из здоровых мужчин, не имевших патологии сердечно-сосудистой системы, что подтверждалось клиническим обследованием (осмотр кардиолога, ЭКГ покоя и во время велоэргометрии, эхокардиография). Для расчета величины

артериальной податливости применялся предложенный нами неинвазивный метод. В клинико-физиологических исследованиях с успехом применяется так называемый фактор демпфирования, равный отношению эластического и периферического сопротивлений. Придавая большое значение этому фактору в оценке функционального состояния кровообращения, Н.Н. Савицкий [2] вывел специальную формулу, позволяющую его рассчитывать, используя легко определяемые неинвазивные показатели:

$$m = \frac{\Delta P}{P_m \cdot D}, \quad (1)$$

где m — фактор демпфирования, P_m — среднее артериальное давление, D — длительность диастолы. Представив формулу Савицкого в виде:

$$\frac{1}{RC_0} = \frac{\Delta P}{P_m \cdot D}, \quad (2)$$

заменяем R на $(P_m \cdot T)/Q_s$ и решая это выражение относительно податливости (C_0), получаем формулу для ее определения:

$$C_0 = \frac{Q_s \cdot D}{\Delta P \cdot T}, \quad (3)$$

где Q_s — ударный объем крови.

Надежность формулы (3) подтверждает тот факт, что она может быть получена при применении двух совершенно различных методических подходов.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В группе лиц, имевших высоко нормальные цифры артериального давления (систолическое — $137,2 \pm 2,85$, диастолическое — $85,6 \pm 4,58$ мм рт. ст.) средняя величина податливости составила $0,99 \pm 0,22$ мл/мм рт. ст. Из 9 обследованных только трое имели величину C_0 более 1 мл/мм рт. ст. Величины периферического сопротивления, зарегистрированные в этой группе, значительно варьировали (1087 — 2197 дн·с·см⁻⁵), т.е. спазм периферического отдела сосудистого русла, характерный для больных гипертонической болезнью, не был выражен. Снижение податливости артериальной стенки обеспечивалось за счет снижения «временного коэффициента» (отношение

длительности диастолы к длительности сердечного цикла — D/T), а также вследствие того, что нетренированные лица имели и меньший ударный объем.

Таблица 1

Средние показатели гемодинамики в различных группах испытуемых

		C_0	P_s	P_d	ΔP	T	E	D	Q_s	R
Лица с высоконормальными цифрами АД	M	0,99	137,2	85,6	51,1	0,78	0,24	0,53	74,3	1543
	σ	0,22	2,85	4,58	4,29	0,16	0,02	0,14	0 06	402
	m	0,07	0,76	1,22	1,15	0,04	000	0,04	0 02	108
Здоровые нетренированные лица	M	1,31	111,5	72,1	39,4	0,86	0,25	0,61	70,7	1459
	σ	0,38	10,42	7,51	7,05	0,16	0,02	0,14	11,62	278
	m	000	2,61	1,88	1,76	0,04	000	0,04	0 03	70
Спортсмены	M	1,35	133,4	80,6	52,8	1,06	0,27	0,74	97,4	1553
	σ	0,44	4,29	9,83	10,42	0,15	0,02	0,12	19,96	414
	m	0,12	1,15	2,63	2,79	0,04	0,01	0,03	5,34	111

где M — средняя арифметическая, σ — среднее квадратическое отклонение, m — ошибка средней арифметической;

C_0 — податливость артериальной системы, мл/мм рт. ст.;

$P_s, P_d, \Delta P$ — систолическое, диастолическое и пульсовое давление соответственно, мм рт. ст.;

T — длительность сердечного цикла, с;

E — период изгнания, с;

D — длительность диастолы ($T-E$), с;

Q_s — ударный объем, мл;

R — периферическое сопротивление, дн·с·см⁻⁵.

В контрольной группе здоровых нетренированных мужчин того же возраста с артериальным давлением не выше 120/80 мм рт. ст. (среднее систолическое — $111,5 \pm 10,4$, диастолическое — $72,1 \pm 7,5$ мм рт. ст.) величина артериальной податливости составила $1,31 \pm 0,38$ мл/мм рт. ст. Величины ударного объема и периферического сопротивления у каждого испытуемого соответствовали нормальным возрастным стандартам. Физиологический разброс всех указанных величин не был значительным.

В группе занимающихся спортом диапазон колебаний всех физиологических параметров, напротив, был весьма велик. Так, величина артериальной податливости прогрессивно возрастала от 0,77 до 2,21 мл/мм рт. ст., что подтверждает приводимые нами ранее данные [1]. Обращает на себя внимание тот факт, что в группе тренированных лиц, несмотря на сопоставимые с группой нетренированных лиц средние величины систолического и диастолического давлений, показатель C_0 практически всегда превышал 1 мл/мм рт. ст., что, вероятно, может быть связано с минимизацией

сосудистого тонуса при систематической спортивной тренировке. Такая минимизация указывает на большую способность к релаксации артерий в условиях покоя, формирующуюся в процессе адаптации к физической нагрузке.

Ударный объем у тренированных лиц был достоверно выше ($97,4 \pm 20,0$ и $70,7 \pm 11,6$ мл соответственно), а периферическое сопротивление (1553 ± 414 дн·с·см⁻⁵) соответствовало зарегистрированному у нетренированных «гипертоников» (1543 ± 402 дн·с·см⁻⁵). Таким образом, количество крови, депонируемое сосудистой стенкой, а, следовательно, и ее потенциальная энергия растяжения у спортсменов значительно выше. Примерно одинаковое периферическое сопротивление в тренированном организме преодолевается за счет более рационального распределения энергии сердечного сокращения, с менее выраженным возрастанием постнагрузки на левый желудочек. Можно предположить, что гемодинамические условия у лиц, имеющих высокую податливость артериальной системы, менее благоприятны для развития сердечной недостаточности (как одного из самых тяжелых осложнений артериальной гипертонии), то есть такая вероятность ниже для систематически тренирующихся. Таким образом, при регулярной физической тренировке снижается постнагрузка на левый желудочек при прочих равных условиях гемодинамики, что отражается в росте величины артериальной податливости. Эта закономерность может применяться при оценке эффективности тренировочных нагрузок, в том числе для занимающихся лечебной физкультурой и оздоровительным бегом.

ВЫВОДЫ

1. Величина артериальной податливости является чувствительным показателем, указывающим на минимальные изменения жесткости сосудистой стенки.
2. В тренированном организме за счет более оптимального функционирования системы кровообращения постнагрузка на левый желудочек ниже, чем у нетренированных лиц при прочих равных условиях гемодинамики.
3. Динамика величины артериальной податливости может применяться в качестве косвенного критерия эффективности систематической тренировки при занятиях лечебной физкультурой и оздоровительным бегом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карпман В. Л., Никитина С. С., Любина Б. Г., Белоцерковский З. Б. Податливость артериальной системы у спортсменов. / Физиология человека, 1995, т. 21, N5, с. 144-149.
2. Савицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы исследования гемодинамики. / Л., "Медицина", 1974. — 309 с.
3. Aakhus S., BjHrnstad K., Soma J., Skjaerpe T., Angelsen B.A. Systemic arterial compliance early and late after a first acute myocardial infarction. / Cardiology, 1996, 14(9): 415-422.
4. Back M., Kopchok G., Mueller M., Cavaye D., Donayre C., White R.A. Changes in arterial wall compliance after endovascular stenting [see comments]./ J. Vasc. Surg., 1994, 19(5):905-911.
5. Capron L., Housset E., Hartman L. Effects of in vitro and in vivo exposure to insulin upon glucose carbon accumulation in rat aorta: different patterns of response for intima, media and adventitia. / Metabolism, 1985, 34: 1146-1149.
6. Cohn J.N., Finkelstein S., McVeigh G., Morgan d., LeMay L., Robinson J., Mock J. Noninvasive pulse wave analysis for the early detection of vascular disease./ Hypertension, 1995, 26(3): 503-508.
7. Domingo E., Gilabert M.R., Alio J., Angel J., Soler-Soler J. Effects of drugs on a noninvasive index of arterial compliance in healthy and heart failure patients. / Cathet. Cardiovasc. Diagn., 1991, Oct; 24(2): 93-98.
8. Falholt K., Cutfield R., Alejandro R. The effects of hyperinsulinaemia on arterial wall and peripheral muscle metabolism in dogs./ Metabolism, 1985, 34: 1146-1149.
9. Kingwell B.A., Cameron J.D., Gillies K.J., Jennings G.L., Dart A.M. Arterial compliance may influence baroreflex function in athletes and hypertensives./ Am. J. Physiol., 1995, 268 (1 Pt 2): H411-418.
10. Lage S.G., Kopel L., Monachini M.C., Medeiros C.J., Pileggi F., Polak J.F., Creager M.A. Carotid arterial compliance in patients with congestive heart failure secondary to idiopathic dilated cardiomyopathy./ Am. J. Cardiol., 1994, 74(7): 691-695.
11. Lehmann E.D., Hopkins K.D., Gosling R.G. Definitions of cardiac/ventricular and vascular/arterial compliance are different. / Clin. Sci. (Colch.), 1996, 90(2): 143-146.

12. Lehmann E.D., Watts G.F., Fatemi-Langroudi B., Gosling R.G. Aortic compliance in young patients with heterozygote familial hypercholesterolaemia. / *Clin. Sci.*, 1992, 82 (suppl. 26): 32 (abstr.).
13. McVeigh G.E. Arterial compliance in hypertension and diabetes mellitus./ *Am. J. Nephrol.*, 1996, 73(3): 217-222.
14. McVeigh G.E., Brennan G.M., Cohn J.N., Finkelstein S.M., Hayes R.J., Johnston G.D. Fish oil improves arterial compliance in non-insulin dependent diabetes mellitus./ *Atheroscler. Thromb.*, 1994, 14(9): 1425-1429.
15. Mitchell J., Kaufman M., Iwamoto G. The exercise pressor reflex: its cardiovascular effects, afferent mechanisms and central pathways. / *Annu. Rev. Physiol.*, 1983, 45: 229-242.
16. Nakao J., Ito H., Kanayasu T., Murota S.I. Stimulatory effect of insulin on aortic smooth muscle cell migration induced by 12-L-hydroxy-5,8,10,14-eicosatetraenoic acid and its modulation by elevated extracellular glucose levels. / *Diabetes*, 1985, 34: 185-191.
17. Potts J.T., Hatanaka T., Shoukas A.A. Effect of arterial compliance on carotid sinus baroreceptor reflex control of the circulation. / *Am. J. Physiol.*, 1996, 270(3, Pt 2): H988-1000.
18. Rajkumar C., Cameron J.D., Christophidis N., Jennings G.L., Dart A.M. Reduced systemic arterial compliance is associated with left ventricular hypertrophy and diastolic dysfunction in older people [see comments]. / *Ann. Geriatr.Soc.*, 1997, 89(8): 803-808.
19. Schmeider R.E., Weihprecht H., Schobel H., John S., Weidinger G., Gatzka K., Veelken R. Is the endothelial function of the radial artery altered in human essential hypertension? / *Am. J. Hypertens.*, 1997, 10(3): 323-331.
20. Stadler R.W., Karl W.C., Lees R.S. The application of echo-tracking methods to endothelium-dependent vasoreactivity and arterial compliance measurements. / *Ultrasound Med. Biol.*, 1996, 73(2): 35-42.
21. Stout R.W. The effect of insulin and glucose on sterol synthesis in cultured rat arterial smooth muscle cells. / *Atherosclerosis*, 1977, 27: 271-278.
22. Stout R.W., Bierman E.L., Ross R. Effects of insulin on the proliferation of cultured primate arterial smooth muscle cells. / *Circ. Res.*, 1975, 36: 185-191.