

Гаранин А.А., Рябов А.Е., Пискунов М.В.

Биомеханика системного круга кровообращения на фоне факторов риска атеросклероза

ГБОУ ВПО Самарский государственный медицинский университет Минздрава России, г. Самара.

Garanin, A. A., Ryabov E. A., Piskunov M. V.

Biomechanics of the systemic circulation on the background of risk factors of atherosclerosis

Резюме

Целью исследования послужила оценка биомеханики системного круга кровообращения у лиц с основными факторами риска атеросклероза по данным компьютерной реовазографии. При помощи компьютерной реовазографии произведена оценка биомеханики системного круга кровообращения у лиц с основными факторами риска атеросклероза: курильщики, больных артериальной гипертензией 1 степени и сахарным диабетом 1 типа. Компьютерная реография позволяет оценить биомеханику различных отделов системного круга кровообращения: артериальное русло, микроциркуляцию и венозный отток, как в совокупности, так и отдельно. Каждый фактор риска атеросклероза вносит свой вклад в развитие нарушений пропульсивной активности сосудистого русла. Основные факторы риска служат независимыми предикторами развития патологических изменений пропульсивной активности сосудистого русла, что может являться одним из пусковых механизмов к началу формирования целого каскада событий, именуемого сердечно-сосудистым континуумом. **Ключевые слова:** компьютерная реовазография, факторы риска атеросклероза, биомеханика кровообращения, системный круг кровообращения

Summary

The aim of the study was the assessment of the biomechanics of the systemic circulation in individuals with major risk factors of atherosclerosis according to computer rheovasography. With the help of computer rheovasography evaluated the biomechanics of the systemic circulation in individuals with major risk factors of atherosclerosis: smokers, patients with arterial hypertension 1 degree and diabetes mellitus type 1. Computerized impedance plethysmography allows to assess the biomechanics of the various divisions of the systemic circulation: the arterial system, microcirculation and venous outflow, as in aggregate, and separately. Every risk factor of atherosclerosis contributes to the development of impaired propulsive activity of the vascular bed. The main risk factors are independent predictors of the development of pathological changes in the propulsive activity of the vascular bed, which may be one of trigger to the beginning of the formation of a cascade of events, called cardiovascular continuum. **Keywords:** computer rheovasography, cardiovascular risk factors, biomechanics of blood circulation, systemic circulation

Введение

Актуальность проблемы факторов риска (ФР) и целесообразность их изучения не вызывает сомнения. Во всех странах мира сердечно-сосудистые заболевания занимают ведущее место среди болезней человека по уровню смертности. Основная доля (около 85-90%) в структуре летальности от ССЗ принадлежит инсульту и ишемической болезни сердца [9].

Ведущее место в патогенезе этих заболеваний отводится атеросклерозу, ФР которого общие, хотя значимость разных факторов в развитии отдельных патологических состояний может различаться. В настоящее время в кардиологии существует концепция единого сердечно-сосудистого континуума, суть которой заключается в непрерывном развитии сердечно-сосудистых заболеваний от момента возникновения ФР до формирования хронической

сердечной недостаточности [1]. Согласно заключению ВОЗ наибольший вклад в риск внезапной смерти вносят 3 основных ФР атеросклероза: артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет (СД) и курение [10].

В связи с вышесказанным, изучение процессов, происходящих в организме человека еще на этапе становления основных ФР атеросклероза, представляется крайне важным. Особую ценность представляют данные, полученные в результате применения методик, участие в которых врача и его возможные ошибки сводятся к минимуму. В настоящее время медицина располагает широким спектром различных лабораторных и инструментальных методов изучения системы кровообращения, однако ни один из существующих методов не дает возможности оценить пропульсивную способность сосудистого русла, т.е. его биомеханику.

Провести анализ биомеханики системного круга кровообращения (СКК) позволяет компьютерная реовазография с использованием разработанной методики интерпретации его фазовой структуры, пакета прикладных программ и полностью автоматизированного процесса обработки реовазограмм.

Цель работы: оценить биомеханику системного круга кровообращения у лиц с основными факторами риска по данным компьютерной реовазографии.

Материалы и методы

Обследовано 130 человек, в том числе: 40 – некурящих практически здоровых лиц, средний возраст 21 ± 1 год (группа 1 – контрольная), 30 – курящих, средний возраст 22 ± 1 год (в среднем 10 сигарет в день), без клинических признаков сердечно-сосудистых заболеваний (группа 2), 30 – с АГ I степени 25 ± 2 года (группа 3), 30 – с компенсированным СД I типа 25 ± 2 года (группа 4). В исследование не включались лица с клиническими, лабораторными и инструментальными признаками атеросклероза. Кроме того, исключалось наличие в каждой группе более одного ФР сердечно-сосудистых заболеваний.

Всем обследованным регистрировали реограммы верхней и нижней конечности. Показатели биомеханики изучали с помощью компьютерной обработки. Регистрация реовазограмм осуществлялась по разработанной нами методике с использованием продольной реографии на поликардиографе «Элон». Для регистрации реовазограмм использовали биполярные циркулярные электроды. Активный электрод накладывали на верхней конечности на плечо между проксимальной и средней его третями, индифферентный – в области запястья, на нижней – активный электрод между проксимальной и средней третями бедра, индифферентный – непосредственно над лодыжками по методике предложенной Гараниным А.А. и соавт. (2014 г.).

На этапе регистрации автоматизация процесса проводилась с помощью пакета прикладных программ «Reos», позволяющего адаптировать полиграф «Элон» к ЭВМ, проводить двухканальную регистрацию реовазограмм и кривых сопровождения и формировать базу данных на компьютере. Ранее нами разработан пакет прикладных программ «Rheograph» (свидетельство о государственной регистрации № 2014611653 от 11.12.2013, зарегистрирована 06.02.2014), который дает возможность идентифицировать файл данных, содержащий числовые значения амплитуд кривых, провести его предобработку (сплаживание, нормировку), учесть частоту дискретизации и выполнить ручную постановку реперных точек – границ фаз сосудистого цикла по представленной на экране первой и второй производных реовазограмм и получить копию результата в виде текстового файла.

В процессе анализа реограмм и их производных ранее установлено, что график второй производной реограмм, зарегистрированных как на верхней, так и на нижней конечностях, содержит два всегда идентифицируемых минимума, три максимума и два перехода через ноль [4, 5, 11].

Выявленная закономерность позволила выделить в сосудистом цикле СКК два периода – систолу и диастолу по аналогии с сердечным циклом. Систола СКК состоит (рисунок 1) из фаз эластического (точки 3-4) и мышечного (точки 4-5) компонента оттока (ЭКО и МКО) и капиллярно-венозного оттока (точки 5-6) (КВО). Диастола СКК включает метаболическую фазу (МБ) (точки 6-0), распространения пульсовой волны (РПВ) (точки 0-1), быстрого (точки 1-2) и медленного (точки 2-3) притока (БП и МП). Кроме того, на реовазограмме мы выделяем диастолу (ДП) правого предсердия, которая совпадает по времени с фазой КВО (точки 5-6) и систолу (СП), совпадающую по времени с частью МБ фазы (точки 7-0). Их деятельность не вносит существенного вклада в гемодинамику СКК, поэтому расчет параметров биомеханики в эти фазы отдельно не проводится.

В каждую выделенную фазу вычисляли значения 1-й и 2-й производных реовазограмм и с их помощью определяли следующие параметры биомеханики СКК: t , c – продолжительность фазы; v_{cp} , Om/c – средняя скорость изменения сопротивления; a_{cp} , Om/c^2 – среднее ускорение (сила); N_{cp} , Om^2/c^3 – средняя мощность; W , Om^2/c^2 – работа.

Статистический анализ наших результатов был построен на использовании непараметрических методов, критерия Вилкоксона при помощи программы «Statistica 6.0 for Windows» (Statsoft, USA). При оценке достоверности различий между исследуемыми параметрами биомеханики исходили из 5%-ного уровня значимости.

Результаты и обсуждение

Биомеханика СКК и подробная интерпретация его фазовой структуры детально представлены ранее [4, 5, 11].

Анализ параметров биомеханики СКК по данным реографии верхней конечности (таблица 1) показал достоверное их изменение во все систолические фазы сосудистого цикла в исследуемых группах с ФР атеросклероза. Первая фаза систолы СКК – фаза ЭКО обусловлена сокращением эластических структур стенок аорты и ее ветвей, растянутых УО, поступившим из ЛЖ. В эту фазу усиливается перераспределение крови из артериальной части СКК по направлению в микроциркуляторное русло. По времени данная фаза совпадает с фазой редуцированного изгнания сердца. Не отмечено достоверных изменений продолжительности указанной фазы в группах 2 и 3 по отношению к норме. В 4 группе обнаружено увеличение продолжительности данной фазы на 10 % ($p=0,024$) по сравнению с контролем. В группах 2 и 3 не наблюдалось достоверных изменений скоростных и силовых показателей биомеханики СКК по сравнению с нормой. В 4 группе 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. Кроме того, в 3 группе произошло снижение работы по сравнению с контролем на 27 % ($p=0,018$). Следовательно, у больных СД имеются нарушения биомеханики в фазу ЭКО, которые связаны,

прежде всего, с функционированием эластических структур артериальной части СКК и носят характер декомпенсации, проявляющейся тотальным снижением всех скоростных и силовых показателей. У лиц с АГ обнаружено лишь снижение работы, при неизменных достоверно других показателей, что может быть связано с увеличением жесткости стенки магистральных артерий.

Фаза МКО из СКК обусловлена сокращением мышечных волокон стенок артерий, соответствует фазе изоволюмического снижения давления и началу фазы быстрого наполнения левого желудочка, вследствие чего происходит увеличение кровенаполнения микроциркуляторного русла в результате превалирования притока крови над оттоком за счет суммиции отраженных волн от бифуркаций и стенок артерий, ее регургитации в проксимальные отделы сосудистого русла и возрастание скорости кровотока в СКК. В данную фазу не выявлено достоверных изменений ее продолжительности и средней скорости во всех исследуемых нами группах. В 3 группе обнаружено снижение средних ускорения, мощности и работы при сопоставлении результатов с нормой на 41 % ($p=0,009$), 52 % ($p=0,01$) и 63 % ($p=0,014$) соответственно.

Заключительная систолическая фаза – фаза КВО обусловлена продолжающимся оттоком крови из СКК в правое предсердие, которое в этот момент является проводником между системой полых вен и правым желудочком, имеющее к концу фазы быстрого наполнения минимальное давление. Присасывающее действие правого желудочка в диастолу, распространяющееся на венозную систему СКК, обеспечивает перемещение крови в фазу КВО. Кровь из капилляров микроциркуляторного русла оттекает через посткапилляры, вены и вены. Конец данной фазы совпадает с окончанием фазы медленного наполнения левого желудочка и началом систолы левого предсердия. Отмечено укорочение данной фазы в группе 2 по сравнению с нормой на 26 % ($p=0,031$). Наблюдалось снижение средних ускорения, мощности и работы в группе 3 относительно нормы на 47 % ($p=0,004$), 56 % ($p=0,008$) и 60 % ($p=0,012$) соответственно. В 4 группе среднее ускорение снизилось по отношению к контролю на 46 % ($p=0,001$). Следовательно, у курильщиков обнаружено лишь укорочение фазы КВО, что характеризует дистонию дистальных отделов артериальной части СКК. У больных СД выявлено достоверное снижение силы, что обусловлено, прежде всего, нарушением функционирования микроциркуляторного русла на фоне данного заболевания. Наиболее выраженные изменения получены нами у лиц с АГ – наряду с увеличением продолжительности изучаемой фазы, отмечено значительное снижение силовых характеристик кинетики СКК, что свидетельствует, как о нарушении биомеханики правых отделов сердца (его субэндо- и субэпикардальных слоев) в диастолу, так и о дисфункции микроциркуляторного русла.

Биомеханика диастолы СКК зависит от ряда факторов: систолы левого желудочка, состояния аорты и ее ветвей и периферического сопротивления мелких артерий, артериол, прекапилляров.

Диастола СКК начинается МБ фазой, которая имеет большой физиологический смысл. В эту фазу изгнание крови из левого желудочка и посылаемые импульсы из синусового узла способствует продвижению крови по *vasa vasorum* из проксимальных отделов к дистальным, что позволяет артериям «подготовиться» к принятию ударного объема крови [2, 3]. Кроме того, это обеспечивает трофику тканей стенки магистральных артерий – к ним поступает кровь, насыщенная кислородом и энергетическими продуктами, что позволяет синтезировать АТФ, для последующего активного сокращения. Мы обратили внимание, что в этот отрезок времени на реовазограмме происходит краткое увеличение электропроводности, а значит ток крови по сосуду, не связанное с приходом основного УО, опережающее его примерно на 20-40 мс. Такой картины не наблюдается ни на реопульмонограмме, ни на параллельно записанной сфигмограмме магистральных артерий. По времени данная фаза совпадает с фазой систолы предсердий сердца, что подтверждает теорию о влиянии импульсов синусового узла и сокращения предсердий на периферический кровоток [7, 13].

Фаза РПВ зависит от функции левого желудочка, но в большей степени от состояния аорты и ее разветвлений, их нервно-мышечного аппарата. По времени данная фаза совпадает с фазой изоволюмического повышения внутрижелудочкового давления.

Фаза БП отражает, прежде всего, функцию левого желудочка в фазу максимального изгнания-1. Спротивлением эластических структур аорты и ее крупных разветвлений можно пренебречь, и гемодинамические сдвиги, обусловленные нарушениями диастолы СКК, в определенной степени компенсируются в фазу РПВ.

Три вышеперечисленные диастолические фазы сосудистого цикла СКК характеризовались отсутствием достоверно значимых изменений параметров биомеханики во всех группах с изучаемыми ФР, что свидетельствует о сохранении нормальной функции сердца и крупных артерий на начальном этапе сердечно-сосудистого континуума.

Фаза МП связана с дальнейшим поступлением крови в аортальный бассейн. По времени она совпадает с фазой максимального изгнания-2 сердца и отражает продвижение крови в мелкие артерии и артериолы СКК, суммарное сопротивление которых значительно превосходит сопротивление магистральных сосудов эластического и мышечно-эластического типов. В группах 2 и 3 не выявлено достоверно значимых изменений изучаемых параметров биомеханики по отношению к норме. В 4 группе отмечено снижение силы по сравнению с контролем на 10 % ($p=0,024$).

Таким образом, у лиц с ФР атеросклероза обнаружены нарушения биомеханики СКК в бассейне плечевой артерии. В группе курильщиков наблюдается лишь дистония дистальных отделов артериальной части СКК. У больных СД наблюдается увеличение артериальной жесткости, обусловленное нарушением функционально-состояния соединительнотканых элементов стенки артерий. Кроме того, при СД выявлено нарушение ка-

Таблица 1. Показатели биомеханики большого круга кровообращения по данным реовазографии верхней конечности в исследованных группах

Фазы Группы	МБ	РПВ	БП	МП	ЭКО	МКО	КВО
Длительность фаз, t (с)							
Группа 1	0,09	0,09	0,06	0,06	0,21	0,16	0,31 ^{p1,3}
Группа 2	0,10	0,10	0,06	0,06	0,24	0,17	0,23
Группа 3	0,11	0,11	0,05	0,05	0,19	0,15	0,30
Группа 4	0,10	0,10	0,06	0,06	0,23 ^{p1,4}	0,15	0,26
Средняя скорость, v (Ом/с)							
Группа 1	0,59	0,80	8,08	10,67	4,95	2,06	2,13
Группа 2	0,73	0,68	7,40	10,85	4,63	1,50	2,04
Группа 3	0,45	0,64	8,34	10,54	4,00	1,50	1,97
Группа 4	0,44	0,91	7,74	10,55	4,13 ^{p1,4}	2,13	2,31
Среднее ускорение, a (Ом/с²)							
Группа 1	6,51	65,20	138,22	107,75	110,99	51,85	31,82 ^{p1,3}
Группа 2	9,61	62,52	139,45	106,89	95,91	45,56	30,49
Группа 3	4,86	58,50	143,20	106,17	93,60	30,75 ^{p1,3}	16,81
Группа 4	6,04	62,16	139,28	96,97 ^{p1,4}	87,93 ^{p1,4}	42,50	17,01 ^{p1,4}
Средняя мощность, N (Ом/с³)							
Группа 1	2,87	62,52	1082,19	1156,10	378,61	93,89	70,48
Группа 2	5,68	59,55	979,23	1085,07	332,55	72,35	47,33
Группа 3	2,17	46,52	1011,31	1084,01	304,52	45,39 ^{p1,3}	31,29 ^{p1,3}
Группа 4	3,18	68,15	1066,31	1073,23	238,86 ^{p1,4}	82,56	36,81
Работа, W (Ом/с⁴)							
Группа 1	0,15	4,41	41,88	46,25	54,27	12,48	7,21
Группа 2	0,37	4,22	39,17	43,41	48,80	6,88	4,73
Группа 3	0,16	3,85	38,66	43,56	39,82 ^{p1,3}	4,67 ^{p1,3}	2,91 ^{p1,3}
Группа 4	0,14	4,79	42,65	44,13	40,44 ^{p1,4}	7,04	3,64

Условные обозначения: p 1-2 – достоверное различие в группе 2 с контрольной группой; p 1-3 – достоверное различие в группе 3 с контрольной группой; p 1-4 – достоверное различие в группе 4 с контрольной группой;

Таблица 2. Показатели биомеханики большого круга кровообращения по данным реовазографии нижней конечности в исследованных группах

Фазы Группы	МБ	РПВ	БП	МП	ЭКО	МКО	КВО
Длительность фаз, t (с)							
Группа 1	0,12	0,12	0,06	0,06	0,21	0,12	0,27
Группа 2	0,15	0,13	0,06	0,10	0,18	0,10	0,24
Группа 3	0,12	0,12	0,06	0,06	0,19	0,14	0,26
Группа 4	0,14	0,13	0,06	0,09	0,19	0,09	0,26
Средняя скорость, v (Ом/с)							
Группа 1	0,52	0,69	7,55	9,35	4,20 ^{p1,3}	2,87	2,13
Группа 2	0,82 ^{p1,3}	0,84	6,53	8,52	4,85	3,55	1,79
Группа 3	0,54	0,60	7,14	9,55	3,85	2,16	1,24
Группа 4	0,58	0,88	6,98	8,67	3,92 ^{p1,4}	2,80	2,65
Среднее ускорение, a (Ом/с²)							
Группа 1	7,89	51,38	123,55	91,56	85,83	35,57	24,26
Группа 2	14,43 ^{p1,3}	52,82	114,23	96,64	98,28	39,86	24,95
Группа 3	6,65	47,79	128,00	85,93	83,15	27,04 ^{p1,3}	15,91 ^{p1,3}
Группа 4	6,31	46,77	102,90 ^{p1,4}	83,42	94,53	26,94 ^{p1,4}	19,41 ^{p1,4}
Средняя мощность, N (Ом/с³)							
Группа 1	3,85	51,34	816,75	725,64	273,57	96,34	43,94
Группа 2	8,61 ^{p1,3}	66,32	745,80	658,82	330,48	116,80	39,43
Группа 3	3,81	43,88	863,54	704,99	209,79	49,73 ^{p1,3}	18,12
Группа 4	3,30	61,41	654,73 ^{p1,4}	648,53 ^{p1,4}	280,55	82,33	43,92
Работа, W (Ом/с⁴)							
Группа 1	0,28	3,83	35,84	38,03	39,69	8,31	3,17
Группа 2	0,99	4,95	31,80	39,00	39,62	8,40	3,52
Группа 3	0,31	3,11	34,59	31,93	37,51	4,66 ^{p1,3}	1,65
Группа 4	0,26	4,99 ^{p1,4}	26,19 ^{p1,4}	32,48	33,47 ^{p1,4}	6,62	3,30

Условные обозначения: p 1-2 – достоверное различие в группе 2 с контрольной группой; p 1-3 – достоверное различие в группе 3 с контрольной группой; p 1-4 – достоверное различие в группе 4 с контрольной группой;

пиллярно-венозного оттока, что, возможно, обусловлено, прежде всего, нарушением функционирования микроциркуляторного русла на фоне тех метаболических и структурных изменений, которые вызывает данное заболевание. Наиболее выраженные изменения получены нами у лиц с АГ – отмечено значительное изменение кинетики СКК, что свидетельствует, как о нарушении биомеханики правых отделов сердца (его субэндо- и субэпикардальных слоев) в диастолу, так и о дисфункции микроциркуляторного русла. У лиц с АГ обнаружено также нарушение функции митриды, что связано с увеличением общего периферического сосудистого сопротивления при данном состоянии, спазмом прекапиллярных сфинктеров, с возможным началом формирования «пассивного эластического резервуара» [7].

Анализ биомеханических показателей по данным реографии нижней конечности показал динамику на фоне факторов риска, схожую с изменениями при реографии верхней конечности (таблица 2).

В первую систолическую фазу – фазу ЭКО не выявлено достоверных изменений ее продолжительности в исследованных группах в сравнении с нормой и между собой. Отмечено снижение средней скорости в группе 3 по отношению к норме на 8 % ($p=0,043$). Данный показатель снизился и в группе 4 при сопоставлении результатов с контролем на 7 % ($p=0,028$). Вместе с тем, в указанной группе наблюдалось снижение работы в сравнении с нормой на 9 % ($p=0,009$). Не обнаружено достоверных изменений силы в исследованных нами группах. Полученные данные свидетельствуют о нарушении функции соединительнотканых элементов артериальной части СКК у лиц с АГ, которые проявляются снижением скорости в указанную фазу, однако, отсутствие изменений силовых показателей, характеризует эти изменения как компенсаторные в ответ на повышение общего периферического сосудистого сопротивления у данной категории лиц. У больных СД также отмечено снижение средней скорости, вместе со снижением работы артериального бассейна СКК, что указывает на декомпенсацию в исследуемой фазе с формированием артериальной жесткости.

Фаза МКО характеризовалась отсутствием достоверно значимых изменений ее длительности во всех исследованных нами группах. При этом отмечено снижение средних ускорения, мощности и работы в группе 3 по сравнению с нормой на 24 % ($p=0,004$), 48 % ($p=0,009$) и 44 % ($p=0,047$) соответственно. В группе 4 среднее ускорение снизилось по сравнению с контролем на 25 % ($p=0,026$). Следовательно, в данной фазе наблюдаются изменения функции гладкомышечных элементов артерий бассейна бедренной артерии у лиц с АГ, характер которых указывает на нарушение компенсации.

Заключительная систолическая фаза – фаза КВО характеризовалась отсутствием достоверно значимых изменений ее длительности, средних скорости, мощности и работы среди исследуемых нами групп. В 3 и 4 группах произошло снижение среднего ускорения при сопоставлении результатов с нормой на 34 % ($p=0,004$) и 20 % ($p=0,044$) соответственно. Следовательно, в фазу КВО на нижних конечностях выявлены минимальные изменения биомеханики на фоне ФР, что связано с двумя основными фактами: первый обусловлен наличием большого количества клапанов в просвете вен, которые принимают участие в гашении обратного венозного пульса, второй – заслонкой нижней полой вены, препятствующей регургитации крови в нижнюю полую вену во время систолы правого предсердия [8].

Анализ биомеханических показателей СКК в МБ фазу показал отсутствие достоверно значимых изменений в группах 3 и 4 по отношению к норме. В группе 2 зафиксировано увеличение средних скорости, ускорения и мощности по сравнению с нормой на 58 % ($p=0,009$), 83 % ($p=0,028$) и 124 % ($p=0,024$) соответственно. Следовательно, изменения в фазу МБ касались лишь курильщиков, у которых выявлено увеличение основных показателей биомеханики, что связано с прямым влиянием никотина на сосудистую стенку, которые несут, однако, компенсаторный характер в ответ на сосудистый спазм.

В фазу РПВ не обнаружено достоверных отличий в динамике ее продолжительности, средних скорости, ускорения и мощностей. Лишь в 4 группе отмечено увели-

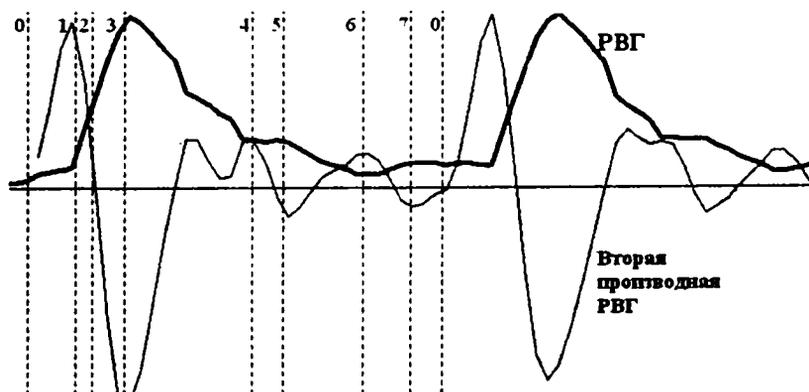


Рисунок 1. Фазовая структура большого круга кровообращения (реограмма верхней конечности и ее вторая производная)

чение работы по отношению к норме на 30 % ($p=0,023$). Данные изменения у лиц с СД связаны, прежде всего, с нарушением проведения пульсовой волны от проксимальных отделов сосудистого русла к дистальным, что обусловлено, по нашему мнению, вовлечением периферической нервной системы в патологический процесс при данном заболевании.

Фаза БП характеризовалась отсутствием достоверно значимых изменений ее продолжительности и средней скорости во всех изучаемых группах. В 4 группе обнаружено снижение среднего ускорения, мощности и работы при сопоставлении с нормой на 17 % ($p=0,026$), 20 % ($p=0,039$) и 27 % ($p=0,002$) соответственно. Следовательно, у больных СД отмечена гипофункция сосудистого русла в фазу БП, что связано с нарушением биомеханики левого желудочка в фазу максимального изгибания-1.

В фазу МП не обнаружено достоверных изменений ее длительности, средних скорости, ускорения и работы во всех группах изучаемых ФР по отношению к норме. Лишь в 4 группе произошло снижение средней мощности по отношению к контролю на 11 % ($p=0,044$). Следовательно, у больных СД выявлена гипофункция дистальных отделов артериального русла, что может указывать на начальные проявления формирования микроангиопатий в виде нарушений биомеханики.

Таким образом, у лиц с ФР атеросклероза обнаружены нарушения биомеханики СКК в бассейне бедренной артерии. У больных СД наблюдается увеличение артериальной жесткости, обусловленное, очевидно, нарушением функционального состояния соединительнотканых элементов стенки артерий, причем эти изменения носят характер нарушенной компенсации. Кроме того, при данном заболевании имеет место нарушение функционирования нейромышечного аппарата меди, как начальное доклиническое проявление нейропатий. Более того, у пациентов с СД обнаружена гипофункция сосудистого русла, связанная с нарушением биомеханики левого желудочка с начальными проявлениями микроангиопатий. У лиц с АГ обнаружено нарушение функционирования гладких миоцитов меди, что связано с увеличением общего периферического сосудистого сопротивления при

данном состоянии. Причем эти нарушения коррелируют с результатами реографии верхней конечности. В группе курильщиков наблюдается лишь дистония *vasa vasorum*, как реакция на прямое влияние никотина на сосудистую стенку, вызывающее ее спазм.

Полученные результаты коррелируют с изменениями, ранее выявленными при изучении биомеханики магистральных артерий, сердца и малого круга кровообращения у лиц с основными ФР ССЗ [6, 12].

Выводы

1. Компьютерная реография с предложенной новой методикой интерпретации реограмм, способом наложения электродов и применением представленных пакетов прикладных программ позволяет оценить биомеханику различных отделов СКК: артериальное русло, микроциркуляцию и венозный отток, как в совокупности, так и отдельно.

2. Каждый ФР атеросклероза вносит свой вклад в развитие нарушений пропульсивной активности сосудистого русла СКК. Курение вызывает лишь спазм мелких артериол. При АГ наблюдается нарушение функции магистральных артерий и микроциркуляторного русла с формированием гиперкинетического состояния кровообращения. СД приводит к увеличению артериальной жесткости, изменению функции эластического каркаса артерий и гипофункции микроциркуляторного русла, которое носит характер нарушенной компенсации.

3. Основные ФР служат независимыми предикторами развития патологических изменений пропульсивной активности сосудистого русла СКК, что может являться одним из пусковых механизмов к началу формирования целого каскада нарушений, именуемого сердечно-сосудистым континуумом.■

Гаранин А.А., Рябов А.Е., Пискунов М.В., ГБОУ ВПО Самарский государственный медицинский университет Минздрава России, Самара. Автор, ответственный за переписку - Гаранин Андрей Александрович, РФ, 443013, Самара, ул. Магнитогорская 5-222, тел. 8-927-299-31-62, e-mail: sameagle@yandex.ru.

Литература:

1. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. Сердечно-сосудистый континуум. Журнал Сердечная Недостаточность. 2002; 3(1): 7-11.
2. Волобуев А.Н., Кошев В.И., Пирогов В.П. и др. Некоторые особенности нелинейного моделирования пульсовой волны. Биофизика. 1996; А1(2): 453.
3. Волобуев А.Н., Пирогов В.П., Кошев В.И. и др. Возникновение флаттера на пульсовой волне. Биофизика. 1988; 33(4): 675.
4. Гаранин А.А., Рябов А.Е. Новое в биомеханике большого круга кровообращения. Российский журнал биомеханики. 2014; 18(3): 345-360.
5. Гаранин А.А., Рябов А.Е. Новые представления о фазовой структуре большого круга кровообращения. Российский кардиологический журнал. 2014; 8(112): 100-105.
6. Гаранин А.А., Рябов А.Е. Биомеханика сердца и малого круга кровообращения на фоне факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Российский журнал биомеханики. 2012; 16(3): 65-74.
7. Кошев В. И., Петров Е. С., Волобуев А. Н. Роль артерий в антифлаттерной стабилизации потока крови. Вестник российской академии медицинских наук. 2007; 6: 12-17.
8. Обрезан А.Г., Яровицкая В.Н. Влияние гемодинамических изменений в системе полых вен на внутри-

- сердечную и висцеральную гемодинамику. В: Стойко Ю.М., Лыткин М.Н., Шайдаков Е.В. Венозная гипертензия в системе полых вен. СПб; 2002. 243-264.
9. Оганов Р.Г. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний: возможности практического здравоохранения. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2002; 1: 5-9.
10. Оганов Р.Г., С.А. Шальнова, А.М. Калинина и др. Новый способ оценки индивидуального сердечно-сосудистого суммарного риска для населения России. Кардиология. 2008; 48(5): 87-91.
11. Щукин Ю.В., Гаранин А.А. Методические рекомендации по исследованию биомеханики кровообращения. Самара: ООО «Издательство Ас Гард»; 2014.
12. Щукин Ю.В., Гаранин А.А., Рябов А.Е. и др. Кинетика магистральных артерий на фоне факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Медицинский альманах. 2012; 4: 130-133.
13. Volobuev A.N., Koshev V.I., Petrov E.S. Biophysical Principles of Hemodynamics. Nova science publishers inc; 2010.