



Hemofarm

Фармацевтическо-химический завод  
г. Вршац, Югославия

**Эналаприл-**  
**ингибитор АПФ**  
5, 10, 20 мг по 20 таблеток

Эффективное средство  
для лечения артериальной  
гипертензии и сердечной  
недостаточности.

**издапамид**  
дигидротиазин из группы  
сульфаниламидов  
2,5 мг № 30

Препарат выбора  
для длительной и безвредной  
терапии гипертонической  
болезни, в том числе у больных  
с сахарным диабетом II  
почечной недостаточностью.

Справивайтесь в аптеках

## «Клинические и физиологические асpekты ортостатических расстройств»

КОНФЕРЕНЦИЯ

24 февраля 1999 г.

г. Москва

Главный клинический госпиталь МВД РФ

**Программа конференции**  
**«Клинические и физиологические аспекты ортостатических рас-  
стройств»**

24 февраля 1999 г.

Организаторы

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

10:00 – 10:30	Регистрация участников.  Доклад и ответы на вопросы 30 мин
10:30 – 11:00	«Активная ортостатическая проба в практической работе кардиолога» Глезер М.Г., Соболев К.Э., Еремин Д.А. ММА им. И.М. Сеченова
11:00 – 11:30	«Подходы к диагностике ортостатической гипотензии в кардиологическом стационаре» Жиляев Е.В., Терехов Б.И., Огмрцян Л.С., Главный клинический госпиталь МВД РФ.
11:30 – 12:00	«Буферная роль сосудистой системы легких в обеспечении гемодинамического гомеостаза при изменении положения тела относительно вектора гравитации» Реушкин В.Н., Реушкина Г.Д., Николаев Д.В., Забавская О.А., Туйкин С.А., ГНЦ РФ ИМБП
12:00 – 12:30	«Гемодинамические критерии переносимости ортостатической пробы в медицинской практике» Малащук Л.С., Мухин В.А., ГНИИИ Авиационной и космической медицины МО РФ.
12:30 – 13:30	Перерыв
13:30 – 14:00	«Ортостатическая неустойчивость у больных эссенциальной гипер- и гипотензией» Хирманов В.Н., Тюрина Т.В., Институт кардиологии, г. Санкт-Петербург
14:00 – 14:30	«Применение ортостатических проб в предоперационном периоде у хирургических больных общего профиля с сопутствующей артериальной гипертензией» Свиридов С.В., РГМУ им. Н.И. Пирогова

ется также сокращением заключенных в нерастяжимый соединительно тканый чехол мышц, преимущественно ног, и передней брюшной стенки, наличием венозных клапанов, позволяющих перемещаться крови только в направлении сердца, присасывающим влиянием постоянно отрицательного внутрирудного давления и движением диафрагмы вниз. Вазопрессорная реакция вначале обеспечивается первично-рефлекторными воздействиями, а затем поддерживается и гуморальными механизмами, в частности увеличением продукции и уровня катехоламинов, секреции ренина и альдостерона. В среднем к 10-15 минуте все механизмы, поддерживающие функционирование системы кровообращения включаются в регуляцию.

Характер и выраженность сдвигов в ортостатическом положении зависят от многих факторов. Так, например, отмечаются возрастные особенности, обусловленные у пожилых, с одной стороны снижением тонуса вен, с другой - уменьшением тонуса симпатической нервной системы, чувствительности рецепторов к симпатическим влияниям, изменением морфологии рецепторов в сосудистых областях, снижением активности сосудодвигательного центра. Это приводит к тому, что у пожилых более выражено снижаются САД, УО и МО, меньше нарастает ЧСС, ДАД. Половых существенных различий в ортостатической реакции не отмечается. Тип телосложения оказывает значительное влияние - у астеников в большей степени снижаются САД, МО и УО, больше нарастают ЧСС и ОПС. У гиперстеников за счет хорошо развитой мышечной системы «насосы» ног обеспечивают достаточный венозный возврат и изменения АД и ЧСС выражены незначительно.

Сопоставление различных типов реакций при заболеваниях, применении препаратов с различными механизмами действия, а также анализ литературы позволил выделить 4 типа нарушений ортостатической устойчивости, основанных, главным образом, на выраженности проявления активности симпатоадреналовой системы.

**При I типе (первичная гиперсимпатикотония)** выраженное усиление симпатоадреналовой реакции приводит не только к повышению ЧСС, ДАД и ОПС, но и САД, а иногда и УО и МО. У таких лиц имеется очаг возбуждения в центрах, регулирующих симпатическую нервную систему или повышен выброс катехоламинов. Как правило это люди с повышенной возбудимостью, бессоницей, склонны к развитию гипертонии.

**При II типе (вторичная гиперсимпатикотония),** который встречается наиболее часто, наблюдаются более выраженное, чем при физиологическом типе ответа снижение УО и САД. Эти изменения возникают вследствие более выраженного перемещения крови в нижерасположенные отделы тела и уменьшения венозного возврата к сердцу, например, при уменьшении ОЦК, варикозном расширении или сниженном тонусе вен. Последнее наблюдается часто после длительной гиподинамики, при атрофии мышц конечностей или дряблой брюшной стенке, у реконвалесцентов после инфекции, при астеническом телосложении, при действии высоких температур, горячая ванна, длительное пребывание на солнце. Проявлением повышенной симпатической реакции является достоверно более выраженное увеличение ЧСС, ОПС и ДАД.

**III тип нарушений (гипо- или асимпатикотонический)** обусловлен недостаточной или полным отсутствие активации симпатоадреналовой системы и характеризуется недостаточным или полным отсутствием нарастания ЧСС, падением САД и ДАД. При этом отмечается падение как УО, МО, так и ОПС. Клинически - часто возникают головокружения, вплоть до обмороков. В генезе этого нарушения лежат заболевания нервной системы, нередко с поражением нервных структур, участвующих в синтезе норадреналина или спинного мозга в области преганглионарных симпатических нейронов (третичный сифилис, алкогольные нейро- и энцефалопатии, сирингомиелия), а также эндокринные заболевания с пора-

жением периферической и вегетативной нервной системы, например, сахарный диабет. Это может наблюдаться в большей или меньшей степени под влиянием лекарственных препаратов блокирующих симпатическую активность. У некоторых людей такого рода реакции могут наблюдаться без видимых причин - идиопатическая постуральная гипотония.

**При IV типе (симпатикоастеническом)** наблюдается двухфазная реакция, когда после гиперсимпатикотонической реакции в первые минуты под влиянием каких либо внешних причин (боль, страх и т.п.) или самоизвольно реакция сменяется на гипо-асимпатикотоническую, когда САД, ДАД и ЧСС снижаются до цифр даже меньших, чем при исходном исследовании в горизонтальном положении. Это происходит вследствие быстрого истощения адаптационно-компенсаторных возможностей симпатической нервной системы и обусловлено недостаточной артериолярной вазоконстрикцией. Одновременно значительно повышается тонус блуждающего нерва (вазовагальная или вазодепрессорная гипотония, ваговагальный криз).

Таким образом, для оценки характера ортостатической регуляции достаточно лишь регистрации АД и ЧСС, что существенно расширяет возможности использования этой пробы в амбулаторных условиях.

При гипертонической болезни ранних стадий преобладает тип первичной гиперсимпатикотонии (I тип нарушений). По мере прогрессирования заболевания происходит более значительное ортостатическое снижение УО, МО и САД, что обусловлено снижением тонуса вен и меньшим венозным возвратом, ЧСС нарастет в меньшей степени, а ОПС в большей. Последнее зависит от утолщения стенок артериол и более выраженного сужения просвета даже при обычном по силе сокращения их гладкой мускулатуры (по закону Лапласса). Близкие изменения наблюдаются больных с гипертонией на фоне поражения почек.

У женщин с климактерическим синдромом характерна дисрегуляция I и II типа, обусловленная повышением возбудимости гипоталамо-гипофизарных структур и активацией симпатоадреналовой системы. У небольшого числа женщин наблюдаются нарушения IV типа (примерно 3-4%).

При сахарном диабете наблюдаются различного типа нарушения ортостатической устойчивости. При неосложненном течении - в основном реакции II типа, с выраженным увеличение ЧСС, и снижением САД и ДАД. При наличии нейропатии - III тип, который свидетельствует о наличии не только периферической, но и вегетативной нейропатии.

У лиц страдающих хроническим алкоголизмом независимо от стадии заболевания, особенно с абстинентным синдромом, при острой алкогольной интоксикации и при выходе из делирия в ортостатическом положении резко снижаются САД, МО и особенно УО, нарастают значительно ЧСС и ОПС, соответствует чаще IV типу нарушения ортостатической устойчивости.

У больных со стабильной стенокардией различий в характере ортостатических сдвигов по сравнению со здоровыми не наблюдается. У больных с недостаточностью кровообращения также не отмечается значительных нарушений ортостатической устойчивости, несмотря на выраженные исходные изменения гемодинамики. По-видимому повышенная активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы обеспечивает достаточную устойчивость больных к переходу в вертикальное положение.

Дополнительную информацию можно получить при регистрации ЭКГ. У здоровых людей наблюдаются незначительно выраженные изменения в виде небольшого снижения амплитуды зубца Т в левых грудных отведениях, незначительного увеличения зубца Р, и снижения R, что обусловлено ротацией сердца вправо и более вертикальным его положением.

Однако у части внешне здоровых людей и при различных видах патологий в ортостатическом положении могут возникать патологические изменения - нарушения ритма и проводимости, депрессия ST, снижение амплитуды зубца Т вплоть до его инверсии. Эти изменения – неспецифичны, они могут отмечаться при различных по своей природе заболеваниях. Чаще всего их возникновение обусловлено чрезмерными симпатическими воздействиями и снижением толерантности к ним, вследствие метаболических изменений в миокарде. Прослеживается четкая зависимость частоты и выраженности изменений на ЭКГ от выраженности прироста ЧСС.

Возможно использовать ортостатическую пробу для подбора терапии, оценки ее эффективности и безопасности. Так, выявление чрезмерной гипнерсимпатикотонии позволяет рекомендовать назначение бета-адреноблокаторов. Изменения на ЭКГ, особенно при эндокринной патологии, хорошо устраняются приемом солей калия и магния. Развитие ортостатической гипотонии является одним из осложнений терапии, особенно часто возникающее у лиц пожилого возраста, при применении нитратов, диуретиков, альфа-адреноблокаторов. Следует помнить, что эти реакции могут возникать, если не учитывается аддитивные или синергичные влияния при назначении сочетанной терапии, даже препаратами, которые сами по себе не вызывают чрезмерного ортостатического снижения АД. Так, например, назначение ингибиторов АПФ на фоне диуретической терапии, назначение короткодействующих антагонистов кальция из группы дигидропиридинов и бета-адреноблокаторов и т.д.

Таким образом, активная ортостатическая проба позволяет оценить адекватность нейрогуморальной регуляции системы кровообращения, выявить наличие и характер изменений ортостатической устойчивости. Одновременная регистрация ЭКГ значительно расширяет возможности для выявления скрытых изменений в миокарде, уточнить механизм действия некоторых лекарственных препаратов и стабильность их терапевтического эффекта.

## Анкетный опрос, как метод скрининга ортостатической гипотензии.

Жиляев Е.В., Глазунов А.В., Терехов Б.И.  
(Главный клинический госпиталь МВД, Кафедра терапии ФУВ РГМУ)

Ортостатическая гипотензия (ОГ) представляет собой часто встречающийся синдром, сущность которого сводится к неадекватной реакции сердечно-сосудистой системы при переходе человека в положение стоя, которая может выражаться в снижении перфузии жизненно важных органов (головной мозг, сердце), избыточной симпатико-адреналовой активации. Частота ОГ, как известно, увеличивается с возрастом. К другим факторам риска ОГ относят сахарный диабет, дисциркуляторную и посттравматическую энцефалопатию, длительный прием в прошлом препаратов резерпинового ряда, центральных симпатолитиков, прием в настоящем ряда гипотензивных препаратов, нитратов. С учетом перечисленных факторов представляется очевидной относительно высокая частота выявления данного синдрома в условиях кардиологических стационаров, где аккумулируются пациенты с перечисленными факторами риска.

Значимость ОГ для кардиологов не ограничивается высокой встречаемостью данного синдрома в кардиологических отделениях. Так, весьма часто встречающееся присутствие ОГ у больного с артериальной гипертензией приводит к значительным колебаниям артериального давления (АД) в течение суток, плохой переносимости ряда препаратов, возможности парадоксального эффекта гипотензивных препаратов. В результате, недоучет врачом факта наличия ОГ может осложнить подбор гипотензивной терапии и увеличить риск ее осложнений.

Не менее существенно влияние ОГ на течение стенокардии. В случаях, когда стенокардия напряжения сочетается с ОГ, приступы могут возникать в «нетрадиционных» ситуациях: в момент вставания, после еды. У таких больных можно наблюдать ослабление эффекта или даже парадок-

сальный эффект антиангинальных препаратов, усиливающих ОГ (нитраты, некоторые антагонисты кальция). Таким образом, своевременная синдромная диагностика ОГ является важной и актуальной задачей для кардиологов и терапевтов.

В настоящее время практически единственным способом диагностики ОГ является ортостатическая проба, заключающаяся в измерении АД и ЧСС больного в течении 5-10 мин в горизонтальном положении и, затем в течение 10-15 минут в вертикальном. Подтверждением ОГ служат снижение систолического АД на 20 мм и более или повышение ЧСС на 20/мин и более. Однако, в связи с относительной трудоемкостью пробы (она требует в общей сложности 20-25 минут врачебного времени) представляется перспективной разработка анкеты, которая бы позволила выявлять лиц, подозрительных на наличие ОГ с меньшими затратами.

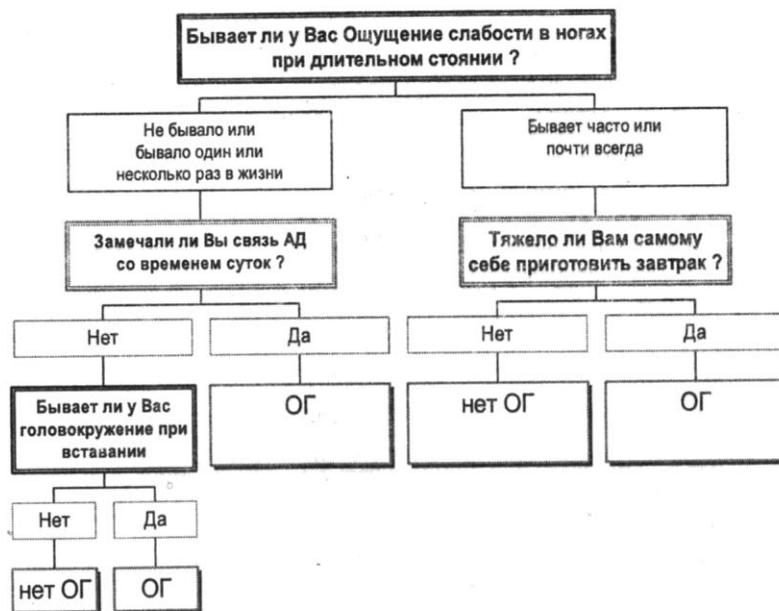
Мы составили перечень, в который входили вопросы следующего рода:

- вопросы о наличии и выраженности симптомов, возникающих в связи со вставанием
- вопросы о наличии и выраженности симптомов, связанных с длительным стоянием
- вопросы о наличии и выраженности симптомов возникающих в связи с приемом пищи
- вопросы о наличии и выраженности суточных колебаний АД, диуреза и самочувствия
- вопросы, описывающие сходные симптомы, которые, однако, нехарактерны для ОГ
- вопросы о наличии у пациента факторов риска ОГ

Перечень был составлен на основании доступным нам литературных данных. Всего в перечень вошло 35 вопросов. Опрос производился с помощью

компьютера. Обучающую выборку составили 64 пациента, у которых результаты проведенной активной ортостатической пробы не вызывали сомнений ( из 84 пациентов, которым пробы была проведена). Оценивали эффективность двух подходов: построение решающего дихотомического алгоритма и построение логистической функции.

В результате компьютерной обработки данных был получен следующий алгоритм:



Эффективность алгоритма была оценена в тестирующей выборке, включавшей 50 пациентов с определенными результатами активной ортостатической пробы. Разделение алгоритмом пациентов с положительной и отрицательной пробой было статистически достоверным ( $p < 0.01$ ). Чувствительность составила 87.5%, специфичность - 67.7%, предсказательная ценность - 67.7%.

Для построения логистической функции был использован метод множественной линейной регрессии с обратным пошаговым отбором пе-

ременных. В результате было отобрано 4 вопроса. Положительные ответы на следующие вопросы имели достоверную прямую корреляцию с вероятностью наличия ортостатической гипотензии:

1. Тяжело ли Вам самому себе приготовить завтрак ?
2. Отмечаете ли Вы повышение артериального давления по вечерам или сразу после пробуждения ?

Два других вопроса имели достоверные обратные корреляции:

1. Отмечаете ли Вы судороги в ногах при вставании ?
2. Принимаете ли Вы антидепрессанты ?

Эффективность модели (для обучающей выборки): специфичность - 92.1%,

Чувствительность - 75.0%, предсказательная ценность - 75.2%.

Ввиду практической сложности использования логистической функции при сопоставимых показателях эффективности оценка ее в тестирующей выборке не производилась. Однако, обращает на себя внимание относительно низкая чувствительность обоих методов при существенно лучшей специфичности. Это вероятнее всего обусловлено ранее описанным фактом отсутствия клинических проявления ОГ у значительной части больных с положительной ортостатической пробой.

Выводы:

1. По-видимому существует достаточно большая группа клинически асимптомных больных, у которых выявляется положительная ортостатическая проба.
2. Вышеприведенный алгоритм демонстрирует удовлетворительную разрешающую способность и достаточно прост для использования в практической работе.

## Возможности повышения информативности активной ортостатической пробы.

Жиляев Е.В., Терехов Б.И., Глазунов А.В., Огмрцян Л.С.  
(Главный клинический госпиталь МВД, Кафедра терапии ФУВ РГМУ)

На сегодняшний день активная ортостатическая пробы является наиболее используемым методом для диагностики ортостатической гипотензии (ОГ). Однако, она не лишена серьезных недостатков. Весьма часто приходится видеть пациентов, которые предъявляют набор жалоб характерных для ортостатической гипотензии, и у которых классическая ортостатическая пробы отрицательна. И, действительно, нетрудно представить себе ситуацию, когда, несмотря на значительное снижение сердечного выброса и церебрального кровотока, АД может оставаться неизменным. Классическая активная ортостатическая пробы в силу низкой точности измерений является по сути качественной, и обычно не позволяет оценить динамику выраженности ОГ (например при подборе терапии).

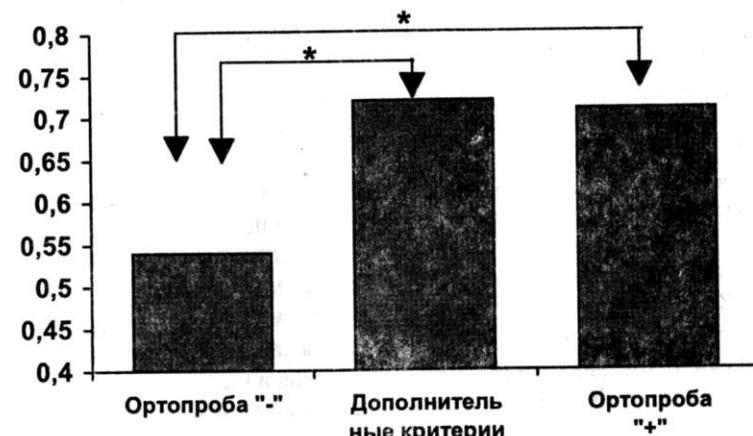
Целью нашего исследования стала разработка более удобных методов для скрининга, верификации и динамической оценки ортостатической гипотензии.

В исследование были включены 140 пациентов кардиологического отделения многопрофильного стационара. Больным проводился компьютерный опрос по анкете, содержащей описание наиболее частых симптомов ОГ, контрольные вопросы, описывающие сходные симптомы, не характерные или не специфичные для ОГ и вопросы, касающиеся факторов риска ОГ - всего 35 вопросов. Всем больным проводилась модифицированная активная ортостатическая пробы: в течение 10 минут пациент сидел с горизонтально расположенными ногами, затем в течение 15 минут пациент стоял. В течение всего этого времени с помощью аппарата «Импекард» фирмы

«Медасс» импеданскардиографическим методом регистрировались показатели гемодинамики: сердечный индекс (СИ), ударный объем (УО), минутный объем сердца, удельное периферическое сопротивление, общее периферическое сопротивление, центральный объем кровообращения, базовый импеданс и ЧСС. На 1, 5, 10, 11, 12, 13, 15, 20 и 25 минутах теста регистрировалось АД.

При сравнении результатов проведения классической и модифицированной ортостатической проб у 8 пациентов отмечена хорошая корреляция между показателями. Во всех случаях снижение АД различалось не более чем на 10 мм р.с. (т.е. в пределах ошибки измерения). В 6 случаях результаты совпали. В одном случае положительной была только классическая проба и в одном только модифицированная. Следует отметить, что исходя из динамики сердечного индекса и ударного объема обе пробы были расценены как положительные. Таким образом, данные сравнения двух проб дают основания считать их равноценными в плане воздействия на гемодинамику. Нами были отобраны 14 пациентов, у которых, несмотря на отсутствие критерии положительной ортопробы отмечалось снижение УО или МОС на 25% и более или прирост базового импеданса на 15% или более. На следующем рисунке можно видеть, что вероятность наличия ОГ оцененная на основании клинических данных у таких больных достоверно отличалась от таковой у пациентов с отрицательной ортопробой и была очень близка (0.72 и 0.71 соответственно) к таковой пациентов с положительной пробой, что свидетельствует о сопоставимости клинической картины у больных этих групп и дает основания считать вышеприведенные признаки критериями положительной пробы.

Показатель логистической функции в зависимости от результата ортопробы



Мы обнаружили высокодостоверные связи между изменениями некоторых исследовавшихся параметров в ходе ортопробы и различными клиническими симптомами. Так, отсроченное снижение МС (позже 3 мин с момента вставания) коррелировало ( $r = 0.64$ ,  $p < 0.001$ ) со следующими симптомами:

- Головокружение при вставании
  - Заложенность носа при вставании
  - Перебои при вставании
  - Потемнение или «мушки» в глазах при вставании (-)
  - Сердцебиение при вставании (-)
  - Невозможность длительного стояния
  - Сердцебиение при длительном стоянии
  - Перебои при длительном стоянии
  - Ухудшение самочувствия после еды
  - Ощущение общей слабости по утрам (-)
- Знаком (-) обозначены отрицательные корреляции. Высокодостоверные корреляции отмечены также для снижения УО в раннюю фазу ( $r = 0.52$ ,  $p = 0.004$ ), отсроченного снижения УО ( $r = 0.63$ ,  $p < 0.001$ ), выраженности отрицательного «уклона» кривой УО ( $r = 0.37$ ,  $p = 0.013$ ). Интересно отметить,

что ряд клинических симптомов ОГ положительно коррелировал с некоторыми гемодинамическими параметрами и отрицательно - с другими.

Выводы:

- Модифицированная проба при учете изменений УО, МОС, базового импеданса позволяет повысить вероятность выявления ортостатической гипотензии на 20%
- Корреляции между изменениями гемодинамических параметров и выраженностью симптоматики дают основание для использования ряда показателей в качестве мер выраженности ортостатической гипотензии.
- Разнонаправленные корреляции гемодинамических параметров с клиническими симптомами дают основания предполагать
  - патогенетическую неоднородность ортостатической гипотензии
  - возможность выделения различных патогенетических вариантов на основании результатов модифицированной пробы.

## БУФЕРНАЯ РОЛЬ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ЛЕГКИХ В ОБЕСПЕЧЕНИИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО ГОМЕОСТАЗА ПРИ ИЗМЕНЕНИИ ПОЛОЖЕНИЯ ТЕЛА ОТНОСИТЕЛЬНО ВЕКТОРА ГРАВИТАЦИИ

Реушкин В.Н., Реушкина Г.Д., Николаев Д.В., Забавская  
О.А.,  
Туйкин С.А.

В настоящее время наибольшее распространение получило мнение, что при ортостатических воздействиях пусковым моментом в развитии гемодинамических изменений является снижение венозного возврата к сердцу за счет депонирования крови в нижней половине тела. Вместе с тем, не удается зарегистрировать корреляции объема вен нижних конечностей с ортостатической устойчивостью [ 4 ]. По-видимому, это обусловлено тем, что в поддержании гемодинамического гомеостаза при ортостазе не принимается во внимание участие в этих процессах крови, содержащейся в сосудистой системе легких [ 6 ].

Целью данной работы явилось изучение роли крови сосудистого русла легких в поддержании должного давления наполнения левого желудочка сердца для компенсации измененного венозного возврата при пассивном переводе человека из горизонтального положения в вертикальное и обратно.

### Материалы и методы.

Обследовано 6 клинически здоровых добровольцев в возрасте от 21 до 44 лет до и после 7-суточной "сухой" иммерсии и 19 больных бронхиальной астмой в возрасте от 32 до 58 лет. У 12 из них исследования проводили до и после проведенного курса лечения. В качестве нагрузочного теста использовали соответственно 20-ти и 8-ми минутную пассивную ортостатическую пробу (+75 град.).

Показатели гемодинамики: частоту сердечных сокращений (ЧСС), базовый импеданс грудной клетки регистрировали каждую минуту методом тетраполярной реографии с использованием аппаратурно-программного комплекса "Реодин" [2]. Давление наполнения левого желудочка сердца (ДНЛЖ) рассчитывали по методу, верифицированному по данным анализа кривых давления в левом желудочке сердца, полученных при проведении коронарографии и вентрикулографии [2]. Ежеминутно измеряли систолическое и диастолическое артериальное давление по Короткову (АДс и АДд).

## Результаты и обсуждение.

Обследования, проведенные до иммерсии, показали, что в первую минуту ортостаза происходило скачкообразное увеличение базового импеданса (табл.1), свидетельствующее о быстром сбросе крови из сосудистой системы легких. В процессе ортопробы отмечалось лишь незначительное и постепенное его повышение, а у обследуемого N 2 - даже его снижение. Также в течение первой минуты ортостаза происходило скачкообразное снижение ДНЛЖ. Скачкообразное изменение импеданса на начальном этапе ортопробы и незначительное в процессе ее свидетельствуют о том, что на ранних стадиях ортостаза снижение венозного возврата от органов и тканей нижней половины тела в достаточной степени компенсируется увеличенным оттоком крови из сосудистой системы легких. В дальнейшем вклад последнего в поддержании должного наполнения левого желудочка становится незначительным, а обеспечивается оно за счет увеличения венозного возврата. При переводе в горизонтальное положение отмечались также скачкообразные изменения импеданса и ДНЛЖ, но имеющие противоположную направленность.

После иммерсии у всех обследованных снижалась ортостатическая устойчивость. Ортопроба была досрочно прекращена у N 6 на 3-й минуте при АД 85/75 мм рт.ст., у N 4 - на 11-й при АД 90/80 мм рт.ст., а у N 5 - на 14-ой по субъективным показаниям. Кроме того, значительно увеличились индивидуальные различия в реакциях импеданса и ДНЛЖ на ортостаз.

После иммерсии у N 2 перевод в вертикальное положение сопровождался более значительным, чем до нее, увеличением импеданса и большим снижением ДНЛЖ. При этом, во время ортопробы в фоновом обследовании величина импеданса практически остается на достигнутом к первой минуте уровне, тогда как после нее продолжает постепенно увеличиваться. Перевод в горизонтальное положение характеризовался меньшим увеличением ДНЛЖ при одинаковом, как и до иммерсии, снижением величины импеданса. Все это свидетельствует о том, что после иммерсии перевод в вертикальное положение и обратно сопровождался более выраженным снижением венозного возврата от органов и тканей нижней половины тела. У N 1 и N 4 изменения импеданса и ДНЛЖ как на ортостаз, так и на перевод в горизонтальное положение имели ту же направленность, что и до нее, однако выражены они были в меньшей степени. Несколько неожиданной оказалась реакция ДНЛЖ на ортостаз у N 3. Аномальное его повышение произошло на фоне, хоть и незначительного, но все же меньшего, по сравнению с доиммерсионным, увеличения импеданса. Исходя из этого, можно сделать вывод, что аномальное увеличение ДНЛЖ к концу первой минуты ортостаза произошло за счет большего, чем в норме, притока крови к сердцу. Аномальные изменения обнаруживались и при переводе в горизонт: вместо увеличения наполнения левого желудочка произошло парадоксальное его снижение. Аналогичная аномальная реакция

ДНЛЖ на ортостаз наблюдалась и у N 6. Различия выявлялись в процессе ортопробы. Если у первого величина ДНЛЖ к концу ее оказалась несколько ниже уровня, достигнутого к первой минуте, то у второго отмечался его дальнейший значительный рост. К концу 2-ой минуты, после которой ортопроба была прекращена, ДНЛЖ увеличилось с 17,0 до 18,1 мм рт.ст., а импеданс хоть и незначительно, но снижался. Аномальная реакция ДНЛЖ наблюдалась и при переводе обследуемого в горизонтальное положение. У N 5 при переводе в ортоположение аномальное увеличение ДНЛЖ происходило на фоне практически отсутствующего сброса крови из сосудистой системы легких. Это явление трудно объяснить чем-либо иным, как увеличением после иммерсии доли венозного возврата к сердцу от органов и тканей нижней половины тела. Перевод же в горизонтальное положение сопровождался аномальными изменениями как ДНЛЖ, так и импеданса.

На основании этих результатов можно предположить, что если одним из факторов, приводящим к снижению ортоустойчивости под влиянием иммерсии, является перераспределение жидкых сред организма в краинальном направлении [ 4 ], то застойные явления в области малого круга кровообращения можно рассматривать как одну из причин функциональных перестроек барорецепторного аппарата, сопровождающихся вышеописанными изменениями.

Для проверки выдвинутого предположения в клинических условиях были обследованы больные с явлениями застоя в сосудистой системе легких, сопутствующими бронхиальной астме. При анализе полученных результатов возникли определенные сложности, связанные с очень большой вариабельностью реакций сердечно-сосудистой системы на ортостатическое воздействие, обусловленной индивидуальными особенностями в механизмах компенсации нарушенных функций. Кроме того, после проведенного курса лечения у некоторых больных изменение базового импеданса приобрело противоположную направленность. Поэтому, при анализе данных учитывали лишь реакции сосудистой системы легких на ортостаз. По характеру изменения импеданса на ортостатическое воздействие было выделено 3 группы. В первой группе перевод в ортостатическое положение сопровождался увеличением базового импеданса, во 2-ой группе он практически не изменялся, а в 3-ей - снижался. Можно заметить (табл. 2), что в 1-ой группе, как и в предыдущих исследованиях, новый уровень базового импеданса достигается уже в первую минуту ортостаза. Однако, величина этого изменения существенно меньше, чем у здоровых людей. При этом, в 50% случаев наблюдалось закономерное снижение ДНЛЖ, в других же оно аномально увеличивалось, превышая значения, полученные в горизонтальном положении. Наибольшие его изменения, за очень редким исключением, происходят также в первую минуту ортостаза.

Во 2-ой группе, когда ортостаз практически не оказывает влияния на импеданс, в половине случаев, как и в 1-ой группе, отмечалось ано-

мальное повышение ДНЛЖ, у остальных он закономерно снижался. Даже в 3-й группе, когда происходило снижение импеданса, в одном случае отмечалось повышение ДНЛЖ, в других - не выходило за рамки реакций на ортостатическое воздействие здоровых людей.

В процессе ортопробы изменения импеданса и ДНЛЖ не носят закономерного характера: в одних случаях они практически остались на уровне достигнутого к первой минуте ортостаза, в других - снижались или увеличивались.

Перевод обследуемых в горизонтальное положение так же сопровождался скачкообразным изменением импеданса и ДНЛЖ. Этот процесс не зависел от того, закономерной или аномальной была их направленность. При этом, в большинстве случаев происходила инверсия направленности этих изменений по отношению к их реакциям на ортостаз. Величина импеданса и ДНЛЖ практически не изменялась в тех случаях, когда отсутствовала их реакция на ортостаз.

На основании полученных данных можно заключить, что, как правило, у клинически здоровых людей оптимизация деятельности сердечно-сосудистой системы на начальных стадиях ортостатического воздействия обеспечивается, в основном, сбросом крови из сосудистой системы легких, а в последующем - увеличением венозного возврата к сердцу от органов и тканей нижней половины тела. При этом, степень вклада каждого из этих процессов в обеспечении левого желудочка достаточным объемом крови у разных индивидуумов различна.

Пребывание в условиях "сухой" иммерсии в течение 7 суток, в большей или меньшей степени, сопровождается развитием застойных явлений в области малого круга кровообращения. Можно предположить, что именно это является основной причиной снижения реакции импеданса на ортостатическое воздействие, которое должно было бы сопровождаться более значительным, чем в норме, снижением ДНЛЖ. Вместо этого происходит значительно меньшее снижение величины последнего по сравнению с горизонтальным положением или даже его парадоксальное увеличение. Аналогичная картина, но выраженная в еще большей степени, наблюдается у больных бронхиальной астмой.

Такая ситуация возможна лишь в том случае, если недостаточный сброс крови из легких компенсируется увеличением вклада венозного возврата в обеспечении давления наполнения левого желудочка. После иммерсии перевод обследуемых из ортостатического положения в горизонтальное, сопровождается меньшим снижением импеданса или даже его парадоксальным увеличением. Последнее свидетельствует о том, что вместо притока крови к легким, наоборот, происходит труднообъяснимый ее отток. При этом, удивительным кажется то, что снижение кровенаполнения легких сопровождается снижением ДНЛЖ. В данном случае объяснить снижение ДНЛЖ изменением гидродинамических условий не представля-

ется возможным. У клинически здоровых людей в таких случаях оно, наоборот, повышается, что и создает видимость пассивного перемещения крови, обусловленного изменением положения тела относительно вектора гравитации.

Таким образом, парадоксальное увеличение кровенаполнения сосудов легких и ДНЛЖ в ответ на ортостатическое воздействие и их снижение при переводе обследуемых в горизонтальное положение однозначно свидетельствуют о том, что сосудистая система легких не является пассивным резервуаром, кровенаполнение которой подчинено лишь законам гидродинамики. Все это дает основание думать о сосудистой системе легких как об активном участнике процессов поддержания гемодинамического гомеостаза, выполняющего в нормальных условиях роль буфера. Застойные явления, по-видимому, влекут за собой определенную перестройку в деятельности барорецепторного аппарата сосудистой системы легких, что и является основной причиной аномальных изменений импеданса и ДНЛЖ в ответ на перемену положения тела.

О значимости буферной роли сосудистой системы легких может свидетельствовать тот факт, что в грудной полости в горизонтальном положении содержится 30% общего объема крови, а при переходе в вертикальное положение из нее оттекает в нижние конечности примерно 500 мл крови [ 6 ] и, самое главное, этот процесс не является пассивным.

Снижение буферной функции сосудистой системы легких в обеспечении ДНЛЖ или даже ее искажение после иммерсии компенсируется более быстрым включением механизмов венозного возврата крови к сердцу от органов и тканей нижней половины тела. Венозный возврат, как элемент системы обеспечения гемодинамического гомеостаза при изменении положения тела, также не является пассивным. Вполне возможно, веномоторная активность в значительной степени определяется состоянием барорецепторного аппарата легочных сосудов, т.к. известно, что барорецепторы области низкого давления оказывают существенное влияние на системное кровообращение. При этом, основной задачей венозных сосудов является обеспечение своевременного и достаточного венозного возврата крови к сердцу. Их регуляция, в отличие от артериальных, направлена не на поддержание органного кровотока, а служит системным запросам [ 3 ]. Поэтому, вполне понятно, что выключение нейрогенного аппарата тонуса вен приводит к резкому снижению ортостатической устойчивости [ 1 ]. Венозный тонус имеет центральное происхождение. Посредством центральной нервной системы на венозные сосуды оказывают рефлекторное влияние различные части сосудистой системы, а также некоторых других систем. Вполне естественно, что многоуровневая и более сложная организация системы регуляции веномоторной функции реагирует на изменения положения тела с большим запаздыванием, чем сосудистая система легких.

Известно, что организм в каждой конкретной ситуации стремится к достижению достаточного приспособительного результата. Исходя из этого, надо полагать, что при застойных явлениях происходит перестройка в деятельности всего барорецепторного аппарата области низкого давления, оптимизирующей его деятельность в данных гемодинамических условиях. Такая перестройка в ответ на снижение или даже извращение реакций сосудистой системы легких способствует более быстрому включению механизма венозного возврата в реакцию организма на ортостаз.

Таким образом, на основании полученных результатов можно сделать вывод о наличии двух взаимосвязанных активных элементов в системе поддержания гемодинамического гомеостаза при быстром изменении положения тела относительно вектора гравитации. Одним из них является сосудистая система легких, другим - венозный возврат крови к сердцу от органов и тканей нижней половины тела. При этом, у клинически здоровых лиц наиболее ранней реакцией является адекватный сброс крови из сосудистой системы легких, что обеспечивает достаточный уровень ДНЛЖ. В последующем достаточный уровень ДНЛЖ поддерживается за счет включения механизмов венозного возврата. При застойных явлениях в области малого круга кровообращения, в результате которых реакция легочных кровеносных сосудов на ортостатические воздействия существенно изменена, усиливается влияние веномоторных реакций. Усиление этих реакций приводит к быстрому и достаточному, а чаще большему, чем в норме, увеличению венозного возврата.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Катков В.Е., Какурин Л.И. // Космич. биол. и авиакосмич. мед. 1978. - т.12. - N 1. - с. 75-78
2. Полонецкий Л.З., Гелис Л.Г., Фролов А.В. // В сб: Инструментальные методы исследования в кардиологии. - Минск - 1994 - с. 81-91
3. Савельев А.К. // Интеграция сосудистых функций. - Л. - 1984 - с.50-58
4. Трон Х.Л., Кирш К. // В кн: Труды международного симпозиума по регуляции емкостных сосудов. - Л. - Медицина. - 1977. - 197-220.
5. Шульженко Е.Б., Виль-Вильямс И.Ф. // Космическая биол. 1976. - N 2. - с. 84-82
6. Sjstrand T. // Physiol.Rev. 1953. - v.33. - N 2. - p.202-228

**Таблица 1**  
Изменение импеданса грудной клетки (ом) и давления наполнения левого желудочка сердца (мм рт. ст.) при проведении пассивной ортостатической пробы  
до и после иммерсии

NN	Показатели	До иммерсии				После иммерсии			
		Фонн	Оргопрона	Гор.	Фонн	Оргопрона	Гор.	Гор.	Гор.
1	импеданс	28.7	31.1	+2.4	33.5	31.4	-2.1	28.8	30.6
	ДНЛЖ	16.9	13.2	-3.7	13.9	16.1	+2.2	17.2	16.0
2	импеданс	27.2	29.5	+2.3	29.3	27.0	-2.3	28.9	32.1
	ДНЛЖ	16.8	13.1	-3.7	12.9	18.0	+5.1	19.0	13.6
3	импеданс	26.8	29.0	+2.2	29.5	27.1	-2.4	26.3	28.3
	ДНЛЖ	15.4	13.3	-2.1	13.0	15.8	+2.8	14.1	16.5
4	импеданс	28.3	31.9	+3.6	33.5	30.4	-3.1	30.3	32.1
	ДНЛЖ	16.1	13.9	-2.2	13.7	15.8	+2.1	14.0	14.4
5	импеданс	27.4	29.6	+2.2	30.9	28.5	-1.5	24.6	24.9
	ДНЛЖ	16.0	13.2	-2.8	13.4	17.1	+3.7	14.1	14.9
6	импеданс	26.1	27.6	+1.5	28.4	26.6	-1.8	27.5	30.1
	ДНЛЖ	14.4	13.6	-0.8	13.0	15.1	+2.1	14.5	17.0

NN	Hypotension	1 type	2 type	3 type
NN	Horseradish	top.	procressa	top.
10	Horseradish	27.2	28.5	19.6
11	Horseradish	27.4	27.8	18.2
12	Horseradish	26.9	28.2	28.1
13	Horseradish	16.3	18.1	15.6
14	Horseradish	16.7	15.4	16.3
15	Horseradish	33.6	35.9	35.6
16	Horseradish	18.6	14.7	15.9
17	Horseradish	24.3	25.2	25.8
18	Horseradish	16.3	18.1	18.8
19	Horseradish	16.3	14.3	15.5
20	Horseradish	16.2	14.7	20.7
21	Horseradish	27.4	27.4	27.4
22	Horseradish	25.8	28.2	18.2
23	Horseradish	16.2	15.0	14.8
24	Horseradish	16.3	17.1	15.3
25	Horseradish	16.3	14.3	14.1
26	Horseradish	16.3	15.5	15.3
27	Horseradish	16.3	15.9	15.9
28	Horseradish	15.6	15.8	15.8
29	Horseradish	16.0	16.6	16.6
30	Horseradish	16.7	16.7	16.3
31	Horseradish	21.7	22.1	22.4
32	Horseradish	21.5	21.5	21.5
33	Horseradish	27.1	28.4	28.4
34	Horseradish	26.2	26.2	27.6
35	Horseradish	8	8	1
36	Horseradish	top.	procressa	top.
37	Horseradish	top.	procressa	top.
38	Horseradish	top.	procressa	top.
39	Horseradish	top.	procressa	top.
40	Horseradish	top.	procressa	top.
41	Horseradish	top.	procressa	top.
42	Horseradish	top.	procressa	top.
43	Horseradish	top.	procressa	top.
44	Horseradish	top.	procressa	top.
45	Horseradish	top.	procressa	top.
46	Horseradish	top.	procressa	top.
47	Horseradish	top.	procressa	top.
48	Horseradish	top.	procressa	top.
49	Horseradish	top.	procressa	top.
50	Horseradish	top.	procressa	top.
51	Horseradish	top.	procressa	top.
52	Horseradish	top.	procressa	top.
53	Horseradish	top.	procressa	top.
54	Horseradish	top.	procressa	top.
55	Horseradish	top.	procressa	top.
56	Horseradish	top.	procressa	top.
57	Horseradish	top.	procressa	top.
58	Horseradish	top.	procressa	top.
59	Horseradish	top.	procressa	top.
60	Horseradish	top.	procressa	top.
61	Horseradish	top.	procressa	top.
62	Horseradish	top.	procressa	top.
63	Horseradish	top.	procressa	top.
64	Horseradish	top.	procressa	top.
65	Horseradish	top.	procressa	top.
66	Horseradish	top.	procressa	top.
67	Horseradish	top.	procressa	top.
68	Horseradish	top.	procressa	top.
69	Horseradish	top.	procressa	top.
70	Horseradish	top.	procressa	top.
71	Horseradish	top.	procressa	top.
72	Horseradish	top.	procressa	top.
73	Horseradish	top.	procressa	top.
74	Horseradish	top.	procressa	top.
75	Horseradish	top.	procressa	top.
76	Horseradish	top.	procressa	top.
77	Horseradish	top.	procressa	top.
78	Horseradish	top.	procressa	top.
79	Horseradish	top.	procressa	top.
80	Horseradish	top.	procressa	top.
81	Horseradish	top.	procressa	top.
82	Horseradish	top.	procressa	top.
83	Horseradish	top.	procressa	top.
84	Horseradish	top.	procressa	top.
85	Horseradish	top.	procressa	top.
86	Horseradish	top.	procressa	top.
87	Horseradish	top.	procressa	top.
88	Horseradish	top.	procressa	top.
89	Horseradish	top.	procressa	top.
90	Horseradish	top.	procressa	top.
91	Horseradish	top.	procressa	top.
92	Horseradish	top.	procressa	top.
93	Horseradish	top.	procressa	top.
94	Horseradish	top.	procressa	top.
95	Horseradish	top.	procressa	top.
96	Horseradish	top.	procressa	top.
97	Horseradish	top.	procressa	top.
98	Horseradish	top.	procressa	top.
99	Horseradish	top.	procressa	top.
100	Horseradish	top.	procressa	top.

## Таблица 2

Изменение импеданса грудной клетки (ом) и давления наполнения левого желудочка сердца (мм рт.ст.) при проведении ортостатической пробы у больных бронхиальной астмой

NN	Показатели	1 группа		2 группа		3 группа	
		гор.	ортостаз	гор.	ортостаз	гор.	ортостаз
1	импеданс	29.3	30.0	30.6	30.8	22.2	22.7
2	ДНЛЖ	14.7	13.5	14.7	15.3	16.5	14.9
3	импеданс	23.8	24.3	14.3	15.7	22.8	22.6
4	импеданс	16.6	18.1	15.8	17.6	16.6	14.3
5	ДНЛЖ	15.5	16.4	15.5	14.4	15.2	15.6
6	импеданс	31.9	33.2	14.5	33.3	26.9	27.1
7	импеданс	21.8	23.2	23.5	21.9	25.0	24.8
8	ДНЛЖ	27.2	28.4	28.8	27.6	21.9	22.0
9	ДНЛЖ	17.4	19.4	17.7	15.6	21.7	22.4
10	импеданс	21.8	23.2	23.5	21.9	25.0	24.8
11	ДНЛЖ	27.3	28.8	27.0	24.2	17.4	14.4
12	импеданс	24.5	26.7	27.5	27.1	24.4	24.6
13	ДНЛЖ	15.4	16.5	15.0	15.7	16.1	16.3

## ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПЕРЕНОСИМОСТИ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ПРОБЫ В МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ.

Л.С. Малащук, В.А. Мухин  
ГНИИ МО РФ (Авиационной и космической медицины)

Несмотря на простоту и доступность проведения ортостатической пробы практически в любых условиях, в том числе амбулаторных, ее информативность о состоянии регулирующих адаптационно-приспособительных систем, особенно сердечно-сосудистой системы, используется активно преимущественно специалистами авиационной и космической медицины и редко практическими врачами при обследовании больных с различной патологией.

В настоящее время в результате проведения многочисленных научных исследований отечественными и иностранными авторами (Е.А. Коваленко, 1974, И.Д. Пестов, З.Дж. Гератеволь, 1975, Л.И. Каурин, Б.С. Катковский, 1976, Г.С. Белкания, 1981, А. Guyton, 1963, B. Folkov, E. Neil, 1971 и др.) установлено, что при смене человеком горизонтального положения на вертикальное в сосудах, расположенных ниже уровня сердца, в результате нарастающего в направлении сердце-ноги градиента гидростатического давления происходит депонирование от 300 до 800 мл объема циркулирующей крови, что особенно проявляется в системе емкостных сосудов нижних конечностей. Наряду с этим, объем крови в системе сосудов от правого предсердия до основания аорты уменьшается на 20%. Связанное с гидростатическим эффектом снижение венозного возврата к сердцу даже в условиях хорошо компенсированного состояния приводит к уменьшению минутного объема кровообращения (МОК).

При пассивной ортопробе у неподвижно стоящего человека под влиянием гидростатического давления наблюдается постепенное перемещение жидкости в нижние конечности, которое обусловлено усилением фильтрации жидкой части крови в результате повышения капиллярного фильтрационного давления. Возрастанию внесосудистого объема жидкости способствует и увеличение внутрисосудистого пространства в растягиваемых сосудах, что также отражается на уменьшении притока к сердцу.

Описанные гемодинамические сдвиги являются проявлением механических эффектов гравитации, на компенсацию которых направлены, прежде всего, собственно сердечно-сосудистые регуляторные реакции, связанные с симпатико-адреналовой активностью.

По данным Н.П. Москаленко и М.Г. Глезер (1979) степень наблюдаемого при ортопробе снижения систолического артериального давления (АДс) и стабильность среднего артериального давления (АДср) обеспечиваются выраженным усилением симпатико-адреналовой активности с отчетливым увеличением (на 17%) числа сердечных сокращений, вследствие чего МОК уменьшается на 7,3%, а общее периферическое сопротивление повышается на 10,3%. Последнее обусловлено повышением тонуса артериол нижних отделов тела, в связи с чем диастолическое артериальное давление повышается на 12,0%.

У здоровых людей в вертикальном положении повышается также тонус вен нижних отделов, что обеспечивает достаточный возврат крови к сердцу. Этому же способствует сокращение мышц ног, заключенных в соединительнотканый нерастяжимый чехол, а также наличие клапанов в венах.

Вместе с тем, у определенного числа практически здоровых людей, у которых при обследовании в горизонтальном положении патология со стороны сердечно-сосудистой системы не выявляется, гемодинамические сдвиги в вертикальном положении отличаются от описанных выше. Эти нарушения характерны для многих заболеваний, а также развиваются под влиянием лекарственной терапии. Анализ опубликованных классификаций позволяет определить четыре типа проявлений симпатико-адреналовой реактивности при ортостатической пробе (Н.П. Москаленко, М.Г. Глезер, 1979): "типердиастолический", "типертонический", "типотонический" и "смешанный", при которых наблюдаются разнонаправленные сдвиги основных параметров центральной гемодинамики.

Эти все четыре типа реакций отмечаются при диспансерном обследовании большого числа людей, например при проведении врачебно-летной экспертизы летному и летно-подъемному составу. Вместе с тем, необходимо учитывать при оценке ответных реакций на длительное гравитационное воздействие особенности, связанные с возрастом и телосложе-

нием. Так у более молодых людей (до 35 лет) в ортостатическом положении отмечено более выраженное повышение ЧСС, отсутствие отчетливого изменения АДср, меньшее снижение УО и МОК, что объясняется более высокой симпатико-адреналовой активностью. В возрастной группе старше 50 лет, как было отмечено в наших исследованиях, а также в исследованиях других авторов (Н.П. Москаленко и М.Г. Глезер, 1979) в большей степени повышается ОПСС и АДд, и в меньшей степени - ЧСС, в то же время более выражено снижение УО и АДср. Проявление гемодинамическим параметров таким образом у лиц более пожилого возраста при ортопробе может быть обусловлено снижением симпатико-адреналовой активности, тонуса вен с уменьшением венозного возврата и утолщением стенок артериол, в связи с чем более выражена прессорная реакция.

У лиц астенического телосложения при ортопробе в большей степени, чем у нормостеников, снижается АДср, МОК и УО, значительно повышается ЧСС и ОПСС. У лиц гиперстенического телосложения, как правило, наблюдаются меньшие колебания артериального давления, и прирост ЧСС выражен также в меньшей степени, чем у астеников и нормостеников.

Таким образом, по характеру гемодинамических сдвигов у обследуемого в ортостатическом положении можно приближенно получить представление о состоянии регулирующих механизмов адаптационно-приспособительных систем. Вместе с тем, в целях безопасности проведения ортопробы для ее своевременного прекращения и вынесения объективной оценки переносимости необходимо знать и критические величины описанных гемодинамических параметров.

В практике авиационной и космической медицины для целей врачебно-летной экспертизы применяется пассивная ортопроба по следующей методике: обследуемый в течение 10 мин находится в горизонтальном положении, а затем пассивно переводится в вертикальное положение под углом 78°, в котором остается 20 мин с последующим переводом опять в гор-

изонтальное положение с длительностью восстановительного периода 10 мин (Е.С.Бережнов, П.Л.Слепенков, 1995). Во время ортопробы регистрируются ЭКГ, АД методом тахоосциллографии или Короткова, УО методом тетраполярной реографии по Кубичеку. Возможна регистрация реограммы с сосудов головы и ног: реоэнцефалограмма и реовазограмма для оценки параметров периферической гемодинамики. При регистрации реоэнцефалограммы анализируются такие параметры как реографический систолический индекс, дикротический индекс, диастолический индекс, отношение времени быстрого изгнания крови к длительности сердечного цикла, показатель пульсового кровенаполнения головы. При проведении ортопробы обязателен контроль за внешним видом и поведением обследуемого.

Оценка переносимости пассивной ортопробы проводится по трехбалльной шкале: хорошая, удовлетворительная пониженная.

Удовлетворительная оценка переносимости ортостаза выносится в случаях, когда отдельные объективные показатели свидетельствуют о перенапряжении компенсаторных реакций организма, например ЧСС при ортостазе превышает 110 уд/мин или пульсовое давление ниже 20 мм рт.ст. Самочувствие и внешний вид при этом могут не изменяться, лишь иногда наблюдается умеренно выраженный гипергидроз ладоней, подмышечных впадин, головы (без изменения окраски кожных покровов лица). На ЭКГ может регистрироваться частая экстрасистолия (тригеминического, бигеминического типа, групповая, политопная). Показатели артериального давления в значительной степени (на 10 мм рт.ст. и более) превышают нормативы, свойственные здоровым лицам. Аналогичная картина может наблюдаться и в отдельных показателях центральной гемодинамики.

Еще большие сдвиги наблюдаются при пониженной переносимости, они являются по существу критическими величинами регистрируемых параметров. Пониженная переносимость ортопробы характеризуется недостаточностью компенсаторных механизмов организма сохранить гомеостаз

в системе кровообращения и проявляется комплексом симптомов. Обследуемые предъявляют жалобы на появление слабости, головокружения, чувство жара. Наблюдается побледнение лица, цианоз губ, подногтевых лож, "мраморность" кожного покрова кистей рук. Дыхание становится неравномерным, появляются единичные глубокие вздохи, иногда одышка. ЧСС значительно больше 110 уд/мин, наблюдаются резкие колебания пульса вплоть до абсолютной брадикардии (снижение ЧСС до 40-50 уд/мин). На ЭКГ регистрируется частая экстрасистолия.

Артериальное давление снижается: АДс до 90 мм рт.ст и ниже; АДбок до 85 мм рт.ст. и ниже; АДср до 70 мм рт.ст. и ниже; АДп до 20 мм рт.ст. и ниже.

УО уменьшается до 15-20 мл, МОК может достигать 2,0-2,5 л/мин, сердечный индекс менее 1(л/мин)/м<sup>2</sup>, амплитуда реоэнцефалограммы уменьшается от исходной на 40-50%, резко уменьшается дикротический индекс. Общее периферическое сопротивление не соответствует уровню МОК, что и приводит к нарушению гомеостаза в системе кровообращения и появлению указанных выше признаков декомпенсации.

Пониженная переносимость пассивной ортопробы у летного состава может быть вызвана наличием заболевания или истощением компенсаторно-приспособительных механизмов. Вместе с тем, у практически здоровых людей, в данном случае у летного состава, когда при строгом контроле как правило отмечаются начальные формы заболеваний, удовлетворительная или пониженная переносимость пассивной ортопробы встречается в среднем у 4,17±0,4% обследуемых лиц (П.М.Суворов, В.Н.Карлов, К.А.Сидорова, 1996). Чаще всего декомпенсаторные расстройства встречаются на 11-20 мин воздействия.

Иногда в практике авиационной и космической медицины для более полного представления о регуляторных способностях сердечно-сосудистой системы используется перед ортостатическим положением положение ан-

тиортостаза с углом наклона головного конца вниз до 30° в течение определенного времени (5-15мин и более) с последующим переводом в вертикальное положение. При антиортостазе частота сердечных сокращений, как правило, урежается, систолическое артериальное давление почти не изменяется , а диастолическое повышается в среднем на 10-15 мм рт.ст., следовательно пульсовое давление несколько снижается, УО и МОК немного возрастают. При антиортостатическом воздействии особенно сильно обнаруживается влияние на центральные вегетативные нервные образования, которые влияют на регуляцию мозгового кровообращения. Наибольшее гидравлическое сопротивление сосудистой системы приходится на мелкие артерии и артериолы. В головном мозге эти сосуды обладают толстым мышечным слоем и поэтому им отводится роль основного исполнительного звена в регуляции мозгового кровотока ( И.В.Соколова, Х.Х.Яруллин и др, 1977 ). Поддержание же системного и особенно регионарного артериального давления при постуральных воздействиях осуществляется в основном благодаря артериолам, этим и обусловлена высокая информативность дикротического индекса реоэнцефалограммы, отражающего состояние тонуса преимущественно артериол. Поскольку положение антиортостаза мало свойственно человеку, то перевод в ортостатическое положение из положения антиортостаза увеличивает нагрузку на механизмы, обеспечивающие компенсаторно-приспособительные реакции и удержание гомеостаза, что позволяет обнаружить скрытые недостатки в функционировании регуляторных систем и приспособления организма к гравитационному фактору. Это особенно важно для специалистов авиационной и космической медицины, деятельность которых направлена на оценку и сохранение профессионального здоровья летного состава и космонавтов.

## **ПРИМЕНЕНИЕ ОРТОСТАТИЧЕСКИХ ПРОБ В ПРЕДОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ ОБЩЕГО ПРОФИЛЯ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

**СВИРИДОВ С.В., ФЕДОРОВ С.В.**

(Кафедра анестезиологии и реаниматологии РГМУ, г. Москва)

В настоящее время в общей структуре хирургических больных общего профиля пациенты с сопутствующей артериальной гипертензией (АГ) составляют в среднем 35-40%, а при превалировании лиц пожилого и старческого возраста их уровень может достигать 70% и более. Наличие сопутствующей АГ у пациентов является отягчающим фактором и значительно повышает степень операционно-анестезиологического риска. На этапе предоперационной подготовки анестезиологу необходимо решить ряд основных вопросов: оценить функциональное состояние сердечно-сосудистой системы (ССС), осуществить своевременную коррекцию выявленных нарушений сократительной способности миокарда, выбрать оптимальные методы и компоненты обезболивания.

Во время операции и наркоза ССС человека подвергается воздействию многочисленных факторов, оказывающих прямое или опосредованное кардиодепрессивное действие. К таковым относятся: боль; операционная травма; воздействие на проводящую систему сердца и сократимость миокарда анестетиков и наркотических анальгетиков; взаимодействие средств для наркоза с гипотензивными препаратами, прием которых пациентами с АГ мы обязаны сохранить до дня операции включительно во избежания развития синдрома отмены; интраоперационная кровопотеря; существенное влияние на сократимость миокарда оказывают инфузионная терапия и искусственная вентиляция легких (ИВЛ); следует учитывать роль и значение интраоперационного положения больного на операционном столе (на боку, в положении Фовлера или Тренделенбурга, на животе и др), когда существенным

образом изменяется венозный приток к сердцу и вся гемодинамика в целом. Кроме того, стало очевидным, что статическая регистрация ЭКГ, АД и ЧСС у хирургических больных с АГ не несет должной информации о компенсаторных резервах ССС. Мы обратились к опыту врачей терапевтов и кардиологов, активно и с большим успехом применяющих различные варианты функциональных и нагрузочных проб. Некоторые методики были взяты нами «на вооружение», в частности, чреспищеводная электрокардиостимуляция для верификации скрытой ишемической болезни сердца у больных с ИБС в предоперационном периоде. Однако, не все терапевтические методы, основанные на дозированной физической нагрузке (ФН), могут быть беззапасно применены у хирургических больных. Ограничения связаны, главным образом, с характером самой хирургической патологии, наличием болевого синдрома, вынужденным ограничением подвижности пациентов. Кроме того, для проведения таких тестов, как велоэргометрическая проба, тредмил, степ-тест, ручные и ножные изометрические пробы и др. требуется наличие специально обученного персонала, помещения, соответствующего материально-технического оснащения. В этой связи, особое значение приобретают способы оценки функционального состояния ССС, не требующие значительных затрат, но в тоже время простых в исполнении, информативных и не обременительных ни для анестезиолога, ни для больного. В определенной степени данным требованиям отвечают методики, основанные на регистрации параметров центральной гемодинамики (ЦГД) при проведения ортостатических проб (ОП). Данный принцип оценки функционального состояния ССС адаптирован под анестезиологические потребности и применяется в нашей клинике на протяжении последних полугода лет. Регистрация ЦГД осуществляется неинвазивным способом аппаратно-компьютерным комплексом «Реодин-01- Медасс», в основе которого лежит принцип тетраполярной реоплетизмографии по Кубичеку с математической обработкой рео-сигнала программой «Импекард». Наш опыт позволяет вы-

делить следующие положительные аспекты данного подхода с позиции врача-анестезиолога:

- объективная оценка характера изменений параметров ЦГД в предоперационном периоде
- ОП безопасны и легко выполнимы у любого контингента хирургических больных
- используется допороговая ФН
- при наличии «Реодин-01 Медасс» и NOTEBOOK не требуется специального помещения и исследования могут быть выполнены в общей палате.
- применение данной программы позволяет любому врачу -клиницисту исследовать ЦГД

Методика проведения функционального тестирования ССС у хирургических больных с сопутствующей АГ предусматривает исследование ЦГД за 3-5 суток (момент поступления в клинику) до планового оперативного лечения у всех без исключения пациентов с АГ. Регистрация ЦГД проводится у пациента поочередно первоначально в положении «сидя», затем в положении «лежа», далее вновь в положении «сидя» (ортостатическая проба). Затем пациент переводится в положение «лежа» и вновь регистрируется ЦГД. Полученные результаты анализируются, исходя из общеизвестных представлений о гидродинамической нагрузке на миокард.

Для выявления общей направленности в изменении ЦГД в ответ на ОП, нами проанализированы результаты исследований, выполненные у соматически здоровых людей в возрасте от 22 до 35 лет. Общей закономерностью (у 100% испытуемых) при переводе из положения «сидя» в положение «лежа» было урежение частоты сердечных сокращений (ЧСС), выраженное снижение или тенденция к снижению общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС), увеличение индекса ударной работы левого желудочка (ИУР ЛЖ), ударного объема (УО) и минутного объема (МО) сердца. При этом у 90,4% испытуемых выявлено повышение индекса

механической работы левого желудочка сердца (ИМР ЛЖ). Показатели систолического (АДсист.) и диастолического (АДдиаст.) артериального давления уменьшались с различной степенью выраженности у 42,9% и 66,6% испытуемых соответственно, не изменялись у 28,5% и 14,3%. После применения ОП (перевод из положения «лежа» в положение «сидя») характер регуляции ЦГД изменялся: у 100% здоровых испытуемых выраженно снижались или имели направленную тенденцию к снижению МО, ИУР ЛЖ, УО и ИМР ЛЖ. Также у всех без исключения пациентов повышалось ОПСС и у 71,4% ЧСС. Параметры АДсист. и АДдиаст. увеличивались после первичного снижения у 42,9% и 66,6% соответственно, но при этом у 14,2% и 23,9% продолжали снижаться и далее.

Анализ полученных результатов выявил широкую вариабельность изменений параметров ЦГД у соматически здоровых людей при проведении ОП. Приведем наиболее демонстративные диапазоны изменения ее основных показателей:

при переводе из положения «сидя» в положение «лежа» УО у различных людей может изменяться в сторону увеличения на 8-100% (в среднем по группе на 45,3%), ЧСС уменьшаться на 10-15%, ОПСС понижаться в диапазоне величин 74-889 дин/с см \*\*5, ИМР ЛЖ увеличиваться на 2 – 55% (24,0%).

При ортостатическом положении - УО уменьшается также в широких пределах - от 4 до 50% (в среднем по группе на 36,1%), ЧСС возрастает на 3-20 %, ОПСС повышается на 125-951 дин/с см \*\*5, ИМРЛЖ уменьшается на 10 – 60% (27,3%).

Мы выявили два типа регуляции ЦГД у хирургических больных с АГ в период проведения ОП, по результатам которых были сформированы 2 группы больных.. У пациентов I группы характер и направленность изменений параметров ЦГД была аналогичной изменениям в контрольной

группе. У пациентов II группы характер регуляции ЦГД носил диаметрально противоположную направленность. ( см.таблицу)

Таблица

Особенности регуляции ЦГД у II группы хирургических больных с АГ при проведении ортостатических проб.

ПАРАМЕТРЫ ЦГД	Изменение положения «сидя-лежа»			Изменение положения «лежа-сидя»		
	↑ %	= %	↓ %	↑ %	= %	↓ %
ЧСС, уд . в 1 мин	-	40%	60%	60%	30%	10%
МО, л/мин	10%	-	90%	60%	10%	30%
ОПСС,дин/с см	100%	-	-	10%	-	90%
ИУРЛЖ,гм/м-2	40%	-	60%	60%	-	40%
ДНЛЖ, мм.рт.ст.	60%	-	40%	50%	-	50%
УО, мл	40%	-	60%	60%	-	40%
ИМРЛЖ, Кгм/мин/ м-2	10%	-	90%	60%	-	40%
Адсист.,мм.рт.ст.	30%	30%	40%	40%	-	60%
Аддиаст.,мм.рт.ст	10%	40%	50%	40%	30%	30%

Примечание: в % представлено общее количество больных данной группы, имеющих односторонние изменения параметров ЦГД в ответ на ОП.

Как видно из представленных в таблице данных, при изменении положения тела в горизонтальную плоскость, практически у всех пациентов II группы снижается ИМР ЛЖ и МО с возрастанием в 100% случаях ОПСС. Если предположить, что адекватная реакция ССС при увеличении венозного притока к сердцу на фоне нормальной растяжимости миокарда и сохранении его контракtilности по закону Франка-Старлинга должна сопровождаться увеличением УО и ИМР ЛЖ с ответной реакцией ОПСС в виде его понижения, чтобы сохранить АД на прежнем уровне, то у данной группы больных именно данный фрагмент регуляции ЦГД не адекватен. При ортостазе в результате уменьшения притока крови к сердцу, напротив парамет-

ры УО и ИУР ЛЖ повышаются у 60% испытуемых, что не наблюдалось в контрольной и I группе.

Таким образом, проведение ОП с непрерывной регистрацией ЦГД может выявить сложную систему регуляции кровообращения в организме человека в целом. С анестезиологических позиций ОП могут явиться скрининговыми тестами при оценке готовности пациента с АГ к операции и наркозу. В качестве иллюстрации приведем пример исследования ЦГД у пациента в возрасте 55 лет, выполненное за 5 суток до планируемого оперативного вмешательства по поводу обострения хронического калькулезного холецистита.

23 Ф.И.О. Кузнецов В.М. возраст пациента 55 лет

Ведущие сопутствующие заболевания:

1. ИБС в течении 15 лет

2 АГ II ст.

Характер исходной хирургической патологии:

калькулезный холецистит

Исследования выполнены за 5 дней до операции.

Параметры ЦГД	ЦГД в положении «Сидя»	ЦГД в положении «Лежа»	ЦГД в положении «Сидя-2»	ЦГД в положении «Лежа-2»
АДсист. (мм.рт.ст.)	155	155	160	160
АД диаст. (мм.рт.ст.)	105	95	105	95
ЧСС (уд. в 1 мин)	78	71	85	73
МО л/мин	4,9	6,4	4,4	7,5
ОПСС дин/с/см -5	1965	1445	2244	1248
ИУРЛЖ (гм/ м**)	47,8	64,0	39,1	73,6
ДНЛЖ (мм.рт.ст)	18,5	16,3	21,6	14,6
УО мл	63,5	89,5	51,2	102
ИМРЛЖ	3,7	4,6	3,3	5,4
Импеданс (Ом)	23,3	22,3	21,5	21,6

Как видно из представленных данных, несмотря на относительную стабильность АДсист. и АДдиаст. при выполнении ОП, функциональное состояние ССС можно охарактеризовать, как субкомпенсацию. Особенно отчетливо возрастает показатель давления наполнения левого желудочка (ДНЛЖ) со снижением УО и застойными явлениями в системе малого круга кровообращения (снижение импеданса в положении «сидя-2».)

Наш опыт применения ОП в предоперационном периоде у хирургических больных с сопутствующей АГ позволяет сделать ряд предварительных выводов:

- При интерпретации полученных результатов изменения ЦГД в период проведения ортостатических проб следует учитывать соответствие между гидродинамической нагрузкой, выпадающей на миокард и сократительной способностью миокарда в каждом конкретном случае
- Оптимальным следует считать увеличение УО не менее, чем на 30% от исходного при переходе из положения «сидя» в положении «лежа».
- Снижение ИМРЛЖ, УО, СИ при увеличении ОПСС при переводе из положения «сидя» в положение «лежа» выявляется у 20% хирургических больных с сопутствующей АГ и может расцениваться, как патологическая реакция.
- Рост ДНЛЖ на 4-5 мм.рт.ст. при проведении ортостатических проб следует рассматривать как неблагоприятный и настораживающий фактор.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ДЛИТЕЛЬНОГО ПАССИВНОГО ОРТОСТАТИЧЕСКОГО ТЕСТА В ОБСЛЕДОВАНИИ БОЛЬНЫХ СИНКОПАЛЬНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ

Певзнер А.В., Крутанов И.Б., Хеймец Г.И., Рогоза А.Н., Голицын С.П.  
НИИ кардиологии им. А.Л.Мясникова РКНПК МЗ РФ, Москва.

Синкопальные состояния - одна из трудно разрешимых проблем клинической медицины. Несмотря на внедрение в клиническую практику современных методов обследования больных такой категории, природа приступов потери сознания остается невыясненной до 40% случаев (Сметнев А.С. 1986 г., Kapoor N.W. 1994 г.). Длительный пассивный ортостатический тест является относительно новым методом исследования, позволяющим индуцировать синкопальные состояния у больных, предрасположенных к т. н. «вазовагальным» обморокам (Kenny R.A. et al 1986 г., Moya A. et al 1995 г. и др.). Однако диагностические возможности данного теста как при обследовании, так и при выборе тактики лечения больных синкопальными состояниями остаются спорными.

Целью настоящего исследования явилось определение возможностей применения длительной пассивной ортостатической пробы в комплексном обследовании больных синкопальными состояниями.

### Материал и методы исследования.

В исследование включены 20 больных синкопальными состояниями, причина которых оставалась неясной после проведенного обследования, обязательно включавшего в себя: ЭКГ в 12 стандартных отведениях, эхокардиографию, суточное мониторирование ЭКГ по Холтер, пробу с массажем синокаротидных зон, чреспищеводное или внутрисердечное электрофизиологическое исследование, электроэнцефалографию и осмотр невропатологом. Среди обследованных 14 муж. и 6 жен. в возрасте от 15 до 58 лет, средний возраст  $28 \pm 14$  лет.

При общеклиническом обследовании (Табл. 1.) у большинства больных - 14 (70%) не выявлены признаки органического поражения сердечно-сосудистой системы. В 4 случаях (20%) диагностирована гипертоническая болезнь II А стадии, в 2 (10%) - постмиокардитический кардиосклероз.

Кроме того, у 3 (15%) больных регистрировались нарушения ритма сердца в виде пароксизмов мерцания и трепетания предсердий, у 3 (15%) - желудочковая экстрасистолия. В 1 случае (5%) имелась предсердно-желудочковая блокада I степени и в 2 (10%) - внутрижелудочковая блокада. В общей сложности, у 7 (35%) больных имели место нарушения ритма и проводимости сердца, которые, по данным проведенного обследования, не могли вызывать синкопальные состояния у этих пациентов.

Давность появления приступов потери сознания у больных колебалась от 1 месяца до 9 лет.

**Табл. 1. Результаты общеклинического обследования больных синкопальными состояниями**

Нозологическая форма	абс.	(%)
- Отсутствие органического поражения сердца	- 14	(70)
- Гипертоническая болезнь II А стадии	- 4	(20)
- Постмиокардитический кардиосклероз	- 2	(10)
- Всего больных	- 20	(100)
- Пароксизмы мерцания и трепетания предсердий	- 3	(15)
- Желудочковая экстрасистолия	- 3	(15)
- Предсердно-желудочковая блокада I степени	- 1	(5)
- Нарушения внутрижелудочковой проводимости	- 2	(10)
- Всего больных с нарушениями ритма и проводимости сердца	- 7	(35)

#### Протокол длительного пассивного ортостатического теста.

Длительный пассивный ортостатический тест выполнялся в утренние часы (с 10 до 12 ч.), натощак и на фоне отмены всех кардиоактивных и психотропных препаратов, как минимум за 5 периодов их полувыведения.

Исследование проводилось на специальном механизированном столе, позволяющим осуществлять перевод больного из горизонтального в вертикальное положение и обратно. В качестве опоры для пациента в вертикальном положении использовалось велосипедное седло.

В ходе пробы оценивались показатели ЭКГ (непрерывное мониторирование по 2 стандартным отведениям), артериальное давление (АД, по Короткову), минутный объем кровообращения (МОК), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС). Последние два показателя определялись при помощи метода тетраполярной грудной реографии.

Первоначально в течение 10 минут при горизонтальном положении пациента выполнялось измерение исходных гемодинамических показателей. Затем производился перевод больного в вертикальное положение с углом наклона стола 80°. При развитии синкопального состояния во время пробы, или по достижении 30 минут, в случае отрицательного результата теста, больного возвращали в исходное горизонтальное положение. Определение показателей гемодинамики по ходу пробы осуществляли каждые 3 минуты (ЭКГ мониторировалось непрерывно) или чаще при появлении "предвестников" синкопальных состояний (тошнота, головокружение и др. симптомы).

Диагностически значимым результатом теста считалось развитие синкопального состояния.

**Результаты исследования.** Результаты исследования показали, что во время длительных пассивных ортостатических проб синкопальные состояния наблюдались у 11 (55%) больных.

Среднее время наступления приступов потери сознания от начала проб составило  $19 \pm 8$  минут (от 4 до 30 минут).

Анализ изменений гемодинамических показателей в ходе тестов позволил условно выделить три варианта развития синкопальных состояний (Табл 2.).

“Вазодепрессорный” обморок - артериальная гипотензия без существенных изменений частоты синусового ритма, обусловленная снижением ОПСС при сохранных значениях МОК, имел место в 9 случаях (45%).

“Кардионгибиторный” обморок - артериальная гипотензия при асистолии продолжительностью 20 с (за счет полной поперечной блокады в течение 5 с и остановки синусового узла в течение 15 с без замещающего ритма) наблюдался в 1 случае (5%). У 1 больной (5%) приступ потери сознания (проявления эпилепсии - ?) отмечался на фоне синусового ритма и без значимых изменений гемодинамических показателей. Уровень глюкозы, определенный у пациентки сразу после приступа, был в пределах нормальных значений.

Следует отметить, что все синкопальные состояния, наблюдавшиеся во время проб, по субъективной оценке больных, были подобны тем, которые имели место до поступления в стационар. По результатам длительных пассивных ортостатических тестов (Табл.3), 9 больным с “вазодепрессорным” механизмом развития обмороков была назначена терапия блокаторами  $\beta$ -адренергических рецепторов (6 пациентам-пропранололом в дозе от 30 до 60 мг\сут и 3 больным - атенололом в дозе от 25 до 50 мг\сут). В 1 случае, в котором причиной синкопального состояния являлась асистолия, был имплантирован искусственный водитель ритма. 1 больная с приступом потери сознания, протекавшим по типу эпилептического “припадка”, была направлена на повторное неврологическое обследование.

**Заключение.** Длительная пассивная ортостатическая проба, которая выполняется в течение 30 минут с углом наклона стола  $80^\circ$ , у больных синкопальными состояниями неясной природы позволяет индуцировать приступы потери сознания в 55% случаев. Определение возможных механизмов развития синкопальных состояний в ходе теста является целесообразным для выбора тактики лечения больных данной категории.

Табл. 2 Варианты развития синкопальных состояний в ходе длительных пассивных ортостатических проб (n=20).

	ЭКГ	АД	МОК	ОПСС
“Вазодепрессорный” обморок, n = 9 (45%)	синусовый ритм, ЧСС “0”, “↓”	“↓”	“0”, “↓”	“↓”
“Кардионгибиторный” обморок, n = 1 (5%)	асистолия = 20 с ( полная поперечная блокада = 5 с + остановка син. узла = 15 с )	“↓”	“↓”	?
Приступ эпилепсии - ? n = 1 (5%)	синусовый ритм	“↑”	“0”	“↓”

**Примечание:** “0” - без изменений, “↓” и “↑” - незначимые изменения, - значимые изменения

## ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ СЕРДЦА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ДЛИТЕЛЬНОЙ ПАССИВНОЙ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ПРОБЫ У БОЛЬНЫХ С ИДИОПАТИЧЕСКИМИ СИНКОПАЛЬНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ

Хеймец Г.И., Крутанов И.Б., Николаев Д.В., Павлова Т.С., Певзнер А.В., Пономарев Ю.А., Голицын С.П., Рогоза А.Н.

Российский кардиологический научно-производственный комплекс МЗ РФ,  
Москва.

Длительная, пассивная ортостатическая проба проводилась нами для индуцирования синкопальных состояний у 25 пациентов. Проба проводилась на механическом поворотном ортостатическом столе в положении без опоры нижних конечностей на нижнюю площадку стола. У 17 пациентов (68%) в результате пробы развилось синкопальное состояние. 6 пациентам из 17 (35%) была проведена пробы в течение 45 минут и более с поворотом стола на 60 градусов, у остальных пациентов в этой группе пробы продолжалась 30 минут при повороте стола на 80 градусов. У 8 человек из 25 обследованных (32%) синкопальное состояние не развилось, в этой группе пробы с углом поворота 60 градусов проводилась у 3 из 8 пациентов (37.5%). По результатам проведения ортостатического теста все пациенты были разбиты на 2 группы: группа 1 с положительной пробой на синкопальное состояние и группа 2 с отрицательной пробой.

Для оценки реакции сердечно-сосудистой системы во время ортостатической пробы всем пациентам проводились непрерывная регистрация ЭКГ во II стандартном отведении и исследование состояния центральной гемодинамики методом тетраполярной грудной реографии по методу Cubicek в модификации Ю.Т.Пушкира с соавт., а также измерялось артериальное давление по методу Короткова. Контроль состояния центральной гемодинамики про-

Табл.3 Методы лечения больных синкопальными состояниями по результатам длительных пассивных ортостатических проб ( n = 11 ).

Вариант синкопе	Метод лечения
“Вазодепрессорный” обморок, n = 9 (45%)	блокаторы $\beta$ -адренэргических рецепторов
“Кардионгибиторный” обморок, n = 1 (5%)	имплантация искусственного водителя ритма
Приступ эпилепсии - ?	финлепсин, обследование в клинике нервных болезней

водился с помощью автоматизированных компьютеризированных приборов фирмы « МЕДАСС» ( Москва) и фирмы « МЕДИКОМ ЛТД» ( Таганрог). Выбор параметров гемодинамики для оперативного контроля во время проведения пробы определился исходя из двух возможных типов реакции на пробу: « вазо-депрессорного» и « кардионгибиторного». Как известно, гемодинамическим механизмом вазо-депрессорного обморока является резкое снижение общего периферического сопротивления ( ОПСС).

При синкопальном состоянии, протекающем по кардионгибиторному варианту, уменьшение артериального давления происходит вследствие либо значительной брадикардии, либо асистолии ( см. рис.2).

Именно из этих соображений мы для оперативного контроля состояния пациента во время пробы выбрали следующие показатели: частота сердечных сокращений (ЧСС), ударный объем сердца (УОС), минутный объем кровообращения (МОК), системическое (САД) и дистолическое (ДАД) артериальное давление, ОПСС. В дополнение к этим показателям компьютеризированные приборы позволяют оценивать и другие показатели, например, величину давления наполнения левого желудочка (ДНЛЖ). При анализе исходного состояния пациентов в горизонтальном положении было отмечено, что величина ЧСС в группе была достоверно ниже частоты сокращений во 2 группе ( см. табл.1), а значения УОС были достоверно выше, чем в группе с отрицательным результатом пробы. Также достоверно отличались и значения ОПСС и ДНЛЖ.

В первые минуты после начала пробы величина реакции ЧСС ( в % по отношению к исходному состоянию) была достоверно выше в группе с положительной реакцией, чем в группе с отсутствием синкопального состояния ( $17 \pm 4.4\%$  и  $6.4 \pm 3.6\%$  соответственно,  $P<0.05$ ). Достоверного различия в степени реакции остальных показателей выявлено не было. Нами также была проанализировано различие в приросте ЧСС во время пробы. Установлено, что у пациентов в группе с положительной реакцией прирост ЧСС был достоверно

выше ( в среднем 59%), чем у пациентов с отрицательной пробой ( в среднем 36%).

Таблица 1.  
Основные гемодинамические параметры в исходном состоянии.

	Группа 1 (пол. пробы)	Группа 2 (отр.проба)	P
ЧСС, уд/мин	$64 \pm 2.8$	$81 \pm 3.8$	0.005
УОС, мл	$87 \pm 6.9$	$61 \pm 5.9$	0.006
МОК, л/мин	$5502 \pm 415$	$4927 \pm 483$	0.336
ОПСС, дн <sup>-5</sup> *сек*см	$1915 \pm 194$	$3134 \pm 313$	0.007
ДНЛЖ, мм рт.ст.	$15.1 \pm 0.46$	$1837 \pm 0.95$	0.007

При анализе состояния гемодинамики в последние минуты пробы, перед поворотом пациента в горизонтальное положение, нами было отмечено резкое ( в среднем на 40%) увеличение УОС более чем у половины обследуемых в группе 1, тогда как в группе с отрицательным результатом пробы аналогичное увеличение УОС наблюдалось только у 14% испытуемых. Давление наполнения левого желудочка увеличивалось в первой группе в среднем на 8.5% у 67% больных, а во второй группе не было изменения средних показателей ДНЛЖ, хотя у 33% пациентов отмечалось увеличение этого показателя непосредственно перед переводом больного в горизонтальное положение. Синкопальное состояние развивается за очень короткий промежуток времени, особенно при кардионгибиторном типе реакции. Обычно это время составляет несколько секунд, поэтому необходимо мониторировать основные параметры гемодинамики непрерывно в режиме beat-to-beat, для:

- а) оперативного выявления признаков предсинкопального состояния и своевременного прекращения пробы;
- б) четкой дифференциации механизмов, лежащих в основе неустойчивости сердечно-сосудистой системы.

Рис2. Ортостатическая проба больного З. ( кардионгибиторный обморок, асистолия 20 сек)

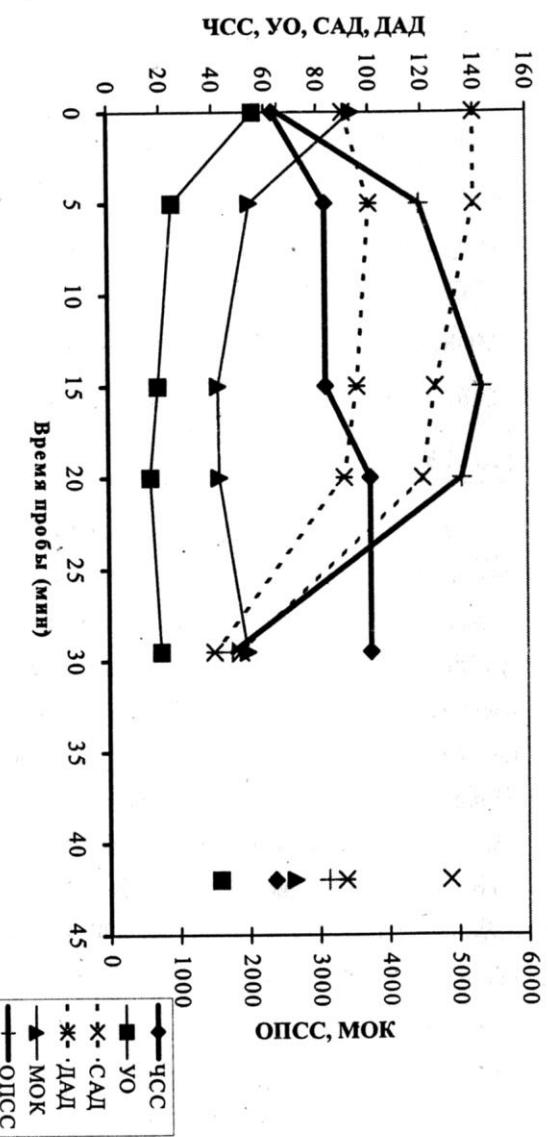
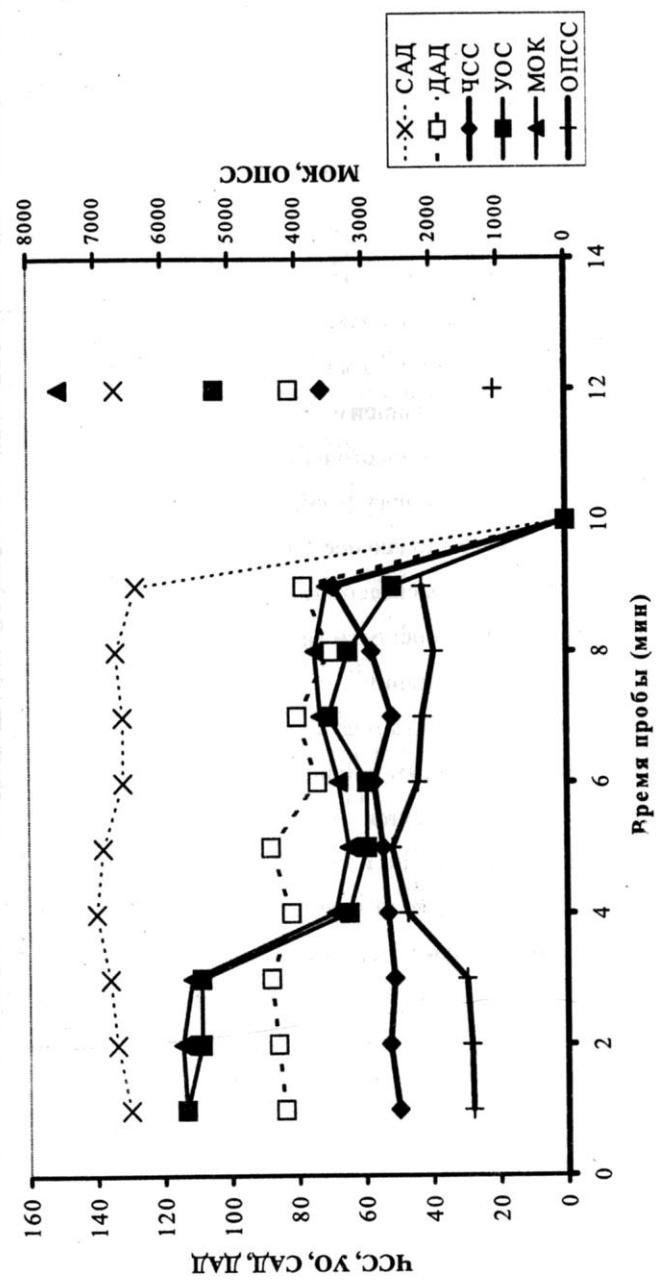


Рис1. Ортостатическая проба больной Д. ( вазодепрессорный обморок)

**ПРИМЕНЕНИЕ ОРТОСТАТИЧЕСКИХ ПРОБ В  
ПРЕДОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У ХИРУРГИЧЕСКИХ  
БОЛЬНЫХ ОБЩЕГО ПРОФИЛЯ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ  
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

**СВИРИДОВ С.В., ФЕДОРОВ С.В.**

(Кафедра анестезиологии и реаниматологии РГМУ, г. Москва)

В настоящее время в общей структуре хирургических больных общего профиля пациенты с сопутствующей артериальной гипертензией (АГ) составляют в среднем 35-40%, а при превалировании лиц пожилого и старческого возраста их уровень может достигать 70% и более. Наличие сопутствующей АГ у пациентов является отягчающим фактором и значительно повышает степень операционно-анестезиологического риска. На этапе предоперационной подготовки анестезиологу необходимо решить ряд основных вопросов: оценить функциональное состояние сердечно-сосудистой системы (ССС), осуществить своевременную коррекцию выявленных нарушений сократительной способности миокарда, выбрать оптимальные методы и компоненты обезболивания.

Во время операции и наркоза ССС человека подвергается воздействию многочисленных факторов, оказывающих прямое или опосредованное кардиодепрессивное действие. К таковым относятся: боль; операционная травма; воздействие на проводящую систему сердца и сократимость миокарда анестетиков и наркотических анальгетиков; взаимодействие средств для наркоза с гипотензивными препаратами, прием которых пациентами с АГ мы обязаны сохранить до дня операции включительно во избежания развития синдрома отмены; интраоперационная кровопотеря; существенное влияние на сократимость миокарда оказывают инфузционная терапия и искусственная вентиляция легких (ИВЛ); следует учитывать роль и значение интраоперационного положения больного на операционном столе (на боку, в положении Фовлера или Тренделенбурга, на животе и др), когда существенным

образом изменяется венозный приток к сердцу и вся гемодинамика в целом. Кроме того, стало очевидным, что статическая регистрация ЭКГ, АД и ЧСС у хирургических больных с АГ не несет должной информации о компенсаторных резервах ССС. Мы обратились к опыту врачей терапевтов и кардиологов, активно и с большим успехом применяющих различные варианты функциональных и нагрузочных проб. Некоторые методики были взяты нами «на вооружение», в частности, чреспищеводная электрокардиостимуляция для верификации скрытой ишемической болезни сердца у больных с ИБС в предоперационном периоде. Однако, не все терапевтические методы, основанные на дозированной физической нагрузке (ФН), могут быть безаппликационно применены у хирургических больных. Ограничения связаны, главным образом, с характером самой хирургической патологии, наличием болевого синдрома, вынужденным ограничением подвижности пациентов. Кроме того, для проведения таких тестов, как велоэргометрическая проба, тредмил, степ-тест, ручные и ножные изометрические пробы и др. требуется наличие специально обученного персонала, помещения, соответствующего материально-технического оснащения. В этой связи, особое значение приобретают способы оценки функционального состояния ССС, не требующие значительных затрат, но в тоже время простых в исполнении, информативных и не обременительных ни для анестезиолога, ни для больного. В определенной степени данным требованиям отвечают методики, основанные на регистрации параметров центральной гемодинамики (ЦГД) при проведения ортостатических проб (ОП). Данный принцип оценки функционального состояния ССС адаптирован под анестезиологические потребности и применяется в нашей клинике на протяжении последних полутора лет. Регистрация ЦГД осуществляется неинвазивным способом аппаратно-компьютерным комплексом «Реодин-01- Медасс», в основе которого лежит принцип тетраполярной реоплетизмографии по Кубичеку с математической обработкой рео-сигнала программой «Импекард». Наш опыт позволяет вы-

делить следующие положительные аспекты данного подхода с позиции врача-анестезиолога:

- объективная оценка характера изменений параметров ЦГД в предоперационном периоде
- ОП безопасны и легко выполнимы у любого контингента хирургических больных
- используется допороговая ФН
- при наличии "Реодин-01 Медасс" и NOTEBOOK не требуется специального помещения и исследования могут быть выполнены в общей палате.
- применение данной программы позволяет любому врачу -клиницисту исследовать ЦГД

Методика проведения функционального тестирования ССС у хирургических больных с сопутствующей АГ предусматривает исследование ЦГД за 3-5 суток (момент поступления в клинику) до планового оперативного лечения у всех без исключения пациентов с АГ. Регистрация ЦГД проводится у пациента поочередно первоначально в положении "сидя", затем в положении "лежа", далее вновь в положении "сидя" (ортостатическая проба). Затем пациент переводится в положение "лежа" и вновь регистрируется ЦГД. Полученные результаты анализируются, исходя из общезвестных представлений о гидродинамической нагрузке на миокард.

Для выявления общей направленности в изменении ЦГД в ответ на ОП, нами проанализированы результаты исследований, выполненные у соматически здоровых людей в возрасте от 22 до 35 лет. Общей закономерностью (у 100% испытуемых) при переводе из положения "сидя" в положение "лежа" было урежение частоты сердечных сокращений (ЧСС), выраженное снижение или тенденция к снижению общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС), увеличение индекса ударной работы левого желудочка (ИУР ЛЖ), ударного объема (УО) и минутного объема (МО) сердца. При этом у 90,4% испытуемых выявлено повышение индекса

механической работы левого желудочка сердца (ИМР ЛЖ). Показатели систолического (АДсист.) и диастолического (АДдиаст.) артериального давления уменьшались с различной степенью выраженности у 42,9% и 66,6% испытуемых соответственно, не изменялись у 28,5% и 14,3%. После применения ОП (перевод из положения "лежа" в положение "сидя") характер регуляции ЦГД изменялся: у 100% здоровых испытуемых выраженно снижались или имели направленную тенденцию к снижению МО, ИУР ЛЖ, УО и ИМР ЛЖ. Также у всех без исключения пациентов повышалось ОПСС и у 71,4% ЧСС. Параметры АДсист. и АДдиаст. увеличивались после первичного снижения у 42,9% и 66,6% соответственно, но при этом у 14,2% и 23,9% продолжали снижаться и далее.

Анализ полученных результатов выявил широкую вариабельность изменений параметров ЦГД у соматически здоровых людей при проведении ОП. Приведем наиболее демонстративные диапазоны изменения ее основных показателей:

при переводе из положения "сидя" в положение "лежа" УО у различных людей может изменяться в сторону увеличения на 8-100% (в среднем по группе на 45,3%), ЧСС уменьшаться на 10-15%, ОПСС понижаться в диапазоне величин 74-889 дин/с см \*\*5,

ИМР ЛЖ увеличиваться на 2 – 55% (24,0%).

При ортостатическом положении - УО уменьшается также в широких пределах - от 4 до 50% (в среднем по группе на 36,1%), ЧСС возрастает на 3-20 %, ОПСС повышается на 125-951 дин/с см \*\*5, ИМРЛЖ уменьшается на 10 – 60% (27,3%).

Мы выявили два типа регуляции ЦГД у хирургических больных с АГ в период проведения ОП, по результатам которых были сформированы 2 группы больных.. У пациентов I группы характер и направленность изменений параметров ЦГД была аналогичной изменениям в контрольной

группе. У пациентов II группы характер регуляции ЦГД носил диаметрально противоположную направленность. ( см.таблицу)

Таблица

Особенности регуляции ЦГД у II группы хирургических больных с АГ при проведении ортостатических проб.

ПАРАМЕТРЫ ЦГД	Изменение положения "сидя-лежа"			Изменение положения "лежа-сидя"		
	?	?	?	?	?	?
%	%	%	%	%	%	%
ЧСС, уд . в 1 мин	-	40%	60%	60%	30%	10%
МО, л/мин	10%	-	90%	60%	10%	30%
ОПСС,дин/с см	100%	-	-	10%	-	90%
ИУРЛЖ,гм/м-2	40%	-	60%	60%	-	40%
ДНЛЖ, мм.рт.ст.	60%	-	40%	50%	-	50%
УО, мл	40%	-	60%	60%	-	40%
ИМРЛЖ,	10%	-	90%	60%	-	40%
Кгм/мин/ м-2						
Адсист.,мм.рт.ст.	30%	30%	40%	40%	-	60%
Аддиаст.,мм.рт.ст	10%	40%	50%	40%	30%	30%

Примечание: в % представлено общее количество больных данной группы, имеющих односторонние изменения параметров ЦГД в ответ на ОП.

Как видно из представленных в таблице данных, при изменении положения тела в горизонтальную плоскость, практически у всех пациентов II группы снижается ИМР ЛЖ и МО с возрастанием в 100% случаях ОПСС. Если предположить, что адекватная реакция ССС при увеличении венозного притока к сердцу на фоне нормальной растяжимости миокарда и сохранении его контракtilности по закону Франка-Старлинга должна сопровождаться увеличением УО и ИМР ЛЖ с ответной реакцией ОПСС в виде его понижения, чтобы сохранить АД на прежнем уровне, то у данной группы больных именно данный фрагмент регуляции ЦГД не адекватен. При ортостазе в результате уменьшения притока крови к сердцу, напротив парамет-

ры УО и ИУР ЛЖ повышаются у 60% испытуемых, что не наблюдалось в контрольной и I группе.

Таким образом, проведение ОП с непрерывной регистрацией ЦГД может выявить сложную систему регуляции кровообращения в организме человека в целом. С анестезиологических позиций ОП могут явиться скрининговыми тестами при оценке готовности пациента с АГ к операции и наркозу. В качестве иллюстрации приведем пример исследования ЦГД у пациента в возрасте 55 лет, выполненное за 5 суток до планируемого оперативного вмешательства по поводу обострения хронического калькулезного холецистита.

23 Ф.И.О. Кузнецов В.М. возраст пациента 55 лет  
Ведущие сопутствующие заболевания:  
 1. ИБС в течении 15 лет  
 2 АГ II ст.  
Характер исходной хирургической патологии:  
 калькулезный холецистит  
 Исследования выполнены за 5 дней до операции.

Параметры ЦГД	ЦГД в положении "Сидя"	ЦГД в положении "Лежа"	ЦГД в положении "Сидя-2"	ЦГД в положении "Лежа-2"
АДсист. (мм.рт.ст)	155	155	160	160
АД диаст. (мм.рт.ст.)	105	95	105	95
ЧСС (уд. в 1 мин)	78	71	85	73
МО л/мин	4,9	6,4	4,4	7,5
ОПСС дин/с/см -5	1965	1445	2244	1248
ИУРЛЖ (гм/ м**)	47,8	64,0	39,1	73,6
ДНЛЖ (мм.рт.ст)	18,5	16,3	21,6	14,6
УО мл	63,5	89,5	51,2	102
ИМРЛЖ	3,7	4,6	3,3	5,4
Импеданс (Ом)	23,3	22,3	21,5	21,6

Как видно из представленных данных, несмотря на относительную стабильность АДист. и АДдиаст. при выполнении ОП, функциональное состояние ССС можно охарактеризовать, как субкомпенсацию. Особенно отчетливо возрастает показатель давления наполнения левого желудочка (ДНЛЖ) со снижением УО и застойными явлениями в системе малого круга кровообращения (снижение импеданса в положении "сидя-2").

Наш опыт применения ОП в предоперационном периоде у хирургических больных с сопутствующей АГ позволяет сделать ряд предварительных выводов:

- При интерпретации полученных результатов изменения ЦГД в период проведения ортостатических проб следует учитывать соответствие между гидродинамической нагрузкой, выпадающей на миокард и сократительной способностью миокарда в каждом конкретном случае.
- Оптимальным следует считать увеличение УО не менее, чем на 30% от исходного при переходе из положения "сидя" в положении "лежа".
- Снижение ИМРЛЖ, УО, СИ при увеличении ОПСС при переводе из положения "сидя" в положение "лежа" выявляется у 20% хирургических больных с сопутствующей АГ и может расцениваться, как патологическая реакция.
- Рост ДНЛЖ на 4-5 мм.рт.ст. при проведении ортостатических проб следует рассматривать как неблагоприятный и настораживающий фактор.

  
**Hemofarm**  
Фармацевтическо-химический завод  
г. Вршац, Югославия

Задержка в работе  
изменения кровообращения  
при переходе из положения  
"сидя" в положение  
"лежа".

Ингибитор АПФ

Высокое качество во всем мире

Лучшее лекарство  
для лечения и борьбы  
против инфарктов и  
инфарктов мозга у больных  
с хронической блокадой и  
почечной недостаточностью.

2,5 мг № 30

Справивайтесь в аптеках