МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РФ

ВТОРАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

«КЛИНИЧЕСКИЕ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОРТОСТАТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ»

Главный клинический госпиталь МВД РФ
Российский кардиологический научно-производственный комплекс
МЗ РФ

22 марта 2000г.

г.Москва

Оргкомитет конференции:

Глезер М.Г., д.м.н., профессор, Московская Медицинская Академия им. И.М.Сеченова

Жиляев Е.В., к.м.н., главный врач-терапевт Главного клинического госпиталя МВД

Каляев А.В., к.м.н., главный терапевт МВД России

Николаев Д.В., Генеральный директор НТЦ “Медасс”

Пономарев Ю.А., врач Российского кардиологического научно производственного комплекса МЗ РФ
(ответственный секретарь)

Рогоза А.Н., д.б.н., ведущий научный сотрудник Российского кардиологического научно производственного комплекса МЗ РФ

Свиридов С.В., к.м.н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии РГМУ

Хеймец Г.И., к.б.н., научный сотрудник Российского кардиологического научно производственного комплекса МЗ РФ

Для контактов:
тел/факс, 924-82-38, тел. 943-66-66
E-mail: kheim@cemi.rssi.ru

Генеральный спонсор конференции - НТЦ “Медасс”

ОГЛАВЛЕНИЕ

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОРТОСТАТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ.....3

Глезер М.Г Обмороки. Роль ортостатических проб в диагностике и выборе терапии.....3

Каляев А.В. Лечебная тактика при ортостатической гипотензии: современные представления 13

Каляев А.В. Фармакотерапия ортостатической гипотензии: современное состояние проблемы.....22

Мартынов А.И., Степура О.Б., Остроумова О.Д. Соотношение тонуса симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы при ортостатической пробе при синдроме дисплазии соединительной ткани сердца.....33

Гуков А.О., Жданов А.М Синдром каротидного синуса и вазовагальные синкопе.....46

Гуков А.О., Жданов А.М Неврокардиогенные синкопе – проблемы диагностики и лечения. 62

О гмрцян Л.С., Каляев А.В., Жиляев Е.В., Глазунов А.В., Джанашия П.Х. Подходы к оптимизации гипотензивной терапии у больных с гипертонической болезнью и ортостатической гипотензией 75

Свиридов С.В.,Федоров С.В., Пурясев А.С., Некрасова В.С. Ортостатические аспекты при проведении лапароскопических абдоминальных операций 82

Аксельрод Б.А., Бабалян Г.В., Евдокимов М.Е., Иванов Г.Г Активная ортостатическая проба в программе анестезиологического обеспечения больных ИБС 90

Певзнер А.В., Киктев В.Г., Соболева В.А., Голицын С.П., Рогоза А.Н., Хеймец Г.И., Пантаева Н.М. Длительная пассивная ортостатическая проба как метод диагностики синкопальных приступов неясной этиологии (клинический случай).....96

МЕТОДИЧЕСКОЕ И АППАРАТНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ИЗУЧЕНИЯ ОРТОСТАТИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ 102

Рогоза А.Н., Хеймец Г.И., Певзнер А.В., Пантаева Н.М., Пономарев Ю.А., Цегельникова А.Л., Скоморохов А.А., Калиниченко Н.Н., Ноткин Л.А., Чащин А.В., Пивоваров В.В. Ключевые факторы неустойчивости системы кровообращения

при ортостатических пробах – возможности объективного анализа. 102

Николаев Д.В., Хеймец Г.И., Тарнакин А.Г., Аверьянов Д.В. Аппаратное и программное оснащение ортостатических проб ..123

Фёдоров В.Ф., Смирнов А.В., Тарнакин А.Г.О Диагностических возможностях анализа восстановленных функций зависимостей хронокардиографических параметров от изменения состояния пациента.. 132

Фёдоров В.Ф., Смирнов А.В. О некоторых неиспользованных возможностях 138

Жиляев Е.В., Терехов Б.И., Глазунов А.В. Проблема воспроизводимости параметров активной ортостатической пробы. 149

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АДАПТАЦИИ ОРГАНИЗМА К ПЕРЕМЕНЕ ПОЛОЖЕНИЯ ТЕЛА. 155

Хаютин В.М., Лукошкова Е.В. Ортостатические расстройства кровообращения неустановленной этиологии: исследования колебаний частоты сокращений сердца методом спектрального анализа....155

Орел В.Р., Шестаков М.П. Показатели центральной гемодинамики при стабилографических пробах вертикальной позы человека....172

Реушкин В.Н., Реушкина Г.Д., Николаев Д.В., Королев А.В. Методологические основы изучения ортостатической устойчивости....180

Реушкин В.Н., Реушкина Г.Д., Николаев Д.В., Королев А.В. Возможность использования тетраполярной реографии при ортостатическихаоздействиях для оценки гемодинамического статуса организма. 188

ИССЛЕДОВАНИЕ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ УСТОЙЧИВОСТИ В СПЕЦИАЛЬНЫХ КОНТИНГЕНТАХ 196

Баевский Р.М., Фунтова И.И., Гариб К. , Фортра Ж.О. Прогнозирование ортостатической устойчивости в длительном космическом полете по данным исследования вегетативной регуляции артериального давления и ритма сердца 196

Мазурин Ю.В., Малащук Л.С Интегральные показатели ортопробы в оценке адаптационных резервов организма к действию пилотажных перегрузок. 210

Берсенева И.А., Берсенев Е.Ю. Сердечно-сосудистый гомеостаз и вегетативная регуляция сердечного ритма при активной ортостатической пробе у школьников разного возраста 216

Поляков С.Д., Корнеева И. Т. Исследование вегетативной регуляции сердечного ритма у юных спортсменов на основе ортостатического тестирования. 225

Корнеева И. Т., Поляков С.Д. Возможности неинвазивного гемодинамического мониторинга у юных спортсменов при ортостатической и велоэргометрической пробах. 231

СМЕЖНЫЕ ВОПРОСЫ 238

Белякова-Грабовская Л.А., Воробьев А.П., Гуль Л.М., Лаханько Л.Н., Мельникова О.П., Мирончик В.В., Радчук В.Я., Станкевич В.И., Фролов А.В. Решение вопросов компьютеризации функциональной диагностики медицинской службы мвд республики беларусь 238

Фролов А.В., Сараева Л.З., Воробьев А.П., Радчук В.Я., Крупенин В.П. Вариабельность сердечного ритма: применение при нагрузочных пробах психоэмоционального характера....246

Кирячков Ю.Ю. Хмелевский Я.М., Полуэктова М.В., Козлова Е.М. Маркеры системных эффектов лекарственных средств усиливающих функциональную активность симпатической нервной системы. 256

Уткин М.М. Батыров Ф.А. К вопросу о причинах послеоперационной летальности больных с сопутствующей легочной патологией....276

Орел В.Р., Головина Т.Б., Подгорнов Е.В., Щесюль А.Г. Реакции показателей центральной гемодинамики при малых нагрузках на тренажере мышц плечевого пояса 282

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОРТОСТАТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

ОБМОРОКИ. РОЛЬ ОРТОСТАТИЧЕСКИХ ПРОБ В ДИАГНОСТИКЕ И ВЫБОРЕ ТЕРАПИИ

Глезер М.Г.

Лаборатория функциональных методов исследования и рациональной фармакотерапии сердечно-сосудистых заболеваний
отдел кардиологии, НИЦ ММА им. И.М.Сеченова, ГКБ № 59

Обмороки (внезапная кратковременная потеря сознания, синкопе) являются одной из частых причин госпитализаций больных по экстренным показаниям. Обмороки могут быть обусловлены, как заболеваниями сердечно-сосудистой или нервной системы, так и не связаны с этими или какими-либо другими заболеваниями. Они могут провоцироваться различными физическими факторами, глубоким и частым дыханием, изменениями положения тела, резким натуживанием, физической нагрузкой, лекарственными препаратами и многими другими причинами. Более чем у половины больных тщательный расспрос и первичный осмотр позволяет установить причину обморока. Однако в ряде случаев даже детальное обследование не выявляет причины обморочных состояний. При определении степени прогностического риска следует учитывать, что если после проведенного обследования причина не установлена то прогноз относительно благоприятный: смертность не превышает 6%, при обмороках, обусловленных заболеваниями сердечно-сосудистой системы, может достигать 30%, при другой патологии – 12%. Важно, что наличие в анамнезе повторных обмороков ухудшает прогноз больных. Обмороки, возникающие у пожилых

людей более неблагоприятны потому, что чсего являются результатом органических изменений.

Диагностический поиск должен быть направлен на:

⇒ Исключение острой хирургической патологии (перфоративные язвы, пенетрации, кровотечения, тромбозы и др.).

⇒ Исследование нервной системы

⇒ Исследование сердечно-сосудистой системы

⇒ Метаболические нарушения

⇒ Выявление факторов, провоцирующих обморок

К наиболее частым заболеваниям ***нервной системы,*** вызывающим обмороки, могут быть отнесены

- Преходящая ишемия головного мозга
- Очаговые поражения головного мозга
- Эпилепсия
- Мигрень
- Синдром подключичного обкрадывания
- Поражение вегетативной нервной системы (полинейропатия при диабете, амилоидозе, алкоголизме, спинной сухотке, пернициозной анемии, сирингомиелии, постинфекционной полинейропатии - синдроме Гийена-Барре, а также при синдроме Райли-Дея –наследственной дисфункции вегетативной нервной системы, хирургической симпатэктомии)
- Паркинсонизм

К наиболее частым причинам, обусловленным ***заболеваниями сердца***, относят

- Нарушения ритма и проводимости на фоне острой ИБС (острый инфаркт миокарда) или хронической (синдром

слабости синусового узла, СССУ), а также других заболеваний сердца дистрофической, воспалительной или идиопатической природы.

- Снижение сердечного выброса по вышеперечисленным причинам или обусловленное обструкцией выносящего тракта левого или правого желудочка (гипертрофическая кардиомиопатия, миксомы предсердий, аортальный стеноз и др.).
- Тромбоэмболия легочной артерии
- Синдром каротидного синуса

К ***метаболическим нарушениям***, провоцирующим обмороки, могут быть отнесены гипогликемические состояния, гипоксемия и гипокапния, обусловленная, например, гипервентиляцией.

Следует также помнить, что обмороки могут возникать у больных с ***истерией.***

Для исключения патологии со стороны ЦНС необходимо достаточно детальное исследование, включающее в себя реоэнцефалографию, и электроэнцефалографию, компьютерную томографию и ангиографию головного мозга.

При подозрении на сердечную патологию, прежде всего, должны быть исключены острая коронарная патология, нарушения ритма и проводимости, угрожающие жизни (желудочковая тахикардия, пароксизмальные тахиаритмии, полная поперечная блокада) – ЭКГ, ЭХО-КГ, КФК, МВ-КФК и др., тромбоэмболия легочной артерии (ренгенологические данные, сцинтиграфия, анггиография).

При подозрении на СССУ должно быть проведено мониторирование ЭКГ. Выявление эпизодов резкой брадикардии (ЧСС < 50 в 1 мин), периодов остановки синусового узла (> 3 с),

наличие эпизодов тахикардии-брадикардии служит указанием на СССУ. Диагностическая значимость выявления этих признаков существенно повышается при сочетании с клинической картиной обмороков или головокружений. Это особенно важно у пожилых людей. Однако следует учитывать, что брадикардия может выявляться и при отсутствии патологии, например, у молодых спортсменов. Вообще при мониторировании ЭКГ часто выявляются асимптоматические нарушения ритма, что ведет к неоправданному назначению лекарственных препаратов, и может ухудшать функцию синусного узла. При СССУ можно отметить также наличие брадисистолической формы мерцательной аритмии, замедленного восстановления функции синусового узла после предсердных экстрасистол или пароксизмов наджелудочковой тахикардии.

Для подтверждения диагноза возможно проведение фармакологических тестов и пробы с дозированной нагрузкой. При фармакологических тестах вводят атропин (1 –2 мг) или изопретеренол (2 мкг) и регистрируют изменение ЧСС. Тест считают положительным, если ЧСС не возрастает более, чем на 25% или ЧСС в покое остается менее 90 в 1 мин. Тест с изопротеренолом небезопасен для больных с выраженным коронарным склерозом. Аналогично и при нагрузочном тесте недостаточный прирост ЧСС (менее 90% максимальной ЧСС для данного пола и возраста) может быть признаком СССУ. К сожалению, нормальный ответ на эти пробы не исключает диагноза СССУ, а чувствительность и специфичность тестов не определены.

Определенную помощь в диагностике может оказать проба с массажем каротидного синуса. Массаж следует проводить у больных, имеющих обмороки, сначала с правой стороны, затем с левой примерно в течение 10 с. Следует соблюдать некоторые меры

предосторожности - ни в коем случае нельзя массировать обе стороны одновременно, проводить пробу у больных, имеющих при аускультации шум над сонными артериями, со склерозом сонных артерий. У больных с СССУ эта проба приводит к остановке синусного узла более, чем на 3 с. Аналогичный ответ может наблюдаться при синдроме каротидного синуса или сочетании СССУ с этим синдромом (см. ниже).

Наиболее четкие данные могут быть получены по данным электрофизиологического исследования (ЭФИ). Этот метод обладает умеренной чувствительностью и высокой специфичностью. При СССУ обычно время восстановления синусного узла превышает 450 мсек, синоатриальное проведение 120 мсек, рефрактерность синусного узла более 500 мсек.

Лечение СССУ зависит от клинических проявлений, однако при наличие обмороков речь чаще всего идет о постоянной кардиостимуляции.

Подозрение на синдром каротидного синуса может возникнуть при обмороках, происходящих у пожилых, во время бритья или при запрокидывании головы, особенно, у людей, носящих тугие воротнички. Часто синдром каротидного синуса возникает при наличие увеличения щитовидной железы, шейных лимфоузлов, после оперативных вмешательств на шее. Может встречаться у больных с ИБС и гипертонией. Важно помнить, что целый ряд препаратов, повышающих функцию рецепторов синокаротидного синуса (гликозиды, бета-адреноблокаторы, клофелин, метилдофа). У этих больных массаж каротидного синуса может приводить не только к остановке синусного узла (кардиальный вариант), но и к снижению систолического АД (сосудистый вариант). Положительным считается тест при снижении АД более чем на 50

мм рт.ст. при отсутствии жалоб или на 30 мм рт.ст. при появлении жалоб.

Подозрение на вазовагальные (нейрогенные) обмороки может возникнуть в тех случаях, когда обморок возникает при глотании, мочеиспускании, кашле, натуживании, особенно, если они сопровождаются тошнотой, рвотой, потоотделением. Могут провоцировать такие обмороки неприятные физические и эмоциональные раздражители, этим обморокам могут предшествовать явления опосредованные парасимпатическими воздействиями – пелена перед глазами, слабость, зевота холодный пот. Чаще всего эти обмороки возникают в вертикальном положении. Патогенетический механизм этих обмороков представляют следующим образом: в вертикальном положении происходит депонирование крови в нижних конечностях, развивается гипотония, которая влечет за собой увеличение ЧСС, возбуждаются механорецепторы желудочков, рефлекторно повышается парасимпатический тонус, развивается брадикардия и гипотония, снижается кровоснабжение головного мозга, происходит обморок. При подозрении на вазовагальную причину обмороков можно получить важную информацию при проведении тестов с позиционными пробами - активная или пассивная ортостатическая проба. Активная проба более проста для проведения, не требует специального оборудования, более физиологична, но менее чувствительна. Для проведения пассивной пробы больного переводят в вертикальное положение ($+60\text{-}80^0$) с помощью специального стола и удерживают в этом положении в течение 20-40 минут или до развития симптомов ортостатической неустойчивости. Регистрируют АД, ЧСС, ЭКГ. Введение изопреналина может повысить чувствительность позиционной пробы, но снижает ее

специфичность. Для увеличения частоты получения положительных результатов при проведении tilt-теста можно использовать также сублингвальный прием нитроглицерина. При этом отмечено увеличение числа больных с нарушениями по VASIS 1 типа (снижение АД и ЧСС без возникновения существенной брадикардии), 2А типа (кардиоингибиция без асистолии > 3 с), Х2 типом (хронотропная несостоятельность), в то же время число больных с типом Х3 чрезмерный прирост ЧСС, с типом 2В (кардиоингибиция с асистолией > 3 с) и 3 типом (вазодепрессия без изменения ЧСС) уменьшается или полностью исчезает.

В последнее время одновременно проводят анализ ритма сердца, распределение высокочастотных (HF_{RR}) и низкочастотных ритмов (LF_{RR}). Полагают, что их соотношение LF_{RR}/HF_{RR} является отражением симпатовагального баланса сердца. Важно, что эти пробы стали использовать для обследования больных с различными видами кардиальной патологии. При этом получена новая информация о патофизиологии ортостатических расстройств у разных категорий больных. Так, при проведении tilt-теста у больных с 2 недельным инфарктом миокарда в первые 5 минут была выявлена парадоксальная парасимпатическая активация. Так, среди больных с острым инфарктом миокарда было достоверно большим число больных, у которых происходило не увеличение, как у здоровых, а снижение соотношения LF_{RR}/HF_{RR}. Причем наиболее выраженные изменения были среди больных с положительным тестом. Итак, выявление выраженной парасимпатической активации может служить предиктором развития обмороков у больных с ОИМ.

Для больных гипертонией ортостатические расстройства характерны, при этом регистрируется более выраженное снижении АД и более выраженное наростание ЧСС, особенно на ранних

стадиях заболеваниях. Показано, что это наиболее характерно для больных имеющих симптомы беспокойства. Проведение ритмографических исследований позволили установить, что именно у этих больных в покое выявляется более высокие значения LF_{RR} и LF_{RR}/HF_{RR} в покое, свидетельствующие о повышенном симпатическом тонусе, и именно у этих больных больше выражена гипертрофия левого желудочка. При обследовании больных с гипертонией, имеющих диастолическую дисфункцию также найдены изменения в автономном контроле сердца, что выражалось в отсутствие нарастания LF_{RR} при проведении tilt-теста после периода контролируемого дыхания. Это свидетельствует о нарушении вегетативной регуляции даже на ранних стадиях гипертонии.

Измерение катехоламинов и других вазоактивных субстанций во время проведения tilt-теста показывает, что у здоровых людей происходит увеличение нораденалина, адреналина, ангиотензина II и эндотелина-1. У людей с синкопальными состояниями содержание эндотелина-1 не увеличивается во время пробы. Пока остается неясным какова реакция на постуральную пробу у больных с различными заболеваниями, для которых характерно увеличение этого пептида, например при сердечной недостаточности и какова роль препаратов, снижающих его содержание в крови, в частности ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента.

Вообще вопросы взаимосвязи лекарственной терапии и постуральных расстройств или синкопальных состояний хотя и широко обсуждаются, однако далеко не выяснены. Известно, что ряд препаратов, вызывающих гиповолемию, расширяющих периферические сосуды, повышающих барорефлекторную чувствительность, обладающих проаритмогенными эффектами

могут ухудшать ортостатическую устойчивость и провоцировать обмороки. Однако целый ряд препаратов может и улучшать ортостатическую устойчивость. Так, указывают это для стероидных и нестероидных противовоспалительных препаратов, скополамина, эуфиллина и других. Указывают, что бета-адреноблокаторы могут уменьшать синкопальные явления у больных с нейрокардиальной дисфункцией. Однако бета-адреноблокаторы - это очень разнородная группа препаратов и можно рекомендовать лишь те, которые проверены в рандомизированных и плацебо-контроллируемых исследованиях. В настоящее время такая эффективность показана лишь для пропранолола и метопролола. Общим для этих препаратов является липофильность.

В отношении организационных вопросов обследования больных с обморочными состояниями интерес представляют данные, полученные в Хартвордовском госпитале штата Коннектикут (США). Проведен анализ 362 больных, госпитализированных в течение года с диагнозом обморок. У 97 больных (26,7%) причина обморока была ясна на момент госпитализации, и они были исключены из анализа. Из остальных 265 больных 151 были обследованы кардиологами и 114 врачами общей практики. Кардиологи в большем числе случаев установили диагноз (35%), лежащий в основе обморочных состояний, чем врачи общей практики (22%) и эта разница была высоко достоверной (p =0,02). Наиболее информативными методами были позиционный (Tilt) тест (патология найдена у 35% больных), ЭФИ (у 30%), ЭХО-КГ (у 15%), холтеровское мониторирование ЭКГ (у 12%), компьютерная томография (КТ) головы (у 6%). В данной выборке ни в одном случае не было найдено причин обмороков при проведении ЭЭГ, допплерографии сонных артерий. Частота использования этих

методов врачами разных специальностей существенно разнилась. Так, кардиологи достоверно чаще, чем терапевты использовали ЭХО-КГ (59 и 30% соответственно), холтеровское мониторирование (37 и 18%), tilt-тест (16 и 1%), ЭФИ (13 и 1%) При этом достоверно реже использовали менее информативные тесты, такие как КТ (25 и 40%), ЭЭГ (7 и 15%). Аналогично в другом исследовании показано, что, если диагностическим поиском занимается 1 врач общей практики диагноз устанавливается в 22% случаях, что достоверно меньше, чем если в постановку диагноза вовлечены несколько специалистов (кардиологи, неврологи, электрофизиологи и др.) – 49%. При этом существенно увеличивается частота проведения специальных тестов, типа ЭФИ, катетеризации, tilt-теста, но длительность пребывания в стационаре не изменяется, составляя в среднем 7-8 дней. Важно, что достоверно большим становится число больных, получающих подобранную терапию (15% против 37%, p =0,03).

Таким образом целесообразно для уменьшения затрат и более эффективного лечебно-диагностического процесса привлекать специалистов в области кардиологии и неврологии и шире внедрять тесты с позиционными пробами и ЭФИ при обследовании больных с обмороками.

ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ГИПОТЕНЗИИ: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ

А.В.Каляев

Главный клинический госпиталь МВД России

Современные терапевтические подходы к ортостатической гипотензии (ОГ) определяются несколькими факторами:

- манифестная ОГ с клиническими проявлениями до падений и синкопальных состояний снижает качество жизни пациентов, может изменять течение артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца, а при выраженных окклюзионных цереброваскулярных поражениях - является фактором риска развития инсульта;

- существуют ограниченные возможности терапии ОГ, определяемые, в первую очередь, возрастом большинства больных: 60 лет и старше и, связанными с этим снижением чувствительности барорецепторов, наличием нескольких заболеваний, приемом одновременно 3-4 фармпрепаратов и более, изменением периодов элиминации медикаментов печенью и почками;

- гетерогенностью патофизиологических механизмов формирования ОГ, основными из которых являются нарушение вегетативных рефлекторных механизмов на различных уровнях и гиповолемия;

- чтобы быть успешным, лечение должно быть строго индивидуализировано и предусматривать возможность комбинации нескольких препаратов, а также медикаментозных и нефармакологических методов.

Диагноз ортостатической гипотензии, как правило, ставят если субъективные симптомы, указывающие на гипотензию, и

значительное падение АД провоцируются вставанием и облегчаются при переходе больного в горизонтальное положение. Однако, всегда следует стремиться выяснить главную причину данного состояния и основной патофизиологический механизм.

Этиология ОГ:

I. **Неврологические расстройства с поражением вегетативной нервной системы и нарушением целостности симпатической рефлекторной дуги:**

1. Первичные невропатии:

-идиопатическая ОГ (синдром Брэдбери-Эгглестон);

- ОГ при семейной дизавтономии (синдром Райли-Дея);

-ОГ при полисистемной дегенерации (синдром Шая-Дрейджера);

-ОГ при болезни Паркинсона.

2. Вторичные невропатии: сахарный диабет, амилоидоз, порфирия, спинная сухотка, сирингомиелия, пернициозная анемия, алкоголизм, постинфекционная полиневропатия (синдром Гийена-Барре), аутоиммунные заболевания, паранеопластические синдромы, состояния после симпатэктомии, авитаминозы.

II. **Лекарственная ОГ- самая частая причина симптоматических ОГ (в основе гиповолемия, гипокалиемия, относительная гиповолемия, связанная с вазодилатацией, нарушение, чаще обратимое, вегетативных рефлекторных механизмов):**

-диуретики, особенно петлевые;

-нитропрепараты, молсидомин, антагонисты кальция, ингибиторы АПФ;

-метилдофа, клонидин, резерпин, ганглиоблокаторы, альфа-адреноблокаторы;

-ингибиторы моноаминоксидазы, трициклические и тетрациклические антидепрессанты, фенотиазиновые антипсихотические средства (в основе **α1**-адреноблокирующий эффект);

-допаминэргические препараты, используемые при болезни Паркинсона и гиперпролактинемии (леводопа, бромокриптин, лизурид, перголид) (в основе пресинаптическая ингибиция освобождения норадреналина и, как следствие, снижение симпатического тонуса);

-хинидин, барбитураты, винкристин и др.

III. **Другие патологические состояния:**

- длительный постельный режим;
- тяжелая кардиомиопатия, аортальный стеноз, констриктивный перикардит, далеко зашедшая сердечная недостаточность;
- частые рвота, понос, чрезмерное потоотделение;
-надпочечниковая недостаточность; феохромоцитома, первичный гиперальдостеронизм;
- тяжелое варикозное расширение вен.

Разнообразие этиологических факторов ОГ делает очевидной необходимость тесного взаимодействия в лечебно-диагностическом процессе кардиологов, невропатологов, терапевтов, эндокринологов, геронтологов, психиатров, специалистов по функциональной диагностике.

Успех лечения зависит от причин расстройства. Если ОГ связана с гиповолемией или приемом конкретного лекарственного

средства или их комбинации, она может исчезнуть после устранения вызвавшей ее причины. При фармакотерапии могут оказаться полезными маневр дозами препаратов, интервалами между их приемами, учет «эффекта первой дозы», назначение аналогов, лишенных ортостатических эффектов, как например, β-адреноблокаторов в терапии ИБС и артериальной гипертензии. Большой выбор антидепрессантов и нейролептиков требует знания выраженности сродства этих препаратов к α1-адренорецепторам, блокада которых и приводит к ОГ. Естественно, что терапия фармпрепаратами, скомпроментировавшими себя в плане ортостатических реакций и у больных подверженных таким реакциям, подразумевает систематическую оценку клинической картины и гемодинамический мониторинг с помощью активной или пассивной орто-проб.

Анемия и нарушение баланса электролитов также поддаются коррекции. Ортостатические расстройства, связанные с длительным пребыванием в постели, можно уменьшить, позволив больному ежедневно садиться. У пожилых больных необходимо следить за достаточным потреблением жидкости, а употребление алкоголя следует ограничить или исключить.

У больных с манифестной ОГ, в основе которой лежит хроническое заболевание, прогноз определяется успешностью лечения этого заболевания. Если основную причину гипотензии устранить не удается , назначают лечение, направленное на увеличение объема циркулирующей крови, сужение сосудов и/или увеличение сердечного выброса.

Классификация лечебных подходов к ОГ:

1. Немедикаментозные.

2. Фармакологические.
3. Хирургические
(имплантация электрокардиостимулятора).
4. Их комбинации.

Немедикаментозная терапия может играть самостоятельную роль в нивелировке умеренно выраженных симптомов ОГ. Даже при недостаточном эффекте ее необходимо продолжать, рассчитывая на потенцирование действия фармакотерапии.

Немедикаментозные методы:

- соблюдение режима физической активности;
- тщательно подобранные упражнения лечебной гимнастики;
-сон с приподнятым головным концом или на наклонной плоскости до 15°;
- оптимальная температура окружающей среды в помещении;
- диета с повышенным содержанием повареной соли и калия;
-использование механических устройств для внешнего противодавления или контрпульсации: ношение эластичных чулков, применение антигравитационных костюмов.

Пожилым людям следует рекомендовать изменять позу медленно. Чтобы облегчить симптомы, нужно спать в постели с приподнятым головным концом. Это способствует задержке натрия в организме и уменьшает ночной диурез. Им следует также избегать длительного стояния. Специальный комплекс лечебной гимнастики способствует увеличению общего периферического сопротивления: перекрещивание ног во время вставания, переразгибание стоп перед

вставанием. Питание должно быть дробным и необильным. Кофеин (250 мг или две чашки кофе) может способствовать повышению АД.

Если ОГ связана с депонированием крови в венах ног, эластичные чулки подходящего размера, покрывающие голень и бедро, могут привести к увеличению сердечного выброса и повышению АД при вставании. Для того, чтобы обеспечить достаточное контрдавление на ноги и живот существует возможность использования достижений аэрокосмических технологий - надувных костюмов, которые однако часто плохо переносятся больными.

При лечение ОГ используются препараты нескольких фармакологических групп: минералокортикоиды, адреномиметические средства, ингибиторы простагландин-синтетазы, β-адреноблокаторы, алкалоиды спорыньи, синтетические аналоги вазопрессина и соматостатина, допамин-агонисты, антидепрессанты.

При нейрогенной ОГ можно поддерживать АД на адекватном уровне с помощью эфедрина - неселективного α- и β-агониста (по 25-50 мг внутрь каждые 3-4 часа в период бодрствования). Предпочтительным является применение мидодрина - селективного α1-адреномиметика с менее выраженным центральным и кардиотропным действием. В сравнении с эфедрином он меньше увеличивает ЧСС, увеличивает АД как систолическое, так и диастолическое больше в положении стоя, за счет повышения артериолярного и венозного тонуса. Опубликованные в 1997 году Midodrin Study Group результаты двойного слепого плацебо-контролируемого многоцентрового исследования по применению мидодрина по 10 мг 3 раза в день при нейрогенной ОГ свидетельствуют об его эффективности и безопасности.

Альтернативная или сопутствующая терапия сводится к повышению объема циркулирующей плазмы, сначала путем увеличения потребления натрия, а затем с помощью минералокортикоидов, тормозящих его выведение. Если нет сердечной недостаточности, часто полезно бывает увеличить суточное потребление натрия на 5-10 г сверх обычного диетического уровня, позволив больному свободно солить пищу или назначив таблетки хлористого натрия.

Периферические вазоконстрикторные реакции на стимуляцию симпатической нервной системы усиливает флудрокортизон (0,1 - 1,0 мг/сут внутрь), однако он эффективен только при одновременном приеме достаточного количества натрия и приросте веса тела до 2 кг за счет задержки натрия и увеличения ОЦК. В настоящее время флудрокортизон ацетат является препаратом выбора при всех типах ОГ, однако необходима осторожность в его применении при застойной сердечной недостаточности.

Нужно помнить о возможности развития гипокалиемии, обусловленной К-истощающим действием минералокортикоидов на фоне избыточного потребления натрия. Гипокалиемия сама по себе нарушает реактивность гладкой мускулатуры сосудистых стенок и может ограничивать рост общего периферического сопротивления в ответ на вставание. Тогда необходимо назначать дополнительно калий. Существует также риск, как и при использовании адреномиметиков, возникновения артериальной гипертензии у больного в горизонтальном положении.

Имеются сообщения, что пропранолол усиливает положительные эффекты натрия и минералокортикоидной терапии. Блокада β-адренорецепторов пропранололом, устраняя

противодействие периферическому сосудосуживающему эффекту α-адренорецепторов, предупреждает расширение сосудов, происходящее у некоторых больных с ОГ в ответ на вставание. Но при этом сохраняется риск уменьшения экскреции натрия и развития застойной сердечной недостаточности.

Применение других препаратов более проблематично, вследствие возможных побочных эффектов или еще недостаточной изученности.

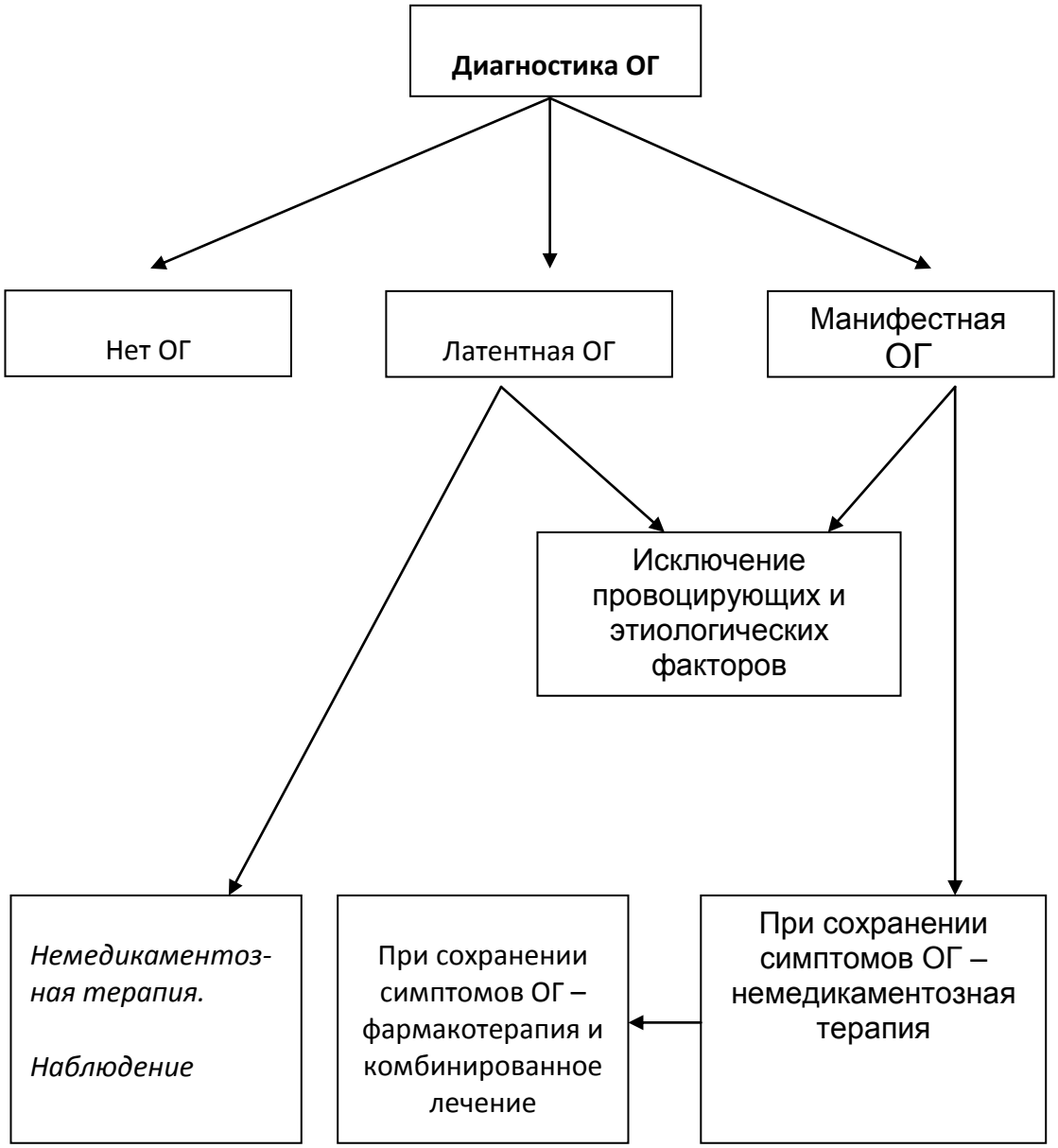
Сообщается об ограниченном эффекте навязывания частого ритма путем электрокардиостимуляции у больных с ОГ без нарушения центральных звеньев вегетативной нервной системы с ригидным синусовым ритмом и брадикардией.

Успеха можно добиться и при обоснованном сочетании вышеперечисленных методов и препаратов. Существенным в процессе лечения ОГ является объективизация достигнутого эффекта, что достигается стандартизированной оценкой динамики клинических данных, повторными орто-пробами, суточным мониторированием АД, различными методами оценки церебрального кровообращения.

Широкое распространение и значимость ОГ требуют хорошей осведомленности врачей о данной патологии. У людей старшего возраста (более 60 лет) чаще, чем у относительно молодых, возникает ОГ во время лечения антигипертензивными препаратами, поэтому АД у них должно измеряться в положении не только сидя или лежа, но и стоя (после 2-5 мин спокойного стояния).

Предлагается следующая тактика ведения пациентов с ОГ:

Алгоритм ведения больного с ОГ



ФАРМАКОТЕРАПИЯ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ГИПОТЕНЗИИ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

А.В.Каляев

Главный клинический госпиталь МВД России

В настоящее время для лечения ортостатической гипотензии (ОГ) применяется широкий спектр медикаментозных средств, которые по своему основному фармакологическому действию могут быть разделены на две группы: воздействующие на объем циркулирующей крови (ОЦК) и обладающие вазопрессорным или ингибирующим вазодилатацию эффектами (табл.).

Современные фармакологические средства, используемые для лечения ОГ.

Лекарство	Режим дозирования
I. Препараты, увеличивающие объем циркулирующей крови.	
*флудрокортизон ацетат	0,1-1,0 мг/сут per os.
*эпоэтин альфа	50 МЕ/кг 3 раза/нед п/к.
*десмопрессин ацетат	2-4 мкг/сут в/м.
II.Препараты с вазопрессорным или ингибирующим вазодилатацию эффектами.	
*индометацин	25-50 мг 3 раза/сут per os.
*флурбипрофен	50-200мг 2-3 раза/сут per os.
*эфедрин сульфат	10-30 мг 3 раза/сут per os.
*мидодрин гидрохлорид	10 мг 3 раза/сут per os.
*йохимбин гидрохлорид	5 мг 2-3 раза/сут per os.
*амезиний метилсульфат	10 мг 1-3 раза/сут до 90мг/сут per os.
*фенилэфрин гидрохлорид	15-30 мг 3-4 раза/сут per os.
*фенилпропаноламин гидрохлорид	12,5-50 мг 3раза/сут per os.
*тирамин	5-10 мг 3 раза/сут per os.
*леводопа	100-600 мг 3-4 раза/сут per os.
*фенезин сульфат	15 мг 3 раза/сут per os.
*транилципромин сульфат	10-20 мг 2-3 раза/сут per os.
*пропранолол гидрохлорид	10-40 мг 3-4 раза/сут per os.

*пиндолол	5 мг 3 раза/сут per os.
*ксамотерол фумарат	200 мг 2 раза/сут per os.
*эрготамин тартрат	1-3 мг 1-2 раза/сут per os.
*эрготамин	0,36-0,72 мг 2-3 ингаляции/сут.
*дигидроэрготамин мезилат	2,5-10 мг 2-3 раза/сут per os.
*октреотид ацелат	1,2-2,4 мкг/кг/сут п/к в 1-3 иньекциях.
*метоклопрамид гидрохлорид	5-10 мг 3 раза/сут per os.
*домперидон	10-30 мг 3 раза/сут per os.
*клонидин гидрохлорид	0,4 мг 2 раза/сут per os.
*флуоксетин	20 мг/сут per os.

Несмотря на обилие медикаментов, вопрос об эффективной коррекции ОГ далек от окончательного решения. Это связано главным образом с гетерогенностью патофизиологических механизмов, лежащих в основе формирования различных типов ОГ, отсутствием для большинства препаратов многоцентровых контролируемых рандомизированных исследований.

Минералокортикоид **флудрокортизон ацетат** рассматривается как препарат выбора при лечении всех типов ОГ. При вегетативной недостаточности отмечены уменьшение секреции альдостерона и дисфункция ренин-ангиотензиновой системы. К ценным фармакологическим свойствам флудрокортизона для терапии ОГ относят увеличение высвобождения норадреналина, повышение чувствительности адренергических рецепторов к вазопрессорным влияниям, усиленную задержку натрия и рост объема плазмы и внеклеточной жидкости. Он увеличивает периферическую сосудистую реактивность и резистентность, благодаря повышенному накоплению в стенке калия, натрия и воды. Все это в итоге позволяет улучшить толерантность к ортостазу.

Имеется положительный опыт многолетнего использования флудрокортизона. Лечение им требует тщательного клинического и

лабораторно-инструментального мониторинга степени артериальной гипертензии, особенно, в горизонтальном положении, недостаточности кровообращения по выраженности периферических отеков и застоя в легких, динамике массы тела, концентрации калия в сыворотке крови.

Эпоэтин альфа (эритропоэтин) - пептид, который стимулирует пролиферацию и созревание эритроцитов, тем самым способствуя повышению АД, благодаря увеличению эритроцитарной массы и другим сосудистым эффектам. Установлено частое сочетание первичной вегетативной недостаточности и автономной невропатии при сахарном диабете с анемией. Соотношение между уровнем гемоглобина и концентрацией норадреналина в плазме рассчитывается как индекс тяжести автономной недостаточности. Терапия эпоэтином альфа в таких случаях рассматривается как альтернатива лечению минералокортикоидом, эффективно устраняет клиническую симптоматику и только усиление выраженности артериальной гипертензии в горизонтальном положении может ограничивать успех.

Десмопрессин - аналог вазопрессина с более выраженной антидиуретической активностью и меньшим вазопрессорным действием, чем у естественного гормона, а также с более быстрым началом действия и увеличенной его продолжительностью. Лечение им приводит к уменьшению или ликвидации ночной полиурии, утренней ОГ, прибавке массы тела. Отмечены единичные случаи развития гипонатриемии и водной интоксикации, которые легко купированы отменой препарата и ограничением приема жидкости. Другие побочные эффекты не выявлены. В настоящее время

десмопрессин рассматривается как препарат резерва в терапии ОГ, рефрактерной к другим препаратам.

Увеличение концентрации простагландинов в плазме - одно из патогенетических звеньев ОГ. Ингибиторы простагландин-синтетазы, к которым относится часть нестероидных противовоспалительных препаратов (**индометацин и флурбипрофен**), уменьшают образование простагландинов с вазодилатирующими свойствами и увеличивают чувствительность сосудистой стенки к прессорным субстанциям.

При пероральном приеме индометацин может уменьшать ортостатическую симптоматику, увеличивать артериальное давление как в горизонтальном положение, так и в ортостазе у больных с ОГ с синдромами Шая-Дрейджера, Бредбери-Эгглестон, болезнью Паркинсона, т.е. при различных ее типах. Лучший эффект достигается при комбинации с другими препаратами. Флурбипрофен является предпочтительным при непереносимости больными индометацина. Потенциальными побочными эффектами нестероидных противовоспалительных препаратов являются развитие артериальной гипертензии в горизонтальном положении, головные боли, желудочно-кишечные расстройства и кровотечения, отеки, дезориентация.

Истощение депо катехоламинов в нервных окончаниях и низкий уровень норадреналина в ответ на вставание могут лежать в основе развития идиопатической ОГ и синдрома Шая-Дрейджера. В этих случаях выявляются гиперчувствительность и гиперреактивность к симпатомиметическим аминам из-за увеличения числа и/или аффинности адренергических рецепторов на фоне хронического недостатка норадреналина в нервных терминалях. Симпатомиметические амины прямого действия

(**фенилэфрин, фенилпропаноламин, норэпинефрин**), используемые в виде монотерапии, вызывают вазоконстрикцию при ОГ, а непрямого действия (**тирамин, эфедрин, гидроксиамфетамин**) – вариабельные эффекты, так как оказывают вазопрессорное действие, стимулируя секрецию норадреналина в нервных синапсах, и могут быть неэффективными при ОГ с уменьшенным его содержанием в нервных окончаниях.

Ингибиторы моноаминооксидазы (**фенелзин, транилципромин**) сами по себе могут индуцировать ОГ, но в комбинации с симпатомиметиками они усиливают вазоконстрикцию, благодаря замедлению деградации катехоламинов в нервных синапсах. **Леводопа –** периферически действующий предшественник допамина и норадреналина, также в виде монотерапии может вызывать ОГ, но в сочетании с ингибиторами моноаминоксидазы (МАО) увеличивает АД и уменьшает тяжесть дистонических реакций.

Таким образом, в настоящее время симпатомиметические амины непрямого действия при неэффективности монотерапии комбинируют с ингибиторами МАО, а прямого действия – используют при ОГ с эндогенным недостатком норадреналина в виде разовых назначений перед активизацией больных, короткими курсами, с осторожностью из-за возможности значительного подъема АД и развития ишемического и геморрагического инсультов. Кроме того, симпатомиметические амины могут усиливать экстрапирамидные нарушения у пациентов с паркинсонизмом и ОГ, а при их сочетание с ингибиторами МАО могут отмечаться артериальная гипертензия в горизонтальном положении и головная боль. Необходимо также учитывать

возможность развития гипогликемии при назначении ингибиторов МАО у больных сахарным диабетом и ОГ, получающих инсулин.

При вегетативной недостаточности с ОГ выявляется гиперчувствительность **α1** - и **α2** - адренорецепторов, что подтверждается вазоконстрикцией в ответ на введение норадреналина. Это обосновывает целесообразность применения α-адренергических агонистов (**мидодрин, амезиний метилсульфат, эрготамин, дигидроэрготамин**) в лечении ОГ. Мидодрин - **α1**-адренергический агонист , повышающий тонус артериальных и венозных сосудов, обладает минимальным кардиотропным действием. Препарат увеличивает АД преимущественно в ортостазе и рассматривается в настоящее время как эффективное и хорошо переносимое средство при терапии ОГ различной этиологии. Из побочных эффектов могут отмечаться артериальная гипертензия в горизонтальном положении, пиломоторные реакции и задержка мочи.

Амезиний метилсульфат – симпатомиметик, воздействует преимущественно на α-адренорецепторы сосудов, приводя к артериальной и венозной вазоконстрикции путем увеличения содержания эндогенного норадреналина в нервных окончаниях. Оказывает также положительный инотропный эффект. Побочное действие проявляется в усиленных сердцебиениях, желудочно-кишечных расстройствах, головной боли и треморе.

Алкалоиды спорыньи: эрготамин и дигидроэрготамин продемонстрировали свою эффективность в лечении ОГ, когда отмечается уменьшение возврата крови к сердцу, в частности, при ее избыточном депонировании в венозном русле. Эти препараты избирательно вызывают периферическую вазоконстрикцию путем

α-адренергической стимуляции, усиления синтеза простагландинов и через серотонин-опосредованные механизмы. Существующие проблемы с их абсорбцией при пероральном приеме разрешаются добавлением кофеина или выбором других путей введения, в частности, аэрозольного. Имеется опыт длительного использования эрготамина и дигидроэрготамина без развития явлений эрготизма (рвота, головная боль, судороги, гангрена), что связывается с адекватностью применяемых дозировок. Из возможных побочных эффектов следует отметить тошноту, сухость во рту, анорексию.

Клонидин - α2-адренергический агонист оказывает антигипотензивный эффект только при тяжелой вегетативной недостаточности у больных с выраженной дегенерацией периферических симпатических путей или повреждением спинного мозга. В случаях отсутствия недостаточности симпатической нервной системы, стимуляция пресинаптических α2-адренергических рецепторов приводит к уменьшению высвобождения норадреналина из нервных окончаний. У больных с серьезными вегетативными нарушениями запасы норадреналина в них снижены и α2-агонистический эффект клонидина от этого минимален. Вместе с тем, эффект от стимуляции постсинаптических α2-рецепторов, которые концентрируются в венозных емкостных сосудах, преобладает, что ведет к вазоконстрикции и последующему увеличению венозного возврата и повышению АД при ОГ. Успешное лечение клонидином ОГ требует достаточно высоких доз и поэтому часто лимитируется развивающимися сухостью во рту и седативным эффектом. При умеренных нарушениях симпатического тонуса и ОГ α2-агонисты противопоказаны, так как уменьшают центральные симпатические влияния и снижают АД.

Йохимбин действует как центральный и периферический **α2**-адренергический антагонист и, потенцируя высвобождение норадреналина, повышает АД. Этот эффект может быть чрезмерным у пациентов с ОГ и интактной симпатической нервной системой, о чем свидетельствует нормальный или незначительно повышенный исходный уровень норадреналина в плазме. Поэтому, а также с учетом других возможных побочных эффектов: тошноты, рвоты, дезориентации, галлюцинаций и тремора, применение препарата показано при рефрактерной ОГ, сочетающейся со снижением симпатического тонуса.

Допаминэргические агонисты (бромокриптин и др.) вызывают артериальную и венозную вазодилатацию, оказывают натрийуретический эффект, что может приводить к депонированию крови в венозном русле и ОГ. В основе этого - высвобождение норадреналина из нервных окончаний, контролируемых другими пресинаптическими рецепторами – D**2**-допаминэргическими. У некоторых больных с синдромом Шая-Дрейджера отмечено повышение концентрации допамина в плазме параллельно со снижением АД в ортостазе. Все это обосновывает применение при отдельных видах ОГ допаминэргических антагонистов **метоклопрамида** и **домперидона** центрального и периферического действия соответственно. Кроме того, установлено наличие холиномиметических свойств метоклопрамида, через которые он может реализовать способность регулировать высвобождение вазопрессина Из побочных эффектов для метоклопрамида отмечаются седативный и экстрапирамидная симптоматика. У домперидона, который плохо проникает через гемато-энцефалический барьер, они значительно слабее, но присоединяется возможность развития отеков и нарушений сердечного ритма.

Спектр применения обоих препаратов включает рефрактерную ОГ, а также пациентов с ОГ и сахарным диабетом с сопутствующими парезом желудка и постпрандиальной гипотензией.

При ОГ с вегетативной недостаточностью выявляется гиперчувствительность и повышение аффинности β-адренорецепторов. Применение β-адреноблокаторов (**пропранолол, пиндолол, ксамотерол**) при ОГ основано на концепции, что они, блокируя сосудистые β2-адренорецепторы, способствуют проявлению α-адренергической вазоконстрикции. Они наиболее эффективны у пациентов с низким уровнем катехоламинов в плазме и барорецепторной дисфункцией в эфферентных симпатических путях, т.е. нарушенной вазоконстрикцией.

Пропранолол – неселективный β-адреноблокатор восстанавливает симпатический гомеостазис и показан в лечении ОГ при первичной вегетативной недостаточности и сахарном диабете. Пиндолол – неселективный β-адреноблокатор с внутренней симпатомиметической активностью может стимулировать β-адренергические рецепторы, увеличивая сердечный выброс, что, несомненно, может принести пользу при ОГ. Показана его эффективность при идиопатической ОГ, амилоидозе. Получены противоречивые результаты при сахарном диабете: успех достигался у пациентов с нарушениями в периферических (постганглионарных) и с интактными центральными отделами симпатической нервной системы. Ксамотерол – селективный β1-агонист, обладающий свойствами антагониста, может выступать как альтернатива пиндололу у некоторых пациентов. С учетом возможных побочных действий β-блокаторов необходима осторожность в их назначении

больным с сахарным диабетом, застойной сердечной недостаточностью, периферическими сосудистыми заболеваниями.

Длительно действующий аналог соматостатина: **октреотид,** успешно купирует проявления постпрандиальной гипотензии у больных с сахарным диабетом, синдромом Шая-Дрейджера, идиопатической ОГ, которая развивается при неадекватном симпатическом ответе на выделение вазодилатирующих гастроинтестинальных гормонов, приводящем к депонированию крови в сосудистом русле, преимущественно органов брюшной полости. Октреотид предотвращает развитие этого состояния, которое наиболее часто отмечается у пожилых, а также больных страдающих алкоголизмом и вегетативными дисфункциями, угнетая эндокринную функцию поджелудочной железы (инсулин,глюкагон) и выработку других гастроинтестинальных пептидов. Лечение им предполагает короткие курсы. Возможные побочные эффекты: тошнота, рвота, кишечные колики, сонливость.

Флуоксетин – антидепрессант, механизм действия которого связан с избирательной блокадой обратного нейронального захвата серотонина в синапсах нейронов центральной нервной системы. В отличие от других препаратов этого класса он практически лишен α-адренолитической активности и не вызывает артериальную гипотензию. Доказана его эффективность у пациентов с болезнью Паркинсона и ОГ, а также других нейрогенных ОГ. Из побочных эффектов отмечены головная боль, нервозность, нарушения сна, усиление тревоги.

Рациональные комбинации антигипотензивных средств. Различные механизмы действия отдельных фармакологических препаратов предполагают целесообразность их сочетания для успешного лечения ОГ. Это позволяет уменьшить применяемые при

монотерапии дозировки лекарств и, следовательно, частоту возможных побочных эффектов. Оптимальным для этих целей следует считать флудрокортизон, который может применяться в комбинации практически с любым из приведенных фармпрепаратов. Имеется положительный опыт сочетания индометацина с пропранололом, октреотида с дигидроэрготамином, метоклопрамида с флурбипрофеном, а отдельные ингибиторы МАО назначаются только совместно с симпатомиметиками.

Таким образом, назначение фармакотерапии при ОГ требует знания конкретных патофизиологических механизмов ее развития, тщательного мониторинга клинической симптоматики, лабораторно-инструментальных показателей, в частности, центральной гемодинамики, в том числе в ортостазе. Необходима строгая оценка развивающихся побочных эффектов, часть из которых не служит показанием к отмене препарата или может нивелироваться в процессе лечения.

СООТНОШЕНИЕ ТОНУСА СИМПАТИЧЕСКОГО И ПАРАСИМПАТИЧЕСКОГО ОТДЕЛОВ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ПРОБЕ ПРИ СИНДРОМЕ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ СЕРДЦА

А.И.Мартынов, О.Б.Степура, О.Д.Остроумова

Кафедра внутренних болезней №1 МГМСУ

(зав.каф. - академик РАМН, проф. А.И.Мартынов)

Существует группа заболеваний, связанных с врожденной патологией соединительной ткани, проявляющихся в снижении ее прочности. Такую аномалию тканевой структуры принято обозначать термином "дисплазия". Среди врожденных дисплазий соединительной ткани выделяют и синдром дисплазии соединительной ткани сердца (ДСТС), включающий пролапсы клапанов сердца, аневризмы межпредсердной перегородки и синусов Вальсальвы, аномально расположенные хорды (АРХ). В последние годы проблема пролапса митрального клапана (ПМК) и АРХ - наиболее распространенных проявлений синдрома ДСТС, привлекает к себе пристальное внимание исследователей. Это связано, во-первых, с высокой распространенностью этой патологии в популяции - ПМК встречается у 20% населения, АРХ - у 17%. Во-вторых, при ПМК повышен риск развития ряда серьезных осложнений - нарушения ритма сердца, внезапная смерть, инфекционный эндокардита, тромбоэмболия, преходящие нарушения мозгового кровообращения и инсульты.

Большинство исследователей отмечают полиморфизм

клинической картины при ПМК. Одним из клинических проявлений ПМК и/или АРХ является синдром вегетативной дистонии (СВД), однако особенности вегетативного гомеостаза у лиц с синдромом ДСТС остаются недостаточно изученными. Отсутствуют данные о сопоставлении особенностей тонуса отделов вегетативной нервной системы при ДСТС и у лиц с СВД без структурных изменений клапанного аппарата сердца.

Исходя ив вышеизложенного, целью настоящего исследования было исследование тонуса симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы у пациентов с идиопатическим ПМК и/или АРХ и у лиц с СВД без структурных изменений клапанного аппарата сердца в покое и при активной ортостатической пробе.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 103 пациента с синдромом ДСТС, 25 больных с СВД без структурных аномалий строения клапанного аппарата сердца и у 29 здоровых лиц. Исследования выполнены в 33 ГКБ им. проф. А,А.Остроумова (гл.врач - проф. С.В.Колобов), являющейся клинической базой кафедры внутренних болезней №1 лечебного факультета МГМСУ.

Всем обследуемым проводили исследование вариабельности ритма сердца (ВРС) в утренние часы (с 9.00 до 14.00) при помощи системы LP-Pac Q^{tm} фирмы Arrhythmia Research Technology, Inc. (ART). Для регистрации сердечного ритма использовалось одно из трех ортогональных отведений. Перед началом исследования пациенты отдыхали в течение 10 минут в положении лежа. Затем при контролируемой частоте дыхательных движений 15 в 1 минуту

(с помощью метронома) проводили сбор данных:

1) в положении пациента лежа в течение 10 минут;

2) во время активной ортостатической пробы в течение 3 минут;

3) в положении пациента стоя в течение 10 минут. Оценку ВРС с помощью спектрального анализа. В качестве алгоритма оценки ВРС при спектральном анализе нами был использован метод ауто-регрессионного анализа. При этом последовательность синусовых сокращений при помощи специальной компьютерной программы преобразовывалась в спектр мощности (power spectrum) колебаний длительности интервалов R-R. Он представляет собой последовательность частот (в Гц), характеризующих ВРС, каждой из которых соответствует определенная плотность (амплитуда) колебаний. Нами была оценена площадь под кривой спектральной мощности в пределах четырех частотных диапазонов:

- высокие частоты (High Frequency - HF) - 0,15-0,5 Гц,

- низкие частоты (Low Frequency - LF) - 0,04 - 0,15,

- очень низкие частоты (Very Low Frequency - VLF)-< 0,04 Гц,

- полный спектр частот (Total Frequency), характеризующих вариабельность ритма сердца - менее 0,50 Гц,

- отношение LF/HF.

Значения мощностей VLF и TF определяли в абсолютных единицах ([уд/мин]^2), значения мощностей HF и LF представляли в абсолютных ([уд/мин]^2) и нормализованных (относительных единицах, n.u.):

$$HF(n.u.) = \frac{HF(уд/мин)^2}{TF(уд/мин)^2 - VLF(уд/мин)^2} \times 100$$

$$LF(n.u.) = \frac{LF(уд/мин)^2}{TF(уд/мин)^2 - VLF(уд/мин)^2} \times 100$$

РЕЗУЛЬТАТЫ

По данным спектрального анализа ВРС у пациентов с синдромом ДСТС при сравнении со здоровыми людьми не выявлено изменения вегетативного тонуса в покое (в положениях лежа и стоя, табл.1), Во время активной ортостатической пробы как у пациентов с ПМК, так и у лиц с АРХ, установлены, с одной стороны, достоверно меньший ($p<0,01$) тонус симпатического (LF) и, с другой стороны, больший тонус парасимпатического (HF) отделов по сравнению с контролем. Это обусловлено тем, что увеличение симпатических (Δ%LF) и редукция парасимпатических (Δ%HF) влияний на ВРС при ортостазе у лиц с ПМК были выражены в достоверно меньшей степени. При АРХ также выявлена тенденция к менее выраженной редукции парасимпатического тонуса (Δ%HF), в то время, как достоверных различий в увеличении симпатических влияний на ВРС сердца не отмечено,

В отличие от пациентов с синдромом ДСТС больные с ОВД без структурных изменений сердца при сравнении со здоровыми лицами имели повышенный тонус симпатического (LF) и пониженный тонус парасимпатического (HF) отделов вегетативной

нервной системы в покое (в положении лежа и стоя). Аналогичная тенденция сохранялась и при проведении ортостатической пробы, несмотря на то, что редукция парасимпатических (Δ%HF) и увеличение симпатических (Δ%LF) влияний у больных с СВД были выражены в достоверно меньшей степени.

Таким образов у лиц с синдромом ДСТС в покое не выявлено изменения вегетативного гомеостаза по сравнению с контролем. Однако, при проведении активной ортостатической пробы у пациентов с ПМК и у лиц с АПХ отмечены сниженные симпатические и повышенные парасимпатические влияния на ВРС по сравнению со здоровыми лицами. У больных с СВД без структурных изменений, в отличие от здоровых обследуемых лиц, обнаружено увеличение симпатического тонуса как в покое, так при проведении активной ортостатической пробы. При этом тонус парасимпатического отдела был уменьшен в покое и при активном ортостазе.

Показатели ВРС у лиц с синдромом ДСТС были проанализированы в зависимости от степени тяжести вегетативной дистонии. Так, у пациентов с легкой степенью вегетативной дисфункции в положении лежа отмечен достоверно меньший тонус симпатического (LF), а при ортостазе и в положении стоя - обоих отделов (LF, HF) вегетативной нервной системы по сравнению со здоровыми лицами (табл.2). Кроме того, в положении стоя у лиц с ДСТС была снижена общая ВРС (TF).

У лиц с ДСТС и вегетативной дисфункцией средней степени в положении лежа отмечено достоверное снижение тонуса обоих отделов (LF, HF) вегетативной нервной системы и общей ВРС (TF)

по сравнению со здоровыми, В положении стоя достоверных различий между этими группами обнаружено не было. При активном ортостазе у пациентов с ДСТС и средней степенью тяжести вегетативной дистонии по сравнению с контролем выявлено увеличение адренергических влияний (LF),

У больных с ДСТС и вегетативной дистонией тяжелой степени при спектральном анализе ВРС не обнаружено достоверных отличий от здоровых лиц в покое (в положениях лежа и стоя). Однако, в момент активного ортостаза тонус симпатического отдела (LF) у них был достоверно меньше, а парасимпатического (HF) - больше по сравнению с контролем.

Таким образом, тонус отделов вегетативной нервной системы у лиц с синдромом ДСТС в состоянии покоя практически не отличается от такового у здоровых обследуемых не зависимо от степени тяжести имеющейся у них вегетативной дистонии. Нарушения вегетативного баланса у этих пациентов выявляется только при проведении активной ортостатической пробы. При этом характер соотношения тонуса симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы зависит от степени тяжести имеющейся у них вегетативной дисфункции. Так, при легкой степени вегетативной дистонии при активном ортостазе отмечено снижение тонуса обоих отделов вегетативной нервной системы. Симпатикотония при активной ортостатической пробе характерна для пациентов со средней степенью вегетативной дистонии, в то время как у больных с тяжелой степенью вегетативной дисфункции при проведении пробы отмечено снижение симпатических и увеличение парасимпатических влияний

на ВРС,

Нами сопоставлены результаты спектрального анализа вариабельности ритма сердца у больных с СВД легкой и средней степенями тяжести без структурных изменений сердца по сравнению с контролем. Данные спектрального анализа у больных с СВД тяжелой степени не учитывали из-за малого количества наблюдений (4 человека). У больных с СВД легкой степени в положении лежа отмечен достоверно больший тонус симпатического (LF) отдела вегетативной нервной системы (табл.2). Аналогичные изменения выявлены у больных с СВД средней степени. Кроме того, у них обнаружен достоверно меньший тонус парасимпатического отдела (HF). В положении стоя достоверных различий между контролем и пациентами с СВД легкой степени не установлено. У больных с СВД средней степени в положении стоя выявлено достоверное повышение симпатических (LF, LF/HF) и уменьшение парасимпатических (HF) влияний на вариабельность ритма сердца по сравнению с контролем. При активной ортостатической пробе больные с СВД как легкой, так и средней степени тяжести имеют достоверно больший тонус симпатического (LF, LF/HF) и достоверно меньший тонус парасимпатического (HF) отделов вегетативной нервной системы.

Следовательно, у больных с СВД без структурных изменений сердца имеется симпатикотония как в покое, так и при активном ортостазе. При этом у пациентов со средней степенью СВД увеличенный тонус симпатического отдела вегетативной нервной системы сочетается со снижением парасимпатического.

Таким образом, соотношение симпатических и

парасимпатических влияний на ВРС у лиц с синдромом ДСТС достоверно отличает их от больных с СВД без структурных изменений сердца, сопоставимых по степени тяжести вегетативной дистонии. У больных с СВД не зависимо от степени тяжести (легкой и средней) отмечается симпатикотония в покое и при проведении активной ортостатической пробы. При синдроме ДСТС тонус отделов вегетативной нервной системы в покое не изменен по сравнению со сдоровыми лицами. Нарушение вегетативного баланса у этих лиц наблюдается лишь при проведении активной ортостатической пробы и зависит от степени тяжести синдрома вегетативной дистонии. Симпатикотония характерна для больных с синдромом ДСТС, имеющих среднюю степень вегетативной дистонии, повышение вагусных влияний – при тяжелой. При легкой степени вегетативной дисфункции при активном ортостазе выявлено снижение тонуса обоих отделов.

ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящее время большинство авторов ведущую роль в симптомогенезе ПМК отводят дисфункции вегетативной нервной системы, однако данные о состоянии вегетативного гомеостаза у этих лиц противоречивы. В нашем исследовании при спектральном анализе ВРС у лиц с ДСТС в покое соотношение тонуса симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы мало отличалось от здоровых людей. В доступной литературе нами обнаружена единственная работа по спектральному анализу ВРС у лиц с ПМК: S.Marangoni и соавт, (1997) сообщили об снижении у них вагусных влияний. Наши данные также не соответствуют мнению многих других исследователей о

превалировании симпатоадреналовой активности при ПМК. В то же время это согласуется с мнением некоторых авторов о неизмененном уровне катехоаминов крови в покое у лиц с ПМК,

Литературные данные о вегетативном реагировании при выполнении нагрузочных проб у пациентов с ПМК также противоречивы. В настоящем исследовании установлены снижение симпатических и увеличение парасимпатических влияний на ВРС у лиц с ДСТС при проведении ортостатической пробы, что согласуется с мнением ряда авторов о преобладании тонуса n.vagus при ПМК во время нагрузочных проб. При сопоставлении данные спектрального анализа ВРС во время нагрузочных проб у лиц с ДСТС со степенью тяжести имеющегося у них СВД выявлено, что тип вегетативного реагирования при синдроме ДСТС зависит от степени тяжести СВД, Так, для больных с тяжелой степенью СВД характерно повышение тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, для пациентов с СВД средней степени - симпатикотония, а у лиц с легкой степенью СВД при ортостазе наблюдалась недостаточная активация симпатического отдела. Подобные сведения в доступной литературе отсутствуют. Противоречивость литературных данных о типе вегетативного реагирования при ПМК можно, учитывая полученные результаты, объяснить неоднородностью обследованного контингента по степени имеющейся вегетативной дистонии.

В доступной литературе нами не найдены данные о сопоставлении особенностей вегетативного гомеостаза у лиц с синдромом ДСТС, и у больных с СВД без каких-либо органических изменений сердца. Нами установлено, что для больных с СВД

независимо от степени тяжести вегетативной дистонии характерна симпатикотония как в покое, так и при проведении активной ортостатической пробы. В то же время у лиц с синдромом ДСТС в состоянии покоя вегетативный гомеостаз не изменен, а его нарушения выявляются лишь при проведении активной ортостатичеокой пробы, при этом тип вегетативного реагирования зависит от степени тяжести имеющегося СВД: при тяжелой степени - ваготония, при средней степени - симпатикотония. При легкой степени вегетативной дистонии выявлена недостаточная активация симпатического отдела при ортостазе. Другими словами, при ДСТС отмечен особый тип вегетативного реагирования, который, возможно, является генетически обусловленным.

Таким образом, особенности вегетативного гомеостаза при активной ортостатичесной пробе отличают пациентов с синдромом ДСТС от больних о СВД без структурных изменений сердца.

Таблица I Результаты спектрального анализа ВРС в покое и при проведении активной ортостатической пробы у лиц обследованных групп (M ± m)

Показатели	Контроль n=29	СВД n=25	АРХ n=24	ПМК n=79
ЛЕЖА				
LF, (уд/мин)^2	2,2±0,4	3,4±0,5*	2,3±0,6**	2,1±0,3**
LF, n.u.	41,5±3,5	51,1±4,4*	36,2±4,7**	42,52±,1**
HF, (уд/мин)^2	4,50±,9	4,81±,1	5,5±1,2**	3,40±,5
HF, n.u.	58,7±3,4	49,1±4,3*	64,0±4,6**	57,1±2,1**
TF, (уд/мин)^2	10,9±1,6	12,2±2,1	14,6±2,2	9,6±1,0
LF/HF	0,88±0,19	1,49±0,24*	0,71±0,25**	1,00±0,12**
ОРТОСТАЗ				
LF, (уд/мин)^2	14,7±1,9	16,4±2,4	18,6±2,5	12,4±1,2*'**
LF, n.u.	99,4±4,0	116,0±5,0*	93,2±5,2*'**	94,4±2,4**
HF, (уд/мин)^2	3,1±0,9	1,6±1,1*	5,0±1,2*'**	3,7±0,6**
HF, n.u.	19,0±2,9	10,9±3,6*	24,9±3,8*'**	424,2±1,8*'**
TF, (уд/мин)^2	48,3±6,8	49,3±8.4	53,2±8,7	44,2±4,1
LF/HF	9,39±1,65	13,79±2,04*	5,30±2,11**	7,45±0,99**
Δ%				
LF, (уд/мин)^2	1015±268	769±331*	1828±343**	773±163*
LF, n.u.	183,9±30,0	151,6±37,1	232±38**	166,0±18,3
HF, (уд/мин)^2	30,8±79,2	-28,7±98,1	342,6±101,5	73,3±48,3
HF, n.u.	-68,1±5,1	-76,7±6,3*	-59,3±6,5**	-55,3±3,1***
TF, (уд/мин)^2	665±159	555±197	864±204	575±97
LF/HF	1388±281	1139±348	1365±360	993±171*
СТОЯ				
LF, (уд/мин)^2	6,9±1,0	7,5±1,3*	7,5±1,4	5,4±0,6**
LF, n.u.	78,7±3,1	87,5±3,9	75,5±4,2**	75,8±1,9**
HF, (уд/мин)^2	2,2±0,5	1,2±0,7*	1,9±0,7**	1,9±0,3**
HF, n.u.	23,0±2,9	13,6±3,7*	26,8±4,0**	24,9±1,8**
TF, (уд/мин)^2	16,1±2,2	18,7±2,8	15,1±3,0	14,5±1,4
LF/HF	6,07±1,05	8,24±1,32	4,28±1,41**	5,91±0,63**

Примечание. * - различия достоверны ($p<0,01$) по сравнению с контролем;

** - различия достоверны ($p<0,01$) по сравнению с больными с синдромом вегетативной дистонии (СВД).

Таблица 2

Данные спектрального анализа вариабельности ритма сердца в зависимости от тяжести вегетативной дистонии
(СВД) у лиц с ДСТС и у больных с ОВД без структурных изменений сердца (M ± m)

Показатели	Контроль n=29	Степени СВД у пациентов с ДСТС			Больные с СВД	
		легкая n=14	средняя n=21	тяжелая n=36	легкой ст, n=10	средней ст. n=ll
ЛЕЖА LF. (уд/мин)^2	2.2±0,4	1.5±0.4*	1.6±0.3*	2.5±0.3	4.2±2.1*	4.3±1.7*
LF,n,u.	41.5±3,5	37.4±4.4	42.0±3.6	40.9±2.7	46.2±8.4	47.1±6.9
HP(уд/мин)^2	4.5±0.9	3.6±1.0	3.1±0.8*	4.3±0.6	4.4±2.7	7.5±2,2
HF,n.u,	58.7±3.4	62.3±4.4	57.4±3.6	58.9±2.8	55.7±8.0	52.4±6.5*
TF.(уд/мин)^2	10.9±1.6	10.4±2.18	8.8±1.8*	11.5±1.4	9,7±4.6	16.4±3.8
LF/HF	0,88±0,19	0,75±0.19	0,93±0,16	0,88±0,12	0,97±0,36	1,09±0,30
СТОЯ LF. (уд/мин)^2	6.9±1.0	4.2±1.5*	6.4±1.2	6.7±1.0	9.7±2.4	7,1±1.9
LF,n,u.	78.7±3.1	76.9±4.5	75.0±3.6	75.2±2.8	84.6±3.3	89.0±2.7*
HP(уд/мин)^2	2.5±0.5	1.2±0.9*	2.6±0.7	1.9±0.5	1.6±0.3	1.0±0.2*
HF,n.u,	23.0±2.9	24.8±4.4	26.0±3.5	25.3±2.8	16.9±3.1	12.8±2.5*
TF.(уд/мин)^2	16.1±2.2	10.5±3.2*	15.5±2.5	17.1±2.0	22.3±5,7	18.6±4,7
LF/HF	6,07±l,05	6,48±1,57	5,06±1,26	6,16±0,98	6,08±1,36	7,87±1,11*
ОРТОСТАЗ LF. (уд/мин)^2	14.7±0.5	9.9±2.9*	16.5±0.8*	13.9±1.9	14.8±4.4	18,1±3.1
LF,n,u.	96.1±4.0	97.4±5.6	95.7±4.6	91.1±3.7*	117.4±7.9*	118.0±5.6*
HP(уд/мин)^2	3.1±0.9	1.9±1.4*	4.5±1.2	4.6±0.9	1.2±0.5*	1.8±0.3
HF,n.u,	19.0±2,9	20.8±4.3	20.1±3.6	28.0±2.9*	9.3±1.6*	11.9±1,1*
TF.(уд/мин)^2	48.3±6.8	36.5±9.5*	57.6±8.0	46.1±6.3	51.0±12.7	55.4±9,0
LF/HF	9.39±0.21	7,11±2,24	7,70±1,87	6,91±1,48	12.8±2,0*	10.69±0.32*

Примечание. * - различия достоверны ($p<0,05$) по сравнению с контрольной группой

ВЫВОДЫ

1. В состоянии покоя вегетативный гомеостаз у лиц с синдромом ДСТС не изменен, а его нарушения выявляются лишь при проведении активной ортостатической пробы. При этом тип вегетативного реагирования в ответ на активный ортостаз у этих пациентов зависит от степени тяжести имеющегося СВД: при тяжелой степени отмечена ваготония, при средней степени - симпатикотония. При легкой степени вегетативной дисфункции выявлена недостаточная активация симпатического отдела.

2. У больных с ОВД без структурных изменений сердца имеется симпатикотония как в покое, так и при активном ортостазе. При этом у пациентов со средней степенью ОВД увеличенный тонус симпатического отдела вегетативной нервной системы сочетается со снижением парасимпатического.

3. Особенности вегетативного гомеостава, выявляемые при проведении активной ортостатической пробы, достоверно отличают лиц с синдромом ДСТС от больных с СВД без структурных изменений сердца, сопоставимых по степени тяжести вегетативной дистонии

4. Для выявления нарушений вегетативного гомеостаза пациентам с синдромом ДСТС показано проведение активной ортостатической пробы.

СИНДРОМ КАРОТИДНОГО СИНУСА И ВАЗОВАГАЛЬНЫЕ СИНКОПЕ.

Гуков А.О., Жданов А.М.

Институт хирургии им. А.В.Вишневского РАМН (директор - академик РАМН Федоров В.Д.) , Московский центр кардиостимуляции.

Неврокардиогенные синкопе (НКС) - сборный термин, используемый для характеристики целой группы клинических синдромов проявляющихся приступами потери сознания и связанных с патологическим рефлекторным воздействием вегетативной нервной системы на регуляцию сосудистого тонуса и сердечного ритма. К этой группе относятся синдром каротидного синуса, вазовагальные синкопе, гастроинтестинальные обмороки при глотании и дефекации, обмороки при мочеиспускании, глоссофарингеальные обмороки при кашле и чихании, обмороки, связанные с повышением внутригрудного давления во время поднятия тяжестей, игре на духовых инструментах и др.

Пациенты страдающие эпизодически возникающей гипотензией и брадикардией как правило не имеют органической сердечной патологии и в межприступные периоды имеют нормальное артериальное давление и частоту сердечного ритма. Предполагается, что причины, лежащие в основе этих синдромов, связаны с нарушениями автономной регуляции, которые выявляются специальными диагностическими методами.

Так называемые простые или ортостатические обмороки не относятся к группе НКС, так как их объясняют функциональным кратковременным снижением автономной активности. В общей популяции ортостатические обмороки встречаются довольно часто, возможно все люди на протяжении жизни хотя бы однократно испытывали подобные вазовагальные атаки, и в этом случае рассматривать простой обморок как болезнь не следует.

Помимо «сердечно-сосудистых» синкопе, причины рецидивирующих приступов потери сознания может объясняться

многими другими причинами. Среди них следует назвать органические и функциональные заболевания центральной нервной системы (ЦНС), включая объемные новообразования, геморрагические и ишемические нарушения мозгового кровообращения, эпилептические и эпилептиморфные припадки. К появлению синкопальных состояний могут приводить стенозирующие заболевания крупных сосудов принимающих участие в кровоснабжении головного мозга (в первую очередь бассейна сонных артерий), рецидивирующие тромбоэмболии, эндокринные заболевания (например, адреналовые кризы), «первичные» нарушения проводимости и ритма сердца , наконец, это психиатрические заболевания и различные ятрогенные факторы.

Повторные эпизоды синкопальных состояний неясного генеза при отсутствии видимой органической патологии со стороны ЦНС и сердечно-сосудистой системы, по-видимому, являются наиболее распространенной и в тоже время наиболее запутанной и недостаточно изученной проблемой медицинской практики. Огромное количество причин, которые могут вызывать приступы потери сознания, отсутствие высокоинформативных диагностических методов, трудности в выявлении этиологических факторов, и как следствие невозможность адекватного лечения таких пациентов. Предположительно до 3% взрослого населения имеют рецидивирующие синкопальные состояния. При проведении целенаправленных диагностических исследований в общей популяции выявляется более 60 % не диагностированных больных (11). Имеет место и определенная не информированность и консерватизм врачей, кроме того, до сих пор во многих странах диагноз неврокардиогенных синкопе остается эксклюзивным.

Представленный ниже обзор в значительной степени построен на материалах третьего международного симпозиума, посвященного вопросам диагностики и лечения НКС, проходившего в США в сентябре 1996 года .

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ

Клиническая картина синкопальных состояний с транзиторной потерей сознания у больных с НКС представлена различными формами, от «развернутых» затяжных приступов, сопровождающихся тяжелыми травмами и напоминающих классические приступы Морганьи-Эдемса-Стокса, до легких полуобморочных состояний. Транзиторная церебральная гипоперфузия, приводящая к потере сознания, может быть обусловлена либо выраженной брадикардией, либо периферической вазодилятацией. Однако в большинстве случаев имеет место сочетание этих двух факторов. При этом у пациентов с **вазовагальными синкопе** (синдром ВС) как правило в клинике преобладает системная гипотензия, брадикардия может быть не выражена, или во всяком случае, брадикардия клинически менее значима и присоединяется к гипотонии вторично. У больных с **синдромом каротидного синуса** (синдром КС) в большинстве случаев клиническую картину определяют преходящие нарушения проводимости и ритма сердца в виде синусовой брадикардии, продолжительных периодов асистолии часто с нарушениями атриовентрикулярной проводимости. Помимо «классической» ЭКГ-картины в литературе (5) описаны случаи синдрома КС у пациентов с постоянной формой мерцательной аритмии.

Впервые клиническую картину вазовагального обморока у молодого солдата описал в 1932 году T. Lewis (15). Свое состояние во время обморока больные описывают как наступающее помутнение в глазах, ощущение нехватки воздуха и желания поглубже вздохнуть . Часто возникают трудно описываемые неприятные ощущения пустоты в верхней части живота. При дальнейшей потере постурального тонуса может развиться коллапс. Продолжается обморок как правило недолго и прекращается в горизонтальном положении или сидя через 2 - 3 минуты.

Совершенно иначе выглядят так называемыми злокачественные вазовагальные синкопе «malignant vasovagal syncope» у пожилых пациентов. Они характеризуются часто рецидивирующими более продолжительными обмороками и сопровождаются тяжелыми

травмами, полученными во время падений. Наряду с гипотонией клиника объясняется длительными эпизодами остановки сердца.

Хорошо известны некоторые тригерные механизмы при синдроме ВС - это вид крови, боль, чрезмерные эмоции, длительное стояние особенно в душном помещении и др. Больные со временем осознав это стараются избегать ситуаций, приводящих к обмороку. В тоже время потери сознания могут возникать и без продромальных симптомов и в непредсказуемых ситуациях.

Прогноз при синдроме ВС особенно в молодом возрасте относительно благоприятный, однако у пожилых пациентов со злокачественными вазовагальными синкопе прогноз отягощен тяжелыми травмами.

Потери сознания у больных с синдромом КС возникают как правило внезапно и могут быть очень похожи на приступы Морганьи-Эдемса-Стокса при синдроме слабости синусового узла и атриовентрикулярных блокадах. Отличительной чертой является обычно большая продолжительность как самого приступа, так и «восстановительного» периода - когда в течении нескольких минут после потери сознания больной остается заторможенным и плохо ориентируется в происходящем. Эти отличия связаны с вазодепрессивным компонентом НКС. Брадикардия у таких пациентов может быть не выражена или отсутствовать вовсе, кровообращение жизненно важных органов во время синкопе сохраняется на достаточном уровне, что и определяет «мягкость» и большую длительность приступа потери.

Среди других отличий следует отметить, что синдром КС в основном встречается у пациентов старше 40 лет, причем мужчины заболевают в 2 раза чаще, чем женщины. При синдроме ВС не существует статистически достоверных различий ни по полу, ни по возрасту, хотя злокачественные формы встречаются чаще в пожилом возрасте (8).

Вопросы эпидемиологии НКС освящены в печати очень скудно. В Англии и Италии (21) по данным ретроспективного анализа ежегодно на миллион населения выявляется около 35 - 40 первичных пациентов с синдромом КС. Отмечается что эти цифры занижены и действительная встречаемость в общей популяции этого заболевания выше, что в первую очередь связано с редким использованием врачами специальных приемов диагностики.

Встречаемость синдрома ВС видимо значительно выше, но объективно трудно оценить даже приблизительное количество пациентов с вазовагальным синдромом. В одном из исследований (7), где изучались причины синкопальных состояний в значительной по количеству группе пациентов с двумя и более приступами потери сознания в анамнезе, у 28% диагноз не был верифицирован при использовании «традиционных» методов диагностики, включая электрофизиологическое исследование сердца. В этой группе при использовании специальных методов диагностики у 60% больных был установлен синдром ВС. По мнению других авторов (21) злокачественные формы синдрома ВС встречаются в два раза чаще гиперчувствительности каротидного синуса.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Патогенез НКС остается не во всем понятным и недостаточно изученным (1). В наиболее общем виде механизм потери сознания связан с церебральной гипоперфузией, возникающей в следствие комплекса нейроциркуляторных нарушений приводящих к снижению системного сосудистого тонуса (вазодепрессорный компонент) и частоты сердечного ритма (кардиоингибиторный компонент), когда системное артериальное давление падает ниже авторегуляторной зоны. Тем не менее, есть сообщения (9), что при проведении транскраниального доплеровского исследования в момент синкопе у некоторых больных краниальная гипоперфузия объясняется цереброваскулярным спазмом, при этом системное артериальное

давление (АД) и частота сердечных сокращений (ЧСС) существенно не меняются («нормотензивного» синкопе).

Недостаточность вегетативной нервной системы в регуляции системного АД и ЧСС теоретически может объясняться ее нарушениями на различных уровнях. Это могут быть нарушение афферентного потока, дефекты афферентного входа в ЦНС, неадекватный уровень нейрогормональных факторов, патологический эфферентный ответ, изменения чувствительности ЦНС к периферическим и нейрогуморальным сигналам и др.

В норме существуют механизмы быстрой адаптации АД и ЧСС к позиционным изменениям положения тела с целью поддержания относительно постоянного уровня кровоснабжения головного мозга. Наибольшее участие в быстрой регуляции сердечного выброса и сосудистого тонуса принимают артериальные и кардиопульмональные барорецепторные рефлексы. Менее значимы осмотические механизмам контроля объема циркулирующей крови, афферентные потоки от центральных и периферических хеморецепторов, чувствительных к pO2, pCO2 и pH крови, уровень эндогенных гормонов и нейротрансмиттеров, включая катехоламины, ацетилхолин, вазопрессин, ангиотензин, предсердный натрийуретических фактор и вазоактивные интенстинальные полипептиды.

По широко распространенному мнению афферентные тригерные сигналы могут поступать в ЦНС из различных органов и систем, и в первую очередь из сердца, крупных сосудов, гастроинтестинального тракта и мочевого пузыря. Рецепторы этих органов чувствительны к механическим, химическим и болевым раздражениям.

Наибольшее количество артериальных барорецепторов представлено в дуге аорты и каротидном синусе. В норме при повышении АД возрастает частота импульсации от них, что приводит к периферической «симпатической» вазодилятации и «парасимпатической» брадикардии. Снижение афферентного потока происходит в ответ на снижение АД, что вызывает вазоконстрикцию и

тахикардию. Рефлекторная дуга этих рефлексов проходит через сосудодвигательный центр продолговатого мозга.

Кардиопульмональные рецепторы растяжения, расположенные в легочных сосудах и сердце, чувствительны к изменениям давления наполнения и регулируют сократимость миокарда. Так при снижении внутрисердечного давления, афферентные сигналы от этих рецепторов через вагус и продолговатый мозг тригируют симпатическую эфферентную активность и повышают силу сердечных сокращений.

В патологических рефлексах у больных с синдромом ВС могут участвовать желудочковые механорецепторы и хеморецепторы коронарных артерий (16). Сердечные механорецепторы расположены в миокарде предсердий и желудочков, схожие с ними рецепторы находятся в каротидных артериях и дуге аорты. Их афферентные пути проходят через миелинизированные и не миелинизированные волокна. «Предсердные» миелинизированные волокна берут начало от нескольких видов рецепторов, расположенных преимущественно в области соединения предсердий с верхней полой и легочными венами. Эти рецепторы чувствительны к изменениям центрального объема. Желудочковые рецепторы обладают механической и химической чувствительностью, их активность напрямую связана с сократительной способностью сердца. Афферентные пути от них представлены немиелинизированными С-волокнами, проходящими большей частью через вагус. Повышение интенсивности афферентных сигналов от желудочковых механорецепторов может являться тригерным механизмом системной вазодилятации и брадикардии.

Афферентные пути от механорецепторов каротидной артерии проходят по IX и X парам черепно-мозговых нервов. Их стимуляция снижает симпатическое и повышает парасимпатическое влияние на сердечно-сосудистую систему. Причины, по которым нормальный рефлекс приобретает патологические черты, пока остаются неизвестными

Периферические и центральные афферентные сигналы конвергируются в различных участках ЦНС, включая гипоталямус и мозжечок. Афферентный поток от кардиоваскулярных баро- и хеморецепторов поступает через глоссофарингеальный и вагальные нервы в n. tractus solitarius спинного мозга и в парамедиальные ретикулярные ядра. Различные гуморальные факторы, воздействуя на эти ядра и другие участки ЦНС, могут принимать участие в вазовагальных атаках. Так альфа-адренэргические агонисты, серотонин, некоторые аминокислоты (глютамат) регулируют симпатический поток, в противоположность этому стимуляция □□адренэргическими агонистами вызывает центральный гипертензивный ответ. Прямая стимуляция гипоталямуса вызывает вазоконстрикцию сосудов кожи, кишечника и почек, и вазодилятацию сосудов скелетной мускулатуры. Бесспорно и участие высших отделов ЦНС в возникновении синкопальных состояний в ответ на такие эмоциональные стимулы как испуг, страх и пр.

Эфферентный ответ ЦНС у пациентов с НКС включает повышение кардиовагального тонуса и артериальную вазодилятацию. Наименее понимаемы эфферентные механизмы вазодилятации резистентных сосудов. По-видимому, решающее значение в развитии патологической вазодилятации имеет падение постганглионарного симпатического тонуса гладкой мускулатуры сосудов.

Весьма вероятно, что существует конституционная предрасположенность некоторых пациентов к синкопальным состояниям, связанным с пространственными перемещениями тела. Очевидно, что перемещение объема крови, необходимого для обеспечения адекватной перфузии головного мозга при резком переходе из горизонтального в вертикальное положение, зависит от многих анатомических и физиологических особенностей строения тела. Имеют значение количество и размер сосудов, их эластичности, уровень среднего артериального давления и гидростатические силы. Важную роль играют венозные клапаны, позволяющие поддерживать адекватное

наполнение правого желудочка сердца, так как резкое снижение внутрисердечного давления может провоцировать патологические механо- и барорецепторные рефлексы.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

По определению, диагноз синдрома КС может быть установлен с помощью провоцирующей пробы с массажем каротидного синуса. Это широко известная вегетативная проба, которая проводится посредствам 5 - 6 секундного массажа синокаротидной зоны у пациента в положении лежа. Как позитивная, проба оценивается при получении асистолии желудочков продолжительностью более 3-х секунд или снижении систолического давления ниже 50 мм. рт. ст. При этом протоколе исследования, проба оказывается информативной у 26 - 41 % пациентов с синкопальными состояниями неясного генеза. В тоже время при отсутствии клинических проявлений синдрома КС проба оказывалась ложноположительной у 10% практически здоровых, у 17% больных гипертонической болезнью и у 20 % пациентов с различными заболеваниями сердца и внутренних органов (4).

По мнению тех же авторов, использование иного протокола исследования позволяет повысить чувствительность метода до 49%, специфичность до 96 при 100% воспроизводимости результатов (последний показатель чрезвычайно важен для подбора адекватного лечения). Изменения протокола касаются увеличения продолжительности пробы до 10 секунд и более, атропинизации пациента с целью выявления вазодепрессорного компонента. Кроме этого целесообразно проводить одновременно двухсторонний массаж каротидного синуса как в положении пациента лежа, так и стоя.

С целью выявления пациентов с синдромом ВС в клинике используются различные провоцирующие манипуляции, такие как: массаж глазных яблок, проба с гипервентиляцией, пробы Вебера и Вальсальвы. Однако все перечисленные пробы имеют низкую чувствительность, низкую воспроизводимость и плохо коррелируют с клиническими проявлениями (19).

В середине 80-х годов с целью выявления патологических реакций вегетативной нервной системы на ортостатический стресс Kenny et al. (14) предложили пробу с пассивным ортостазом - тилт тест (head-up tilt table testing), которая в настоящее время является «золотым стандартом» в диагностике пациентов с НКС. Гораздо реже в клинике применяется проба с созданием отрицательного давления нижней части тела (lower body negative pressure testing).

Тилт-тест наиболее часто используемый метод в изучении механизмов нарушения автономной регуляции и развития синкопе у пациентов с НКС .В наиболее простой форме тилт-тест состоит в изменении положения тела пациента из горизонтального в вертикальное. При этом под действием гравитационных сил происходит депонирование крови в нижней части тела, снижается давление наполнения правых отделов сердца, что тригирует целую группу рефлексов. В норме такое изменение положения тела увеличивает симпатический ответ с артериолярной вазоконстрикцией и увеличением сократительной способности миокарда. У пациентов с НКС при этом повышается кардиовагальный тонус и возникает артериолярная вазодилятация, что может привести к внезапной системной гипотензии и остановке сердца с приступом потери сознания.

Проба выполняется с использованием стола для проведения ортостатических проб, на котором пациент надежно фиксируется специальными устройствами. По истечении 20 - 30 минут «адаптации» в горизонтальном положении, головной конец стола поднимают. После чего в течение 30 - 45 минут под контролем артериального давления и частоты пульса оценивается реакция сердечно-сосудистой системы на «ортостатический стресс». При этом вазодепрессорный компонент можно оценить путем непрерывного (beat to beat) мониторирования давления, основанного на использовании метода плетизмографии.

В различных лабораториях, где выполняются подобные пробы, существуют значительные отличия в протоколах исследования. Во-первых, это относится к использованию потенцирующих

медикаментозных препаратов (изопротеренол, нитроглицерин, аденозин трифосфат и др.), которые, по мнению ряда авторов существенно снижают специфичность исследования. Нет единого мнения и по поводу угла «наклона» стола и продолжительности пробы. Проба выполняется при углах подъема головной части стола на 60 - 80 градусов, при этом чувствительность и специфичность исследования обратно пропорциональны друг другу - с увеличением угла наклона возрастает чувствительность при падении специфичности.

В настоящее время активно продолжается поиск «маркеров НКС», которые позволили бы разработать более простые и информативные методы диагностики. Исходя из концепции участия в рефлекторной дуге НКС желудочковых механорецепторов, в качестве диагностических маркеров изучаются такие параметры внутрисердечной гемодинамики, как: динамика систолического давления в правом желудочке, dP/dt, preejection interval (18). Представляют определенный интерес ЭКГ-данные, характеризующие изменения вегетативного статуса - вариабельность сердечного ритма (heart rate variability), динамика QT-интервала и связь этих показателей с респираторным статусом, показатель QT/RR и др. (3).

ЛЕЧЕНИЕ

Адекватное лечение больных с НКС представляет известные трудности в связи с разнородностью клинических форм и проблемами в оценке эффективности проводимого лечения.

Пациентам с редкими вазовагальными обмороками и выявленными тригерными факторами следует рекомендовать по возможности избегать ситуаций, приводящих к обморокам (синкопе, связанные с повышением внутригрудного давления во время поднятия тяжестей, игре на духовых инструментах, при виде крови и т.д.). В ряде случаев, когда очевиден тригерный механизм синкопе (например, гастроинтестинальные обмороки при глотании, связанные с грыжей пищевода или пищеводного отверстия диафрагмы), лечение может быть направлено на устранение патологии желудочно-кишечного тракта.

Пациентам с глоссофарингеальными обмороками при кашле и чихании следует рекомендовать препараты, угнетающие кашлевой центр. В более тяжелых случаях необходима медикаментозная терапия или имплантация искусственного водителя ритма.

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

Медикаментозная терапия показана пациентам с преобладанием в клинике вазодепрессивного компонента. Она может назначаться также при комбинированном лечении совместно с постоянной кардиостимуляции, если последняя полностью не устраняет клинических проявлений заболевания.

В связи с разнообразием патофизиологических механизмов НКС в клинических условиях апробирован широкий спектр фармакологических препаратов, воздействующих на разные уровни вегетативной нервной системы. В связи с этим, оценку эффективности лечения тем или иным препаратом наиболее целесообразно проводить под контролем тилт-теста, результаты которого высоко коррелируют с естественным течением болезни (14).

Наиболее часто в предупреждении повторных синкопальных состояний у больных с НКС используются малые дозы бетта - адреноблокаторов (атенолол 25 мг в день, метопролол 25 - 50 мг дважды в день). При этом в старших возрастных группах их эффективность достоверно выше, чем у молодых пациентов (20). В случаях имеющихся противопоказаний к приему бетта - адреноблокаторов может быть использован теофиллин (препараты «депо» по 200 мг. два раза в день) или эфедрин (25-50 мг дважды в день) (17).

При неэффективности бетта - адреноблокаторов, которые являются препаратами «первой линии» в лечении пациентов с НКС, используют медикаментозные средства других групп.

Из ваголитических препаратов применяют дизопирамид и скополамин. Дизопирамид, дающий отрицательный инотропный и антихолинергический эффекты, оказывает положительное воздействие в дозах по 150 - 250 мг два - три раза в день (17,13). При неэффективности

дизопирамида могут назначаться вазоконстрикторные препараты, такие как мидодрин, этилэфрин (3); ингибиторы обратного захвата серотонина - золофт (сертралина гидрохлорид) в дозе 50 мг в день (12) и метилфенидат (Риталин) в дозе 10 мг три раза в день (10).

ПОСТОЯННАЯ КАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ

Показанием к постоянной кардиостимуляции является преобладание в клинической картине кардиодепрессивного компонента в виде выраженной брадикардии или асистолии, что наряду с гипотензией приводит к потери сознания. В целом эффективность этого метода лечения доказана многочисленными исследованиями, и в первую очередь у пациентов с синдромом КС. Однако, имея в виду, что значительная часть пациентов с НКС - это люди до 50 лет с относительно благоприятным прогнозом, выбор рационального метода лечения представляет для врачей порой значительную проблему.

Аргументом в пользу выбора постоянной кардиостимуляции как метода лечения пациентов с НКС является большая частота побочных эффектов при хронической антихолинергической терапии. Кроме того, в сравнении с консервативным ведением больного, экономически более оправдана имплантация электрокардиостимулятора (ЭКС) (22).

По данным Национальной базы данных по кардиостимуляции Объединенного королевства и республики Ирландии (6), с 1990 по 1995 годы в этом регионе было осуществлено 2,165 первичных имплантаций ЭКС, из них пациенты с синдромом КС в 1990 году составляли 3,2%, а в 1995 году уже 6,4% (53,1% составили традиционные показания - синдром слабости синусового узла и нарушения атриовентрикулярной проводимости). Средний возраст пациентов с синдромом КС, которым были имплантированы ЭКС, колебался от 28 до 95 лет (в среднем 75 $\pm$ 11 лет). В то же время, в Ньюкасле (Royal Victoria Infirmary), где группа врачей уделяет специальное внимание диагностике и лечению НКС, на 600 первичных имплантаций ЭКС в 1995 году было выполнено 139 операций (23,2%) при синдроме КС и злокачественных формах вазовагального синдрома.

Согласно рекомендациям ACC/AHA (American College of Cardiology / American Heart Association), показания к имплантации постоянного водителя ритма при различных нарушениях проводимости и ритма сердца делятся на три класса. К первому относятся заболевания при которых постоянная кардиостимуляция безусловно необходима, ко второму - заболевания в лечении которых может быть рекомендована кардиостимуляция, однако на этот счет у различных авторов нет единого мнения.

В соответствии с этими рекомендациями (2), к первому классу относятся рецидивирующие обмороки, связанные с четкими спонтанными событиями. Обмороки провоцируются массажем каротидного синуса, вызывающего асистолию продолжительностью более 3 секунд при отсутствии приема каких-либо медикаментов, вызывающих депрессию синусового узла или атриовентрикулярного проведения.

Относительными показаниями к имплантации ЭКС являются рецидивирующие обмороки без четких провоцирующих факторов при наличии гиперчуствительного кардиоингибиторного ответа. А также обмороки связанные с брадикардией и воспроизводимые при помощи тилт-теста, или при использовании других провоцирующих приемов, при которых повторный провоцирующий тест на фоне временной ЭКС может установить вероятную пользу имплантации постоянного ЭКС.

В связи с разработками новых имплантируемых устройств в последние годы расширяются показания к постоянной кардиостимуляции при вазовагальных синкопе (3). Так разработаны специальные диагностические и лечебные алгоритмы (rate-drop response pacing algorithm), позволяющие идентифицировать «нефизиологическое» урежение ритма и эффективно предупреждать синкопальные состояния посредствам частой стимуляции 100 - 120 импульсов в минуту.

Суммируя результаты многочисленных ретроспективных исследований последних лет в отношении оптимальных режимов

стимуляции, можно сделать общепризнанный в настоящее время вывод, что в лечении пациентов с НКС необходимо избегать однокамерных режимов стимуляции, отдавая предпочтение секвенциальной стимуляции по крайне мере по двум причинам. Во-первых, однокамерная предсердная стимуляция в режиме AAI(R) противопоказана вследствие частого развития транзиторной атриовентрикулярной блокады (1) и в тоже время изолированная стимуляция желудочков в режиме VVI(R) достоверно менее эффективна в предупреждении повторных синкопальных атак при НКС.

Список литературы

1. Бендит Д., Римоул С., Ассо А. и др. Электрокардиостимуляция при синдроме каротидного синуса и вазовагальных обмороках . Новые перспективы в электрокардиостимуляции С. 31-45, СПб.; Сильван, 1995.

2. Гриффин Д. Показания к применению имплантируемых антиаритмических устройств: комментарии к сообщению Объединенной рабочей группы Американской Коллегии по Кардиологии и Американской Сердечной Ассоциации от 1991 года. Новые перспективы в электрокардиостимуляции С. 31-45, СПб.; Сильван, 1995.

3. Benditt D. G. et al. A Synopsis: Neurocardiogenic Syncope, An International Symposium, 1996. PACE, 1996; 20; 851-860.

4. Brignole M., Menozzi C. Methods othe than tilt testing for diagnosing neurocardiogenic syncope. PACE 1997; 20: 806-809.

5. Cicogna R. et al. Carotid sinus hypersensitivity and syndrome in patients with chronic atrial fibrillation. PACE 1994; 17;1635-1640.

6. Dey A. et al. The impact of a dedicated «Syncope and Falls» clinic on pacing practice in Northeasern England. PACE 1997; 20: 815-817.

7. Fitzpatrick A. et al. The incidence of malignant vasovagal syndrome in patients with recurrent syncope. Eur. Heart J. ,12,389-394, 1991.

8. Fitzpatrick A, Sutton R: Tilting towards a diagnosis in unexplained recurrent syncope. Lancet 1989;1:658- 660.

9. Grubb B.P. et al. Cerebral vasoconstriction during head-upright tilt-induced vasovagal syncope. Circulation, 1991; 84; 1157-1164.

10. Grubb B.P. et al. The use of Metylphenidat in the treatment of refractory neurocardiogenic syncope. PACE, 1996; 19: 836-840.

11. Grubb B.P et al. Tilt table testing: concepts and limitation PACE. 1997; 20: 781-787.

12. Grubb B.P. et al. The use of Serotonin reuptake inhibitors for the treatment of recurrent syncope due to carotid sinus hypersensitivity unresponsive to dual chamber cardiac pasing. PACE 1994;17: 1434-1436.

13. Kelly P.A. et al. Low dose disopiramide often fails to prevent neurogenic syncope during head-up tilt testing PACE 1994; 17: 573-577.

14. Kenny R.A. et al. Head up tilt: A useful test for investigating unexplained syncope. Lancet 1989;1: 1352-1355.

15. Lewis T.: A lecture on vasovagal syncope and the carotid sinus mechanism: With comments on Gower's and Nothnagel's syndrome. BMJ, 1932; 1; 873-876.

16. Lurie K., Benditt D. Syncope and autonomic nervous system. J.Cardiovasc. Electrophysiology, 1996,V7, 760-776.

17. Natale A. Et al. Efficacy of different tretment strategies for neurocardiac syncope.PACE 1995; 18: 655-662.

18. Petersen M. et al : Right ventricular pressure, dP/dt, end preejection interval during tilt induced vasovagal syncope. PACE 1997; 20: 806-809.

19. Samoil D, Grubb BP. Vasovagal syncope : Pathophysiology, diagnosis and therapeutic approach. Eur. J. Pacing Electrophysiology, 1992; 4: 234-241.

20. Slotwiner D.J. et al. Response of neurocardiac syncope to betta-blocker therapy: Interaction between age and parasympathetic tone. PACE 1997; 20: 810-814.

21. Sutton R., Petersen M. The clinical spectrum of neurocardiogenic syncope. J. Cardivasc. Electrophisiology, V.6, p. 569-576, 1995

22. Sutton R. Et al. The economics of treating vasovagal syncope. PACE 1997; 20: 849-850.

НЕВРОКАРДИОГЕННЫЕ СИНКОПЕ – ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ.

Гуков А.О., Жданов А.М.

(Институт хирургии им. А.В.Вишневского РАМН, директор - академик РАМН Федоров В.Д.)

Введение

Неврокардиогенные синкопе (НКС) - сборный термин, используемый для характеристики целой группы клинических синдромов проявляющихся приступами потери сознания и связанных с патологическим рефлекторным воздействием вегетативной нервной системы на регуляцию сосудистого тонуса и сердечного ритма. К этой группе прежде всего относится широко известный синдром каротидного синуса и вазовагальные синкопе.

Пациенты страдающие эпизодически возникающей гипотензией и брадикардией как правило не имеют органической сердечной патологии и в межприступные периоды у них регистрируется нормальное артериальное давление и частота сердечного ритма. Предполагается, что причины, лежащие в основе этих синдромов, связаны с нарушениями автономной регуляции сердечно-сосудистой системы.

Помимо «сердечно-сосудистых» синкопе, генез рецидивирующих приступов потери сознания может объясняться многими другими причинами. Среди них следует назвать органические и функциональные заболевания центральной нервной системы, включая объемные новообразования, геморрагические и ишемические нарушения мозгового кровообращения, эпилептические и эпилептиморфные припадки. К появлению синкопальных состояний могут приводить стенозирующие заболевания крупных сосудов,

принимающих участие в кровоснабжении головного мозга (в первую очередь бассейна сонных артерий), рецидивирующие тромбоэмболии, эндокринные заболевания (например, адреналовые кризы), «первичные» нарушения проводимости и ритма сердца , наконец, это психиатрические заболевания и различные ятрогенные факторы .

Повторные эпизоды синкопальных состояний неясного генеза при отсутствии видимой органической патологии со стороны центральной нервной и сердечно-сосудистой систем, по-видимому, являются наиболее распространенной и, в тоже время, наиболее запутанной и недостаточно изученной проблемой медицинской практики. Огромное количество причин, которые могут вызывать приступы потери сознания, отсутствие высокоинформативных диагностических методов, трудности в выявлении этиологических факторов, и как следствие невозможность адекватного лечения таких пациентов. Предположительно до 3% взрослого населения имеют рецидивирующие синкопальные состояния. При проведении целенаправленных диагностических исследований в общей популяции, выявляется более 60 % не диагностированных больных (3). Имеет место и определенная не информированность и консерватизм врачей, кроме того, до сих пор во многих странах диагноз неврокардиогенного синкопе остается эксклюзивным.

Материалы и методы

В сентябре 1997 года в Московский центр кардиостимуляции поступили трое пациентов с возвратными синкопальными состояниями неясной этиологии.

Случай N 1

Б-ной Ш. 44 лет, поступил в отделение с жалобами на приступы потери сознания различной продолжительности от легких головокружений до выраженных синкопальных состояний продолжительностью до нескольких минут. Приступы потери сознания

для больного непредсказуемы. Они возникают без предвестников с частотой 2 - 3 раза в месяц и только на фоне физической нагрузки, например - при попытках успеть на уходящий с остановки автобус. Вышеуказанные жалобы беспокоят больного в течении 4 - 5 лет, причем продолжительность и тяжесть приступов с годами возросла. На ЭКГ снятой в амбулаторных условиях спустя 10 - 15 минут после кратковременного приступа потери сознания зарегистрирована синусовая брадикардия с частотой 37 - 40 в минуту. В анамнезе - простудные заболевания, пневмония. Поступил с подозрением на синдром слабости синусового узла. На момент поступления никаких медикаментозных препаратов не принимал.

В отделении проведено полное клиническое обследование, включая чреспищеводное электрофизиологическое исследование. Его результаты - ВВФСУ=1500 мс, КВВФСУ=510 мс, ТВ > 140 в мин. За время нахождения в стационаре у больного регистрировался синусовый ритм 50 - 70 в минуту. Предположение, что умеренная дисфункция синусового узла может определять клинику в виде частых и продолжительных приступов потери сознания представлялось маловероятным.

С целью исключения патологии вегетативной нервной системы были использованы такие провоцирующие приемы как - массаж каротидного синуса (одно- и двухсторонний, в положении лежа и стоя), массаж глазных яблок, проба с гипервентиляцией, пробы Вебера и Вальсальвы. За исключением массажа глазных яблок, все они оказались неинформативными.

При двухстороннем массаже глазных яблок через 5 - 7 секунд возникла остановка синусового узла продолжительностью 11 секунд. Проба устойчиво воспроизводилась как через несколько минут после первой попытки, так и на следующие дни с продолжительностью полной остановки сердца от 8 до 11 секунд. Причем иногда периоды

асистолии по 3 - 5 секунд повторялись в интервале 2 – 3-х минут после прекращения пробы.

Принято решение о целесообразности имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС). Для уточнения точки приложения стимуляции проба с массажем глазных яблок повторена с одновременной учащающей чреспищеводной стимуляцией левого предсердия (Рис. 1). На ЭКГ отчетливо видно, что остановка синусового узла сопровождается нарушениями атриовентрикулярной проводимости в виде блокады 2 - 3 степени. Больному имплантирован двухкамерный ЭКС Synchrony-III (фирмы Pacesetter).

Случай N 2

Б-ной Ц. 41 года, переведен в отделение из стационара, где в предыдущие сутки при проведении велоэргометрии на высоте нагрузки больной потерял сознание. Продолжительность синкопе составила более 5 минут, осуществлялись реанимационные мероприятия. На ЭКГ в этот момент (ввиду плохого качества, ЭКГ мы не приводим) регистрировался длительный период асистолии, перешедший в полную АВ-блокаду , затем АВ-блокаду 2 ст. (2:1) и далее продолжительный период синусовой брадикардии с частотой 40 в минуту.

Приступы потери сознания беспокоят больного с детского возраста. Синкопе возникают сравнительно редко 2- 3 раза в год, как правило продолжительные по времени (со слов окружающих более 3 - 5 и более минут). Они не сопровождаются мочеиспусканием, дефекацией или судорогами, и провоцируются физической и психоэмоциональной нагрузкой. В предыдущие годы больной безуспешно обследовался в медицинских учреждениях различного профиля.

При поступлении на всех представленных ЭКГ регистрируется синусовый ритм 70 - 80 в минуту. От проведения нагрузочных проб, чреспищеводного электрофизиологического исследования больной

категорически отказался. Использование вышеописанных провоцирующих приемов оказалось совершенно неинформативным. Больному имплантирован двухкамерный ЭКС Synchrony-III .

Случай N 3

Больной Г. 63 лет, поступил в отделение с жалобами на головокружения, несколько раз возникавшие предобморочные состояния. Жалобы появились 2 - 3 месяца назад. У больного ИБС атеросклеротический кардиосклероз, стенокардия напряжения, гипертоническая болезнь. В течении 3-х лет постоянная форма мерцательной аритмии. Принимает сердечные гликозиды и нитро-препараты.

На представленных ЭКГ - фибрилляция предсердий с тенденцией к нормоформе . Частота возбуждения желудочков 70 - 90 в минуту, подтвержденная результатами Холтеровского мониторирования.

При проведении провоцирующих проб, только при двухстороннем массаже зоны каротидного синуса получена асистолия 3,2 секунды (Рис 2). Однако воспроизводимость пробы была низкая - при повторных попытках зарегистрировать во время массажа синокаротидной зоны периоды асистолии удавались не всегда.

Учитывая непродолжительный анамнез и «мягкость» течения заболевания, принято решение о нецелесообразности рекомендовать больному имплантацию ЭКС и назначить хроническую холинэргическую терапию малыми дозами бетта-блокаторов (атенолол 25 мг дважды в день).

Результаты

Период наблюдения за больными составил более года. В первых двух случаях пациенты полностью освободились от приступов потери сознания.

У третьего пациента остаются жалобы на редко возникающие легкие головокружения, которые его особенно не беспокоят.

При расшифровке показаний мониторирования IEGM (диагностическая функция ЭКС) у больного Ш. в течении первых трех месяцев получены следующие данные. При базовой частоте ЭКС равной 60 в минуту и АВ-задержке 200 мс (интервал PQ= 180 мс.), 12% времени пациент находился на «предсердной» стимуляции. Менее 1% времени (дискретность показаний монитора ЭКС не позволяет определить это время более точно) на секвенциальной стимуляции. Таким образом, в это время атриовентрикулярная проводимость была нарушена и можно предположить, что как раз в эти периоды до имплантации ЭКС больной терял сознание.

Во втором случае, в межприступных периодах больной практически не находился на предсердной стимуляции и , также как и в первом случае, менее 1% времени осуществлялась двухкамерная стимуляция.

Обсуждение

С целью выявления пациентов с НКС в клинике используются различные провоцирующие манипуляции, такие как: массаж синокаротидной зоны, массаж глазных яблок, проба с гипервентиляцией, пробы Вебера и Вальсальвы. Однако все перечисленные пробы по мнению ряда авторов (4) имеют низкую чувствительность, низкую воспроизводимость и плохо коррелируют с клиническими проявлениями. Это наглядно подтверждается описанными клиническими примерами.

Только в первом случае брадикардия устойчиво воспроизводилась при надавливании на глазные яблоки. У второго пациента ни одна из проб не была информативна, хотя приступы потери сознания протекали гораздо тяжелее. В третьем случае периоды брадикардии провоцировались неустойчиво.

В середине 80-х годов с целью выявления патологических реакций вегетативной нервной системы на ортостатический стресс

Kenny et al. (5) предложили пробу с пассивным ортостазом - тилт тест (head-up tilt table testing), которая в настоящее время является «золотым стандартом» в диагностике пациентов с НКС. Гораздо реже в клинике применяется проба с созданием отрицательного давления нижней части тела (lower body negative pressure testing).

В наиболее простой форме тилт-тест состоит в изменении положения тела пациента из горизонтального в вертикальное. При этом под действием гравитационных сил происходит депонирование крови в нижней части тела, снижается давление наполнения правых отделов сердца, что тригирует целую группу рефлексов. В норме такое изменение положения тела увеличивает симпатический ответ с артериолярной вазоконстрикцией и увеличением сократительной способности миокарда. У пациентов с НКС при этом повышается кардиовагальный тонус и возникает артериолярная вазодилятация, что может привести к внезапной системной гипотензии и остановке сердца с приступом потери сознания.

Проба выполняется с использованием стола для проведения ортостатических проб, на котором пациент надежно фиксируется специальными устройствами. В различных лабораториях, где выполнятся тилт-тест, существуют значительные отличия в протоколах исследования. Во-первых, это относится к использованию потенцирующих медикаментозных препаратов (изопротеренол, нитроглицерин, аденозин трифосфат и др.), которые по мнению ряда авторов существенно снижают специфичность исследования. Нет единого мнения и по поводу угла «наклона» стола и продолжительности пробы. Проба выполняется при углах подъема головной части стола на 60 - 80 градусов, при этом чувствительность и специфичность исследования обратно пропорциональны друг другу - с увеличением угла наклона возрастает чувствительность при падении специфичности. Результаты тилт-тестинга имеют большую

чувствительность и высоко коррелируют с естественным течением болезни (13). В связи с чем, оценку эффективности лечения тем или иным препаратом или необходимость имплантации ЭКС наиболее целесообразно проводить под контролем тилт-теста

Адекватное лечение больных с НКС представляет известные трудности в связи с разнородностью клинических форм и проблемами в оценке эффективности проводимого лечения.

Пациентам с редкими вазовагальными обмороками и выявленными тригерными факторами следует рекомендовать по возможности избегать ситуаций, приводящих к обморокам (синкопе, связанные с повышением внутригрудного давления во время поднятия тяжестей, игре на духовых инструментах, при виде крови и т.д.). В ряде случаев, когда очевиден тригерный механизм синкопе (например, гастроинтестинальные обмороки при глотании, связанные с грыжей пищевода или пищеводного отверстия диафрагмы), лечение может быть направлено на устранение патологии желудочно-кишечного тракта. Пациентам с глоссофарингеальными обмороками при кашле и чихании следует рекомендовать препараты, угнетающие кашлевой центр. В более тяжелых случаях необходима медикаментозная терапия или имплантация искусственного водителя ритма.

Медикаментозная терапия показана пациентам с преобладанием в клинике вазодепрессивного компонента. Она может назначаться также при комбинированном лечении совместно с постоянной кардиостимуляцией, если последняя полностью не устраняет клинических проявлений заболевания.

В связи с разнообразием патофизиологических механизмов НКС в клинических условиях апробирован широкий спектр фармакологических препаратов, воздействующих на разные уровни вегетативной нервной системы.

Наиболее часто в предупреждении повторных синкопальных состояний у больных с НКС используются малые дозы - адреноблокаторов (атенолол 25 мг в день, метопролол 25 - 50 мг дважды в день). При этом в старших возрастных группах их эффективность достоверно выше, чем у молодых пациентов (6). В случаях имеющихся противопоказаний к приему - адреноблокаторов может быть использован теофиллин (препараты «депо» по 200 мг. два раза в день) или эфедрин (25-50 мг дважды в день) (7).

При неэффективности - адреноблокаторов, которые являются препаратами «первой линии» в лечении пациентов с НКС, используют медикаментозные средства других групп.

Из ваголитических препаратов применяют дизопирамид и скополамин. Дизопирамид, дающий отрицательный инотропный и антихолинергический эффекты, оказывает положительное воздействие в дозах по 150 - 250 мг два - три раза в день (7,8). При неэффективности дизопирамида могут назначаться вазоконстрикторные препараты, такие как мидодрин, этилэфрин (9); ингибиторы обратного захвата серотонина - золофт (сертралина гидрохлорид) в дозе 50 мг в день (10) и метилфенидат (Риталин) в дозе 10 мг три раза в день (11).

Показанием к постоянной кардиостимуляции является преобладание в клинической картине кардиодепрессивного компонента в виде выраженной брадикардии или асистолии, что наряду с гипотензией приводит к потери сознания. В целом эффективность этого метода лечения доказана многочисленными исследованиями, что подтверждается и нашими наблюдениями. Однако имея в виду, что значительная часть пациентов с НКС - это люди до 50 лет с относительно благоприятным прогнозом, выбор рационального метода лечения представляет для врачей порой значительную проблему.

Аргументом в пользу выбора постоянной кардиостимуляции как метода лечения пациентов с НКС является большая частота побочных

эффектов при хронической антихолинергической терапии. Кроме того, в сравнении с консервативным ведением больного, экономически более оправдана имплантация электрокардиостимулятора (ЭКС) (12).

По данным Национальной базы данных по кардиостимуляции Объединенного королевства и республики Ирландии (13) с 1990 по 1995 годы в этом регионе было осуществлено 2,165 первичных имплантаций ЭКС, из них пациенты с синдромом КС в 1990 году составляли 3,2%, а в 1995 году уже 6,4% (53,1% составили традиционные показания - синдром слабости синусового узла и нарушения атриовентрикулярной проводимости). Средний возраст пациентов с синдромом КС, которым были имплантированы ЭКС, колебался от 28 до 95 лет (в среднем 75 $\pm$ 11 лет).

Согласно рекомендациям ACC/AHA (American College of Cardiology / American Heart Association) (1), первоочередными показаниями к имплантации ЭКС относятся рецидивирующие обмороки, связанные с четкими спонтанными событиями. Также обмороки провоцируются массажем каротидного синуса, вызывающего асистолию продолжительностью более 3 секунд при отсутствии приема каких-либо медикаментов, вызывающих депрессию синусового узла или атриовентрикулярного проведения.

Относительными показаниями к имплантации ЭКС являются рецидивирующие обмороки без четких провоцирующих факторов при наличии гиперчуствительного кардиоингибиторного ответа. А также обмороки связанные с брадикардией и воспроизводимые при помощи тилт-теста, или при использовании других провоцирующих приемов, при которых повторный провоцирующий тест на фоне временной ЭКС может установить вероятную пользу имплантации постоянного ЭКС.

В связи с разработками новых имплантируемых устройств в последние годы расширяются показания к постоянной кардиостимуляции при вазовагальных синкопе. (14). Так разработаны

специальные диагностические и лечебные алгоритмы (rate-drop response pacing algorithm), позволяющие идентифицировать «нефизиологическое» урежение ритма и эффективно предупреждать синкопальные состояния посредствам частой стимуляции 100 - 120 импульсов в минуту.

Суммируя результаты многочисленных ретроспективных исследований последних лет в отношении оптимальных режимов стимуляции, можно сделать общепризнанный в настоящее время вывод, что в лечении пациентов с НКС необходимо избегать однокамерных режимов стимуляции, отдавая предпочтение секвенциальной стимуляции по крайне мере по двум причинам.

Во-первых, изолированная стимуляция желудочков в режиме VVI(R) достоверно менее эффективна в предупреждении повторных синкопальных атак при НКС (2). И во-вторых, как это наглядно показано в нашей работе на двух клинических примерах, однокамерная предсердная стимуляция в режиме AAI(R) противопоказана вследствие частого развития у пациентов с НКС транзиторной атриовентрикулярной блокады во время приступа потери сознания.

Список литературы:

1. Гриффин Д. Показания к применению имплантируемых антиаритмических устройств: комментарии к сообщению Объединенной рабочей группы Американской Коллегии по Кардиологии и Американской Сердечной Ассоциации от 1991 года. Новые перспективы в электрокардиостимуляции С. 31-45, СПб.; Сильван, 1995.

2. Бендит Д., Римоул С., Ассо А. и др. Электрокардиостимуляция при синдроме каротидного синуса и вазовагальных обмороках . Новые перспективы в электрокардиостимуляции С. 31-45, СПб.; Сильван, 1995.

3. Grubb B.P et al. Tilt table testing: concepts and limitation PACE. 1997; 20: 781-787.

4. Samoil D, Grubb BP. Vasovagal syncope : Pathophysiology, diagnosis and therapeutic approach. Eur. J. Pacing Electrophysiology, 1992; 4: 234-241.

5. Kenny R.A. et al. Head up tilt: A useful test for investigating unexplained syncope. Lancet 1989;1: 1352-1355.

6. Slotwiner D.J. et al. Response of neurocardiac syncope to □□blocker therapy:

Interaction between age and parasympathetic tone. PACE 1997; 20: 810-814.

7. Natale A. Et al. Efficacy of different tretment strategies for neurocardiac syncope.

PACE 1995; 18: 655-662.

8. Kelly P.A. et al. Low dose disopiramide often fails to prevent neurogenic syncope during head-up tilt testing PACE 1994; 17: 573-577.

9. Benditt D. G. et al. A Synopsis: Neurocardiogenic Syncope, An International Symposium, 1996. PACE, 1996; 20; 851-860.

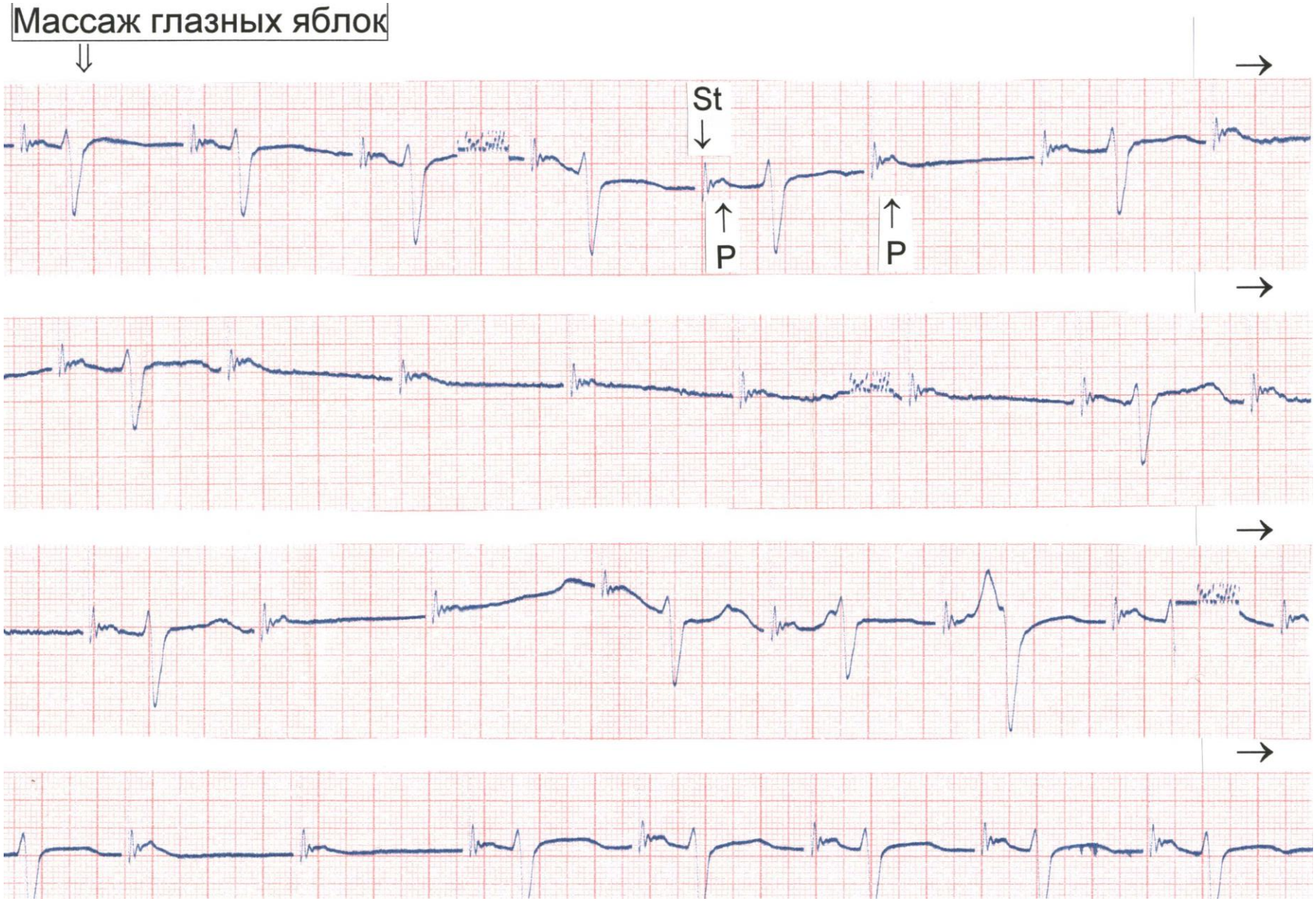
10. Grubb B.P. et al. The use of Serotonin reuptake inhibitors for the treatment of recurrent syncope due to carotid sinus hypersensitivity unresponsive to dual chamber cardiac pasing. PACE 1994;17: 1434-1436.

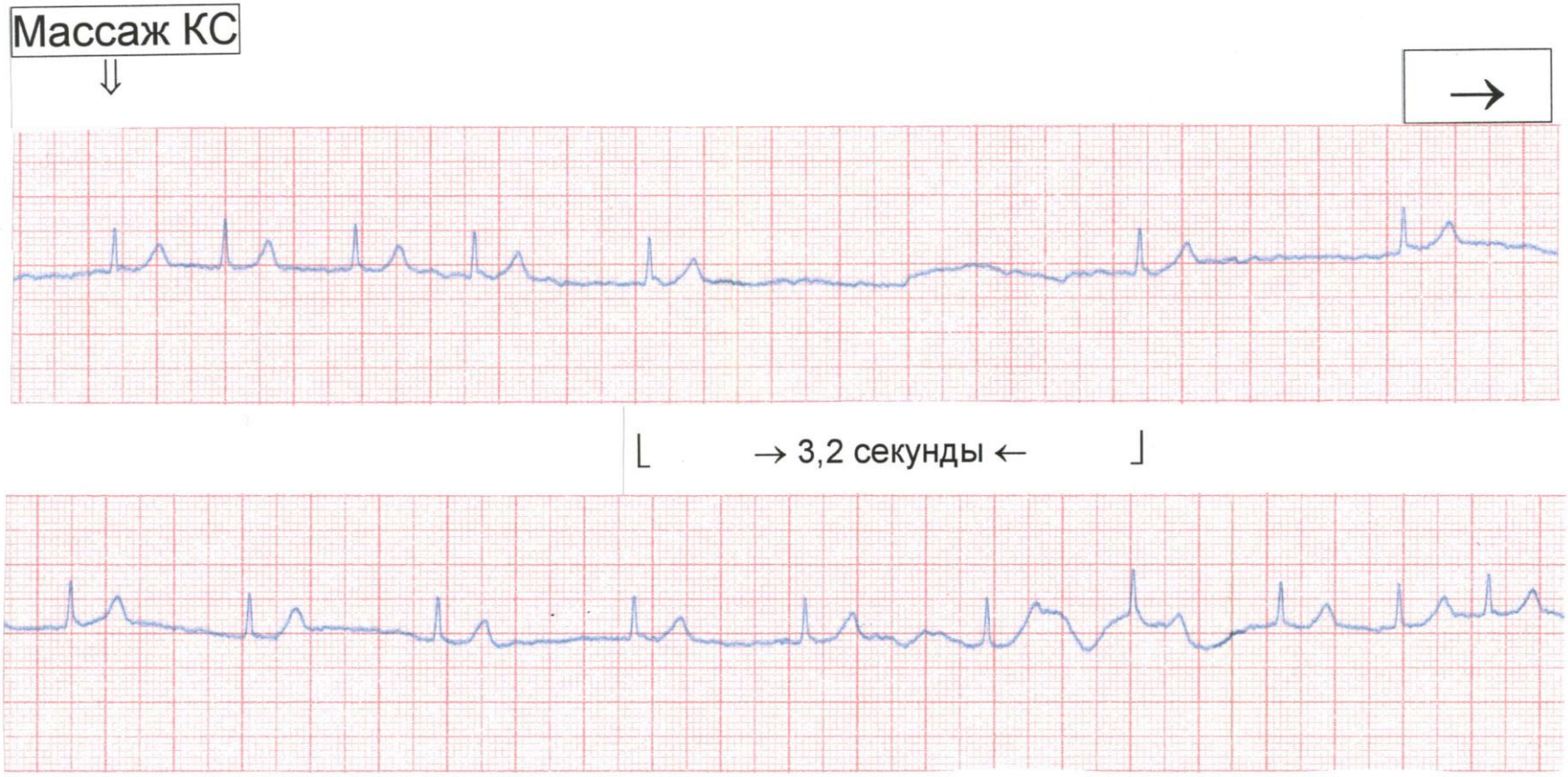
11. Grubb B.P. et al. The use of Metylphenidat in the treatment of refractory neurocardiogenic syncope. PACE, 1996; 19: 836-840.

12. Sutton R. Et al. The economics of treating vasovagal syncope. PACE 1997; 20: 849-850.

13. Dey A. et al. The impact of a dedicated «Syncope and Falls» clinic on pacing practice in Northeasern England. PACE 1997; 20: 815-817.

14. Benditt D. G. et al. A Synopsis: Neurocardiogenic Syncope, An International Symposium, 1996. PACE, 1996; 20; 851-860.


Массаж глазных яблок
St
P
P


Массаж КС
→
→ 3,2 секунды ←

ПОДХОДЫ К ОПТИМИЗАЦИИ ГИПОТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ГИПОТЕНЗИЕЙ

Огмрцян Л.С., Каляев А.В., Жиляев Е.В., Глазунов А.В., Джанашия П.Х.

Кафедра терапии ФУВ РГМУ,

Главный клинический госпиталь МВД РФ

Ортостатическая гипотензия (ОГ) является нередким побочным эффектом при проведении гипотензивной терапии у больных с артериальной гипертензией. Особенно часто ОГ развивается при длительном использовании центрально-действующих гипотензивных средств (резерпин и другие алкалоиды раувольфии, клонидин, допегит и др.). Характерно также возникновение ОГ при использовании α-адреноблокаторов, ингибиторов АПФ, диуретиков. Развитие ортостатической гипотензии значительно ухудшает переносимость терапии, может приводить к значительным колебаниям АД и резистентности гипертензии к проводимому лечению.

С учетом вышеизложенного целью настоящего исследования мы поставили изучение эффекта различных подходов к устранению ОГ у больных гипертонией.

Материалы и методы:

В исследование включались больные с гипертонической болезнью (ГБ) II стадии, у которых в момент госпитализации имелись симптомы, характерные для ОГ и при активной ортостатической пробе (АОП) с мониторированием центральной гемодинамики (ЦГ) выявлялись признаки неадекватной реакции на вертикальное положение: снижение систолического АД не менее 20 м рт. ст., прирост ЧСС не менее 20/мин, снижение ударного объема (УО) или сердечного индекса (СИ) не менее чем на 25%. Параметры ЦГ регистрировались при помощи реографической приставки РПЦ-1 и программного пакета “Импекард” фирмы “Медасс” (Россия). Для

выявления симптомов ОГ использовался компьютеризированный опросник. Активная ортостатическая проба проводилась в момент включения пациентов в исследования и в конце каждого этапа. В течение всего периода исследования пациентам производилось трехкратное в течение дня измерение АД: утром после пробуждения, через 1-2 часа после завтрака и перед сном. Оценивались усредненные оценки АД за последние 3 суток каждого этапа Различные схемы терапии назначались в режиме рандомизированного перекрестного исследования с длительностью этапов в одну неделю. В ходе АОП мониторировались ЧСС, АД, УО, СИ, центральный объем кровообращения (ЦОК)- показатель, преимущественно отражающий кровонаполнение аорты и полых вен, и имедансометрически оцениваемое давление заполнения левого желудочка (ДЗЛЖ).

Результаты и обсуждение:

В литературе имеются данные об эффективности неселективных β-адреноблокаторов (пропранолол и пиндолол) при некоторых патогенетических вариантах ОГ. Патогенетическим обоснованием назначения этих препаратов послужили данные о возможности вазоконстрикторного эффекта за счет реципрокной активации α-адренергичесих рецепторов. Кроме того можно предположить возможность позитивного влияния пропранолола за счет его воздействия на стволовые структуры головного мозга.

У 29 больных было проведено сравнение эффектов неселективного β-блокатора пропранолола (60-120 мг/сут) и селективного - атенолола (50-100 мг/сут). Результаты представлены на диаграмме (

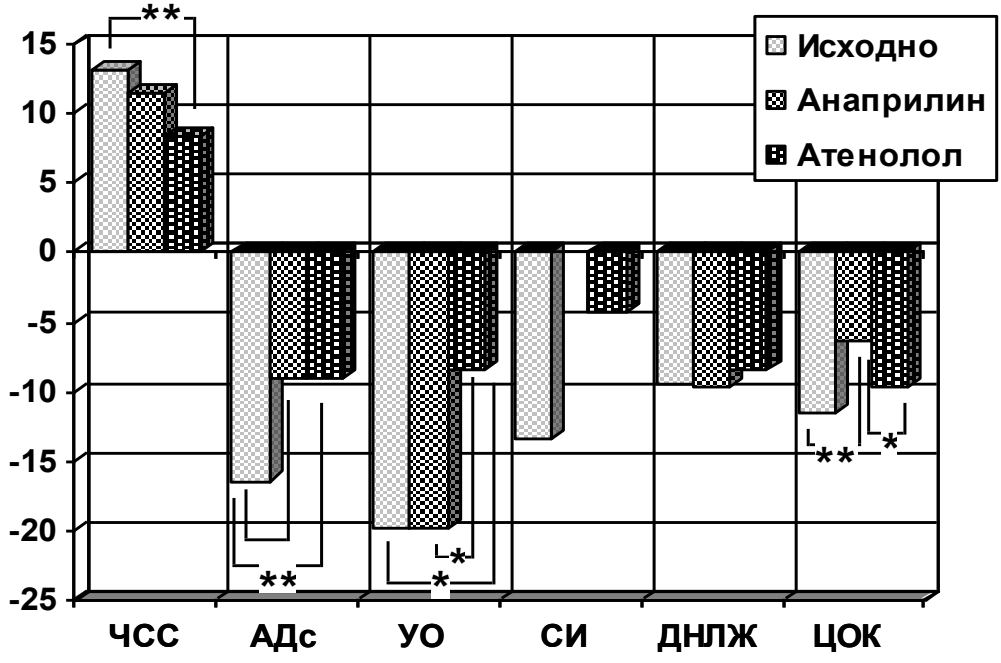
Рисунок 1). На фоне приема каждого из β-блокаторов падение систолического АД было достоверно меньше, чем в исходной пробе (до назначения препаратов). Прием атенолола обеспечивал также статистически значимое уменьшение прироста ЧСС и снижения УО, а прием анаприлина - уменьшение падения ЦОК. При этом выявлены различия в воздействии указанных препаратов на некоторые параметры АОП: снижение УО и прирост ЧСС при вставании на фоне

атенолола были достоверно меньше, чем при приеме анаприлина. С другой стороны падение ЦОК при вставании на фоне анаприлина было достоверно меньше, чем при приеме атенолола ($p < 0.05$).

Таким образом, в результате сравнения двух препаратов создается впечатление, что прием бета-блокаторов уменьшает выраженность гемодинамических расстройств, вызываемых вертикальным положением, при этом механизмы их действия, возможно, различаются.

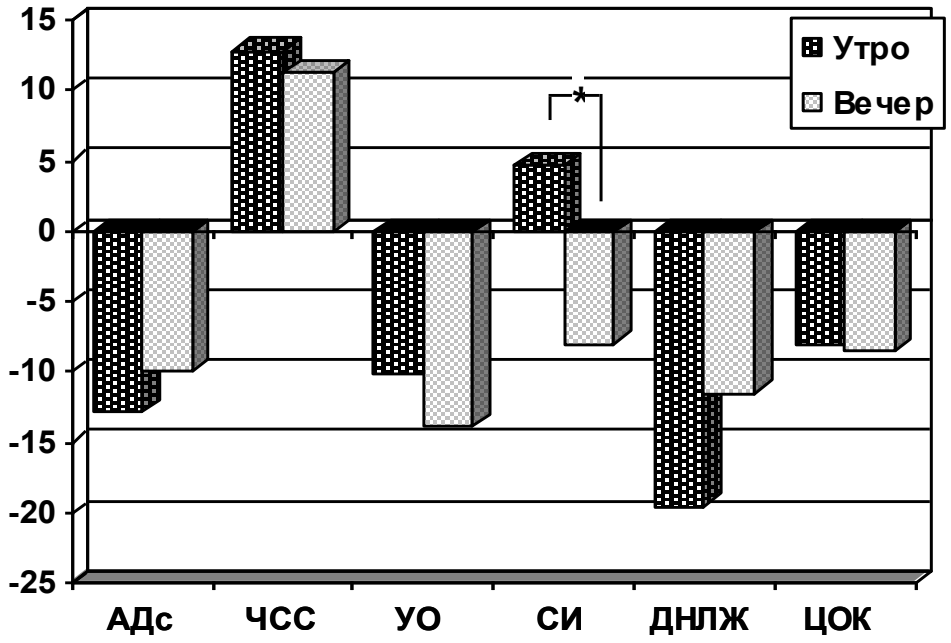
При анализе влияния указанных препаратов на трехкратно измеряемое АД отмечено, что оба бета-блокатора достоверно уменьшали размах колебаний диастолического АД ($p < 0.05$), анаприлин также снижал минимальную из трех измерений величину систолического АД($p < 0.05$). Достоверных различий между препаратами не выявлено.

Рисунок 1. Изменение показателей в активной ортостатической пробе при приеме бета-адреноблокаторов



Примечание: здесь и на последующих рисунках * - $p < 0.05$, ** - $p < 0.01$

Рисунок 2. Изменение гемодинамики в активной ортостатической пробе на фоне различных режимов приема триампура.

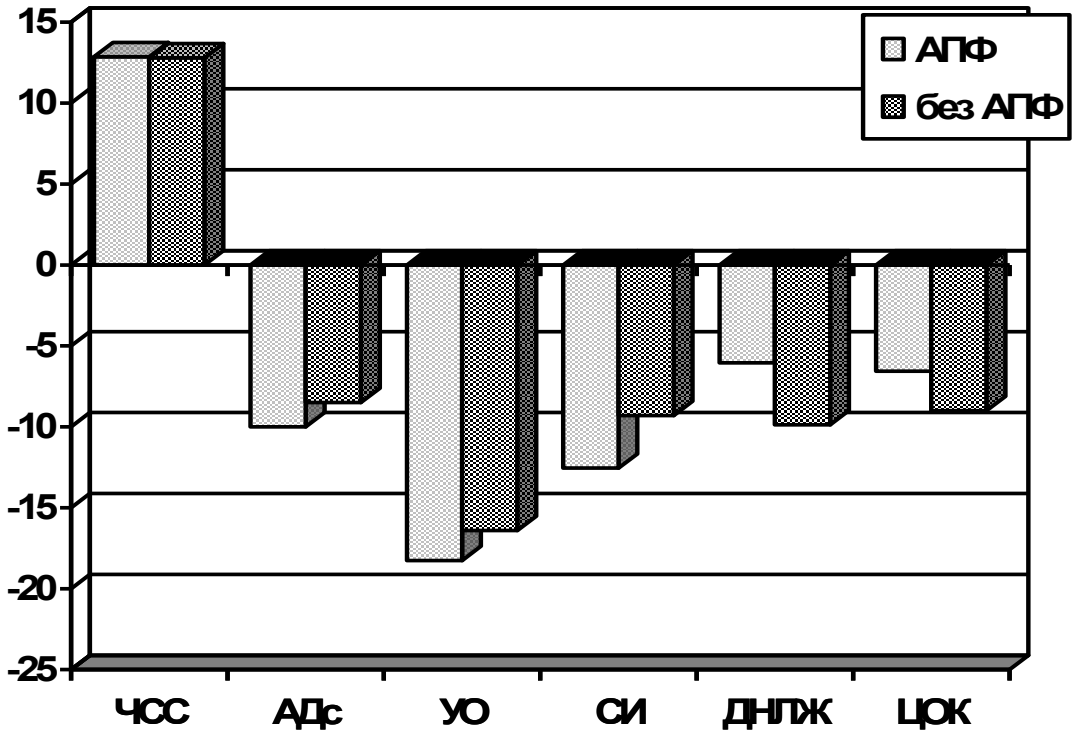


Значительный процент больных с гипертонической болезнью постоянно получают диуретики. В виду того, что в утренние часы (при переходе в вертикальное положение) у пациентов с ОГ развивается относительная гиповолемия, а в ночные - гиперволемия, представляется патогенетически более обоснованным назначение диуретиков таким больным в вечерние часы.

Для проверки данного предположения у 7 пациентов было проведено рандомизированное перекрестное сравнение влияния на гемодинамическую устойчивость к ортостазу назначения диуретиков (триампур 1 т. в сутки) в утренние и вечерние часы. Результаты приведены на диаграмме (Рисунок 2). Отмечено достоверно меньшее падение СИ в ортостазе при приеме триампура в утренние часы ($p < 0.05$). Остальные показатели существенно не различались при указанных режимах приема диуретика. Не выявлено также различий в воздействии на величины трехкратно измеряемого АД. Таким

образом, нами не получено убедительных данных в пользу вечернего приема диуретика.

Рисунок 3 Изменения гемодинамических параметров при добавлении к терапии ингибиторов АПФ.



Нами также было проведена оценка влияния присоединения к гипотензивной терапии ингибиторов ангитезинпревращающего фермента (эналаприл 10 мг/сут или каптоприл 75 мг/сут) на показатели АОП у 10 пациентов в режиме рандомизированного перекрестного исследования. Результаты представлены на рисунке (Рисунок 3). Не было выявлено существенных различий ни по одному из изучавшихся гемодинамических показателей в АОП. Однако, выявлено близкое к достоверному увеличение размаха колебаний диастолического АД в течение суток по данным трехкратно измеряемого АД ($p = 0.06$). Представляется интересным, что максимальное из трех измерений систолическое на фоне добавления ИАПФ у больных с ОГ в среднем возрастало (не достоверно).

Заключение:

Данное исследование представляет собой первую попытку использования АОП с импедансометрическим контролем центральной гемодинамики для оценки влияния различных препаратов и режимом их назначения на выраженность ортостатической реакции сердечно-сосудистой системы у больных с ОГ. Полученные результаты свидетельствуют об эффективности использовавшегося метода: изучавшиеся параметры гемодинамики продемонстрировали высокую чувствительность к изменениям терапии.

Трехкратные в течение суток замеры АД продемонстрировали меньшую чувствительность к особенностям действия медикаментов. Наиболе эффективным показателем оказался размах колебаний диастолического АД. На основании данного показателя можно предположить благоприятное действие обоих изучавшихся бета-адренодлокаторов и негативное - ингибиторов АПФ у больных с ОГ на фоне артериальной гипертензии.

Однако, приводимые результаты являются предварительными и не включают сопоставления с динамикой клинического состояния пациентов. Вследствие этого интерпретация выявленных различий в эффективности препаратов и режимов назначения должна быть осторожной. Окончательное суждение может быть вынесено лишь при оценке воздействия на более твердые конечные точки: выраженность симптомов ортостатической гипотензии, качество жизни и т.п.

ОРТОСТАТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ АБДОМИНАЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЙ

Свиридов С.В.,Федоров С.В., Пурясев А.С., Некрасова В.С.
Кафедра анестезиологии и реаниматологии РГМУ, отделение анестезиологии ГКБ № 4 г.Москвы

С каждым годом увеличивается количество публикаций, посвященных проблемам анестезиологического обеспечения **лапароскопических** оперативных вмешательств. Первоначальный всеобщий «ажиотаж», связанный, главным образом, с новизной метода, сменяется более осторожными высказываниями по поводу безопасности видеоэндоскопической хирургии. В данной статье на примере лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ) будут рассмотрены особенности интраоперационной регуляции кровообращения и результаты мониторирования параметров центральной гемодинамики (ЦГД).

Технические и методологические аспекты проведения ЛХЭ предусматривают выполнение их в условиях **общей анестезии** с обязательным наложением **пневмоперитонеума**, а также **в положении Фовлера с поворотом пациента на левый бок**. Данное положение больного на операционном столе создает ряд нежелательных гемодинамических проявлений, аналогичных по направленности при проведении длительной пассивной ортостатической пробы. Степень гемодинамических нарушений при проведении ЛХЭ может быть различным – от минимальных изменений ЦГД до выраженных, создающих угрозу развития сердечной недостаточности. Даже у соматически здоровых пациентов (без сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний) во время

операции и наркоза регистрируются значительные и достоверные изменения параметров ЦГД. В качестве иллюстрации гемодинамических изменений приведем клинический пример. Больная Д.,22 лет, поступила в 4 ГКБ г. Москвы 10.02.2000 г для планового оперативного вмешательства по поводу обострения хронического калькулезного холецистита. Методом оперативного лечения выбрана ЛХЭ. Операция проведена под эндотрахеальным наркозом по методике поликомпонентной внутривенной анестезии на основе капельной инфузии дипривана в сочетании с фракционным введением наркотического анальгетика фентанила и дроперидола. Расход анестетиков за операцию составил: дипривана – 3 мг/кг/ч, фентанила – 1,7 мкг/кг/ч, дроперидола – 0,03 мг/кг/ч..

Таблица № 1

Динамика параметров ЦГД у больной Д. , 22 лет, при проведении ЛХЭ

Праметры ЦГД	**Этапы операции**				
	На операци-онном столе. Положение на спине	**Наложение пневопер и-тонеума в положении Тренделен-бурга**	**Пневмопе -ритонеум + положение Фовлера**	**Через 30 мин после перевода в положение Фовлера**	**Конец операции. Исходное положение на спине**
$АД_{сист.}$ (мм.рт.ст.)	**132**	**139**	**120**	**122**	**136**
$АД_{диаст.}$ (мм.рт.ст.)	**82**	**92**	**80**	**81**	**86**
ЧСС (уд.в 1 мин)	**127**	**103**	**113**	**113**	**120**
УО (мл)	**36,1**	**34,6**	**26,2**	**31,6**	**38,5**
МОС (мл)	**4,6**	**3,6**	**3,0**	**3,6**	**4,6**

СИ Л/мин/м^2	**3,4**	**2,6**	**2,2**	**2,6**	**3,4**
ОПСС Дин/с см$^{-5}$	**1708**	**2403**	**2566**	**2116**	**1774**
ДНЛЖ Мм.рт.ст.	**16,3**	**14,3**	**14,9**	**18,0**	**19,3**
ИМР ЛЖ Кгм/мин/м^2	**4,8**	**4,0**	**3,0**	**3,5**	**5,0**
Импеданс (Ом)	**34,8**	**30,6**	**31,0**	**31,6**	**30,2**

На протяжении всего интраоперационного периода, начиная с момента поступления больной в операционную, осуществлялся гемодинамический мониторинг параметров ЦГД на аппаратно-компьютерной комплексе «РПЦ-01 Медасс». В таблице № 1 представлена динамика основных параметров ЦГД в период ЛХЭ.

Молодой возраст пациентки, отсутствие сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний, применение малотоксичного варианта общей анестезии (ОА) предполагало стабильное и гладкое течение операции и наркоза. Если при анализе течения ОА ориентироваться только на показатели систолического и диастолического артериального давления (АД), то никаких существенных отклонений от обычного течения общего обезболивания отмечено не будет. Однако, более детальный анализ интраоперационной центральной гемодинамики (ЦГД) позволяет выявить уже на этапе наложения пневмоперитонеума в положении Тренделенбурга снижение на 21,7% от исходных значений величины минутного объема сердца (МОС), на 16,6% индекса механической работы левого желудочка (ИМРЛЖ) и на 23,5% величины сердечного индекса (СИ). При этом совершенно закономерно снижается показатель грудного **импеданса** (увеличение притока жидкости к

грудной клетке сопровождается снижением общего сопротивления) и на 28,9% увеличивается величина общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС). Последующий перевод пациента в положение Фовлера с ротацией операционного стола влево на 20-30 градусов (для удобства выполнения ЛХЭ) сопровождалось дальнейшим снижением МОС, СИ, ИМРЛЖ, сердечного выброса (на 27,4% от исходных значений) на фоне увеличения ОПСС. Отмечено, что при этом практически не изменяется величина импеданса (при проведении пассивной ортостатической пробы без пневмоперитонеума величина импеданса повышается вследствие увеличения оттока из грудной клетки). Таким образом, наличие пневмоперитонеума приводит не только к нарушению венозного притока к сердцу, но и оттока. В данном конкретном наблюдении к 30-ой минуте ортостаза показатели ЦГД постепенно начинают постепенно нормализовываться – повышается МОС, СИ, СВ, ИМРЛЖ , снижается ОПСС, но при этом не повышается величина грудного импеданса. Более того длительный застой в системе малого круга кровообращения сопровождается повышением давления наполнения левого желудочка (ДНЛЖ), что является неблагоприятным фактором. Особенно опасно повышение ДНЛЖ в первые минуты перевода больной в горизонтальное положение (окончание операции) и, связанного с антиортостазом увеличением притока крови к сердцу. Данный пример иллюстрирует всю гамму сложных гемодинамических изменений у молодой и соматически здоровой пациентки на этапах ЛХЭ.

Существуют ли преимущества ЛХЭ перед традиционными, лапаротомическими, операциями? На чашу весов положены, как положительные факторы, так и существенные недостатки данного оперативного метода. (см.таблицу № 2)

С точки зрения анестезиолога ЛХЭ не являются простыми операциями и требуют тщательного интраоперационного гемодинамического мониторинга.

Нам хотелось бы обозначить ряд основных аспектов анестезиологического обеспечения абдоминальных лапароскопических операций.

Показания к проведению ЛХЭ выставляются хирургами. Основная задача анестезиолога в предоперационном периоде – оценить у больного исходное функциональное состояние ССС. На сегодняшний день нет однозначного ответа по поводу целесообразности или ограничения в проведении у хирургических больных с сопутствующими ишемической болезнью сердца (ИБС), артериальной гипертензией (АГ), нарушениями ритма и проводимости и др. лапароскопических операций. Наши наблюдения показывают, что у больных с осложненным кардиологическим анамнезом контрактильная способность миокарда во время ЛХЭ подвержена наиболее выраженной депрессии, но в тоже время, как факт, восстановление параметров ЦГД до исходных (предоперационных) значений происходит в ближайшие 10-15 мин по окончании операции и без дальнейшего ухудшения в послеоперационном периоде.

Таблица № 2

Преимущества и недостатки ЛХЭ

Преимущества ЛХЭ	**Недостатки ЛХЭ**
Операции менее травматичны Не сопровождаются (в большинстве случаев) повышенной кровопотерей	Операции в условиях пневмоперитонеума (сдавления нижней полой вены с нарушением кровотока в венозном бассейне малого таза и нижних конечностей,

Для обезболивания требуется меньший расход анестетиков и наркотических анальгетиков Скорейшая реабилитация в послеоперационном периоде Незначительный болевой синдром в послеоперационном периоде Минимальное число послеоперационных легочных осложнений (пневмония) Косметический эффект	нарушение кровотока в артериях органов брюшной полости) Сдавление легких с развитием рестриктивного легочного синдрома Опасность пневмомедиастинума Сочетании пневмоперитонеума и ИВЛ приводит к повышению внутригрудного давления Избыточная абсорбция в кровоток CO_2 при наложении карбоксипневмоперитонеума сопровождается кардиодепрессией Нарушение венозного оттока из грудной клетки **Гемодинамические ортостатические реакции** **Длительный пассивный ортостаз (интраоперационное положение Фовлера с поворотом на левый бок) от 40 мин до 2 ч**

Интраоперационное мониторирование ЦГД у хирургических больных сопутствующей АГна этапах ЛХЭ позволяет наблюдать поэтапное изменение в ответ на наложение пневмоперитонеума в сочетании с ортостазом исходного типа кровообращения и характера регуляции гемодинамики в целом (таблица.№ 3).

Таблица № 3

Динамика изменения типа кровообращения у пациентов с АГ при ЛХЭ

Этап операции	Исходный (положение на спине)	Пневмоперитонеум+ положение Тренделенбурга	Положение Фовлера + пневмоперитонеум	Окончание операции
Тип гемодинамики	Гипокине-тический	Гипокинетический	Гипозастойный	Эукинети-ческий

Как видно из представленных в таблице данных, у пациентов последовательно происходит изменение типа регуляции ЦГД – от гипокинетического до гипозастойного. Некоторая «нормализация» параметров ЦГД к концу операции связана с увеличением притока крови к сердцу в период антиортостатической реакции (перевод операционного стола из положения Фовлера в горизонтальное).

Безусловно, степень выраженности гемодинамических сдвигов во время операции и наркоза в каждом конкретном случае может быть различной. Однако, при этом наблюдаются ряд общих закономерностей:

- После наложения **пневмоперитонеума** у всех без исключения пациентов в возрасте 45-60 лет отмечается снижение сердечного выброса (СВ) в пределах 21,8% -56,7% от исходных значений. Также при этом на 10,0% – 68,3% снижается величина МОС и на 41,4% - 68,6% величина ИМРЛЖ. Показатели ОПСС могут

изменяться, как в сторону повышения, так и в сторону понижения. Систолическое АД понижается на 20-30 мм.рт.ст.

- Фиксированное в течении 40 мин и более положение Фовлера приводит к дальнейшему снижению СВ, МОС и ИМРЛЖ на фоне увеличения ОПСС (на 40-60% от исходных величин).
- Продолжительность пассивного ортостаза при ЛХЭ определяется продолжительностью операции и может составлять от 40 мин до 150 мин. Отмечено, что у соматически здоровых хирургических больных, а также у пациентов молодого возраста через 15-20 мин после перевода в положение Фовлера отмечается тенденция к повышению СВ, МОС, ИМРЛЖ на фоне высокого ОПСС. Напротив, у пациентов с сопутствующей АГ прогрессирует тенденция к гипотензии на фоне сниженных параметров СВ, МОС и ИМРЛЖ.
- Исследование параметров ЦГД методом тетраполярной реографии по Кубичеку аппаратно-компьютерным комплексом «РПЦ-01 Медасс» позволяет осуществлять динамический контроль величины грудного импеданса на этапах наложения пневмоперитонеума и ортостаза. Сохранение сниженных (против исходных) значений **импеданса** свидетельствует о задержке жидкости в грудной клетке. Данное обстоятельство необходимо учитывать при проведении инфузионной терапии во время ЛХЭ. Коррекцию гипотензии, вызванной ортостазом, необходимо осуществлять не увеличением скорости инфузии (при отсутствии кровопотери), а введением инотропных препаратов, например, допмина в дозе 0,5- 2 мкг/кг/мин или добутамина. При этом достигается повышение СВ, МОС, ИМРЛЖ без тахикардии на фоне снижения ОПСС, что создает более благоприятный гемодинамический режим.

АКТИВНАЯ ОРТОСТАТИЧЕСКАЯ ПРОБА В ПРОГРАММЕ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ИБС

Аксельрод Б.А., Бабалян Г.В., Евдокимов М.Е., Иванов Г.Г.

Российский Научный Центр Хирургии РАМН, отдел анестезиологии.

НИЦ ММА им. Сеченова, отдел кардиологии.

Введение.

Поддержание стабильнго уровня артериального давления во время анестезиологического обеспечения реконструктивных операций является одной из актуальных проблем, стоящих перед анестезиологом. У пациентов, страдающих ишемической болезнью сердца, периоперационная артериальная гипертензия приводит к увеличению постнагрузки, снижению коронарной перфузии и нарушению соотношения доставки/потребления кислорода миокардом, что приводит к периоперационной ишемической дисфункции миокарда и нарушению его сократительной функции [5,8,9]. В тоже время фармакологическое воздействие, предпринимаемое для ликвидации артериальной гипертензии во время анестезии у коронарных больных может привести к значительному снижению системного АД, что в ряде случаев не только вызывает снижение коронарного перфузионного давления, но и может привести к катастрофе в других сосудистых регионах.

Использование функциональных тестов [3,4] для получения информации о возможной реакции больного на хирургическую агрессию и медикаментозные воздействия, позволяет своевременно принимать профилактические меры и увеличивает безопасность пациента во время анестезии.

Целью нашего исследования являлось определение информативности активной ортостатической пробы в сочетании с анализом вариабельности ритма сердца (ВРС) для определения адекватности предоперационной фармакологической коррекции уровня артериального давления и прогнозирования возможных гипертензионных реакций во время анестезии у больных ИБС.

Материалы и методы.

В основу работы были положены клинические обследования больных (n=40), страдающих ИБС и проходивших хирургическое лечение в РНЦХ РАМН. Контрольной являлась группа условно здоровых лиц (n=10). Все обследуемые дали информированное согласие на проведение данного исследования. В группу больных не включались лица с ортостатической гипотензией в анамнезе; больные с ФИ<0,35, с декомпенсированной сердечной недостаточностью; с критическим поражением коронарного русла и угрожающим состоянием кровоснабжения головного мозга (по данным коронаро- и ангиографии). Все обследованные больные относились к III-IV функциональному классу ИБС по классификации NYHA. Демографическая характеристика группы представлена в таб. 1.

Таб. 1. Характеристика обследуемых лиц.

	Здоровые	Больные
Количество человек в группе	10	40
Возраст	52 ± 7,5 (40-65)	54 ± 7,0 (44-66)
Пол мужчины/женщины	8/2	36/4
Гипертоническая болезнь в анамнезе	-*	67,5%
Инфаркт миокарда	-	39

*-отсутствовал клинический диагноз, не было приема гипотензивных и/или кардиотропных препаратов

Активная ортостатическая проба (АОП) проводилась натощак, в период от 9.00 до 13.00. Пробы проводились в тишине, в состоянии полного психоэмоционального покоя и нормовентиляции. Больные обследовались в палате за 24-48 ч. до операции на фоне базисной терапии.

Протокол активной ортостатической пробы: исход 10 мин., 10 мин. – Ортостаз. 10 мин. – Клиностаз.

Одновременно с регистрацией АД (метод Короткова) производилась запись вариабельности ритма сердца с помощью «Анализатора Ритма Сердца» (НТЦ «МедАсс»). Запись ВРС проводилась отрезками по 5 мин. [2,6]. При анализе полученных ритмограмм для частотного анализа использовался европейский протокол [6] и автокорреляционный анализ. Оценивались следующие показатели: общая спектральная мощность (Total Power), мощность волн в HF, LF, VLF, отношение LF/HF, а также HFnormal, LFnormal [6].

Всем больным накануне операции назначалась премедикация (производные бензодиазепина и антигистаминные препараты). Операции реваскуляризации миокарда осуществлялись в условиях сбалансированной многокомпонентной анестезии по принятой в РНЦХ РАМН методике. Для оценки центральной гемодинамики на протяжении всей анестезии в режиме on-line мониторировали ЧСС, АД, ЦВД. Измерение АД проводилось прямым методом в a. radialis, результаты вносились в автоматическую анестезиологическую карту и сохранялись в базе данных.

Полученные результаты и их обсуждение.

Результаты ортопробы приведены в таб. 2.

При анализе динамики артериального давления в контрольной группе условно здоровых лиц в 30% случаев встречался гипертензионный ответ на ортостатическую нагрузку, в то время как в группе больных всего в 2,5% регистрировалось увеличение АДд на 25% от исходного уровня. Выраженная ортостатическая гипотензия (снижение АДд > 30%) выявлена в у одного обследуемого в контрольной группе и у 5 больных. У 12,5% пациентов отмечалось снижение АДд на 10-15%. По результатам ортопробы уровень коррекции АД у пациентов в предоперационном периодеможно оценить как хороший (незначительная выраженность ортостатических расстройств, отсутствие жалоб в ортостазе у большинства испытуемых, отсутствие регистрации подъемов АД выше рабочих цифр

лечащими врачами у большинства больных). Склонность к умеренной ортостатической гипотензии можно объяснить проводимой гипотензивной и/или кардиотропной терапией, нарушением сократительной функции миокарда.

По типу вегетативного ответа на ортостатическую нагрузку больные были разделены на две группы: 1 гр. с преобладанием симпатической активности 72,5% (n=29) и с преимущественно парасимпатической активацией 2 гр. 27,5% (n=11). Группа условно здоровых лиц была однородна: у всех преобладала симпатическая активность.

Для оценки симпатовагусного баланса в качестве основных критериев мы использовали соотношение LF/HF и показатели мощности волн в нормализованных единицах. Нормализация уменьшает влияние изменений общей мощности на уровень LF и HF компонентов и подчеркивает сбалансированную регуляцию двух звеньев автономной вегетативной нервной системы [7].

Во время исследований было выявлено, что проводимая стандартная гипотензивная терапия с использованием β–блокаторов, ингибиторов АПФ и блокаторов кальциевых каналов не всегда приводит к подавлению симпатической активности (см. таб. 2). Это было подтверждено достоверным снижением мощности высокочастотной части спектра (HF, HFnormal) и увеличением доли низкочастотной составляющей (LF, LFnormal), приростом отношения LF/HF у больных 1 гр. Однако при клиническом анализе конкретного больного мы, преимущественно, ориентировались на показатель HFnormal, которые были выбраны в качестве основного ориентира. Генез этих волн наиболее изучен и не подвергается сомнению тот факт, что они отражают вагусную активность [6]. По уменьшению их мощности мы могли судить об уменьшении парасимпатической, и, следовательно, об увеличении симпатической активации. В тоже время отмечена низкая информативность LF компонента спектра при анализе показателей ВРС особенно у пациентов с преобладанием параимпатического ответа (2 гр.). Возможно, это можно объяснить внутренней связью HF и LF компонентов спектра [7].

Несмотря на то, что не было выявлено зависимости между динамикой артериального давления и вегетативной реактивностью, у 75% пациентов с симпатическим типом ответа выявлены интраоперационные гипертензионные реакции разной степени выраженности. У больных с вагусным типом ответа во время операции гипертензия отмечалась только в 18%, причем следует отметить, что у одного из этих пациентов была исходно неполная коррекция АД (АД 150/110 в покое). Таким образом, высокая остаточная симпатическая активность способствует реализации гипертензионного ответа на хирургическую агрессию.

В 7,5% случаев АОП в сочетании с анализом ВРС позволяла предвидеть гемодинамическую нестабильность, обусловленную нарушением вегетативной регуляции.

В качестве иллюстрации предлагаем вашему вниманию клиническое наблюдение.

Б-му Р., 50 лет, ИБ № 435724, длительное время страдающему ИБС (IV ФК), гипертонической болезнью с подъемами АД до 160/100, планировалось выполнить АКШ с одномоментной резекцией постинфарктной аневризмы левого желудочка. При проведении коронарографии (до начала зондирования) у больного произошло внезапное падение АД до 60/40, что сопровождалось болями в области сердца, профузным потом, чувством страха. Проведена инотропная поддержка, массивная инфузия плазмозаменителей. Состояние расценено как анафилактическая реакция на новокаин, проведена терапия кортикостероидами. АД нормализовалось, КВГ проведена без особенностей.

При сборе анамнеза признаков ортостатической гипотензии не выявлено. Перед началом исследования жалоб нет. Результаты ортопробы см. таб.3

Таблица 3. Результаты активной ортопробы больного Р., 50 лет.

	АДс	АДд	ЧСС	Total Power	HFnormal	LFnormal	LF/HF
Исход	120	80	92	823,3	3,6	47,2	13,73
Ортостаз 1	100	75	119	165,7	7,0	20,1	2,88
Ортостаз 2	100	80	135	60,9	57,2	17,9	0,32
Клиностаз	115	80	98	363,9	11,3	48,6	4,33

Полученные данные соответствовали симпатикоастеническому типу нарушению ортостатической устойчивости [1]. Это подтверждало наши предположения, что у больного крайняя степень напряжения симпатического звена регуляции и что велика вероятность повторных нарушений гемодинамики. При поступлении больной спокоен, вял, заторможен, жалоб нет. АД 135/80 мм. рт. ст., ЧСС 89 в 1 мин. Через 1 мин. после пункции периферической вены у больного внезапно происходит снижение АД до 50/30 мм. рт. ст., что сопровождается болями в области сердца, профузным потом, чувством нехватки воздуха. Четкие действия анестезиологической бригады позволили быстро провести адекватную терапию: массивную инфузионную палазмозаменяющих растворов в сочетании с дробным введением мезатона в дозе 1-1,5 мкг/кг. Через 10 мин. давление стабилизировалось на цифрах 120/70. В последствии на протяжении всей анестезии не требовалось введения вазоактивных препаратов.

Проведенные исследования показали целесообразность дальнейшего использования АОП в программе анестезиологического обеспечения больных ИБС, однако для уточнения характера выявленных изменений требуется продолжение работ в данном направлении.

Выводы.

1. Использование активной ортостатической пробы в сочетании с анализом вариабельности ритма сердца позволяет оценить степень коррекции артериальной гипертензии и уровень остаточной симпатической активности у больных ИБС и дает возможность прогнозировать возможные гипертензионные реакции во время анестезии.

2. Анализ вариабельности ритма сердца в ответ на ортостатическую нагрузку позволяет выявить нарушения вегетативной регуляции, которые могут привести к интраоперационным нарушениям гемодинамики.
3. Измерение артериального давления в предоперационном периоде (даже в условиях ортопробы) без анализа вариабельности ритма сердца не позволяют предвидеть возможную артериальную гипертензию у больных ИБС, находящихся на кардиотропной и/или гипотензивной терапии.

Список литературы.

1. Глезер М.Г., Соболев К.Э., – Активная ортостатическая проба в практике врача-кардиолога. // Материалы конференции «Клинические и физиологические аспекты ортостатических расстройств», Москва. 1999 г.
2. Миронова Т.Ф., Миронов В.А., – Клинический анализ волновой структуры синусового ритма сердца. (Ведение в ритмокардиографию и атлас ритмокардиограмм). // Челябинск, 1998 г.
3. Свиридов С.В., Федоров С.В. – Применение ортостатических проб в предоперационном периоде у хирургических больных общего профиля с сопутствующей артериальной гипертензией. // Материалы конференции «Клинические и физиологические аспекты ортостатических расстройств», Москва. 1999 г.
4. Ульянов А.А. – Оценка адаптации организма к хирургическому стрессу и анестезии методом вариационной пульсометрии // Автореферат на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Москва, 1996 г.
5. Fox E.J., Sklar G.S., Hill C.H. et al. – Complication related to the pressor response to endotracheal intubation. // Anesthesiology. – 1977. – V. 47. – N.6. – P. 524-525.
6. Heart Rate Variability. Standarts of Measurement, Physiological Interpretation and Clinical Use.–Task Force of the Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. // Circulation. – 1996. – V.93 – N.5 – P. 1043-1065.
7. Maliani A. – Физиологическая интерпретация спектральных компонентов вариабельности ритма сердца. // Вестник аритмологии – 1998 –N. 8.
8. Rao T.L.K., Jacobs K.H., El-Etr A.A. – Reinfarction following anesthesia in patients with myocardial infarction. // Anesthesiology. – 1983. – V.59. – P. 499.
9. Slogoff S., Keats A. – Does perioperative myocardial ischemia lead to postoperative myocardial infraction? // Anesthesiology. – 1985. – V.62. – P. 107-114.

Таблица 2. Показатели артериального давления и ВРС в активной ортостатической пробе у здоровых и больных (M±m).

		АДс	АДд	Total Power	HF	LF	VLF	HFnormal	LFnormal	LF/HF
		мм рт. ст.		$мс^2$		n.u.		-		
Здоровые (n=10)	**Исход**	120±2,6	79±1,8	1815±1495	292±403	535±401	851±644	21,0±15,4	62,1±14,3	6,1±7,4
	Ортостаз 1	127±4,7	88±4,5	2267±2050	144±212	932±945	1034±935	9,1±9,1	76,2±17,5	18,3±18,0
	Ортостаз 2	125±2,8	90±3,8	1787±2320	102±152	739±983	826±1063	9,5±9,3	80,7±13,1	14,3±9,1
	Клиностаз	121±3,3	81±4,2	2038±1145	279±359	590±292	1017±729	23,217,1	62,9±18,4	7,0±10,1
1 гр. Симпатическая активация (n=29)	**Исход**	121±6,3	77±2,1	1237±1404	381±742	286,9±339	482,4±482	35,9±18,7*	47,0±17,0	1,9±1,5*
	Ортостаз 1	117±6,5	80±5,9	1380±1397	170±388	356,7±413	705,1±685	16,6±15,3*	52,5±23,5	5,5±3,8*
	Ортостаз 2	121±3,2	82±1,9	1009±978*	134±266	309,6±401	484,8±426	17,4±14,9*	58,5±20,0*	6,5±5,7*
	Клиностаз	121±4,5	80±3,8	2070±1838*	524±815	508,0±760	857,1±651	34,0±19,7	43,7±19,0	1,9±1,4
2 гр. Вагусная активация (n=11)	**Исход**	123±2,4	83±2,4	575±438	54±79*	164±188	299±184	18,2±13,0	57,2±18,6	5,5±4,8
	Ортостаз 1	118±7,0	85±4,8	1182±1398	243±429	399±748	442±378	24,5±18,0	46,9±22,0	3,2±2,6 *
	Ортостаз 2	116±4,2	85±4,7	828±648	165±277	183±213	374±297	27,8±20,1	40,8±15,7	2,7±2,3 *
	Клиностаз	123±5,6	86±4,6	1012±661	140±220	203±196	550±364	21,4±16,0	50,8±21,3	3,4±2,5

* – $p<0,05$ между 1 и 2 группами, – $p<0,05$ по сравнению с исходом.

ДЛИТЕЛЬНАЯ ПАССИВНАЯ ОРТОСТАТИЧЕСКАЯ ПРОБА КАК МЕТОД ДИАГНОСТИКИ СИНКОПАЛЬНЫХ ПРИСТУПОВ НЕЯСНОЙ ЭТИОЛОГИИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ).

Певзнер А.В., Киктев В.Г., Соболева В.А., Голицын С.П., Рогоза А.Н., Хеймец Г.И., Пантаева Н.М.

Российский кардиологический научно-производственный комплекс МЗ РФ , Москва

В ИКК им. А.Л. Мясникова РК НПК МЗ РФ наблюдается больная Т. 61 года, страдающая рецидивирующими приступами потери сознания.

Проведенное в стенах нашего Института обследование, включавшее в себя: клинический осмотр, ЭКГ, эхокардиографию, холтеровское суточное мониторирование ЭКГ, чреспищеводное электрофизиологическое исследование, ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий и пробу с массажем областей синокаротидных зон, суточное мониторирование артериального давления, компьютерную томографию головного мозга, электроэнцефалографию и осмотр невропатологом, не определило генез синкопальных приступов.

В связи с этим, больной был выполнен длительный пассивный ортостатический тест с непрерывным и неинвазивным мониторированием показателей гемодинамики в сочетании с электроэнцефалографией (ЭЭГ).

На 7 минуте пробы (рис. 1) был индуцирован синкопальный приступ на фоне урежения частоты синусового ритма до 32 ударов в минуту и снижения величин артериального давления до 70/30 мм рт ст.

Анализ изменений ЭЭГ обнаружил повторные “вспышки” эпилептиформной активности.

При сопоставлении клинических и гемоднамических данных с показателями ЭЭГ было констатировано, что 3 первых эпилептических “всплеска” наблюдались еще во время записи исходных показателей у больной в состоянии покоя лежа. При этом на ЭКГ был синусовый ритм с частотой 72 уд./мин., цифры артериального давления были стабильными, больная не демонстрировала появления какой-либо судорожной симптоматики или расстройств сознания.

После начала пробы, т.е. перевода больной в вертикальное положение тела эпи-знаки не повторялись до 6 минуты теста, вслед за чем отмечены еще три проявления эпилептической активности (первая - за 1 минуту до развития синкопального приступа при нормальных показателях гемодинамики, причем, вторая - непосредственно перед снижением частоты сердечных сокращений и цифр артериального давления и третья - тотчас после развития приступа потери сознания при синусовой брадикардии и артериальной гипотонии).

По клинической оценке приступа у больной наблюдались:

- слабость, “дурнота”, тошнота, бледность кожных покровов непостредственно перед потерей сознания;

- собственно утрата сознания продолжалась в течение 10 с;

- при этом имели место выраженная синусовая брадикардия (рис. 2) и артериальная гипотензия;

- для возвращения сознания было достаточно только перевода больной в горизонтальное положение тела;

- после приступа наблюдался гипергидроз;

В то же время, судорог, непроизвольного мочеиспускания, прикуса языка в момент приступа потери сознания не было. После приступа больная не предьявляла жалобы на сонливость. Уровень глюкозы в плазме крови сразу после приступа потери сознания был нормальным (5.3 ммоль/л), что исключает гипогликемию.

Таким образом, по клиническим проявлениям данный приступ утраты сознания был расценен как обморок с кардиоингибиторным и вазодепрессорным механизмами.

Наряду с этим, во время исследования на ЭЭГ (рис. 3) были признаки эпилептиформной активности.

По результатам обследования у больной был установлен следующий диагноз: “рецидивирующие приступы потери сознания: нейрокардиогенные обмороки (синусовая брадикардия, артериальная гипотензия), эпилепсия.

С целью предупреждения обмороков больной был имплантирован электрокардиостимулятор, в качестве противоэпилептического средства рекомендован дифенин.

В течение 3 месяцев амбулаторного наблюдения у больной синкопальных приступов не отмечалось.

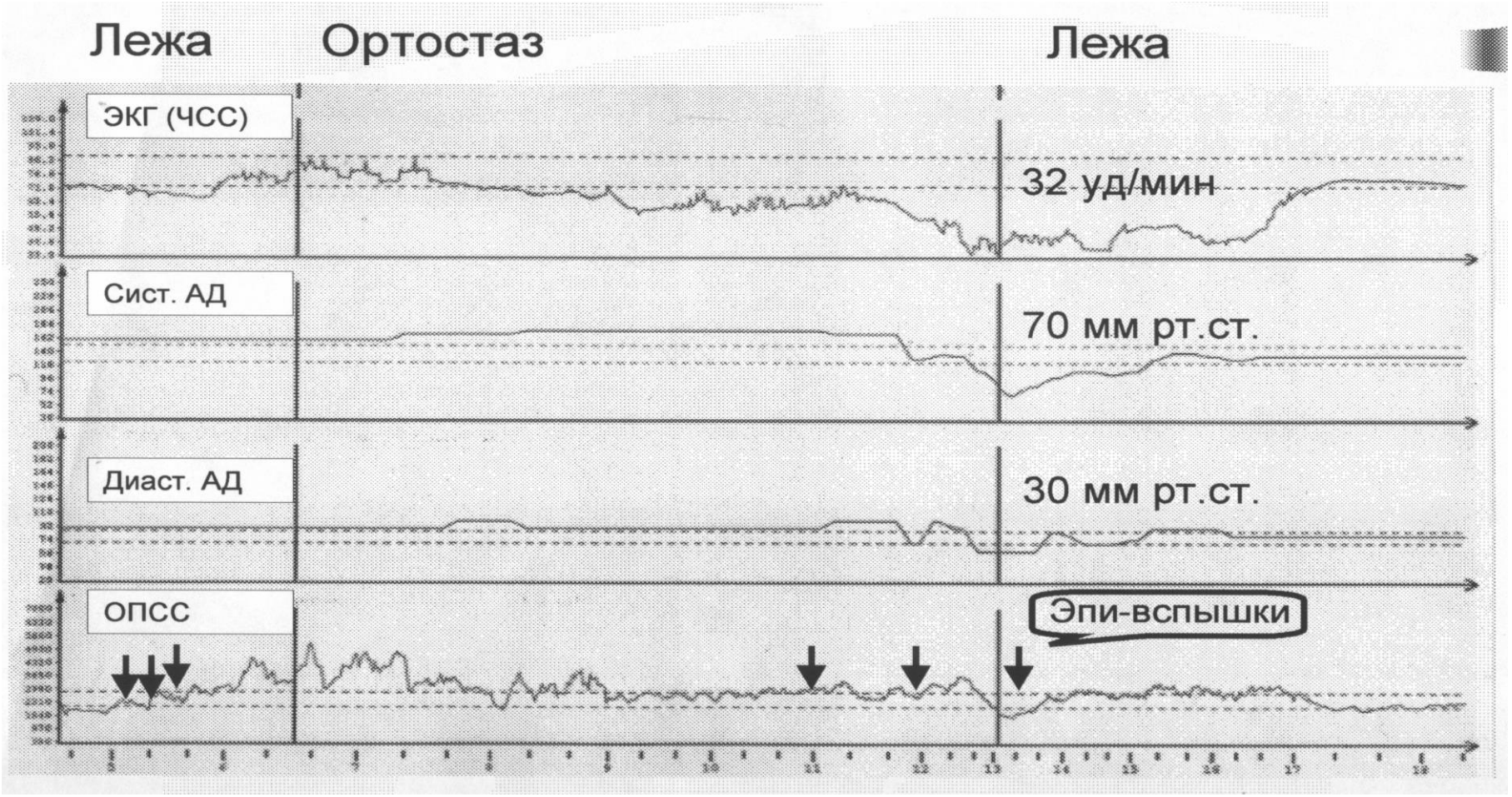


Рисунок 1. Динамика показателей при ортопробе у больной Т.

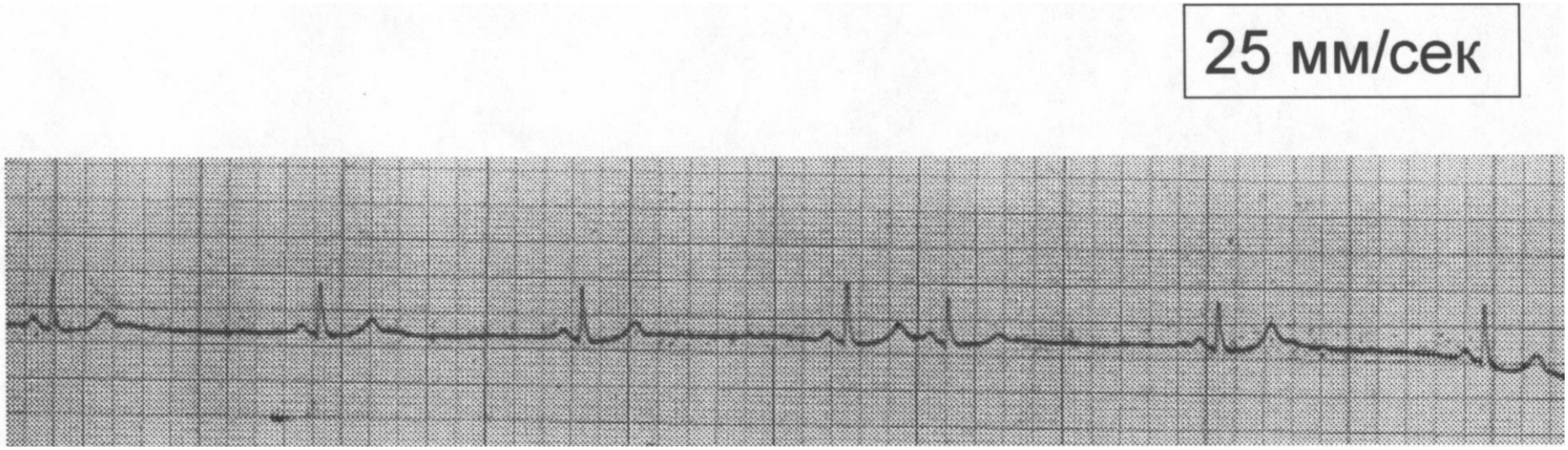


Рисунок 2. ЭКГ больной Т. во время приступа. Синусовая брадикардия с ЧСС = 32 уд/мин.

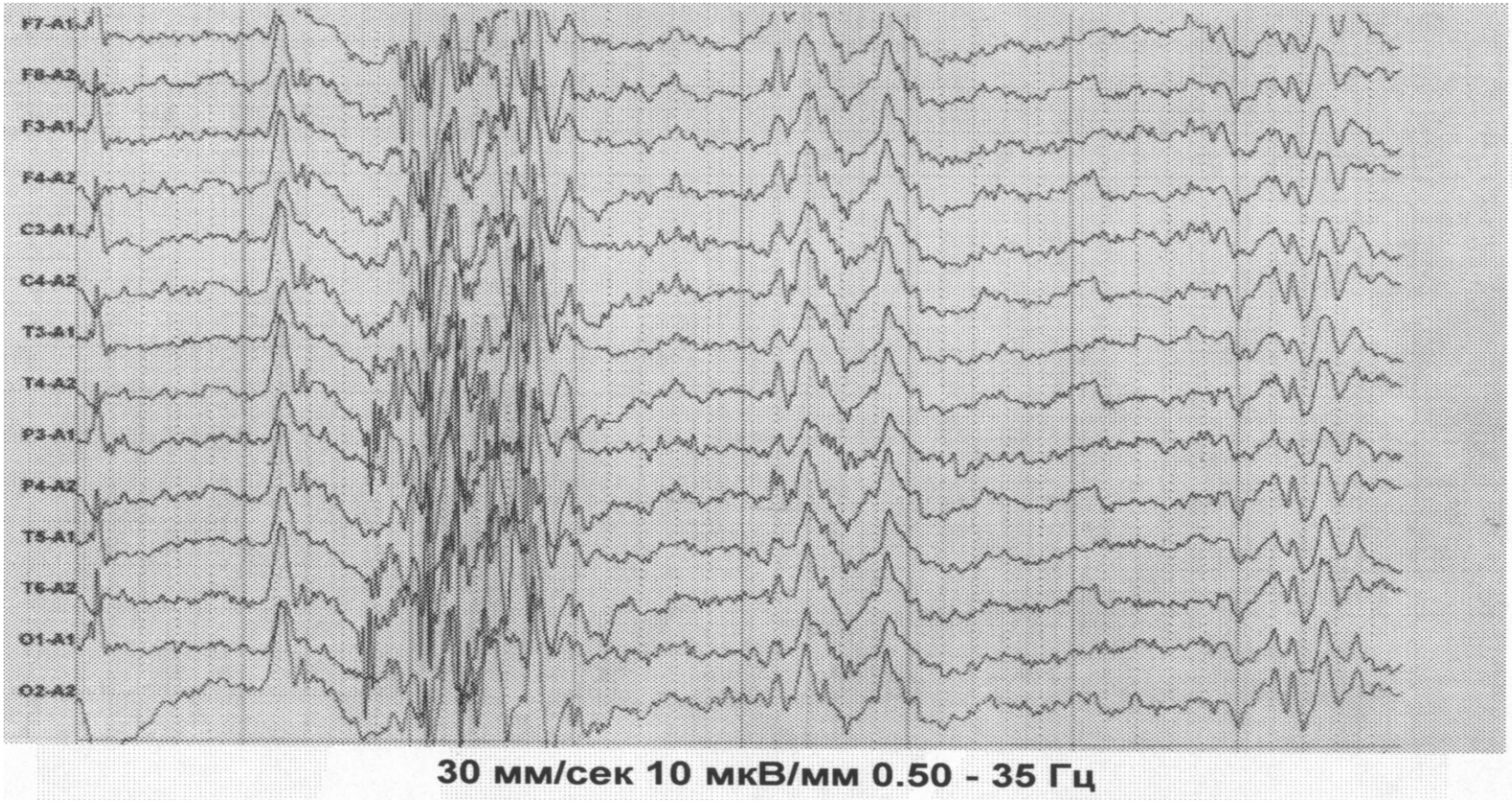


Рисунок 3. ЭЭГ больной Т. до ортопробы

МЕТОДИЧЕСКОЕ И АППАРАТНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ИЗУЧЕНИЯ ОРТОСТАТИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ

КЛЮЧЕВЫЕ ФАКТОРЫ НЕУСТОЙЧИВОСТИ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ОРТОСТАТИЧЕСКИХ ПРОБАХ – ВОЗМОЖНОСТИ ОБЪЕКТИВНОГО АНАЛИЗА.

Рогоза А.Н., Хеймец Г.И., Певзнер А.В., Пантаева Н.М., Пономарев Ю.А., Цегельникова А.Л., Скоморохов А.А., Калиниченко Н.Н., Ноткин Л.А., Чащин А.В., Пивоваров В.В.

Российский кардиологический научно-производственный комплекс МЗ РФ (г.Москва), НПКФ «МЕДИКОМ МТД» (г.Таганрог), ИПКРО (Москва), ООО "Интокс" (Санкт-Петербург)

Нейрокардиогенные синкопальные состояния весьма разнообразны по ключевым механизмам исходной "провокации" и протекания. Однако общим циркуляторным итогом для них является церебральная гипоперфузия, а одним из основных факторов, «провоцирующих» потерю устойчивости системы кровообращения - снижение эффективного объема циркулирующей крови. Последний эффект наблюдается в той или иной степени у всех индивидуумов при переходе в вертикальное положение и связан как с дополнительным депонированием крови в венах нижних конечностей, так и с уменьшением объема плазмы вследствие транскапиллярного перехода жидкости из крови в межтканевое пространство, также происходящего преимущественно в нижних конечностях.

Основные механизмы компенсации этого "дестабилизирующего" воздействия представлены на схеме 1. Отметим, что они имеют разные характерные времена - от единиц секунд для кардиохронотропных проявлений до минут для ренин-

ангиотензиновой системы и десятков минут для длительных механизмов увеличения объема циркулирующей крови. Любой компонент приведенный схемы может в случае дисфункции (гипер- или гипоактивности) быть ответственным в конечном счете за критическое снижение АД, выходящее за рамки авторегуляции церебрального кровотока. В плане разработки диагностического комплекса для выявления основных причин синкопе это означает необходимость формирования клинико-физиологически обоснованных методов количественного динамического контроля в ходе тестирующих воздействий, причем направленных на анализ как исходных дестабилизирующих факторов, так и приведенных на схеме основных компенсаторных механизмов.

Выбор параметров сердечно-сосудистой системы для оперативного контроля во время проведения длительной пассивной ортостатической пробы определяется исходя из двух возможных типов реакции на пробу: вазодепрессорного, когда механизмом развития обморочного состояния является резкое уменьшение общего сосудистого периферического сопротивления и кардиоингибиторного, при котором падению артериального давления предшествует значительная брадикардия, либо асистолия. Синкопальное состояние развивается за достаточно короткий промежуток времени, особенно при кардиоингибиторном типе реакций. Как правило, этот промежуток времени составляет несколько секунд и поэтому контроль основных параметров должен осуществляться непрерывно в покардиоцикловом режиме (режиме beat-to-beat) с целью:

1) оперативного выявления признаков предсинкопального сосояния и своевременного прекращения пробы;

2) дифференциации механизмов, лежащих в основе неустойчивости сердечно-сосудистой системы.

Как правило, в ходе проведения пробы контролируются следующие основные показатели:

- частота сердечных сокращений (ЧСС);

- систолическое и диастолическое артериальное давление;

- ударный объем сердца (УОС) и минутный объем кровообращения (МОК);

- общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС).

Этот набор показателей является минимально необходимым, т.к. при этом осуществляется и контроль безопасности пациента при проведении ортостатической пробы.

Остановимся более подробно на некоторых аспектах контроля показателей сердечно-сосудистой системы.

Наиболее подходящими для контроля показателей центральной гемодинамики в покардиоцикловом режиме являются биоимпедансные (реографические) методы, достаточно хорошо изученные в настоящее время. Для реализации импедансных методов разработаны и выпускаются современные компьютеризированные реографические анализаторы (например, «РЕАН-ПОЛИ», Медиком МТД,г. Таганрог и «РПКА2-01», НТЦ «МЕДАСС», г.Москва), которые позволяют мониторировать показатели состояния гемодинамики и сократительной функции сердца за каждое сокращение сердца достаточно длительное время. Для контроля величины ударного объема сердца обычно используется тетраполярное наложение опоясывающих шею и грудную клетку ленточных электродов , описанное в работах W.Kubicek и Ю.Т.Пушкаря с соавт. Такое наложение реографических электродов применительно к длительной пассивной ортостатической пробе является не вполне пригодным, т.к. наложение опоясывающих шею и грудную клетку ленточных электродов во-первых, затрудняет проведение ургентных

мероприятий в случаях развития глубокого и длительного обморочного состояния, и, во-вторых, наложение ленточного электрода на основание шеи в некоторых случаях может затруднить анализ причин возникновения синкопе, вследствие непреднамеренного массажа области каротидного синуса. B. Sramek с соавт. В 1989 году предложил применять для мониторирования ударного объема сердца точечные одноразовые электроды, которые обычно применяются при холтеровском суточном мониторировании ЭКГ. Такие электроды располагаются симметрично на правой и левой стороне грудной клетки и шеи и попарно соединяются между собой. Наши исследования показывают, что такое наложение электродов вполне пригодно для динамических наблюдений за величиной сердечного выброса.

Гипотония является конечным результатом неадекватности компенсаторных механизмов при ортопробе.

Явления гипотонии часто развиваются столь стремительно (за 2-3 сердечных цикла), что ставят на одно из первых мест по значимости получаемой информации именно ее оперативность. Между тем приемлемые для этих целей методы непрерывного контроля АД получили развитие только в последние годы. Основные неинвазивные методы измерения АД представлены в Таблице 1.

Можно видеть, что только 4 из них позволяют проводить оценку АД непрерывно. Однако метод COR затруднен для длительного мониторирования и предполагает полную неподвижность руки, метод оценки АД на основе измерения скорости пульсовой волны давления проблематичен при резких изменениях тонуса артерий, а метод количественной тонометрии находится в стадии верифицирующих клинических испытаний. Наибольшие надежды в этом плане связывают с применением метода "разгруженной артерии".

Таблица 1

№	Название метода	Циклический	Непрерывный	Манжета	Окклюзия
1	Аускультативный	Да		+	+
2	Осциллометрический	Да		+	+
3	Пальпаторный	Да		+	+
4	Инфразвуковой	Да		+	+
5	Ультразвуковой	Да		+	+
6	Фазовый	Да		+	+
7	Объемной осциллометрии	Да		+-	+
8	Компенсационный (разгруженной артерии)		Да	+-	+-
9	Тонометрический		Да	+-	+-
10	По скорости пульсовой волны		Да	-	-
11	COR (анализ контура сфигмограммы)		ДА	+-	+-

В 1969 чешский исследователь J.Penaz получил патент на метод, который в англоязычной литературе обычно именуется как "volume-clump" . В отечественной литературе этот и подобные ему методы называют компенсационными (реже, методами разгруженной артерии). Он основан на непрерывной оценке объема сосудов пальца методом фотоплетизмографии и использовании следящей электропневматической системы для создания в окружающей палец манжете давления, противодействующего растяжению проходящих под манжетой артериальных сосудов. При выполнении последнего условия и постоянстве диаметра пальцевых артерий в них поддерживается неизменное растягивающее давление близкое к нулю, а давление в манжете "повторяет" давление крови в артериях пальца. Таким образом, прибор обеспечивает уникальную возможность длительной регистрации неинвазивными средствами всей кривой артериального давления, что ранее было возможно только инвазивным методом Oxford. Стационарный прибор, реализующий данный метод известен под названием Finapres, а

недавно созданный носимый - Portapres (I и II). Последний предполагает наложение манжеток на два пальца руки и их чередование для исключения неприятных ощущений у пациента при суточном мониторировании. Прибор имеет систему коррекции АД на гидростатическую поправку, возникающую при различном расположении пальцев относительно уровня сердца. К сожалению, метод не лишен принципиальных недостатков. Измеряемая величина диастолического АД ниже, чем в плечевой артерии, причем поправка зависит от вазоспастического состояния артерий пальца. Систолическое АД, как правило, выше, чем в плечевой артерии, для молодых субъектов, но ниже у пожилых. Поправка также зависит от тонуса артерий. Масса прибора с аккумуляторами более 2 кг и он существенно дороже традиционных мониторов АД.

Отечественный вариант подобного прибора создан в ООО "ИНТОКС" (Санкт-Петрбург). Примеры полученного с помощью этого прибора непрерывной записи систолического (САД) и диастолического (ДАД) при выполнении активной и пассивной ортопроб приведены на рис.1. Обращают на себя внимание как высокая скорость переходных процессов, так и резкое снижение пульсового АД, которое может дать дополнительную ценную информацию о гемодинамических сдвигах. Оперативный контроль АД позволяет проводить и более детальный динамический контроль состояния барорефлекторных механизмов. Такую возможность, в частности, открывает совместный спектральный анализ вариаций ЧСС и АД. Варианты записей спектров ЧСС и АД приведены на Рис.2.

Депонирование крови в венах и транскапиллярный переход жидкости в межклеточное пространство, наблюдающиеся при ортопробах в нижних конечностях, требуют количественной оценки,

как первичные факторы "возмущения" сердечно-сосудистой системы.

В первом приближении такую количественную оценку можно провести , контролируя изменения величины базового электрического импеданса области грудной клетки, голени, предплечья и пальцев рук на частоте генератора реоанализатора. Однако, таким способом не удается раздельно оценивать изменения объема клеточной и внеклеточной жидкости.. Последнее становится возможным, применяя метод двухчастотной биоимпедансметрии. В настоящее время НТЦ «МЕДАСС» (г.Москва) выпускается анализатор оценки баланса водных секторов организма «АВС-01 МЕДАСС», реализующий двухчастотный метод биоимпедансметриии и позволяющий количественно мониторировать изменения в одного состава исследуемых областей.

В качестве параметра, характеризующего снижение эффективного объема циркулирующей крови, а, следовательно, и преднагрузки на миокард, может быть использован рассчитываемый в автоматизированных реоанализаторах показатель давления наполнения левого желудочка сердца (ДНЛЖ), который определяется на основе линейной регрессионной модели связи данного показателя с соотношением диастолической и систолической волн дифференцированной тетраполярной грудной реограммы.

Некоторые исследователи полагают, что косвенные показатели выраженности снижения объема циркулирующей крови могут быть получены при проведении в ходе пробы эхокардиографического контроля. Действительно, у пациентов с ортостатической неустойчивостью (ОН) наблюдается более выраженное и быстрое снижение КДР ЛЖ по данным ЭхоКГ (Рис.5).

В последние годы все более широкое внимание уделяется варианту синкопе по механизму, который, как правило, называют "рефлексом Бецольда-Яриша" (хотя последний рефлекс, строго говоря, был продемонстрирован только в ответ на в/в введение фармакологических препаратов). Ключевые механизмы рефлекса представлены на схеме 2.

Данные о возможной вовлеченности приведенных на схеме механизмов в развитие синкопального состояния могут дать методы исследования, отражающие условия сокращения левого желудочка. На первое место здесь несомненно выступает ЭхоКГ. Так в последние годы были получены убедительные данные за повышенный прирост в ходе ортопробы сократимости миокарда и сниженный конечно-систолический объем именно у пациентов с синкопе в анамнезе. Пример подобного анализа приведен на рис. 5.

Косвенные данные могут быть получены и методами импедансной кардиографии. В настоящее время имеется около десяти общеупотребительных индексов сократимости, около тридцати достаточно часто применяемых и множество индексов, непрерывно разрабатываемых различными исследователями с целью найти универсальный показатель, пригодный для оценки сократимости в широком диапазоне состояний сердечно-сосудистой системы.

Подавляющее число индексов получены чисто эмпирически. Большинство индексов сократимости можно отнести к одной из следующих групп:

1) индексы изгнания крови;
2) индексы давления;
3) индексы, связанные с длительностью фаз сердечного цикла;
4) индексы мощности и работы.

К первой группе относятся индексы, оценивающие в той или иной мере процессы изгнания крови. Широко используются фракция выброса], индексы средней скорости изгнания .

Во вторую группу входят индексы, позволяющие оценить процесс развития давления в желудочке сердца. Наиболее часто употребляющимся индексом является максимальная скорость нарастания давления в желудочке в изометрическую фазу. Модификацией этого показателя являются индексы Veragut и Sonnenblick . В настоящее время в качестве показателя сократимости предлагается расчетная величина максимального давления в левом желудочке при изоволюмическом сокращении. Третья группа включает в себя индексы, связанные с длительностью фаз сердечного цикла. Используются такие параметры, как внутрисистолический показатель, индекс Blumberger, разновидности индекса напряжения миокарда , а также сама длительность фаз сердечного цикла. К четвертой группе относятся индексы полезной мощности и работы желудочков.

В большинстве своем показатели сократимости в той или иной степени зависят от уровня общего периферического сосудистого сопротивления и величины преднагрузки и поэтому не могут давать надежной информации о сократительной способности сердца. Существование двух групп индексов (изометрических и инжекционных) не случайно, оно связано с двумя основными сторонами сердечной деятельности: способностью развивать силу (давление) и скорость сокращения (изгнание). Одновременный учет этих двух сторон сократимости будет, возможно, более полно и адекватно отражать функциональное состояние сердца.

В последние годы внимание исследователей привлекла оценка насосной функции сердца и его сократительной способности с помощью так называемого двухкомпонентного анализа

сократительной функции сердца [1-5]. Двухкомпонентный анализ сократительных свойств левого желудочка сердца основан на построении постнагрузочных характеристик (ПНХ), отражающих зависимость между давлением в левом желудочке и кровотоком в аорте. Теоретическое обоснование такого подхода дано в работе В.И.Шумакова и соавт.[6]. В экспериментальных исследованиях показано, что постнагрузочные характеристики, построенные по пиковым значениям давления и кровотока, не зависят от эластических свойств аорты и описываются двумя параметрами: силовым **Pm** (максимальной величиной внутрижелудочкового давления при нулевом кровотоке) и скоростным **Qm** (максимальной величиной кровотока при нулевом давлении на выходе из желудочка). Постнагрузочные характеристики изменяются под влиянием инотропных воздействий: положительные сдвигают их вверх и вправо, отрицательные - вниз и влево .

Величины **Qs** и **Ps** определяют положение рабочей точки постнагрузочной характеристики, соответствующей нормальному сокращению сердца. Положение рабочей точки на постнагрузочной характеристике здорового сердца соответствует середине характеристики (Рис.6). Физиологически это означает, что механическая мощность, развиваемая левым желудочком сердца на внешней нагрузке (артериальной системе) максимальна для данного сократительного состояния, то есть левый желудочек и внешняя нагрузка согласованы.

Прямые измерения величины силового компонента **Pm** у человека невозможны, так как для этого требуется кратковременное пережатие аорты при постоянной постнагрузке. Расчетное выражение максимального давления в левом желудочке сердца при изоволюмическом сокращении для человека было получено исходя из предположения, что у здорового человека сердце и артериальная

система согласованы и его величина определяется из следующего выражения:

$$P_m = P_d(1 + 0.22\frac{LVET}{PEP}) + 105 \quad \text{[мм рт.ст.]},$$

где LVET - длительность периода изгнания крови из левого желудочка сердца [сек], PEP - длительность периода напряжения [сек]. Pd - величина диастолического давления, определяемая неинвазивным методом [мм рт.ст.].

Величина периода напряжения определяется как интервал времени между началом зубца Q на ЭКГ и началом периода изгнания на кривой дифференциальной тетраполярной грудной реограммы dZ/dt.

Координаты рабочей точки постнагрузочной характеристики определяются следующим образом:

$$\mathbf{Q_S = 0.108 * SV / (LVET * S_{тела})} \text{ [л/ мин *м}^2\text{]},$$

где **Ps** -систолическое давление, определяемое неинвазивным методом [мм рт.ст.], **SV** - величина ударного объема сердца [мл], **Sтела** - площадь поверхности тела человека [м^2]

Величина скоростного параметра Qm рассчитывается по формуле:

$$\mathbf{Q_m = Q_S\ P_m / (P_m - P_S)} \quad \text{[л/ мин *м}^2\text{]}$$

Для количественной оценки степени согласования сердца с артериальной системой вводится так называемый коэффициент согласования (**Ro/Ri**), определяющий положение рабочей точки на постнагрузочной характеристике и равный 1, когда рабочая точка находится точно в середине характеристики. Величина коэффициента согласования определяется из следующего выражения:

$$R_o/R_i = P_S\ Q_m/Q_S P_m$$

В норме величины **Ps** и **Qs** составляют примерно половину от величин **Pm** и **Qm** , отношение **Ro/Ri** , характеризующее согласованность артериальной системы и левого желудочка, близко к единице. При этом мощность, выделяемая на внешней нагрузке (артериальной системе), соответствует максимальной теоретически возможной мощности для этого сократительного состояния.

Чрезвычайно важным представляется привлечение при проведении ортопроб методов исследования, позволяющих выявить возможную церебральную гипоперфузию, формирующуюся по механизму гипервентиляции. Ключевые физиологические механизмы этого варианта церебральной гипоперфузии приведены на схеме 3.

Правомочность предложенной схемы подтвердили исследования с непрерывной регистрацией концентрации CO_2 в выдыхаемом воздухе и оценкой церебрального кровотока методом транскраниальной допплерографии, выполненные при проведении ортопробы у пациентов с синкопе в анамнезе. Именно в этой группе была отмеченаена выраженная церебральную вазоконстрикция, обусловленная непосредственно гипервентиляционной гипокапнией (Рис.4).

Косвенные данные о состоянииии церебрального кровообращения могут быть получены импедансными методами. Для такой оценки применяется метод реоэнцефалографии, реализация которого представляется возможной в многоканальных реоанализаторах. При этом для анализа состояния церебрального кровонаполнения обычно контролируются следующие показатели:

- реографический индекс (РИ);

- амплитудно-частотный показатель (АЧП) – отношение РИ к длительности сердечного цикла;
- время максимального систолического кровонаполнения;
- отношение систолической волны реоэнцефалограммы к диастолической (отражает соотношение артериального и венозного кровотока);
- дикротический индекс (отношение амплитуды инцизуры к амплитуде систолической волны);
- дикротический интервал (интервал времени между вершиной реографической волны и инцизурой).

Среди пациентов, направляемых на ортостатическую пробу по поводу синкопальных состояний спорного генеза встречаются больные, имеющие в анамнезе приступы эпилепсии или похожие (по описанию очевидцев) приступы. В этих случая, для дифференцирования причин возникновения приступов потери сознания кроме параметров гемодинамики целесообразно контролировать и состояние электрической активности мозга (ЭЭГ). При проведении ортостатической пробы использование ЭЭГ позволяет зафиксировать факт эпилептиформного феномена (вспышки или разряда). В полианализаторе «РЕАН-ПОЛИ», версии 6-1-5 («МЕДИКОМ МТД», г Таганрог) представлена возможность кроме анализа и регистрации ЭКГ, 6-ти каналов реографических сигналов и одного физиологического канала, регистрировать и анализировать параметры любых 4-х биполярных отведений ЭЭГ. Определить локализацию эпилептического очага, если таковой имеется по 4-м биполярным отведениям довольно сложно. В наших исследованиях использовались следующие отведения:

- F3 - T5 - лобно- височное по левому полушарию;
- F4 – T6 -лобно-височное по правому полушарию;

- C3 – O1 - центрально-окципитальное (затылочное) по левому полушарию;
- C4 – O2 - центрально-окципитальное (затылочное) по левому полушарию;

Таким образом, основные области мозга оказываются под контролем. Если обморок связан с эпиприступом и последний имеет тонический или миоклонический характер, то наверняка будет проявление в зоне роландовой извилины, в этом случае это будет отражено во всех четырех отведениях. Если имеется височный очаг, то это отразится на лобно-височном отведении с соответствующей стороны. Если же очаг окципитальный или париетальный, то это оразится на центрально-окципитальных отведениях. Если очаг глубокий, то его проявления будут зависеть от многих факторов, в частности от того, к какому типу эквивалентного диполя он может быть отнесен. Если он ближе к радиальному, то его проявления в биполярных отведениях будут несколько сглажены, если тангенциальный – то он будет проявлятся сильнее. Однако, основной нашей задачей является установление наличия очага, а не его локализация. Для уточнения локализации пациента следует направить на полномасштабное ЭЭГ- исследование.

Таким образом, не вызывает сомнений, что современные неинвазивные средства контроля сердечно-сосудистой системы позволяют существенно расширить и уточнить представления о генезе синкопальных состояний, поднять на новый уровень их диагностику.

С учетом новых возможностей открывается возможность приступить к выработке более детальной классификации как ортостатической гипотензии, так и синкопе. Одновременно это достаточно остро ставит вопрос о формировании обоснованных и согласованных взглядов на типовое методическое и приборное

оснащение установок для проведения ортопроб с учетом их различной диагностической направленности.

Литература.

1. Легконогов А.В., Кубышкин В.Ф., Хеймец Г.И., Рагимов С.Э., Сахаров М.П. Эхокардиографическая оценка насосной функции сердца с помощью постнагрузочных характеристик .Кардиология N6,1992 М,"Медицина" ,с.68-70

2. Рагимов С.Э., Сахаров М.П., Трубецкой А.В., Пономарев Ю.А. Пути оценки сократительной способности сердца и сердечной мышцы. Вестник АМН СССР. - 1988. - N 5. - С.59-67

3. Сахаров М.П, Орлова Ц.Р,., Трубецкой А.В. Две компоненты сократимости и их определение на основе неинвазивного метода. Кардиология. - 1989. - N 9. - С.91-95.

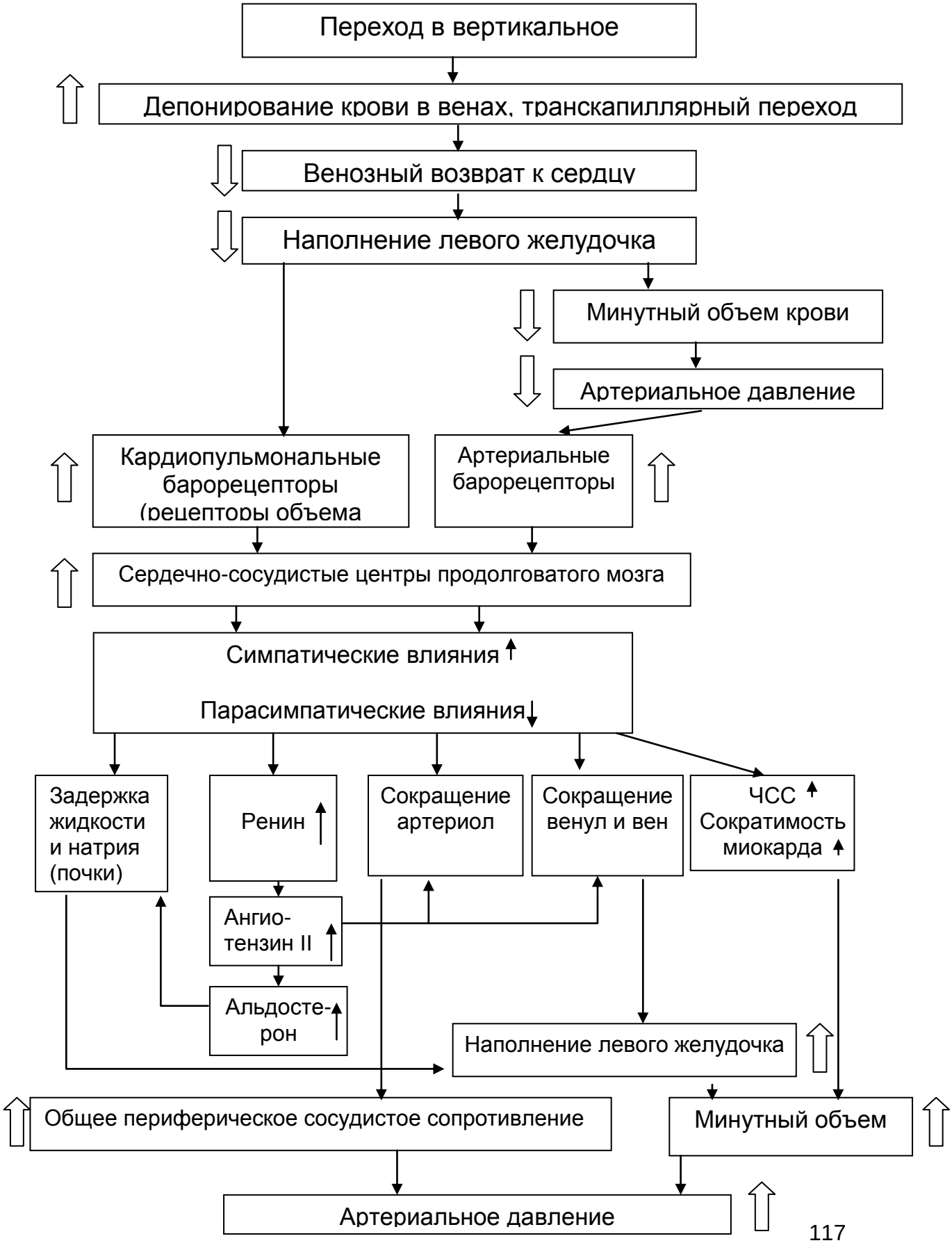
4. Трубецкой А.В., Сахаров М.П. Орлова,Ц.Р. Шлайн,В.А., Рагимов С.Э. Оценка насосной функции сердца с помощью постнагрузочных кривых. Cor.Vasa. - 1983. - N 25(5). - С.384-393.

5. Шумаков В.И., Новосельцев В.Н., Сахаров М.П., Штейнгольд Е.Ш. Моделирование физиологических систем организма. М.:Медицина, 1971. - 321с.

6. F. Leonelli, Ke Wang, J. Evans, A. Patwardhan, M. Ziegler, A. Natale, C. Kim, K. Rajikovich, C. Knapp. False Positive Head-up Tilt: Hemodynamic and Neurohumoral Profile. JACC, 2000: Vol. 35, No. 1, 188-93.

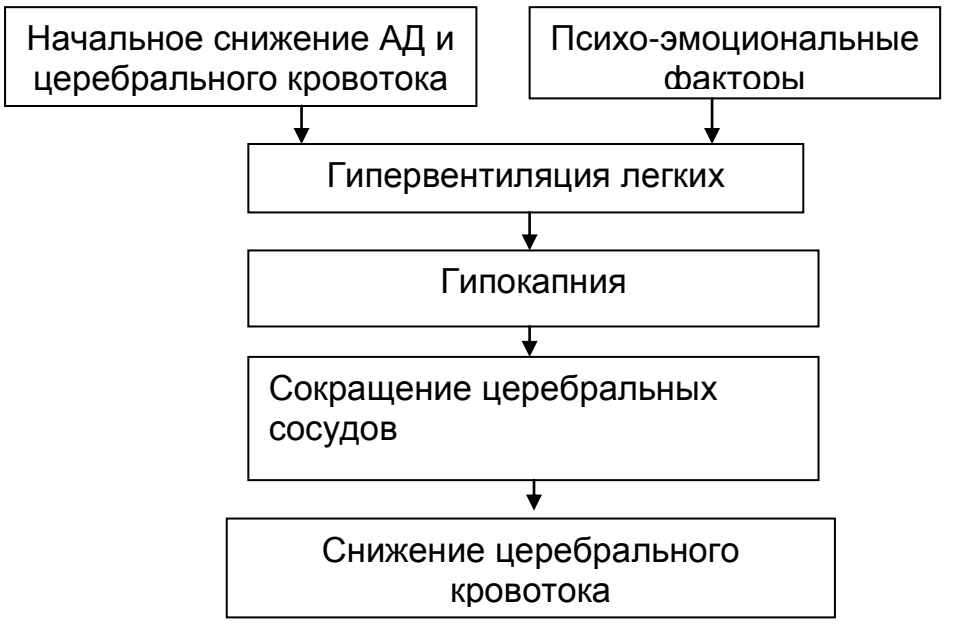
7. V.Novak, J.Spies, P.Novak, B.McPhee, T.Rummans, Ph.Low. Hypocapnia and crebral hypoperfusion in orthostatic intolerance. Stroke, 1998;29:1876:1881.

МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ АД ПРИ ПЕРЕХОДЕ В ВЕРТИКАЛЬНОЕ ПОЛОЖЕНИЕ (Схема 1)



РАЗВИТИЕ СИНКОПАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПО МЕХАНИЗМУ "РЕФЛЕКСА БЕЦОЛЬДА-ЯРИША" (Схема 2)

ПОТЕНЦИИРОВАНИЕ НЕУСТОЙЧИВОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО КРОВОТОКА ПРИ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ (Схема 3)



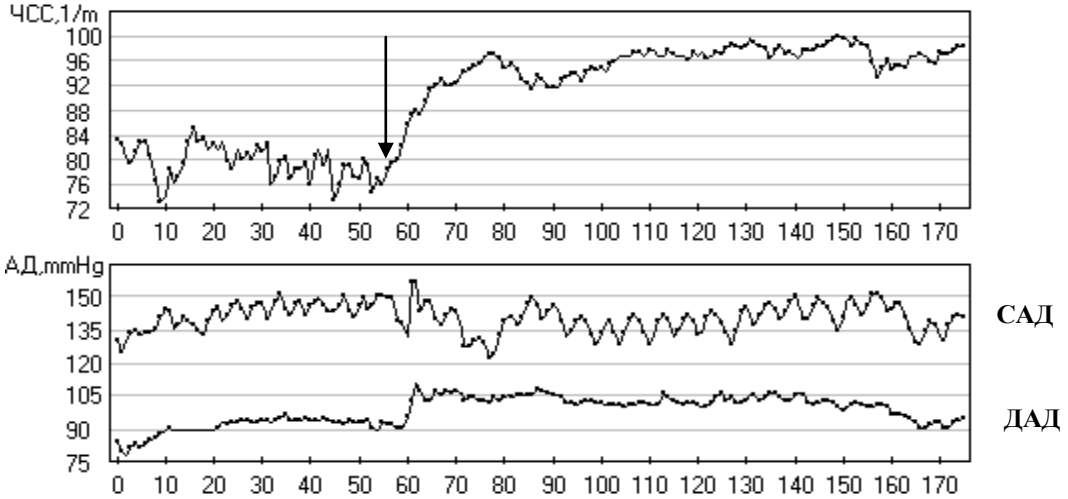
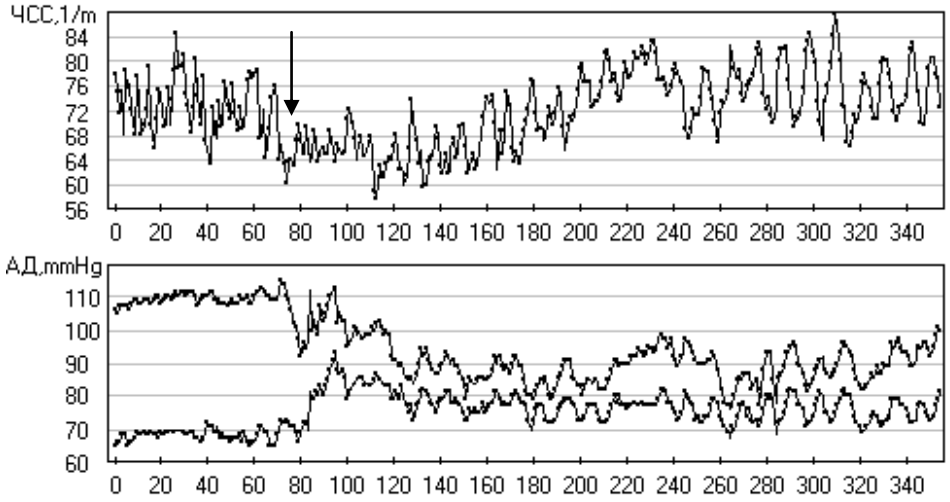
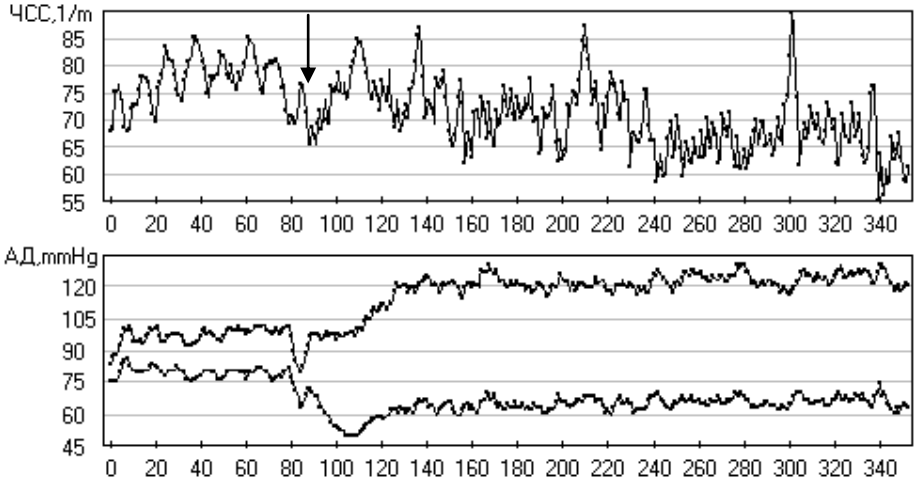


Рис. 1. Реакция систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления и ЧСС на активную ортостатическую пробу (длительность записи 2 мин).

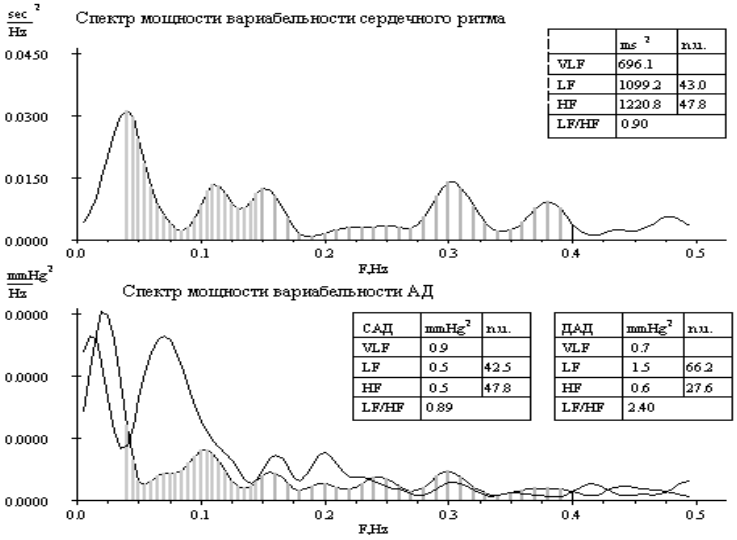


а) переход из горизонтального положения в положение 70^{o} головой вверх за 20 сек(время записи 5 мин)

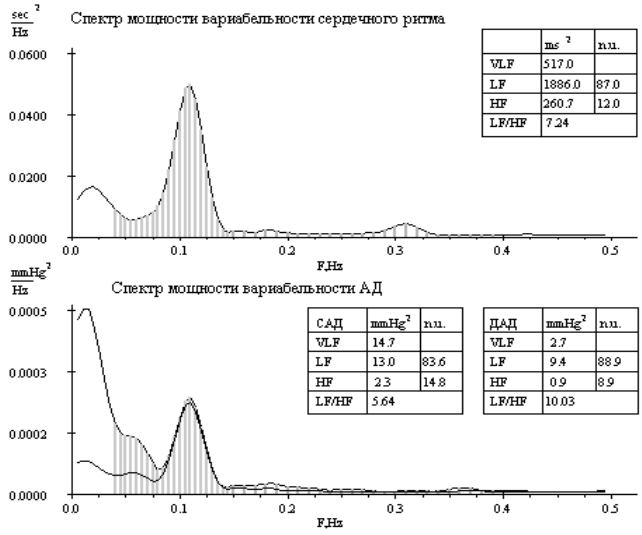


б) переход из положения 70^{o} головой вверх в положение –20^{o} головой вниз за 30сек (время записи 5 мин)

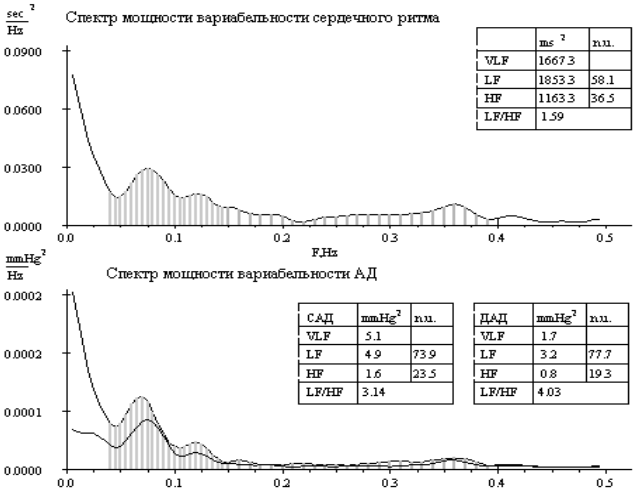
Рис. 2. Пассивная ортостатическая проба.



а) горизонтальное положение



б) положение головой вверх 70^{o}



в) положение головой вниз –20^{o}

Рис. 3. Спектральные характеристики вариабельности сердечного ритма и АД во время пассивной ортостатической пробы.

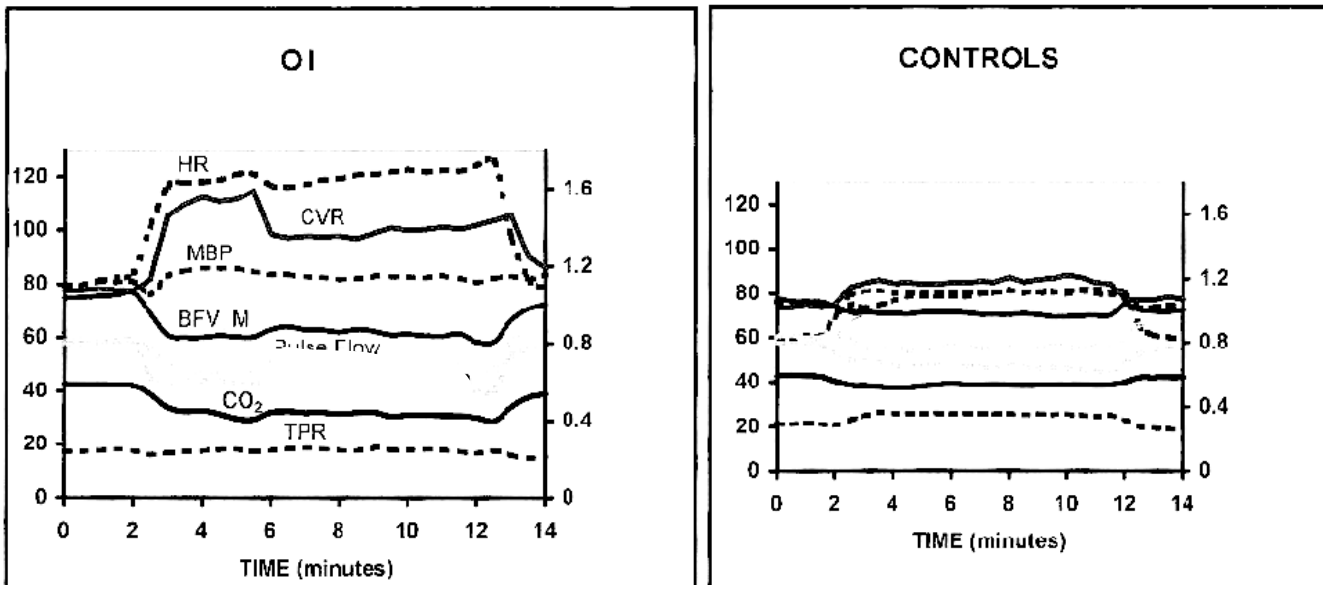


Рис.4. Динамика показателей центральной (MBP - среднее АД, TPR - ОПСС, HR - ЧСС), церебральной гемодинамики (BFV M - скорость крови в срединной мозговой артерии по данным транскраниальной допплерографии, CVR - церебральное сосудистое сопротивление) и CO_2 (в выдыхаемом воздухе) в ходе пассивной ортопробы у пациентов с синкопальными состояниями в анамнезе (OI) и в контрольной группе (CONTROLS). (V.Novak et al.,1998)

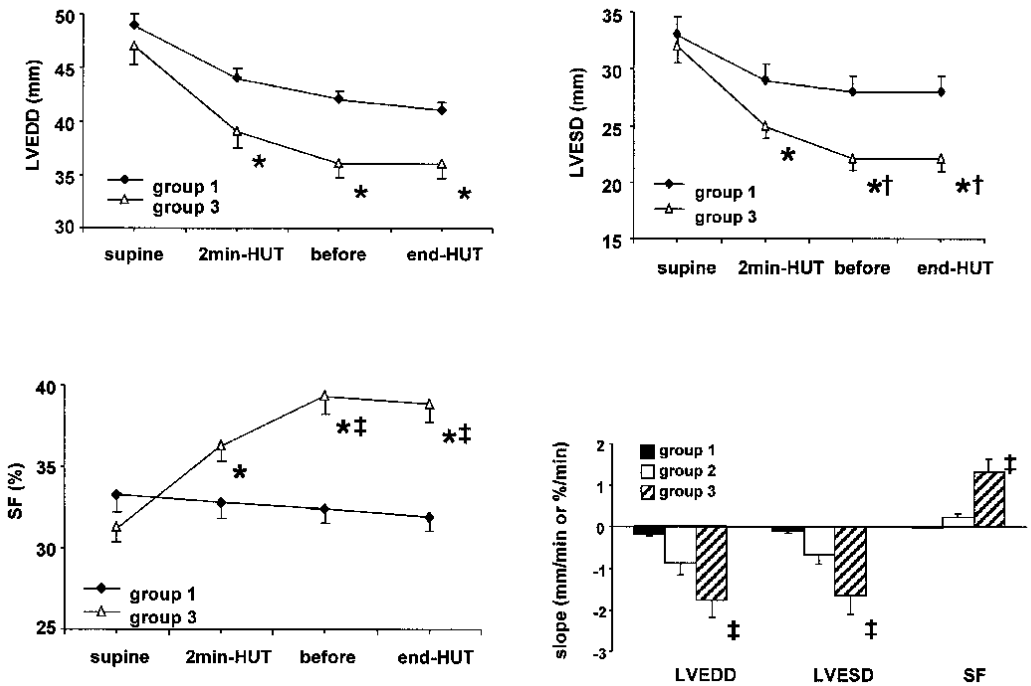


Рис5. Динамика данных эхокардиографии при выполнении длительной пассивной ортопробы в группе добровольцев (group 1) и у пациентов с синкопальными состояниями (group 3). LVEDD - КДР ЛЖ, LVESD - КСР ЛЖ, SF - фракция укорочения, slope - скорость изменения этих же показателей.
(F. Leonelli , 2000).

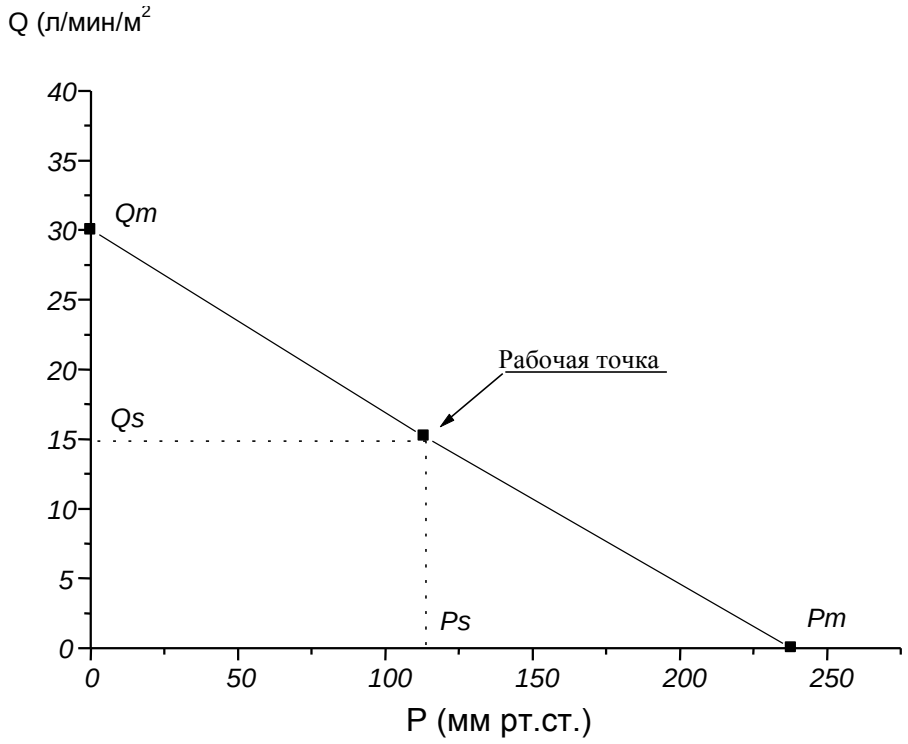


Рисунок 6. Типичный вид постнагрузочной характеристики левого желудочка сердца человека.

АППАРАТНОЕ И ПРОГРАММНОЕ ОСНАЩЕНИЕ ОРТОСТАТИЧЕСКИХ ПРОБ

Д.В.Николаев, Г.И.Хеймец, А.Г.Тарнакин, Д.В.Аверьянов,
НТЦ «МЕДАСС»

Создание вариантов медицинской технологии, направленной на выявление и коррекцию ортостатических расстройств является одной из основных задач, стоящих перед исследователями. работающих в данной области. Комплексное описание этой технологии должно найти отражение в методических рекомендациях, всесторонне освещающих постановку задач диагностики, вопросы аппаратного обеспечения, анализа получаемых данных, рекомендуемых лечебных мероприятий.

Проблема аппаратно-программного оснащения диагностики ортостатических расстройств имеет самостоятельное значение, т.к. требует не только ясности в методических подходах, но и наличия материальных ресурсов. Опыт показывает, что, после приобретения определенного набора аппаратуры, доукомплектация и замена частей сопряжены с организационными и техническими трудностями.

В общем случае, без учета биохимического, лабораторного и реанимационного оборудования, ортостатическая нагрузочная проба подразумевает наличие:

- ортостатического стола (варианты: функциональная кровать, кушетка);
- измерителя артериального давления;
- электрокардиографа (для рутинной обработки ЭКГ, исследования вариабельности сердечного ритма);
- реографического анализатора.

Ортостатический стол (ортостол). Ортостолы в России серийно не производятся, а импортного производства достаточно дорогие (от $15000). Единственное решение в условиях дефицита финансирования – изготовить ортостол на заказ. Учитывая невысокие материальные возможности лечебных учреждений, можно изготовить механический ортостол (без гидропривода) для классической пассивной ортопробы, затратив около $1000. Для активной или частичной пассивной ортопробы можно приспособить функциональную кровать или просто медицинскую кушетку. Заказать механический ортостол можно, либо по своим эскизам на любом предприятии, имеющем механическое производство, либо через НТЦ «МЕДАСС».

Измерители артериального давления. Манжеточные тонометры позволяют оценить систолическое и диастолическое артериальное давление, но при проведении длительных функциональных проб интервал между измерениями должен быть 3 – 5 минут. При необходимости более частых измерений (1 раз в минуту) следует учитывать, что через 5 – 6 измерений могут возникать погрешности, связанные с изменением характеристик тонов. Эти приборы иногда имеют память, сохраняющую результаты от 2 до 8 предыдущих измерений. За $50-60 можно приобрести, например в фирме «СПЕЦИАЛ», японский или южнокорейский тонометр с системой fuzzy logic – наиболее надежный инструмент в своем классе. Надежнее работают тонометры с манжетой на плече, а не на запястье.

Системы для более частого контроля артериального давления , основанные на фотокомпенсационном способе измерения стоят около $30000.

Особого внимания, по нашему мнению, заслуживают комбинированные аппаратно-программные комплексы, когда величины артериального давления, периодически измеряемые манжеточным тонометром, вводятся в программу реографическиого анализатора, отслеживающую гемодинамические параметры, и, на основе непрерывно, по каждому кардиоциклу анализируемых гемодинамических параметров, аппроксимируется величина среднего давления. Такой экономически наиболее выгодный вариант реализуется в приборе РПКА2-01 НТЦ «МЕДАСС».

Кардиографы. Кардиографический канал может быть использован от любого электрокардиографа, желательно, чтобы в его программном обеспечении присутствовали средства расчета вариабельности сердечного ритма. Наиболее подходящие – фирм KARDi (Зеленоград), Нейрософт (Иваново), Медиком МТД (Таганрог). Однако, для удобства анализа и обработки данных возникает одно, но очень важное требование к аппаратуре: результаты измерения давления, электрокардиологических и гемодинамических параметров должны находиться в одной базе данных. Поэтому в большинстве исследований не используются электрокардиографы как таковые, а как ЭКГ канал реографического анализатора.

Реографические анализаторы. Реографические анализаторы – это компьютеризированные комплексы, одновременно регистрирующие, размечающие и обрабатывающие сигналы ЭКГ, измерения артериального давления, и одного или нескольких реографических каналов, соответственно мониторирующие параметры центральной гемодинамики, а также показатели кровонаполнения одного или нескольких периферических

бассейнов. Перечень параметров, одновременно обрабатываемых реографическими анализаторами весьма широк: ЧСС и до 50 производных по методикам вариабельности сердечного ритма, ударный объем и его производные (минутный объем, сердечный индекс, ударный индекс, минутная работа сердца), параметры кровенаполнения региональных бассейнов (базовый импеданс, центральный объем кровообращения, удельный центральный объем кровообращения; общее удельное периферическое сопротивление и др), показатели состояния сократительной функции сердца (так называемые постнагрузочные характеристики левого желудочка сердца, показатели фазовой структуры систолы PEP, LVET и др.), различные варианты наборов параметров периферического кровотока общим числом до 80-100. Объем этой информации велик, и, как правило, в процессе эксплуатации сознательно редуцируется до минимального, отвечающего требованиям данного исследования. Канал периферических исследований иногда может быть использован для регистрации кожно-гальванической реакции. В некоторых случаях, например для уточнения причин синкопальных состояний, в состав программно-аппаратных комплексов необходимо включать и каналы регистрации и обработки электрической активности мозга (ЭЭГ), что несомненно увеличивает стоимость таких комплексов. Наиболее популярными реографическими анализаторами являются аппаратно-программные комплексы РПКА2-01 (НТЦ «МЕДАСС», Москва) и РЕАН-ПОЛИ (МЕДИКОМ МТД, Таганрог).

Что можно получить, проводя ортостатическую или другую нагрузочную пробу с помощью реографического анализатора удобнее оценить по приведенным ниже иллюстрациям – копиям экрана, в данном случае прибора РПКА2-01.

В графическом окне – восемь масштабируемых окон для представления трендов основных интересующих в процессе проведения пробы показателей помогают визуально охватить отрезок пробы. Наиболее важные события пробы отмечаются маркерами с присваиваемыми порядковыми номерами и маркерами экстренных событий.

Имеется возможность сглаживать верхнюю границу трендов фильтром с регулируемым порядком, и менять положение трендов различных параметров в окнах. Во время исследования в трех верхних окнах левой половины экрана непрерывно демонстрируются и автоматически размечаются исходные сигналы ЭКГ, дифреограммы и реограммы (в данном случае II канал отключен). В режиме просмотра из базы данных можно при помощи манипулятора «мышь» вывести на экран зарегистрированные физиологические сигналы, соответствующие выбранному элементу трендов, представленных на экране.

На другой иллюстрации можно видеть табличное представление базы данных со шкалами абсолютного и локального времени (времени этапа исследования). Каждому сокращению сердца соответствует строка с основными параметрами центральной гемодинамики. При просмотре базы данных для выделенных строк автоматически подсчитываются среднее значение, дисперсия и среднеквадратическое отклонение. Элемент физиологического сигнала, соответствующего каждой строке таблицы, можно рассмотреть крупным планом. В данном случае это элемент дифреограммы с результатами разметки и расчета основных гемодинамических параметров.

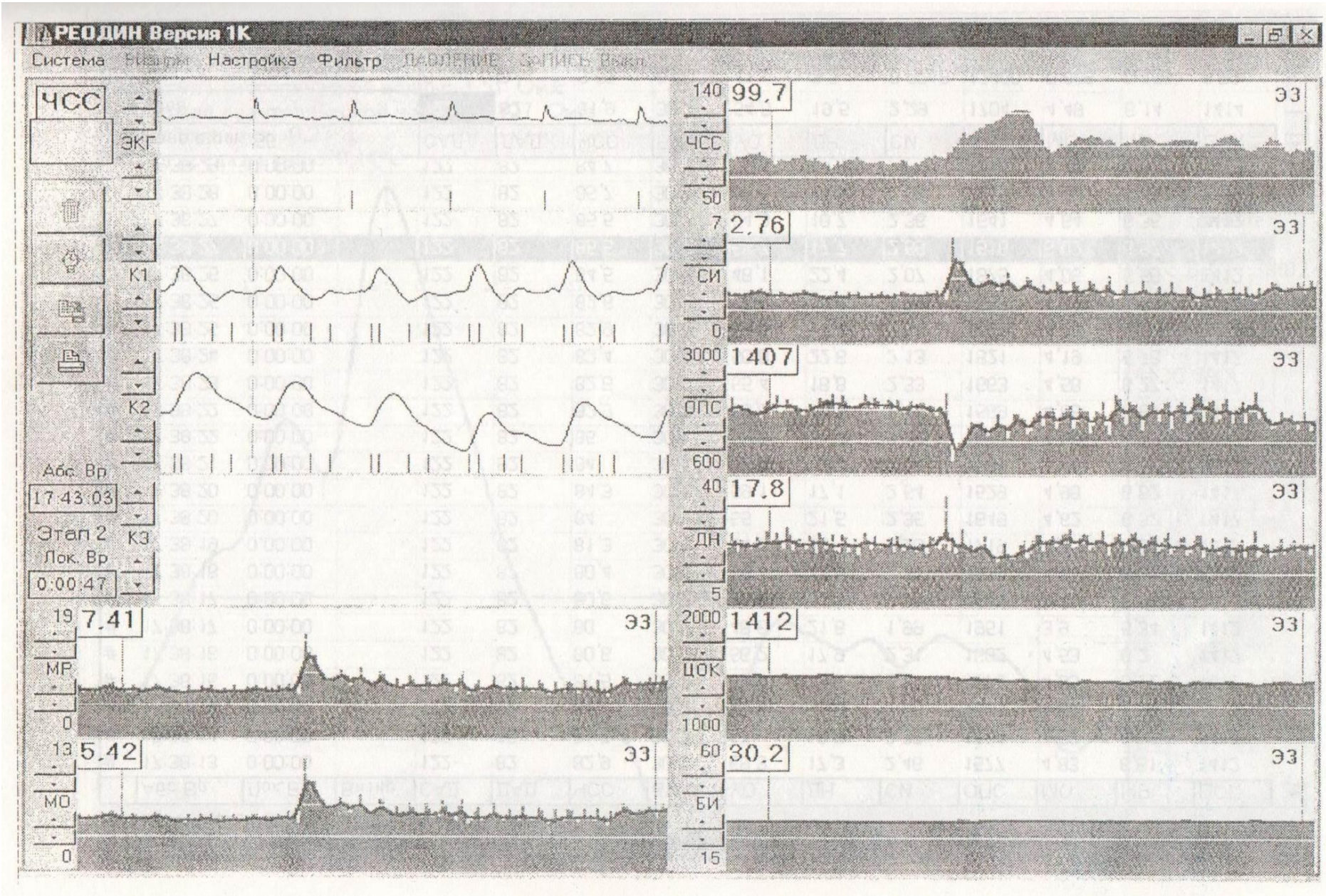
Из этой же базы данных можно выйти в подпрограмму расчета параметров вариабельности сердечного ритма с графическим и оценочным представлениями, широко используемыми в нашей стране по методу, предложенному Р.М.Баевским. Можно также использовать опцию, работающую по европейскому стандарту в терминах, принятых за рубежом –. Имеется опция для наблюдения графических представлений по В.Ф.Федерову, возможно проливающих свет на переключение механизмов регуляции сердечного ритма.

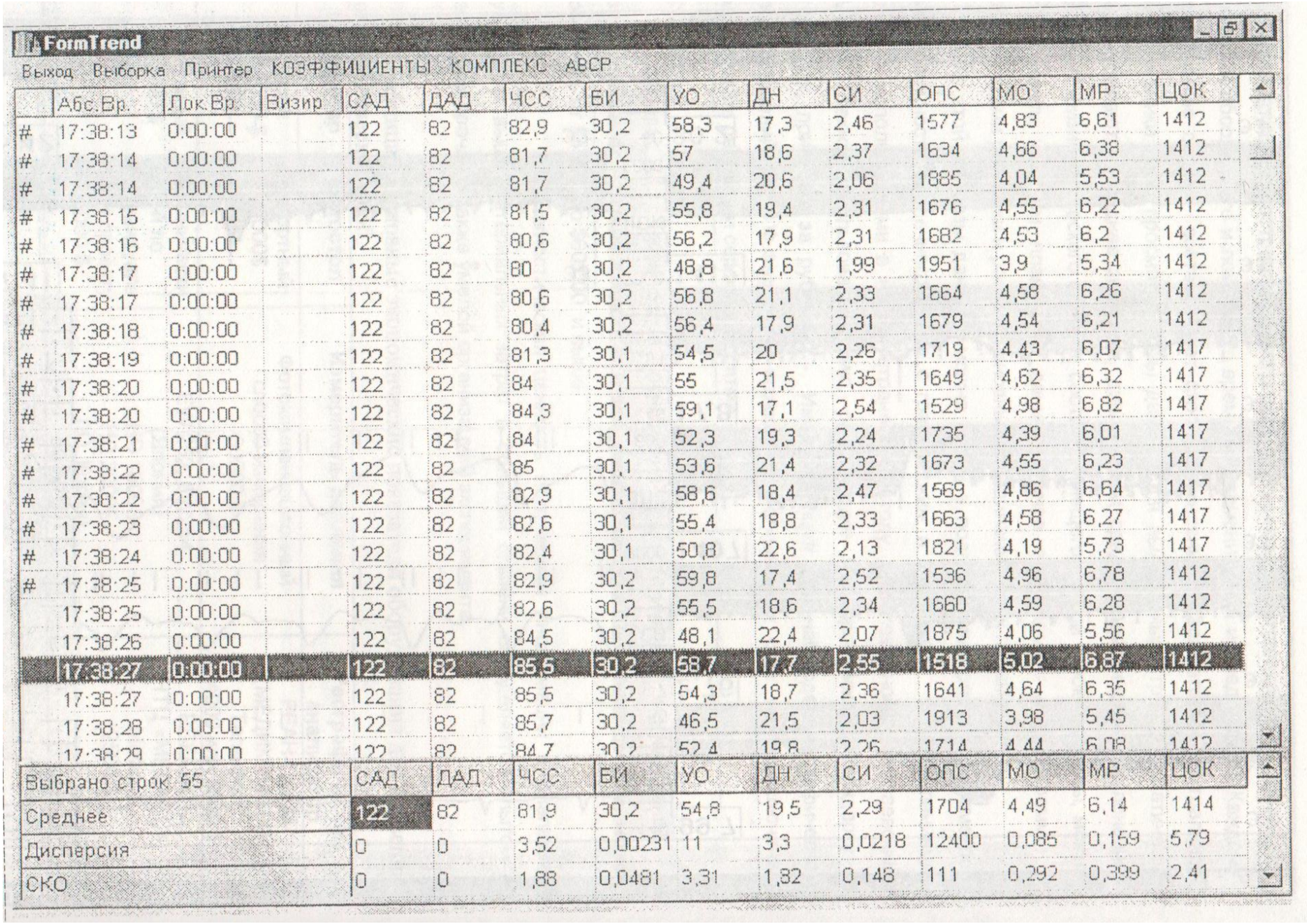
Выводы: 1. Техническое оснащение ортостатических исследований, в зависимости от наличия средств и задач, решаемых лечебным учреждением, может обойтись от $4500 до $60.000 и выше.

2. Диагностическая ценность получаемой информации в диапазоне указанных выше материальных затрат в большей степени определяется опытом и знаниями врача , а также умелой организацией эксперимента.

Таблица 1 Основные экономические показатели оборудования для провения ортостатических проб.

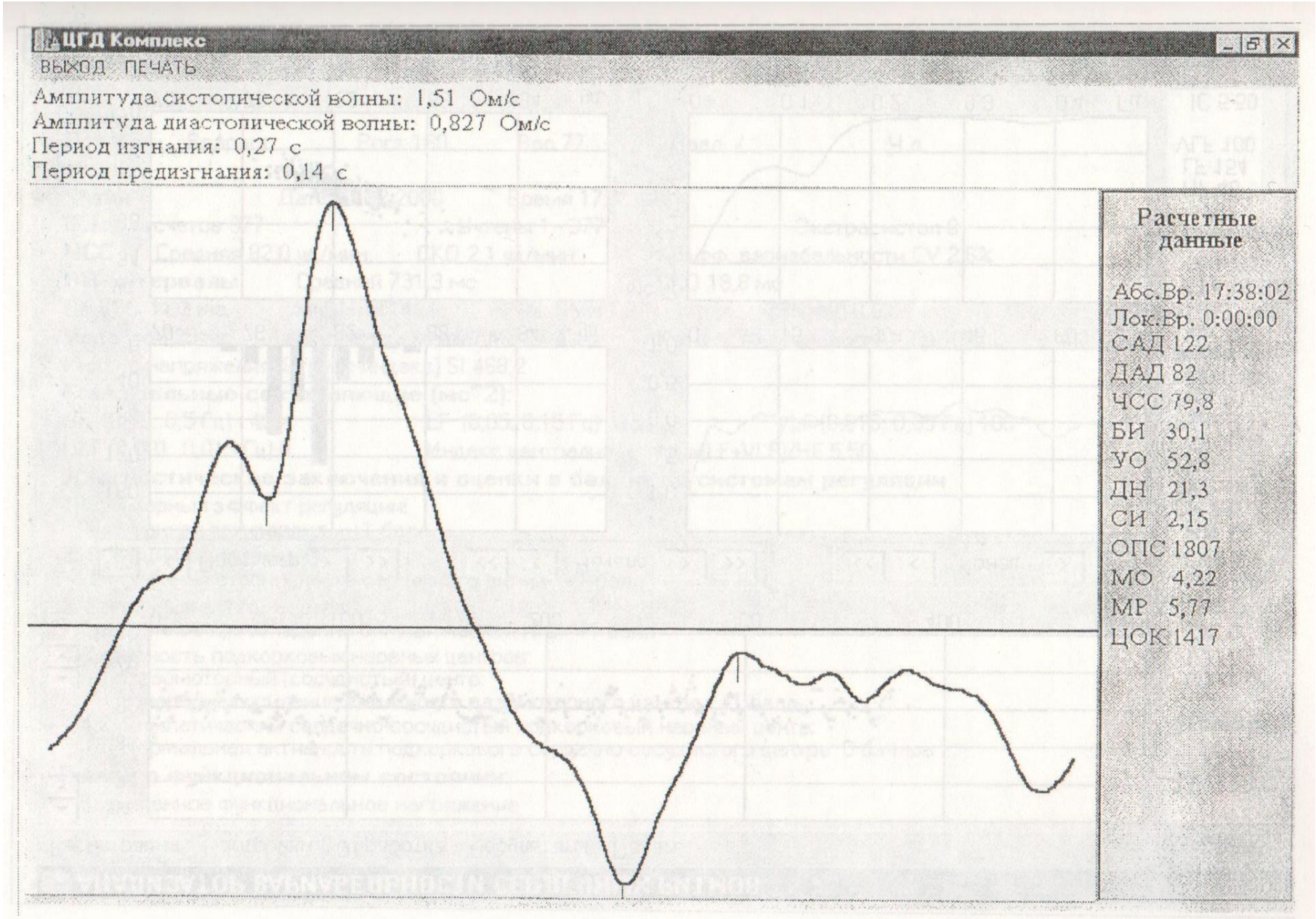
Компьютер	Ортостол	Измеритель давления	Реографический анализатор
Notebook 1500–2500 $	Импортный 15000$	Фотокомпенсационный способ измерения 30000 $	РЕАН-ПОЛИ (МЕДИКОМ МТД, Таганрог). 4000 или 5800 $
Настольный ПК 1000 $	Механический по индивидуальному проекту 1000 $	EW 252, EW254 (Япония) HD 1000S HD 2000F (Ю. Корея) 50-60 $	РПКА2-01 НТЦ «МЕДАСС», Москва 2500 $

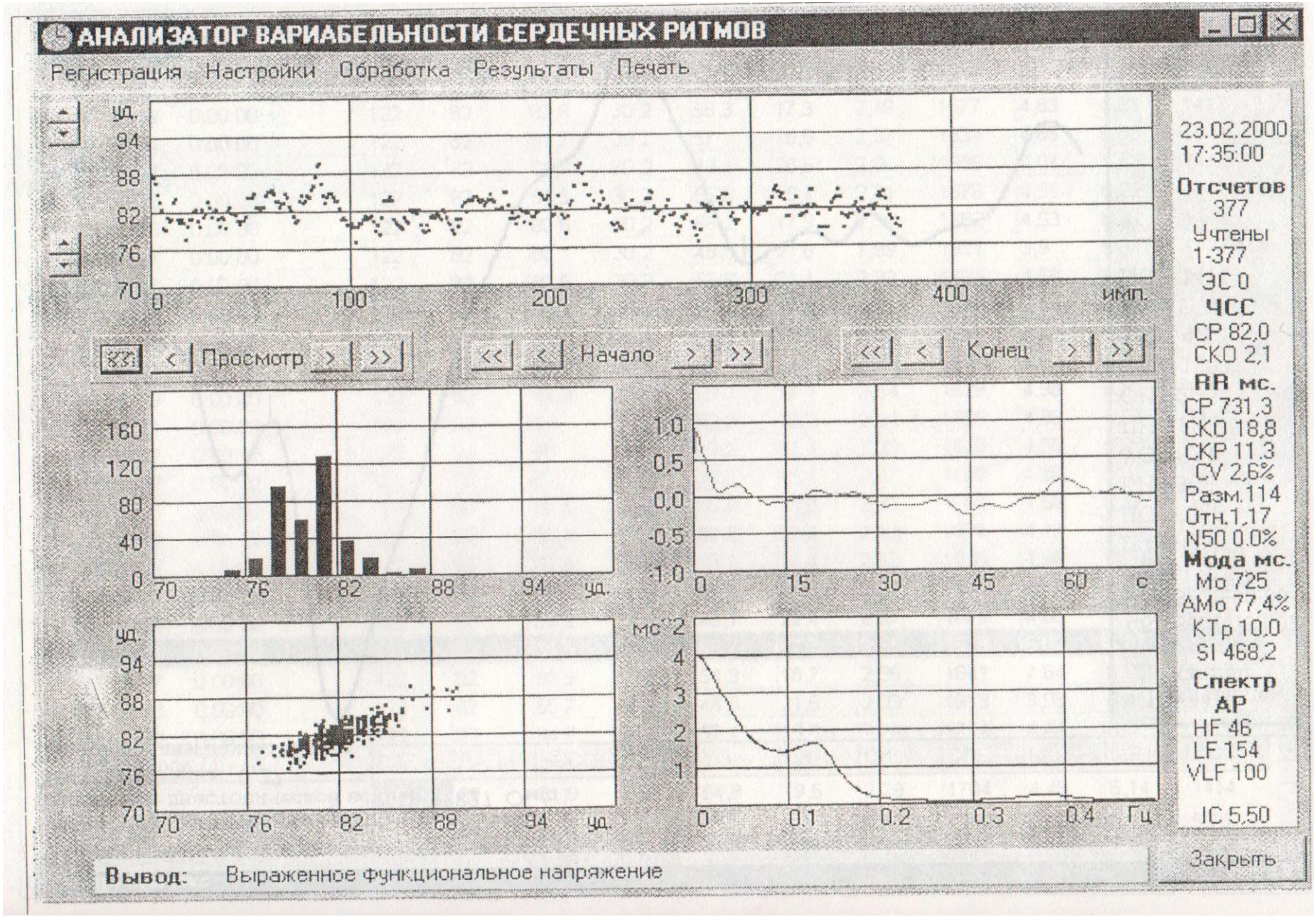

РЕОДИН Версия 1К
Система
Настройка
Фильтр
ЧСС
ЭКГ
К1
К2
К3
Абс. Вр
17:43:03
Этап 2
Лок. Вр
0:00:47
19
7,41
ЭЗ
МР
0
13
5,42
ЭЗ
МО
0
140
99,7
ЭЗ
ЧСС
50
7
2,76
ЭЗ
СИ
0
3000
1407
ЭЗ
ОПС
600
40
17,8
ЭЗ
ДН
5
2000
1412
ЭЗ
ЦОК
1000
60
30,2
ЭЗ
БИ
15

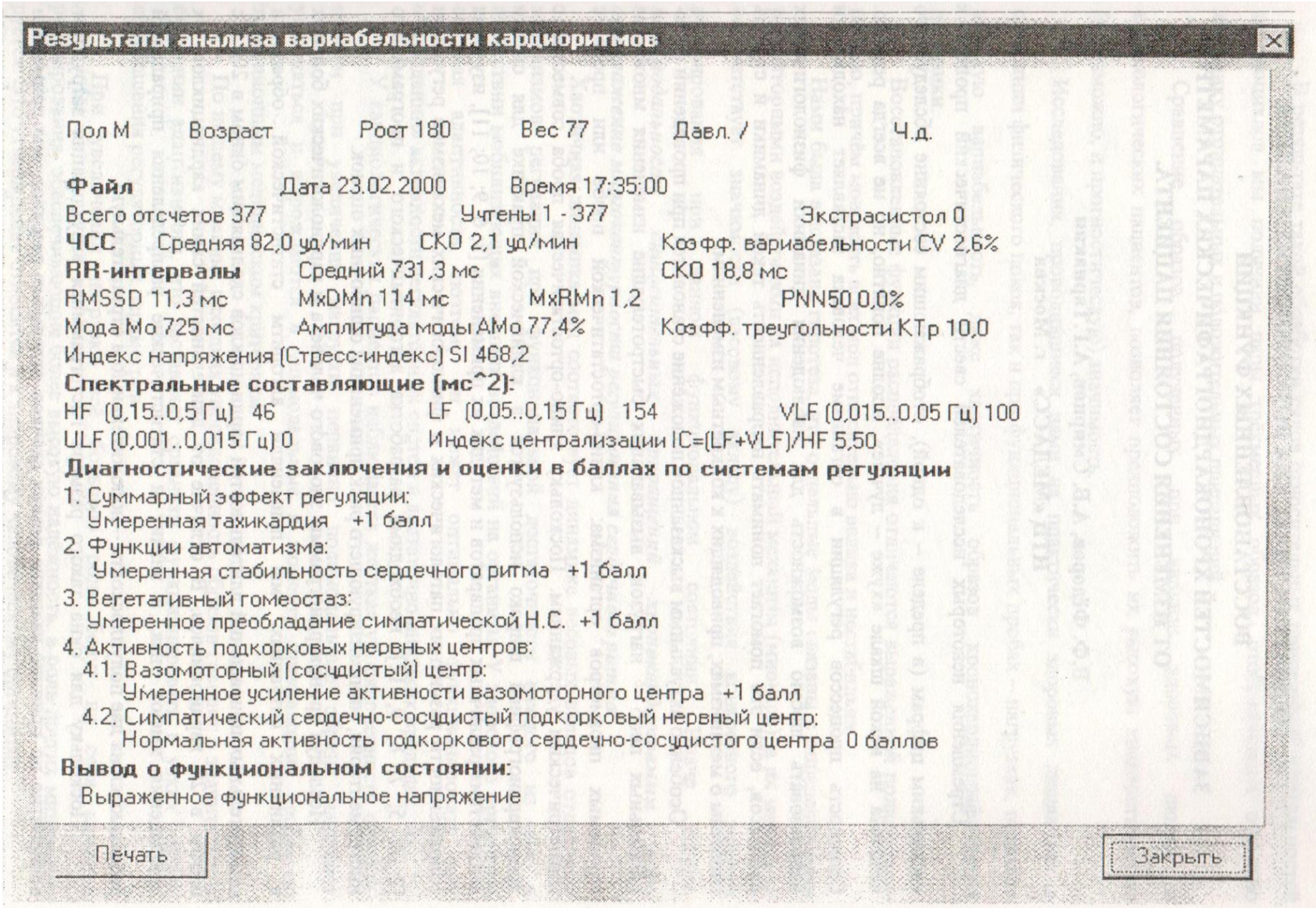


	Абс.Вр.	Лок.Вр.	Визир	САД	ДАД	ЧСС	БИ	УО	ДН	СИ	ОПС	МО	МР	ЦОК
#	17:38:13	0:00:00		122	82	82,9	30,2	58,3	17,3	2,46	1577	4,83	6,61	1412
#	17:38:14	0:00:00		122	82	81,7	30,2	57	18,6	2,37	1634	4,66	6,38	1412
#	17:38:14	0:00:00		122	82	81,7	30,2	49,4	20,6	2,06	1885	4,04	5,53	1412
#	17:38:15	0:00:00		122	82	81,5	30,2	55,8	19,4	2,31	1676	4,55	6,22	1412
#	17:38:16	0:00:00		122	82	80,6	30,2	56,2	17,9	2,31	1682	4,53	6,2	1412
#	17:38:17	0:00:00		122	82	80	30,2	48,8	21,6	1,99	1951	3,9	5,34	1412
#	17:38:17	0:00:00		122	82	80,6	30,2	56,8	21,1	2,33	1664	4,58	6,26	1412
#	17:38:18	0:00:00		122	82	80,4	30,2	56,4	17,9	2,31	1679	4,54	6,21	1412
#	17:38:19	0:00:00		122	82	81,3	30,1	54,5	20	2,26	1719	4,43	6,07	1417
#	17:38:20	0:00:00		122	82	84	30,1	55	21,5	2,35	1649	4,62	6,32	1417
#	17:38:20	0:00:00		122	82	84,3	30,1	59,1	17,1	2,54	1529	4,98	6,82	1417
#	17:38:21	0:00:00		122	82	84	30,1	52,3	19,3	2,24	1735	4,39	6,01	1417
#	17:38:22	0:00:00		122	82	85	30,1	53,6	21,4	2,32	1673	4,55	6,23	1417
#	17:38:22	0:00:00		122	82	82,9	30,1	58,6	18,4	2,47	1569	4,86	6,64	1417
#	17:38:23	0:00:00		122	82	82,6	30,1	55,4	18,8	2,33	1663	4,58	6,27	1417
#	17:38:24	0:00:00		122	82	82,4	30,1	50,8	22,6	2,13	1821	4,19	5,73	1417
#	17:38:25	0:00:00		122	82	82,9	30,2	59,8	17,4	2,52	1536	4,96	6,78	1412
	17:38:25	0:00:00		122	82	82,6	30,2	55,5	18,6	2,34	1660	4,59	6,28	1412
	17:38:26	0:00:00		122	82	84,5	30,2	48,1	22,4	2,07	1875	4,06	5,56	1412
	17:38:27	0:00:00		122	82	85,5	30,2	58,7	17,7	2,55	1518	5,02	6,87	1412
	17:38:27	0:00:00		122	82	85,5	30,2	54,3	18,7	2,36	1641	4,64	6,35	1412
	17:38:28	0:00:00		122	82	85,7	30,2	46,5	21,5	2,03	1913	3,98	5,45	1412
	17:38:29	0:00:00		122	82	84,7	30,2	52,4	19,8	2,26	1714	4,44	6,08	1412

Выбрано строк: 55	САД	ДАД	ЧСС	БИ	УО	ДН	СИ	ОПС	МО	МР	ЦОК
Среднее	122	82	81,9	30,2	54,8	19,5	2,29	1704	4,49	6,14	1414
Дисперсия	0	0	3,52	0,00231	11	3,3	0,0218	12400	0,085	0,159	5,79
СКО	0	0	1,88	0,0481	3,31	1,82	0,148	111	0,292	0,399	2,41


ЦГД Комплекс
ВЫХОД ПЕЧАТЬ
Амплитуда систопической волны: 1,51 Ом/с
Амплитуда диастопической волны: 0,827 Ом/с
Период изгнания: 0,27 с
Период предизгнания: 0,14 с
Расчетные данные
Абс.Вр. 17:38:02
Лок.Вр. 0:00:00
САД 122
ДАД 82
ЧСС 79,8
БИ 30,1
УО 52,8
ДН 21,3
СИ 2,15
ОПС 1807
МО 4,22
МР 5,77
ЦОК 1417


АНАЛИЗАТОР ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНЫХ РИТМОВ
Регистрация Настройки Обработка Результаты Печать
уд.
94
88
82
76
70
0
100
200
300
400
имп.
Просмотр
Начало
Конец
160
120
80
40
0
70
76
82
88
94
уд.
1,0
0,5
0,0
-0,5
-1,0
0
15
30
45
60
с
мс^2
4
3
2
1
0
0.1
0.2
0.3
0.4
Гц
23.02.2000
17:35:00
Отсчетов
377
Учтены
1-377
ЭС 0
ЧСС
СР 82,0
СКО 2,1
RR мс.
СР 731,3
СКО 18,8
СКР 11,3
CV 2,6%
Разм.114
Отн.1,17
N50 0.0%
Мода мс.
Мо 725
АМо 77,4%
КТр 10,0
SI 468,2
Спектр
АР
HF 46
LF 154
VLF 100
IC 5,50
Вывод: Выраженное функциональное напряжение
Закрыть


Результаты анализа вариабельности кардиоритмов
Пол М Возраст Рост 180 Вес 77 Давл. / Ч.д.
Файл Дата 23.02.2000 Время 17:35:00
Всего отсчетов 377 Учтены 1 - 377 Экстрасистол 0
ЧСС Средняя 82,0 уд/мин СКО 2,1 уд/мин Коэфф. вариабельности CV 2,6%
RR-интервалы Средний 731,3 мс СКО 18,8 мс
RMSSD 11,3 мс MxDMn 114 мс MxRMn 1,2 PNN50 0,0%
Мода Mo 725 мс Амплитуда моды AMo 77,4% Коэфф. треугольности KTp 10,0
Индекс напряжения (Стресс-индекс) SI 468,2
Спектральные составляющие (мс^2):
HF (0,15..0,5 Гц) 46 LF (0,05..0,15 Гц) 154 VLF (0,015..0,05 Гц) 100
ULF (0,001..0,015 Гц) 0 Индекс централизации IC=(LF+VLF)/HF 5,50
Диагностические заключения и оценки в баллах по системам регуляции
1. Суммарный эффект регуляции:
Умеренная тахикардия +1 балл
2. Функции автоматизма:
Умеренная стабильность сердечного ритма +1 балл
3. Вегетативный гомеостаз:
Умеренное преобладание симпатической Н.С. +1 балл
4. Активность подкорковых нервных центров:
4.1. Вазомоторный (сосудистый) центр:
Умеренное усиление активности вазомоторного центра +1 балл
4.2. Симпатический сердечно-сосудистый подкорковый нервный центр:
Нормальная активность подкоркового сердечно-сосудистого центра 0 баллов
Вывод о функциональном состоянии:
Выраженное функциональное напряжение
Печать
Закрыть

О ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ВОЗМОЖНОСТЯХ АНАЛИЗА ВОССТАНОВЛЕННЫХ ФУНКЦИЙ ЗАВИСИМОСТЕЙ ХРОНОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ОТ ИЗМЕНЕНИЯ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТА.

В.Ф. Фёдоров, А.В. Смирнов, А.Г.Тарнакин

НТЦ «МЕДАСС» г. Москва

Стремления некоторых исследователей свести диагностический процесс к нескольким цифрам (в пределе – к одной), отображающим состояние обследуемого человека на некой шкале «хуже – лучше», вполне понятно, но не всегда реально. Сложность процессов регуляции в организме человека заставляет находить и использовать любую возможность для наблюдения динамики физиологических процессов, если это помогает понимать направленность такой динамики и строить гипотезы о механизмах, приводящих к конкретным изменениям.

Особенно актуальным высказанное положение становится при проведении функ-циональных проб – нагрузок, вызывающих быстротекущие изменения множества изучаемых параметров организма: клино-ортостатической пробе или пробе с изометрическим удержанием. Поскольку клино-ортостатическая проба совместно с хронокардиографией широко используется в клинической практике для оценки воздействия различных препаратов и методик их применения [3; 6; 9; 10; 11], изучения сопряжённости различных патологических и физиологических механизмов регуляции [2; 4; 5; 7; 8; 9, 12], необходима разработка алгоритмического и программного инструментария, минимизирующего риск применения ошибочных оценок.

Исследуя хронокардиограммы здорового человека и кардиологических больных в различных ситуациях, мы применяли алгоритм статистической обработки относительных приращений длительностей кардиоциклов скользящим окном в 200 и с шагом в 20 кардиоциклов. В отличие от длительностей самих кардиоциклов, их приращения имеют знак, а значит и статистические распределения приращений распадаются на две полуплоскости – положительную и отрицательную.

Поскольку для окна такого размера гистограммная визуализация затрудняет восприятие по причине излишне резких скачков отдельных разрядов, мы применили алгоритм восстановления зависимостей, описанный в коллективной монографии под редакцией В.Н. Вапника [1, с. 688].

В результате такой обработки рядов относительных приращений длительностей кардиоциклов мы получили пары трёхмерных образов, отображающих отдельно динамику отрицательных и положительных приращений.

Сравнение образов, полученных при анализе здоровых людей и кардиологических пациентов, позволяет предположить их высокую диагностическую (а, возможно, и прогностическую) значимость.

Исследования, проводившиеся нами на практически здоровых людях как в состоянии физического покоя, так и при функциональных пробах – нагрузках, показали высокую вариабельность, даже хаотичность образов хронокардиографической динамики.

Восстановленные функции распределения отличаются выраженной полимодаль-ностью, причём мощность всех мод относительно велика и нестабильна.

Нами была высказана гипотеза, что отдельные моды связаны с определёнными регуляторными воздействиями на исполнительный механизм (миокард), а их мощность соответствует значимости (весовому вкладу) воздействия конкретного контура регулирования при данном функциональном состоянии. Иначе говоря, ***полимодальность относительных приращений хронокардиограммы есть отображение многоконтурности регулирования сердечного ритма.***

Хаотичная динамика мод соответствует динамике весовых вкладов отдельных механизмов регуляции при функциональной достаточности каждого из них и отсутствии мобилизующих внешних воздействий на организм. У здорового организма высокая адаптивность, поэтому он может оптимально функционировать при «блуждании» активности регуляторных систем в достаточно широких пределах.

У кардиологических пациентов наблюдается жёсткая упорядоченность образов, причём при увеличении нагрузки первично полимодальные образы начинают упрощаться и вырождаются в унимодальные к моменту прекращения пробы по традиционным медицинским критериям.

По нашему мнению, исходная упорядоченность образов говорит о значительном снижении адаптивности, что заставляет организм функционировать в узких рамках соотношения регуляторных параметров.

При увеличении нагрузки всё большую роль берут на себя контуры регулирования, обеспечивающие более высокую надёжность, а роль других минимизи-руется. Это утверждение относится и к здоровому человеческому организму.

Высказанные положения хорошо иллюстрируются нижеприведёнными рисунками.

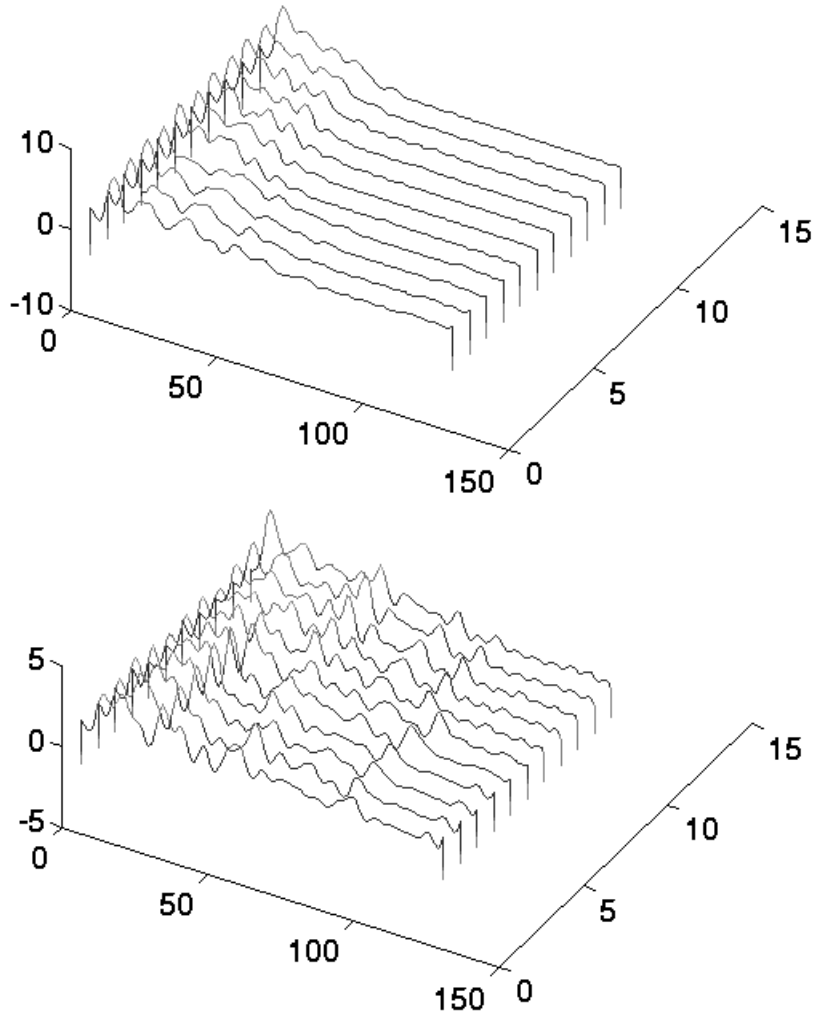


Рис. 1. Испытуемый К. Возраст - 19 лет. Нормостеник (атлетоид). Практически здоров. Военнослужащий срочной службы, профессиональный водитель. Сверху – динамика положительных относительных приращений длительностей кардиоциклов, снизу – отрицательных.

Запись производилась во время выполнения операторской задачи при работе за ПЭВМ. В качестве нагрузки использован виртуальный водительский тренажёр.

По осям: X – величина относительного приращения, Y – доля относительного приращения, соответствующая конкретной величине, Z – номер шага скользящего окна (каждый контур смещён по общей выборке относительно предыдущего на 20 кардиоциклов).

Как видно из приведённого рисунка (рис.1), активность динамики замедляющих сердечный ритм контуров регулирования (парасимпатики и др.) существенно ниже, чем ускоряющих: сверху меньше мод и образ менее вариабелен. Вероятно, это связано с тем, что в организме существует

определённая регуляторная асимметрия, связанная с большей эволюционной значимостью (с позиций выживания) механизмов форсирования функциональной активности по сравнению с её торможением.

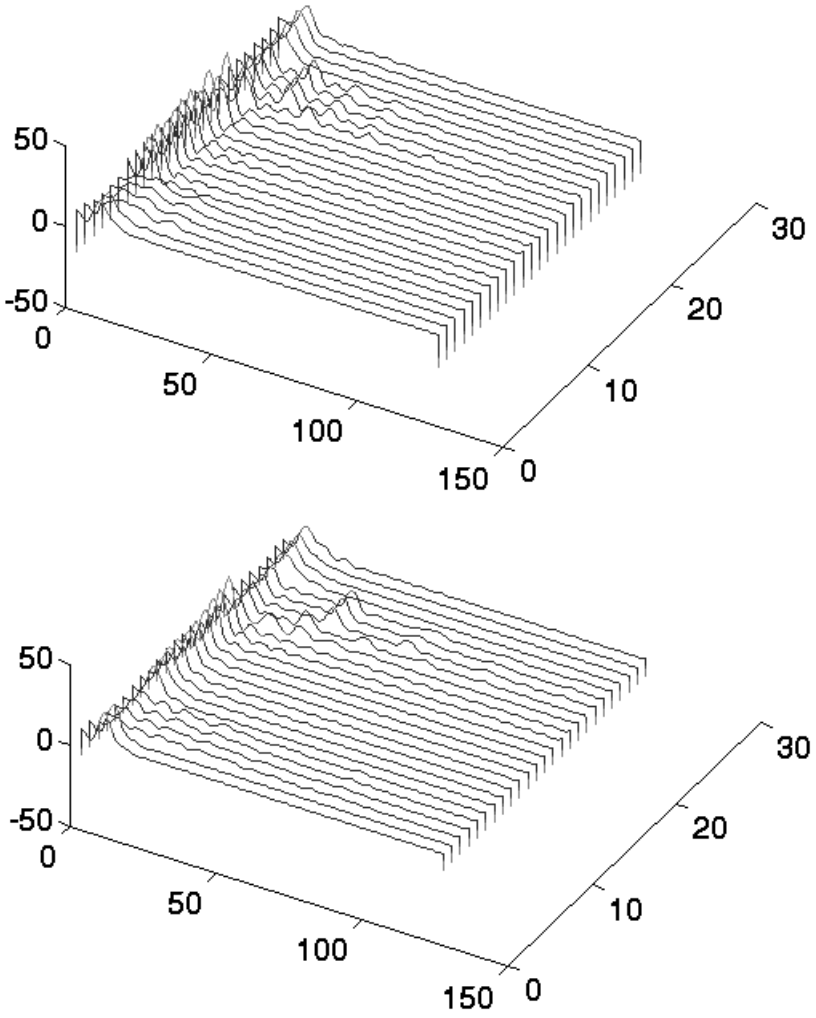


Рис. 2. Пациент М. Возраст - 41 год. Стенокардия напряжения, 3-й функциональный класс, постинфарктный склероз. Сверху – динамика положительных относительных приращений длительностей кардиоциклов, снизу – отрицательных.

Запись осуществлялась при проведении велоэргометрической пробы. Прекращение нагрузки по традиционным врачебным критериям.

На втором рисунке отчётливо видно, что большая часть мощности сосредоточена в первых модах даже на начальных стадиях нагрузки. Кратковременный переход к полимодальности в предпоследних стадиях нагрузки отображает, по нашему мнению, попытку организма найти альтернативную стратегию регулирования, которая не приносит успеха, что проявляется клинически и приводит к прекращению нагрузки.

Хаотичность регулирования ритма здорового человека по сравнению с кардиологическим пациентом ещё ярче проявляется при отображении более длительных записей.

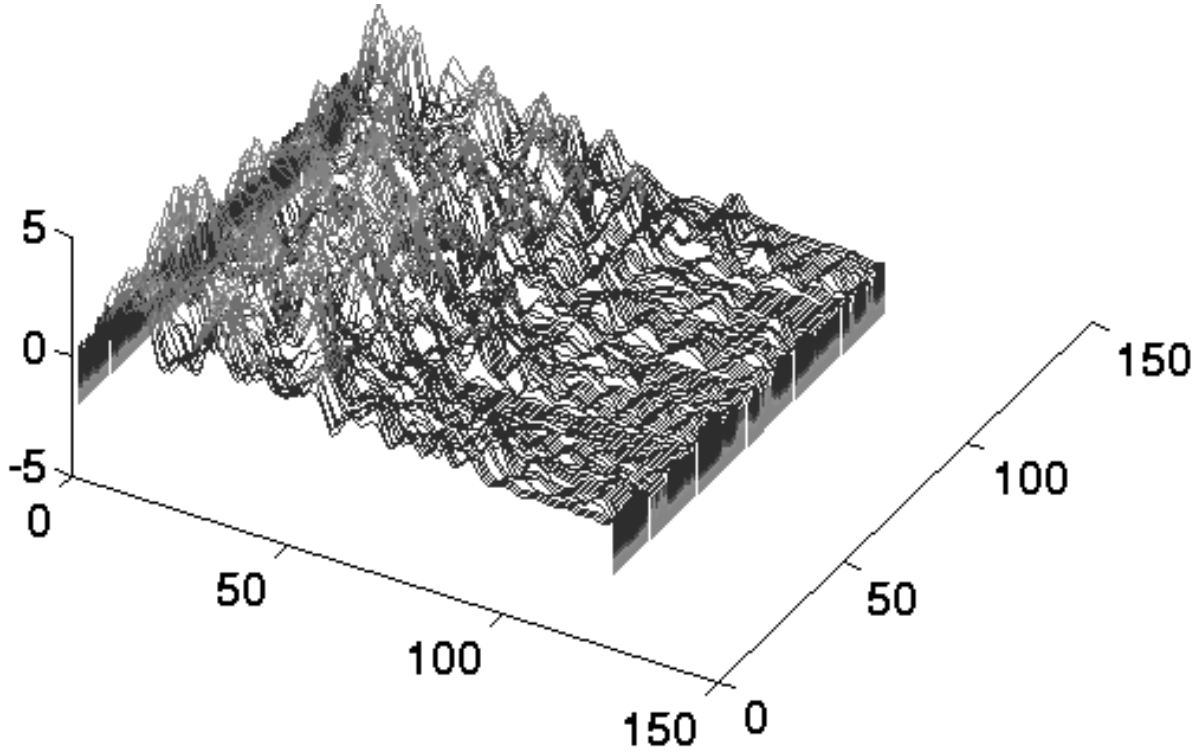


Рис 3. 40-минутный фрагмент той же хронокардиограммы, что и на рис. 1. Динамика отрицательных относительных приращений длительностей кардиоциклов.

Очевидно, что визуальная оценка различий образов является только первым этапом применения алгоритма. По мере накопления обучающих выборок достаточного объёма не только возможно, но и целесообразно применение алгоритмов распознавания образов.

Но и на данном этапе исследований, по нашему мнению, предложенный алгоритмический подход может стать удобным инструментом в различных исследованиях сердечно-сосудистой системы, особенно при проведении ортостатической пробы, вызывающей быстротекущую регуляторную динамику.

Литература:

1. Алгоритмы и программы восстановления зависимостей. Под ред. В.Н. Вапника. М., Наука, Главная редакция физико-математической литературы. 1984. 816 с.

2. Ahmad-HR; Akhtar-S; Khan-MA; Khan-KS; Qureshi-AA; Romana-H; Hughes-PF. Dynamic and steady state response of heart rate to orthostatic stress in

normotensive and hypertensive pregnant women. Eur-J-Obstet-Gynecol-Reprod-Biol. 1996 May; 66(1): 31-7

3. Clifton-GD; Harrison-MR; Wermeling-DP; Long-RA; Fleck-RJ; Rolleri-RL; Weller-S; Brown-AR; Welch-RM. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of a new cardiotonic vasodilator agent, 349U85, in normal subjects. Clin-Pharmacol-Ther. 1994 Jan; 55(1): 55-63

4. Hoffstedt-J; Reynisdottir-S; Lonnqvist-F. Systolic blood pressure is related to catecholamine sensitivity in subcutaneous abdominal fat cells. Obes-Res. 1996 Jan; 4(1): 21-6

5. Jaeger-FJ; Maloney-JD; Castle-LW; Fouad-Tarazi-FM. Is absolute hypovolemia a risk factor for vasovagal response to head-up tilt? Pacing-Clin-Electrophysiol. 1993 Apr; 16(4 Pt 1): 743-50

6. Moiniche-S; Hjortso-NC; Blemmer-T; Dahl-JB; Kehlet-H. Blood pressure and heart rate during orthostatic stress and walking with continuous postoperative thoracic epidural bupivacaine/morphine. Acta-Anaesthesiol-Scand. 1993 Jan; 37(1): 65-9

7. Novak-V; Novak-P; Opfer-Gehrking-TL; O'Brien-PC; Low-PA. Clinical and laboratory indices that enhance the diagnosis of postural tachycardia syndrome. Mayo-Clin-Proc. 1998 Dec; 73(12): 1141-50

8. Rau-H; Furedy-JJ; Elbert-T. PRES- and orthostatic-induced heart-rate changes as markers of labile hypertension: magnitude and reliability measures. Biol-Psychol. 1996 Jan 5; 42(1-2): 105-15

9. Roose-SP; Glassman-AH; Attia-E; Woodring-S; Giardina-EG; Bigger-JT Jr. Cardiovascular effects of fluoxetine in depressed patients with heart disease. Am-J-Psychiatry. 1998 May; 155(5): 660-5

10. Veerman-DP; Douma-CE; Jacobs-MC; Thien-T; Van-Montfrans-GA. Effects of acute and chronic angiotensin converting enzyme inhibition by spirapril on cardiovascular regulation in essential hypertensive patients. Assessment by spectral analysis and haemodynamic measurements. Br-J-Clin-Pharmacol. 1996 Jan; 41(1): 49-56

11. Vogt-D; Trenk-D; Bonn-R; Jahnchen-E. Pharmacokinetics and haemodynamic effects of ISDN following different dosage forms and routes of administration. Eur-J-Clin-Pharmacol. 1994; 46(4): 319-24

12. Volz-HP; Mackert-A; Diefenbacher-A; Friedrich-A; Gaebel-W; Muller-H; Stock-G; Moller-HJ. Orthostatic challenge during neuroleptic test dose: a possible predictor of short-term outcome. Neuropsychobiology. 1994; 30(2-3): 94-100

О НЕКОТОРЫХ НЕИСПОЛЬЗОВАННЫХ ВОЗМОЖНОСТЯХ СТАТИСТИЧЕСКИХ МЕТОДОВ В КАРДИОЛОГИИ.

В.Ф. Фёдоров, А.В. Смирнов

НТЦ “МЕДАСС” г. Москва

При проведении исследований реакции сердечно-сосудистой и других систем организма человека на резкое изменение положения в пространстве (клино-ортостатическую пробу) среди других методов традиционно используют анализ динамики сердечного ритма. [см. напр. 7, 18, 26]

Анализируя работы последних лет по различным аспектам изучения сердечного ритма, как в норме, так и при многих патологиях, мы обратили внимание на явную тенденцию к уменьшению использования математического аппарата статистики.

Значительное количество исследователей применяют спектральные методы анализа изменчивости частоты сердечного ритма [см., например, 2, 4, 6, 9, 12, 14, 16, 17, 19, 24, 25, 27]. При этом, как правило, применяется процедура быстрого преобразования Фурье, из которой получают соотношения мощностей различных участков амплитудного спектра. Не останавливаясь на нереализованных возможностях спектральных методов (т.к. это не входит в задачу настоящей публикации), отметим, что количество используемых при этом параметров на порядки меньше числа состояний, которые авторам хотелось бы идентифицировать с их помощью. *Иначе говоря, пространство используемых признаков, по нашему мнению, недостаточно для формирования образов, позволяющих идентифицировать многие из искомых состояний.*

Несмотря на традиционную осторожность медицинской науки по отношению к применению новых математических подходов в диагностических целях, появляется всё больше работ по применению методов нелинейной динамики как при моделировании работы сердечно-сосудистой системы, так и непосредственно в диагностических целях [3, 5, 8, 10, 11, 13, 15, 20-23]. Не отрицая привлекательности и перспективности нового направления, хотелось бы отметить, что между математическими образами, получаемыми методами нелинейной динамики и физиологической (патофизиологической) интерпретацией в сознании подавляющего большинства исследователей, работающих не только в практической, но и в экспериментальной медицине, лежит глубокая пропасть.

В то же время, исследование сердечного ритма и его вариабельности (ВСР) в клинических целях приобретает всё большее значение, и даже встречаются утверждения, что “В настоящее время определение ВСР признано наиболее информативным неинвазивным методом количественной оценки вегетативной регуляции сердечного ритма”. [1]. В этой же работе приводятся стандарты на обработку сердечного ритма, принятые рабочей группой Европейского общества кардиологии и Североамериканского общества кардиостимуляции и электрофизиологии в 1994 году.

Не подвергая сомнению обоснованность всех вышеупомянутых подходов, авторы настоящей публикации предполагают, что существует физиологически и математически обоснованная возможность значительного расширения пространства признаков, содержащихся в хронокардиографическом сигнале. При этом достаточно использования обычных статистических

алгоритмов, и их применение позволит существенно расширить методическую базу функциональной диагностики.

Нами применён алгоритм оценки состояния сердечно-сосудистой системы на основе анализа относительных приращений длительностей кардиоциклов.

Работа с относительными приращениями методом скользящего окна позволяет не только получить более корректные вторичные показатели, оценивающие уровень напряжённости регуляторных и исполнительных механизмов, но и существенно расширить пространство первичных статистических параметров для использования в дальнейших расчётных процедурах (например, методах распознавания образов).

Применённый нами алгоритм первичной статистической обработки *относительных приращений длительностей кардиоциклов* выглядит следующим образом.

1) Скользящим окном в 200 кардиоциклов производится статистическая обработка последовательности RR-интервалов в следующем порядке:

a) превратить ряд интервалов в ряд их относительных приращений:

$\tau_n=(\lg T_n-\lg T_{n-1})$ или $\tau_n=\lg(T_n/T_{n-1})$, где T_n - это длительность кардиоцикла с номером n, а τ_n - его относительное приращение по сравнению с предыдущим;

b) все значения относительных приращений, попавшие в окно, делятся на положительные и отрицательные,

c) внутри окна вычисляются статистические характеристики отдельно для положительных и отрицательных приращений:

- математическое ожидание (M),
- среднеквадратичное отклонение (σ),

- коэффициент асимметрии (“скошенность”) - (γ_1),
- коэффициент эксцесса (“обострённость”) - (γ_2),
- мощность полураспределения (доля относительных приращений, попавшая в данный квадрант);

d) вычисляется для каждого полураспределения “интегральный показатель”:

$$I = \frac{1}{\sqrt{|M| \times \sigma}};$$

2) Пункт 1) выполняется со сдвигом окна в 20 кардиоциклов (сдвиг – параметр, выбираемый из предполагаемой скорости изменения состояния испытуемого).

Количественные значения, приведённые в алгоритме, являются результатом определённого компромисса.

С одной стороны, применимость статистических методов зависит от мощности выборки (что следует из теоремы Гливенко - Кантелли). Следовательно, необходимо ***увеличивать*** размер скользящего окна для повышения *математической корректности* процедур и построенных на них оценок.

С другой стороны, при пульсе 60 ударов в минуту, 100 кардиоциклов соответствуют более чем полутора минутам, а 200 - трём с третью. При проведении же клино-ортостатической функциональной пробы-нагрузки основной переходный процесс может закончиться за две-три минуты. И за это время артериальное давление может резко упасть и снова возрасти до нормы, т.е. функциональное состояние, оцениваемое по статистическим параметрам, радикально изменится дважды. Следовательно, необходимо ***уменьшать*** размер скользящего окна для повышения *физиологической корректности* методики оценки функционального

состояния, построенной на предложенных статистических параметрах.

“Интегральный показатель” – вычисляемая величина с размерностью частоты. Она введена нами после выявления тенденции противоположной направленности изменения величин “M”и “σ” при переходных процессах (изменении уровня нагрузки или её отмене). Поведение этого показателя в ходе нагрузки более “гладкое”, чем первичных показателей классической статистики и хорошо коррелирует с уровнем нагрузки. В процессе засыпания и при отдыхе после тяжёлой нагрузки он существенно снижается. Разница показателей положительной и отрицательной полуплоскостей указывает на направление динамики регуляции сердечного ритма (напряжение/расслабление). Соответственно, эти показатели могут быть названы “Индексом напряжения” (для отрицательных приращений) и “Индексом расслабления” (для положительных приращений).

У практически здорового человека с сохранными адаптационными механизмами сам процесс адаптации к функционированию в условиях допустимых физических, психических и/или интеллектуальных нагрузок проходит в виде квазилинейного нарастания соответствующих функций при нарастании нагрузок.

Линейная зависимость в координатах "нагрузка-реакция" нарушается только в областях неощутимых (допороговых) и экстремальных нагрузок (исчерпание резервов адаптации).

Суммарная кривая "нагрузка-реакция" (см. рис. 1) представляет собой S-образную зависимость (логисту), широко известную по описанию реагирующих систем [денситограммы в

фотографии, нагрузочные кривые усилительных элементов (радиоламп или транзисторов) в электронике и т.п.].

На изображённой кривой можно выделить пять участков:

- участок 0A – зона ареактивности, когда нагрузка настолько незначительна, что реагирование нецелесообразно,
- участок AB – начальный нелинейный участок реагирования, когда с ростом нагрузки удельная реакция прирастает (может аппроксимироваться степенными или экспоненциальными функциями),
- участок BC – зона линейного регулирования, когда прирост реакции пропорционален приросту нагрузки,
- участок CD – конечный нелинейный участок, когда реагирующая система приближается к исчерпанию ресурсов адаптации,
- участок правее D – уровень исчерпания ресурсов реагирования.

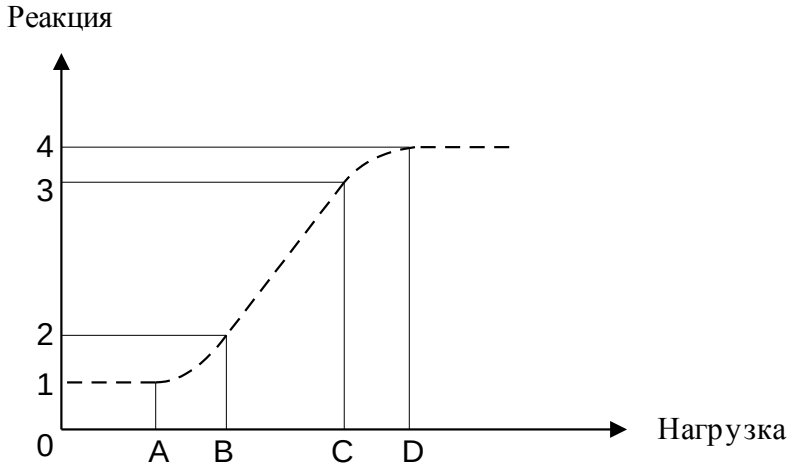


Рис. 1. Типовая кривая реагирования на нагрузку для различных реагирующих систем. Пояснения в тексте.

Очевидно, что при описании отдельных систем и/или органов организма человека характер нагрузки и параметры реагирования могут изменяться. Возможны специфические нагрузки, влияющие на отдельные параметры организма (например, влияние освещённости на диаметр зрачка), или универсальные, в ответ на которые

изменяются параметры всех или большинства органов и систем (как, например, при гипоксии).

Параметры реакции не обязательно должны быть первичными (измеряемыми непосредственно). В качестве таковых могут использоваться результаты математической обработки временных рядов отдельных первичных параметров или различные математические комбинации нескольких параметров, характеризующих определённую структуру или функцию организма человека. Основные требования при выборе параметров - параметр, отображающий реакцию, должен при росте нагрузки изменяться логистически и соответствовать изменению физиологической функции.

На данной плоскости поведение объекта изучения может быть отображено четырьмя точками с координатами A1, B2, C3 и D4. Эти координаты не являются раз и навсегда зафиксированными величинами. При снижении адаптированности сузится зона ареактивности, возрастёт крутизна линейного участка, снизится уровень исчерпания ресурсов. В результате все координаты кривой изменятся. При повышении адаптированности – произойдут обратные изменения. Следует отметить, что горизонтальный участок, находящийся правее точки D, может быть очень короток, т.к. при запредельных нагрузках наступает срыв адаптации или разрушение адаптационных механизмов. В некоторых частных случаях при увеличении нагрузки может вновь начаться рост реакции, за счёт включения дополнительного (резервного) механизма адаптации.

Для организма человека, и даже для отдельных его систем и органов, можно выстроить набор таких плоскостей реагирования, на каждой из которых будут отображаться отдельные адаптационные

реакции. При этом крутизна и размах кривых на отдельных плоскостях не обязательно будут иметь сходный характер. В целостном организме слабость развития одних органов и/или систем может функционально компенсироваться повышением активности других. Отслеживая динамику изменения координат кривых на всех плоскостях одновременно, можно оценивать уровень здоровья человека в процессе любых нагрузок или просто как функции времени. Таким образом, можно построить систему интегральной количественной оценки как здоровья человека в целом, так и отдельных адаптационных механизмов.

Описанные нами индексы с достаточным уровнем приближения отображаются логистами. Применение описанного алгоритма в клино-ортостатических исследованиях может позволить выявить гораздо больше нюансов реакции организма человека на данную функциональную пробу – нагрузку, т.к. расширяется пространство количественных признаков (параметров) реагирования.

Как сказано выше, это - четыре первых момента статистических распределений (мода, стандартное отклонение, скошенность и эксцесс), а также мощность каждого из полураспределений и его интегральный показатель. Эти шесть параметров для каждого полураспределения должны быть вычислены в состоянии исходного покоя и в начальный период восстановления. Кроме того, в каждом из двух состояний вычисляется математическое ожидание длительности кардиоцикла в данном окне, отображающее уровень функционирования.

Очевидно, что применение методов многомерной статистики существенно уменьшит количество параметров для решения конкретной диагностической/прогности-ческой задачи, оставив

только информативные для конкретной ситуации. Однако прежде чем такое упрощение произойдёт, необходимо пройти стадию набора обучающих выборок и минимизации признакового пространства на основе валидных данных.

Литература

1. Родионов А. Клиническое значение исследования вариабельности сердечного ритма. http://infoart.apex.dp.ua/med/cons/texts/hrv.htm, 05.10.1997.

2. Altimiras-J; Feliu-M; Aissaoui-A; Tort-L. Computing heart rate variability using spectral analysis techniques: HRVUAB, a ready-to-use program. Comput-Appl-Biosci. 1994 Sep; 10(5): 559-62

3. Berger R.D., Rosenbaum D.S., Cohen R.J. Is the Power Spectrum of the QRS Complex Related to a Fractal His-Purkinje System? American Journal of Cardiology, 71, 430-433, 1993.

4. Bronner-F; Douchet-MP; Quiring-E; Charpentier-A; Vi-Fane-R; Eisenmann-B; Chauvin-M; Brechenmacher-C Evolution de la variabilite de la frequence cardiaque apres chirurgie cardiaque sous circulation extra-corporelle: pontages aorto-coronariens ou remplacements valvulaires aortiques. Ann-Cardiol-Angeiol-Paris. 1998 Oct; 47(8): 549-54

5. Buldyrev SV, Goldberger AL, Havlin S, Peng CK, Stanley HE, Stanley MH, Simons M. Fractal landscapes and molecular evolution: modeling the myosin heavy chain gene family. Biophys J 1993 Dec;65(6):2673-2679

6. Cavalcanti-S; Severi-S; Chiari-L; Avanzolini-G; Enzmann-G; Bianco-G; Panzetta-G Autonomic nervous function during haemodialysis assessed by spectral analysis of heart-rate variability. Clin-Sci-Colch. 1997 Apr; 92(4): 351-9

7. Clifton-GD; Harrison-MR; Wermeling-DP; Long-RA; Fleck-RJ; Rolleri-RL; Weller-S; Brown-AR; Welch-RM. Pharmacokinetics and

pharmacodynamics of a new cardiotonic vasodilator agent, 349U85, in normal subjects. Clin-Pharmacol-Ther. 1994 Jan; 55(1): 55-63

8. Goldberger AL, West BJ. Fractals in physiology and medicine. Yale J Biol Med 1987 Sep;60(5):421-435

9. Harel-T; Gath-I; Ben-Haim-SA. System response of the sinoatrial node during vagal stimulation. Physiol-Meas. 1998 May; 19(2): 149-57

10. Hausdorff JM, Mitchell SL, Firtion R, Peng CK, Cudkowicz ME, Wei JY, Goldberger AL. Altered fractal dynamics of gait: reduced stride-interval correlations with aging and Huntington's disease. J Appl Physiol 1997 Jan;82(1):262-269

11. Hausdorff JM, Purdon PL, Peng CK, Ladin Z, Wei JY, Goldberger AL. Fractal dynamics of human gait: stability of long-range correlations in stride interval fluctuations. J Appl Physiol 1996 May;80(5):1448-1457

12. Ho KK, Moody GB, Peng CK, Mietus JE, Larson MG, Levy D, Goldberger AL. Predicting survival in heart failure case and control subjects by use of fully automated methods for deriving nonlinear and conventional indices of heart rate dynamics. Circulation 1997 Aug 5;96(3):842-848.

13. Hughson RL, Yamamoto Y, McCullough RE, Sutton JR, Reeves JT. Sympathetic and parasympathetic indicators of heart rate control et altitude studied by spectral analysis. J Appl Physiol 1994,77:2537-2542

14. Janssen-MJ; Swenne-CA; de-Bie-J; Rompelman-O; van-Bemmel-JH. Methods in heart rate variability analysis: which tachogram should we choose? Comput-Methods-Programs-Biomed. 1993 Sep; 41(1): 1-8

15. Kaplan DT, Furman MI, Pincus SM. Techniques for analyzing complexity in heart rate and beat-to-beat blood pressure signals. Comput Cardiol 1990, 243-246.

16. Lipsitz LA, Hashimoto F, Lubowsky LP, Mietus J, Moody GB, Appenzeller O, Goldberger AL. Heart rate and respiratory rhythm dynamics on ascent to high altitude. Br Heart J 1995 Oct;74(4):390-396

17. Mainardi-LT; Bianchi-AM; Baselli-G; Cerutti-S Pole-tracking algorithms for the extraction of time-variant heart rate variability spectral

parameters. IEEE-Trans-Biomed-Eng. 1995 Mar; 42(3): 250-9

18. Moiniche-S; Hjortso-NC; Blemmer-T; Dahl-JB; Kehlet-H. Blood pressure and heart rate during orthostatic stress and walking with continuous postoperative thoracic epidural bupivacaine/morphine. Acta-Anaesthesiol-Scand. 1993 Jan; 37(1): 65-9

19. Otsuka K, Nakajima S, Yamanaka T. Vagal tone and its association with a new index of heart rate variability called 1/f fluctuations. J Amb Mon 1994,7:213-218

20. Otsuka K, Yamanaka T, Kubo Y, Disruption of fractals of heart rate variability in different types of pathophysiological settings. J Amb Mon 1994, 7:219-224

21. Otsuka K., Cornйlissen G., Halberg F. Age, Gender and Fractal Scaling in Heart Rate Variability. Clinical Science 1997, 93, p. 299.

22. Otsuka K., Cornйlissen G., Halberg F. Circadian Rhythmic Fractal Scaling of Heart Rate Variability in Health and Coronary Artery Disease. Clinical Cardiology 1997, 20, p. 631.

23. Peng CK, Havlin S, Hausdorff JM, Mietus JE, Stanley HE, Goldberger AL. Fractal mechanisms and heart rate dynamics. Long-range correlations and their breakdown with disease. J Electrocardiol 1995;28 Suppl:59-65

24. Petelez-T; Sosnowski-M; Axenti-I. Gutron treatment of patients suffering from essential orthostatic hypotony. Part Two--Autonomic system investigation. Int-Angiol. 1993 Jun; 12(2): 138-44

25. Ramaekers-D; Ector-H; Vanhaecke-J; van-Cleemput-J; van-de-Werf-F Heart rate variability after cardiac transplantation in humans. Pacing-Clin-Electrophysiol. 1996 Dec; 19(12 Pt 1): 2112-9

26. Roose-SP; Glassman-AH; Attia-E; Woodring-S; Giardina-EG; Bigger-JT Jr. Cardiovascular effects of fluoxetine in depressed patients with heart disease. Am-J-Psychiatry. 1998 May; 155(5): 660-5

27. Speranza-G; Verlato-G; Albiero-A. Autonomic changes during pregnancy: assessment by spectral heart rate variability analysis. J-Electrocardiol. 1998 Apr; 31(2): 101-9

ПРОБЛЕМА ВОСПРОИЗВОДИМОСТИ ПАРАМЕТРОВ АКТИВНОЙ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ПРОБЫ.

Жиляев Е.В., Терехов Б.И., Глазунов АВ.

Кафедра терапии ФУВ РГМУ, Главный клинический госпиталь МВД

Активная ортостатическая проба (ОП) является наиболее простым способом выявления ортостатической гипотензии в реальной клинической практике. Традиционная интерпретация результатов пробы основывается на динамике артериального давления (АД) и частоты сердечных сокращений (ЧСС). В ранее публиковавшихся работах мы продемонстрировали существенное повышение диагностической ценности АОП в результате включения в ее протокол инструментального (импедансометрического) мониторинга показателей центральной гемодинамики. Новые объективных показатели могут оказаться полезны при проведении повторных проб для оценки влияния проводимой терапии на ортостатическую устойчивость.

Целью настоящего исследования стала оценка воспроизводимости традиционных показателей (АД и ЧСС) и гемодинамических параметров, определяемых импедансометрически.

1. Оценка воспроизводимости различных показателей АОП.

У 10 пациентов с АОП положительной по критерию снижения систолического АД на 20 мм и более через 1-3 суток была проведена повторная проба. Обе пробы проводились в одно и то же время суток. Пробы проводились по следующему протоколу: 10 минут пациент находился в положении сидя с горизонтально

расположенными ногами, затем самостоятельно вставал и стоял 15 мин. Соответствующая модификация пробы была произведена для уменьшения погрешности импедансометрических измерений. В предыдущих публикациях мы показали что такая модификация существенно не влияет на выраженность изменений АД и ЧСС в пробе. Оценка гемодинамических параметров проводилась с помощью реографа РПЦ-1 и пакета программ “Импекард” (фирма “Медасс”, Россия).

Результаты воспроизводимости различных параметров приведены в таблице (таблица а). Из таблицы можно видеть, что динамика систолического АД (АДс) характеризовалась наихудшими показателями воспроизводимости: величина снижения АДс в первой пробе не коррелировала с таковой в повторной пробе. У четырех пациентов из 10 отмечавшийся прежде положительный результат пробы не подтвердился. Значительно лучшую воспроизводимость демонстрировал прирост ЧСС. Однако, в изучавшейся выборке прирост ЧСС 20/мин и более был выявлен только у 2 пациентов в первой пробе и у 3 во второй, что свидетельствует о низкой чувствительности данного критерия. Следует при этом заметить, что четверо больных во время проведения проб принимали β-адреноблокаторы. Несколько лучшие результаты отмечены для величины снижения сердечного индекса (СИ). Однако лишь у четырех больных в исходной пробе снижение СИ соответствовало критерию положительной пробы - 25% или более). При повторной пробе у одного пациента с исходно отрицательной пробой по данному критерию констатирован положительной результат, а у двух с исходно положительным - отрицательный.

Прирост базового импеданса (БИ) отражает в первую очередь уменьшение кровонаполнения аорты и полых вен. В двух

последовательных пробах значения этого показателя хорошо коррелировали между собой, однако, прирост более 10% был выявлен только у четырех пациентов. Наилучшие показатели воспроизводимости отмечены для величины снижения ударного объема сердца (УО). Отмечена достоверная корреляция между результатами обеих проб. Проба как положительная по этому критерию (снижение УО на 25% или более) была отмечена у 7 из 10 пациентов, во всех случаях результат первой пробы совпал с результатом последующей.

Влияние времени проведения ортостатической пробы на различные гемодинамические показатели

Для оценки связи изменений гемодинамических показателей со временем проведения пробы мы отобрали 15 пациентов, у которых было проведено по 4 АОП в 9-10 часов, в 11.30-13 часов, в 14-15.30 и в 17.30-19 часов. Все пробы проводились по вышеописанному протоколу. Из них все проведенные пробы были положительными - у 8, все отрицательными - у трех. У оставшихся четырех пациентов часть проведенных проб была расценена как положительные, а другая часть - как отрицательные.

Отмечены значимые связи между временем проведения пробы и динамикой изучавшихся показателей (**рисунок d**). Как можно видеть на рисунке, было отмечено достоверное влияние времени проведения пробы на величину прироста ЧСС, изменение сердечного индекса (СИ) и УО.

Обсуждение.

На основании результатов проведенного исследования можно заключить, что такой традиционно используемый показатель как снижение АДс в силу низкой воспроизводимости при проведении повторных АОП с одной стороны может обуславливать большое

количество диагностических ошибок (ложно-положительных и ложноотрицательных результатов пробы), а с другой - этот показатель неприемлем для оценки эффективности подбираемой терапии. Использование другого традиционного показателя (прирост ЧСС) для контроля за проводимой терапией также затруднено вследствие большой подверженности данного показателя лекарственным воздействиям (бета-блокаторы, симпатолитики, адреномиметики и др.).

Таким образом, результаты проведенного исследования дают основания полагать, что для оценки влияния препаратов на ортостатическую устойчивость наиболее перспективно использование параметров центральной гемодинамики, оцениваемых импедансометрически (падение СИ, прирост БИ).

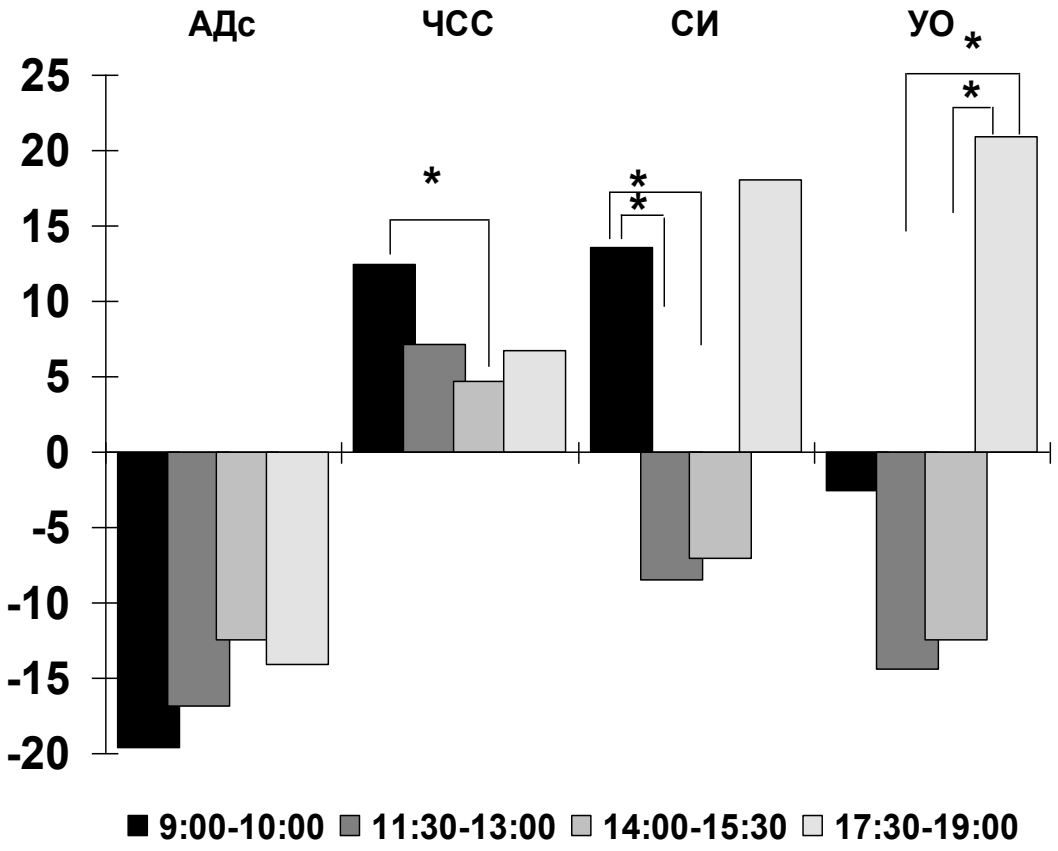
Представляют интерес результаты временной воспроизводимости гемодинамических показателей. Извращение реакции УО и СИ в ранние утренние и поздние вечерние часы может быть обусловлено циркадными колебаниями объема реально циркулирующей крови, характерными для ОГ: периоды относительной гиперволемии в вечерние и ночные часы и относительной гиповолемии в утренние и дневные.

Данные о выраженном влиянии времени проведения пробы на ее результаты обуславливает необходимость проведения повторных АОП при контроле за лечением в одно и то же время суток. С другой стороны, при проведении АОП с целью диагностики ортостатической гипотензии целесообразно проведение проб в интервале 11-13 часов, когда их чувствительность максимальна.

Таблица А. Воспроизводимость различных показателей ортостатической пробы.

Показатель	Коэффициент вариации	Коэффициент корреляции между двумя измерениями	Достоверность корреляции	Количество проб, оцененных как положительные	Количество расхождений в трактовке 1-й и 2-й проб
Снижение АДс	52,0%	-0,4	Не достоверно.	10	4
Снижение УО	50,0%	0,65	$p < 0.05$	7	0
Снижение СИ	77,4%	0,78	$p < 0.01$	4	3
Прирост ЧСС	27,8%	0,88	$p < 0.001$	2	1
Прирост БИ	5,65%	0,90	$p < 0.001$	4	1

Рисунок D Влияние времени проведения пробы на изменение гемодинамических показателей (изменения СИ и УО в % от исходных значений).



Звездочкой отмечены достоверные различия в динамике показателей ($p < 0.05$)

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АДАПТАЦИИ ОРГАНИЗМА К ПЕРЕМЕНЕ ПОЛОЖЕНИЯ ТЕЛА.

ОРТОСТАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ НЕУСТАНОВЛЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ: ИССЛЕДОВАНИЯ КОЛЕБАНИЙ ЧАСТОТЫ СОКРАЩЕНИЙ СЕРДЦА МЕТОДОМ СПЕКТРАЛЬНОГО АНАЛИЗА

В.М.Хаютин, Е.В.Лукошкова

Российский кардиологический научно-производственный комплекс МЗ РФ, Москва

В патогенезе ортостатической неустойчивости кровообращения важное место принадлежит нарушениям хронотропной регуляции сердца. В условиях значительного ограничения притока крови к сердцу, брадикардия, равно как и тахикардия, могут приводить к снижению минутного объема кровообращения, способствуя тем самым падению артериального давления и резкому уменьшению кровоснабжения мозга. Результатом может оказаться предобморочное состояние и кратковременная потеря сознания. В последнее десятилетие, пытаясь подробнее проследить за очерченной цепью событий, исследователи обратились к изучению хронотропной регуляции сердца, используя для этого метод спектрального анализа колебаний частоты сокращений сердца (ЧСС) [1-3]. На получаемых этим методом спектрограммах выявляются волны в трех частотных диапазонах. Наиболее частым колебаниям ЧСС (0.4-0.15 Гц) - их назвали высокочастотными (ВЧ) - соответствует дыхательная аритмия. Колебания с частотой около 0.1 Гц (диапазон 0.15-0.05 Гц)

обозначают как низкочастотные (НЧ), а еще более медленные колебания, с периодом ≥ 20 с, - очень низкочастотными. Именно такое разграничение рекомендовано для стандартизации исследований колебаний ЧСС методом спектрального анализа [3].

Принципиально важной особенностью этого метода является возможность (при определенных условиях, о чем чуть ниже) раздельно, и притом количественно оценивать интенсивность воздействий на синусовый узел парасимпатических и симпатических сигналов. Впрочем, вполне справедливо это лишь для ВЧ колебаний, которые почти полностью определяются действием на водитель ритма только вагусных импульсов. Однако и в этом случае, то есть при использовании интенсивности колебаний ЧСС в ВЧ диапазоне для суждения об интенсивности парасимпатических воздействий на сердце, нельзя забывать, что такие колебания ЧСС сильно и притом нелинейно зависят от частоты дыхания и от дыхательного объема. Обе эти величины, как известно, даже у находящегося в покое человека подвержены периодическим и непериодическим колебаниям. Стараясь "обойти" эти физиологические явления, нередко прибегают к регуляризации частоты дыхания по внешнему сигналу (так называемое метрономное дыхание). Однако такой прием плохо совместим с основным потенциальным достоинством рассматриваемого метода - предоставляемой возможностью оценивать состояние и реакции вегетативной нервной системы, не вмешиваясь в ее деятельность "насильно", через высшие отделы мозга.

Что касается симпатической нервной системы, то оценить ее вклад в колебания ЧСС не столь просто, как это представлялось и все еще представляется некоторым из создателей метода [4-5]. Так, один из них - А. Маллиани - продолжает считать, что НЧ колебания

представляют собой “… индикатор симпатической активации” ([6], с. 179). Однако другой из основоположников метода - С. Аксельрод [7] - справедливо отметила, что у здорового человека в положении лежа симпатические влияния на водитель ритма сердца очень слабы, и НЧ колебания могут создаваться, главным образом, колебаниями интенсивности вагусной импульсации [7]. Недавно это положение подтверждено еще раз [8]: атропин, в соответствующей дозе, почти полностью устраняет НЧ колебания ЧСС даже у людей, тело которых наклонено к горизонтали под углом 40°. Таким образом, при количественной оценке вклада симпатических сигналов в НЧ колебания следует помнить, что в происхождении этих колебаний участвуют и вагусные сигналы. Только при условии существенного усиления симпатического притока к водителю ритма, сочетающегося с неизменностью или уменьшением притока к нему парасимпатических сигналов, увеличение мощности НЧ колебаний можно уверенно приписать действию симпатических разрядов. Как известно, именно такое, реципрокное изменение - рост НЧ колебаний при одновременном снижении ВЧ колебаний - происходит, когда здоровый человек переходит из положения лежа в положение стоя.

Уже одно из первых исследований [9] изменений частотного спектра колебаний ЧСС при пассивной ортостатической пробе дало неожиданные результаты. У 6 из 12 молодых (18-35 лет) здоровых людей через 6-13 минут после наклона тела на 60° возникал нейрогенный синкопальный синдром. Напротив, ни у одного из 10 испытуемых в возрасте 71-94 г. при таком же воздействии в течение 15 минут этот синдром не проявился. При этом в группе пожилых испытуемых средние значения мощностей как ВЧ, так и НЧ колебаний (Р-ВЧ, Р-НЧ) за первые 5 минут пробы не изменились,

тогда как у ортостатически неустойчивых молодых лиц Р-ВЧ понизилась, но в 4 раза слабее, чем у устойчивых испытуемых того же возраста. Среднее по группе значение Р-НЧ, напротив, возросло в 2.5 раза, тогда как у устойчивых испытуемых - лишь на 36%. По суждению авторов, предрасположенность к вазовагальному синкопу связана с сильным возбуждением симпатической системы. Согласно старой, но все еще популярной гипотезе Шарпи-Шефера [10], такое возбуждение вызывает мощные сокращения желудочков сердца, в меньшей степени заполняемых кровью; при этом возбуждаются расположенные в них афферентные окончания блуждающих нервов, что и приводит к рефлекторному торможению разрядов в сосудосуживающих симпатических волокнах, расширению сосудов, снижению АД и вагусной брадикардии. Следует, впрочем, упомянуть, что в этом исследовании [9] всем испытуемым вводили внутривенно катетер, а по некоторым данным [11] вазовагальная реакция в условиях подобных инвазивных вмешательств возникает в 5 раз чаще, чем при обычном наблюдении за испытуемыми.

Это напоминает, что по другой гипотезе причиной, по крайней мере, некоторых из опосредуемых нервной системой обмороков является реакция "мнимой смерти", которую у животных вызывают разрядом из передней поясной извилины коры мозга. Такой разряд приводит к генерализованному угнетению симпатической системы, к вагусной брадикардии, снижению тонуса скелетных мышц, угнетению дыхания, то есть к явлениям, возникающим при эмоциональном обмороке у некоторых людей [12].

Рассмотрим результаты, изложенные в доступных нам публикациях последних 10 лет, в которых у больных с синкопальным синдромом неустановленной этиологии при пассивной ортопробе был применен спектральный анализ колебаний

ЧСС [9, 13-21]. Единицы измерений мощности или амплитуды спектральных волн в разных сообщениях оказались сугубо различными. Поэтому нам пришлось пересчитать спектральные величины в процентах к их исходным - в положении лежа - значениям. За небольшим исключением [13], обычно отмечают отсутствие статистически значимых различий средних значений интенсивности ВЧ и НЧ колебаний ЧСС для групп больных с положительным исходом пробы и контрольных групп (они состоят из больных с отрицательным исходом пробы и/или здоровых людей). Такой же результат дало специальное исследование [22], в котором, использовав обычные холтеровские записи ЭКГ, сопоставили средние за 24 часа значения мощностей ВЧ и НЧ колебаний ЧСС у двух только что указанных групп больных.

Отметим, прежде всего, что в 9 из 10 работ у больных во время пассивной ортопробы при положительном ее исходе отмечалось усиление НЧ колебаний. Ослабление ВЧ колебаний наблюдали реже - лишь в 4 из этих 10 сообщений [9, 13, 17, 19]. Максимальное увеличение Р-НЧ - для 256 RR интервалов, зарегистрированных перед окончанием пробы (наклон 70°, n=25) - достигло 166% [18]. По сравнению с исходным значением Р-НЧ это увеличение статистически значимо, но оно не отличается от повышения Р-НЧ ни у больных с отрицательным исходом пробы (ее продолжительность составляла 15 мин, n=10), ни у здоровых молодых лиц (n=8). Состав групп по возрасту был в данном случае достаточно компактен. Вместе с тем, у больных (независимо от исхода пробы) Р-ВЧ возросла к концу пробы на 80-90%, а у здоровых лиц - на 50%. Определялось ли это уменьшением частоты дыхания, или оно становилось глубже? Не могла ли в последнем случае возникать гипокапния ? Уже на этом примере видно, сколь

важно располагать данными об изменениях дыхания, хотя бы его частоты. Однако ни в одной (!) из рассматриваемых работ [9, 13-21] дыхание не регистрировали. Дальше мы укажем простейший способ определения частоты дыхания, не требующий никакого дополнительного оборудования и основанный на анализе самих записей ЭКГ.

Приведем результаты другого исследования [15], в котором мощность ЧСС рассчитывали как среднюю для 5 мин периода, но сразу после начала пробы (наклон 60°). Для группы больных с положительным результатом найдено увеличение Р-НЧ, однако лишь на 38%, при том, что для группы больных с отрицательным результатом (продолжительность пробы 15 мин), как и для здоровых лиц (во всех случаях n=15, средний возраст 32 года), Р-НЧ повысилась почти на 170%. Вместе с тем, если у больных с положительной пробой Р-ВЧ повысилась почти вдвое, то в других группах она понизилась, и тоже вдвое. Обратим внимание на то, что такое качественное различие обнаружено для первого периода пробы, тогда как приведенные ранее данные об увеличении Р-ВЧ во всех 3-х группах [18] относятся к ее последнему этапу.

Интересна оценка, которую дали полученным результатам авторы работ [15, 18]. По мнению, высказанному в [18], разрешающая способность спектрального анализа, выполняемого по классической схеме - имеется в виду слишком большая продолжительность минимальной эпохи анализа, 2-5 мин, - недостаточна для обнаружения быстрых и сильных изменений симпатических и вагусных влияний, характерных для больных с нейрокардиогенным обмороком (как увидим дальше, применительно к решавшейся задаче метод спектрального анализа был к тому времени уже изменен, причем именно для повышения его разрешающей

способности [23]). Оценка результатов в [15] не столь скептична. Предрасположенность к повторным нейрогенным обморокам, считают авторы, может быть решающим образом обусловлена отсутствием устранения (а судя по количественным данным - даже усилением; В.Х., Е.Л.) парасимпатического компонента хронотропной регуляции. Действительно, увеличение - от 8-12 [16, 19-21] до 80-90 [15, 18] % - Р-ВЧ (или амплитуды доминирующего ВЧ пика) отмечено в 6 сообщениях. Близкая точка зрения высказана в сообщении [16], в котором небольшое увеличение Р-ВЧ (в контрольной группе здоровых лиц Р-ВЧ снижалась на 20%) рассматривается не как пусковой механизм обморока, а лишь как влияние, к нему предрасполагающее.

Аксельрод и соавторы [13] предрасполагающим фактором нейросинкопального синдрома считают малость "симпатического резерва", а потому более раннее его исчерпание во время ортопробы. Соответственно, явления, разыгрывающиеся тотчас перед обмороком, могли бы быть обусловлены относительным преобладанием вагусных импульсов. Малость же "резерва" определяется двумя факторами. Во-первых, у больных с положительным результатом пробы (дети и подростки 9-16 лет) Р-НЧ уже исходно, в положении лежа, в 2.6 раза меньше чем у здоровых испытуемых того же возраста. Во-вторых, в группе больных эта мощность уже на начальном этапе пробы успевает увеличиться на 40%, тогда как у здоровых лиц Р-НЧ на этом этапе снижается почти на такую же величину и лишь затем, по ходу пробы (60 мин), возрастает до значения, большего, чем у больных. Величина Р-ВЧ в первый период пробы сильно и в одинаковой мере снижается и у больных, и у здоровых лиц, достигая к концу пробы у тех и других исходного значения.

Проще и решительнее вывод в работе [14]: "преобладающий фактор патогенеза вазовагального синдрома - симпатическая активация". Обосновано это тем, что для группы больных рост амплитуды НЧ колебаний достиг максимума - 142% - за 2 минуты до появления первых признаков начала синкопального синдрома, тогда как в группе здоровых лиц наибольшее повышение - всего на 33% - было достигнуто за 4 минуты до конца пробы (ее продолжительность составляла 30 мин). На этих же этапах в обеих группах амплитуда ВЧ колебаний повысилась, на 33 и 46% соответственно, на что, впрочем, авторы не обратили внимания, предпочтя более "модную" гипотезу о рефлексе с интенсивно сокращающегося "почти пустого" сердца.

Проверка этой гипотезы путем ультразвуковой оценки изменений размеров и сократимости левого желудочка - основная цель сообщения [17] - сама по себе не подтвердила ее (см. также работу [24]). Однако авторы сопоставили, кроме того, спектры, полученные по 200 кардиоциклам перед пробой и за 1 мин до ее окончания (в среднем для 10 больных с положительной пробой - через 9.4□4.0 мин от начала пробы), и установили, что у больных Р-НЧ растет на 20% (у здоровых лиц - на 60%), тогда как Р-ВЧ снижается многократно: в 8 (!) раз у больных и в 2.7 раза у здоровых лиц. Таким образом, обнаружено преобладание активации симпатической системы и, естественно, огромный рост отношения НЧ/ВЧ (понятно, из-за снижения Р-ВЧ), предшествующий обмороку. Это побудило авторов склониться к гипотезе "патологического" рефлекса с сердца, правда, с оговоркой, что он связан с гиперчувствительностью механорецепторов [25].

Сообщения [19] и [20], опубликованные с интервалом в полгода, основаны на данных, полученных в одной и той же клинике

и по одному и тому же методу - расчет спектров по 4-х минутным реализациям ЭКГ. В первые 4 мин пробы у больных выявлено небольшое снижение средних значений и Р-ВЧ, и Р-НЧ, а у здоровых лиц - напротив, повышение тех же величин, также небольшое [19]. Однако в следующей публикации [20] число обследованных лиц было увеличено. При этом направление и даже величина изменения Р-НЧ у больных остались теми же, но для здоровых лиц результат изменился на обратный - и Р-НЧ, и Р-ВЧ понизились, тогда как значение Р-ВЧ у больных теперь уже не снижалось, а повышалось. Показательный пример строгой необходимости возможно более точно подбирать сопоставляемые группы, прежде всего, их состав по возрасту. Отметим, что в этих публикациях для первоначального, а затем удвоенного числа больных (n=14 и n=30) указан, явно по ошибке, точно один и тот же средний возраст - 50□13 лет. То же самое касается и здоровых лиц. Так или иначе, обращает на себя внимание недостаточная возрастная компактность сопоставляемых групп, что уже само по себе могло привести к указанным качественным изменениям результатов.

В работе [21] сопоставляли изменения амплитуды, а также мощности ВЧ и НЧ колебаний у больных с положительным (группа I) и отрицательным (группа II) результатом пробы. Для этого спектры рассчитывали по 256 последовательным кардиоциклам непосредственно перед началом пробы, тот час после начала и перед окончанием. Как и в 5 других исследованиях, интенсивность ВЧ колебаний возросла в обеих группах. То же наблюдалось и для НЧ колебаний. Однако изменения были невелики, и лишь вычисление отношения НЧ/ВЧ позволило обнаружить различие для групп: уменьшение на 11% для группы I и такое же увеличение для группы II. Опять-таки, обращает на себя внимание очень значительный

диапазон возрастного состава групп: средний возраст около 40 лет при стандартном отклонении, равном половине этой величины. Следовательно, возраст приблизительно 70% обследованных лиц перекрывает диапазон 20-60 лет, в котором резко выражено естественное возрастное угасание и ВЧ, и НЧ колебаний [1-2] (остальные испытуемые были, очевидно, либо еще старше, либо еще моложе). Различия групп по возрастному составу, и немалые, могут маскироваться близкими средними величинами возраста, но, тем не менее, обуславливать весьма незначительные и даже противоположные изменения средних значений Р-ВЧ и Р-НЧ при пробе. Что же касается "спасительного" вычисления отношения НЧ/ВЧ, то выше мы уже отметили условия, при которых оно разумно, но к работе [21] это не приложимо. В этой связи сошлемся на исследования, содержащие развернутую критику такого подхода [26-27].

В целом разбор сообщений [9, 13-21] показывает, что далеко не все исследователи осознали ограничения, относящиеся не к методу спектрального анализа колебаний ЧСС как к таковому, а к его применению в клинических исследованиях. Более того, невозможно избежать грубых ошибок, если при расчете Р-ВЧ придерживаться одного из "Стандартов" [3]. По рекомендации группы экспертов, значения Р-ВЧ следует во всех случаях определять в полосе частот от 0.15 до 0.40 Гц, что соответствует частоте дыхания 9-24 цикла в минуту. Однако у человека, находится ли он в покое, лежа, или спокойно стоит, частота дыхания не меняется в столь широких пределах. Поэтому для расчета значений Р-ВЧ указанная полоса частот излишне широка, и оценки Р-ВЧ неизбежно оказываются завышенными. В свою очередь, это может приводить к ошибочным выводам. Для предотвращения подобных

ошибок Р-ВЧ следует измерять, учитывая частоту дыхания каждого обследуемого человека [2, 28]. Для ее определения мы воспользовались закономерными изменениями амплитуды последовательных (нормальных, то есть синусового происхождения) QRS комплексов ЭКГ при каждом дыхательном цикле. Используя ЭВМ, измеряли амплитуды последовательных QRS комплексов в X, Y и Z отведениях, по каждому набору данных строили кривые время-амплитуда, выводили их на экран, и наиболее представительную из них подвергали спектральному анализу. По спектру определяли доминирующую частоту дыхания и пределы отклонения от нее на протяжении периода регистрации записи ЭКГ (обычно 5-10 мин). Определив таким образом индивидуальный диапазон дыхательных колебаний ЧСС, рассчитывали Р-ВЧ именно в этом диапазоне.

У 12 здоровых испытуемых и 20 больных суправентрикулярной тахикардией (СВТ) диапазон изменений частоты дыхания составил в среднем около 0.1 Гц, оказавшись в 2.5 раза более узким, чем рекомендованный "Стандартами". Ясно, что и рассчитанная таким способом мощность Р-ВЧ должна быть меньше, чем при строгом следовании рекомендациям "Стандартов". Действительно, в положении лежа Р-ВЧ, определенная по индивидуальным границам частоты дыхательных колебаний ЧСС, оказалась на 32-36%, а для отдельных лиц даже на 50-75% меньше, чем в полосе 0.15-0.40 Гц. Однако наибольшее различие было выявлено для активной ортостатической пробы. В этом случае для трех групп обследованных лиц - 10 здоровых молодых испытуемых, 10 больных СВТ того же возраста и 10 других больных СВТ, средний возраст которых был около 56 лет - преувеличение Р-ВЧ достигло в среднем 66, 68 и 54%. Понятно, что такое преувеличение

реальных значений Р-ВЧ при пробе не может быть безразличным для суждений об изменениях парасимпатического компонента хронотропной регуляции сердца. И неудивительно, что в 10 рассмотренных сообщениях [9, 13-21] одной из крайних величин оказалось увеличение Р-ВЧ относительно исходного значения почти вдвое [15], а другой - ее уменьшение в 8 раз [17].

Ошибочный результат возможен и при оценке мощности НЧ колебаний ЧСС, хотя происхождение ошибок в этом случае совсем другое. Мы заметили, что на кардиотахограмме совершенно спокойно лежащего человека время от времени появляются одиночные волны тахи- или тахибрадикардии сравнительно большой амплитуды. Оказалось, что некоторые из таких волн возникают в момент проглатывания накопившейся слюны [2, 29], то есть представляют собой результат глоточно-сердечного рефлекса. Длительность подобных одиночных волн близка к периоду НЧ колебаний, и появление их приводит к завышению оценки мощности колебаний в НЧ диапазоне. В специальном исследовании мы установили, что завышение достигает в среднем 42% (расчет по 11 реализациям кардиотахограмм длительностью 5-7 минут, записанных у здоровых людей). При эмоциональном возбуждении частота спонтанных актов глотания возрастает - по сравнению со спокойно лежащими испытуемыми - примерно вдвое. Пассивная ортостатическая проба, если не у всех, то у многих больных способна повысить эмоциональное возбуждение. А это должно привести к учащению актов глотания и, соответственно, еще большему завышению Р-НЧ.

Решение сложной проблемы количественной оценки симпатического компонента регуляции деятельности сердца возможно при нетрадиционном подходе: измерении длительности

периода предызгнания желудочков сердца при каждом их последовательном сокращении и спектральном анализе колебаний продолжительности этого периода. Такой путь подсказан тем, что в условиях бодрствования сократимость миокарда желудочков регулируется именно и только симпатическими сигналами [30]. Нам удалось осуществить изложенную идею, применив для измерения длительности периода предызгнания метод импедансной кардиографии с одновременной регистрацией ЭКГ и фонокардиограммы. Основной результат предварительных исследований - выявление низкочастотных колебаний указанного периода, то есть инотропного состояния, с частотой около 0.1 Гц, и демонстрация ожидавшихся свойств таких колебаний: резкого усиления их при спокойном стоянии (активная ортопроба) и полного устранения острой блокадой бета-адренорецепторов. Однако пока получать удовлетворительный спектр инотропного действия симпатических сигналов удается далеко не по всем записям импедансной кардиограммы.

В заключение отметим, что некоторые исследователи [23, 31] пытались изучить изменения хронотропной регуляции сердца, предшествующие синкопальному состоянию при пассивной ортостатической пробе, более подробно, чем в рассмотренных выше 10 работах. Для этого был использован специальный метод расчета спектров, позволяющий определять спектральный состав колебаний по 20-50 отсчетам (в данном случае - сокращениям сердца). В исследовании [23] (20 больных в возрасте от 18 до 40 лет, склонных к синкопам невыясненной этиологии) непосредственно перед обмороком отмечено резкое увеличение мощности как ВЧ, так и НЧ колебаний. Однако в работе [31] здоровых молодых испытуемых, впервые доведенных до обморочного (или предобморочного)

состояния именно при пассивной ортостатической пробе (22 человека в возрасте 16□1 лет), пришлось разделить на две группы. У 13 из них в последнюю минуту перед обмороком наряду с усилением тахикардии и НЧ колебаний отмечено ослабление ВЧ колебаний, но у остальных 9 человек обмороку предшествовало постепенное снижение Р-НЧ и рост Р-ВЧ. В результате авторы вынуждены были заключить: "приходится признать существование двух картин изменений хронотропной регуляции сердца, предшествующих вазовагальному обмороку - прогрессирующее нарастание индекса симпатической активации и, напротив, ослабление симпатического притока с угрожающим преобладанием вагуса".

Выводы

1. При использовании метода спектрального анализа колебаний ЧСС для исследования нейрогенной хронотропной регуляции сердца необходимо принимать во внимание, что интенсивность этих колебаний в высокочастотном диапазоне в значительной мере зависит от частоты и глубины дыхания, а мощные низкочастотные колебания могут определяться относительно редкими одиночными волнами тахикардии, возникающими, например, при проглатывании накапливающейся слюны. Избежать связанных с этими явлениями ошибок в оценке проявлений хронотропной регуляции сердца в спектрах колебаний ЧСС можно лишь прибегнув хотя бы к простейшим методам регистрации как дыхания, так и актов глотания.

2. Получение надежных количественных оценок вклада симпатической системы в интенсивность колебаний ЧСС ограничивается тем, что в происхождении низкочастотных

колебаний ЧСС, которые часто считают "симпатическими", участвуют и вагусные сигналы. Получивший широкое распространение способ "обходить" это ограничение, вычисляя отношение мощностей колебаний в НЧ и ВЧ диапазонах, может быть действительно полезным лишь в весьма специфических условиях - когда требуется оценить изменение соотношения симпатических и парасимпатических воздействий при некоторой пробе, но наперед известно, что симпатический приток к водителю ритма должен при этом возрасти, а приток парасимпатических сигналов может лишь снизиться, или остаться прежним.

3. Использование методов анализа колебаний ЧСС, позволяющих следить за изменением спектрального состава этих колебаний на коротких промежутках времени, несомненно может в большей мере способствовать пониманию механизмов ортостатических расстройств кровообращения. Однако отмеченные выше ограничения являются по своей природе физиологическими, а не методическими, и потому остаются в силе и для этих методов.

Литература

1. Heart rate variability (Malik M., Camm A.J., eds); Futura Publ. Comp. Armonk, N.Y. 1995, 543 p.
2. Хаютин В.М., Лукошкова Е.В. Спектральный анализ колебаний частоты сердцебиений: физиологические основы и осложняющие его явления. Российский физиол. журн. им И.М. Сеченова 1999; 85(7): 893-909.
3. Task Force of the Europ. Soc. Card. And North Am. Soc. Of Pacing a. Electrophysiol. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Circulation 1996; 93: 1043-1065.
4. Pomeranz B., Macaulay R.J.B., Caudill M.A. et al. Assessment of autonomic function in man by heart rate analysis. Am J Physiol 1985; 248: H151-H153.

5. Pagani M., Lombardi F., Guazetti S. et al. Power Spectral Analysis of heart rate and arterial pressure variability as a marker of a sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. Circulation Research 1986; 69: 178-193.
6. Malliani A. Association of heart rate variability components with physiological regulatory mechanisms. Ch. 14 in [1].
7. Akselrod S. Components of heart rate variability. Ch. 12 in [1].
8. Taylor J.A., Carr D.L., Myers C.W., Eckberg D.L. Mechanisms underlying very-low-frequency RR-interval oscillations in humans. Circulation 1999; 98: 547-555.
9. Lipsitz L.A., Mietus J., Moody G.B., Goldberger A.L. Spectral characteristics of heart rate variability before and during postural tilt. Circulation 1990; 81: 1803-1810.
10. Sharpey-Schefer E.P. Emergencies in general practice. Syncope. Br Med J. 1956; I: 506-509.
11. Stevens P.M. Cardiovascular dynamics during orthostasis and the influence of intravascular instrumentation. Am J Cardiol. 1966; 17: 211-218.
12. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение (гл. 19). М., Медицина, 1976. 463 с.
13. Baharav A., Mimouni M., Lehrman-Sagie T. et al. Spectral analysis of heart rate in vasovagal syncope: the autonomic nervous system in vasovagal syncope. Clin Auton Res 1993; 3: 261-269.
14. Theodorakis G.H., Kremastinos D.T., Steffanakis G.S., et al., The effectiveness of β-blockade and it's influence on heart rate variability in vasovagal patients. Europ Heart J. 1993; 14: 1499-1507.
15. Morillo C.A. Klein G.J., Jones D.L., Yee R. Time and frequency domain analysis of heart rate variability during orthostatic stress in patients with neurally mediated syncope. Am J Cardiol. 1994; 74: 1258-1262.
16. Pruvot E. Autonomic dysfunction in vasovagal syncope occurs during head-up tilting test: results of heart rate variability analysis. Am J Cardiol. 1994; 73: 209.
17. Mizumaki K., Fujiki A., Tani M. et al. Left ventricular dimensions and autonomic balance during head-up tilt differ between patients with isoproterenol-dependent and isoproterenol-independent neural syncope. J Am Coll Cardiol. 1995; 26: 164-173.
18. Boulos M., Barron S., Nicolski E., Markiewicz W. Power spectral analysis of heart rate variability during upright tilt test: a comparison of patients with syncope and normal subjects. Cardiology 1996; 87: 28-32.
19. Kochiadakis G.E., Orfanakis A., Chryssostomakis S.I. et al. Autonomic nervous system activity during tilt testing in syncopal

patients estimated by power spectral analysis of heart rate variability. Pace 1997; 20 (Pt. II): 1332-1341.

20. Kochiadakis G.E., Rombola A.T., Kanoupakis E.M. et al. Assessment of autonomic function at rest and during tilt testing in patients with vasovagal syncope. Am Heart J 1997; 134: 459-466.
21. Kouakam C., Lacroix D., Zghal N. et al. Inadequate sympathovagal balance in response to orthostatism in patients with unexplained syncope and positive head-up tilt test. Heart 1999; 82: 312-318.
22. Sneddon J.F., Counihan P.J., Bashir Y. et al. Assessment of autonomic function in patients with neurally mediated syncope: augmented cardiopulmonary baroreceptor responses to graded orthostatic stress. J Am Coll Cardiol 1993; 21: 1193-1198.
23. Lepicovska V., Novak P., Nadeau R. Time-frequency dynamics in neurally mediated syncope. Clinical Autonomic Research 1992; 2: 317-326.
24. Novak V., Honos G., Schondorf R. Is the heart "empty" in syncope ? JANS 1996; 60: 83-92.
25. Abboud F.M. Ventricular syncope: is the heart a sensory organ? N Engl J Med. 1989; 320: 309-392.
26. Eckberg D.L. Sympathovagal balance. A critical appraisal. Circulation; 1997; 96: 3224-3233.
27. Hojgaard M.V., Holstein-Rathlou N.-H., Agner E., Kanters J.K. Dynamics of spectral components of heart rate variability during changes in autonomic balance. Am J Physiol 1998; 275: H213-H219.
28. Лукошкова Е.В., Хаютин В.М., Бекбосынова М.С. QRS-амплитудограмма и ее частотный спектр: применение для оценки мощности колебаний частоты сердцебиений. Кардиология 2000 (в печати).
29. Хаютин В.М., Бекбосынова М.С., Лукошкова Е.В. Тахикардия при глотании и спектральный анализ колебаний частоты сокращений сердца. Бюлл. эксперим. биол. и медицины 1999; 127: 620-624.
30. Vattner S.F., Hittinger L. Sympathetic mechanisms regulating myocardial contractility in conscious animals. In: Nervous control of the heart. Amsterdam. 1996; p.412
31. Furlan R., Piazza S., Dell'Orto S., Barbic F., Bianchi A., Mainardi L., Cerutti S., Pagani M., Malliani A. Cardiac autonomic patterns preceding occasional vasovagal reactions in healthy humans. Circulation 1998; 98: 1756-1761.

ПОКАЗАТЕЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ СТАБИЛОГРАФИЧЕСКИХ ПРОБАХ ВЕРТИКАЛЬНОЙ ПОЗЫ ЧЕЛОВЕКА

Орел В.Р., Шестаков М.П.
ПНИЛ, РГАФК.

Стабилографические пробы используются при исследовании условий устойчивости вертикальной позы человека [1]. Такие методы применяются как в клинике для выявления у пациентов патологических изменений, так и при нейрофизиологических исследованиях для количественной оценки регуляции позы в плане изучения свойств системы управления движениями.

При помощи ортостатической пробы [4] выявляются нарушения в системной регуляции кровообращения при смене ориентации тела по отношению к направлению силы тяжести. При этом исследуются изменения показателей центральной гемодинамики и артериального давления после перехода испытуемого в вертикальное стояние из сравнительно кратковременного пребывания в горизонтальном положении лежа.

При переходе испытуемых из положения лежа в вертикальное положение происходит [4] перераспределение жидких масс в полостях и в кровеносных сосудах. Подобные внутренние изменения в организме, в свою очередь, оказывают прямое влияние на процессы поддержания равновесия человека в вертикальном положении. Однако динамика стабилографических показателей вертикального стояния после относительно кратковременного пребывания в горизонтальном положении лежа как, в свою очередь,

и реакции центральной гемодинамики в экспериментах по позному равновесию человека исследованы совершенно недостаточно.

Методика исследования.

В настоящее время для исследования степени устойчивости вертикальной позы получил широкое применение метод стабилографии [1], с помощью которого осуществляется точный пространственно-временной анализ устойчивости стояния. В наших исследованиях использовался компьютерный комплекс «Статокинезиметр» (ОКБ «Ритм», г.Таганрог). Частотный диапазон колебаний центра давления (ОЦД) человека, представляющего собой проекцию центра тяжести тела на опорную горизонтальную плоскость (тензометрическая платформа стабилографа), в саггитальном и фронтальном направлениях измерений составлял 0 - 25 Гц. Единичное измерение параметров процесса стояния длилось 30 с.

Процедура эксперимента заключалась в стоянии испытуемого без обуви на стабилографической платформе в свободной стойке с закрытыми глазами. Дополнительно оказывалось воздействие на сенсорный вход испытуемого заменой твердой опорной плоскости на мягкую опору (два слоя поролона толщиной по 15 см). Анализировались параметры стабилографии, связанные с колебаниями ОЦД испытуемого: амплитуды отклонений в саггитальной (ΔХ) и фронтальной (ΔУ) плоскостях, а также модуль скорости (V) перемещения ОЦД.

Показатели центральной гемодинамики определялись с помощью программно-измерительного комплекса «РЕОДИН» (Медасс, г. Москва), основанного на методе тетраполярной реографии центрального пульса [2]. Обработка дифференциальной реограммы (ДР), регистрируемой комплексом «РЕОДИН»,

производилась на ПК программой «Импекард» в автоматическом режиме. Величины ЧСС и УО определялись в результате программной обработки и усреднения данных, полученных обычно на 10 кардиоциклах из выделенного отрезка ДР. Время проведения единичной регистрации фрагмента ДР и получения соответствующих средних результатов составляло около 10 секунд.

Артериальное давление измерялось по методу Короткова и вводилось в режиме диалога в память комплекса перед записью фрагмента ДР. Вместе с фрагментом кривой ДР и данными об артериальном давлении в базе данных комплекса «РЕОДИН» сохранялось также и точное время их регистрации.

В условиях вертикального стояния испытуемого на твердой опоре до и после 10-минутного лежания производилось не менее 3 – 4-х измерений показателей центральной гемодинамики (в каждом режиме). Последующее стояние испытуемого на мягком покрытии стабилографа длилось 6 – 8 минут. За это время производилось не менее 5 регистраций показателей кровообращения. Примерно такое же число регистраций показателей центральной гемодинамики производилось и в положении лежа.

Представленные ниже результаты получены в эксперименте с участием 12 здоровых мужчин - студентов и аспирантов Академии физической культуры.

Результаты и обсуждение.

В табл.1 представлены средние данные о стабилографических и гемодинамических показателях, полученные в соответствующих режимах программы исследований.

Величины показателей гемодинамики в положении лежа (табл.1) резко отличаются от соответствующих значений этих показателей при вертикальном стоянии. В среднем наблюдается

выраженная брадикардия, при которой несколько повышенный минутный объем крови достигается за счет увеличенного почти в два раза ударного объема по сравнению (табл.1) с его средними величинами в режимах стояния. Отметим, что различия между средними величинами (табл.1) при стояниях на твердой опоре статистически недостоверны ($p > 0,1$) для всех показателей.

Таблица 1.

Основные показатели центральной гемодинамики во всех режимах эксперимента и стабилографические показатели при вертикальных стояниях ($\overline{X} \pm \sigma$).

Показатель	Стояние	Лежание	Стояние	Стояние на поролоне
Частота сердечных сокращений, уд/мин	75,7 ± 7,6	49,6 ± 4,5	75,5 ± 8,6	68,8 ± 5,8 *
Ударный объем крови, мл	71,7 ± 10,6	131,1 ± 27,4	70,0 ± 9,6	80,4 ± 15,4 *
Минутный объем крови, л/мин	5,38 ± 0,7	6,4 ± 1,0 **	5.25 ± 0,7	5,48 ± 0,8
Амплитуда плоских колебаний ОЦД, мм	4,23 ± 1,76	-	4,21 ± 1,02	12,4 ± 4,4 *
Модуль средней скорости ОЦД, мм/с	8,63 ± 2,32	-	8,85 ± 2,17	26,3 ± 4,9 *

Примечание: значок (*) отвечает статистической значимости различий ($p<0,01$) с данными 1-й и 3-й колонок; значок (**) отвечает статистической значимости различий ($p<0,001$) с данными всех других колонок.

При вертикальных стояниях на твердой опоре и на поролоне наблюдаются статистически значимые различия ($p < 0,01$) между

соответствующими средними величинами как УО, так и ЧСС (табл.1).

У каждого испытуемого уже на первых 10 секундах стояния величина УО достигала некоторого индивидуального максимума в данном режиме эксперимента. Далее происходило снижение УО до некоторого значения, вокруг которого затем наблюдались малые колебания этого показателя. Наиболее интенсивным снижение УО было в случае стояния на твердой опоре. При этом коэффициенты корреляции величин УО с соответствующими моментами времени регистрации ДР были статистически значимыми как при первоначальном стоянии ($r = - 0,574$; $p < 0,01$), так и при стоянии сразу после 10-минутного расслабления лежа ($r = - 0,494$; $p < 0,01$). Менее выраженным было снижение УО в ходе стояния на поролоне ($r = - 0,327$; $p < 0,05$).

Данные о снижениях УО, происходивших при стояниях, напрямую связаны с процессом поддержания вертикальности позы. Комплекс мышц ног, обеспечивающих вертикальность стояния, производит квазистатическое обжимающее воздействие на крупные мышцы голени, что существенно ослабляет действие глубинного «мышечного насоса», призванного способствовать венозному возврату крови к сердцу от нижних конечностей.

Изменения ЧСС в соответствующих условиях вертикального стояния испытуемых реципрокны с описанными выше изменениями величины УО. Именно, процесс снижения УО на первых трех минутах каждого стояния сопряжен с одновременным ростом ЧСС. За счет чего минутный объем крови (МО), циркулирующей в организме, остается на некотором сравнительно неизменном уровне (табл.1). Коэффициенты корреляции ЧСС с моментами времени регистрации данных оказались положительными и статистически

достоверными, описывая тенденцию роста ЧСС с увеличением времени стояния ($p < 0,05$).

Отметим, что практически никакого уменьшения УО не наблюдалось в положении лежа. Напротив, УО в этом случае выраженно возрастал, опережая темпы определенного снижения ЧСС. За счет чего в положении лежа МО оказался достоверно выше, чем в остальных случаях (табл.1).

В табл.1 также представлены усредненные стабилографические данные: амплитуда плоских колебаний ОЦД (АПК) и модуль скорости перемещения ОЦД (МСП), характеризующие устойчивость вертикального стояния в трех режимах программы эксперимента.

Отсутствие статистически значимых различий ($p > 0,1$) между средними величинами этих стабилографических показателей, отвечающих двум стояниям на твердой опоре (табл.1), говорит о том, что 10-минутное расслабленное лежание практически не влияет у здоровых людей на качество работы системы управления позным равновесием.

Об этом также можно судить по результатам статистического анализа (пакет STATISTICA) динамики кривых изменений амплитуды колебаний и скорости перемещения ОЦД в ходе 30-секундных проб. На этих кривых практически не обнаружено каких-либо заметных трендов, что говорит о квазистационарности наблюдавшихся процессов.

Однако средние величины (табл. 1) стабилографических показателей при стояниях на твердой опоре не полностью описывают соответствующие мышечные реакции. Гармонический анализ соответствующих фрагментов кривых смещений ОЦД показал, что основная частота колебаний человека при стоянии до

10-минутного лежания выше частоты колебаний сразу после вставания в среднем на 20%. Следовательно, даже 10-минутное расслабленное лежание в горизонтальном положении снижает тонус комплекса мышц, отвечающих за вертикальность стояния человека.

Сложные позно-тонические реакции являются гравитационно-зависимыми процессами, запускающимися проприоцептивными афферентациями и нормально осуществляемыми только при наличии гравитационных сил [3]. Для демонстрации роли афферентных сигналов при поддержании позы использовалась мягкая опора в виде поролона. Выявлено значительное увеличение амплитуды колебательных движений ОЦД при значительном росте модуля соответствующей скорости перемещения (табл.1). Отметим, что такое возрастание энергетики колебаний человека при стоянии на мягкой опоре связано с более интенсивными сокращениями мышц, поддерживающих вертикальное равновесие. В свою очередь, усиление сократительной деятельности позных мышц приводит к увеличению венозного возврата к сердцу, что документировано (табл.1) статистически достоверным ростом УО крови при стоянии на поролоне по сравнению с твердой опорой.

Выводы.

1. Не обнаружено статистически достоверных различий между средними величинами как показателей стабилографии, так и показателей центральной гемодинамики, полученными по результатам измерений при свободном вертикальном стоянии на твердой опоре до и после 10-минутного горизонтального лежания.

2. По данным корреляционного анализа в условиях свободного вертикального стояния в течение первых 3-х минут имеет место статистически достоверное снижение УО и одновременное достоверное увеличение ЧСС.

3. Поддержание вертикальной позы при уменьшении жесткости покрытия опорной плоскости (стояние на поролоне) достигается посредством значительного роста интенсивности стабилизирующих рефлекторных сокращений комплекса мышц, управляющих вертикальной позой.

4. При проведении стабилографической пробы с поролоном наблюдается статистически достоверное превышение средним значением УО соответствующих средних величин УО при стояниях на твердой опоре, что указывает на усиление действия в этих условиях «мышечного насоса», увеличивающего венозный возврат.

Литература

1. Гурфинкель В.С., Коц Я..М., Шик М.Л. Регуляция позы человека. - М.: Наука, 1965. - 256 с.

2. Инструментальные методы исследования в кардиологии (Руководство)/ Ред.: Сидоренко Г.И. - Минск, 1994. - 272 с.

3. Козловская И.Б. Афферентный контроль произвольных движений. - М.: Наука, 1976. - 296 с.

4. Осадчий Л.И. Положение тела и регуляция кровообращения. - Л.: Наука, 1982. - 143 с.

МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ИЗУЧЕНИЯ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ УСТОЙЧИВОСТИ

Реушкин В.Н., Реушкина Г.Д., Николаев Д.В., Королев А.В.
ГНЦ РФ ИМБП, 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 состояние 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 функционирования, 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 интенсивны 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 становиться 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 величинам. 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 ортопробы, 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 происходит 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 регулирующему 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 рефлексы), 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 снижающимся 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.

ВОЗМОЖНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ТЕТРАПОЛЯРНОЙ РЕОГРАФИИ ПРИ ОРТОСТАТИЧЕСКИХАОЗДЕЙСТВИЯХ ДЛЯ ОЦЕНКИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО СТАТУСА ОРГАНИЗМА.

Реушкин В.Н., Реушкина Г.Д., Николаев Д.В., Королев А.В.
ГНЦ РФ ИМБП, НТЦ "МЕДАСС"

Хорошо известно, что в системе транспорта кислорода к работающим органам и тканям аппарат кровообращения является лимитирующим звеном. Поэтому, практически все патологические процессы, происходящие в организме, не только отражаются на состоянии сердечно-сосудистой системы (ССС), но и зависят от нее. Поэтому, корректная оценка функционального состояния ССС всегда являлась проблемой, которая не потеряла своей актуальности и в настоящее время. Ее решение осложняется тем, что системные и периферических механизмы регуляции кровообращения обладают высокой реактивностью, что не только существенно снижает информативную ценность самых современных методов исследования ССС, но, в ряде случаев, приводит к неверным выводам. Попытаемся пояснить это, кажущееся на первый взгляд парадоксальное утверждение.

В теории систем автоматического управления хорошо известно, что наибольшую информацию о надежности функционирования той или иной системы можно извлечь лишь при исследовании состояния переходных процессов. Сделать это с помощью многих, используемых в медицинской практике, методов весьма затруднительно, а зачастую и просто невозможно. В большей

степени последнее замечание относится к инвазивным методам клинических исследований.

Более широкие возможности в этом отношении открываются при использовании неинвазивных методов. Существующие неинвазивные методы исследования функционального состояния ССС можно условно разделить на две группы. К первой группе можно отнести те, которые можно использовать для оценки динамических процессов, т.е. фиксировать изменения, происходящие под влиянием всевозможных функциональных нагрузок и в процессе восстановления после них, ко второй - те, которые позволяют получить корректные результаты только при оценке стационарных процессов, при этом обследуемый должен находиться в спокойном состоянии и, как правило, в горизонтальном положении.

Однако, несомненные преимущества методов первой группы достаточно редко используются в клинической практике. Вполне возможно, что этому способствует большая индивидуальная вариабельность реакций ССС. При этом, обнаруживаются изменения, имеющие не только разную выраженность, но и разную направленность, что делает невозможным использования общепринятых методов оценки функционального состояния обследуемого по величине отклонений тех или иных параметров от среднестатистических значений.

При этом, игнорируется тот факт, что организм человека не является строго детерминированной системой, а в многоцелевых и многоуровневых системах наиболее уязвимым может оказаться любой элемент на любом уровне организменной иерархии. В этой связи индивидуальные различия определяются теми или иными особенностями в системе регуляции деятельностью ССС и, поэтому,

их можно рассматривать как отличные друг от друга системы автоматического управления с различными показателями качества переходных процессов.

Качество переходных процессов определяется такими параметрами как их длительность и колебательность, а также максимальными отклонениями в переходный период. Исходя из этого понятно, что при дискретном съеме информации оценка переходных процессов, индуцированных теми или иными внешними возмущениями, чаще всего и создает впечатление не только о количественных, но и качественных различиях, т.е., создается видимость разной направленности динамики исследуемых параметров.

Недоброкачественность информации увеличивается в еще большей степени за счет сложившейся практики исследования динамических процессов. Как правило, изучается не сама реакция ССС на ту или иную функциональную нагрузку, а только восстановительные процессы после нее. Среди функциональных нагрузок наибольшее распространение получили самые разнообразные виды физической нагрузки. В то же время, не следует забывать, что физическая работоспособность зависит от очень многих привходящих не учитываемых факторов, что, в свою очередь приводит к снижению достоверности получаемой информации. Есть и еще ряд факторов, которые, так или иначе, сказываются на качестве получаемой информации.

Все эти вышеперечисленные факторы в совокупности с традиционно используемыми статистическими методами обработки полученных данных и оценкой состояния ССС по отклонениям отдельных параметров от среднестатистических существенно затрудняют понимание исследуемых процессов.

Однако эти затруднения вполне преодолимы, если использовать методики, позволяющие получать в достаточной степени достоверную информацию о характере изменений исследуемых параметров до и, что особенно важно, во время функциональных проб, а также после их окончания.

К методам, позволяющим проводить исследование переходных процессов, в частности, можно отнести импедансометрические (реографические) методы оценки состояния ССС. Привлекательность этих методов заключается в достаточной их надежности и простоте реализации. Если же рассматривать вопрос о функциональных нагрузках, при которых переходные процессы наиболее адекватно отражают функциональное состояние ССС, то, вне всякого сомнения, предпочтение следует отдать ортостатическим.

В последнее время появилась отчетливая тенденция рассматривать в качестве физиологической нормы вертикальное положение, а переход в горизонтальное положение - как вариант отклонения от этой нормы. При этом, ссылаются на то, что человек большую часть времени проводит в вертикальном положении, при котором условия функционирования ССС имеют существенные отличия. Последние обусловлены разной направленностью воздействия гравитационного поля Земли относительно магистральных сосудов.

При вертикальном положении возрастает гидростатическое давление в сосудах нижней половины тела и уменьшается в сосудах верхней. Это создает условия для скопления крови в сосудах нижней половины тела, что в свою очередь приводит к существенному уменьшению объема циркулирующей крови.

Хотя и с такой постановкой вопроса вряд ли можно согласиться. Предпочтительнее все же оценивать состояние ССС по динамике гемодинамических параметров, принимающих участие в оптимизации ее деятельности в ответ на изменение положения тела относительно вектора гравитации.

Поэтому, в качестве функциональной нагрузки при оценке состояния ССС все чаще начинает использоваться ортостатическая проба. Она может быть активной или пассивной. Первая, в зависимости от состояния обследуемого, осуществляется за счет активного перехода из положения "лежа" в положение "сидя" или "стоя" и обратно. Пассивная ортостатическая проба осуществляется с помощью поворотного стола путем пассивного перевода обследуемого, т.е. без каких-либо усилий с его стороны, из горизонтального положения в ортостатическое с углом наклона +70 - 75 градусов.

Пассивная ортостатическая проба в последнее время привлекает все большее внимание специалистов в связи с тем, что позволяет исследовать количественные и качественные динамические характеристики реакций периферических сосудов и миокарда в "чистом" виде, т.е. исключить влияние на сердечно-сосудистую систему других систем организма и, в частности, мышечной. Последняя оказывает существенное влияние на сосудистые реакции. Это отчетливо проявляется при сопоставлении результатов, полученных при проведении активной и пассивной ортопробе.

Если у клинически здоровых людей не возникает никаких неприятных ощущений во время акта вставания, то при пассивной ортопробе у достаточно большого количества обследуемых

развиваются реакции, свидетельствующие о развитии коллаптоидного состояния.

Таким образом, использование пассивной ортостатической пробы в качестве функциональной нагрузки в комплексе с импедансометрическими методами исследования открывают широкие возможности при оценке функционального состоянии ССС.

В горизонтальном положении более 50% общего объема крови содержится в венах большого круга кровообращения, около 30% - в органах грудной полости и менее 15 - 20% - в артериальной системе. При этом среднее давление на протяжении всей артериальной системы практически одинаково. При переходе в вертикальное положение происходит перераспределение гидростатических давлений: в верхней половине тела оно снижается, а в нижней - повышается, что создает условия для скопления крови в нижних отделах сосудистой системы. Аккумуляция крови происходит главным образом в венах, емкостные возможности которых превышают таковые для артериальных сосудов почти в 20 раз.

В вертикальном положении среднее артериальное давление на уровне сердца составляет 90 мм рт.ст., а в венах лодыжки оно уже достигает 175 мм рт.ст. Одновременно с этим возрастает трансмуральное давление в капиллярах, в результате чего усиливается фильтрация жидкости из сосудистого русла в интерстициальное пространство.

И если в горизонтальном положении объем крови в грудной полости, как уже отмечалось, составляет 30% общего объема крови, то в вертикальном этот объем уменьшается на 25%. При вставании у человека в конечности переходит до 700 мл крови, а около 80% этого объема обеспечивается за счет резерва, содержащегося в

органах грудной полости. Следовательно, из этого "депо" переходит в нижние конечности примерно 500 мл крови.

Функция легочных сосудов как депо крови обнаруживается и в том, что в короткий период после перехода в вертикальное положение левый желудочек выбрасывает больше крови, чем правый, вследствие чего объем крови в легких снижается. Этот фактор может играть еще большую роль в случае стимуляции сердечной деятельности в результате компенсаторных рефлекторных влияний на сердце. Поэтому, у здоровых людей при ортостазе наблюдается снижение кровенаполнения легких, что приводит к увеличению импеданса уже в первую минуту ортопробы.

Основной задачей венозных сосудов, как известно, является обеспечение своевременного и достаточного венозного возврата крови к сердцу. При этом, венозное давление в малой степени зависит от изменения сердечного выброса и периферического сопротивления. В связи с депонированием крови в нижней половине тела при переходе в вертикальное положение давление наполнения в левом желудочке снижается. Но в некоторых случаях, когда тонус венозных сосудов повышен, что в свою очередь препятствует значительному депонированию крови в венах ног, переход в вертикальное положение сопровождается некоторым увеличением давления наполнения в левом желудочке. Таким образом, как правило, давление наполнения сердца достигает максимальных величин при горизонтальном положении тела или при небольшом отрицательном его наклоне. В первые моменты ортостаза величина ДНЛЖ снижается, а физиологичный для данных условий уровень поддерживаться за счет крови, оттекающей из сосудистой системы легких. В последующем ДНЛЖ на должном уровне поддерживается и за счет увеличения венозного возврата

крови к сердцу от органов и тканей нижней половине тела, обусловленного повышением тонуса венозных сосудов.

У клинически здоровых лиц при ортостазе в результате депонирования крови в нижней половине тела снижается объем циркулирующей крови, в результате чего, как считают, происходит снижение минутного объема приблизительно на 20%, которое сопровождается уменьшением ударного объема на 34% и возрастанием ЧСС на 25%. Одновременно обнаружено увеличение общего периферического сопротивления на 22%, систолическое АД снижается на 3%, а диастолическое повышается на 4%, что обеспечивает снижение среднего АД лишь на 1%. Здесь уместно заметить, что величины этих отклонений достаточно вариабельны и необходимо относиться к ним лишь как к ориентировочным.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ УСТОЙЧИВОСТИ В ДЛИТЕЛЬНОМ КОСМИЧЕСКОМ ПОЛЕТЕ ПО ДАННЫМ ИССЛЕДОВАНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И РИТМА СЕРДЦА

Р.М. Баевский, И.И. Фунтова, К. Гариб*, Ж.О. Фортра *

Государственный научный центр РФ - Институт медико-биологических проблем, Москва, Россия

* Лаборатория физиологии окружающей среды, Медицинский факультет “Гранж Бланш”, Лион, Франция,

Исследования вегетативной регуляции артериального давления и ритма сердца играют важную роль в космической медицине, поскольку в условиях невесомости наблюдается снижение артериального давления, уменьшение барорефлекторной чувствительности и как результат этого - явления ортостатической неустойчивости при возвращении космонавтов на Землю (Grigoriev A.I., Egorov A.D.,1991; Johnston R.S., Dietlein L.F., 1977; Nicogossian A.E., Huntoon C.L., Pool S.L., 1994). Поэтому изучению связи между изменениями вегетативной регуляции артериального давления и реакциями на ортостатические нагрузки в последние годы было посвящено большое число публикаций (Butler G., Yamamoto Y., Hughson R.L., 1994; Eckberg D.L., Fritsch J.M., 1991; Fritsch J.M., Charles J.B., Bennet B.S. et al.,1992).

Как известно, большинство исследователей, изучающих регуляцию артериального давления с использованием метода его непрерывной регистрации с пальцевого датчика по Пеньязу (Penaz J., 1973), основное внимание обращают на быстрый парасимпатический компонент регуляции, который проявляется приростом частоты пульса при падении артериального давления. Относительная величина этого прироста опрделяет барорефлекторную чувствительность, измеряемую в уд/мин на мм рт.ст.

Данное исследование посвящено, главным образом, изучению медленного симпатического (точнее, симпато-адреналового) компонента регуляции артериального давления, который ответственен за поддержание нормального уровня артериального давления и в целом сердечно-сосудистого гомеостаза при длительном воздействии стрессорных факторов. Для этого, наряду с исследованием барорефлекторной чувствительности, изучались статистические показатели частоты пульса и артериального давления на разных участках кратковременного и длительного космических полетов, их динамика и корреляционные связи, а также их спектральные характеристики.

Методика исследований

Исследования проводились во время 25-й экспедиции на О.С.”Мир”, в которой участвовали три космонавта (К-1, К-2 и К-3). 1-й космонавт провел в условиях невесомости 18 суток, 2-й и 3-й космонавты по 208 суток. Для непрерывного измерения артериального давления в пальце по методу Пеньяза использовался портативный прибор“Портапрес” производства фирмы TNO (Голландия). Одновременно с помощью специального усилителя регистровалась ЭКГ, по которой в последующем вычислялись длительности RR-интервалов. Данные с прибора “Портапрес” и ЭКГ-усилителя в ходе эксперимента вводились в бортовой компьютер и затем после окончания полета на магнитных носителях доставлялись на Землю для анализа в лабораторных условиях

На Земле эксперимент “Портапрес” проводился за 60 и 30 дней до полета и на 1-й, 3-й и 5-й дни после полета. В эти дни проводилась активная ортостатическая проба. В полете эксперимент проводился у 1-го космонавта на 6-й, 9-й и 15-й дни пребывания в условиях невесомости, у 2-го и 3-го космонавтов - на 7-й, 12-й , 18-й и 146-й дни полета.

Регистрация непрерывных рядов значений кардиоинтервалов (длительностей каждого сердечного цикла) и величин артериального давления, соответствующих каждому сердечному сокращению, позволяют с помощью математических методов анализа выявить скрытые колебания ритма сердца и артериального давления, в том числе колебания, связанные с активностью различных отделов вегетативной нервной системы, а также оценить выраженность барорефлекторных влияний. Комплексное использование методов статистического, корреляционного и спектрального анализа позволяет оценить не только динамику изменений изучаемых показателей на разных этапах полета и при тестовых воздействиях, но и взаимосвязи между показателями, а также колебательные компоненты адаптационных реакций. Это открывает возможность

судить о состоянии различных звеньев механизма регуляции артериального давления, выявлять наиболее слабые звенья и прогнозировать риск развития нарушений сердечно-сосудистого гомеостаза на разных этапах космического полета.

Показатели симпатической и парасимпатической нервной активности были получены из участков стабильных данных, включающих в себя не менее 300 значений кардиоинтервалов и соответствующих им величин систолического артериального давления (САД), с помощью метода спектрального анализа CGSA с использованием быстрого преобразования Фурье после подсчета гармонических и негармонических компонентов в данных RR-интервалов и САД (Hughson R.L., Quintin L., Annat G., 1993). Парасимпатическая активность оценивалась по отношению высокочастотной мощности Hi (в полосе выше 0,15 Гц) к суммарной спектральной мощности. Симпатическая активность была получена из отношения низкочастотной мощности Lo (в полосе ниже 0,15 Гц) к высокочастотной мощности.

Эти же динамические ряды RR-интервалов анализировались программой "Control" (Tank J., Baevsky R.M., Weck M., 1995). Вычислялись общепринятые статистические показатели: CV, RMSSD. При спектральном анализе вычислялись различные спектральные оценки в трех полосах частот: 0,5 - 0,15 Гц - HF (High Frequency), 0,15 - 0,05 Гц - LF (Low Frequency) и 0,05 - 0,015 Гц - VLF (Very Low Frequency). Вычислялся показатель Slope (по Гольдбергеру) (Lipsitz L.A., Mietus J., Moody G.B., Goldberger A.L., 1990). По процентным соотношениям средних мощностей вычислялись показатели: индекс централизации (Index Centralization) - IC = (VLF+LF)/HF; активность подкорковых нервных центров (Subcortical Nervous Centre Activity) - SNCA = LF/VLF.

Для оценки выраженности барорефлекторных реакций использовалась программа HRBP, разработанная R.Hughson и Y.Yamamoto (University of Waterloo). Барорефлекторные последовательности определялись как ряд, состоящий из не менее трех последовательных ударов сердца, в которых и систолическое давление и следующий RR-интервал вместе увеличивались или уменьшались (Hughson R.L., Quintin L., Annat G., 1993). Когда встречалась такая последовательность, пары значений RR-интервалов и систолического давления в ней подвергались линейному регрессионному анализу. Вычислялся угол наклона регрессионной линии для каждой последовательности, который затем усреднялся для всех последовательностей за данный промежуток времени (барорефлекторный наклон - Baroreflex Slope

(BS), мс/мм рт.ст.). Частота обнаружения таких последовательностей расчитывалась затем как их количество в минуту и нормализовалась по частоте пульса (No. of Baroreflex Slope, 1/min.HR).

Была сделана попытка оценить связь между частотой пульса и соответствующими величинами систолического артериального давления с точки зрения барорефлекторных или других влияний, а также связь между величинами систолического и диастолического давления с помощью программы корреляционного анализа. Для этого строились кросс-корреляционные функции показателей САД - ЧП и САД - ДАД.

Был проведен также статистический анализ показателей артериального давления и частоты пульса в ходе каждого эксперимента (в фазе покоя и активной ортостатической пробы). Обработка данных проводилась с помощью стандартного пакета прикладных программ “Statistica”. Для каждого измеряемого показателя вычислялись M (среднее значение) и m (ошибка среднего значения).

Результаты исследований

Результаты предполетных исследований

Рассмотрим особенности предполетной реакции членов экипажа на ортостатическую пробу. В таблице 1 представлены предполетные (за 30 дней до полета) значения разностей показателей сердечно-сосудистого гомеостаза и вегетативной регуляции при ортопробе у членов экипажа ЭО-25 по сравнению с состоянием покоя.

Таблица 1

Предполетные значения разностей показателей сердечно-сосудистого гомеостаза и вегетативной регуляции при ортопробе у членов экипажа ЭО-25 по сравнению с состоянием покоя (за 30 дней до полета)

Члены экипажа	Изменения ЧП (уд/мин)	Изменения САД (мм.рт.ст)	Активность симпатической системы	Активность парасимпатической системы	Барорефлекторная чувствительность мс/мм рт.ст.
К-1	+6,9	+69,2	+1,57	- 0,28	-15,69
К-2	+8,2	+31,2	+3,92	- 0,15	- 6,78
К-3	+21,9	+6,3	+129,4	- 0,18	-11,65

Из представленных в таблице 1 данных видно, что К-1 отличался наименьшим приростом частоты пульса, наибольшим

приростом САД и наибольшим снижением барорефлекторной чувствительности. Вегетативный баланс у него изменился незначительно.

У К-2 был умеренный прирост ЧП и САД при наименьшем снижении барорефлекторной чувствительности. Отмечалось некоторое усиление активности симпатического звена регуляции.

У К-3 резкий рост активности симпатического звена регуляции при малом приросте САД во время ортопробы указывают на недостаточный резерв регуляторных механизмов и на их потенциальную неспособность обеспечить сохранение сердечно-сосудистого гомеостаза при воздействии стрессорных факторов.

В таблице 2 представлены значения некоторых показателей вариабельности сердечного ритма при ортопробе, которые демонстрируют существенное отличие исходного уровня функциональных резервов у К-3 от остальных членов экипажа.

Таблица 2

Предполетные значения некоторых показателей вариабельности сердечного ритма при ортопробе у членов экипажа ЭО-25 (за 30 дней до полета)

Члены экипажа	RMSSD		HF		LF		IC		SNCA	
	Лежа	Стоя	Лежа	Стоя	Лежа	Стоя	Лежа	Стоя	Лежа	Стоя
К-1	32,4	27,9	259	177	531	559	2,99	5,24	2,18	1,51
К-2	33,4	21,6	592	263	1152	1505	3,35	6,92	1,38	4,80
К-3	60,3	14,9	1002	66	1675	616	1,90	14,65	7,50	1,73

Исходные значения RMSSD - показателя активности парасимпатической системы - в положении “лежа” у К-3 были в два раза выше, чем у К-2 и К-1, но при переходе в вертикальное положение они снизились у К-2 более, чем в 4 раза. LF (показатель активности вазомоторного центра) при ортопробе у К-1 и К-2 растет, а у К-3 в 2,5 раза снижается. Индекс централизации (IC), характеризующий активность центрального контура управления по отношению к автономному, у К-3 более низкий в покое, чем у остальных членов экипажа, при переходе в вертикальное положение увеличивается более, чем в 7 раз. Наконец, показатель активности подкорковых нервных центров (SNCA) снижается почти в 5 раз. Все

эти изменения отражают неэффективность регуляторных механизмов (их перенапряжение), результатом чего и является отсутствие заметного подъема САД при переходе из положения “лежа” в положение “стоя”, несмотря на повышенную активацию симпатического звена регуляции.

Таким образом, материалы исследования исходного функционального статуса показывают, что у К-3 имелись повышенное артериальное давление в покое и неудовлетворительная реакция на ортопробу. Следовательно, этот член экипажа отличался от остальных космонавтов более высоким риском развития патологических отклонений в полете. Следует также отметить неадекватную реакцию на ортопробу К-1, которую можно квалифицировать как гипертензивную.

У К-2 оба предполетных исследования (за 60 и 30 суток до полета) хорошо воспроизводимы как в положении “лежа”, так и в положении “стоя” и не имеют ярко выраженных особенностей.

Результаты исследований в полете

22-х суточный полет К-1

Три исследования, проведенные у К-1 на 6-й, 9-й и 15-й дни полета показали следующее. В начальном периоде полета (на 6-й день) на фоне некоторого снижения частоты пульса существенно увеличилось САД (с 99.1 до 132.9 мм рт.ст.). В это время наблюдалось некоторое смещение вегетативного баланса в сторону активации парасимпатического отдела, поэтому рост артериального давления можно связывать только с увеличением барорефлекторной чувствительности.

К 15-му дню полета наметилась тенденция к постепенному смещению вегетативного баланса в сторону усиления активности симпатического отдела вегетативной нервной системы.

208-суточный полет К-2 и К-3

Анализ результатов исследований, полученных у К-2 и К-3, проводился в двух аспектах:

а) сравнение их реакций в начальном периоде полета с реакцией КИ,

б) оценка влияния длительного полета на сердечно-сосудистый гомеостаз и его вегетативную регуляцию.

При сравнении реакций трех космонавтов в начальном периоде полета можно использовать разностные значения ряда показателей. В таблице 3 даны их абсолютные разности на 15-18-й день полета по сравнению с исходными данными за 60 суток до полета. Для сравнения взяты предполетные данные, полученные за 60 суток,

поскольку за 30 суток до полета, как это следует из вышеизложенного, у К-1 и К-3 имелись неблагоприятные изменения показателей как в покое, так и при ортопробе.

Таблица 3

Значения разностей показателей сердечно-сосудистого гомеостаза и вегетативной регуляции у членов экипажа ЭО-25 на 15-18-й день полета по сравнению с предполетными данными (за 60 дней до полета)

Члены экипажа	Изменения ЧП (уд/мин)	Изменения САД (мм.рт.ст)	Активность симпатической системы	Активность парасимпатической системы	Барорефлекторная чувствительность мс/мм рт.ст.
К-1	+6,8	-9,5	+1,29	- 0,31	-12,15
К-2	+10,1	+16,3	+11,49	- 0,10	- 5,36
К-3	- 8.3	+16,5	+ 3,27	- 0,25	+3,66

Как видно из таблицы у К-1 новый уровень гомеостаза установился с некоторым приростом ЧП и снижением САД при значительном снижении барорефлекторной чувствительности. У К-2 - с заметным приростом ЧП и САД при выраженном усилении активности симпатической нервной системы. У К-3 к 18-му дню полета сохранялось снижение ЧП и увеличение САД.

Как видно из таблицы 4 на 5-м месяце полета (146-й день полета) у К-2 прирост ЧП и САД по сравнению с начальным периодом невесомости увеличился (прирост САД увеличился в два раза). У К-3 сохранилось относительное снижение ЧП и повышение САД. Все эти изменения сердечно-сосудистого гомеостаза сопровождались изменениями активности симпатического и парасимпатического звеньев вегетативной нервной системы, без существенного уменьшения барорефлекторной чувствительности.

Таблица 4

Значения разностей показателей сердечно-сосудистого гомеостаза и вегетативной регуляции у членов экипажа ЭО-25 на 146-й день полета по сравнению с предполетными данными (за 60 дней до полета)

Члены экипажа	Изменения ЧП (уд/мин)	Изменения САД (мм.рт.ст)	Активность симпатической системы	Активность парасимпатической системы	Барорефлекторная чувствительность мс/мм рт.ст.
К-2	+15,7	+30,9	-0,75	-0,032	-6,44
К-3	- 8,3	+44,2	- 0,054	-0,133	-5,6

Следует отметить, что абсолютные значения показателей ЧП и артериального давления у К-2 были значительно выше, чем у К-3.

Существенная разница между реакциями К-2 и К-3 на длительное пребывание в условиях невесомости выявилась при сравнении их данных о вегетативной регуляции кровообращения (таблицы 5,6).

Таблица 5

Показатели вариабельности сердечного ритма и артериального давления у К-2 до, во время и после длительного космического полета

Сутки полета	ЧП, уд/мин	Lo (RR)	Hi (RR)	Hi/TP (RR)	Lo/Hi (RR)	Lo (SBP)	Hi (SBP)	Hi/TP (SBP)	Lo/Hi (SBP)	BS мс/мм рт.ст.
- 60	57.73	461	278	0.12	1.65	5.78	0.26	0.01	21.59	15.46
- 30	60.97	284	277	0.19	1.02	1.22	1.25	0.06	0.98	13.11
7	65.43	351	10	0.003	34.99	7.51	0.21	0.003	35.04	10.02
12	66.07	161	91	0.13	1.77	0.95	0.37	0.014	2.56	9.33
18	67.23	277	21	0.02	13.14	2.29	0.09	0.004	26.18	10.08
146	72.59	150	166	0.152	0.90	9.26	0.98	0.013	9.40	9.02
+ 1	69.73	242	79	0.117	3.05	8.36	4.46	0.129	1.87	4.18
+ 3	67.72	457	25	0.009	17.82	8.41	0.60	0.017	13.93	5.90
+5	67.87	79	6	0.011	14.19	4.47	0.77	0.031	5.75	4.60

Таблица 6

Показатели вариабельности сердечного ритма и артериального давления у К-3 до, во время и после длительного космического полета

Сутки полета	ЧП, уд/мин	Lo (RR)	Hi (RR)	Hi/TP (RR)	Lo/Hi (RR)	Lo (САД)	Hi (САД)	Hi/TP (САД)	Lo/Hi (САД)	BS мс/мм рт.ст.
- 60	64.08	131	564	0.321	0.233	1.34	1.16	0.059	1.15	16.61
- 30	60.77	587	526	0.180	1.115	5.06	0.69	0.032	7.25	18.08
7	52.85	394	127	0.046	3.108	8.79	0.43	0.007	20.18	16.58
12	48.46	706	396	0.135	1.781	12.47	0.04	0.001	264.4	25.84
18	56.57	427	121	0.070	3.506	3.67	0.05	0.002	66.76	20.27
146	56.33	35	198	0.188	0.179	32.38	0.56	0.005	57.64	11.01
+ 3	59.76	274	390	0.243	0.704	2.29	1.39	0.098	1.64	15.12
+5	56.39	164	539	0.236	0.305	3.54	1.32	0.073	2.67	14.61

Прежде всего следует отметить, что несмотря на то, что у обоих космонавтов вегетативный баланс смещался в сторону усиления активности симпатической системы (снижение RMSSD) суммарная

мощность спектра, на 146-й день полета у К-2 росла, а у К-3 - снижалась (рис. 1). Особенно значительно снизилась его низкочастотная составляющая.

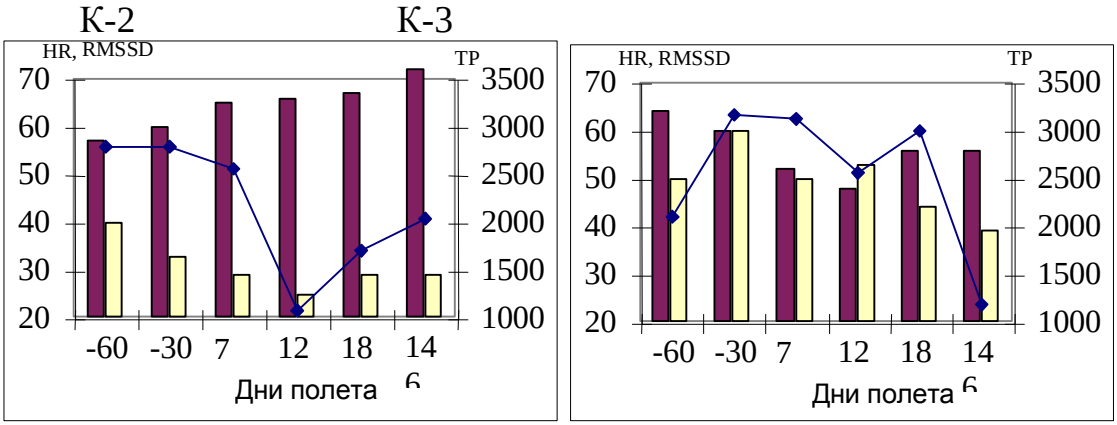


Рис 1. Частота пульса (HR-темные столбики), RMSSD (светлые столбики) и суммарная мощность спектра сердечного ритма(TP- линия) у К-2 и К-3 на разных этапах космического полета

Снижение суммарной мощности спектра колебаний сердечного ритма является характерным признаком нарушения вегетативной регуляции. Это явление часто встречается в клинической практике и описано во многих исследованиях у больных с диабетом, гипертонией и другими заболеваниями. Одно из объяснений этого феномена состоит в том, что его связывают с подавлением нижележащих уровней регуляции в результате активации вышележащих уровней.

Вместе с тем, низкочастотная составляющая спектра систолического артериального давления к 146-му дню заметно увеличилась у обоих космонавтов, однако у К-3 этот рост несравненно более значителен (у К-2 - 9,26 по сравнению с 5,78, а у К-3 - 32,38 по сравнению с 1,34).

Рост медленноволновой (низкочастотной) составляющей спектра САД отражает усиление активности нервных центров, которая направлена на поддержание нормального уровня артериального давления. Регуляция артериального давления, как известно, обеспечивается автономными механизмами быстрой, “тактической” (парасимпатической) и медленной, “стратегической” (симпатической) регуляции. Стратегический механизм вмешивается в деятельность тактического, только в случае “аварийной ситуации”.

Именно такая ситуация, повидимому, и возникла у К-3 в ходе полета. Эти данные показывают, насколько выше “физиологическая цена” нового уровня сердечно-сосудистого гомеостаза у К-3, чем у К-2.

В этом плане существенное снижение суммарной мощности спектра сердечного ритма у К-3 следует рассматривать как признак “вмешательства” высших вегетативных центров в активность нижележащих уровней управления, при котором активируются специфические механизмы регуляции артериального давления. Такая активация может являться одним из механизмов компенсации снижения барорефлекторной чувствительности в условиях невесомости.

Подтверждением нашей гипотезы о компенсаторном характере активации симпатического звена регуляции артериального давления служат данные о динамике показателя симпатической активности, вычисляемого по данным САД (Lo/Hi). Этот показатель резко увеличивался у К-3 с первых дней пребывания в невесомости на фоне такого же существенного снижения показателя парасимпатической активности (Hi/Total). При этом барорефлекторная чувствительность у К-3 в первые 18 дней полета не снижалась.

Представленные результаты показывают, что различия в реакциях К-2 и К-3 на действие невесомости заключались в том, что у К-2 новый уровень сердечно-сосудистого гомеостаз поддерживался механизмами автономной регуляции с умеренной активацией симпатического звена. У К-3 новый уровень ЧП и САД сохранялся благодаря существенному напряжению регуляторных механизмов с активацией высших вегетативных центров и компенсаторным усилением активности автономных механизмов регуляции артериального давления. Необходимо отметить, что во время полета у К-3 были выявлены изменения ЭКГ в виде двухфазности и сглаженности Т-зубца, и одиночных экстрасистол. Эти изменения, повидимому, можно рассматривать как проявление функциональных сдвигов, обусловленных недостаточными резервами регуляторного механизма.

Результаты послеполетных исследований

Для сравнения послеполетных реакций К-1, К-2 и К-3 на ортостатическую нагрузку рассмотрим таблицу 7. В таблице представлены приращения средних значений различных показателей при переходе из положения “лежа” в положение “стоя”. Из этих данных видно, что наибольшие различия между членами экипажа выявляются по изменениям САД и активности симпатической нервной системы.

Таблица 7

Особенности ортостатической реакции членов экипажа ЭО-25 на 5-й день после возвращения на Землю

Члены экипажа	Изменения ЧП (уд/мин)	Изменения САД (мм.рт.ст)	Активность симпатичес-кой системы	Активность парасимпати-ческой системы	Барорефлекторная чувствительность мс/мм рт.ст.
К-1	+29,7	+38,0	+18,32	-0,092	
К-2	+8,6	+35,8	+46,64	-0,007	- 0,84
К-3	+19,76	-24,7	+1550,3	-0,23	- 11,25

У К-1 и К-2 несмотря на десятикратную разницу в длительности полета (22 дня и 208 дней), на 5-й день после возвращения на Землю сердечно-сосудистые реакции на ортопробу были почти одинаковыми, если не считать более значительного прироста ЧП у К-1. Необходимо, однако, отметить, что абсолютные значения САД и ДАД у К-1 в покое на 3-5-й дни после полета существенно снизились по сравнению с предполетными значениями. Так, на 5-й день периода реадаптации величина САД в положении “лежа” достигала всего 72 мм рт.ст. В связи со столь низкими значениями артериального давления в эти дни у К-1 не представлялось возможным рассчитать барорефлекторную чувствительность в положении “лежа”.

У К-3 реакция отличалась резко выраженными изменениями вегетативной регуляции на фоне снижения САД (астенический тип реакции). Значительное усиление активности симпатического звена вегетативной регуляции указывает на выраженное напряжение регуляторных механизмов или даже на их перенапряжение, поскольку цель активной мобилизации функциональных резервов не достигнута . Как видно из рис.2- сердечно-сосудистый гомеостаз на 6-й минуте после перехода из горизонтального положения в вертикальное не сохранялся. Таким образом, хотя “физиологическая цена” ответа на ортостатическую нагрузку у К-3 была очень высокой, она не обеспечила поддержания адекватного уровня артериального давления. Это свидетельствует о значительном снижении резервов регуляторного механизма.

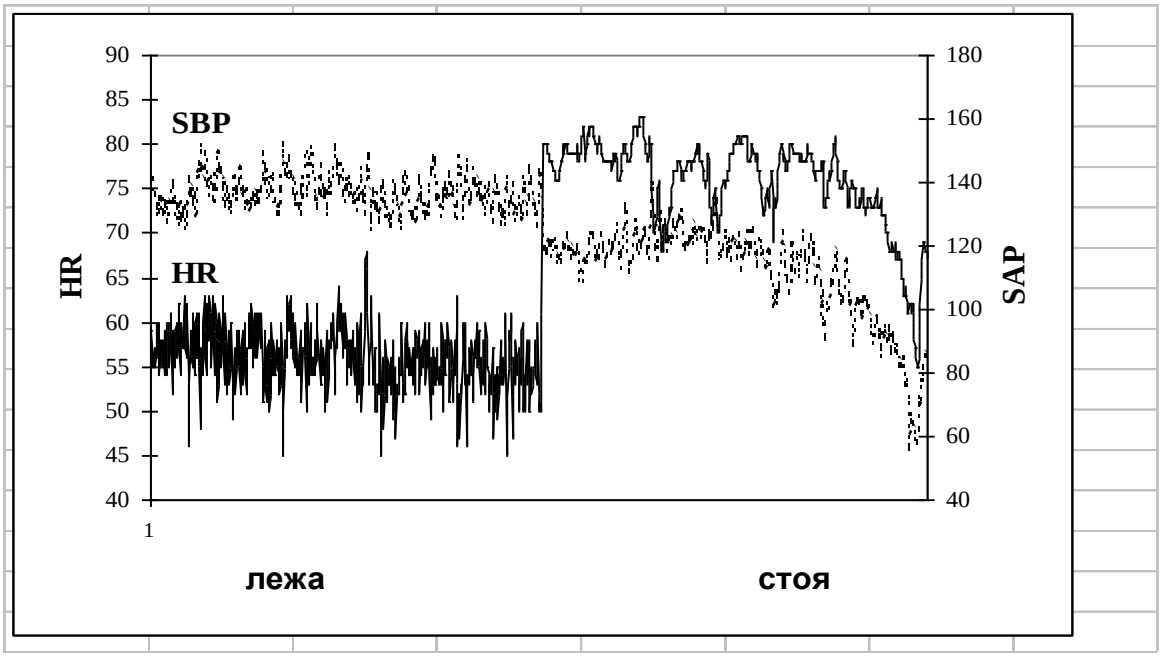


Рис.2. Динамика частоты пульса (HR) и систолического артериального давления (SBP) у К-3 во время активной ортостатической пробы на 5-й день после приземления (в положениях “лежа” и “стоя” по 7 минут. Видно, что в конце 5-й минуты ортопробы резко снижаются HR и SBP

Заключение

Представленные материалы показывают, что различия между состояниями космонавтов были весьма существенными на всех этапах полета. Прежде всего эти различия выявились в предполетном периоде, где у К-3 при ортопробе был выявлен резкий рост активности симпатического звена регуляции при малом приросте САД, что указывает на недостаточный резерв регуляторных механизмов и на их потенциальную неспособность обеспечить сохранение сердечно-сосудистого гомеостаза при воздействии стрессорных факторов.

Наиболее существенная разница между реакциями К-2 и К-3 в полете выявляется при сравнении данных о вегетативной регуляции кровообращения.

В целом результаты проведенных исследований показали, что пребывание в условиях микрогравитации в течение трех недель не вызвало у К-1 существенных изменений сердечно-сосудистого гомеостаза и не привело к заметному снижению функциональных резервов организма.

У К-3 уже в предполетном периоде в покое и при ортостатической пробе выявлялось существенное отличие исходного статуса и функциональных резервов от остальных членов экипажа. На фоне повышенного артериального давления у него наблюдалось выраженное функциональное напряжение при проведении ортостатической пробы, что свидетельствовало о низких функциональных резервах регуляторного механизма. Таким образом, даже предполетные данные о функциональных резервах регуляторного механизма могут иметь прогностическое значение для оценки адаптации организма космонавта к условиям длительной невесомости и к переносимости ортостатических воздействий после возвращения на землю.

Следует отметить, что различие в реакциях К-2 и К-3 на действие невесомости заключалось не только в различных уровнях поддерживаемого в полете сердечно-сосудистого гомеостаза, но главным образом, в особенностях деятельности регуляторных механизмов. У К-2 этот новый уровень поддерживался механизмами автономной регуляции с умеренной активацией симпатического звена при достаточных функциональных резервах. У К-3 новый уровень сердечно-сосудистого гомеостаза сохранялся благодаря существенному напряжению регуляторных механизмов с активацией высших вегетативных центров и компенсаторным усилением активности автономных механизмов регуляции артериального давления.

Таким образом, данные об индивидуальных особенностях адаптации к условиям длительной невесомости показывают, что гипотеза о роли симпатического звена регуляции в поддержании артериального давления не лишена оснований. Снижение суммарной мощности спектра сердечного ритма у К-3 можно рассматривать как признак “вмешательства” высших вегетативных центров в активность нижележащих уровней управления, при котором активируются специфические механизмы регуляции артериального давления. Такая активация может являться одним из механизмов компенсации снижения барорефлекторной чувствительности в условиях невесомости.

Наша гипотеза подтверждается данными о динамике показателя активности симпатической нервной системы (Lo/Hi), вычисляемого по значениям САД. Этот показатель характеризует активность сосудодвигательного центра продолговатого мозга, который ответственен за регуляцию тонуса сосудов. Его резкое увеличение у К-3 с первых дней пребывания в невесомости на фоне такого же существенного снижения показателя парасимпатической активности (Hi/Total) говорит о том, что механизм компенсации недостаточных

резервных возможностей организма включился с первых дней полета. Мы считаем, что именно благодаря этому барорефлекторная чувствительность у К-3 в первые 18 дней полета не снижалась.

Следовательно, прогноз ортостатической устойчивости после длительного пребывания в невесомости не может основываться только на данных о барорефлекторной чувствительности. Гораздо более важным является знание функциональных резервов регуляторного механизма и, в частности, состояния симпатического звена регуляции, обеспечивающего мобилизацию резервов. Включение в процесс адаптации сосудодвигательного центра и более высоких уровней регуляции служит важным прогностическим признаком недостаточности функциональных резервов.

Литература

Butler G.C., Yamamoto Y., Hughson R.L. Heart rate variability to monitor autonomic nervous system activity during orthostatic stress. J. Clin. Pharm, 1994;34: 558-562.

Eckberg D.L., Fritsch J.M. Human autonomic responses to actual and simulated weightlessness. J.Clin.Pharm., 1991;31: 951-955.

Fritsch J.M., Charles J.B., Bennet B.S., Jones M.M., Eckberg D.L. Short-duration spaceflight impairs human carotid baroreceptor-cardisc reflex responces. J.Appl. Physiol.,1992, 73(2): 664-671

Grigoriev A.I. Egorov A.D. The effects of prolonged Speceflight on human body. Advanced in space biology and medicine.1991, 1, p.1-35.

Hughson R.L, Quintin L., Annat G., Yamamoto Y., Gharib C. Spontaneous baroreflex by sequence and power spectral methods in humans. Clin.Physiol.,1993, 13: 663-676.

Johnston R.S., Dietlein L.F. (Ed). Biomedical Results from Skylab, NASA, Washington, 1977.

Lipsitz L.A., Mietus J., Moody G.B., Goldberger A.L. Spectral characteristics of heart rate variability before and during postural tilt: relations to aging and risk of sincope. Circulation, 81: 1803-1810; 1990.

Nicogossian A.E., Huntoon C.L., Pool S.L. Space physiology and medicine. 3-rd ed. 1994, 481 p.

Penaz J., Digest 10-th Intrnational Conference med.biol. Engng., Dresden, 1973, p.104

Tank J., Baevsky R.M., Weck M. Hemodynamic regulation during postural tilt: Assessed by heart rate and blood-pressure variability combined with Impedance cardiography. Wien; Med. Wschr. 145: pp. 616-625; 1995

ИНТЕГРАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ОРТОПРОБЫ В ОЦЕНКЕ АДАПТАЦИОННЫХ РЕЗЕРВОВ ОРГАНИЗМА К ДЕЙСТВИЮ ПИЛОТАЖНЫХ ПЕРЕГРУЗОК.

Мазурин Ю.В., Малащук Л.С.
ГНИИИ ВМ МО РФ

Основной целью исследований было выяснение возможности сокращения числа анализируемых физиологических процессов и их параметров для прогноза устойчивости к действию перегрузок ва основе пассивной ортопробы. При переходе человека из горизонтального положения в вертикальное на сердечно-сосудистую систему ничинают оказывать существенное влияние гравитационные силы, создавая тем самым стрессорное воздействие. Уровень стресса, влияющего на организм, тем больше, чем дольше моделируется воздействие перегрузки в одну единицу, особенно при пассивной позе под углом к горизонтали 78-80°. Подобное стрессовое, но гораздо более интенсивное и кратковременное воздействие характерно для гипергравитационного воздействия пилотажных перегрузок.

Общие компенсаторные реакции, направленные на сохранение гомеостаза начинают развертываться лишь после перераспределения в ноги не менее 400 мл. крови (F.S.Musgrave и соавт., 1971). В этом случае снижение центрального венозного двления, ударного объема сердца, давления крови в аорте вызывает снижение афферентации в сосудодвигательный центр продолготватого мозга с барорецепторов предсердий, желудочков, аортальной и синокаротидной зон. Повышается тонус симпатической нервной системы, сосудосуживающих нервов резистивных и емкостных сосудов,

возрастает частота сердечных сокращений, секреции адреналина, норадренализна и др. гормонов.

Время развертывания компенсаторных реакций организма на ортостаз различно: от нескольких секунд (учащение ритма сердца, напряжение мышц ног, повышение тонуса резистивных и емкостных сосудов) до 5-10 мин. (секреция ренина, ангиотензина вазопресина). Следует заметить, что такая мощная компенсаторная реакция, как повышение тонуса резистивных и емкостных сосудов, вступает в строй не ранее 10-20 с. воздействия ортостаза, а до этого в начальный период переходного процесса, как показывают опыты математического моделирования (Р.Д.Григорян, 1983), преобладающая роль в сохранении гомеостаза принадлежит сердцу.

В развитии любого компенсаторного процесаа, по двнным Ф.З. Меерсона (1981) можно выделить 4 стадии:

1) Стадия срочной компенсации, характеризующаяся формированием и гиперфункцией компенсирующей функциональной системы и выраженным стресс-синдромом.

2) Переходная стадия от срочной компенсации к долговременной.

3) Стадия устойчивой компенсации.

4) Стадия истощения и функциональной недостаточности.

Однако возможна и энергетическая трактовка стадий адаптации, применительно к оценке качества этого процесса в процессе действия возмущений и восстановления состояния организма после прекращения их действия. Этот подход основывается на применении интегральных показателей, количественных характеристик, характеризующих работу внутренних сил организма на поддержание гомеостаза и качество переходных процессов. Итак, характер развивающихся компенсаторных реакций и их количественные характеристики зависят от внутренних резервов организма и величины

воздействующего возмущения. Возможны четыре формы реакции организма на действие внешних возмущений с точки зрения динамики изменения состояния организма. Первый вариант - стрессоры являются физиологически адекватными, резервы организма обеспечивают парирование действующих возмущений и относительно быстрое, в пределах возрастных изменений, восстановление гомеостаза. Второй вариант - резервы организма недостаточны, либо возмущения слишком велики; переходные процессы вызывают чрезмерное напряжение физиологических систем, сопровождаются необходимостью длительного процесса восстановления. Третий вариант - резервы организма истощены, либо возмущения слишком велики; переходные процессы вызывают истощение функциональных систем, их слабых звеньев, выход на исходный уровень состояния не обеспечивается. Четвертый вариант - условия аналогичны третьему, но переходные процессы теряют свою адекватность возмущениям; происходит структурная перестройка подсистем, возникновение патологическихъ связей, потеря устойчивости автоколебательных процессов.

В настоящее время для оценки ортостатической устойчивости используется комплекс гемодинамических показателей, таких как ЧСС, АД систолическое, среднее, диастолическое, ударный объем (УО), минутный объем кровообращения (МОК), общее периферическое сопротивление (ОПС). При анализе изменений этих показателей можно судить о развитии компенсаторных реакций и наступлении той или иной стадии адаптации.

По своему физиологическому смыслу интегральный показатель h оценивает, как “забросы”- максимумы или минимумы физиологических показателей, так и энерготраты физиологических систем на поддержание и восстановление функций по окончании

тестового воздействия. При этом должны оцениваться относительные изменения интегральных показателей - либо по сравнению с исходной условной “нормой”, либо с предшествующими значениями для того же организма. Кратковременные оценки h могут быть определены не только по данным ортопробы, но и множеству самых различных тестовых воздействий и физиологических показателей. (при вело, статической, степ - эргометрическим пробам).

Пусть оценивается качество регулирования физиологического показателя x_k. Для условной нормы этот показатель будем обозначать подчеркнутым $\underline{x}_k$. Интегральный показатель качества h оценивается на основе двух форм интегрального критерия. Первая форма

$$h = (\max \underline{x}_k \int_0^\infty \underline{x}_k \, dt) / (\max x_k \int_0^\infty x_k \, dt) \quad (1)$$

используется, если переходный процесс характеризуется выраженными максимумами. При этом снижение максимума параметра оцениваемого организма уменьшение площади под кривой переходного процесса (характеризуется интегралом) у оцениваемого организма по сравнению с условной нормой, “базой”, увеличивает величину критерия.

Характерные примеры применения критерия (2) относятся к процессам изменения показателей ЧСС. и периферического сопротивления ОПС в процессе ортопробы.

Вторая форма критерия аналогична (1) лишь с той разницей, что “забросы” процесса характеризуются не максимумами, а минимумами

$$h = (\min \underline{x}_k \int_0^\infty \underline{x}_k \, dt) / (\min x_k \int_0^\infty x_k \, dt) \quad (2)$$

Характерными примерами применения критерия типа (2) при ортопробе, являются изменения параметров ударного (УО) и минутного объема кровотока (МОК).

Условная норма для h критерия соответствует близости к 1, когда изменение физиологического процесса лежит в окрестностях процессов для условной нормы, например лиц с высокой устойчивостью к перегрузкам. Уменьшение h свидетельствует о чрезмерно высокой цене адаптации, а значительное увеличение h по сравнению с 1 - о исчерпании энергетических резервов.

В процессе исследования определялись физиологические показатели и “коридоры”, пороговые значения h параметра, для лиц с высокой устойчивостью к перегрузкам. Информативность показателя и соответствующего ему коридора h критерия опрежелялась путем “отсева” лиц, заведомо неустойчивых к перегрузкам, если их h критерий выходил за пределы “коридора” условной нормы.

Были проанализированы показатели ЧСС, САД, УО. с участием 14 испытуемых в возрасте 20-30 лет, имеющих хорошую и пониженную устойчивость к гиперградитации - перегрузкам до 5 ед направления голова-таз, установленной при исследовании на центрифуге. Обе группы испытуемых также подвергались воздействию пасссивной ортостатической пробы под углом 78-80° к горизонтали в течение 20 мин.

Основным результатом явилось то, что границы интегрального критерия, определенного по параметру САД в процессе ортопробы давали 100% отсев лиц, неустойчивых к действию перегрузок. Остальные параметры давали более или менее выраженные ошибки классификации. Коридоры изменения интегрального критерия и отдельно входящих в него компонент, характеризующих “забросы” и энерготраты, описываемые интегралами - прощадями под кривыми процессов, представлены на рис.1. Таким образом интегральные критерии ортопробы дают возможность прогноза пониженной устойчивости к действию пилотажных перегрузок вследствие их более

выраженной чувствительности к качеству переходных процессов адаптации, чем отдельные, парциальные параметры ортопробы в характерные моменты времени. Такие критерии позволяют дать более полную и единообразную количественную оценку “запасов” устойчивости к гиперграватационным воздействиям на основании хода всего процесса адаптации.

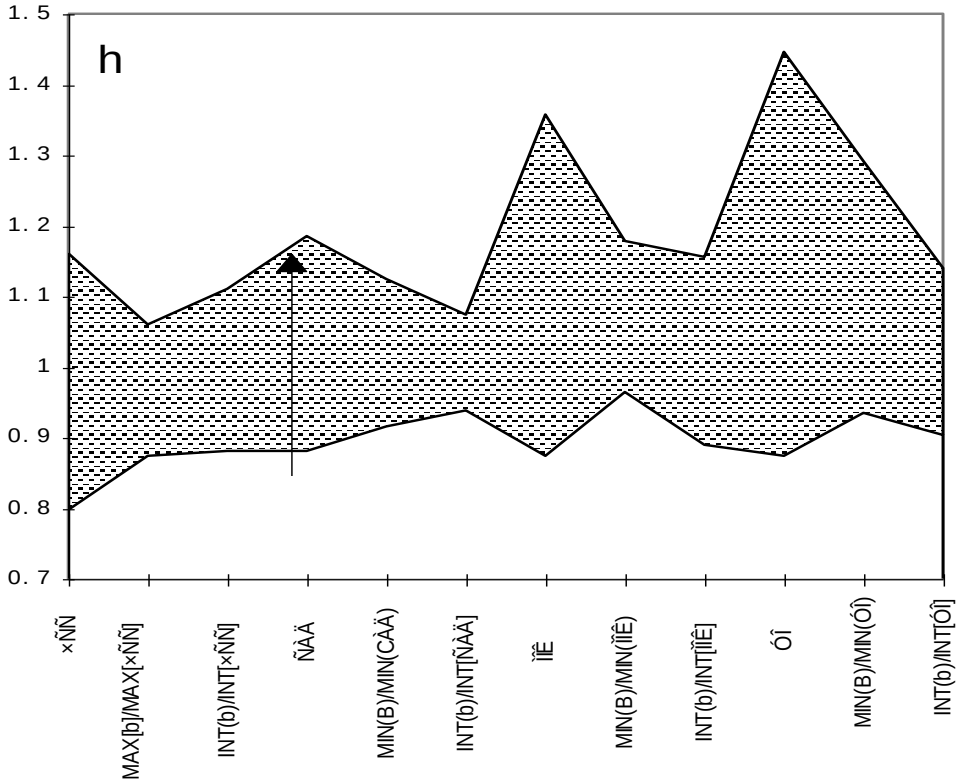


Рис.1 Изменения интегрального критерия.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЙ ГОМЕОСТАЗ И ВЕГЕТАТИВНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ПРИ АКТИВНОЙ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ПРОБЕ У ШКОЛЬНИКОВ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

И.А. Берсенева, Е.Ю. Берсенев

Орехово-Зуевский педагогический институт, Московская область, Россия

Введение. Ортостатическая проба является одним из информативных методов выявления скрытых изменений со стороны сердечно-сосудистой системы и механизмов ее регуляции (3). Особенный интерес представляет применение ортостатического тестирования при скрининговых обследованиях школьников, поскольку с одной стороны важна простата и высокая информативность метода, с другой стороны проведение этой пробы может быть важным для выявления ранних гипертонических состояний у старших школьников, для оценки особенностей регуляции сердца при часто наблюдаемых у детей аритмиях, для суждения о состоянии вегетативной регуляции у детей с избыточным весом.(4).

Как известно, особенностью детского организма является то, что все его адаптивные реакции происходит на фоне относительно незаконченного морфогенеза в процессе функционального развития. Каждая возрастная группа имеет свои специфические структурно-функциональные особенности и знание этих особенностей является обязательным условием для оценки результатов любых исследований. Поскольку в настоящее время отсутствуют общепринятые критерии для оценки результатов ортостатического тестирования у школьников разного возраста, что в особенности касается данных о вариабельности сердечного ритма, то разработка этого вопроса представляет большой научный и практический интерес. Возможность включения в состав скрининговых исследований школьников активной ортостатической пробы для оценки сердечно-сосудистого гомеостаза и состояния регуляторных механизмов представляется весьма актуальной

Материал и методы. Материалом настоящей работы являются результаты исследований проведенных в трех школах: школе № 14 в г. Орехово-Зуево, Московской области и школах ;№118 и №232 г.

Москвы. В каждой из этих школ были обследованы учащиеся 2-х, 6-х и 10-х классов. Общий обьем исследований- составил 156 человек. Все исследования проводились в первой половине дня во время уроков. Учащиеся по очереди вызывались с урока и после 10-15 минутного отдыха укладывались на кушетку, где в положении “лежа” проводилась 5-минутная регистрация электрокардиограммы (ЭКГ). Затем обследунмый ребенок по команде быстро переходил в положение “стоя”(активная ортостатическая проба). Ренистрация ЭКГ продолжалось еще в течение 7 минут в положении “стоя”. Для записи ЭКГ использовалсь специальные электроды-прищепки, которые устанавливались на верхних и нижних конечностях. Артериальное давление измерялось перед началом ортопробы в положении “лежа” и сразу же после перехода в вертикальное положение. Запись ЭКГ и анализ вариабельности сердечного ритма проводились с помощью серийно выпускаемого аппаратно-программного комплекса “Варикард” (6). При анализе динамических рядов кардиоинтервалов вычислялись следующие общепринятые показатели (1,2, 3, 8):: 1) SDNN, 2) RMSSD, 3) pNN50, 4) ИН - индекс напряжения регуляторных систем (1,3) , 5) HF,%, 6) LF,%, 7) VLF,%, 8) IC,- индекс централизации (1); 9)LFT период максимума в полосе низких частот; 10) VLFT- период максимума в полосе очень низких частот, 11) SHF, 12) SLF, 13) SVLF, 14) SLF/SHF.- отношение суммарных мощностей в полосах низких и очень низких частот. Кроме того по данным измерения ЧП (частоты пульса), САД и ДАД (систолическое и диастолическое артериальное давление) в положениях “лежа” (л) и “стоя” (с) вычислялись два показателя – гомеостатический и адаптационный компоненты ортостатической реакции (ГКО и АКО). Первый из них вычислялся по известной формуле, предложенной Б.П. Кушелевским :

ГКО = ЧПс/ЧПл * САДс / САДл * ДАДс / ДАДл;

Для вычисления АКО применялась формула, предложенная И.О. Тупициным (7):

АКО = ИНс/ИНл;

Статистическая обработки результатов исследований проводилась с использованием стандартной программы “Статистика” .

Результаты исследований. Из представленных на рис.1 данных хорошо видны возрастно-половые особенности регуляции середечно-сосудистого гомеостаза при ортостатической пробе. С возрастом и у мальчиков и у девочек прирост ДАД и ЧП увеличивается. Особенно выражен прирост ЧП у старших школьников. Возрастно-половые колебания прироста САД незначительны, лишь у старших девочек прирост САД при

ортопробе резко падает... Представляет интерес также факт весьма существенного прироста ДАД у девочек среднего возраста..В этой связи следует

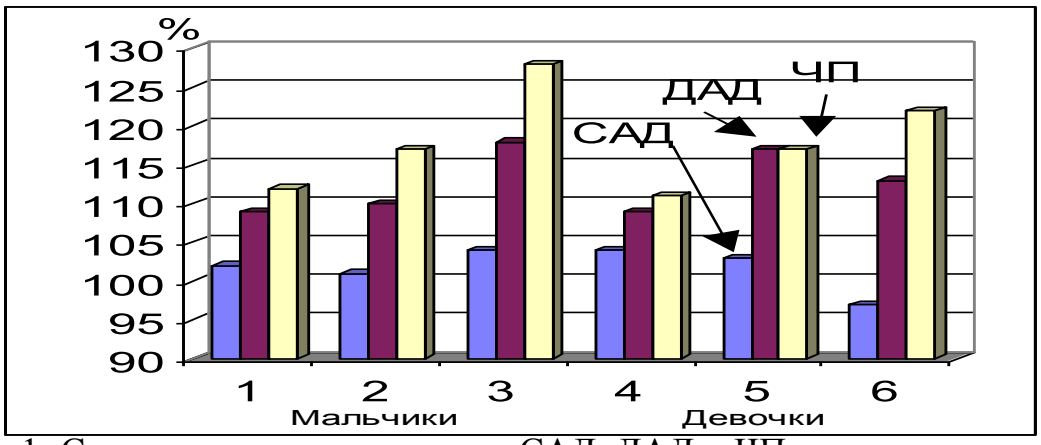


Рис. 1 Средняя величина прироста САД, ДАД и ЧП при проведении ортостатической пробы у школьников (Возрастные группы : 1,4 - 7-9 лет; 2,5 - 11-13 лет; 3,6 - 15-17 лет)

обратить внимание на результаты комплексной оценки реакции системы кровообращения на ортопробу по показателю ГКО. Как следует из таблицы 1 у девочек 11-13 лет этот показатель повышен. Представленные данные также показывают, что у мальчиков всех школ с возрастом значения ГКО растут. Наиболее значимые возрастные различия отмечаются в школах №№14 и 232.

Еще более значимые возрастно-половые различия были получены по данным оценки АКО, который отражает суммарный эффект активации регуляторных механизмов в ответ на ортостатическую нагрузку. При рассмотрении таблицы 2 можно отметить большой диапазон вариаций между возрастными группами и разными школами. В целом у мальчиков имеется тенденция к увеличению реакции симпатической системы при ортопробе. Однако, достоверными являются только увеличения АКО у мальчиков 15-17 лет в школе 118 и увеличения ВР у мальчиков 11-13 лет в школе 232. У девочек разных школ возрастные изменения неоднозначны. В

Таблица 1.

Гомеостатический компонент ортостатической реакции сердечно-сосудистой системы (ГКО)

Возрастно-половые группы	**Школа 14**	**Школа 118**	**Школа 232**
Мальчики 7- 9 лет	1,21±0,04	1,28±0,04	1,26±0,06
-:- 11-13 лет	1,39±0,06	1,23±0,08	1,41±0,06
-:- 15-17 лет	1,55±0,12	1,43±0,08	1,70±0,12

Девочки 7- 9 лет	1,35±0,08	1,22±0,06	1,23±0,09
-:- 11-13 лет	1,47±0,1	1,45±0,06	1,41±0,05
-:- 15-17 лет	1,36±0,1	1,41±0,11	1,26±0,08

школе 14 в 11-13 лет наблюдаются наименьшие значения АКО. В школе 232 в этом же возрасте наблюдаются наибольшие значения АКО. В школе 118 в этой же возрастной группе значения АКО статистически не отличаются от остальных групп.

Таблица 2.

Изменения адаптационного компонента ортостатической реакции (АКО).

АКО	**Школа 14**	**Школа 118**	**Школа 232**
Мальчики 7- 9 лет	2,09±0,25	1,66±0,20	1,68±0,14
-:- 11-13 лет	2,06±0,27	1,64±0,17	2,54±0,37
-:- 15-17 лет	2,51±0,42	2,79±0,48	2,77±0,74
Девочки 7- 9 лет	1,97±0,29	1,47±0,14	1,89±0,19
-:- 11-13 лет	1,24±0,09	1,89±0,30	2,04±0,32
-:- 15-17 лет	2,25±0,46	1,99±0,36	1,66±0,26

Существенный разброс значений АКО в разных школах, по-видимому, обусловлен особенностями возрастного развития Московских и Подмосковных школьников. В г. Орехово-Зуево в школе №14 очень низкое значение АКО у школьниц 11-13 лет вероятнее всего связано с высокой активностью высших вегетативных центров, как это следует из данных, представленных в предыдущем разделе. Следовательно, низкие значения АКО в данном случае могут быть обусловлены тем, что активация более высоких уровней управления тормозит симпатотоническую реакцию на ортопробу. Возможно, именно благодаря повышенной активности высших вегетативных центров у этих школьниц отмечается относительно более высокая сосудистая реактивность (см. табл.). Обращает на себя внимание также очень низкое значение АКО в группе старших девочек школы 232 . В этой группе, судя по данным предидущего раздела, наблюдалось практически полное отсутствие изменгений VLF при ортопробе. Поскольку активация подкоркового сердечно-сосудистого центра в определенной мере отражается на мощности медленных волн второго порядка (VLF), то низкая активность симпатического отдела вегетативной нервной системы в ответ на ортопробу вполне объяснима.

При анализе показателей вариабельности сердечного ритма были выявлены следующие общие для всех школ изменения. При переходе из положения “лежа” в положение “стоя” наблюдается

закономерное уменьшение SDNN, RMSSD, pNN50 и рост ИН. Спектральные компоненты вариабельности сердечного ритма также

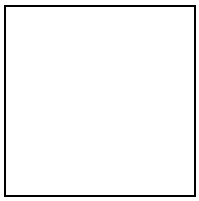


Рис. 2. Абсолютные значения мощности спектральных компонентов сердечного ритма (в сек. в квадрате) при ортостатической пробе в разных возрастно-половых группах школьников (Школа №14, г. Орехово-Зуево).

закономерно изменяются: HF% снижается, LF% растет, а VLF% изменяется неоднозначно. Следует отметить, что в младшей возрастной группе прирост ИН (а также снижение SDNN, RMSSD, pNN50) и увеличение относительной мощности LF выражены в меньшей степени, чем в средней и старшей группах школьников.

Однако в каждой из школ наблюдались свои особенности. В школе №14 (Орехово-Зуево) в возрастной группе 11-13 лет (у мальчиков и девочек) отмечено достоверное уменьшение SDNN, RMSSD, pNN50 и абсолютных значений HF в положении “Лежа”.. На рис. 2 представлены данные об изменении абсолютных значений спектральных компонентов сердечного ритма при ортопробе в различных возрастно-половых группах. Общей закономерностью является снижение SHF во всех группах и снижение SLF и SVLF в возрастных группах 7- 9 и 15-17 лет. Мальчики и девочки 11-13 лет отличаются более низкими значениями всех спектральных компонентов и при переходе в положение “стоя” у них наблюдается рост SVLF-компонента спектра.

В московской школе № 232 с возрастом у мальчиков наблюдался рост не только абсолютных значений LF и VLF, но и HF. У девочек такие изменения наблюдались только в средней возрастной группе. В московской школе № 118 у девочек с возрастом показатели SDNN, RMSSD, pNN50 не растут, а снижаются. Такая же динамика наблюдается со стороны абсолютных значений LF и VLF. Здесь же отмечается достоверного уменьшения LFT при ортопробе у мальчиков 15-17 лет (у старших девочек только тенденция).

Обсуждение результатов. Указанные особенности изменений показателей вариабельности сердечного ритма в отдельных школах,

повидимому, обусловлены как спецификой учебного процесса, включая физическую подготовку и режим занятий, так и экологическими условиями территории, где расположены эти школы. Как известно, младшие школьники (7-9 лет) наиболее чувствительны к различным изменениям социальной и экологической обстановки. В Орехово-Зуево ЧСС у этих детей на 10 уд\мин ниже, чем у московских школьников, хотя существенных различий в АД не отмечается. Важно также отметить, что у Орехово-Зуевских школьников наблюдается статистически значимо более высокие значения SDNN, притом, что такие показатели как RMSSD, pNN50 и ИН статистически не различаются. Подобная же картина наблюдается и в отношении спектральных характеристик сердечного ритма. Абсолютные значения мощности всех компонентов спектра у Орехово-Зуевских школьников статистически достоверно выше, а относительные значения не различаются.

При сравнении реакций на ортостаз единственным различием является отсутствие статистически достоверных изменений абсолютной мощности LF и VLF у московских школьников, в то время как Орехово-Зуевских при переходе в положение “стоя” отмечается значительное достоверное более чем двухкратное падение мощности LF и VLF компонентов спектра. Что касается относительных значений спектральных компонентов, то во всех группах отмечается закономерная реакция роста LF-компонента спектра в ответ на ортостатическую нагрузку.

Снижение SDNN и абсолютных значений мощности спектра, наблюдаемое у младших школьников в Москве по сравнению с г. Орехово-Зуево может быть обусловлено активацией высших вегетативных центров, что оказывает тормозящее воздействие на нижележащие уровни регуляции. Подбная активация обычно бывает обусловлена двумя причинами: а) Усилением деятельности высших вегетативных центров (гипоталамо-гипофизарный уровень нервно-гормональной регуляции) вследствие нарушения функций регуляции физиологических процессов в системах и органах в результате тех или иных патологических изменений и заболеваний. При этом, функции управления переходят с низших, автоноых уровней к высшим, центральным (5) б) Активацией высших вегетативных центров в результате возбуждения корковых и подкорковых структур вследствие внешних стрессорных воздействий (эмоциональный и психический стресс, умственная работа и.т.п). Следует отметить также и наличие эндогенных причин возбуждения корково-подкорковых структур: психические заболевания, начальные стадии опухолей мозга и.т.п. Более высокую активацию

высших вегетативных центров у московских школьников можно было бы связать с более значительным психо-эмоциональным стрессом. Такое предположение не лишено оснований, учитывая более напряженный темп столичной жизни. Не следовало бы также игнорировать и менее благоприятную экологическую обстановку в таком крупном городе как Москва по сравнению с небольшим подмоскомным городом на расстоянии около 100 км. от Москвы.

Мы не обнаружили подобного же явного различия в показателях у школьников 12 и 16 лет. Как известно, в 12-13 летнем возрасте начинаются процессы полового созревания (особенно у девочек). Это ведет к повышению активности подкорковых нервных центров, гипоталамуса и гипофиза, участвующих в формировании нового гормонального статуса созревающего организма. При этом тормозится активность автономных центров, включая сердечно-сосудистый, что проявляется снижением SDNN и абсолютной мощности всех спектральных компонентов. Из рис. 2 видно, что у 12-летних детей значения этих показателей снижаются по сравнению с 7-8-летними. Заметим, что в школе 232 (в центре Москвы) 12-летние школьники отличаются существенно более высокими значениями абсолютной мощности спектра в LF и VLF-диапазонах. Они же отличаются достоверно более активной реакцией вазомоторного центра на ортостатическую пробу (достоверно более высокий прирост относительных значений LF) и более высокими значениями адаптационного компонента ортостатической реакции (АКО). Эти особенности могут быть связаны с более высокой физической подготовкой школьников в этой школе (в школе существует спортивная специализация).

Заключение. Отмеченные выше возрастно-половые особенности показателей вариабельности сердечного ритма и их изменений при ортопробе, а также особенности, выявленные при обследовании различных школ, должны быть учтены при проведении скрининговых исследований. Речь идет прежде всего о сложности разработки возрастно-половых нормативов для показателей вариабельности сердечного ритма. Для показателей сердечно-сосудистого гомеостаза создание нормативов более реалистично. Так же непростой задачей является разработка критериев для оценки функциональных резервов вегетативной регуляции по результатам ортостатической пробы. Это связано с необходимостью учета не только гомеостатического и адаптационного компонентов ортостатической реакции, но и исходного статуса – уровня функционирования сердечно-сосудистой системы и степени напряжения регуляторных систем.

Мы считаем целесообразным при анализе данных

скрининговых исследований использовать два вида критериев: диагностические и прогностические. Диагностические критерии предназначены для выявления школьников, которые требуют дополнительного медицинского обследования и наблюдения в связи с возможными отклонениями в состоянии здоровья. Они должны основываться на медицинских показаниях и учитывать диагностически значимые изменения анализируемых показателей. Здесь могут использоваться преимущественно данные исходного статуса при исследовании в положениях “лежа” или “сидя”. Для решения диагностических задач скрининга могут применяться автоматизированные системы анализа данных с выдачей компьютерных заключений. Одной из таких систем является “Варикард” (6). Прогностические критерии предназначены для выделения групп риска, которые не нуждаются в медицинском наблюдении, но требуют соответствующего отношения педагогического персонала и родителей в интересах сохранения здоровья и повышения физических возможностей и умственной работоспособности школьника. Прогностические критерии должны основываться на оценке степени напряжения регуляторных систем, обеспечивающих сохранение сердечно-сосудистого гомеостаза и оценке функциональных резервов систем регуляции по результатам ортостатической пробы. При этом должен быть реализован индивидуальный подход к оценке данных и автоматизированные системы анализа могут использоваться лишь как консультативные.

Литература

1. Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ сердечного ритма при стрессе. М., 225 с.,-1984.

2. Баевский Р.М., Баевский А.Р., Лапкин М.М. , Семенов Ю.Н., Шалкин П.В. Медико-физиологические аспекты разработки аппаратно-программных средств для математического анализа ритма сердца. Российский медико-биологичеаский вестник, ,1-2, с.104-113, 1996

3. Баевский Р.М., Берсенева А.П.. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний. М., Медицина, 1997, 236 с.

4 .Берсенева И.А. Возрастные особенности вегетативной регуляции сердечного ритма при ортостатической пробе у школьников.

Компьютерная электрокардиография на рубеже столетий. Международный симпозиум., М., 1999 с.145-147.

5. . Парин, В.В.,. Баевский Р.М. Введение в медицинскую кибернетику. М., Медицина, 1966, 220 с.

6. Семенов Ю.Н., Баевский Р.М. Аппаратно-программный комплекс “Варикард” для анализа вариабельности сердечного ритма и перспективы его развития. Компьютерная электрокардиография на рубеже столетий. Международный симпозиум., М., 1999, с. 172-174.

7. Тупицин И.О., Догадкина С.Б. Влияние учебной деятельности на функциональное состояние сердечно сосудистой системы младших школьников \\ Особенности функционирования сердечно-сосудистой системы ребенка в процессе учебной деятельности. М., 1985. С. 88-94;

8. Heart rate variability. Standards of Mesurement, Physioligical Interpretation and Clinical Use. Circulation,93:1043-1065,1996

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ НА ОСНОВЕ ОРТОСТАТИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ.

С. Д. Поляков , И. Т. Корнеева.

НИИ педиатрии НЦЗД РАМН, г. Москва

Непрерывный рост результатов в современном спорте требует для их достижения все более интенсивных тренировок. Как показано различными исследователями, плата за адаптацию к нагрузкам современного спорта достаточна велика. Особое значение придается сердечно-сосудистой системе, функционирование которой, в значительной мере, лимитирует спортивную работу. Одним из методов для выявления скрытых изменений со стороны сердечно-сосудистой системы, в частности, со стороны механизмов регуляции, является ортостатическое тестирование (Москаленко Н. П., 1976, Фролькис В. М., 1983). Исследование вариабельности сердечного ритма при ортостатической пробе позволяет получить информацию о состоянии различных звеньев регуляторного механизма и об общей адаптационной реакции организма.

Целью нашей работы явилось изучение особенностей вегетативной регуляции сердечного ритма у юных спортсменов при ортостатическом тестировании.

Обследовано 23 юных спортсмена в возрасте от 11 до 14 лет, занимающихся спортивным плаванием, спортивный стаж - от 2 до 4 лет, спортивная квалификация от III до I взрослого разряда.

Для изучения вегетативной регуляции кровообращения использовали анализатор вариабельности сердечного ритма (Научно-технический центр по медицинской технике "Медасс"). Анализировались следующие характеристики гистограммы: число

сердечных сокращений (ЧСС), мода (МО) , амплитуда моды (АМО), среднеквадратическое отклонение (СКО), коэффициент вариации (КВ), коэффициент треугольности (Ктр), среднеквадратическое значение разности двух смежных отчетов СКР (RMSSD), отношение максимального значения RR к минимальному (MxRMn), разность максимального и минимального измеренных значений RR (MxDMn), доля в процентах измеренных интервалов RR), отличающихся от предыдущего более чем на 50 мс (PNN50). Учитывались также данные о распределении спектральной плотности зависимости интервалов RR от времени по частотным поддиапазонам в $мс^2$: высокие частоты (HF), низкие частоты (LF), очень низкие частоты (VLF), отношение мощностей в соответствующих диапазонах (LF+VLF/HF). Применялась активная ортостатическая проба с регистрацией показателей вариабельности сердечного ритма в течение 5 минут лежа и в течении 5 минут стоя.

Исследование психологических особенностей личности юных спортсменов проводилось при помощи тестов Спилберга и САН (самочувствие, активность, настроение).

По данным вариабельности сердечного ритма юные спортсмены были распределены на 2 группы - с ваготонической направленностью исходного вегетативного тонуса (1 группа) и с симпатикотонической направленностью исходного вегетативного тонуса (2 группа) (Таб. 1).

Как видно из таблицы 1, различия в показателях вариабельности сердечного ритма, определяющих различный вегетативный тонус были существенными. Так, наиболее выраженным у юных спортсменов 1 группы оказался показатель СКО, он был выше на 49,3 %, чем во 2 группе, а АМО - ниже на 54,8 %. Также у юных спортсменов с ваготонической направленностью исходного вегетативного тонуса по сравнению со 2 группой детей

были выше и другие показатели математического анализа сердечного ритма : КВ - на 43,3 %, Ктр - на 64,5 %, RMSSD - на 25,1 %, MxRMn - на 30,5%, MxDMn - на 48,2 %, PNN50 - на 51,5%. При спектральном анализе установлено, что в 1 группе детей преобладал высокочастотный компонент спектра сердечного ритма..

Показатели вариабельности сердечного ритма при ортопробе представлены в таблице 2.

Анализ вегетативной реактивности мы проводили, учитывая исходный вегетативный тонус у юных спортсменов.

Установлено несколько вариантов вегетативной реактивности (ВР) - нормотоническая(1 группа), асимпатикотоническая (2 группа), симпатикотоническая(3 группа).

У детей с преобладанием исходного парасимпатического вегетативного тонуса в 64,7 % случаев выявлена нормотоническая ВР, в 24,5% - асимпатикотоническая ВР и лишь в 11,8% - симпатикотоническая.

У детей с преобладанием симпатического вегетативного тонуса в 66,7 % случаев выявлена симпатикотоническая ВР. В одинаковом проценте случаев (16,65%) отмечалась нормотоническая и асимпатикотоническая ВР.

Отмечено уменьшение во всех группах при ортостазе показателей RMSSD и PNN50, которые отражают активность парасимпатического звена вегетативной регуляции.

Относительная мощность высокочастотного компонента спектра сердечного ритма (HF) при ортопробе также уменьшается во всех группах.

При ортопробе анализировались качественные характеристики активности подкорковых нервных центров - вазомоторный (сосудистый) центр (ВЦ) и симпатический сердечно-сосудистый подкорковый нервный центр (СССЦ).

Характерным для симпатикотонической вегетативной реактивности является повышенная активация (66%) ВЦ при нормальной активности СССЦ. Для нормотонической вегетативной реактивности типичным является выраженная или умеренная активация ВЦ (60%) при выраженном или умеренном ослаблении активности СССЦ (98,6%).

При асимпатикотонической ВР в 50% случаев наблюдалась нормальная активность ВЦ при ослаблении активности СССЦ (50%) или нормальной активности СССЦ (50%)

Ортостатическая проба позволяет оценить как резервные возможности системы регуляции кровообращения, так и адаптационные возможности организма юных спортсменов, особенно, в предстартовом состоянии.

Следует отметить, что при асимпатикотонической вегетативной реактивности рост активности адренергических механизмов в ответ на изменение положения тела не отвечает увеличением активации нервных центров. В этом случае, как правило, отсутствует переход от кратковременного адаптационного эффекта к долговременной адаптации. Мы считаем, что такой тип ВР указывает на состояние перенапряжения, для которого характерны недостаточность адаптационно- приспособительных механизмов и их неспособность обеспечить оптимальную адекватную реакцию спортсмена на воздействие физической нагрузки. У таких спортсменов при психологическом тестировании чаще выявлялись: утомление, апатия, усталость. Как правило, у этих детей наблюдается задержка на старте.

В тоже время при симпатикотонической вегетативной реактивности избыточное увеличение активности адренергических механизмов сопровождается активацией сосудистого центра. Для них также характерна недостаточность адаптационно-

приспособительных механизмов. Психологические особенности этих детей характеризовались высоким уровнем тревоги, уверенностью в себе. Для таких спортсменов характерны фальстарты, но в тоже время высокая переносимость кратковременных интенсивных физических нагрузок.

Выявленная нами нормотоническая вегетативная реактивность характеризуется сбалансированностью между симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы и центральными механизмами управления. У большинства этих детей выявлен средний уровень тревоги, хорошая работоспособность и высокая активность. Такие спортсмены способны выполнять большие по объему и интенсивности физические нагрузки.

Таким образом, у юных спортсменов, занимающихся спортивным плаванием, выявлено 2 варианта вегетативной регуляции сердечного ритма: преобладание парасимпатического вегетативного тонуса (73,9%) и преобладание симпатического вегетативного тонуса (26,1%).

При ортостатическом тестировании установлено несколько основных вариантов вегетативной реактивности - асимпатикотоническая, симпатикотоническая и нормотоническая.

Анализ показателей вариабельности сердечного ритма при проведении орстостатического тестирования имеет несомненное значение при оценке адаптивных реакций на физические нагрузки и стартовую готовность у юных спортсменов

Показатели вариабельности сердечного ритма у юных спортсменов в покое (M ± m)

Таблица 1.

ИВТ	ЧСС	МО	АМО	СКО	КВ	Ктр	RMSSD	MxRMn	MxDMn	PNN50	HF	LF	VLF	LF+VLF/ HF
1 группа (n = 17)	57,34 ± 1,61	962,50 ± 23,93	25,90 ± 1,22	96,30 ± 6,75	9,9 ± 0,44	38,00 ± 2,34	119,77 ± 10,07	4,03 ± 1,04	894,25 ± 31,74	55,57 ± 4,70	3759,75 ± 28,27	3513,00 ± 196,32	960,25 ± 68,05	1,01 ± 0,15
2 группа (n=6)	68,05 ± 1,35	874,50 ± 0,50	57,35 ± 5,15	49,80 ± 7,5	5,6 ± 0,9	13,5 ± 5,5	89,65 ± 2,65	2,80 ± 0,7	463,5 ± 45,5	26,95 ± 1,55	15200,0 ± 2,0	1075,00 ± 5,00	689,50 ± 2, 50	1,70 ± 0,10

Показатели вариабельности сердечного ритма у юных спортсменов в ортостазе (M ± m)

Таблица 2.

ИВТ	ЧСС	МО	АМО	СКО	КВ	Ктр	RMSSD	MxRMn	MxDMn	PNN50	HF	LF	VLF	LF+VLF/ HF
1 группа (n =)	88,10 ± 3,60	675,00 ± 20,41	39,40 ± 2,24	61,07 ± 3,86	8,8 ± 0,49	23,75 ± 1,03	54,22 ± 3,65	5,00 ± 1,14	699,75 ± 80,90	5,97 ± 3,15	1234,00 ± 18,78	1689,75 ± 95,43	563,75 ± 78,25	2,45 ± 0,50
2 группа (n=)	73,37 ± 3,30	906,67 ± 43,81	25,07 ± 2,64	89,13 ± 8,94	10,77 ± 0,82	32,33 ± 2,33	93,67 ± 2,25	6,77 ± 0,39	736,33 ± 74,17	36,50 ± 4,92	2705,66 ± 68,24	3322,66 ± 64,26	2057,66 ± 75,78	2,06 ± 0,22
3 группа (n=)	108,55 ± 12,45	550,50 ± 74,50	66,10 ± 2,70	25,70 ± 5,00	4,55 ± 0,35	12,00 ± 1,00	24,80 ± 5,00	1,30 ± 0,10	199,50 ± 6,50	0,00	109,50 ± 25,50	377,50 ± 26,50	199,00 ± 58,00	6,23 ± 0,70

ВОЗМОЖНОСТИ НЕИНВАЗИВНОГО ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА У ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ ПРИ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ И ВЕЛОЭРГОМЕТРИЧЕСКОЙ ПРОБАХ.

И. Т. Корнеева, С. Д. Поляков

НИИ педиатрии НЦЗД РАМН, г. Москва

Для современного юношеского спорта, помимо увеличения объемов и интенсивности физических нагрузок, характерна ранняя специализация детей и подростков и "омоложение" спорта (Хрущев С.В., Круглый М. М., 1982). Рациональное построение учебно-тренировочного процесса является важным фактором профилактики заболеваемости и способствует достижению более высоких спортивных результатов. Особое значение придается сердечно-сосудистой системе, которая в известной мере, лимитирует спортивную работу.

Целью нашей работы явилось оценить состояние кардиогемодинамики на начальном этапе тренировочного макроцикла у юных спортсменов при проведении ортостатической и велоэргометрической пробах.

Обследовано 23 юных спортсмена в возрасте от 11 до 14 лет, занимающихся спортивным плаванием. Спортивный стаж детей - от 2 до 4 лет, спортивная квалификация от III до I взрослого разряда.

Оценка состояния кардиогемодинамики у юных спортсменов осуществлялась с применением аппаратно-программного комплекса экспресс- оценки и мониторирования параметров центральной гемодинамики на основе тетраполярной реографии и персонального компьютера с соответствующим программным обеспечением

(Научно-технический центр по медицинской технике "Медасс"). Анализировались следующие данные : минутный объем (МО), сердечный индекс (СИ), общее периферическое сопротивление (ОПС), удельное периферическое сопротивление (УПС), давление наполнения левого желудочка (ДНЛЖ), ударный объем (УО), которые учитывались при динамическом исследовании в состоянии покоя (лежа на спине), ортостазе детей и при проведении велоэргометрической пробы.

Велоэргометрическая проба проводилась на электронном эргометре TUNTURIE - 980 (Финляндия) по двум тестам. Тест на выносливость проводился в ступенчатом непрерывном возрастающем режиме (0, 5 Вт - 1 Вт - 1,5 Вт - 2 Вт на 1 кг массы тела) в течение 15 минут с подсчетом максимального потребления кислорода (МПК- мл/мин/кг) - индекса аэробной выносливости. Тест для измерения краткосрочных анаэробных усилий спортсмена выполнялся в течение 1 минуты с восстановительной фазой - 3 минуты, с подсчетом индекса анаэробной выносливости (вт/мин/кг).

Электрокардиография выполнялась по общепринятой методике.

Анализ показателей кардиогемодинамики у юных пловцов позволил выявить 2 типа кровообращения : гиперкинетический (26,1%) - 1 группа и нормокинетический (73,9%) - 2 группа (Табл.1).

При этом установлено, что для гиперкинетического типа кровообращения характерны высокие показатели СИ и более низкие значения ОПС, а для нормокинетического - низкие значения СИ и высокие показатели ОПС. Хотя при гиперкинетическом типе кровообращения наблюдается несколько выше МО, УО и ДНЛЖ и ниже - УПС. По другим изучаемым параметрам не выявлено существенных различий, что можно объяснить как незначительным

стажем спортивной подготовки детей, так и коротким периодом начального этапа тренировочного макроцикла.

Полученные данные позволяют предположить, что в состоянии покоя у юных спортсменов с нормокинетическим типом кровообращения хроноинотропный механизм практически не участвует в обеспечении сердечного выброса. Это согласуется с представлениями об экономизации функции системы кровообращения, особенно выраженной при тренировке на выносливость. Известная тесная связь между УО И ЧСС при гиперкинетическом типе кровообращения дает основание рассматривать юных спортсменов с этим типом кровообращения, как недостаточно адаптированных к выполнению работы на выносливость.

Следует также отметить, что у спортсменов 1 группы индекс аэробной выносливости был ниже, чем во 2-ой группе детей (соответственно 48,67 $\pm$ 0,76 и 51,10 $\pm$ 0,31 мл/мин/кг). Индекс анаэробной выносливости, напротив, был выше у детей с гиперкинетическим типом кровообращения, чем с нормокинетическим (соответственно 4,96 $\pm$ 0,14 и 3,93 $\pm$ 0,16 вт/мин/кг).

Спортсменов 1 группы с выявленными нарушениями процессов реполяризации миокарда на ЭКГ необходимо отнести не только к группе риска, но и обязательно проводить за ними динамическое наблюдение и профилактические мероприятия.

В связи с этим, для юных спортсменов с гиперкинетическим типом кровообращения следует рекомендовать объемные, малоинтенсивные нагрузки, а для юных спортсменов с нормокинетическим типом кровообращения - увеличение объема нагрузок в щадяще-возрастающем режиме.

Анализ данных показателей центральной гемодинамики при проведении велоэргометрической пробы на выносливость у юных спортсменов представлен в таблицах 2,3.

По мере увеличения мощности нагрузки выявлено нарастание ЧСС, СИ, МО, ДНЛЖ и уменьшение значений показателей ОПС, УПС. При этом оказалась, что малая мощность нагрузки (0,5 - 1,5 вт/кг) сопровождалась незначительным увеличением УО. Дальнейшее увеличение мощности нагрузки (2 вт/кг) сопровождалось снижением УО при продолжающемся нарастании ЧСС. Характерным для этой группы детей было увеличение процесса восстановления,в течение 3 минут практически все показатели оказались даже выше, чем в исходном состоянии.

По мере увеличения мощности нагрузки у юных спортсменов 2 группы также отмечалось нарастание ЧСС, СИ, МО, ДНЛЖ и уменьшение значений показателей ОПС, УПС. Стабилизация УО на всех ступенях нагрузки (1 - 2 вт/кг) обуславливали прирост МО почти полностью за счет увеличения ЧСС. Период восстановления этой группы детей был более коротким, и в течение 3 минут показатели практически вернулись к исходным.

В обеих группах наблюдается стойкая тенденция к увеличению СИ и ДНЛЖ, что свидетельствует об увеличении насосной функции сердца и сократительной способности миокарда во время велоэргометрической пробы. Также у всех юных спортсменов было выявлено уменьшение УО при 1-ой ступени велоэргометрической пробы, что мы связываем с изменением положения тела (переход из положения лежа в положение сидя на велоэргометре).

Анализ данных центральной гемодинамики при проведении ортостатической пробы представлен в табл. 4.

Выявлено, что при ортостатической пробе отмечается возрастание ЧСС, ОПС , УПС и снижение показателей МО, СИ, УО, физиологической основой которых является перераспределение крови. Такую реакцию кровообращения мы считаем адекватной в обеих группах. Однако, для детей с гиперкинетическим типом кровообращения характерными были количественные различия - выраженное уменьшение УО и возрастание ОПС. При этом реакция на ортостаз качественно сохраняется, как и у детей с нормокинетическом типом кровообращения. Эту гемодинамическую реакцию можно считать менее экономичной.

Таким образом, гемодинамическую реакцию на велоэргометрическую нагрузку и ортостатическую пробу у юных спортсменов с нормокинетическим типом кровообращения можно считать наиболее благоприятной, физиологической основой которой является наличие у спортсменов большого базального резервного объема, а у детей с гиперкинетическим типом - менее благоприятной и рассматривать как проявление скрытых функциональных изменений сердечно-сосудистой системы.

Импедансографический метод исследования показателей гемодинамики, благодаря его простоте, возможности динамических наблюдений, имеет бесспорные преимущества при исследованиях в условиях проведения велоэргометрической и ортостатической проб, что позволяет вносить необходимые коррективы в различные периоды тренировочного макроцикла

Тип кровообращения у юных спортсменов (M ±m).

Таблица 1

Тип кровообращения	ЧСС уд/мин	МО л/мин	СИ л/мин $м^2$	ОПС дин*с*см-5	УПС дин*с*см-5/$м^2$	ДНЛЖ мм рт ст	УО мл
1 группа (n = 6)	60,52 ± 1,14	5,70 ± 0,48	4,29 ± 0,12*	1088,97 ± 79,35*	1464,75 ± 50,71	16,48 ± 0,81	93,73 ± 5,45
2 группа (n= 17)	53,55 ± 2,14	5,06 ± 0,14	3,34 ± 0,24*	1233,75 ± 39,39*	1824,75 ± 91,32	15,43 ± 0,50	92,05 ± 2,75

* - достоверность разности результатов (p< 0,05)

Показатели центрального и периферического кровообращения у юных спортсменов 1 группы при велоэргометрической пробе (M ± m).

Таблица 2.

ВЭП	ЧСС уд/мин	МО л/мин	СИ л/минм^2	ОПС дин*с*см-5	УПС дин*с*см-5/$м^2$	ДНЛЖ мм рт ст	УО мл
1 ступень	92,38 ± 3,42	7,27 ± 0,34	5,94 ± 0,47	856,22 ± 33,10	1221,60 ± 34,36	16,39 ± 0,42	77,14 ± 2,27
2 ступень	99,11 ± 1,05	8,69 ± 0,31	6,52 ± 0,35	774,01 ± 43,99	1164,90 ± 36,08	18,87 ± 0,48	81,18 ± 2,03
3 ступень	127,00 ± 3,67	10,63 ± 0,37	8,16 ± 0,34	632,48 ± 37,14	879,61 ± 37,11	19,00 ± 0,69	82,68 ± 2,07
4 ступень	148,20 ± 1,77	11,98 ± 0,49	8,92 ± 0,64	519,70 ± 34,17	719,78 ± 44,82	23,41 ± 0,47	73,01 ± 2,49
восста-новле-ние	88,58 ± 4,02	6,18 ± 0,27	5,12 ± 0,08	1127,14 ± 34,11	1477,71 ± 71,57	16,94 ± 0,24	65,69 ± 2,56

Показатели центрального и периферического кровообращения у юных спортсменов 2 группы при велоэргометрической пробе (M ± m).

Таблица 3.

ВЭП	ЧСС уд/мин	МО л/мин	СИ л/минм^2	ОПС дин*с*см-5	УПС дин*с*см-5/м^2	ДНЛЖ мм рт ст	УО мл
1 ступень	89,18 ± 1,22	6,77 ± 0,30	4,74 ± 0,35	956.12 ± 35,10	1421,60± 84,36	17,29 ± 0,32	75,15 ± 2,98
2 ступень	97,31 ± 2,05	8,39 ± 0,41	5,51 ± 0,25	804,01 ± 37,99	1274,90± 46,08	18,63 ± 0,68	84,13 ± 3,03
3 ступень	123,00 ± 4,17	10,02 ± 0,34	7,10 ± 0,31	672,48 ± 33,14	973,63 ± 47,11	18,95 ± 0,69	83,89 ± 3,04
4 ступень	140,20 ± 3,97	12,28 ± 0,47	8,29 ± 0,34	579,70 ± 32,17	819,88 ± 34,84	21,15 ± 0,97	83,71 ± 1,99
восста-новле-ние	69,58 ± 3,42	5,45 ± 0,67	3,82 ± 0,28	1164,14 ± 73,11	1577,71± 91,57	14,94 ± 0,44	71,09 ± 3,50

Показатели центрального и периферического кровообращения у юных спортсменов 2 группы при ортостатической пробе (M ± m).

Таблица 4.

	ЧСС уд/мин	МО л/мин	СИ л/минм^2	ОПС дин*с*см-5	УПС дин*с*см-5/м^2	ДНЛЖ мм рт ст	УО мл
1 группа	76,08 ± 3,47	5,31 ± 0,16	3,69 ± 0,11	1235,00 ± 91,81	1657,17± 70,39	15,00 ± 0,48	63,94 ± 3,37
2 группа	72,75 ± 0,76	4,72 ± 0,20	3,29 ± 0,18	1396,17 ± 79,78	2125,50± 67,92	16,38 ± 0,40	65,96 ± 2,23

РЕШЕНИЕ ВОПРОСОВ КОМПЬЮТЕРИЗАЦИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ МЕДИЦИНСКОЙ СЛУЖБЫ МВД РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

Л.А.Белякова-Грабовская, А.П.Воробьев, Л.М.Гуль, Л.Н.Лаханько, О.П.Мельникова, В.В.Мирончик, В.Я.Радчук, В.И.Станкевич, А.В.Фролов

Белорусский НИИ кардиологии, Медицинская служба МВД РБ

Проблемы кардиологической диагностики занимают передовое место по частоте случаев при решении лечебных, экспертных и врачебно-квалификационных задач. Для эффективного функционирования службы функциональной диагностики клиник, поликлиник и санаториев-профилакториев необходимо современное аппаратурное оснащение, удовлетворяющее требованиям чувствительности и специфичности для диагностики наиболее распространенных заболеваний, к каким относятся ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь и нейроциркуляторная дистония. Профессиональная деятельность работников системы МВД сопряжена с высоким уровнем нервно-эмоционального напряжения, нестабильностью режима дня, необходимостью принятия решений в условиях дефицита времени, что позволяет отнести сотрудников к группе высокого риска в отношении к сердечно-сосудистым заболеваниям (ССЗ).

Среди наиболее информативных инструментальных методов в плане диагностики ССЗ ведущими остаются электрокардиография и анализ гемодинамики в различных сосудистых зонах. Для обеспечения диагностики выпускается целый спектр современных

электрокардиографов различного типа: от простых одноканальных регистраторов до многоканальных приборов с компьютерным анализом. Состояние гемодинамики возможно диагностировать как простыми реографическими методами, так и дорогостоящими установками на основе гамма-излучения или доплеровского эффекта с формированием цветного изображения сосудистого русла. Широкая номенклатура медицинской техники, разнородность расходных материалов и комплектующих, отсутствие необходимого метрологического обеспечения у зарубежных приборов существенно затрудняют вопросы эксплуатации оборудования и надежность его функционирования.

При выработке решения по оснащению медицинской службы МВД использовался системный подход, заключающийся в следующем: унификация всего парка электрокардиографического оборудования, ориентация на отечественных разработчиков и производителей, а также на полную автоматизацию обследований.

Республика Беларусь первая среди стран СНГ разработала концепцию разработки и промышленного освоения собственного парка медицинской техники для потребностей кардиологической службы страны. Исследовательским и опытно-конструкторским работам был присвоен статус Государственной научно-технической программы “Диагностика, медицинская техника и оборудование”. В итоге выполнения данной ГНТП за период 1996-1999 годы к серийному выпуску были подготовлены три модели цифровых электрокардиографов серии “Интекард”, цифровой реограф “Импекард-М”, прибор для дозирования изометрической нагрузки ПИН-01, программируемый велоэргометр В3-21, ультразвуковой измеритель скорости кровотока АСК-01 и др. В качестве вычислительного ядра использовались IBM-совместимые

компьютеры с процессором не ниже Pentium-75. Основными разработчиками методик и программных продуктов были Белорусский НИИ кардиологии Минздрава РБ и инженерно-медицинское предприятие “Интекард”, а аппаратуры - Московский ХНТЦ “Медасс”, конструкторское бюро Минского завода “Калибр” и Минского ПО вычислительной техники.

Поликлиническая и санаторно-профилактическая сеть медицинской службы МВД РБ в течение 1999 года была оснащена компьютерными диагностическим станциями, в состав которых были включены 12-канальный интеллектуальный электрокардиограф “Интекард-3” и многофункциональный импедансный кардиограф “Импекард-М” , причем, приборы подключались к системному блоку компьютера через свободный ISA-слот и внешний порт RS-232C. Применялся также оптоэлектронный принтер OkiPage 8P. На данной аппаратной платформе через программное “меню” предусмотрена возможность работы с четырьмя оригинальными диагностическими программными продуктами. Ниже излагаются функциональные возможности каждой из программ.

12-канальный электрокардиограф “Интекард-3” соответствует действующим ГОСТам 20790-93, 30324.0-95 и 19687-89. Применяются система 12 общепринятых отведений, отведения по Небу и оригинальная 6-осевая электродная система.

Программными средствами обеспечена высококачественная фильтрация сигнала от сетевых, мышечных и дыхательных помех, автоматическая идентификация P, Q, R, S и T-зубцов электрокардиограммы и измерение их амлитудно-временных параметров. В итоге формируется компьютерное синдромное заключение, включающее положение электрической оси сердца,

анализ ритмической деятельности сердца, морфологический (контурный) анализ, а также шифр заключения по Минессотскому коду. Каждый ЭКГ-синдром сопровождается пояснением причины, в соответствии с которой он принят. Всего распознается более 200 ЭКГ-синдромов в полном соответствии с международной системой ЭКГ-заключений. Степень совпадения компьютерных заключений с экспертными варьируется от 75 до 95 % для разных групп заключений, что соответствует современному международному уровню для данного класса аппаратуры. Алгоритмы решающих правил настроены в сторону гипердиагностики, что минимизирует вероятность пропуска патологии при ЭКГ-обследованиях.

Вся информация, полученная при обработке электрокардиограммы, запоминается в базе данных, обеспеченной средствами для сопоставления результатов ЭКГ-обследований, выполненных в разное время. Это дает возможность контролировать динамику состояния обследуемого и своевременно выполнять коррекцию. Результаты распечатываются на одном листе формата А4 оптоэлектронного принтера с высоким разрешением 600х600 точек на дюйм. Переход записей ЭКГ с термочувствительной бумаги на офисную предполагает существенную экономию расходных материалов. Стоимость одной ЭКГ-копии при использовании термочувствительной бумаги составляет 0,15 USD, а при использовании офисной бумаги - 0,03 USD. При средней годовой загрузке 20 000 исследований лечебное учреждение экономит 2,4 тысячи USD в год.

Аппарат “Интекард-3” ТУ РБ 05568337.001-96 выполнен в виде внешнего устройства, подключаемого к компьютеру через интерфейсную плату, встраиваемую в свободный ISA-слот. Прибор серийно изготавливается Минским заводом “Калибр”.

В структуре временной нетрудоспособности от болезней кровообращения в Беларуси доминируют ишемическая болезнь сердца - 32,6%, гипертоническая болезнь - 31,4%, а также заболевания артерий - 15,7% (В.Г.Русецкая, 1993). Примерно такая же статистика и в других странах Восточной Европы. Поэтому оперативная диагностика состояния гемодинамики является следующей за электрокардиографией значимой задачей функциональной диагностики.

Многофункциональный импедансный кардиограф “Импекард-М” , входящий в состав диагностической станции, предназначен для целям оперативной диагностики состояния гемодинамики в различных сосудистых зонах, включая центральную, церебральную, а также сосуды нижних конечностей. Для диагностики разработан пакет специализированного программного обеспечения.

Программа “Импекард-3” предназначена для оперативной диагностики состояния центральной гемодинамики. Оцениваются частота сокращений сердца, сердечный выброс, общее периферической сопротивление, давление наполнения левого желудочка. Выделяются следующие гемодинамические синдромы: гиперкинетический тип кровообращения (спастический), нормокинетический, эукинетический и гипокинетический (гиповолемический или застойный). Программа “Импекард-3” позволяет выполнять нагрузочные тесты: психоэмоциональные, ортостатические, фармакологические и изометрические. Реакции центральной гемодинамики на нагрузку обладают высокой чувствительностью и специфичностью при диагностике ранних стадий гипертонической болезни и ишемической болезни сердца.

Программа “Корона” обеспечивает синдромную диагностику церебрального кровообращения. Интерпретация

реоэнцефаографического сигнала построена на основе двухкомпонентной модели, предложенной И.В Соколовой. и Х.Х. Яруллиным (1983-1986). Для левой и правой гемисферы синхронно оцениваются следующий набор гемодинамических параметров: амплитуда артериальной компоненты, систолическое отношение, венозный отток, уровень пресистолической волны, а также показатели асимметрии. На основании данной информации и с учетом возрастных норм синтезируется синдромное заключение отдельно для левой и правой гемисферы. Среди основных заключений следующие: ангиоспастический (ишемический) тип кровообращения, ангиогипотонический (без или с затрудненным венозным оттоком), смешанный тип нарушения мозговой гемодинамики, тонус сосудов головного мозга в пределах нормы. Всего с дополнительными уточнениями устанавливается 29 типов мозговой гемодинамики. Для коррекции состояния головной гемодинамики программное средство “Корона” выдает рекомендуемые схемы фармакологической терапии. Помимо диагностики показатели мозговой гемодинамики используются при формировании функции риска развития острого сосудистого заболевания (мозгового инсульта). Использована методика Н.А.Гундарова (1991).

Следующая программа “Ахиллес” выполняет диагностику кровообращения в нижних конечностях (голени и стопы). Физиологическая интерпретация реовазографического сигнала основана на работах Н.М.Кривицкого (1986), В.Н.Чернова и др. (1991), Н.В.Дмитриевой (1993) и W.Pawlicky et al (1987). Вычисляются реографический индекс, индекс периферического сопротивления, индекс венозного оттока и индекс эластичности. Диагностическое заключение формируется на основе клинических

признаков заболевания и с учетом реовазографических показателей. При этом используется классификация недостаточности периферического кровообращения по Фонтейну: недостаточность I-II степени, II-III степени, III-IV степени, лимфо-венозная недостаточность и вариант нормы. Всего с уточнениями диагностируется 8 вариантов периферической гемодинамики. В качестве функционального теста при диагностике заболеваний сосудов нижних конечностей широко используется нитроглицериновая проба. Применение периферических дилататоров позволяет объективно выявить наличие или преобладание функциональных или органических, чаще склеротических изменений периферических сосудов.

Время диагностики состояния гемодинамики колеблется от 3 мин (центральная) до 7-9 мин (церебральная). Данные об однократных исследованиях запоминаются в архиве. При функциональных нагрузках (фармакологических, ортостатических и психоэмоциональных) данные измеряются через 1,3, 5-минутные либо произвольные интервалы.

Аппаратное обеспечение комплекса “Импекард-М” разработано Московским ХНТЦ “Медасс” и БелНИИ кардиологии. Цифровой 2-канальный реограф РПЦ2-02 ТУ РБ 14563250.017-96 серийно выпускается Минским ПО вычислительной техники и изготавливается по индивидуальным заказам центром “Медасс”. Прибор сопрягается с компьютером через внешний порт RS-232C.

Внедрение кратко описанной выше диагностической компьютерной станции в масштабах всей медицинской службы позволило достичь следующее:

1 В 2-3 раза повышена пропускная способность службы функциональной диагностики по части обследований кардиологического и неврологического профиля.

2 Обеспечена унификация методических основ при выработке синдромных электрокардиографических и гемодинамических заключений.

3 Созданы машинные архивы, позволяющие отслеживать динамику состояния здоровья сотрудников при ежегодных осмотрах и экспертизе профессиональной пригодности.

4 Значительно снизились расходы по эксплуатации оборудования в сравнении с традиционными регистраторами.

5 Заложено развитие функциональных возможностей диагностических станций, связанное с подключением новых диагностических программ и подключением к сетевому оборудованию.

6 Упрощены вопросы метрологического обеспечения оборудования, так как имеется полный набор тестовых программ и стендового оборудования.

7 Решена проблема импортозамещения, так как все необходимое оборудование и программное обеспечение разработано и изготовлено отечественными производителями.

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА: ПРИМЕНЕНИЕ ПРИ НАГРУЗОЧНЫХ ПРОБАХ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО ХАРАКТЕРА

А.В. Фролов*, Л.З. Сараева, А.П. Воробьев*, В.Я. Радчук*, В.П. Крупенин*****

Белорусский НИИ кардиологии*, медицинская служба МВД РБ**, инженерно-производственное предприятие “Кардиан”***

Арсенал методов неивазивной аритмологии обогатился исследованием вариабельности сердечного ритма (ВСР). ВСР по своей клинической и прогностической значимости не уступает холтер-мониторированию и ЭКГ высокого разрешения. Метод обладает необходимыми физиологическими и математическими основами. Моменты высших порядков при анализе ритма использовались В.В.Париным с соавт.(1967), Р.М.Баевским (1967,1984), Г.И.Сидоренко с соавт. (1975). M.Wolf et al (1978) впервые обнаружил связь между уменьшением ВСР и высоким риском постинфарктной смертности. Биологическое регулирование сердечного ритма (СР) является прекрасным образцом многоконтурной замкнутой системы регулирования с широкими адаптационными возможностями к изменениям внешней и внутренней среды. ВСР отражает эффективность автономной нервной регуляции СР. Баланс между симпатической и парасимпатической активностью устанавливает истинную частоту СР. На СР также влияют изменения таких параметров как артериальное давление, температура тела, кислотно-щелочное равновесие, нейрогормональный статус, положение тела и нагрузки. Условно считают, что в формировании ВСР участвуют медленные

(период 6-10 с), сверхмедленные волны (период от 15 с до нескольких десятков минут) и суточные ритмы. Колебательные процессы с периодом более 15 с в основном характеризуют активность центральных контуров управления, которые занимают верхний иерархический уровень и активизируют моторный и вегетативный центры. В спокойном состоянии они работают только в режиме контроля, который характеризуется большим числом степеней свободы. Однако при экстремальных ситуациях число степеней свободы резко уменьшается за счет централизации управления СР. Не менее важно, что длительные перенапряжения регуляторных систем могут привести к десинхронизации и рассогласованию функциональных связей (В.В.Парин,1967).

Значимость депрессии ВСР при прогнозе инфаркта миокарда получила подтверждения в исследованиях O.Odemuiwa et al (1991). Связь между функциональным классом сердечной недостаточности и параметрами ВСР установили Г.В.Рябыкина и А.В.Соболев (1998). Наряду с диагностической и прогностической ценностью внедрение метода ВСР в медицинскую практику сопровождалось нестандартными условиями измерений и оценки параметров ВСР, что приводило к трудностям сопоставления результатов и сложностью физиологической интерпретации. Поэтому качественным шагом в развитии ВСР послужила разработка и внедрение стандартов в выполнении и оценке результатов ВСР рабочей группой, возглавляемой M.Malic et al (1996).

Наряду с клиническими достижениями относительно мало выполнено исследований по применению метода ВСР в практике профессионального отбора лиц для работы в условиях высокого психоэмоционального напряжения, к каковым относится оперативная работа в органах МВД. Так как ВСР отражает

эффективность вегетативной и центральной нервной регуляции СР, с помощью его можно моделировать и контролировать реакции организма на сложные стрессовые нагрузки.

Целью работы является исследование перспективности применения ВСР при стрессовых нагрузках психоэмоционального характера в практике работы военно-врачебной комиссии.

В исследование включены 48 здоровых мужчин возраста 19-30 лет, проходящих отбор на оперативную работу в органы МВД РБ. Испытуемым в качестве психоэмоциональной нагрузки предлагали выполнить корректурную пробу.

На фоне нагрузки, а также через 5-7 минут после нее производили ВСР-обследование. Дополнительно испытуемым проводилось рефлексометрическое исследование в соответствии с Методическими указаниями (Москва, 1977), причем, данное обследование рассматривалось как опорный метод, на основании которого регистрировалась зрительно-моторная реакция, координация, скорость принятия решений, скорость и уравновешенность нервных процессов. Исследования ВСР до корректурной пробы не были информативны, так как до испытуемые уже пребывали в состоянии нервно-эмоционального возбуждения. Поэтому обследование ВСР у 12 человек проведено во время выполнения корректурной пробы и через 5-7 мин после в условиях покоя, лежа. У 36 испытуемых исследование ВСР проводилось только в условиях релаксации и сопоставлялось с данными рефлексометрии.

Исследование ВСР выполнялось с помощью программно-технического комплекса “Бриз-М”, состоящего из компьютера Pentium-360, микрокардиоанализа-тора МКА-02, подключенного к внешнему порту RS-232C, и программного обеспечения под среду

Windows. Электроды располагались по правилу мониторного либо I стандартного отведения. Протоколы обследования включали идентификатор обследуемого, количество синусовых кардиоциклов (NN), среднее значение RR, размах, стандартное отклонение($SDNN$), моду, амплитуду моды, количество($NN50$) и процент последовательных RR($pNN50$), отличающихся друг от друга более чем на 50 мс, корень суммы квадратов разностей последовательных пар RR-интервалов (RMS) и триангулярный индекс (TI). Кроме ременных показателей рассчитывались абсолютные и относительные мощности высокочастотного HF, низкочастотного LF, очень низкочастотного VLF диапазонов спектрограммы, а также отношение HF / LF.

Распечатка включала также графики гистограммы, автокорреляционной функции и спектрограммы. На основании цифровой информации в баллах оценивалась функция автоматизма, вегетативного гомеостаза, активность вазомоторного и симпатического подкорковых центров. Обобщенное заключение строилось по аддитивному правилу, предложенному Московским ХНТЦ “Медасс”, и состояло из 10 интегральных заключений от “Оптимальный уровень регуляции СР” до “Срыв механизмов регуляции СР”.

Обследуемые были разделены на две группы. В 1 группу включены 14 испытуемых, возраст $24{,}0 \pm 5{,}0$ лет, количество кардиоциклов 250 ± 62, показавших абсолютную норму по данным рефлексометрического обследования. 2 группа состояла из 22 человек, возраст $22{,}9 \pm 3{,}1$ лет, количество кардиоциклов 275 ± 66, показавших по рефлексометрии слабость основных нервных процессов ЦНС или низкую подвижность нервных процессов или

низкую уравновешенность нервных процессов. Результаты статистической обработки приведены сведены в Таблице 1.

Показатели вариабельности сердечного ритма через 5-7 минут после выполнения корректурной пробы

Таблица 1

Группа	SDNN, мс	RMS, мс	pNN50, %	TI	HF, %	LF, %	ULF, %	HF/LF
1 группа	$56_{\pm}23$	$44_{\pm}29$	$7,5_{\pm}6,6$	$10,1_{\pm}3,3$	$36_{\pm}7$	$34_{\pm}6$	$29_{\pm}8$	$1,1_{\pm}0,3$
2 группа	$73_{\pm}43$	$73_{\pm}62$	$11,8_{\pm}3,5$	$9,4_{\pm}2,9$	$40_{\pm}10$	$35_{\pm}7$	$25_{\pm}9$	$1,3_{\pm}0,5$

Достоверность отличий показателей ВСР отсутствует. В 1 группе в 86% случаев был обнаружен баланс парасимпатической и симпатической регуляции или умеренное преобладание парасимпатической регуляции. Во 2 группе доля вегетативного баланса сократилась до 68%, а в 32 % случаев было выявлено резкое преобладание парасимпатической регуляции. Еще более отчетливыми были различия в интегральном заключении об эффективности системы регуляции СР.

В 1 группе в 50% ставилось заключение “оптимальный уровень регуляции”, в 43% -

“умеренное функциональное напряжение” и лишь в 7 % - “выраженное функциональное напряжение”. Полученные данные свидетельствовали об отличной адаптации системы регуляции СР, которая за 5-7 мин после нагрузки вернулась к состоянию покоя. Несколько худшие результаты получены во 2 группе. Здесь в 59% случаев наблюдалось “выраженное функциональное напряжение”, а у 41 % - “резко выраженное функциональное напряжение”или перенапряжение регуляторных механизмов”. Ухудшение процессов адаптации организма по данным ВСР подтверждено также

результатами рефлексометрического тестирования. Корреляция заключений по данным ВСР и рефлексометрии представлена в Таблице 2.

Корреляция синдромных заключений по данным вариабельности сердечного ритма и рефлексометрии

Таблица 2

№	Количество лиц	Заключение по данным вариабельности сердечного ритма	Заключение по данным рефлексометрии
1	8	Оптимальный уровень регуляции	Нормальная уравновешенность и подвижность нервных процессов
2	13	Умеренно выраженное функцио-нальное напряжение	Умеренное преобладание процес-сов возбуждения и некоторая слабость основных нервных процессов
3	13	Выраженное функциональное напряжение	Умеренное преобладание возбуждения и торможения. Низкая подвижность нервных процессов, некоторая их слабость
4	8	Резко выраженное функциональное напряжение	Выраженная слабость основных нервных процессов. Очень низкая подвижность нервных процессов
5	6	Перенапряжение регуляторных механизмов	Значительное преобладание симпатической и парасимпатиче-ской регуляции. Низкая подвижность нервных процессов

Корреляция заключений свидетельствует о состоятельности использования данных ВСР при психофизиологических исследованиях. Причем, данный метод более детально описывает специфичность вегетативных и центральных нервных механизмов регуляции, чем рефлексометрия. Предполагается, что при

обследованиях лиц с сердечно-сосудистой патологией корреляция будет экстраполирована на область патологических реакций.

Анализ динамических приращений показателей ВСР при переходе “нагрузка- покой” не выявил общие тенденции, что можно объяснить малочисленностью наблюдений и/или индивидуальным характером реакций. Поэтому перспективны дальнейшие исследования физиологических реакций здоровых лиц на психоэмоциональные тесты.

Мало изучен также вопрос физиологической интерпретации автокорреляционных функций ритмограмм, которые отражают согласованность работы различных контуров управления СР, каждый из которых обладает частотой собственных колебаний. Наблюдались два типа автокорреляционных функций: затухающие и периодические. Причем, при интегральных заключениях “оптимальный уровень регуляции” или “регуляция ритма в норме” в 91 % случаев автокорреляционная функция была затухающей. При “умеренном функциональном напряжении” данная ситуация снизилась до 57%, при “выраженном и резко выраженном функциональном напряжении” - до 46%, а при “перенапряжении регуляторных механизмов” - до 28%. Соответственно, при переходах к менее эффективной регуляции доля периодических незатухающих автокорреляционных функций возросла от 11 до 72%. Можно предположить, что при ухудшении качества регуляции СР разные контуры регуляции воздействуют друг на друга, образуя резонансные явления. Физиологическая интерпретация биологического резонанса при регуляции СР также представляет одно из перспективных приложений метода ВСР.

ВСР использовалась наряду с общепринятыми методами отбора для оперативной работы. Решающим правилом для

отбраковки кандидатов служили отрицательные результаты по 3-4 тестам. Окончательное решение принималось психиатром, ознакомленным с данными психофизиологических и инструментальных исследований. В изученной группе лиц 34 человека (71%) соответствовали норме, 8 человек (17%) отнесли к пограничным состояниям и у 6 человек (12%) результаты тестирования послужили противопоказанием на допуск к оперативной службе.

Программно-технический комплекс “Бриз-М” позволяет надежно измерять и обрабатывать *RR*-интервалы ЭКГ при выполнении испытуемым корректурного теста. Лишь в 2 из 48 случаев были зафиксированы сбои, связанные с неплотным прилеганием электродов. Малые габаритные размеры микрокардиоанализатора МКА-02 (80х50х18 мм) позволяют проводить физически активные тесты типа ортостатическая проба и велоэргометрия. Полностью исключена ручная обработка данных и сэкономлена дорогостоящая термочувствительная бумага.

Заключение:

- метод ВСР адекватно описывает индивидуальные реакции испытуемых при

психофизиологических тестах;

- интегральная диагностика по данным ВСР достоверно коррелирует с

общепризнанным в военно-врачебной экспертизе методом рефлексометрии;

- перспективны дальнейшие исследования по выявлению неадекватных и

пограничных реакций с использованием параметров ВСР и автокорреляционной

функции ритмограммы;

- вследствие простоты выполнения и наличия надежной и недорогой аппаратуры

“Бриз-М” метод ВСР удовлетворяет требованиям массового применения в

практике диагностики, реабилитации и профессионального отбора.

Литература:

1.Баевский Р.М., Геллер Е.С.Некоторые проблемы анализа энерго-информационных связей в живых системах// В кн.: Кибернетика в физиологических исследованиях. - М.:Наука,1976.-т. 22.- С.12-18.

2. Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе.- М.:Наука,1984. - 221с.

3.Методические указания о порядке психофизиологического обследования кандидатов на должность водителя оперативного транспорта органов внутренних дел МВД СССР.//Центр.психонаркологическая лаб.-Москва,1977(ДСП).

4. Парин В.В., Баевский Р.М., Волков Ю.Н., Газенко О.Г. Космическая кардиология. - Л.: Медицина,1967.- 228 с.

5. Парин В.В. Проблемы аритмии сердца // В кн.: Современные проблемы физиологии и патологии сердечно-сосудистой системы. - М.,1967. - С.215-223.

6.Рябыкина Г.В.,Соболев А.В. Вариабельность ритма сердца// М.:Старко,1998.-200с.

7.Сидоренко Г.И., Афанасьев Г.К., Никитин Я.Г. Статистический анализ сердечного ритма с применением моментов высших порядков // Кардиология.- 1975.- №12.- С.96-99.

8. Akselrod S., Gordon D., Ubel F. et al. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantiiative probe of beat-to-beat cardiovascular control .-N .Y.:Science,1981.-vol.213,

№ 4504.- P.220-222.

9.Malik M. et al. HRV: standarts of measurements, physiological interpretation and clinical use //Circulation.-1996.-vol.93,№5. - P.1043-1061.

10.Odemuiwa O.,Malik M.,Farrel T. et al. Comparison of the predictive characteristics of HRV index and left ventricular ejection fraction for all-cause mortalty, arrhytmic events and sudden death after acuate myocardial infarction // Am.Cardol.J.- 1991.-vol.68.-P.434-439.

11. Pod redakcia prof R.Piotrovicza/ Zmiennocs rytmu zatokovego // Folia Cardiologica.- Reprint.-Polskie Towarzystwo Kardiologiczne,Warsawa,1998.- tom 5, №1, supl.II.-Z.30-34.

МАРКЕРЫ СИСТЕМНЫХ ЭФФЕКТОВ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ УСИЛИВАЮЩИХ ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ СИМПАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

Кирячков Ю.Ю. Хмелевский Я.М., Полуэктова М.В., Козлова Е.М.

Медицинский радиологический научный центр РАМН, г.Обнинск

Дисфункция симпатического звена автономной нервной системы (АНС) ассоциируется при хирургическом лечении с тяжелыми расстройствами гомеостаза, периоперационными осложнениями и летальностью. [2,11,18,28]. Многие лекарственные препараты, широко используемые при современной интенсивной терапии (добутрекс, допамин, адреналин, астмопент и другие) рассматриваются в основном, как лечебные средства, усиливающие пропульсивную способность сердца и меняющие тонус сосудов. Данные и другие физиологические эффекты названных препаратов реализуются через изменения регуляторных функций симпатической нервной системы (СНС) [4]. С появлением ряда новых методик, в частности, компьютерного анализа вариабельности ритма сердца, стало возможным оценивать фармакологические эффекты лечебных средств с позиции их влияния на функциональное состояние СНС.

Целью данной работы явилась разработка стандартного алгоритма оценки эффективности ряда лечебных препаратов с симпатомиметическими свойствами при фармакодинамическом исследовании.

Материалы и методы

В исследование включены 62 пациента, находившиеся в клинике МРНЦ РАМН в период 1997-1999гг. Мужчин было -37,

женщин -25, средний возраст-58,9лет. Большинству больных (41) проведены полостные операции: на органах брюшной полости, 6-ти пациентам операции выполнены на органах грудной полости, 8-ми больным проведены урологические операции, внеполостные операции выполнены у 7-ти больных.

В качестве основного показателя, характеризующего активность СНС, использован индекс напряжения Баевского (ИНБ) [1]. На момент проведения лечебно-диагностической процедуры ИНБ у всех больных не превышал 80 нормализованных единиц (н.е.), т.е. был значительно ниже нормы. Изучено действие при фармакодинамической пробе добутамина гидрохлорида (добутрекс) - синтетического катехоламина альфа-1, бета-1 и бета-2 адреностимулятора, орципреналина сульфата (астмопент) - неселективного бета адреностимулятора, допамина - альфа и бета адреномиметика, атропина сульфата – холинолитика. Дозировка лекарственных препаратов была следующей: добутрекс (4,6-6,9 мкг/кг/мин, суммарно 25мг); допамин (4,6-6,9мкг/кг/мин, суммарно 25мг); орципреналин (0,092-0,138мкг/кг/мин, суммарно 500мкг); атропин (0,27-0,41мкг/кг/мин, суммарно 1мг). Лекарственные препараты разводили в 50мл 0,9% NaCl , и вводили больным внутривенно, с постоянной скоростью в течение 60 минут на 2-3 сутки послеоперационного периода. Действие фармакологических препаратов оценивали фиксированным диагностическим алгоритмом.

1.Определяли ИНБ и индекс симпатической активности (ИСА) по данным компьютерной обработки ритма сердца на основе математического анализа гистограмм (прибор Элон-001, Россия). Значения ИНБ ниже 80н.е. и ИСА ниже 15н.е. характеризовали низкую активность СНС, гипервагусное состояние, [1]. В каждый

период исследования анализировалось не менее 100 кардиоинтервалов (ИНБ и ИСА вычислялись по соответствующим формулам анализа получаемых гистограмм распределения кардиоинтервалов).

2. Мониторинг газов крови, $tcpO_2$, $tcpCO_2$ проводили неинвазивно, транскутанным комбинированным сенсором (прибор MicroGas 7650,Sensor Combi M, фирма Kontron Instruments, Англия).

3. Изменения локальной кожной перфузии изучено спектрофотометрическим методом с определением амплитуды пальцевой фотоплетизмограммы (АФПГ) в мм. и сатурации гемоглобина кислородом SaO_2 % (прибор DS-100A, фирма Nellcor, США),[24,26].

4. Неинвазивный мониторинг артериального давления проведен с определением систолического ($АД_{с.}$), диастолического ($АД_{д.}$), и среднего артериального давления ($АД_{ср.}$) (прибор Sirecust732, фирма Siemens, Дания).

5. Сократительная и релаксационная функция сердца изучалась методом эхокардиографии с регистрацией конечного диастолического размера, конечного систолического размера, фракции выброса, и ряда других параметров (прибор Р-600, фирма “Philips”).

6. Инвазивно определялась концентрация в сыворотке крови свободного миоглобина методом реакции пассивной гемаглютинации (РПГА), с использованием коммерческих наборов, (Россия).

7. Инвазивно проводился мониторинг концентрации в крови гормона коры надпочечников-кортизола (радиоиммунологический метод). Большинство параметров регистрировались исходно, на 30, 60-й минутах инфузии и на 30-й минуте после окончания введения

лекарственного препарата. Статистическая обработка полученных данных проведена с использованием t-критерия Стьюдента, регрессионно-корреляционного анализа и ряда непараметрических критериев.

Результаты исследований.

У всех больных до начала инфузии лекарственных препаратов ИНБ не превышал 80 н.е., что указывало на низкую активность СНС (Баевский Р.М.,Клецкин С.З.,1984), и регистрировался в пределах от 0 до 80н.е. Индекс симпатической активности также был предельно низким - от 0 до 15н.е.

1-ю группу(n=20) составили пациенты, которым проведена инфузия атропина. Результаты представлены в таблицах 1-2. $АД_{с.}$, $АД_{д.}$, $АД_{ср.}$ достоверно не изменялись за все время применения препарата ($p>0,05$). Достоверно увеличивалась ЧСС, и данные изменения сохранялись в течение 30 минут после окончания введения препарата (табл.1). АФПГ существенно не изменялась. ИНБ (рис.1а.) во время инфузии атропина быстро увеливался, от исходных значений 34,6$\pm$6,5н.е. до 379,2$\pm$104,0 к 30-й минуте и до 871,0$\pm$184,0н.е. к 60-й минуте применения препарата($p<0,05$). Спустя 30 мин. после прекращения инфузии препарата ИНБ несколько снижался до 619,0$\pm$134,0н.е., но все еще превышал исходные значения. Аналогичные изменения прослежены и по ИСА (Рис.1а.). SaO_2 и $tcpCO_2$ практически не изменялись, а уровень tcpO2 существенно вырос, достигнув достоверных отличий от исходного к 60-й минуте при инфузии атропина и к 30-й минуте после окончания внутривенного введения препарата (табл.2). Концентрация свободного миоглобина в сыворотке крови при применении атропина снизилась более чем в 2 раза (рис.2), однако после прекращения инфузии ее величина вернулась к исходной.

2-ю группу(n=10) составили пациенты, которым проведена инфузия добутрекса. Значения $АД_{с.}$, $АД_{д.}$, $АД_{ср.}$, АФПГ, ЧСС достоверно не изменялись за все время введения препарата (p>0,05), (табл. 1). ИНБ уже спустя 30 мин. после начала инфузии добутрекса увеличивался с исходных значений 52,3±16,0н.е. до 537,0±217,0н.е., достигая достоверного увеличения к 60-й минуте 452,6±130,0(p<0,05, Рис.1б). В отличие от атропина, эффект добутрекса спустя 30 минут прекращался, т.к. величина ИНБ не отличалась от исходной (рис. 1б). Аналогичные изменения претерпевал ИСА (рис. 1б). Показатели tcpCO2 и SpO2 существенно не измененялись и только tcpO2 достоверно увеличивался к 60-й минуте инфузии препарата (табл.2). Как и в первой группе, при применении добутрекса зарегистрировано достоверное снижение концентрации свободного миоглобина в сыворотке крови (Рис.2). От исходного 320,0±53,3 нг/мл к 60-й минуте применения добутрекса его концентрация снизилась до 192,0±76,8 нг/мл, сохраняясь ниже исходной и через 30 минут после прекращения инфузии лекарственного препарата.

3-ю группу(n=10) составили пациенты, которым проведена инфузия орципреналина (астмопент). На протяжении инфузии препарата параметры АД и АФПГ, как и в предыдущих группах, существенным образом не изменялись (табл.1). Отмечался достоверный рост ЧСС, начиная с 30-й минуты применения препарата. Наиболее существенными оказались изменения ИНБ и ИСА. ИНБ достоверно повышался к 30-й минуте введения препарата (рис.1в). К 60-й минуте ИНБ достигал значений 342,5+81,6н.е.(p<0,01от исходного) и оставался достоверно повышенным(186,2±45,6, p<0,05) и через 30 минут после прекращения введения препарата. Изменения ИСА носили

аналогичный характер (Рис 1в). Газовый состав крови во время инфузии орципреналина достоверным образом не менялся (табл.2).

4-ю группу(n=10) составили пациенты, которым проведена инфузия допамина. Данный препарат из всех изучаемых, вызывал наименьшие изменения изучаемых параметров, при этом наблюдался и большой разброс значений. Достоверных изменений показателей артериального давления, ЧСС, АФПГ, показателей характеризующих газовый состав крови, не получено (табл.1,2). ИНБ и ИСА хотя и возрастали, но достоверный характер изменения достигали только на 60-й минуте введения допамина и 30-й минуте после прекращения введения препарата (рис.1г). Рост ИСА также был отмечен, но не достигал достоверных значений, для динамики данных показателей при инфузии допамина был характерен большой разброс абсолютных величин изучаемых показателей.

У 12-ти пациентов из рассмотренных 4-х групп больных с низкой активностью СНС, исходно измерены некоторые эхокардиографические параметры, характеризующие пропульсивную способность миокарда левого желудочка сердца. В качестве контроля взяты 12 пациентов с нормальными значениями симпатической активности, ИНБ у всех был в пределах 80-900 н.е. Были получены следующие результаты (рис.3). Наибольшие отличия между больными с низкой и нормальной активностью СНС найдены по двум показателям: фракции выброса (ФВ) и ударного объема (УО). Так, ФВ у лиц с низкой активностью СНС составляла 59,2$\pm$3,6%, а УО 59,6$\pm$5,2мл; у пациентов с нормальной активностью СНС ФВ была равна 72,7$\pm$2,2%, а УО 92,8$\pm$7,2мл.($p<0,01$ по обоим показателям), (рис 3). При анализе величин значений ИНБ, ФВ и УО найдены достоверные корреляционные взаимоотношения. Так, коэффициент корреляции изменений ИНБ и ФВ оказался равным

0,55($p<0,05$), а коэффициент корреляции изменений ИНБ и УО был равен 0,65($p<0,01$). Были получены следующие уравнения регрессии для ИНБ, ФВ и УО:

Y= 64,5294 + 0,028385 x (X – 176,17), где Y- ФВ, а X - ИНБ.

Y= 73,17 + 0,0716 x (X – 176,17), где X-ИНБ, а Y- УО.

Очевидно, что по мере увеличения активности СНС, увеличивалась и пропульсивная способность сердца и наоборот.

Суммарно, у всех пациентов определялся уровень кортизола в крови, при стимуляции симпатического звена автономной нервной системы. Было определено, что исходная его концентрация сосавляла 419+ 71 нмоль/л, на 30-й минуте введения симпатомиметиков

443 ± 87 нмоль/л, на 60-й минуте 444 ± 99 нмоль/л, спустя 30минут после прекращения инфузии лекарственных препаратов 429 ± 97,5 нмоль/л($p>0,05$ на всех этапах).

Обсуждение полученных результатов.

Одним из важных адаптационных механизмов, обеспечивающих адекватную потребностям организма гемодинамику, кислородный баланс, тканевой кровоток, является сохранение функциональной активности СНС. К настоящему времени получены клинические данные, показывающие, что гиперадренергия (гиперфункция СНС), как и гипофункция СНС, сопровождаются тяжелыми расстройствами гомеостаза, грубыми нарушениями электролитного гомеостаза и КЩС, ухудшением микроциркуляции, что приводит в конечном итоге к увеличению количества осложнений и летальности при хирургических заболеваниях и соматической патологии[1,2,3,7,8,10,11,15,16,19,23,25,28]. В работе Hsueh C.W. и соавт.(1998) и Newton G.E. и соавт., показано, что применение

симпатомиметических аминов-допамина и добутамина, приводило к улучшению клинического статуса больных при “синдроме малого выброса”, причем основой оценки эффективности действия препаратов было изменение активности СНС по данным анализа вариабельности ритма сердца[14,20]. Vanvlymen J.M. и соавт.[27]отметили, что атропин, активно используемый в практической анестезиологии, может усиливать активность СНС и тем самым влиять на течение операции и послеоперационного периода. Kawamoto M. И соавт.(1996) исследовали эффекты премедикации атропином и изменения при этом активности СНС во время эпидуральной анестезии[17]. Авторы нашли достоверные симпатолитические эффекты эпидуральной анестезии только в группе больных без использования атропина, в то время как при применении препарата, понижения чрезмерной активности СНС во время эпидурального блока не происходило. В работе Winchell R.J и Hoyt D.B.(1996) показано, что низкая активность СНС и превалирование тонуса блуждающего нерва сопровождается повышением летальности в отделениях интенсивной терапии[28]. Полученные нами данные свидетельствуют, что изученные препарата обладают достоверным стимулирующим эффектом на активность СНС, причем продолжительность и выраженность такой стимуляции различна. Так, добутрекс и атропин оказали наиболее заметное воздействие на активность СНС. При этом добутрекс усиливал активность СНС гораздо сильнее во время непосредственного его применения, тогда как при использовании атропина усиление активности СНС сохранялось и после завершения инфузии лекарственного препарата. Астмопент и допамин также усиливали активность СНС (допамин из всех препаратов наименьшее), однако их эффективность в рассмотренных

дозировках была ниже, чем при использовании атропина и добутрекса. Кроме того, только атропин и добутрекс вызывали существенное увеличение парциального напряжения кислорода в периферических тканях. Это обстоятельство, заставило нас действие добутрекса и атропина рассмотреть также сквозь призму изменений концентрации миоглобина в крови. Уровень свободного миоглобина, на сегодняшний день, один из главных маркеров тканевой микроциркуляции и имеет высокую корреляцию со степенью кислородного долга и гиперпродукцией цитокинов (Brillault-Salvat C.,et al.,1997;Hochenberger P., et al.1997, Симоненков А.П.,Федоров В.Д.,1998) [5,9,13]. Тканевая гипоксия, миолиз, сладжирование эритроцитов, приводят к появлению свободного миоглобина в крови. Снижение в этой связи уровня свободного миоглобина при инфузии добутрекса и атропина указывает на улучшение тканевой перфузии. На это обстоятельство указывает также и повышение концентрации кислорода в поверхностных тканях организма при инфузии данных препаратов, отсутствующее при применении астмопента и допамина. Изменение тканевого кровотока, выраженное количественно через транскутанную оксиметрию ($tcpO_2$) указывает на увеличение доставки кислорода к периферическим тканям в процессе применения атропина и добутрекса. На это обстоятельство указывали также Bihari D. и соавт. (1987), когда увеличение доставки кислорода к периферическим тканям у больных при интенсивной терапии приводило к достоверному снижению смертности в послеоперационном периоде[6].

Усиление активности СНС оказалось связано и с увеличением сократительной активности сердца, в частности с увеличением ударного объема сердца и фракции выброса левого

желудочка. Результирующим моментом этих изменений служит существенное улучшение тканевой перфузии и микроциркуляции. Найденные в данной работе высокие корреляционные связи между активностью СНС и пропульсивной способностью сердца согласуются и с рядом других работ[12,21,22]. Важным является и то обстоятельство, что стимуляция симпатического звена автономной нервной системы, приводила и к росту уровня кортизола в крови, что может приводить к повышению устойчивости организма к экстремальным воздействиям.

Выводы:

1. Компьютерный анализ вариабельности сердечного ритма, плетизмография, транскутанные окси - и капнометрия, эхокардиография, определение концентрации свободного миоглобина и гормона коры надпочечников в сыворотке крови - информативный и достаточный набор тестов в клинических условиях для оценки эффективности лекарственных препаратов, усиливающих тонус симпатической нервной системы.

2. По эффективности симпатомиметического действия в предложенных дозировках, изученные лекарственные препараты распределяются в следующей последовательности: атропин>добутрекс>орципреналин> допамин.

3. Атропин - фармакологический препарат пролонгированного влияния на функциональную активность симпатической нервной системы.

Литература.

1. Баевский Р.М.,Кириллов О.Н., Клецкин С.З. Математический анализ ЭКГ при стрессе. М.,-1984.

2. Григорьев Е.В., Слепушкин В.Д. Возможности неинвазивного мониторинга регуляторных процессов у больных с шоком.// Вестник интнсивной терапии-1998-№3. С.54-56.

3. Голуб И.Б., Малышев В.В., Пинский С.Б. и др. Комбинированная активация стресс-лимитирующих систем организма – новый принцип повышения качества анестезиологической защиты у хирургических больных.// Вестник интенсивной терапии-1998-№3.С.15-18.

4. Николаенко Э.М. Использование добутамина при лечении больных в критических состояниях// Вестник интенсивной терапии-1997-№1-2. С.18-24.

5. Симоненков А.П., Федоров В.Д., О генезе нарушений микроциркуляции при тканевой гипоксии, шоке и диссеминированном внутрисосудистом свертывании крови. Анестезиология и реаниматология-1998-3, С.32-35.

6. Bihari D., Smithies M., Gimson A. Et al The effects of vasodilatation with prostacyclin on oxygen delivery and uptake in critically ill patients.// N.Engl.J.Med-1987-317:p.397-403.

7. Bigger J.T., Fleiss J.L., Steimann R.C. et al. Correlation among time and frequency domain measures of heart period variability two weeks after acute myocardial infarction.// Am.J.Cardiol-1992-1;69(9):P.891-898.

8. Bonaduce D, Petretta M, Marciano F, et al.Independent and incremental prognostic value of heart rate variability in patients with chronic heart failure.// *Am Heart J* 1999 Aug;138(2 Pt 1):273-84

9. Brillault-Salvat C., Giacomini E., Jouvensal L. Et al. Simultaneous determination of muscle perfusion and oxygenation by interleaved NMR plethysmography and deoxymyoglobin spectroscopy.//NMR Biomed-1997;10(7): p.315-323.

10. Fleisher L.A.,Frank S.M.,Shir Y,et al. Cardiac sympathovagal balance and peripheral sympathetic vasoconstriction:epidural versus general anesthesia// Anesth.Analg.-1994.- 79.P.165-171.

11. Greenwood J.P., Batin P.D., Nolan J. Clinical applications of cardiac autonomic assesment.// The British J.of Cardiology-1997-4-5.-P.183-189.

12. Hert SG, Gillebert TC, Ten Broecke PW, Moulijn AC Length-dependent regulation of left ventricular function in coronary surgery patients.// *Anesthesiology* 1999;91(2):P.379-87.

13. Hochenberger P., Haier J., Kettelhack C.et al. Assessment of regional and systemic toxicity of isolated hyperthermic extremity perfusion with tumor necrosis factor-alfha and melphalan.// Chirurg-1997;68(9):P.914-920

14. Hsueh C.W., Lee W.L., Chen C.K. et al. Dopamine and dobutamine have diffrent effects on heart rate variability in patients with congestive heart failure.//Chung Hua I Hsueh Tsa Chih(Taipei)-1998;61:4-p.199-209.

15. Julius S.,Nesbitt S. Sympathetic overactivity in hypertension: Amoving target.// American Journal of Hypertension.-1996-9:11-P113-120.

16. Karemaker J.M. Heart rate variability: Why do spectral analysis?//Heart.-1997-77.P.99-101.

17. Kawamoto M., Matsumoto C., Yuge O. Atropine premedication attenuates rate variability during high thoracic epidural anesthesia.//Acta Anaesthesiology Scandinavica-1996-40:9-p.1132-1137.

18. Keyl C.,Lemberger P.,Frey A.W. et al. Perioperative changes in cardiac autonomic control in patients receiving either general

or local anesthesia for ophthalmic surgery.// Anesth.Analg.-1996-82-P.113-118.

19. Leenen F.H. Cardiovascular consequences of sympathetic hyperactivity.// Can.J.Cardiol-1999-15,Suppl A:2A-7A.

20. Newton G.E., Azevedo E.R., Parker J.D. Inotropic and sympathetic responses to the intracoronary infusion of a beta 2- receptor agonist: A human in vivo study//Circulation-1999-11;99(18).P.2402-2407.

21. Nolan J., Flapan A.D., Capewell S., et al. Decreased cardiac parasympathetic activity in chronic heart failure and its relation to left ventricular function.// Br.Heart J.-1992-67-P.482-486.

22. Odemuyiwa O., Malik M., Farell T. et al Comparison of the predictive characteristics of heart rate variability index and left ventricular ejection fraction for all-cause martality, arrhythmic events and sudden death after myocardial infarction.//Am. J.Cardiol-1991;68:p.34-439.

23. Polanczyk C.A., Rohde L.E., Moraes R.S., et al. Sympathetic nervous system representation in time and frequency domain indices of heart rate variability.// Eur.J.Appl.Physiol-1998;79(1).P.69-73.

24. Saumet J.L.,Leftheriotis G., Dittmar A. et al. Skin blood flow changes in anesthezed humans: comrasion between skin thermal clearance and finger pulse amplitude measurement.// Eur.J.Appl.Physiol.-1986-54-P.574-577.

25. Scheinin H., Helminen A., Huhtala S. Et al Spectral analysis of heart rate variability as a quantitative measure of parasympatholytic effect-integrated pharmacokinetics and pharmacodynamics of three anticholinergic drugs.// Ther.Drug.Monit-1999;21920:P.141-151

26. Swain I.D., Gramt L.J. Methods of measuring skin blood.// Phys.Med.Biol.-1989-34-2.P151-175.

27. Vanvlymen J.M., Parlow J.L. The effects of reversal of neuromuscular blockade on autonomic control in the perioperative period.//Anestesia and Analgesia-1997-84:1-p.148-154.

28. Winchell R.J., Hoyt D.B. Analysis of heart-rate variability: a noninvasive predictor of death and poor outcome in patients with severe head injury.//J Trauma-1997;43:6-p.927-933.

Изменение артериального давления, частоты сердечных сокращений, амплитуды фотоплетизмограммы во время инфузии атропина, допамина, добутрекса, орципреналина у больных с низкой активностью симпатической нервной системы.
Табл.1

M ± m

Лекарственный Препарат	Параметр	Время измерения при инфузии лекарственного препарата			Время измерения после инфузии лекарственного препарата
		Исх.	30 мин.	60 мин.	30 мин.
Атропин N=20	$АД_{с.}$	122,5 ± 4,3	117,7±4,5	114,9± 3,9	119,4± 3,9
	$АД_{д.}$	64,2 ± 2,3	65,4± 2,3	65,1± 2,3	66,2± 2,1
	$АД_{ср}$	83,5± 3,4	82,6± 3,0	80,6± 3,0	81,5± 2,3
	ЧСС	74,9± 3,0	84,6± 3,2(*)	91,5± 3,9(**)	88,7±3,6(*)
	АФПГ	11,7± 1,4	11,4± 1,4	10,5± 1,3	9,8±1,1
Добутрекс N=10	$АД_{с.}$	104,6±10,4	120,6±4,8	104,5±7,6	90,5±3,5
	$АД_{д.}$	63,8±7,6	69,9±3,9	56,0±4,8	54,5±2,8
	$АД_{ср.}$	74,8±8,8	83,2±5,2	64,0±6,0	65,0±2,6
	ЧСС	80,0±4,4	87,5±10,0	82,0±4,0	72,0±4,0
	АФПГ	7,2±2,3	6,8±3,0	7,5±1,9	8,5±3,4
Орципре-Налин N=10	$АД_{с.}$	117,6± 5,8	112,6± 6,5	117,1± 7,34	117,3±6,0
	$АД_{д.}$	69,5± 3,0	62,8± 3,9	64,7± 3,5	66,3±4,15
	$АД_{ср.}$	85,7±3,8	78,4±4,26	78,4±3,26	81,9±4,1
	ЧСС	74,1±3,16	91,8±3,76(***)	90,2±4,56(**)	87,2±4,02(**)
	АФПГ	4,8±1,2	4,1±1,1	4,6±1,3	4,5±1,3
Допамин N=10	$АД_{с.}$	131,6± 8,0	126,2 ± 6,9	130,7± 5,6	125,3±6,6
	$АД_{д.}$	69,3±4,3	68,3±5,3	69,5± 6,3	64,5± 3,9
	$АД_{ср.}$	86,9± 4,4	84,8± 4,6	87,2± 6,3	83,2±5,6
	ЧСС	87,5± 8,9	89,5± 6,8	94,2± 10,3	91,4± 7,8
	АФПГ	11,0±3,1	10,7±2,6	11,0±2,6	10,0±2,5

Примечание: АД измерено в мм.рт.ст., ЧСС в уд.мин.(-1), АФПГ в мм;
*-p,0,05, **-p<0,01 по сравнению с исходными значениями.

Состояние газового состава крови при проведении инфузии атропина, допмина, орципреналина, добутрекса.

M±m Табл.2.

Лекарственный Препарат	Параметр	Время измерения при инфузии лекарственного Препарата			Время измерения после инфузии лекарственного препарата
		Исх.	30 мин.	60 мин	30 мин.
Атропин N=20	$tcpO_2$	41,5±2,0	47,4± 2,6	47,5±2,8(*)	47,7± 2,8(*)
	$tcpCO_2$	38,4± 0,5	39,5± 1,0	40,2± 1,0	39,5± 1,1
	SaO_2%	94,8± 0,6	95,4± 0,7	95,8± 0,6	95,6± 0,5
Добутрекс N=10	$tcpO_2$	57,8±8,4	63,2±13,6	84,5±13,2(*)	49,0±12,0
	$tcpCO_2$	37,6±1,7	37,8±0,9	37,5±1,1	40,0±1,4
	SaO_2%	96,0±1,3	95,8±1,3	97,0±0,4	95,5±1,5
Орципренали N=10	$tcpO_2$	35,1±2,1	34,3±3,36	37,0±3,46	36,4±3,31
	$tcpCO_2$	37,0±1,5	39,8±2,14	39,7±2,2	39,9±2,03
	SaO_2%	95,7±1,0	94,8±0,9	95,0±1,1	94,8±1,23
Допамин N=10	$tcpO_2$	41,1±4,1	41,7±3,5	39,5±4,1	39,1±3,6
	$tcpCO_2$	42,3±2,1	45,0±1,6	45,5±1,6	46,8±2,3
	SaO_2%	91,7±1,0	92,2±1,0	92,4±0,9	91,8±1,4

Примечание: $tcpO_2$ и $tcpCO_2$ даны в мм.рт.ст.

*-$p<0,05$ относительного исходного.

Изменения симпатического тонуса в процессе инфузии лекарственных препаратов Рис.1

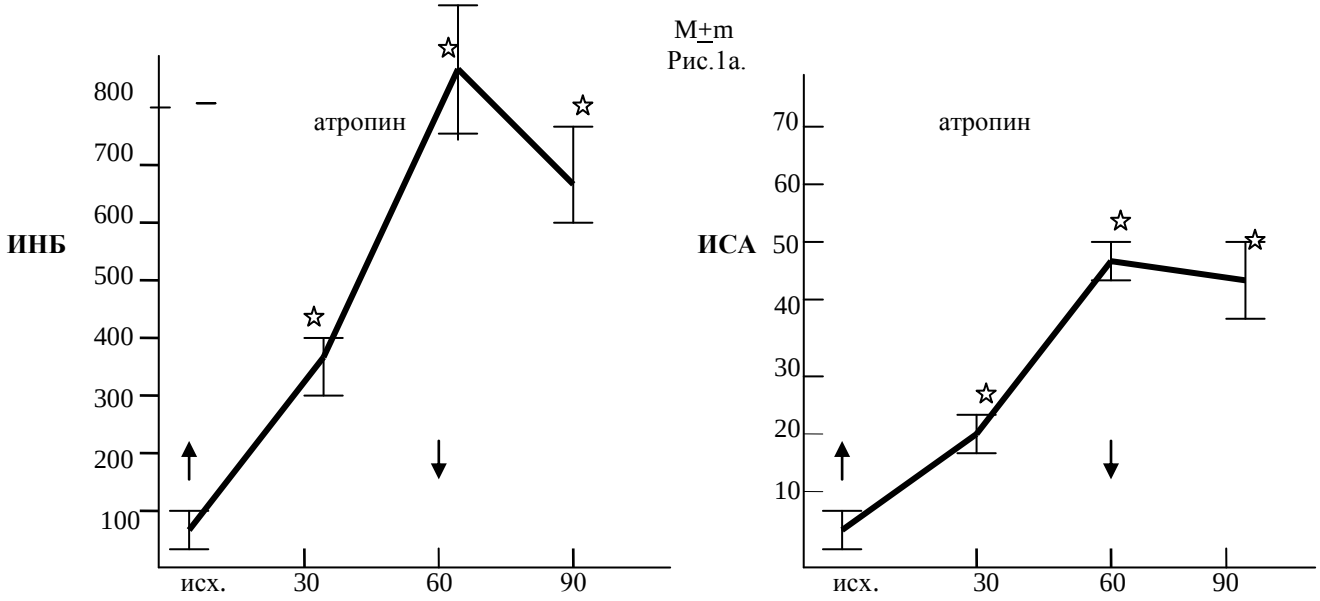


Рис.1б

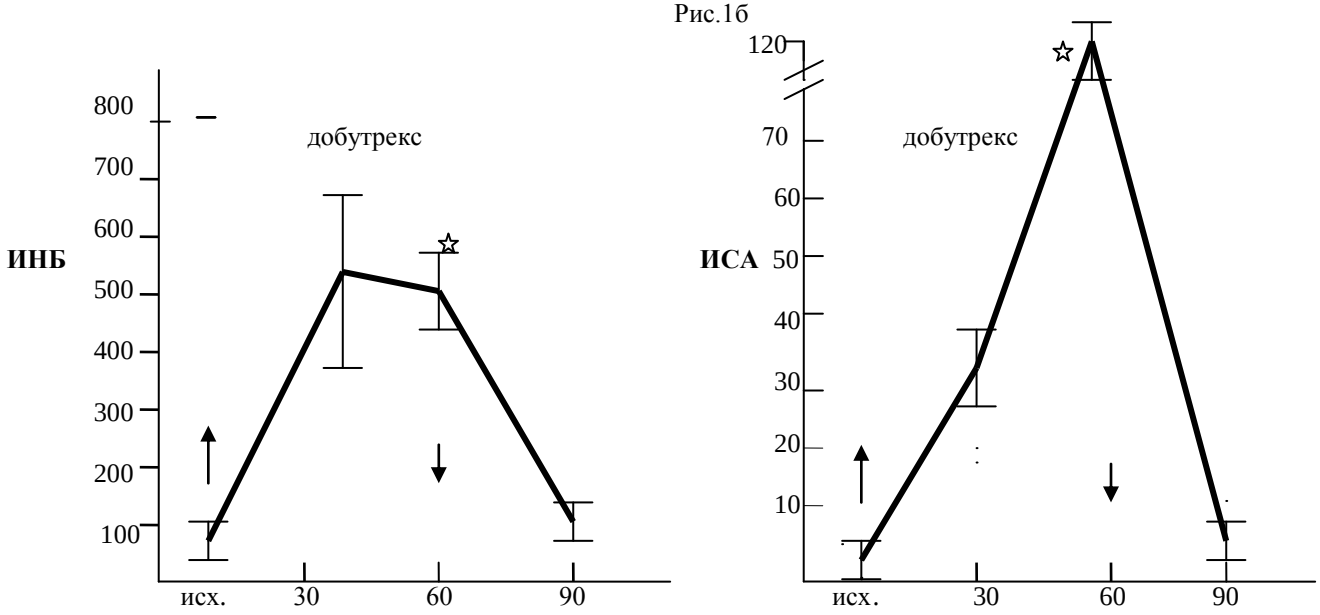


Рис.1в

Рис.1в

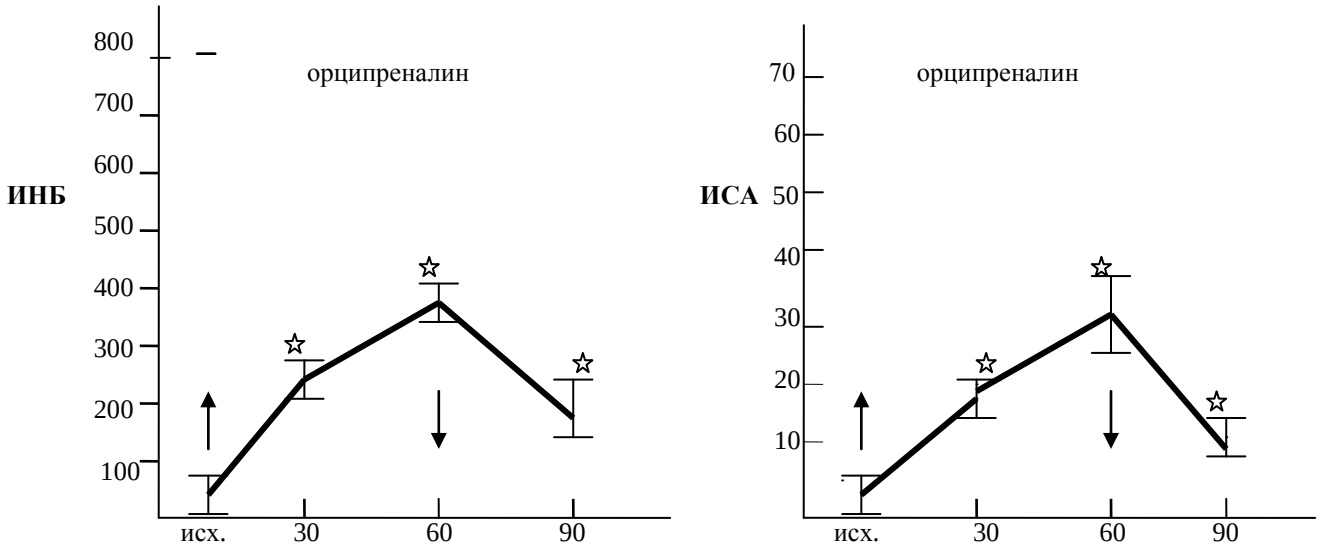
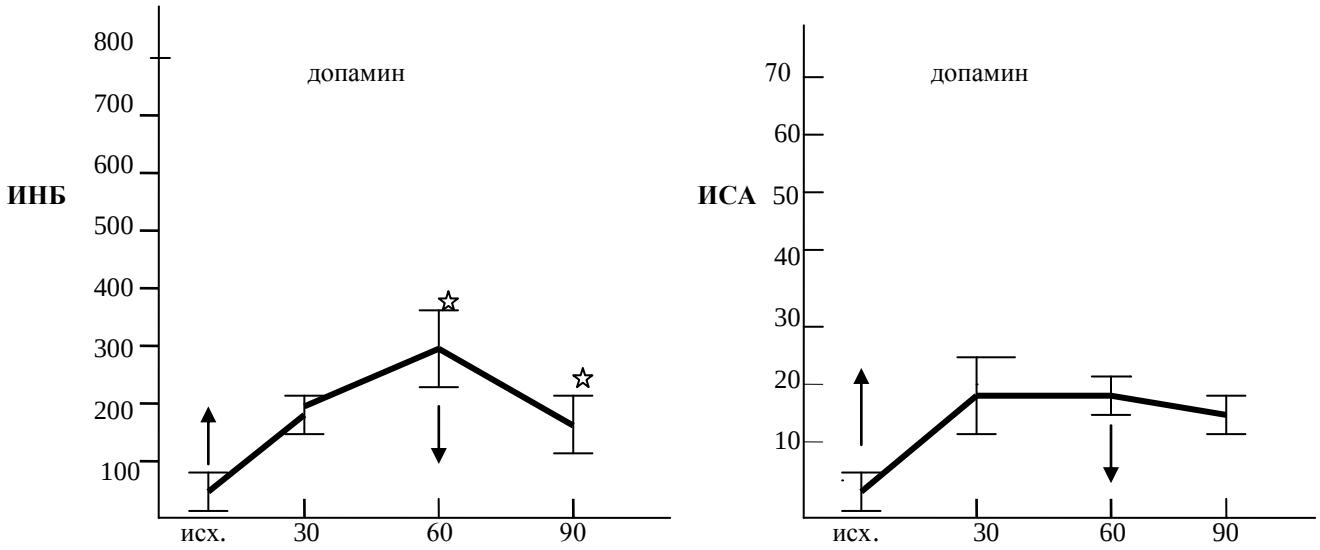
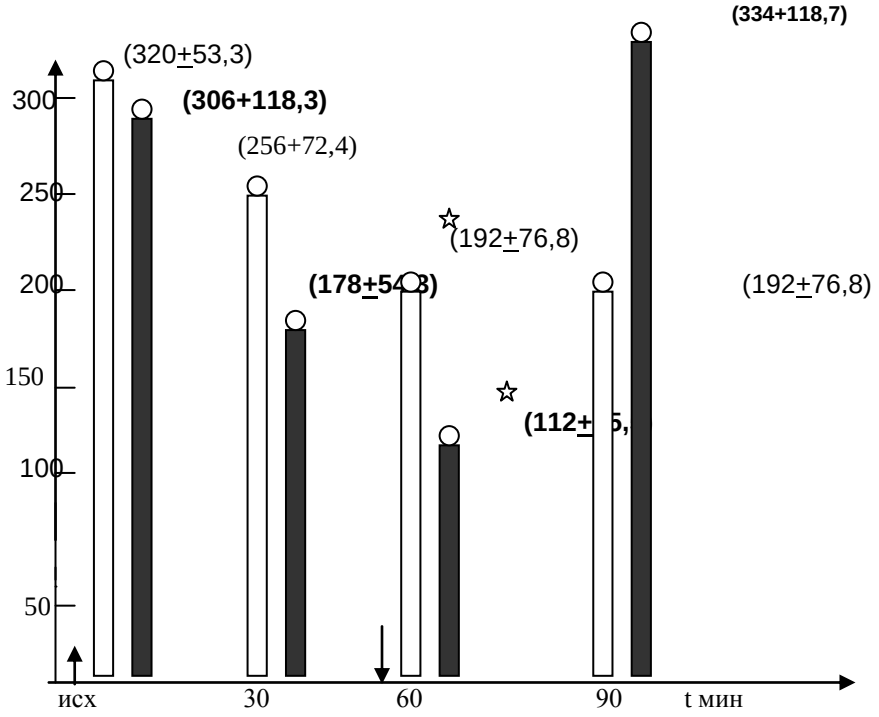


Рис.1г



Подписи к рисунку 1.
По оси абсцисс-время наблюдения в минутах до, во время и после окончания инфузии лекарственного препарата.Стрелка вверх-начало , стрелка вниз-окончание инфузии лекарственного препарата.
По оси ординат- ИНБ (индекс Баевского) в н.е., ИСА(индекс симпатической активности) в н.е.
☆p<0,05 относительно исходного.

КОНЦЕНТРАЦИЯ СВОБОДНОГО МИОГЛОБИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ПРИ ВНУТРИВЕННОМ ВВЕДЕНИИ АТРОПИНА И ДОБУТРЕКСА. Рис 2.



Подписи к рисунку 2.

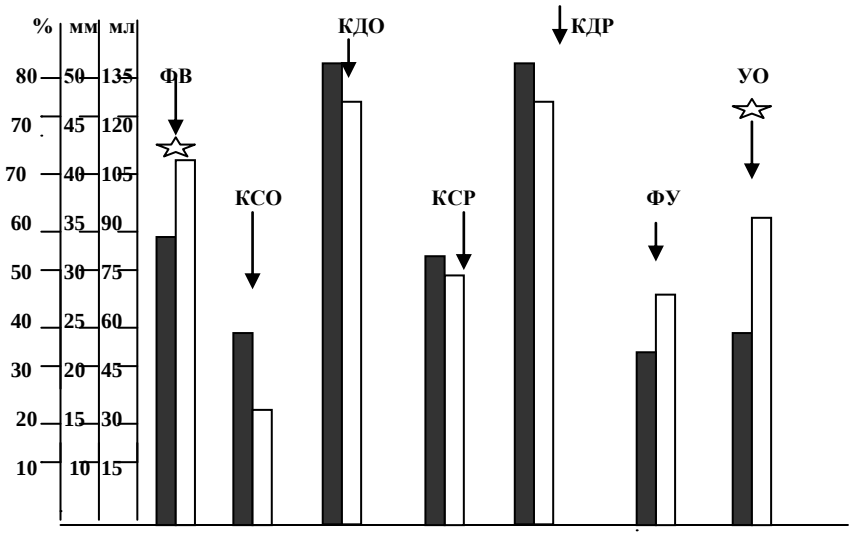
По оси абсцисс-время наблюдения в минутах до, во время и после окончания инфузии лекарственного препарата. Стрелка вверх-начало , стрелка вниз-окончание инфузии лекарственного препарата.

По оси ординат – концентрация свободного миоглобина в нг/мл

☆ -p<0,05 относительно исходного. В скобках приведены M±m значения миоглобина в нг/мл.

Примечание: темные столбцы- концентрация миоглобина при инфузии атропина, светлые столбцы – концентрация миоглобина при инфузии добутрекса.

Параметры сократительной способности сердца по данным неинвазивной эхокардиографии у больных с нормальными и низкими показателями ИНБ.Рис 3.



Подписи к рисунку 2. ФВ-фракция выброса в %; КСО-конечный систолический объем в миллилитрах(мл);КДО- конечный диастолический объем в (мл); КСР-конечный систолический размер в миллиметрах (мм);КДР-конечный диастолический размер в миллиметрах (мм);
УО- ударный объем в (мл); ФУ- фракция укорочения в (%).
☆ - $p<0,01$ между группами.
Примечание: Заштрихованные столбики-показатели у больных с низкой активностью СНС, незаштрихованные столбики – показатели у больных с нормальными значениями активности СНС.

К ВОПРОСУ О ПРИЧИНАХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ЛЕТАЛЬНОСТИ БОЛЬНЫХ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Уткин М.М. Батыров Ф.А.

ТУБЕРКУЕЗНАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА № 7 г. МОСКВА.

Отличительной особенностью больных страдающих хронической легочной патологией является развитие хронического легочного сердца /ХЛС/. Этиологические факторы вызывающие ХЛС многочисленны. Это могут быть хронические бронхиты, эмфизема легких, бронхиальная астма, хронические пневмонии, пневмокониозы, саркоидоз, синдром Пикквика при ожирении, тромбоэмболии легочной артерии и другие состояния. Но практические врачи чаще всего сталкиваются с этой патологией сочетающейся с хроническим бронхитом и туберкулезом легких.

Серьезной клинической проблемой является сочетание хирургической патологии и ХЛС. Так еще в 50-60-е годы были опубликованы работы доказывающие, что 50% летальных исходов после легочных операций наступают в результате недоучета острой и подострой недостаточности правого сердца. Если у больных с распространенным фиброзно-кавернозным туберкулезом легких отмечаются косвенные признаки легочной гипертензии и ХЛС, то в послеоперационном периоде в 6 раз чаще наблюдается острая дыхательная и легочно-сердечная недостаточность.

В хирургической клинике 7 ТКБ изучается влияние хронической патологии, анестезии и оперативного вмешательства на гемодинамику малого круга кровообращения при помощи аппаратно-компьютерного комплекса "РПЦ-01 Медасс" с

математической обработкой сигнала программой "Импекард" Изучались:

Частота сердечных сокращений /ЧСС/ уд/мин, ударный объем /УО/ мл, Ударный индекс /УИ/ мл/м^2, минутный объем /МО/ л/мин, сердечный индекс /СИ/ л/мин • м^2, общее периферической сопротивление /ОПС/ дин • с • см – 5, индекс ударной работы левого желудочка /ИУР ЛЖ/ гм/м^2, давление наполнения левого желудочка /ДНЛЖ/ мм.рт.ст., работа сердца /А/ кгм/мин, индекс механической работы левого желудочка /ИМР ЛЖ/ кгм/мин/м^2.

Для того чтобы увидеть разницу между больными в стационаре общего и фтизиатрического профиля, сравним исходный тип центральной гемодинамики /ЦГД/ больных поступающих на хирургическое лечение в 4 Градскую больницу и 7 ТКБ.

Тип гемодинамики	**4 ГКБ (%)**	**7 ТКБ (%)**	**7 ТКБ (только больные с туберкулезом легких) (%)**
Нормокинетический	52,0	53,7	46,0
Гиперкинитический	11,4	1,5	0
Гипокинетический	31,7	38,8	48,0
Гипозастойный	4,9	6,0	6,0

Из таблицы видно, что наиболее тяжелый контингент больных с гипокинетическим и гипозастойным типом кровообращения характерен именно для фтизиатрических стационаров в которые поступают, в том числе, и больные с внелегочным туберкулезом и, нередко, больные с опухолями легких. Если же обследовать только пациентов с туберкулезом легких, то количество больных с тяжелы-

ми расстройствами гемодинамики увеличивается до 54% у против 36,6% в общехирургическом стационаре.

Но и у больных с нормокинетическим типом ЦГД в 54,5% случаев определяется тахикардия в покое свыше 95 ударов в минуту, а снижение УО ниже 50 в 48,4%. Сочетание тахикардии /ЧСС ≥ 95/ и снижения ударного объема /УО ≤ 50/, что мы рассматриваем как явные начальные признаки гемодинамических расстройств, отмечалось у больных туберкулезом легких в 33,3% случаев. Таким образом у больных поступающих на хирургическое лечение /главным образом на торакальные операции/ нарушения гемодинамики малого круга кровообращения различной степени выраженности отмечаются в 87,3% случаев.

Необходимо отметить, что наши данные вполне согласуются с литературными, где утверждается что диагностика ХЛС по ЭКГ и данным клинического обследования не является точной. Ошибка превышает 50%. В нашей практике нередко встречаются случаи как гипердиагностики ХЛС так и гиподиагностики. Особую опасность в прогностическом плане представляют случаи недиагностированого ХЛС. Так например перед хирургическим вмешательством на легких был выявлен больной с гипозастойным типом кровообращения не имеющий клинических признаков ХЛС, который перед обследованием гемодинамики дважды осматривался кардиологом и состояние которого расценивалось как удовлетворительное.

Традиционное деление больных по типу гемодинамики не всегда отвечает потребностям анестезиолога. Для примера сравним показатели ЦГД *2* больных с гипокинетическим типом кровообращения.

1 больной		2 больной	
ЧСС 92	ИУР ЛЖ 38,17	ЧСС 103	ИУР ЛЖ 12,7
УО 43,06	А 6,8	УО 30,99	А 2,3
УИ 22,17	ИМР ЛЖ 3,5	УИ 17,12	ИМР ЛЖ 1,313
МО 3,975	ОПС 24,3	МО 3,026	ОПС 1288
СИ 2,046		СИ 1,7	

У первого больного отмечаются умеренно выраженное снижение показателей сердечного выброса /СВ/ с повышением периферического сопротивления. Работа сердца в пределах нормы. В данном случае можно предположить, что анестезия и оперативное вмешательство на легких не приведут к критическому падению показателеЙ ЦГД и при правильной предоперационной подготовке и ведении в послеоперационном периоде не наступит сердечная декомпенсация.

Во втором случае не только более выражено снижение показателей СВ, но и показатели работы сердца ниже критического уровня. В данном случае плановое оперативное вмешательство противопоказано, так как риск общего обезболивания и операции крайне высок. Больной нуждается в специальной предоперационной подготовке.

У торакальных больных очень сложно оценить влияние общей анестезии на ЦГД, так как область оперативного вмешательства совпадает с областью наложения электродов. Кроме того, сама легочная операция является грубым механическим вмешательством в гемодинамику малого круга. Для оценки влияния анестезии мы обследовали не торакальных больных после относительно небольших оперативных вмешательств.

Сравним показатели ЦГД у больной 81 года страдающей ИБС и кардиосклерозом до и после холецистэктомии.

До операции		После операции	
ЧСС 81	УО 64,8	ЧСС 96	УО 24
МО 5,2	УИ 34,8	МО 2,3	УИ 12,9
СИ 2,8	А 7,29	СИ 1,2	А 3,3
ОПС 1470	ИМР ЛЖ 3,9	ОПС 3431	ИМР ЛЖ 1,7
ИУР ЛЖ 48,2	ДНЛЖ 14,5	ИУР ЛЖ 18,5	ДНЛЖ 18,4

В данном случае, учитывая небольшой объем оперативного вмешательства можно предположить, что столь резкое падение показателей ЦГД было вызвано нейролептанальгезией. После операций у больных без сопутствующей сердечно-сосудистой патологии нарушения ЦГД были выражены незначительно. Учитывая, что любой вид общей анестезии является более или менее кардиотоксичным, проблема выбора метода общего обезболивания у данной категории больных является крайне актуальной.

Следующий пример демонстрирует влияние оперативного вмешательства на ЦГД. Послеоперационные параметры снимались через 7 дней после пневмонэктомии справа, так что влияние анестезии на СВ можно считать минимальным.

До операции		После операции	
ЧСС 113	УО 46	ЧСС 128	УО 19
МО 5,2	УИ 26,59	МО 2,4	УИ 10,8
СИ 3,01	А 4,7	СИ 1,3	А 2,21
ОПС 960	ИМР ЛЖ 2,7	ОПС 2082	ИМР ЛЖ 1,2
ИУР ЛЖ 24	ДНЛЖ 16,62	ИУР ЛЖ 9,8	ДНЛЖ 19,44

Как видим после пневмонэктомии, при которой удаляется около 1/2 малого круга кровообращения происходит резкое, иногда критическое, падение всех показателей ЦГД.

В заключении продемонстрируем показатели больного 40 лет без сопутствующей патологии, которому была произведена верхняя лобэктомия справа по поводу опухоли легкого. Пример показателен тем, что дает наглядное представление о формировании ХЛС после обширных резекций легких. У пациента с нормальными

показателями ЦГД после операции отмечено повышение ДНЛЖ, что является одним из показателей застойных явлений в малом круге кровообращения. Изменение этого показателя очевидно вызвано механическое травмой и отеком в области оперативного вмешательства. Через 12 дней этот показатель возвращается к норме. Через 10 месяцев у больного наблюдается повышение ОПС, снижение МО и СИ, УО так и не возвращается к первоначальным показателям. Нормокинетический тип кровообращения переходит в гипокинетический. У больного формируется ХЛС. В практике торакальной хирургии повторные операции не являются редкостью. Данный пример демонстрирует, что подобные больные требуют особого подхода.

До операции	После операции	12 дней после операции	10 месяцев после операции
ЧСС 71	82	93	73
МО 4,0	4,1	4,0	3,3
СИ 2,2	2,2	2,2	1,8
ОПС 1868	1790	1808	2454
ИУР ЛЖ 42	36,9	30,8	37
ДНЛЖ 14,39	19,94	16,51	15,31
УО 56	50,7	43,2	45
УИ 30,9	27,5	23,4	24
А 5,54	5,5	5,3	4,99
ИМР ЛЖ 3,01	3,03	2,8	2,7

ВЫВОДЫ

У подавляющего большинства фтизиохирургических больных отмечаются нарушения ЦГД различной степени выраженности. Общая анестезия и оперативные вмешательства в значительной степени усугубляют эти нарушения. При сочетании фоновых нарушений ЦГД с аналогичными нарушениями в результате влияния анестезии и оперативного вмешательства возможно развитие декомпенсированной сердечной недостаточности, которая нередко заканчивается летальным исходом.

РЕАКЦИИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ МАЛЫХ НАГРУЗКАХ НА ТРЕНАЖЕРЕ МЫШЦ ПЛЕЧЕВОГО ПОЯСА

Орел В.Р., Головина Т.Б., Подгорнов Е.В., Щесюль А.Г.,
ПНИЛ, РГАФК

Занятия на силовых тренажерах пользуются все возрастающей популярностью особенно среди молодежи и юношества. Однако научно-обоснованные рекомендации по эффективному и не вредящему здоровью использованию тренажеров практически отсутствуют. Также на сегодняшний день и проблема нормирования физических нагрузок на силовых тренажерах пока изучена совершенно недостаточно.

По аналогии с нормированием нагрузок при велоэргометрии, когда с достаточной точностью и воспроизводимостью возможно задание нагрузок, выполняемых с определенной механической мощностью (кгм/мин, Вт), при должном контроле за правильностью выполнения упражнения, ряд силовых тренажеров также допускает подобное мощностное нормирование циклических тренировочных и тестирующих нагрузок.

Одним из путей к адекватному обоснованию планирования и дозирования физических нагрузок на силовых тренажерах может служить исследование реакций показателей центральной гемодинамики при выполнении испытуемыми специально подобранных типов тренажерных упражнений.

В работе [1] рассматривались изменения основных показателей центральной гемодинамики при выполнении статических (удержание груза) и динамических (поднимания груза в

заданном темпе) нагрузок на тренажере мышц плечевого пояса (ТМПП). Одновременно определялись величины периферического и эластического сосудистых сопротивлений артериальной системы, которые в условиях малых нагрузок (при минутном кровотоке ниже 12 л/мин) являются доминирующими в формировании постнагрузки (afterload) левого желудочка сердца у спортсменов [5].

Ниже рассмотрены селективные взаимовлияния показателей гемодинамики и сосудистых сопротивлений артериальной системы при выполнении малых нагрузок на ТМПП. Проведено сопоставление реакций основных показателей центральной гемодинамики и системных сосудистых сопротивлений при работе на ТМПП с изменениями этих же показателей при работе на велоэргометре [4, 5]. По кривым усредненных зависимостей показателей гемодинамики и сосудистых сопротивлений от мощности велоэргометрической нагрузки удается определить для каждого показателя величину той эквивалентной мощности работы на велоэргометре, при которой достигается то же значение этого показателя, что и при работе на ТМПП.

Методика исследования.

В исследованиях принимали участие 25 студентов и аспирантов Российской государственной академии физической культуры (РГАФК). Эксперименты проводились на базе лаборатории спортивной кардиологии и проблемной лаборатории РГАФК.

Все испытуемые выполняли по два упражнения на ТМПП с поднятиями грузов 15 и 20 кг на высоту около 15 см (поворотом рычага тренажера на 90°). Частота подниманий (один подъем за 2 с) также была одинаковой для всех испытуемых. Подъемы выполнялись одной рукой, а на свободной руке аускультативно

измерялось артериальное давление. Средняя мощность механической работы в таких упражнениях составляет 135 и 180 кгм/мин соответственно. Время выполнения одного подхода было 2 минуты. Время отдыха между двумя упражнениями составляло 5-7 минут.

Показатели центральной гемодинамики определялись с помощью программно-измерительного комплекса “РЕОДИН” (Медасс, г. Москва), основанного на методе тетраполярной реографии центрального пульса [3]. Обработка дифференциальной реограммы (ДР), регистрируемой комплексом “РЕОДИН”, производилась на ПК программой “Импекард”. Величины частоты серджечных сокращений (ЧСС), ударного объенма (УО) и минутного объема (МО) крови определялись в результате программной обработки с усреднением данных, полученных обычно на 10 кардиоциклах из выделенного отрезка ДР. Систолическое (P_s) и диастолическое (P_d) значения артериального давления измерялись по методу Короткова и вводились в режиме диалога в память комплекса перед записью соответствующего фрагмента ДР. Вместе с фрагментом кривой ДР и данными об артериальном давлении в базе данных комплекса “РЕОДИН” сохранялось также и точное время их регистрации.

Расчеты периферического (R) и эластического (E) сопротивлений артериальной системы, а также статистическая обработка результатов выполнялись на EXEL-97 по специальной программе с использованием VBA [6]. Расчеты системных сосудистых сопротивлений R и E основываются на теоретических результатах [5] и используют гемодинамические показатели, содержащихся в памяти комплекса “РЕОДИН”. Дополнительно по имеющимся в памяти комплекса фрагментам ДР производилось

(вручную) определение длительности периода изгнания, величина которого необходима для вычисления системных сопротивлений. Статистическая обработка результатов включала определение средних величин, стандартных отклонений, а также вычисления коэффициентов корреляции между изучаемыми показателями.

Результаты и обсуждение.

В табл.1 представлены средние величины основных гемодинамических показателей и системных сосудистых сопротивлений в условиях покоя и при выполнении подниманий грузов 15 (1-я нагрузка) и 20 кг (2-я нагрузка). Величины ЧСС и МО достоверно растут с увеличением нагрузочности упражнений. Важной особенностью [1] реакции центральной гемодинамики на малые нагрузки при работе на ТМПП одной рукой является увеличение МО только за счет роста ЧСС при практически неизменном в среднем УО (и даже несколько снизившемся по сравнению с данными покоя: $p < 0,05$). Это отличие гемодинамической реакции системы кровообращения при упражнениях на ТМПП от малых велоэргометрических нагрузок [4], когда рост МО происходит при одновременном увеличении ЧСС и УО, обусловлено существенным влиянием эффектов натуживания, повышающих внутригрудное давление.

Таблица 1.

Основные показатели центральной гемодинамики и сосудистые сопротивления в покое и при занятиях силовыми упражнениями на ТМПП ($\overline{X} \pm \sigma$).

Показатель	Покой	1-я нагрузка	2-я нагрузка
ЧСС, уд/мин	69 ± 5,6	114 ± 8,5	127 ± 9,7
УО, мл	76,8 ± 6,9	71,9 ± 5,7	72,2 ± 6,3
МО, л/мин	5,3 ± 0,8	8,2 ± 1,1	9,1 ± 1,2
P_s, мм рт.ст.	124 ± 7,6	159 ± 9,5	175 ± 10,4
P_d, мм рт.ст.	78 ± 5,6	105 ± 6,7	114 ± 7,3
E, дин·см$^{-5}$	1079 ± 118	1405 ± 158	1627 ± 167
R, дин·с·см$^{-5}$	1594 ± 131	1279 ± 106	1242 ± 98

С ростом нагрузки величина R незначительно снижается в полном соответствии с реально малыми величинами мощности нагрузок (< 200 кгм/мин). При этом давление P_s и сопротивление E достоверно увеличиваются в более значительной мере (как при работе на велоэргометре с мощностью свыше 650 кгм/мин). Одновременный же рост давления P_d принципиально отличает сосудистые реакции при работе на ТМПП [1] от велоэргометрии [4, 5]. Следовательно, даже при малых нагрузках, выполняемых на ТМПП (табл.1), наблюдается выраженная гипертоническая реакция с опережающим ростом жесткости (E) стенок сосудов артериальной системы.

В табл.2 представлены коэффициенты корреляции (r) для совокупности индивидуальных величин E, R, ЧСС и P_s, полученных при обеих нагрузках, с соответствующими данными по каждому из рассмотренных физиологических показателей. Величины коэффициентов корреляции (табл.2) позволяют в дополнение к данным табл.1 получить определенное представление о попарных динамических взаимосвязях и тенденциях изменений показателей

центральной гемодинамики и сосудистых сопротивлений при выполнении малых нагрузок на ТМПП.

Согласно примечанию [2] к табл.2, эластическое сопротивление артериальной системы в условиях выполнения двух физических нагрузок на ТМПП вполне значимо влияет на величины всех показателей центральной гемодинамики (табл.2). Наименее чувствительным (табл.2) к изменениям показателей оказался УО. В то же время, рост любого из показателей (кроме P_s) при выполнении упражнений на ТМПП оказался сопряженным с определенным снижением ударного объема крови ($p < 0,05$), что вполне согласуется с динамикой средних величин УО (табл.1).

Таблица 2.

Корреляционные взаимоотношения сосудистых сопротивлений, ЧСС и систолического давления с основными показателями центральной гемодинамики при занятиях на ТМПП.

Показатель	E	R	ЧСС	P_s
ЧСС	0,864	- 0,531	1,0	0,750
УО	- 0,279 *	-0,404 **	- 0,309 *	0,036 ^{H}
МО	0,683	- 0,785	0,797	0,768
P_s	0,793	- 0,215 ^{H}	0,750	1,0
P_d	0,537	0,093 ^{H}	0,618	0,880
E	1,0	- 0,339 *	0,864	0,793
R	- 0,339 *	1,0	- 0,531	- 0,215 ^{H}

Примечание: отсутствие какого-либо значка означает статистически достоверную корреляционную взаимосвязь показателей ($p < 0,001$); значки (*) и (**) отвечают статистически достоверным корреляционным связи на уровнях $p < 0,05$ и $p < 0,01$ соответственно; значок (^{H}) означает отсутствие статистически достоверной корреляционной связи ($p > 0,1$).

По данным табл.2 изменения R в условиях выполнения упражнений на ТМПП практически не влияют на величины давлений P_s и P_d, что связано с относительно небольшими (табл.1) изменениями периферического сопротивления в условиях малых

нагрузок на ТМПП. Повышение же Е при выполнении нагрузок на ТМПП достоверно влечет (табл.2) усиление тахикардии и рост давлений P_s и P_d (табл.1). В этих условиях МО достоверно увеличивается ($r > 0,68$) с ростом Е, ЧСС, P_s и уменьшением периферического сопротивления, которое обеспечивает отток возросшего минутного объема крови через расширившуюся капиллярную систему..

Для сравнения нагрузочности ТМПП с более изученными [4] нагрузками на велоэргометре для каждого физиологического показателя определялись две эквивалентные велоэргометрические мощности, такие что к концу 3-й минуты соответствующей работы на велоэргометре данный показатель принимал бы именно то значение, что и при упражнении на ТМПП (по данным табл.1). На рис.1 представлена диаграмма именно таких эквивалентных мощностей велоэргометрических нагрузок. Гемодинамические показатели и системные сопротивления расположены по горизонтальной оси диаграммы в порядке возрастания их эквивалентых велоэргометрических мощностей. Для наглядности первые два столбца диаграммы соответствуют средним мощностям работы на ТМПП в двух нагрузках (135 и 180 кгм/мин).

Если для R и МО величины эквивалентных мощностей довольно близки (рис.1) к выполненным на ТМПП, то для остальных показателей наблюдается выраженный рост эквивалентной мощности по отношению к реально выполненной. Отметим, что само периферическое сопротивление локализовано именно на периферии артериальной системы – в капиллярном русле тканевого резервуара. То же можно сказать и о минутном объеме кровообращения. Величина МО сильно отличается от быстро меняющегося за сердечный цикл объемного потока крови в аорте и

крупных артериях. Минутный объем крови весьма близок к величине слабо пульсирующего объемного кровотока в капиллярном русле.

Далее следует (рис.1) эквивалентная мощность, отвечающая эластическому сопротивлению. Здесь различия уже более значимы. Но и Е локализовано не на периферии. Эластическое сопротивление равно объемному модулю упругости [5] аорты и крупных артерий, окончания которых весьма удалены от устья аорты. Эквивалентные мощности для Е в 2,04 и 2,54 раза соответственно превышают мощности двух нагрузок на ТМПП.

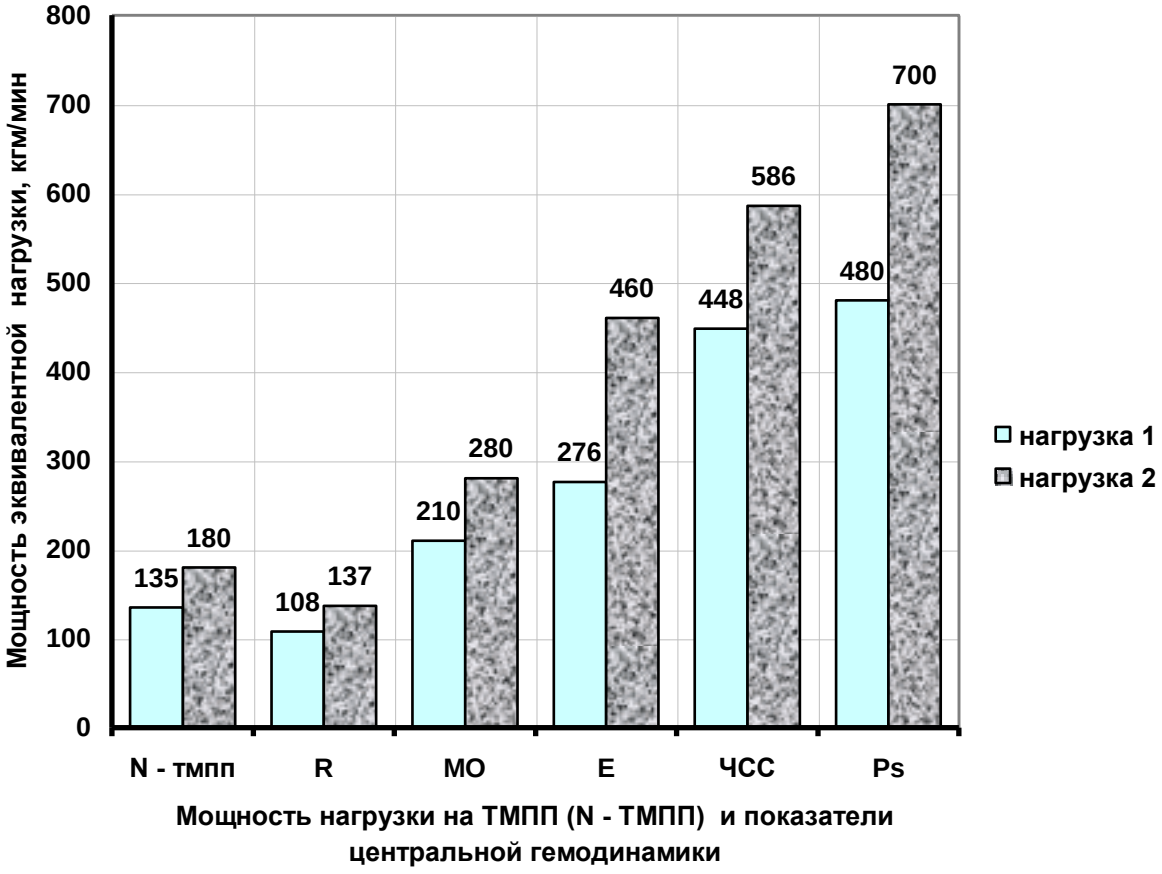


Рис.1 Мощности эквивалентных велоэргометрических нагрузок, соответствующие отдельным показателям гемодинамики при малых нагрузках на ТМПП

Еще более значительные отличия от мощностей упражнений на ТМПП (рис.1) наблюдаются для эквивалентных мощностей по

ЧСС. Частота сердечных сокращений одинакова и в центре системы кровообращения и на периферии, но формируется в основном центральными механизмами с учетом гемодинамических свойств дистальных областей артериальной системы.

Наибольшее отличие по эквивалентной велоэргометрической мощности (рис.1) наблюдается для систолического артериального давления, которое отражает реальное давление крови в восходящей аорте и “наиболее удалено” от периферического русла. Эквивалентная велоэргометрическая мощность для P_s превышает номинальную мощность на ТМПП соответственно в 3,6 и 3,9 раза.

Такие отличия между реальной мощностью работы на ТМПП и эквивалентными велоэргометрическими мощностями (рис.1) связаны с тем, что объем мышц при велоэргометрии значительно выше, чем при работе одной рукой на ТМПП. Но для того, чтобы должным образом наполнить локальную капиллярную сеть мышц, задействованных при работе одной рукой, необходимо повысить артериальное давление во всей системе. Однако реально измеренный минутный кровоток при упражнениях на тренажере (табл.1) оказался таким же (рис.1), что и при мощности велоэргометрической нагрузки, лишь в 1,5 раза превышающей мощность нагрузки на ТМПП. Это вполне объяснимо, если учесть, что регулирующее величину МО периферическое сопротивление (рис.1) при работе на велоэргометре отвечало бы мощности эквивалентной нагрузки, составлявшей лишь 80% от мощности работы на ТМПП (причем для обеих нагрузок).

Выводы

1. При малых нагрузках, выполняемых на ТМПП одной рукой, наблюдается выраженная гипертоническая реакция с

опережающим ростом жесткости стенок сосудов артериальной системы.

2. Важной особенностью реакции центральной гемодинамики на малые нагрузки при работе на ТМПП одной рукой является увеличение МО только за счет роста ЧСС при практически неизменном в среднем УО.

3. При малых мощностях работы на ТМПП одной рукой периферическое сопротивление артериальной системы оказывается таким же, что и при выполнении мышечной работы на велоэргометре почти той же мощности.

Литература

1. Головина Т.Б., Орел В.Р., Щесюль А.Г., Подгорнов Е.В. Сосудистая нагрузка сердца при работе на тренажере мышц плечевого пояса // Сборник трудов ученых РГАФК – 1999 г. – М.: РГАФК - 1999. – С. 18-23.

2. Иберла К. Факторный анализ: пер. с нем. – М.: Статистика, 1980. – 398 с.

3. Инструментальные методы исследования в кардиологии (Руководство)/ Ред.: Сидоренко Г.И. – Минск, 1994. – 272 с.

4. Карпман В.Л., Любина Б.Г. Динамика кровообращения у спортсменов. – М.: Ф и С, 1982. – 135 с.

5. Карпман В.Л., Орел В.Р. Артериальный импеданс у спортсменов // В сб.: Труды ученых ГЦОЛИФК. 75 лет. Ежегодник – М.: ГЦОЛИФК – 1993. – С. 262-271.

6. Санна П. Visual Basic® для приложений (версия 5) в подлиннике: пер. с англ. – СПб.: BHV – Санкт-Петербург, 1999. – 704 с.

Формат 60×84/16 Объем 18,25 п.л.
Тираж 400 Заказ 64

115598 Москва, ул Ягодная, 12.
Типография Россельхозакадемии

МЕДАСС

Научно-технический центр по медицинской технике

Неинвазивные технологии динамического наблюдения

1. Анализатор оценки баланса водных секторов организма «АВС-01 МЕДАСС»..... **3000 у.е.**
2. Монитор параметров центральной гемодинамики «РПЦ-01» с программой «РЕОДИН»..... **1200 у.е.**
3. Реограф РПКА2-01 для автоматизированного исследования ЦГД, РЭГ, РВГ, с программами «ИМПЕКАРД-3», «КОРОНА» и «АХИЛЛЕС»... **2500 у.е.**
4. Анализатор вариабельности сердечного ритма..... **300 у.е.**

медасс

НТЦ «МЕДАСС»:
101000, Москва, Чистопрудный бульвар, 12
тел./факс: 924-82-38, 332-66-86