

МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ИЗУЧЕНИЯ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ УСТОЙЧИВОСТИ

Реушкин В.Н., Реушкина Г.Д., Николаев Д.В., Королев А.В.

ГНЦ РФ ИМБП, НТЦ “МЕДАСС”

“Клинические и физиологические аспекты ортостатических расстройств”

Вторая научно-практическая конференция г.Москва

Главный клинический госпиталь МВД РФ

Российский кардиологический научно-производственный комплекс МЗ РФ

Генеральный спонсор конференции - НТЦ “Медасс”

В клинической практике довольно часто приходится сталкиваться с таким явлением как обмороки. Несмотря на использование самых последних научных достижений, механизм их возникновения до настоящего времени остается невыясненным. Хотя ни у кого не вызывает сомнения, что в основе их, как правило, лежит гипоксия головного мозга, обусловленная в основном всевозможными нарушениями церебральной гемодинамики. Одной из причин таких нарушений является всевозможные нарушения центральной гемодинамики, т.к. в системе транспорта кислорода аппарат кровообращения является лимитирующим звеном. При этом, следует заметить, что практически все патологические процессы, происходящие в организме, так или иначе отражаются на состоянии ССС.

Более того, даже несущественные, на первый взгляд, изменения функционального состояния обследуемого или окружающей среды вносят свою лепту в изменение уровня ортостатической устойчивости и соответственно на величину исследуемых параметров ССС.

Другим важным моментом, осложняющим решение проблемы оценки уровня ортостатической устойчивости и механизмов ее возникновения является очень большая индивидуальная вариабельность реакций ССС. на однотипные воздействия равной интенсивности даже у здоровых людей, не говоря уж о больных. При этом обнаруживаются изменения, имеющие не только разную выраженность, но и разную направленность.

Гемодинамический статус у людей так же неповторим, как и дактилоскопический рисунок. Эти различия обнаруживаются уже при исследовании ССС в спокойном состоянии. Еще более разительны они при изучении характера ответных реакций на внешние воздействия.

Значительная их модификация происходит под влиянием изменений функционального состояния организма и факторов окружающей среды. Все это непреложные и не однажды подтвержденные эмпирическим путем истины известны практически каждому. Однако, далеко не все имеют представление о причинах возникновения такого полиморфизма. Для того, чтобы понять их необходимо постоянно помнить, что организм человека является сверхсложной системой.

В процессе адаптации к постоянно меняющимся условиям внешней и внутренней среды организму приходится решать одновременно несколько задач. Поэтому, биокибернетика рассматривает живой организм как многоцелевую систему.

В решении этих задач принимают участие все без исключения уровни организменной организации, начиная от внутриклеточных процессов вплоть до коры головного мозга. При этом, нижележащие уровни подчиняются регулирующему влиянию вышележащих. Однако они "вмешиваются" в их деятельность лишь в том случае, если данный уровень не может справиться с поставленной задачей самостоятельно. Если и этот уровень не может обеспечить в достаточной степени его успешное функционирование, то оказывается задействованными еще более высокий. И так по восходящей до тех пор, пока не будет обеспечен оптимальный режим функционирования всего организма в данных условиях.

Поэтому, биокибернетика рассматривает живой организм как многоцелевую иерархическую систему. Критерием успешного решения стоящих перед организмом задач является достижение достаточного приспособительного результата. Его достижение обеспечивается образованием специфических функциональных систем, которые ни в коей мере не тождественны анатомическим.

Ортостатическая проба используется в двух случаях. В одних случаях с помощью ее пытаются прогнозировать вероятность "отказа" в условиях, связанных с интенсивным перераспределением крови в сосудистом русле, обусловленных изменениями гравитационной нагрузки. В других - в качестве функциональной нагрузки, как и масса других нагрузочных тестов. Основной ее задачей является выявление резервных возможностей организма. При этом, зачастую предпринимаются попытки найти такой показатель, который бы адекватно отражал состояние кардиореспираторной системы и был бы пригоден на все случаи жизни. Бесперспективность такого методологического подхода становится очевидной при первом же знакомстве с теорией функциональных систем П.К.Анохина.

В то же время, использование некоторых фундаментальных положений последней открывает достаточно широкие возможности для использования

ортостатической пробы в качестве инструмента, позволяющего, как ни одна другая функциональная нагрузка, выявлять наиболее слабые места в системе поддержания гемодинамического гомеостаза.

Существующие схемы взаимодействия отдельных параметров центральной гемодинамики может быть и хороши в теоретическом плане, однако практическая их реализация сопряжена с массой неразрешимых проблем. Поэтому, при оценке уровня ортостатической устойчивости пользуются, как правило, отклонениями того или иного параметра от среднестатистических величин. При этом, не учитывается их взаимное влияние друг на друга. В то же время, невозможно даже представить, что изменения каждого из параметров, так или иначе характеризующих состояние центральной гемодинамики, происходят вне зависимости от других.

Вряд ли у кого вызывает сомнение также и то, что системный подход является наиболее продуктивным методом анализа сложных процессов, описываемых комплексом переменных величин. Однако, на практике такой подход, по крайней мере, при анализе гемодинамических сдвигов, вообще не используется. Вполне возможно, объясняется это не только субъективными, но и объективными трудностями, возникающими при определении системообразующего фактора, а соответственно и выборе доминирующего параметра.

В то же время хорошо известно, что наиболее частой причиной снижения ортостатической устойчивости являются нарушения в системе венозного возврата крови к сердцу от органов и тканей нижней половины тела. К другим причинам ее снижения относят некоторые формы сердечно-сосудистой недостаточности.

При снижении функциональных возможностей механизмов венозного возврата на роль доминирующих параметров могут претендовать ДНЛЖ и базовый импеданс грудной клетки. Напомним, что изменения величины последнего при функциональных нагрузках, и в том числе во время **ортотробы**, в основном зависит от кровенаполнения сосудистой системы легких, т.е. от количества крови, поступающей в систему малого круга кровообращения. Величина ДНЛЖ зависит от интенсивности оттока крови из левого сердца и ее возврата к нему с периферии. Интенсивность оттока достаточно просто определяется величиной УО и ЧСС. Несколько сложнее обстоит дело в отношении притока крови к сердцу от периферических органов и тканей. При этом, имеются существенные различия в механизмах венозного возврата крови к сердцу от органов и тканей нижней половины тела и верхней. Если на ранних стадиях ортостаза доминирует приток из сосудистого русла малого круга кровообращения, то в последующем он в основном регламентируется поступлением крови из нижней половины тела, где она при ортостазе, как уже говорилось, может

скапливаться в достаточно больших объемах. Нарушения в механизмах венозного возврата и являются основной причиной развития коллаптоидных состояний.

В этой связи возникает необходимость дифференцировать эти два потока и определить значимость каждого в обеспечении возврата к сердцу достаточного объема крови у разных лиц или на разных этапах **ортопробы**. Сложность состоит в том, что так или иначе вся кровь, оттекающая от периферии попадает в систему малого круга кровообращения и на первый взгляд нет возможности оценить степень участия крови большого и малого круга кровообращения в обеспечении необходимого ДНЛЖ. В то же время, если учесть, что изменения базового импеданса грудной клетки **при ортопробе** в основном происходит за счет изменения кровенаполнения сосудистой системы легких, то именно этот показатель может служить достаточно надежной характеристикой степени участия крови малого круга в поддержании определенного уровня ДНЛЖ.

С другой стороны, даже **во время одной ортопробы** имеют место практически постоянные изменения ДНЛЖ при неизменном Имп. Такая ситуация возможна лишь в том случае, если в сосудистой системе легких любые изменения в поступлении крови из большого круга кровообращения компенсируются адекватным изменением скорости кровотока. Поэтому, увеличение ДНЛЖ при неизменном Имп может происходить только за счет увеличенного поступления крови в малый круг кровообращения и, соответственно, ускоренного ее прохождения через его сосудистую систему, при этом объем крови в сосудистом бассейне легких остается постоянным, постоянна и величина Имп.

При снижении величины ДНЛЖ, наоборот, приток крови в сосудистую систему легких снижается, а постоянство Имп обеспечивается снижением скорости кровотока в ней. Следовательно, если снижение ортостатической устойчивости обусловлено нарушениями в механизмах обеспечения нормального баланса притока крови к сердцу и его оттока, то в качестве базовых параметров, как минимум, необходимо в совокупности рассматривать ДНЛЖ и базовый импеданс грудной клетки. Остальные параметры, в данном случае, позволяют лишь глубже проникнуть в суть происходящих событий.

Таким образом, в несколько упрощенном варианте вырисовывается следующая схема взаимодействия между регистрируемыми реографическим методом параметрами центральной гемодинамики. Узловым пунктом является величина ДНЛЖ, зависящая от соотношения величины оттока крови и ее притока от периферических органов и тканей. Количество оттекающей крови от левого желудочка определяется величиной УО и ЧСС, которые в свою очередь зависят от АД, ОПС и сократительной способности миокарда.

Величина АД в большей степени подвержена регулируемому влиянию центральной нервной системы. Регуляция ОПС зависит как от местных условий (венулярно-артериолярные и миогенные механизмы регуляции ОПС), так и влияний опосредуемых через нервную систему. К наиболее значимым из них относятся рефлекторные воздействия из области левого желудочка (кардиоваскулярные рефлекс), зависящие от его кровенаполнения.

Снижение функциональных возможностей миокарда, т.е. еще до появления каких-либо его клинических признаков, **при ортопробе** может проявиться в нескольких вариантах.

Здесь, однако, следует сделать оговорку, что функциональные возможности миокарда зависят не только от состояния непосредственно самой мышцы сердца, но и от степени надежности нейро-эндокринного механизма его регуляции.

Одним из показателей значительного снижения функциональных возможностей миокарда является отсутствие реакции УО или даже снижение его величины в ответ на увеличение ДНЛЖ. Поэтому, ядром функциональной системы, обеспечивающей получение достаточного приспособительного результата, являются УО и ДНЛЖ, а по характеру их изменений во время ортопробы представляется возможность определить степень ее надежности. Снижение надежности, формируемой в данном случае функциональной системы, обусловлено, как правило, донозологической стадией сердечной недостаточности.

Кроме того, о снижении функциональных резервов миокарда свидетельствует развивающееся во время ортопробы утомление миокарда, которое сопровождается уменьшением УО при неизменных ОПС и ДНЛЖ или постепенным и не зависящим от ОПС увеличением ДНЛЖ.

Об этом же свидетельствует и повышение или поддержание на определенном уровне МОК при повышении ОПС за счет увеличения ЧСС при неизменном или снижающемся УО. И, наоборот, при больших функциональных резервах миокарда гораздо большее значение в обеспечении этих процессов принадлежит УО.

Изменения величины ДНЛЖ, не сопровождающиеся изменениями противоположной направленности ОПС, однозначно свидетельствует о нарушении кардиоваскулярного рефлекторного механизма регуляции тонуса мелких артериальных сосудов.

Вполне естественно, перечисленные выше ситуации не охватывают всего многообразия, формирующихся в ответ на ортостатическое воздействие, функциональных систем, а, соответственно, и всех комбинаций

доминирующих гемодинамических параметров, позволяющих осуществить более корректную оценку состояния ССС.

Нами обнаружено, что даже в пределах одной ортопробы происходит формирование различных функциональных систем, основной задачей которых является достижение достаточного приспособительного результата. При этом, оптимизация гемодинамических процессов в каждой конкретной ситуации осуществляется за счет различных механизмов, которые и обуславливают степень вовлеченности тех или иных элементов сердечно-сосудистой системы. Последнее, как было показано, проявляется в многообразии их реакций на различные компоненты ОДНТ-пробы или время пребывания в ортостатическом положении. Оно существенно увеличивается под влиянием АНОГ. Еще большая вариабельность исследованных параметров обнаруживается при межиндивидуальной оценке.

На основании вышеизложенного, в общих чертах можно уже сейчас сформулировать концепцию, смысл которой заключается в том, что при проведении подобного рода экспериментов нельзя по "поведению" отдельных параметров в достаточной степени оценить уровень как индивидуальной, так и групповой "ортоустойчивости". Это можно сделать лишь при комплексной оценке состояния сердечно-сосудистой системы. При этом, степень вовлеченности ее отдельных элементов меняется в зависимости от конкретной ситуации и, как мы видели, один и тот же параметр в одних случаях обладает достаточной информативностью, в других - нет.