

но в патогенезе атеросклероза. *Рос. кардиол. ж.* 2010; 2: 84–91. [Vorobyeva E.N., Shumakher G.I., Khoreva M.A., Osipova I.V. Endothelial dysfunction – a key factor in atherosclerosis pathogenesis. *Rossiyskiy kardiologicheskij zhurnal.* 2010; 2: 84–91. (In Russ.)]

2. Ланкин В.З., Тихазе А.И., Беленков Ю.Н. Свободнорадикальные процессы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. *Кардиология.* 2000; 7: 48–61. [Lankin V.Z., Tikhaze A.I., Belenkov Yu.N. Free-radical processes in diseases of the cardiovascular system. *Kardiologiya.* 2000; 7: 48–61. (In Russ.)]

3. Марков Х.М. Оксид азота и атеросклероз. Фармакотерапия атеросклероза и оксид азота. *Кардиология.* 2011; 3: 86–94. [Markov Kh.M. Nitric oxide and atherosclerosis. Atherosclerosis pharmacotherapy and nitric oxide. *Kardiologiya.* 2011; 3: 86–94. (In Russ.)]

4. Метельская В.А., Гуманова Н.Г. Скрининг-метод определения уровня метаболитов оксида азота в сыворотке крови. *Клин. лаб. диагност.* 2005; 6: 15–18. [Metel'skaya V.A., Gumanova N.G. The screening method for determining the level of nitric oxide metabolites in blood serum. *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika.* 2005; 6: 15–18. (In Russ.)]

5. Скворцова В.И., Нарциссов Я.Р., Бодыхов М.К. и др. Оксидативный стресс и кислородный статус при ишемическом инсульте. *Ж. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова.* 2007; 1: 30–36. [Skvortsova V.I., Nartsissov Ya. R., Bodykhov M.K. et al. Oxidative stress and oxygen status in ischemic stroke. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova.* 2007; 1: 30–36. (In Russ.)]

6. Солодов А.А., Петриков С.С., Клычникова Е.В. и др. Влияние нормобарической гипероксии на оксигенацию и метаболизм головного мозга, состояние окислительного стресса у больных с субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва аневризмы сосудов головного мозга. *Анестезиол. и реаниматол.* 2013; 4: 66–71. [Solodov A.A., Petrikov S.S., Klychnikova E.V. et al. Normobaric hyperoxia influence on cerebral oxygenation, metabolism and oxidative stress in patients with nontraumatic subarachnoid hemorrhage due to cerebral

aneurysms rupture. *Anesteziology i reanimatologiya.* 2013; 4: 66–71. (In Russ.)]

7. Ступин В.А., Аникин А.И., Алиев С.Р. Транскутанная оксиметрия в клинической практике: Методические рекомендации. М. 2010; 57 с. [Stupin V.A., Anikin A.I., Aliyev S.R. *Transkutannaya oksimetriya v klinicheskoy praktike (metodicheskie rekomendatsii).* (Transcutaneous oximetry in clinical practice (Guidelines).) Moscow. 2010; 57 p. (In Russ.)]

8. Шляхто Е.В., Беркович О.А., Моисеева О.М. Научные обзоры и сообщения, посвященные 60-летию образования Российской академии медицинских наук. Клеточные и молекулярно-генетические аспекты эндотелиальной дисфункции. *Вестн. РАМН.* 2004; 10: 50–52. [Shlyakhto E.V., Berkovich O.A., Moiseeva O.M. Cellular and molecular-genetic aspects of endothelial dysfunction. *Vestnik Rossiyskoy Akademii meditsinskikh nauk.* 2004; 10: 50–52. (In Russ.)]

9. Gosak M., Guibert C., Billaud M., et al. The influence of gap junction network complexity on pulmonary artery smooth muscle reactivity in normoxic and chronically hypoxic conditions. *Xp. Physiol.* 2014; 99 (1): 272–285.

10. Korsic M., Jugovic D., Kremzar B. Intracranial pressure and biochemical indicators of brain damage: follow-up study. *Croat. Med. J.* 2006; 47: 246–252.

11. Krause B.J., Del Rio R., Moya E.A. et al. Arginase-endothelial nitric oxide synthase imbalance contributes to endothelial dysfunction during chronic intermittent hypoxia. *J. Hypertens.* 2015; 33 (3): 515–524.

12. Kunze R., Urrutia A., Hoffmann A. et al. Dimethyl fumarate attenuates cerebral edema formation by protecting the blood-brain barrier integrity. *Exp. Neurol.* 2015; 266: 99–111.

13. Shi H., Liu K.J. Cerebral tissue oxygenation and oxidative brain injury during ischemia and reperfusion. *Front. Biosci.* 2007; 1 (12): 1318–1328.

14. Szukiewicz D., Kochanowski J., Mittal T.K. et al. CX3CL1 (fractalkine) and TNF α production by perfused human placental lobules under normoxic and hypoxic conditions in vitro: the importance of CX3CR1 signaling. *Inflamm. Res.* 2014; 63 (3): 179–189.

УДК 612.143: 616.12-008.331.1-008.3-073.96: 616.441-008.64: 616.72-002.77

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫХ ТИПОВ ГЕМОДИНАМИКИ НА ОСНОВЕ ОЦЕНКИ ИНТЕГРАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ И ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Юрий Эмильевич Терезулов^{1,2,3*}, Светлана Дмитриевна Маянская², Елена Геордовна Терезулова¹

¹Казанская государственная медицинская академия, г. Казань, Россия;

²Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия;

³Республиканская клиническая больница, г. Казань, Россия

Реферат

Цель. Разработка метода определения дифференцированных типов гемодинамики на основе анализа данных интегральных показателей кровообращения.

Методы. На основе анализа данных интегральных показателей кровообращения – минутного объема крови, частоты сердечных сокращений, общего периферического сосудистого сопротивления и коэффициента объемной упругости – разработан метод определения дифференцированных типов гемодинамики. По минутному объему крови определяли типы гемодинамики – гиперкинетический, эукинетический, гипокинетический. По частоте сердечных сокращений выделяли тахи-, нормо- и брадисистолический подтипы, по соотношению коэффициент объемной упругости/общее периферическое сосудистое сопротивление – подтипы с преобладанием сосудистого сопротивления и с преобладанием жесткости артериальных сосудов. Обследованы четыре группы пациентов.

DOI: 10.17750/KMJ2015-911

Первая группа – 63 пациента с гипертонической болезнью I–III степени в возрасте от 18 до 77 лет, средний возраст 48,9±12,38 года (M±σ). Вторая группа – 82 пациента с первичным гипотиреозом и артериальной гипертензией I–III степени в возрасте от 41 до 75 лет, 59,8±7,9 года (M±σ). Третья группа – 33 больных ревматоидным артритом и артериальной гипертензией I–III степени в возрасте от 17 до 67 лет, 47,2±8,12 года (M±σ). Группу контроля составили 32 здоровых добровольца в возрасте от 21 до 37 лет, средний возраст 24,7±5,34 года (M±σ).

Результаты. У здоровых добровольцев чаще выявляли эукинетический и гиперкинетический типы кровообращения с преобладанием периферического сосудистого сопротивления. Для больных гипотиреозом с артериальной гипертензией характерен эукинетический тип гемодинамики с преобладанием периферического сосудистого сопротивления, а для больных ревматоидным артритом с артериальной гипертензией – гиперкинетический и эукинетический типы с преобладанием жёсткости артериальной системы. При гипертонической болезни чаще присутствуют эукинетический и гипокинетический типы кровообращения с преобладанием как периферического сопротивления, так и жёсткости артериальных сосудов.

Вывод. Разработанный метод выделения дифференцированных типов гемодинамики позволяет определить гемодинамическую гетерогенность как здоровых людей, так и пациентов с артериальной гипертензией.

Ключевые слова: типы гемодинамики, артериальная гипертензия, гипертоническая болезнь, гипотиреоз, ревматоидный артрит.

DETERMINATION OF DIFFERENTIATED HEMODYNAMICS TYPES BASED ON ASSESSMENT OF INTEGRAL CIRCULATION INDICATORS IN HEALTHY PEOPLE AND PATIENTS WITH HYPERTENSION

Yu.E. Teregulov^{1,2,3}, S.D. Mayanskaya², E.T. Teregulova¹

¹Kazan State Medical Academy, Kazan, Russia;

²Kazan State Medical University, Kazan, Russia;

³Republican Clinical Hospital, Kazan, Russia

Aim. To develop a method for determination of the differentiated types of hemodynamics based on the data analysis of integral circulation indicators.

Methods. The method for determination of the differentiated hemodynamics types was developed based on the data analysis of integral circulation indicators – cardiac output, heart rate, total peripheral vascular resistance and modulus of volume elasticity. The types of hemodynamics – hyperkinetic, eukinetic, hypokinetic – were determined by cardiac output. Tachy-, normo- and bradistolic subtypes were determined by the heart rate, subtypes with a predominance of vascular resistance and arterial stiffness were determined by the modulus of volume elasticity and total peripheral vascular resistance ratio. Four groups of patients were examined. The first group included 63 patients with I–III degree of arterial hypertension aged 18 to 77 years, mean age 48.9±12.38 (M±σ). The second group – 82 patients with primary hypothyroidism and I–III degree of arterial hypertension aged of 41 to 75 years, 59.8±7.9 years (M±σ). The third group – 33 patients with rheumatoid arthritis and I–III degree of arterial hypertension aged 17 to 67 years, 47.2±8.12 years (M±σ). The control group included 32 healthy volunteers aged 21 to 37 years, 24.7±5.34 years (M±σ).

Results. Eukinetic and hyperkinetic circulation types with predominance of peripheral vascular resistance were mostly identified in healthy volunteers. Eukinetic type of hemodynamic with predominance of peripheral vascular resistance is typical for patients with hypothyroidism and arterial hypertension, and for patients with rheumatoid arthritis and arterial hypertension hyperkinetic and eukinetic types with predominance of the arterial system rigidity are characteristic. Eukinetic and hypokinetic circulation types with predominance of both peripheral resistance and arterial stiffness are mostly present in essential hypertension.

Conclusion. Developed method of distinguishing the differentiated types of hemodynamics allows determining the hemodynamic heterogeneity in both healthy people and patients with hypertension.

Keywords: types of hemodynamics, arterial hypertension, essential hypertension, hypothyroidism, rheumatoid arthritis.

Изучение типов кровообращения у здоровых людей и пациентов с артериальной гипертензией (АГ), помимо научного интереса, приобретает всё большую практическую значимость. В частности, многочисленные клинические наблюдения подтверждают тот факт, что гемодинамическая дифференциация вариантов АГ необходима для выбора наиболее рациональных и эффективных методов лечения [2, 10].

В настоящее время принято выделение трёх гемодинамических типов центральной гемодинамики: эукинетического, гиперкинетического и гипокинетического. Большую роль в определении этих вариантов сыграли работы И.К. Шхвацабая, Е.Н. Константинова, И.А. Гундарова, Ю.Т. Пушкаря [2, 11]. Разделение на типы гемодинамики авторы проводили по сердечному индексу, который зависит от минутного объёма крови (МОК)

и площади тела человека (вычисляют на основе массы тела и роста пациента, возраст и пол не учитывают).

В то же время известно, что МОК меняется с возрастом, поэтому, как считает Н.Н. Савицкий, из средней величины сердечного индекса нельзя вычислить величину должного МОК (ДМОК) [4].

В связи с этим мы предложили для выделения гиперкинетического, эукинетического или гипокинетического типов гемодинамики использовать сравнение измеренного МОК пациента с рассчитанным ДМОК [7, 8]. Известно, что артериальная гемодинамика с формированием определённого уровня артериального давления (АД) обеспечивается МОК, общим периферическим сосудистым сопротивлением (ОПСС) и интегральной (системной) жёсткостью артериальной системы (коэффициент объёмной

упругости – КОУ) [9]. В свете этого деление на типы артериальной гемодинамики не может не учитывать вышеуказанные характеристики артериальной системы. Кроме того, МОК является производением ударного объёма крови на частоту сердечных сокращений (ЧСС) и может изменяться как за счёт увеличения ЧСС, так и за счёт увеличения ударного объёма крови, а одинаковые значения МОК могут быть у пациентов с тахи- или брадикардией. Таким образом, оценка типа гемодинамики (эукинетический, гиперкинетический и гипокинетический) по данным только МОК не является достаточной в клинической практике и требует уточнения ЧСС. В свою очередь считаем, что принятая в настоящее время методология оценки типа гемодинамики только по данным МОК отражает лишь подтип гемодинамики.

Мы не нашли в литературе описаний типов артериальной гемодинамики на основе анализа данных МОК, ЧСС, жёсткости артериальной системы и ОПСС.

Нашей целью была разработка метода определения дифференцированных типов гемодинамики на основе анализа данных интегральных показателей кровообращения.

Нами разработан новый подход к определению типов гемодинамики (гиперкинетический, эукинетический и гипокинетический) с выделением тахи-, нормо- и брадисистолического подтипов, с преобладанием ОПСС и преобладанием жёсткости артериальной системы. Для оценки возможностей метода провели определение дифференцированных типов центральной гемодинамики у здоровых людей и пациентов с АГ и различными сопутствующими соматическими заболеваниями.

Обследованы четыре группы пациентов.

В первую группу вошли 63 пациента с ГБ I–III степени в возрасте от 18 до 77 лет, средний возраст $48,9 \pm 12,38$ года ($M \pm \sigma$), в их числе 22 (34,9%) женщины и 41 (65,1%) мужчина. Продолжительность АГ в данной группе составляла в среднем $9 \pm 7,5$ года.

Вторую группу составили 82 пациента с первичным гипотиреозом средней степени тяжести в стадии медикаментозной субкомпенсации и АГ I–III степени в возрасте от 41 до 75 лет, средний возраст $59,8 \pm 7,9$ года ($M \pm \sigma$), из них 79 (96,3%) женщины и 3 (3,7%) мужчины. Продолжительность гипотиреоза в среднем составляла $6,5 \pm 7$ лет ($M \pm \sigma$).

В третью группу были включены 33 больных ревматоидным артритом с АГ I–III сте-

пени, в их числе 23 (69,7%) женщины и 10 (30,3%) мужчин, в возрасте от 17 до 67 лет, средний возраст составил $47,2 \pm 8,12$ года. Давность заболевания у больных ревматоидным артритом была от 0,5 до 37 лет, в среднем $8 \pm 6,2$ года ($M \pm \sigma$). Диагноз «ревматоидный артрит» устанавливали по критериям Американской ревматологической ассоциации (ARA, 1987) [13].

Во всех трёх группах пациентов с АГ степень превышения АД устанавливали на основании рекомендаций Европейского общества по изучению артериальной гипертензии/Европейского общества кардиологов (ЕОАГ/ЕОК, 2013) [14].

Из исследования были исключены больные с тяжёлой почечной и печёночной недостаточностью, выраженной сердечной недостаточностью, тяжёлыми сопутствующими заболеваниями. Пациенты с АГ не принимали регулярно антигипертензивные средства длительного действия в течение последних 2 нед.

В группу контроля (четвёртую группу) вошли 32 здоровых добровольца: 19 (59,4%) женщин и 13 (40,6%) мужчин в возрасте от 21 до 37 лет, средний возраст $24,7 \pm 5,34$ года ($M \pm \sigma$).

Критериями отбора пациентов в группу контроля были нормальные показатели липидного обмена (содержание холестерина, триглицеридов, липидов высокой и низкой плотности) и отсутствие сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе АГ, заболеваний эндокринной системы, болезней почек, анемии, ожирения, курения и злоупотребления алкоголем. АД у лиц группы контроля при исследовании не превышало 130/90 мм рт.ст.

Из исследования исключали пациентов с признаками гипертрофии миокарда, расширением полостей сердца, нарушением диастолической функции по данным эхокардиоскопии.

Пациенты с АГ и здоровые участники исследования различались по возрасту. Это связано с тем, что жёсткость артериальной системы увеличивается с возрастом из-за развития атеросклероза (в том числе атеросклероза крупных артерий) [15]. Нашей задачей было минимизировать эти факторы, поэтому в группу контроля мы ввели добровольцев в возрасте до 37 лет.

Метод определения дифференцированных типов гемодинамики. По данным МОК выделяются следующие типы гемодинамики: **эукинетический, гиперкинетический и гипо-**

кинетический. Мы предложили, основываясь на работах Н.Н. Савицкого, проводить разделение на эти типы гемодинамики на основании расчёта ДМОК, исходя из величин должного основного обмена (ДОО).

По формуле Н.Н. Савицкого:
 ДМОК (л/мин) = ДОО / 281 [4].

Для вычисления ДОО можно воспользоваться формулами Гарриса и Бенедикта, учитывающими, что основной обмен зависит от пола, возраста и роста пациента [3]:

- для мужчин:

$$\text{ДОО (ккал)} = 13,75M + 5P - 6,75B + 66,77;$$

- для женщин:

$$\text{ДОО (ккал)} = 6,56M + 1,85P + 4,67B + 65,09;$$

где М – масса тела (кг); Р – рост (см);

В – возраст (годы).

Учитывая, что принятая точность измерения физиологических параметров составляет ±20%, А.А. Антонов предлагает величину гемодинамических показателей здорового человека, определённых в условиях основного обмена, считать минимальной границей нормы, а среднюю величину нормы – на 20% больше минимального значения [1].

Мы предлагаем использовать расчётное значение ДМОК как критерий для разделения пациентов на гемодинамические типы. Для этого вычисляется процент отклонения измеренного МОК от рассчитанного ДМОК по формуле Н.Н. Савицкого [4]. Среднее значение ДМОК (срДМОК) соответственно будет на 20% больше и составит $\text{срДМОК} = \text{ДМОК} + (0,2 \times \text{ДМОК})$.

Отклонение МОК от срДМОК (%): $100 \times (\text{МОК} - \text{срДМОК}) / \text{срДМОК}$.

Отклонение от срДМОК более чем на 30% мы отнесли к гиперкинетическому типу центральной гемодинамики, менее чем на -30% – к гипокинетическому, разброс от -30% до 30% – к эукинетическому типу.

По ЧСС выделяем **тахисистолический** (ЧСС >90 в минуту), **нормосистолический** (от 60 до 90 в минуту) и **брадисистолический** (<60 в минуту) подтипы.

По соотношению КОУ/ОПСС выделяем гемодинамический подтип с **преобладанием жёсткости артериальной системы**, если соотношение >1, и **преобладанием ОПСС**, если ≤1. Показатель КОУ/ОПСС определяет соотношение жёсткости артериальной системы и ОПСС и даёт представление об энергетических затратах, которые возникают при преодолении упругого сопротивления крупных артериальных сосудов (КОУ) и проходимос-

Таблица 1
Показатели гемодинамики здоровых лиц, пациентов с гипертонической болезнью и артериальной гипертензией (АГ) на фоне гипотиреоза (ГТ) и ревматоидного артрита (РА), М±σ

Группы пациентов	Возраст, годы	ЧСС, в минуту	САД, мм рт.ст.	ДАД, мм рт.ст.	ПАД, мм рт.ст.	СрАД, мм рт.ст.	УО, мл	МОК, л/мин	СИ, л/мин×м ²	ОПСС, дин×с/мл	КОУ, дин/мл	КОУ/ОПСС
Первая группа, ГБ, n=63 р	48,9±12,38 <0,001	74,1±13,0 0,011	157,0±13,8 <0,001	96,4±14,6 <0,001	60,6±14,1 0,007	124,8±10,7 <0,001	77,9±19,4 0,158	5,72±1,55 0,57	2,95±0,77 0,06	2286±501 <0,001	1560±505 <0,001	0,85±0,21 0,322
Вторая группа, ГТ+АГ, n=82 р	59,8±8,0 <0,001	67,2±4,97 0,628	164,9±10,3 <0,001	100,3±5,1 <0,001	64,6±7,8 <0,001	129,8±9,4 <0,001	76,2±11,7 0,008	5,13±0,89 0,011	2,81±0,57 <0,001	2069±356 <0,001	1522±275 <0,001	0,74±0,10 <0,001
Третья группа, РА+АГ, n=33 р	47,2±8,12 <0,001	76,0±10,5 <0,001	151,2±15,05 <0,001	71,2±9,22 0,009	79,7±12,0 <0,001	105,5±11,2 <0,001	76,8±16,3 0,099	5,71±0,76 0,341	3,26±0,58 0,742	1386±222 0,185	1949±418 <0,001	1,42±0,32 <0,001
Здоровые, n=32 р*	24,7±5,34 <0,001	67,8±7,6 <0,001	119,4±8,7 <0,001	66,2±5,2 <0,001	53,2±8,85 <0,001	91,2±5,54 <0,001	83,3±14,9 0,792	5,56±0,46 0,004	3,22±0,37 0,006	1323±149 <0,001	1184±227 <0,001	0,89±0,12 <0,001

Примечание: *р для пациентов первой, второй и третьей групп в сравнении с контролем; ЧСС – частота сердечных сокращений; САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; ПАД – пульсовое артериальное давление; СрАД – среднее артериальное давление; УО – ударный объём; МОК – минутный объём крови; СИ – сердечный индекс; ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление; КОУ – коэффициент объёмной упругости.

Таблица 2

Дифференцированные типы гемодинамики у здоровых людей и пациентов с артериальной гипертензией различного генеза

Типы гемодинамики		Здоровые, n=32, абс.	ГБ, n=63, абс.	ГТ, n=82, абс.	РА с АГ, n=33, абс.
Гиперкинетический	тахисистолический с преобладанием периферического сосудистого сопротивления	0	0	0	0
	тахисистолический с преобладанием жёсткости артериальной системы	0	0	0	2
	нормосистолический с преобладанием периферического сосудистого сопротивления	6	1	1	0
	нормосистолический с преобладанием жёсткости артериальной системы	0	0	0	10
	брадисистолический с преобладанием периферического сосудистого сопротивления	1	0	1	0
	брадисистолический с преобладанием жёсткости артериальной системы	0	0	0	2
Всего		7 (21,9%)	1 (1,6%)	2 (2,4%)	14 (42,4%)
Эукинетический	тахисистолический с преобладанием периферического сосудистого сопротивления	0	1	0	0
	тахисистолический с преобладанием жёсткости артериальной системы	0	4	0	4
	нормосистолический с преобладанием периферического сосудистого сопротивления	14	25	64	0
	нормосистолический с преобладанием жёсткости артериальной системы	4	7	1	11
	брадисистолический с преобладанием периферического сосудистого сопротивления	3	3	1	0
	брадисистолический с преобладанием жёсткости артериальной системы	0	0	0	0
Всего		21 (65,6%)	40 (63,5%)	66 (80,5%)	15 (45,5%)
Гипокинетический	тахисистолический с преобладанием периферического сосудистого сопротивления	0	0	0	0
	тахисистолический с преобладанием жёсткости артериальной системы	0	2	0	2
	нормосистолический с преобладанием периферического сосудистого сопротивления	4	15	13	0
	нормосистолический с преобладанием жёсткости артериальной системы	0	1	0	2
	брадисистолический с преобладанием периферического сосудистого сопротивления	0	4	1	0
	брадисистолический с преобладанием жёсткости артериальной системы	0	0	0	0
Всего		4 (12,5%)	22 (34,9%)	14 (17,1%)	4 (12,1%)

Примечание: АГ – артериальная гипертензия; ГБ – гипертоническая болезнь; ГТ – гипотиреоз; РА – ревматоидный артрит.

тью прекапиллярного русла (ОПСС) [4].

Протокол обследования.

– Всем пациентам с АГ и здоровым участникам исследования проводили электрокардиографическое и эхокардиографическое исследования. Перед проведением эхокардиографии и измерением АД пациент находился в горизонтальном положении в течение 30 мин. Измеряли ЧСС, ударный объём крови определяли при эхокардиографии методом Тейхольца.

– По модели сердечно-сосудистой системы [5] рассчитывали КОУ, среднее АД, ОПСС, КОУ/ОПСС [6].

– Систолическое и диастолическое АД определяли аускультативным методом. Пульсовое АД рассчитывали по разнице между систолическим и диастолическим АД.

– В соответствии с вышеизложенным алгоритмом определяли дифференцированный тип гемодинамики.

Статистическую обработку проводили с помощью компьютерных программ Statistica 8.0 и Biostat. Средние значения представлены в виде $M \pm \sigma$. Значимость межгрупповых различий определяли с помощью однофакторного дисперсионного анализа и критерия Стьюдента. Вероятность различия качественных параметров оценивали по критерию χ^2 . Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Данные показателей гемодинамики больных с АГ и здоровых лиц представлены в табл. 1.

Больные с АГ в сравнении с контрольной группой имели статистически значимо более высокие показатели жёсткости артериальной системы и ОПСС. Значения сердечного выброса отличались от здоровых только у пациентов с гипотиреозом в сочетании с АГ.

Между группами больных с АГ наблюдались статистически значимые различия по показателям АД, жёсткости артериальной системы и ОПСС. Так, при ревматоидном артрите с АГ были выявлены наибольшие значения жёсткости (КОУ), при этом данные ОПСС сохранялись на уровне показателей здоровых лиц. Увеличение системной жёсткости у больных ревматоидным артритом подтверждается более высокими значениями (в сравнении с другими группами больных АГ) не только КОУ, но и пульсового АД. Это соответствует общепризнанному мнению о роли жёсткости артериальной системы в увеличении пульсового АД [12].

На основе разработанного метода выделе-

ны дифференцированные гемодинамические типы у здоровых людей и пациентов с АГ различного генеза. Данные представлены в табл. 2.

Выявлены статистически значимые различия распределения гемодинамических типов во всех группах обследуемых ($\chi^2=55,3$; $p < 0,001$). Так, у здоровых добровольцев и пациентов с гипертонической болезнью преобладал эукинетический тип гемодинамики, при гипотиреозе в сочетании с АГ – эукинетический тип кровообращения, а у пациентов с ревматоидным артритом и АГ гиперкинетический и эукинетический типы были выявлены практически в одинаковых пропорциях.

Выделение подтипов гемодинамики с учётом ЧСС и преобладания ОПСС либо жёсткости артериальных сосудов показало следующее: у здоровых лиц, пациентов с гипертонической болезнью, а также гипотиреозом с АГ при гиперкинетическом типе наблюдались только нормосистолический и брадисистолический подтипы с преобладанием ОПСС, тогда как при ревматоидном артрите с АГ гиперкинетический тип сопровождался нормосистолией или брадисистолией с преобладанием жёсткости артериальной системы.

При эукинетическом типе у здоровых людей и больных гипотиреозом с АГ были выявлены пациенты с нормосистолией и брадисистолией, с преобладанием как ОПСС, так и жёсткости артериальной системы. Пациенты с гипертонической болезнью при эукинетическом типе кровообращения имели большое разнообразие подтипов: тахисистолический и нормосистолический – как с преобладанием ОПСС, так и с преобладанием жёсткости артериальной системы, брадисистолический – только с преобладанием ОПСС.

У больных ревматоидным артритом с АГ при эукинетическом типе выявлены тахи- и нормосистолические подтипы с преобладанием жёсткости артериальной системы. При гипокинетическом типе у здоровых лиц наблюдался нормосистолический подтип с преобладанием ОПСС, при гипертонической болезни выявлены тахи-, нормо- и брадисистолические подтипы с преобладанием ОПСС и жёсткости артериальной системы.

У больных гипотиреозом в сочетании с АГ определялись нормо- и брадисистолические подтипы с преобладанием только ОПСС, а у пациентов с ревматоидным ар-

тримом и АГ – тахи- и нормосистолический с преобладанием только жёсткости артериальной системы.

ВЫВОДЫ

1. Разработанный метод выделения дифференцированных типов гемодинамики позволяет определить гемодинамическую гетерогенность как здоровых людей, так и пациентов с артериальной гипертензией различного генеза.

2. У здоровых добровольцев чаще наблюдались эукинетический и гиперкинетический типы кровообращения с преобладанием периферического сосудистого сопротивления.

3. Для пациентов с гипотиреозом в сочетании с артериальной гипертензией характерен эукинетический тип гемодинамики с преобладанием периферического сосудистого сопротивления, а для больных ревматоидным артритом с артериальной гипертензией – гиперкинетический и эукинетический типы с преобладанием жёсткости артериальной системы.

4. При гипертонической болезни чаще наблюдаются эукинетические и гипокинетические типы кровообращения с преобладанием как периферического сопротивления, так и жёсткости артериальных сосудов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов А.А. *Гемодинамика для клинициста (физиологические аспекты)*. Аркомис-Профи ТТ. 2004; 99 с. [Antonov A.A. *Gemodinamika dlya klinitsista (fiziologicheskie aspekty)*. (Hemodynamics for the clinician (physiological aspects).) Arkomis-Profi TT. 2004; 99 p. (In Russ.)]

2. Гундаров И.А., Пушкарь Ю.Т., Константинов Е.Н. О нормативах центральной гемодинамики, определяемых методом тетраполярной грудной реографии. *Тер. архив*. 1983; (4): 26–28. [Gundarov I.A., Pushkar' Yu.T., Konstantinov E.N. On standarts of central hemodynamics determined by tetrapolar chest rheography. *Terapevticheskiy arkhiv*. 1983; (4): 26–28. (In Russ.)]

3. *Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы (Справочник)*. Под ред. Т.С. Виноградовой. М.: Медицина. 1986; 416 с. [Instrumental'nye metody issledovaniya serdechno-sosudistoy sistemy (Spravochnik). (Instrumental methods of research of cardiovascular system (Manual).) Ed. by T.S. Vinogradova. Moscow: Meditsina. 1986; 416 p. (In Russ.)]

4. Савицкий Н.Н. *Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики*. М.: Медицина. 1974; 307 с. [Savitskiy N.N. *Biofizicheskie*

osnovy krovoobrashcheniya i klinicheskie metody izucheniya gemodinamiki. (Biophysical principles of circulation and clinical methods for the study of hemodynamics.) Moscow: Meditsina. 1974; 307 p. (In Russ.)]

5. Терегулов А.Э. *Способ определения объёмной упругости артериальной системы*. Патент №Ru 2373843 С1. Бюлл. №33 от 27.11.09. [Teregulov A.E. *A method for determination the volume elasticity of the arterial system*. Patent for invention №Ru 2373843 С1. Bulletin №33, issued at 27.11.09. (In Russ.)]

6. Терегулов Ю.Э., Терегулов А.Э. Жёсткость артериальной системы как фактор риска сердечно-сосудистых осложнений: методы оценки. *Практич. мед.* 2011; 4 (52): 133–137. [Teregulov Yu.E., Teregulov A.E. The rigidity of the arterial system as a risk factor for cardiovascular events: methods of assessment. *Prakticheskaya meditsina*. 2011; 4 (52): 133–137. (In Russ.)]

7. Терегулов Ю.Э. Интегральные показатели центральной гемодинамики у здоровых лиц и пациентов с гипертонической болезнью в зависимости от типа гемодинамики. *Практич. мед.* 2012; 8 (64): 164–168. [Teregulov Yu.E. Integrated indicators of the central haemodynamics in healthy persons and patients with a hypertension depending on haemodynamics type. *Prakticheskaya meditsina*. 2012; 8 (64): 164–168. (In Russ.)]

8. Терегулов Ю.Э. К методике определения типов центральной гемодинамики в клинической практике. *Практич. мед.* 2011; 4 (52): 138–140. [Teregulov Yu.E. To a technique of definition of types of central hemodynamic in clinical practice. *Prakticheskaya meditsina*. 2011; 4 (52): 138–140. (In Russ.)]

9. *Физиология человека: в 3 томах*. Под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса. М.: Мир. 2004; 2: 314 с. [Fiziologiya cheloveka: v 3 tomah. (Human physiology.) Ed. by R.F. Schmidt and G. Thews. Moscow: Mir. 2004; 2: 314 p. (In Russ.)]

10. Шхвацабая И.К. Внутрисердечная гемодинамика и клико-патогенетические варианты течения гипертонической болезни. *Кардиология*. 1977; (10): 8–18. [Shkhvatsabay I.K. Intracardial hemodynamics and clinicopathogenetic variants of hypertension course. *Kardiologiya*. 1977; (10): 8–18. (In Russ.)]

11. Шхвацабая И.К., Константинов Е.Н., Гундаров И.А. О новом подходе к пониманию гемодинамической нормы. *Кардиология*. 1981; (3): 10–14. [Shkhvatsabay I.K., Konstantinov E.N., Gundarov I.A. A novel approach to the understanding of hemodynamic standards. *Kardiologiya*. 1981; (3): 10–14. (In Russ.)]

12. Яковлев В.М., Хайт Г.Я. *Основы гериатрической кардиологии: руководство для практических врачей*. М.: Видар-М. 2011; 424 с. [Jakovlev V.M., Hajt G.Ja. *Osnovy geriatricheskoy kardiologii: rukovodstvo dlya prakticheskikh vrachey*. (Basics of Geriatric Cardiology: a handbook for practitioners.) Moscow: Vidar-M. 2011; 424 p. (In Russ.)]

13. Arnett F.C., Edworthy S.M., Bloch D.A. et al. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*. 1988; 31: 315–324.

14. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *J. Hypertension*. 2013; 31 (7): 1281–1357.

15. Zieman S.J., Melenovsky V., Kass D.A. Mechanisms, pathophysiology and therapy of arterial stiffness. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol*. 2005; 25: 932–943.