

УДК 531/534: [57+61]

БИОМЕХАНИКА СЕРДЦА И МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ НА ФОНЕ ФАКТОРОВ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

А.А. Гаранин, А.Е. Рябов, О.В. Фатенкова

Самарский государственный медицинский университет, Россия, 443079, Самара, Проспект К. Маркса, 165б, e-mail: sameagle@yandex.ru

Аннотация. Исследование посвящено изучению биомеханики сердца и малого круга кровообращения посредством компьютерной апекскардиографии (метода исследования механической активности миокарда) и реографии (метода исследования сопротивления / электропроводности тканей организма человека) легочной артерии у лиц с основными факторами риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний. В ходе исследования оценивали скоростные и силовые показатели изменения внутрижелудочкового давления, сопротивления сосудов бассейна легочной артерии и продолжительности фаз сердечного цикла и малого круга кровообращения. У курильщиков отмечены минимальные изменения биомеханики сердца, у пациентов с артериальной гипертензией выявлена систолическая гиперфункция, у пациентов с сахарным диабетом I типа отмечены систолическая гиперфункция и диастолическая дисфункция миокарда. Наиболее значимые нарушения пропульсивной (биомеханической активности артериальной стенки, способствующей проталкиванию крови в нижележащие отделы сосудистого русла, доказывающей существование «периферического сердца») активности сосудов бассейна легочной артерии отмечаются в группе курящих.

Ключевые слова: биомеханика сердца и малого круга кровообращения, компьютерная апекскардиография и реография, факторы риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний.

ВВЕДЕНИЕ

Научной основой предупреждения сердечно-сосудистых заболеваний, связанных с атеросклерозом, стала концепция факторов риска. Причины возникновения сердечно-сосудистых заболеваний пока полностью неясны, однако благодаря экспериментальным, клиническим и эпидемиологическим исследованиям были выявлены факторы риска, под которыми понимают характеристики, способствующие развитию и прогрессированию заболеваний.

В настоящее время в кардиологии сложилась гипотеза единого сердечно-сосудистого континуума, которая подразумевает непрерывное развитие сердечно-сосудистых заболеваний под влиянием факторов риска до формирования хронической сердечно-сосудистой недостаточности [2].

В современной научной литературе широко освещены проблемы нарушения функционирования артериальной и эндотелиальной систем, различных аспектов поражения миокарда на фоне факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний.

Однако данные о нарушениях биомеханики миокарда и вовлечении малого круга кровообращения в патологический процесс у лиц с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний носят разрозненный характер и часто противоречат друг другу.

Значительный вклад в формирование сердечно-сосудистых проблем может вносить нарушение биомеханики сердца и малого круга кровообращения [8, 9]. В этой связи необходимым представляется раннее выявление нарушений кинетики миокарда и легочной артерии с целью прогнозирования и изыскания способов ранней профилактики сердечно-сосудистых осложнений.

Цель данной работы – установить нарушения биомеханики сердца, малого круга кровообращения и центральной гемодинамики у лиц с основными факторами риска появления сердечно-сосудистых заболеваний.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 130 человек, из них 40 – некурящих практически здоровых (группа 1 – контрольная), 30 – курящих (в среднем 10 сигарет в день), без клинических признаков сердечно-сосудистых заболеваний (группа 2), 30 – с артериальной гипертензией 1-й степени (группа 3), 30 – с компенсированным сахарным диабетом I типа (группа 4). Средний возраст обследованных составил 25 ± 2 г. В исследование не включались пациенты с клиническими, лабораторными и инструментальными признаками атеросклероза, аритмий и аневризмами сердца и артерий. Кроме того, исключалось наличие в каждой группе более одного фактора риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний.

Биомеханика миокарда была изучена методом компьютерной апекскардиографии (метода исследования механической активности миокарда); малый круг кровообращения – с применением биполярной реографии (метода исследования сопротивления / электропроводности тканей организма человека). Регистрировали апекскардиограммы и реограммы легочной артерии в покое всех больных. Регистрация реограммы легочной артерии и апекскардиограммы осуществлялась по стандартной традиционной методике на уникальном поликардиографе «Элон-2» с использованием пластинчатых электродов и тензометрического датчика. Внутри аппарата расположен аналого-цифровой преобразователь. Прибор соединяется кабелем с компьютером через универсальный *USB 2.0* порт. Частота дискретизации при записи кривых составила 50 Гц.

Для устранения влияния различного аппаратного усиления сигнала введенные амплитуды были нормированы, т.е. программно их размах приводился к единице. Колебания нормированных амплитуд, вызванные случайными ошибками, сглаживались при аппроксимации амплитуд квадратичной параболой по методу наименьших квадратов, проходящей через пять последовательных точек. По сглаженным значениям амплитуд были вычислены первая и вторая производные кривых.

Анализ биомеханических показателей легочной артерии проводился согласно новой фазовой структуре, предложенной В.Н. Фатенковым [9]. При этом в сосудистом цикле малого круга кровообращения выделяются систола и диастола по аналогии с сердечным циклом. Систола легочной артерии состоит (рис. 1) из фаз эластического (точки 3–4), мышечного компонента оттока (точки 4–5) и капиллярно-венозного оттока (точки 5–6). Диастола легочной артерии включает фазы распространения пульсовой волны (точки 0–1), быстрого (точки 1–2) и медленного (точки 2–3) притока.

Оценка механической активности миокарда основывалась на теории биомеханики сердца, предложенной В.Н. Фатенковым [9, 10], согласно которой выделяются следующие фазы сердечного цикла: систола предсердий, фаза внутрижелудочкового перемещения крови и повышения внутрижелудочкового давления, первая и вторая фазы максимального изгнания, редуцированное изгнание, фаза снижения внутрижелудочкового давления, быстрого и медленного наполнения.

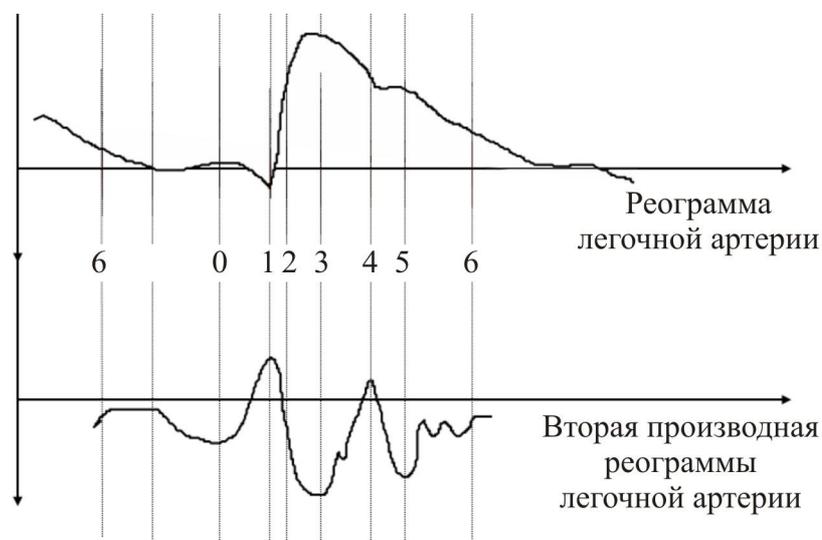


Рис. 1. Фазовая структура цикла легочной артерии

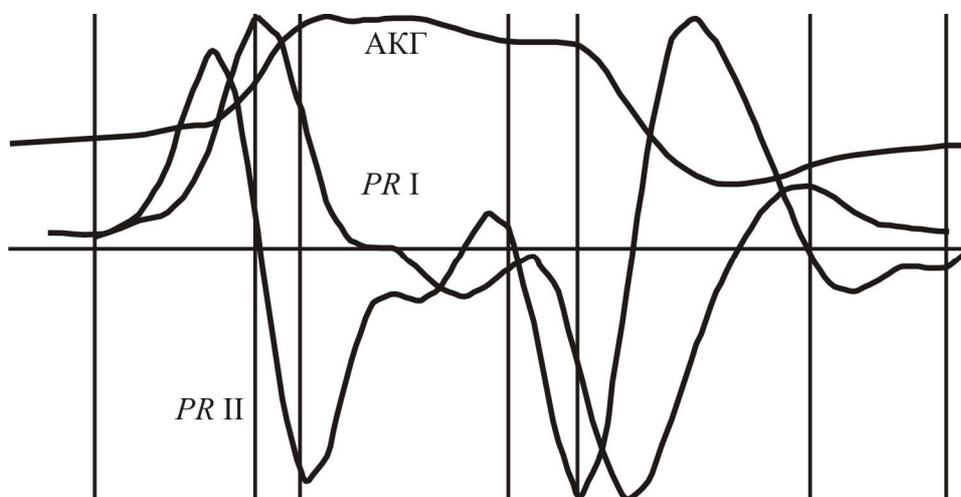


Рис. 2. Апекскардиограмма (АКГ) и ее первая (PR I) и вторая (PR II) производные

В автоматизированном режиме выделялись перечисленные выше фазы, границы которых устанавливались по второй производной (рис. 2). В ходе исследования изучались следующие параметры биомеханики миокарда и легочной артерии: длительность фаз (t), средняя и экстремальная скорость (v и v_3 соответственно), среднее и экстремальное ускорение (a и a_3 соответственно) и средняя и экстремальная мощность (N и N_3 соответственно), работа (W). Показатели биомеханики миокарда и легочной артерии исследовались в процессе компьютерной обработки.

Статистический анализ проводился с использованием критерия Уилкинсона при помощи программы *Statistica 6.0*. Достоверными считались различия при $p < 0,05$.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ биомеханики миокарда (табл. 1) выявил увеличение длительности второй фазы максимального изгнания в группе 3 по сравнению с группой 1 на 21% ($p = 0,034$). Кроме того, в группе 3 произошло увеличение длительности фазы систолы предсердий в сравнении с группой 1 ($p = 0,012$), группой 2 ($p = 0,005$) на 33% и группой 4 на 17% ($p = 0,028$). У больных сахарным диабетом происходило значительное увеличение всех диастолических фаз и большинства систолических фаз по сравнению с контрольной группой. Значительно изменялись скоростные показатели биомеханики миокарда у лиц с факторами риска. Например, v в группе 3 увеличилась

в фазы систолы предсердий, повышения внутрижелудочкового давления и в первую фазу максимального изгнания на 28% ($p = 0,023$), 22% ($p = 0,049$) и 18% ($p = 0,023$) соответственно по сравнению с контрольной группой, а в группе 4 этот показатель снижался в сравнении с группой 1 на 44% ($p = 0,02$) в фазу быстрого наполнения. Кроме того, в группе 3 по сравнению с группой 2 произошло увеличение v в фазу повышения внутрижелудочкового давления и в первую фазу максимального изгнания на 20% ($p = 0,008$) и 12% ($p = 0,012$) соответственно, а по сравнению с группой 4 в фазы снижения внутрижелудочкового давления и быстрого наполнения на 25% ($p = 0,013$) и 35% ($p = 0,007$) соответственно. В группе 4 по сравнению с группой 2 произошло увеличение данного показателя в первую фазу максимального изгнания на 4% ($p = 0,033$), а в фазу быстрого наполнения – снижение на 32% ($p = 0,008$).

Таблица 1

Показатели биомеханики миокарда

Показатель	Фаза							
	СП	ПК	ПД	МИ-1	МИ-2	РИ	СВД	БН
t, c								
Группа 1	0,08	0,05	0,03	0,04	0,08	0,06	0,09	0,05
Группа 2	0,08**	0,05	0,03	0,04	0,09	0,06	0,09	0,05
Группа 3	0,12*	0,04	0,03	0,04	0,10*	0,06	0,09	0,05
Группа 4	0,1**	0,03	0,04	0,04	0,09	0,05	0,10	0,06
$v \cdot 10^{-5} \text{ Па/с}$								
Группа 1	0,63	2,10	6,85	5,09	2,10	2,71	6,51	2,67
Группа 2	0,75	1,98	7,08**	5,48**	1,36	1,96	6,74	2,20**
Группа 3	0,88*	2,29	8,76*	6,20*	2,49	2,23	8,02**	2,32**
Группа 4	0,68	2,23	6,87	5,7**	2,38	2,70	6,06	1,50*
$a \cdot 10^{-5} \text{ Па/с}^2$								
Группа 1	8,50	66,75	52,03	104,56	64,47	50,78	105,20	77,88
Группа 2	21,16	63,59	52,94**	93,52**	49,83**	63,26	105,90	67,96**
Группа 3	16,73	73,49	68,87*	112,62	66,50	68,06	121,24	79,22**
Группа 4	18,93	71,04	62,59	96,07	70,29**	58,86	87,46	41,88*
$N \cdot 10^{-10} \text{ Па/с}^3$								
Группа 1	15,60	195,91	335,49	388,03	104,28	175,43	569,30	171,39
Группа 2	14,45	164,66**	371,10**	382,21**	75,20**	196,98	630,00	103,56**
Группа 3	22,28	219,39	543,30*	615,39*	152,02	236,22	876,87	104,43**
Группа 4	13,39	215,37	371,48	393,05	132,18	227,28**	445,41**	38,51*
$W \cdot 10^{-10} \text{ Па/с}^2$								
Группа 1	0,53	9,44	12,80	18,44	7,49	13,96	54,62	9,04
Группа 2	0,53**	8,62	12,74**	18,58**	6,04**	13,42	68,93	5,70**
Группа 3	2,67**	10,90	22,47*	29,50*	16,74	15,74	78,81**	6,31**
Группа 4	1,34	12,85	17,34	24,68	14,31**	13,44	46,39	2,31*

Примечание: * – достоверное различие с контрольной группой; ** – достоверное различие между группами с факторами риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний; СП – систола предсердий; ПК – внутрижелудочковое перемещение крови; ПД – повышение внутрижелудочкового давления; МИ-1 – первая фаза максимального изгнания; МИ-2 – вторая фаза максимального изгнания; РИ – редуцированное изгнание; СВД – снижение внутрижелудочкового давления; БН – быстрое наполнение.

Изменения a имели схожую тенденцию, что подтверждает указанные выше изменения биомеханики миокарда, однако они были менее выражены. Так, в группе 3 по сравнению с группой 1 произошло увеличение данного показателя на 25% в фазу повышения внутрижелудочкового давления ($p = 0,041$), а по сравнению с группой 2 увеличение в фазу повышения внутрижелудочкового давления, первую и вторую фазы максимального изгнания на 23% ($p = 0,012$), 17% ($p = 0,012$) и 25% ($p = 0,042$) соответственно. В группе 4 a возросло во вторую фазу максимального изгнания по сравнению с группой 2 на 29% ($p = 0,032$), а в фазу быстрого наполнения a снизилось по сравнению с группами 1, 2 и 3 на 46% ($p = 0,016$), 38% ($p = 0,004$) и 47% ($p = 0,006$) соответственно.

Существенно изменялись и силовые показатели биомеханики миокарда. N возрастала в группе 3 по сравнению с группой 2 в фазу повышения внутрижелудочкового давления и первую фазу максимального изгнания на 38% ($p = 0,041$) и 45% ($p = 0,012$) соответственно. В этой же группе данный показатель увеличился по сравнению с группой 2 в фазы внутрижелудочкового перемещения крови, повышения внутрижелудочкового давления, в первую и вторую фазы максимального изгнания на 25% ($p = 0,034$), 32% ($p = 0,008$), 38% ($p = 0,006$) и в 2 раза ($p = 0,028$) соответственно. В группе 4 произошло увеличение N в фазу редуцированного изгнания в сравнении с группой 2 на 13% ($p = 0,026$). В этой же группе указанный показатель снизился в фазу снижения внутрижелудочкового давления в сравнении с группой 3 в 2 раза ($p = 0,016$), а в фазу быстрого наполнения произошло уменьшение в сравнении с группами 1, 2 и 3 в 3,4 раза ($p = 0,016$), 2,8 раза ($p = 0,013$) и 2,9 раза ($p = 0,003$) соответственно.

Энергия W возрастала в группе 3 в фазу повышения внутрижелудочкового давления и первую фазу максимального изгнания на 43% ($p = 0,041$) и 37% ($p = 0,023$) соответственно, а в группе 4 снижалась в фазу быстрого наполнения в 3,9 раза ($p = 0,008$) по сравнению с контрольной группой. В группе 3 произошло увеличение данного показателя в фазы систолы предсердий, повышения внутрижелудочкового давления, первую и вторую фазы максимального изгнания в 5 раз ($p = 0,034$), на 43% ($p = 0,005$), 37% ($p = 0,008$) и в 2,8 раза ($p = 0,028$) соответственно, а в группе 4 – во вторую фазу максимального изгнания в 2,4 раза ($p = 0,033$) по сравнению с группой 2. Кроме того, в группе 4 произошло снижение указанного показателя в 2,5 раза ($p = 0,009$) по сравнению с группой 2 в фазу быстрого наполнения, а в сравнении с группой 3 W снизилась в фазы систолы предсердий, снижения внутрижелудочкового давления и быстрого наполнения в группе 4 в 2 раза ($p = 0,04$), на 41% ($p = 0,033$) и в 2,7 раза ($p = 0,016$) соответственно.

Таким образом, у пациентов с сахарным диабетом отмечается систолическая гиперфункция, которая носит, безусловно, адаптивный характер, и диастолическая дисфункция, являющаяся следствием поражения субэпикардального (наружного продольного) и субэндокардального (внутреннего продольного) мышечных слоев миокарда. Полученные данные свидетельствуют об увеличении нагрузки на миокард на фоне тех метаболических, электролитных, энергетических и нейрогуморальных сдвигов, которые возникают при сахарном диабете. У пациентов с артериальной гипертензией выявлена систолическая гиперфункция миокарда, которая является следствием увеличения общего периферического сопротивления, вследствие констрикции (сужения, спазма, уменьшения просвета) артериальной части большого круга кровообращения и возрастания постнагрузки на левый желудочек. У курильщиков отмечены минимальные изменения биомеханики сердца, которые не отличались достоверно от показателей контрольной группы.

Таблица 2

Показатели биомеханики легочной артерии

Показатель	Фаза					
	РПВ	БП	МП	ЭКО	МКО	КВО
t, c						
Группа 1	0,06	0,04	0,06	0,06	0,04	0,08
Группа 2	0,04**	0,04	0,06	0,16*	0,10*	0,10
Группа 3	0,06**	0,04	0,06	0,18*	0,08*	0,08
Группа 4	0,08*	0,04	0,04	0,16*	0,08*	0,08
$v, Om/c$						
Группа 1	1,12	5,76	7,72	2,07	1,32	3,76
Группа 2	1,15*	5,43**	7,85	2,63	1,99	2,18*
Группа 3	1,68**	6,53**	7,50	3,04	1,72*	2,18*
Группа 4	1,62*	6,55**	7,85	2,94	2,23*	2,47*
$a, Om/c^2$						
Группа 1	50,77	87,87	52,47	75,80	49,76	33,84
Группа 2	24,30**	97,04	52,90*	54,97*	25,14	15,33*
Группа 3	47,47*	90,13	65,38	59,51*	28,41*	12,41*
Группа 4	38,61**	87,53	63,34	58,50*	27,87*	19,16**
$N, Om^2/c^3$						
Группа 1	63,25	488,35	342,47	197,09	52,12	121,95
Группа 2	42,72**	497,16	381,59	123,38**	57,49	31,81*
Группа 3	76,38*	649,47	431,80	150,90*	46,90	29,54*
Группа 4	66,24**	528,46	432,89	160,27	72,30	40,17*
$W, Om^2/c^2$						
Группа 1	3,795	22,24	19,78	10,87	2,85	12,35
Группа 2	2,18**	21,59	16,23*	18,11*	4,13	2,92*
Группа 3	5,60*	26,53	27,14	27,00**	5,06	2,31*
Группа 4	5,17**	24,44	19,33	22,15*	4,82	2,34*

Примечание: * – достоверное различие с контрольной группой; ** – достоверное различие между группами с факторами риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний; РПВ – распространение пульсовой волны; БП – быстрый приток; МП – медленный приток; ЭКО – фаза эластического компонента оттока; МКО – фаза мышечного компонента оттока; КВО – капиллярно-венозный отток.

Полученные авторами данные коррелируют с результатами исследований, посвященных этой проблеме. Очевидно, что каждый фактор риска вносит свой вклад в развитие нарушений биомеханики миокарда. При сахарном диабете и артериальной гипертензии – это апоптоз (программируемая клеточная смерть, регулируемый процесс самоликвидации на клеточном уровне, в результате которого клетка фрагментируется на отдельные апоптотические тельца, ограниченные плазматической мембраной) кардиомиоцитов и гладких миоцитов коронарных артерий [1], ускоряющийся при патологических сдвигах гомеостаза посредством каспаз (ферментов семейства цистеиновых протеаз) [12, 14, 17, 19]; гипертрофия миокарда, увеличение общего периферического сопротивления. Экспериментальные и клинические данные свидетельствуют о том, что кровоснабжение левого желудочка при сахарном диабете

может страдать даже в отсутствие атеросклеротического поражения коронарных артерий [5]. Кроме того, при сахарном диабете существует ряд патогенетических механизмов, приводящих к атеросклерозу и формирующих хроническую недостаточность кровообращения: метаболические изменения (гипергликемия и др.); оксидативный стресс и гликозилирование (ферментативный процесс, в ходе которого происходит присоединение остатков сахаров к органическим молекулам); эндотелиальная дисфункция; воспаление (повышенная экспрессия цитокинов (небольших пептидных информационных молекул) и другие процессы) и тромботические явления (повышение фибриногена и др.) [3–5, 7, 13, 15, 16, 18, 20].

Итак, у лиц с факторами риска выявлены ранние нарушения биомеханики сердца, возникающие до появления клинической манифестации, слабовыраженные у курильщиков и в значительной степени имеющиеся у больных сахарным диабетом I типа и пациентов с мягкой артериальной гипертензией, обусловленные патофизиологическими сдвигами, происходящими в организме человека на фоне того или иного фактора риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний.

Анализ параметров биомеханики легочной артерии (табл. 2) показал значительное увеличение длительности фаз эластического и мышечного компонентов оттока во всех группах пациентов с факторами риска. Так, в группах 2, 3 и 4 увеличилась продолжительность фазы эластического компонента оттока в 2,7 раза ($p = 0,0003$), в 3 раза ($p = 0,0001$) и в 2,7 раза ($p = 0,0009$) соответственно в сравнении с группой 1; продолжительность фазы мышечного компонента оттока – в 2,5 раза ($p = 0,002$) в группе 2 и в 2 раза в группах 3 ($p = 0,0002$) и 4 ($p = 0,002$) по сравнению с контрольной группой. Произошло увеличение длительности фазы распространения пульсовой волны в группе 4 по сравнению с группой 3 в 2 раза ($p = 0,014$), по сравнению с группой 1 на 25% ($p = 0,003$). В группе 2 продолжительность указанной фазы увеличилась в сравнении с группой 3 на 33% ($p = 0,017$).

Значительно изменялись скоростные показатели биомеханики легочной артерии. В группе 2 по сравнению с группой 1 v увеличилась в фазу распространения пульсовой волны на 33% ($p = 0,003$), а в фазу капиллярно-венозного оттока снизилась на 42% ($p = 0,0002$). В группе 3 данный параметр достоверно увеличился в фазу мышечного оттока на 33% ($p = 0,037$), а в фазу капиллярно-венозного оттока снизился на 42% ($p = 0,004$) в сравнении с контрольной группой. В группе 4 происходило изменение указанного показателя и в систолу, и в диастолу легочной артерии. Так, в фазы распространения пульсовой волны и мышечного компонента оттока v возрастала на 31% ($p = 0,03$) и 41% ($p = 0,005$) соответственно, а в фазу капиллярно-венозного оттока снижалась на 34% ($p = 0,003$) по сравнению с группой 1. Вместе с тем данный показатель в группе 3 был ниже, чем в группах 2 и 4 в фазы распространения пульсовой волны на 32% ($p = 0,031$) и 29% ($p = 0,02$) и быстрого притока на 17% ($p = 0,017$) и 18% ($p = 0,026$) соответственно.

Весьма существенно изменялось среднее ускорение. В группе 2 по сравнению с группой 1 произошло увеличение a в фазу медленного притока на 20% ($p = 0,001$), а в фазы эластического компонента оттока и капиллярно-венозного оттока – снижение на 22% ($p = 0,019$) и в 2,7 раза ($p = 0,0002$) соответственно. В группе 3 изменения были схожи – данный показатель снижался во все фазы оттока: эластического, мышечного и капиллярно-венозного на 28% ($p = 0,001$), в 2 раза ($p = 0,002$) и в 2,2 раза ($p = 0,004$) соответственно и в фазу распространения пульсовой волны в 2,1 раза ($p = 0,001$) по сравнению с группой 1. В группе 4 также произошло снижение указанного показателя в фазы эластического и мышечного компонентов оттока на 23% ($p = 0,02$) и 44% ($p = 0,02$) соответственно по сравнению с контрольной группой. Кроме того, в группе 3 a было ниже, чем в группах 2 и 4, в фазу распространения пульсовой волны на 49% ($p = 0,002$) и 37% ($p = 0,017$) соответственно, а в группе 2 – на 35% ($p = 0,02$) в сравнении с группой 4.

Изменения касались и силовых показателей биомеханики легочной артерии. N снижалась в группе 2 по сравнению с группой 1 в фазу капиллярно-венозного оттока в 4,1 раза ($p = 0,0001$); в группе 3 – в фазы распространения пульсовой волны, эластического компонента оттока и капиллярно-венозного оттока на 33% ($p = 0,04$), 37% ($p = 0,01$) и в 3,8 раза ($p = 0,004$) соответственно по сравнению с контрольной группой; в группе 4 – в фазу капиллярно-венозного оттока в 3 раза ($p = 0,02$). В группе 3 по сравнению с группой 2 произошло снижение данного показателя в фазы распространения пульсовой волны и эластического компонента оттока на 44% ($p = 0,01$) и 18% ($p = 0,024$) соответственно, а по сравнению с группой 4 – в фазу распространения пульсовой волны на 36% ($p = 0,03$). В группе 2 по сравнению с группой 4 указанный показатель снизился на 27% ($p = 0,049$) в фазу капиллярно-венозного оттока. Возросла работа малого круга кровообращения в группе 2 в фазы медленного притока и эластического компонента оттока по сравнению с группой 1 на 27% ($p = 0,036$) и в 2,5 раза ($p = 0,0001$) соответственно, а в фазу капиллярно-венозного оттока снизилась в 5,4 раза ($p = 0,0001$). В группе 3 данный параметр снижался в фазы распространения пульсовой волны и капиллярно-венозного оттока на 43% ($p = 0,039$) и в 4,2 раза ($p = 0,007$) соответственно по сравнению с контрольной группой. В группе 4 указанный показатель возрастал в фазу эластического компонента оттока в 2 раза ($p = 0,008$), а в фазу капиллярно-венозного оттока снижался в 5,2 раза ($p = 0,005$) в сравнении с группой 1. Кроме того, в группе 3 произошло снижение энергии W по сравнению с группами 2 и 4 в фазу распространения пульсовой волны в 2,6 раза ($p = 0,002$) и в 2,4 раза соответственно, а в группе 2 данный показатель увеличился в фазу эластического компонента оттока в сравнении с группами 3 и 4 на 33% ($p = 0,004$) и 18% ($p = 0,034$) соответственно.

Таким образом, анализ параметров биомеханики малого круга кровообращения показал, что наиболее значимые нарушения пропульсивной активности сосудов бассейна легочной артерии отмечаются именно в группе курящих. Этот факт может свидетельствовать о вовлечении в процесс, помимо сосудистой стенки, легочной ткани, а также указывает на то, что курение является изолированным, независимым предиктором возникновения легочной гипертензии. Данные статьи совпадают с результатами ряда авторов [6, 9, 11].

Выводы

1. У пациентов с сахарным диабетом отмечается систолическая гиперфункция, которая носит, безусловно, адаптивный характер, и диастолическая дисфункция, являющаяся следствием вовлечения в патологический процесс при данном заболевании субэпи- и субэндокардиальных мышечных слоев миокарда.

2. У пациентов с артериальной гипертензией выявлена систолическая гиперфункция миокарда, которая является следствием увеличения общего периферического сопротивления, в результате констрикции артериальной части большого круга кровообращения и возрастания постнагрузки на левый желудочек.

3. У курильщиков отмечены минимальные изменения биомеханики сердца, которые не отличались достоверно от показателей контрольной группы.

4. Наиболее значимые нарушения пропульсивной (биомеханической активности) артериальной стенки, способствующей проталкиванию крови в нижележащие отделы сосудистого русла, доказывающей существование «периферического сердца») активности сосудов бассейна легочной артерии отмечаются именно в группе курящих. Этот факт может свидетельствовать о вовлечении в процесс, помимо сосудистой стенки, легочной ткани, а также указывает на то, что курение является изолированным, независимым предиктором возникновения легочной гипертензии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Багмет А.Д. Ремоделирование сосудов и апоптоз в норме и при патологии // Кардиология. – 2002. – № 3. – С. 83–85.
2. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. // Сердечная недостаточность. – 2002. – № 3. – С. 7–11.
3. Бондар П.Н. Сердце при сахарном диабете // Проблемы эндокринологии. – 1987. – Т. 33, № 4. – С. 77–81.
4. Грицюк А.И. Значение внутрисосудистого свертывания крови и тромбообразования в патогенезе, профилактике и лечении ишемической болезни сердца // II съезд кардиологов УССР: тез. докл. – Киев, 1983. – С. 55–56.
5. Дедов И.И., Александров А.А. Диабетическое сердце: основные закономерности. – М., 2004. – С. 2.
6. Лупу Н.Г., Великан П.К. Влияние табачного дыма на морских свинок в эксперименте // Архив патологии. – 1962. – № 2. – С. 19–24.
7. Преображенский Д.В., Махмутходжаев С.А. Влияние сахарного диабета на развитие атеросклероза (биохим. аспекты проблемы): обзор // Кардиология. – 1987. – № 3. – С. 116–121.
8. Фатенков В.Н. Автоматизированная дифференциальная диагностика хронической сердечной недостаточности начальных функциональных классов // Новые технологии в кардиологии. – 2000. – № 2. – С. 37–41.
9. Фатенков В.Н. Новое в биомеханике сердца, артерий и малого круга кровообращения: монография. – Самара: Изд-во Самар. гос. техн. ун-та, 2009. – 222 с.
10. Фатенков В.Н. Новое в фазовой структуре сердечного цикла // Советская медицина. – 1988. – № 4. – С. 27–33.
11. Фатенкова Е.С. Особенности нарушения биомеханики малого круга кровообращения и центральной гемодинамики у больных хронической обструктивной болезнью легких: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Самара, 2012. – 27 с.
12. Ellis R.E., Yuan J., Horvitz H.R. Mechanisms and functions of cell death // Ann. Rev. Cell. Biol. – 1991. – Vol. 7. – P. 663–698.
13. Gerrard J.M., Stuart M.J., Rao G.H.R., Steffer M.W., Mauer S.M., Brown D.M., White J.G. Alteration in the balance of prostaglandin and thromboxane synthesis in diabetic rats // J. Lab. Clin. Med. – 1980. – Vol. 95. – P. 950–958.
14. Hakem R., Hakem A., Dunkan G.S. Henderson J.T., Woo M., Soengas M.S., Elia A., de la Pompa J.L., Kagi D., Khoo W., Potter J., Yoshida R., Kaufman S.A., Lowe S.W., Penninger J.M., Mak T.W. Differential requirement for caspase 9 in apoptotic pathways *in vivo* // Cell. – 1998. – Vol. 94. – P. 339–352.
15. Harrison H.E., Recce A.H., Johnson M. Decreased vascular prostacyclin in experimental diabetes // Life Sci. – 1978. – Vol. 23. – P. 351–355.
16. Jarret R.J. Type 2 diabetes mellitus and coronary heart disease chicken, leg or neither? // Diabetologia. – 1984. – Vol. 2. – P. 99–102.
17. Kerr J.F.R., Wyllie A.H., Currie A.R. Apoptosis: a basic biological phenomenon with wide-ranging implications in tissue kinetics // Br. J. Cancer. – 1972. – Vol. 26. – P. 239–257.
18. Krolewski A.S., Warram J.H., Rand L.I. Epidemiologic approach to the etiology of type I diabetes mellitus and its complications // N. Engl. J. Med. – 1987. – Vol. 22. – P. 1390–1398.
19. Majno G., Joris I. Apoptosis, oncosis, and necrosis: an overview of cell death // Am. J. Pathol. – 1995. – Vol. 146. – P. 3–15.
20. Passa P., Paillole C. Cardiac involvement in diabetes. Vascular Complications of Diabetes. – Paris, 1994. – P. 141–144.

BIOMECHANICS OF THE HEART AND LESSER CIRCULATION AGAINST RISK FACTORS OF CARDIOVASCULAR DISEASES

A.A. Garanin, A.E. Ryabov, O.V. Fatenkova (Samara, Russia)

Research is devoted to studying of biomechanics of the heart and lesser circulation by means of computer apexcardiography (method of research of mechanical activity of the myocardium) and rheography (method of research of resistance / electroconductivity of human tissues) of the pulmonary artery at persons with major factors of risk of cardiovascular diseases. During research, speed and power indicators of change of the chamber pressure, resistance of vessels of the region of the pulmonary artery and duration of phases of the cardiac cycle and the lesser circulation are investigated. At smokers, the insignificant changes of biomechanics of the heart, at patients with arterial hypertension, systolic hyperfunction, at patients the diabetes mellitus of the I type, systolic hyperfunction and diastolic dysfunction of the myocardium are noted. The most significant disturbances of propulsive (biomechanical activity of the arterial wall promoting blood pushing to below lying the arterial bed which proves the existing of the “peripheral heart”) activity of vessels of the region of the pulmonary artery become perceptible in group of smokers.

Key words: biomechanics of the heart and lesser circulation, computer apexcardiography and rheography, risk factors of cardiovascular diseases.

Получено 20 апреля 2012