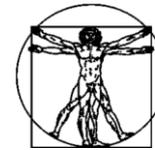


DOI: 10.15593/RZhBiomech/2018.2.08
УДК 616-072



**Российский
Журнал
Биомеханики**
www.biomech.ru

К ВОПРОСУ О ТЕРМИНОЛОГИИ В БИОМЕХАНИКЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ: ПОНЯТИЕ О КОМПЕНСАЦИИ, СУБКОМПЕНСАЦИИ И ДЕКОМПЕНСАЦИИ

А.А. Гаранин

Кафедра пропедевтической терапии Самарского государственного медицинского университета, Россия, 443099, Самара, ул. Чапаевская, 89, e-mail: sameagle@yandex.ru

Аннотация. Предложена градация нарушений пропульсивной активности сердца и сосудистого русла, основанных на количественном и качественном изменении параметров биомеханики кровообращения. В исследование включены данные анализа и интерпретации биомеханических параметров сердечно-сосудистой системы 130 человек, среди которых практически здоровые люди и лица с наиболее распространенными факторами риска развития атеросклероза. При помощи инструментальных методов исследования у обследуемых изучены показатели биомеханики сердца, магистральных артерий, малого и большого кругов кровообращения. В статье рассматривается проблематика градации степеней компенсации нарушений биомеханики кровообращения. Путем анализа и интерпретации результатов комплексного инструментального исследования биомеханических показателей сердечно-сосудистой системы у лиц с основными факторами риска атеросклероза автором введены понятия «компенсации», «субкомпенсации» и «декомпенсации» биомеханики кровообращения, определены их критерии. Подчеркнута необходимость выделения степеней нарушения компенсации биомеханики кровообращения и использования данной периодики последовательного ухудшения функционирования сердечно-сосудистой системы для прогнозирования дальнейшего развития заболевания, раннего отбора пациентов для углубленного изучения состояния их кардиоваскулярного аппарата и решения вопроса о возможной коррекции нарушений биомеханических свойств сердца и сосудов. Проведенный анализ биомеханических показателей всех отделов сердечно-сосудистой системы позволил определить градацию степеней компенсации биомеханики кровообращения. Подход к классификации количественных нарушений биомеханических параметров кровообращения, предлагаемый в данной статье, позволит облегчить процесс анализа результатов, получаемых в процессе математической обработки кривых апекскардиограмм, сфигмограмм и реограмм и интерпретации нарушений биомеханики сердечно-сосудистой системы.

Ключевые слова: биомеханика кровообращения, компенсация, субкомпенсация, декомпенсация, факторы риска атеросклероза, апекскардиография, сфигмография, реография.

ВВЕДЕНИЕ

В последнее десятилетие большое внимание уделяется изучению периферических механизмов регуляции кровообращения [1, 3, 15, 16]. В этой связи значительный интерес представляет исследование эндотелиальной дисфункции,

системного артериального комплаенса, локальной артериальной жесткости, эластичности периферического сосудистого русла. Немаловажное значение в оценке деятельности кардиоваскулярной системы приобретает анализ механических свойств ее центральных и периферических отделов – изучение их пропульсивных свойств, т.е. биомеханики.

Изучению биомеханических свойств сердца и сосудов посвящено значительное количество фундаментальных работ и клинических исследований [2, 7–9, 11–13]. Клиническая биомеханика изучается посредством проверенных и обоснованных методов (апекскардиография, реография, сфигмография), диагностическая ценность которых значительно повышена благодаря оптимизации обработки сигнала и оцифровке кривых [3–5, 16–18]. Существует единый подход к разграничению периодов сосудистого цикла, определению границ его фаз, математической обработке электрического сигнала, однако до сегодняшнего дня нет унифицированной терминологии при интерпретации результатов исследования.

К настоящему времени в литературе представлено значительное количество работ, выполненных В.Н. Фатенковым и его учениками, посвященных изучению различных аспектов биомеханики сердца, малого круга и магистральных артерий при различной кардиальной нозологии [16–19]. Некоторые литературные источники содержат информацию о качественных изменениях биомеханики кровообращения в виде ее «компенсации» и «декомпенсации» [16]. Однако совершенно не уделено внимание описанию этих процессов, их расшифровке и интерпретации. Не совсем понятно, что подразумевает автор, употребляя эти термины, чем характеризуются эти процессы, изменениями каких параметров они обусловлены и в какой степени отражают нарушения биомеханики сердечно-сосудистой системы.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Предложить градацию нарушений пропульсивной активности сердца и сосудистого русла, основанных на количественном и качественном изменении параметров биомеханики кровообращения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Представлены результаты обследования 130 мужчин, среди которых 40 практически здоровых человек, средний возраст – $21,9 \pm 1,1$ г. (группа 1 – контрольная); 30 курильщиков, средний возраст – $22,1 \pm 1,3$ г. (группа 2); 30 пациентов с мягкой артериальной гипертензией, средний возраст – $24,6 \pm 2,3$ г. (группа 3); 30 больных сахарным диабетом 1-го типа, средний возраст – $40,6 \pm 3,8$ г. (группа 4).

У всех пациентов проведен комплексный анализ биомеханики кровообращения, который включал исследование биомеханики сердца (апекскардиография), кинетики магистральных артерий (сфигмография), биомеханики малого круга (реопульмонография) и большого круга кровообращения (реовазография).

Все кривые были зарегистрированы с использованием полиграфа «Элон», работающего в двухканальном режиме. В процессе построения кривых в цифровом формате использовался математический принцип, положенный в основу алгоритма Ланцоша для арифметики с плавающей точкой с выборочной ортогонализацией (Ланцош К., 1961 г.), впервые примененный в клинической практике Бухваловой и Фатенковым (1994 г.) [18]. Согласно данному принципу все кривые, полученные в результате регистрации, подвергали компьютерному анализу путем построения их первой и второй производной. С этой целью была разработана компьютерная программа «*Rheograph*» (Рябов и соавт., 2014 г.), которая позволяет идентифицировать

файлы данных, содержащие числовые значения амплитуд кривых, провести их предобработку, учесть частоту дискретизации. В полуавтоматическом режиме выполнялась установка реперных точек – границ фаз сердечного и сосудистого циклов по первой и второй производным апекскардиограмм, сфигмограмм и реограмм. С использованием известных границ фаз сосудистого цикла рассчитывались основные параметры биомеханики в каждую фазу: t , с – длительность фазы; v_{cp} , 10^{-5} Па/с – средняя скорость; a_{cp} , 10^{-5} Па/с² – среднее ускорение; N_{cp} , 10^{-10} Па/с³ – средняя мощность; W , 10^{-10} Па/с² – работа.

Апекскардиограммы регистрировали в покое по методике *Benchimol, Dimond* (1963 г.) в модификации Кузнецова (1978 г.) пьезокристаллическим датчиком давления; расчет параметров биомеханики миокарда проводился согласно фазовой структуре, предложенной В.Н. Фатенковым (1986 г.) [16]. Регистрация сфигмограмм осуществлялась по традиционной методике с использованием тензометрического датчика; анализ кинетики стенки магистральных артерий осуществлялся согласно фазовой структуре артериального цикла, предложенного Фатенковым и соавт. (1994 г.) [17]. Регистрация реопульмограмм проводилась с применением биполярных пластинчатых электродов по методике, предложенной Ю.Т. Пушкарем (1970 г.) [14]; расчет параметров гемодинамики и биомеханики малого круга кровообращения осуществлялся согласно фазовой структуре, предложенной В.Н. Фатенковым (2002 г.) [16]. Регистрация реовазограмм осуществлялась при помощи биполярной продольной реографии циркулярными электродами с использованием методики их наложения по А.А. Гаранину и соавт. (2015 г.) [6] и по принципу фазовой структуры, предложенной А.А. Гараниным (2014 г.) [4].

Валидизация методик и компьютерной программы определялась количеством положительных результатов, полученных ранее при исследовании 250 человек с факторами риска появления атеросклероза (курильщики, больные сахарным диабетом 1-го и 2-го типов, артериальной гипертензией), при изучении возрастно-половых особенностей биомеханики кровообращения, функции эндотелия и эластических свойств сосудистой стенки [4].

Результаты интерпретированы с позиций доказательной медицины [10]. Статистическая обработка проводилась с использованием программы «*Statistica 6.0 for Windows*» (*Statsoft, USA*). Для сравнения параметров положения всех исследуемых групп применялся критерий Крускала – Уоллиса с дальнейшим сравнением попарно с помощью критерия Вилкоксона – Манна – Уитни. При оценке непараметрических доверительных пределов для медиан и достоверности различий между ними использовался 5%-ный уровень значимости. Для выявления корреляционной зависимости определялся коэффициент ранговой корреляции Спирмена.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Интерпретируя динамику биомеханических показателей в кардиологии, следует упомянуть о том, что в процессе их анализа происходит неизбежное разделение параметров биомеханики на скоростные и силовые. К скоростным показателям относятся средняя скорость изменения внутрижелудочкового давления (при анализе биомеханики сердца посредством апекскардиографии), или перемещения артериальной стенки (при исследовании кинетики артерий), или изменения сопротивления тканей (при интерпретации реограмм различных сосудистых бассейнов), среднее ускорение – вторая производная показателей деятельности отделов сердечно-сосудистой системы по времени. К силовым показателям биомеханики принято относить среднюю мощность, являющуюся произведением скорости и силы (последний показатель

является производным ускорения при неизменной массе объема циркулирующей крови) и работу – отражение мощности в единицу времени. От изменения упомянутых выше показателей будет зависеть степень компенсации и грация нарушений биомеханики сердечно-сосудистой системы.

Обратившись к медицинской литературе, мы получим следующее толкование термина «компенсация»: (лат. *compensatio* – возмещение) – состояние полного или частичного возмещения функций поврежденных систем, органов и тканей организма за счет приспособительных процессов [20].

Примером полной компенсации биомеханики кровообращения являются результаты исследования курящих (группа 2), представленные в табл. 1.

Курение является агрессивным и одним из наиболее важных факторов риска развития ряда сердечно-сосудистых заболеваний, вызывает ремоделирование сердца и сосудов, ускоряет процессы атерогенеза, вызывает появление дисфункции эндотелия и увеличение жесткости артериальной стенки. В данном исследовании, как видно из табл. 1, все биомеханические показатели испытуемых из группы 2 достоверно не отличаются от показателей группы контроля во все фазы сердечного цикла, что свидетельствует о полной компенсации биомеханики миокарда у данной группы лиц. Однако это не означает, что в будущем у курильщиков не появятся изменения биомеханики сердца в случае дальнейшего воздействия табачного дыма на их организм. К примеру, следует ожидать появления значимых изменений кинетики миокарда при развитии хронической обструктивной болезни легких [16].

Еще одним примером компенсации биомеханики кровообращения может служить динамика показателей кинетики сонной артерии у пациентов с артериальной гипертензией, представленная в табл. 2.

Отмечено увеличение длительности антифлаттерной фазы в группе 3 по сравнению с контрольной группой на 17% ($p = 0,038$). Следовательно, при артериальной гипертензии наблюдается увеличение продолжительности одной фазы периода диастолы сосудистого цикла, что является компенсаторной реакцией на повышенное артериальное давление в аорте и крупных артериях. Кроме того, выявлено снижение среднего ускорения по сравнению с нормой в фазу эластического компонента оттока (период систолы) на 17% ($p = 0,027$), что отражает увеличение жесткости аорты при становлении артериальной гипертензии.

Таким образом, этапом компенсации биомеханики сердечно-сосудистой системы в целом или одного из ее отделов следует считать то состояние, когда показатели биомеханики находятся в пределах возрастных референтных значений или наблюдается изменение не более одного показателя в одной фазе сердечного или сосудистого цикла.

Субкомпенсацией в медицине принято считать такое состояние органа или системы, при котором основные показатели функционирования в покое и при обычной для данного пациента физической нагрузке не нарушены только благодаря мобилизации приспособительных механизмов [20].

В качестве примера субкомпенсации приведем результаты исследования пациентов с артериальной гипертензией (группа 3), представленные в табл. 1.

Анализ биомеханических показателей у пациентов с артериальной гипертензией показал достоверное увеличение продолжительности фаз СП и МИ-2 на 33% ($p = 0,012$) и 13% ($p = 0,034$) соответственно по сравнению с контрольной группой. Это явление обусловлено увеличением массы левого желудочка за счет его ремоделирования и гипертрофии миокарда. Отмечено увеличение средней скорости у пациентов с артериальной гипертензией по сравнению с нормой в фазы СП, ПД, МИ-1 на 39% ($p = 0,023$), 28% ($p = 0,049$) и 22% ($p = 0,022$) соответственно. Наблюдалось увеличение среднего ускорения в группе 3 по сравнению с группой 1 в фазу ПД на 32% ($p = 0,041$).

Таблица 1

Показатели биомеханики сердца в исследованных группах

Группа	Фаза							
	СП	ВПК	ПД	МИ-1	МИ-2	РИ	СВД	БН
Длительность фаз t , с								
1	0,15	0,09	0,07	0,06	0,15	0,11	0,13	0,11
2	0,15	0,09	0,07	0,06	0,17	0,11	0,12	0,11
3	0,20*	0,06	0,06	0,05	0,17*	0,12	0,12	0,10
4	0,18	0,07	0,07	0,06	0,16	0,10	0,14	0,10
Средняя скорость v , 10^{-5} Па/с								
1	0,64	2,10	6,86	5,10	2,10	2,72	6,52	2,68
2	0,75	1,99	7,08	5,48	1,36	1,97	6,75	2,20
3	0,89*	2,29	8,77*	6,21*	2,50	2,23	8,03	2,33
4	0,69	2,23	6,88	5,70	2,39	2,70	6,06	1,50*
Среднее ускорение a , 10^{-5} Па/с ²								
1	18,51	66,75	52,04	104,56	64,47	50,78	105,21	77,88
2	21,17	63,60	52,95	93,52	49,84	63,27	105,90	67,97
3	16,73	73,50	68,87*	112,62	66,51	68,06	121,24	79,23
4	18,93	71,04	62,60	96,08	70,29	58,86	87,465	41,89*
Средняя мощность N , 10^{-10} Па/с ³								
1	15,61	195,91	335,49	388,04	104,28	175,44	569,30	171,40
2	14,45	164,66	371,08	382,22	75,20	196,99	630,01	103,57
3	22,28	219,40	543,31*	615,39*	152,03	236,22	876,88	104,44
4	13,40	215,37	371,48	393,06	132,18	227,29	445,41	38,52*
Работа W , 10^{-10} Па/с ²								
1	0,53	9,44	12,81	18,45	7,49	13,97	54,62	9,05
2	0,54	8,62	12,74	18,58	6,04	13,43	68,93	5,71
3	2,67	10,91	22,47*	29,50*	16,75	15,75	78,81	6,31
4	1,34	12,86	17,34	24,69	14,31	13,44	46,40	2,32*

Примечание: фазы систолы: СП – систола предсердий, ВПК – внутрижелудочкового перемещения крови, ПД – повышения внутрижелудочкового давления, МИ-1 и МИ-2 – максимального изгнания 1 и 2, РИ – редуцированного изгнания; фазы диастолы: СВД – снижения внутрижелудочкового давления, БН – быстрого наполнения; * – достоверное различие с контрольной группой.

Таблица 2

Показатели кинетики *a. carotis* в исследованных группах

Группа	Фаза						
	АФ	БП	МП	ЭКО	МКО	ОПОА I	ОПОА II
Длительность фаз t , с							
1	0,06	0,04	0,04	0,14	0,07	0,08	0,06
2	0,06	0,04	0,04	0,15	0,06	0,06	0,04
3	0,07*	0,04	0,04	0,18	0,06	0,08	0,06
4	0,06	0,04	0,04	0,18	0,06	0,06	0,04
Средняя скорость v , 10^{-5} Па/с							
1	0,86	7,66	10,32	3,79	1,46	1,97	1,27
2	0,75	7,16	10,63	3,76	1,16	1,82	1,57*
3	0,66	7,23	11,18	3,20	1,41	1,97	1,05
4	0,88	6,52	11,39	3,18	1,82	2,14	1,09
Среднее ускорение a , 10^{-5} Па/с ²							
1	69,73	151,20	111,78	89,32	45,30	25,31	19,85
2	66,44	158,82	111,79	76,76	43,13	23,57	15,18*
3	57,83	149,65	95,85	76,10*	43,34	21,30	18,58
4	55,04	150,00	78,98	73,79	37,89	16,67	18,44
Средняя мощность N , 10^{-10} Па/с ³							
1	63,93	1048,45	1000,03	271,12	82,16	33,06	20,84
2	61,77	1080,22	1068,50	235,63	60,14	32,12	16,86
3	40,13	1079,69	965,22	228,58	82,52	25,41	17,29
4	44,57	1056,45	805,34	227,41	93,07	30,49	20,70
Работа W , 10^{-10} Па/с ²							
1	3,42	37,62	49,18	36,56	4,98	3,14	1,12
2	2,92	37,66	53,76	37,80	3,91	2,22	0,85
3	3,10	38,53	40,48	36,73	6,67	2,63	0,85
4	3,29	35,68	35,93	38,02	4,82	2,54	1,23

Примечания: фазы диастолы: АФ – антифлаттерная, БП – быстрого притока, МП – медленного притока; фазы систолы: ЭКО – эластического компонента оттока, МКО – мышечного компонента оттока, ОПОА I – окклюзии проксимального отдела артерии I, ОПОА II – окклюзии проксимального отдела артерии II; * – достоверное различие с контрольной группой.

Повышение средней скорости и ускорения у данной категории лиц обусловлено компенсаторными механизмами сердечной деятельности по преодолению высокого давления в аорте и магистральных артериях и увеличением общего периферического сосудистого сопротивления. Выявлено увеличение средней мощности в группе 3 при сравнении с результатами контрольной группы в фазы ПД и МИ-1 на 62% ($p = 0,041$) и 59% ($p = 0,012$) соответственно. Обнаружена элевация выполняемой сердцем работы в группе 3 по сравнению с нормой в фазы ПД и МИ-1 на 75% ($p = 0,041$) и 60% ($p = 0,023$) соответственно. Увеличение силовых показателей при артериальной гипертензии обусловлено ремоделированием миокарда, его гипертрофией, возрастанием силы сокращений, мощности и выполняемой им работы в соответствии с классическим законом Франка – Старлинга. Следовательно, при артериальной гипертензии формируется целый каскад патологических морфологических и функциональных изменений: ремоделирование сердца и сосудов, эндотелиальная дисфункция, увеличение жесткости артериальной стенки, гипертрофия левого желудочка, увеличение общего периферического сопротивления и повышение артериального давления, однако комплекс приспособительных механизмов человеческого организма позволяет компенсировать нарушения биомеханики сердечно-сосудистой системы в течение длительного времени.

Другим примером проявления субкомпенсации биомеханики сердечно-сосудистой системы является динамика показателей кинетики сонной артерии у курильщиков (группа 2), представленная в табл. 2.

В группе 2 по сравнению с нормой обнаружено увеличение средней скорости на 24% ($p = 0,043$) с одновременным снижением силы на 31% ($p = 0,04$), что характеризует формирование дискинезии сосудистой стенки в систолу на фоне курения, когда депрессия среднего ускорения в результате возрастания жесткости компенсируется увеличением средней скорости.

Третьим вариантом развития субкомпенсации биомеханики кровообращения является случай, когда один показатель изменяется в противоположные стороны на протяжении сердечного или сосудистого цикла. В качестве примера привожу результаты исследования кинетики стенки задней большеберцовой артерии у больных сахарным диабетом 1-го типа (табл.3).

В группе 4 отмечено увеличение среднего ускорения в фазу БП на 31% ($p = 0,011$) по сравнению с нормой. Вместе с тем произошло снижение данного показателя в фазы МП и ОПОА I на 29% ($p = 0,049$) и 45% ($p = 0,035$) соответственно. Следовательно, снижение среднего ускорения при сахарном диабете 1-го типа вследствие тех морфофункциональных изменений, которые развиваются при данном заболевании в фазы ОПОА I и МП, компенсируется возрастанием этого показателя в фазу БП, однако компенсация эта неполная и недостаточная, и дальнейшее прогрессирование этого заболевания приводит к клинической манифестации сосудистых нарушений у данной категории больных. Схожая динамика наблюдалась при анализе изменений работы, выполняемой стенкой *a. tibialis posterior* у больных сахарным диабетом 1-го типа. Выявлено снижение данного показателя в фазу АФ на 85% ($p = 0,012$), возрастание его в фазу ЭКО на 36% ($p = 0,017$) и вновь снижение в фазу МКО на 47% ($p = 0,036$).

Таким образом, при возникновении достоверного увеличения одного показателя в двух или более фазах одного периода (систола или диастола) или увеличении нескольких показателей в одной фазе сердечного или сосудистого цикла не менее чем на 10% от уровня референтных значений следует вести речь о субкомпенсации биомеханики кровообращения. О субкомпенсации также можно говорить в тех случаях, когда наблюдаются изменения не менее двух показателей, противоположных по

Таблица 3

Показатели биомеханики *a. tibialis posterior* в исследованных группах

Группа	Фаза						
	АФ	БП	МП	ЭКО	МКО	ОПОА I	ОПОА II
Длительность фаз t , с							
1	0,09	0,04	0,05	0,07	0,08	0,06	0,05
2	0,08	0,04	0,04	0,07	0,07	0,07	0,04
3	0,08	0,04	0,05	0,09	0,10	0,06	0,05
4	0,06	0,04	0,04	0,15	0,10	0,07	0,07
Средняя скорость v , 10^{-5} Па/с							
1	1,28	8,26	7,40	5,15	5,16	1,34	1,28
2	1,45	8,51	8,54	5,46	6,63	1,20	1,39
3	1,45	8,06	7,97	4,81	4,79	0,94	1,04
4	0,60*	7,21	10,00	5,04	1,62*	0,80	0,75*
Среднее ускорение a , 10^{-5} Па/с ²							
1	53,41	88,86	136,52	137,12	72,67	36,57	10,98
2	74,65	97,40	131,37	163,51	49,90	42,53	9,94
3	61,67	85,28	114,55	103,99	61,68	29,47	13,78
4	49,74	128,26*	97,28*	103,28	51,53	20,21*	12,08
Средняя мощность N , 10^{-10} Па/с ³							
1	193,30	584,14	714,13	481,21	317,07	59,79	18,40
2	211,96	535,38	782,73	589,23	266,74	73,84	18,98
3	179,43	524,26	600,53	389,54	263,32	30,42	15,79
4	40,77	853,12	883,40	371,94	104,67	11,00	7,28
Работа W , 10^{-10} Па/с ²							
1	15,81	22,10	35,43	30,95	21,31	3,03	0,59
2	16,95	21,22	34,10	38,01	20,14	6,21	0,35
3	18,95	18,67	30,76	33,12	22,19	1,68	0,60
4	2,44*	35,47	37,32	48,49*	11,33*	1,08	0,59

Примечания: фазы диастолы: АФ – антифлаттерная, БП – быстрого притока, МП – медленного притока; фазы систолы: ЭКО – эластического компонента оттока, МКО – мышечного компонента оттока, ОПОА I – окклюзии проксимального отдела артерии I, ОПОА II – окклюзии проксимального отдела артерии II; * – достоверное различие с контрольной группой.

качеству (элевация одного и депрессия второго), в одной фазе сосудистого или сердечного цикла не менее чем на 10% от нормы. Третьим вариантом развития субкомпенсации является ситуация, когда достоверные изменения одного показателя биомеханики противоположны по качеству (снижение в одной из фаз и увеличение в другой фазе) в течение сосудистого или сердечного цикла.

Декомпенсация (лат. *de* – отсутствие, *compensatio* – уравнивание, возмещение) – нарушение нормального функционирования отдельного органа, системы органов или всего организма, наступающее вследствие истощения возможностей или нарушения работы приспособительных механизмов [20].

Примером декомпенсации может служить динамика показателей биомеханики сердца у больных сахарным диабетом 1-го типа, представленная в табл. 1.

В группе 4 в фазу БН отмечена депрессия средней скорости, ускорения, мощности и выполняемой сердцем работы на 44% ($p = 0,021$), 46% ($p = 0,016$), 77% ($p = 0,009$) и 74% ($p = 0,007$) соответственно, что характеризует тотальную гиподисфункцию сердца в диастолу, возникающую под влиянием тех гуморальных процессов, которые развиваются при сахарном диабете 1-го типа.

Развитие декомпенсации кинетики магистральных артерий можно наблюдать у больных сахарным диабетом 1-го типа на примере динамики биомеханических показателей задней большеберцовой артерии (см. табл. 3).

В группе 4 средняя скорость снизилась в фазы АФ, МКО и ОПОА II на 53% ($p = 0,011$), 69% ($p = 0,017$) и 41% ($p = 0,001$) соответственно. Снижение одного показателя, в данном случае – средней скорости в двух фазах одного периода (систола задней большеберцовой артерии), при отсутствии компенсаторного повышения функции в виде элевации других показателей в эти фазы можно рассматривать как случай декомпенсации у больных сахарным диабетом 1-го типа.

Рассмотрим примеры декомпенсации при исследовании биомеханики большого круга кровообращения у больных артериальной гипертензией и сахарным диабетом 1-го типа (табл. 4).

При анализе биомеханических показателей сосудистого цикла большого круга кровообращения по данным компьютерной реографии верхней конечности в группе 3 и сопоставлении результатов с группой 1 выявлено снижение среднего ускорения в фазы МКО и КВО на 41% ($p = 0,009$) и 47% ($p = 0,004$) соответственно, средней мощности в фазы МКО и КВО на 52% ($p = 0,01$) и 56% ($p = 0,008$) соответственно и работы в фазы ЭКО, МКО и КВО на 27% ($p = 0,018$), 63% ($p = 0,014$) и 60% ($p = 0,012$) соответственно. Следовательно, у больных артериальной гипертензией обнаружена декомпенсация биомеханики кровообращения, которая проявляется глобальной систолической гиподисфункцией большого круга кровообращения. В группе 4 при сравнении с результатами контрольной группы отмечена депрессия среднего ускорения в фазы МП, ЭКО и КВО на 10% ($p = 0,024$), 21% ($p = 0,008$) и 47% ($p = 0,001$) соответственно. Снижение одного показателя (в данном случае – среднего ускорения) в двух фазах одного периода (в данном случае – систолы) является отражением декомпенсации биомеханики большого круга кровообращения у больных сахарным диабетом 1-го типа. Кроме того, в группе 4 в фазу ЭКО обнаружено снижение средних скорости, ускорения, мощности и работы при сопоставлении результатов с нормой на 17% ($p = 0,024$), 21% ($p = 0,008$), 37% ($p = 0,004$) и 26% ($p = 0,022$) соответственно. Тотальное снижение всех исследуемых скоростных и силовых параметров в фазу ЭКО свидетельствует о декомпенсации биомеханики в систолу большого круга кровообращения.

Таким образом, декомпенсацией биомеханики кровообращения следует считать такое ее состояние, при котором наблюдается достоверное количественное снижение одного показателя хотя бы в двух фазах одного периода (систола или диастолы) сосудистого или сердечного цикла не менее чем на 10% от нормы. О декомпенсации следует вести речь и в том случае, если наблюдается достоверное снижение любых двух силовых или скоростных показателей хотя бы в одной фазе сосудистого или сердечного цикла не менее чем на 10% от уровня референтных значений.

Таблица 4

Показатели биомеханики большого круга кровообращения по данным реовазографии верхней конечности в исследованных группах

Группа	Фаза						
	МБ	РПВ	БП	МП	ЭКО	МКО	КВО
Длительность фаз t , с							
1	0,09	0,09	0,06	0,06	0,21	0,16	0,31
2	0,10	0,10	0,06	0,06	0,24	0,17	0,23*
3	0,11	0,11	0,05	0,05	0,19	0,15	0,30
4	0,10	0,10	0,06	0,06	0,23	0,15	0,26
Средняя скорость v , 10^{-5} Па/с							
1	0,59	0,80	8,08	10,67	4,95	2,06	2,13
2	0,73	0,68	7,40	10,85	4,63	1,50	2,04
3	0,45	0,64	8,34	10,54	4,00	1,50	1,97
4	0,44	0,91	7,74	10,55	4,13*	2,13	2,31
Среднее ускорение a , 10^{-5} Па/с ²							
1	6,51	65,20	138,22	107,75	110,99	51,85	31,82
2	9,61	62,52	139,45	106,89	95,91	45,56	30,49
3	4,86	58,50	143,20	106,17	93,60	30,75*	16,81*
4	6,04	62,16	139,28	96,97*	87,93*	42,50	17,01*
Средняя мощность N , 10^{-10} Па/с ³							
1	2,87	62,52	1082,19	1156,10	378,61	93,89	70,48
2	5,68	59,55	979,23	1085,07	332,55	72,35	47,33
3	2,17	46,52	1011,31	1084,01	304,52	45,39*	31,29*
4	3,18	68,15	1066,31	1073,23	238,86*	82,56	36,81
Работа W , 10^{-10} Па/с ²							
1	0,15	4,41	41,88	46,25	54,27	12,48	7,21
2	0,37	4,22	39,17	43,41	48,80	6,88	4,73
3	0,16	3,85	38,66	43,56	39,82*	4,67*	2,91*
4	0,14	4,79	42,65	44,13	40,44*	7,04	3,64

Примечания: фазы диастолы: МБ – метаболическая, РПВ – распространения пульсовой волны, БП – быстрого притока, МП – медленного притока; фазы систолы: ЭКО – эластического компонента оттока, МКО – мышечного компонента оттока, КВО – капиллярно-венозного оттока; * – достоверное различие с контрольной группой.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенный анализ биомеханических показателей различных отделов сердечно-сосудистой системы позволил определить градацию степеней компенсации биомеханики кровообращения.

Этапом компенсации биомеханики сердечно-сосудистой системы в целом или одного из ее отделов следует считать такое состояние, когда показатели биомеханики находятся в пределах возрастных референтных значений или наблюдается изменение не более одного показателя в одной фазе сердечного или сосудистого цикла.

При увеличении одного показателя в двух или более фазах одного периода (систола или диастола) или увеличении нескольких показателей в одной фазе сердечного или сосудистого цикла следует вести речь о субкомпенсации биомеханики кровообращения. Также о субкомпенсации можно судить в тех случаях, когда наблюдаются изменения не менее двух показателей, противоположных по качеству (элевация одного и депрессия второго), в одной фазе сосудистого или сердечного цикла. Третьим вариантом развития субкомпенсации является ситуация, когда изменения одного показателя биомеханики противоположны по качеству (снижение в одну фазу и увеличение в другую) в течение сосудистого или сердечного цикла.

Декомпенсацией биомеханики кровообращения следует считать такое ее состояние, при котором наблюдается количественное снижение одного показателя хотя бы в двух фазах одного периода (систола или диастола) сосудистого или сердечного цикла. О декомпенсации следует вести речь также в том случае, если наблюдается снижение любых двух силовых или скоростных показателей хотя бы в одной фазе сосудистого или сердечного цикла.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Актуальные вопросы физиологии кровообращения. – М.: Крымский медицинский институт, 2014. – 172 с.
2. Биомеханика кровообращения: учеб. пособие / под ред. С.И. Щукина. – М.: Изд-во МГТУ им. Н.Э. Баумана, 2005. – 224 с.
3. Гаранин А.А., Рябов А.Е. Новое в биомеханике большого круга кровообращения // Российский журнал биомеханики. – 2014. – Т. 18, № 3. – С. 345–360.
4. Гаранин А.А. Биомеханика сердечно-сосудистой системы и функция эндотелия у мужчин с факторами риска атеросклероза: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Самара, 2016. – 24 с.
5. Гаранин А.А., Рябов А.Е. Способ анализа фазовой структуры сосудистого цикла большого круга кровообращения: пат. Рос. Федерация № 2558471. 2015.
6. Гаранин А.А., Рябов А.Е., Щукин Ю.В. Способ наложения электродов для регистрации реовазограмм: пат. Рос. Федерация № 2558471. 2015.
7. Готье С.В., Иткин Г.П., Шевченко А.О., Халилулин Т.А., Козлов В.А. Длительная механическая поддержка кровообращения как альтернатива трансплантации сердца // Вестник трансплантологии и искусственных органов. – 2016. – Т. 18, № 3. – С. 128–136.
8. Каплан М.Л., Бонцевич Д.Н., Шилько С.В. Роль локальных нарушений гемодинамики при патологической извитости сонных артерий в развитии сосудистой мозговой недостаточности // Российский журнал биомеханики. – 2015. – Т. 19, № 1. – С. 8–24.
9. Кирпиченко Ю.Е., Тимохин Д.П., Щукин С.И. Векторная реокардиография – новые возможности прекардиальной электроимпедансометрии // Биомедицинская радиоэлектроника. – 2013. – № 1. – С. 016–020.
10. Котельников Г.П., Шпигель А.С. Доказательная медицина. Научно обоснованная медицинская практика: моногр. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 242 с.
11. Куприянов В.В. Нервный аппарат сосудов малого круга кровообращения. – М.: Гос. изд-во мед. лит-ры, 2013. – 198 с.
12. Малахов А.И., Тихомиров А.Н., Щукин С.И., Каплунова В.Ю., Шакарьянц Г.А. Возможности прекардиальных электроимпедансных методов при оценке локальной сократимости камер сердца // Биомедицинская радиоэлектроника. – 2017. – № 8. – С. 4–8.

13. Малахов А.И., Тихомиров А.Н., Шукин С.И., Кудашов И.А. Кобелев А.В., Беленков Ю.Н., Шакарьянц Г.А., Кожевникова М.В., Каплунова В.Ю. Электроимпедансные методы диагностики деятельности сердца // Кардиология. – 2016. – Т. 56, № 12. – С. 33–39.
14. Пушкарь Ю.Т., Подгорный В.Ф., Хеймец Г.И., Цветков А.А. Возможности и перспективы развития реографических методов для изучения системы кровообращения // Терапевтический архив. – 1986. – № 11. – С. 132–135.
15. Уиггерс К. Динамика кровообращения. – М.: Изд-во иностран. лит-ры, 2014. – 136 с.
16. Фатенков В.Н. Новое в биомеханике сердца, артерий и малого круга кровообращения: монография / Самар. гос. техн. ун-т. – Самара, 2009. – 222 с.
17. Фатенков В.Н. Новый взгляд на биомеханику сердца // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2009. – Т. 2, № 5. – С. 65–71.
18. Фатенков В.Н. Новые данные о диастоле сердца // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2009. – Т. 8, № 6 S1. – С. 369–370.
19. Шукин С.И., Кирпиченко Ю.Е., Кобелев А.В., Тимохин Д.П. Особенности моделирования биотканей прекардиальной области при оценке параметров центральной гемодинамики // Биомедицинская радиоэлектроника. – 2009. – № 10. – С. 4–10.
20. Энциклопедический словарь медицинских терминов: ок. 60 000 терминов: в 3 т. / гл. ред. Б.В. Петровский. – М.: Сов. энцикл., 1982–1984.

TO THE QUESTION OF TERMINOLOGY IN THE BIOMECHANICS OF THE BLOOD CIRCULATION: THE CONCEPTS OF COMPENSATION, SUBCOMPENSATION AND DECOMPENSATION

A.A. Garanin (Samara, Russia)

A gradation of violations of cardiac and vascular activity based on quantitative and qualitative changes in the parameters of blood circulation biomechanics is proposed. The study included data on the analysis and interpretation of biomechanical parameters of the cardiovascular system of 130 people, including healthy people and those with the most common risk factors of atherosclerosis. With the help of instrumental methods of research, in the examined subjects the indicators of biomechanics of the heart, main arteries, small and large circles of blood circulation. The article deals with the problems of gradation of degrees of compensation for disorders of blood circulation biomechanics. By analyzing and interpreting the results of a complex instrumental study of biomechanical parameters of the cardiovascular system in persons with major risk factors of atherosclerosis, the author introduces the concept of "compensation", "subcompensation" and "decompensation" of blood circulation biomechanics, their criteria are determined. The author emphasizes the need to allocate degrees of violations of compensation of the biomechanics of blood circulation and the use of a consistent deterioration in the functioning of the cardiovascular system to predict further development of the disease, early selection of patients for in-depth study of the status of their cardiovascular system and the solution of the question of a possible correction of disorders of the biomechanical properties of the heart and blood vessels. The analysis of biomechanical parameters of all departments of cardiovascular system allowed us to determine gradation of degrees of compensation of biomechanics of blood circulation. The approach to the classification of quantitative disorders of biomechanical parameters of blood circulation, proposed in this article, will facilitate the process of analyzing the results obtained in the mathematical treatment of apexcardiogram curves, sphygmograms and rheograms and interpretation of violations of the biomechanics of the cardiovascular system.

Key words: biomechanics of blood circulation, compensation, subcompensation, decompensation, risk factors of atherosclerosis, apexcardiography, sphygmography, rheography.

Получено 9 ноября 2017