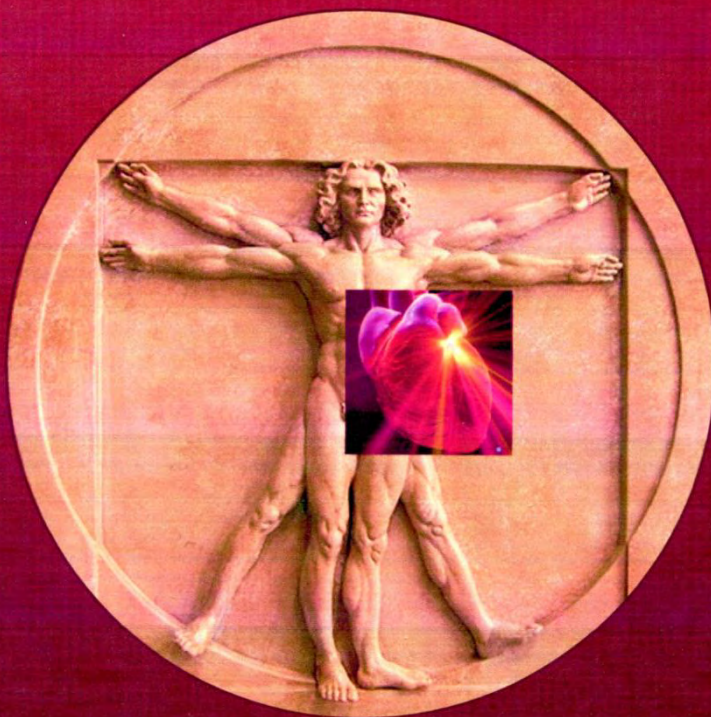


Кардиодинамические основы и перспективы клинического использования реографии



Антропофизиологический аспект



НИЖЕГОРОДСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ
МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

**КАРДИОДИНАМИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ
И ПЕРСПЕКТИВЫ КЛИНИЧЕСКОГО
ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РЕОГРАФИИ
АНТРОПОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АСПЕКТ**

Авторская версия

Монография

Нижний Новгород
Издательство **НижГМА**
2016

УДК 616.1-073:572
ББК 54.10
К219

Авторский коллектив:

Г.С. Белкания, Л.Р. Диленян, А.С. Багрий, Д.Г. Коньков, А. Сobotницкий, Н.П. Костенко,
И.В. Гвинджилия, Д.И. Рыжаков, Л.Г. Пухальская

Рецензенты:

руководитель отделения экспериментальной медицины
ФГБУ «Приволжский федеральный медицинский исследовательский центр» МЗ РФ,
д.м.н. профессор С.П. Перетягин;
д.м.н., профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики НижГМА,
Заслуженный деятель науки РФ, В.Д. Трошин

К219 Кардиодинамические основы и перспективы клинического использования реографии. Антропофизиологический аспект: монография / Г.С. Белкания и др. — Н. Новгород: Издательство Нижегородской государственной медицинской академии, 2016. — 220 с.; ил.

ISBN 978-5-7032-1095-6

В книге рассматривается широкий собственный материал по использованию импедансометрических (реографических) методов исследования сердечно-сосудистой системы в экспериментальной и клинической практике. Приводятся обстоятельные данные по фазовому анализу сердечного цикла в сопоставлении импедансометрических характеристик грудной тетраполярной реографии с кардиодинамическими характеристиками референтных методов (электрокардиография, фонокардиография, УЗИ, катетеризация полостей сердца и сосудов). Обосновывается положение о том, что объектом импедансометрии грудной тетраполярной реографии является кардиодинамика функционального блока «правое сердце—легочная циркуляция». Рассматриваются информативные возможности и перспективы системного использования комплекса реографических методов в клинической практике для антропофизиологической диагностики гемодинамического обеспечения при разных соматических состояниях.

Книга предназначена для кардиологов, специалистов по функциональной диагностике, научных сотрудников и врачей разной специализации.

УДК 616.1-073:572
ББК 54.10

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	5
Сокращения	7
Эссе 1. От дискуссий к кардиодинамическому обоснованию	8
Эссе 2. Фазовая структура сердечного цикла и ее реографическое отражение	29
Эссе 3. Кардиодинамическая основа реокардиографического комплекса по данным катетеризации сердца, легочной артерии и аорты	57
3.1. Исследования на животных (обезьяны, собаки, кролики).	58
3.2. Исследования на людях	65
Эссе 4. Фазовый анализ и алгоритм обработки грудной реограммы ..	75
Эссе 5. Возможности клинического применения реографии	86
5.1. Неинвазивное определение давления в легочных сосудах (артерия, вены) и в левом предсердии сердца.....	87
5.2. Кардиодинамическая характеристика аритмий сердца ...	93
Эссе 6. Реография в системной оценке насосной функции сердца и гемодинамического обеспечения соматического состояния ..	129
6.1. Антропофизиологическая характеристика типов гемодинамики и общего состояния кровообращения	139
6.2. Антропофизиологическая оценка насосной функции сердца при дозированной физической нагрузке	137
6.3. Антропофизиологическое исследование с использованием диагностического комплекса АНТРОПОС–CAVASCREEN	150
6.4. Антропофизиологический кардиодинамический контроль за режимом электрокардиостимуляции	182
6.5. Антропофизиологическая диагностика нарушений артериального кровообращения нижних конечностей	205
6.6. Антропофизиологическая диагностика гемодинамического обеспечения беременности.....	244

Эссе 7. Реография в обеспечении гемодинамической диагностики	
сердечной недостаточности (СН)	260
7.1. Алгоритм антропофизиологической диагностики гемодинамических синдромов СН	265
7.2. Антропофизиологическая оценка возрастной составляющей циркуляторных синдромов СН	285
7.3 Циркуляторные синдромы СН в гемодинамическом обеспечении беременности	311
7.4. Антропофизиологическая диагностика СН у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом.....	317
7.5. Антропофизиологическая оценка динамики состояния у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом	353
7.6. Прогностические возможности антропофизиологической диагностики	360
7.7. Информативность антропофизиологической диагностики у пациентов с синдромом утомления	384
Литература	411
Приложение 1. Диагностическая система АНТРОПОС–CAVASCREEN (рабочие окна программы)	421
Приложение 2. Антропофизиологический корректирующий комплекс (АФК)	430



Что труднее всего на свете видеть своими глазами? То, что лежит перед нами.

Гете

Существуют три разновидности людей: те, кто видит; те, кто видит, когда им показывают; и те, кто не видит.

Леонардо да Винчи

Предисловие

Использование уже на протяжении нескольких десятков лет в самой широкой экспериментальной и клинической практике реографии как неинвазивного метода исследования сердечно-сосудистой системы (ССС) убедили нас в объективности получаемой информации, в том числе, и за счет минимального физического вмешательства в животный организм. Однако уверенное использование реографии требовало определиться с идентификацией собственно объекта импедансометрии при разных методиках реографии как по системе токовой сети (двухэлектродная, тетраполярная), так и по потенциальной (измерительной) сети (интегральная, сегментарная, регионарной, органная, парциальная и т.п.), а также видам электродов и способам их наложения. Определенность по данному вопросу имела особое значение для использования реографии в определении систолических характеристик сердца. Об этом свидетельствуют широкие дискуссии, сопровождающие практику реографию на всем протяжении ее использования.

Эта дискуссия определила и нашу мотивацию в собственных экспериментальных и клинических исследованиях, помимо конкретных экспериментальных задач, анализировать полученные данные и в аспекте подтверждения или опровержения существующих тех или иных представлений об объекте импедансометрии. Использование реографии, в том числе, и в сопоставлении с другими непрямыми и прямыми методами исследования ССС при самых разных экспериментальных и клинических состояниях позволило нам не только обосновать объективность и

возможности реографии в исследованиях ССС, но и разработать адекватный алгоритм обработки реограмм. При этом показать безальтернативность реографии, как базовой методики, в системных исследованиях гемодинамического обеспечения любого соматического состояния организма в полном диапазоне его состояний «здоровье – нездоровье – предболезнь – болезнь».

Публикация серии материалов по разработанной нами экспертной системе и компьютерному аппаратно-программному комплексу АНТРОПОС–CAVASCREEN [13, 16–19, 29, 30] и особенно по предложенному новому подходу в синдромальной диагностике сердечной недостаточности [21] определила особую актуальность рассмотрения и обоснования использованного для этой цели давно и хорошо известного метода реографии.

Не останавливаясь специально на физических основах метода, которые достаточно разработаны и в принципе не вызывают сомнений, представляется важным, в конце концов, разобраться и определиться в интерпретации гемодинамической сущности реографических сигналов и их характеристик. Накопившийся собственный опыт использования импедансометрических (реографических) методов в экспериментальной и клинической практике позволяет показать возможности использования реографии как таковой, а также системного ее применения в качестве базовой методики диагностической системы аппаратно-программного комплекса АНТРОПОС–CAVASCREEN (Лаборатория медицинских экспертных систем, г. Винница, Украина; Институт медицинской техники и аппаратуры, г. Забже, Польша), разработанного в рамках международного проекта по Европейскому фонду ЭВРИКА (проект EUREKA EU 2939 от 31.1.2003 г).

Этим вопросам и посвящены представленные в настоящей книге материалы. Именно поэтому нами была и выбрана такая форма изложения как эссе. С одной стороны, это изложение материалов по конкретной задаче,

а, с другой стороны, без претензий на исчерпывающую информацию по темам рассмотренных материалов. В определенной мере это и ответ на не всегда достаточно профессиональные высказывания по поводу реографии. Этим объясняется наше сдержанное отношение и к подробному рассмотрению физических основ реографии, а также к анализу и разбору самых разнообразных соматических состояний, которые рассматриваются в связи с применением реографии для их характеристики.

Авторский коллектив книги мог бы быть и большим, однако мы ограничились участниками многолетней комплексной работы, которые остаются активными и по настоящее время.

ОБЩИЕ СОКРАЩЕНИЯ

АД	– артериальное давление
АДср	– среднее артериальное давление
Адифф	– амплитуда систолической волны реограммы
АФК	– антропофизиологический коррегирующий комплекс
БКК	– большой круг кровообращения
ГР	– гемодинамический риск
ИГН	– индекс гемодинамической неоптимальности
ЛжСН	– левожелудочковая сердечная недостаточность
МКК	– малый круг кровообращения
МОК	– минутный объем кровообращения
ОСК	– общее состояние кровообращения
ПжСН	– правожелудочковая сердечная недостаточность
РЕОдифф	– дифференциальная реограмма
СН	– сердечная недостаточность
ССС	– сердечно-сосудистая система
УОС	– ударный объем сердца
ЭКГ	– электрокардиограмма
ЭКС	– электрокардиостимуляция
ФК	– функциональный класс гемодинамического обеспечения
ФКГ	– фонокардиограмма
ХСН	– хроническая сердечная недостаточность
ЧСС	– частота сердечных сокращений (сердечного ритма)

Остальные сокращения поясняются в тексте соответствующих разделов.

1. От дискуссий к кардиодинамическому обоснованию

Несмотря на существенный вклад в разработку и использование реографии отечественных исследователей, к сожалению, после определенного бума использования данной методики интерес к ней постепенно угас. И что хуже всего сформировался абсолютно не обоснованный стереотип об «архаичности» реографии как метода исследования ССС. Странное, конечно, определение, учитывая, что и по сегодняшний день используются такие методы как фонокардиография, электрокардиография, инвазивное и неинвазивное измерение артериального давления, которые по историческому отрезку времени их появления могут быть определены не менее «архаичными».

По-видимому, такое отношение к реографии и, к сожалению, в отечественной медицине все же в большей мере связано с практикой использования данного метода и оценкой его информационной значимости и, прежде всего, собственно носителями представления об «архаичности» реографии как метода исследования гемодинамики. Большая часть из них относится или к врачам общей практики, а если даже и к кардиологии, то, к сожалению, далеко не всегда достаточно ориентированы в базовых вопросах физиологии кровообращения и сердечной деятельности. Речь не идет, конечно, о специалистах по этой предметной области знаний, хотя, к сожалению, и среди них, увлеченных современными аппаратными возможностями, можно услышать такой «приговор» реографии. Поэтому не случайно в кабинетах диагностики не только регистрацией, но «расшифровкой» реограмм занимается преимущественно средний медицинский персонал, и тут уже, действительно, с использованием архаичных методов съема и алгоритмов обработки реограмм.

Следует отметить, что, несмотря на все нюансы и особенности технических характеристик генераторной (частота генератора тока) и потенциальной (биполярная, тетраполярная) сети, аппаратного

оборудования (реографы, реоплетизмографы и т.п.), используемых реографических сигналов и параметров (основная и дифференциальная реограмма, базовый импеданс), в отношении регионарной реографии позиция пользователей, в принципе, однозначна – регистрируемые реографические сигналы и их характеристики интегрально отражают объективное состояние объемного кровотока в регистрируемом сегменте тела [38, 54].

Хотя и здесь не обходится без дискуссий на предмет тканевой однородности или неоднородности того или иного сегмента тела. Не останавливаясь подробно на вопросах биофизических основ реографии, о них достаточно информации в литературе [50, 64], следует иметь в виду, что при использовании любого физического метода в оценке биологического объекта, а тем более такого сложного как кровообращение, присутствует определенная степень допущения, а отсюда и погрешности.

В этом отношении, и особенно в связи с импедансометрическим методом, не мешает вспомнить о двух моментах. Первый – это и даже не просто очень существенная, а преимущественная доля «жидкостной» составляющей большинства тканей и тела в целом. Второй – это около 100 тысяч километров общей протяженности всех сосудов нашего тела. И это вовсе не абстрактные количества, а материальное отражение значимости жидкостной и сосудистой составляющих как базового состава любого вида тканей (за исключением костной), любого сегмента, органа или участка тела. Именно тех составляющих, от изменений которых, в первую очередь, за счет кровенаполнения сосудистой емкости зависит изменение полного электрического сопротивления (импеданса), измеряемого при реографии.

Не случайно, одним из перспективных и успешных направлений развития реографии стала разработка методов биоимпедансного анализа состава тела [47], основанного на разночастотной (спектральной) импедансометрии (биоимпедансометрии) для оценки основных компонентов тела (жидкостного, мышечного, жирового, костного). Всегда

следует иметь в виду, что структурный каркас плотной части любого компонента тела, разве что кроме костного, составляет очень значимый объем плотно упакованных сосудов, который одновременно является и резервуаром жидкости (внутрисосудистой, внутриклеточной и внеклеточной).

Поэтому при регионарной (сегментарной, парциальной) реографии (не разночастотной) регистрируется не кровотоки отдельного сосуда, органа или ткани, а интегральная характеристика кровотока и внутрисосудистой жидкостной составляющей (при использованном стандартном режиме высокочастотного генератора реографа) в полном межэлектродном объеме и интегрально и по всем разным тканевым компонентам. В этом отношении принципиально не имеет значение топография регистрации – это всегда кровенаполнение межэлектродного сегмента (объема) тела. Именно того тканевого цилиндра, условно однородного по плотности, который и был принят в качестве модели для соответствующих импедансометрических расчетов.

От того, что в межэлектродном пространстве при грудной реографии есть и сердце (и левое, и правое) и крупные сосуды грудной полости (кстати, и не только аорта, но и легочная артерия, полые вены, легочные вены) определяющим субстратом импедансометрии будет, прежде всего, вся объемная сосудистая емкость легких. И если по динамической составляющей кровотока – минутному объему крови (МОК), то эта емкость является равноценной большому кругу кровообращения (БКК). Поэтому для констатации, что объектом импедансометрии при грудной реографии является или левый желудочек, или грудная аорта, как это чаще звучит, или правый желудочек и легочная артерия, или в целом сосудистая емкость легких, включая сосуды грудной полости, должны быть более веские и конкретные обоснования, нежели допущения и умозаключения.

Справедливости ради следует заметить, что понятная ориентация клинической практики на получение конкретной диагностической

информации о характере и уровне нарушения кровотока в конкретных сосудах и о структурном состоянии сосудов, а также визуализация этих событий определили предпочтение УЗИ-диагностике и широкому арсеналу современных аппаратно и программно обеспеченных ангиографических методов.

Что касается органопатологического подхода, то подобное предпочтение понятно, но что касается системного и целостного представления о состоянии кровообращения, то, по нашему убеждению, альтернативы реографии нет. Принципиально ясное биофизическое обоснование, техническая простота методики и аппаратного обеспечения, неинвазивность и возможность одномоментного проведения исследования по всем основным блокам кровообращения, а значит уже методически обеспечить системно целостный характер получаемой диагностической информации, делают реографию методом выбора для скрининговых исследований, особенно под задачи превентивной медицины при самых разнообразных соматических состояниях. Метод безупречен для инструментального исследования состояния ССС у беременных.

Наибольшие дискуссии, а со временем и критика разворачивались по методу грудной реографии. Изначально метод тетраполярной грудной реографии был разработан для определения ударного объема сердца (УОС) и минутного сердечного выброса [73, 74, 75], был успешно апробирован в сопоставлении с эталонными методами определения МОК (метод Фика, индикаторно–диллютационные методы) и стал широко использоваться в экспериментальной и клинической практике. Кстати, к чести и первоизобретателя метода тетраполярной грудной реографии [73], а затем и его последователей [31, 32, 33, 51] ими со всей определенностью в качестве кардиодинамического объекта при грудной реографии определялась сосудистая система легких, а импедансометрические характеристики связывались с легочным кровотоком, легочной артерией и правым сердцем.

Популярность метода оказалась настолько высокой, что он лег в основу конструкторской разработки и выпуска нескольких серий, в том числе и отечественных реографов, а затем и приборных комплексов с автоматизированной обработкой реограмм [46, 48, 52]. Однако и на этом этапе проявилось достаточно сдержанное отношение к дальнейшему использованию именно грудной реографии, как метода определения ударного и минутного сердечного выброса. Одной из причин тому была сохраняющаяся неопределенность в идентификации кардиодинамического объекта импедансометрии и соответствия его характеристик временным и амплитудным отношениям по основным фазам реального сердечного цикла. В этой связи не случайным было появление, как альтернативного, метода интегральной реографии [57].

Следует заметить, что в определенной мере такая ситуация была связана с тем, что информативная значимость определения УОС и МОК и на их основе идентификация известных типов кровообращения по МОК (гипо-, эу- и гиперкинетического) оказалась преувеличенной. Во всяком случае, в форме, основанной на формальной статистической характеристике выборки МОК и, как правило, в положении лежа, тогда как антропологически адекватной и диагностически информативной является типологическая характеристика функциональной организации кровообращения по соотношению МОК стоя/лежа [7, 13, 16–19, 28, 80]. Собственно, как и сегодняшнее уже осторожное и неоднозначное отношение к информативной значимости фракции выброса по УОС при сердечной недостаточности [62, 69, 71]. Принципиальное значение имеет не сама абсолютная или относительная величина сердечного выброса, а соответствие ее запросу на адекватное гемодинамическое обеспечение тканей, органов и организма в целом и поддержание требуемого кровообращения при том или ином соматическом состоянии [21].

На первый взгляд, было странным такое охлаждение к технически простому и неинвазивному определению такого важного параметра

кардиодинамики как УОС. Однако начали появляться публикации, в которых ставились под сомнения результаты определения сердечного выброса с использованием грудной реографии. И чаще всего обращалось внимание на значительно завышенные величины УОС [77], рассчитанные по РЕО-кардиокомплексу.

Разработка нами методик и использование реографии в экспериментальных (обезьяны, собаки, кролики, морские свинки, крысы, мыши и лягушки) исследованиях [5, 6, 27, 7, 9, 20] и в клинической (дети, мужчины и женщины разного возраста, беременные, здоровые и больные) практике [7, 9, 28, 10–12, 80, 3, 16–18, 28, 29, 40, 41] было начато несколько десятков лет назад и, прежде всего, с ответов на два основных и взаимосвязанных вопроса. Первый – отражением какого гемодинамического субстрата является грудной РЕО-кардиокомплекс, второй – четкая идентификация амплитуды систолической волны дифференциальной реограммы, которая является основным динамическим компонентом в расчете величины УОС при тетраполярной грудной реографии. Следует иметь в виду, что эмпирическое приведение той или иной расчетной формулы УОС к привычной размерности (в мл) проводилось введением в формулу коэффициентов, в том числе и учитывая величину удельного сопротивления крови, в соответствии с данными сопоставления по т.н. эталонным методам определения сердечного выброса.

Если в отношении регионарной реографии никогда не ставился под сомнение сегментарный принцип отражения гемодинамического субстрата (объемный кровоток, региональное кровенаполнение), то в отношении грудной реографии каких только гипотез не было. Это было и сосуды легких, и грудной отдел аорты, и восходящая аорта, и полости сердца, причем, преимущественно левого желудочка. Хотя если следовать физической сущности метода, то грудь является принципиально таким же сегментом тела, как и остальные, а отсюда гемодинамическим субстратом

импедансометрии является, прежде всего, наибольшая по объему сосудистая емкость легких. Отсюда реографические характеристики по базовому импедансу (ΔZ , ом) отражают общий объем крови, а по дифференциальному грудному РЕО-кардиокомплексу (dZ/dt , ом/с) объемный кровоток по МКК. Другой вопрос, что «легкие–сердце» (и в первую очередь, правое сердце) составляют единый циркуляторный комплекс.

То, что остальные гипотезы носят в большей мере спекулятивный характер, мы постараемся показать при дальнейшем рассмотрении данных литературы и собственных материалов, которые и позволили сформулировать четкое представление о том, что грудной РЕО-кардиокомплекс является отражением легочной гемодинамики и функционального связанного с ним правого сердца. Такое представление имеет принципиальное значение, если при грудной реографии не ограничиваться только определением УОС, а и рассмотреть возможности фазового анализа сердечного цикла по неинвазивно наименее доступным для этого правым отделам сердца. В свою очередь, именно идентификация фаз сердечного цикла позволила четко определиться с ключевым элементом для расчета УОС – определение момента начала сердечного выброса и амплитуды систолической волны по дифференциальному РЕО-кардиокомплексу, а также расширить информационные возможности грудной реографии за счет определения амплитудных и временных характеристик фаз сердечного цикла.

Удивительно, но реография, пожалуй, единственный из методов исследования ССС, за исключением единичных работ, не сопоставлялся в параллельной регистрации с принятыми прямыми методами исследования гемодинамики и кардиодинамики. Представляется, что в значительной мере это было также связано с неопределенностью гемодинамического субстрата, отражаемого грудным РЕО-кардиокомплексом. В большей части работ и в большей мере на основании умозаключений грудная

реограмма ассоциировалась с левым сердцем, с грудным отделом аорты. А ведь для того, чтобы подтвердить такое представление, было бы достаточным провести параллельную регистрацию грудной реограммы и кровотока в грудной аорте (и не по давлению, а по расходу крови). Или, например, при эхокардиографии, сопоставляя с эхосигналом полулунных клапанов аорты и легочной артерии.

В этом отношении можно привести исследования, в которых проводилась параллельная регистрация грудной дифференциальной реограммы (РЕОдифф) и расхода крови в аорте электромагнитным флоуметром, но в остром эксперименте на кроликах [78] и собаках [34]. Причем, сама постановка исследования, начиная от подготовительной торакотомии и пережатия восходящей аорты, безусловно, была экстремальной. Первый этап регистрации проводился при кратковременном пережатии аорты, а затем сразу после восстановления проходимости аорты.

Трудно представить себе, что столь экстремальные обстоятельства существенно не отразятся на кардиодинамике и не изменят временные и амплитудные характеристики по фазам сердечного цикла. Тем не менее, сохранение даже в условиях такой чрезвычайной манипуляции РЕО-кардиокомплексов, хотя и со сниженной амплитудой, не помешало одним авторам сделать однозначный вывод о том, что РЕОдифф отражает левый желудочек сердца [78], а другим [34] несколько более паритетное заключение – грудная РЕОдифф при значимом влиянии правого желудочка в большей мере отражает выброс левого желудочка сердца.

Свидетельством левожелудочкового происхождения грудной РЕОдифф, по мнению авторов [78], явилось двукратное увеличение расхода крови по аорте с параллельным увеличением и амплитуды грудной РЕОдифф. Представляется, наоборот, во-первых, сохранение комплексов РЕОдифф на фоне пережатия аорты отражает и сохранение кардиодинамического субстрата их происхождения, а это, прежде всего,

функциональный блок «легкие–правое сердце». Во-вторых, увеличенные расход крови в аорте и амплитуда РЕОдифф после снятия пережатия аорты отражает реактивное гипердинамическое состояние всего сердца. С уверенностью можно допустить, что одновременно увеличился и расход крови в легочной артерии и легочный кровоток в целом. Расход крови в аорте не может увеличиться без соответствующего увеличения расхода крови в легочной артерии и в целом кровотока в сосудах легких. По существу отражением последнего и является увеличение амплитуды грудной РЕОдифф.

Использование в ряде работ параллельной регистрации ЭКГ и ФКГ, безусловно, способствовало идентификации РЕО-кардиокомплексов, особенно при аритмиях и других состояниях сердца, но все равно не снимало вопрос, какой именно гемодинамический элемент отражается грудной реограммой. В значительной мере отказ от использования реографии при подобных состояниях был связан с трудностью идентификации кардиоциклов, не говоря уж о фазах сердечного цикла, и особенно в связи с затруднением четкой идентификации систолической волны на дифференциальной реограмме (РЕОдифф) груди.

В исследованиях, в которых осуществлялось сопоставление грудной реограммы, например, с давлением в легочной артерии, совершенно четко в качестве оцениваемого гемодинамического субстрата определялся именно легочный кровоток и правое сердце. Такой, на наш взгляд, по-настоящему новаторской работой было исследование [60], в котором проводилась регистрация объемной (РПГ) и дифференциальной (ДРПГ) реопульмограммы с одновременной регистрацией внутрилегочного давления, а также давления в правых отделах сердца и легочных капиллярах. Исследование проводилось при разных режимах пробы Вальсальвы-Бюргера. При этом особое внимание было уделено характеристике одного тоже из наиболее спорных элементов

систолической пульсовой волны, регистрируемой любым методом, т.н. протосфигмического интервала.

Было показано, что и РПГ и ДРПГ отражают именно кровотоки легких и соответственно состояние правого сердца. При этом четко проявилось влияние повышения внутрилегочного давления на продолжительность и выраженность по форме именно протосфигмической (пресистолической) волны, отражающей период напряжения по сердечному циклу, и именно правого сердца. Важнейшим подтверждением тому была показанная в данных исследованиях аналогичная динамика кривых давления в легочной артерии. Можно, конечно, сожалеть, что именно с позиций, что грудная реография отражает состояние легочного кровотока и правого сердца, эта работа не получила достаточного отклика и развития. И были продолжены попытки по характеристикам грудного РЕО-кардиокомплекса оценивать состояние левого сердца. При этом в некоторых работах просто тиражируются не совсем корректные ссылки не столько на объективные свидетельства левожелудочкового происхождения систолического комплекса грудной реограммы, сколько просто на упоминание левого желудочка, хотя фактическим объектом импедансометрии была легочная циркуляция [32].

При этом создается впечатление, что при тиражируемых ссылках на некоторые работы формально, а не по существу рассмотрения данных, принимается просто упоминание левого желудочка сердца в контексте свидетельства левожелудочкового происхождения систолического комплекса грудной реограммы. В качестве примера можно привести весьма обстоятельное исследование, в котором, действительно, определялось функциональное состояние левого желудочка по амплитудным характеристикам систолической и диастолической волн грудной РЕОдифф при одновременном эхокардиографическом контроле [32]. Но авторами этих материалов совершенно однозначно определяется

ассоциация грудного РЕО-кардиокомплекса с правым сердцем, легочной артерией и легочным кровотоком [32, 33, 43].

Можно полагать, что в конечном итоге безрезультативность попыток определиться с кардиодинамическим объектом также явилась обстоятельством снижения интереса именно к грудной реографии. Так, было, например, при попытке использовать «импеданскардиографическую» оценку сократимости левого желудочка у больных, перенесших митральную комиссуротомию [56]. Отсутствие отличий показателя «сократимости миокарда левого желудочка» по длительности интервала от зубца Q на ЭКГ до пика пульсовой волны (интервал Q-Z) «импедансокардиограммы» (ИГК) у перенесших операцию от здоровых, а также фактически отсутствие зависимости этого показателя от характеристик физической трудоспособности (спировелоэрогметрия) было расценено, что выявляемое все же у оперированных пациентов снижение физической работоспособности не связано с ослаблением сократительной функции миокарда. Напрашивается вопрос – а если оцениваемый параметр (ИГК) не имеет отношения к левому сердцу? Кроме того, использованный показатель (по длительности интервала QZ) в фазовом отношении является структурно смешанным («миксом») и отражал циркуляторную характеристику по фазам асинхронного и изоволюмического сокращения (период напряжения) и фазе ускоренного выброса крови (от начало периода изгнания и до пика систолической волны, фактически, РЕОдифф). Это, учитывая определенную циркуляторную разнородность этих систолических фаз, не могло не отразиться на диагностической чувствительности такого показателя.

В этом отношении не менее показательным было и исследование (рис. 1), в котором у пациентов без каких-либо заболеваний сердца методом радионуклидной ангиокардиографии определялась величина УОС [77]. Затем обратным действием по стандартной формуле [53, 54, 36] рассчитывалась «должная» амплитуда систолической волны

дифференциальной реограммы (Адифф), соответствующая полученной величине УОС. После этого на реальном кардиокомплексе РЕОдифф, записанного методом тетраполярной грудной реографии, расчетная амплитуда откладывалась от пика Адифф и на анакроте систолической волны помечалась точкой «М» – расчетная точка смоделированного таким образом момента начала сердечного выброса и соответственно начало отсчета Адифф. Затем точка «М» сопоставлялась с реальной точкой начала сердечного выброса – точкой «В».

По приведенным примерам на рисунке 1, хорошо видно существенное амплитудное расхождение между точками «В» и «М», что совершенно справедливо было определено авторами [57] как невозможность использования Адифф грудной реограммы для оценки состояния левого желудочка сердца. Но именно такой результат является дополнительным свидетельством того, что грудная реограмма отражает состояние легочного кровотока и правого сердца. Именно поэтому и отмечается такое несоответствие между реальной и расчетной Адифф по грудному РЕО-кардиокомплексу. В рассматриваемой работе используется еще и точка «Н» (см. на рис. 1) для определения «общего импеданса», величина которого используется не для расчета УОС, а для предложенного авторами показателя по отношению величин Адифф/«общий импеданс», как «импедансометрического» эквивалента фракции выброса.

Следует обратить внимание на очень важный момент в рассматриваемых примерах (см. рис. 1) – это существенный разброс положения точки «В» по анакроте Адифф. Причем, во всех случаях само положение точки «В» было идентифицировано совершенно правильно в соответствии с фазовыми соотношениями по сердечному циклу. И это очень хорошо видно в сопоставлении точки «В» как начала сердечного выброса с комплексом QRS на ЭКГ (после зубца S) и с I тоном на ФКГ (после окончания I тона).

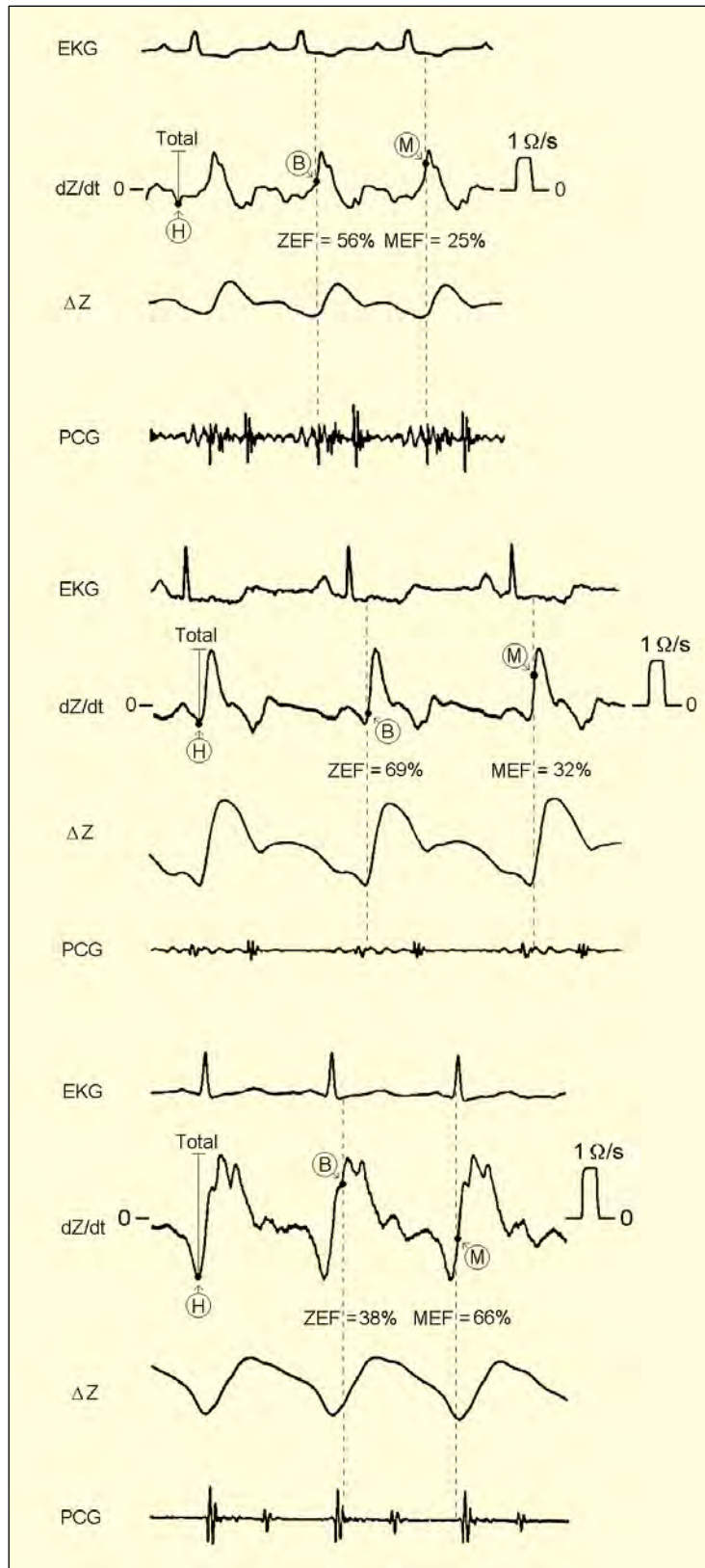


Рис. 1. Примеры синхронной записи у разных пациентов ЭКГ, дифференциальной (dZ/dt) и основной (ΔZ) грудной реограммы, фонокардиограммы (PCG). Приводится по [77].

Показано определение амплитуд по «общему импедансу» (от точки H и до вершины систолической волны дифференциальной реограммы – Total) и

импедансу сердечного выброса (от точки «В» и до вершины систолической волны дифференциальной реограммы. Точка М – соответствует расчетному положению на анакроте систолической волны дифференциальной реограммы, которое определялось по данным радионуклидной ангиокардиографии. ZEF и MEF, соответственно, импедансный и ангиокардиографический показатель в % фракции выброса левого желудочка.

Отмеченный разброс положения точки «В» (этой же буквой маркируется начало Адифф и на всех последующих рисунках) был выразителен не только относительно систолической волны грудной РЕОдифф, а и т.н. «изоэлектрической линии» калибровочного сигнала и, собственно, записи реограммы, пересечение которой с систолической волной РЕОдифф, к сожалению, в достаточно широкой практике принималось за точку отсчета для определения Адифф. Отсюда очевидной становится вероятность очень большой ошибки и, как правило, в сторону завышения, в определении Адифф и, соответственно, величины УОС.

Определенные трудности возникали и при определении длительности периода изгнания по кардиокомплексу РЕОдифф, как известно, также входящей в расчетную формулу УОС по Кубичеку [53, 54]. И чаще ошибки были также в сторону увеличения от реальной продолжительности периода изгнания, а значит тоже в сторону завышения расчетной величины УОС. Имеются основания полагать, что подобная практика могла быть причиной расхождения при сопоставлении расчетной величины УОС по РЕОдифф с определяемой по прямым (эталонным) методам. Именно подобные расчеты, наряду с игнорированием ассоциации грудной реограммы с легочным кровотоком и соответственно именно с правым сердцем, в значительной мере, если не дискредитировали, то, безусловно, затормозили и даже не столько развитие, сколько практическое использование реографии.

Странным, действительно, выглядит довод том, что вклад правого желудочка и выброса крови в легочную артерию в импедансометрические

характеристики грудной реограммы минимальный [77], хотя по канонам физиологии сердца эти объемы и по левому и по правому сердцу должны быть равнозначными. Поэтому ничего удивительного нет в высоком соответствии расчетных величин УОС на основе импедансометрии и по электромагнитному методу определения расхода крови в аорте при здоровом сердце [34]. Такое соответствие только подтверждает известное кардиодинамическое положение о том, что в здоровом сердце (без пороков, блокад проводящей системы и т.п.) объемы крови, выбрасываемые правым и левым желудочками сердца, равны.

Скоростные и временные характеристики выброса по правому и левому сердцу, действительно различаются, так же как и фазовые характеристики сердечного цикла, но объемные равны. Конечно, если не рассматривать чрезвычайные ситуации, а также кардиодинамику при сердечных пороках со «сбросом» крови между предсердиями, желудочками или аортой и легочной артерией, а также при аритмиях и нарушениях внутрисердечной кардиодинамики [34]. Но даже в этих случаях можно разобраться, если исходить из четкого и однозначного представления о кардиодинамическом объекте импедансометрии.

Кроме определенности в представлении о гемодинамическом субстрате грудной реограммы, для определения амплитуды систолической волны РЕОдифф и длительности периода изгнания необходима идентификация момента начала сердечного выброса (точка «В»), подчеркиваем, из правого желудочка в легочную артерию. В последующих материалах будут приведены свидетельства тому и на основе собственных экспериментальных и клинических материалов.

Насколько вероятной и существенной может быть такая ошибка демонстрирует приведенный, по нашим данным, набор индивидуальных кардиокомплексов РЕОдифф у пациентов с разными соматическими состояниями (рис. 2 и 3). Все комплексы РЕОдифф упорядочены по началу сердечного выброса (вертикальная линия походит через точку «В»).



Рис. 2. Разнообразие форм кардиокомплекса РЕОдифф при тетраполярной грудной реографии у разных пациентов и разных соматических состояниях (собственные материалы).

Все кардиокомплексы синхронизированы по началу сердечного выброса (по вертикальному маркеру точки «В»), «а» – пресистолическая волна, соответствующая периоду напряжения миокарда правого желудочка сердца, «А» – систолическая волна, соответствующая фазе максимально быстрого изгнания крови в легочную артерию (собственно, Адифф).



Рис. 3. Разнообразие форм кардиокомплекса РЕОдифф при тетраполярной грудной реографии (собственные материалы) у разных пациентов и разных соматических состояниях (продолжение, обозначения см. на рис. 2)

На рисунке 2 по первой и началу второй линии (сверху вниз) хорошо видна группа кардиокомплексов грудной РЕОдифф с очень четкой идентификацией начала сердечного выброса (точка «В») и соответственно Адифф. При этом отсутствует или определяется небольшая

пресистолическая волна (а), а начало сердечного выброса (точка «В») находится практически на изоэлектрическом уровне кривой РЕОдифф. Это именно те случаи, в которых определение точки «В» по пересечению изоэлектрической линии калибровки и записи реограммы совпадает с определением по кардиодинамически обоснованному «фазовому» алгоритму с идентификацией начала сердечного выброса по систолической волне РЕОдифф.

Такие формы кардиокомплексов РЕОдифф в большей части встречаются у детей, молодых и здоровых людей, у женщин. Собственно у той категории лиц, с исследований которых и осуществлялась изначальная разработка метода тетраполярной реографии. Чем более четкие по форме кардиокомплексы, тем большая вероятность и точного определения элементов сердечного цикла по грудной РЕОдифф, включая идентификацию точки «В» (начала сердечного выброса) и соответственно определение амплитуды систолической волны (Адифф) и периода изгнания.

Не обязательно только при сердечной патологии – самые разнообразные и сложные по фазовой идентификации кардиокомплексы РЕОдифф могут отражать изменения кардиодинамики в связи с особенностями конституции тела (астеническая, нормостеническая, гиперстеническая, ожирение), соматического состояния (возрастная динамика ССС, утомление, фазы менструального цикла, беременность), изменения условий регистрации грудной реограммы (время суток, положение тела, режимы дыхания), использование лекарственных средств и т.п. и при любых других соматических состояниях, при которых, как правило, всегда в той или иной степени задействована ССС, и, наконец, собственно сердечно-сосудистая патология, особенно, сердечные аритмии. Частично представление об этом и дают представленные на рис. 2 и 3 примеры индивидуальных комплексов грудной РЕОдифф.

Приведенные на рисунках 2 и 3 образцы кардиокомплексов грудной РЕОдифф четко демонстрируют принципиальное положение для идентификации точки «В» на кардиокомплексе РЕОдифф – физический «0» записи реограммы (изоэлектрический уровень) не совмещается с физиологическим «0» (начало сердечного выброса из правого сердца). Этот уровень является «0» только для калибровочного сигнала реограммы. Потому отсчет Адифф от изоэлектрического уровня является ошибочным, а точка «В», как физиологический «0» для сердечного выброса, может очень существенно смещаться по отношению к изоэлектрическому уровню (физический «0») реограммы. Причем, различная форма систолической части кардиокомплекса РЕОдифф и соответственно разное положение точки «В» (начало сердечного выброса в легочную артерию), в том числе и по отношению к изоэлектрическому (нулевому) уровню, определяется целым комплексом внутрисердечных факторов и внесердечных условий и отражает различия в состоянии по насосной функции правого сердца и легочной гемодинамики.

Следует отметить, что именно ориентир на изоэлектрический уровень для расчета амплитудных показателей грудной РЕОдифф (рис. 4) был использован в большинстве аппаратных комплексов с автоматизированной обработкой реограмм [46, 48]. При этом не акцентировалось внимание на топическое соответствие РЕО-кардиокомплекса правому или левому сердцу, а использовалось такое размытое определение, как сократительная функция сердца [49]. Да и сам используемый показатель, кроме сомнительного отсчета амплитудных характеристик от изоэлектрического уровня, был весьма неоднородным по своим расчетным составляющим [46]. Но главное – ориентация на изоэлектрический уровень нивелирует кардиодинамические фазовые соотношения по сердечному циклу и различия по Адифф, как одной из основных характеристик насосной функции правого сердца.

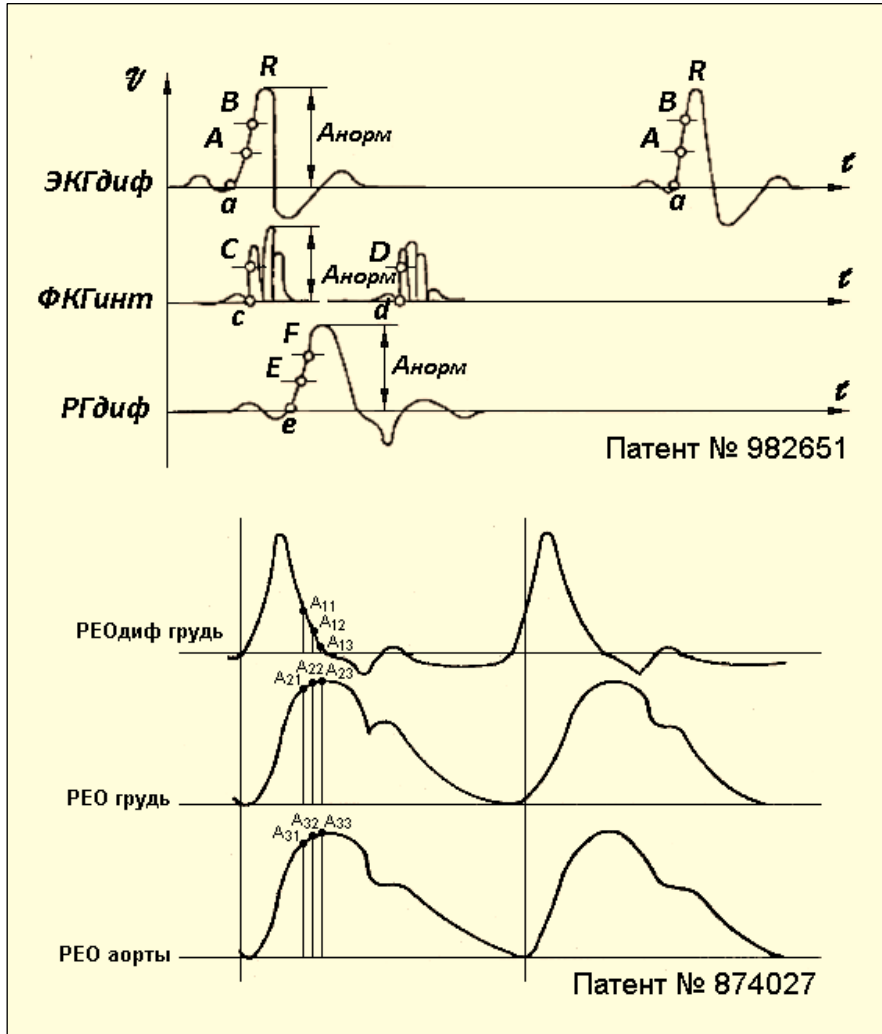


Рис. 4. Способы автоматизированного анализа реограмм, ориентированные на изоэлектрический (нулевой) уровень в качестве базового для определения амплитуды систолической волны грудной РЕОдифф [46, 48].

Патент №982651: фонокардиограмма (ФКГ), первая производная дифференциальной электрокардиограммы (ЭКГдиф) и грудной реограммы (РГдиф); ось «t» соответствует изоэлектрическому (нулевому) уровню (физический «0»), который пересекает систолическую волну РГдиф в точке «e», которая рассматривается как начало сердечного выброса и от нее рассчитывается амплитуда РГдиф – «Анорм».

Патент №874027: дифференциальная реограмма груди (РЕОдиф), основные реограммы груди (РЕОгрудь) и аорты (РЕОаорты?). Для определения амплитуд в качестве базового используется изоэлектрический (нулевой) уровень (физический «0»). При сопоставлении точек пересечения начала пульсовых кривых с изоэлектрическим уровнем (обозначены вертикальными маркерами) определяется фактическое фазовое расхождение между дифференциальной и основной реограммами.

Это на приведенных рисунках 2 и 3 кардиоциклы РЕОдифф упорядочены по точке «В» – началу сердечного выброса. На реальной грудной реограмме без необходимой общей ориентации в фазах сердечного цикла, без однозначного представления о гемодинамической основе грудного РЕО-кардиокомплекса, а значит, и четкой идентификации амплитудных и временных элементов ориентироваться гораздо сложнее. При этом следует иметь в виду не только рассмотренные элементы РЕОдифф, а необходимость идентификации и определения фазовых и амплитудных характеристик по всему сердечному циклу. Это обстоятельство в значительной мере и явилось причиной ограниченного использования реографии в клинической практике.



2. Фазовая структура сердечного цикла и ее реографическое отражение

Учитывая важность и необходимость определенной подготовки в рассмотрении обозначенных вопросов по кардиодинамической основе импедансометрии (реографии), нами были выбраны наиболее информативные схематические сопоставления кривых давления в полостях сердца, в легочной артерии и аорте с электрокардиограммой (ЭКГ) и фонокардиограммой (ФКГ), по которым четко определяются амплитудные и временные фазовые характеристики сердечного цикла по левому и правому сердцу (рис. 5). На рис. 6 показана последовательность событий на протяжении сердечного цикла, а также демонстрируются выразительные амплитудные и временные различия по основным фазам сердечного цикла по правому и левому желудочкам сердца. Представляется, что эта информация будет полезна и для тех, кто хорошо ориентируется в фазах сердечного цикла, так, особенно, для тех, кто хотел бы в этом разобраться. Это понадобится при дальнейшем рассмотрении наших материалов, в которых подобное сопоставление будет проводиться по собственным данным и с включением в анализ грудного РЕО-кардиокомплекса.

В проведенных нами исследованиях (рис. 7) уже сопоставление электрокардиограммы (ЭКГ), фонокардиограммы (ФКГ) с кривыми грудной реограммы – основной (РЕО), с первой производной дифференциальной реограммы (РЕОдифф.1) и второй производной дифференциальной реограммы (РЕОдифф.2) позволили, во-первых, четко идентифицировать по РЕОдифф.1 начало сердечного выброса в легочную артерию и, соответственно, точку «В» (по линии пересечения вертикального маркера 3 с анакротой комплекса РЕОдифф.1). Именно эта точка является началом отсчета амплитуды систолической волны (Адифф). Во-вторых, такое сопоставление позволило не менее четко

идентифицировать основные фазы сердечного цикла по кардиокомплексу РЕОдифф.1. Использование РЕОдифф.2 усилило аналитические возможности проведенного фазового анализа кардиодинамики.



Рис. 5. Схематическое сопоставление кривых внутрисердечного и аортального давления с электрокардиограммой (ЭКГ) и фонокардиограммой (ФКГ). Приведено по [65].

Затемненные поля соответствуют фазам изоволюметрического сокращения и расслабления левого и правого желудочков; на ФКГ: M₁ и T₁, A₂ и J₂ – клапанные компоненты 1 и 2 тонов сердца, возникающие соответственно при закрытии левого предсердно-желудочкового (митрального) и правого предсердно-желудочкового (трехстворчатого) клапанов, клапанов аорты и легочного ствола; OT и OM – звуки, возникающие при открытии соответственно правого и левого предсердно-желудочковых клапанов. Интервал Q – T(A₂) – электромеханическая систола, включающая в себя период предизгнания (ППИ) и время изгнания из левого желудочка (ВИЛЖ).

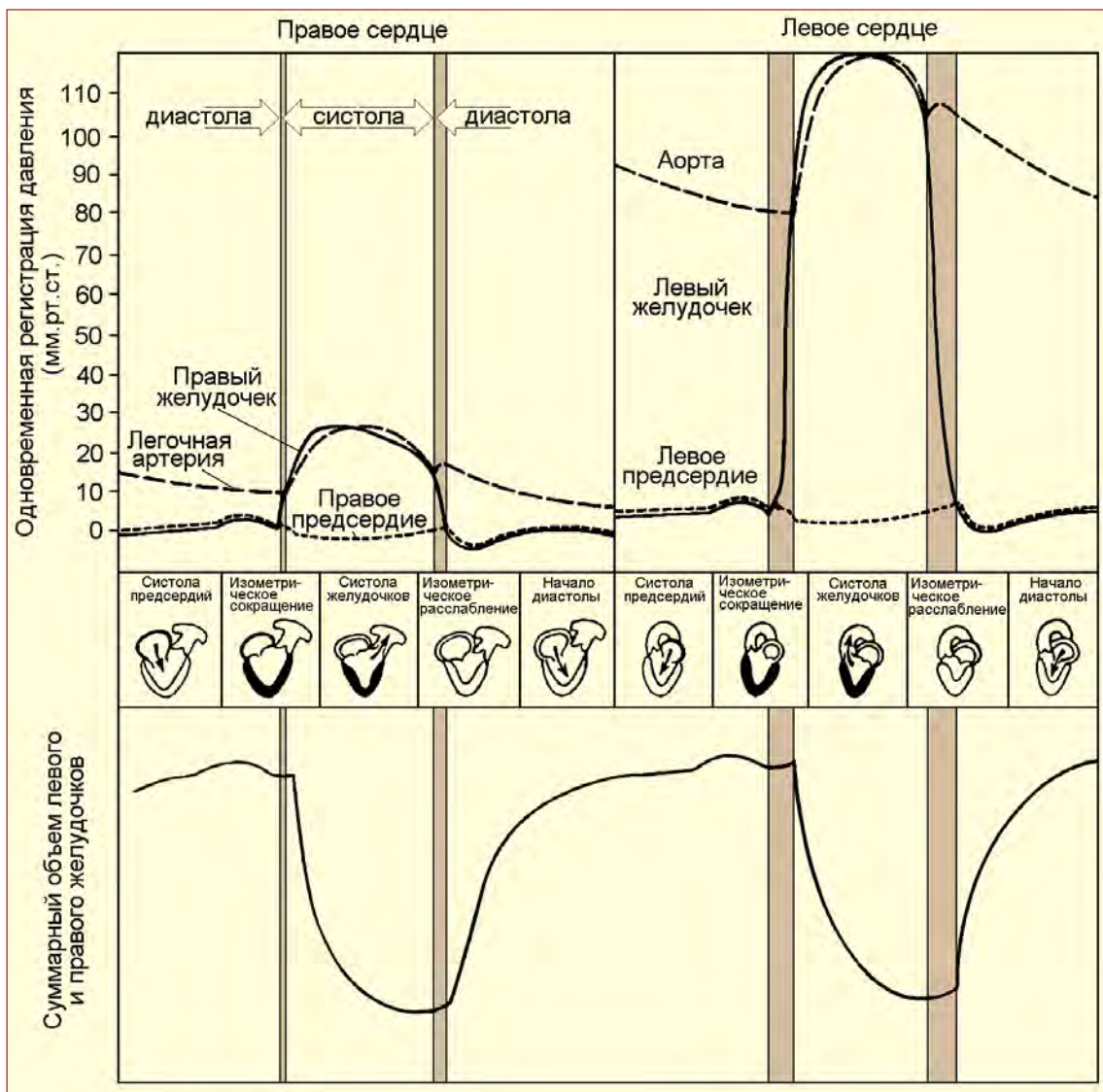


Рис. 6. Изменения давления в камерах сердца и объема желудочков при сокращениях [53].

Синхронная регистрация давления в предсердиях, желудочках и артериях, а также регистрация объема желудочков кардиометром позволяют точно проследить за последовательностью событий во время каждого сердечного цикла. Видно, что давление в желудочке превышает соответствующее артериальное давление только в начале систолы. Большая разница в величине давления, развиваемого каждым из желудочков, находится в соответствии с различием их структуры. Примечание (авт.): обратить внимание на то, что выброс правого желудочка (кардиометрически) начинается заметно раньше левого желудочка (сопоставить с данными [77]). Такое нормальное соотношение может меняться на обратное в зависимости от состояния легочного и (или) БКК.

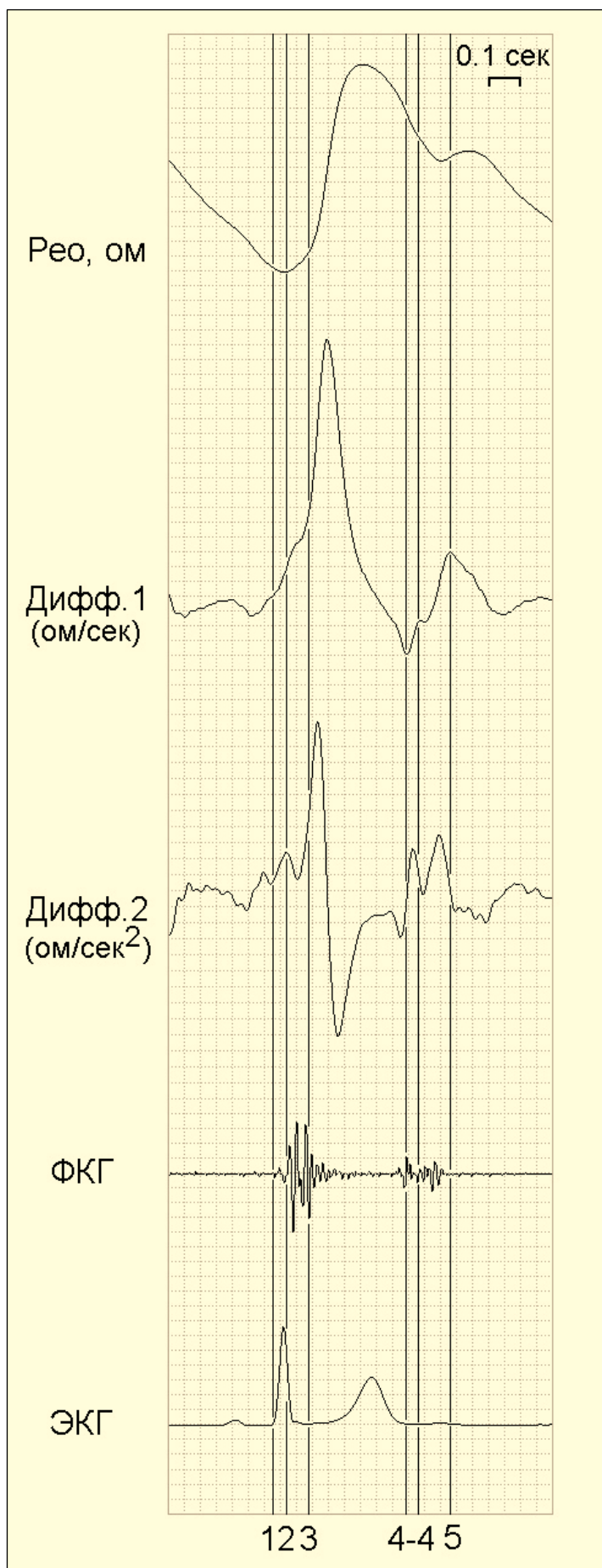


Рис. 7. Фазовый анализ сердечного цикла по данным синхронной регистрации (сверху вниз) основной грудной реограммы (Рео), первой производной (по скорости) дифференциальной грудной реограммы (Дифф.1), второй производной (по ускорению) дифференциальной грудной реограммы (Дифф.2), фонокардиограммы (ФКГ) и электрокардиограммы (ЭКГ). Для фазового анализа использовались усредненные комплексы, полученные программным наложением сердечных циклов, синхронизированных по пику зубца R ЭКГ, в интервале 15-секундой записи сигналов.

Начало сердечного выброса (точка «В») идентифицируется по пересечению вертикального маркера 3 с систолической волной Адифф. Вертикальными маркерами выделены фазы: асинхронного (1-2) и изоволюмического сокращения (2-3), общего периода напряжения (1-3) правого желудочка сердца, периода изгнания (3-4), фазы закрытия клапанов легочной артерии (4-4) и фазы изоволюмического расслабления (4-5) правого желудочка сердца.

Четкое соответствие по использованному нами алгоритму идентификации и маркировки основных фаз сердечного цикла и именно по правому сердцу, включая и начало сердечного выброса крови в легочную артерию, определяется при сопоставлении с приведенными на рис. 8 данными эхокардиографии правого сердца [49]. Исходя из такого сопоставления, выброс крови из правого сердца возможен только после открытия полулунных клапанов легочной артерии, а поэтому и точка «В» систолической волны грудной РЕОдифф соответственно началу расхода крови по легочной артерии будет после зубца S (или QRS) на ЭКГ и после I тона ФКГ. Все остальные соответствия фаз сердечного цикла хорошо определяются на рисунке, особенно те из них, для которых критическим условием является состояние клапанного аппарата. Для фазы изоволюмического сокращения (интервал 2-3) это закрытые клапаны легочной артерии и трехстворчатый клапан. Для начала выброса крови из правого желудочка это открытие полулунных клапанов (3) и на протяжении всего периода изгнания (интервал 3-4). Для фазы изоволюмического расслабления (интервал 4-5) это закрытые клапаны легочной артерии и трехстворчатый клапан.

Нам представляется, что гемодинамический механизм пресистолической волны понятен [60] как начальное в фазе изоволюмического напряжения миокарда еще до открытия клапанов перемещение объема крови в результате передаваемого через клапаны нарастающего внутрижелудочкового давления (продавливание створок еще не раскрывшегося полулунного клапана). Такая выраженность, как это видно на рис. 9, и многообразие форм проявления на РЕОдифф (рис. 2 и 3) пресистолической волны связано с тем, что кардиодинамика по правому сердцу реализуется, в отличие от большого круга кровообращения (БКК), в системе легочных сосудов – в системе низкого давления. Во всяком случае, значительно меньшем давлении, чем в системе сосудов БКК. При

этом следует иметь в виду, что систолические возможности правого желудочка сердца значительно меньше, чем левого желудочка.

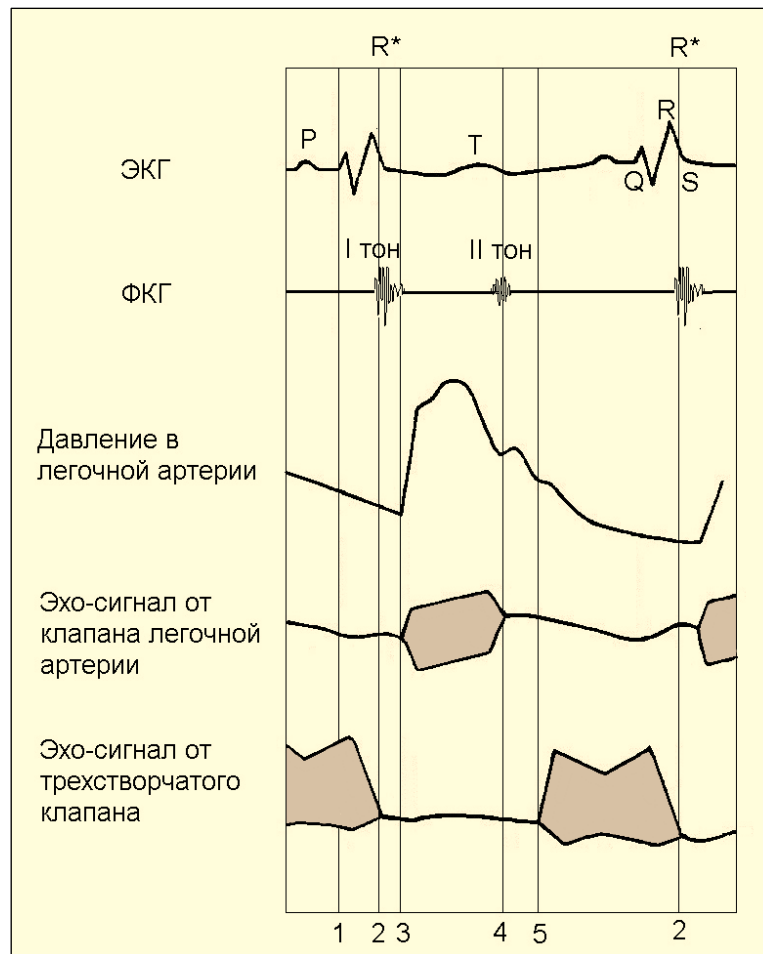


Рис. 8. Схематическое изображение соотношения фаз сердечного цикла по данным эхокардиографии правых отделов сердца [49].

Сверху вниз: электрокардиограмма (ЭКГ, зубцы P, Q, R, S, T), фонокардиограмма (ФКГ, тоны I и II), давление в легочной артерии, Эхо-сигналы клапан легочной артерии и трехстворчатого клапана (створ открытых клапанов затемнен).

1 – начало периода напряжения (фазы асинхронного сокращения); 2 – момент закрытия трехстворчатого клапана (R^*), завершение фазы асинхронного сокращения (1-2) и начало фазы изоволюмического сокращения; 3 – момент открытия клапана легочной артерии, завершение фазы изоволюмического сокращения (2-3) и периода напряжения (1-3), начало периода изгнания крови из правого желудочка; 4 – момент закрытия клапана легочной артерии и начало фазы изоволюмического расслабления; 5 – момент открытия трехстворчатого клапана и завершение фазы изоволюмического расслабления (4-5).

Отсюда высокая чувствительность кардиодинамики по правому сердцу и легочному кровотоку к изменениям внутрилегочного давления, моментально отражающимся на внутрисосудистом давлении по МКК. Подтверждением тому являются полученные данные [60] о высокой зависимости амплитудных и фазовых характеристик и давления в легочной артерии и грудной реограммы от изменений внутрилегочного давления при натуживании (пробы Вальсальвы и Бюргера). Такая зависимость была показана при тестовых форсированных натуживаниях. Представляется, что не менее убедительным для объяснения такой динамичности кровотока в системе сосудов легочной артерии и соответственно ее отражения на пресистолической волне грудной РЕОдифф, как в системе низкого давления, являются наши данные (рис. 9) по регистрации грудной РЕОдифф и при обычных задержках дыхания на вдохе ($2/3$ от максимального) и обычном глубоком выдохе (без натуживания).

На представленном рисунке видно, что по РЕОдифф_1 на вдохе соответственно снижению внутригрудного, а значит и внутрилегочного давления отмечается небольшая пресистолическая волна по периоду напряжения (интервал 1-3) и четкая высокоамплитудная систолическая волна. В отличие от этого, на выдохе соответственно повышению внутригрудного и внутрилегочного давления отмечается и выраженное увеличение пресистолической волны с увеличением продолжительности фазы изоволюмического сокращения (интервал 2-3), При этом амплитуда систолической волны РЕОдифф уменьшается по сравнению со вдохом более чем в 2 раза вместе с уменьшением и длительности периода изгнания. Совершенно очевидным является и выраженное уменьшение УОС.

Высокая чувствительность пресистолической волны к изменениям внутригрудного и внутрилегочного давления при задержках дыхания в режимах «вдох–выдох» позволяет использовать их не только в качестве дыхательных проб, но и как методический прием для

дифференцированной идентификации пресистолической и систолической волны РЕОдифф и, соответственно, индикации начала систолической волны (сердечного выброса), т.е. точки «В».

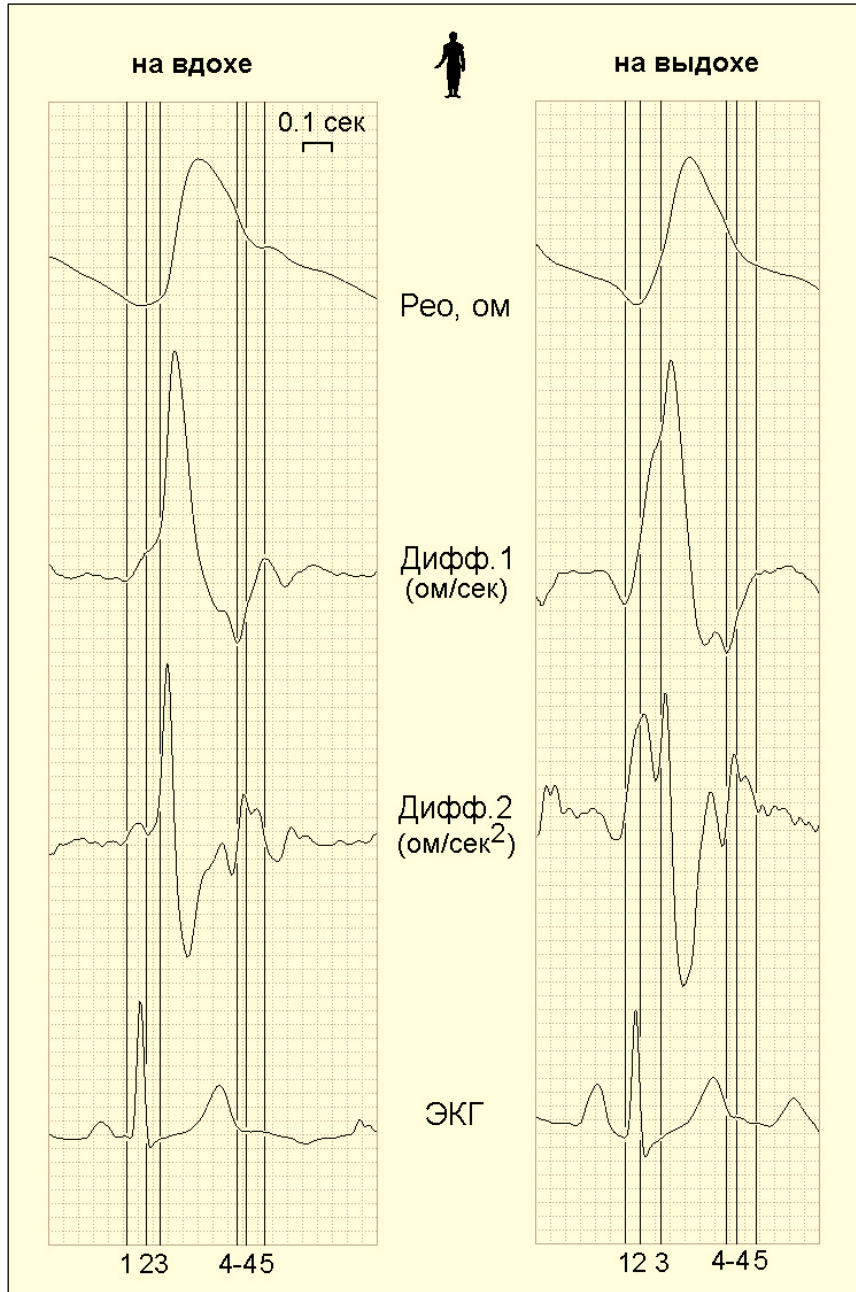


Рис. 9. Изменения пресистолической и систолических волн дифференциальной грудной реограммы (РЕОдифф) при задержках на вдохе и выдохе в положении стоя (собственные исследования).

Сверху вниз: основная (Reo) и дифференциальная (первая производная – Дифф.1, вторая производная – Дифф.2) грудная реограмма, электрокардиограмма (ЭКГ). 1, 2, 3, 4-4, 5 – вертикальные маркеры соответствующие границам фаз сердечного цикла (объяснения см. в тексте).

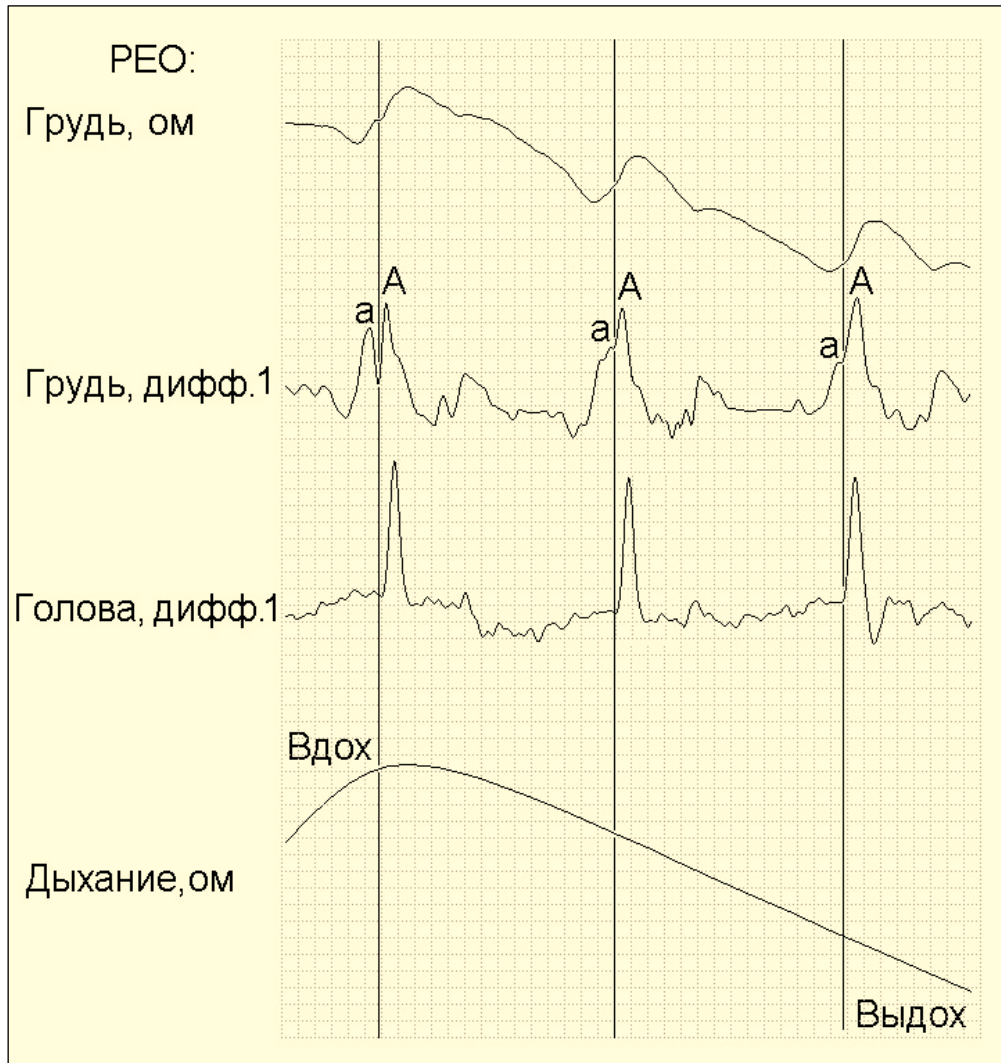


Рис. 10. Изменения реограммы груди и головы на протяжении обычного дыхательного цикла (собственные исследования).

Сверху вниз: основная грудная и дифференциальная грудная реограмма (а – пресистолическая волна, А – систолическая волна), дифференциальная реограмма головы, полный дыхательный цикл (вдох–выдох).

Вертикальный маркер проходит через точку «В» (начало сердечного выброса).

По данным наших исследований хорошо заметными являются изменения пресистолической и систолической волны на грудном РЕОдифф даже на протяжении одного дыхательного цикла (рис. 10). При этом следует обратить внимание на выраженность пресистолической волны и изменений Адифф на грудной реограмме (система низкого давления по

МКК) и практическая инертность в этом отношении кровотока по голове (система высокого давления по БКК).

Учитывая, что пресистолическая волна, также как и продолжительность фазы изоволюмического напряжения, отражает кардиодинамически напряженное или гемодинамически измененное состояние ССС, то по трансформациям этой волны при проведении дыхательных проб можно оценить степень закрепленности того или иного состояния (функционального или болезненного). По общей оценке уменьшение пресистолической волны свидетельствует об ее обстановочном происхождении, связанным в большей мере с условиями, которые сопровождаются повышением внутригрудного и внутрилегочного давления. При спонтанном дыхании это может быть и индивидуальный режим дыхания (поверхностное или с задержками на выдохе или экспираторное состояние грудной клетки), конституциональные или соматические особенности (большая и тяжелая грудная клетка, которая может находиться в экспираторном положении, особенно при утомлении, или большой живот или брюшное ожирение, беременность). В то же время при функционально или органически фиксированных изменениях в легких или в сердце и легочном кровообращении пресистолическая волна будет оставаться без изменений или даже увеличиваться.

Одной из распространенных ошибок при определении Адифф на сложных РЕО-кардиокомплексах с выраженной пресистолической волной, как например, на рис 2, 3, 9, 10, которая по амплитуде оказывалась больше, чем Адифф, а в ряде случаев была и основной волной в сложном М-образном систолическом комплексе РЕОдифф (см. рис 3), было, что именно эта волна засчитывалась, как систолическая и по ней определялась величина Адифф. И даже если такая амплитуда отсчитывалась от изоэлектрического уровня реограммы, то из представленных примеров хорошо видна, что такая ошибка может привести к несколько кратному, как правило, завышению Адифф и соответственно расчетной величины

УОС по сравнению с действительной. Избежать такой ошибки, безусловно, позволила бы кардиодинамически правильная ориентация в идентификации фаз сердечного цикла.

С одной стороны, насколько сложным для анализа может быть кардиокомплекс РЕОдифф, а, с другой стороны, насколько чувствительной является кардиодинамика по легочному кровотоку (система низкого давления) и правому сердцу (систолически более слабому, чем левое сердце) являются наши данные по динамике изменений пресистолической и систолической волн РЕОдифф у обезьян (макаки резусы) на фоне острого системного (по БКК и МКК) повышения давления при внутривенном введении мезатона (в дозе 0.1 мл 0.1% раствора на 1 кг массы тела).

Как известно, мезатон является синтетическим адреномиметическим препаратом, стимулирующим преимущественно α -адренорецепторы. Соответственно своему первичному сосудистому адреномиметическому эффекту действие мезатона у обезьян сопровождалось острым повышением системного давления (АД_{ср}) на 20-79%. Артериолярный адреномиметический эффект мезатона сопровождался выраженным уменьшением периферического артериального кровотока (уменьшение Адифф на реограммах головы, плеча и голени) и повышением сосудистого сопротивления. При этом выраженное уменьшение частоты сердечных сокращений отражало включение депрессорного рефлекса, как ответа на острое повышение АД_{ср}, а в ряде случаев это была и аритмия, отражающая напряженную ситуацию по сердцу в результате острого повышения постнагрузки.

Данные одного из таких опытов приведены на рисунке 11. Быстротечность гемодинамического эффекта мезатона позволила продемонстрировать не только выразительные изменения по хронотропной, батмотропной и инотропной функции сердца, но и впечатляющую картину очень выраженных динамических отношений

между пресистолической (а) и систолической (А) волнами РЕОдифф. Параллельная регистрация РЕОдифф с ЭКГ и ФКГ на основе использованного алгоритма фазового анализа сердечного цикла, включая идентификацию начала сердечного выброса (точка «В»), позволила достаточно четко идентифицировать пресистолическую (а) и систолическую (А) волны РЕОдифф при достаточно сложных нарушениях сердечного ритма по всей 10-минутной динамике действия мезатона.

У обезьяны в исходном состоянии четко идентифицируется небольшая пресистолическая волна (а) соответственно периоду изоволюмического сокращения (интервал 2–3). По вертикальному маркеру 3, проходящему через точку начала сердечного выброса в легочную артерию, четко идентифицируется систолическая волна РЕОдифф (А). Эмоциональная реакция животного на начало внутривенного введения не сопровождается изменением частоты сердечного ритма (длительность интервала R-R такая же, как и в исходном состоянии), но на грудной реограмме уже отмечается выраженное увеличение пресистолической волны (а) с соответствующим увеличением и продолжительности периода изоволюмического сокращения (интервал 2–3). Это свидетельствует о большей чувствительности этой фазовой характеристики сердечного цикла, по сравнению с частотой сердечных сокращений, к симпатической стимуляции.

На 4-й минуте соответственно ишемическим проявлением на ЭКГ пресистолическая волна становится основной (а), а систолическая (А) глубоко депрессируется. Целая гамма изменений формы РЕОдифф и соотношения между пресистолической и систолической волнами на грудной реограмме разворачивается на пике увеличения постнагрузки на сердце и на фоне выраженной аритмии на протяжении 2-й минуты после введения мезатона. Многообразие форм кардиокомплекса РЕОдифф сменяется к концу 2-й минуты комплексами М-образной формы.

При этом важно отметить, что на периферических реограммах, как отмечалось выше, также уменьшалась амплитуда систолической волны, отражая системную вазоконстрикцию с уменьшением периферического артериального кровотока, но на протяжении всего периода действия мезатона пресистолической волны не было. На наш взгляд, это демонстрирует выраженные различия кардиодинамического проявления изоволюмического напряжения сердца по кровотоку МКК и БКК. В сосудистой системе легочных сосудов, как в системе более низкого давления, чем в БКК, в фазе изоволюмического сокращения миокарда более выражено гидродинамически (продавливание полулунных клапанов легочной артерии) проявляется нарастание внутрижелудочкового давления в правом сердце.

Использованный нами алгоритм фазового анализа позволил на фоне самых разнообразных проявлений нарушений ритма, возбудимости и проводимости сердца с очевидной (см. на рисунке) определенностью идентифицировать начало сердечного выброса (см. по вертикальному маркеру 3), а вместе с тем и пресистолическую (а) и систолическую (А) волны РЕОдифф. Соответственно прекращению симпатомиметического действия мезатона на 10-й минуте у обезьяны восстанавливались исходная форма и фазовые характеристики РЕОдифф.

Очень демонстративной динамика РЕОдифф и ее пресистолической (а) и систолической (А) волн на фоне системной вазоконстрикции, вызванной внутривенным введением мезатона, была во всех опытах. Данные еще по одной из обезьян приведены на рисунке 12. Хорошо видно, что в исходном состоянии (эпизод 1) пресистолическая волна отсутствует в периоде изоволюмического сокращения (интервал 2–3). Уже на первой минуте после введения (эпизод 2) на фоне снижения насосного потенциала правого сердца (депрессия систолической волны – А) отмечается появление пресистолической волны (а), которая становится доминирующей в систолической части кардиокомплекса грудной

РЕОдифф – ее амплитуда в 1,5–2 раза превышает амплитуду систолической волны. На рисунке четко видно и одновременное увеличение продолжительности фазы изоволюмического сокращения (интервал 2–3), по сравнению с исходной длительностью этой фазы до введения мезатона. В дальнейшем со второй минуты (эпизод 3) отмечается депрессия обеих волн – значительное снижение амплитуды систолической волны (А) и исчезновение пресистолической волны (а) с восстановлением исходной длительности фазы изоволюмического расслабления. На 10-й минуте (эпизод 4) видно практически полное восстановление исходных характеристик РЕОдифф. На фоне очень выразительной динамики по грудной РЕОдифф обращает на себя внимание инертность характеристик по ЭКГ и ФКГ.

Более умеренная реакция на симпатотоническое действие мезатона была у другой обезьяны (рис. 13). В исходном состоянии у нее на РЕОдифф также отмечалась небольшая пресистолическая волна (а) с четко выраженной и высокоамплитудной систолической волной (А). Через 1 минуту после введения сохранялось следовое проявление депрессорного эффекта на сердце в виде удлинение интервала R–R на ЭКГ с последующим восстановлением его длительности. Не в такой степени как по предыдущим приведенным экспериментам, но четким и выраженным было увеличение пресистолической волны на РЕОдифф. Однако это увеличение было достаточно быстротечным и через 5 минут после введения мезатона практически восстанавливалось исходное состояние. Похожей по динамике изменений пресистолической волны (а) и такой же быстротечной, но без изменений сердечного ритма была реакция у другой обезьяны (рис. 14).

Быстротечной и очень выразительной была кардиодинамическая реакция на мезатон у следующей обезьяны (рис. 15), у которой отмечалось проявление нарушений проводимости и ритма сердца по типу бигеминии (эпизоды 4,5). Сразу же после введения мезатона (эпизод 1) на РЕОдифф

проявилась четко выраженная и высокоамплитудная пресистолическая волна (а) на фоне депрессии систолической волны (А). Такая трансформация систолического комплекса РЕОдифф сохранялась на протяжении 5 минут (эпизоды 4, 5) соответственно и сохранению проявлений аритмии сердца. С восстановлением ритма пресистолическая волна уменьшалась и по выраженности и по амплитуде (эпизод 6) с восстановлением исходного состояния (эпизод 7) к 10 минуте после введения.

Четко проявившимся, но очень быстротечным было увеличение пресистолической волны, как проявление симпатотонической реакции на мезатон, у следующей обезьяны (рис. 16, эпизоды 1, 2, 3). У животного регистрация ЭКГ, РЕОдифф и ФКГ осуществлялась во время внутривенного введения мезатона. В конце введения (эпизод 3) хорошо видна трансформация пресистолической волны с последующим очень выраженным проявлением депрессорного эффекта по частоте сердечного ритма (эпизод 4). Еще одной особенностью кардиодинамического проявления симпатотонического эффекта мезатона было четкое увеличение амплитуды предсердной волны (п) на РЕОдифф (эпизод 3 и 6) с восстановлением исходного состояния к 15 минуте (эпизод 7).

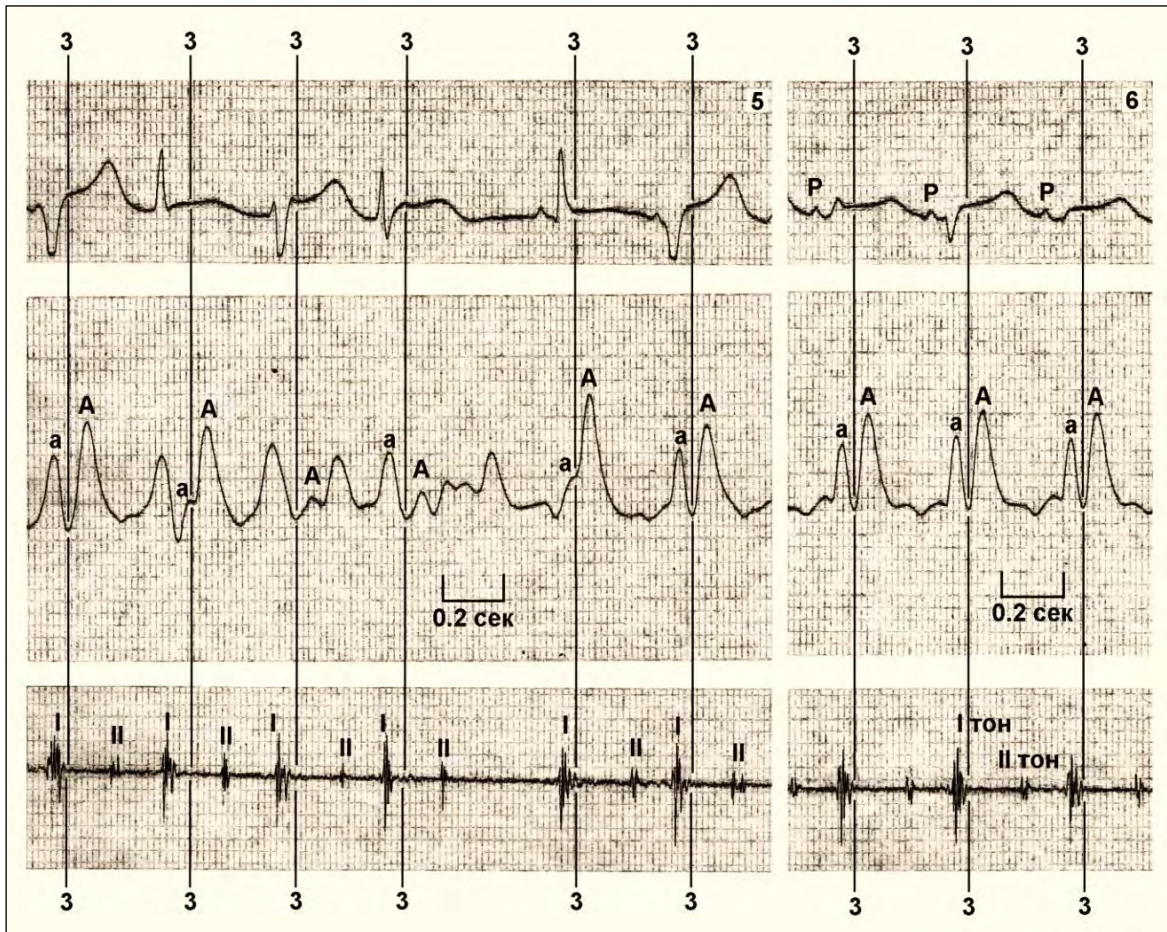
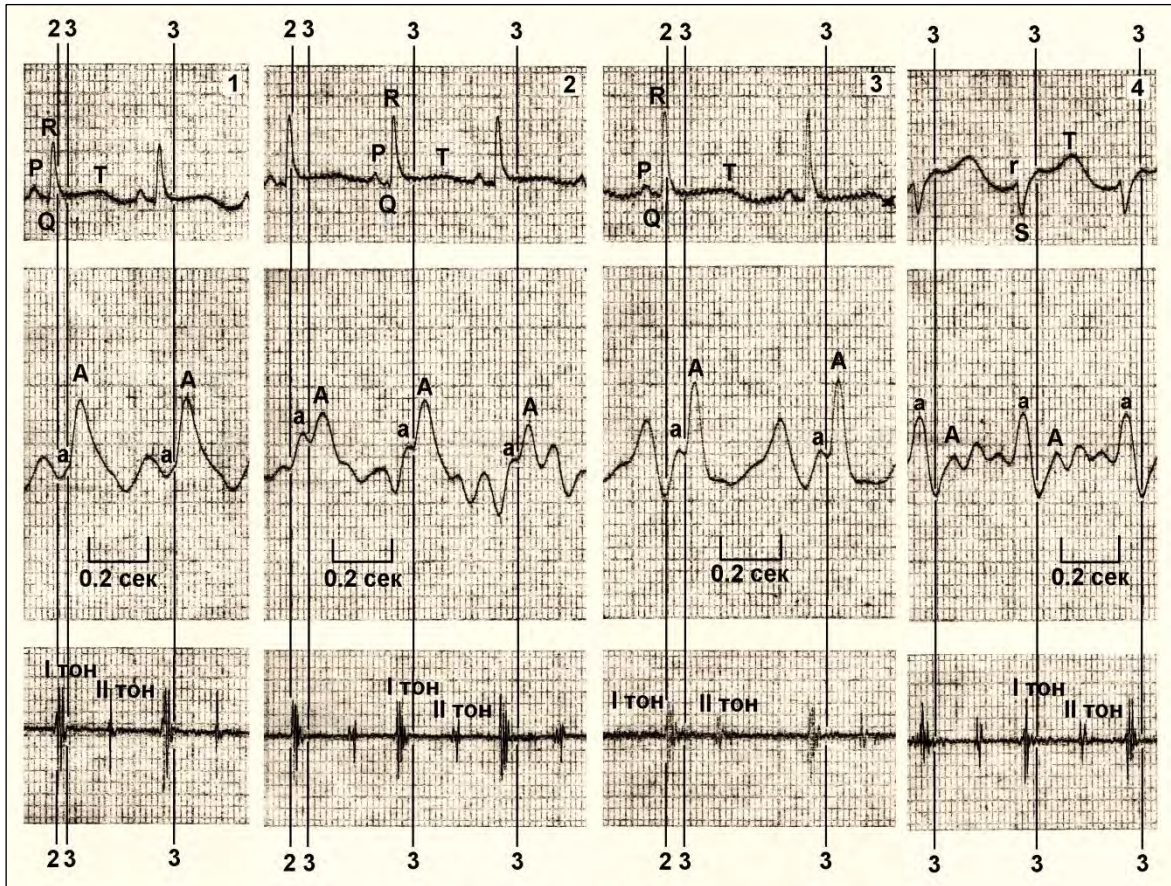
Своеобразной динамикой характеризовалась кардиодинамическая реакция на мезатон в следующем исследовании (рис. 17). У обезьяны в исходном состоянии (эпизод 1) на РЕОдифф пресистола была представлена двугорбой волной – первая полуволна (анакрота–вершина) предсердного происхождения, а вторая (вершина–катакрота), собственно, пресистолическая волна. В реакции на симпатотоническое действие мезатона отмечалось слияние этих волн с выраженным увеличением амплитуды. На первой минуте после введения амплитуда такого единого комплекса в 2-2,5 раза превышала амплитуду систолической волны (А) РЕОдифф. Как и в предыдущих экспериментах, соответственно

кратковременному эффекту мезатона кардиодинамика быстро восстанавливалась до исходного состояния.

Рассмотрение материалов по кардиодинамическому отражению симпатотонического эффекта мезатона в экспериментах на обезьянах ставило своей целью на примере одного фармакологически контролируемого состояния возможно шире показать динамический характер изменений систолической части кардиокомплекса РЕОдифф, а также продемонстрировать возможность индикации начала сердечного выброса – точки «В», как опорного элемента РЕОдифф, для корректного определения амплитуды систолической волны (Адифф) и осуществления фазового анализа сердечного цикла.

Сколь динамичной может быть структура систолической части РЕОдифф по форме и соотношению пресистолической и систолической волн, а тем более по индикации ключевого элемента систолического комплекса РЕОдифф – точки «В» (начало сердечного выброса) демонстрирует на рис. 2 и 3 разнообразие форм кардиокомплекса РЕОдифф, а также при разных функциональных (положение тела, дыхание и т.д.) и соматических состояниях.





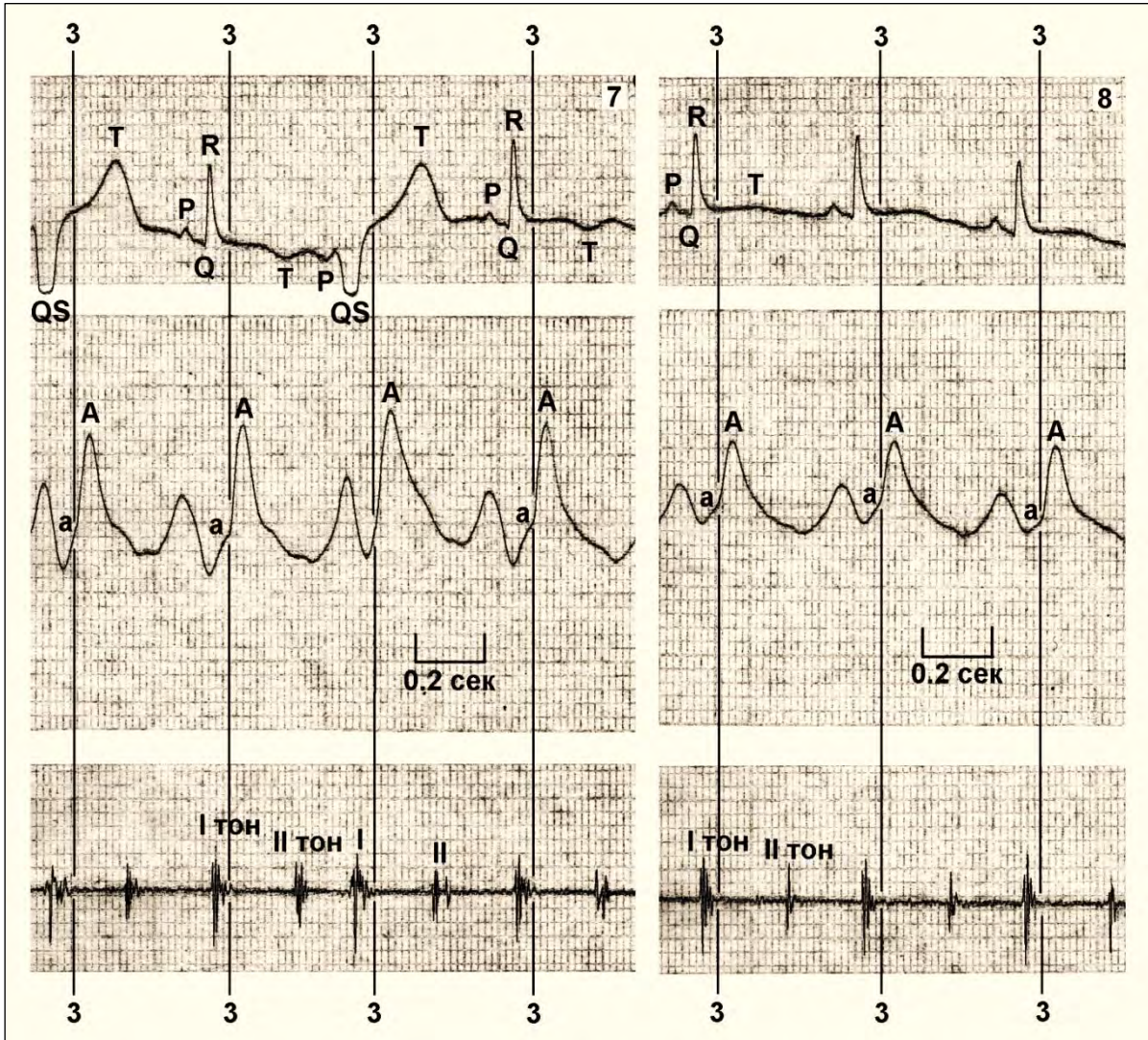


Рис. 11. Кардиодинамические проявления на фоне симпатотонического действия мезатона (внутривенное введение) у обезьяны (собственные исследования). Фрагменты записи по состоянию 1–8 (обозначения см. на рисунке). Динамические отношения пресистолической и систолической волн грудного РЕО-кардиокомплекса при выраженных изменениях хроно-, батмо- и инотропной функции сердца.

Сверху вниз: электрокардиограмма P, Q, R, S, T – зубцы ЭКГ), дифференциальная грудная реограмма (а – пресистолическая волна, А – систолическая волна РЕОдифф), фонокардиограмма. 3 – вертикальный маркер через точку «В» (начало сердечного выброса) по РЕОдифф.

1 – исходное состояния. 2 – начало внутривенного введения мезатона, 3 – конец введения, после введения: 4 – 1-я, 5 – 2-я, 6 – 3-я, 7 – 4-я, 8 – 7-я минута. Остальные обозначения см. на рисунке.

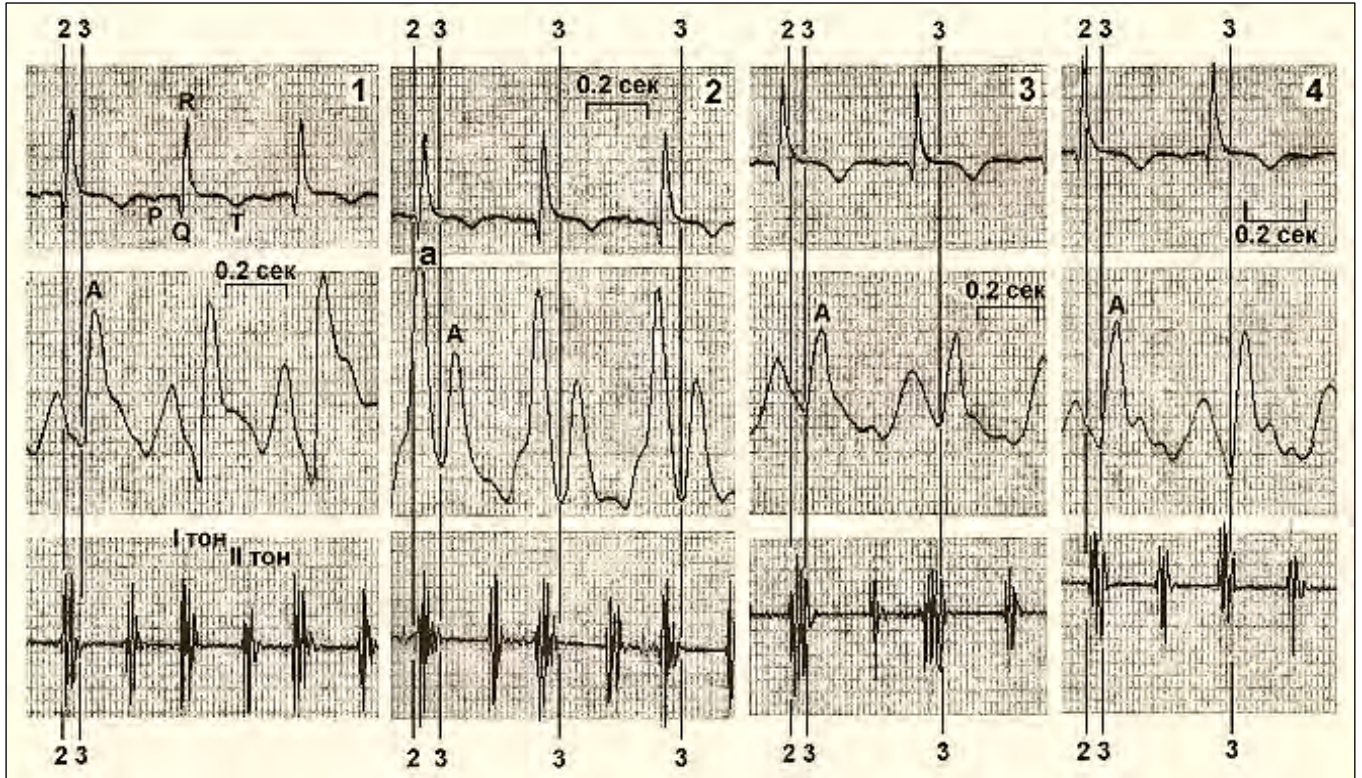


Рис. 12. Кардиодинамические проявления на фоне симпатотонического действия мезатона (внутривенное введение) у обезьяны (собственные исследования). Появление и выраженное доминирование пресистолической волны грудного РЕО-кардиокомплекса.

Сверху вниз: электрокардиограмма Р, Q, R, Т – зубцы ЭКГ), дифференциальная грудная реограмма (а – пресистолическая волна, А – систолическая волна РЕОдифф), фонокардиограмма. 2 – вертикальный маркер через начало фазы изоволюмического сокращения (через середину комплекса QRS на ЭКГ и начало I тона на ФКГ), 3 – вертикальный маркер через точку «В» (начало сердечного выброса) по РЕОдифф.

1 – исходное состояния. 2 – 1 минута после внутривенного введения мезатона, 3 – 2-я минута, 4 – 10-я минута после введения. Остальные обозначения см. на рисунке.

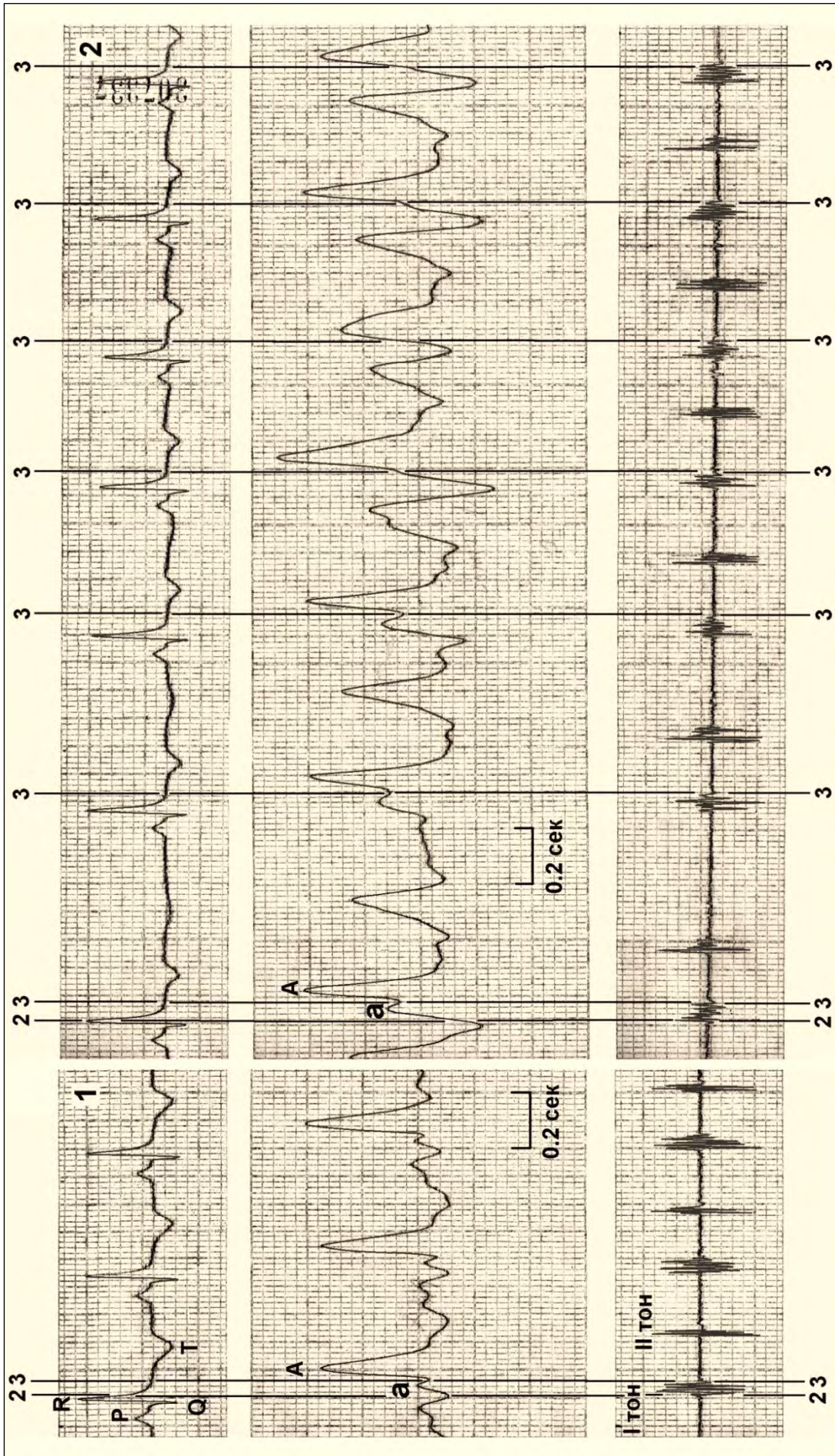


Рис. 13 (описание см. ниже)

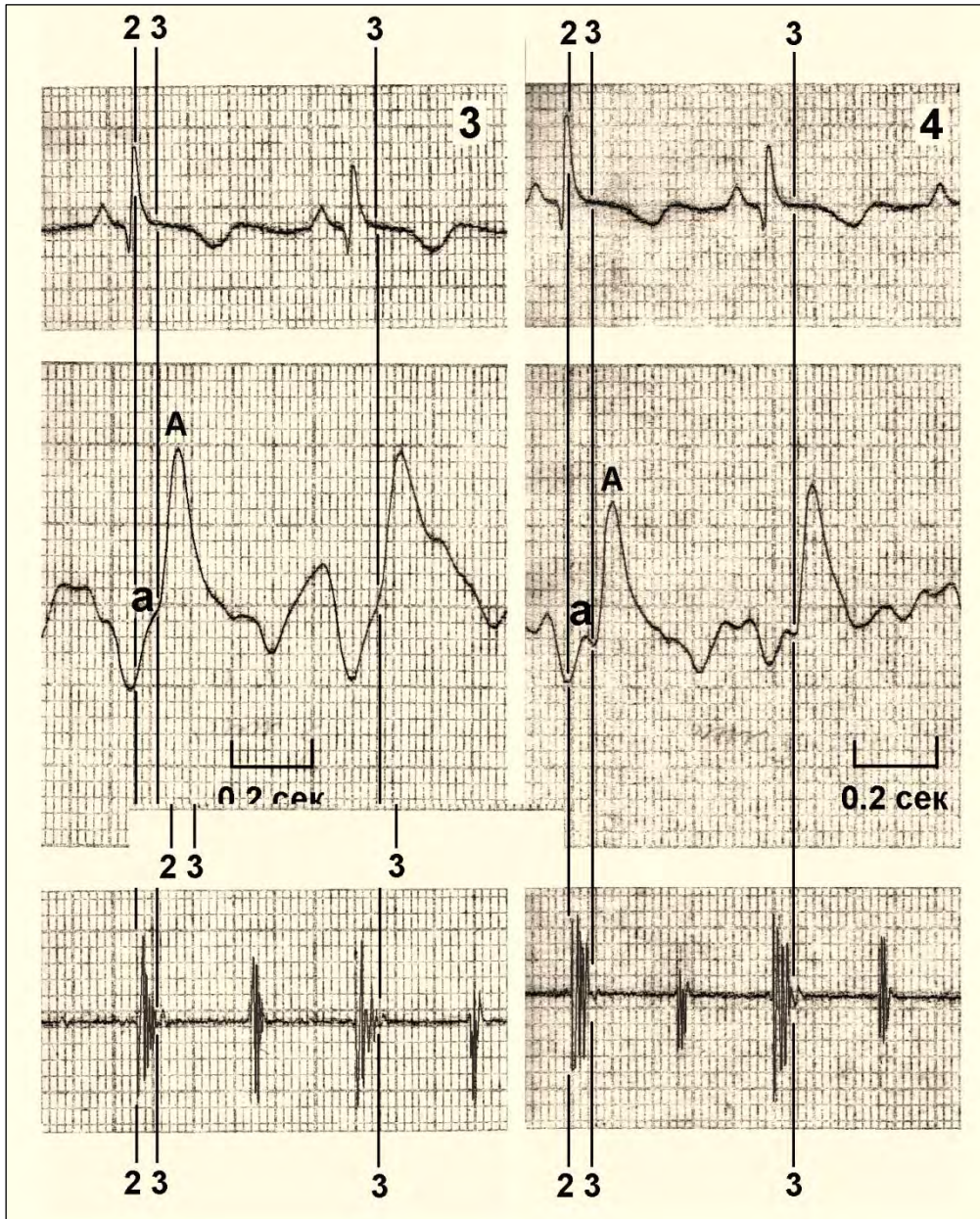


Рис. 13. Кардиодинамические проявления на фоне симпатотонического действия мезатона (внутривенное введение) у обезьяны (собственные исследования). Фрагменты записи по состоянию 1-4. Динамика пресистолической волны грудного РЕО-кардиокомплекса на фоне выраженного депрессорного эффекта по сердцу.

Сверху вниз: электрокардиограмма P, Q, R, T – зубцы ЭКГ), дифференциальная грудная реограмма (a – пресистолическая волна, A – систолическая волна РЕОдифф), фонокардиограмма. 2 – вертикальный маркер через начало фазы изоволюмического сокращения (через вершину зубца R на ЭКГ и начало I тона на ФКГ), 3 – вертикальный маркер через точку «В» (начало сердечного выброса) по РЕОдифф.

1 – исходное состояния. 2 – через 1 минуту после внутривенного введения мезатона, 3 – через 5-ю минута после введения. Остальные обозначения см. на рисунке.

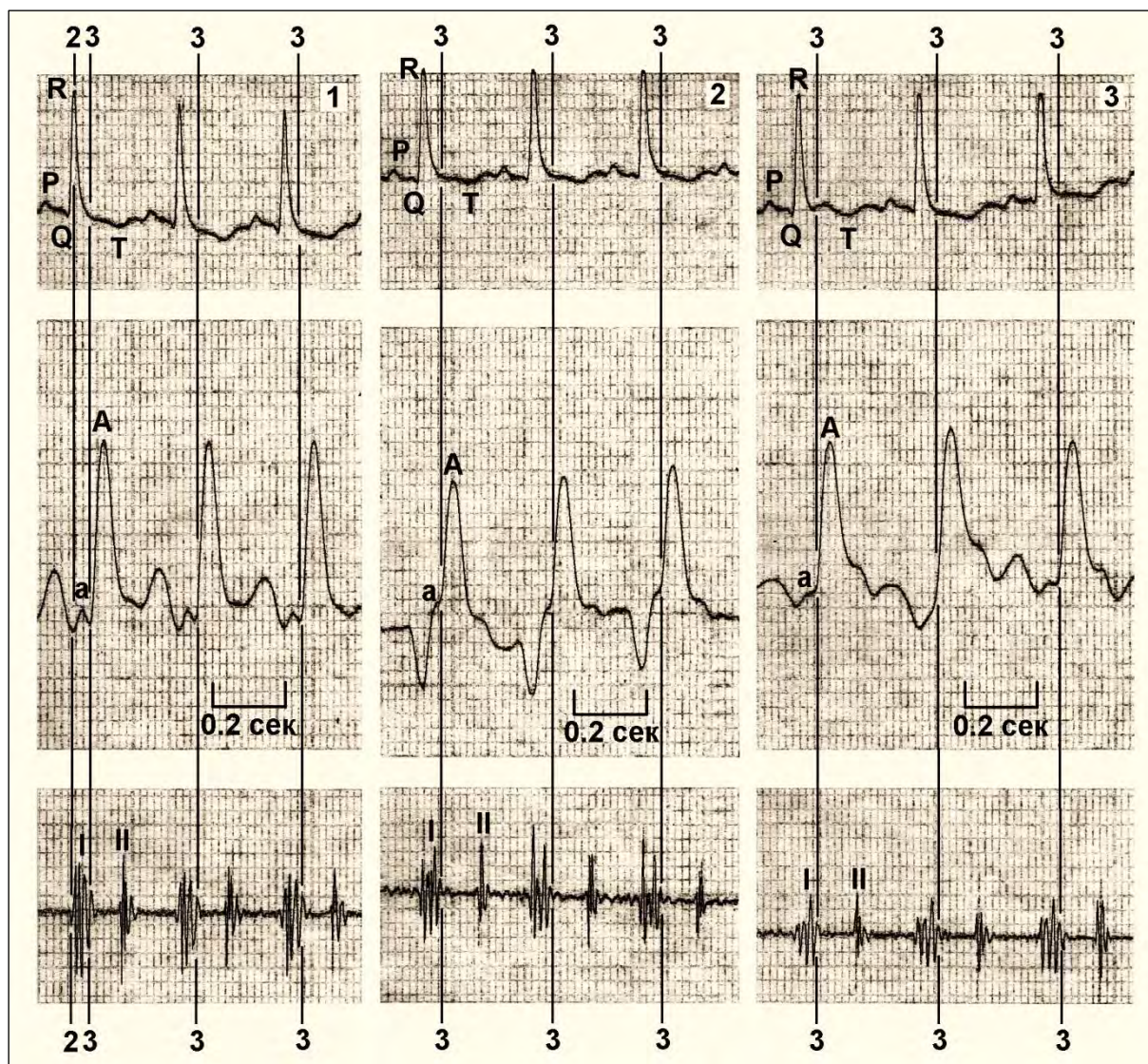


Рис. 14. Кардиодинамические проявления на фоне симпатотонического действия мезатона (внутривенное введение) у обезьяны (собственные исследования). Динамика отношений пресистолической и систолической волны грудного РЕО-кардиокомплекса на фоне стабильного сердечного ритма.

Сверху вниз: электрокардиограмма P, Q, R, T – зубцы ЭКГ), дифференциальная грудная реограмма (а – пресистолическая волна, А – систолическая волна РЕОдифф), фонокардиограмма. 2 – вертикальный маркер через начало фазы изоволюмического сокращения (через вершину зубца R на ЭКГ и начало I тона на ФКГ), 3 – вертикальный маркер через точку «В» (начало сердечного выброса) по РЕОдифф.

1 – исходное состояния. 2 – 1 минута после внутривенного введения мезатона, 3 – 5-я минута после введения. Остальные обозначения см. на рисунке.

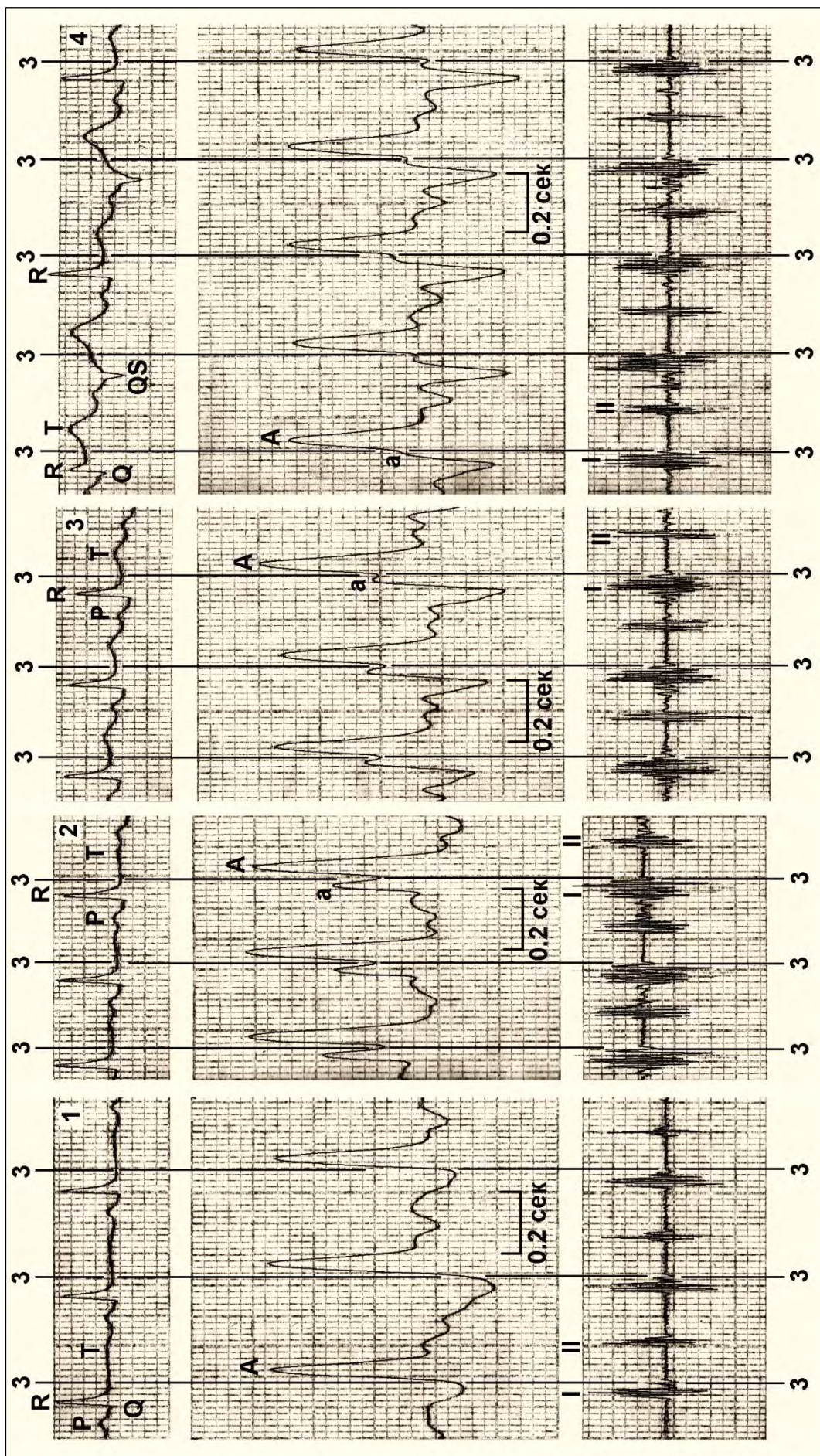


Рис. 15 (описание см. ниже)

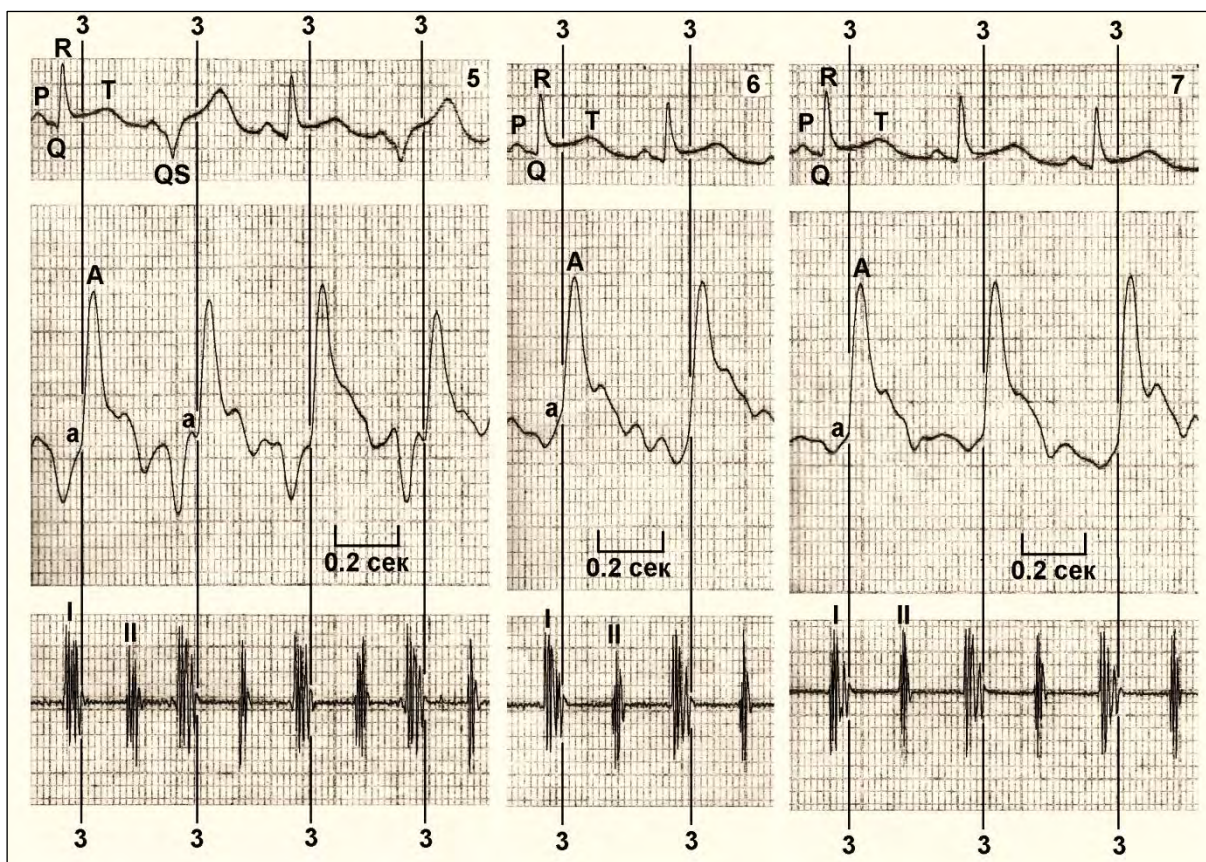
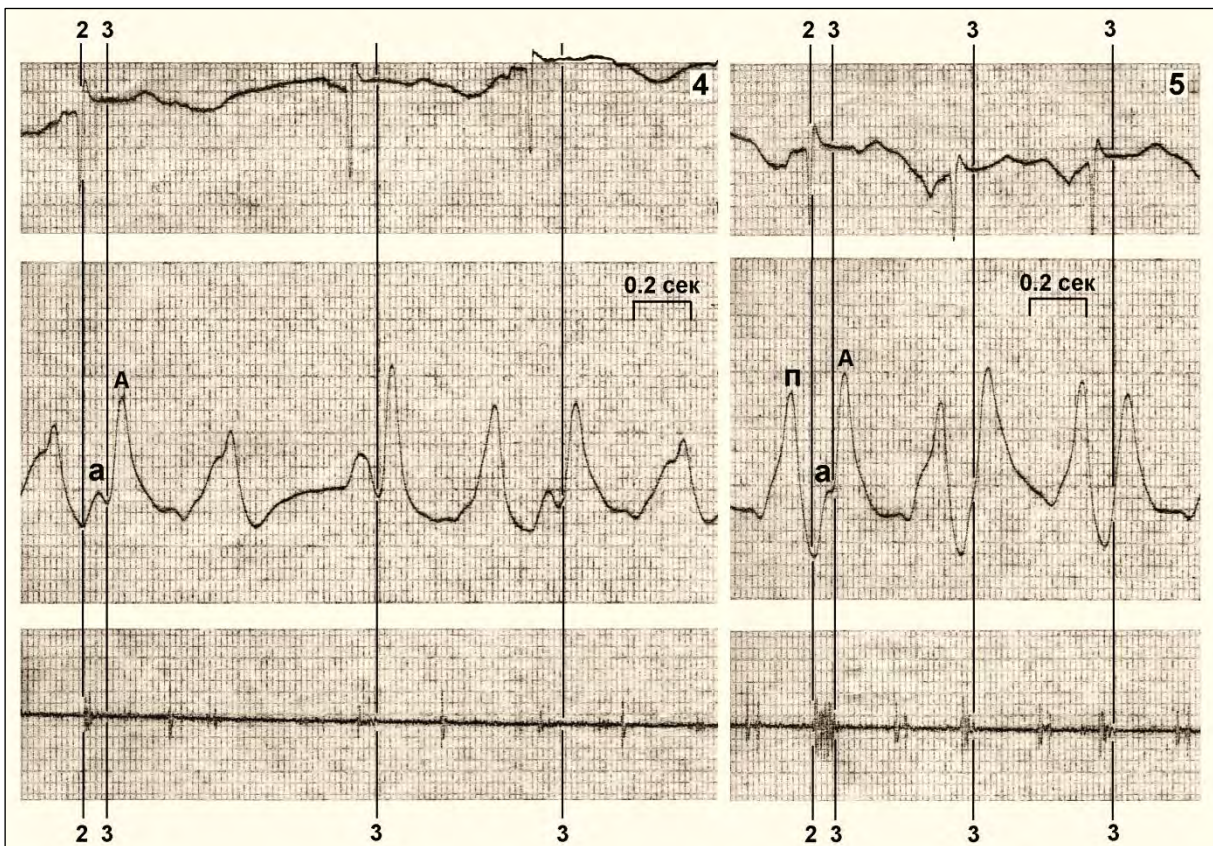
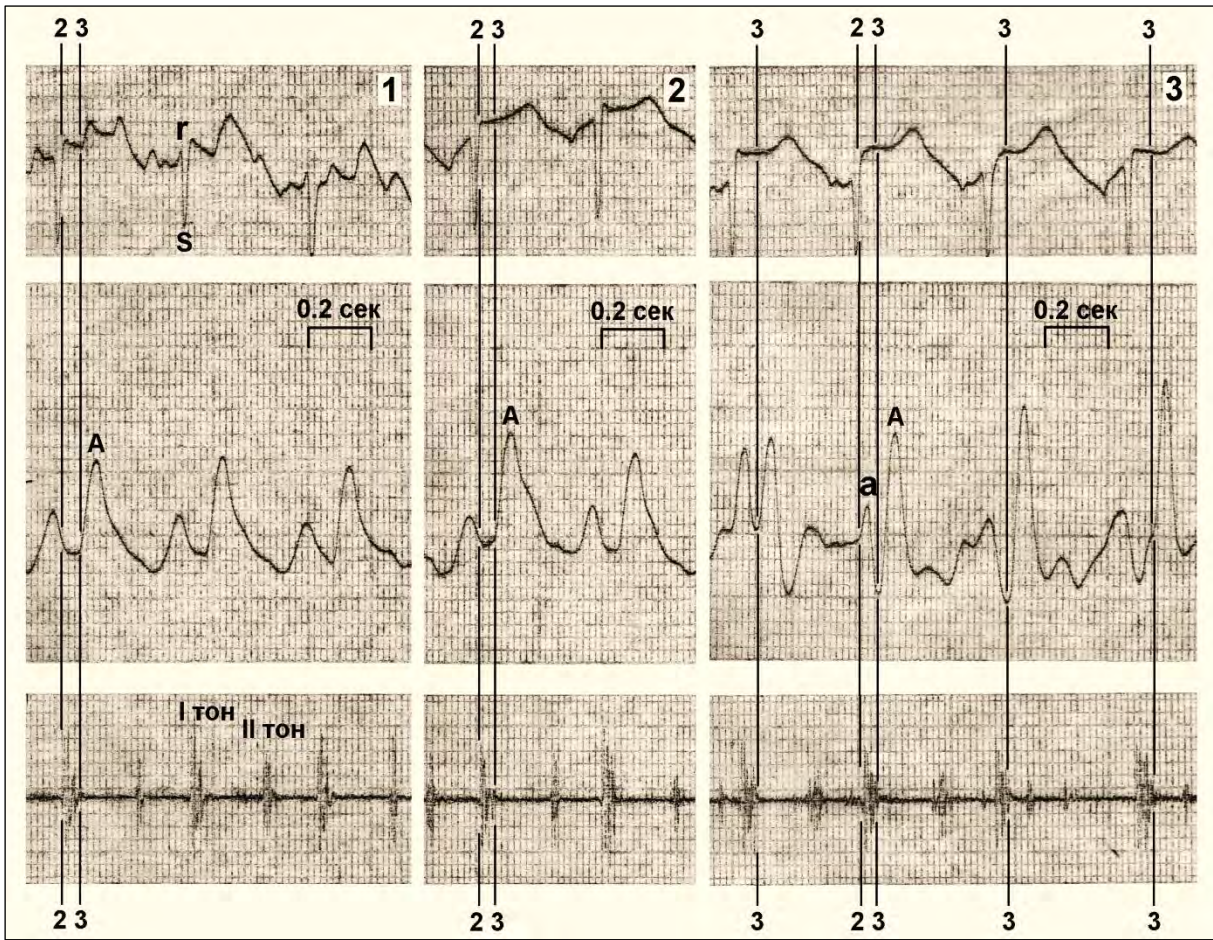


Рис. 15. Кардиодинамические проявления на фоне симпатотонического действия мезатона (внутривенное введение) у обезьяны (собственные исследования). Фрагменты записи по состоянию 1-7. Стабильное проявление пресистолической волны грудного РЕО-кардиокомплекса при бигеминии.

Сверху вниз: электрокардиограмма P, Q, QS, R, T – зубцы ЭКГ), дифференциальная грудная реограмма (a – пресистолическая волна, A – систолическая волна РЕОдифф), фонокардиограмма. 3 – вертикальный маркер через точку «В» (начало сердечного выброса) по РЕОдифф.

1 – исходное состояния. 2 – 1 минута после внутривенного введения мезатона, 3 – 2-я минута, 4 – 3-я минута 5 – 5-я минута, 6 – 7-я минута, 7 – 10-я минута после введения. Остальные обозначения см. на рисунке.



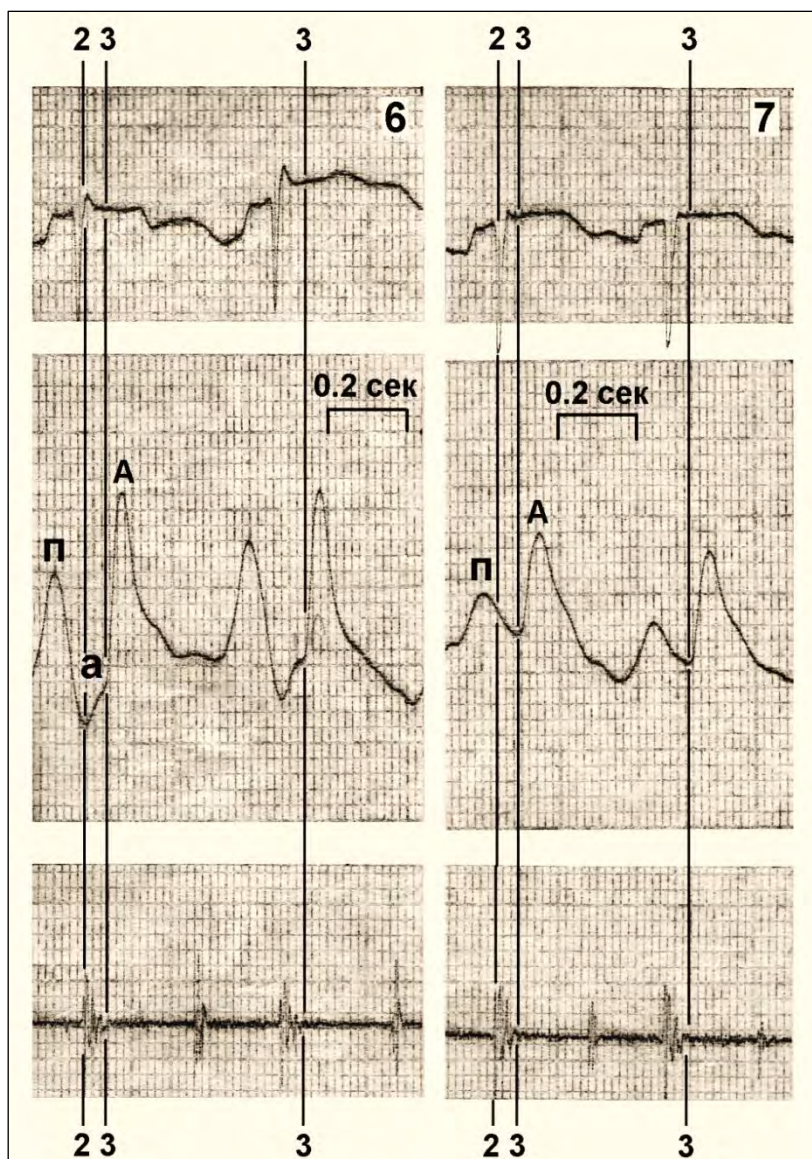


Рис. 16. Кардиодинамические проявления на фоне симпатотонического действия мезатона (внутривенное введение) у обезьяны (собственные исследования). Фрагменты записи по состоянию 1-7. Проявление перемежающегося увеличения предсердной и пресистолической волны грудного РЕО-кардиокомплекса.

Сверху вниз: электрокардиограмма (r, S – зубцы ЭКГ), дифференциальная грудная реограмма (п – предсердная волна, а – пресистолическая волна, А – систолическая волна РЕОдифф), фонокардиограмма. 2 – вертикальный маркер через начало фазы изоволюмического сокращения (вершина зубца r на ЭКГ и начало I тона на ФКГ), 3 – вертикальный маркер через точку «В» (начало сердечного выброса) по РЕОдифф.

1 – исходное состояние, 2 – в начале внутривенного введения мезатона, 3 – в конце введения мезатона, 4 – через 1 минуту после введения, 5 – через 3 минуты, 6 – через 7 минут, 7 – через 15 минут после введения. Остальные обозначения см. на рисунке.

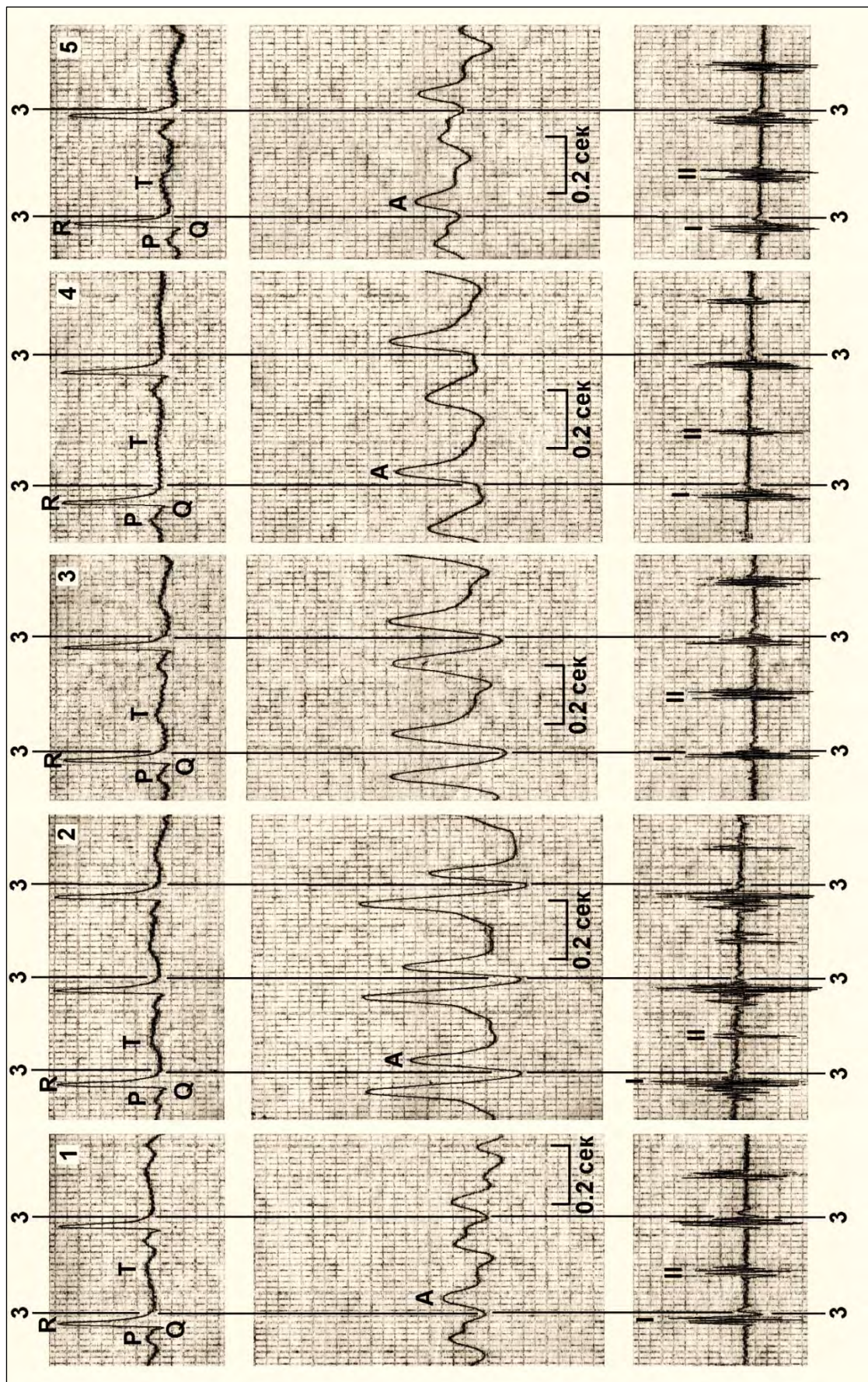


Рис. 17 (описание см. ниже)

Рис. 17. Кардиодинамические проявления на фоне симпатотонического действия мезатона (внутривенное введение) у обезьяны (собственные исследования). Фрагменты записи по состоянию 1-5. Трансформация предсердной и пресистолической волны в единую волну грудного РЕО-кардиокомплекса.

Сверху вниз: электрокардиограмма Р, Q, R, Т – зубцы ЭКГ), дифференциальная грудная реограмма (а – пресистолическая волна, А – систолическая волна РЕОдифф), фонокардиограмма. З – вертикальный маркер через точку «В» (начало сердечного выброса) по РЕОдифф.

1 – исходное состояния, 2 – 1 минута после внутривенного введения мезатона, 3 – 2-3-я минута, 4 – 5-я минута 5 – 20-я минута после введения. Остальные обозначения см. на рисунке.



3. Кардиодинамическая основа реокардиографического комплекса по данным катетеризации сердца, легочной артерии и аорты

Для подтверждения положения о том, что грудная реограмма является отражением именно кровотока в системе легочных сосудов, начиная с легочной артерии и правого сердца, нами в экспериментах с катетеризацией правых отделов сердца и аорты у животных (Лаборатория физиологии кровообращения и космической медицины НИИ ЭПит АМН СССР и ИМБП МЗ СССР), а также на базе Силезского Центра Болезней Сердца (г. Забже, Польша) и Клинического отделения сердечно-сосудистой хирургии Варшавского медицинского университета в рамках программы разработки аппаратно-программного комплекса диагностической системы АНТРОПОС–CAVASCREEN (Лаборатория медицинских экспертных систем «Антропос Системс Лэб.», Институт медицинской техники и аппаратуры ИТАМ, г. Забже, Польша) был проведен цикл исследований [83], в которых у пациентов клиник осуществлялась параллельная регистрация ЭКГ, тетраполярной грудной реографии с кривыми давления в полостях сердца (правый желудочек и правое предсердие, левый желудочек), аорты и легочной артерии. Для измерения давления и записи кривых давления использовались стандартные методы катетеризации и регистрации сигналов.

Основной мотивацией проведенных исследований было рассмотрение фазовых соотношений по сердечному циклу между пульсовыми кривыми при прямой регистрации (кривые давления) и неинвазивным отражением кардиоцикла на грудной реограмме. При этом основной задачей явилась разработка алгоритма анализа и обработки грудного РЕО-кардиокомплекса. Поэтому при последующем рассмотрении представленных материалов основное внимание уделяется не столько, собственно, характеристикам кардиодинамики, в том числе и по давлению,

сколько более тщательному анализу временного соответствия фаз сердечного цикла по кривым давления и РЕОкардиокомплексу.

Исследования на животных (обезьяны, собаки, кролики)

В исследованиях на лабораторных животных параллельно с катетеризацией правых отделов сердца и аорты использовалась и собственная разработка метода тетраполярной грудной реографии, адаптированная для экспериментальной практики [5, 6]. Катетеризация правых отделов сердца (через внутреннюю яремную вену) и аорты (через бедренную артерию) проводилась у наркотизированных животных (нембутал у собак и обезьян внутривенно, у кроликов внутривенно). Измерение и регистрация кривых давления осуществлялась при помощи манометрических блоков полиграфа «Салют» (Биофизприбор) и электрокардиографа 6-НЕК.

На рисунке 18 приводятся данные по катетеризации правого желудочка сердца и аорты с параллельной регистрацией ЭКГ, ФКГ и грудной реограммы у взрослой собаки. На кардиокомплексе грудной РЕОдифф определяется выраженная пресистолическая волна, которая захватывает весь период напряжения правого сердца (1-3), включая фазу асинхронного сокращения (1-2, от начала зубца Q и до высокочастотных осцилляций I тона) и фазу извольюмического сокращения (2-3, на протяжении I тона и до начала сердечного выброса).

Начало сердечного выброса по РЕОдифф (3) четко проецируется по кривой давления ПЖ на момент (3) открытия полулунных клапанов и начала выброса в легочную артерию. Об этом свидетельствует явная задержка прироста давления в полости правого желудочка с последующим уменьшения скорости нарастания внутрижелудочкового давления в связи с начавшимся выбросом крови в легочную артерию. В условиях повышенного давления в легочной артерии начало выброса крови в нее из правого желудочка почти совпадает с началом анакроты кривой давления в аорте. В любом случае отсчет амплитуды систолической волны грудной

РЕОдифф и начала периода изгнания крови соответствует точке пересечения вертикального маркера 3 (точка «В») с кривой РЕОдифф (на рис. 18 обозначено ограничивающими стрелками).

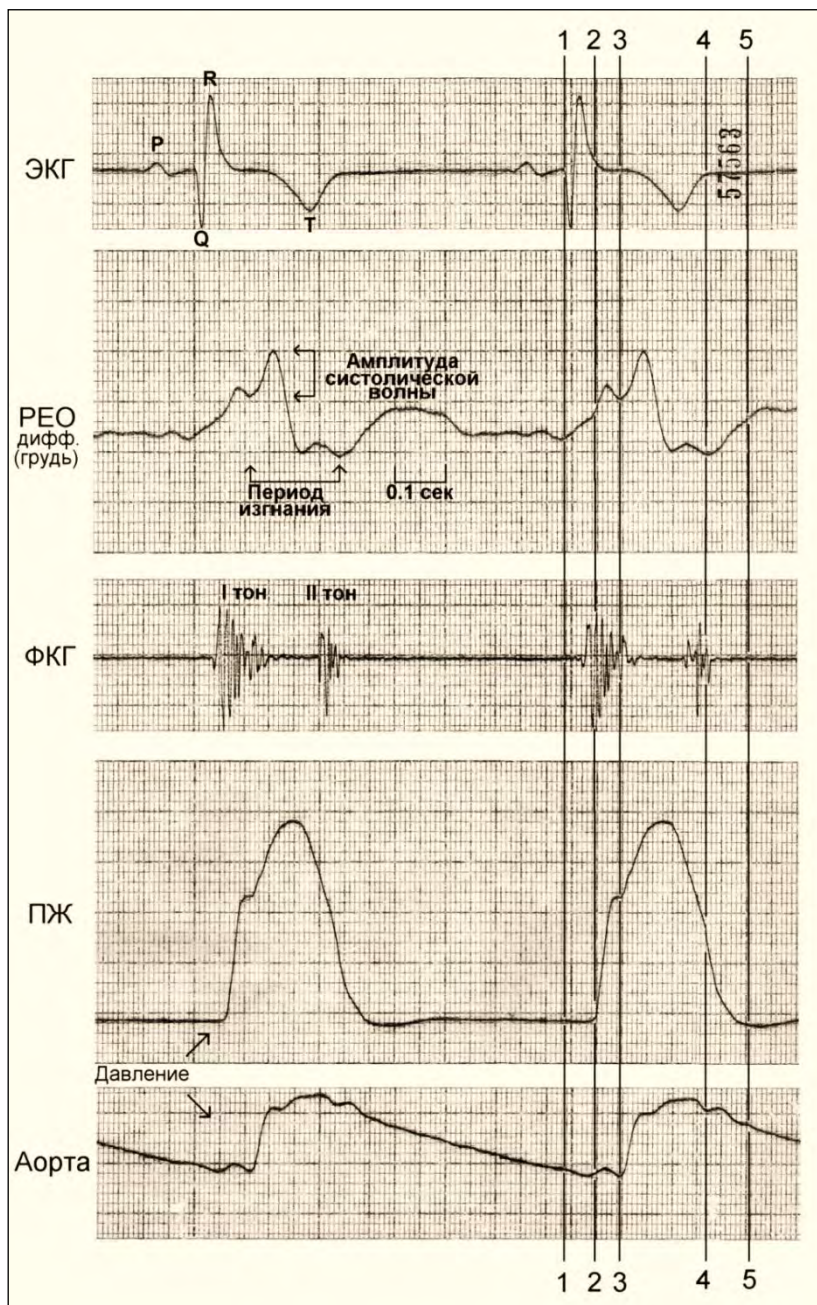


Рис. 18. Фазовые соотношения по сердечному циклу у собаки при сопоставлении электрокардиограммы (Р, Q, R, Т зубцы ЭКГ), грудной дифференцированной реограммы (РЕОдифф), фонокардиограммы (I и II тоны ФКГ), пульсовых кривых давления в правом желудочке (ПЖ) и в аорте (Аорта).

1, 2, 3, 4, 5 – вертикальные маркеры соответствующие границам фаз сердечного цикла (объяснения см. рис. 7).

Остальные обозначения см. на рисунке.

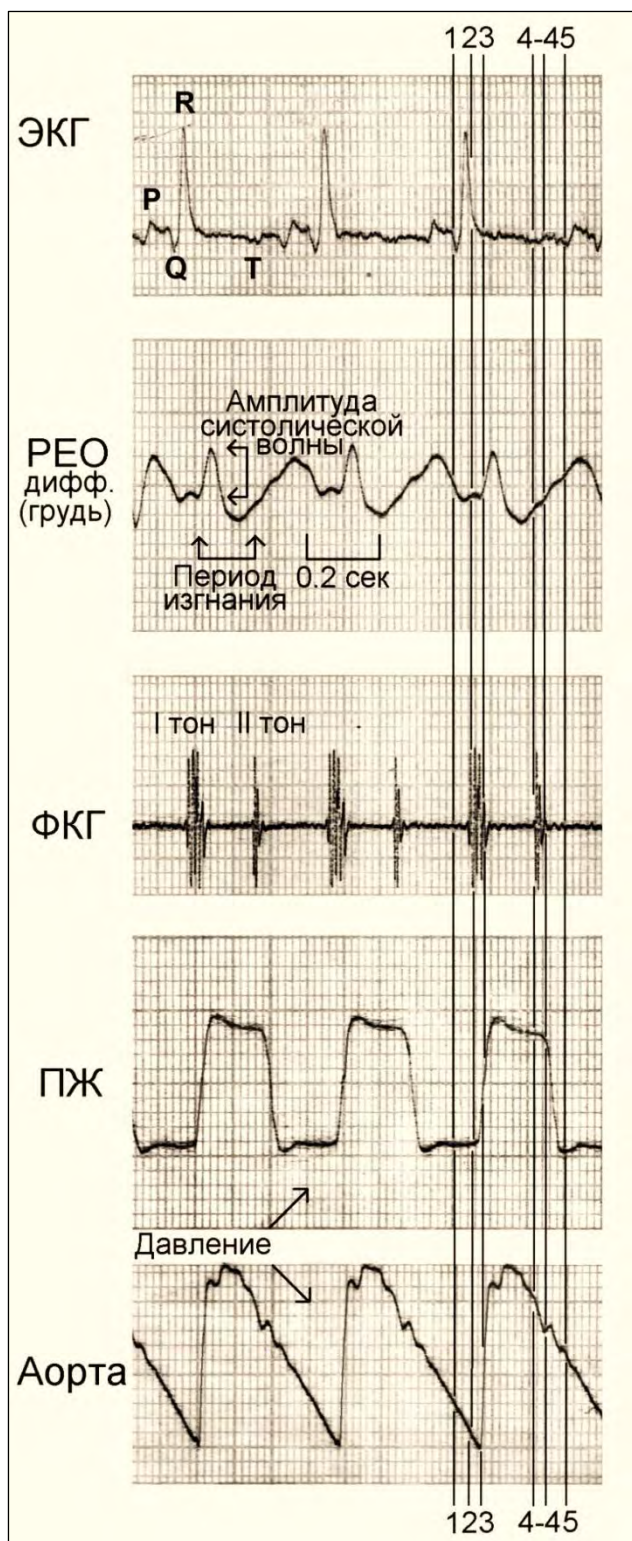


Рис. 19. Фазовые соотношения по сердечному циклу у обезьяны при сопоставлении электрокардиограммы (Р, Q, R, Т зубцы ЭКГ), грудной дифференцированной реограммы (РЕОдифф), фонокардиограммы (I и II тоны ФКГ), пульсовых кривых давления в правом желудочке (ПЖ) и в аорте (Аорта).

Остальные обозначения см. на рисунке

Окончание периода изгнания по маркеру 4 совпадает с окончанием II тона на ФКГ и достаточно четко проецируется на соответствующие участки пульсовых кривых по ПЖ и аорты. С этого момента начинается фаза изоволюмического расслабления (4-5), которая продолжается до момента, отмеченного вертикальным маркером 5. На рисунке 18 четко

видно, что по кривой давления в ПЖ этому моменту соответствует максимальное диастолическое снижение давления в полости желудочка. Достаточно подробное описание рассмотренных данных в соответствии с использованным первичным алгоритмом индикации сделано для того, чтобы в последующих примерах останавливаться лишь на особенностях проявления фазовых соотношений при разных состояниях кардиодинамики в условиях катетеризации.

На рисунке 19 приведены данные по катетеризации у обезьяны, которые аналогичны протоколу предыдущего исследования на собаке. В принципе отражение фазовых соотношений по всем использованным способам регистрации пульсовых проявлений сердечного цикла, включая и РЕОдифф, соответствует предыдущему описанию (см. в тексте к рис. 18). Особенностью систолического комплекса грудной реограммы у обезьяны в данном примере является небольшая пресистолическая волна.

Достаточно четкое соответствие начала выброса крови по грудной РЕОдифф кардиодинамике правых отделов сердца отмечалось и в другом исследовании (рис. 20) с катетеризацией у обезьяны правого предсердия (ПП) и правого желудочка (ПЖ). Обращает на себя внимание очень выраженная пресистолическая волна, которая по амплитуде более, чем вдвое превышает амплитуду систолической волны (Адифф) грудной реограммы. По-видимому, в связи с выраженным напряжением миокарда в фазе изоволюмического сокращения отмечается несколько раннее проявление волны «х-коллапса» на кривой давления в ПП. При этом практическое совпадение волны «v» соответственно завершению фазы изоволюмического расслабления правого желудочка сердца. Следует обратить внимание и на отражение на грудной реограмме волны, связанной с сокращением правого предсердия (см. рис. 20). Эта волна «п» на РЕОдифф идентифицируется после зубца Р на ЭКГ и совпадает с четко определяемым IV тоном на ФКГ и с волной «а» на кривой давления в ПП.

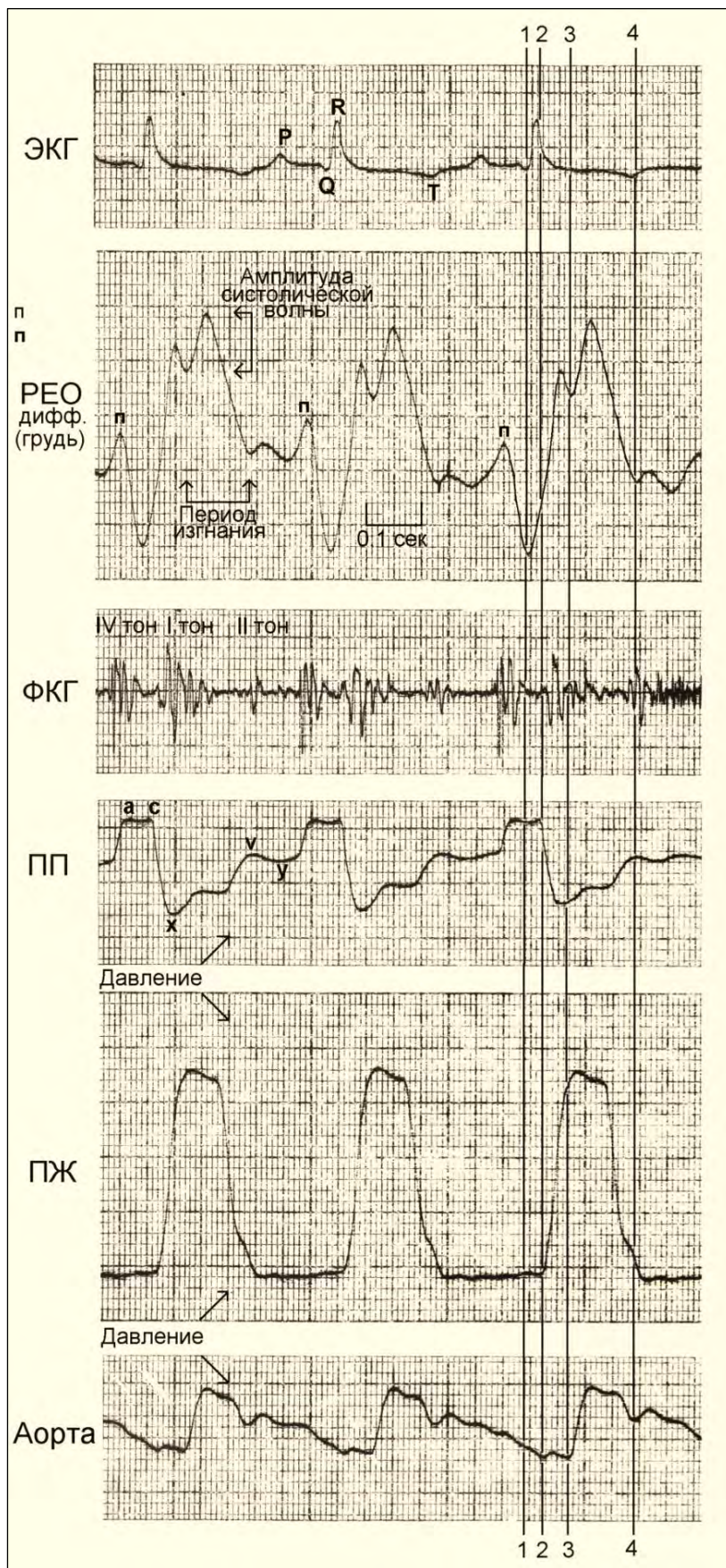


Рис. 20. Фазовые соотношения по сердечному циклу у обезьяны при сопоставлении электрокардиограммы (Р, Q, R, Т зубцы ЭКГ), грудной дифференцированной реограммы (РЕОдифф), фонокардиограммы (I и II тоны ФКГ), пульсовых кривых давления в правой предсердии (ПП) и правом желудочке (ПЖ) и в аорте (Аорта).

Остальные обозначения см. на рисунке.

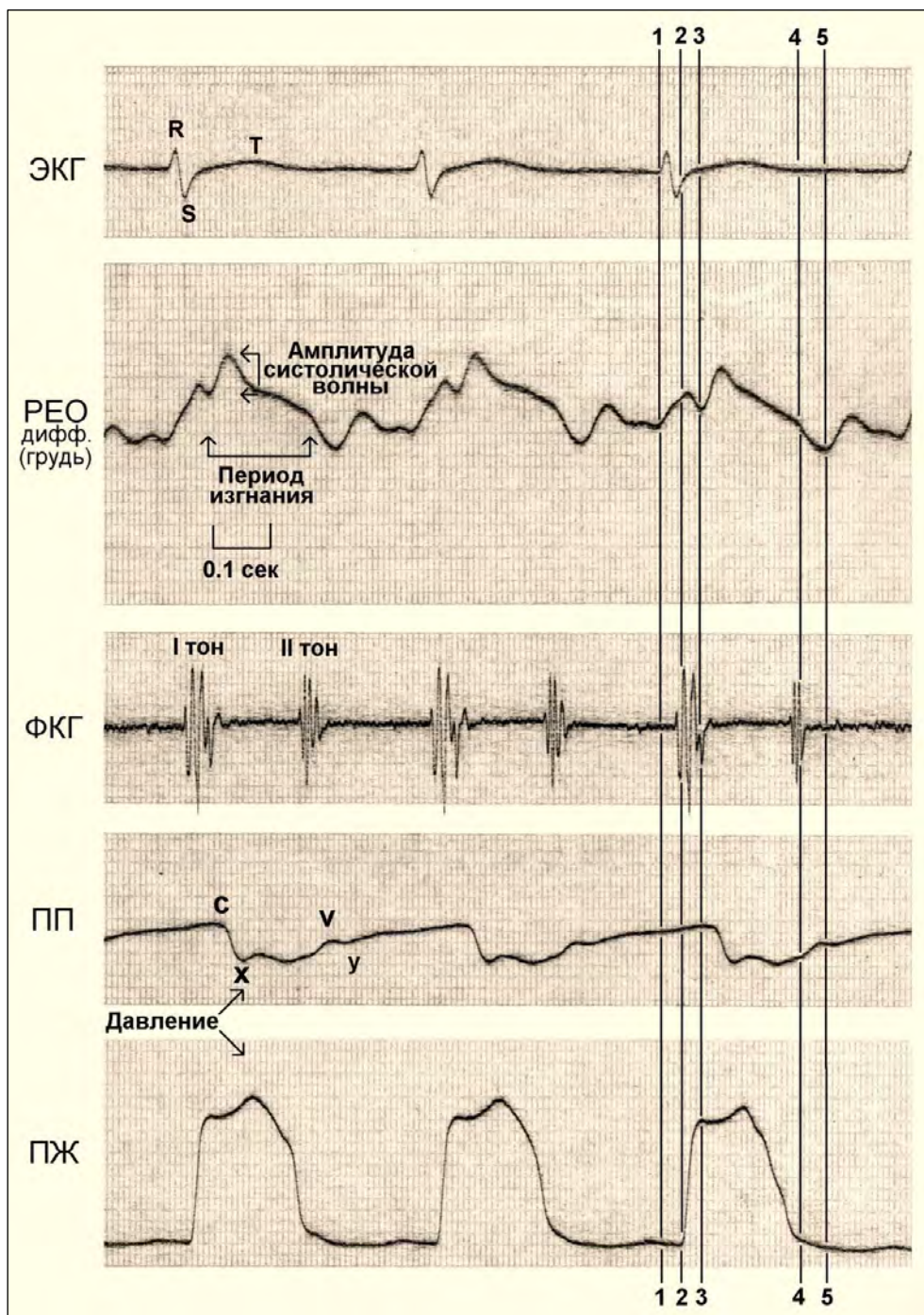


Рис. 21. Фазовые соотношения по сердечному циклу у кролика при сопоставлении электрокардиограммы (Р, Q, R, Т зубцы ЭКГ), грудной дифференцированной реограммы (РЕОдифф), фонокардиограммы (I и II тоны ФКГ), пульсовых кривых давления в правом предсердии (ПП) и правом желудочке (ПЖ) и в аорте (Аорта).

Следует отметить, что выраженная в той или иной мере волна сокращения правого предсердия (волна «п») является одним из

структурных элементов грудной РЕОдифф. Проявление этой волны, предшествующей систолическому комплексу, на грудной реограмме отмечается и по рассмотренным выше примерам (см. рис. 18 и 19). Возможность идентификации «предсердной» волны может иметь определенное информационное значение в полной характеристике кардиодинамики. Что касается рассмотренного соответствия отраженной на грудной реограмме волны «п» волне сокращения правого предсердия (на кривой давления в ПП волна «а»), то это дополнительно обосновывает представление о том, что полный кардиокомплекс грудной РЕОдифф в фазовом отношении весьма дифференцировано отражает кардиодинамику по правому сердцу и легочному кровотоку.

Четкое фазовое соответствие по используемому алгоритму идентификации пресистолической и систолической волны грудной РЕОдифф кардиодинамической характеристике – общей (ЭКГ, ФКГ) и правых отделов сердца (ПП и ПЖ) отмечалось и при катетеризации и у более мелкого лабораторного животного – кролика (рис. 16). При этом следует иметь в виду, что в виду и меньших размеров и физических возможностей манипуляции, связанные с катетеризацией, у кроликов, безусловно, были более травматичными и существенно отражались и на кардиодинамике. Однако, и на фоне такого состояния у кролика определялось четкое фазовое соответствие, особенно, по систолической части кардиокомплекса грудной РЕОдифф. Пресистолическая волна соответствовала периоду напряжения и интервальному периоду генерации I тона на ФКГ, а также соответственно фазе изоволюмического сокращения четко синхронизировалась с зубцами R и S на ЭКГ.

Четко и в соответствии с принятым и описанным нами алгоритмом на кардиокомплексе грудной РЕОдифф у кролика идентифицируется начало сердечного выброса (точка «В»). На рисунке 21 этот момент на пульсовой кривой РЕОдифф определяется на пересечении с вертикальным маркером 3. Систолическая волна РЕОдифф хорошо коррелируется с волновой

динамикой давления в правом предсердии (волны «с» и «х-коллапс»). Фазовое соответствие пульсового комплекса РЕОдифф определялось и с кривой давления в ПЖ сердца, как в систолической, так и диастолической части сердечного цикла.

Исследования на людях

На рисунках 22–27 представлены собственные клинические данные по регистрации кривых давления в правых отделах (предсердие и желудочек) сердца и в легочной артерии параллельно с тетраполярной грудной реограммой. Также, как и в предыдущем разделе, рассматривались фазовые соотношения по сердечному циклу при сопоставлении пульсовых кривых при прямой регистрации внутрисосудистого и внутрисердечного давления с неинвазивным отражением кардиоцикла на грудной реограмме. В развитие обозначенного выше представления об объекте импедансометрии при тетраполярной грудной реографии в было показано фазовое и кардиодинамическое сопряжение пульсовых характеристик правого сердца и легочной артерии и грудного РЕО-кардиокомплекса. Это позволило дополнительно обосновать подходы в разработке алгоритма анализа и обработки грудного РЕО-кардиокомплекса.

Процедура катетеризации у человека по сравнению с экспериментальными животными, учитывая, в том числе, размеры тела, калибр сосудов и объем камер сердца, хотя является менее травматичной, но, безусловно, влияет на кардиодинамику. На рисунках 22 и 23 представлены данные (пациент ID 013) по последовательной катетеризации правый желудочек и легочная артерия с соответствующим измерением и записью кривых давления. По обоим условиям катетеризации неизменными оставались условия регистрации грудной реограммы, а потому по РЕО-кардиокомплексу возможно сравнение общего состояния кардиодинамики при нахождении катетера в правом желудочке сердца и в легочной артерии.

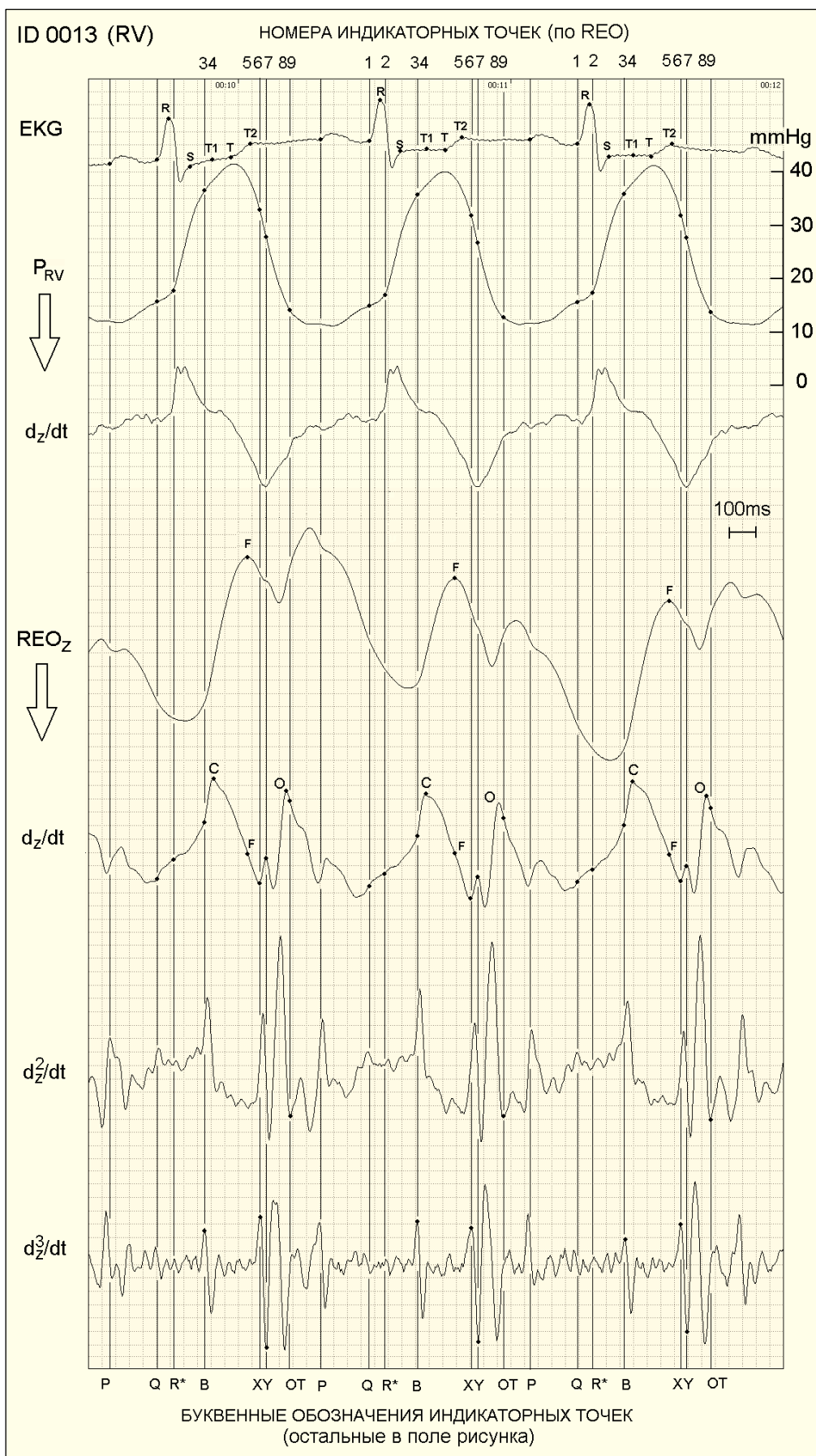


Рис. 22.

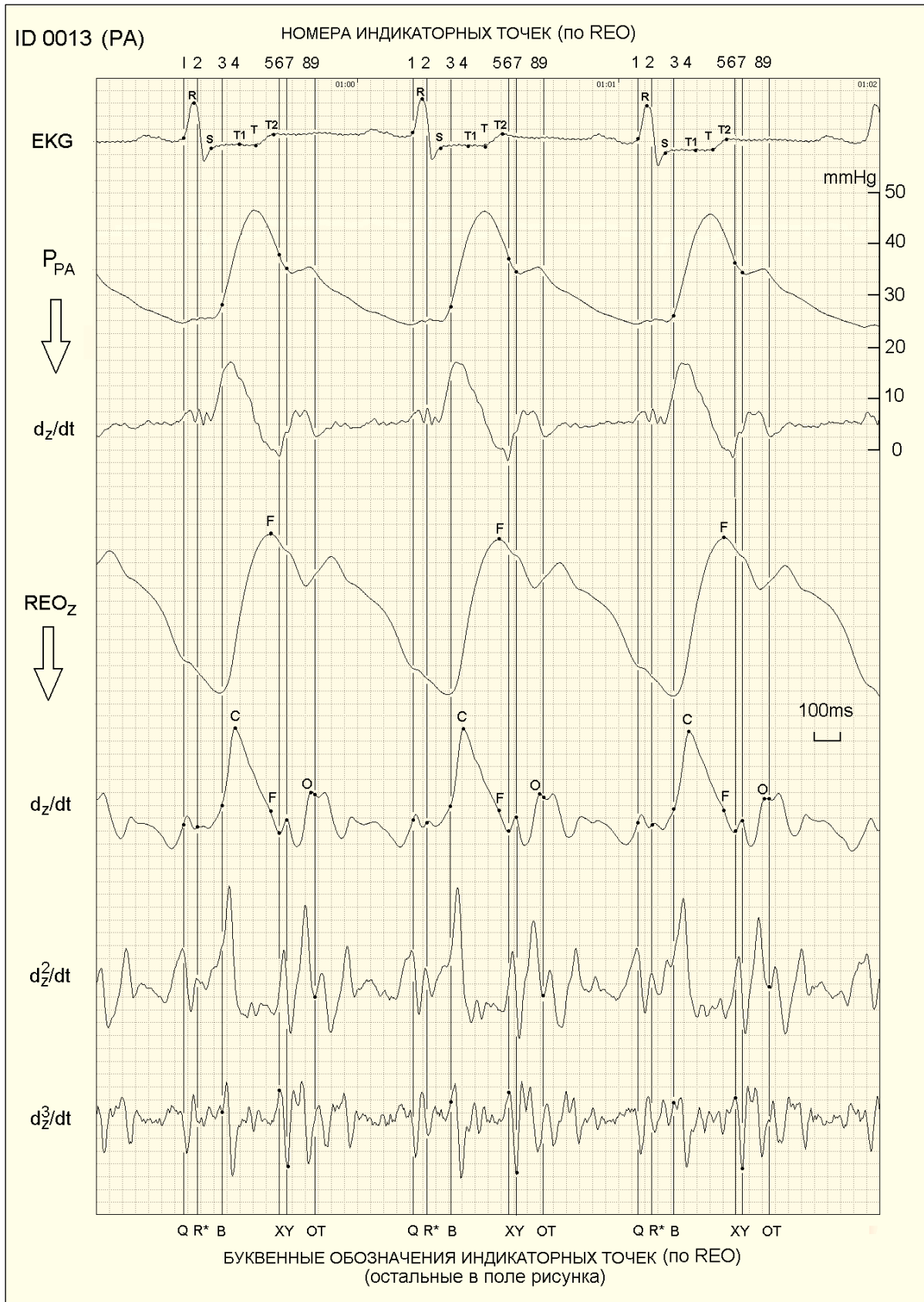


Рис. 23.

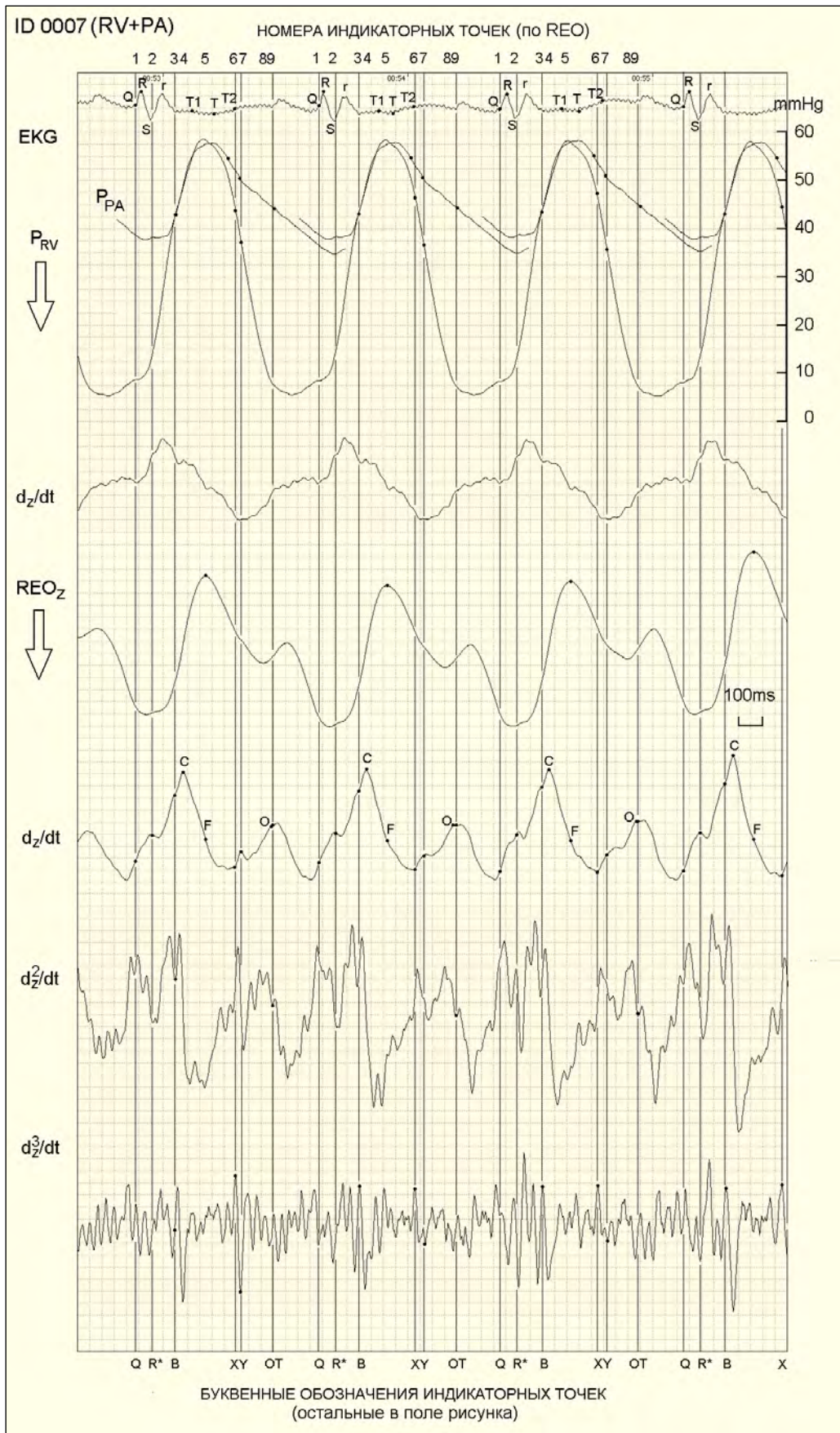


Рис. 24.

Рис. 22. Протокольные данные катетеризации правого желудочка сердца у пациента ID 0013.

Сверху вниз: ЭКГ, давление в легочной артерии (P_{PA}), первая производная давления (dz/dt), основная грудная реограмма (REOz), дифференциальная грудная реограмма – первая (d_z/d_t), вторая (d_z^2/d_t) и третья (d_z^3/d_t) производные. На этом и остальных рисунках с протокольными данными цифровые и буквенные обозначения индикаторных точек даются в описании к алгоритму обработки РЕОдифф и на рисунке 27. Остальные обозначения на рисунке.

Рис. 23. Протокольные данные катетеризации легочной артерии у пациента ID 0013.

Сверху вниз: ЭКГ, давление в правом желудочке сердца (P_{RV}), первая производная давления (d_z/d_t), основная грудная реограмма (REOz), дифференциальная грудная реограмма – (d_z/d_t), вторая (d_z^2/d_t) и третья (d_z^3/d_t) производные. Цифровые и буквенные обозначения индикаторных точек см. на рисунке 27. Остальные обозначения на рисунке.

Рис. 24. Протокольные данные катетеризации правого желудочка сердца и легочной артерии у пациента ID 0007.

Сверху вниз: ЭКГ, давление в легочной артерии (реконструкция), давление в правом желудочке сердца (P_{RV}), первая производная давления P_{RV} (d_z/d_t), основная грудная реограмма (REOz), дифференциальная грудная реограмма – первая (d_z/d_t), вторая (d_z^2/d_t) и третья (d_z^3/d_t) производные. Цифровые и буквенные обозначения индикаторных точек см. на рисунке 27. Остальные обозначения на рисунке.

На представленных рисунках эти различия проявляются по общему виду кардиокомплексов основной и дифференциальной грудной реограммы. Отличия по кардиодинамическим условиям отражаются и в более высоком систолическом давлении в легочной артерии. Это определяет некоторые ограничения в сопоставлении амплитудных характеристик регистрируемых параметров. Наряду с этим, по кривым давления в правом желудочке сердца и в легочной артерии определяется четкое соответствие фазовых соотношений по сердечному циклу и по грудной РЕОдифф.

Четкие временные соотношения определяются по периоду напряжения 1-3, включая фазы асинхронного (1-2) и изоволюмического (2-3) сокращения. Так, пресистолическая волна по грудной РЕОдифф (первой производной) четко проецируется сначала на медленное, а затем, соответственно фазе изоволюмического сокращения, на быстрое нарастание давления в правом желудочке, которое, завершается открытием полулунных клапанов и выбросом крови в легочную артерию. Этот момент на РЕОдифф соответствует точке «В» (по линии 3) на записи с кривых давления в правом желудочке (см. рис. 22) и в легочной артерии (см. рис. 23). Четкое фазовое соответствие определяется и по всем остальным фазам сердечного цикла – периоду изгнания крови (4-6), фазе закрытия трехстворчатого клапана (6-7) и фазе изоволюмического расслабления (7-9). Более подробно сопоставление и с другими производными (второй и третьей) РЕОдифф рассматриваются при описании алгоритма обработки реокардиокомплекса (см. в тексте к рис. 27).

У пациента ID 007 (рис. 24) соответственно состоянию, которое характеризовалось блокадой ветвей пучка Гиса (расширенный и М-образный желудочковый комплекс QRS на ЭКГ), повышенным давлением в правом желудочке и легочной артерии (систолическое давление до 60 мм рт.ст) и стабильной длительностью комплекса QRST на всех этапах катетеризации отмечался однообразный кардиокомплекс основной и дифференциальной грудной реограммы. Все это позволило реконструировать одновременную запись кривых давлений и по правому желудочку и по легочной артерии (реконструкция) в сопоставлении с грудной реограммой. При наложении кривой давления по легочной артерии пульсовые комплексы синхронизировались по зубцу R на ЭКГ.

Достаточно сложное состояние кардиодинамики у пациента ID 007 отражалось и в сложном комплексе грудной РЕОдифф (по первой производной), который характеризовался очень выраженной пресистолической волной и сниженной амплитудой РЕОдифф (рис. 24).

Хорошо видно, что пресистолическая волна на протяжении всего периода напряжения (1-3) проецируется на период нарастания давления в полости правого желудочка. При этом четко отражает и фазовые отношения этого нарастания по кривой давления в ПЖ.

Начальное медленное нарастание давления соответствует фазе асинхронного сокращения (1-2), тогда как в фазе изоволюмического сокращения давление в полости ПЖ нарастает с наибольшей скоростью, что и отражается и соответствующим крутым нарастанием анакроты пресистолической волны на РЕОдифф. При этом понятно, что эта часть систолического комплекса не может засчитываться за анакроту систолической волны РЕОдифф или волны сердечного выброса. Момент начала выброса крови в легочную артерию из ПЖ – точка «В» или начало систолической волны на грудной реограмме четко по фазе совпадает и с началом быстрого повышения давления в ЛА. В этом отношении показательно совпадение фазовой динамики изменений давления в ЛА и формирования систолического комплекса (в составе пресистолической и систолической волны) при сопоставлении дифференцированной кривой давления и грудной реограммы (рис. 25).

На рисунке 25 представлены (сверху вниз) ЭКГ, первая производная дифференциальной кривой давления в легочной артерии (РА, d_{mm}/d_{Hg}), первая производная дифференциальной грудной реограммы (РЕО, d_z/d_t). Четко видно и именно после зубца S на ЭКГ по линии вертикального маркера 3 полное фазовое совпадение начала выброса крови из правого сердца и в целом систолической волны по дифференциальной кривой давления легочной артерии с точкой «В» на РЕОдифф. Более того, определяется четкое фазовое соответствие достаточно выраженной, особенно по легочной артерии, пресистолической волны как по РАдифф, так и по РЕОдифф.

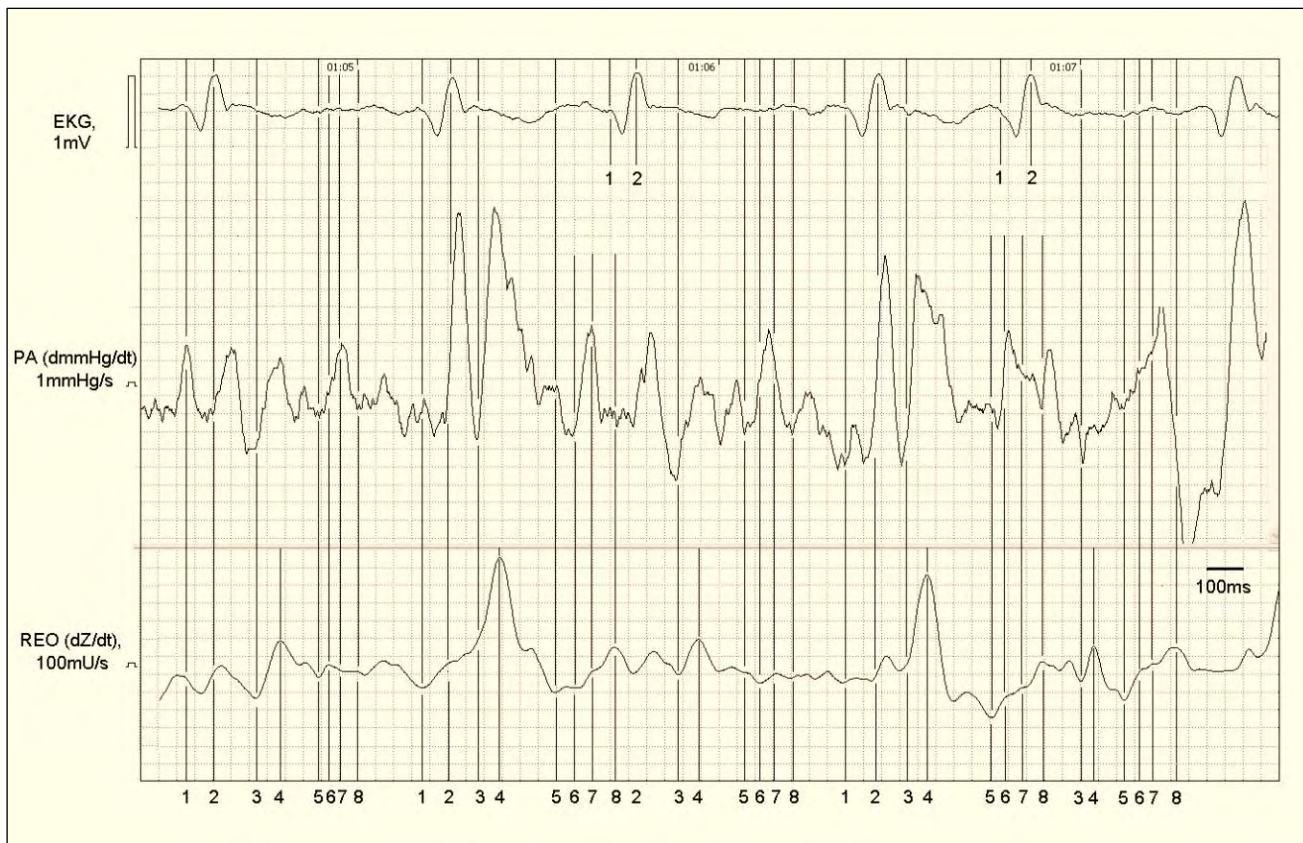


Рис. 25. Синхронная запись электрокардиограммы (ЕКГ), дифференциальной кривой (первой производной) давления в легочной артерии (РА) и грудной реограммы (РЕО). Собственные исследования.

Цифрами обозначены вертикальные маркеры разметки фаз сердечного цикла (см. рис. 27, описание в тексте).

Рис. 26. Протокольные данные катетеризации правого желудочка сердца и легочной артерии у пациента ID 0017. Соотношение пульсовых комплексов P_{PA} и P_{RV} и их первых производных.

Сверху вниз: ЭКГ, давление в легочной артерии (реконструкция), давление в правом желудочке сердца (P_{RV}), первая производная давления P_{RV} (d_Z/d_t), первая производная давления P_{PA} (d_Z/d_t , реконструкция), основная грудная реограмма (REOz), дифференциальная грудная реограмма – первая (d_Z/d_t), вторая (d_Z^2/d_t) и третья (d_Z^3/d_t) производные. Цифровые и буквенные обозначения индикаторных точек см. на рисунке 27. Остальные обозначения на рисунке.

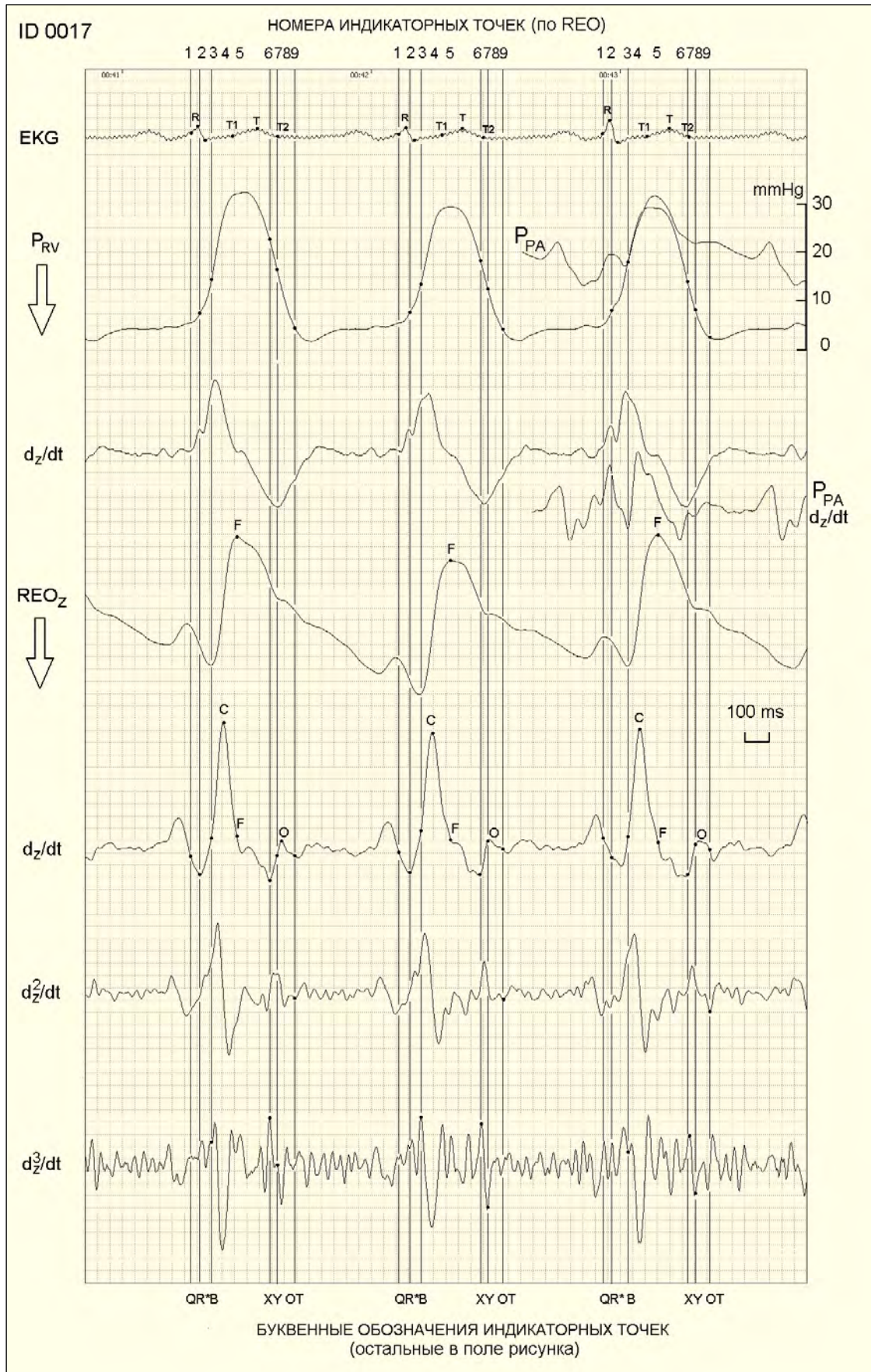


Рис. 26.

Четкое соответствие всех фазовых отношений определяется и по данным, представленным на рисунке 26. У пациента ID 017 при стабильном состоянии кардиодинамики при отсутствии нарушения ритма и ЭКГ, при нормативных величинах давления в правом желудочке и в легочной артерии отмечается практически полное соответствие фазовой динамики внутрисердечного давления с четкой идентификацией фаз сердечного цикла по грудной РЕОдифф.

Идентификация насосной функции правого сердца и легочного кровотока в качестве объекта отражения при грудной реографии, а также установление фазовых отношений между кардиодинамическими проявлениями насосной функции и структурными составляющими грудного РЕОкардиокомплекса позволили осуществить индикацию опознавательных точек на кривой РЕОдифф для определения границ периодов и фаз сердечного цикла. И в первую очередь, это относится к индикации начала сердечного выброса по сердечному комплексу грудной РЕОдифф и периода изгнания крови из правого желудочка в легочную артерию – точка «В».

При этом кардиодинамически обоснованное дифференцирование систолического комплекса грудной РЕОдифф на пресистолическую и, собственно, систолическую волну позволили осуществить четкую индикацию начала сердечного выброса по сердечному комплексу грудной РЕОдифф для определения амплитуды систолической волны (Адифф) и периода изгнания крови из правого желудочка в легочную артерию (точка «В»). Следует иметь в виду, что это два ключевых параметра грудной РЕОдифф для расчета УОС. Как отмечалось выше, в практике использования тетраполярной грудной реографии именно при определении этих параметров наибольшая вероятность ошибки, а как следствие и ошибки в определении величины сердечного выброса.

4. Фазовый анализ и алгоритм обработки грудной реограммы

Рассмотрение данных литературы и проведенный анализ собственных материалов позволил определить кардиодинамическую основу грудной реограммы как отражение легочного кровотока (кровенаполнения), фазовой динамики по легочной артерии и насосной функции правого желудочка сердца. На этой основе был разработан алгоритм фазового анализа сердечной деятельности, который может быть использован и для автоматической обработки грудной реограммы, анализа и определения амплитудных и временных характеристик фаз сердечного цикла.

На рисунке 27 приведены данные синхронной регистрации (сверху вниз): электрокардиограммы (ЭКГ), давления в легочной артерии (РА), в правом желудочке (RV), правом предсердии (RA), основной реограммы (REO-0), дифференцированной реограммы – первой производной (REO_1), второй производной (REO_2) и третьей производной (REO_3). Справа от группы кривых РА, RV и RA дается 0-уровень и калибровочный сигнал давления (mmHg).

Основная разметка на рисунке (черные точки) дается по опциям анализа реограммы, буквами обозначаются маркеры только тех зубцов ЭКГ, которые идентифицируются у данного пациента. На EKG по сердечному циклу справа обозначены идентифицируемые зубцы (P, Q, R и S), а на анализируемом цикле маркерами обозначены только те зубцы ЭКГ, которые идентифицируются у данного пациента (из-за отсутствия зубца T маркеры T₁, T и T₂ не идентифицируются), и проставлены дополнительные маркеры по зубцам P и S. Основная разметка на рисунке (черные точки по линии сигналов и вертикальные маркерные линии) дается по опциям анализа реограммы. Ниже приводятся цифровые и буквенные обозначения индикаторных (маркерных) точек:

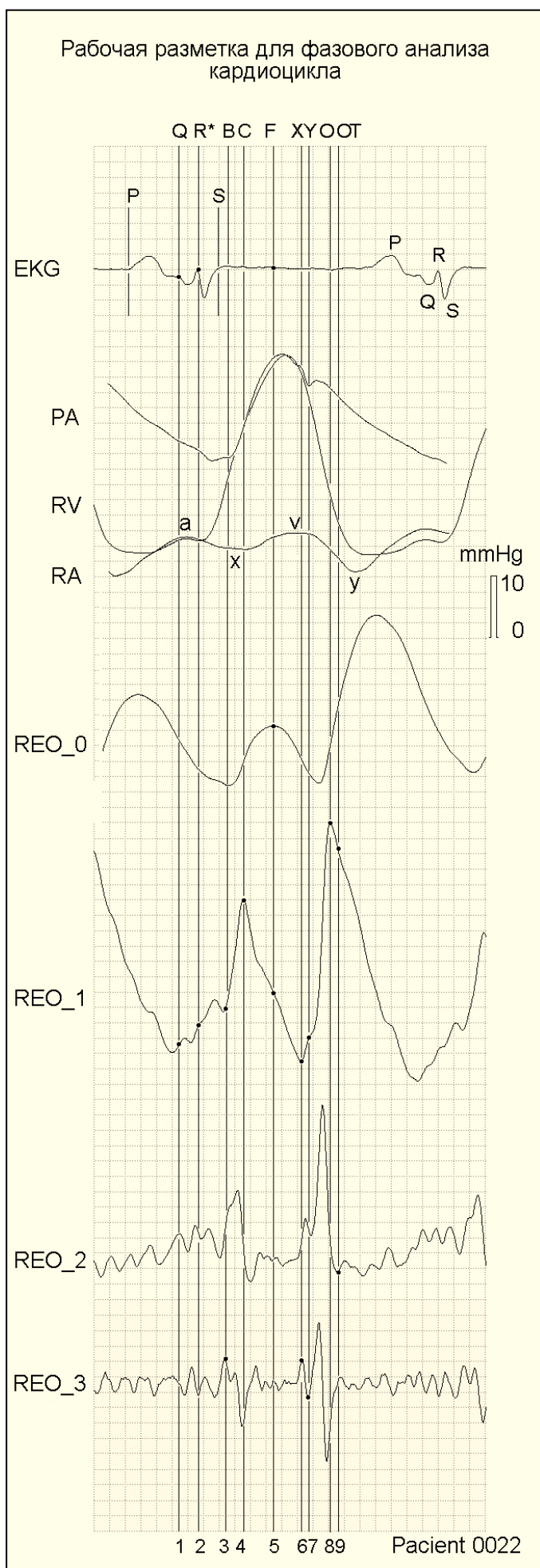


Рис. 27. Фазовые соотношения сердечного цикла по электрокардиограмме (ЕКГ), кривым давления в легочной артерии (РА), правом желудочке (RV), правом предсердии (РА) и по грудной реограмме – основной (REO_0) и дифференциальной (по первой производной – REO_1, второй производной – REO_2 и третьей производной – REO_3). Собственные исследования. Пояснения к обозначениям см. в тексте.

1 – **точка Q** берется по началу зубца Q или при отсутствии этого зубца отметка делается по началу комплекса QRS или началу зубца R; **соответствует началу периода напряжения и фазы асинхронного сокращения;**

2 – **точка R***: при симметричном комплексе QRS или асимметричном смещении зубца R вправо отметка делается по вершине зубца R; при асимметричном смещении зубца R или при расщеплениях зубца R влево отметка делается по маркеру посередине между точками Q и S (по ФКГ совпадает с началом высокочастотных колебаний I тона, а по эхокардиограмме хорошо совпадет с моментом закрытия трехстворчатого клапана – см. рис 8, по маркеру 2); **соответствует окончанию фазы асинхронного напряжения и началу фазы изоволюмического сокращения;**

3 – **точка В** берется по РЕО_3 (первый положительный пик после зубца S или точка 2–3-го перегиба от отрицательного пика систолической волны); точка В всегда после комплекса QRS и до точки T_1 на ЭКГ – у данного пациента точки T_1 (начало зубца T), T (вершина зубца T) и T_2 (конец зубца T) не идентифицируются); точка «В» всегда после I тона на ФКГ и по эхокардиограмме совпадает с открытием полулунных клапанов легочной артерии (см. рис. 8, по маркеру 3); **соответствует окончанию периода напряжения (фазы изоволюмического сокращения) и началу периода изгнания крови (фазы быстрого изгнания) из правого желудочка сердца;**

4 – **точка С** берется по вершине систолической волны на РЕО_1 и **соответствует фазе максимальной скорости изгнания крови;**

5 – **точка F** берется по вершине систолической волны на РЕО_0 или по точке T (вершина зубца T) на ЭКГ;

6 – **точка X** берется в интервале «конечная часть зубца T – сразу после зубца T» («влево-вправо» от точки T_2) и всегда после точки F: по РЕО_1 – после маркера F точка ближайшего минимума и по РЕО_3

после маркера F первый положительный пик высокоамплитудного колебания с выраженным отрицательным пиком (по ФКГ совпадает с II тоном); **соответствует завершению фазы быстрого изгнания крови, началу фазы редуцированного изгнания крови и закрытия полулунного клапана легочной артерии;**

7 – **точка Y** берется на PEO_3 по первому пиковому минимуму после точки X (по ФКГ после высокочастотных колебания II тона на ФКГ, по эхокардиограмме соответствует закрытию полулунных клапанов легочной артерии – см. рис. 8, по маркеру 4); **соответствует окончанию фазы редуцированного изгнания крови и периода изгнания крови в целом и закрытию полулунного клапана легочной артерии, началу диастолы и фазы изоволюмического расслабления;**

8 – **точка O** берется по пику диастолической волны на PEO_1, как ориентировочный маркер для определения точки OT (открытие трехстворчатого клапана правого желудочка);

9 – **точка OT** берется на PEO_2 по первому минимуму после точки O (по эхокардиограмме соответствует открытию трехстворчатого клапана – см. рис. 8, по маркеру 5); **соответствует открытию трехстворчатого клапана и завершению фазы изоволюмического расслабления правого желудочка.**

В соответствии с проведенной первичной («точечной») маркировкой алгоритм (ручной или автоматической) обработки грудного кардиокомплекса PEOдифф и фазового анализа сердечного цикла выглядит следующим образом:

Шаг 1. Разметка ЭКГ: используются опции маркировки в следующей последовательности вертикальных маркеров и соответствующего буквенного обозначения:

- маркер 1–P (начало зубца P);

- маркер 2–Q (начало зубца Q или при отсутствии его – начало зубца R);
- маркер 3–R* (при симметричном QRS или смещении зубца R вправо - вершина зубца R, в остальных случаях - по срединному маркеру между Q и S);
- маркер 4–S (окончание зубца S);
- маркер 5–T₁ (начало зубца T);
- маркер 6–T (вершина – максимум/минимум зубца T);
- маркер 7–T₂ (конец зубца T).

По пациенту ID 0022 (см. рисунок 27) на ЭКГ проставлены маркеры 1–P, 2–Q, 3–R*, 4–S, маркеры по T₁, T и T₂ не идентифицируются.

Для **разметки РЕО_1** (шаги 2–8) используются опции маркировки в следующей последовательности маркеров и соответствующего буквенного обозначения:

- маркер 1–Q (проекция начала зубца Q или R по ЭКГ)
- маркер 2–R* (проекция вершины зубца R или точки, соответствующей середине интервала между маркерами Q и S);
- маркер 3–В (начало систолической волны по РЕО_1);
- маркер 4–С (пик систолической волны по РЕО_1);
- маркер 5–F (проекция вершины систолической волны по РЕО_0);
- маркер 6–Х (минимум на РЕО_1 после маркера 5-F или проекция маркера 6–Х по РЕО_3);
- маркер 7–У (проекция маркера 7-У по РЕО_3);
- маркер 8–О (пик диастолической волны по РЕО_1);
- маркер 9–ОТ (проекция маркера 9–ОТ по РЕО_2).

Все идентифицированные маркеры проецируются на РЕО_1, как это сделано на рисунке.

Шаг 2. Разметка реокардиокомплексов по РЕО_1: проставляется маркер 5–F, который берется по вершине систолической волны РЕО_0

или маркеру Т по ЭКГ. Систолическая волна реокардиокомплекса и соответственно маркер 5–F на кардиокомплексе по РЕО_1 – всегда первая положительная волна по РЕО_0 после комплекса QRS по ЭКГ.

По пациенту ID 0022 (см. рисунок 27) следует обратить внимание, что систолическая волна намного ниже диастолической волны (у пациента критический стеноз левого атриовентрикулярного отверстия, расширение левого предсердия и выраженное повышение внутрипредсердного давления). Это означает, что не всегда систолическое колебание в реокардиоцикле является большим по амплитуде, а потому следует ориентироваться на правило – «...всегда первая положительная волна после комплекса QRS по ЭКГ». В фазовом анализе маркер 5–F прямо не используется, но является «рабочим» ориентиром для идентификации других маркеров.

Шаг 3. Разметка реокардиокомплексов по РЕО_1: проставляется маркер 4–С, который берется по вершине систолической волны на РЕО_1. Маркер С – ближайший максимум перед маркером 5–F, а потому всегда перед ним (точнее в интервале между маркером S по ЭКГ и маркером 5–F) и соответствует анакроте систолической волны по РЕО_0. На РЕО_3 и РЕО_2 его положение соответствует отрицательному колебанию систолической волны.

По пациенту ID 0022 (смотри рисунок 27) маркер 4–С определяется очень четко и соответствует описанному правилу по шагу 3. Следует обратить внимание на практически полное совпадение маркера 4–С с вершинами РА, PV и РЕО_0. Это свидетельствует о четкой синхронизации сигналов.

Шаг 4. Разметка реокардиокомплексов по РЕО_1: проставляется маркер 3–В, который берется по РЕО_3 после маркера S по ЭКГ (в интервале между маркером S и 4–С) – первый положительный пик после зубца S или точка 2–3-го перегиба на максимуме, если брать в обратном направлении и считать точки перегиба от отрицательного пика

систолической волны – справа-налево). По РЕО_2 маркер 3–В совпадает с серединой анакроты систолической волны (это может быть использовано, как дополнительный контрольный параметр при сопоставлении положения маркера по сигналам – ЭКГ и РЕО).

Надо иметь в виду, что положение маркера на РЕО_3 зависит от гемодинамических особенностей начала выброса крови из правого желудочка сердца. А это определяется состоянием миокарда и проводящей системы сердца. По-видимому, при маркировке именно по 3–В необходимо будет учитывать и показатели проводимости и возбудимости сердца. При разных видах блокады, аритмий будут и различия в положении маркера 3–В (но не принципиальные!).

По пациенту ID 0022 (см. рисунок 27) положение маркера 3–В определяется очень четко и соответствует описанному правилу по шагу 4. По РЕО_1 – это точка после проекции маркера S по ЕКГ, с которой начинается четкий систолический пик (с маркером 4–С). По РЕО_3 – это четко первый пик максимум после маркера S (можно и справа-налево, как 3-й перегиб от пика систолического минимума). По РЕО_2 - четко совпадает с серединой анакроты систолической волны.

Следует обратить внимание на практически полное совпадение маркера 5–F с вершинами РА, RV и РЕО_0. Это свидетельствует о четкой синхронизации сигналов. Еще более убедительно о хорошей синхронизации свидетельствует совмещение проекции маркера 3–В на РЕО_1 с положением начала выброса крови из правого желудочка (RV) в легочную артерию (РА). С учетом хоть и небольших, но все же различий в наложенных кардиоциклах (при наложении кривые синхронизировались по зубцу R на ЭКГ) можно считать, что на рисунке мы имеем практически полное соответствие регистрируемых сигналов по систолической части кардиоцикла.

При этом проекция маркера 3–В на кривую давления в правом желудочка фактически пересекает восходящее колено волны давления RV

на уровне, который почти точно соответствует протокольной (измерение во время катетеризации) величине диастолического давления в легочной артерии (давление открытия полулунных клапанов легочной артерии).

Шаг 5. Разметка реокардиокомплексов по РЕО_1: проставляется **маркер 6–Х**, который берется в интервале конечной части зубца Т, всегда после маркера F (правило, которому особенно важно следовать при аритмии): по РЕО_1 – это минимум после маркера 5–F, по РЕО_3 – первый положительный пик высокоамплитудного колебания с выраженным отрицательным пиком;

По пациенту ID 0022 (смотри рисунок 27) положение маркера 6–Х четко определяется по всем РЕО-сигналам и соответствует правилу.

Шаг 6. Разметка реокардиокомплексов по РЕО_1: проставляется **маркер 7–У**, который берется по РЕО_3 по первому пиковому минимуму после точки Х;

По пациенту ID 0022 (см. рисунок 27) положение маркера 7–Х четко определяется по всем РЕО-сигналам и соответствует правилу. Следует отметить, что «клапанная» волна Х–У у пациента тоже очень четко по фазе соответствует кривой давления в легочной артерии (РА на рисунке). Во всяком случае, маркер 7–У практически точно совпадает с инцизурой пульсовой волны (полное завершение периода изгнания крови). Такая синхронизация очень важна, так как позволяет на кривой пульсового давления в правом желудочке четко идентифицировать начало наиболее ранней фазы диастолы – фазы изоволюметрического расслабления. В условиях менее стабильной гемодинамики правого предсердия и менее четкой записи самой кривой предсердного давления это позволяет верифицировать по РЕО_3 эту важную для анализа диастолическую фазу изоволюметрического расслабления по кривой давления в правом желудочке (РV).

Следует иметь в виду, что «клапанная» волна является наиболее стабильным элементом на РЕО_3 и достаточно четко идентифицируется

при самых разных видах сердечного цикла (аритмии, нарушения проводимости, экстрасистолы).

Дополнительным контрольным критерием по маркерам 6–7/X–Y (по «клапанной» волне) может быть временной интервал между ними – длительность закрытия полулунного клапана легочной артерии. Длительность этого интервала достаточно стандартная и колеблется в очень небольших пределах (20-40 мсек, очень редко достигает 50 мсек, чаще около 30 мсек).

Шаг 7. Разметка реокардиокомплексов по РЕО_1: проставляется маркер 8–О, который берется по первому пику (максимуму) диастолической волны, понятно – после маркеров 6–7/X–Y;

По пациенту ID 0022 (смотри рисунок 27) положение маркера 8–О особенно четко определяется в связи с очень выраженным по амплитуде диастолическим колебанием. Настолько четко, что возможно маркировку по 8–О можно усилить, пользуясь характеристиками диастолической волны по РЕО_2 и РЕО_3. Это может помочь в тех случаях, когда диастолическая волна на РЕО_1 не выражена.

Следует иметь и в виду, что маркер 8–О является промежуточным – контрольным для идентификации важного для фазового анализа маркера 9–ОТ.

Шаг 8. Разметка реокардиокомплексов по РЕО_1: проставляется маркер 9–ОТ, который определяется, как проекция на РЕО_1 первого минимума по РЕО_2 после точки О;

По пациенту ID 0022 (см. рисунок 27) четко определяется маркер 9–ОТ на РЕО-2 в соответствии с описанным выше правилом. При этом положение маркера 9–ОТ у пациента ID 0022 гемодинамически четко соответствует завершению фазы изоволюмического расслабления по кривой давления в правом желудочке (RV).

Следует иметь в виду, что при трудностях идентификации диастолической волны на РЕО_1 (а значит и маркера 8–О) для целей

фазового анализа можно ограничиться определением только маркера 9–ОТ, так как именно по нему и идентифицируется окончание фазы изоволюметрического расслабления.

Контрольным параметром правильности маркировки по 8–9/О–ОТ является сопоставление по PEO_1 длительности интервала Y–ОТ (длительность фазы изоволюметрического расслабления – ФИР) с интервалом R*–В (длительность фазы изоволюметрического сокращения – ФИС). Правило – при условии уверенной маркировки по 2–R* и 3–В ФИР не может быть короче ФИС.

В общем, по пациенту ID 0022 определяется фазовое соответствие и кривой давления в правом предсердии (РА) с остальными кривыми давлений – RV и РА (см. рисунок 27). Такое соответствие определяется по волне «а», «х-» и «у-коллапсу», а также по начальной части волны «v» (нарастание повышение давления в предсердии). Очевидное гемодинамическое несоответствие определяется с момента окончания периода изгнания. У пациента ID 0022 с этого момента начинается снижение давления в правом предсердии, что «симулирует» падение давления как бы в результате открытия трехстворчатого клапана. Однако, хорошо видно, что по кривой давления в правом желудочке этот момент происходит значительно позже. На рисунке открытие трехстворчатого клапана реально соответствует проекции маркера 9–ОТ на кривую давления RV.

Такое несоответствие можно объяснить, как выраженное проявление известного феномена смещения атриовентрикулярной перегородки к верхушке сердца в начале диастолы, что и сопровождается при еще закрытом трехстворчатом клапане растяжением предсердия и снижением давления в нем, несмотря на продолжающийся приток крови к предсердию. Отсюда понятно, насколько важно в информативном отношении иметь возможность сопоставлять гемодинамические характеристики по главным составляющим внутрисердечного давления.

Представленные нами материалы показывают результативность такого сопоставления.

Анализ имеющихся данных и проведенные собственные исследования обосновывают представление, что грудная импедансометрия и грудной реокардиоцикл по основной (РЕО_0) и дифференциальным (РЕО_1,2,3) реограммам отражают:

- состояние правого сердца и динамические характеристики насосной функции правого сердца по динамике пульсового кровенаполнения легочных сосудов, включая циркуляторную характеристику инотропной (сократительной) функции правого сердца;
- состояние легочного кровообращения и динамику пульсового кровенаполнения легких;
- состояние левых отделов сердца, но отраженных в пульсовых характеристиках легочного кровообращения (давление «заклинивания» и, соответственно, давление в левом предсердии или конечно-диастолическое давление в левом желудочке);
- динамику дыхательного объема и поцикловую характеристику вентиляционно-перфузионных отношений.

Разработанный нами алгоритм фазового анализа грудного РЕО-кардиокомплекса позволяет идентифицировать все фазы сердечного цикла по правому сердцу, а по их временным и амплитудным характеристикам оценивать состояние насосной функции правого сердца (УОС, инотропная функция) и легочного кровотока и кровенаполнения по МКК (по Адифф и базовому импедансу). Амплитудные характеристики кардиокомплекса грудной РЕОдифф используются для характеристики сократительной функции правого желудочка сердца (по скорости выброса крови в легочную артерию – Адифф).

5. Возможности клинического применения реографии

Представленные выше материалы позволили определиться с идентификацией объекта импедансометрии при грудной реографии и на этой основе разработать адекватный алгоритм фазового анализа сердечного цикла по грудной РЕОдифф. Индикация фаз сердечного цикла и ключевого элемента структуры систолической части РЕОдифф – начала сердечного выброса (точка «В») обеспечила возможность «сильной» кардиодинамической характеристики функционального блока «правое сердце – легочный кровоток», т.е. наиболее закрытой для неинвазивных методов исследования части ССС.

В первую очередь, это относится к уверенному определению амплитуды систолической волны (Адифф) грудной РЕОдифф, как реографического отражения скорости сердечного выброса по правому сердцу и, соответственно, объемного легочного кровотока, а также периода изгнания крови из правого желудочка сердца в легочную артерию. В свою очередь, это обеспечило и уверенное определение величины сердечного выброса (по расчету УОС и МОК). Определение Адифф позволило оценивать сократительную функцию правого (а не левого!), а по соотношению пресистолической и систолической волн РЕОдифф оценивать эффективность систолической функции сердца. Кроме того, Адифф является отражением динамической составляющей и характеристикой легочного кровотока.

Уже упомянутый набор кардиодинамических характеристик демонстрирует безусловную информативность реографии в оценке самых разных кардиодинамических состояний, а с учетом комплексного использования и регионарной реографии добавляются возможности комплексной оценки насосной функции сердца (правого и левого) и системной диагностики состояния ССС в целом.

К этому следует добавить неинвазивный характер самой методики и простоту технического ее обеспечения. Это означает возможность широкого использования соответствующих методик и диагностических систем у самого широкого контингента лиц. С позиций развиваемого нами антропофизиологического подхода [7–9, 16] особо важным моментом является возможность использования реографического метода в наиболее характерных для жизнедеятельности человека, как прямоходящего существа, в положениях тела стоя и лежа, а также при других условиях. В этом отношении невозможно не отметить безусловную ограниченность современной диагностической практики – от нормативов, подходов и до оборудования, которые ориентированы на исследования в положении тела лежа.

Все выше изложенное свидетельствует о несомненной перспективности использования методик и систем диагностики, физической основой которых является импедансометрия (реография) для скрининговых и динамических исследований ССС у здоровых и больных людей в самом широком диапазоне соматических состояний «здоровье – нездоровье – предболезнь – болезнь». Это демонстрируют и рассмотренные ниже наши собственная практика клинического использования реографии.

5.1. Неинвазивное определение давления в легочной артерии, легочных венах и в левом предсердии сердца

Возможность идентификации основных фаз сердечного цикла на основе разработанного алгоритма анализа грудной РЕОдифф и определения временных характеристик позволяет неинвазивно определить давление в легочной артерии (систолическое и «заклинивания»). Имеющиеся обстоятельные исследования показали очень высокую корреляцию между длительностью фазы изоволюмического расслабления

и систолическим давлением в легочной артерии [63, 65, 64, 82, 81, 72, 76]. Это позволило описать зависимость между этими параметрами при разных режимах частоты сердечного ритма (ЧСС), и на ее основе разработать номограмму неинвазивного определения систолического давления в правом желудочке сердца и в легочной артерии [63].

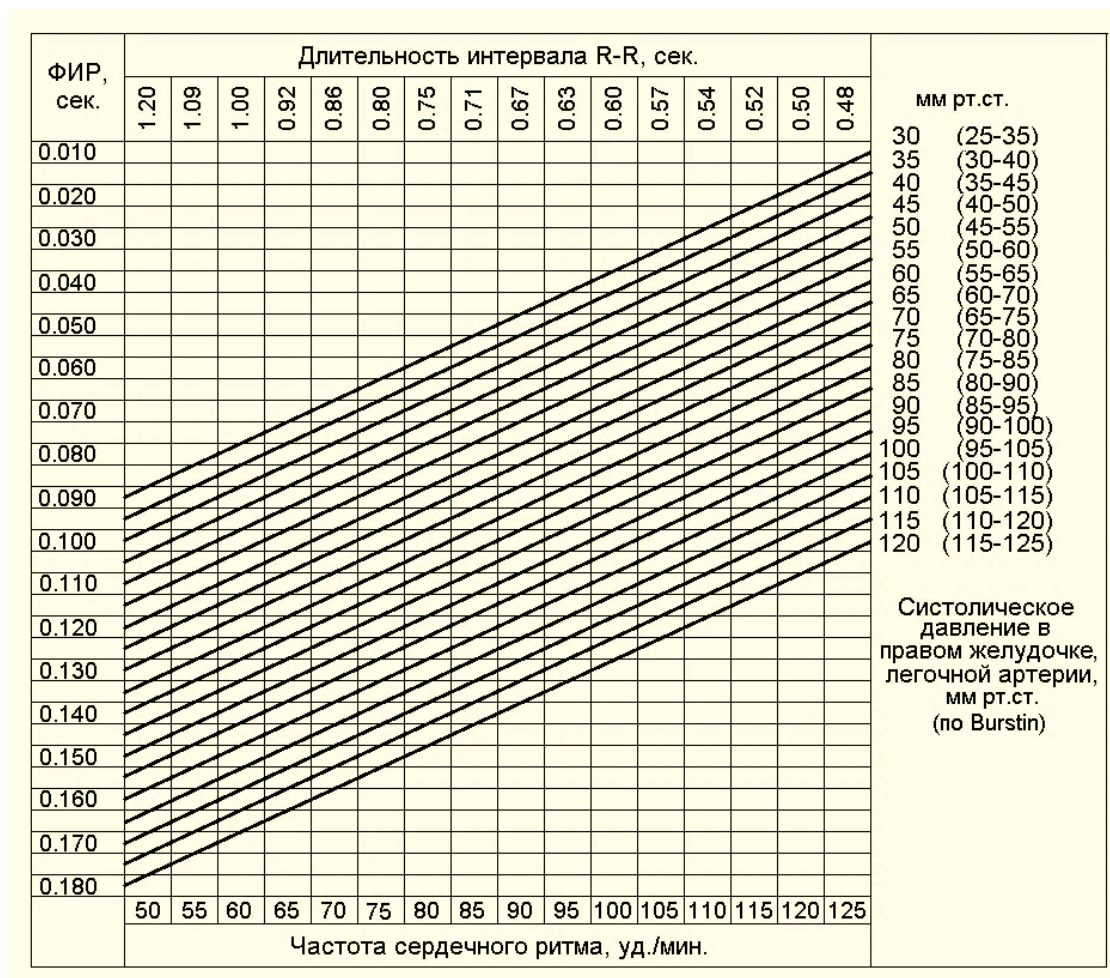


Рис. 28. Номограмма определения систолического давления в легочной артерии по [63].

Давление определяется по точке пересечения с косыми линиями проекции длительности фазы изоволюмического расслабления (ФИР, сек) и частоты сердечного ритма (ЧСС). Остальные обозначения см. на рисунке.

На рисунке 28 приводится такая номограмма в авторском исполнении [63] с небольшой нашей модификацией – параллельно шкале по ЧСС дается шкала по соответствующей длительности сердечного цикла. Это

может оказаться полезным при необходимости поциклово определять давление в легочной артерии, не пересчитывая ЧСС на длительность, например, интервала R–R на ЭКГ. Это может понадобиться, например, при оценке насосной функции правого сердца по каждому из сердечных циклов, при аритмиях, блокадах проводящей системы и других состояниях сердца.

Для определения давления в легочной артерии определяется длительность фазы изоволюмического расслабления по кардиоциклу грудной РЕОдифф (на рис. 7, 8 и 9 интервал 4–5, на рис. 27 интервал 7–9), длительность соответствующего сердечного цикла (по ЭКГ или РЕО) или берется протокольная ЧСС по периоду регистрации грудной реограммы.

На номограмме (рис. 28) определяется точка пересечения с косыми линиями проекции длительности фазы изоволюмического расслабления (ФИР, сек) и частоты сердечного ритма (ЧСС, ударов в минуту) или длительности сердечного цикла (на номограмме по длительности R–R на ЭКГ, сек). Точка пересечения по соответствующей косой линии выводится на боковую шкалу градации давления (на рис. 28, справа) и определяется средняя (или диапазон) величина систолического давления в правом желудочке и легочной артерии (на номограмме столбец цифр справа).

Возможно, и не всегда следует стремиться к получению уравнения и на его основе рассчитывать конкретные цифры по давлению. Для диагностики состояния большее значение имеет сам факт повышения давления. А что касается степени повышения, то, по-видимому, не столь важна конкретная цифра, а сколько отношение к определенному диапазону по давлению.

Например, определив по РЕО-кардиокомплексу длительность ФИР и ЧСС (или длительность R–R на ЭКГ, или A–A на РЕОдифф), соотносим эти величины с зонами номограммы. Попадание в верхний левый треугольник – это норма по давлению, а попадание в любой участок

«линованной» зоны или в правый нижний треугольник – синдром повышенного давления.

При необходимости в зоне повышенного давления можно выделить дополнительно три диапазона: от 30 и до 60 мм рт.ст. – умеренное повышение давления, больше 60 и до 90 мм рт. ст. – выраженное повышение давления и больше 90 мм рт.ст. – очень выраженное повышение давления. Такое выделение, конечно, является условным, потому что имеет значение не просто уровень давления, а и его соответствие с основными параметрами как кардиодинамики по «правому сердцу», так и по центральной гемодинамике в целом.

В подобных случаях, когда, помимо величины давления, надо оценивать, и соотношения с другими гемодинамическими параметрами, возникает необходимость в конкретной цифре. В этих случаях можно использовать уравнения, полученные на известной зависимости между длительностью ФИР и величиной систолического давления в легочной артерии [63, 39, 35, 33]. Как было показано выше, разработанный алгоритм фазового анализа сердечного цикла по грудной РЕОдифф позволяет получить необходимые для такого расчета временные характеристики фаз изоволюмического сокращения и расслабления, а также периода напряжения по правому сердцу.

Ниже приводятся предложенные формулы определения давления в легочной артерии (систолического – СДЛА, диастолического – ДДЛА, среднего – ДЛА_{ср}) по ФИР, а также по длительности периода напряжения (Т), фазы изоволюмического сокращения (ФИС), которые функционально сопряжены с фазой изоволюмического расслабления и очень четко идентифицируются по кардиоциклу грудной РЕОдифф.

1. Систолическое давление в легочной артерии (СДЛА):

- по длительности фазы изоволюмического расслабления (ФИР, мсек), на рисунках 7, 8 и 10 интервал 4–5, на рисунке 27 интервал 7–8(9):

$$\text{СДЛА} = \text{ФИР (мсек)} + 60/tR-R \text{ (сек)} - 108 \text{ или}$$

$$\text{СДЛА} = \text{ФИР (мсек)} + \text{ЧСС} - 108;$$

если $\text{ФИР} + \text{ЧСС}$ меньше 146, то:

$$\text{СДЛА} = \text{ФИР (мсек)} - 60 \text{ или}$$

$$\text{СДЛА} = 1037 \times \text{ФИР (в секундах)};$$

если $\text{ФИР} \leq 0.04 \text{ сек}$ или $\text{ЧСС} > 85$, то:

$$\text{СДЛА} = 1000 \times \text{ФИР (в сек)};$$

если $\text{ФИР} > 0.04 \text{ сек}$ и $< 0.08 \text{ сек}$ или $\text{ФИР} = 0.08$ и $\text{ЧСС} > 85$:

$$\text{СДЛА} = 1000 \times \text{ФИР (в сек)} - 20;$$

– по длительности периода напряжения (T , мсек), на рисунках 7, 8, 10 и 14 интервал 1–3:

$$\text{СДЛА} = 702 \times T - 53$$

– учитывая определенную функциональную сопряженность фаз изоволюмического расслабления (ФИР) и сокращения (ФИС), по-видимому, возможно рассчитывать СДЛА и по длительности фазы изоволюмического сокращения (ФИС, мсек) – на рисунках 7, 8, 10 и 27 интервал 2–3, используя для этого вероятнее всего формулу по ФИР (см. выше, возможно, с поправками);

– и, наконец, по комплексной характеристике по ФИР, ФИС и T :

определяются три расчетные значения СДЛА и берется средняя величина, а если нет необходимости для расчета и других гемодинамических характеристик, интервал значений.

2. Диастолическое давление в легочной артерии (ДДЛА):

– по длительности периода напряжения (T):

$$\text{ДДЛА} = 354,4 \times T \text{ (сек)} - 26,7;$$

– по длительности фазы изоволюмического расслабления (ФИР, мсек):

$$\text{ДДЛА} = 782,2 \times \text{ФИР (в сек.)} - 21,8;$$

– или по общей формуле, когда есть величина СДЛА:

$$\text{ДДЛА} = 0.64\text{СДЛА} - 10,4;$$

4. Среднее давление в легочной артерии (ДЛАСр):

$$\text{ДЛАСр} = (\text{СДЛА} - \text{ДДЛА})/3 + \text{ДДЛА}.$$

Важную информацию неинвазивным путем о состоянии левого сердца позволяет получить амплитудная характеристика грудного кардиокомплекса РЕОдифф [32, 43]. По соотношению амплитуды диастолической волны (Адиаст.) к систолической (Асист.) возможно неинвазивное определение давления «заклинивания» в легочной артерии или давления в легочных венах или среднего капиллярного давления (ДЛВ), которое на 4-6 мм выше давления в левом предсердии [30]:

$$\text{ДЛВ} = 18,4 \times \text{Адиаст.} / \text{Асист.} + 5,5 \text{ мм рт.ст.},$$

отсюда давление в левом предсердии (ДЛП) будет:

$$\text{ДЛП} = 18,4 \times \text{Адиаст.} / \text{Асист.} \text{ мм рт.ст.}$$

Возможность неинвазивного определения давления в легочной артерии (систолического, диастолического, среднего), давления «заклинивания» или давления в легочных венах, а также давления в левом предсердии значительно усиливает информативные возможности фазового анализа сердечного цикла по грудной РЕОдифф и его временных и амплитудных характеристик.

Разработанный алгоритм фазового анализа кардиокомплекса РЕОдифф позволяет обеспечить возможность определения амплитудных и временных характеристик РЕОдифф на фоне, безусловно, измененной кардиодинамики, вызванной уже самой катетеризацией, как у человека, так и особенно у животных, которые были использованы в экспериментах. При этом в проведенных нами клинических и экспериментальных исследованиях с использованием тетраполярной грудной реографии показаны возможности фазового анализа сердечного цикла на фоне самых разных аритмий сердца.

Следует заметить, что именно существенное изменение формы кардиокомплексов РЕОдифф и трудности идентификации и самого

комплекса и его структурных элементов, особенно при аритмиях сердца, во многом определило сдержанное отношение к использованию грудной реографии в клинической практике.

5.2. Кардиодинамическая характеристика аритмий сердца

При использовании тетраполярной грудной реографии в клинике аритмий особо важна идентификация систолической волны РЕОдифф по началу (точка «В») сердечного выброса в легочную артерию и периода изгнания крови. Поэтому точная индикация начала сердечного выброса по точке «В» (на всех представленных рисунках эта точка находится на пересечении вертикальным маркером 3 кривой РЕОдифф) определенно расширяет использование грудной реографии при измененных состояниях кардиодинамики разного происхождения, в том числе, и при аритмиях сердца. Представляется, что возможность неинвазивной и поцикловой кардиодинамической оценки насосной функции сердца при разнообразных нарушениях возбудимости и проводимости информативно расширяет, с одной стороны, клиническую базу использования грудной реографии, с другой стороны, кардиодинамическую базу клинической характеристики аритмий сердца.

Такая возможность уже была показана выше на примерах при характеристике состояния у обезьяны при развившейся аритмии на фоне действия мезатона (рис. 11, 15, 16), а у пациента на фоне состояния с экстрасистолией по типу бигеминии (рис. 25). В этих случаях использование разработанного алгоритма фазового анализа сердечного цикла позволило уверенно идентифицировать по точке «В» систолическую волну грудной РЕОдифф, а, значит, и определить необходимые числовые характеристики для расчета УОС – Адифф и длительность периода изгнания по неизменным и измененным сердечным циклам.

Так, у обезьяны индикация систолической волны «А» по РЕОдифф на пике вазоконстрикторного эффекта мезатона была четкой сначала на фоне выраженных ишемических проявлений на ЭКГ, на фоне которых отмечалась характерная для систолической перегрузки сердца трансформация РЕОдифф с выраженным амплитудным доминированием пресистолической волны на фоне депрессии Адифф (рис. 11, эпизод 4). Не менее четкой была идентификация пресистолической («а») и систолической («А») волн и в дальнейшем на фоне выраженного нарушения ритма с проявлениями нарушений проводимости и возбудимости сердца, что кардиодинамически отражалось выраженным полиморфизмом кардиокомплексов РЕОдифф (рис. 11, эпизоды 5, 6 и 7). Однако разработанный алгоритм позволил достаточно четко определиться с индикацией начала сердечного выброса (точки «В») – на рисунках пересечение вертикального маркера 3 с кривой РЕОдифф в систолической ее части. При этом очевидными являются различия по систолическим характеристикам, включая и величину УОС, измененных и неизмененных сердечных циклов.

Не менее четко такие различия определяются и у пациента ID 0007 с катетеризацией легочной артерии на фоне состояния с экстрасистолией по типу бигеминии (рис. 25). На рисунке видна очень выраженная деформация сердечного комплекса, как по кривой давления в легочной артерии, так и по грудной РЕОдифф. Однако, несмотря на это четко идентифицируется начало сердечного выброса, которое четко сопряжено по точке «В» (по вертикальному маркеру 3) с кривой РАдифф. При этом хорошо видны выраженные отличия нормального и экстрасистолического комплекса РЕОдифф по систолическим составляющим сердечного выброса – амплитуде грудной РЕОдифф (Адифф) и времени изгнания крови из правого желудочка. Причем, выраженное уменьшение Адифф и длительности периода изгнания четко соответствовало аналогичным изменениям по давлению в легочной артерии. Соответственно этим

изменениям при экстрасистолическом сокращении сердца в несколько раз меньшим был и сердечный выброс.

В этом отношении весьма показательны, например, и данные с такой же формой нарушения ритма и возбудимости (экстрасистолия по типу бигеминии) у обезьяны (рис. 29). Очевидно выраженное уменьшение систолических характеристик (Адифф и времени изгнания крови) и соответственно УОС (в несколько раз) при экстрасистолическом сокращении. При этом все систолические фазы сердечного цикла по экстрасистолическому комплексу грудной РЕОдифф обезьяны четко идентифицируются по данным приведенным на рисунке.

Три вида комплексов грудной РЕОдифф определялись у обезьяны с катетеризацией правого предсердия и аорты (рис. 30). Не анализируя подробно вид нарушения ритма, что не составляло задачу проведенного, отметим на фоне тахикардии стереотипное чередование (по типу бигеминии) инвертированных по направлению основных зубцов ЭКГ с одиночными экстрасистолами (Экс). Соответственно такому ритму на ЭКГ на грудной реограмме отмечалось стереотипное чередование кардиокомплексов РЕОдифф с вероятно предсердной (п?) и систолической (А) волной и М-образных сердечных комплексов, представленных выраженной пресистолической (а) и систолической (А) волной РЕОдифф. М-образный комплекс РЕОдифф отмечался и при экстрасистоле (Экс), но со значительно меньшей амплитудой пресистолической и систолической волн. Следует отметить, что параллельная регистрация кривой давления в правом предсердии (ПП) и в аорте позволяет определить источник экстрасистолы в правом желудочке. Об этом свидетельствует отражение экстрасистолы на кривой давления в ПП и отсутствие пульсового колебания на кривой давления в аорте. Следует отметить, что при всех трех видах сердечного цикла четко определялось начало сердечного выброса (на рисунке по пересечению кривой РЕОдифф вертикальным маркером 3 – точка «В»).

Разработанный алгоритм фазового анализа сердечного цикла по РЕОдифф позволил четко провести индикацию начала сердечного выброса и, соответственно, идентификацию систолической волны (А) грудной реограммы при сложных и комбинированных нарушениях сердечного ритма, проводимости и возбудимости сердца у обезьяны (рис. 31), которые были вызваны системной вазоконстрикцией при внутривенном введении мезатона. Острое повышение постсистолической нагрузки на сердце в ответ на системную вазоконстрикцию сопровождалось выраженным депрессорным рефлексом, который проявлялся в урежении сердечного ритма, а признаками перегрузки сердца явились выраженные нарушения проводимости и возбудимости сердца. На ЭКГ эти нарушения проявились в чередовании желудочковых эктопических комплексов сокращения (ЭктЖК), левожелудочковых (ЭксЛЖ) и правожелудочковых (ЭксПЖ) экстрасистол.

Особо следует обратить внимание на соответствие последовательности комплексов грудной РЕОдифф сердечным циклам на ЭКГ и пульсовым комплексам на кривой давления в ПЖ, тогда как по кривой давления в аорте на один пульсовой комплекс оказалось меньше. Как видно из представленного рисунка 31 это произошло при правожелудочковой экстрасистоле, которая кардиодинамически отразилась в пульсовом комплексе на кривой давления в ПЖ, тогда как по кривой давления в аорте этот сердечный цикл кардиодинамически понятно не отразился. При левожелудочковой экстрасистоле (ЭксЛЖ) кардиодинамическое отражение было по кривой давления и ПЖ, и аорты. Отмеченная диссоциация кардиодинамического отражения на грудной РЕОдифф, безусловно, является дополнительным свидетельством того, что грудная реограмма является отражением кардиодинамики по правому сердцу и легочному кровотоку.

О том, что отмеченная кардиодинамическая диссоциация не случайность, свидетельствуют аналогичные данные, полученные при

катетеризации у собаки правых отделов сердца (предсердия и желудочка) с параллельной регистрацией грудной РЕОдифф (рис. 32, эпизоды 1–14). На протяжении эксперимента у животного спонтанно развилось острое нарушение сердечной деятельности, которое сопровождалось целой гаммой изменений сердечного ритма на основе нарушения проводимости и возбудимости сердца. На этом фоне четко проявилась диссоциация между пульсовыми комплексами по кривым давления ПЖ и аорты, аналогичные отмеченным в предыдущем примере. Понимая важность такого свидетельства, приводится серия эпизодов с данными по состоянию кардиодинамики у животного от начала развития нарушений сердечной деятельности до выхода из этого состояния (рис. 32, 1–14).

При рассмотрении представленных материалов следует учесть, что с момента серьезных нарушений сердечной деятельности (трепетания желудочков, сменившееся фибрилляцией) животное было переключено на искусственное дыхание. Поэтому на записи ФКГ по эпизодам 1-9 дыхательные шумы в значительной мере перекрывают фонокардиографическую картину, что затрудняет использование сердечных тонов для фазового анализа сердечного цикла. По мере улучшения состояния животного (см. рис. 32, эпизод 9) к регистрации давления в правом желудочке и в аорте была добавлена регистрация в правом предсердии.

Основной задачей рассмотрения представленных данных является подтверждения возможностей разработанного алгоритма фазового анализа и обработки кардиокомплекса РЕОдифф. Поэтому, не останавливаясь на подробной характеристике, собственно, разнообразных проявлений сердечной аритмии по рассматриваемому исследованию, основное внимание обратим на идентификацию систолической волны на грудной РЕОдифф и индикацию начала выброса крови из правого желудочка сердца (точка «В»). На представленной серии рисунков точка «В» определяется по пересечению вертикального маркера 3 с кривой

РЕОдифф. Остальные маркеры (1, 2, 3, 4, 5) используются в соответствии с описанием к рисунку 7.

Итак, несмотря на чрезвычайно большое многообразие форм кардиокомплекса грудной РЕОдифф по всей представленной динамике состояния у животного с серьезными нарушениями сердечной деятельности (см. рис. 32, 1–14), в соответствии с разработанным алгоритмом фазового анализа сердечного цикла, достаточно четко идентифицировалась систолическая волна (А) грудной РЕОдифф. Отсюда возможность количественного определения ее амплитуды и длительности периода изгнания крови, как ключевых параметров необходимых для расчета УОС. Это первая позиция, наряду с остальными рассмотренными материалами, обосновывающая использование тетраполярной грудной реографии в экспериментальной и клинической практике сердечных аритмий. В связи с этим представляется, что специальные исследования с использованием тетраполярной грудной реографии могут существенно дополнить существующие представления о сердечных аритмиях кардиодинамическим содержанием.

Вторая позиция связана с идентификацией объекта импедансометрии при тетраполярной грудной реографии. Представленные материалы, в том числе, и по предыдущему (рис. 31) и рассматриваемому примеру дают четкие подтверждения тому, что грудная реограмма является отражением кардиодинамики функционального блока «правое сердце–легочный кровоток». Свидетельства тому очень четко представлены на рисунке 32 (эпизоды 1, 2, 3, 4, 5, 8, 9, 10, 11, 12). На протяжении особенно выраженных расстройств сердечной деятельности отмечалась диссоциация между РЕОдифф, как кардиодинамическим отражением состояния функционального блока «правое сердце – легочный кровоток», и пульсовыми колебаниями в аорте, как кардиодинамическим отражением состояния левого сердца. Это проявлялось в том, что во всех случаях сердечному циклу по ЭКГ соответствовал пульсовой комплекс по кривой

давления ПЖ, тогда как на кривой аорты пульсовые эквиваленты комплексу QRS (по ЭКГ) и пульсовому комплексу ПЖ отсутствовали. Неслучайность такой гемодинамической диссоциации в рассматриваемом примере усиливается значимым числом воспроизводимых эпизодов такого состояния.

И, наконец, рассматриваемый пример дает еще одно свидетельство диссоциации между правым и левым сердцем, но уже по фазовым характеристикам сердечного цикла. На рис. 32 (эпизод 14) представлены данные по кардиодинамической характеристике состояния у собаки на фоне практически восстановившегося сердечного ритма. Особенностью рассматриваемого состояния явилось проявление четкого расщепления II тона на ФКГ (на рисунке обозначены стрелками). Первый компонент тона соответствует закрытию полулунных клапанов легочной артерии (Ла), а второй компонент – аорты (Ао), что позволило дифференцировано осуществить индикацию начала фазы изоволюмического расслабления (после закрытия клапанов) по правому и левому желудочкам.

На рисунке 32 (эпизод 14) представлены профили фазовой структуры сердечного цикла по левому сердцу (слева) и правому сердцу (справа). По разработанному алгоритму фазового анализа сердечного цикла по РЕОдифф без затруднений по правому сердцу идентифицируется период напряжения (1–3) с фазами асинхронного сокращения и изоволюмического напряжения. По вертикальному маркеру 3 осуществляется индикация начала сердечного выброса из правого желудочка (точка «В»). Начало выброса из левого желудочка определяется тоже по своему вертикальному маркеру 3, но проходящему через точку на кривой давления в аорте, которая соответствует максимальной скорости роста давления.

При сопоставлении достаточно четко видно, что сердечный выброс в левом желудочке начинается позже, чем из правого. Отсюда длительность фазы изоволюмического напряжения по левому желудочку больше правого. Важно отметить, что если вертикальный маркер 3 по

правому желудочку проходит точно через начало систолической волны, то по левому желудочку он существенно смещен и пересекает анакроту систолической волны РЕОдифф.

Четкое и компактное расщепление II тона на ФКГ позволило очень четко по длительности, соответственно, компонента легочной артерии и аорты идентифицировать фазу закрытия полулунных клапанов (вертикальные маркеры 4-4). На рисунке хорошо видно и фазовое несовпадение по сердечному циклу положения вертикальных маркеров 4-4 по левому (кривая давления в аорте) и правому сердцу (кривая давления в ПЖ).

Еще более убедительным свидетельством тому, что грудной РЕО-кардиокомплекс отражает состояние именно правого желудочка и легочного кровотока являются данные по кардиодинамике у обезьяны на фоне развившейся острой сердечной недостаточности. Данные, представленные на рисунке 33, ограничены финальными эпизодами жизни животного. У обезьяны после катетеризации полости правого желудочка и аорты остро частота сердечных сокращений уменьшилась до 60-65 ударов в минуту – для обезьян в условиях экспериментальной обстановки (фиксация, присутствие людей) это очень выраженная брадикардия. На этом фоне отмечается резкое укорочение механической систолы (2-4) относительно общей продолжительности сердечного цикла, а также удлинение электрической систолы (удлинение интервала Q–S на ЭКГ относительно продолжительности механической систолы).

Следует обратить внимание, что по рассматриваемому эпизоду состояния каждому кардиоциклу на ЭКГ соответствует пульсовая волна на грудной РЕОдифф, а также по кривой давления и в правом желудочке (ПЖ), и в аорте (рис. 33, эпизод 1). Четко стереотипно однообразный характер пульсаций сердца отражается и в соответствующей картине тонов сердца на ФКГ. Систолическая часть пульсовых комплексов РЕОдифф представлена хорошо выраженными пресистолической и систолической

волнами с четкой идентификацией начала сердечного выброса, а следовательно и амплитуды систолической волны (Адифф) и периода изгнания крови. Хорошо видно, что эффективная часть систолы сердца выражено укорочена. Однако, несмотря на выраженные изменения кардиодинамики, по кардиокомплексу РЕОдифф четко идентифицировались все основные фазы сердечного цикла. На рисунке они ограничены вертикальными маркерами 1, 2, 3, 4, 5 (объяснение см. к рис. 7).

Последующие эпизоды состояния кардиодинамики характеризуются одиночными сокращениями. И первое, на что следует обратить внимание, что пульсовые эквиваленты этих сокращений отражаются на ФКГ, на РЕОдифф, на кривой давления ПЖ и отсутствуют на кривой давления в аорте. И такая картина отмечается по всем представленным эпизодам с терминальными единичными сердечными сокращениями. Очень важно для идентификации объекта импедансометрии, что все они оказываются сокращениями правого желудочка, и РЕОдифф является четким и безусловным гемодинамическим эквивалентом именно насосных проявлений правого сердца и легочного кровотока. При этом, как это видно из представленных данных, даже в условиях терминального состояния кардиодинамики действенность разработанного фазового анализа РЕОдифф позволяет идентифицировать основные фазы сердечного цикла и проследить динамику изменений амплитудных и временных характеристик кардиоцикла.

Так, по кардиокомплексу грудной РЕОдифф сначала (эпизод 2) отмечается уменьшение амплитуды систолической волны и укорочение периода изгнания (эпизод 2). Затем (эпизод) 3 систолическая часть комплекса не дифференцируется на пре- и систолическую волны, а представлена одной волной, анакрота которой практически до пика этой волны захватывает фазу изоволюмического сокращения (2-3). Катакрота этой волны соответствует периоду должного изгнания крови из ПЖ (3-4) и

является таким своеобразным отражением состояния по легочному кровотоку при несостоявшемся выбросе крови из сердца. Подобное отражение отмечалось и в выше приведенном примере (см. рис. 32) и также при критическом состоянии кардиодинамики – при трепетании и фибрилляции желудочков (эпизоды 2–8). Даже единичное агональное проявление сердечной деятельности (эпизод 4) имеет свое кардиодинамическое отражение согласовано по РЕОдифф и кривой давления в ПЖ, но, как и по предыдущим эпизодам, при полном «молчании» на кривой давления в аорте.

Преодоление предосудительного отношения к использованию именно тетраполярной грудной реографии при сердечных аритмиях позволило получить новое информационное обеспечение, во-первых, для обоснования разработанного нами алгоритма фазового анализа сердечного цикла по грудной РЕОдифф; а, во-вторых, существенно расширить кардиодинамическую характеристику собственно аритмий. Возможность неинвазивного получения такой информации определяет самую широкую клиническую практику использования импедансометрии, в том числе, и тетраполярную грудную реографию для оценки кардиодинамики при самых разнообразных состояниях ССС. Особенно актуальна такая возможность, учитывая неинвазивный характер получаемой диагностической информации, для наиболее широкого амбулаторного контингента пациентов.

Следует отметить, что аналогичных представленным нами данных поциклового анализа кардиодинамики при нарушениях сердечного ритма, проводимости и возбудимости сердца, а тем более с использованием грудной реографии, совсем немного и они не являются полными. И даже в тех исследованиях, в которых была такая возможность, сведения в них ограничивались лишь общей констатацией уменьшения минутного объема сердца. Приведенные нами материалы в определенной мере ликвидируют этот пробел.

Рассмотренные материалы свидетельствуют о том, что по грудному реокардиоциклу определяются характеристики преимущественно по функциональному блоку «правое сердце – легочный кровоток». Возможности непосредственно оценивать состояние левого сердца весьма ограничены. По правому и левому сердцу только одна кардиодинамическая дефиниция – равный ударный выброс крови. К такому выводу совершенно справедливо пришли авторы, которые исследовали реографические характеристики в сопоставлении с инструментальными методами оценки сократительной функции левого желудочка.

Что же касается грудного РЕО-кардиоцикла, то это, прежде всего, отражение состояния системного функционального комплекса «правое сердце – легочное кровообращение». И нам представляется, что именно это обстоятельство и подчеркивает эксклюзивную информативную значимость грудной импедансометрии – возможность получения информации о состоянии неинвазивно наиболее закрытого объекта исследования – правого сердца и легочного кровообращения.

При этом пресистолическая волна, а вернее начальная часть полного систолического комплекса грудной РЕОдифф, не является каким-то «артерфактом». Это информативно активный элемент систолической части РЕОдифф, который ассоциируется с периодом изоволюмического напряжения и является его кардиодинамически временным, волновым и волюмическим отражением сокращения сердца в этом периоде сердечного цикла. При этом амплитудное, временное и объемное соотношение с основной систолической частью РЕОдифф (амплитуда систолической волны и длительность периода изгнания), соответствующей выбросу крови в легочную артерию, является характеристикой эффективности сердечного сокращения (правого желудочка сердца!)

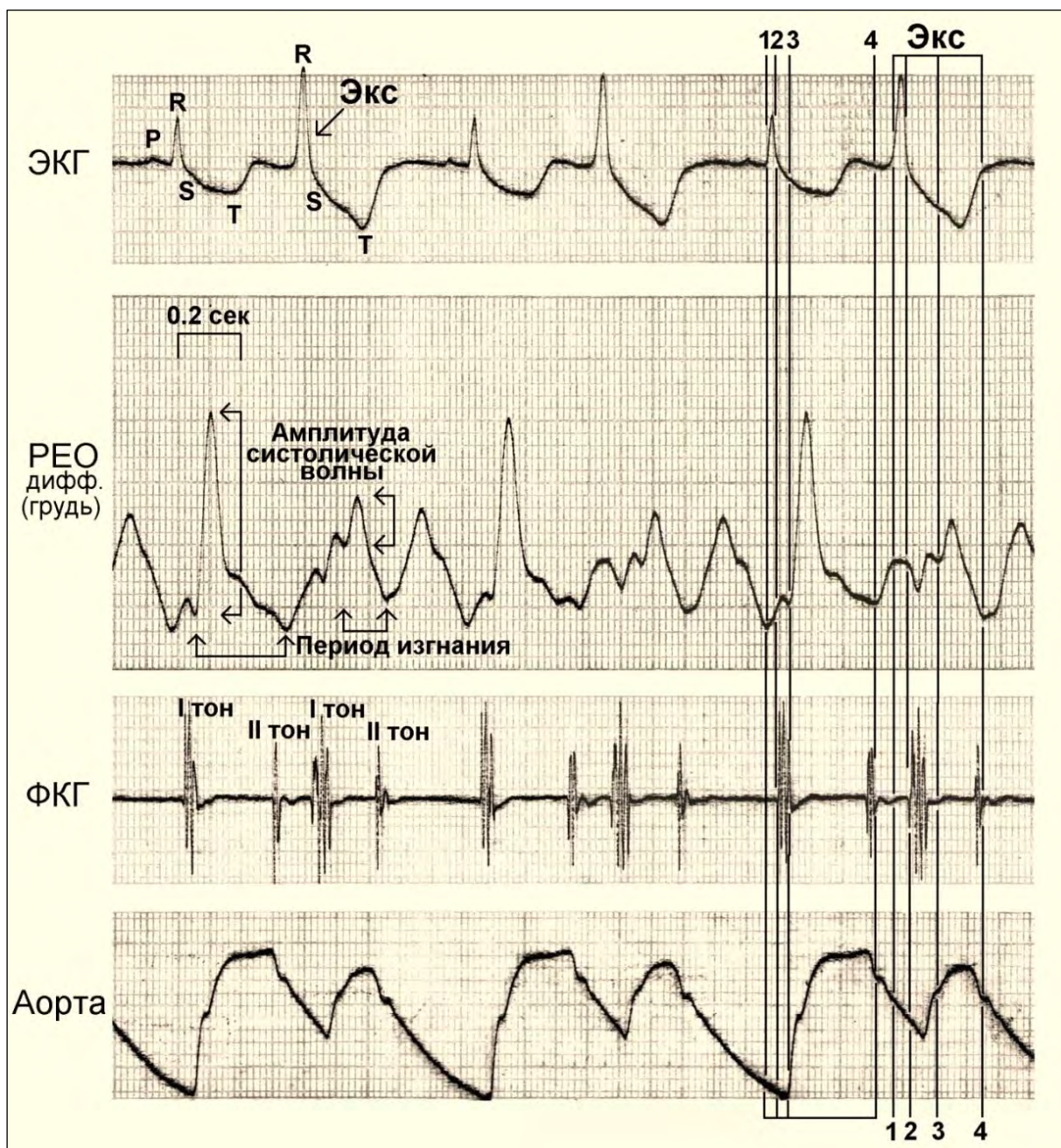


Рис. 29. Фазовые характеристики кардиокомплекса грудной РЕОдифф у обезьяны с желудочковой экстрасистолией (по типу бигеминии) при катетеризации аорты.

Сверху вниз: электрокардиограмма Р, R, S, Т – зубцы ЭКГ), дифференциальная грудная реограмма (РЕОдифф), фонокардиограмма (I и II тоны ФКГ), пульсовая кривая давления в аорте.

Экс – желудочковые экстрасистолы.

1, 2, 3, 4 – вертикальные маркеры соответствующие границам фаз сердечного цикла (объяснения см. рис. 7). Остальные обозначения см. на рисунке.

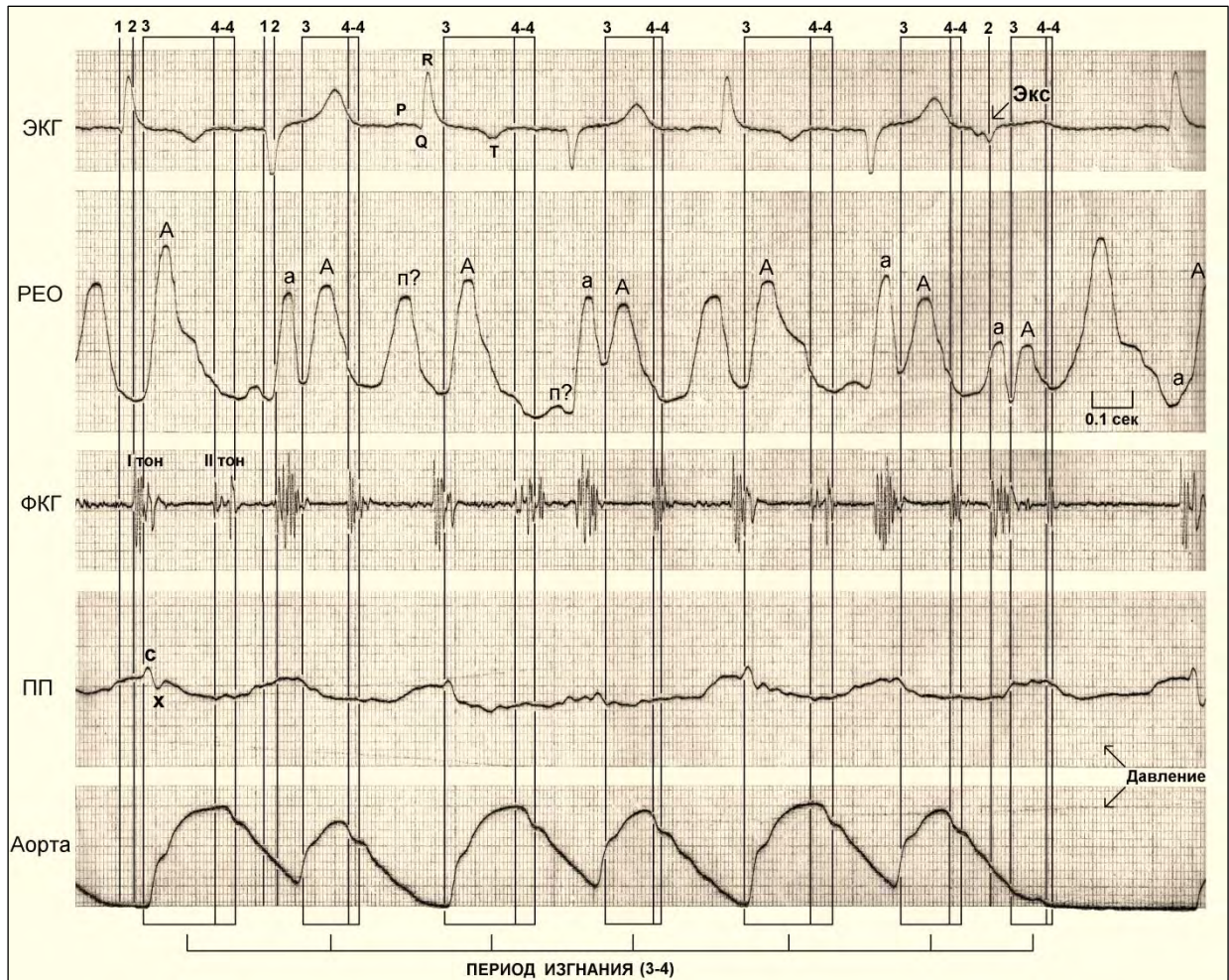


Рис. 30. Фазовые характеристики кардиокомплекса грудной РЕОдифф у обезьяны с желудочковой экстрасистолией (по типу бигеминии) при катетеризации правого предсердия и аорты.

Сверху вниз: электрокардиограмма P, R, S, T – зубцы ЭКГ), дифференциальная грудная реограмма (РЕОдифф), фонокардиограммf (I и II тоны ФКГ), пульсовая кривая давления в правом предсердии (ПП) и аорте.

Экс – желудочковые экстрасистолы.

1, 2, 3, 4 – вертикальные маркеры, соответствующие границам фаз сердечного цикла (объяснения см. рис. 7).

Остальные обозначения см. на рисунке.

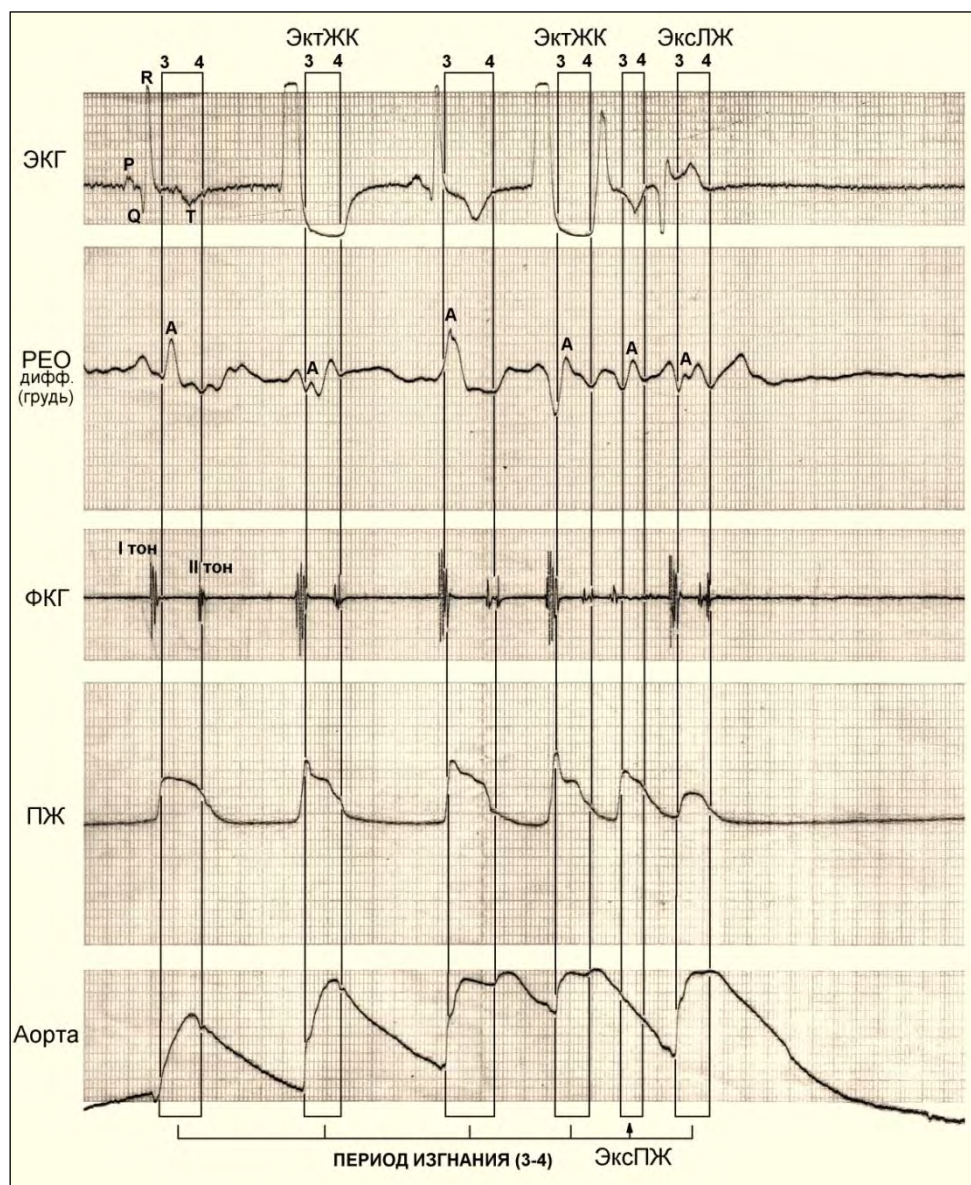


Рис. 31. Индикация систолической волны на грудной РЕОдифф у обезьяны при сложных нарушениях сердечного ритма на высоте вазоконстрикторного эффекта при внутривенном введении мезатона.

Сверху вниз: электрокардиограмма Р, Q, R, Т – зубцы ЭКГ), дифференциальная грудная реограмма (РЕОдифф), фонокардиограмма (I и II тоны ФКГ), пульсовая кривая давления в правом желудочке (ПЖ) и в аорте.

А – систолическая волна РЕОдифф, ЭктЖК – эктопические желудочковые сокращения, ЭксЛЖ – экстрасистола левого желудочка, ЭксПЖ – экстрасистола правого желудочка.

Вертикальные маркеры: 3 – начало сердечного выброса из правого желудочка сердца (точка «В») и периода изгнания крови, 4 – окончание изгнания крови (объяснения см. рис. 7).

Остальные обозначения см. на рисунке.

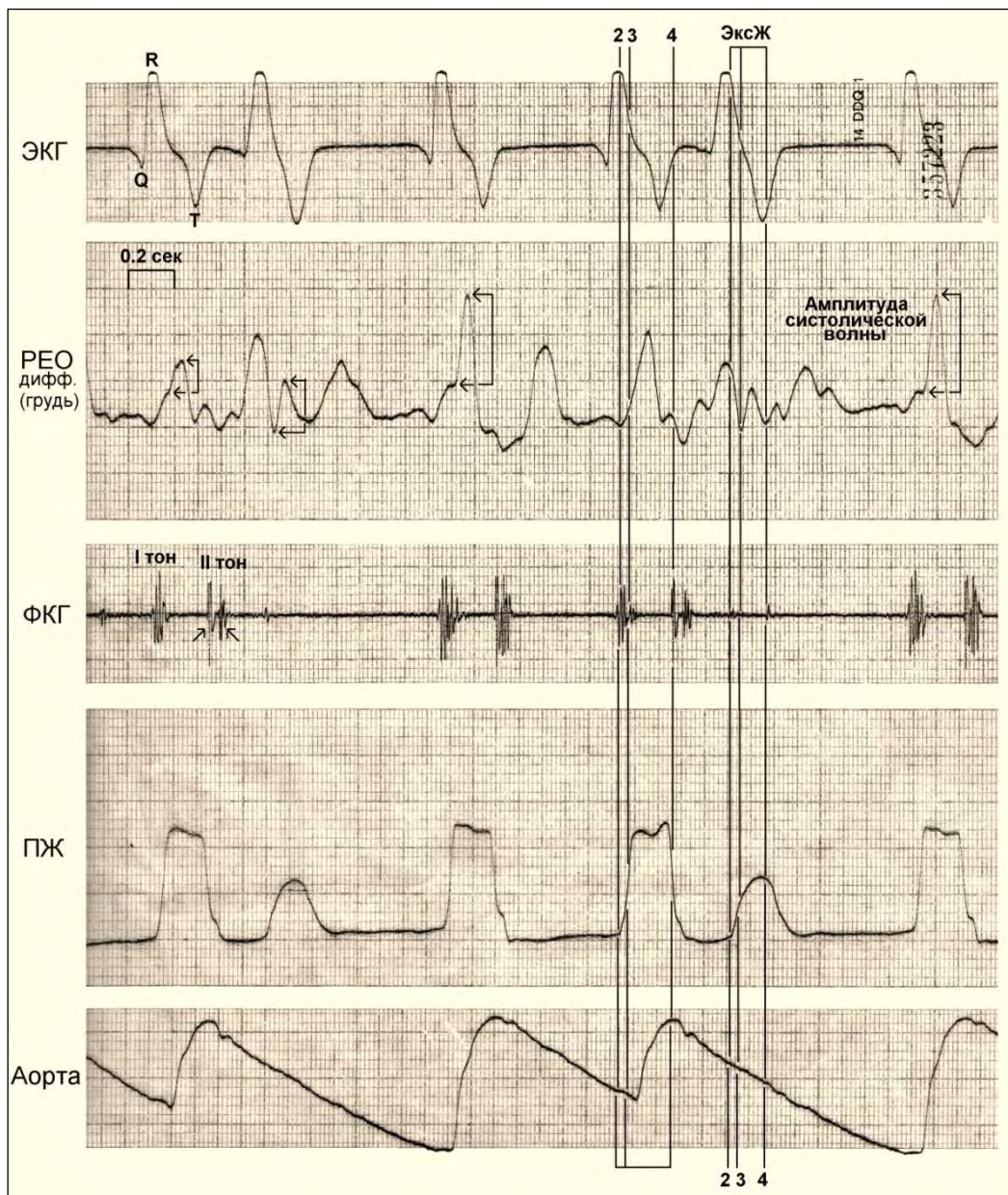


Рис. 32 (эпизод 1-й). Фазовые соотношения по сердечному циклу и особенности кардиодинамики у собаки при остром расстройстве сердечной деятельности по эпизодам состояния (1-14).

Сверху вниз: электрокардиограмма (Р, Q, R, Т – зубцы ЭКГ), грудная дифференцированная реограмма (РЕОдифф), фонокардиограммы (I и II тоны ФКГ), пульсовые кривых давления в правом желудочке (ПЖ) и в аорте (Аорта), с эпизода 10 – кривая давления в правом предсердии (ПП).

На этом и других эпизодах рисунка 1, 2, 3, 4, 5 – вертикальные маркеры, соответствующие границам фаз сердечного цикла (объяснения см. рис. 7). А – амплитуда систолической волны грудной РЕОдифф, Экс – экстрасистолы, Экт – эктопические сокращения желудочков (Ж), правого желудочка (ПЖ), левого желудочка (ЛЖ).

Остальные обозначения см. на рисунке.

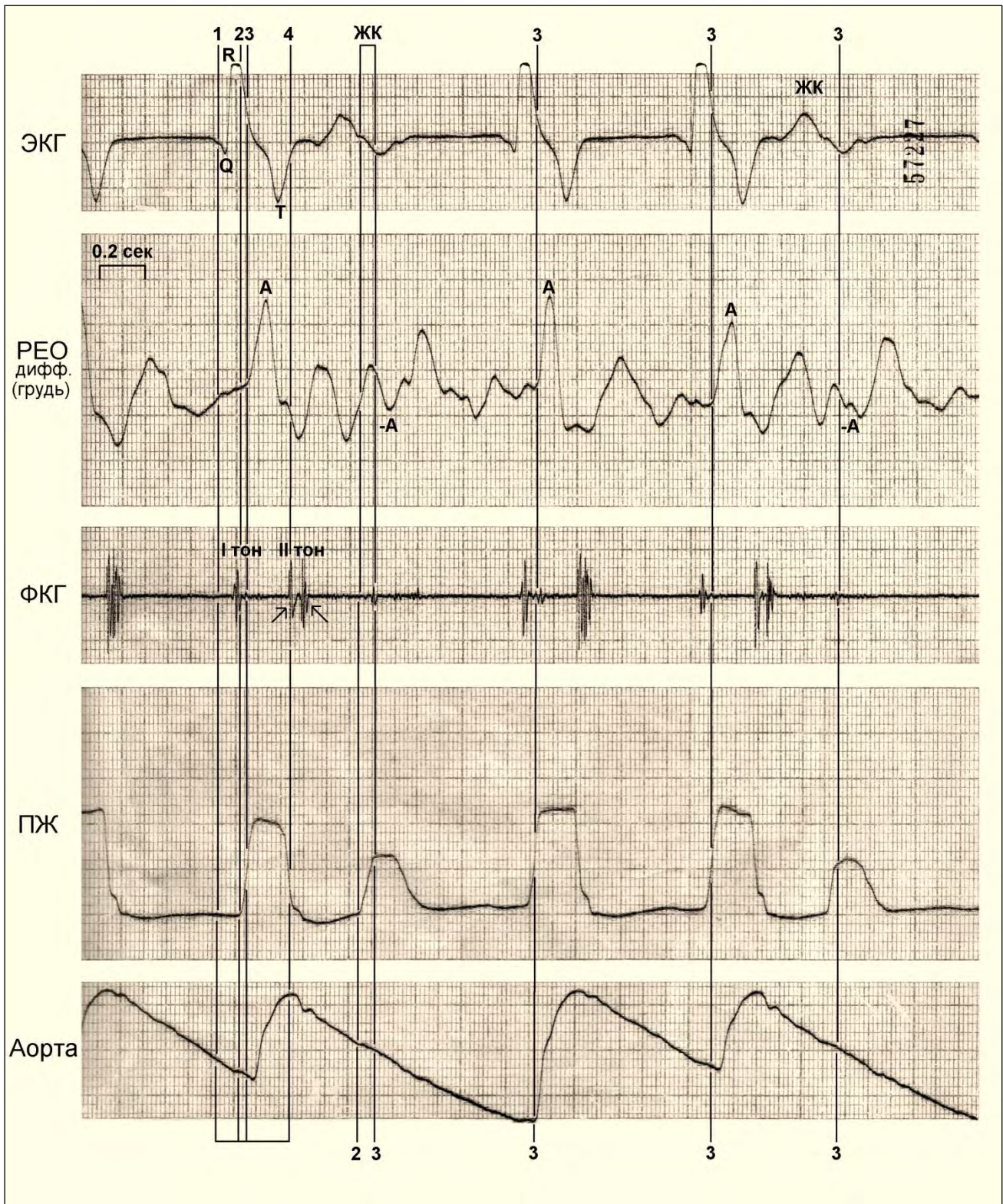


Рис. 32 (эпизод 2-й). Несоответствие пульсового отражения экстрасистолического сокращения (Экс) по давлению ПЖ и Аорты.

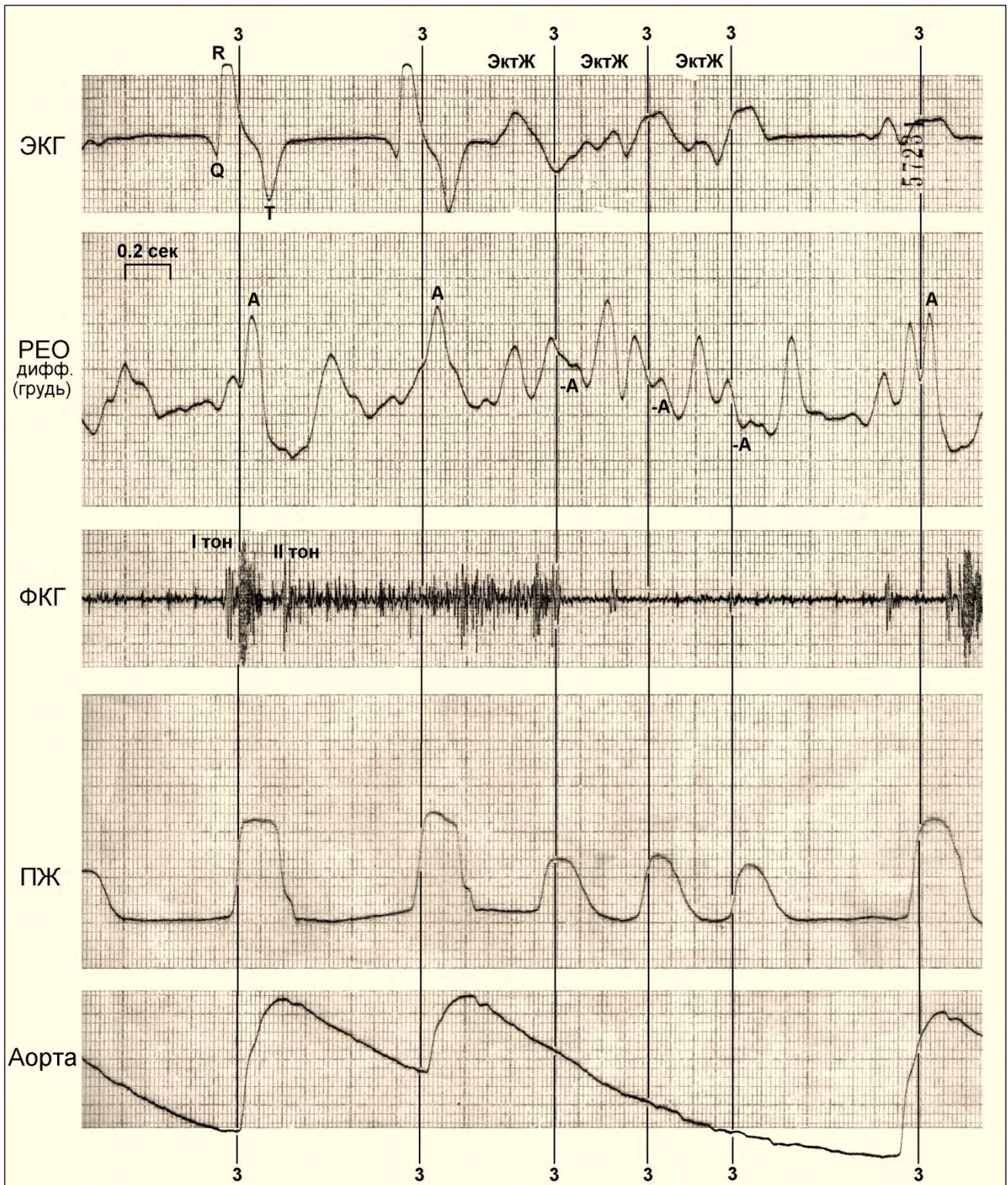


Рис. 32 (эпизод 3-й). Серия эктопических сокращений (ЭктЖ) правого желудочка сердца (ПЖ). Перевод животного на интубационное искусственное дыхание – на фонокардиограмму (ФКГ) накладываются дыхательные шумы.

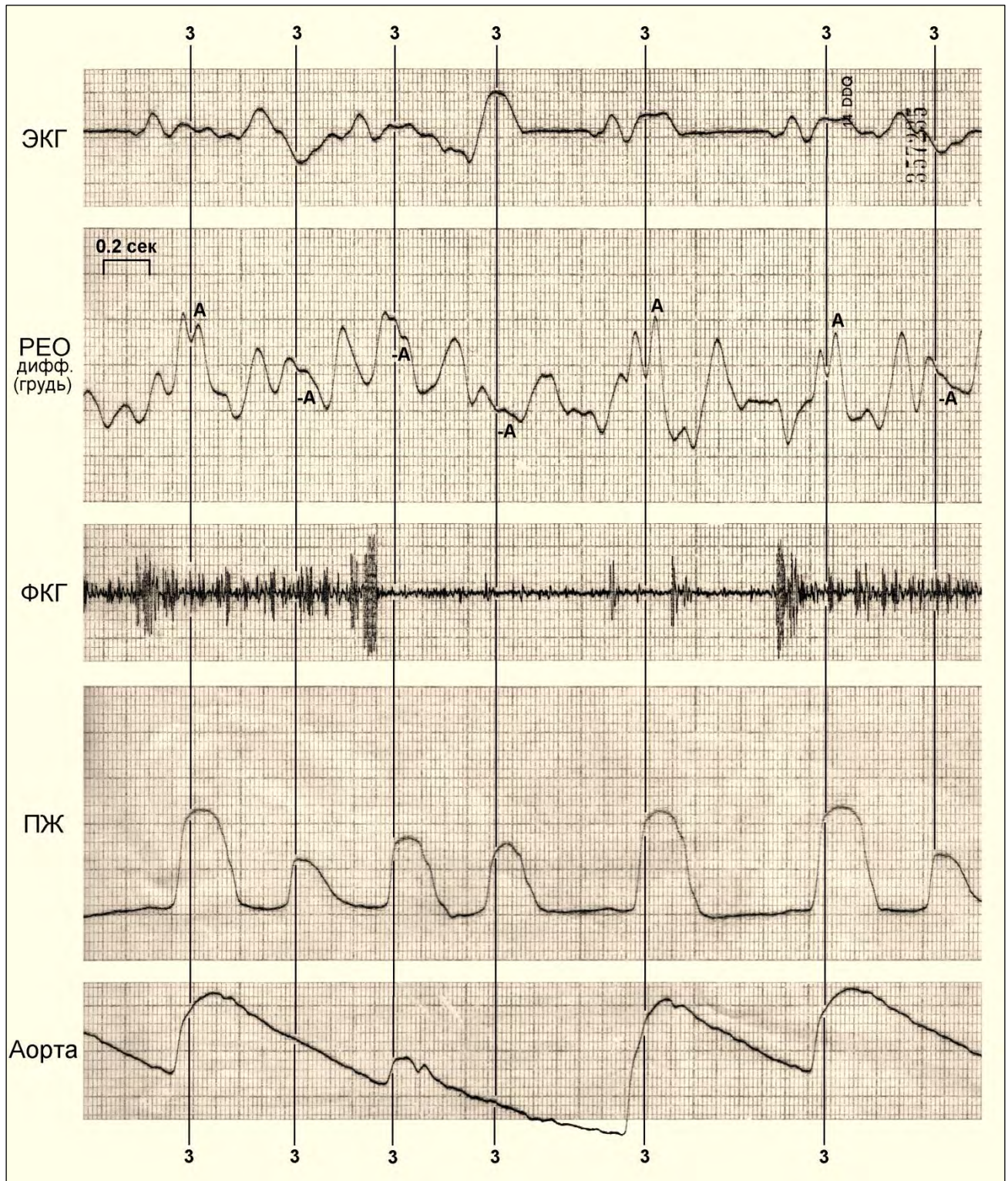


Рис. 32 (эпизод 4-й). Полиморфные желудочковые сокращения. Дыхание искусственное.

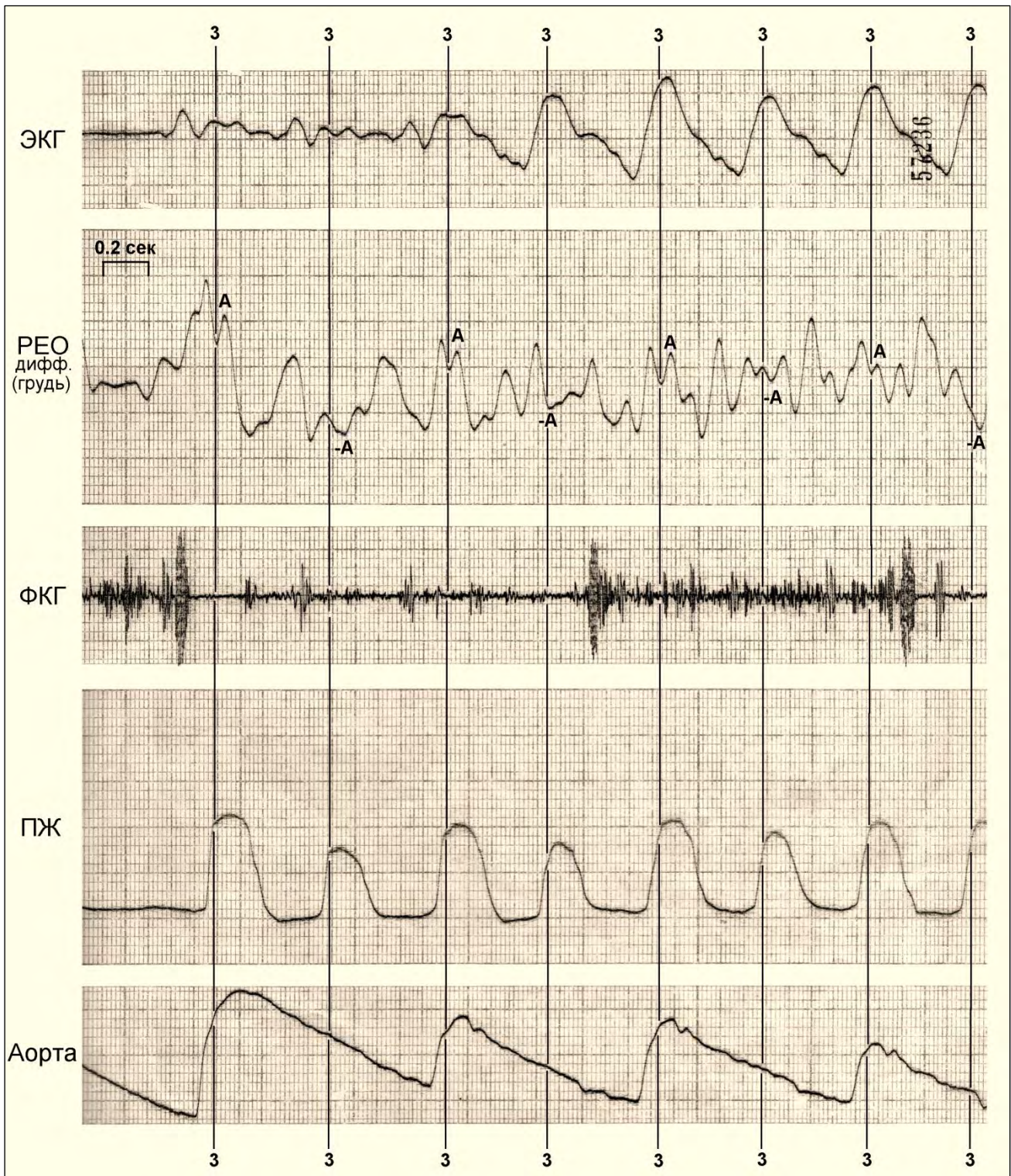


Рис. 32 (эпизод 5-й). Переход к ритму желудочковых сокращений сердца, диссоциация пульсовых комплексов по ПЖ и Аорте. Дыхание искусственное.

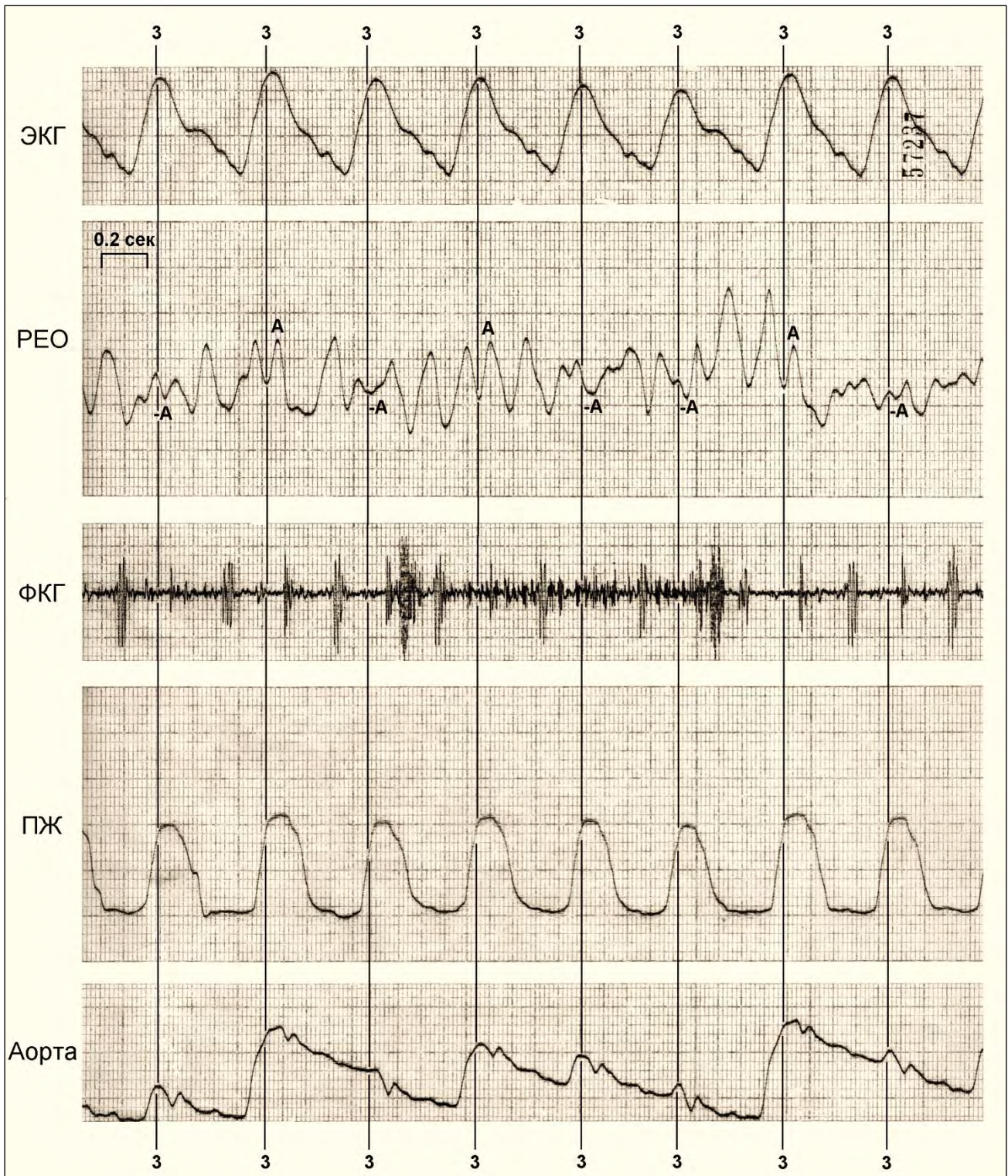


Рис. 32 (эпизод 6-й). Регулярный ритм желудочковых сокращений сердца.
Дыхание искусственное.

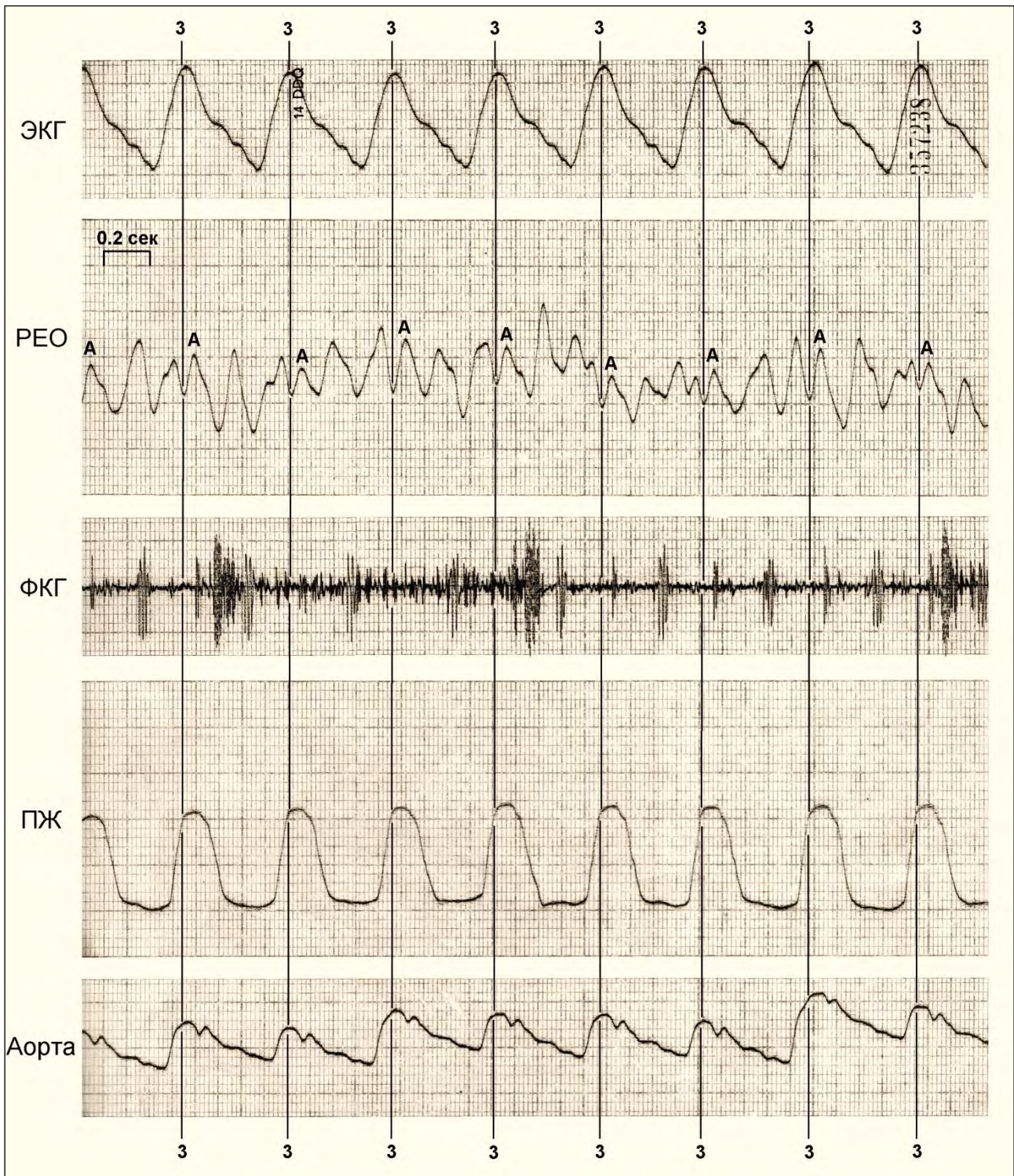


Рис. 32 (эпизод 7-й). Регулярный ритм желудочковых сокращений сердца с синхронизацией пульсовых комплексов по ПЖ и Аорте. Дыхание искусственное.

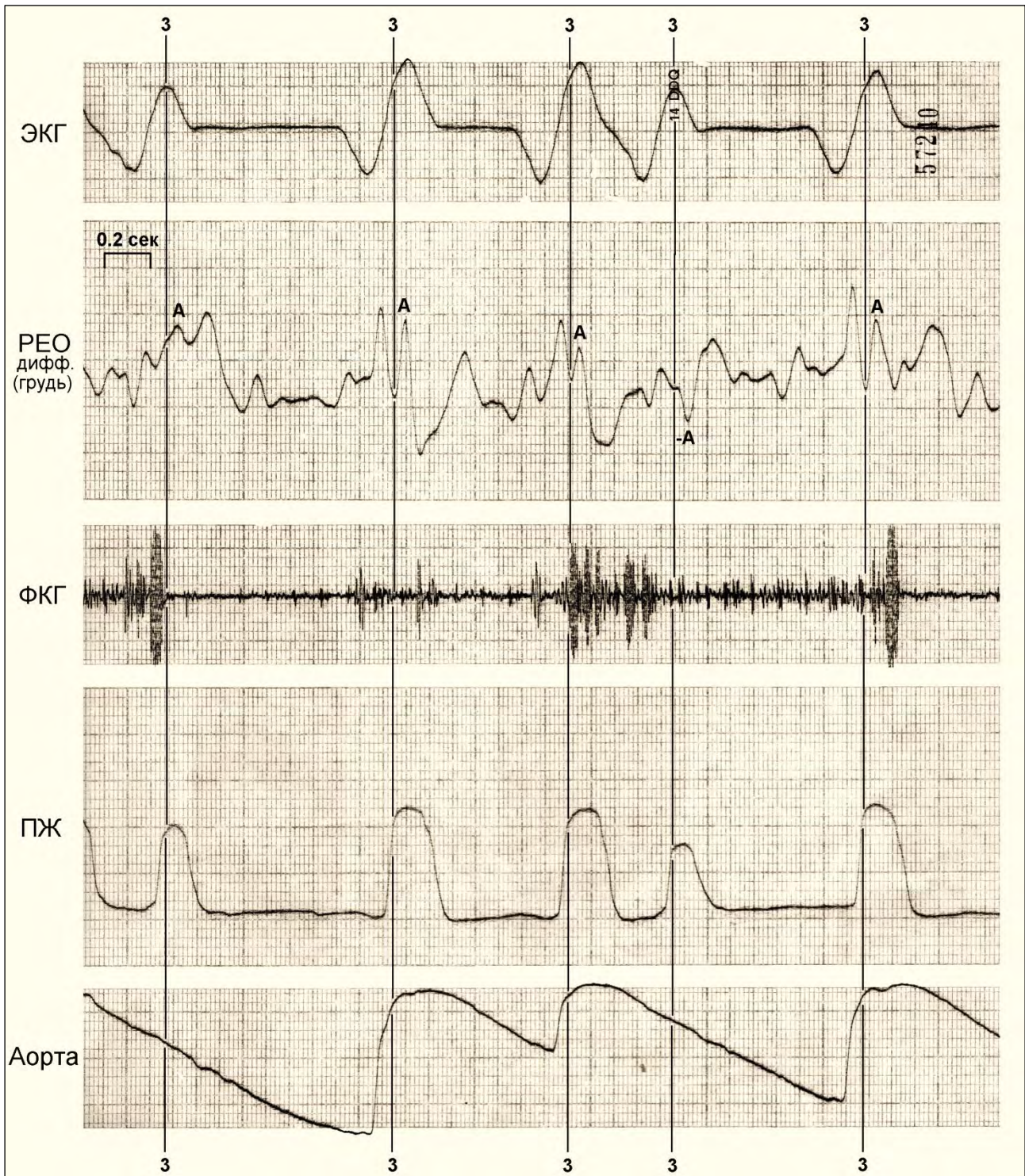


Рис. 32 (эпизод 8-й). Нарушение регулярности ритма желудочковых сокращений сердца. Дыхание искусственное.

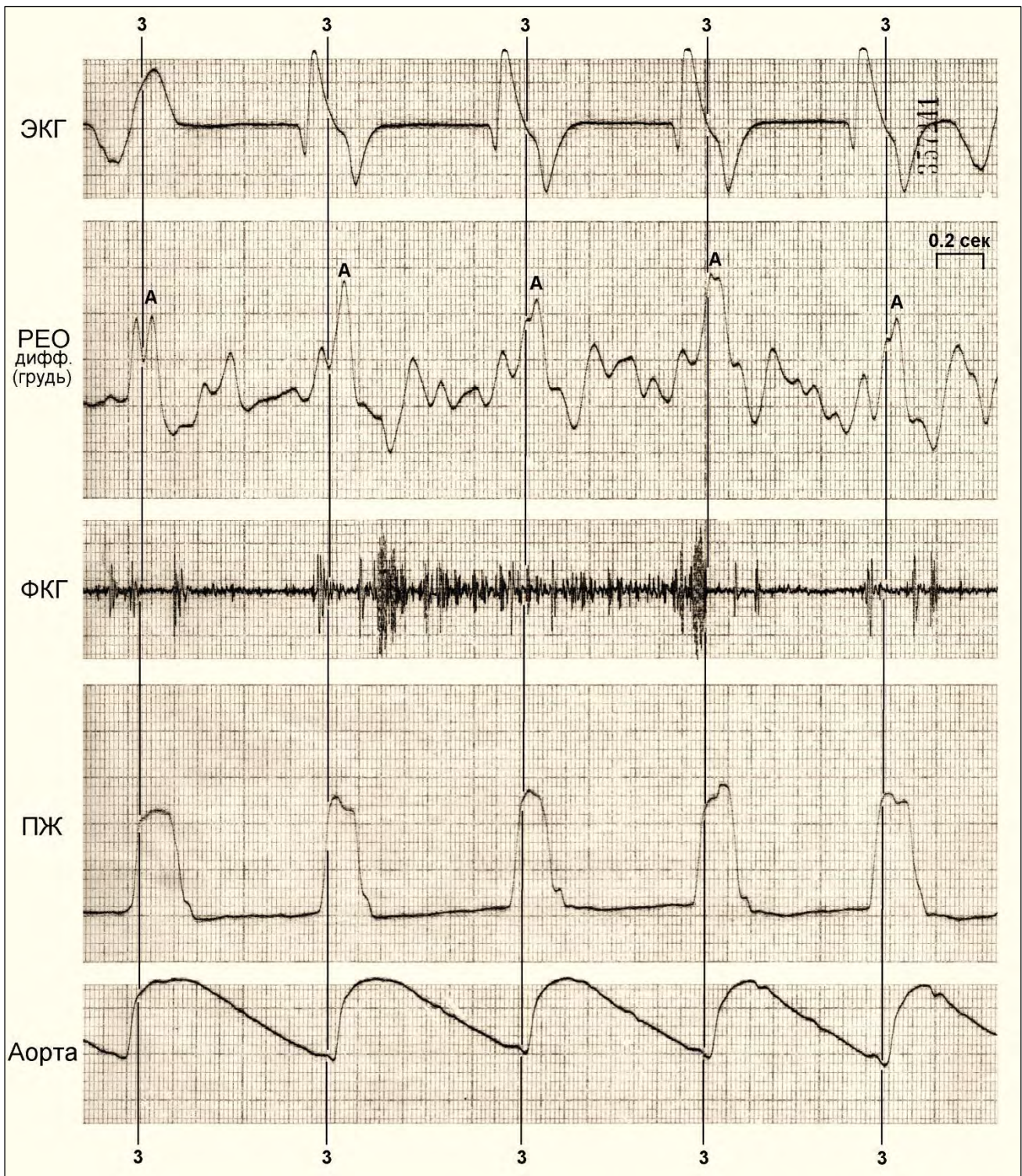


Рис. 32 (эпизод 9-й). Переход от ритма желудочковых сокращений к восстановлению сердечного ритма. Дыхание самостоятельное.

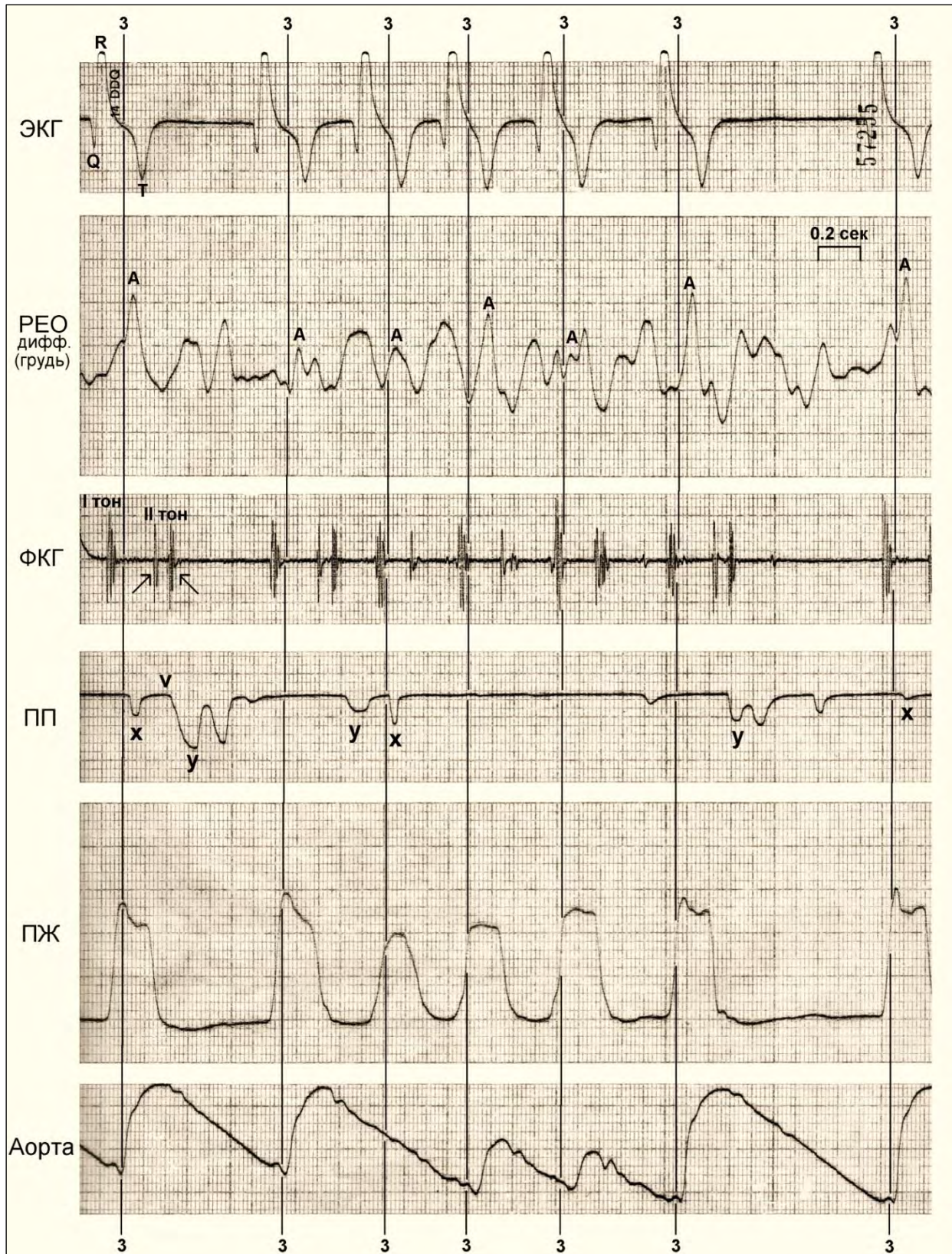


Рис. 32 (эпизод 10-й). Сердечный ритм с альтернативой пульсовых комплексов.

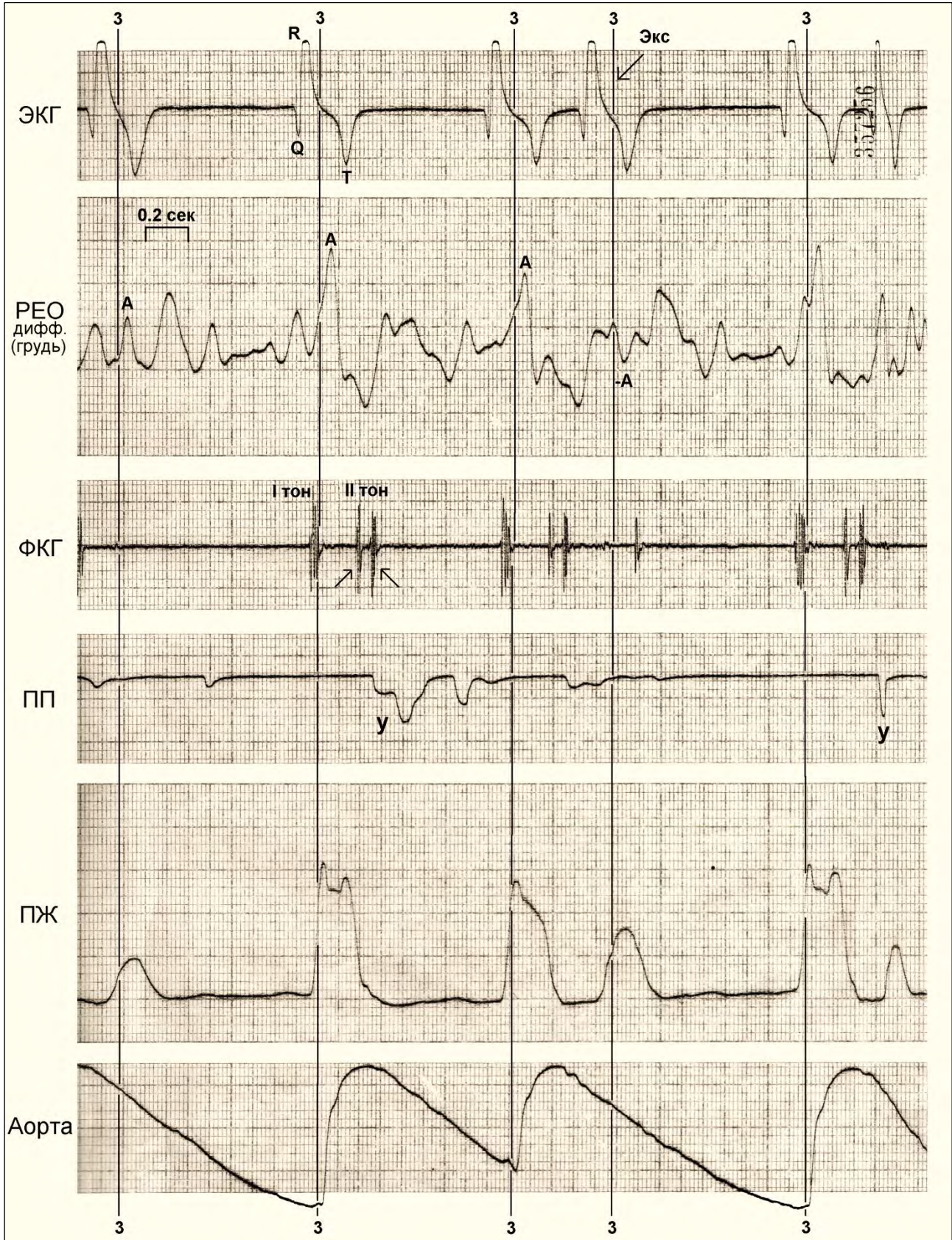


Рис. 32 (эпизод 11-й). Экстрасистола (Экс) с пульсовым отражением по ПЖ и отсутствие соответствующего отражения по Аорта.

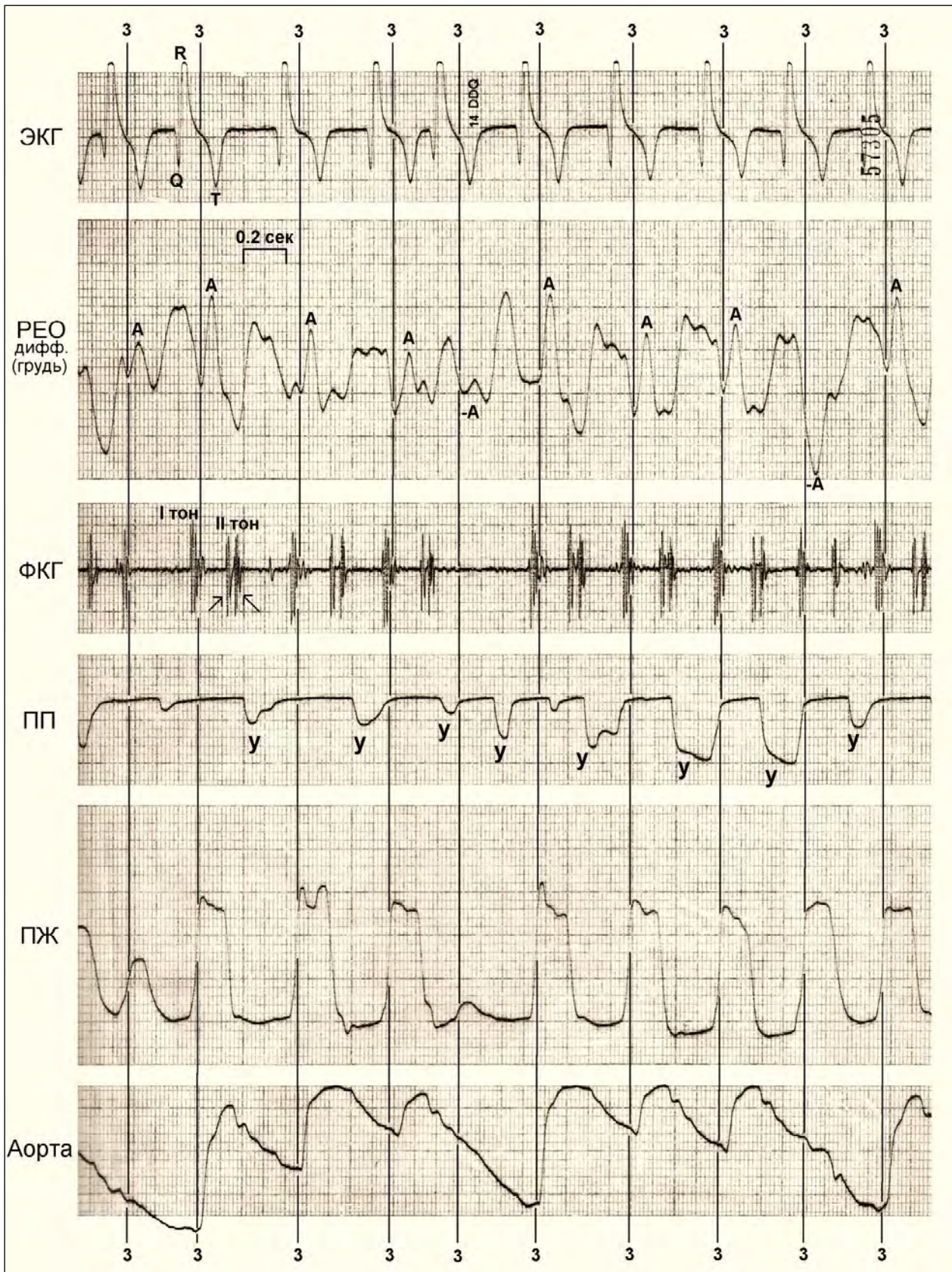


Рис. 32 (эпизод 12-й). Тахикардия с сохранением альтернации пульсовых комплексов.

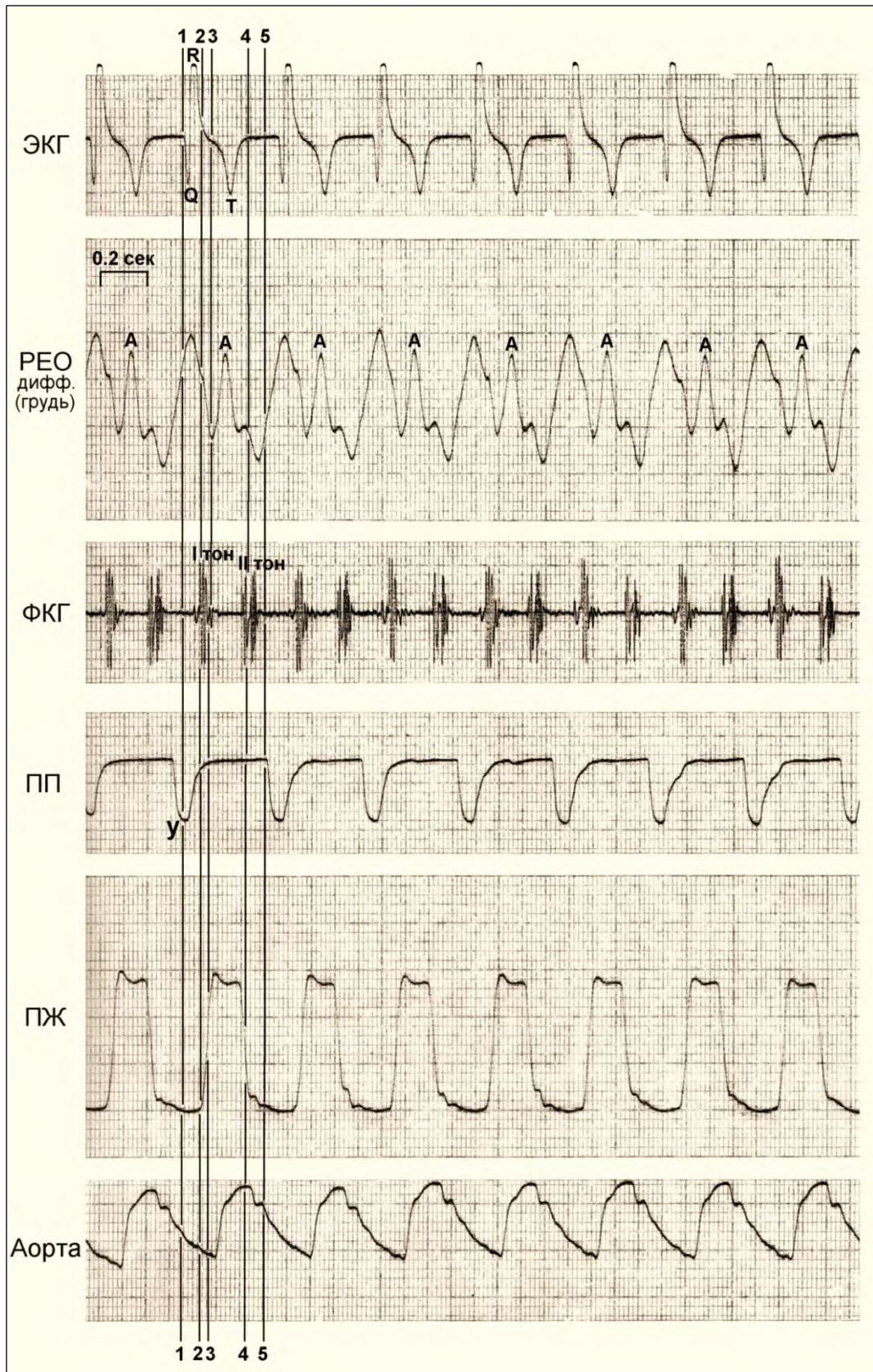


Рис. 32 (эпизод 13-й). Стабильный сердечный ритм, полная синхронизация сердечных комплексов.

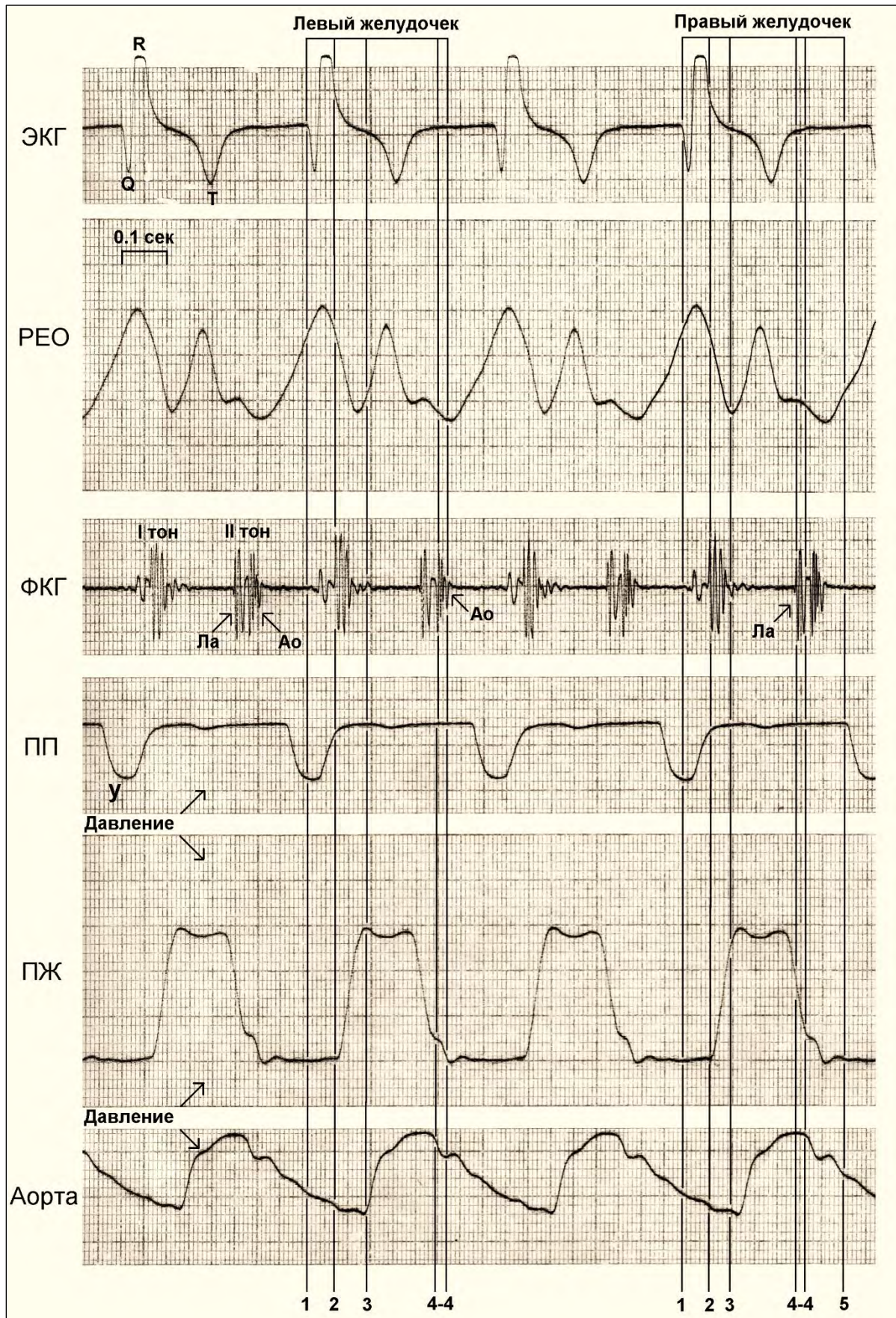


Рис. 32 (эпизод 14-й). Полное восстановление сердечной деятельности и дыхания.

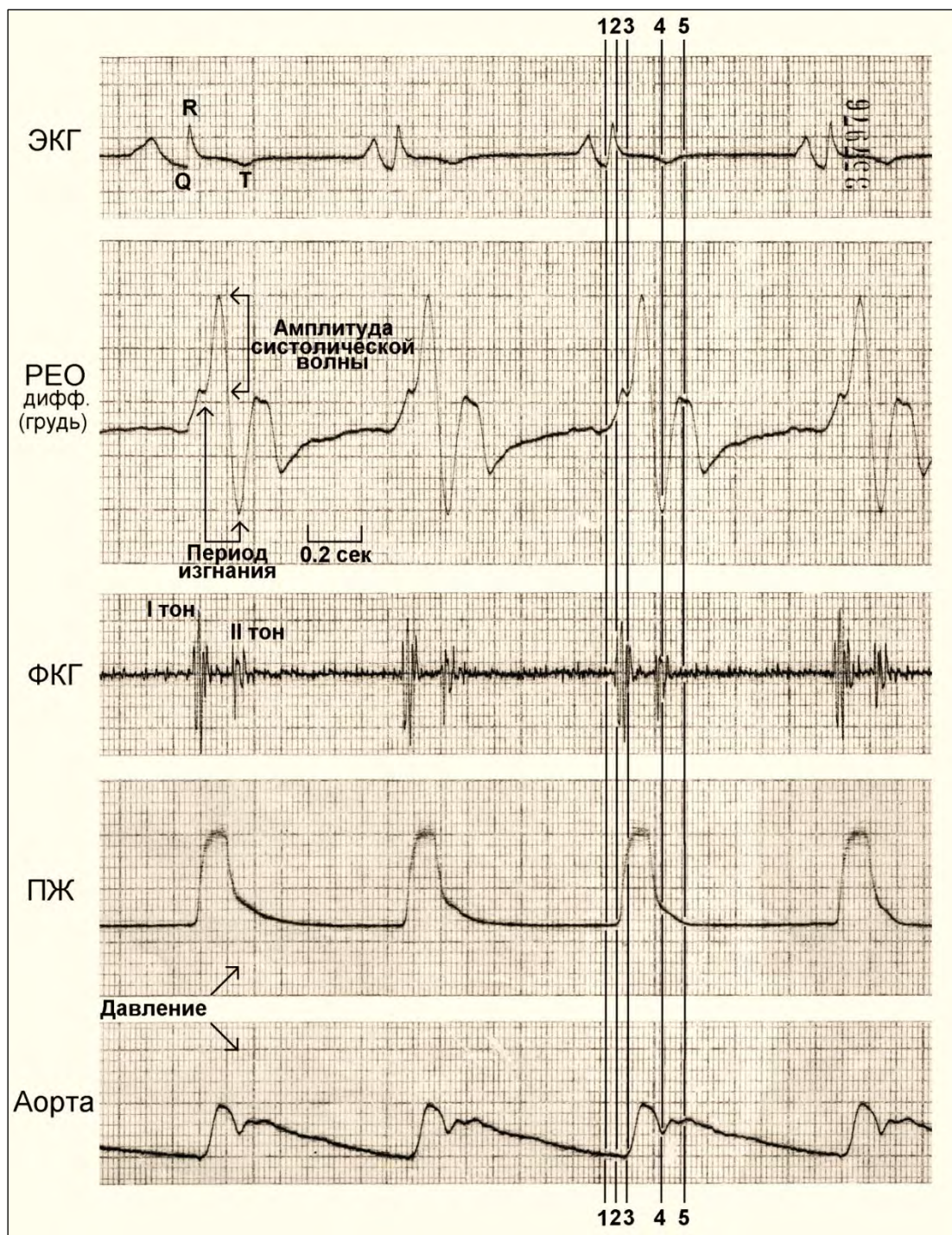


Рис. 33 (эпизод 1-й). Фазовые соотношения по сердечному циклу и особенности кардиодинамики у обезьяны по эпизодам (1-4) динамики терминального состояния.

Сверху вниз: электрокардиограмма (Р, Q, R, Т – зубцы ЭКГ), грудная дифференцированная реограмма (РЕОдифф), фонокардиограммы (I и II тоны ФКГ), пульсовые кривых давления в правом желудочке (ПЖ) и в аорте (Аорта). 1, 2, 3, 4, 5 – вертикальные маркеры соответствующие границам фаз сердечного цикла (объяснения см. рис. 7).

Остальные обозначения см. на рисунке.

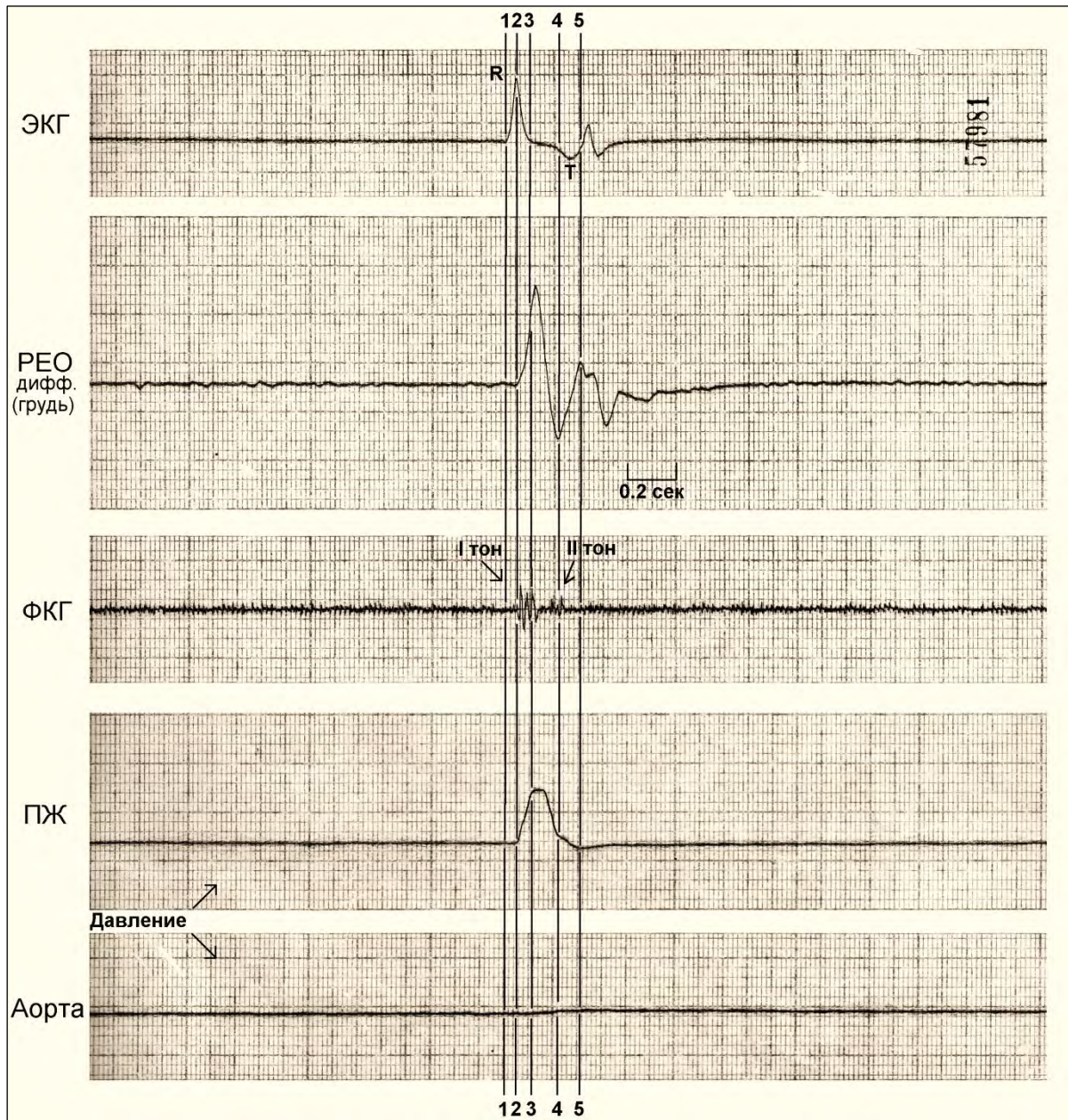


Рис. 33 (эпизод 2-й). Одинокое агональное сокращение сердца. Идентификация фаз сердечного цикла по ПЖ. Пульсовой комплекс определяется по ПЖ и отсутствует по Аорте.

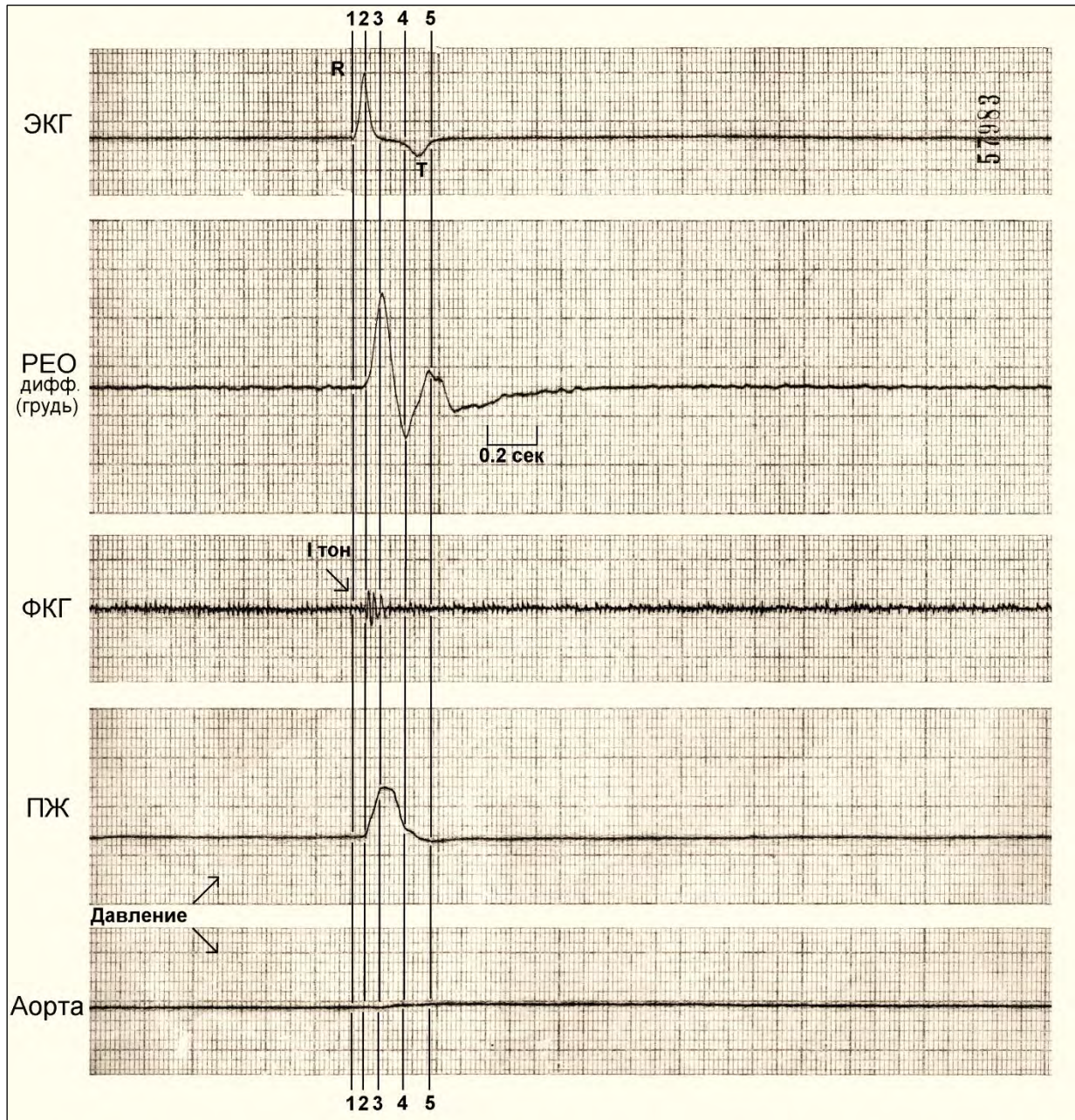


Рис. 33 (эпизод 3-й). Следующее агональное сокращение сердца с диссоциацией пульсового отражения по ПЖ и Аорте.

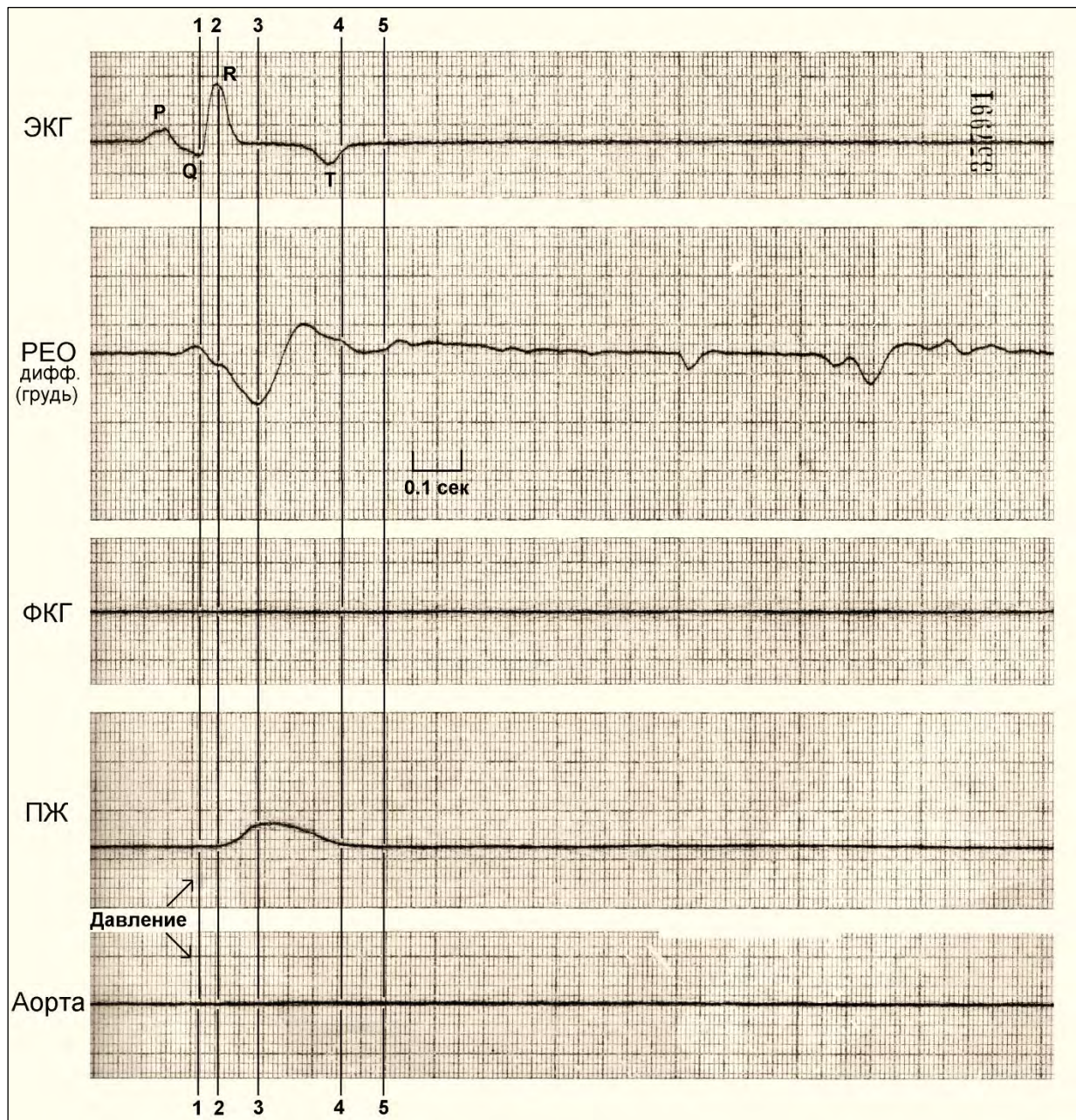


Рис. 33 (эпизод 4-й). Переход агонального сокращения сердца в асистолию. Сохраняется сильно деформированный пульсовый комплекс по правому желудочку и его синхронное отражение на грудной РЕОдифф, по кривой давления в Аорте пульсового колебания нет.

6. Реография в системной оценке насосной функции сердца и гемодинамического обеспечения соматического состояния

Что касается неинвазивной оценки насосной функции левого сердца, то представляется важным перейти от характеристики, собственно, состояния сердца и кардиодинамики к характеристике насосной функции, как правого, так и левого сердца по прямому ее назначению – обеспечению, собственно, легочного и периферического кровообращения. Именно такая возможность и реализуется на основе системной гемодинамической характеристики по разработанной нами комплексной методике тетраполярной грудной и регионарной реографии [13, 16, 17, 18, 19, 29, 30] с использованием разработанного и созданного нами – Лаборатория медицинских экспертных систем «Антропос Системс Лэб.» (г. Винница, Украина) и Институт медицинской техники и аппаратуры (Institute of Medical Technology and Equipment ITAM. Zabrze, Poland)) аппаратно-программного комплекса АНТРОПОС-CAVASCREEN (рис. 34). Ниже дается общая характеристика методического наполнения, основных технических параметров приборного комплекса, диагностических возможностей и назначения этого комплекса.

Именно с использованием реографической методики были проведены и все исследования по фазовому анализу сердечного цикла по грудной РЕОдифф, по кардиодинамическому обоснованию а также по системной диагностике состояния ССС и гемодинамического обеспечения разных соматических состояний организма.

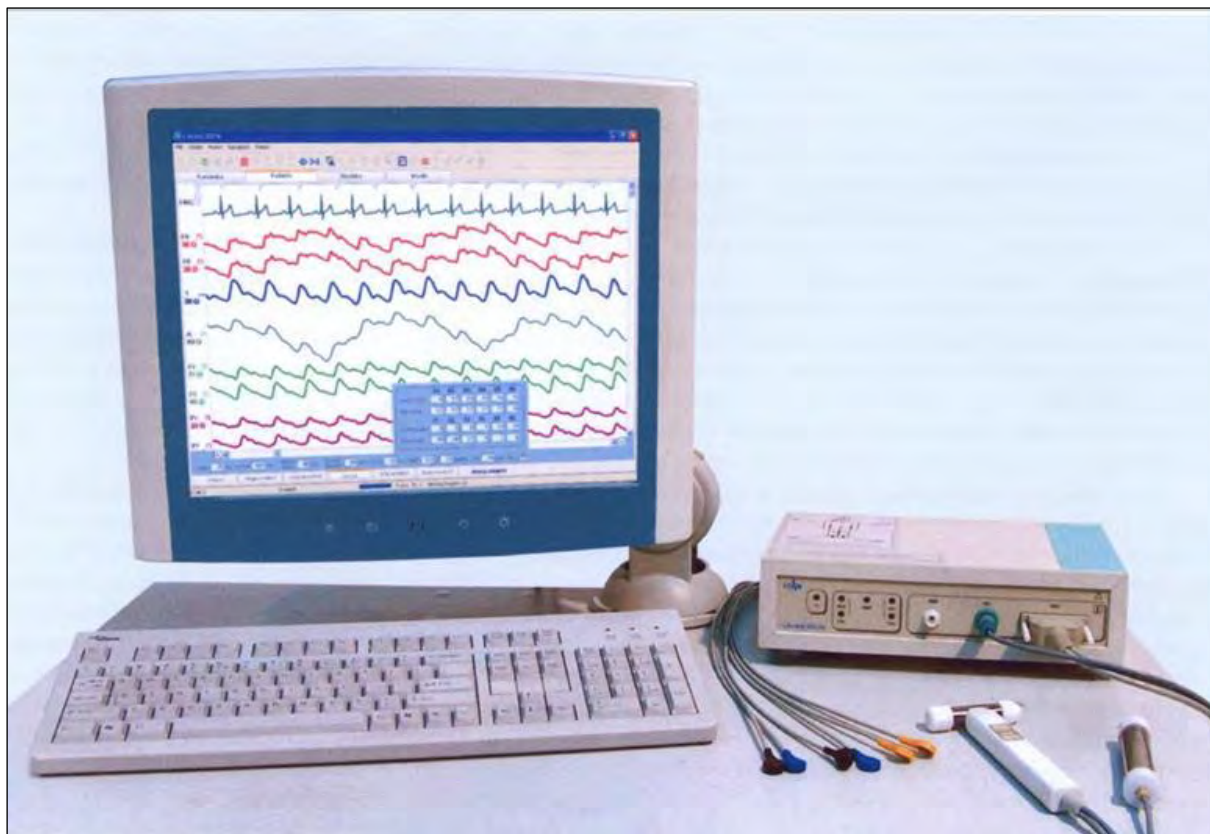


Рис. 34. Общий вид аппаратно-компьютерного комплекса экспертной диагностической системы АНТРОПОС–CAVASCREEN.

Общая характеристика методических составляющих Антропос–Cavascreen

- Осуществление многоканальной синхронной регистрации основных и дифференциальных реограмм, отражающих пульсовую кровотоков мозга по слева и справа, легких, брюшному кровообращению, симметрично слева и справа по кровообращению таза и нижних конечностей (голеней), одновременно с регистрацией электрокардиограммы.
- Измерение базовой импедансной характеристики исследуемых гемодинамических блоков.
- Исследование кожного кровотока и циркуляторного обеспечения терморегуляции при помощи измерения электропроводности кожи по модифицированно методике Накатани.
- Измерение артериального давления манжетным способом.
- Расчет основных гемодинамических параметров.
- На основе антропофизиологически ориентированного мультипараметрового анализа состояния кровообращения в

положениях стоя и лежа автоматически формируется пакет выходной документации – полный протокол и диагностическое заключение.

- В диагностическом заключении в вербальной и графической форме дается системная характеристика состояния сердечно–сосудистой системы по основным гемодинамическим механизмам (объем–емкость–насос–кровоток) - в целом и по основным блокам и составляющим кровообращения, а также описываются все выявленные гемодинамические синдромы отдельно по положению тела стоя и лежа.

Технические параметры Антропос–Cavascreen

Условия исследования	В состоянии покоя (стоя, лежа)	
Компьютер	CPU–1,5GHz; RAM-256MB; HDD–80G	
Операционная система	Windows 7 и выше	
Монитор	LCD 17”	
Принтер	Лазерный, струйный (для цветной печати)	
Питание	230V, 50Hz	
Уровень защиты	ВФ	
Температурный режим работы	10°÷40°С	
Размеры (измерительный модуль)	280×70×200 мм	
Масса (измерительный модуль)	2 кг	
Нормы:	EN 60601–1	EN ISO 9001
	EN 60601–1	EN ISO 13485

Общие возможности и назначение Антропос–Cavascreen

- Аппаратно-программный комплекс и экспертная система разработаны для диагностики состояния сердечно–сосудистой системы. Инструментальные методики, используемые в системе (многоканальная тетраполярная грудная и регионарная реография, электрометрия кожи по электропроводимости, осциллометрическое измерение артериального давления), являются неинвазивными и не доставляют неудобств пациенту.
- В диагностической концепции экспертной диагностической системы «Антропос–Cavascreen» сердечно-сосудистая система на основе антропозофизиологического подхода рассматривается как анатомическая и функциональная целостность с учетом основного биологического качества человека – прямохождения и прямо

связанного с ним значения гравитационного фактора кровообращения.

- Компьютерный аппаратно-программный комплекс «Антропос–Cavascreen» позволяет одновременно произвести измерение параметров состояния по 8 гемодинамическим блокам. Оценка состояния кровообращения по отдельным функциональным блокам (артериальное давление, объем крови, насосная функция левого и правого сердца, малый и большой круг кровообращения, артериальное и венозное кровообращение головы слева и справа, живота, таза, бедра и голени слева и справа) осуществляется не изолированно, а комплексно и системно в контексте общего состояния кровообращения и состояния по другим функциональным блокам. Исследование производится в двух характерных для человека, как прямоходящего существа, позициях тела – стоя и лежа. При этом учитываются гемодинамические параметры по обоим позным условиям, а также связанная характеристика по условию «стоя/лежа».
- При анализе полученных данных по каждой из позиций тела используются половые и возрастные нормативы абсолютных величин прямых и производных гемодинамических параметров, а также процентные отношения этих величин в позиции СТОЯ относительно их величины в позиции ЛЕЖА (нормативная модель состояния).
- Экспертная система «Антропос–Cavascreen» на основе мультипараметрового сопоставления измеренных гемодинамических параметров с «нормативной моделью» и использования алгоритма многоуровневого критериального и синдромального анализа формирует индивидуальную «модель состояния», которая описывается диагностическим заключением. В заключении в описательной (вербальной) и графической форме представлены только синдромы – функционально и клинически значимые циркуляторные состояния, групповая характеристика по которым не соответствует «нормативной модели», а совпадает с гемодинамическим профилем «модели нарушений кровообращения»
- Экспертная система «Антропос–Cavascreen» позволяет осуществлять скрининговую и динамическую диагностику сердечно-сосудистой системы на ранних этапах нарушений ее состояния, помогает врачу в принятии решения по коррекции выявленных изменений, а также позволяет мониторировать эффективность проводимого лечения.
- Учитывая значимость оптимального гемодинамического обеспечения любого соматического состояния в полном диапазоне «здоровье–нездоровье–болезнь», диагностическая информация, полученная при помощи «Антропос–Cavascreen», полезна при доврачебном и врачебном сопровождении здоровых, лиц

спецконтингента, беременных, пациентов любого нозологического профиля.

- Компьютерный аппаратно-программный комплекс «Антропос–Cavascreen» предназначен для отделений функциональной диагностики, поликлиник, больниц и учреждений оздоровительного профиля, страховой медицины, а также для обеспечения рабочего места семейного врача.

6.1. Антропофизиологическая характеристика типов гемодинамики и общего состояния кровообращения

Универсальность реографической методики по условиям и объектам (экспериментальные животные, человек) применения определила возможность использовать ее для типологической характеристики гемодинамики у человека на основе антропофизиологического подхода, учитывающего основное биологическое качество человека, как прямоходящего существа [7, 8, 9, 16].

Особое значение кровообращения как системы базового обеспечения организма и именно у человека связано с его основным биологическим качеством как прямоходящего существа. Наиболее выраженное действие гравитационного фактора проявляется в системе кровообращения в ортостатике (в вертикальном положении тела вверх головой), которая является наиболее постоянным условием жизнедеятельности человека и на фоне которой реализуются все основные состояния и воздействия на организм. В условиях вертикальной позы (стоя, сидя, при ходьбе) человек находится $2/3$ и более всей своей жизни, при этом $2/3$ времени ежесуточно функциональное состояние всех физиологических систем и регуляция кровообращения подчинены влиянию гравитационного (гидростатического) фактора.

В отличие от всех четвероногих животных именно в позных условиях прямохождения (стоя, сидя, при ходьбе) у человека, когда с вертикальной осью тела совпадает и гравитационная вертикаль, максимально

проявляется в функционировании ССС влияние гравитационного (гидростатического) фактора кровообращения. В отличие от человека у всех четвероногих животных независимо от состояния покоя или двигательной активности гравитационная вертикаль направлена перпендикулярно оси тела и гидростатическая составляющая практически не влияет на кровообращение. Именно с этим связано то обстоятельство, что у всех проноградных животных около 70% крови в сосудистой емкости сосредоточено на уровне сердца и выше него (рис. 35).

Принципиально иная циркуляторная ситуация складывается у человека в положении стоя – те же 70% сосудистого объема крови сосредотачиваются уже ниже уровня сердца. При этом, с учетом всех составляющих гидростатического давления (высоты столба крови, объема крови и сосудистой емкости от сердца до поверхности опоры) величина физического эквивалента гравитационного (гидростатического) воздействия на кровообращение у человека в наиболее типичных условиях его жизнедеятельности, как прямоходящего существа, в положении стоя на несколько порядков более высокая, чем у проноградных животных с четвероногой локомоцией [8].

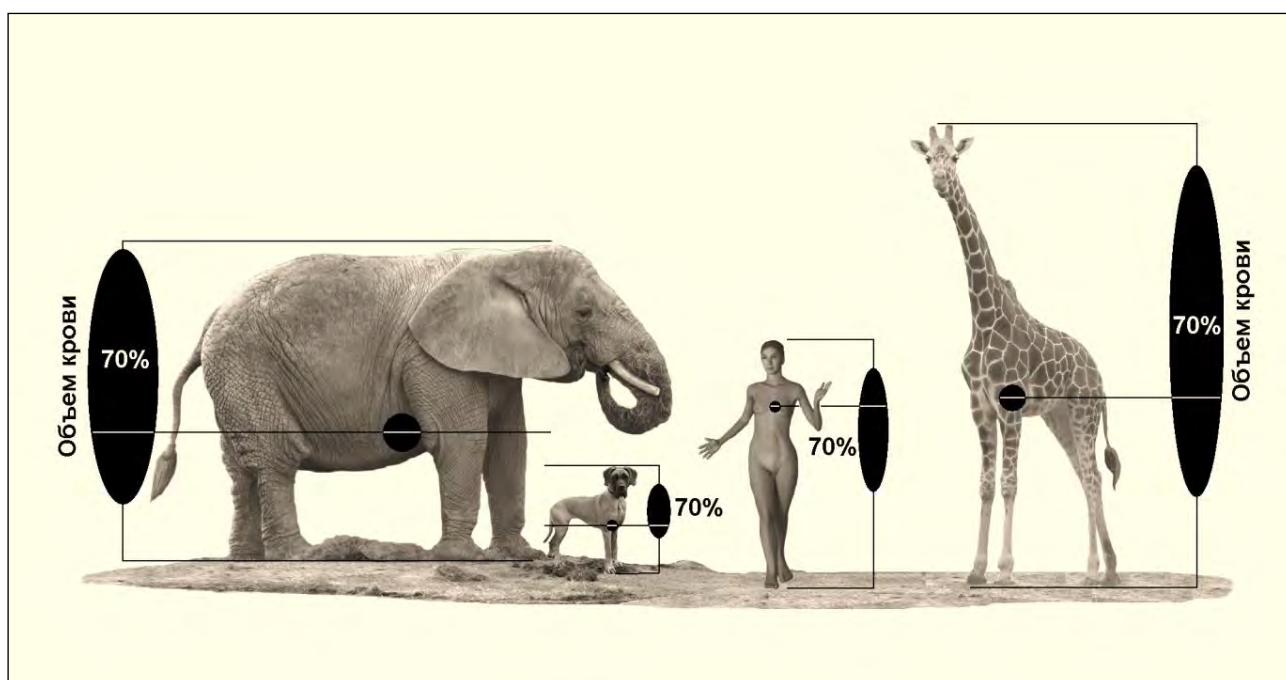


Рис. 35. Распределение внутрисосудистого объема крови по гравитационной (гидростатической) вертикали по отношению к уровню сердца (черный кружок) у человека, как прямоходящего существа, и у животных с проноградной позной статикой и четвероногой локомоцией.

Это определяет значительное антигравитационное напряжение ССС для обеспечения кровью всех органов и, в первую очередь, мозга, который оказывается для человека в положении стоя высшей точкой для доставки крови. На несколько порядков и более высокая степень адаптации к гравитационному фактору кровообращения у человека достигается формированием в фило- и онтогенезе комплекса определенных морфофункциональных качеств ССС [8, 4, 16] и характерной типологической структуры динамической организации кровообращения.

В клинической же практике, как правило, диагностические исследования ССС проводятся в положении лежа, то есть в условиях клиностатики. Поэтому, как уже отмечалось выше, и подавляющее большинство, так называемых, «нормативных характеристик» относится к описанию ССС в горизонтальном положении тела, а инструментальные и аппаратные методы исследования ССС также ориентированы на состояние покоя в положении лежа. Трудно представить, например, измерение сердечного выброса или определение регионарного кровообращения в положении стоя с использованием УЗИ или МРТ, рентген- или радиоизотопного диагностического оборудования. Можно, конечно, разве что под эксклюзивную задачу и то при разовом использовании.

В этой связи следует особо отметить, что практикующеся в современной кардиологии определение типов гемодинамики по величине минутного объема крови (МОК), как и вся традиционная диагностика, так же ориентирована на те же условия клиностатического покоя, т.е. на величину сердечного выброса крови в положение тела лежа.

На наш взгляд, именно это обстоятельство и явилось причиной весьма ограниченных информативных и практических возможностей использования, по сути, «статической», а не динамической характеристики гемодинамики по величине сердечного выброса. Формальный статистический подход к выделению гипо-, эу- и гиперкинетического типов по отношению к диапазону колебаний средней величины МОК по той или иной группе (выборке) по полу, возрасту или объекту (человек, животные) нивелирует функциональную составляющую одного из важнейших кардиодинамических параметров – сердечного выброса. При репрезентативности любой из выборок, а значит и большей вероятности нормального распределения величин МОК, соотношение долей по всегда выделяемым при таком статистическом подходе трем типам будет одним и тем же. Собственно, поэтому увлечение диагностической и практической значимостью «статистического» типа гемодинамики по МОК, реально оцениваемого только в положении тела лежа, в настоящее время прошло.

В этой связи отметим, что человек – единственный биологический вид, представители которого ежедневно на протяжении всей жизни реализуют стереотипное чередование поз стоя-лежа. После утреннего вставания и на протяжении всего дневного периода жизнедеятельности поддерживается та или иная форма вертикального положения тела (стоя, сидя, при ходьбе). Тогда как на протяжении ночного сна – это горизонтальное положение лежа. При этом позы тела не являются каким-то чисто внешним и пассивным проявлением жизнедеятельности человека. Это, прежде всего, принципиально различные состояния по степени антигравитационного напряжения всех систем организма и, прежде всего, ССС и регуляции кровообращения. При этом поза тела стала для человека определяющим синхронизатором суточного биоритма, а связанные параметры кровообращения в положениях тела стоя и лежа наиболее полной и адекватной функциональной характеристикой ССС человека [10, 4].

Исходя из рассмотренной особой значимости для человека, как прямоходящего существа, регуляции ССС по гравитационному фактору кровообращения, а также позного фактора в синхронизации суточного биоритма, типологическая организация гемодинамики определяется по антропофизиологическому соотношению величин МОК стоя и лежа, при котором величина сердечного выброса в положении лежа принимается за 100% [7, 13]. При величине МОК стоя меньше 94% относительно его величины в положении тела лежа диагностируется I тип гемодинамики или гипокинетическое состояние в ортостатике. При величинах МОК стоя относительно его величины лежа в пределах 94-106% определяется II тип гемодинамики или эукинетическое состояние, а при величинах МОК больше 106% – III тип гемодинамики или гиперкинетическое состояние в ортостатике.

Важно отметить, что существенные видовые различия по характеристикам адаптации к вертикальному положению тела определяются и принципиальным отличием динамической организации кровообращения и регуляции ССС по гравитационному фактору (рис. 36).

У всех животных–проноградов с четвероногой локомоцией (крысы, кролики, собаки) в вертикальном положении тела вверх головой (в ортостатике) по сердечному выбросу определяется только один тип – гипокинетический (I), характеризующийся снижением ударного и минутного объема крови (МОК), тогда как типологическая структура функциональной организации кровообращения у приматов (обезьян и человека) представлена всеми тремя типами – гипокинетическим (I) со снижением МОК в ортостатике, эукинетическим (II) без изменений сердечного выброса и гиперкинетическим (III) с увеличением МОК в ортостатике [7, 8].

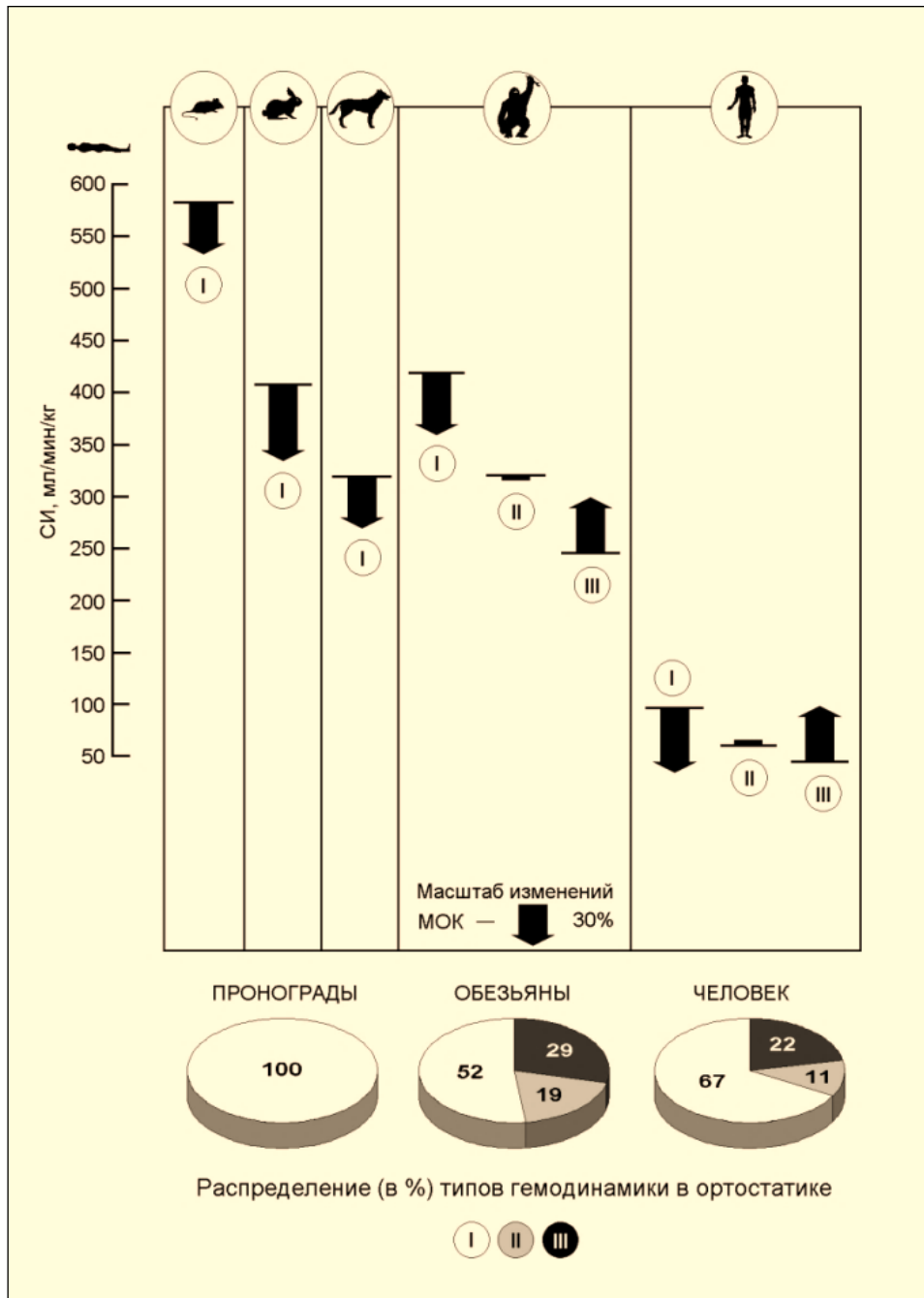


Рис. 36. Сравнительная характеристика типологической структуры динамической организации кровообращения у животных с проноградной позной статикой и четвероногой локомоцией (на рисунке – крысы, кролики, собаки) и у приматов (обезьяны и человек).

Примечания к рис. 36: I, II и III типы гемодинамики по соотношению минутного объема крови (МОК, %) СТОЯ/ЛЕЖА. Стрелкой показана направленность и величина изменений МОК (в %) в вертикальном положении тела вверх головой по отношению к величине МОК в горизонтальном положении тела у фиксированных животных и лежа у человека, принятой за 100% (масштаб изменения – 30%).

Профили типов представлены по уровням, которые соответствуют величине систолического индекса сердца (СИ=МОК/массу тела, мл/мин/кг) в положении тела лежа.

У всех животных–проноградов с четвероногой локомоцией (крысы, кролики, собаки) в вертикальном положении тела вверх головой (в ортостатике) по сердечному выбросу определяется только один тип – гипокинетический (I), характеризующийся снижением ударного и минутного объема крови (МОК), тогда как типологическая структура функциональной организации кровообращения у приматов (обезьян и человека) представлена всеми тремя типами – гипокинетическим (I) со снижением МОК в ортостатике, эукинетическим (II) без изменений сердечного выброса и гиперкинетическим (III) с увеличением МОК в ортостатике [7, 8].

Как это было показано в проведенных ранее исследованиях [7, 9, 16], типологическая структура не просто статическая характеристика кровообращения, а является отражением именно динамической организации состояния ССС, которая определяет, с одной стороны, и принципиально различное состояние гемодинамики в положениях тела стоя и лежа, а, с другой стороны, принципиально различную реактивность на самые разнообразные воздействия у приматов, включая человека, по сравнению с четвероногими животными.

Соответственно полной типологической структуре кровообращения (I, II и III типы) у человека это проявляется в разнонаправленности гемодинамических сдвигов (по МОК) при тех или иных воздействиях (физических, психических, лекарственных и т.д.) при одном и том же типе, но в разных положениях тела – лежа или стоя, а также при воздействии в одном и том же положении тела, но при разных типах гемодинамики. Особенно выражено эти различия проявляются при сопоставлении реактивности ССС при крайних типах (состояниях) кровообращения – гипокинетическом (I) и гиперкинетическом (III).

Рассмотренные соотношения четко видны на представленном рисунке 37 по изменениям сердечного выброса (МОК) у крыс, как проноградных животных, у которых идентифицируется только I тип гемодинамики, и у

обезьян и человека, как животных с полу- и вертикальной позной статикой, и, соответственно, с полной типологической структурой динамической организации кровообращения (по соотношению МОК стоя/лежа, %).

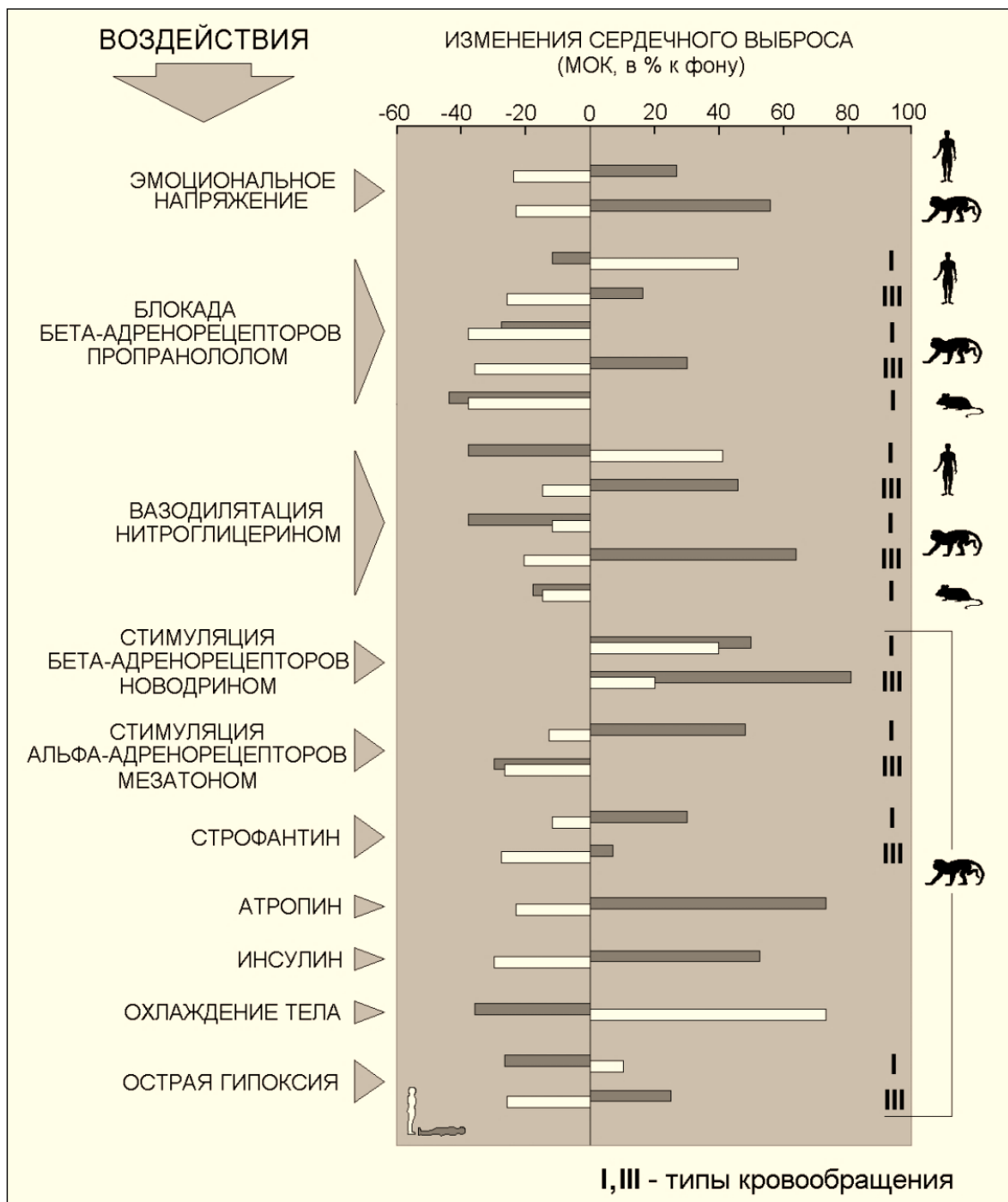


Рис. 37. Сравнительная типологическая характеристика реактивности сердечно-сосудистой системы (по изменениям сердечного выброса – МОК) у проноградных животных с четвероногой локомоцией и у приматов (обезьяны, человек).

Обозначения типов отсутствуют по воздействиям, в которых оценивались только позные проявления гемодинамической реактивности.

Данные по изменениям сердечного выброса (уменьшение – левая половина рисунка, увеличение – правая половина) на самые различные воздействия на рисунке даются в % относительно фоновых величин до воздействия, которые осуществлялись в горизонтальном положении тела лежа – в клиностатике (темный столбик) и в вертикальном положении тела вверх головой – в ортостатике (белый столбик). Диаграммы по состояниям с уменьшением МОК (в % относительно фона) представлены в левой части рисунка, а с увеличением МОК – в правой.

Хорошо видно, что у крыс отмечается однонаправленная реакция по МОК, например, при действии бета-блокаторов и нитратов – и лежа, и стоя сердечный выброс снижается. В отличие от этого, у человека одни и те же лекарственные воздействия характеризуются четко противоположным гемодинамическим ответом как при действия препаратов у одного и того же пациента, но в разных положениях тела – лежа и стоя, так и при действии препаратов в одних и тех же позных условиях – или в положении лежа, или в положении стоя, но у пациентов с разными типами гемодинамики [7, 16].

Важно отметить и то обстоятельство, что с I типом ассоциируется в большей мере оптимальные состояния кровообращения, а с III типом, наоборот, неоптимальные [18]. Поэтому неслучайно при напряженных и болезненных состояниях ССС увеличивается доля с III типом, увеличивается она и при беременности, особенно, патологически протекающей. С возрастом четко нарастает представительство состояний с III типом гемодинамики. И, наконец, то что имеет прямое отношение к основному предмету рассмотрения, большая часть кардиокомплексов с РЕОдифф, с выраженной пресистолической волной и часто со сложностями идентификации точки «В» (начала сердечного выброса), отмечались у пациентов именно с III типом кровообращения (на рис. 2 и 3 группы комплексов по вертикалям крайним справа). Тогда как для оптимальных состояний гемодинамики с I типом были характерны

сердечные комплексы РЕОдифф, представленные преимущественно четко выраженной и высокоамплитудной систолической волной при отсутствии или мало выраженной пресистолической волны (на рис 2 и 3 группы комплексов по крайней левой вертикали).

Основной мотивацией для достаточно подробного рассмотрения материалов по типологической характеристике кровообращения у человека было подчеркнуть соответствие реографического метода решению задач не только прикладных, но и фундаментальных исследований ССС. Именно универсальность реографической методики по условиям и объектам (экспериментальные животные, человек) применения и ее информативные возможности позволили осуществить наиболее полную и антропофизиологически адекватную типологическую характеристику гемодинамики у человека. Помимо актуальности диагностики состояния ССС в двух положениях тела – стоя и лежа, рассмотренные материалы демонстрируют и необходимость учитывать и тип динамической организации кровообращения, который является стабильной и информативной характеристикой текущего состояния ССС и ее реактивности на самые разнообразные воздействия.

В значительной мере возможность рутинной диагностики типа кровообращения обеспечена именно универсальностью метода реографии и методической однозначностью определения гемодинамических параметров в положениях тела стоя и лежа. И в первую очередь, это касается ключевого параметра для определения МОК – ударного объема сердца (УОС), для расчета которого необходима точная идентификация систолической волны и индикация начала сердечного выброса по точке «В». Разработанный нами алгоритм фазового анализа сердечного цикла и обеспечил требуемую надежность обработки грудной РЕОдифф. Определение же типа именно по антропофизиологическому соотношению сердечного выброса СТОЯ/ЛЕЖА обеспечивает стабильность, собственно, типирования, а значит и информационную надежность определения типа

как классификационной основы для формирования нормативной базы гемодинамических параметров [17], так и для диагностического использования. Помимо рассмотренных данных, примеры такого использования, а также демонстрация дополнительных возможностей использования реографии в клинической практике приводится в следующих разделах.

6.2. Антропофизиологическая оценка насосной функции сердца при пробах с дозированной физической нагрузкой

Именно универсальность условий применения позволили использовать тетраполярную грудную реографию, дополненную реографической регистрацией кровотока головы, для расширенной кардиодинамической характеристики дозированной физической нагрузки при велоэргометрии. При этом универсальность по условиям применения и методическая простота исполнения реографии позволили обеспечить антропофизиологически ориентированные исследования с физической нагрузкой в положениях тела сидя и лежа. Не останавливаясь подробно на методике велоэргометрии, отметим, что исполнение ее было стандартным, за исключением условий проведения – сидя и лежа. Материалы, представленные на рисунках по данному разделу, содержат информацию об условиях проведения дозированной физической нагрузки.

Сама возможность использования реографии при динамической физической работе на велоэргометре демонстрируется представленными записями регистрируемых параметров ССС у здорового мужчины (рис. 38) и у пациента с ишемической болезнью сердца (ИБС) – рисунок 39.

Основным условием для получения качественных записей и ЭКГ и реограмм является плотная фиксация электродов на теле обследуемых и ограничение подвижности свободных частей электродных проводов и

кабелей. Особенно это относится к реографической части регистрации, как особенно чувствительной к двигательным артефактам.

На рисунке 38 хорошо видна четкая запись ЭКГ, РЕОдифф головы и грудной РЕОдифф у обследуемого в положении сидя в исходном состоянии (1), на протяжении всех ступеней физической нагрузки (2 и 3), сразу после остановки (4) и в периоде восстановления (5, 6, 7, 8). При этом, по всем фрагментам записи четко идентифицируется систолическая волна на грудной РЕОдифф и, соответственно, определяется ее амплитуда (Адифф) а также и период изгнания крови, что обеспечивает уверенное определение (по расчету) УОС и МОК. Мозговой кровоток оценивался по реограмме головы, но систолический комплекс РЕОдифф головы использовался, наряду с ЭКГ, и как дополнительный прием для более надежной идентификации систолической волны и точки «В» (начала сердечного выброса) по РЕОдифф.



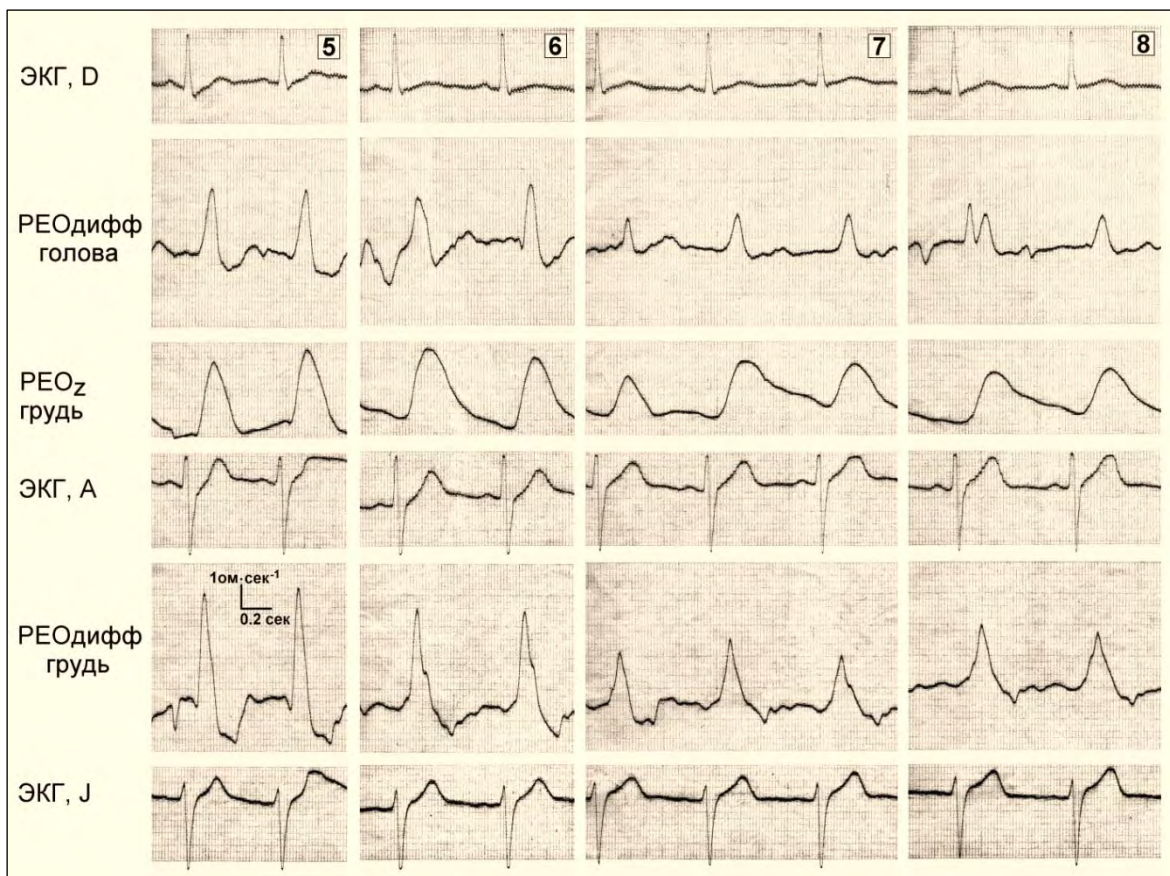
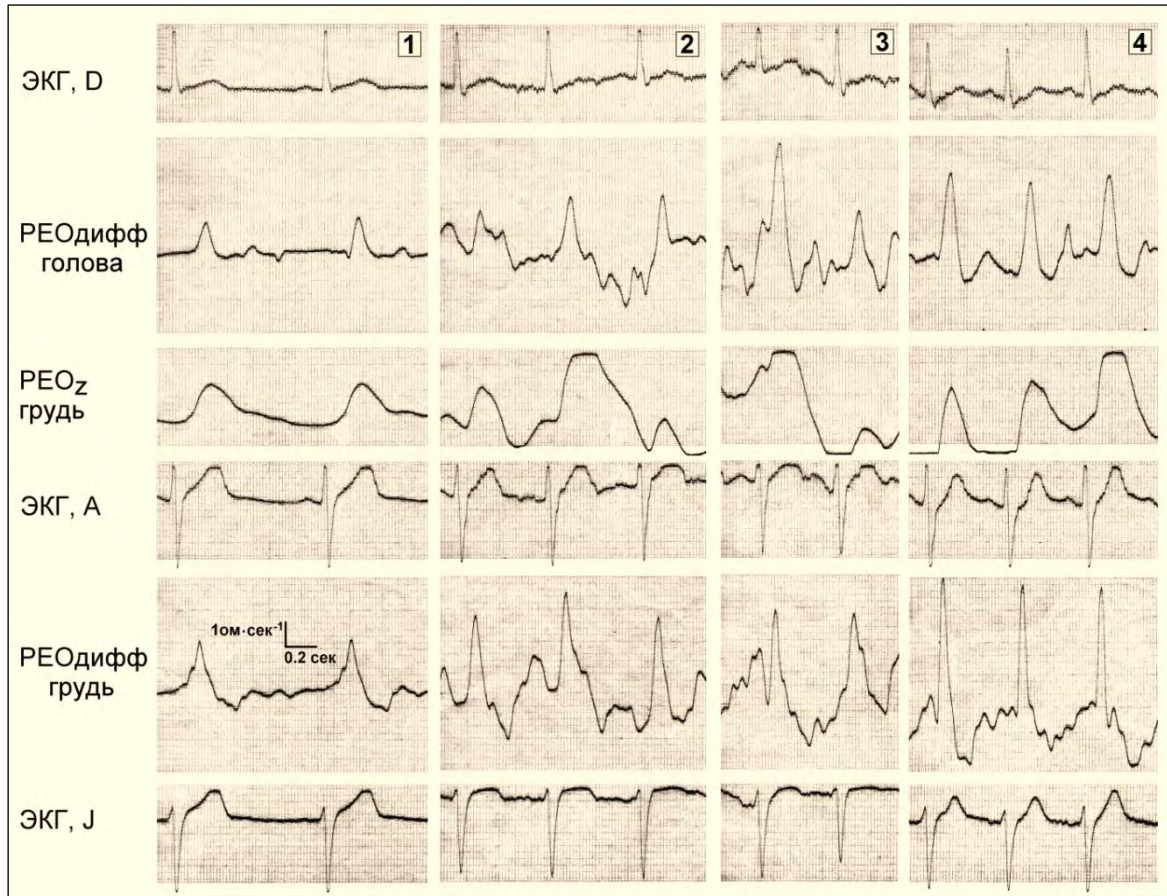


Рис. 38.

Рис. 38 Динамика ЭКГ и дифференциальной реограммы (РЕОдифф) головы и груди при дозированной велоэргометрической нагрузке в положении сидя у здорового мужчины.

Сверху вниз: ЭКГ по Небу (отведение D), дифференциальная реограмма головы (РЕОдифф, голова), основная реограмма груди (РЕОz), ЭКГ (отведение А), дифференциальная реограмма груди (РЕОдифф, грудь), ЭКГ (отведение J).

1 – исходное состояние перед нагрузкой в положении сидя на велоэргометре, 2 – 4 минута нагрузки с мощностью 130 ватт, 3 – 4 минута нагрузки с мощностью 200 ватт, 4 – сразу после остановки, период восстановления – соответственно первая минута (5), третья минута (6), пятая (7) и седьмая (8) минуты реституции.

Калибровка приведена по грудной РЕОдифф ($1 \text{ ом} \cdot \text{с}^{-1}$) и временному интервалу (0,2 сек).

Рис. 39. Динамика ЭКГ и дифференциальной реограммы (РЕОдифф) головы и груди при дозированной велоэргометрической нагрузке в положении сидя у пациента с ишемической болезнью сердца.

Сверху вниз: ЭКГ по Небу (отведение D), дифференциальная реограмма головы (РЕОдифф, голова), основная реограмма груди (РЕОz), ЭКГ (отведение А), дифференциальная реограмма груди (РЕОдифф, грудь), ЭКГ (отведение J).

1 – исходное состояние перед нагрузкой в положении сидя на велоэргометре, 2 – 1 минута нагрузки с мощностью 50 ватт, 3 – на 2 минуте нагрузки появилась боль за грудиной, 4 – сразу после остановки, период восстановления – соответственно первая минута (5), на второй минуте боль за грудиной усилилась и пациент переведен в положение лежа (6), на третьей минуте дана таблетка нитроглицерина (7), четвертая (8), пятая (9), седьмая (10), десятая (11) и пятнадцатая (12) минуты реституции.

Калибровка приведена по грудной РЕОдифф ($1 \text{ ом} \cdot \text{с}^{-1}$) и временному интервалу (0,2 сек).

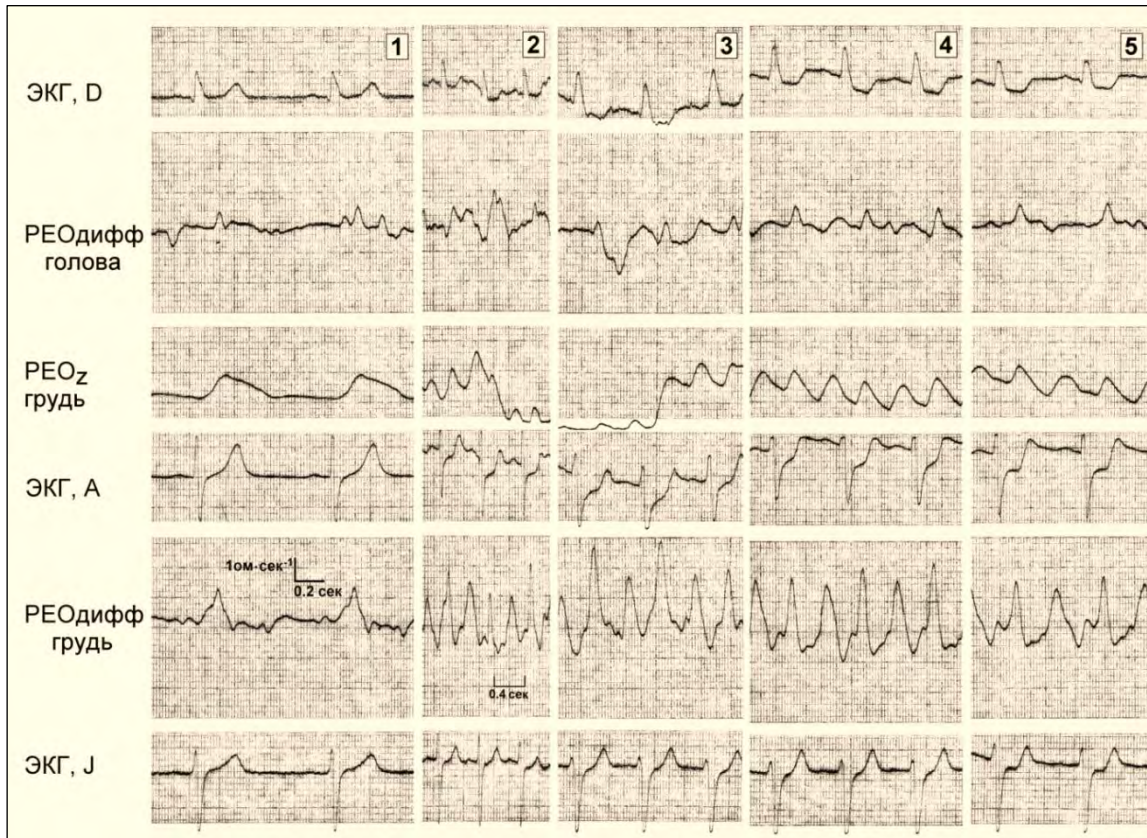


Рис. 39

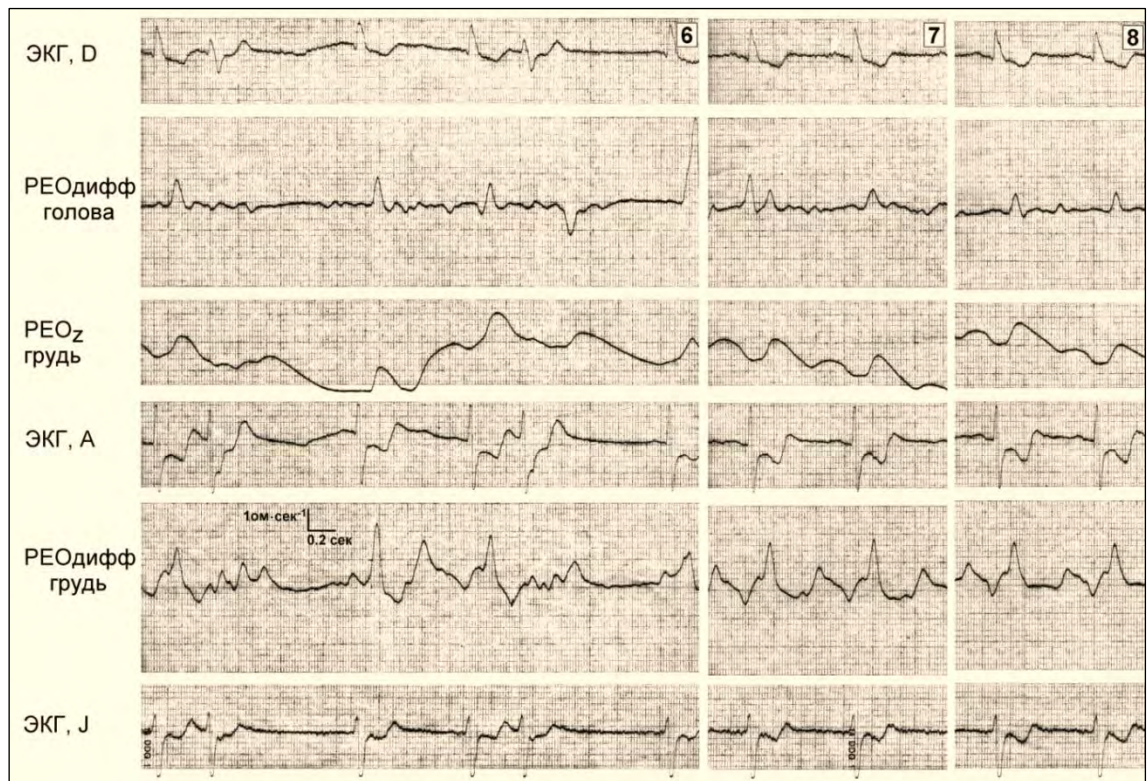


Рис. 39 (продолжение)

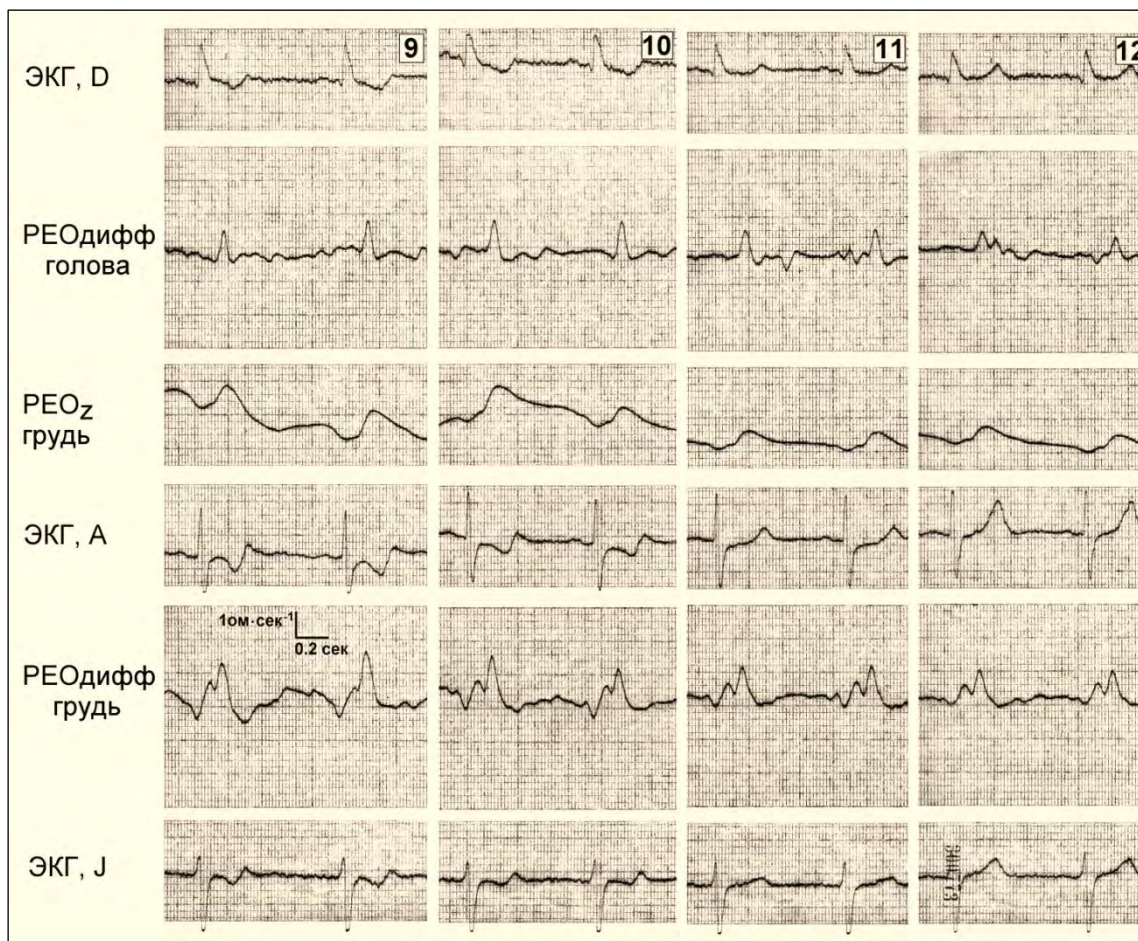


Рис. 39 (продолжение)

Возможность использования реографии для характеристики кардиодинамики в условиях физической нагрузки и при нарушениях сердечного ритма демонстрируется по данным велоэргометрии у пациента с ишемической болезнью сердца (рис. 39). В исходном состоянии запись всех учитываемых сигналов была четкой и устойчивой (1), но появившаяся на 2-й минуте первой ступени нагрузки (50 Вт) боль за грудиной (3) с четкими и ишемическими проявлениями на ЭКГ заставили прекратить нагрузку (4). Дальнейшее нарастание боли и ишемических проявлений на ЭКГ (5), к которым присоединились выраженные нарушения сердечного ритма (6) потребовали энергичной терапевтической поддержки (нитроглицерин, пациент переведен в положение лежа). Выраженные

ишемические проявления сохранялись на ЭКГ (7, 8, 9, 10), к 15-й минуте ишемия миокарда была купирована.

С точки зрения возможности использования реографии при проведении велоэргометрической пробы с дозированной физической нагрузкой обращается внимание на достаточно четкую идентификацию систолического комплекса РЕОдифф по всем эпизодам физической нагрузки, включая и эпизод с нарушением ритма, проводимости и возбудимости сердца.

При настоящем рассмотрении материалов не ставилась задача подробной характеристики и анализа результатов проведенных велоэргометрий. Однако следует выделить чрезвычайно важный результат проведенных исследований с велоэргометрией, который определенно демонстрирует и информативные возможности реографии и, соответственно, возможности ее клинического использования.

Универсальность реографии, как неинвазивного и простого технически и по условиям применения метода гемодинамической характеристики состояния ССС, позволила не только расширить диагностические возможности – оценка насосной функции сердца при велоэргометрии, а и провести полное антропофизиологическое исследование кардиодинамики при дозированной физической – проведение велоэргометрии в положении сидя и лежа и с учетом типа кровообращения.

Проведенные нами исследования [7, 9, 80] показали четкое влияние типа динамической организации кровообращения по антропофизиологическому соотношению МОК «стоя/лежа» на кардиодинамическую реактивность при физической нагрузке. Именно при I-м типе проявляется наибольший функциональный резерв по мобилизации оптимального циркуляторного обеспечения (по аэробному механизму) физической нагрузки в вертикальном положении тела (стоя, сидя) – в наиболее типичных позных условиях двигательной активности человека, как прямоходящего существа. Это проявляется в увеличении МОК не

только за счет прироста частоты сердечных сокращений (рис. 40), но и за счет выраженного прироста ударного объема сердца (рис. 41), что и определяет оптимальность циркуляторного обеспечения физической работы по аэробному механизму и повышение физической работоспособности именно при данном типе гемодинамики.

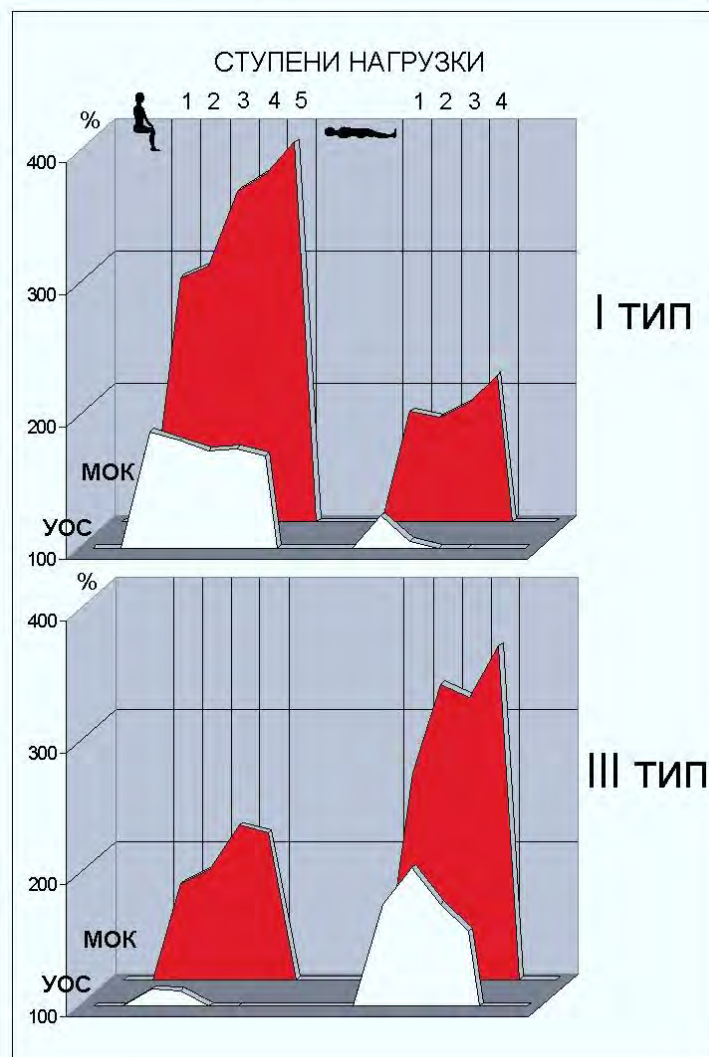


Рис. 40. Типологическая характеристика гемодинамического обеспечения у человека дозированной физической нагрузки при стандартной велоэргометрии в положении сидя и лежа (обозначено фигурками).

МОК – минутный объем крови, УОС – ударный объем сердца. Исходные величины до нагрузки принимаются за 100%.

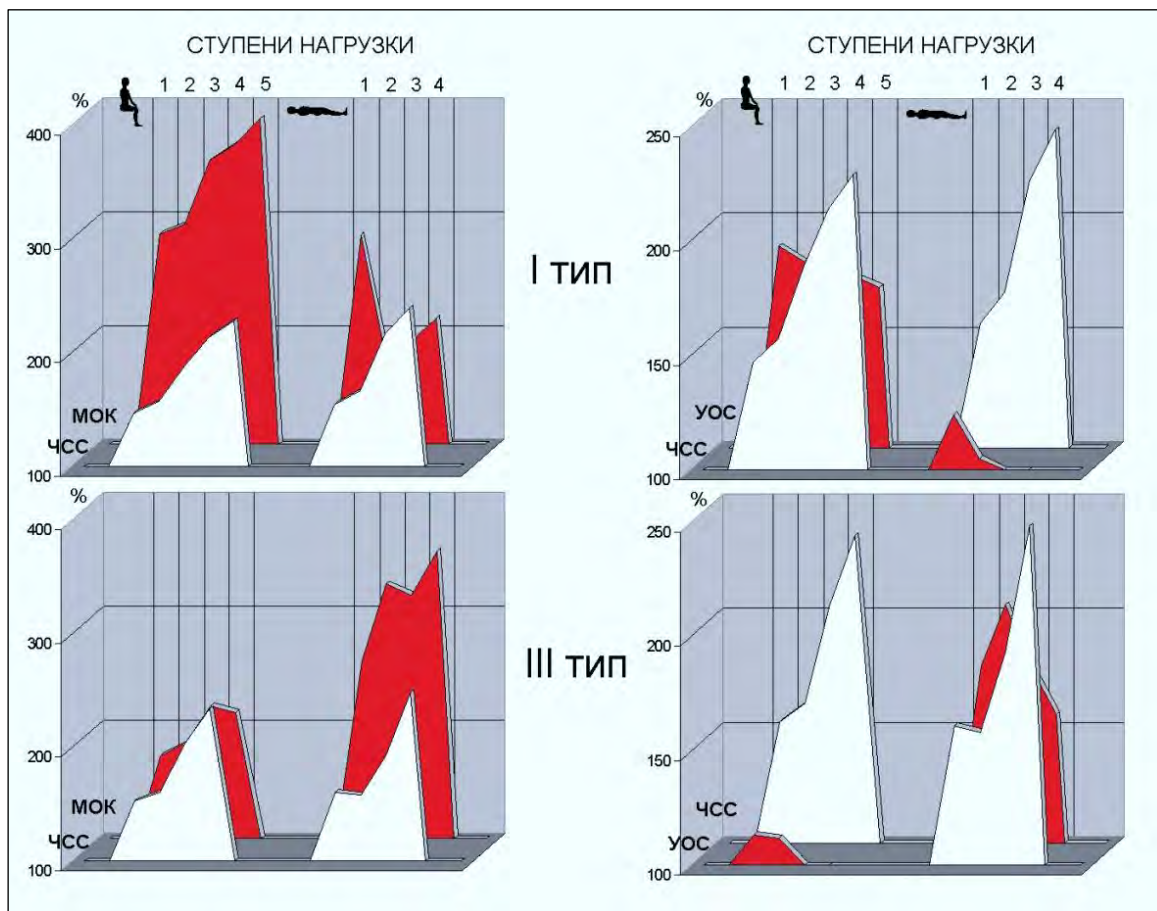


Рис. 41. Типологическая характеристика кардиодинамической эффективности (по соотношению сердечного выброса с частотой сердечных сокращений) гемодинамического обеспечения у человека дозированной физической нагрузке при стандартной велоэргометрии в положении сидя и лежа (обозначено фигурками).

Темный профиль: МОК – минутный объем крови, УОС – ударный объем сердца. ЧСС – частота сердечных сокращений (белый профиль). Исходные величины до нагрузки принимаются за 100%.

В то же время при той же физической нагрузке при I-м типе, но в положении лежа складывается совершенно иная гемодинамическая ситуация – ударный объем сердца практически не изменяется (рис. 40), а МОК увеличивается только за счет прироста частоты сердечного ритма (рис. 41). При этом снижается и физическая работоспособность. Аналогичной является гемодинамическая реактивность по сердечному выбросу при физической работе у собак на тредмиле [53]. При этом следует иметь в виду, что физическая нагрузка у них, как у животных с

четвероногой локомоцией, реализуется естественно также в горизонтальном положении тела, а динамическая организация кровообращения у собак, как отмечалось выше, в вертикальном положении тела определяется I-м типом – гипокинетическим состоянием гемодинамики, т.е. со снижением МОК в ортостатике (см. рис. 36).

Совершенно противоположными I типу являются кардиодинамические сдвиги при физической нагрузке у человека с III типом как в условиях положения тела лежа, так и вертикальном положении сидя. При этом следует обратить внимание, что при, собственно, при III типе лежа и сидя гемодинамические сдвиги при физической нагрузке носят также как и при I типе, противоположный характер (см. рис. 40 и 41). Учитывая, что для человека наиболее актуальными в плане двигательной активности при обычной жизнедеятельности являются условия вертикального положения тела, то и оптимальной формой динамической организации кровообращения является именно I тип гемодинамики, тогда как III тип явно ограничивает адаптивные свойства ССС при физической нагрузке, а поэтому и определяется как неоптимальный [18].

Именно сердечный выброс является наиболее типологически информативным параметром динамической организации кровообращения. Об этом свидетельствует и однообразная динамика частоты сердечного ритма (ЧСС) при четко дифференцированных по типу и положению тела изменениях сердечного выброса (по МОК) при дозированной физической нагрузке (рис. 41). По соотношению приростов ЧСС и МОК, но особенно по ЧСС и УОС четко видно, что кардиодинамическая эффективность насосной функции сердца при физической нагрузке наиболее высокая при I типе в положении сидя, а при III типе в положении лежа. Именно в этих положениях тела увеличение МОК реализуется не приростом ЧСС, а увеличением УОС (см. рис. 40 и 41). Именно такое соотношение и свидетельствует о более высокой кардиодинамической эффективности насосной функции сердца при физической нагрузке, если выполняется

условие по оптимальному соответствию типа гемодинамики положению тела, в котором осуществляется физическая работа.

В целом, рассмотренные в предыдущем и настоящем разделах данные свидетельствуют, что типологическая структура динамической организации кровообращения в положениях тела стоя и лежа определяет количественные и качественные характеристики базового состояния гемодинамики и является антропофизиологической основой видового стереотипа кардиодинамической (по МОК) реактивности человека на самые разнообразные воздействия [7, 9, 16]. В значительной мере обоснованию данного положения способствовали проведенные нами широкие экспериментальные и клинические исследования с использованием именно реографических методики.

Тетраполярная грудная реография и разработанный алгоритм анализа и обработки РЕО-кардиокомплекса позволяет уверенно провести измерения гемодинамических параметров и определить МОК в положениях тела стоя и лежа и по антропофизиологическому соотношению МОК СТОЯ/ЛЕЖА установить тип кровообращения. Как показали исследования гемодинамической реактивности на самые разнообразные воздействия, тип кровообращения имеет самостоятельное диагностическое значение. Однако большее значение имеет то, что тип является отражением и основой динамической организации кровообращения в целом. Именно это свойство в сочетании с уникальными возможностями реографических методов исследования ССС и было использовано в разработке и создании диагностического комплекса АНТРОПОС–CAVASCREEN для осуществления антропофизиологически адекватной целостной и системной оценки состояния ССС и гемодинамического обеспечения любого соматического состояния.

6.3. Антропофизиологическое исследование ССС с использованием диагностического комплекса АНТРОПОС–CAVASCREEN

Использованный метод системной диагностики состояния ССС, во-первых, на основе единого антропофизиологического подхода и комплекса импедансометрических (реографических) методов реализует единственно адекватную комплексную оценку кровообращения и соматического состояния человека по двум обязательным для прямоходящего человека позным условиям – положения тела СТОЯ и ЛЕЖА. Во-вторых, адекватность и объективность диагностической оценки обеспечивается не только характеристикой ССС в положении лежа и стоя (раздельно), а и связанной характеристикой (по соотношению показателей) по условиям СТОЯ–ЛЕЖА. При этом оценка центрального и периферического кровообращения проводится не по отдельным показателям, характеристикам, органам, отделам и сосудистым участкам, а системно и комплексно по основным гемодинамическим механизмам (емкость–объем–насос–давление–кровоток) и одновременно по всем отделам ССС, блокам и составляющим кровообращения. Структурированная блок-схема экспертной системы АНТРОПОС–CAVASCREEN представлена на рис.42.

Рассмотренные выше возможности по фазовому анализу сердечного цикла грудной РЕОдифф существенно расширяют и усиливают диагностическую оценку кардиодинамики, а вместе с тем в части характеристики состояния насосной функции сердца и кровообращения в целом. Отсюда возможность получения «сильной» системной характеристики состояния ССС и гемодинамического обеспечения при любом соматическом состоянии организма в полном диапазоне состояний «здоровье – нездоровье – предболезнь – болезнь».

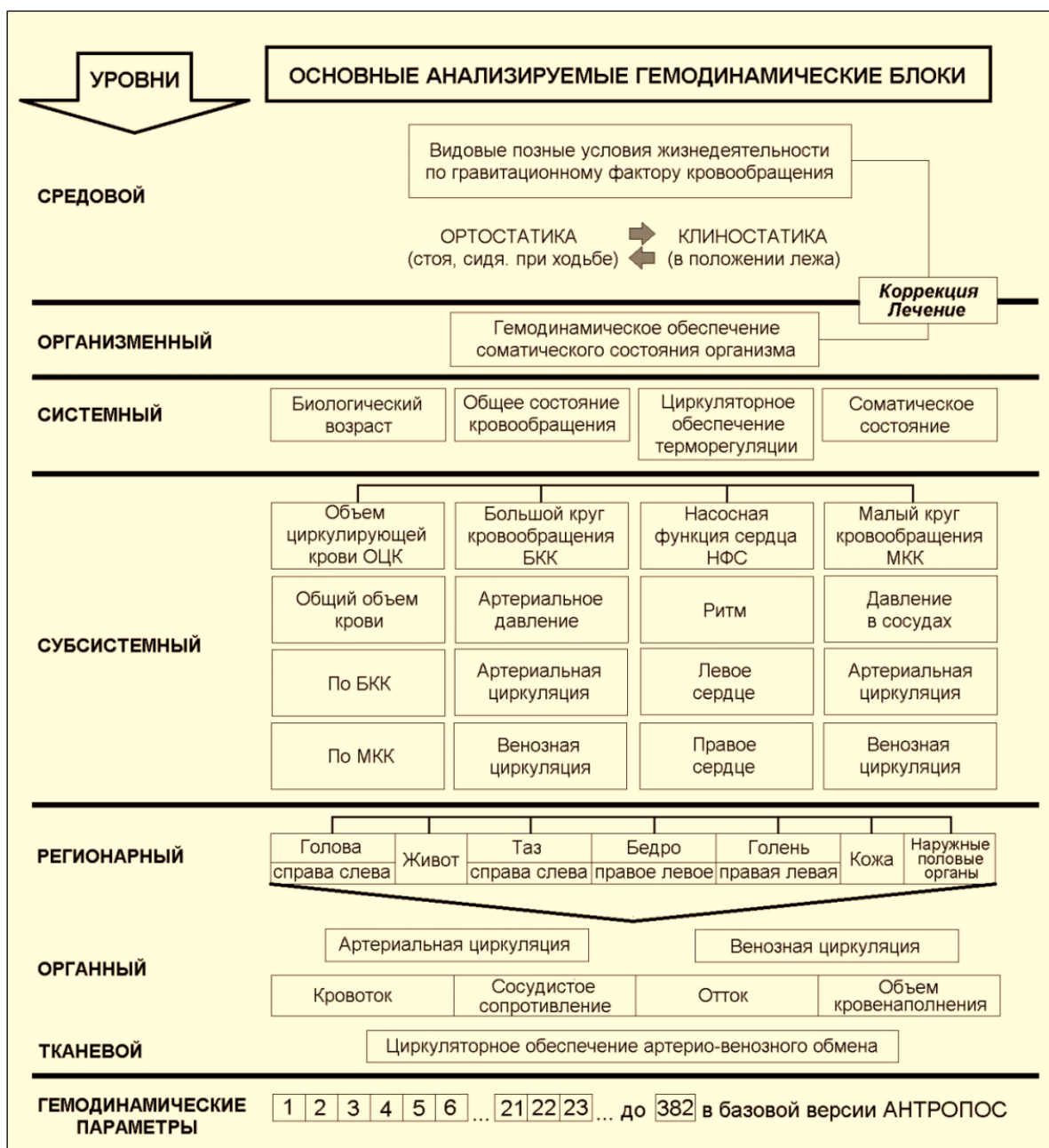


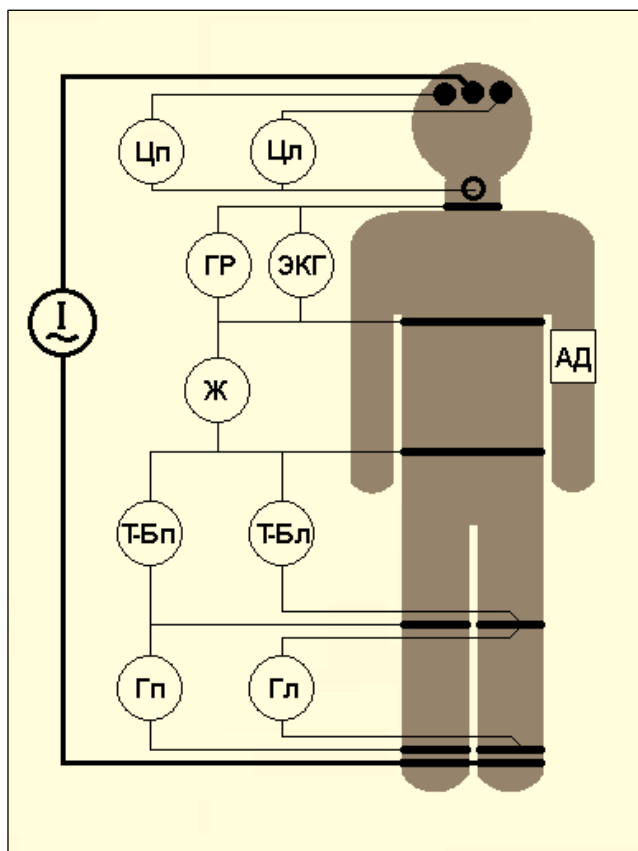
Рис 42. Блок-схема экспертной диагностической системы АНТРОПОС–CAVASCREEN [17].

В значительной мере возможность проведения антропoфизиологического исследования у широкого контингента лиц определяется использованием неинвазивных методов измерения гемодинамических параметров. Это манжетный метод измерения артериального давления (АД) ручным или автоматичным способом, стандартная регистрация электрокардиограммы (ЭКГ), а также

использование тетраполярной грудной и регионарной реографии по оригинальной схеме подключения токовых и потенциальных электродов (рис. 43).

Рис. 43. Схема тетраполярного наложения электродов токовых (I) и потенциальных электродов для проведения реографической регистрации гемодинамических параметров.

Обозначения по связанной системе потенциальных электродов: Ц – голова, ГР – грудь, Ж – живот, Т-Б – таз-бедро, Г – голень; п – справа, л – слева. АД – манжетное измерение артериального давления. ЭКГ – отведение электрокардиограммы.



При проведении системной грудной и регионарной тетраполярной реографии используют общую токовую сеть (I), образованную накладываемым на лоб электродом и последовательно связанными между собой электродами, которые располагают в надлодыжечной области голени слева и справа. При регистрации реограмм используется связанная система потенциальных электродов, в которой шейный электрод является общим для отведений от головы слева (Цл) и справа (Цп). Электрод на уровне мечевидного отростка является общим для отведений от груди (ГР) и живота (Ж). Электрод, накладываемый внизу живота на уровне подвздошных гребней тазовой кости, является общим для отведения от живота и таза, накладываемые на уровне бугристости большеберцовой

кости электроды являются общими для отведений от таз-бедра (Т-Б) и голени (Г), соответственно слева (л) и справа (п).

После наложения электродов у пациента проводят в положении стоя измерение АД, съем ЭКГ и сегментно связанное измерение параметров центрального и периферического кровообращения. Реографическое измерение гемодинамических параметров проводят сначала у пациента в положении стоя на фоне стабилизированного для этой позы состояния гемодинамики при обычном режиме дыхания, после чего повторяют съем реограмм – при коротких (на 3-4 сердечных цикла) задержках на вдохе и выдохе.

Затем после 15-20 минутного отдыха в горизонтальном положении уже вне переходных (реактивных) процессов в состоянии гемодинамики проводят измерение АД, регистрацию ЭКГ и реограмм в положении лежа, после чего повторяют съем реограмм – при задержках на вдохе и выдохе.

Такие условия проведения обследования пациента обеспечивают регистрацию и анализ измеряемых и устанавливаемых гемодинамических параметров, связанных по основным и характерным для человека позным условиям жизнедеятельности **СТОЯ-ЛЕЖА** в условиях стабилизированного состояния кровообращения в обоих позных режимах, а также позволяют определить сочетание режимов дыхания и позы, которые являются наиболее оптимальными для эффективного обеспечения насосной функции сердца, кровообращения и состояния здоровья в целом.

Использование при реографии общей токовой сети и сегментно связанной системы потенциальных отведений позволяет получить и гемодинамически связанные импедансометрические (реографические) характеристики состояния центрального и регионарного кровообращения. Адекватность этих характеристик определяется непрерывностью в измеряемом межэлектродном пространстве распределения общего объема циркулирующей крови (ОЦК) и временной непрерываемой (по условиям регистрации) последовательностью распространения пульсового

кровотока как по легочному (МКК), так и по сосудистым бассейнам БКК (см. блок-схему на рис. 42 и рис. 43).

Определенным отражением такого гемодинамического соответствия являются четкие различия регистрируемого и используемого для анализа набора дифференциальных реограмм по общему виду, а также по базовому импедансу (Z_0 , ом), временным и амплитудным характеристикам РЕОдифф (d_z/d_t , ом/сек). Эти отличия отражают соответствие импедансометрических (реографических) характеристик особенностям сосудистого бассейна, в пределах которого осуществляется импедансометрическое измерение гемодинамических параметров. По Z_0 это долевое распределение ОЦК по МКК и БКК, в пределах БКК – по оцениваемым циркуляторным блокам, а по РЕОдифф последовательное проявление периферического распределения пульсового кровотока [17].

Представленные ниже примеры блоков реограмм (см. Приложение 1) уже даже по общему виду РЕОдифф демонстрируют отличия пульсовых комплексов в зависимости от сегмента регистрации реограмм (рис. 43-1, 2, 3, 4, 5, 6). Для корректности сопоставления все реограммы представлены при одинаковом режиме усиления. В представленной серии рисунков с блоками реограмм величина калибровочного сигнала приводится рядом с обозначением сегмента регистрации. Вертикальные маркеры проведены через начало сердечного выброса на РЕОдифф груди и начало пульсового колебания РЕОдифф по отдельным блокам регионарного кровообращения.

Общий вид, а также амплитудные и временные характеристики систолической и диастолической частей кривой РЕОдифф четко отражают особенности гемодинамического объекта импедансометрии. Это особенности кардиодинамических отношений насосной функции сердца с циркуляцией крови по МКК и БКК. Это и циркуляторные особенности, связанные с типом ветвления сосудов (магистральный, рассыпной, аркадный) того или иного циркуляторного бассейна, а также зависящие от состояния и возможностей коллатеральной сети сосудов.

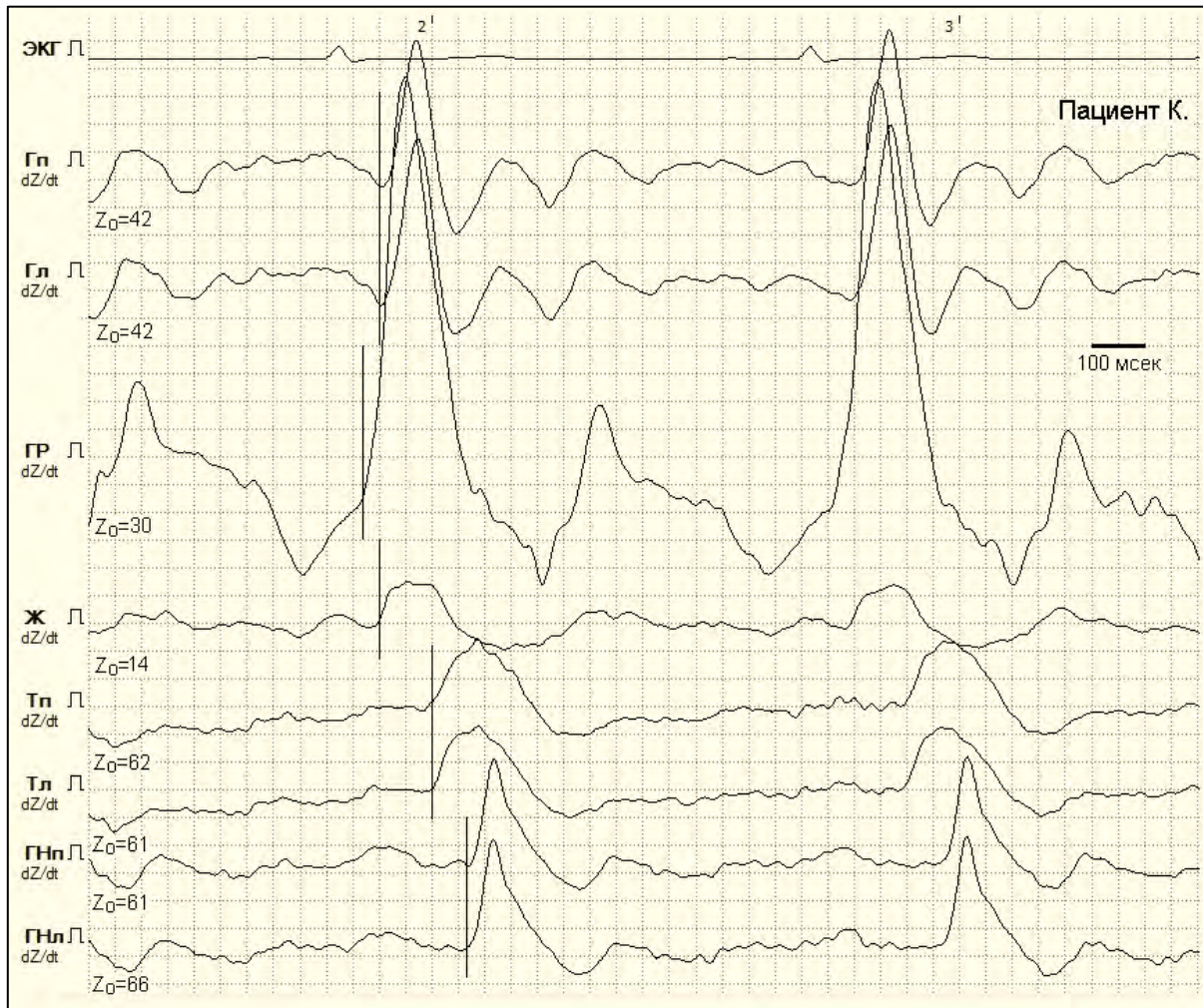


Рис. 43-1. Окно программы обработки диагностической системы АНТРОПОС–CAVASCREEN с блоком дифференциальных реограмм (d_z / d_t) в отведениях от головы (справа – Гп, слева – Гл), груди (ГР), живота (Ж), таз-бедр (справа – Тп, слева – Тл), голени (справа – ГНп, слева – ГНл) у пациента К. в положении лежа. Четко идентифицируется основная систолическая волна грудной РЕОдифф.

Калибровочный сигнал рядом с обозначением отведения реограмм. Под каждой из реограмм приведена величина базового импеданса (Z_0) по соответствующему сегменту регистрации. Вертикальными маркерами отмечено начало пульсового комплекса РЕОдифф.

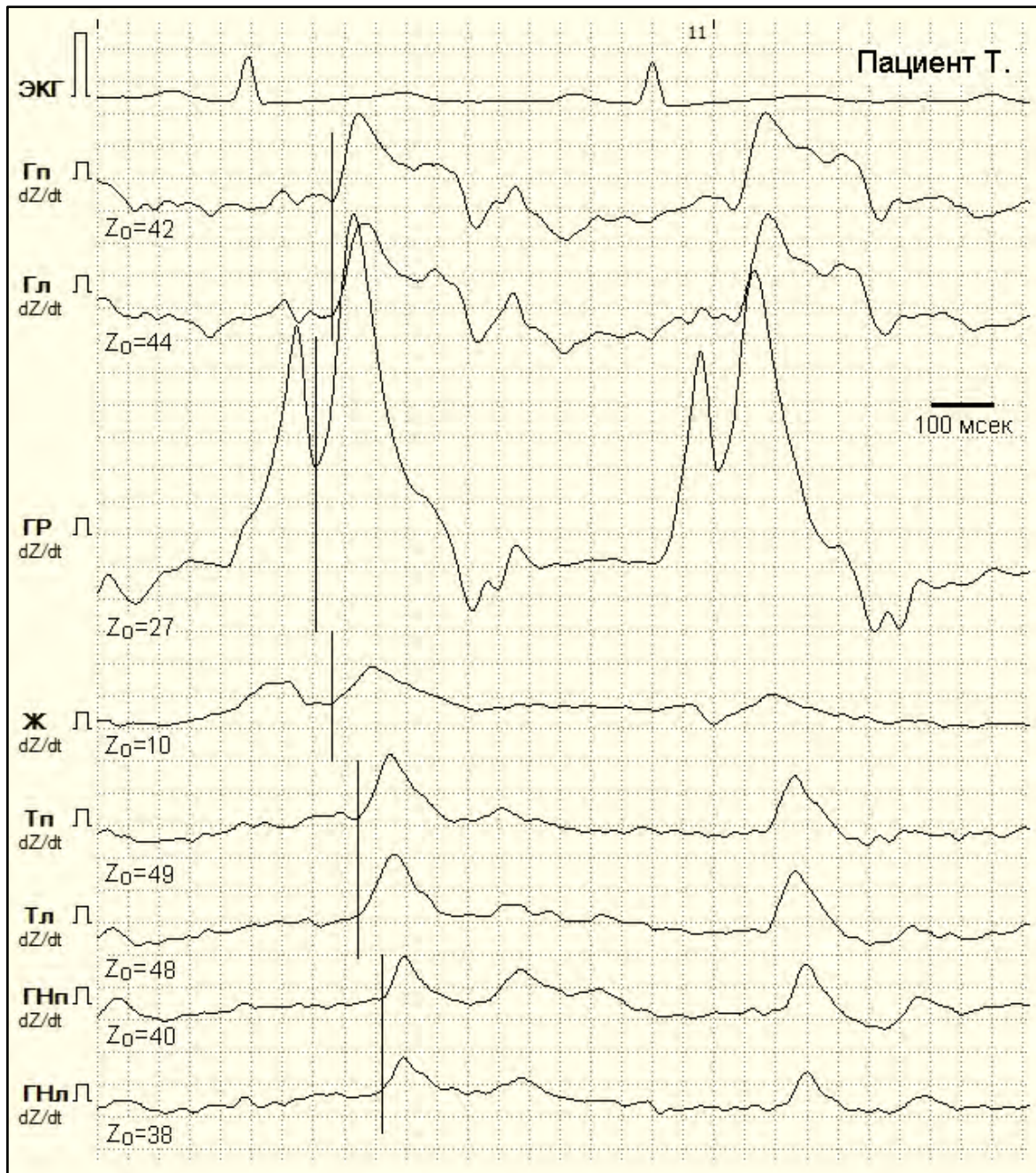


Рис. 43-2 . Пациент Т. Обозначения те же, что и на рис. 43-1. М-образный систолический комплекс грудной РЕОДифф (ГР) с пресистолической и систолической волной.

Существенное значение имеют внешние условия для циркуляции крови в органах и тканях. Так, на циркуляцию крови в сосудах мозга будет существенно влиять пространственное (объемное) ограничение циркуляции неподатливой черепной коробкой, а также бесклапанное строение сосудов системы верхней полой вены. Отсюда большое влияние на отток крови от головы и мозга, а значит и на циркуляцию крови в

целом, внутригрудного давления, а также особая чувствительность к повышению центрального венозного давления. Неслучайно столь очевидны отличия РЕОдифф головы от остальных блоков регионарного кровообращения (рис. 43-1, 2, 3). Особенности пульсового кровотока в сосудистых бассейнах выше и ниже уровня сердца, особо проявляемые у человека как прямоходящего существа, определяются и противоположной направленностью циркуляции крови по вектору гидростатического давления (см. рис. 60). Существенное значение имеют и ауторегуляторные возможности того или иного сосудистого бассейна.

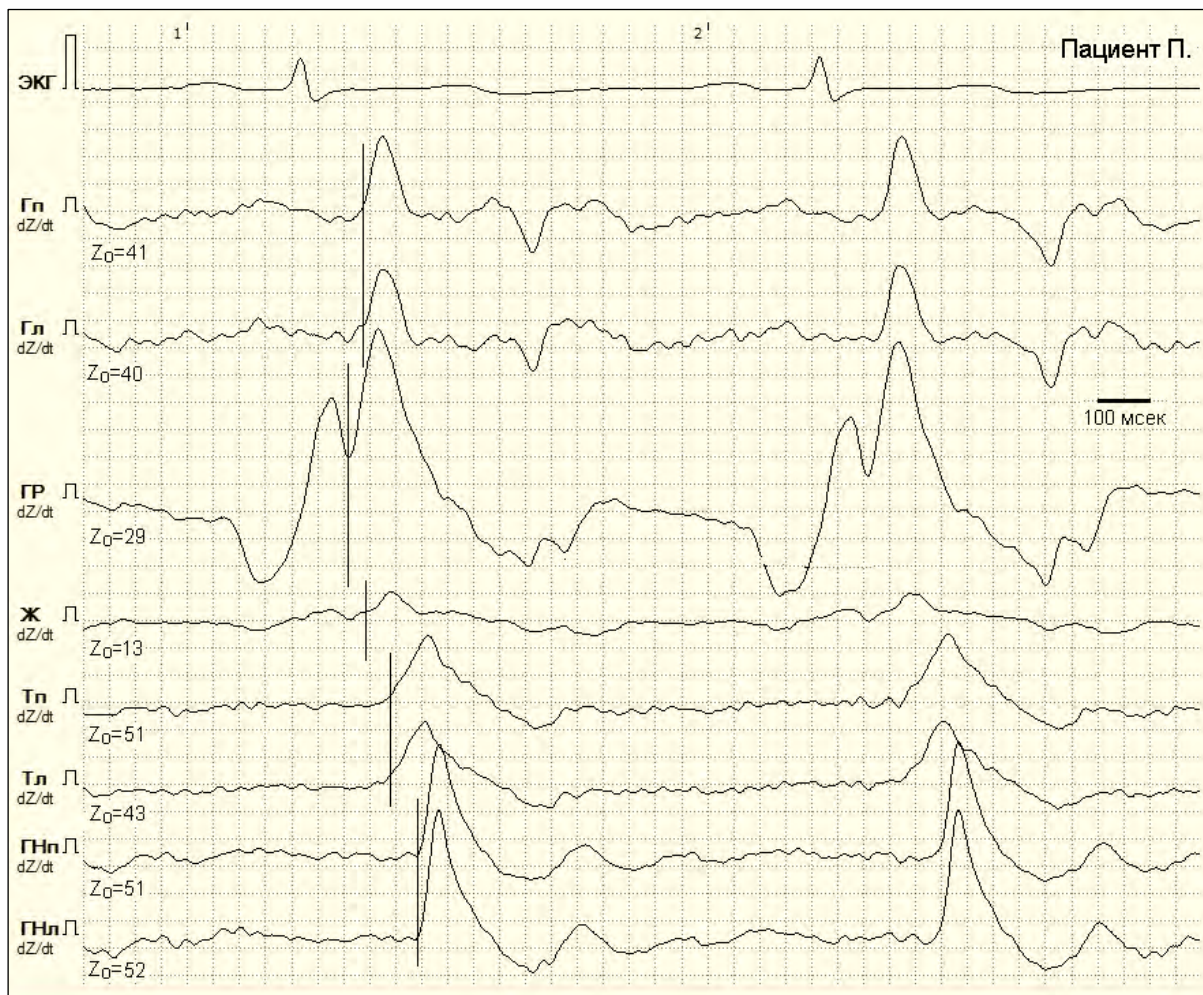


Рис. 43-3. Пациент П. Обозначения те же, что и на рис. 43-1. М-образный систолический комплекс грудной РЕОдифф (ГР) с пресистолической и систолической волной. Четкие различия пульсовых комплексов по периферическим РЕОдифф, отражающих особенности регионарного кровотока.

В этом отношении совершенно иными, по сравнению с головой, являются условия циркуляции крови в сосудистом бассейне органов брюшной полости. Кардинальной особенностью брюшного кровообращения является особый аркадный и рассыпной тип ветвления сосудов, что очень выразительно и принципиально отличает реографическое отражение пульсового артериального кровотока от, например, голени с ее четким магистральным типом организации сосудистой системы. Как видно из представленных на рисунках реограмм, аркадный тип распределения брюшного кровотока очень выразительно демпфирует амплитуду систолического комплекса РЕОдифф по животу.

В представленном примере на рисунке 43-1 амплитуда пульсовой волны РЕОдифф живота вполне соизмерима с реограммами по тазу и голеням, но четко отличается относительной растянутостью систолической фазы, по сравнению с пиковым характером пульсового колебания, например, на реограммах головы и голеней. При этом самый низкий базовый импеданс (в несколько раз меньший по сравнению с другими сегментами тела) в полной мере отражает известные сведения о том, что именно в сосудистом бассейне брюшных внутренностей распределяется самая большая доля общего объема крови.

В то же время магистральные тип строения сосудистой системы нижних конечностей с известными в клинической ангиологии проблемами ограниченности возможностей коллатерального кровообращения отражаются в четком отличие и общего вида комплекса РЕОдифф голени, как по общему виду, так и по величине Z_0 и амплитудным и временным характеристикам. Общий вид РЕОдифф по сегменту таз-бедро внешне ближе к РЕОдифф голени, но все же по амплитудным и временным характеристикам заметно отличается.

Более подробно характеристики грудной РЕОдифф рассматривались выше при обосновании представления о том, что они кардиодинамически отражают в большей мере состояние функционального блока «правое

сердце – легочная циркуляция», а по величине Z_0 реограммы груди и самой амплитуды систолической волны (Адифф), собственно, распределение крови в легких и легочный кровоток. Во всяком случае, и на этом и на всех представленных рисунках с регистрационными блоками реограмм определяется очевидное отличие пульсового комплекса РЕОдифф по груди от реограмм по БКК.

Следует иметь в виду, что сосудистый бассейн системы легочных артерии и вен, представляющие собой комбинацию магистрального и рассыпного типа ветвления сосудов в легочной паренхиме, самым непосредственным образом и напрямую подключен к сердцу. С учетом технических условий регистрации грудной реограммы следует иметь в виду и то обстоятельство, что в межэлектродном объеме легочная циркуляция представлена целостным сосудистым бассейном, тогда как остальные блоки кровообращения ниже уровня сердца по условиям сегментной регистрации являются по сути циркуляторно транзитными. Отсюда и столько очевидные и выразительные отличия РЕОдифф груди от реограмм по всем остальным блокам кровообращения.

К этому следует добавить и особый характер легочной циркуляции, связанной с дыханием. Имеется в виду очень существенное влияние изменений внутригрудного, а через него внутрilegeчного и внутрисосудистого давления на циркуляцию крови, как в больших венозных сосудах грудной полости, так и в легочных сосудах. И не только при дыхании, но и при задержках его, а также при повышении внутригрудного давления при опущениях грудной клетки, связанных с конституционными особенностями или соматическими причинами.

На рис 43-4 на обзорной записи регистрируемого блока реограмм у пациента Д. на протяжении дыхательного цикла «вдох – выдох – вдох» (рис. 43-4, вверху) отмечаются очень выразительные изменения, особенно, систолической части пульсового комплекса грудной РЕОдифф. В первую очередь это четкие изменения уровня «физиологического 0» для начала

сердечного выброса (точка «В»), что очень существенно изменяет величину (в 2.3 раза) амплитуды систолической волны грудной РЕОдифф. На рисунке 43-4 (внизу) приводится поцикловая разметка РЕОдифф, а также общие, амплитудные и временные импедансометрические характеристики (Z_0 , A дифф, E) и рассчитанная на их основе [51] величина ударного объема сердца (УОС).

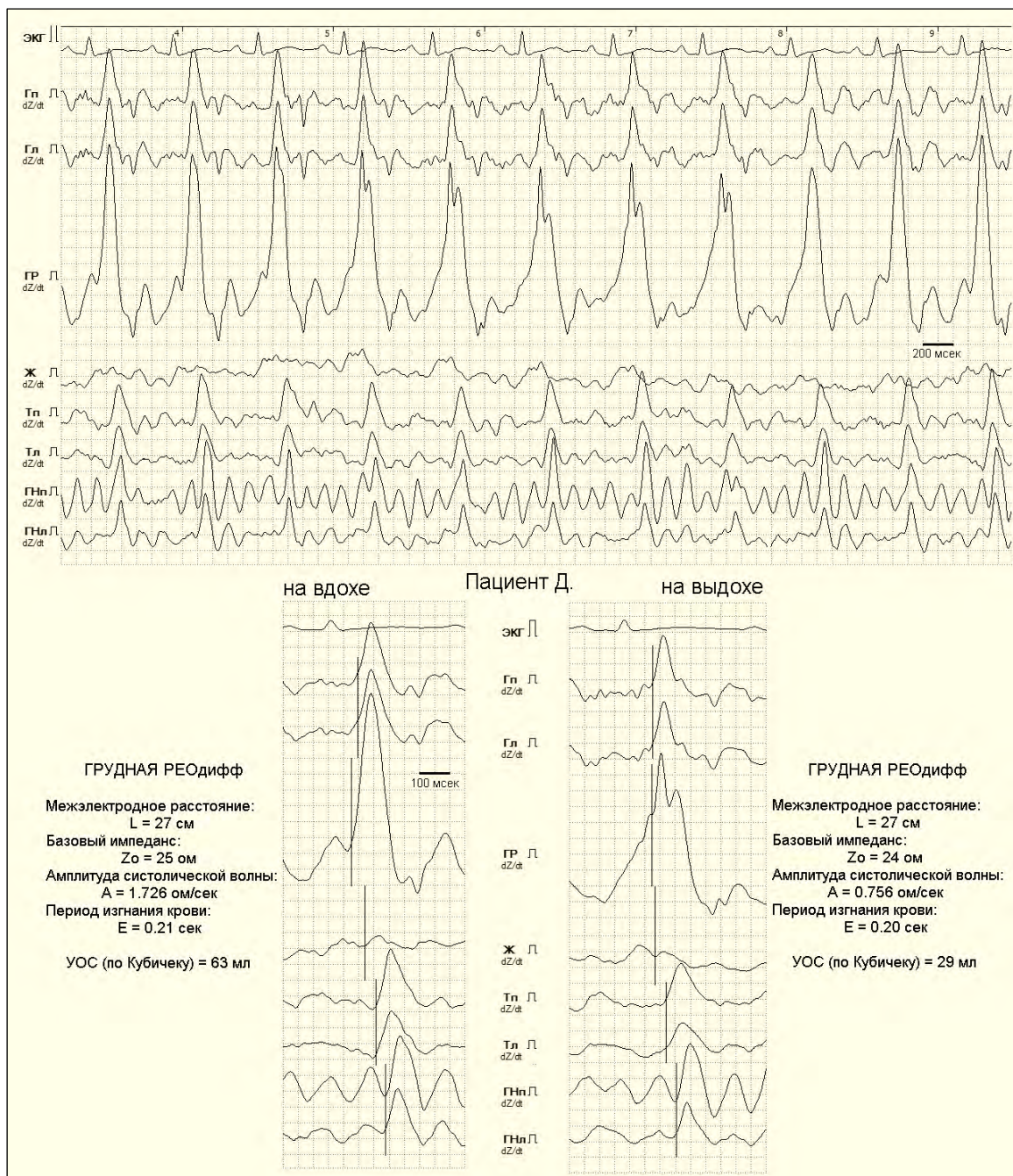


Рис. 43-4. Динамика пульсовых колебаний РЕОдифф у пациента Д. в положении стоя на протяжении дыхательного цикла «вдох–выдох–вдох». Обозначения те же, что и на рис. 43-1. Пояснения в тексте.

У пациента Д. даже при обычном режиме дыхания на высоте «вдоха» (обычной глубины), соответственно снижению внутригрудного и внутрилегочного давления, а вместе с тем и давления в легочных сосудах, существенно уменьшается выраженность пресистолической волны, увеличивается легочный кровоток (по Адифф) и УОС до 63 мл. И, напротив – при выдохе обычной глубины, соответственно повышению внутригрудного и внутрилегочного давления, а вместе с тем и давления в легочных сосудах, легочный кровоток и УОС снижается в 2.3 раза. Столь выразительные различия, возможно, связаны с соматическими особенностями пациента Д. – крайне выраженный тип астенической конституции и опущенная грудная клетка (в экспираторном положении) из-за слабого развития мышечного корсета.

И наконец, принципиальное отличие циркуляции крови по МКК и БКК определяется уровнем давления крови. Как отмечалось выше, система сосудов БКК это система высокого давления, а система легочных сосудов – система низкого давления. Это различие по режиму давления определяет и иные кардиодинамические отношения между насосной функцией сердца и, с одной стороны, легочной циркуляцией крови; а с другой стороны, кровообращением по основным циркуляторным блокам БКК.

Именно поэтому даже небольшие колебания внутригрудного и внутрилегочного давления при обычном дыхании могут отражаться и на давлении в легочных сосудах, как в системе низкого давления, что соответственно сопровождается изменениями насосной функции правого сердца и легочной циркуляции. Для системы высокого давления, какой является БКК, такие явно «допороговые» изменения внешнего давления не оказывают существенного влияния на внутрисосудистое давление и на артериальный кровоток. Именно поэтому на фоне выраженной «дыхательной» динамики по грудной РЕОдифф, практически отсутствуют изменения амплитуды пульсовых комплексов по всем циркуляторным блокам БКК (см. рис. 43-3, вверху). А если и определяются, то в

значительной мере они отражают изменения перфузионной составляющей насосной функции сердца.

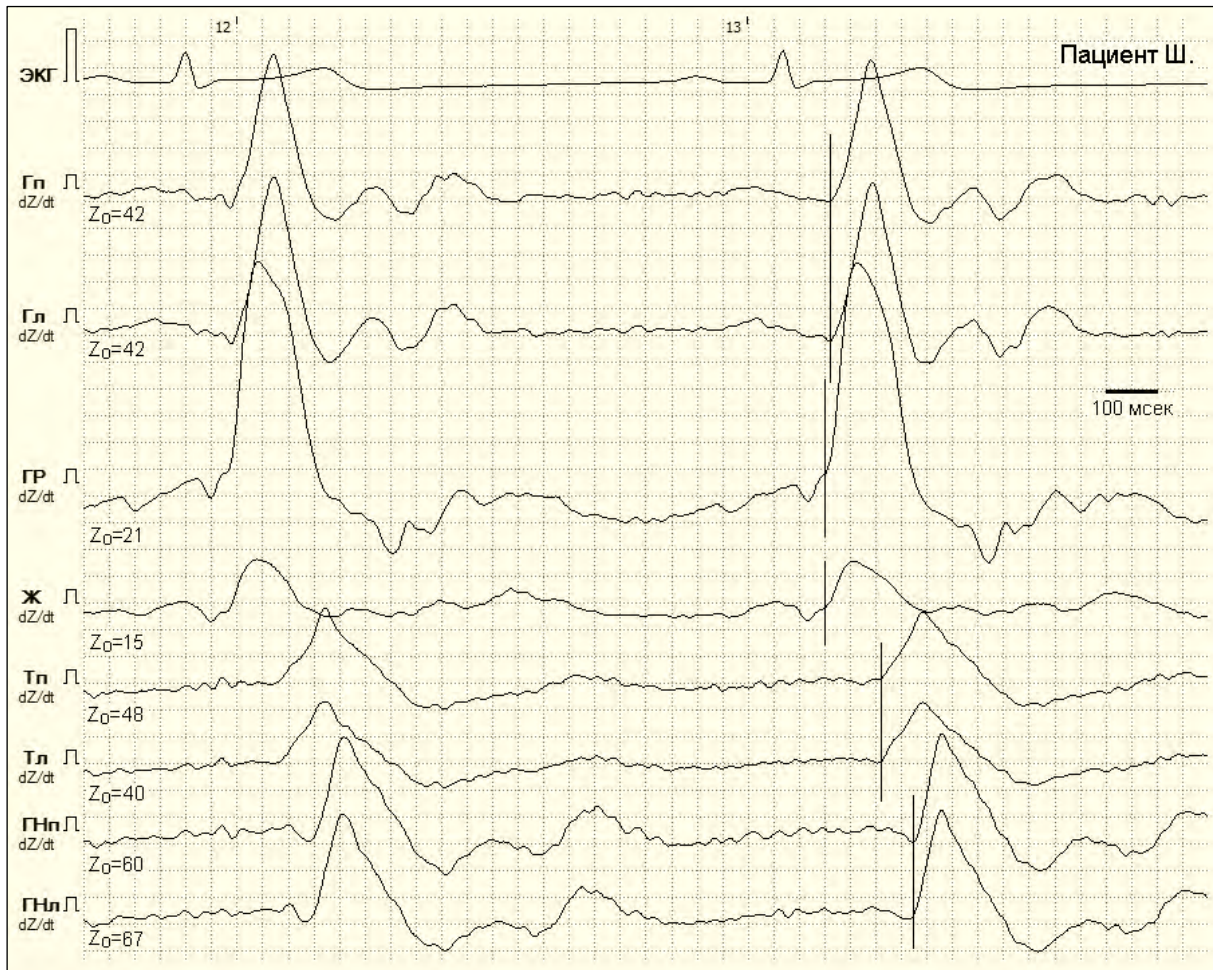


Рис. 43-5. Пациент Ш. Обозначения те же, что и на рис. 43-1. Больше время распространения пульсовой волны (190 мсек) при более высоком росте (198 см) на дистанции «сердце–голень» (см. рис. 43-6).

Дополнительной верификацией используемого для диагностического исследования комплекса регистрируемых реограмм является четкое временное соответствие распространения пульсовой волны РЕОдифф известным сведениям, полученных инвазивными и неинвазивными эталонными методами регистрации артериального пульса на разных участках сосудистой системы. Свидетельством чувствительности использованной системы тетраполярной грудной и периферической

реографии, несмотря на сегментный (блочный) принцип регистрации реограмм, явилась четкая дифференциация времени распространения пульсовой волны в зависимости от роста (высокий–низкий) и конституционных особенностей (по соотношению длин тела выше и ниже уровня сердца).

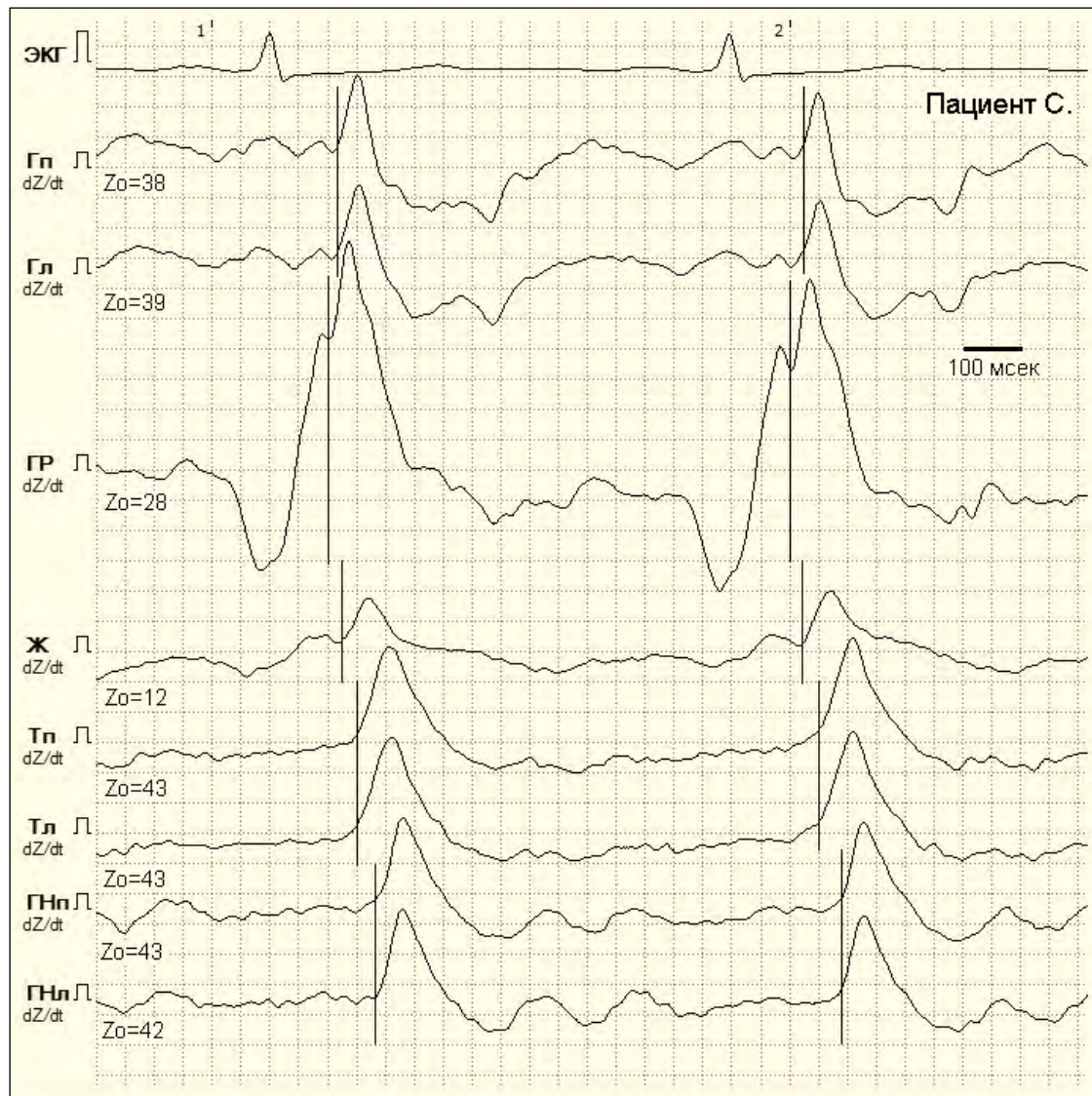


Рис. 43-6. Пациент С. Обозначения те же, что и на рис. 43-1. . Меньшее время распространения пульсовой волны (70 мсек) при более низком росте (158 см) на дистанции «сердце–голень» (см. рис. 43-5).

Так, у пациента Ш. (рис. 43-5) при росте 198 см и существенно большей длине тела ниже уровня сердца по сравнению с длиной тела выше время распространения пульсовой волны от момента начала сердечного

выброса (на рисунке отмечена вертикальным маркером на грудной РЕОдифф) до начала пульсового колебания в сегменте голени (отмечено вертикальным маркером на РЕОдифф голени) в положении лежа составило 190 мсек. Тогда как, у пациента С. (рис. 43-б) при росте в 158 см и гиперстеническом телосложении (при относительно коротком туловище и длине ног) это время в том же положении тела составило 70 мсек. При этом время распространения пульсовой волны в сегменте головы было заметно больше (примерно в 2 раза), чем у пациента Ш.

Рассмотренные материалы свидетельствуют о том, что импедансометрические характеристики при использованной в диагностической системе АНТРОПОС–CAVASCREEN методике тетраполярной грудной и периферической реографии определенно соответствуют структурным и функциональным особенностям гемодинамики и условиям циркуляции крови по МКК и по основным блокам периферического кровообращения по БКК. Такое соответствие, кроме известных возможностей характеристики кардиодинамики и оценки насосной функции сердца, демонстрирует информативные возможности дифференцированной характеристики состояния и периферической гемодинамики с учетом структурных и функциональных особенностей того или иного блока (региона) кровообращения.

Измеренные и расчетные показатели по базе данных [17] фиксируют в абсолютных величинах отдельно для положения тела стоя и лежа и их соотношение СТОЯ/ЛЕЖА, при котором величина параметров в положении тела лежа – в клиностатике принимают за 100%.

Гемодинамические показатели первично группируют по следующим блокам (Рис. 42): объем циркулирующей крови, большой круг кровообращения, малый круг кровообращения, насосная функция сердца, голова слева и справа, живот, таз и бедро слева и справа, голень слева и справа, а также данные проб с соответствующими режимами дыхания. Затем соответственно первичной общей группировке у обследуемого

проводят сопоставление каждого гемодинамического параметра со специальной диагностической шкалой с учетом типологического распределения их величин в диапазонах оптимальности, динамической неоптимальности, возрастной неоптимальности и граничной неоптимальности [18, 19, 29, 30].

В соответствии с системной, многоуровневой и многозвеневой комплексной оценкой, основанной на базовых закономерностях функционирования ССС, включая, особенности регуляция по гидростатическому (гравитационному) фактору кровообращения у прямоходящего человека в положении стоя, используется мультипараметровый комплекс прямых и расчетных гемодинамических показателей [17].

Для анализа и оценки состояния кровообращения используются 130 измеряемых и расчетных показателей в положении стоя, столько же в положении лежа, а также 102 связанных показателей по отношению их величин по обязательным антропофизиологическим условиям проведения исследования – стоя и лежа. Дополнительно определяются 20 показателей по пробам стоя и лежа с задержкой дыхания. Всего по условиям проведения антропофизиологического исследования в диагностической оценке гемодинамического обеспечения соматического состояния используется до 382 показателей.

Антропофизиологическое определение типа кровообращения [16, 17] не по статической характеристике, ограниченной, как это чаще всего делается, по условиям положения тела лежа, а по фактически регуляторному соотношению минутного объема крови (МОК) СТОЯ/ЛЕЖА, как адекватной и актуальной антропофизиологической характеристике динамической организации состояния сердечно-сосудистой системы (ССС) у человека как прямоходящего существа, позволило и на новой системной основе сформировать нормативную базу гемодинамических параметров и диагностическую шкалу их оценки [17,

18, 19, 29, 30]. Это, в свою очередь, расширило диагностическую чувствительность и информативность, действительно, системной оценки состояния кровообращения, дифференцированной по основным циркуляторным блокам и отражающей основные системные гемодинамические отношения «объем–насос–давление–емкость».

Объективность такой оценки обеспечивается использованием не отдельных показателей, а системно связанных групп гемодинамических параметров и нескольких уровней такой оценки.

Для общего представления о структуре базы первичных данных в таблице 1 приведена общая характеристика блоков и составляющих кровообращения ((рис. 42) по количеству использованных для анализа гемодинамических параметров. Групповые массивы базы данных состоят из величин гемодинамических параметров состояния ССС [17] в условиях положения тела стоя, лежа и относительных величин этих параметров по соотношению СТОЯ/ЛЕЖА.

В таблице знаком «*» помечены группы, число признаков по которым колеблется в зависимости от принадлежности к классификационной группе по полу и возрасту. Диагностический алгоритм, как отмечалось выше, включает в себя многоуровневую критериальную оценку гемодинамических параметров, и в таблице через «/» дается число параметров по блокам и составляющим последовательно на разных уровнях анализа – от общего (все учитываемые показатели – первое значение/) до группы наиболее характерных показателей (/второе/ из трех значений) и, наконец, прямых (специфических) показателей по гемодинамическому параметру (/последнее значение).

Измеренные и расчетные показатели фиксируются в абсолютных величинах отдельно для положения тела стоя и лежа и их соотношение стоя/лежа, при котором величина параметров положения тела в клиностатике принимают за 100% [17] и определяют у пациента тип

гемодинамики по антропoфизиoлогическoму сoтнoшению МOК пo условию стoя/лeжa – I, II, или III тип.

Таблица 1. Характеристика базы первичных данных по числу гемодинамических признаков, используемых в диагностическом алгоритме экспертной системы АНТРОПОС–CAVASCREEN [17].

ПО БАЗЕ ДАННЫХ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ БЛОК-СХЕМЫ (рис. 42)			
Уровень	Диагностические блоки	Составляющие	Число признаков
Организменный	Соматическое состояние	Гемодинамическое обеспечение	382
Системный	Общее состояние кровообращения	– в целом – биологический возраст – терморегуляция	280 158-171* 99
	Объем циркулирующей крови	– общий – по БКК – по МКК	59/38/17 48/27 6/6
Субсистемный	Большой круг кровообращения (БКК)	– в целом – синдром старения – артериальное давление – артериальная циркуляция – венозная циркуляция	262 158-165* 51/27/3 126//103/21 84/41
	Насосная функция сердца	– в целом – синдром старения – ритм – левое сердце – правое сердце – давление в левом предсердии	238 119-159* 14/3 139/22/22 118/25/25 3
	Малый круг крово-обращения (МКК)	– в целом – синдром старения – давление в легочной артерии: систолическое, «заклинивания» – артериальная циркуляция – венозная циркуляция	27 11-17* 6 15/3 12/6
	Кровообращение головы (слева, справа)	– в целом – синдром старения – артериальная циркуляция – венозная циркуляция – артериовенозный обмен	30 11-22* 18/3 12/6 9
	Брюшное кровообращение	– в целом – синдром старения – артериальная циркуляция	30 13-17* 18/3

Регионарный и тканевой		– венозная циркуляция – артериовенозный обмен	12/6 9
	Кровообращение таз-бедро (слева, справа)	– в целом – синдром старения – артериальная циркуляция – венозная циркуляция – артериовенозный обмен	30 11-19* 18/3 12/6 9
	Кровообращение голени (слева, справа)	– в целом – синдром старения – артериальная циркуляция – венозная циркуляция – артериовенозный обмен	30 15-20* 18/3 12/6 9
	Кожное кровообращение	– в целом – поверхность тела – дистальный кровоток	136 99 40
	Наружные половые органы	– локальный кровоток	9

Затем в соответствии с идентифицированным типом проводится сопоставление каждого гемодинамического параметра с оригинальной 6-и диапазонной диагностической шкалой, нормированной на основе типологического распределения учитываемых гемодинамических параметров отдельно для положения стоя и лежа, мужчин и женщина, а также по возрастным группам [19], и определяется общий уровень гемодинамической оптимальности состояния – УГО-1 (оптимальное, УГО-2 (переходное) и УГО-3 (неоптимальное).

По распределению каждого гемодинамического параметра по оптимальным, неоптимальным и граничным диапазонам диагностической шкалы и на основе соответствующей интегрированной оценки определяются такие общие показатели как биологический возраст ССС в целом и по блокам кровообращения, тип динамической организации кровообращения (по соотношению МОК стоя/лежа), тип общего состояния кровообращения (ОСК), функциональный класс гемодинамического обеспечения соматического состояния (ФК) и индекс гемодинамической неоптимальности (ИГН, %), по которому оценивался уровень

гемодинамического риска (ГР) в целом и по отдельным блокам и составляющим кровообращения.

На основе классификационного рассмотрения соотношений между установленным у конкретного пациента типом кровообращения (I-й, II-й или III-й) и идентифицируемыми критериями (УГО-1,2,3) диагностируется одно из девяти общих состояний кровообращения (ОСК) – 1.1, 1.2, 1.3, 2.1, 2.2, 2.3, 3.1, 3.2, 3.3 (первая цифра соответствует определению типа кровообращения, вторая – критерию УГО). Из такого обозначения ОСК следует, что при каждом из трех типов кровообращения состояние по всему комплексу показателей может быть гемодинамически оптимальным, переходным и неоптимальным. При этом вероятность гемодинамической неоптимальности увеличивается от состояния кровообращения ОСК-1.1 и до ОСК-3.3.

Функциональный класс кровообращения диагностируется от наиболее оптимального – ФК-1 и до наиболее напряженного и неоптимального – ФК-5. Соответственно ФК-1, ФК-2, ФК-3, ФК-4 и ФК-5 определяется общий резерв адаптации по кровообращению – «очень большой», «большой», «средний», «малый» и «очень малый». Следует подчеркнуть, что в определении функционального класса (гемодинамического резерва адаптации) используются все учитываемые гемодинамические показатели. На рисунке 44 (левая часть) представлена графическая форма примеров реализации такой общей оценки состояния ССС по ФК и общему резерву адаптации кровообращения (столбиковая диаграмма слева от силуэта фигуры человека). Приведены примеры от «очень высокого» резерва адаптации, который соответствует функциональному классу гемодинамического обеспечения ФК-1, до «очень малого» при гемодинамическом обеспечении по ФК-5.

По всем учитываемым гемодинамическим параметрам оценивается (в баллах) распределение их по оптимальным и неоптимальным диапазонам диагностической шкалы. Индекс гемодинамической неоптимальности

(ИГН) определяется как отношение суммы баллов по рассматриваемой группе признаков к максимально возможной (принимается за 100%). И в соответствии с ИГН (в %) по уровню гемодинамического риска (ГР) выделяются следующие диагностические состояния: 0–8% – отсутствие риска (0 уровень), 9–30% – низкая вероятность ГР (1 уровень), 31–50% – высокая вероятность ГР (2 уровень), 51–77% – гемодинамически рискованное состояние (3 уровень), 78–91% – гемодинамически очень рискованное состояние (4 уровень), 92–100% – крайне рискованное состояние (5 уровень).

Из приведенной классификации понятно и клиническое содержание интерпретация того или иного состояния. Чем больше гемодинамический риск, тем менее надежно кровообращение по тому или иному блоку (или циркуляторной составляющей), а, стало быть, и органов, которые им обеспечиваются. И, наоборот, чем ниже гемодинамический риск, тем более компенсированным и надежным является кровообращение и гемодинамическое обеспечение соответствующих органов и систем.

Гемодинамический риск оценивается дифференцированно (на профиле сверху вниз): по кровообращению (а значит и организму) в целом, по кровообращению головы (слева и справа) по артериальному и венозному кровообращению, легким по артериальному и венозному кровообращению, артериальному давлению, по сердцу (левому, правому и ритму), по объему циркулирующей крови, по кровообращению живота, таза-бедер, голени (слева, справа) по артериальному и венозному кровообращению.

Достаточно подробное представление аналитического содержания (гемодинамические параметры, диагностические диапазоны, критерии и показатели) программной части диагностической системы АНТРОПОС–CAVASCREEN необходимо для рассмотрения основных форм представления диагностических результатов по материалам

антропофизиологического исследования гемодинамического обеспечения рассматриваемых соматических состояний.

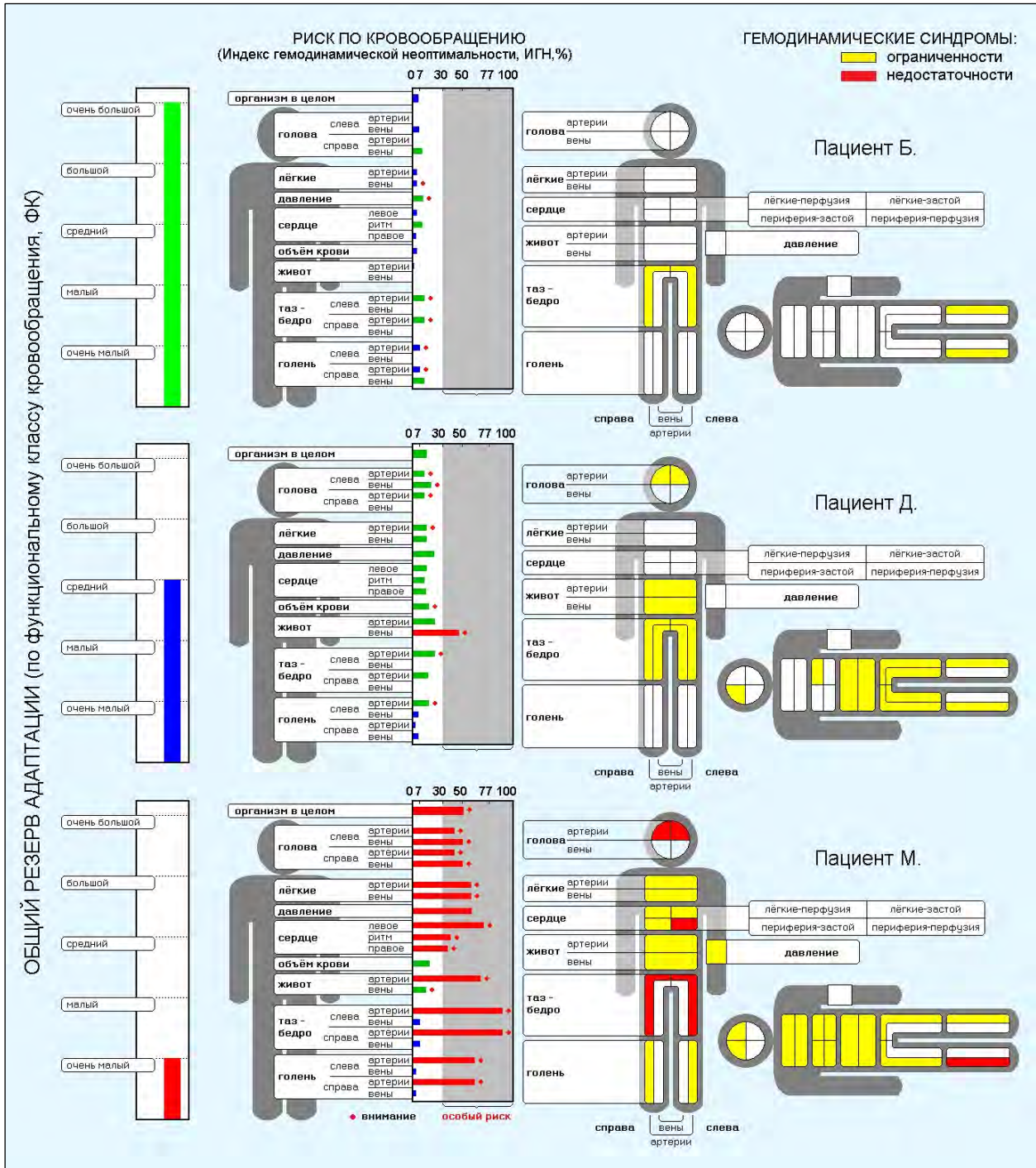


Рис. 44. Примеры выходной графической документации по результатам антропофизиологического исследования гемодинамического обеспечения соматического состояния (Портрет общего состояния – слева, Профиль гемодинамических синдромов – справа).

По приведенным примерам на графическом профиле общей характеристики по гемодинамическому риску (рис. 44, справа от силуэта фигуры) выделены две основные зоны. Зона низкой вероятности ГР до 30% (белое поле) соответствует состояниям (с любыми циркуляторными синдромами или без) с высокой степенью гемодинамической компенсации. Затемненное поле соответствует уровню ГР выше 30% при состояниях гемодинамически менее надежных и рискованных. Звездочками «*» обозначены блоки и составляющие кровообращения, по которым идентифицируются гемодинамические синдромы – состояния, за крайними нормативными пределами.

В представленных примерах приведены состояния по «Кровообращению в целом» у пациента Б. с отсутствием риска (ИГН=5% – уровень 0), у пациента Д. с низкой вероятностью гемодинамического риска (ИГН=25% – уровень 1) и у пациента М. гемодинамически рискованным состоянием (ИГН=51% – уровень 3).

Что же касается рассмотренной системной интегральной оценки состояния кровообращения, то информативность ее определяется антропофизиологически ориентированной и типологически структурированной диагностической шкалой не просто в диапазоне «норма – не норма» или «меньше – норма – больше», а и с учетом системно связанных соотношений между отдельными и группами гемодинамических параметров и их дифференцированного распределения в диапазонах «оптимально – неоптимально» [19]. Отсюда каждый из общих показателей состояния кровообращения (тип динамической организации кровообращения – I, II или III, тип общего состояния кровообращения – ОСК от 1.1 и до 3.3, функциональный класс кровообращения – ФК от 1 до 5, индекс гемодинамической неоптимальности или риска – ИГН от 0% до 100%) может использоваться для информативно «сильной» интегральной оценки состояния ССС. В качестве примера такой диагностической информативности на рисунке 45

приведены собственные данные по возрастной динамике кровообращения у мужчин по индексу гемодинамической неоптимальности (ИГН). При этом учитывалась суммарно доля (в %) всех гемодинамически рискованных состояний с ИГН > 30% – от состояний с высокой вероятностью риска (ИГН=31-50%) до крайне рискованных состояний (ИГН=92-100%) по возрастным выборкам соответственно антропофизиологической классификации этапов онтогенетической организменной адаптации к относительным изменениям влияния земной гравитации в процессе развития и жизнедеятельности человека [15, 16].

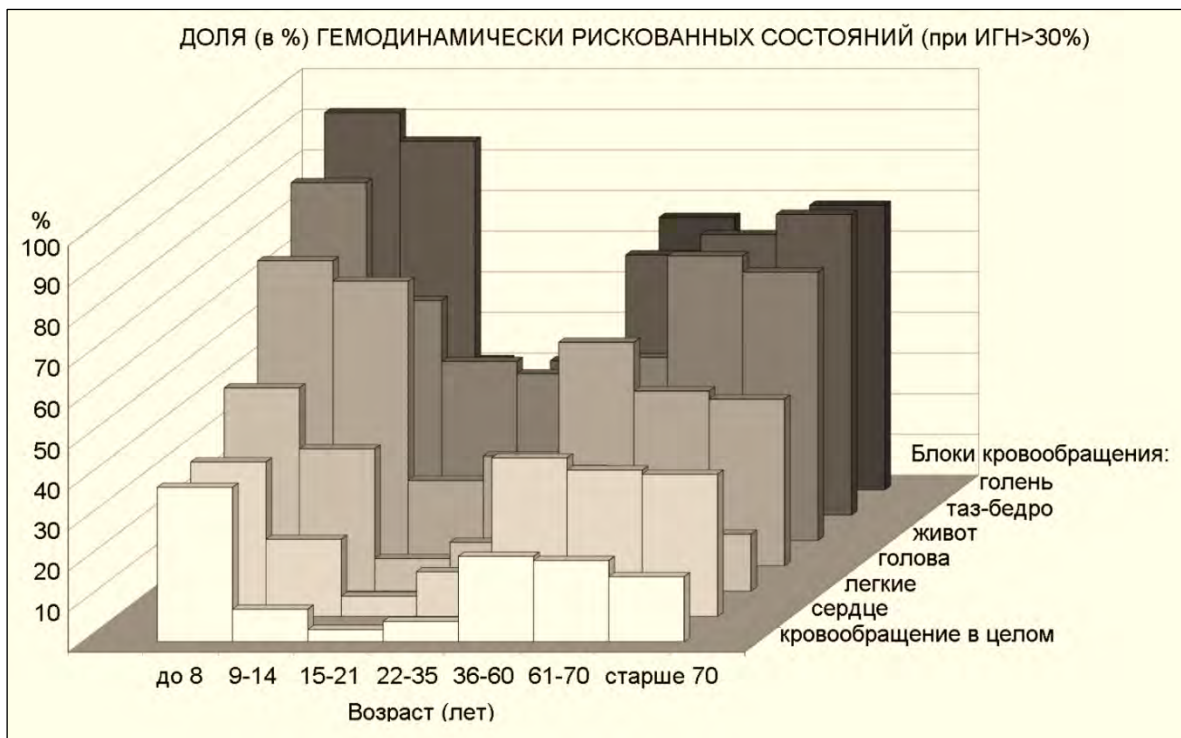


Рис. 45. Онтогенетическая динамика состояния кровообращения по доле (в %) гемодинамически рискованных состояний (при ИГН > 30%).

По представленным данным определяется очень четкая возрастная динамика, которая характеризуется переходом от гемодинамически нестабильного и рискованного состояния у детей (до 8 лет, $n=8$) и подростков младшего возраста (9-14 лет, $n=37$) к гемодинамически стабильному состоянию у подростков среднего и старшего возраста (15-21

лет, n=129) и взрослых мужчин 1-го репродуктивного возраста (22-35 лет, n=209). С переходом ко 2-му репродуктивному возрасту (36-60 лет, n=467) и далее (до 70 лет, n=271 и старше, n=151) выраженно нарастает доля гемодинамически рискованных и неоптимальных состояний. При этом следует отметить, если у детей и подростков циркуляторная нестабильность определялась преимущественно гемодинамическими синдромами адаптивной направленности, то у взрослых нарастанием синдромов ограниченности и недостаточности кровообращения.

Именно гемодинамические синдромы являются циркуляторной основой соответствующих функциональных и клинических состояний, а посему диагностика гемодинамических синдромов разной модальности – от синдромов адаптивного характера до синдромов ограничения и недостаточности кровообращения имеет особую актуальность [30]. Высокая диагностическая чувствительность антропофизиологической характеристики гемодинамики реально определяет возможность и ранней диагностики циркуляторных синдромов задолго до их клинического проявления.

В диагностической системе АНТРОПОС-CAVASCREEN в качестве циркуляторных синдромов идентифицируются состояния, по которым определяющие эти состояния специфические гемодинамические параметры выходят за абсолютные нормативные пределы диагностической шкалы [29, 30]. Гемодинамические синдромы идентифицировались по трем группам – синдромы адаптивной направленности, циркуляторной ограниченности и недостаточности (таблица 2). В приведенных примерах (рис. 44, левая часть) по профилю гемодинамического риска «*» отмечены блоки и составляющие кровообращения, по которым у пациента идентифицируются любые синдромы. Из представленных примеров хорошо видно, что диагностируемые циркуляторные синдромы могут существенно отличаться по степени гемодинамической компенсации (риска).

Таблица 2. Группы основных гемодинамических синдромов и состояний по функциональной направленности.

Синдромы и состояния адаптивной Направленности	Синдромы ограничения кровообращения	Синдромы недостаточности кровообращения
<p>Кровообращение в целом:</p> <ul style="list-style-type: none"> – соответствие биологического возраста календарному БВ-1 – тип общего состояния 1.1; 1.2; 2.1 – функциональный класс ФК-1,2,3 <p>По объему циркулирующей крови:</p> <ul style="list-style-type: none"> – уменьшение – увеличение <p>Насосная функция сердца:</p> <ul style="list-style-type: none"> – брадикардия (лежа) – тахикардия (стоя) – увеличенный сердечный выброс – гиперкинетическое состояние <p>По режиму артериального давления:</p> <ul style="list-style-type: none"> – снижение АД лежа – повышение АД стоя <p>По регионарной циркуляции (голова, легочная, брюшная, таз-бедро, голени):</p> <ul style="list-style-type: none"> – артериальная гиперциркуляция – венозная гиперциркуляция – венозная гипоциркуляция – уменьшение венозного объема циркуляции – снижение сосудистого сопротивления – гипорезистивность 	<p>Кровообращение в целом:</p> <ul style="list-style-type: none"> – синдром старения – тип общего состояния 1.3; 2.2; 2.3; 3.1; 3.2 – функциональный класс ФК-4 <p>Насосная функция сердца:</p> <ul style="list-style-type: none"> – синдром старения – тахикардия (лежа) – брадикардия (стоя) – нарушение возбудимости – нарушение проводимости – сниженный сердечный выброс – гипокинетическое состояние – систолическая перегрузка – повышение постнагрузки. – повышение преднагрузки. <p>По режиму артериального давления:</p> <ul style="list-style-type: none"> – гипотония, снижение АД (стоя) – гипертония, повышение АД (лежа) <p>По регионарной циркуляции (голова, легочная, брюшная, таз-бедро, голени):</p> <ul style="list-style-type: none"> – синдром старения – повышение сосудистого сопротивления – гидростатическое 	<p>Кровообращение в целом:</p> <ul style="list-style-type: none"> – тип общего состояния 3.3 – функциональный класс ФК-5 <p>Насосная функция сердца (недостаточность):</p> <ul style="list-style-type: none"> – левожелудочковая сердечная... – левожелудочковая сердечная ... по перфузионному типу – левожелудочковая сердечная ... по застойному типу – правожелудочковая сердечная... – правожелудочковая сердечная ... по перфузионному типу – правожелудочковая сердечная ... по застойному типу – сердечная ... по ... типу <p>По регионарной циркуляции (голова, легочная, брюшная, таз-бедро, голени):</p> <ul style="list-style-type: none"> – недостаточность артериального ... – ишемическое состояние – облитерирующие изменения сосудов – недостаточность венозного ... – застойное состояние венозного... <p>По артериовенозному</p>

<p>артериальных сосудов</p> <p>По артериовенозному обеспечению:</p> <ul style="list-style-type: none"> – функционально активное – субкомпенсированное состояние... <p>По кожному кровотоку:</p> <ul style="list-style-type: none"> – гиперадаптивное (стоя) – гиперактивное (лежа) 	<p>повышение перфузии артериальных сосудов</p> <ul style="list-style-type: none"> – гиперрезистивность артериальных сосудов <p>По артериовенозному обеспечению:</p> <ul style="list-style-type: none"> – некомпенсированное состояние... <p>По кожному кровотоку:</p> <ul style="list-style-type: none"> – неоптимальное – неадаптивное 	<p>обеспечению:</p> <ul style="list-style-type: none"> – декомпенсированное состояние... <p>По кожному кровотоку:</p> <ul style="list-style-type: none"> – дизрегуляторное
--	---	--

Все выявляемые циркуляторные синдромы имеют, безусловно, свое функциональное и клиническое значение – от синдромов адаптивной направленности до синдромов ограничения и недостаточности кровообращения (таблица 2). Однако наиболее ассоциированными с определенными клиническими состояниями являются последние, поэтому для клиницистов особенно важна возможность идентификации таких синдромов.

На рисунке 44 (правая часть) приводятся примеры профилей наиболее клинически значимых гемодинамических синдромов ограничения и недостаточности кровообращения, выявляемые у пациентов в положении стоя и лежа (позные условия обозначены силуэтами фигур, остальные обозначения на рисунке).

Даже из представленных примеров (см. рис. 44) достаточно наглядно видно, сколь различными по общей характеристике могут быть состояния в целом и по отдельным блокам кровообращения, в разных положениях тела (стоя и лежа), при одном и том же положении тела, но при разных соматических состояниях, или при одном и том же соматическом состоянии, но у разных пациентов. При этом обращает на себя внимание не случайное и заметное превалирование количества синдромов ограниченности и недостаточности кровообращения и по приведенным примерам именно в положении стоя [3, 30].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ
по гемодинамическому обеспечению соматического состояния у
пациента Б.

По общему гемодинамическому обеспечению:

Биологический возраст состояния сердечно-сосудистой системы **соответствует календарному**. Регионарное проявление гемодинамического синдрома старения. Функциональный класс гемодинамического обеспечения соматического состояния организма – 1 (**очень большой** резерв адаптации). Тип состояния кровообращения 1.1. Единичные проявления граничных гемодинамических синдромов.

Отсутствует гемодинамический риск (5% - уровень 0).

Дизрегуляторное гемодинамическое обеспечение (по кожному кровотоку) терморегуляции.

По гемодинамическим синдромам в положении ЛЕЖА:

Ситуационное снижение **артериального давления**.

Гиперциркуляторное состояние **легочного** венозного кровообращения без изменения объема кровенаполнения.

Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления артериальных сосудов **левой голени**.

Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления артериальных сосудов **правой голени**.

По гемодинамическим синдромам в положении СТОЯ:

Дистоническое проявление повышения сопротивления артериальных сосудов **таза слева**.

Дистоническое проявление повышения сопротивления артериальных сосудов **таза справа**.

По гемодинамическому риску выявленных синдромов:

Артериальное давление	– низкий риск (10% - уровень 1)
Легочное кровообращение	– риска нет (4% - уровень 0)
Большой круг кровообращения	– низкий риск (11% - уровень 1)
таза слева	– низкий риск (11% - уровень 1)
таза справа	– низкий риск (11% - уровень 1)
левой голени	– риска нет (4% - уровень 0)
правой голени	– низкий риск (11% - уровень 1)

Рис. 46. Диагностическое заключение по гемодинамическому обеспечению соматического состояния у пациента Б. (графическую форму см. на рис. 44, Б). Пояснения см. в тексте.

И, наконец, вербальное диагностическое описание (заключение) по общему гемодинамическому обеспечению в соответствии с обозначенным алгоритмом антропофизиологической характеристики состояния кровообращения (рис. 46 и 47). Описание состоит из четырех частей – по общему гемодинамическому обеспечению (биологический возраст, функциональный класс (резерв адаптации) и тип общего состояния кровообращения, уровень гемодинамического риска, гемодинамическое обеспечение терморегуляции (по каждому кровотоку). В отдельное описание состояния по положениям тела ЛЕЖА и СТОЯ в соответствии со специальными классификационными определениями выносятся исключительно синдромальные проявления (таблица 2). В четвертой части диагностического описания дается уровень гемодинамического риска только по блокам кровообращения, по которым определялись гемодинамические синдромы.

Не рассматривая подробно приведенные заключения и клинические состояния, отметим, сколь надежным может быть гемодинамическое обеспечение соматического состояния, например, у пациента Б. (митральный стеноз, мерцательная аритмия, состояние через 4 месяца после перенесенной тромбоэмболии бедренной артерии) при аккуратной и терапевтически адекватной поддержке здоровья (рис. 44 и 46).

Из существенных проявлений в состоянии определялось снижение кожного кровотока поверхности тела как в положении лежа, так и стоя, что получило свое отражение в заключении по общему состоянию – дизрегуляторное циркуляторное обеспечение (по каждому кровотоку) терморегуляции. Это может быть расценено и как проявление оперативного утомления и отражение незавершенности реабилитации после перенесенного оперативного лечения, и как текущей антиаритмической терапии. Приведенный пример демонстрирует и реальность рассмотренных выше циркуляторных синдромов дистонического (дисциркуляторного) характера [30].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

по гемодинамическому обеспечению соматического состояния у пациента Д.

По общему гемодинамическому обеспечению:

Переходный биологический возраст состояния сердечно-сосудистой системы. Системное проявление гемодинамического синдрома старения.

Функциональный класс гемодинамического обеспечения соматического состояния организма – 3 (**средний** резерв адаптации). Тип состояния кровообращения 1.2. Субсистемное проявление граничных гемодинамических синдромов.

Низкая вероятность гемодинамического риска (25% - уровень 1).

Неоптимальное гемодинамическое обеспечение (по каждому кровотоку) терморегуляции.

По гемодинамическим синдромам в положении ЛЕЖА:

Ситуационное снижение **артериального давления**.

Возрастная недостаточность **брюшного** кровообращения.

Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения с уменьшением объема кровенаполнения. Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

По гемодинамическим синдромам в положении СТОЯ:

Ортостатическая стабильная **артериальная гипертония**.

Тахикардия.

Проявления **левожелудочковая** сердечной недостаточности по артериальному типу. Систолически компенсированная. Повышение систолической постнагрузки.

Проявления недостаточности артериальной циркуляции по **большому кругу кровообращения**.

Проявление повышения артериального сосудистого сопротивления.

Ишемическое состояние **мозгового** артериального кровообращения **слева**. Проявления повышения артериального сосудистого сопротивления.

Гипоциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения. Субкомпенсированное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Ишемическое состояние **мозгового** артериального кровообращения **справа**. Повышение артериального сосудистого сопротивления.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Ишемическое состояние **брюшного** артериального кровообращения. Проявления повышения артериального сосудистого сопротивления.

Гипоциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения. Субкомпенсированное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Ишемическое состояние артериального кровообращения **таза слева**. Проявления повышения артериального сосудистого сопротивления.

Гипоциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения. Субкомпенсированное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Дистоническое проявление повышения сопротивления артериальных сосудов **таза справа**.

Ишемическое состояние артериального кровообращения **левой голени**. Проявления повышения артериального сосудистого сопротивления.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Дистоническое проявление повышения сопротивления артериальных сосудов **правой голени**.

Рис. 47. Диагностическое заключение по гемодинамическому обеспечению соматического состояния у пациента Д. (графическую форму см. на рис. 44, Д). Пояснения см. в тексте.

Сколь гемодинамически содержательным может быть такое соматическое состояние, как синдром хронического утомления, демонстрируется в следующем примере. У пациентки Д., женщины в возрасте 31 год (рис. 44 и 47), кроме характерных признаков утомления [26] и боли в области сердца, других каких-либо клинических проявлений, включая данные инструментального и лабораторного исследований, не было. И по данным проведенного антропофизиологического исследования в положении ЛЕЖА определялся единственный гемодинамический синдром – ситуационное снижение АД, т.е. только граничное уменьшение АД. Идентифицируемый же у пациентки Д. циркуляторный синдром старения по брюшному кровообращению имеет отношение к состоянию кровообращения в положении лежа и стоя. Запись же диагностического определения этого синдрома редакционно вынесена в раздел – в положении лежа.

При всей скудности диагностического описания состояния ССС у пациентки Д. в положении тела ЛЕЖА в положении СТОЯ в полной мере раскрывается объективная циркуляторная основа утомления, в центре которой, во всяком случае, по рассматриваемому состоянию лежит проявление левожелудочковой сердечной недостаточности по перфузионному типу (рис. 47). Периферическими составляющими данного состояния являются синдром артериальной недостаточности по большому кругу кровообращения с ишемическими проявлениями по большинству блоков регионарного кровообращения (мозговое, брюшное, таз, голени).

Важным для понимания рассматриваемого состояния является проявление стабильной артериальной гипертонии и именно в положении СТОЯ. И, наконец, патогномичное для состояния утомления снижение кожного кровотока (оцениваемое по электропроводимости) поверхности тела, что отражает неоптимальное гемодинамическое обеспечение терморегуляции. Аналогичным по идентификации циркуляторного синдрома левожелудочковой сердечной недостаточности по

перфузионному типу, но явно более гемодинамически рискованным являлось состояние хронического утомления у пациента М. По подавляющему большинству блоков и составляющих кровообращения, включая кровообращение в целом, уровень гемодинамического риска был $>30\%$ (рис. 44, М.).

Представляется, что переход от описания состояния по количественной характеристике отдельных, а тем более групп гемодинамических параметров к описанию конкретных синдромов, по сути гемодинамического механизма в изменениях состояния кровообращения, способствует более полному и конкретному восприятию диагностической информации. Важное значение в формировании именно такого и при этом целостного восприятия имеет идентификация и соответствующее описание у каждого конкретного пациента по антропофизиологически полному диагностическому пространству (стоя и лежа) всех синдромальных проявлений с оценкой уровня их гемодинамической компенсации.

Все это, в свою очередь, обеспечивает высокую диагностическую чувствительность антропофизиологического исследования на этапе доклинических проявлений циркуляторных изменений, могущих стать первичной гемодинамической основой хорошо известных клинических состояний. Реальность возможности опережающего выявления значимых циркуляторных изменений была нами ранее [3] продемонстрирована на примере фатально протекающей сосудистой патологии – облитерирующего эндартериита (недостаточности артериального кровообращения нижних конечностей). Более подробно об этом и использовании антропофизиологического исследования гемодинамического обеспечения при других соматических состояниях в следующих разделах книги.

Рассмотренный алгоритм комплексного использования тетраполярной грудной и регионарной реографии, как методической основы, антропофизиологического системного исследования ССС был реализован

в виде разработанной диагностической системы [13, 16–19, 29, 30] и аппаратно-программного компьютерного комплекса АНТРОПОС–CAVASCREEN (Лаборатория медицинских экспертных систем, г. Винница, Украина; Институт медицинских технологий и аппаратуры, г. Забже, Польша). Разработка выполнялась в соответствии с проектом по Европейскому фонду ЭВРИКА (проект EUREKA EU 2939 от 31.1.2003 г.). Возможности такой антропофизиологической диагностики рассматриваются ниже по материалам при других соматических состояниях.

6.4. Антропофизиологический кардиодинамический контроль за режимом имплантационной электрокардиостимуляции

Существенность использованных условий проведения антропофизиологического исследования (стоя, лежа и при разных режимах дыхания) для оценки, в частности, кардиодинамики четко была показана выше при фазовом анализе сердечного цикла по грудной РЕОдифф (см. рис. 9, 10). Не менее четко она демонстрируется при характеристике сердечного выброса при разных условиях и режимах имплантационной электрокардиостимуляции (ЭКС) – см. рисунки 48–52 (пациент К.) и рис. 53–57 (пациент С.). Наряду с этим показано, сколь информативным может быть полное антропофизиологическое исследование состояния ССС и системной оценки гемодинамического обеспечения текущего соматического состояния при анализе различных режимов ЭКС у пациентов с имплантированными электрокардиостимуляторами – см. рисунки 50–52 (пациент К.) и рис. 55–57 (пациент С.).

Об особых информативных возможностях реографии в клинической практике имплантационной электрокардиостимуляции свидетельствуют проведенные нами исследования по поцикловому контролю состояния

насосной функции сердца при разных режимах электрокардиостимуляции (ЭКС). Как известно, генератор электростимулов синхронизируется с деполяризацией предсердий и желудочков сердца и устанавливается на определенную ЧСС [36, 58]. Даже в случаях адаптивного режима, т.н. «Rate-adaptive», в зависимости от уровня двигательной нагрузки, температуры среды управляемым параметром является все та же частота стимуляции (фактически ЧСС). И только в первом приближении, к синхронизации с систолическими характеристиками можно отнести ориентацию на длительность интервала Q–T (электрическая систола сердца).

Представленные далее материалы наших собственных исследований показывают, с одной стороны, сколь информативной может оказаться грудная реография в клинической практике имплантационной ЭКС; а с другой, стороны, насколько важно ориентировать устройства и режим ЭКС по синхронизации и по управлению на состояние, собственно, насосной функции сердца, как центрального элемента кровообращения.

Отсюда выбор того или иного режима стимуляции должен определяться не просто поддержанием стабильной стимуляции и, соответственно, ЧСС, а условием – улучшает или ухудшает данный режим ЭКС насосную функцию сердца и состояние кровообращения в целом. При этом приведенные ниже материалы по пациентам К. и С. показывают, сколь информативной может быть системно используемая тетраполярная и регионарная реография в оценке как общего состояния ССС, так и, собственно, кардиодинамики с целью индивидуального подбора того или иного режима ЭКС, рекомендаций по двигательному и дыхательному режимам, а также для динамического контроля за состоянием у пациентов с имплантационной ЭКС.

Пациент К., 86 лет. Соматическое состояние: Ишемическая болезнь сердца. Атеросклеротический кардиосклероз, стенокардия напряжения ФК-3. Гипертоническая болезнь II стадии. Состояние после имплантации

ЭКС (режим VVI) по поводу синоаурикулярной блокады. Оперированная остроугольная глаукома правого глаза. Большая аденома предстательной железы. Сморщенная (аплазия?) левая почка. Хронический вертеброгенный крестцово-поясничный радикулит.

При изначально установленном режиме ЭКС (VVI – желудочковая стимуляция) пациент отмечает постоянное ощущение дискомфорта, «сердечного» страха и тяжести в области сердца, в положении лежа ощущение замирания сердца, а в положении стоя (сидя) и при ходьбе беспокоит сильная пульсация сосудов головы и боль в области сердца. Понятно, что на таком фоне усиливались другие жалобы и соматические проявления в состоянии пациента. Собственно это и явилось мотивацией для проведения у пациента полного антропофизиологического исследования с использованием диагностической системы АНТРОПОС–CAVASCREEN с целью оценить состояние ССС в целом и гемодинамического обеспечения текущего соматического состояния у пациента К. при использованном VVI режиме ЭКС.

Совмещение индикации ЭКС (по артефакту импульса) с последовательностью кардиоциклов грудной РЕОдифф демонстрирует четкую картину по соотношению «стимул-ответ» (рис. 48). Однако в отличие от ЭКГ, на которой подобная последовательность тоже прослеживается, по грудной РЕОдифф видны очень существенные различия по положениям тела стоя и лежа. Следует иметь в виду, что это у одного и того же пациента, при одном режиме ЭКС и одной и той же частоте стимуляции (80 в минуту) и, соответственно, при одной и той же частоте сердечного ритма (ЧСС=80 ударов в минуту).

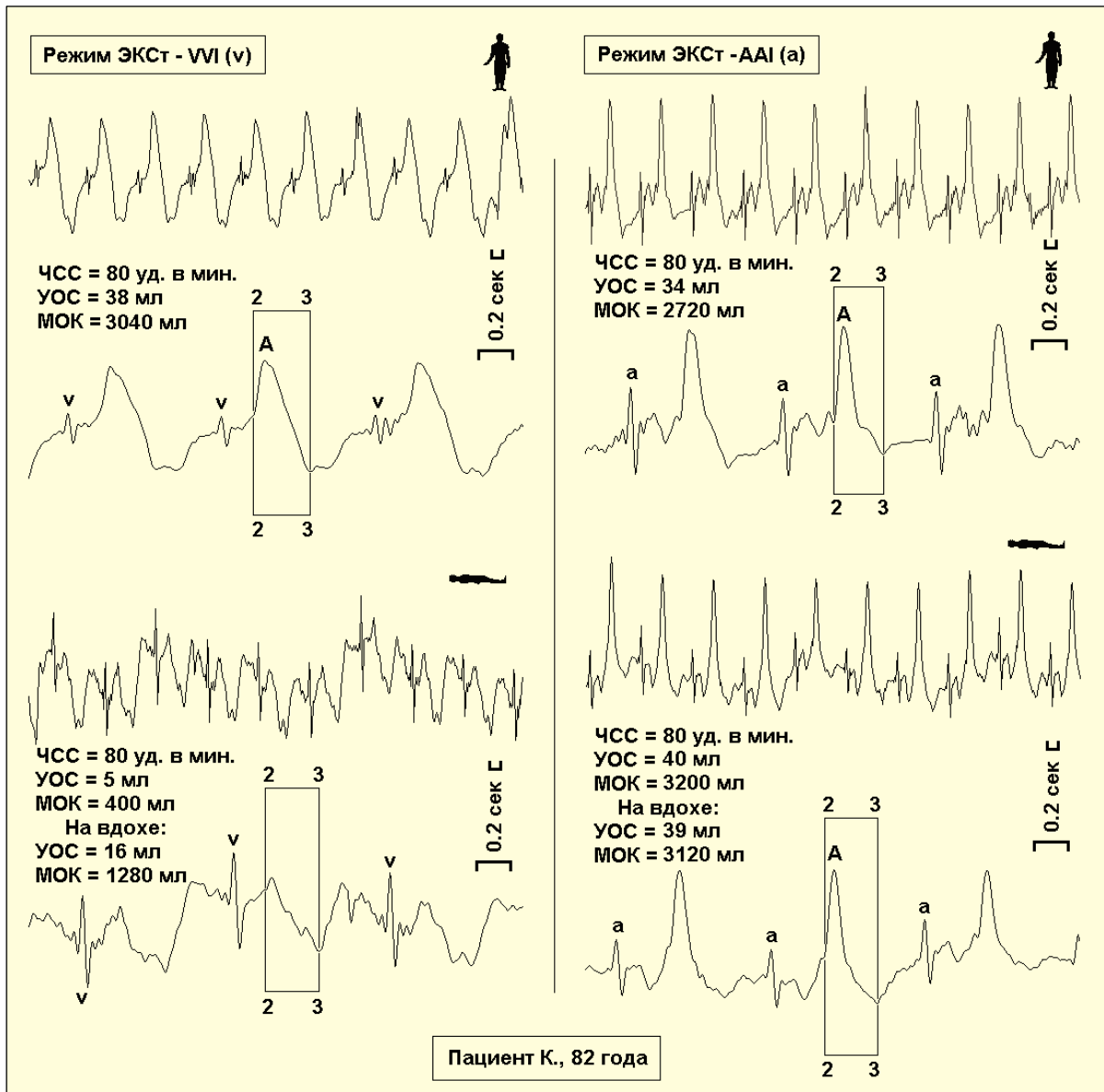


Рис. 48. Сравнительная динамика сердечных циклов грудной РЕОдиф и основных систолических характеристик насосной функции сердца (Адифф, УОС, МОК и ЧСС) у пациента К. при ЭКС с частотой стимуляции 80 в минуту в режимах VVI (слева) и ААI (справа) в положении тела стоя и лежа (обозначено фигурками).

В каждом блоке регистрации даются записи РЕОдифф с малой (верхняя) и большой (нижняя) скоростью развертки. Буквами «v» и «a» обозначены артефакты импульсов стимуляции, соответственно «желудочка» и «предсердия».

А – амплитуда грудной РЕОдиф (кардиодинамический эквивалент сократительной функции правого желудочка). Прямоугольниками выделен створ периода изгнания крови – вертикали 2-2 проходит через начало сердечного выброса (точка «В») и периода изгнания крови из правого желудочка, 3-3 – через точку, соответствующую окончанию периода изгнания.

В обоих положениях тела отмечается регулярная последовательность кардиокомплексов грудной РЕОдиф в соответствии с частотным режимом ЭКС. На ЭКГ также определялась достаточно стереотипная картина, как на протяжении интервала записи, так и в разных положениях тела, однако по систолической характеристике РЕОдифф выявлялись весьма рельефные различия. Если в положении стоя последовательность кардиокомплексов грудной РЕОдифф по амплитудным характеристикам стереотипна и «машинообразно» регулярна, то в положении лежа отмечается очевидное нарушение этой регулярности и структурное изменение систолической части кардиокомплекса РЕОдифф.

Эти изменения характеризовались выраженным увеличением пресистолической и уменьшением амплитуды систолической волны (Адифф). При этом, как это видно на рисунке 48, временные характеристики сердечного цикла не изменяются – период изгнания один и тот же в положении стоя и лежа, отражая большую зависимость от частоты ЭКС и, соответственно, сердечного ритма, которые в обоих положениях тела одинаковы.

Отражением отмеченных различий при желудочковой ЭКС является и очень выраженные различия по общей величине сердечного выброса (УОС и МОК, см. на рисунке 48). Особенно рельефно различия по сердечному выбросу определяются при поцикловой оценке динамики УОС. Именно использование тетраполярной грудной реографии позволило на последовательности из 20-и сердечных циклов по каждому из них определить величину УОС (рис. 49). В этом отношении вряд ли можно найти альтернативный и столь же простой метод, позволяющий неинвазивно и в скрининговом режиме получать подобную информацию по текущему состоянию и в динамике его изменений.

На представленном рисунке хорошо видно, что в положении стоя при ЭКС в режиме VVI (белый профиль) сердечный выброс (по УОС) в несколько раз превышает таковой в положении лежа. Очень выраженной

является дыхательная составляющая динамики сердечного выброса (волновой характер колебания УОС в ритме дыхания).

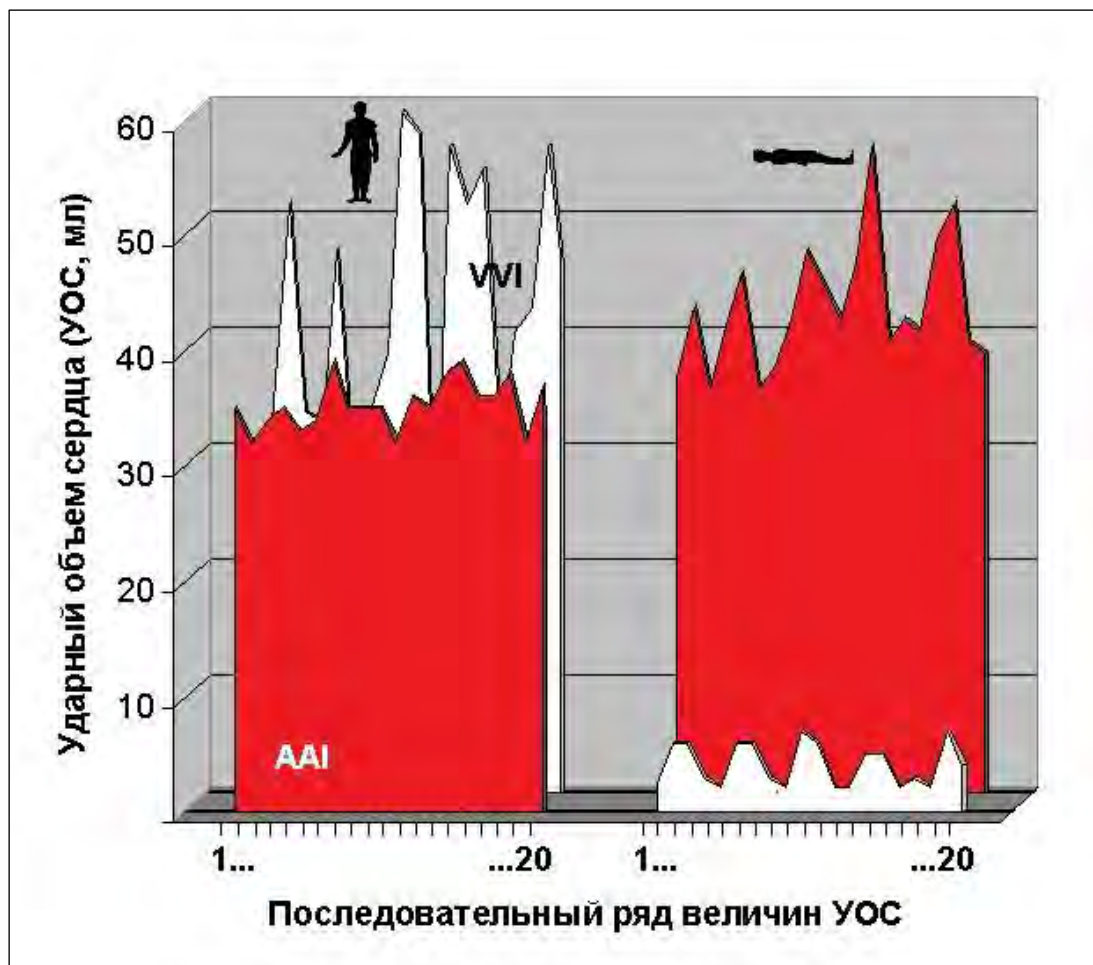


Рис. 49. Поцикловая динамика сердечного выброса (по УОС) при разных режимах ЭКС (VVI и AAI) у пациента К. в положении тела стоя и лежа (обозначено фигурками).

Белый профиль – режим VVI, красный профиль – режим AAI.

При этом, по данным на рисунке 48, хорошо видно, что дыхание, несмотря на выраженные амплитудные различия по УОС, не отражается на систолических характеристиках грудной РЕОдифф в положении стоя, тогда как в положении лежа на фоне низких величин УОС выражено проявляются дыхательные колебания сердечного выброса и грудной Адифф.

Рассмотренные различия сердечного выброса по УОС вполне сопоставимы с ощущениями пациента К. в положениях тела стоя и лежа. Это и дискомфорт в положении стоя в связи с ощущением усиленной пульсации сосудов в голове, которое ассоциируется с несколько кратным увеличением УОС по сравнению с положением тела лежа. Это и дискомфорт другой модальности, связанный с депрессивными ощущениями в области сердца и в общем состоянии (страх внезапной смерти) в положении лежа, которые ассоциируются с низким и весьма нестабильным уровнем УОС. Кроме того, на фоне текущего режима желудочковой стимуляции (VVI) отмечалось выраженное модифицирующее влияние положения тела и дыхательной составляющей на кардиодинамику – «машинообразная» последовательность кардиокомплексов грудной РЕОдифф в положении стоя и выраженная альтерация на фоне общего понижения Адифф в положении тела лежа (рис. 48).

Собственно все это явилось основанием для изменения режима ЭКС у пациента К., и ему была произведена реимплантация нового устройства с режимом предсердной стимуляции ААI, частотный режим остался прежним – 80 стимулов в минуту. На этом фоне первое, что следует отметить (рис. 48, справа), это в значительной степени снятие модифицирующего влияния положения тела и дыхательной составляющей на кардиодинамику, которая стала более стабильной в условиях положения тела и стоя, и лежа.

Это проявилось, в том числе, и в стереотипно четкой и регулярной форме сердечных циклов РЕОдифф на фоне предсердной ЭКС, а также и в уменьшении амплитудных колебаний УОС, как абсолютно, так и по отношению к общему уровню сердечного выброса. При этом выражено повысился уровень УОС (рис. 49) в положении лежа. Соответственно описанным кардиодинамическим проявлениям при новом режиме ЭКС у пациента К. значительно уменьшились депрессивные проявления и

улучшилось общее состояние. Объективным подтверждением тому явились результаты проведенного антропологического исследования гемодинамического обеспечения текущего соматического состояния у пациента К. (рис. 50, 51 и 52).

Напомним для рассматриваемых примеров состояний у пациентов К. и С. «Профиль гемодинамического обеспечения соматического состояния» представлен двумя интегральными показателями – общий резерв адаптации и уровень гемодинамического риска. Общий резерв адаптации по кровообращению (на рисунках 50 и 55 столбиковая диаграмма слева от силуэта человека) в соответствии с функциональным классом гемодинамического обеспечения соматического состояния (от оптимального ФК-1 и до наиболее напряженного и неоптимального – ФК-5) определяется как «очень большой», «большой», «средний», «малый» и «очень малый». Вербальное описание общего состояния дается в ЗАКЛЮЧЕНИИ в разделе «По общему гемодинамическому обеспечению» (рис. 51, 52 и 56, 57).

На рисунке 50 (вверху слева) соответственно описанному проблемному общему состоянию и нестабильной насосной функции сердца у пациента К. при ЭКС в режиме VVI определяется «малый» резерв адаптации, что соответствует и наиболее напряженному и функционально ограниченному состоянию кровообращения (ФК–5). Перевод пациента К. на предсердный режим ЭКС (AAI) привел к повышению общего резерва адаптации – от «очень малого» к «малому» (ФК–4), что следует расценивать как позитивную направленность в динамике состояния ССС (рис. 50, вверху справа).

Очень выразительными различия состояния ССС при сравниваемым режимам ЭКС были по другому интегральному показателю – уровню гемодинамического риска (на рис. 50 и 55 справа от силуэта человека). На общем ПРОФИЛЕ по шкале ГР от 0 до 100% выделяются две основные зоны – зона низкого риска (белая, столбиковые диаграммы синего и

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

по гемодинамическому обеспечению соматического состояния у пациента К. при имплантационной электрокардиостимуляции – режим VVI

По общему гемодинамическому обеспечению:

Большой биологический возраст состояния сердечно-сосудистой системы. Системное проявление гемодинамического синдрома старения.

Функциональный класс гемодинамического обеспечения соматического состояния организма – 5 (**очень малый** резерв адаптации). Тип состояния кровообращения 3.3. Субсистемное проявление граничных гемодинамических синдромов.

Высокая вероятность гемодинамического риска (47% - уровень 2).

По гемодинамическим синдромам в положении ЛЕЖА:

Имплантационная электрокардиостимуляция – режим VVI.

Сниженный сердечный выброс.

Гипокинетическое состояние насосной функции **левого** сердца.

Правожелудочковая сердечная недостаточность по перфузионному типу. Систолически некомпенсированная. Снижение систолической постнагрузки.

Возрастная недостаточность **легочного** кровообращения.

Недостаточность артериального кровообращения. Проявления атонии артериальных сосудов.

Возрастная недостаточность по **большому кругу** кровообращения.

Проявление дисциркуляторного снижения сопротивления артериальных сосудов.

Возрастная недостаточность **мозгового** кровообращения **слева**.

Дисциркуляторное проявление снижения сопротивления артериальных сосудов.

Возрастная недостаточность **мозгового** кровообращения **справа**.

Дисциркуляторное проявление снижения сопротивления артериальных сосудов.

Дисциркуляторное проявление снижения сопротивления артериальных сосудов **таза слева**.

Возрастная недостаточность кровообращения **таза справа**.

Дисциркуляторное проявление снижения сопротивления артериальных сосудов.

Дисциркуляторное проявление снижения сопротивления артериальных сосудов **левой голени**.

Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

По гемодинамическим синдромам в положении СТОЯ:

Неадаптивное состояние по ритму **сердца** («машинный» эффект установленного ритма при имплантационной ЭКС).

Начальные проявления **левожелудочковая** сердечной недостаточности по артериальному типу.

Систолически компенсированная. Повышение систолической постнагрузки. Повышение диастолической преднагрузки.

Гиперкинетическое состояние насосной функции **правого** сердца. Повышение систолической постнагрузки.

Гиперциркуляторное состояние **легочного** артериального кровообращения. Проявление повышения артериального сосудистого сопротивления.

Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.

Дисциркуляторное повышение сопротивления артериальных сосудов по **большому кругу** кровообращения.

Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления **мозговых** артериальных сосудов **слева**.

Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления **мозговых** артериальных сосудов **справа**.

Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления **брюшных** артериальных сосудов.

Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления артериальных сосудов **таза слева**.

Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления артериальных сосудов **таза справа**.

Застойное состояние венозной циркуляции.

Субкомпенсированное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления артериальных сосудов **левой голени**.

Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления артериальных сосудов **правой голени**.

Рис. 51. Заключение по гемодинамическому обеспечению текущего соматического состояния у пациента К. при имплантационной электрокардиостимуляции – режим VVI.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

по гемодинамическому обеспечению соматического состояния у пациента К. при имплантационной электрокардиостимуляции – режим AAI

По общему гемодинамическому обеспечению:

Большой биологический возраст состояния сердечно-сосудистой системы. Системное проявление гемодинамического синдрома старения.

Функциональный класс гемодинамического обеспечения соматического состояния организма – 4 (**малый** резерв адаптации). Тип состояния кровообращения 1.3. Регионарное проявление граничных гемодинамических синдромов.

Низкая вероятность гемодинамического риска (22% - уровень 1).

По гемодинамическим синдромам в положении ЛЕЖА:

Проявление уменьшения объема циркулирующей крови по **малому кругу** кровообращения.

Имплантационная электрокардиостимуляция – режим AAI.

Возрастная ограниченность насосной функции **сердца**.

Дистоническое проявление снижения сопротивления **легочных** артериальных сосудов.

Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.

Возрастная ограниченность по **большому кругу** кровообращения.

Проявление артериальной гиперциркуляции.

Проявление венозной гиперциркуляции без изменений объема кровенаполнения..

Возрастная ограниченность **мозгового** кровообращения **слева**.

Гиперциркуляторное состояние артериального кровообращения. Проявление снижения артериального сосудистого сопротивления.

Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Возрастная недостаточность **мозгового** кровообращения **справа**.

Гиперциркуляторное состояние артериального кровообращения.

Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Гиперциркуляторное состояние артериального кровообращения **таза слева**. Проявление снижения артериального сосудистого сопротивления.

Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Возрастная ограниченность кровообращения **таза справа**.

Возрастная ограниченность кровообращения **левой нижней конечности**.

Гиперциркуляторное состояние артериального кровообращения.

Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Возрастная ограниченность кровообращения **правой нижней конечности**.

Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

По гемодинамическим синдромам в положении СТОЯ:

Ортостатическое снижение **артериального давления**.

Неадаптивное состояние по ритму **сердца** («машинный» эффект установленного ритма при имплантационной ЭКС).

Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления **брюшных** артериальных сосудов.

Рис. 52. Заключение по гемодинамического обеспечению текущего соматического состояния у пациента К. при имплантационной электрокардиостимуляции – режим ААІ.

Напомним, звездочкой «*» помечены блоки и циркуляторные составляющие, по которым диагностируются гемодинамические синдромы. Это состояния, циркуляторные характеристики по которым выходят за абсолютные нормативные пределы [19, 30]. При этом синдромы в пределах зоны ГР до 30% оцениваются как циркуляторно компенсированные (до 8 % - адаптивно активные состояния), а в пределах больше 30% и до 100% в разной степени в соответствии с уровнем ГР циркуляторно некомпенсированные. Следует отметить, что только идентифицируемые циркуляторные синдромы вербально описываются в общем ЗАКЛЮЧЕНИИ в разделах «По гемодинамическим синдромам в положении ЛЕЖА» и «По гемодинамическим синдромам в положении СТОЯ» (рис. 51, 52 и 56, 57).

Из всех диагностируемых циркуляторных синдромов по ПРОФИЛЮ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ (отмечены «*») отдельно в ПРОФИЛЬ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ (на рис. 50 и 55, нижний ряд) выносятся клинически значимые синдромы циркуляторной ограниченности (желтый цвет) и недостаточности (красный цвет).

Повторно изложенные общие подходы к профильной характеристике состояния кровообращения дают ориентиры для сравнительной оценки динамики состояния, в рассматриваемых примерах при разных режимах ЭКС.

Переход у пациента К. к «предсердному» (ААІ) режиму ЭКС сопровождается очень выраженным уменьшением уровня ГР как по кровообращению (организму) в целом, так и по всем блокам и составляющим кровообращения. И хотя общее количество всех синдромов остается тем же, но уменьшается число синдромов циркуляторной ограниченности, а особенно важным является отсутствие синдромов недостаточности кровообращения на фоне ЭКС в режиме ААІ (рис. 50,

справа). Тогда как состояние при ЭКС в режиме VVI у пациента К. сопровождалось циркуляторными проявлениями сердечной недостаточности (СН) по перфузионному (артериальному) типу. Причем, по циркуляторной форме, которая в обычной клинической практике не диагностируется [21].

При этом следует обратить внимание на определенную динамику в проявлениях СН у пациента К. (рис. 50). В положении стоя это было левожелудочковая СН по перфузионному (артериальному) типу – в форме наиболее ранних дисциркуляторных проявлений гиперрезистивности артериальных сосудов по большинству блоков по большому кругу кровообращения [21]. В положении же тела лежа это была уже правожелудочковая СН по перфузионному типу, но уже с проявлениями полного циркуляторного синдрома – в форме артериальной недостаточности по легочному кровообращению. Не случайно при ЭКС в режиме VVI пациент К. именно в этом положении тела чувствовал себя наиболее дискомфортно, а по сердечному выбросу отмечался очень низкий УОС (рис. 48 и 49).

Можно полагать, что критически низкий уровень сердечного выброса являлся отражением перегрузки правого сердца увеличением объемной нагрузки при увеличившемся венозном возврате и центральном объеме крови в положение лежа. А правожелудочковая СН в использованной нами системе диагностики [21] является циркуляторным отражением такой перегрузки и предиктором возможного развития уже клинически явной СН. Представляется, что выявление подобного состояния, в частности, в клинической практике ЭКС может быть серьезным аргументом для определения тактики ведения таких пациентов, в том числе и выбора того или иного режима ЭКС. Об этом свидетельствуют материалы и по следующему клиническому примеру.

Пациент С., 66 лет. Соматическое состояние: Хроническая ишемическая болезнь сердца. Стенокардия напряжения. Состояние

имплантационной электростимуляции (ЭКС) сердца. Жалуется на головные боли, боли и тяжесть в области сердца и за грудиной. Эти ощущения появляются и усиливаются в дневное время при пребывании в ортостатическом положении тела (стоя, сидя и при ходьбе). В положении лежа болезненные ощущения проходят.

В дневное время, как правило, в вертикальном положении тела больной отмечает одышку (иногда приступы удушья), общую слабость, утомляемость, головокружение и обморочные состояния. Отмечает неустойчивость артериального давления. К концу дня усиливаются болезненные ощущения в голенях и проявляются отеки ног. Отмечает шум в ушах, расстройства зрения ("мурашки" перед глазами), парестезии, зябкость ног. Кроме того, отмечает тошноту, постоянную жажду и ощущение сухости во рту, периодически отмечает проявления грудного и пояснично-крестцового радикулита. Лицо цианотично и отечно, цианоз отмечается и на стопах в положении стоя. На обеих голенях варикозное расширение вен. Кожа стоп и голеней сухая с трофическими изменениями.

Обследование проведено с целью системной оценки состояния центральной и периферической гемодинамики при разных режимах электростимуляции сердца (VVI и DDD). Исследование проводилось на фоне текущего медикаментозного лечения.

Следует отметить, что у пациента С. также, как и в предыдущем примере, артефакт стимула при обоих режимах ЭКС четко идентифицируется на грудной РЕОдифф, что позволяет визуально осуществлять контроль за последовательностью «стимул–ответ», но в отличие от ЭКГ и за систолическим проявлением основной результирующей ЭКС – насосной функции сердца.

На рисунке 53 представлены сравнительные данные по эффекту ЭКС в режиме только желудочковой стимуляции (VVI) и при более адаптивном режиме комплексной стимуляции «предсердие-желудочек» (DDD). Четко видны преимущества последнего режима, при котором обеспечивается более четкая и регулярная по амплитудным и временным характеристикам последовательность грудных РЕО-кардиокомплексов. Это проявляется и в более четкой конфигурации систолического комплекса грудной РЕОдифф и, прежде всего, за счет уменьшения выраженности пресистолической

волны, особенно стоя, и в очень четкой идентификации начала сердечного выброса (на рис. 53 справа по вертикальному маркеру 2-2).

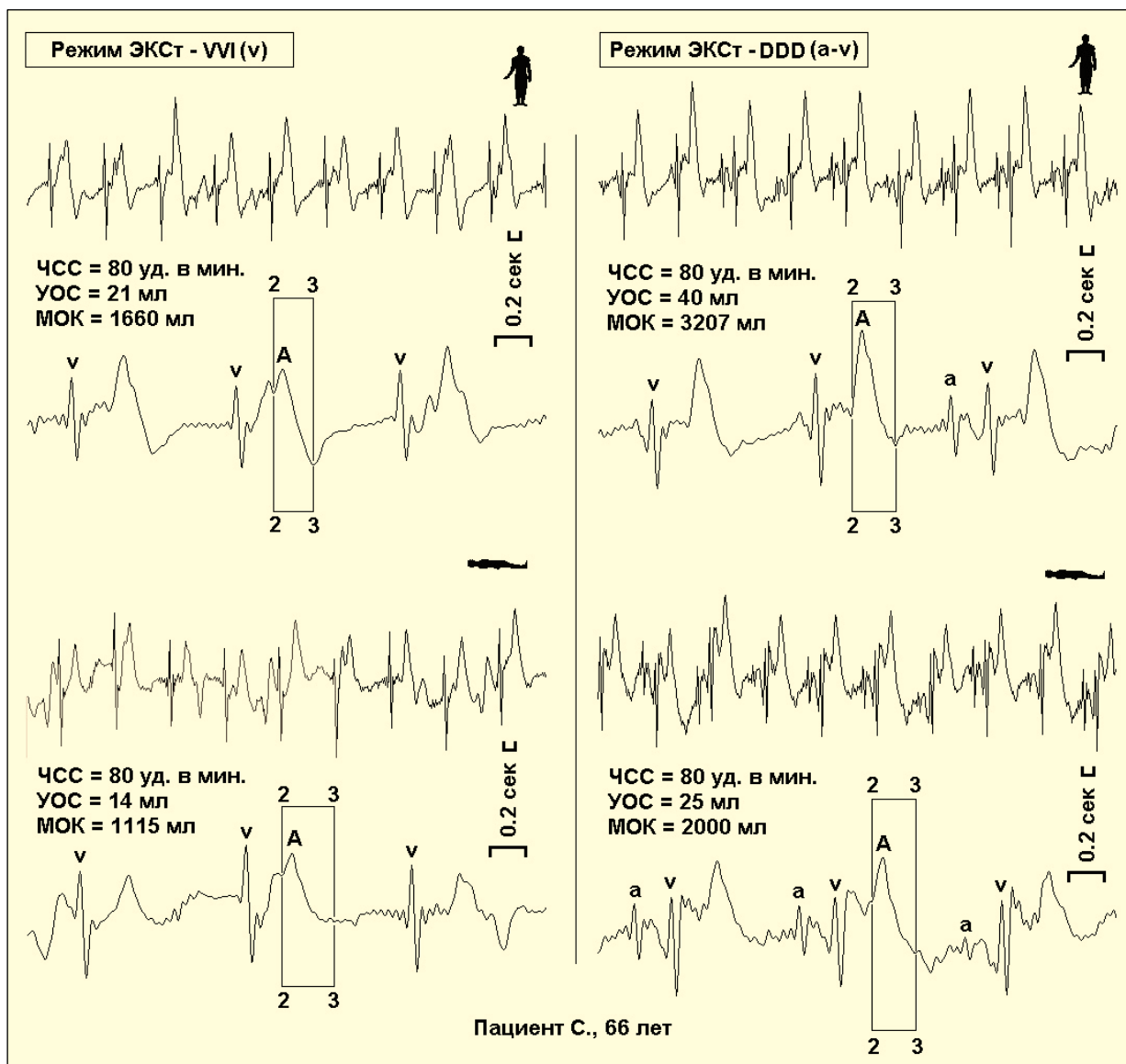


Рис. 53. Сравнительная динамика сердечных циклов грудной РЕОдиф и основных систолических характеристик насосной функции сердца (Адифф, УОС, МОК и ЧСС) у пациента С. при ЭКС с частотой стимуляции 80 в минуту в режимах VVI (слева) и DDD (справа) в положении тела стоя и лежа (обозначено фигурками).

В каждом блоке регистрации даются записи РЕОдиф с малой (верхняя) и большой (нижняя) скоростью развертки. Буквами «v» и «a» обозначены артефакты импульсов стимуляции.

A – амплитуда грудной РЕОдиф (кардиодинамический эквивалент сократительной функции правого желудочка). Прямоугольниками выделен створ периода изгнания крови – вертикали 2-2 проходит через начало

сердечного выброса (точка «В») и периода изгнания крови из правого желудочка, 3-3 – через точку, соответствующую окончанию периода изгнания.

Отмеченные изменения систолического комплекса РЕОдифф при ЭКС в режиме DDD являлись кардиодинамическим отражением и более эффективной насосной функция сердца, что сопровождалось выраженным увеличением ударного объема сердца и, соответственно, общего уровня сердечного выброса – почти вдвое и по УОС и МОК (рис. 54).

Можно полагать, что основой тому является исходно ослабленная инотропная функция, и прежде всего, правого сердца на фоне текущего соматического состоянии у пациента С., включая и имплантационную ЭКС. Как следствие, более выраженное проявление даже небольших перепадов давления в легочных сосудах при изменениях внутригрудного давления, связанных с дыханием, на насосную функцию сердца (увеличение пресистолической нагрузки).

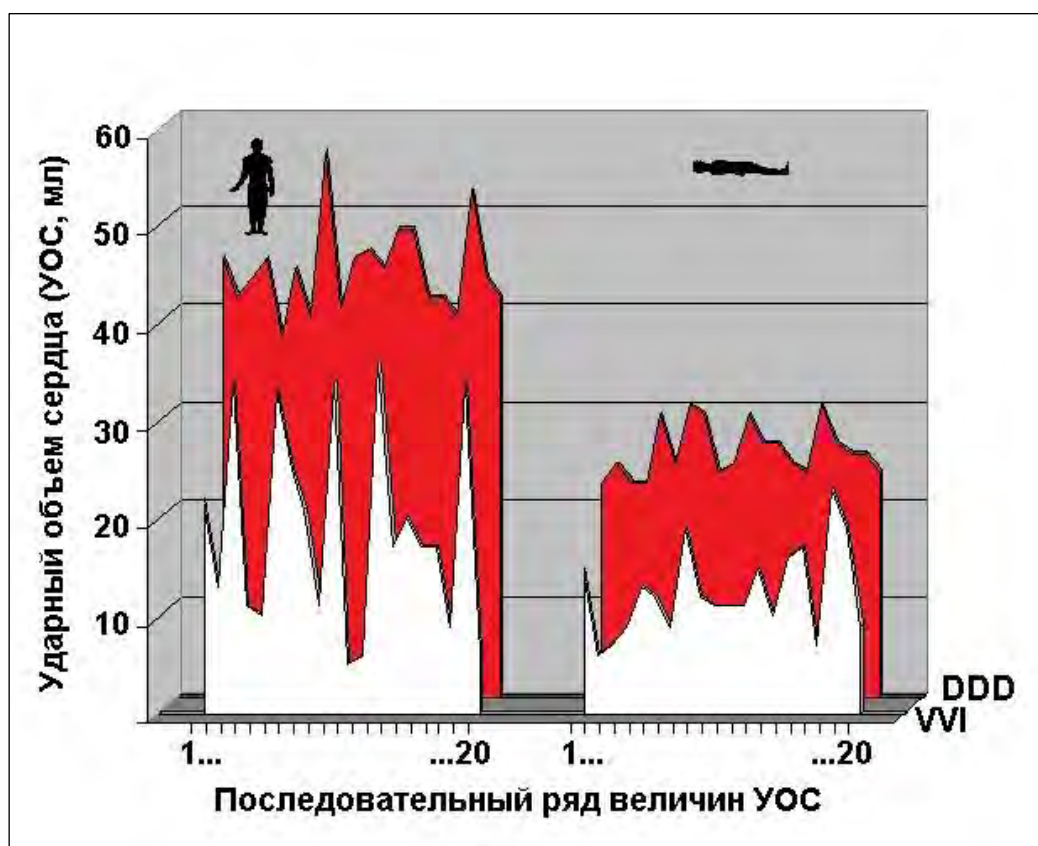


Рис. 54. Поцикловая динамика сердечного выброса (по УОС) при разных режимах ЭКС (VVI и DDI) у пациента С. в положении тела стоя и лежа (обозначено фигурками).

Белый профиль – режим VVI, красный профиль – режим DDD.

Наряду с этим, при ЭКС в режиме VVI отмечается не только более низкий уровень УОС, но и выраженная дыхательная составляющая, которая отражается высокоамплитудными колебаниями УОС в ритме дыхания (рис. 54). Особенно выраженными эти колебания были в положении стоя. Можно полагать, что основой тому является исходно ослабленная инотропная функция, и прежде всего, правого сердца на фоне текущего соматического состояния у пациента С., включая и имплантационную ЭКС. Как следствие, и более выраженное проявление даже небольших перепадов давления в легочных сосудах при изменениях внутригрудного давления, связанных с дыханием, на насосную функцию сердца (увеличение пресистолической нагрузки). Определенным подтверждением тому являются данные по состоянию насосной функции сердца при ЭКС в режиме DDD, при котором соответственно возросшему общему уровню сердечного выброса выражено уменьшаются амплитудные колебания УОС, связанные с дыханием.

Еще одним подтверждением изложенного предположения являются сравнительные данные по полному антропофизиологическому исследованию гемодинамического обеспечения текущего соматического состояния у пациента С. при ЭКС в режимах VVI и DDD (рис. 55, 56 и 57).

Не останавливаясь подробно на общей характеристике состояния кровообращения, следует отметить, что у пациента С. именно на фоне ЭКС в режиме VVI и в положении стоя идентифицировался патогномичный для ослабления насосной функции правого сердца циркуляторный синдром правожелудочковой СН по застойному типу (рис. 55 и 57). Следует отметить четкое соответствие этой диагностической информации патогномичным соматическим проявлениям (цианоз, одышка) именно в положении стоя. При переходе на режим стимуляции DDD на фоне

Рис. 56. Диагностическое заключение по гемодинамическому обеспечению текущего соматического состояния у пациента С. при имплантационной электрокардиостимуляции (ЭКС) – режим VVI.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

**по гемодинамическому обеспечению соматического состояния у пациента С.
при имплантационной электрокардиостимуляции – режим VVI**

По общему гемодинамическому обеспечению:

Переходный биологический возраст состояния сердечно-сосудистой системы. Системное проявление гемодинамического синдрома старения.
Функциональный класс гемодинамического обеспечения соматического состояния организма – 5 (**очень малый** резерв адаптации). Тип состояния кровообращения 3.3. Субсистемное проявление граничных гемодинамических синдромов.
Низкая вероятность гемодинамического риска (30% - уровень 1).

По гемодинамическим синдромам в положении ЛЕЖА:

Имплантационная электрокардиостимуляция – режим VVI.
Сниженный сердечный выброс.

Возрастная ограниченность **легочного** кровообращения.
Дистоническое проявление снижения артериального сосудистого сопротивления.

Возрастная ограниченность **мозгового** кровообращения **справа**.

Гиперциркуляторное состояние **брюшного** венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.
Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Возрастная ограниченность кровообращения **таза слева**.
Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения **таза справа** без изменений объема кровенаполнения.
Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения **правой голени** без изменений объема кровенаполнения.
Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

По гемодинамическим синдромам в положении СТОЯ:

Неадаптивное состояние по ритму **сердца** («машинный» эффект установленного ритма при имплантационной ЭКС).

Проявления **правожелудочковая** сердечной недостаточности по периферическому застойному типу. Систолически компенсированная.

Проявление застойной циркуляции по **большому кругу** кровообращения.

Застойное состояние **мозговой** циркуляции **слева**.
Застойное состояние **мозговой** циркуляции **справа**.

Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления **брюшных** артериальных сосудов.

Ишемическое состояние артериального кровообращения **таза слева**.
Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.
Ишемическое состояние артериального кровообращения **таза справа**. Повышение артериального сосудистого сопротивления.
Недостаточность венозного кровообращения. Декомпенсированное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Ишемическое состояние артериального кровообращения **правой голени**. Повышение артериального сосудистого сопротивления.
Застойное состояние венозной циркуляции. Субкомпенсированное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

по гемодинамическому обеспечению соматического состояния у пациента С. при имплантационной электрокардиостимуляции – режим DDD

По общему гемодинамическому обеспечению:

Переходный биологический возраст состояния сердечно-сосудистой системы. Субсистемное проявление гемодинамического синдрома старения.

Функциональный класс гемодинамического обеспечения соматического состояния организма – 5 (**очень малый** резерв адаптации). Тип состояния кровообращения 3.3. Регионарное проявление граничных гемодинамических синдромов.

Низкая вероятность гемодинамического риска (27% - уровень 1).

По гемодинамическим синдромам в положении ЛЕЖА:

Ситуационное повышение **артериального давления**.

Имплантационная электрокардиостимуляция – режим DDD.

Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления **мозговых** артериальных сосудов **слева**.

Гиперциркуляторное состояние **брюшного** венозного кровообращения с уменьшением объема кровенаполнения.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения **левой голени** без изменений объема кровенаполнения.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения **правой голени** без изменений объема кровенаполнения.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

По гемодинамическим синдромам в положении СТОЯ:

Ортостатическое снижение **артериального давления**.

Неадаптивное состояние по ритму **сердца** («машинный» эффект установленного ритма при имплантационной ЭКС).

Проявление застойной циркуляции по **большому кругу** кровообращения.

Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления **брюшных** артериальных сосудов.

Ишемическое состояние артериального кровообращения **таза слева**.

Гипоциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.

Субкомпенсированное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Ишемическое состояние артериального кровообращения **таза справа**.

Гипоциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.

Субкомпенсированное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Рис. 57. Диагностическое заключение по гемодинамическому обеспечению текущего соматического состояния у пациента С. при имплантационной электрокардиостимуляции (ЭКС) – режим DDD.

Если по ПРОФИЛЮ гемодинамического обеспечения особых различий по сравниваемым режимам ЭКС не определялось, то по ПРОФИЛЮ клинически значимых синдромов циркуляторной ограниченности и недостаточности состояние кровообращения, а также и соматическое состояние в целом у пациента С. на фоне ЭКС в режиме DDD совершенно определенно улучшалось (рис. 53, 55–57). Это, прежде всего, отсутствие синдрома правожелудочковой СН, а также уменьшение синдромов циркуляторной ограниченности и недостаточности. Проведенное сопоставление двух режимов ЭКС дает совершенно определенные основания для выбора режима DDD как более предпочтительного для гемодинамического обеспечения соматического состояния у пациента С

Ниже приводятся данные по пациенту А. симплантационной ЭКС в режиме VVI в связи с полной атриовентрикулярной блокады после перенесенного инфаркта миокарда (см. на рис. 58 глубокий и широкий QS на ЭКГ). В отличие от двух предыдущих примеров у пациента А. данный режим стимуляции характеризовался стабильным поддержанием насосной функции сердца. На рисунке 58 хорошо видна четко стереотипная и регулярная последовательность артефактов стимула и кардиокомплексов грудной РЕОдифф в соответствии с установленной частотой стимуляции 59 в минуту.

Данный режим ЭКС обеспечивал у пациента А. средний уровень резерва адаптации (функциональный класс гемодинамического обеспечения ФК–3) при низкой вероятности гемодинамического риска (ИГН=24%) и регионарном проявлении гемодинамических синдромов (рис. 59, вверху). При этом из синдромов недостаточности проявлялось лишь ишемическое состояние артериального кровообращения правой нижней конечности в положении стоя (рис. 59, внизу). Определяемые же синдромы циркуляторной ограниченности отражали системные проявления возрастной амортизации (циркуляторный синдром старения),

наиболее выраженные по насосной функции сердца, кровообращению легких и таза.



Рис. 58. Общий вид окна программы АНТРОПОС–CAVASCREEN с данными регистрации ЭКГ и пакета реограмм у пациента А. (верхняя часть окна – запись при скорости развертки 25 мм/с) и обработки грудной РЕОдифф (нижняя часть окна – запись при скорости развертки 100 мм/с).

Окно с данными регистрации (сверху вниз): ЭКГ, Гл, Гп – голова слева и справа, ГР - грудь, Ж – живот, Тл, Тп – таз-бедро слева и справа, ГНл, ГНп – голень левая и правая.

Окно обработки грудной РЕОдифф: v – артефакт электростимула, B – начало сердечного выброса и периода изгнания крови из правого желудочка, C – пик амплитуды систолической волны, X – окончание периода изгнания крови. Буквенные обозначения индикаторных точек соответствуют обозначениям по алгоритму обработки грудной РЕОдифф (см. рис. 27)

Остальное – технические и информационные элементы программы.

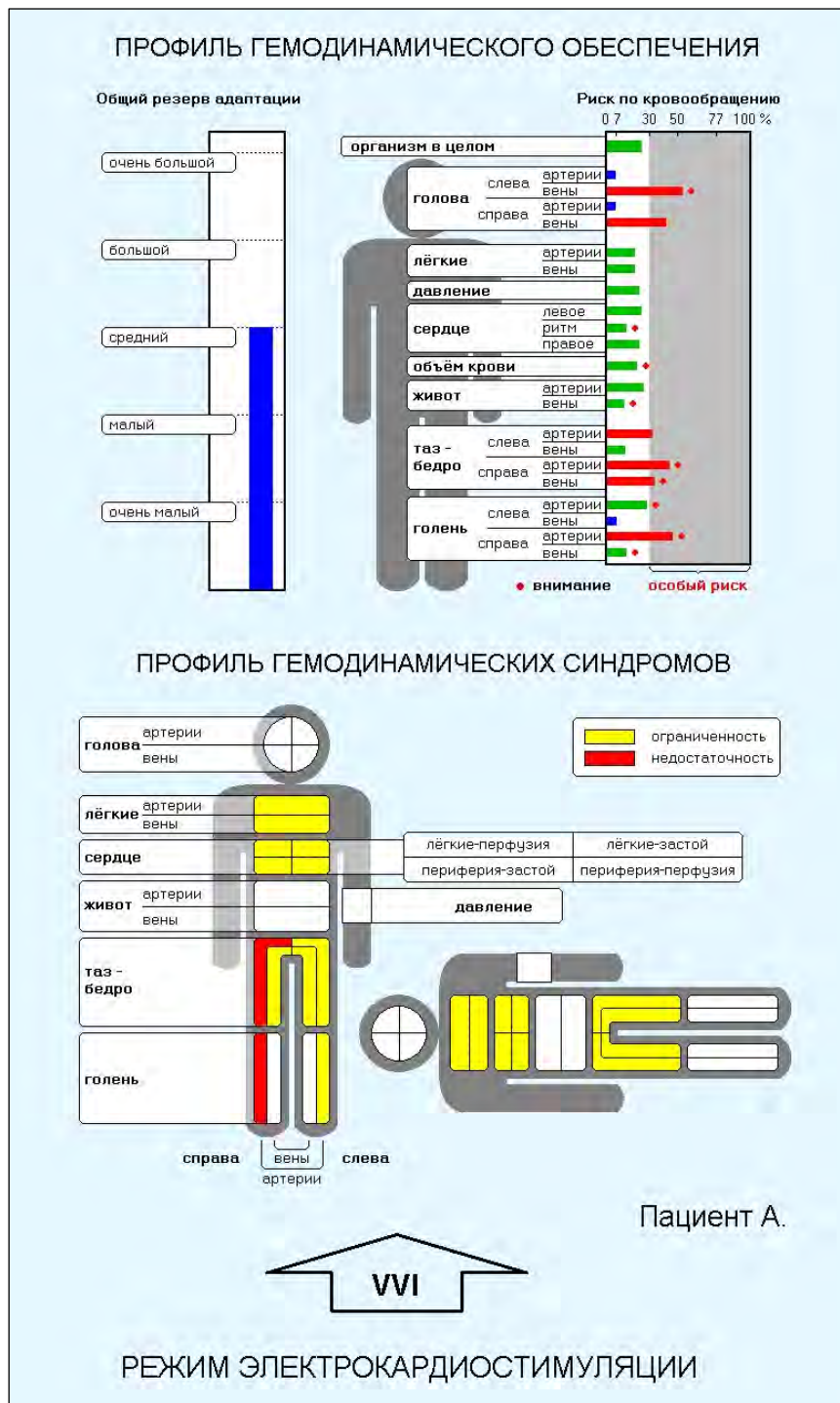


Рис. 59. Общая антропологическая характеристика гемодинамического обеспечения текущего соматического состояния у пациента А. при имплантационной электрокардиостимуляции в режиме (VVI). Обозначения см. на рисунке.

Рассмотренные материалы показывают оперативные возможности тетраполярной грудной реографии в осуществлении более полного кардиодинамического контроля при оценке эффективности того или иного режима ЭКС. Это визуализация не просто соотношения артефакта стимула

и сердечного цикла, а и качественная (по виду систолического комплекса грудной РЕОдифф) и количественная (временная, амплитудная) характеристика фаз сердечного цикла и насосной функции сердца, включая контроль ее конечной эффективности по величине сердечного выброса крови (УОС и МОК).

Представленные материалы демонстрируют и стратегические возможности тетраполярной грудной реографии при обеспечении выбора того или иного режима ЭКС не только по ритму, а и по насосной производительности сердца при устанавливаемом режиме ЭКС. По-видимому, возможно и рассмотрение соответствующих технических средств синхронизации и регулирования стимула при ЭКС и по систолическому параметру сердечного сокращения. Например, по амплитуде систолической волны грудной РЕОдифф при регистрации ее по стандартной или адаптированной к такой задаче методике.

Полное с использованием диагностической системы АНТРОПОС–CAVASCREEN антропофизиологическое исследование представляет еще более широкие информативные возможности для оценки выбранного режима ЭКС по его кардиодинамической эффективности в гемодинамическом обеспечении соматического состояния при имплантационной ЭКС. При этом существенное значение имеет и отсутствие противопоказаний для использования реографических методов исследования ССС при этих состояниях.

6.5. Эффективность антропофизиологической диагностики нарушений артериального кровообращения нижних конечностей

Состояние здоровья человека определяется многими факторами, но в первую очередь оно лимитируется состоянием его основных физиологических систем, среди которых ведущее место принадлежит сердечно-сосудистой системе (ССС). Именно она, первая из начинающих

свое функционирование еще при внутриутробном развитии организма, обеспечивает адаптивные возможности, а, в конечном счете, и жизнеспособность организма в целом на всех этапах его развития и существования.

Поэтому неслучайно врожденные дефекты развития ССС или ее заболевания, а также возрастные и инволютивные процессы и "сцепленные" со старением состояния и заболевания наиболее существенно, чем аналогичные состояния других систем, ограничивают адаптивные возможности и продолжительность жизни организма. Ярким подтверждением тому является и структура нозологического профиля человека и причин смерти, по которой ведущее место принадлежит, как известно, именно сердечно-сосудистым заболеваниям.

Особое место среди сердечно-сосудистых заболеваний занимает сосудистая патология нижних конечностей, во-первых, по фатальности клинического течения, а, во-вторых, отдела ССС, в котором максимально проявляется влияние гидростатического (гравитационного) фактора кровообращение (рис. 60). Следует заметить, что рассуждения о том, что в положении стоя на уровне стоп давление крови увеличивается одинаково на величину гидростатического столба в сосудистой емкости артерий и вен, а поэтому не изменяются условия для транскапиллярного кровотока не учитывают, во-первых, емкостные различия артериальной и венозной сосудистой сети (последняя в несколько раз большая, и рисунок хорошо демонстрирует это); во-вторых, разнонаправленности кровотока – в артериальной системе кровотоки совпадают с направлением вектора гидростатического давления, а в венозной – кровотоки осуществляются в противоположном направлении; в-третьих, реальное влияние повысившегося внутрисосудистого давления, особенно, в артериальной сосудистой емкости на стенку сосудов.

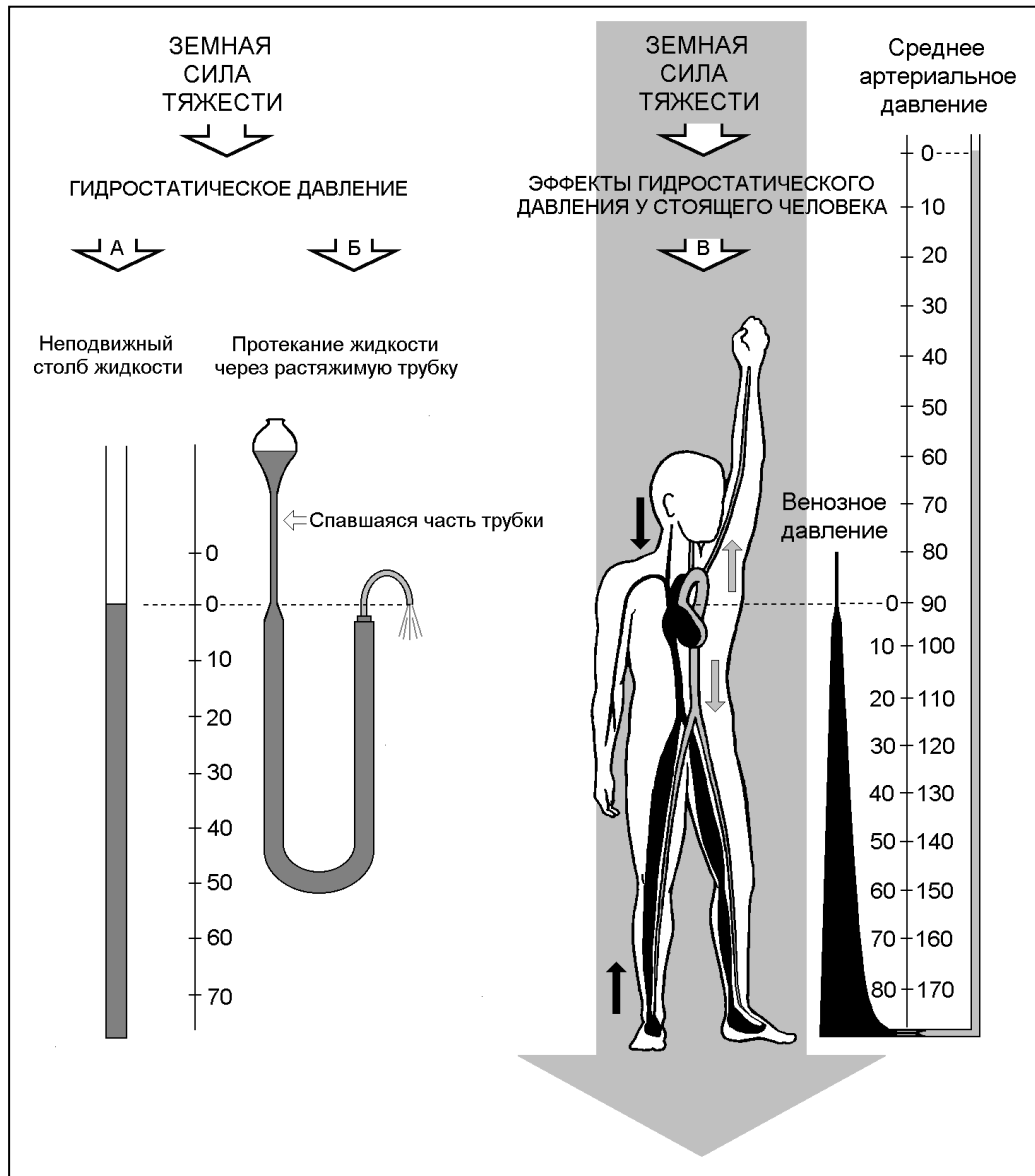


Рис. 60. Физическая сущность и эффекты гидростатического давления [по 53]

А. Давление столба жидкости зависит от ее тяжести и расстояния по вертикали от точки измерения давления до мениска верхнего уровня жидкости.

Б. Заполненная жидкостью эластическая трубка растягивается только, пока внутреннее давление превышает наружное. Эти два давления точно равны в спавшейся части трубки.

В. У человека в вертикальном положении и артериальное и венозное давление увеличиваются примерно на 85 мм рт.ст. Если рука поднята выше головы, артериальное давление на уровне запястья равно примерно 40 мм рт.ст., а эффективное венозное давление выше сердца меньше нуля.

Трудно с позиций стабильности транскапиллярного кровотока объяснить неизбежно развивающееся в той или иной мере депонирование крови в венозной емкости ниже уровня сердца. С тех же позиций трудно объяснить проявления ортостатической гипотонии, вплоть до обморочных состояний, которые тут же проходят в положении лежа – в условиях, когда снимается действие гидростатического фактора. Реальны и не столько очевидные проявления дискомфорта в положении стоя, включая и неизбежно развивающееся к концу дня утомление с явной циркуляторной составляющей этого состояния при характерном для человека суточном биоритме стереотипной смены позных условий жизнедеятельности [10, 14].

Человек - единственное из животных существ, у которого ежедневно на протяжении всей его жизни реализуется стереотипное чередование поз стоя-лежа. После утреннего вставания и на протяжении всего дневного периода жизнедеятельности поддерживается та или иная форма вертикального положения тела (стоя, сидя, при ходьбе). Тогда как на протяжении ночного сна – это горизонтальное положение лежа. Отсюда, одним из факторов, который способствует развитию сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе и таза и нижних конечностей является нарушение такого биоритма с увеличением суточной экспозиции жизнедеятельности человека в тех или иных условиях вертикальной позы (сидя, стоя, при ходьбе). Такое увеличение, связанное с определенным образом жизни, может накапливаться со временем, усиливая вероятность развития утомления и, прежде всего, ССС. При этом следует иметь в виду и реальное влияние циркуляторной составляющей на состояние и соответствующих внутренних органов.

Именно это определяет заболевания с проявлениями недостаточности артериального и венозного кровообращения, варикозной болезни вен таза и нижних конечностей как видовой патологии, связанной с особенностями гемодинамики у человека как прямоходящего существа. Поэтому не

случайно именно эти виды патологии особенно «сцеплены» с возрастом – это и есть проявление перманентно увеличивающейся возрастной экспозиции влияния гидростатического фактора кровообращения и не только на сосуды таза и нижних конечностей, расположенные ниже уровня сердца, а через антигравитационное напряжение ССС и на кровообращение в целом.

Успешное развитие превентивного направления в современной медицине, включая информационную поддержку здоровья, требует новых методологических подходов в разработке диагностических средств во всем диапазоне соматического состояния организма: здоровье–нездоровье–болезнь. Это предъявляет определенные требования к методической основе и диагностической чувствительности таких средств, особенно при оценке состояния ССС, как системы базового обеспечения любого соматического состояния организма и здоровья в целом.

В качестве такого подхода предлагается антропофизиологическое представление об актуальности и адекватности для человека, как прямоходящего существа, системно связанной мультипараметровой характеристики ССС не только в стандартно практикуемого в диагностике положении тела лежа, но и в наиболее типичных для человека условиях жизнедеятельности в вертикальном положении тела – стоя, сидя, при ходьбе. Это позволяет охватить полное информационное пространство (лежа и стоя) состояния больного и здорового человека. При этом адекватность и объективность оценки кровообращения обеспечивается не только связанной по позным условиям «стоя–лежа», но и по основным гемодинамическим механизмам «объем–емкость–насос–кровоток» и отделам ССС оценкой центрального и периферического кровообращения. Безусловно, возможность такой оценки обеспечило использование в качестве базовой методики тетраполярной грудной и регионарной реографии.

О высокой эффективности использования реографии, как базовой методики, в антропофизиологическом исследовании ССС свидетельствуют результаты клинических испытаний диагностической системы и ее аппаратно-программной реализации в виде компьютерного комплекса АНТРОПОС-CAVASCREEN [83]. Испытания были проведены на базе отделений сосудистой хирургии Варшавского и Каунасского медицинских университетов в соответствии с программой международного проекта по Европейскому фонду ЭВРИКА (проект EUREKA EU 2939, 2003-2005 г.г.).

Клиническую группу составили больные (мужчины и женщины) с облитерирующим эндартериитом (артериосклерозом) с разной степенью нарушения проходимости артериальных сосудов (n=126). Выбор именно данной патологии (разные формы и степень окклюзии артериальных сосудов) для проведения клинических испытаний был мотивирован наиболее четко отработанным алгоритмом референтных методов клинической и инструментальной диагностики, включая и возможность дополнительной верификации диагноза во время оперативного пособия.

Особо следует отметить, что в диагностической практике именно при данной патологии, за редким исключением [23, 24], ориентируются на состояние кровообращения, в том числе и нижних конечностей, в условиях горизонтального положения тела лежа. Больные клинической группы обследовались по стандартному унифицированному протоколу, который включал в себя полное клиническое обследование с использованием рентгеноконтрастной и компьютерной томографической ангиографии, ультразвуковой доплерографии и дуплексного сканирования сосудов (рис. 61, 62, 63).

Контрольную одновозрастную группу составили женщины и мужчины (n=214) без клинических проявлений (диагноза) нарушений артериального кровообращения нижних конечностей. Состояние артериального кровообращения пациентов контрольной группы оценивалось принятыми клиническими методами без использования ангиографии.

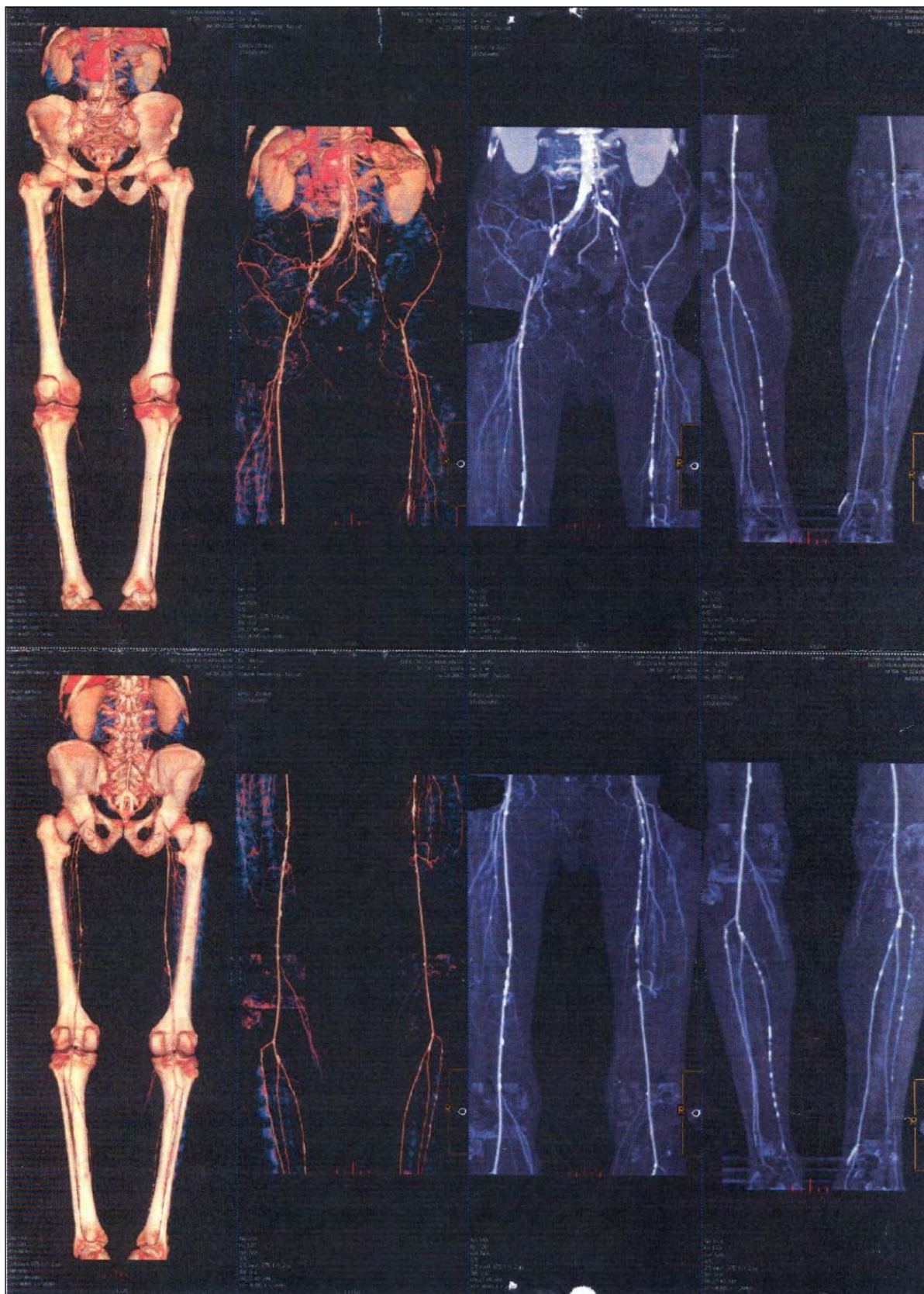


Рис.. 61. Компьютерная томографическая (слева) и рентгеноконтрастная ангиография артерий таза (вверху) и нижних конечностей (внизу) у пациента W. с облитерирующим эндартериитом.

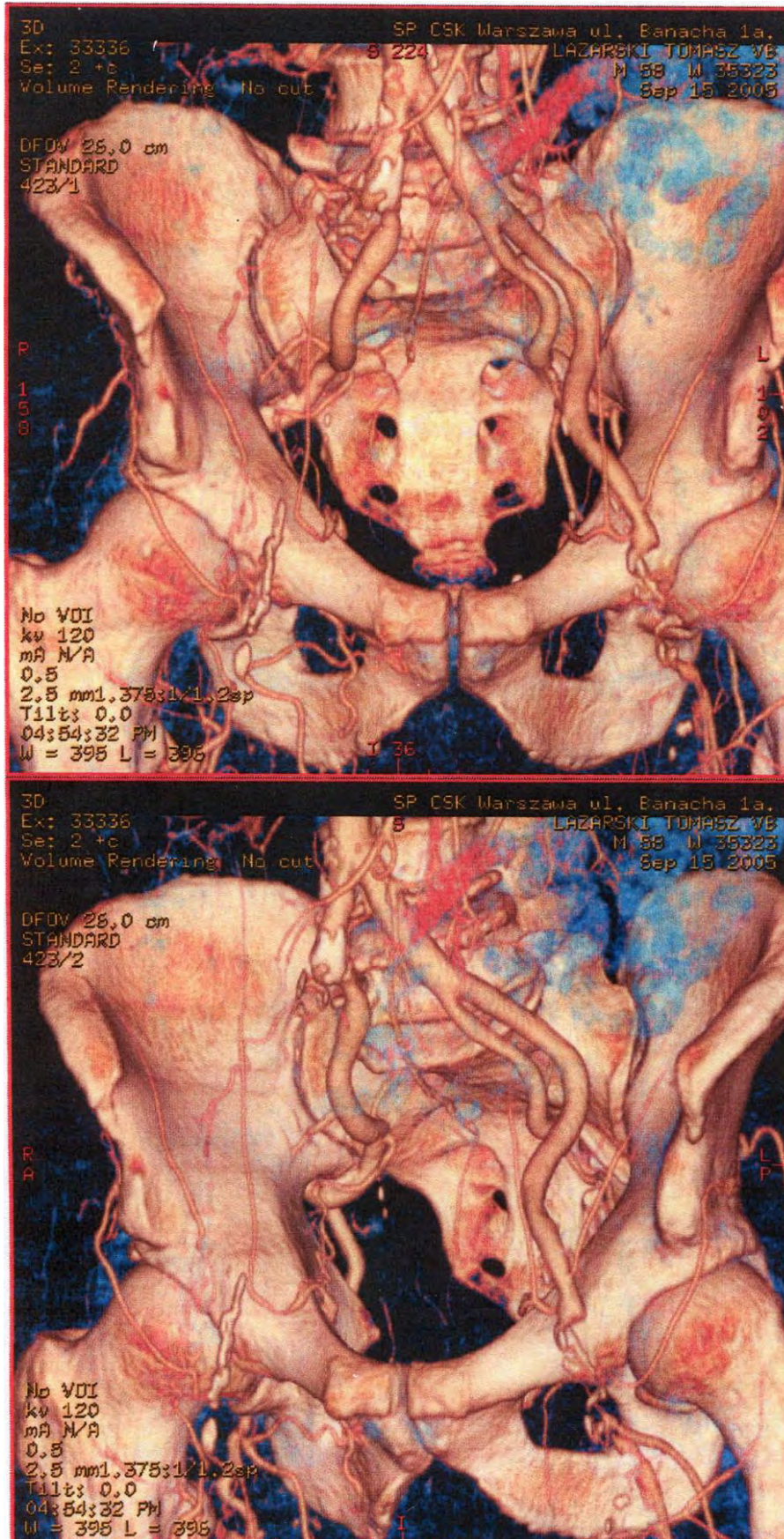


Рис. 62. Компьютерная томографическая ангиография артерий таза пациента L. с облитерирующим эндартериитом.

Вверху – передняя, внизу – передне-боковая проекция.

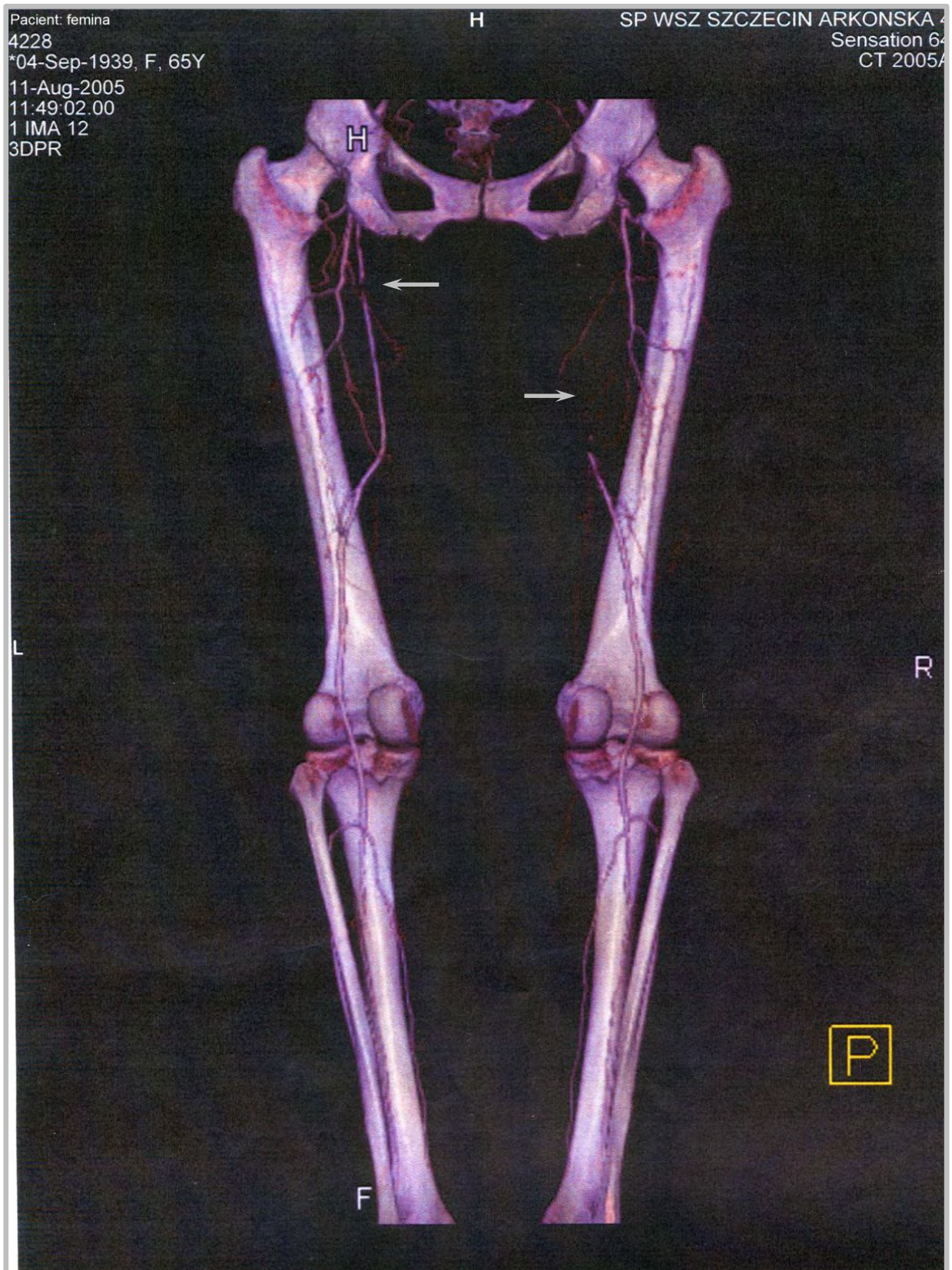


Рис. 63. Компьютерная томографическая ангиография артерий таза пациента М. с облитерирующим эндартериитом нижних конечностей. Места критического сужения просвета сосудов обозначены белыми стрелками.

По клинической и контрольной группам проводилось антропофизиологическое исследование ССС с использованием диагностической системы АНТРОПОС-CAVASCREEN. При этом, согласно протоколу клинических испытаний по результатам диагностики оценивалась проявляемость (доля в % по выборке) циркуляторных синдромов недостаточности (ишемия) и ограниченности (гиперрезистивность) по артериальному кровообращению.

Онтогенетический анализ проявляемости (в % по возрастным выборкам) циркуляторных синдромов по артериальному кровообращению нижних конечностей (ишемии, гиперрезистивности сосудов) проведен по общей базе (мужчины и женщины) данных по следующим возрастным группам: до 5 лет (n=4), 6-7 лет (n=5), 8-21 год (n=297), 22-35 лет (n=326), 36-60 лет (n=598) и старше 60 лет (n=578). Возрастные группы выделялись соответственно критическим периодам формирования онтогенетической адаптации к гравитации в условиях прямохождения (рис. 64).

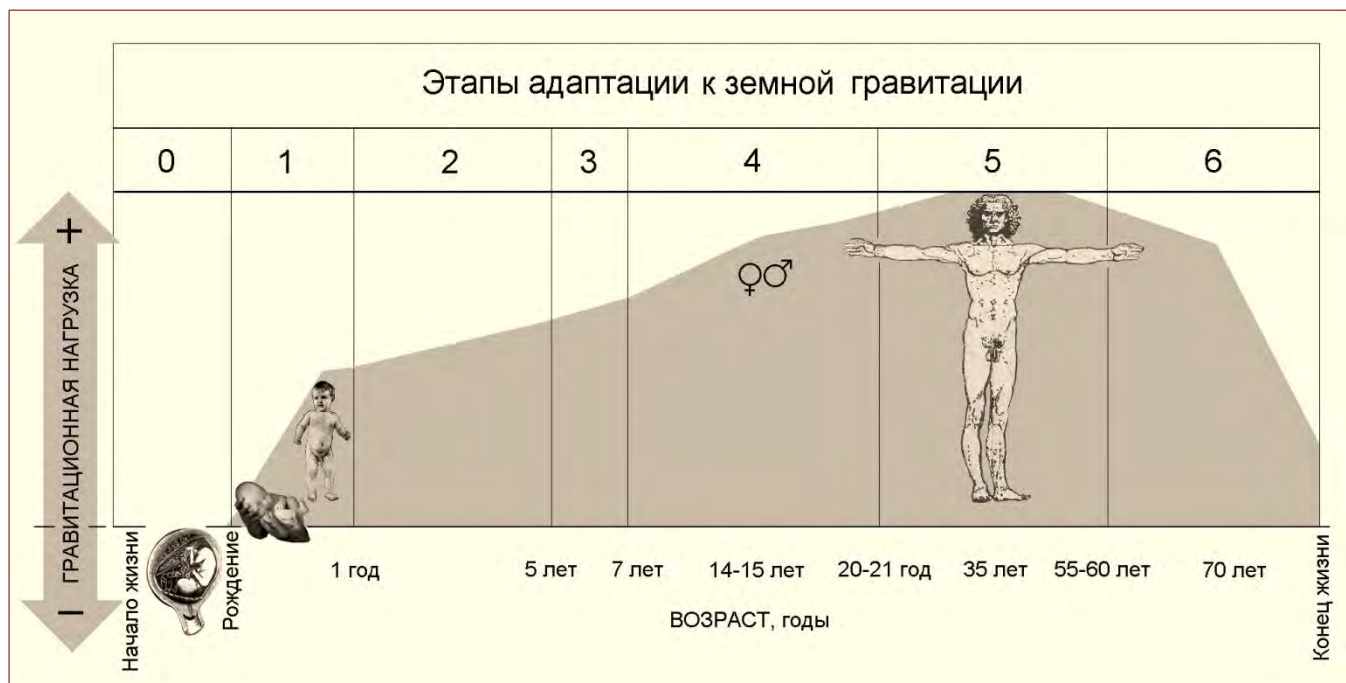


Рис. 64. Этапы относительных изменений влияния земной гравитации и организменной адаптации к ним в процессе развития и жизнедеятельности человека [15, 16].

На рисунке 64 схематически показаны этапы относительных изменений влияния земной гравитации и напряженности организменной адаптации в процессе роста, физического развития и жизнедеятельности человека (антропогенетическая модель): 0 – пренатальное развитие (от оплодотворения яйцеклетки до рождения); 1 – формирование прямостояния (от рождения до 1 года); 2 – формирование основных локомоторных форм прямохождения (к 5 годам); 3 – способность длительного удержания тела в условиях прямостояния и прямохождения (к 7 годам); 4 – половое закрепление прямохождения и формирование полодифференцированных форм адаптации организма женщин и мужчин к гравитации (к 20-21 годам); 5 – репродуктивные и нозологические формы адаптации на протяжении первого и второго зрелого возраста (от 20-21 года до менопаузы у женщин и до 60 лет у мужчин); 6 – старение и амортизационные формы проявления адаптации к гравитации (после менопаузы у женщин и старше 60 лет у мужчин и до конца жизни). Помимо возрастных границ основных этапов, по шкале возраста цифрами обозначены дополнительные разграничительные даты в пределах выделенных этапов: по этапу 4 – дата 14-15 лет соответствует вхождению в период полового созревания, по этапу 5 – дата 35 лет разграничивает периоды 1-го и 2-го репродуктивного возраста, по периоду 6 – дата 70 лет разделяет фазу пострепродуктивного возраста до и после условного рубежа средней продолжительности жизни. В качестве последней принимается условная средняя продолжительность жизни при рождении от общей численности населения по данным ВОЗ [45].

Проведенный анализ показал высокую сопоставимость результатов оценки состояния кровообращения нижних конечностей, полученных стандартными (референтными) клиническими и инструментальными методами и с использованием диагностической системы АНТРОПОС-CAVASCREEN. Для повышения надежности определения диагностической информативности сопоставление проводилось не по

проявляемости циркуляторного синдрома недостаточности артериального кровообращения (ишемии) по тому или иному сегменту (таз-бедро или голени) одноименной (левой или правой) нижней конечности, а по каждому из 4-х сегментов – таз-бедро (слева, справа) и голень (слева и справа). Таким образом, выборка сосудистых сегментов сопоставления по клинической группе составила $n=504$, а по контрольной группе $n=856$.

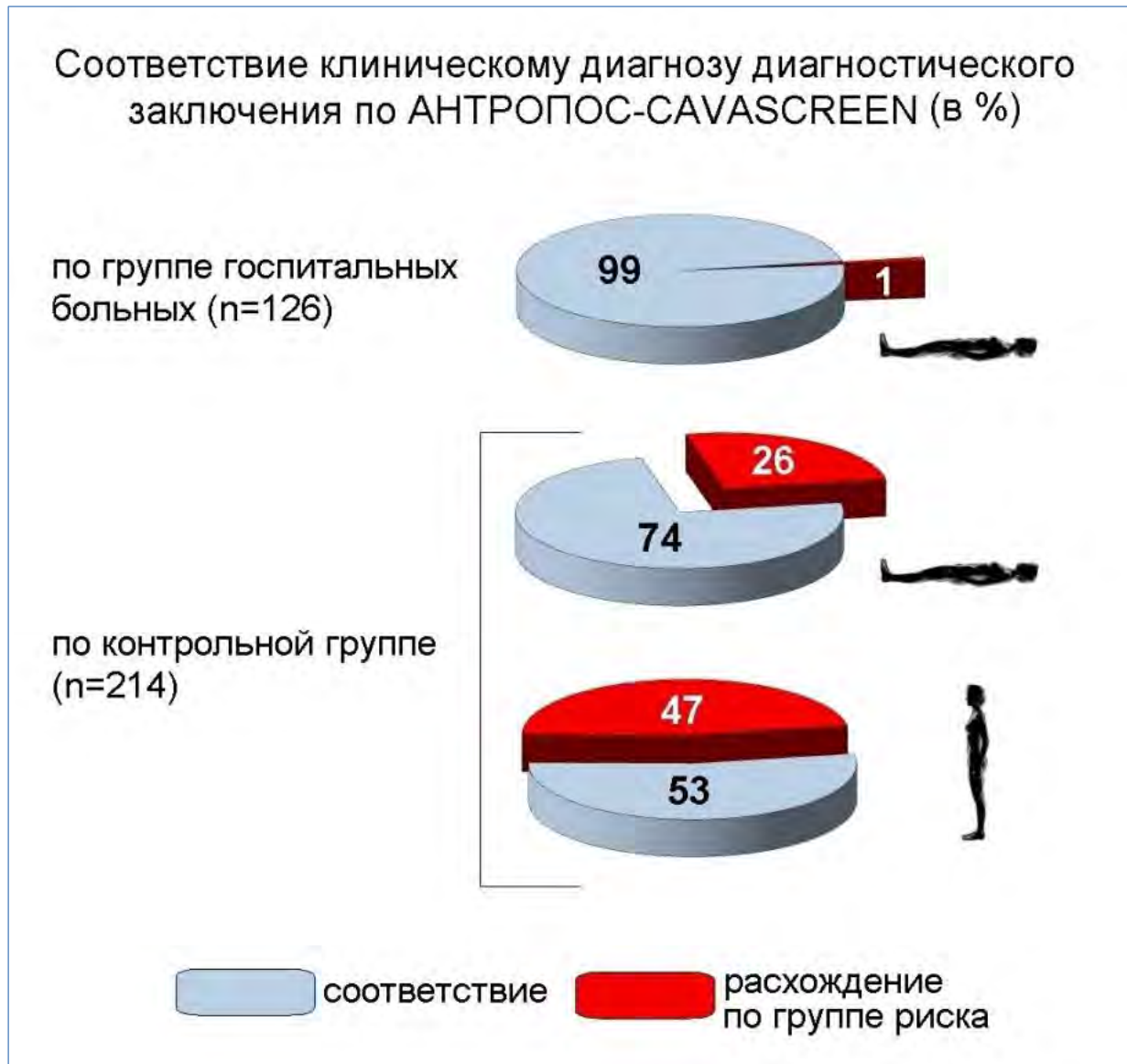


Рис. 65. Соответствие диагностического заключения по АНТРОПОС-CAVASCREEN клиническому диагнозу недостаточности артериального кровообращения нижних конечностей у пациентов с окклюзиями артериальных сосудов и у пациентов контрольной выборки (без окклюзий сосудов).

В 99% случаев отмечалось совпадение диагностических заключений по идентификации недостаточности артериального кровообращения нижних конечностей по клинической выборке пациентов с облитерирующим эндартериитом или атеросклерозом (рис. 65). Такое информационное соответствие свидетельствует о высокой диагностической чувствительности представляемой диагностической системы.

Важным результатом, явилось заметное расхождение в диагностике по одновозрастной контрольной группе – мужчины и женщины в возрасте от 55 до 74 лет без клинических проявлений нарушений артериального кровообращения нижних конечностей. Совпадение результатов клинических исследований по стандартному протоколу и по АНТРОПОС-CAVASCREEN составило 74%, т.е. по обоим методам не отмечено каких-либо нарушений артериального кровообращения по нижним конечностям. В отличие от протокольных клинических исследований, которые стандартно проводятся в положении лежа, при диагностике с использованием АНТРОПОС-CAVASCREEN в положении лежа у 4% и у 26% пациентов обнаруживались клинически значимые гемодинамические синдромы, соответственно, недостаточности и ограниченности артериального кровообращения левой или правой нижней конечности.

Это уже демонстрирует большую чувствительность диагностической системы АНТРОПОС-CAVASCREEN, методическую основу которой составляет комплекс реографических методов исследования ССС. Но что особенно важно – в положении тела стоя эти синдромы недостаточности и ограниченности артериального кровообращения нижних конечностей выявлялись в еще более значительном объеме, соответственно, у 31% и 47% пациентов.

Фактически это и есть реальный объем группы риска лиц с начальными состояниями развития сосудистой патологии нижних конечностей, которые скрыты от стандартных клинических исследований уже в силу просто ограниченного диагностического пространства проведением

исследования в стандартных условиях положения тела лежа. Тогда как антропофизиологическая диагностика с системным исследованием ССС позволяет успешно выявлять эти состояния как в положении лежа, так особенно в положении стоя, а полный диагностический потенциал определяется оценкой состояния ССС стоя и лежа.

Пример валидности антропофизиологического исследования референтным методам диагностики нарушений артериального кровообращения нижних конечностей приводится по результатам обследования пациента R. (рис. 66 и 67). У пациента, мужчины 60 лет, ишемическая болезнь сердца, постинфарктный кардиосклероз, облитерирующий эндартериит обеих нижних конечностей с гангреной 1-го пальца правой стопы. Варикозное расширение вен на обеих ногах (больше слева). Лечение: антикоагулянты и вазодилататоры.

По данным ангиографии (см. рис. 66) отмечаются распространенные изменения общей и наружной подвздошных артерий с обеих сторон, слева с участками критического снижения общей и наружной подвздошной артерий. Окклюзия обеих бедренных артерий и правой подколенной артерии. Окклюзии на значительном протяжении артерий правой голени и конечного отдела малоберцовой артерии левой голени.

Допплерография сосудов головы: 30% стеноз наружной и внутренней правой сонной артерии, 30-40% стеноз наружной и внутренней левой сонной артерии, критическое сужение левой подключичной артерии.

Для оценки изменений сосудов использовалась принятая в клинической практике следующая классификация: 0 – свободно проходимый просвет сосуда; 1 – изменение контура стенок, бляшки (сужение просвета сосуда <50%); 2 – существенное сужение сосуда (>50 и до 80%); 3 – критическое сужение сосуда (>80 и до 100%); 4 – окклюзия (протяженное критическое сужение 100%, кровоток на этом участке сосуда отсутствует).

В соответствии с нумерацией каждое из состояний оценивается в баллах – 0, 1, 2, 3 и 4; балла. На основании бальной оценки и количества

сосудистых отделов (по нижней конечности их 9) рассчитывается индивидуальный суммарный показатель текущих нарушения проходимости артериальных сосудов в баллах.

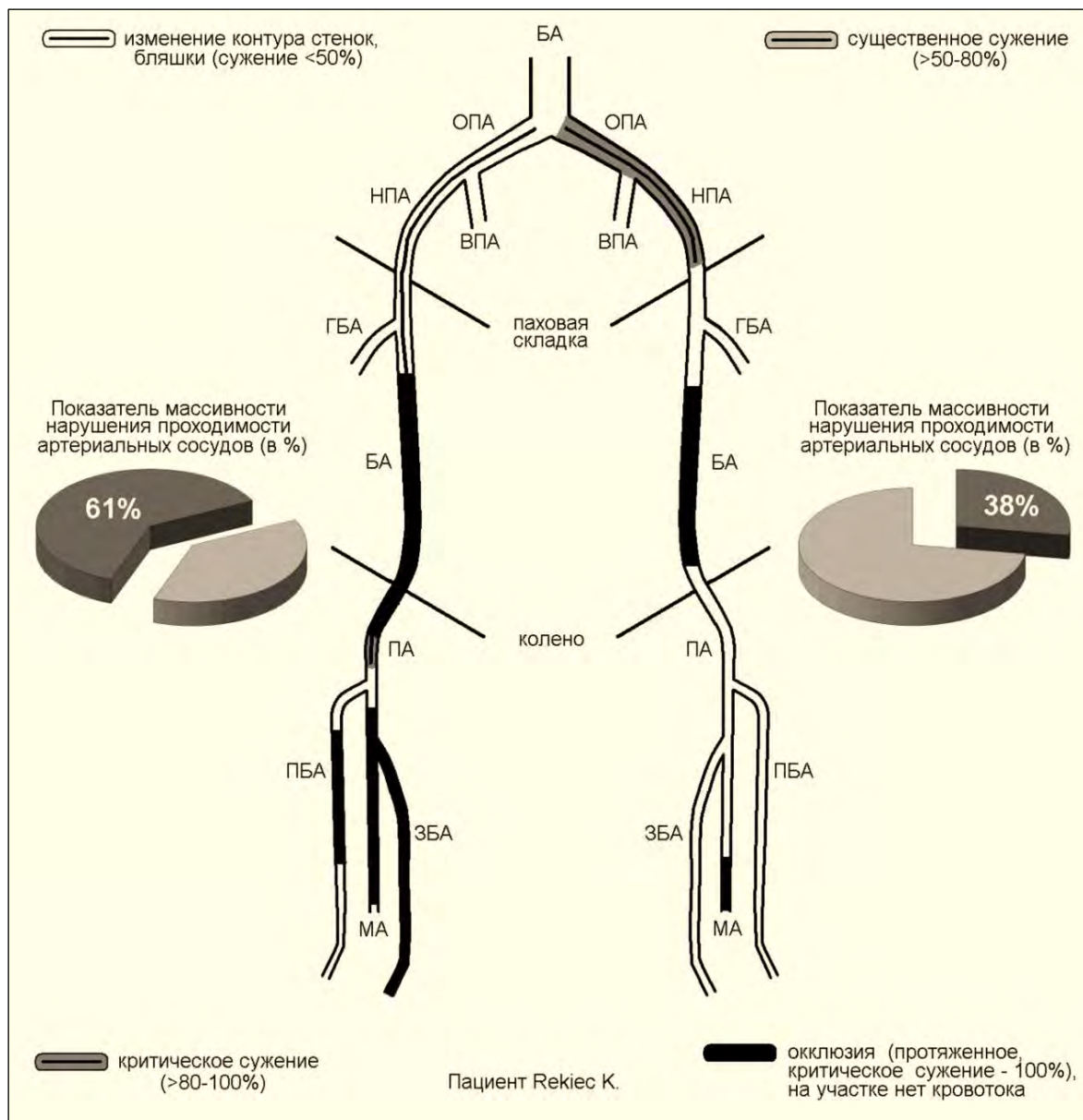


Рис. 66. Схема ангиографической характеристики артериальных сосудов нижних конечностей у пациента Rekiec K. (Angiograf_Test_ORTO_KLINO, 296/239). **Некроз 1-го пальца правой стопы.**

Обозначения сосудистых сегментов (сверху вниз): БА – брюшная аорта, ОПА – общая подвздошная артерия, НПА – наружная подвздошная артерия, ВПА – внутренняя подвздошная артерия, ГБА – глубокая бедренная артерия, ПА – бедренная артерия, ПА – подколенная артерия, ПБА – передняя большеберцовая артерия, ЗБА – задняя большеберцовая артерия, МА – малоберцовая артерия.

Остальные обозначения см. на рисунке.

У пациента R. По артериальному бассейну правой ноги он составил – 22 балла, а по левой – 14 баллов. С учетом максимально возможного балльного показателя нарушения проходимости сосудов (4 балла × 9 сосудистых сегментов = 36 баллов) определяется показатель массивности нарушений проходимости сосудов как процентное отношении индивидуального суммарного показателя к максимальном возможному. Для правой нижней конечности этот показатель составил 61%, а для левой – 39% (см. на рис. 66). Большой массивности нарушений сосудистого бассейна правой нижней конечности соответствовали и более выраженные клинические проявления. Симптом перемежающей хромоты был более выраженный справа, а главное – это была гангрена первого пальца стопы с этой же стороны.

В полном соответствии с рассмотренной у пациента R клинической асимметрией были и результаты антропофизиологического исследования. (рис. 67). Причем, по общей характеристике по гемодинамическому риску (на рисунке вверху) и по профилю гемодинамических синдромов (на рисунке внизу) четко видно преимущественное проявление циркуляторных синдромов недостаточности по правой нижней конечности и именно в положении стоя. Это к вопросу о диагностической информативности и чувствительности антропофизиологически ориентированного исследования, проведению которого определенно способствует системно комплексное использование реографических методов характеристики состояния ССС.

В положении лежа тоже выявляются циркуляторные синдромы недостаточности артериального кровообращения по голням и синдромы гиперрезистивности артериальных сосудов по тазу (рис. 67), что свидетельствует о полной диагностической эквивалентности характеристики кровообращения нижних конечностей текущему клиническому состоянию у пациента R.

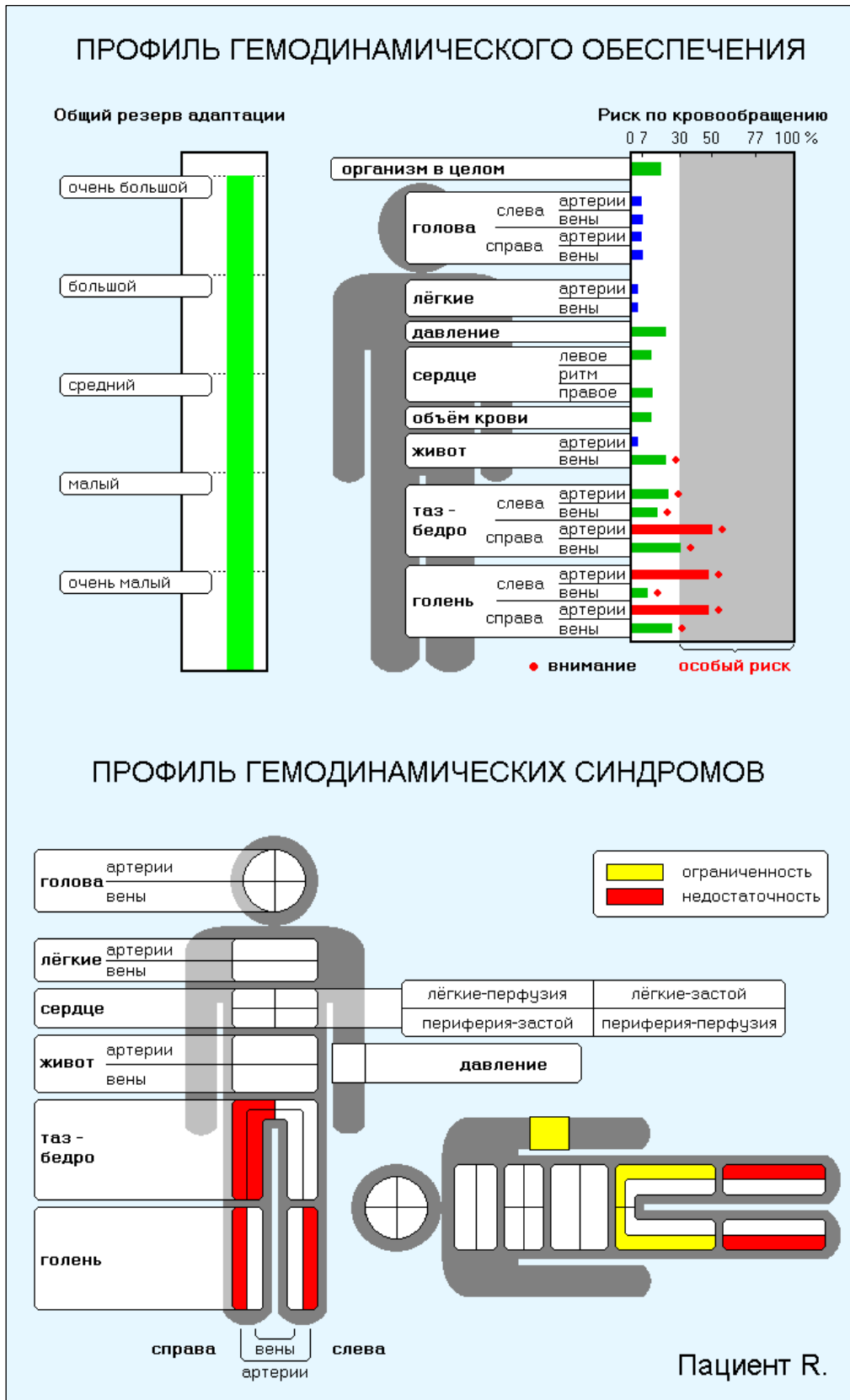


Рис. 67. Общая антропofиологическая характеристика гемодинамического обеспечения текущего соматического состояния у пациента R. с облитерирующим эндартериитом нижних конечностей. Обозначения см. на рисунке.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

по гемодинамическому обеспечению соматического состояния у пациента R. с облитерирующим эндартериитом нижних конечностей (на фоне проводимого лечения)

По общему гемодинамическому обеспечению:

Биологический возраст состояния сердечно-сосудистой системы **соответствует** календарному. Субсистемное проявление гемодинамических синдромов старения. Функциональный класс гемодинамического обеспечения соматического состояния организма – 1 (**очень большой** резерв адаптации). Тип состояния кровообращения 1.1. Регионарное проявление граничных гемодинамических синдромов.

Низкая вероятность гемодинамического риска (18% - уровень 1).

Неоптимальное гемодинамическое обеспечение (по каждому кровотоку) терморегуляции.

По гемодинамическим синдромам в положении ЛЕЖА:

Переходное состояние регуляции **артериального давления** по гипертоническому типу.

Проявление дистонического повышения сопротивления артериальных сосудов по **большому кругу** кровообращения.

Гиперциркуляторное состояние **брюшного** венозного кровообращения с уменьшением объема кровенаполнения. Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Дистоническое проявление повышения сопротивления артериальных сосудов **таза слева**.
Дистоническое проявление повышения сопротивления артериальных сосудов **таза справа**.

Недостаточность артериального кровообращения **левой голени**. Повышение артериального сосудистого сопротивления.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Недостаточность артериального кровообращения **правой голени**. Повышение артериального сосудистого сопротивления.

Гипоциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.

Субкомпенсированное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

По гемодинамическим синдромам в положении СТОЯ:

Переходное состояние регуляции **артериального давления**.

Уменьшение венозного кровенаполнения **таза слева**. Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Ишемическое состояние артериального кровообращения **таза справа**. Проявление повышения артериального сосудистого сопротивления.

Недостаточность венозного кровообращения. Декомпенсированное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Гидростатическое повышение перфузии артериальных сосудов **левой голени**.

Облитерирующие изменения сосудов.

Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения. Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Гидростатическое повышение перфузии артериальных сосудов **правой голени**.

Облитерирующие изменения сосудов.

Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения. Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Рис. 67 (продолжение). Состояние кровообращения ЛЕЖА и СТОЯ.

По результатам проведенного исследования уже в положении лежа по четырем сосудистым сегментам (таз и голени слева и справа) установлены гемодинамические эквиваленты проявлениям облитерирующего эндартериита. Однако, результаты исследования в положении стоя дают еще более убедительную и полную информацию о состоянии. Более предметно об этом в ЗАКЛЮЧЕНИИ по гемодинамическому обеспечению соматического состояния (рис. 67, продолжение).

Рассмотренные по пациенту R. и выше другие данные свидетельствуют о более высокой диагностической чувствительности и полноте исследований с использованием АНТРОПОС-CAVASCREEN, а также об особой актуальности проведения диагностики в положении тела стоя. Еще более убедительным обоснованием этому являются данные по онтогенетической динамике проявления недостаточности артериального кровообращения нижних конечностей, полученные на выборке из 1808 ли (мужчин и женщин) в возрасте от 3 и до 94 лет (рис. 68, верхняя часть рисунка).

По старшим возрастным группам (36-60 лет и старше) при диагностике в положении лежа стандартными методами и с использованием АНТРОПОС-CAVASCREEN отмечается практическое совпадение диагностического вывода. Однако в положении тела стоя отмечается четкое и достоверное более высокий уровень выявления гемодинамического синдрома недостаточности артериального кровообращения нижних конечностей.

Еще более выразительно это выглядит, если учитывать не только синдром артериальной недостаточности, но и не выявляемый в клинике сосудистой хирургии стандартными методами инструментальной диагностики гемодинамический синдром повышения сосудистого сопротивления – гиперрезистивности артериальных сосудов. Это такое циркуляторное состояния, которое, с одной стороны, явно ограничивает адаптивные возможности периферического кровообращения; а с другой

стороны, предшествует развитию клинически выраженной сосудистой патологии, включая недостаточность артериального кровообращения.

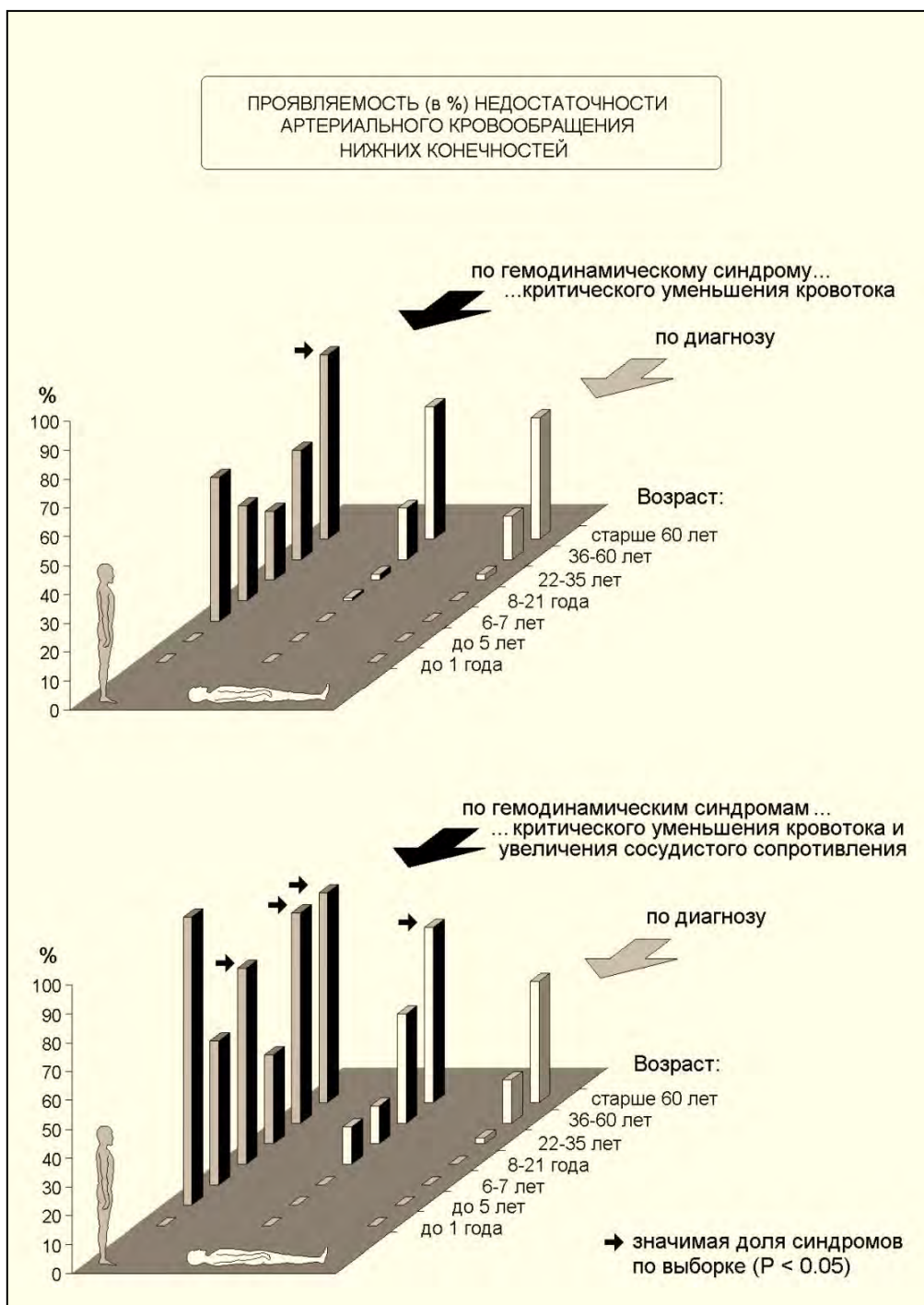


Рис. 68. Возрастная проявляемость (в %) недостаточности артериального кровообращения нижних конечностей по общей выборке людей (мужчины и женщины) в возрасте от 3 и до 94 лет ($n = 2607$).

Распределение выборки по возрастным группам: до 1 года – нет, до 5 лет – 4, 6-7 лет – 5, 8-21 год – 560, 22-35 лет – 489, 36-60 лет – 909 и старше 60 лет 640 человек.

Именно комплексное и системное использование реографии позволило осуществить идентификацию циркуляторных синдромов по сосудистому сопротивлению [30]. Если для диагностики синдрома артериальной недостаточности (ишемии) было достаточным определение артериального кровотока с использованием тетраполярной регионарной реографии, то для определения диагностических критериев синдромов повышения сосудистого сопротивления и гиперрезистивности артериальных сосудов [30], помимо величины регионарного показателя артериального кровотока, необходимы были и характеристики сердечного выброса по УОС, определение которых в системе связанных реографических регистраций (АНТРОПОС–CAVASCREEN) осуществлялось методом тетраполярной грудной реографии. На представленном рисунке 68 (нижняя часть) хорошо видно, что при такой интегральной диагностической характеристике достоверно увеличивается количество диагностируемых состояний уже по положению тела лежа, но особенно выразительно по положению тела стоя.

Таким образом, использование диагностической системы АНТРОПОС–CAVASCREEN, базовой физической методикой которой является импедансометрия (реография), уже методически обеспечило измерение гемодинамических параметров лежа и стоя. А на основе существенного и актуального расширения диагностического пространства позволило осуществить не просто идентификацию циркуляторных синдромов артериальной недостаточности, а в контексте системной оценки центрального и периферического кровообращения и гемодинамического обеспечения соматического состояния пациента.

В качестве примера диагностических возможностей такой оценки приводятся результаты антропофизиологического исследования у пациента Г. На этапе, который предшествовал недостаточности артериального кровообращения (А) и спустя 11 лет (Б) на этапе уже устоявшейся болезни (рис. 69).

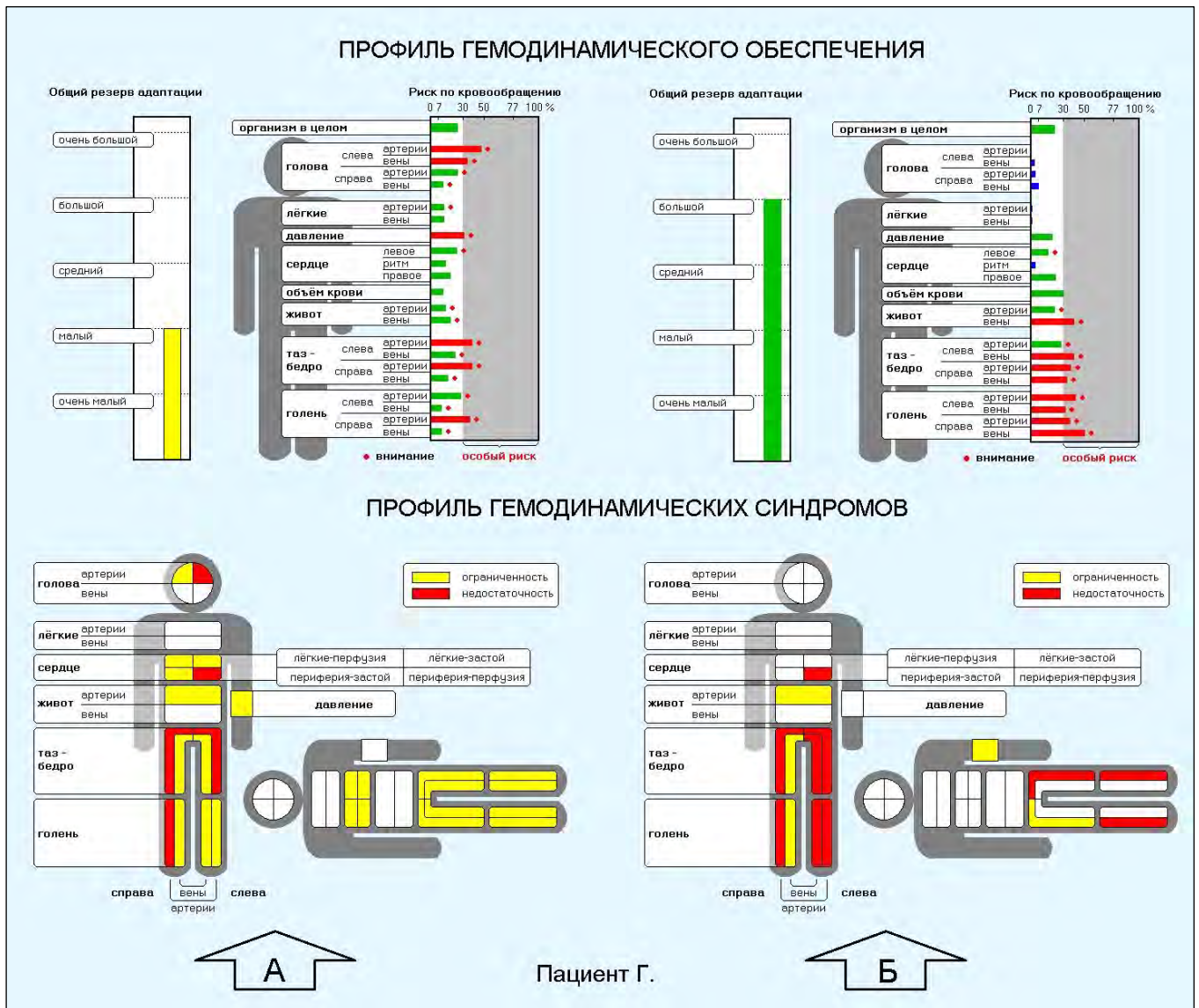


Рис. 69. Общая антропofизиологическая характеристика гемодинамического обеспечения текущего соматического состояния у пациента Г. с облитерирующим эндартериитом нижних конечностей.

А – исследование задолго до клинической манифестации болезни, Б – через 11 лет на этапе уже устоявшейся болезни (состояние через 1 год после операции илео-подколенного шунтирования, см. на рис.71).

Обозначения см. на рисунке.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

по гемодинамическому обеспечению соматического состояния у пациента Г. на этапе доклинического развития недостаточности артериального кровообращения нижних конечностей

По общему гемодинамическому обеспечению:

Большой биологический возраст состояния сердечно-сосудистой системы. Системное проявление гемодинамического синдромов старения.
Функциональный класс гемодинамического обеспечения соматического состояния организма – 4 (**малый** резерв адаптации). Тип состояния кровообращения 1.3. Субсистемное проявление граничных гемодинамических синдромов.

Низкая вероятность гемодинамического риска (25% - уровень 1).

По гемодинамическим синдромам в положении ЛЕЖА:

Ситуационное снижение **артериального давления**.

Возрастная ограниченность насосной функции **сердца**.

Дистоническое проявление снижения сопротивления **легочных** артериальных сосудов.

Возрастная ограниченность по **большому кругу** кровообращения.

Проявление венозной гиперциркуляции без изменений объема кровенаполнения.

Гиперциркуляторное состояние **мозгового** артериального кровообращения **слева**.

Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения с уменьшением объема кровенаполнения.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Гиперциркуляторное состояние **брюшного** венозного кровообращения с уменьшением объема кровенаполнения.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Возрастная ограниченность кровообращения **таза слева**.

Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Возрастная ограниченность кровообращения **таза справа**.

Возрастная ограниченность кровообращения **левой нижней конечности**.

Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Возрастная ограниченность кровообращения **правой нижней конечности**.

Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Рис. 70. Диагностическое заключение по гемодинамическому обеспечению текущего соматического состояния у пациента Г. за несколько лет до проявления клинических признаков нарушения артериального кровообращения нижних конечностей.

Диагностическое описание состояния кровообращения в положении ЛЕЖА.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ (пациент Г., продолжение)

По гемодинамическим синдромам в положении СТОЯ:

Ортостатическая лабильная **артериальная гипертония**.

Сниженный сердечный выброс.

Проявления **левожелудочковой** сердечной недостаточности по артериальному типу.

Систолически компенсированная. Повышение систолической постнагрузки.

Проявление недостаточности артериальной циркуляции по **большому кругу** кровообращения.

Проявление повышения артериального сосудистого сопротивления.

Проявление венозной гипоциркуляции без застоя.

Ишемическое состояние **мозгового артериального** кровообращения **слева**. Проявление повышения артериального сосудистого сопротивления.

Гипоциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения. Субкомпенсированное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Дистоническое проявление повышения сопротивления **мозговых** артериальных сосудов **справа**.

Гипоциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения. Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Дистоническое проявление повышения сопротивления **брюшных** артериальных сосудов.

Ишемическое состояние артериального кровообращения **таза слева**. Проявления повышения артериального сосудистого сопротивления.

Гипоциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения. Субкомпенсированное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Ишемическое состояние артериального кровообращения **таза справа**. Проявления повышения артериального сосудистого сопротивления.

Гипоциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения. Субкомпенсированное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Дистоническое проявление повышения сопротивления артериальных сосудов **левой голени**.

Ишемическое состояние артериального кровообращения **правой голени**. Проявления повышения артериального сосудистого сопротивления. Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Рис. 70 (продолжение). Диагностическое описание состояния кровообращения в положении СТОЯ.

Первое исследование было проведено на фоне неопределенных болезненных ощущений в области таза и бедер, которое связывалось с воспалительным процессом в мочеполовой системе и аденомой предстательной железы. Однако уже тогда у пациента Г. были выявлены циркуляторные синдромы недостаточности артериального

кровообращения по правой нижней конечности и тазу слева, а по левой голени синдром гиперрезистивности артериальных сосудов (рис. 69, слева внизу, рис. 70). При этом следует особо отметить, что эти синдромы идентифицировались в положении стоя, лежа они отсутствовали. С учетом дальнейшей эволюции нарушений кровообращения по нижним конечностям эти проявления у пациента Г. следует рассматривать как циркуляторную основу последовавшего в дальнейшем развития клинических нарушений артериального кровообращения нижних конечностей.

Развившиеся в последующие годы облитерирующие нарушения проходимости сосудов, вплоть до окклюзии левой бедренной артерии (рис. 71), через 10 лет после первого исследования потребовали проведения операции с наложением подвздошно-подколенного сосудистого шунта (ИПШ).

На рисунках 69 (Б) и 72 приведены результаты антропofизиологического исследования через 1 год после операции. Как видно из представленных данных, состояние кровообращения нижних конечностей у пациента Г. остается проблемным, соответственно и сохраняющимся клиническим проявлениям (перемежающая хромота, зябкость стоп). При этом важно отметить, что на этапе уже устоявшегося болезненного состояния циркуляторные синдромы недостаточности артериального кровообращения и гиперрезистивности артериальных сосудов, которые вначале проявлялись в положении тела стоя, идентифицировались в обоих положениях тела. Но даже и при таком закреплении состояния, в положении стоя проявления недостаточности кровообращения были более выраженными и распространенными (рис. 69 и 72), включая и циркуляторный синдром левожелудочковой сердечной недостаточности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ
по гемодинамическому обеспечению соматического состояния у пациента Г.
на клинической стадии развития недостаточности артериального кровообращения
нижних конечностей

По общему гемодинамическому обеспечению:

Биологический возраст состояния сердечно-сосудистой системы **соответствует** календарному. Субсистемное проявление гемодинамического синдромов старения. Функциональный класс гемодинамического обеспечения соматического состояния организма – 2 (**большой** резерв адаптации). Тип состояния кровообращения 1.2. Субсистемное проявление граничных гемодинамических синдромов.
Низкая вероятность гемодинамического риска (22% - уровень 1).
Неоптимальное гемодинамическое обеспечение (по кожному кровотоку) терморегуляции.

По гемодинамическим синдромам в положении ЛЕЖА:

Переходное состояние регуляции **артериального давления** по гипертоническому типу.

Проявление дистонического повышения сопротивления артериальных сосудов по **большому кругу** кровообращения.

Гиперциркуляторное состояние **брюшного** венозного кровообращения с уменьшением объема кровенаполнения. Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Недостаточность артериального кровообращения **таза слева**. Повышение артериального сосудистого сопротивления.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.
 Дистоническое проявление повышения сопротивления артериальных сосудов **таза справа**.

Недостаточность артериального кровообращения **левой нижней конечности**. Повышение артериального сосудистого сопротивления.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Недостаточность артериального кровообращения **правой голени**. Повышение артериального сосудистого сопротивления.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена..

По гемодинамическим синдромам в положении СТОЯ:

Проявления **левожелудочковой** сердечной недостаточности по артериальному типу. Систолически компенсированная. Повышение систолической постнагрузки.

Проявление недостаточности артериальной циркуляции по **большому кругу** кровообращения.

Проявление повышения артериального сосудистого сопротивления.

Дистоническое проявление повышения сопротивления **брюшных** артериальных сосудов.

Недостаточность артериального кровообращения **таза слева**. Облитерирующие изменения сосудов.
 Недостаточность венозного кровообращения. Декомпенсированное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Ишемическое состояние артериального кровообращения **таза справа**. Проявления повышения артериального сосудистого сопротивления.

Уменьшение венозного кровенаполнения. Некомпенсированное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Недостаточность артериального кровообращения **левой нижней конечности**. Облитерирующие изменения сосудов.

Застойное состояние венозной циркуляции. Субкомпенсированное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Недостаточность артериального кровообращения **правой голени**. Облитерирующие изменения сосудов.
 Гипоциркуляторное состояние венозной циркуляции с уменьшением объема кровенаполнения.

Некомпенсированное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Рис. 72. Диагностическое заключение по гемодинамическому обеспечению текущего соматического состояния у пациента Г. через 1 год после операции (илео-подколенное сосудистое шунтирование).

И хотя перед нами не стояла задача подробного рассмотрения приводимых в качестве примеров состояний, все же следует обратить внимание, что у пациента Г. на начальном этапе раннего выявления циркуляторных синдромов артериальной недостаточности (ограниченности выявлялся системный синдром сердечной недостаточности по левому сердцу (рис. 69,А и 70). Этот же синдром идентифицировался и этапе уже клинических проявления нарушений артериального кровообращения нижних конечностей (рис. 69,Б и 72).

Что касается, собственно, синдрома сердечной недостаточности, то более подробное рассмотрение возможностей диагностической системы АНТРОПОС–CAVASCREEN, включая и ее методическую базу – реографию, рассматриваются в завершающем разделе. А по рассматриваемому примеру с учетом имеющихся у нас и других данных обратим внимание на возможное системное значение проявлений сердечной недостаточности в формировании соответствующих нозологических форм нарушений периферического кровообращения.

Для иллюстрации приведем еще один знаковый пример информативных возможностей диагностического комплекса, методической основой которого является комплексное и системное использование тетраполярной и регионарной реографии (рис. 73).

Женщина П., 74 лет, грузная (масса тела 113 кг) с большой вентральной грыжей. На протяжении многих лет лечилась амбулаторно по поводу артериальной гипертонии, ишемической болезни сердца, мерцательной аритмии. У нее выраженное варикозное расширение вен обеих нижних конечностей, а также хроническое рожистое воспаление голеней с систематическим обострением (рассматриваемое исследование проведено в стадии ремиссии). Результаты проведенного у пациентки П. антропофизиологического исследования существенно расширили представление о ее состоянии. Подробная информация дается в

диагностическом заключении по гемодинамическому обеспечению ее текущего соматического состояния (рис. 73, продолжение).

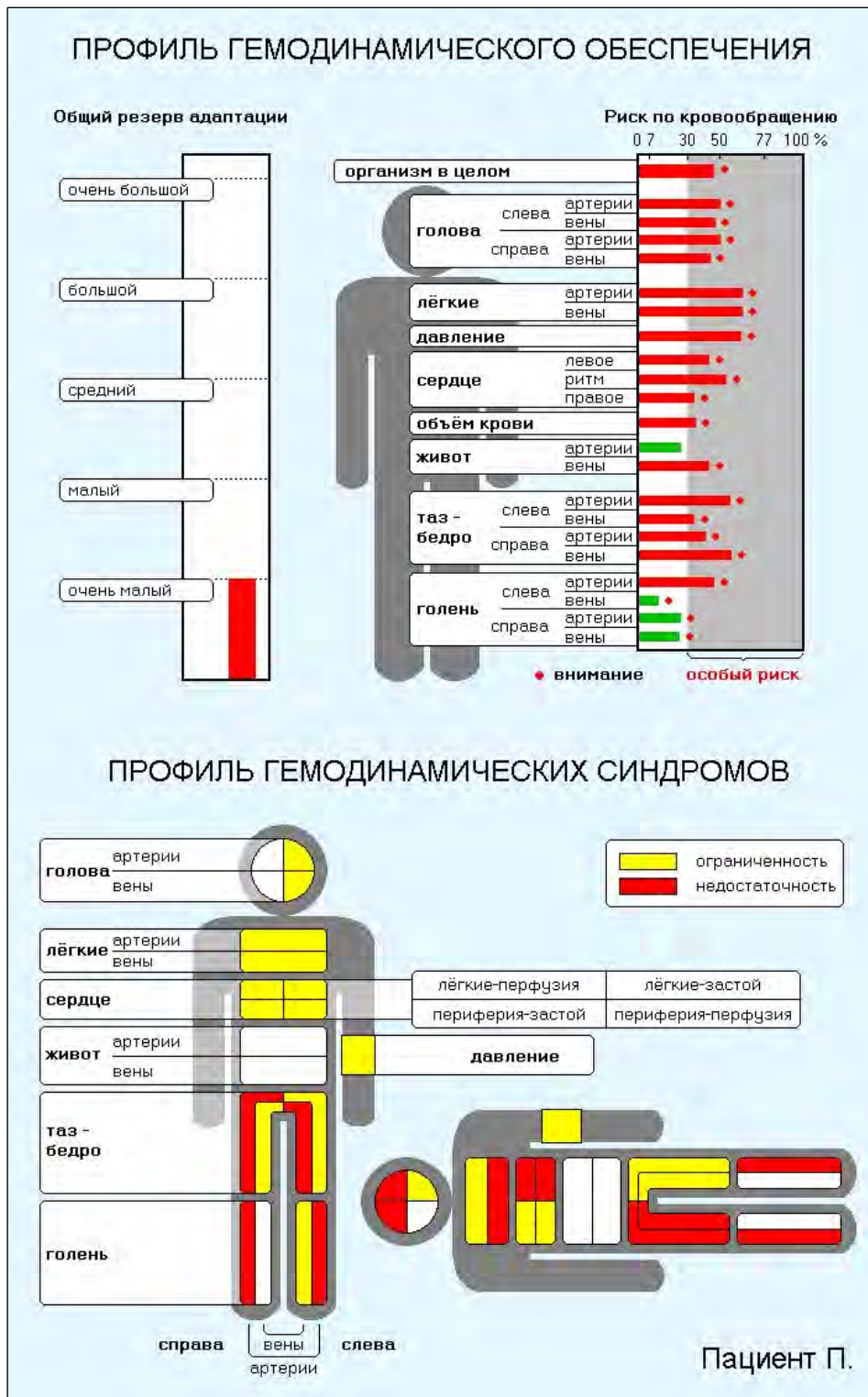


Рис. 73. Общая антропofизиологическая характеристика гемодинамического обеспечения текущего соматического состояния у пациента П. с облитерирующим эндартериитом нижних конечностей.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

**по гемодинамическому обеспечению соматического состояния у пациента П.:
Артериальная гипертония. Ишемическая болезнь сердца, мерцательная аритмия.
Варикозное расширение вен нижних конечностей. Хроническое рожистое воспаление
голеней.**

По общему гемодинамическому обеспечению:

Большой биологический возраст состояния сердечно-сосудистой системы. Системное проявление гемодинамического синдрома старения.

Функциональный класс гемодинамического обеспечения соматического состояния организма – 5 (**очень малый** резерв адаптации). Тип состояния кровообращения 3.3. Субсистемное проявление граничных гемодинамических синдромов.

Высокая вероятность гемодинамического риска (46% - уровень 2).

Неоптимальное гемодинамическое обеспечение (по каждому кровотоку) терморегуляции.

По гемодинамическим синдромам в положении ЛЕЖА:

Увеличение **объема циркулирующей крови** по малому кругу кровообращения

Стабильная **артериальная гипертония**.

Тахикардия.

Левожелудочковая сердечная недостаточность по артериальному и легочному застойному типу. Систолически компенсированная. Повышение диастолической преднагрузки.

Возрастная недостаточность **легочного** кровообращения.

Дистоническое проявление снижения сопротивления артериальных сосудов.

Застойное состояние венозной циркуляции.

Возрастная недостаточность по **большому кругу** кровообращения.

Проявление недостаточности артериальной циркуляции. Проявление повышения артериального сосудистого сопротивления.

Возрастная недостаточность **мозгового** кровообращения **слева**.

Недостаточность артериального кровообращения. Проявление повышения артериального сосудистого сопротивления.

Гипоциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.

Субкомпенсированное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Недостаточность **мозгового** артериального кровообращения **справа**. Проявление повышения артериального сосудистого сопротивления.

Гипоциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.

Субкомпенсированное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена

Гиперциркуляторное состояние **брюшного** венозного кровообращения с уменьшением объема кровенаполнения.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Возрастная недостаточность кровообращения **таза слева**.

Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления артериальных сосудов **таза слева**.

Недостаточность артериального кровообращения **таза справа**. Проявление повышения сопротивления артериальных сосудов.

Недостаточность венозного кровообращения. Декомпенсированное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Недостаточность артериального кровообращения **левой голени**. Проявление повышения артериального сосудистого сопротивления.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Недостаточность артериального кровообращения **правой нижней конечности**. Проявление повышения артериального сосудистого сопротивления.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Рис. 73, продолжение 1). Состояние в положении ЛЕЖА.

По гемодинамическим синдромам в положении СТОЯ:

Ортостатическая лабильная **артериальная гипотония**.

Неадаптивное состояние по ритму **сердца**.

Гиперкинетическое состояние насосной функции **левого** сердца.

Гиперкинетическое состояние насосной функции **правого** сердца. Повышение систолической постнагрузки.

Гиперциркуляторное состояние **легочного** артериального кровообращения. Повышение артериального сосудистого сопротивления.

Проявление артериальной гиперциркуляции по **большому кругу** кровообращения. Проявление снижения артериального сосудистого сопротивления.

Гиперциркуляторное состояние **мозгового** кровообращения **слева**. Проявление снижения артериального сосудистого сопротивления.

Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Гиперциркуляторное состояние **мозгового** кровообращения **слева**. Проявление снижения артериального сосудистого сопротивления.

Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления артериальных сосудов **таза слева**. Застойное состояние венозной циркуляции.

Субкомпенсированное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Недостаточность артериального кровообращения **таза справа**. Облитерирующие изменения сосудов.

Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения с уменьшением объема кровенаполнения.

Некомпенсированное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Недостаточность артериального кровообращения **левой голени**. Облитерирующие изменения сосудов.

Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.

Некомпенсированное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Гидростатическое повышение перфузии артериальных сосудов **правой голени**.

Облитерирующие изменения сосудов.

Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения с увеличением объема кровенаполнения.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

По гемодинамическому риску выявленных синдромов:

Общее состояние кровообращения	– высокий риск (46% - уровень 2)
Объем циркулирующей крови	– высокий риск (42% - уровень 2)
Артериальное давление	– рискованное состояние (63% - уровень 3)
Насосная функция сердца	– рискованное состояние (54% - уровень 3)
Легочное кровообращение	– рискованное состояние (64% - уровень 3)
Большой круг кровообращения	– высокий риск (45% - уровень 2)
мозговое слева	– высокий риск (50% - уровень 2)
мозговое справа	– высокий риск (50% - уровень 2)
брюшное	– высокий риск (43% - уровень 2)
таза слева	– рискованное состояние (56% - уровень 3)
таза справа	– рискованное состояние (57% - уровень 3)
левой голени	– высокий риск (46% - уровень 2)
правой нижней конечности	– низкий риск (26% - уровень 1)

Рис. 73, продолжение 2). Состояние в положении СТОЯ.

Прежде всего, следует отметить, что практически по всем клиническим проявлениям имеются и соответствующие гемодинамические эквиваленты. В первую очередь это касается блока сердечно-сосудистых болезней. Важным диагностическим результатом является выявление полной левожелудочковой сердечной недостаточности (ЛЖСН) – по артериальному и легочному застойному типу. Причем динамика этого состояния является классическим гемодинамическим отражением для такого клинического синдрома как ортопноэ. И у пациентки П. проявления ЛЖСН по застойному типу есть в положении лежа, но отсутствуют в положении стоя.

Не останавливаясь подробно на рассмотрение всех гемодинамических соответствий клиническому состоянию, все же отметим, что большинство клинических проявлений со стороны нижних конечностей у пациентки П. связывалось с постоянно обостряющимся хроническим рожистым воспалением голеней. Даже такие классические для клиники нарушения кровообращения нижних конечностей как перемежающаяся хромота, парестезии и постоянное ощущение зябкости ног связывались или с текущим обострением рожистого воспаления или его последствиями.

Проведенное исследование с использованием диагностической системы АНТРОПОС–CAVASCREEN позволило совершенно определенно выявить проявления недостаточности артериального кровообращения нижних конечностей с изменениями облитерирующего характера. Причем характеристика этим изменениям дана не сама по себе, а в контексте состояния ССС в целом, а также в соотношении с основными перфузионными механизмами кровообращения «объем крови – насосная функция сердца – давление крови – сосудистая емкость – кровоток».

Представленные на рисунках 67, 69 и 73 профили гемодинамического обеспечения (вверху), гемодинамических синдромов (внизу), а также соответствующие диагностические заключения с описанием всех

выявляемых синдромов дифференцировано по положению тела стоя и лежа представляют широкую гемодинамическую основу для анализа состояния и управления им. При этом, безусловно, создаются определенные предпосылки для лечения состояния не по диагнозу, а по конкретному гемодинамическому состоянию и циркуляторным механизмам.

Понятно, что такое лечение (управление) требует динамического контроля и за состоянием и за эффективностью управления (лечения). При этом и контрольная информация должна быть такой же системной, как и первичная диагностика. Отсюда и из проведенных выше материалов становится понятна адекватность использованного комплекса импедансометрических (реографических) методик и антропофизиологического подхода в диагностической системе АНТРОПОС–CAVASCREEN.

С позиций превентивной медицины особенно важна высокая диагностическая чувствительность исследований с использованием именно антропофизиологически ориентированной диагностической системы АНТРОПОС–CAVASCREEN и в первую очередь на возрастных выборках до 35 лет – как в положении тела лежа, так и, особенно, стоя. Из данных, представленных на рисунке 68, хорошо видно, как проявляемость циркуляторных синдромов ограниченности и недостаточности артериального кровообращения по нижним конечностям распространяется на период детства. Именно на тот возрастной этап, на протяжении которого формируется ростовая адаптация к гравитационному (гидростатическому) фактору кровообращения [15, 16].

Данное обстоятельство представляется особо важным, учитывая актуальность сосудистой патологии нижних конечностей у человека (облитерирующий эндартериит и артериосклероз, варикозная болезнь и др.), как по заболеваемости, так и по фатальности ее протекания [61]. В связи с этим и имеющимися другими данными [23, 24] обосновывается представление о значении гравитационного фактора кровообращения для

человека, как прямоходящего существа, в качестве антропогенетической основы формирования нарушений кровообращения нижних конечностей.

Из комплекса методик, родственных реографии и используемых в диагностической системе АНТРОПОС–CAVASCREEN, уместно презентовать еще один неинвазивный метод импедансометрии, но в отличие от реографии он основан на измерении электропроводности кожи по постоянному току. Электрометрия кожи с измерением электрического сопротивления, которое напрямую зависит от циркуляторного состояния кожи, позволяет измерять кожный кровоток. Последний является одной из важнейших составляющих системного кровообращения, так как циркуляторно обеспечивает терморегуляторную функцию кожи и терморегуляцию организма в целом [14]. Важнейшая функция в иерархии биологических регуляций, которая обеспечивает базовые адаптивные возможности организма при любом соматическом состоянии.

Однако, рассматривая патологию периферического кровообращения и, в частности, такую как облитерирующий эндартериит нижних конечностей следует акцентировать внимание, что при этом виде патологии особое значение имеет циркуляторный ресурс за счет мобилизации коллатерального кровотока. И безусловное значение в этом принадлежит кожному кровообращению, которое структурно обеспечивается мощнейшей системой кожных и подкожных сосудов, а функционально – перфузионными механизмами ССС.

Что касается состояний с недостаточностью артериального кровообращения нижних конечностей, то циркуляторным отражением этих состояний являются не только классические клинические проявления (боли в мышцах и перемежающаяся хромота), а и целая гамма изменений кожи – поверхностной температуры и ряда физикальных свойств, которые поначалу отражают дистрофические процессы в коже, а затем воспалительные и некротические. Именно последние проявления (гангрена пальцев и конечностей) определяют прогноз и, к сожалению, с момента их

проявления фатального течения заболевания или в отношении сохранения конечности или жизни. До тех пор пока на достаточном уровне сохраняется этот, воистину, жизненно важный циркуляторный ресурс, который поддерживает трофику тканей и сдерживает развитие дистрофических и некробиотических процессов, а также обеспечивает заживление ран.

Отсюда, при сосудистой патологии конечностей (верхних, нижних) понятна актуальность возможности контроля за состоянием кожного кровотока и не только, как одной из важнейших составляющих кровообращения, для оценки организма в целом [17, 14], а и для оценки сохранности циркуляторного ресурса тканевого обеспечения по кожному-подкожному сосудистому коллектору. Именно под такую задачу нами ранее была разработана методика электрометрии кожи (по электропроводности), которая позволила осуществлять динамический контроль за заживлением послеоперационных ран и разработать четкие критерии неосложненного и осложненного течения раневого процесса [1, 2].

По аналогичному алгоритму [1,2] нами в комплекс антропофизиологического исследования, в том числе, и у пациентов с облитерирующим эндартериитом была включена электрометрия кожи, по которой, кроме общей оценки циркуляторного обеспечения (по кожному кровотоку поверхности тела) терморегуляции, оценивался фаланговый кровоток верхних и нижних конечностей в целом и в зонах (фаланги) наиболее раннего проявления как циркуляторных (ишемия), так и тканевых (некроз) расстройств.

Отсутствие отличий величин (прямых и относительных) локального кровотока фаланг от нормативного диапазона распределения кожного кровотока по поверхности тела расценивается как отсутствие изменений и циркуляторно сбалансированное состояние. Выход за верхнюю границу нормативного диапазона (по возрастной и индивидуальной норме)

расценивается как проявление увеличения кровотока (гиперциркуляторное состояние), а выход за нижний предел нормативного диапазона определялся как уменьшение кровотока или ишемическое состояние. При этом в зависимости от числа фаланг с однонаправленными изменениями оценивалась выраженность соответствующих изменений. Изменения по 1 фаланге расценивались как локальные, по 2-3 фалангам как сегментарные и по 4-5 фалангам как системные проявления изменений фалангового кровотока.

На рисунке 74 приводятся данные по фаланговому тесту у пациента R. (другие данные по состоянию см. на рис. 66 и 67). Безусловным проявлением циркуляторной декомпенсации тканевого обеспечения нижних конечностей у пациента R. явилась гангрена 1-го пальца правой стопы. И именно по правой стопе отмечалось 100% проявление ишемии. Причем, эти проявления были стабильными и в положении лежа и стоя, отражая необратимость процесса.

Соответственно меньшей массивности проявлений нарушения проходимости сосудов левой нижней конечности (38%, см. рис. 66) и отсутствию трофических изменений кожи и мягких тканей ишемия по фаланговому кровотоку проявлялась локально и только в положении лежа. В положении стоя же, наоборот, отмечалась достаточно выраженное (проявляемость 60%) сегментарное увеличение фалангового кровотока.

Та или иная степень артериальной гиперциркуляции определялась и по фалангам кистей. В этом отношении, следует иметь в виду, что исследование проводилось на фоне терапии антикоагулянтами и вазодилататорами. Поэтому проявление системного, если не учитывать правую стопу с гангреной пальца, увеличение фалангового кровотока (обе верхние конечности и левая нижняя) может рассматриваться как циркуляторный эквивалент эффективности лекарственной вазодилатации. Отсутствие же такого эффекта на правой стопе является дополнительное свидетельство тяжести состояния – циркуляторного, а значит и тканевого.

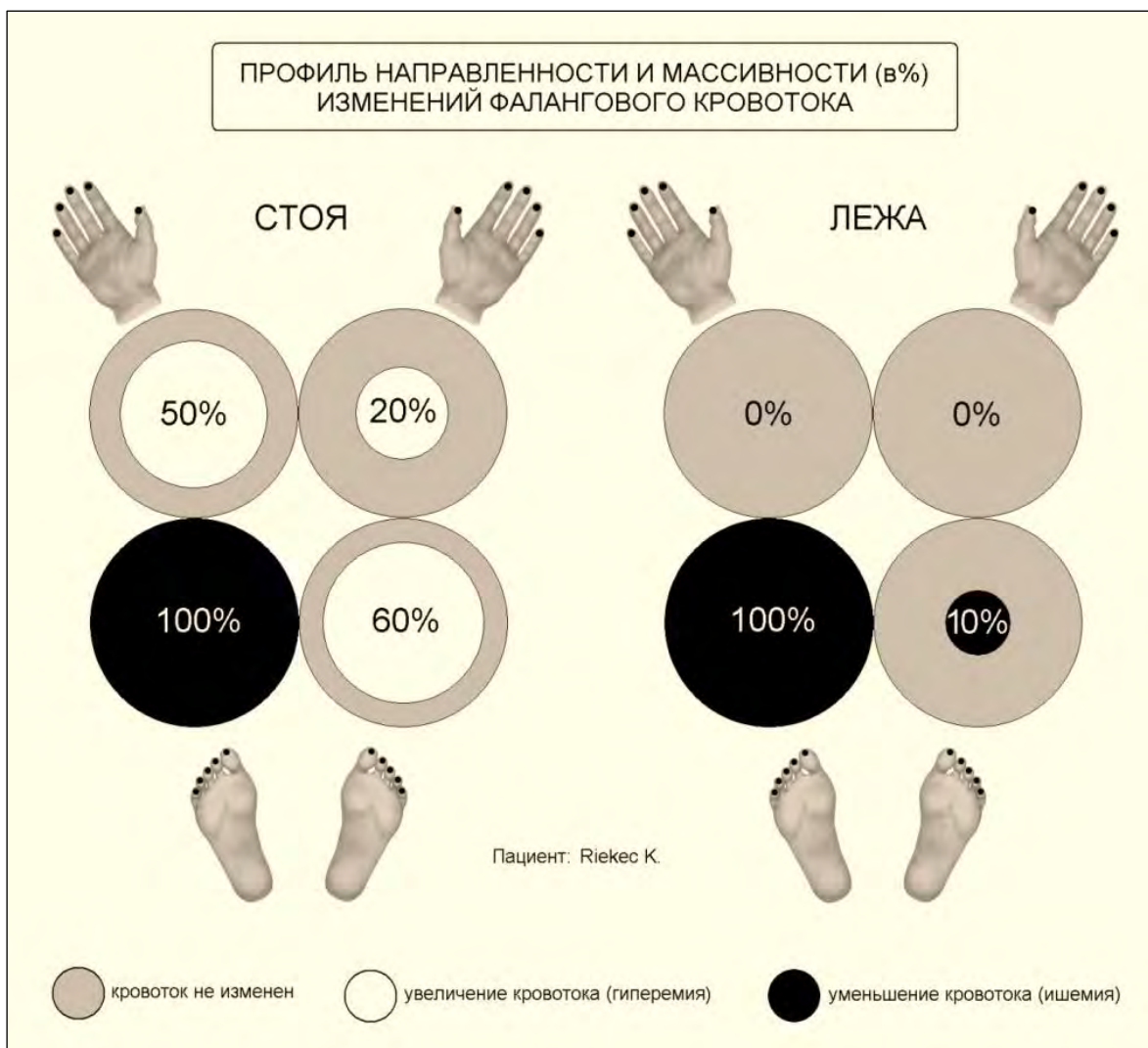


Рис. 74. Направленность и массивность (%) изменений фалангового кровотока (ФК) кистей и стоп у пациента Riekies K. с недостаточностью артериального кровообращения нижних конечностей (с диагностированной окклюзией артериальных стволов – см. рис. 66) в положениях тела стоя и лежа (обозначено фигурками).

Обозначение: отсутствие изменений фалангового кровотока – розовая площадь круга, увеличение кровотока (гиперемия) – светлая зона площади круга, уменьшение кровотока (ишемия) – черная зона площади круга.

В отношении информативности оценки кожного кровотока весьма демонстративны данные по фаланговому тесту у пациента Г. (рис. 75). Показатель массивности нарушений проходимости артериальных сосудов

нижних конечностей у него (см. рис. 71), по сравнению с предыдущим примером, был существенно более низким – справа 6%, слева 14%. Однако при этом заметно более стабильным (стоя и лежа) было проявление синдромов недостаточности артериального кровообращения в том числе и по стороне установления сосудистого шунта. Однако при этом и именно по левой ноге отмечалось стабильно (стоя и лежа) сбалансированное состояние фалангового кровотока (показатель отличий от норматива 0%).

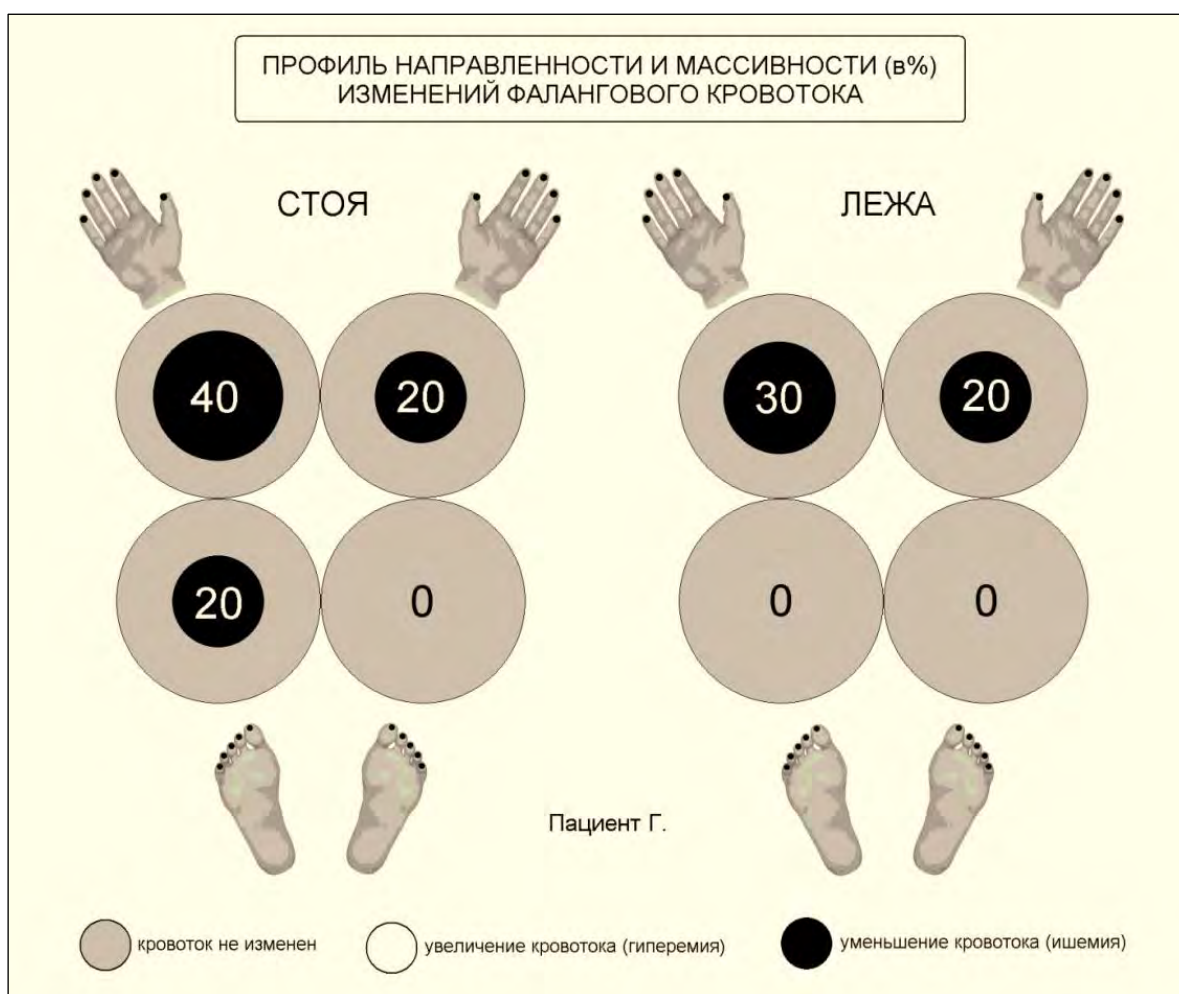


Рис. 75 Направленность и массивность (%) изменений фалангового кровотока (ФК) кистей и стоп у пациента Г. с недостаточностью артериального кровообращения нижних конечностей (с диагностированной окклюзией левой бедренной артерией – см. рис. 71) в положениях тела стоя и лежа (обозначено фигурками). Состояние после установления илео-подколенного сосудистого шунта). Обозначения те же, что на рис. 74

Такое расхождение, когда по артериальному кровообращению левой нижней конечности стабильно идентифицируются синдромы циркуляторной недостаточности, а по фаланговому кровотоку с той же стороны отмечается балансное состояние, свидетельствует о достаточной компенсированности артериального кровотока по кожно-подкожному сосудистому коллектору. Определенным подтверждением именно такого вывода является отсутствие у пациента Г. усиления клинических проявлений (перемежающая хромота, зябкость стопы) и, что особенно существенно, трофических изменений кожи и мягких тканей на левой голени и стопе. Однако при всем этом сохранение синдромов артериальной недостаточности на оперированной ноге, определенно свидетельствует о неэффективности установленного у пациента Г. илео-подколенного сосудистого шунта. С исчерпанием циркуляторного ресурса коллатерального обеспечения кровотока вероятна и декомпенсация состояния.

Представляется, что антропофизиологическое исследование ССС с комплексным использованием импедансометрических (реографических) методик существенно расширяет информативную базу для системной гемодинамической характеристики соматического состояния у пациентов с облитерирующим эндартериитом. При этом следует отметить высокую валидность использованной системы тетраполярной грудной и регионарной реографии референтным методам диагностики нарушений артериального кровообращения у человека.

Рассмотренные материалы свидетельствуют о том, что использование антропофизиологического подхода в системной оценке состояния кровообращения позволяет осуществлять раннюю диагностику циркуляторных состояний, которые лежат в основе недостаточности артериального кровообращения. Причем, задолго до формирования уже клинически выраженных проявлений такой недостаточности. В свою

очередь, это позволяет объективно выявить донозологический этап данной сосудистой патологии и сдерживать практически всегда фатальное ее развитие.

6.6. Диагностика гемодинамического обеспечения беременности

Следует отметить особую актуальность использования, собственно, импедансометрии (реографии), а также методического комплекса тетраполярной грудной и регионарной реографии в диагностической системе АНТРОПОС–CAVASCREEN для исследования гемодинамического обеспечения беременности. Хорошо известны ограничения, которые накладываются на использование инструментальных методик исследований, в том числе и ССС, у беременных. В отношении данного соматического состояния реографические методы вне каких-либо ограничений для их использования.

Если иметь в виду, что беременность и все, что с ней связано, это, прежде всего, особое циркуляторное состояние, то становится понятным вся актуальность контроля за состоянием перманентно формирующейся и функционирующей на протяжении 9 месяцев беременности «надорганизменной» системы «кровообращение матери – маточно-плацентарное кровообращение – кровообращение плода» (рис 76). Но главное – это возможность получения антропофизиологически адекватной и системной информации о состоянии ССС. В этом отношении имеется в виду, что женщина вынашивает беременность, прежде всего и большую часть времени на протяжении суток и всего периода беременности, в тех или иных условиях ортоградной позной статики (сидя, стоя, при ходьбе).



Рис. 76. Беременность, как «надорганизменная» система «кровообращение матери – маточно-плацентарное кровообращение – кровообращение плода».

Именно в этих условиях у человека, как прямоходящего существа, максимально проявляется влияние на кровообращение гравитационного (гидростатического) фактора и которое усиливается у беременных характерными биофизическими условиями [40, 11, 12]. Среди этих факторов такие, как прогрессирующий рост матки и плода, система

маточно-плацентарного кровообращения, сдавливание крупных тазовых сосудов и изменение градиента давления на путях венозного притока к правому сердцу (внутриклеточное – внутрибрюшное – внутригрудное) существенно отражаются на состоянии и регуляции кровообращения по гравитационному фактору, особенно в положении стоя.

В свою очередь, антигравитационное напряжение ССС, безусловно, сказывается на регуляции критического для беременности циркуляторного звена фетоплацентарного кровообращения. Отсюда, усиливается актуальность антропофизиологического исследования ССС у беременных, которое позволяет, во-первых, получить системную диагностическую информацию о состоянии кровообращения; а, во-вторых, по полному диапазону позных условий (стоя, лежа) жизнедеятельности беременной. При этом следует иметь в виду, что такую возможность и обеспечивает использование именно комплекса реографических методик диагностической системы АНТРОПОС–CAVASCREEN.

Как отмечалось выше, базовой антропофизиологической характеристикой ССС у человека является типологическая (по соотношению минутного объема крови СТОЯ/ЛЕЖА) структура динамической организации кровообращения.

О кардинальной перестройке динамической организации ССС свидетельствует очень четкая динамика типов кровообращения на протяжении беременности (рис. 77). При физиологически протекающей беременности, а особенно при патологии у беременных отмечается достоверное ($P < 0.01$) уменьшение доли оптимальных состояний с I типом и достоверное ($P < 0.01$) нарастание состояний с III типом, который ассоциируется с неоптимальным состоянием гемодинамики. Доля состояний с переходным II типом динамической организации кровообращения, закономерно и достоверно ($P < 0.01$) увеличивается во II триместре соответственно отмеченному выше тренду типологической перестройки кровообращения и переходу от I к III семестру беременности.

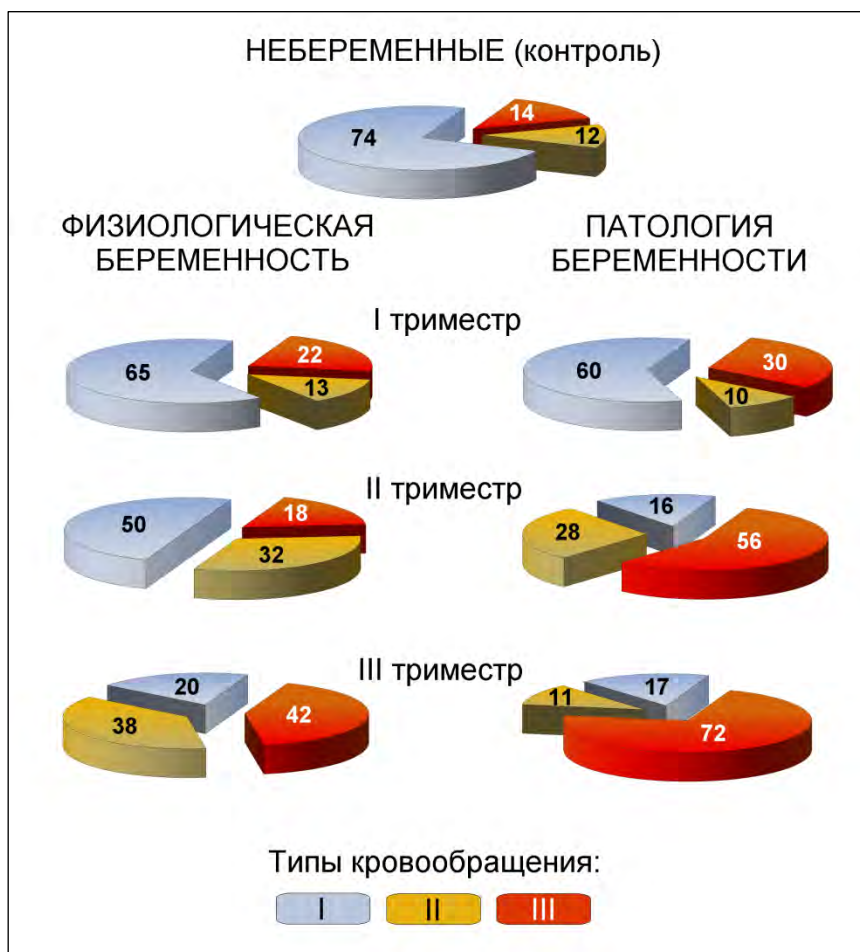


Рис. 77. Триместровая динамика типологической организации гемодинамического обеспечения беременности по проявляемости (доля в % по выборке) I, II и III типов кровообращения по антропofизиологическому соотношению МОК стоя/лежа.

Подобная перестройка может происходить как на протяжении одного триместра, так и на протяжении всей беременности. При динамическом наблюдении такая направленность типологической перестройки является индикатором всегда напряженного и адаптивно ограниченного состояния ССС у беременных. И, наоборот, обратный переход от III, II к I типу является отражением повышения стабильности и адаптивности ССС. При наиболее благоприятном протекании беременности на протяжении всех трех триместров может сохраняться оптимальное состояние кровообращения с высоким резервом адаптации и низким гемодинамическим риском как по состоянию в целом, так и по отдельным

составляющим (блокам) кровообращения. Точно также как уже с самого начала беременности динамическая организация кровообращения может формироваться по III типу, отражая напряженное состояние ССС, которое особенно характерно для женщин с патологией беременности.

Представленная серия примеров индивидуальной характеристики гемодинамического обеспечения беременности по I, II и III триместров (рис. 78, 79, 80), с одной стороны, демонстрирует соответствие использованного методического комплекса тетраполярной грудной и регионарной реографии задаче системной антропофизиологической диагностики состояния ССС у беременных; а, с другой стороны, демонстрирует дифференциальные возможности такой диагностики в характеристике очень широкого диапазона индивидуального состояния кровообращения. Причем, в значительной степени такой диапазон обусловлен разным клиническим течением – от физиологически протекающей беременности до патологии у беременных.

При антропофизиологической оценке ССС у беременных следует иметь в виду, что, чем выше общий резерв адаптации (от среднего и выше), соответственно функциональному классу кровообращения, чем меньше уровень гемодинамического риска (ИГН < 30% и ниже) по отдельным блокам (составляющим) и в целом по кровообращению, чем меньше идентифицируется по состоянию гемодинамических синдромов (отсутствие «*» по блокам (составляющим) кровообращения и они циркуляторно более компенсированы (меньший гемодинамический риск), чем меньше синдромов циркуляторной недостаточности и ограниченности, тем более надежным является гемодинамическое обеспечение беременности. Такие состояния, как правило, ассоциируются с I типом кровообращения и функциональным классом ФК-1 и ФК-2. На представленных рисунках (рис. 78, 79 и 80, левая часть) примеры таких состояний (наиболее оптимальных) представлены верхним рядом «Профилей гемодинамического обеспечения» по I, II и III триместрам.

И наоборот, «малый» и «очень малый» общий резерв адаптации, высокий гемодинамический риск в целом и по отдельным блокам (составляющим) кровообращения, а также большее число идентифицируемых гемодинамических синдромов, особенно, недостаточности и циркуляторной ограниченности отражает напряженное и циркуляторно ограниченно состояние ССС.

Подобные состояния ассоциируются с наиболее неоптимальным III типом динамической организации кровообращения и могут быть в любом триместре беременности. На представленных рисунках (рис. 78, 79 и 80, левая часть) примеры таких состояний представлены нижним рядом «Профилей гемодинамического обеспечения» по I, II и III триместрам.

Не останавливаясь подробно на рассмотрении и анализе особенностей кровообращения у беременных, отметим, что широкий диапазон как индивидуальных состояний, как при физиологически протекающей беременности, так и особенно при патологии беременных определяется, в первую очередь, выраженностью синдромов циркуляторной ограниченности и недостаточности.

По «Профилю гемодинамических синдромов», представленных на рисунках 78, 79 и 80 (правая часть), из всех идентифицируемых по индивидуальному состоянию синдромов (по профилю гемодинамического риска обозначены «*») выносятся только гемодинамические синдромы недостаточности артериального и венозного кровообращения, циркуляторные синдромы сердечной недостаточности по левому (ЛвЖ) и правому (ПрЖ) сердцу, а также синдромы повышения тонуса (гиперрезистивности) артериальных сосудов по легким и основным блокам периферического кровообращения (голова, живот, таз-бедро, голени). По артериальному давлению (АД) и частоте сердечных сокращений (ЧСС) это известные состояния (синдромы) ограничительного характера (гипертония, гипотония, тахикардия).

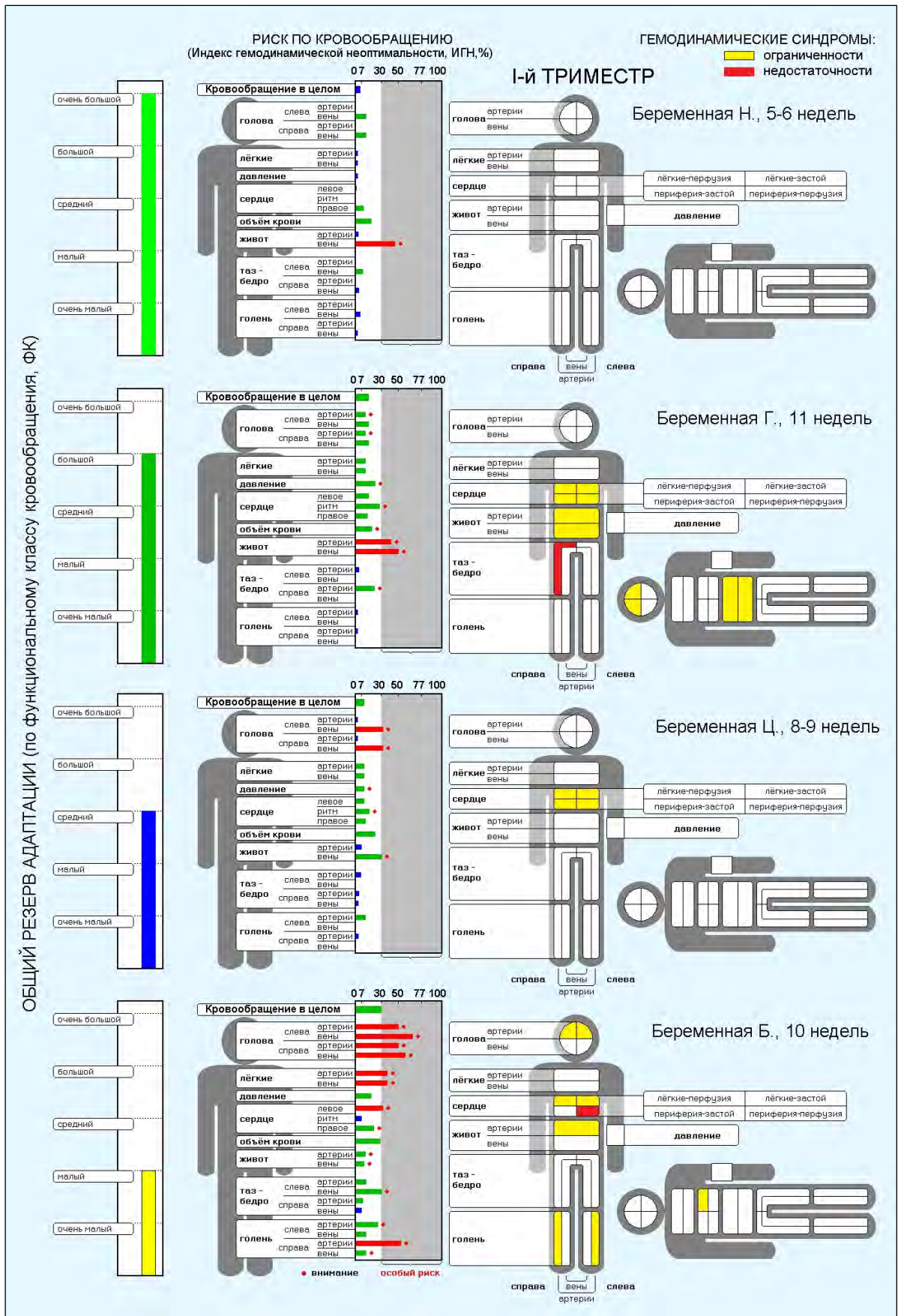


Рис. 78. Диапазон гемодинамического обеспечения беременности в I триместре по индивидуальным примерам от самого оптимального (вверху) до самого проблемного (внизу) состояния.

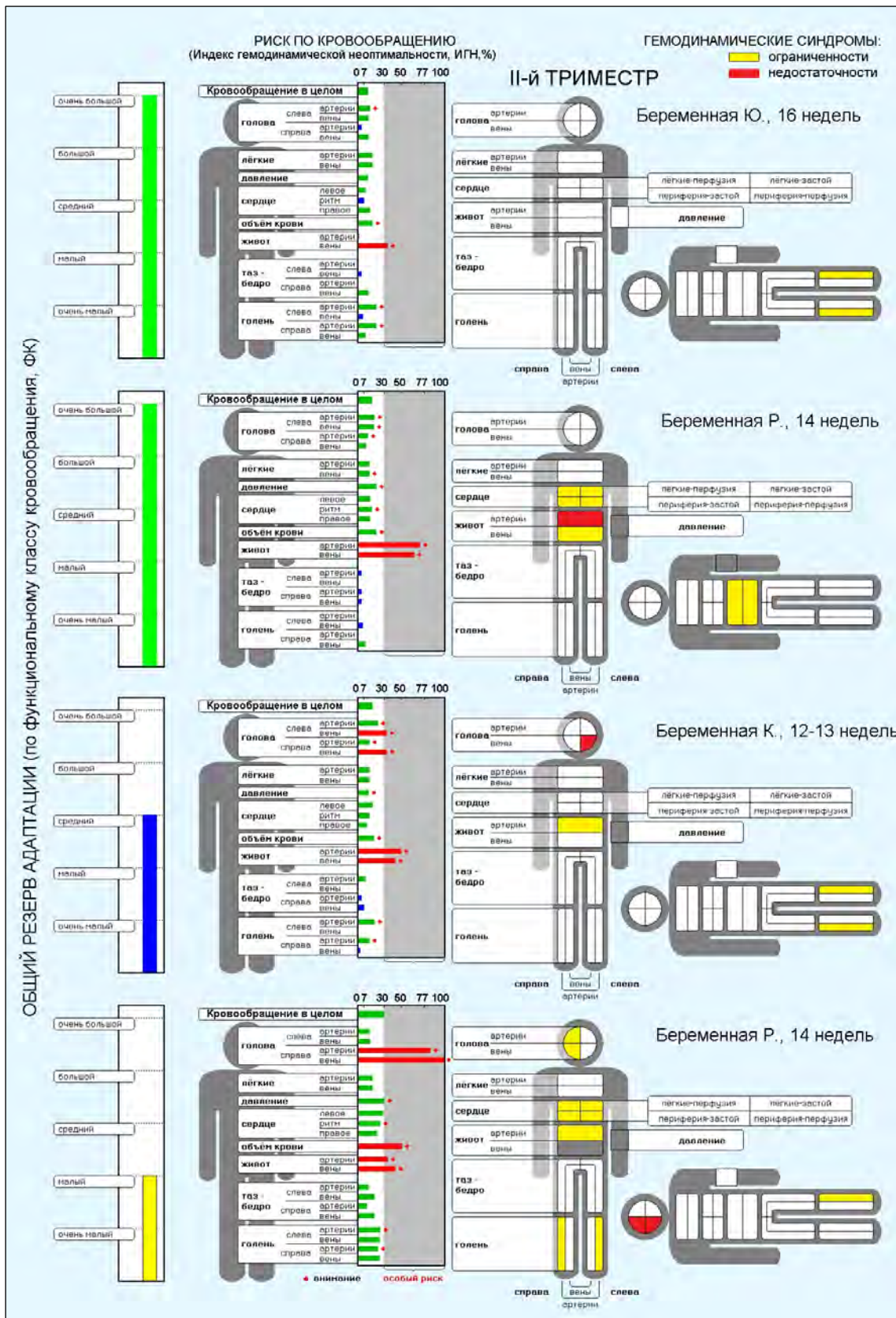


Рис. 79. Диапазон гемодинамического обеспечения беременности в II триместре по индивидуальным примерам от самого оптимального (вверху) до самого проблемного (внизу) состояния

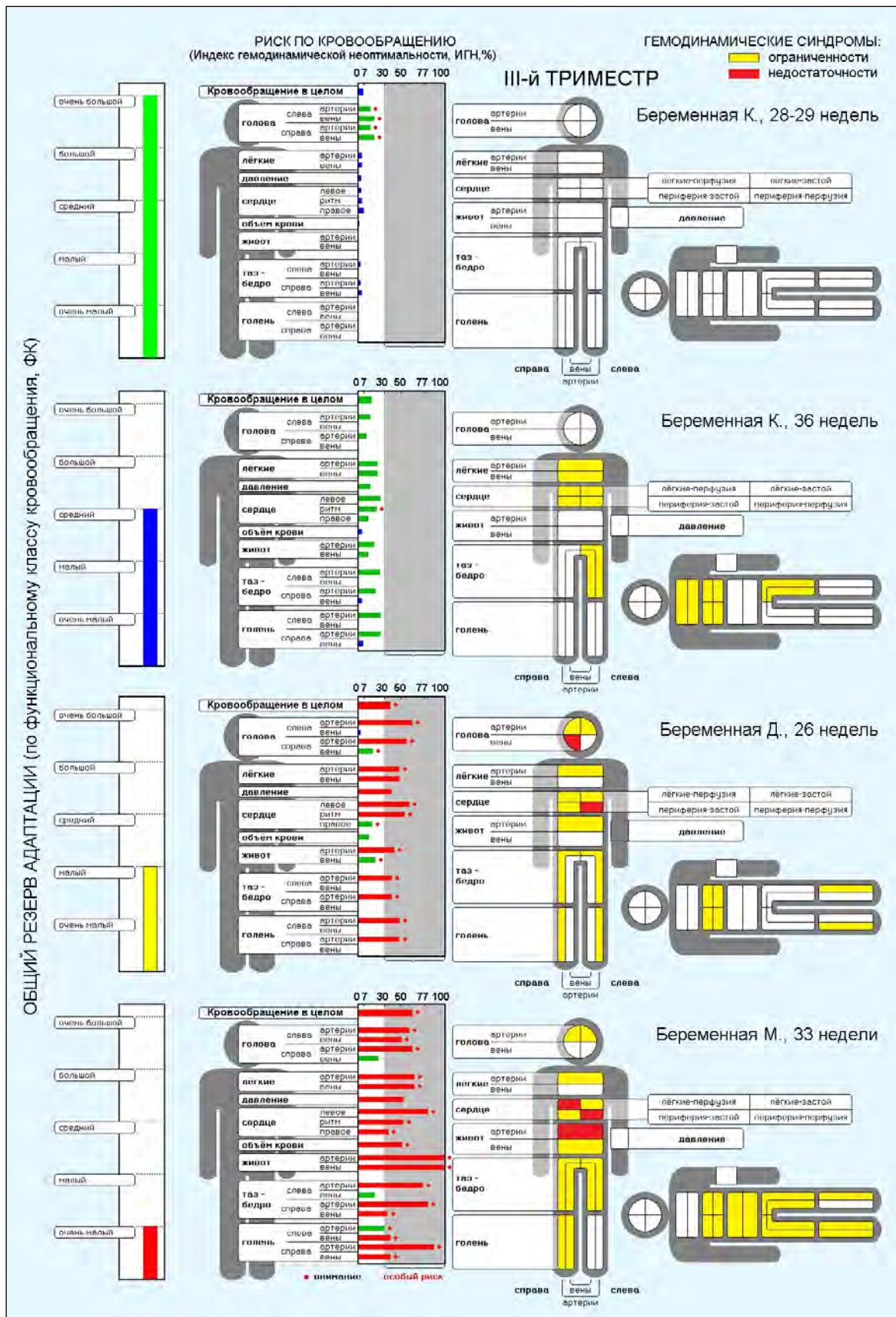


Рис. 80. Диапазон гемодинамического обеспечения беременности в III триместре по индивидуальным примерам от самого оптимального (вверху) до самого проблемного (внизу) состояния.

Обращает на себя внимание нарастание индивидуальной проявляемости гемодинамических синдромов недостаточности (красный фон) и циркуляторной ограниченности (желтый фон) от I к III триместру. Такая динамика, включая и изменения по общему резерву адаптации и гемодинамическому риску, в полной мере соответствует отмеченному общему тренду триместровой динамики по типам кровообращения (см. рис. 77) – от I к III типу, т.е. от наиболее оптимальной динамической организации кровообращения к неоптимальной.



В представленной таблице–матрице 3 дается общая сравнительная характеристика суммарной проявляемости (доля в % по выборкам) синдромов циркуляторной недостаточности и ограниченности по выборкам женщин с физиологически протекающей беременностью и при патологии беременных. В этой и остальных табличных матрицах выделены достоверные отличия между выборками по условиям сопоставления – жирным шрифтом ($P=0.05$) и «*» выделены достоверные ($P<0.05$ и меньше).

По данным, представленным в таблице 3 хорошо, что по большинству позиций матрицы при патологии у беременных суммарная доля гемодинамических синдромов недостаточности и циркуляторной ограниченности достоверно большая (ячейки коричневого цвета), чем у женщин с физиологически протекающей беременностью (ячейки зеленого цвета). Особенно четко эти отличия определяются по положению тела стоя. По позициям с ячейками серого цвета отличия не достоверны.

Еще более четко превалирование проявляемости (по доле в %) гемодинамических синдромов недостаточности и циркуляторной ограниченности в положении стоя определяется при сопоставлении характеристик состояний стоя–лежа. По большинству блокам и составляющим кровообращения (ячейки таблицы–матрицы 4) доля этих синдромов достоверно выше (коричневый фон) в положении стоя, и, наоборот, достоверно меньше в положении лежа (зеленый фон). При этом

более четко эти отличия определяются у небеременных и при патологии беременности.

Таблица 3. Матрица **направленности** различий гемодинамического обеспечения между выборками «физиологическая беременность» и «патология беременности» по общей характеристике (суммарная доля в % по выборке) циркуляторных синдромов недостаточности (ограниченности) в положениях тела лежа и стоя.



Блоки кровообращения	Контроль n=137	Беременность (I, II, III триместры)					
		Физиологическая n=114			Патология n=132		
		I	II	III	I	II	III
 Циркуляторные синдромы ограниченности и недостаточности							
АД	5	0*	0	4*	5*	3	15*
ЧСС	5	0*	34*	43*	5*	53*	69*
ЛвЖ	3	9	0	6	10	3	11
ПрЖ	1	4	0	0	5	0	8*
СЕРДЦЕ	3	13	0	6	10	3	12
ЛЕГКИЕ	5	4	0	6	5	3	11
ГОЛОВА	19	26	13	9	15	6	15
ЖИВОТ	7	26*	8	6	10*	3	11
ТАЗ-БЕДРО	9	13*	26*	9	30*	14*	13
ГОЛЕНЬ	14	39	47	32	25	47	33
 Циркуляторные синдромы ограниченности и недостаточности							
АД	20	9*	18	19	0*	31*	20
ЧСС	26	57*	50	30*	30*	56	71*
ЛвЖ	7	0*	0	4*	10*	3	17*
ПрЖ	7	9	3*	19*	15	14*	39*
СЕРДЦЕ	14	9*	3*	19*	25*	14*	48*
ЛЕГКИЕ	7	9	3*	19*	15	14*	37*
ГОЛОВА	28	0*	16	11	20*	17	20
ЖИВОТ	22	9*	5*	32*	50*	50*	49*
ТАЗ-БЕДРО	54	17*	47	40	30*	44	48
ГОЛЕНЬ	30	4*	8*	26*	20*	33*	56*

Наряду с преимущественной направленностью проявления гемодинамических синдромов недостаточности и ограниченности в положении стоя, циркуляторные синдромы адаптивной направленности, например, синдромы артериальной и венозной гиперциркуляции (АЦ-1 и ВЦ-1) совершенно определенно проявлялись преимущественно в положении лежа (табл. 5). Такая четкое познозависимое расхождение

циркуляторных синдромов противоположной модальности дополнительно подчеркивает информативную актуальность антропофизиологического подхода в диагностике состояния ССС включающего в себя обязательность проведение диагностики состояния кровообращения в положении тела стоя и лежа.





Такая познозависимая разномодальность циркуляторного состояния определяет необходимость и соответствующего подбора медикаментозных и немедикаментозных средств управления (коррекции, лечения) состояния. Причем, это дает основания рассмотреть и целесообразность возможного использование средств, противоположных по направленности гемодинамического эффекта, как это было показано, например, при разных антропофизиологически ориентированных типах кровообращения [7, 16].

Таблица 4. Матрица направленности отличий между положениями тела стоя и лежа по синдромам циркуляторной недостаточности (ограниченности) при беременности и у небеременных (контроль).

Блоки кровообращения	Контроль n=137	Беременность (I, II, III триместры)					
		Физиологическая n=114			Патология n=132		
		I	II	III	I	II	III
 Циркуляторные синдромы ограниченности и недостаточности							
АД	5*	0*	0*	4*	5*	3*	15
ЧСС	5*	0*	34	43	5*	53	69
ЛвЖ	3	9*	0	6	10	3	11
ПрЖ	1*	4	0	0*	5*	0*	8*
СЕРДЦЕ	3*	13	0	6*	10*	3*	12*
ЛЕГКИЕ	5	4	0	6*	5*	3*	1*
ГОЛОВА	19	26*	13	9	15	6*	15
ЖИВОТ	7*	26*	8	6*	10*	3*	11*
ТАЗ-БЕДРО	9*	13	26*	9*	30	14*	13*
ГОЛЕНЬ	14*	39*	47*	32	25	47	33*
 Циркуляторные синдромы ограниченности и недостаточности							
АД	20*	9*	18*	19*	0*	31*	20
ЧСС	26*	57*	50	30	30*	56	71
ЛвЖ	7	0*	0	4	10	3	17
ПрЖ	7*	9	3	19*	15*	14*	39*
СЕРДЦЕ	14*	9	3	19*	25*	14*	48*
ЛЕГКИЕ	7	9	3	19*	15*	14*	37*
ГОЛОВА	28	0*	16	11	20	17*	20

ЖИВОТ	22*		9*	5	32*		50*	50*	49*
ТАЗ-БЕДРО	54*		17	47*	40*		30	44*	48*
ГОЛЕНЬ	30*		4*	8*	26		20	33	56*

Таблица 5. Матрица направленности отличий между положениями тела стоя и лежа по доле циркуляторных синдромов адаптивной направленности по артериальному и венозному кровообращению при беременности и у небеременных (контроль).

Блоки кровообращения	Контроль n=137	Беременность (I, II, III триместры)							
		Физиологическая n=114				Патология n=132			
		I	II	III	I	II	III		
 Циркуляторные синдромы артериальной гиперциркуляции (АЦ1)									
ЛЕГКИЕ	43*		30*	50*	36*		25	31*	12
ГОЛОВА	35		26	45	34*		35	44	17*
ЖИВОТ	32*		30*	21*	17*		20*	14*	7*
ТАЗ-БЕДРО	33*		26*	16*	6		15	28*	9*
ГОЛЕНЬ	31*		0	5*	4		20*	14*	4
 Циркуляторные синдромы артериальной гиперциркуляции (АЦ1)									
ЛЕГКИЕ	23*		9*	21*	15*		20	19*	16
ГОЛОВА	30		35	42	72*		30	58	63*
ЖИВОТ	10*		52*	3*	4*		5*	3*	17*
ТАЗ-БЕДРО	2*		0*	8*	9		10	1*	20*
ГОЛЕНЬ	2*		0	0*	4		5*	0*	4
 Циркуляторные синдромы венозной гиперциркуляции (ВЦ1)									
ЛвЖ (пред+)	3		17*	24*	26*		25*	11	7
ПрЖ (пред+)	8*		0	0	4*		0	6*	0
ЛЕГКИЕ	39		26*	39*	34*		45*	28	15
ГОЛОВА	41		17	39	42*		30	47	17*
ЖИВОТ	62*		30*	47*	32*		60*	64*	21
ТАЗ-БЕДРО	54*		39*	26*	19*		30*	33*	13
ГОЛЕНЬ	44*		4*	16*	11		35*	22*	12
 Циркуляторные синдромы венозной гиперциркуляции (ВЦ1)									
ЛвЖ (пред+)	2		0*	0*	2*		5*	6	9
ПрЖ (пред+)	0*		0	0	0*		0	0*	1
ЛЕГКИЕ	39		9*	24*	15*		25*	31	15
ГОЛОВА	32		22	34	72*		30	61	64*
ЖИВОТ	18*		52*	16*	4*		15*	19*	17
ТАЗ-БЕДРО	13*		9*	13*	4*		15*	8*	13
ГОЛЕНЬ	3*		0*	5*	8		20*	8*	11

В целом следует отметить, что в положении стоя по сравнению с положением лежа доля гемодинамических синдромов недостаточности и циркуляторной ограниченности является достоверно более высокой как у небеременных, так и у беременных. Это хорошо видно и по индивидуальным характеристикам состояния по профилю гемодинамических синдромов (рис. 78, 79, 80). По случайно выбранной выборке индивидуальных примеров по всем трем триместрам, за редким исключением, клинически значимых гемодинамических синдромов больше в положении стоя.

Так что не случайно наиболее ранние проявления перинатальной патологии, сначала функциональные (доклинические), а затем и клинически манифестированные начинают проявляться именно в условиях прямохождения. Отсюда становится понятным, насколько актуальной является возможность ранней (доклинической) диагностики этих состояний именно в положении стоя. Это определяет безусловную актуальность проведения антропофизиологического исследования триместровой динамики гемодинамического обеспечения беременности с целью получения наиболее адекватной и системной диагностической информации с учетом характерных для женщины поздних условий вынашивания беременности. Уместно напомнить, что возможность такого исследования во многом определяется системным использованием комплекса импедансометрических (реографических) методов определения гемодинамических параметров.

При этом следует иметь в виду, что в основе полиморфизма перинатальных потерь лежат различные патогенетические механизмы, однако, безусловно, ведущая роль принадлежит недостаточному обеспечению кровообращения в системе «матка–плацента–плод». Последнее во многом определяется циркуляторной ситуацией по кровообращению беременной. Типологически неоптимальная и

неадаптивная структура динамической организации «надорганизменной» системы «кровообращение матери – маточно-плацентарное кровообращение – кровообращение плода», а тем более и циркуляторные нарушения в ССС беременной, создают предпосылки к развитию плацентарной дисфункции и обуславливают нарушение гемодинамического обеспечения беременности в целом.

Учитывая центральное значение насосной функции сердца в обеспечении такой «надорганизменной» системы «кровообращение матери – маточно-плацентарное кровообращение – кровообращение плода», особое внимание обращается на возможность антропофизиологической диагностики циркуляторных синдромов, патогномичных сердечной недостаточности (СН). Примеры таких состояний можно увидеть по профилю гемодинамических синдромов приведены на рисунке 78 (I триместр, беременная Б., 10 недель – левое сердце) и рисунке 80 (III триместр: беременная Д., 26 недель – левое сердце; беременная М., 33 недели – левое и правое сердце) Более подробно реальность циркуляторных синдромов СН у беременных и возможности антропофизиологической диагностики их рассматриваются в заключительном разделе книги. А по приведенным примерам отметим, что циркуляторные синдромы СН выявлялись не в положении тела лежа, в котором традиционно и проводятся исследования, в том числе и у беременных, а именно в положении стоя.

Из рассмотренных материалов становится понятной важность динамического контроля за состоянием ССС уже у женщины, которая планирует забеременеть. В этом отношении хорошо известна проблемность для женщин с текущими заболеваниями ССС, но сколько есть «закрытых» для стандартных методов диагностики циркуляторных состояний, которые препятствуют уже самой возможности зачатия. В том числе это и синдромы циркуляторной ограниченности и недостаточности (см. таблицу 3, у женщин контрольной группы), особенно по брюшному и

тазовому кровообращению (артериальному и венозному, которые могут препятствовать беременности. Причем, по представленным данным (см. таблицу 4) хорошо видно, что циркуляторные синдромы ограниченности и недостаточности кровообращения, в том числе и по сосудистым бассейнам, непосредственно ответственным за гемодинамическое обеспечение репродуктивных органов, проявляются преимущественно именно в положении стоя. Вряд ли при таких гемодинамических синдромах по брюшному и тазовому кровообращению как ишемия и недостаточность артериального кровообращения или гиперрезистивность (спазм) артериальных сосудов, синдромы венозной недостаточности и застоя циркуляторная ситуация будет благоприятной для успешной реализации зачатия. А дальше, если удалось зачать, то не аборттировать плодное яйцо на ранних сроках беременности.

Колоссальная нагрузка, которая ложится на ССС у беременной, требует и антропофизиологически адекватного динамического контроля за гемодинамическим обеспечением беременности как при физиологическом ее протекании, так особенно при тех или иных патологических проявлениях. Это необходимо для своевременного реагирования и обеспечения необходимыми средствами поддержки или лечения в зависимости от складывающейся циркуляторной ситуации. Системная и антропофизиологически адекватная информация о состоянии ССС необходима на всем протяжении беременности, включая родовой и послеродовой периоды. Недостаточный циркуляторный ресурс ССС реально ограничивает и лактационную функцию у кормящей женщины. Такой контроль является не самоцелью, а необходим для соответствующей поддержки здоровья женщины на всех этапах реализации ею репродуктивной функции.

7. Реография в обеспечении гемодинамической диагностики сердечной недостаточности

В полной мере диагностические возможности системного использования комплекса реографических методик в исследованиях состояния ССС раскрываются в предлагаемом новом подходе решения одной из ключевых задач в современной кардиологии – диагностике сердечной недостаточности.

Общеизвестно, что сутью сердечной недостаточности (СН) и первичной гемодинамической основой ее клинических проявлений являются циркуляторные синдромы недостаточности артериального и (или) венозного кровообращения по малому (МКК) и (или) большому (БКК) кругу кровообращения, определяющим гемодинамическим механизмом которых является та или иная форма недостаточности насосной функции сердца. А если точнее, то функциональное несоответствие всего перфузионного комплекса, включающего в себя объем циркулирующей крови, системное давление, состояние сосудистой емкости, и, конечно, собственно насосную функцию сердца гемодинамическому запросу на адекватное конечное циркуляторное обеспечение метаболического запроса систем и органов по малому (МКК) и большому (БКК) кругам кровообращения, включая и, собственно, сердце.

Однако клиническая диагностика СН ориентирована преимущественно на физикальные клинические проявления патогномичных циркуляторных синдромов, которые наиболее очевидны и определены при застойных формах СН [44, 37, 71]. При такой практике остаются клинически неидентифицируемыми перфузионные формы СН, которые при правожелудочковой (ПжСН) и левожелудочковой (ЛжСН) СН характеризуются недостаточностью артериальной перфузии, соответственно по легочной циркуляции и по БКК.

Еще более диагностически закрытыми для клинической практики оказываются состояния, при которых еще нет клинически идентифицируемой недостаточности кровообращения, но уже реально перфузионное несоответствие (по периферическому – органному или регионарному гемодинамическому запросу) между насосной функцией сердца и состоянием сосудистой емкости. Такое перфузионно–циркуляторное несоответствие проявляется в гиперрезистивности артериальных сосудов, отражающей компенсаторное уменьшение сосудистой емкости и сопровождающееся относительным (к сердечному выбросу) снижением периферического кровотока [30].

Важно отметить, что такие патогенетически предперфузионные нарушения являются не только наиболее ранним проявлением СН, но и, как правило, предшествуют развитию сначала определенных перфузионно недостаточных, а затем и застойных форм СН. Более того, подчеркивая важность в клинике застойных форм СН, констатируется отсутствие, собственно, диагностического алгоритма и неинвазивных методов гемодинамического выявления циркуляторного синдрома венозного застоя на доклиническом этапе развития СН [68, 66].

Исходя, по сути, из верного представления, что гемодинамической основой СН является недостаточность насосной функции сердца, с диагностической целью использовались разные методы определения ударного объема сердца (УОС) и минутного объема кровообращения (МОК). Однако клиническая практика показывает, что СН может быть как при уменьшенном, так и при неизменном и даже увеличенном по УОС и МОК сердечном выбросе, например, известный гиперкинетический синдром при гипертиреозе, бери-бери, анемии, болезни Педжета [22].

Определенные надежды возлагались на известную инструментальную диагностику состояния сердца с использованием УЗИ-методик, которые позволяют оценивать структурно-функциональные характеристики сердца и его клапанного аппарата, а также состояние миокарда и его

сократительную способность по фракции выброса УОС. Однако клиническая практика также показала, что СН может быть как при уменьшенной, так и при сохраненной фракции выброса по УОС [71, 69, 62].

В целом, оценивая пути поиска за последние 20-40 лет инструментария для ранней диагностики СН или динамического контроля за уже развившимся состоянием СН, следует отметить, что все усилия, как правило, были сосредоточены на оценке, собственно, насосной функции сердца, структурного, метаболического состояния и сократительной способности миокарда [59, 42, 71, 67].

Понятно значение нарушения сократительной функции миокарда для сердца в реализации им насосной функция, но не для поддержания просто высокого, а достаточного, точнее необходимого при различных гемодинамических ситуациях сердечного выброса для обеспечения адекватного периферического кровообращения и кровоснабжения органов и тканей в соответствии с их метаболической активностью.

Если рассмотреть нормативный диапазон систолических характеристик сердца, то он очень широкий даже в пределах одной возрастной группы и демонстрирует огромный функциональный резерв насосной функции сердца («на всю жизнь»). Отсюда понятно, почему расстройства периферического кровообращения при СН могут быть на фоне сохраненной и сниженной фракции выброса УОС и даже на фоне увеличенного МОК, например, и при известном синдроме централизации артериального кровообращения по БКК. При этом следует иметь в виду, что и само сердце, помимо первичного повреждения миокарда и его функциональных возможностей, может вторично страдать, в том числе и его сократительные структуры, при системных нарушениях кровообращения, патогномичных СН.

Все остальные инструментальные и лабораторные методы, используемые в клинике СН, более относятся к характеристике вторичных

элементов и звеньев патогенеза СН, нежели к ее циркуляторной основе, а, следовательно, диагностическая информативность этих методов ограничена. Отсюда складывается известная ситуация, когда клинические формы СН, а это застойные формы, принимают фатальное течение.

Очевидно, что при всех клинических формах СН в ее развитии есть этап, когда уже имеются патогномоничные циркуляторные проявления, но еще нет их физикального отражения в привычных клинических проявлениях. В этом отношении и по настоящее время диагностически закрытыми остаются, прежде всего, перфузионные формы СН. УЗИ-диагностика дает определенную информацию о состоянии, собственно, сердца и его систолических характеристиках, но совсем не о соответствии насосной функции циркуляторному обеспечению по МКК и БКК. Когда такое несоответствие становится клинически очевидным и определяется стандартными диагностическими процедурами, то, как правило, это относится уже к застойным формам СН, которые являются патогенетически наиболее поздними, а потому и наиболее фатально протекающими.

Но даже при застойных формах СН есть этапы, когда до известных клинических признаков застойных проявлений при левожелудочковой СН – ЛжСН (крепитация и влажные хрипы в легких, кровохарканье, одышка, ортопноэ) и правожелудочковой – ПжСН (синюшность пальцев, кончика носа, ушей, подбородка, высокое венозное давление, набухшие шейные вены, периферические отеки и коллекторное расширение вен брюшной стенки, увеличение печени, асцит) уже реальны соответствующие гемодинамические нарушения.

Так, при ЛжСН это гемодинамические синдромы венозного застоя и недостаточности в легких, которые и являются циркуляторной основой сначала отечности альвеолярных стенок (крепитация), а затем и появления экссудата в полости альвеол (влажные хрипы, кровохарканье). И при застойной ПжСН клиническим признакам ее проявления всегда будет

предшествовать этап соответствующих гемодинамических нарушений по БКК.

Понятно, что для адекватной диагностики такого циркуляторного состояния как СН, например, по БКК необходимо получение системной информации, если не по всем, то по большинству блоков регионарного кровообращения (голова, легкие, живот, таз, нижние конечности). Только в случае проявления патогномичных гемодинамических синдромов по большинству из этих блоков можно диагностически верифицировать состояние СН. Существующие же методы диагностики, особенно на этапе доклинического проявления соответствующих циркуляторных расстройств, ни концептуально, ни методически под такую задачу не ориентированы.

Трудно представить, например, одномоментное проведение с этой целью доплерографии сосудов (артериальных, венозных) головы (справа и слева), груди (легких), живота, таза и бедер (слева и справа) и голеней (слева и справа) с обязательной оценкой насосной функции сердца и определением УОС и МОК. А для получения антропологически адекватной информации в полном диагностическом пространстве это все надо осуществить в положениях тела лежа и стоя. А если при этом, например, при проведении функциональных или медикаментозных проб и не для оценки какого-то отдельного или группы гемодинамического параметра, а системной диагностики состояния ССС необходимы несколько повторных исследований? А если это скрининговые исследования групп людей или пациентов? Или динамический контроль за состоянием поликлинического пациента с СН?

Отсюда, независимо от уровня экономического и цивилизационного развития, во всех странах перманентно, в том числе, и в связи с постарением населения усиливается актуальность разработки новых средств диагностики и лечения пациентов с СН. Возможность наиболее раннего доклинического выявления патогномичных для СН

циркуляторных синдромов может обеспечить превенцию дальнейшего развития состояния, а на этапе уже клинически выраженной СН объективный гемодинамический контроль динамики состояния может повысить эффективность проводимой патогенетической терапии.

Учитывая значимую, а с постарением населения и все возрастающую долю поликлинических больных с СН, необходимость динамического контроля за состоянием всех больных с СН, а также понимание необходимости выявления СН на доклиническом этапе гемодинамических предпосылок и патогномоничных нарушений желательна не только неинвазивная инструментальная методика, а и принципиально новый подход, позволяющие получить требуемую системную диагностическую информацию о состоянии ССС.

7.1. Алгоритм антропофизиологической диагностики гемодинамических синдромов СН

Клиническая реализация гемодинамического принципа синдромальной диагностики СН обеспечивается антропофизиологическим исследованием состояния ССС с использованием уже презентованного выше аппаратно-программного комплекса АНТРОПОС–CAVASCREEN. Использование комплекса неинвазивных и простых инструментальных методик, включающих сфигмоманометрическое измерение артериального давления, электрометрическое измерение локального кожного кровотока, электрокардиографию с одномоментным проведением грудной и регионарной тетраполярной реографии (см. рис. 42) позволяет получить системную информацию по основным блокам и составляющим кровообращения: объем циркулирующей крови, артериальное давление, насосная функция сердца, артериальное и венозное кровообращение по МКК, по БКК и отдельно по голове слева и справа, животу, таз-бедру слева и справа, голени слева и справа, по каждому кровотоку (см. рис. 43).

Существенно, что при такой системной характеристике гемодинамических параметров оказывается возможным наиболее полно оценить состояние ССС по соотношению основных гемодинамических механизмов «объем крови – сосудистая емкость – насосная функция сердца – давление – кровотоки» и в полном диагностическом пространстве функционирования ССС, в частности, у человека – в условиях стоя и лежа.

Учитывая актуальность рассматриваемого вопроса, остановимся более подробно на алгоритме диагностики СН. Для синдромальной диагностики [30, 21] конкретно циркуляторных синдромов, патогномоничных СН, из всего комплекса гемодинамических параметров нормативной базы диагностической системы АНТРОПОС–CAVASCREEN [17] используются группы общих гемодинамических параметров, по БКК, по легочному (МКК) и регионарному (голова слева и справа, живот, таз-бедро слева и справа, голень слева и справа) артериальному и венозному кровообращению.

Используемые для диагностики общие гемодинамические параметры:

- показатель общего объема циркулирующей крови (ПОЦК, ед) определяется как сумма всех 8 регионарных показателей (см. ниже) объема крови:

$$ОЦК = ОК_{цлв} + ОК_{цпр} + ОК_{мкк} + ОК_{ж} + ОК_{тблв} + ОК_{тбпр} + ОК_{глв} + ОК_{гпр}$$
 где ц – голова, мкк – грудь, ж – живот, тб – таз-бедро, г – голень; лв – слева, пр – справа);
- среднее артериальное давление (мм рт.ст.) – $АД_{ср} = 0.42(АД_{с} - АД_{д}) + АД_{д}$, где АД_с – систолическое артериальное давление, АД_д – диастолическое артериальное давление, измеряемые на плече;
- показатель сократительной функции сердца (СФС) определяется по амплитуде систолической волны (Адифф), на грудной дифференциальной реограмме (РЕОдифф);
- ударный объем сердца – $УОС = 150 \cdot (L/Z)^2 \cdot Адифф \cdot E$ (в мл), где L – расстояние между грудными электродами (в см), Z – величина базового импеданса (в омах), Адифф – амплитуда дифференциальной грудной реограммы (ом/сек), E – длительность периода изгнания (в сек); ударный индекс сердца по массе тела – $УИм = УОС / \text{масса тела}$ (мл/кг);
- частота сердечных сокращений (ЧСС) определяется при обработке реограмм (сокращения в минуту);

- минутный объем крови – $МОК=УОС \cdot ЧСС$ (в мл), систолический индекс сердца по массе тела – $СИМ=МОК/масса\ тела$, кг.

Общие гемодинамические параметры по БКК:

- объем циркулирующей крови по БКК ($ОК_{бкк}$, ед) определяется как сумма всех 7-ми показателей объема крови (см. ниже) по регистрируемым регионам (голова слева и справа, живот, таз-бедро слева и справа, голень слева и справа):
 $ОК_{бкк} = ОК_{цлв} + ОК_{цпр} + ОК_{ж} + ОК_{тблв} + ОК_{тбпр} + ОК_{глв} + ОК_{гпр}$;
- ударный насосный индекс сердца по $ОК_{бкк}$ ($УНИ_{бкк} = УОС / ОК_{бкк}$);
- артериальный режим перфузии БКК по массе тела ($МАРП_{бкк} = АД_{ср} \cdot УИм$);
- артериальный режим перфузии БКК по $ОК_{бкк}$ ($АРП_{бкк} = АД_{ср} \cdot УНИ_{бкк}$);

Используемые гемодинамические параметры по МКК:

- показатель легочного объема циркулирующей крови ($ОК_{мкк} = 100 / Z_{гр}$, где $Z_{гр}$ – базовый импеданс по грудной реограмме, в омах) и его удельный показатель ($УОК_{мкк} = ОК_{мкк} / ПОЦК$);
- ударный насосный индекс сердца по МКК ($УНИ_{мкк} = УОС / ОК_{мкк}$);
- минутный насосный индекс сердца по МКК ($МНИ_{мкк} = МОК / ОК_{мкк}$) и с учетом массы тела ($ММНИ_{мкк} = СИМ / ОК_{мкк}$);
- показатель артериального притока по МКК – $АП_{мкк}$ определяется по амплитуде систолической волны грудной дифференциальной реограммы ($А_{дифф\ гр}$);
- артериальный импеданс МКК по насосному режиму ($МАИ_{мкк} = УИм / АП_{мкк}$);
- легочный артериальный импеданс по насосному и волемическому режиму ($АИ_{мкк} = УНИ_{мкк} / АП_{мкк}$);
- показатель венозного оттока по МКК ($ВО_{мкк} = АП_{мкк} / ОК_{мкк}$).

Регионарные гемодинамические параметры [17], оцениваемые симметрично (слева, справа) по кровообращению каждого из 7 регионов БКК (голова, живот, таз-бедро, голень):

- показатель артериального притока – $АП$ по региону оценивается по амплитуде систолической волны на дифференциальной реограмме соответствующего региона (голова слева и справа, живот, таз-бедро слева и справа, голень слева и справа);
- артериальный импеданс по режиму давления циркуляции ($АИ_{Дрегиона} = АД_{ср} / АП_{региона}$);

- артериальный импеданс по насосному режиму циркуляции ($МАИИ\text{Региона} = УИм/А\text{ПРегиона}$);
- артериальный импеданс по насосному и волемическому режиму циркуляции ($АИИ\text{Региона} = УНИ\text{бкк}/А\text{ПРегиона}$);
- артериальный импеданс по общему перфузионному режиму циркуляции ($МАИ\text{ПРегиона} = МА\text{РПбкк}/А\text{П региона}$);
- артериальный импеданс по перфузионному и волемическому режиму циркуляции ($АИ\text{ПРегиона} = А\text{РПбкк}/А\text{ПРегиона}$);
- показатель кровенаполнения или объема крови региона ($О\text{КРегиона} = 100/Z\text{региона}$, где Z – базовый импеданс по реограмме соответствующего региона, в омах);
- удельный показатель кровенаполнения или удельный объем крови региона ($УО\text{КРегиона} = О\text{КРегиона}/\text{ПОЦК}$);
- показатель венозного оттока по региону ($ВО\text{региона} = А\text{Прегиона} \cdot Z\text{региона}/100$);
- регионарный (фракционный) показатель венозного притока к сердцу ($В\text{ПРегиона} = Z\text{ региона}/Z\text{ груди}$).

Идентификация циркуляторного синдрома артериальной недостаточности по легочному кровообращению проводится при выходе за нижний нормативный предел диагностической шкалы показателя $А\text{Пмкк}$, что соответствует критическому (значимому) уменьшению легочного артериального кровотока и по соответствующему критерию диагностируется ПЖСН по перфузии. Еще более ранняя форма ПЖСН по перфузии идентифицируется, когда еще отсутствуют прямые проявления артериальной недостаточности (показатель $А\text{Пмкк}$ в нормативных пределах), но уже выявляется циркуляторный синдром увеличения сосудистого сопротивления или гиперрезистивности (по кардиальному типу), который определяется по увеличению показателей артериального импеданса по легочному кровообращению – $МАИИ\text{мкк}$ и $АИИ\text{мкк}$ выходят за верхний нормативный предел диагностической шкалы. Такие гемодинамические соотношения отражают состояние перфузионного несоответствия ударного сердечного выброса и объема крови в легких кровотоку в системе легочной артерии.

Гемодинамическая идентификация циркуляторного синдрома артериальной недостаточности по периферическим регионам (голова слева и справа, живот, таз-бедро слева и справа, голень слева и справа) по большому кругу кровообращения (БКК) проводится соответственно при выходе за нижний нормативный предел диагностической шкалы регионарных показателей артериального притока (АПрегин), что соответствует уменьшению артериального кровотока по соответствующему региону. При идентификации такого граничного синдрома по большинству из периферических регионов и по соответствующему критерию диагностируется ЛЖСН по перфузии.

Наиболее ранняя форма ЛЖСН по перфузии идентифицируется, когда еще отсутствуют прямые проявления артериальной недостаточности (показатели АПрегина в нормативных пределах) или уменьшение АПрегина проявляются только по отдельным сосудистым регионам, но уже системно выявляется циркуляторный синдром увеличения сосудистого сопротивления или гиперрезистивности (**по кардиальному типу!**), который определяется по **увеличению показателей артериального импеданса по насосному режиму** по большинству сосудистых регионов БКК – МАИН и АИН выходят за верхний нормативный предел диагностической шкалы. Такие гемодинамические соотношения отражают состояние перфузионного несоответствия ударного сердечного выброса и объема крови по БКК (по показателю ОКбкк) регионарному артериальному кровотоку.

Циркуляторный синдром венозной недостаточности по легочному кровообращению идентифицируется при выходе за нижний нормативный предел диагностической шкалы показателя венозного оттока по МКК (граничное уменьшение ВОмкк) и одновременном выходе за верхний нормативный предел диагностической шкалы показателя объема циркулирующей крови по малому кругу кровообращения (ОКмкк), что соответствует граничному (застойному) увеличению легочного объема

крови. Изолированное увеличение показателя легочного объема циркулирующей крови (ОКмкк) без граничных изменений показателя венозного оттока (ВОмкк) идентифицируется как граничный гемодинамический синдром венозного застоя. При выявлении любого из этих синдромов по соответствующему гемодинамическому критерию диагностируется ЛЖСН по застойному легочному типу.

Циркуляторный синдром венозной недостаточности по периферическому регионарному кровообращению (голова слева и справа, живот, таз-бедро слева и справа, голень слева и справа) идентифицируется при выходе за нижний нормативный предел диагностической шкалы показателя венозного оттока по соответствующему региону (граничное уменьшение ВОрегион) с одновременным выходом за верхний нормативный предел диагностической шкалы регионарного показателя объема крови по соответствующему блоку периферического кровообращения (граничное увеличение ОКрегиона) и является циркуляторным отражением застоя при нарушении венозного оттока. Изолированное граничное увеличение показателя объема крови по периферическому региону кровообращения (ОКрегион) без граничных изменений показателя венозного оттока (ВОрегион) идентифицируется как гемодинамический синдром венозного застоя. При выявлении любого из этих синдромов по большинству из периферических регионов по соответствующему гемодинамическому критерию диагностируется ПЖСН по периферическому застойному типу.

По использованному алгоритму диагностики СН четко идентифицируются все четыре патогномичные этому состоянию базовые циркуляторные синдромы – артериальной недостаточности или ограниченности (гиперрезистивность по кардиальному типу) и венозной недостаточности или застоя по МКК и БКК. Это позволяет четко дифференцировать различные гемодинамические формы, собственно СН. Для их графического схематического представления используется

стандартный шаблон «Профиля гемодинамических синдромов» [14,15,16,21] из пакета диагностического заключения антропофизиологического исследования по программе АНТРОПОС–CAVASCREEN. На профилях гемодинамических синдромов (рис. 1, 2, 3) независимо от положения тела приводится графическое отражение основных циркуляторных форм СН и демонстрируется принцип гемодинамической идентификации СН по проявляемости патогномоничных циркуляторных синдромов.

По группе отдельных желудочковых форм СН (рис. 81):

- ЛЖСН по артериальному (1) или застойному легочному типу (2), соответственно, неполная (1 или 2) и полная (3) формы;
- ПЖСН по перфузионному (1) или периферическому застойному типу (2), соответственно, неполная (1 или 2) и полная (3) формы.

По группе смешанных желудочковых форм СН (рис. 82 и 4):

- смешанные симметричные формы СН (рис. 3 – 1 и 2):
 симметричные по **перфузионному типу** – при сочетании ПЖСН по перфузионному типу и ЛЖСН по артериальному типу (1);
 симметричные по **застойному типу** – при ЛЖСН по легочному застойному типу и ПЖСН по периферическому застойному типу (2);
- смешанные перекрестные перфузионно-застойные формы СН (3 и 4):
 при сочетании ЛЖСН по легочному застойному типу и ПЖСН по перфузионному типу (3);
 и, наоборот, при сочетании ЛЖСН по артериальному типу и ПЖСН по периферическому застойному типу (4);
- **3-х синдромные** (субтотальные) формы смешанной СН (рис. 83 – 1 и 2);
- **4-х синдромная** форма СН (тотальная), представленная всеми четырьмя патогномоничными циркуляторными синдромами (рис. 83 – 3).

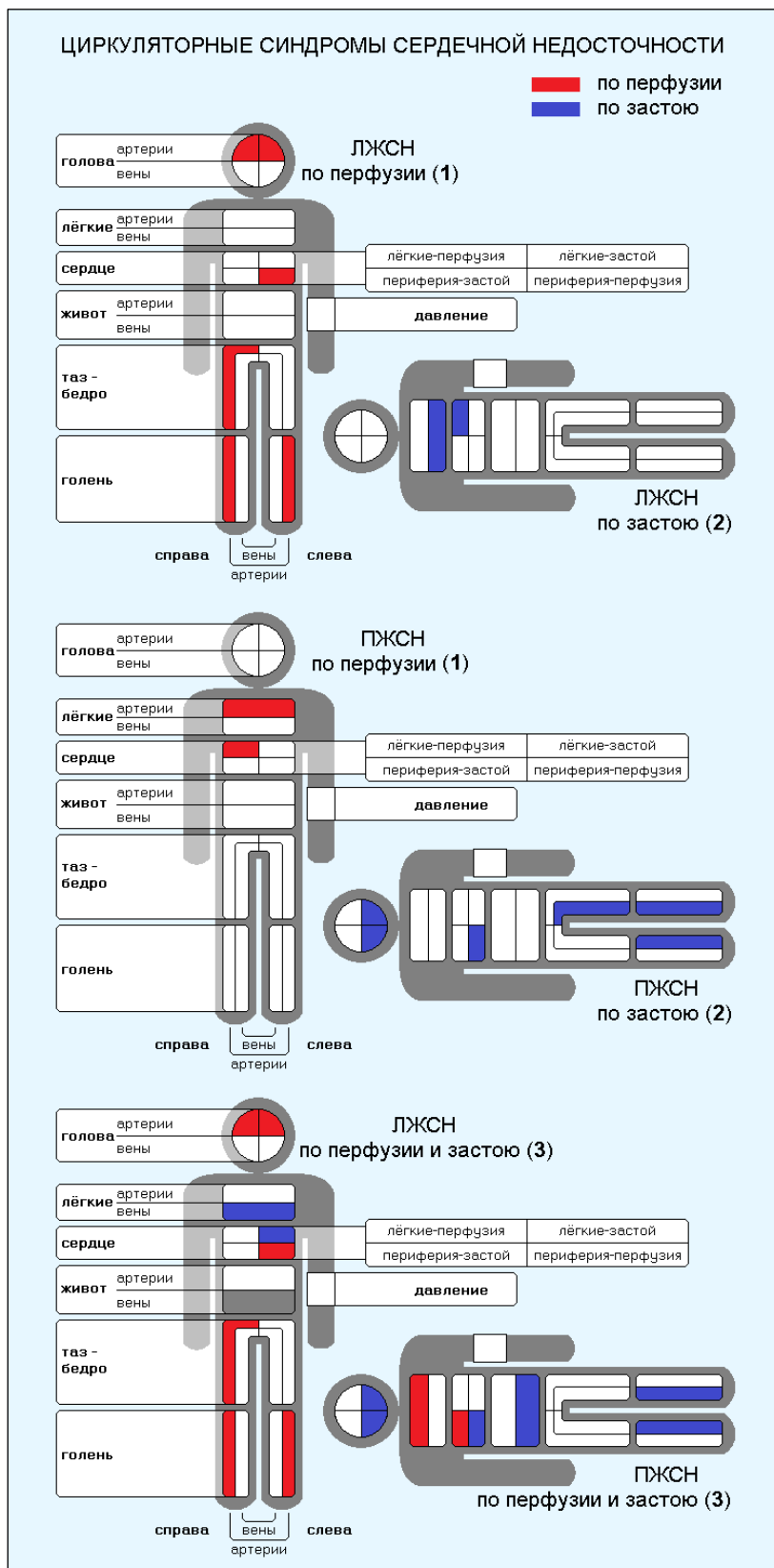


Рис. 81. Схематический образ по «Профилю гемодинамических синдромов» форм левожелудочковой (ЛЖСН) и правожелудочковой (ПЖСН) сердечной недостаточности и их циркуляторного отражения по легочному и периферическому кровообращению.

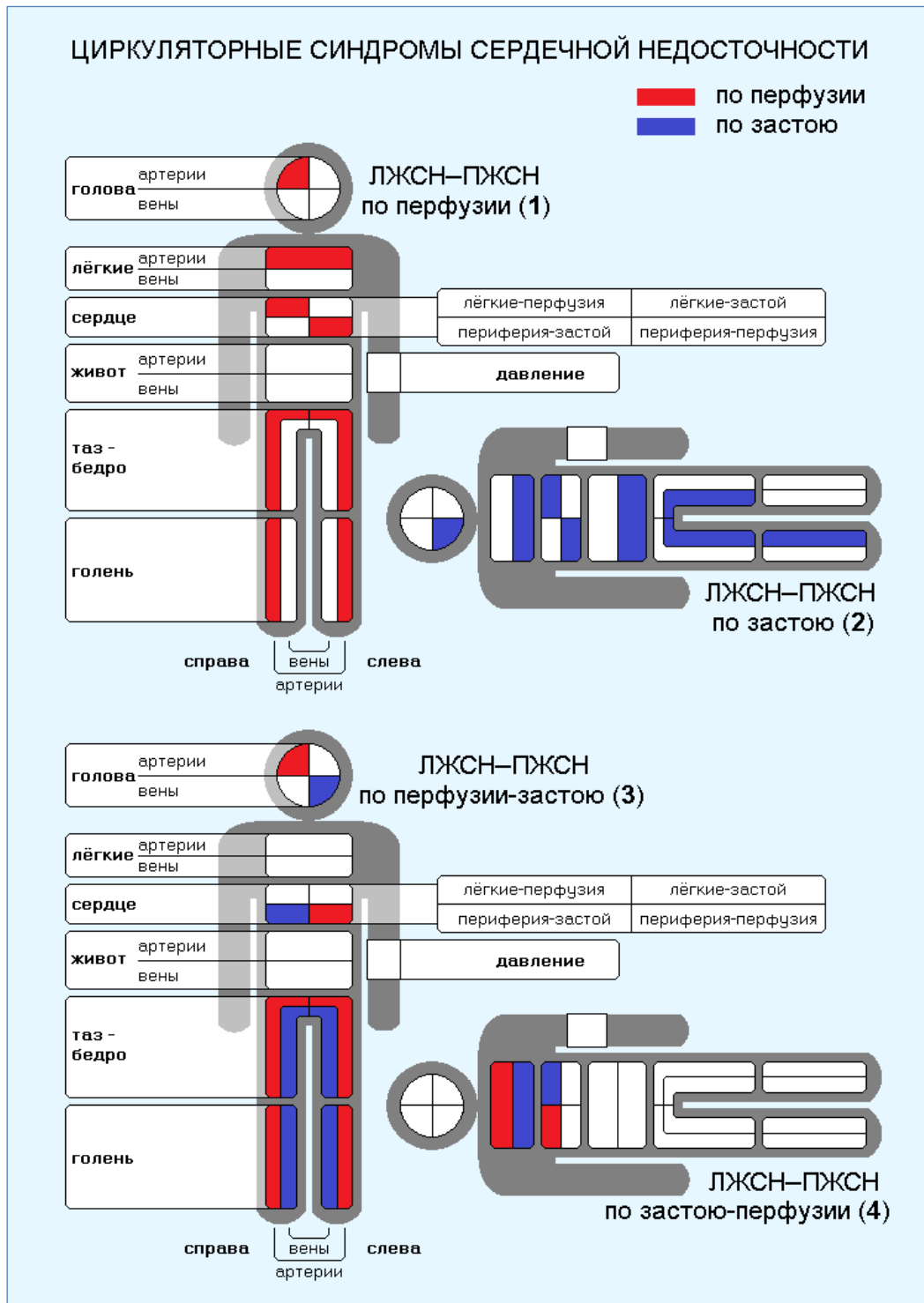


Рис. 82. Схематический образ по «Профилю гемодинамических синдромов» симметричных (1,2) и перекрестных (3,4) смешанных форм сердечной недостаточности и их циркуляторного отражения по легочному и периферическому кровообращению.

Следует отметить, что использованный алгоритм диагностики по каждому из базовых циркуляторных синдромов СН (по недостаточности перфузии и венозному застою соответственно по левому и правому сердцу) позволяет идентифицировать по две гемодинамические формы проявления патогномоничных циркуляторных синдромов СН. По артериальной циркуляции по МКК и БКК в порядке нарастания выраженности гемодинамических нарушений – это синдромы гиперрезистивности артериальных сосудов по кардиальному типу (наиболее ранняя форма нарушения перфузионных отношений) и артериальной недостаточности (циркуляторно завершенная форма нарушения перфузии). По венозной циркуляции – синдромы венозного застоя (наиболее ранняя форма нарушений венозного оттока) и венозной недостаточности (полный циркуляторный синдром нарушения венозного кровообращения).

Использование рассмотренного выше диагностического алгоритма и выделение на его основе 8-ми гемодинамических форм проявления базовых циркуляторных синдромов ЛжСН и ПжСН обеспечивает возможности для дифференцированной ранней диагностики СН, опережающей клинические проявления этого клинически архиактуального циркуляторного состояния ССС.

В качестве примера индивидуальной информативности и алгоритма анализа данных антропофизиологического исследования с использованием диагностической системы АНТРОПОС–CAVASCREEN приводятся материалы исследования по гемодинамическому обеспечению соматического состояния у пациента С., 46 лет (рис. 84). Состояние после перенесенного гипертонического криза. По жизни пациент злоупотребляет приемом алкоголя – часто и в больших количествах. В последнее время начали беспокоить периодическое повышение давления крови, давящие боли в области сердца, головные боли. Усилилась утомляемость при обычной двигательной активности. При поликлиническом исследовании

каких-либо определенных изменений в соматическом состоянии установлено не было. Умеренное расширение границ сердца (перкуторно, рентгенографически), функциональный систолический шум на верхушке сердца, умеренные дистрофические изменения на ЭКГ рассматривались как проявление миокардиодистрофии при «алкогольном сердце». Исследование состояния ССС было проведено после очередного гипертонического криза, спровоцированного предшествовавшим застольем.

По результатам антропофизиологической диагностики у пациента С. определяется «очень малый» резерв адаптации кровообращения (рис. 84, вверху слева от фигуры) и высокий гемодинамический риск ($>30\%$) практически по всем блокам и составляющим центральной и периферической гемодинамики и кровообращения в целом (рис. 84, вверху справа). При этом практически по всем блокам кровообращения определяются гемодинамические синдромы (на рис 84, вверху справа обозначены «*»), которые характеризуются граничными (выходящими за абсолютные нормативные пределы диагностической шкалы) отклонениями соответствующих гемодинамических параметров.

На рисунке 84 (внизу) в ПРОФИЛЬ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ, как отмечалось выше, из всех диагностированных синдромов вынесены лишь клинически значимые циркуляторные состояния недостаточности (красный цвет) или ограниченности (желтый цвет) кровообращения.

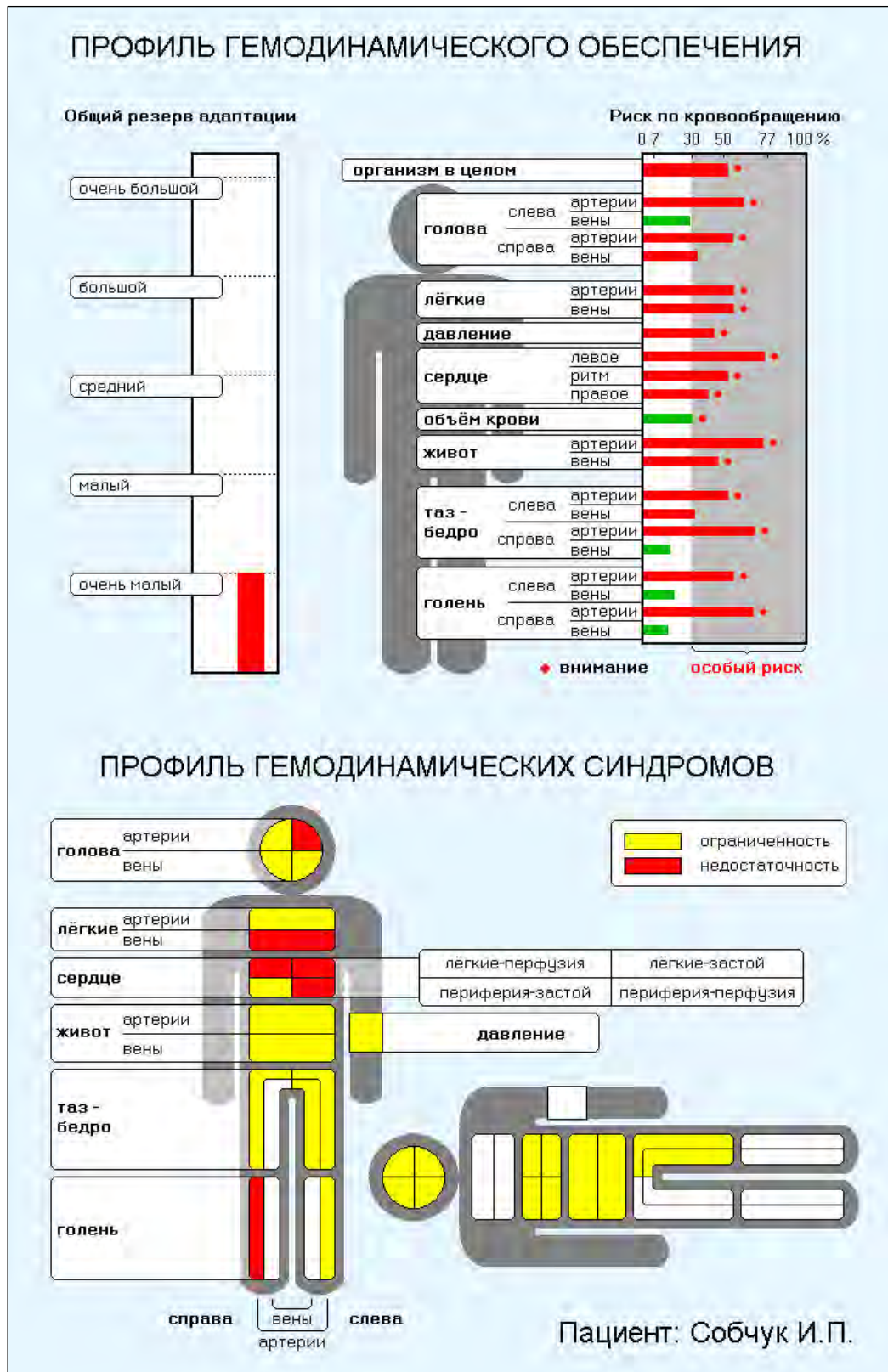


Рис. 84. Общая антропозеиологическая характеристика гемодинамического обеспечения текущего соматического состояния у пациента С. с облитерирующим эндартериитом нижних конечностей.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

**по гемодинамическому обеспечению соматического состояния у пациента С.:
Алкогольная кардиомиопатия. Состояние после перенесенного
гипертонического криза.**

По общему гемодинамическому обеспечению:

Больший биологический возраст состояния сердечно-сосудистой системы. Системное проявление гемодинамического синдрома старения.

Функциональный класс гемодинамического обеспечения соматического состояния организма – 5 (**очень малый** резерв адаптации). Тип состояния кровообращения 3.3. Системное проявление граничных гемодинамических синдромов.

Гемодинамически **рискованное** состояние (52% - уровень 3).

Неоптимальное гемодинамическое обеспечение (по каждому кровотоку) терморегуляции.

По гемодинамическим синдромам в положении ЛЕЖА:

Проявление уменьшения **объема циркулирующей крови** по малому кругу кровообращения.

Возрастная недостаточность насосной функции преимущественно по **левому сердцу**.
Тахикардия.

Проявление переходного состояния насосной функции по **левому сердцу**. Снижение систолической постнагрузки. Снижение диастолической преднагрузки.

Проявление гипокинетического состояния насосной функции **правого** сердца. Снижение систолической постнагрузки

Дисциркуляторное проявление снижения сопротивления **легочных** артериальных сосудов.
Уменьшение венозного кровенаполнения.

Возрастная недостаточность по **большому кругу** кровообращения.

Проявление дистонического снижения сопротивления артериальных сосудов.

Возрастная недостаточность **мозгового** кровообращения **слева**.

Дистоническое проявление снижения сопротивления артериальных сосудов.

Возрастная недостаточность **мозгового** кровообращения **справа**.

Дистоническое проявление снижения сопротивления артериальных сосудов.

Возрастная недостаточность **брюшного** кровообращения.

Гиперциркуляторное состояние артериального кровообращения. Снижение артериального сосудистого сопротивления.

Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Возрастная недостаточность кровообращения **таза слева**.

Дистоническое проявление снижения сопротивления артериальных сосудов.

Дистоническое проявление снижения сопротивления артериальных сосудов **таза справа**.

Дистоническое проявление снижения сопротивления артериальных сосудов **левой голени**.

Дистоническое проявление снижения сопротивления артериальных сосудов **правой голени**.

Рис. 84 (продолжение 1). Диагностическое заключение по гемодинамическому обеспечению текущего соматического состояния у пациента С. после перенесенного гипертонического криза. Алкогольная кардиомиопатия (?). Состояние кровообращения в положении ЛЕЖА.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ (пациент С., продолжение)

По гемодинамическим синдромам в положении СТОЯ:

Увеличение **объема циркулирующей крови** по малому кругу кровообращения.

Ортостатическое снижение **артериального давления**.

Неадаптивное уменьшение частоты сердечного ритма.

Левожелудочковая сердечная недостаточность по артериальному и легочному застойному типу. Систолически компенсированная. Повышение систолической постнагрузки. Повышение диастолической преднагрузки.

Проявления **правожелудочковой** сердечной недостаточности по перфузионному типу. Систолически компенсированная. Повышение систолической постнагрузки.

Дистоническое проявление повышения сопротивления **легочных** артериальных сосудов. Застойное состояние венозной циркуляции.

Дисциркуляторное повышение сопротивления артериальных сосудов по **большому кругу** кровообращения.

Ишемическое состояние **мозгового** артериального кровообращения **слева**. Повышение артериального сосудистого сопротивления.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления **мозговых** артериальных сосудов **справа**.

Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления **брюшных** артериальных сосудов. Уменьшение венозного кровенаполнения.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления артериальных сосудов **таза слева**.

Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления артериальных сосудов **таза справа**.

Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления артериальных сосудов **левой голени**.

Ишемическое состояние артериального кровообращения **правой голени**. Повышение артериального сосудистого сопротивления.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

По гемодинамическому риску выявленных синдромов:

Общее состояние кровообращения	– рискованное состояние (52% - уровень 3)
Объем циркулирующей крови	– крайне рискованное состояние (100% - уровень 5)
Артериальное давление	– высокий риск (44% - уровень 2)
Насосная функция сердца	– рискованное состояние (75% - уровень 3)
Легочное кровообращение	– рискованное состояние (56% - уровень 3)
Большой круг кровообращения	– рискованное состояние (62% - уровень 3)
мозговое слева	– рискованное состояние (62% - уровень 3)
мозговое справа	– рискованное состояние (55% - уровень 3)
брюшное	– рискованное состояние (74% - уровень 3)
таза слева	– рискованное состояние (52% - уровень 3)
таза справа	– рискованное состояние (69% - уровень 3)
левой голени	– рискованное состояние (56% - уровень 3)
правой голени	– рискованное состояние (68% - уровень 3)

Рис. 84 (продолжение 2). Состояние кровообращения в положении СТОЯ.

Профиль гемодинамических синдромов демонстрирует высокую диагностическую информативность предлагаемого способа диагностики СН – на рис. 84 (внизу) четко видно, что по сердцу в положении стоя идентифицируются три циркуляторных синдрома СН – два по левому сердцу и один по правому. Вербальное определение этих синдромов дается по ДИАГНОСТИЧЕСКОМУ ОПИСАНИЮ (рис. 84, продолжение 1 и 2). В положении тела СТОЯ полная левожелудочковая ЛжСН по артериальному и легочному застойному типу и правожелудочковая ПжСН по перфузионному типу, т.е. смешанная 3-х синдромная СН. Предлагаемый способ диагностики СН позволяет по каждому из синдромов СН идентифицировать и соответствующую циркуляторную форму. Для ЛжСН – это застойное состояние легочной циркуляции и системная (по большинству блоков кровообращения и в целом по БКК) гиперрезистивность артериальных сосудов по кардиальному типу. По ПжСН – это гиперрезистивность сосудов в системе легочной артерии.

Как отмечалось выше, обязательным условием реализации антропофизиологической диагностики является проведение исследования ССС в обоих позных условиях – СТОЯ и ЛЕЖА. Приведенный пример демонстрирует диагностическую результативность не только по возможности дифференциальной идентификации циркуляторных синдромов СН и их топического (левое и правое сердце) распределения, а вообще возможность выявления этих синдромов и обнаружение СН. При проведении исследования в условиях горизонтального положения тела, которое традиционно и используется в диагностической практике, у пациента С. не выявляется ни одного синдрома недостаточности. Такой результат, с одной стороны, обосновывает актуальную необходимость исследования ССС в положении стоя, с другой стороны, раскрывает сложный функциональный характер проявления циркуляторных синдромов СН. Причем, не только по положениям тела, но и в контексте функционирования кровообращения как цельной системы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

по гемодинамическому обеспечению соматического состояния у пациента П.

По общему гемодинамическому обеспечению:

Больший биологический возраст состояния сердечно-сосудистой системы. Системное проявление гемодинамического синдрома старения.

Функциональный класс гемодинамического обеспечения соматического состояния организма – 5 (**очень малый** резерв адаптации). Тип состояния кровообращения 3.3. Субсистемное проявление граничных гемодинамических синдромов.

Высокая вероятность гемодинамического риска (46% - уровень 1).

Неоптимальное гемодинамическое обеспечение (по кожному кровотоку) терморегуляции.

По гемодинамическим синдромам в положении ЛЕЖА:

Увеличение **объема циркулирующей крови** по малому кругу кровообращения

Стабильная **артериальная гипертония**.

Тахикардия.

Левожелудочковая сердечная недостаточность по артериальному и легочному застойному типу. Систолически компенсированная. Повышение диастолической преднагрузки.

Возрастная недостаточность **легочного** кровообращения.

Дистоническое проявление снижения сопротивления артериальных сосудов.

Застойное состояние венозной циркуляции.

Возрастная недостаточность по **большому кругу** кровообращения.

Проявление недостаточности артериальной циркуляции. Проявление повышения артериального сосудистого сопротивления.

Возрастная недостаточность **мозгового** кровообращения **слева**.

Недостаточность артериального кровообращения. Проявление повышения артериального сосудистого сопротивления.

Гипоциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.

Субкомпенсированное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Недостаточность **мозгового** артериального кровообращения **справа**. Проявление повышения артериального сосудистого сопротивления.

Гипоциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.

Субкомпенсированное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена

Гиперциркуляторное состояние **брюшного** венозного кровообращения с уменьшением объема кровенаполнения.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Возрастная недостаточность кровообращения **таза слева**.

Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления артериальных сосудов **таза слева**.

Недостаточность артериального кровообращения **таза справа**. Проявление повышения сопротивления артериальных сосудов.

Недостаточность венозного кровообращения. Декомпенсированное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Недостаточность артериального кровообращения **левой голени**. Проявление повышения артериального сосудистого сопротивления.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Недостаточность артериального кровообращения **правой нижней конечности**. Проявление повышения артериального сосудистого сопротивления.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Рис. 85 (продолжение 1). Состояние в положении ЛЕЖА.

По гемодинамическим синдромам в положении СТОЯ:

Ортоstaticкая лабильная **артериальная гипотония**.

Неадаптивное состояние по ритму **сердца**.

Гиперкинетическое состояние насосной функции **левого** сердца.

Гиперкинетическое состояние насосной функции **правого** сердца. Повышение систолической постнагрузки.

Гиперциркуляторное состояние **легочного** артериального кровообращения. Повышение артериального сосудистого сопротивления.

Проявление артериальной гиперциркуляции по **большому кругу** кровообращения. Проявление снижения артериального сосудистого сопротивления.

Гиперциркуляторное состояние **мозгового** кровообращения **слева**. Проявление снижения артериального сосудистого сопротивления.

Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Гиперциркуляторное состояние **мозгового** кровообращения **слева**. Проявление снижения артериального сосудистого сопротивления.

Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления артериальных сосудов **таза слева**.

Застойное состояние венозной циркуляции.

Субкомпенсированное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Недостаточность артериального кровообращения **таза справа**. Облитерирующие изменения сосудов.

Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения с уменьшением объема кровенаполнения.

Некомпенсированное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Недостаточность артериального кровообращения **левой голени**. Облитерирующие изменения сосудов.

Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.

Некомпенсированное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Гидростатическое повышение перфузии артериальных сосудов **правой голени**.

Облитерирующие изменения сосудов.

Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения с увеличением объема кровенаполнения.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

По гемодинамическому риску выявленных синдромов:

Общее состояние кровообращения	– высокий риск (46% - уровень 2)
Объем циркулирующей крови	– высокий риск (42% - уровень 2)
Артериальное давление	– рискованное состояние (63% - уровень 3)
Насосная функция сердца	– рискованное состояние (54% - уровень 3)
Легочное кровообращение	– рискованное состояние (64% - уровень 3)
Большой круг кровообращения	– высокий риск (45% - уровень 2)
мозговое слева	– высокий риск (50% - уровень 2)
мозговое справа	– высокий риск (50% - уровень 2)
брюшное	– высокий риск (43% - уровень 2)
таза слева	– рискованное состояние (56% - уровень 3)
таза справа	– рискованное состояние (57% - уровень 3)
левой голени	– высокий риск (46% - уровень 2)
правой нижней конечности	– низкий риск (26% - уровень 1)

Рис. 85 (продолжение 2). Состояние в положении СТОЯ.

Сложные функциональные отношения в циркуляторной картине СН дополнительно иллюстрируются результатами антропофизиологического исследования гемодинамического обеспечения соматического состояния у пациентки П., 74 лет (рис. 85). Выше они рассматривались в контексте диагностики «прикрытой» хроническим рожистым воспалением недостаточности артериального кровообращения (с облитерирующими проявлениями) нижних конечностей.

Пациентка длительное время лечилась по поводу гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, мерцательной аритмии. У нее огромная вентральная грыжа. Хроническое рожистое воспаление левой голени. Жалуется на давящие боли в области сердца, одышку, хрипы, головные боли и боли в нижних конечностях. После очередного рожистого обострения и гипертонического криза боли в сердце, одышка, хрипы, а также головные боли усилились, особенно в положении лежа. Причем, настолько усилились, что большую часть суток пациентка проводит в положении сидя. Но даже и в этой ситуации такое состояние связывалось, с одной стороны, с перенесенным обострением рожистого воспаления голени, а, с другой стороны, с усилением в положении лежа давления огромной вентральной грыжи.

Фактически же под маской целого букета хронических болезней, в том числе и ССС, которые ассоциируются с возрастной патологией, у пациентки П. скрывалась полная форма ЛжСН по артериальному и легочному застоному типу. Именно несоответствие перфузионных возможностей насосной функции левого желудочка сердца, а не возрастные изменения, и определяли системные проявления недостаточности артериального кровообращения по БКК – от мозгового до нижних конечностей (таза и голени). Кардиодинамическая недостаточность левого сердца, несмотря на напряженный гиперкинетический режим его функционирования по III типу, проявлялась в неадаптивном отсутствии усиления хронотропной функции в положении

стоя и в ортостатической гипотонии. Сердечный ритм не только не учащался, а урежался по сравнению с положением лежа. Кроме того, на фоне стабильно выраженного гипертонического статуса по величинам давления крови, измеренных в положении лежа (до 200 мм рт. ст.), в положении стоя давление крови снижалось на 30 мм рт.ст.

Особо следует отметить, что по состоянию у пациентки отмечалось четкое циркуляторное отражение проявляемого у нее синдрома ортопноэ (одышка и ухудшение общего состояния в положении лежа). Именно в этом положении у нее по ЛжСН и определяется циркуляторный синдром легочного застоя (см. рис. 85, продолжение 1). При этом соответственно отсутствию проявлений СН в положении стоя (см. рис. 85, продолжение 2) отсутствовала одышка, и пациентка чувствовала себя комфортнее.

Проведенное у пациентки антропофизиологическое исследование состояния ССС позволило определить и соответствующую тактику врачебного пособия с акцентом на кардиотропную поддержку состояния, включая использование сердечных гликозидов. К сведению, с такой постоянной кардиотропной поддержкой пациентка прожила еще 14 лет и умерла в возрасте 89 лет.

7.2. Антропофизиологическая оценка возрастной составляющей проявляемости циркуляторных синдромов СН

Возможности дифференцированной ранней диагностики СН на основе рассмотренного гемодинамического алгоритма в полной мере демонстрирует анализ возрастной динамики состояния ССС по проявляемости циркуляторных синдромов СН. Учитывая, что СН является состоянием, которое зависит от возраста, анализ диагностической информативности предлагаемого способа осуществлялся на основе наблюдательного (наблюдательного) клинического исследования лиц




разного пола и возраста. Возрастные выборки формировались в соответствии с оригинальной классификацией [16,20] этапов онтогенетической адаптации к земной гравитации («антропогенетическая модель») в процессе формирования и жизнедеятельности в характерных для человека условиях прямохождения (рис. 64).

Оценивалась доля (% по выборке) гемодинамических синдромов, патогномоничных СН, по следующим возрастным выборкам (суммарно по мужчинам и женщинам): до 8 лет (n=55), 9-14 лет (n=68), 15-21 лет (n=226), 22-35 лет (n=326), 36-55 лет у женщин и 36-60 лет у мужчин (n=658), до 70 лет (n=413) и старше 70 лет (n=198). По сравнению с ранее опубликованными данными [16] существенное расширение объема выборки до 8 лет усилила ее репрезентативность и, соответственно, приблизило к реальному представительству у детей циркуляторных синдромов СН. Объем групповых выборок отдельно у мужчин и женщин приводится в таблицах-матрицах 6 и 7. Идентификация нозологических состояний (табл. 9) осуществлялись на основе клинических диагнозов по данным медицинской документации.

Типологические особенности проявления СН анализировались по суммарным выборкам (мужчин и женщин) – по I (n=1096), II (n=206) и III (n=550) типам. Тип динамической организации циркуляторного состояния ССС идентифицировался по антропофизиологическому соотношению МОК «стоя/лежа» (см. выше раздел 6.1). Статистическая оценка различий по связанным выборкам (стоя-лежа) и по тренду возрастной динамики проводилась с использованием непараметрического критерия знаков (Ркз) и оценкой специфичности наибольшей из подгрупп по направленности отличий [25].

Таблица 6.




Аналитическая матрица антропофизиологической характеристики возрастной динамики проявляемости циркуляторных синдромов СН (доля в % по выборкам) у мужчин.

ОТДЕЛ СЕРДЦА, синдромы СН	ВОЗРАСТНЫЕ ПЕРИОДЫ (лет, n)							♂
	До 8 n=44	9-14 n=68	15-21 n=226	22-35 n=326	36-60 n=658	До 70 n=413	70+ n=198	
								
ЛЕВОЕ СЕРДЦЕ:	5	8	5	6	13	26*	28*	
– по перфузии	2	8	5	5	11	22*	27*	
– по застою	2	0	0	1	2	5	1	
ПРАВОЕ СЕРДЦЕ:	23*	8	8	11	17	13	10	
– по перфузии	23*	8	7	10	16	8	7	
– по застою	0	0	1	1	1	5	3	
СЕРДЦЕ (в целом):	23*	16	12	15	27*	34*	34*	
– по перфузии	23*	16	12	14	26*	28*	32*	
– по застою	0	0	1	2	4	10*	5	
								
ЛЕВОЕ СЕРДЦЕ:	2	0*	2	3	4	18*	24*	
– по перфузии	0	0	1	0	4*	17*	23*	
– по застою	2	0*	2	3	1	3	1	
ПРАВОЕ СЕРДЦЕ:	0*	0*	3	5	6	6	4	
– по перфузии	0*	0*	3	5	5	3	3	
– по застою	0	0	0	0	1	2	1	
СЕРДЦЕ (в целом):	2	0*	4	6	10	22*	28*	
– по перфузии	0*	0*	3	5	9	20*	25*	
– по застою	2	0*	2	3	1	5	2	
								
ЛЕВОЕ СЕРДЦЕ:	7	8	6	9	16*	32*	34*	
– по перфузии	2	8	5	5	13*	27*	32*	
– по застою	5	0*	2	4	3	8	2	
ПРАВОЕ СЕРДЦЕ:	23*	8	11	14	21	17	13	
– по перфузии	23*	8	10	13	20	11	9	
– по застою	0	0	1	1	2	7*	4	
СЕРДЦЕ (в целом):	25*	16	16	19	31*	41*	41*	
– по перфузии	23*	16	14	17	30*	35*	37*	
– по застою	5	0*	2	5	5	14*	6	

Примечание. Маркировка ячеек по направленности различий с выборкой сравнения (25-35 лет): обычный шрифт – отсутствие синдромов (зеленый) или отсутствие отличий при наличии синдромов (желтый); жирный шрифт, «*» – достоверно ($\leq P.0.05$) меньшая (зеленый) и большая (красный цвет, белый шрифт) проявляемость синдромов.

Таблица 7.

Аналитическая матрица антропобиологической характеристики возрастной динамики проявляемости циркуляторных синдромов СН (доля в % по выборкам) у женщин.

ОТДЕЛ СЕРДЦА, синдромы СН	ВОЗРАСТНЫЕ ПЕРИОДЫ (лет, n)							♀
	До 8 n=11	9-14 n=37	15-21 n=129	22-35 n=209	36-55 n=457	До 70 n=271	70+ n=151	
								
ЛЕВОЕ СЕРДЦЕ:	0*	0*	9*	3	10*	25*	40*	
– по перфузии	0*	0*	7	3	10*	18*	38*	
– по застою	0	0	2	0	2	8*	4*	
ПРАВОЕ СЕРДЦЕ:	9	6	1*	11	16	27*	32*	
– по перфузии	9	6	1*	8	15	27*	28*	
– по застою	0*	0*	0*	3	2	0*	4	
СЕРДЦЕ (в целом):	9	6*	10	15	24	39*	62*	
– по перфузии	9	6	8	11	24*	39*	57*	
– по застою	0*	0*	2	3	2	8	9*	
								
ЛЕВОЕ СЕРДЦЕ:	0	0	3	1	9*	13*	26*	
– по перфузии	0	0	0	1	6*	12*	23*	
– по застою	0	0	3	0	4*	2	17*	
ПРАВОЕ СЕРДЦЕ:	0	6*	2	1	4	5	9*	
– по перфузии	0	6*	2	1	3	3	6*	
– по застою	0	0	0	0	1	3	2	
СЕРДЦЕ (в целом):	0	6	5	2	13*	15*	26*	
– по перфузии	0	6	2	2	9*	13*	23*	
– по застою	0	0	3	0	4*	4*	17*	
								
ЛЕВОЕ СЕРДЦЕ:	0*	0*	12*	4	15*	32*	49*	
– по перфузии	0*	0*	7	4	12*	23*	45*	
– по застою	0	0	5*	0	4*	11*	21*	
ПРАВОЕ СЕРДЦЕ:	9	13	3*	12	18	30*	38*	
– по перфузии	9	13	3*	9	17	29*	34*	
– по застою	0	0	0	3	2	2	6	
СЕРДЦЕ (в целом):	9	13	14	16	30*	46*	64*	
– по перфузии	9	13	9	13	27*	45*	62*	
– по застою	0	0	5	3	5	12*	21*	

Примечание. Обозначения те же, что и в таблице 5.

Первое, что следует отметить – это проявление циркуляторных синдромов, патогномоничных СН, уже у детей до 8 лет и препубертатного возраста (9–14 лет). По интегральной оценке состояния СН (по любому из 4-х синдромов) этот уровень является достаточно значимым – от 9% до 13% у девочек и от 16% и до 23% у мальчиков. И во всех случаях по изложенному выше диагностическому алгоритму это была наиболее ранняя форма перфузионной ПЖСН (рис. 86), которая проявляется в виде гиперрезистивности артериальных сосудов легких по кардиальному типу, отражая перфузионное несоответствие между УОС и легочным кровотоком. Так, до начала полового созревания такие ранние проявления ПЖСН и у мальчиков и девочек (табл. 6 и 7) определялись только в положении стоя, но при этом уровень их проявлений был не только достоверно ($P < 0.05$), но и выразительно более высоким (рис. 86) у мальчиков (23%) по сравнению с девочками (9%). У мальчиков младшей возрастной группы отмечается и более раннее, по сравнению с девочками, проявление ЛЖСН и в целом по левому сердцу (5%) преимущественно в положении стоя.

Выявляемая по предложенному диагностическому алгоритму СН у детей возрастной группы до 8 лет ассоциируется с клинической нагрузкой на организм детей на фоне высокой динамической напряженности ростового процесса. Именно в младшем детском возрасте преимущественно реализуется весь комплекс детских инфекционных болезней, особенно высокий уровень и повторность заболеваемости по острым респираторным инфекциям, и прочим детским болезням. Большинство из этих состояний, так или иначе, затрагивают легкие, а, стало быть, и сердце, особенно правое. Поэтому не случайны проявления СН у детей, и наиболее выразительны они именно по правому сердцу, которое с легкими составляет единый функциональный комплекс. Представленные данные обосновывают безусловную необходимость и

открывают новые подходы в обеспечении адекватной кардиологической поддержки в клинике детских болезней.

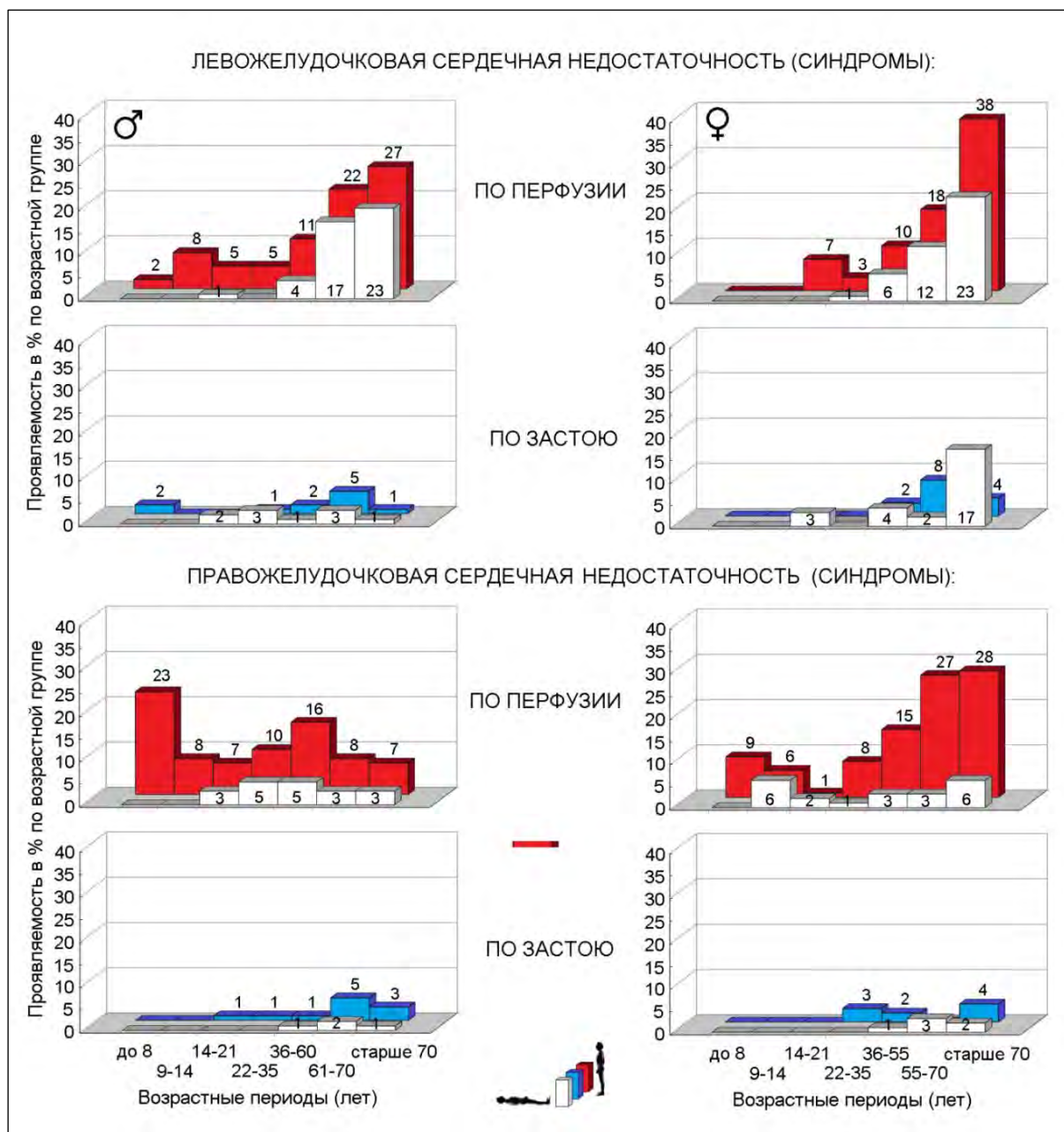


Рис. 86. Возрастная динамика проявляемости (цифры на диаграммах – доля по выборке, в %) по основным циркуляторным синдромам лево- и правожелудочковой сердечной недостаточности у мужчин (слева) и женщин (справа) в положении лежа (белые столбики) и стоя (цветные столбики).

В следующей возрастной группе (9-14) лет проявление ПЖСН выравнивалось по положению стоя, соответственно, 8% у мальчиков и 6%

у девочек в положении стоя, но в отличие от мальчиков у девочек такой же уровень проявления ПЖСН (%) определялся и по положению лежа. При этом именно по данным возрастным группам особенно четко проявлялись и половые различия. При этом у мальчиков равнозначно проявляемая (по 8%) по левому и правому сердцу СН отмечалась только в положении стоя, тогда как у девочек это была ПЖСН и проявлялась она и в положении стоя, и лежа.

Если по возрастной динамике состояния ССС циркуляторные синдромы СН по перфузионному типу проявлялись наиболее рано, то застойные формы СН за исключением мальчиков до 8 лет значительно задерживались во времени. Так, ПЖСН по застойному типу в положении лежа и у мужчин (табл. 6) и у женщин (см. табл. 7) проявляется только во 2 репродуктивном возрасте. Заметно раньше застойные формы СН проявляются по левому сердцу и более выражено в положении стоя. В целом же следует отметить наиболее раннее и выраженное проявление именно перфузионных форм СН, что может быть принято как свидетельство примата циркуляторных проявлений той или иной формы перфузионной недостаточности в развитии СН.

В общем, у мужчин, начиная с препубертатного возраста, однозначный уровень проявления циркуляторных синдромов СН, достоверно не отличающийся от «выборки сравнения» (22-35 лет), сохраняется на протяжении предефинитивной стадии и 1 репродуктивного возраста, после которого отмечается достоверное нарастание доли лиц с проявлением СН. Причем, по левому сердцу и по перфузионному типу. Заметно позже, начиная с выборки 2 репродуктивного возраста, проявляется достоверное увеличение СН по застойному типу и преимущественно за счет левого сердца. В целом же по сердцу более выраженное нарастание уровня проявляемости циркуляторных синдромов СН у мужчин отмечается в положении стоя.

У женщин переход от «выборки сравнения» (22-35 лет) к нарастанию проявляемости СН является еще более четким и более однозначным как по разным циркуляторным синдромом СН, так и по поздним условиям их проявления (стоя и лежа). При этом половые отличия определяются не только по массивности проявления по разным циркуляторным синдромам СН, но по распределению проявляемости СН по возрастной динамике.

Так, у женщин, начиная с возраста старше 35 лет, четко выраженное перманентное и достоверное нарастание доли циркуляторных синдромов СН по анализируемым трем возрастным периодам и по всем формам СН из 27 позиций по аналитической матрице (табл. 7) отмечалось по 20 ячейкам (маркированы красным цветом) в положении лежа ($P_{кз} < 0.01$), по 24 в положении лежа ($P_{кз} < 0.01$) и по 23 по интегральной оценке по условию «стоя-лежа» ($P_{кз} < 0.01$). Менее четкой такая характеристика была у мужчин. При этом возрастное нарастание проявляемости СН было наиболее выразительным по перфузионным формам – у женщин это была ЛЖСН и ПЖСН, а у мужчин ЛЖСН. В отличие от последних возрастное нарастание застойных форм СН сдвигалось на пострепродуктивный период – у мужчин после 60 лет, а у женщин после менопаузы.




Помимо более выраженной у женщин (по циркуляторным формам и по условиям проявления) массивности возрастного нарастания проявляемости СН, отмечались и половые отличия по периодам проявления циркуляторных синдромов СН (табл. 8). Так, в положении стоя у мужчин возрастные периоды с достоверным превалированием проявляемости СН по сравнению с женщинами отмечаются по возрастным периодам предефинитивной стадии (до 22 лет), то у женщин – по постдефинитивной (после менопаузы). Отмечаемый по детской и подростковой группе более высокий уровень проявления СН ассоциируется с имеющимися четкими данными и о более высокой смертности у детей и подростков мужского пола [84]. Представленные данные дают основания полагать, что идентифицируемая в этом возрасте СН может рассматриваться как

патогенетическая основа половых различий по жизнеспособности у детей, подростков и лиц молодого возраста. Отсюда идентифицируемая по предложенному диагностическому алгоритму СН по перфузионному типу может рассматриваться в качестве предиктора сердечной смерти, в том числе и у лиц молодого возраста. Так, в положении лежа у мужчин 1 репродуктивного возраста (22-35 лет) практически по всем позициям матрицы также отмечается большая доля синдромов СН. У женщин по этому же возрастному периоду соответственно меньшая доля по всем формам СН, но при этом и по предефинитивной стадии и особенно после 35 лет отмечаются возрастные периоды с достоверно большей, по сравнению с мужчинами, долей синдромов СН. Отмеченные половые отличия по положениям стоя и лежа аккумулятивно проявляются в характеристике возрастной динамики по условию «стоя или лежа» (см. таблицу 9).

Таблица 8.

Аналитическая матрица антропофизиологической характеристики половых отличий гемодинамического профиля СН (доля в %) по условиям сопоставления «мужчины–женщины» и «женщины–мужчины» по выборкам СТОЯ, ЛЕЖА и интегрально (СТОЯ или ЛЕЖА).

ОТДЕЛ СЕРДЦА, синдромы СН	ВОЗРАСТНЫЕ ПЕРИОДЫ (лет, n)						
	До 8	9-14	15-21	22-35	36-60	До 70	70+
	«МУЖЧИНЫ–ЖЕНЩИНЫ»						
ЛЕВОЕ СЕРДЦЕ:	5	8*	5	6	13	26	28
– по перфузии	2	8*	5	5	11	22	27
– по застою	2	0	0	1	2	5	1
ПРАВОЕ СЕРДЦЕ:	23*	8	8*	11	17	13*	10*
– по перфузии	23*	8	7*	10	16	8*	7*
– по застою	0	0	1	1	1	5*	3
СЕРДЦЕ (в целом):	23*	16*	12	15	27	34	34*
– по перфузии	23*	16*	12	14	26	28	32*
– по застою	0	0	1	2	4	10	5
	«ЖЕНЩИНЫ–МУЖЧИНЫ»						
ЛЕВОЕ СЕРДЦЕ:	0*	0*	9	3	10	25	40
– по перфузии	0	0*	7	3	10	18	38
– по застою	0	0	2	0	2	8	4

ПРАВОЕ СЕРДЦЕ:	9*	6	1*	11	16	27*	32*
– по перфузии	9*	6	1*	8	15	27*	28*
– по застою	0	0	0	3	2	0*	4
СЕРДЦЕ (в целом):	9*	6*	10	15	24	39	62*
– по перфузии	9*	6*	8	11	24	39	57*
– по застою	0	0	2	3	2	8	9*
 «МУЖЧИНЫ–ЖЕЩИНЫ»							
ЛЕВОЕ СЕРДЦЕ:	2	0	2	3	4	18	24
– по перфузии	0	0	1	0	4	17	23
– по застою	2	0	2	3	1	3	1*
ПРАВОЕ СЕРДЦЕ:	0	0*	3	5	6	6	4
– по перфузии	0	0*	3	5	5	3	3
– по застою	0	0	0	0	1	2	1
СЕРДЦЕ (в целом):	2	0*	4	6	10	22	28
– по перфузии	0	0*	3	5	9	20	25
– по застою	2	0	2	3	1	5	2*
«ЖЕНЩИНЫ–МУЖЧИНЫ»							
ЛЕВОЕ СЕРДЦЕ:	0	0	3	1	9	13	26
– по перфузии	0	0	0	1	6	12	23
– по застою	0	0	3	0	4*	2	17*
ПРАВОЕ СЕРДЦЕ:	0	6*	2	1	4	5	9
– по перфузии	0	6*	2	1	3	3	6
– по застою	0	0	0	0	1	3	2
СЕРДЦЕ (в целом):	0	6	5	2	13	15	26
– по перфузии	0	6	2	2	9	13	23
– по застою	0	0	3	0	4	4	17*
  «МУЖЧИНЫ–ЖЕЩИНЫ»							
ЛЕВОЕ СЕРДЦЕ:	7*	8*	6	9	16	32	34
– по перфузии	2	8*	5	5	13	27	32
– по застою	5*	0	2	4	3	8	2*
ПРАВОЕ СЕРДЦЕ:	23*	8	11*	14	21	17*	13*
– по перфузии	23*	8	10*	13	20	11*	9*
– по застою	0	0	1	1	2	7*	4
СЕРДЦЕ (в целом):	25*	16	16	19	31	41	41*
– по перфузии	23*	16	14	17	30	35	37*
– по застою	5*	0	2	5	5	14	6*
«ЖЕНЩИНЫ–МУЖЧИНЫ»							
ЛЕВОЕ СЕРДЦЕ:	0*	0*	12*	4	15	32	49
– по перфузии	0	0*	7	4	12	23	45
– по застою	0*	0	5*	0	4	11	21*
ПРАВОЕ СЕРДЦЕ:	9*	13	3*	12	18	30*	38*
– по перфузии	9*	13	3*	9	17	29*	34*
– по застою	0	0	0	3	2	2	6
СЕРДЦЕ (в целом):	9*	13	14	16	30	46	64*
– по перфузии	9*	13	9	13	27	45	62*
– по застою	0*	0	5	3	5	12	21*

Примечание. Цветовая маркировка ячеек по направленности отличий по условиям сопоставления «мужчины–женщины» и «женщины–мужчины»: серый – отсутствие отличий; жирный шрифт, «*» - достоверно ($P \leq 0.05$) меньшая (зеленый) и большая (красный) проявляемость синдромов.

В целом следует отметить, что по всей возрастной динамике, за исключением отдельных возрастных выборок, уровень проявления перфузионных форм СН у мужчин и у женщин как по левому сердцу, так и по правому сердцу, а также и по положению лежа и стоя был достоверно и значительно более высоким по сравнению с застойными формами СН. На рис. 86 приводятся данные по возрастной динамике проявляемости (доля по выборке, в %) всех четырех основных циркуляторных синдромов СН. При ЛЖСН – это циркуляторные синдромы по перфузии (гемодинамически идентифицируемые как синдромы артериальной недостаточности или гиперрезистивности артериальных сосудов по кардиальному типу по БКК) и по застою (гемодинамически идентифицируемые как синдромы венозной недостаточности и застоя по МКК). При ПЖСН – это циркуляторные синдромы по перфузии (гемодинамически идентифицируемые как синдромы артериальной недостаточности или гиперрезистивности артериальных сосудов по кардиальному типу по МКК) и по застою (гемодинамически идентифицируемые как синдромы венозной недостаточности и застоя по БКК).

Так как в клинической практике понятие СН, как правило, отождествляется с застойными формами СН по левому и правому желудочкам сердца, то соответствие данных, полученных предлагаемым способом диагностики, известным по распространенности застойной СН [37,79] свидетельствует о диагностической надежности предлагаемого способа. По сводным данным, полученным по 33 странам, распространенность СН составила 1-3%, по России – 5,6%.

По данным антропофизиологической диагностики застойные формы ЛЖСН и ПЖСН у мужчин и женщин по разным возрастным группам выявляются от 1% до 3% при диагностике в положении тела лежа и до 5% в положении стоя. И только у женщин в возрасте старше 70 лет проявляемость застойной ЛЖСН увеличилась до 17%. Аналогичная особенность отмечалась и по данным Рабочей группы по сердечной недостаточности Европейского общества кардиологов (Рис. 87) – именно в самой старшей возрастной группе распространенность застойной СН у женщин была выше по сравнению с мужчинами [79]. При сопоставлении и интерпретации этих данных следует иметь в виду существенные различия по средней продолжительности жизни в Европе и в странах СНГ.

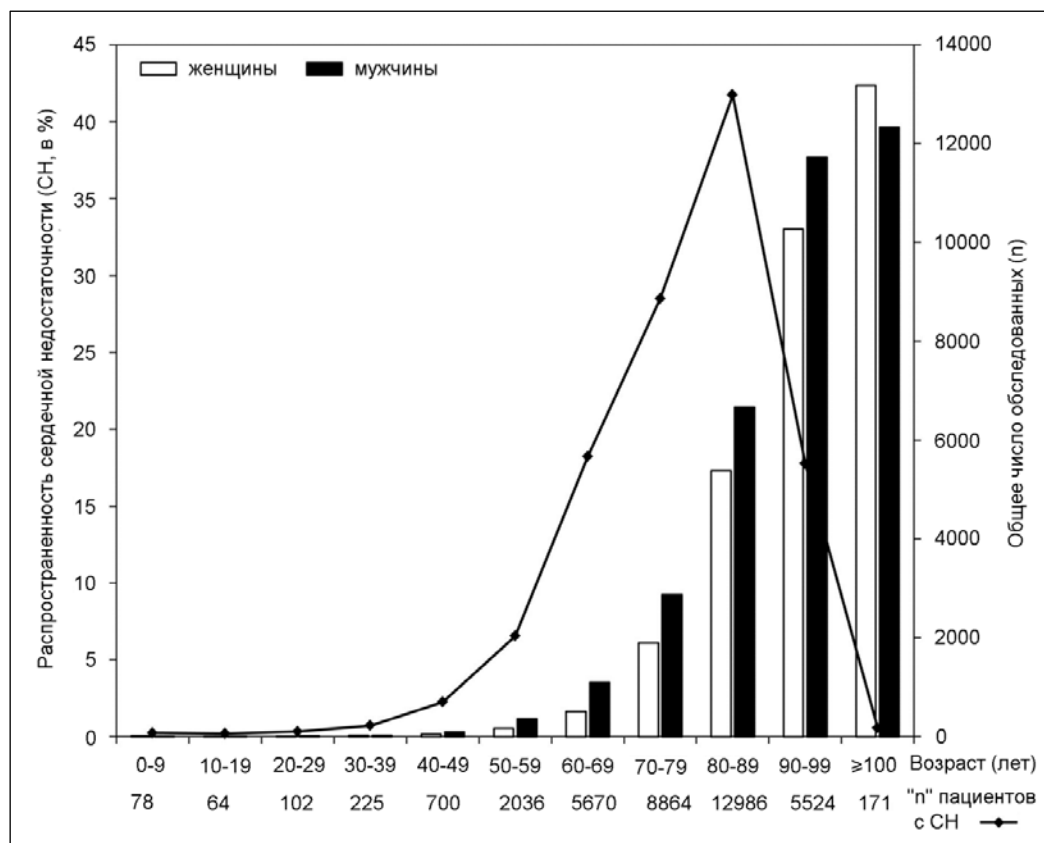


Рис. 87. Данные распространенности хронической застойной сердечной недостаточности (СН) по 33 странам. Приведено по [79].

Сплошная линия представляет число больных с застойной сердечной недостаточностью в соответствии с возрастной группой. Распространенность (в %) по возрастным группам представлена для женщин (белые столбики) и мужчин (черные столбики).

Однако, при этом по соответствующим возрастным группам, начиная с возраста 15-21 год, доля выявленных пациентов с застойной СН на основе использованного алгоритма гемодинамической идентификации СН была заметно большей, включая и выборку женщин в возрасте старше 70 лет. При интегральной оценке по проявляемости любого циркуляторного синдрома СН по застойному типу (ЛЖСН или ПЖСН) в положениях тела лежа или стоя СН гемодинамически идентифицировалась от 2 до 14% у мужчин (табл. 6) и от 3 до 21 % у женщин (табл. 7). Это свидетельствует о высокой диагностической валидности использованного алгоритма антропофизиологической диагностики и демонстрирует опережающие возможности системной гемодинамической диагностики циркуляторного состояния, патогномоничного застойным формам СН.

Полученные данные по гемодинамической проявляемости застойной СН хорошо сопоставимы по соответствующим возрастным периодам количественно и по тренду возрастной динамике (см. рис. 86). При этом, по соответствующим возрастным группам доля выявленных пациентов с застойной СН предлагаемым способом была заметно большей, включая и выборку женщин в возрасте старше 70 лет. Это свидетельствует о высокой диагностической чувствительности предлагаемого способа диагностики и демонстрирует опережающие возможности диагностики циркуляторного состояния, патогномоничного застойным формам СН.

Самые выразительные возможности и преимущество предлагаемого метода диагностики СН демонстрируют данные по проявляемости ЛЖСН и ПЖСН по артериальному (перфузионному) типу (рис. 86). Эти данные в полной мере демонстрируют возможности диагностической оценки насосной функции сердца по ее прямому назначению – циркуляторному обеспечению легочного и периферического кровообращения. При общем характерном тренде возрастного повышения уровень проявляемости СН по артериальной (перфузионной) форме существенно выше, чем застойных форм, по всем возрастным группам и по левому, и правому сердцу

($P_{кз} < 0.01$). Предлагаемый способ диагностики представляет чрезвычайно актуальную возможность идентификации перфузионных форм СН, как наиболее ранних проявлений и в то же время диагностически закрытых для используемых в настоящее время клинических и инструментальных методов, и тем самым расширяет информационное пространство в клинике СН.

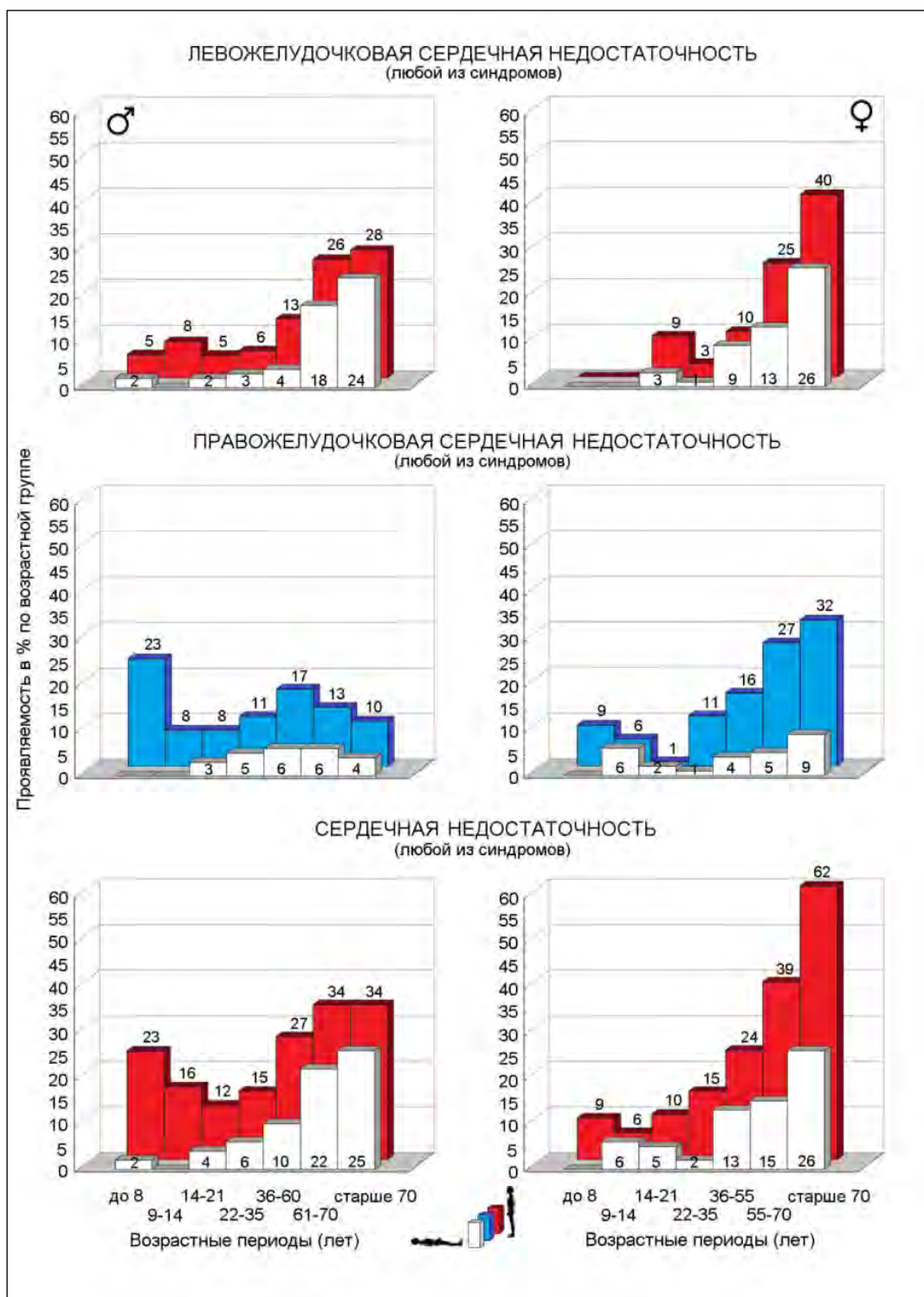


Рис. 88. Возрастная динамика уровня интегральной (по любому из синдромов) проявляемости (доля по выборке, в %) сердечной недостаточности у мужчин и женщин по основным поздним условиям жизнедеятельности в положении лежа (белое поле) и стоя (цветное поле).

Не менее важную информацию демонстрируют данные по сравнительной проявляемости СН при диагностике в соответствии с методическим алгоритмом предлагаемого способа в положениях тела стоя и лежа. По всем формам СН (см. рис 86 и 88) отмечается четкое и выраженное превалирование уровня проявляемости всех циркуляторных синдромов СН в положении стоя. Причем не только по отдельным циркуляторным формам СН – по перфузии и по застою (рис. 86), но и по интегральной оценке (по любому из синдромов) – ЛЖСН, ПЖСН и по сердцу в целом (рис. 88).

Превалирование синдромов СН в положении стоя отмечается практически по всей возрастной динамике состояния ССС, но особенно очевидно и выражено это проявляется при ПжСН и ЛжСН по перфузионному (артериальному) типу (табл. 9). Так, у мужчин и женщин соответственно по 13 из 18 ($P_{кз} < 0.01$) и 12 из 15 ($P_{кз} < 0.05$) позиций аналитической матрицы проявляемость циркуляторных синдромов СН по перфузионному (артериальному) типу была более высокой в положении стоя – по условию «стоя-лежа» ячейки маркированы красным цветом. И, наоборот, в положении лежа (по условию сопоставления «лежа-стоя») доля синдромов СН по возрастным выборкам по сравнению с положением стоя была достоверно меньшей – ячейки матрицы зеленого цвета.

Таблица 9

Аналитическая матрица антропофизиологической характеристики отличий гемодинамического профиля СН (доля в %) по условиям сопоставления «стоя-лежа» и «лежа-стоя» у мужчин и женщин.

ОТДЕЛ СЕРДЦА, синдромы СН	ВОЗРАСТНЫЕ ПЕРИОДЫ (лет, n)						
	До 8	9-14	15-21	22-35	36-60	До 70	70+
♂ «СТОЯ – ЛЕЖА»							
ЛЕВОЕ СЕРДЦЕ:	5	8*	5	6	13*	26	28
– по перфузии	2	8*	5*	5*	11*	22	27
– по застою	2	0	0	1	2	5	1
ПРАВОЕ СЕРДЦЕ:	23*	8*	8	11	17*	13	10
– по перфузии	23*	8*	7	10	16*	8	7
– по застою	0	0	1	1	1	5	3
СЕРДЦЕ (в целом):	23*	16*	12*	15*	27*	34	34
– по перфузии	23*	16*	12*	14*	26*	28	32
– по застою	0	0	1	2	4	10	5
«ЛЕЖА – СТОЯ»							
ЛЕВОЕ СЕРДЦЕ:	2	0*	2	3	4*	18	24
– по перфузии	0	0*	1	0*	4*	17	23
– по застою	2	0	2	3	1	3	1
ПРАВОЕ СЕРДЦЕ:	0*	0*	3	5	6*	6	4
– по перфузии	0*	0*	3	5	5*	3	3
– по застою	0	0	0	0	1	2	1
СЕРДЦЕ (в целом):	2*	0*	4*	6*	10*	22	28
– по перфузии	0*	0*	3*	5*	9*	20	25
– по застою	2	0	2	3	1	5	2
♀ «СТОЯ – ЛЕЖА»							
ЛЕВОЕ СЕРДЦЕ:	0	0	9*	3	10	25*	40*
– по перфузии	0	0	7	3	10	18	38*
– по застою	0	0	2	0	2	8*	4*
ПРАВОЕ СЕРДЦЕ:	9*	6	1	11*	16*	27*	32*
– по перфузии	9*	6	1	8*	15*	27*	28*
– по застою	0	0	0	3	2	0	4
СЕРДЦЕ (в целом):	9*	6	10	15*	24*	39*	62*
– по перфузии	9*	6	8*	11*	24*	39*	57*
– по застою	0	0	2	3	2	8	9*
«ЛЕЖА – СТОЯ»							
ЛЕВОЕ СЕРДЦЕ:	0	0	3*	1	9	13*	26*
– по перфузии	0	0	0*	1	6	12	23*
– по застою	0	0	3	0	4	2*	17*
ПРАВОЕ СЕРДЦЕ:	0*	6	2	1*	4*	5*	9*
– по перфузии	0*	6	2	1*	3*	3*	6*
– по застою	0	0	0	0	1	3	2
СЕРДЦЕ (в целом):	0*	6	5	2*	13*	15*	26*
– по перфузии	0*	6	2*	2*	9*	13*	23*
– по застою	0	0	3	0	4	4	17*

Примечание. Цветовая маркировка ячеек по направленности различий с выборкой сравнения по условиям «стоя–лежа» и «лежа–стоя»: серый – отсутствие отличий, достоверно (жирный шрифт, $P \leq 0.05$) меньшая (зеленый) и большая (красный) проявляемость синдромов.

Помимо превалирования проявляемости циркуляторных синдромов СН, именно по положению стоя, по сравнению с лежа, подчеркивается характерный для СН тренд возрастной динамики. В определенной мере это может быть принято в качестве свидетельства особого значения напряжения ССС в режиме антигравитационном обеспечении кровообращения на протяжении всего постнатального онтогенеза в типичных для человека, как биологического вида, условиях прямохождения для формирования характерного видового нозологического профиля основных хронических заболеваний ССС (артериальная гипертония, ишемическая болезнь сердца и др.), в том числе и для развития сначала амортизационных проявлений насосной функции сердца, а затем у определенной части популяции циркуляторных проявлений СН, преимущественно перфузионного типа, с последующей эволюцией в хроническую СН. Не случайно, и острые состояния (инфаркт, синдром внезапной сердечной смерти, инсульт) отмечается преимущественно, особенно у молодых людей, именно в тех или иных условиях прямохождения (сидя, стоя, при ходьбе, другой двигательной или иной активности, реализуемой в вертикальном положении тела).

Четкое превалирование (в % по выборке) СН в положении стоя по сравнению с лежа демонстрирует и обосновывает актуальность подхода, составляющего методологическую и методическую основу антропofизиологической диагностики [16,17,3,29,19,30], и в практическом отношении ориентирует на необходимость особого внимания к диагностике состояния ССС по полным базовым позным условиям – лежа и, особенно, стоя. Из данных, приведенных в таблицах 6 и 7, хорошо видно, сколь значимым может оказаться уровень выявления СН, особенно ее перфузионных форм как по возрастной глубине, так и по доле лиц с СН при интегральной диагностической идентификации по любому из циркуляторных синдромов СН (или, или) и в любом положении тела – или стоя, или лежа. Четкое возрастное увеличение проявляемости и

весьма значимая доля мужчин и женщин с СН, особенно в возрастных группах старше 35 лет отражает фактически центральное значение насосной функции сердца как в процессах старения, так и в сопряженных с ним основных хронических заболеваниях ССС.

Следует отметить, что с трендом возрастного перманентного нарастания у мужчин и у женщин в возрасте после 35 лет гемодинамической идентификации циркуляторных синдромов СН (табл. 6 и 7) совершенно четко совпадает по учитываемой медицинской документации и нарастание заболеваемости по основным и характерным для человека (антропатология) хроническим состояниям ССС и сопряженным заболеваниям (табл. 10).

Анализ возрастной динамики по общей характеристике нозологического профиля обследованных лиц, как и по проявляемости циркуляторных синдромов СН, проводился в сопоставлении с выборкой 1-го репродуктивного возраста (22-35 лет). Как отмечалось выше, именно последняя принимается в качестве «выборки сопоставления» для оценки направленности отличий по остальным возрастным выборкам. Основанием тому является, что именно к этому возрасту завершаются не только ростовые процессы, но и стабилизируется соматическое состояние. Представленные ранее данные [21] по антропофизиологической характеристике возрастной динамики циркуляторного состояния ССС усиливают данную позицию и четким проявлением стабилизации типологической структуры динамической организации кровообращения, также и общей циркуляторной стабилизации по проявляемости гемодинамических синдромов разной модальности, в том числе, и формирования циркуляторных синдромов СН.

Показательно, что именно после этого периода возрастной стабилизации циркуляторного состояния ССС с возраста старше 35 лет отмечается скачкообразное увеличение проявляемости всех основных

хронических заболеваний ССС и их осложнений, в том числе, и четкое нарастание доли лиц с постинфарктным кардиосклерозом (см. табл. 10).

Таблица 10

Общая характеристика возрастной динамики нозологического профиля (по клиническому диагнозу) по проявляемости (доля в % по выборкам) основных состояний ССС и сопряженной антропатологии [11] у мужчин и женщин.

КЛИНИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ	Возрастные группы (лет)						
	До 8	9-14	15-21	22-35	36-60	До 70	70+
♂							
Гипертония	0	0	1	2	28*	30*	46*
Гипотония	0	3	0	1	1	2	4
Кардиалгия	0	8	24*	11	29*	31*	23*
ИБС	0	3	2	3	41*	51*	64*
Инфаркт	0	0	0	1	21*	28*	31*
Сердечная недостаточность.	0	0	0	0	0	0.4	0
Аневризмы	0	0	0	0	0	2	10*
Пороки сердца и сосудов	0	3	0	0	1	1	0
Аритмии	0	0	0	0	3	7*	13*
Инсульт, ишемия (голова)	0	0	1	1	6*	5	14*
Геморрой	0	0	5	4	20*	12*	14*
Ишемия (нижние конечности)	0	0	0	1	13*	31*	46*
Варикоз (нижние конечности)	0	0	0	3	8	21*	21*
Язвенная болезнь	0	0	2	4	11*	18*	12*
Диабет	0	0	1	4	23*	30*	26*
♀							
Гипертония	0	0	3	3	26*	48*	60*
Гипотония	0	0	1*	6	3	2*	2*
Кардиалгия	0	13*	35	45	41	39	38
ИБС	0	0	4	15	25	43*	62*
Инфаркт	0	0	0	0	4*	6*	17*
Сердечная недостаточность.	0	0	0	0	2	0	0
Аневризмы	0	0	0	0	0	0	4*
Пороки сердца и сосудов	0	3	3	1	3	5	2
Аритмии	0	0	0	0	2	5*	13*
Инсульт, ишемия (голова)	0	0	2	1	9*	7*	8*
Геморрой	0	0	1*	17	33*	18	21
Ишемия (нижние конечности)	0	0	0	0	8*	14*	40*
Варикоз (нижние конечности)	0	0	1	5	10	13*	21*
Язвенная болезнь	0	0	1*	7	16*	12	9
Диабет	0	0	0	0	5*	28*	36*




Примечание. Обозначения те же, что и в таблице 6.

Особо следует подчеркнуть, что информативная чувствительность антропофизиологической характеристики усиливается расширением диагностического пространства. Именно антропофизиологически адекватная для человека, как прямоходящего существа, диагностика циркуляторного состояния ССС по основным позным условиям жизнедеятельности стоя и лежа определяет информативную полноту и чувствительность использованного системного принципа и алгоритма гемодинамической диагностики СН. Причем, и по отдельным возрастным выборкам и по всей возрастной динамике циркуляторного состояния ССС у мужчин и женщин хорошо видно, что преимущественно такая диагностическая чувствительность обеспечивается идентификацией синдромов СН именно по положению стоя.

Что касается типологических проявлений циркуляторных синдромов СН, то особо следует отметить, что определение функциональной и гемодинамической неоптимальности III типа или гиперкинетического состояния кровообращения по антропофизиологическому соотношению сердечного выброса (по МОК стоя/лежа) усиливается четко большей проявляемостью циркуляторных синдромов СН по сравнению с I и II типами (табл. 11). При этом четко демонстрируется информативность антропофизиологической диагностики как по типологической, так и по позной составляющей. Представленные в аналитической матрице данные (табл. 11) четко демонстрируют последовательно нарастающие типологические различия проявляемости синдромов СН от положения лежа до положения стоя и до полного диагностического пространства по условию «или стоя, или лежа».

Таблица 11

Информативность антропофизиологической диагностики СН по позной и типологической составляющим

ОТДЕЛ СЕРДЦА, Синдромы	ТИПЫ ГЕМОДИНАМИКИ (I, II, III)								
									
	Тип			Тип			Тип		
	I	II	III	I	II	III	I	II	III
А. ПОЗНАЯ СОСТАВЛЯЮЩАЯ									
ЛЕВОЕ СЕРДЦЕ:	8	8	11*	10	9	29*	15	12	32*
– по перфузии	6	6	10*	9	6	24*	11	9	26*
– по застою	2	4	2	2	3	6	4	5	8*
ПРАВОЕ СЕРДЦЕ:	4*	2*	10*	13*	15*	22*	15*	16*	29*
– по перфузии	3*	2*	8*	12*	14*	19*	14*	15*	24*
– по застою	0	0	2*	1	1	7*	2	1	8*
СЕРДЦЕ (в целом):	10*	9*	19*	21*	22*	39*	26*	25*	45*
– по перфузии	8*	9*	17*	19*	21*	36*	23*	24*	42*
– по застою	3	3	4	3	3	7	5	5	11*
Б. ТИПОЛОГИЧЕСКАЯ СОСТАВЛЯЮЩАЯ									
ЛЕВОЕ СЕРДЦЕ:	8	8	11	10*	9*	29*	15*	12*	32*
– по перфузии	6	6	10	9*	6*	24*	11*	9*	26*
– по застою	2	4	2	2	3	6	4	5	8
ПРАВОЕ СЕРДЦЕ:	4*	2*	10*	13	15	22	15*	16*	29*
– по перфузии	3	2*	8*	12	14	19	14	15	24
– по застою	0	0	2	1*	1*	7*	2*	1*	8*
СЕРДЦЕ (в целом):	10	9*	19*	21*	22*	39*	26*	25*	45*
– по перфузии	8*	9	17*	19*	21*	36*	23*	24*	42*
– по застою	3	3	4	3	3	7	5	5	11*

Примечание.

1 – сопоставление проводится в последовательности отдельно по типам по условиям лежа→стоя и лежа→ «стоя-лежа»; 2 – сопоставление проводится отдельно по лежа, стоя и «лежа-стоя» по условиям I→ II→ III тип и II→ III тип.

Маркировка ячеек по направленности различий с выборкой сравнения (III тип): зеленый – отсутствие синдромов, желтый (обычный шрифт) – отсутствие отличий, желтый (жирный шрифт, «*») – достоверно меньшая проявляемость синдромов, красный цвет (белый шрифт) – достоверно большая проявляемость синдромов.

Соответственно более оптимальной гемодинамической характеристике I типа и переходному характеру II типа циркуляторного состояния ССС доля состояний СН по положениям тела лежа и стоя и по интегральной

оценке (стоя или лежа) достоверно меньше, чем при III типе. Из 27 позиций сравнения (9 синдромов по всем формам СН лежа, стоя и «лежа–стоя») по позной составляющей (табл. 6, А) по 22 позициям при III типе отмечается специфически ($P_{кз} < 0.01$) большая доля циркуляторных синдромов СН. Специфически большей (19 из 27, $P_{кз} < 0.01$) при III типе она является и по типологической составляющей при отдельном сопоставлении по типам (табл. 6, Б). Причем, из 9 позиций по формам СН по позной составляющей по 9 (и лежа, и по условию стоя-лежа), а по типологической составляющей по 7–8 позициям доля СН была достоверно большей при III типе. Представленные данные отражают четкое нарастание проявления СН от I к III типу и большей вероятности проявления циркуляторных синдромов СН в положении стоя. Это существенно усиливает обоснование представления о гемодинамической неоптимальности III типа динамической организации циркуляторного состояния ССС и клинической значимости этого типа в качестве возможного гемодинамического предиктора доклинических форм недостаточности (ограниченности) кровообращения и их системного проявления в форме СН.

Представленные материалы четко демонстрируют, чувствительность использованного алгоритма идентификации СН, которая определяется, прежде всего, уровнем диагностируемой СН в положении стоя. Условием же наиболее вероятной идентификации циркуляторных синдромов СН у человека является проведение антропofизиологического исследования циркуляторного состояния ССС в полном диагностическом пространстве – в положение лежа и стоя. Это хорошо демонстрируется даже и по представленным в таблице 6 сравнительными данными по проявляемости СН по типам – последовательно нарастающий уровень диагностической идентификации синдромов СН от положения лежа до положения стоя и до полного диагностического пространства по условию «или стоя, или лежа».

Особо следует подчеркнуть, что информативная чувствительность антропофизиологической характеристики усиливается расширением диагностического пространства. Именно антропофизиологически адекватная для человека, как прямоходящего существа, диагностика циркуляторного состояния ССС по основным позным условиям жизнедеятельности стоя и лежа определяет информативную полноту и чувствительность использованного системного принципа и алгоритма гемодинамической диагностики СН. Причем, и по отдельным возрастным выборкам и по всей возрастной динамике циркуляторного состояния ССС у мужчин и женщин хорошо видно, что преимущественно такая диагностическая чувствительность обеспечивается идентификацией синдромов СН именно по положению стоя.

В качестве примера валидности приводятся собственные данные использования предлагаемого способа при сравнительной оценке интегральной (по любому из циркуляторных синдромов) проявляемости СН у женщин с постинфарктным кардиосклерозом (в возрасте 42–53 года и 61–77 лет), проходивших курс реабилитационной терапии в стационаре, и у женщин одновозрастных контрольных групп, у которых не было хронических заболеваний ССС (рис. 86).

Диагностическая чувствительность предлагаемого способа демонстрируется значимым уровнем выявления циркуляторных синдромов, патогномичным СН, уже у женщин контрольных групп, т.е. на фоне отсутствия у них диагностически подтвержденной какой-либо хронической сердечно-сосудистой патологии. При этом четко проявляется значимо более высокий уровень проявляемости СН по обеим контрольным группам в положении стоя. Так, если по показателю интегральной проявляемости (идентификация по любому циркуляторному синдрому) в положении лежа уровень проявляемости СН составил по двум возрастным группам 7–15%, то при диагностике в положении стоя проявляемость СН достигала 19–37%.

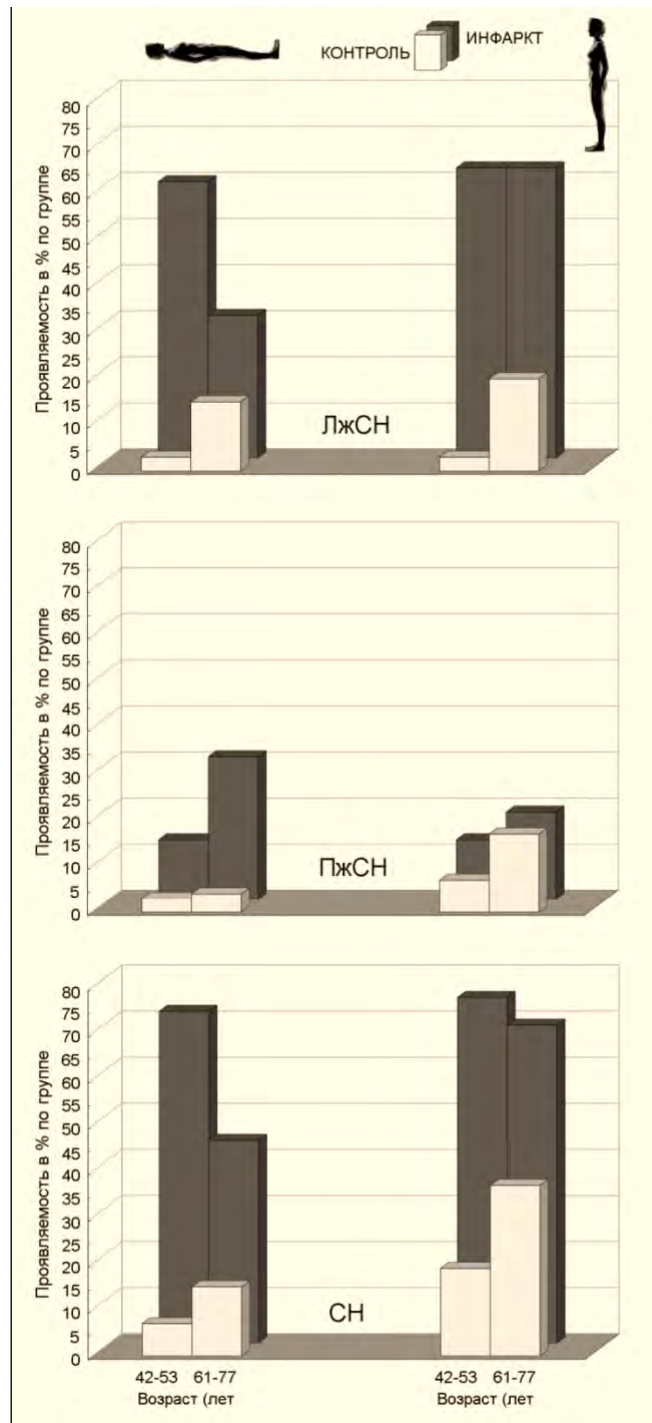


Рис. 89. Уровни интегральной (по любому из синдромов) проявляемости (доля по выборке, в %) сердечной недостаточности (СН) у женщин с постинфарктным кардиосклерозом (ИНФАРКТ, темные столбики) и у одновозрастных женщин без хронических сердечно-сосудистых заболеваний (КОНТРОЛЬ, белые столбики) по основным поздним условиям жизнедеятельности (стоя и лежа).

Диагностическая чувствительность предлагаемого способа демонстрируется значимым уровнем выявления циркуляторных синдромов, патогномичным СН, уже у женщин контрольных групп, т.е. на фоне отсутствия у них диагностически подтвержденной какой-либо хронической сердечно-сосудистой патологии. При этом четко проявляется значимо более высокий уровень проявляемости СН по обеим контрольным группам в положении стоя. Так, если по показателю интегральной проявляемости (идентификация по любому циркуляторному синдрому) в положении лежа уровень проявляемости СН составил по двум возрастным группам 7–15%, то при диагностике в положении стоя проявляемость СН достигала 19–37%.

По обоим позным условиям у женщин от 1-й и до 2-й контрольных групп отмечается и четкая возрастная динамика - по положению тела лежа от 7% до 15%, стоя от 19% до 37%. Следует особо подчеркнуть, что женщины контрольных групп, у которых выявляются циркуляторные состояния, по гемодинамическому механизму патогномичные СН, могут рассматриваться как группа риска в отношении потенциальной возможности развития у них и клинически определенной СН, а также и острых состояний, вплоть до инфаркта миокарда и внезапной смерти. Ниже рассматриваются материалы таких прогностических возможностей антропифизиологической диагностики. Возможность выявления на доклиническом этапе циркуляторных предпосылок формирования СН представляет особо важным для превенции этого фатально протекающего состояния на этапе клинически состоявшейся хронической застойной СН.

Вполне ожидаемым явилось четкое и достоверное увеличение проявляемости СН у женщин, перенесших инфаркт миокарда. Так у женщин репродуктивного возраста с постинфарктным кардиосклерозом проявляемость СН в положениях тела лежа составила 74%, тогда как в соответствующей контрольной группе она была 7%. Достоверно более

высоким уровнем проявляемости СН определялся и по положению стоя – от 19% по контрольной группе и до 75% у женщин с постинфарктным кардиосклерозом. Аналогичные соотношения определяются и по клинической и контрольной группам женщин пострепродуктивного возраста (см. рис. 86).

Четко выраженное во всех приведенных выше примерах превалирование проявляемости (в % по выборке) диагностируемого состояния СН в положении тела стоя, по сравнению с лежа, демонстрирует и обосновывает безусловную актуальность антропофизиологического подхода, составляющего методологическую и методическую основу предлагаемого способа диагностики. Понятно, что существенное значение в реализации возможности такого антропофизиологического исследования имеет системное использование комплекса реографических методов определения гемодинамических характеристик ССС.

В гемодинамически унифицированный алгоритм предлагаемого способа диагностики, в том числе, и СН заложен, действительно, системный принцип исследования, во-первых, с учетом определяющего биологического качества человека как прямоходящего существа, а, во-вторых, собственно, комплексная оценка гемодинамических характеристик состояния ССС по основным перфузионным механизмам «объем крови – сосудистая емкость насосная функция сердца – давление – кровоток» и по основным блокам и составляющим кровообращения в обязательных для исследования позных условиях СТОЯ и ЛЕЖА. Проведение такого исследования не просто расширяет диагностическое пространство по позным условиям стоя и лежа, а усиливает его диагностическую чувствительность и информативность, которая выше была показана, при ряде соматических состояний.

7.3. Циркуляторные синдромы СН в гемодинамическом обеспечении беременности





Следует подчеркнуть, что принцип антропофизиологической диагностики СН является системным по поздним условиям с обязательным исследованием в положениях тела стоя и лежа, по оценке основных перфузионных механизмов гемодинамики, по комплексности оценки всех основных блоков и составляющих кровообращения, а также по алгоритму собственно диагностики СН, именно как системного циркуляторного состояния. Учитывая, что сам синдром СН является системной оценкой состояния ССС, так как идентифицируется в случае проявления циркуляторной ограниченности и недостаточности по большинству из учитываемых блоков кровообращения, то идентификация СН является чрезвычайно важной характеристикой состояния ССС при любом соматическом состоянии.

Однако, особую актуальность возможность диагностики СН приобретает при беременности, поэтому для представления возможностей антропофизиологической диагностики СН было выбрано именно это состояние. Общая информативность и возможности использования диагностической системы АНТРОПОС-CAVASCREEN при беременности были рассмотрены выше (см. раздел 6.6). В данном же разделе представлены материалы, которые позволили показать, сколь реальны последствия весьма напряженного функционирования ССС как при физиологически протекающей беременности, так, особенно, при патологии у беременных.

В таблице 12 представлены данные по проявляемости (доля в % по выборке) синдромов СН (основных форм по левому и правому сердцу) у женщин с физиологически протекающей беременностью и при патологии у беременных, а также у небеременных женщин одновозрастной группы (контроль).

Таблица 12.

Аналитическая матрица **проявления** циркуляторных синдромов сердечной недостаточности и ее интегральная характеристика у беременных и небеременных (контроль) в положении тела лежа и стоя.

Отделы СЕРДЦА, синдромы	Контроль n=137	Беременность (I, II, III триместры)							
		Физиологическая n=114			Патология n=132				
		I	II	III	I	II	III		
 Циркуляторные синдромы сердечной недостаточности									
ЛЕВОЕ СЕРДЦЕ:	3		9*	0	6		10*	3	11*
– по перфузии	0		9*	0	2		10*	3	5*
– по застою	3		0	0	6		5	0	5
ПРАВОЕ СЕРДЦЕ:	1		4	0	0		5	0	8*
– по перфузии	1		4	0	0		0	0	8*
– по застою	0		0	0	0		5*	0	0
СЕРДЦЕ (в целом)	3		13*	0	6		10*	3	12*
– по перфузии	1		13*	0	2		10*	3	9*
– по застою	3		0	0	6		5	0	5
 Циркуляторные синдромы сердечной недостаточности									
ЛЕВОЕ СЕРДЦЕ:	7		0*	0*	4		10	3	17*
– по перфузии	6		0*	0*	4		10	3	17*
– по застою	1		0	0	0		0	0	0
ПРАВОЕ СЕРДЦЕ:	7		9	3	19*		15	14	39*
– по перфузии	6		9	3	19*		15*	14*	39*
– по застою	1		0	0	0		0	0	0
СЕРДЦЕ (в целом)	14		9	3*	19		25	14	48*
– по перфузии	12		9	3*	19		25*	14	48*
– по застою	2		0	0	0		0	0	0
  Циркуляторные синдромы сердечной недостаточности									
ЛЕВОЕ СЕРДЦЕ:	10		9	0*	9		20	6	28*
– по перфузии	6		9	0*	6		20*	6	23*
– по застою	3		0	0	6		5	0	5
ПРАВОЕ СЕРДЦЕ:	8		13	3*	19		20*	14	44*
– по перфузии	7		13	3	19		15	14	44*
– по застою	1		0	0	0		5	0	0
СЕРДЦЕ (в целом)	17		22	3*	23		30*	17	55*
– по перфузии	13		22	3*	19		30*	17	55*
– по застою	4		0*	0*	6		5	0*	5

Зеленым фоном ячеек таблицы обозначено отсутствие синдромов СН у небеременных контрольной группы и по клиническим группам

беременных, а также достоверно меньшая проявляемость синдромов СН у беременных по сравнению с небеременными. Серый фон ячеек соответствует отсутствию различий между небеременными (контроль) и беременными. Коричневый фон ячеек соответствует достоверно большей проявляемости синдромов СН у беременных по сравнению с небеременными.

Так как основной мотивацией представления данных материалов явилась демонстрация возможностей антропофизиологической диагностики с использованием комплекса реографических методик, поэтому, не останавливаясь на подробной характеристике динамики по триместрам беременности, отметим очевидное увеличение (красный фон ячеек) проявляемости СН у беременных по сравнению с небеременными. При этом следует отметить достаточно выраженный уровень проявляемости синдромов СН уже у небеременных – женщин одновозрастной контрольной группы.

По обеим группам беременных от I к III триместру отмечается четкое нарастание идентифицируемых синдромов СН, особенно выраженное при патологии беременности. Такая направленность в полной мере отражает и перманентное нарастание напряженности ССС на протяжении всей беременности.

Исключение составляет лишь I и II триместр при физиологически протекающей беременности. Достоверное уменьшение проявляемости синдромов СН (зеленый фон ячеек) отражает выраженную оптимизацию циркуляторного состояния. Особенно четко такая оптимизация проявляется по положению тела стоя, т. е по наиболее актуальному позному условию вынашивания беременности. Не столь выражено, как при физиологической беременности, определенная циркуляторная стабилизация во II триместре отмечается и у беременных с патологией.

Даже при общей характеристике динамики состояния у беременных сравнительно с небеременными достаточно четко видно, что проявляемость синдромов СН более выражена у женщин с патологией беременности. При этом наиболее выразительны эти отличия по положению стоя. Это дополнительно подчеркивает диагностическую информативность именно антропофизиологического исследования. Отсюда очевидной является высокая вероятность идентификации состояния СН интегрально с учетом возможности проявления этих синдромов или лежа или стоя (см. табл. 12, внизу).

При непосредственном сопоставлении состояний по клиническим группам беременных (табл. 13) определяются совершенно четкие различия по проявляемости СН между женщинами с физиологически протекающей беременностью и у беременными с патологией. В таблицах 13 отсутствие отличий между сопоставляемыми состояниями обозначено серым цветом ячейки, достоверно меньшая доля проявлений синдромов СН – зеленым цветом, а достоверно большая – коричневым цветом.





Из данных, представленных в матрице хорошо видно, что на протяжении I, II и III и практически по всем условиям (лежа, стоя, «стоя-лежа») и синдромам СН четким и достоверно более высоким (коричневый цвет ячеек) было проявление СН именно у женщин с патологией беременности. У женщин с физиологической беременностью, хотя проявляемость СН также нарастала к III триместру, но общий ее уровень был достоверно более низким (зеленый цвет ячеек).

Следует отметить, что у небеременных определяется совершенно четкая антропофизиологическая особенность гемодинамического обеспечения – превалирование проявления циркуляторных синдромов СН в положении стоя (таблица 9). По данным, приведенным в таблице, положение тела, в котором доля СН достоверна большая по сравнению с другим положением тела выделена коричневым цветом ячейки, и, наоборот, если эта доля меньше, то ячейка по соответствующему

состоянию обозначается зеленым цветом. При отсутствии отличий индикация ячейки матрицы серого цвета.

Таблица 13.



Аналитическая матрица **направленности** различий гемодинамического обеспечения между выборками «физиологическая беременность» и «патология беременности» по циркуляторным синдромам сердечной недостаточности в положениях тела лежа и стоя.

ОТДЕЛ СЕРДЦА, синдромы	Контроль n=137	Беременность (I, II, III триместры)					
		Физиологическая n=114			Патология n=132		
		I	II	III	I	II	III
 Циркуляторные синдромы сердечной недостаточности							
ЛЕВОЕ СЕРДЦЕ:	3	9	0	6	10	3	11
– по перфузии	0	9	0	2	10	3	5
– по застою	3	0*	0	6	5*	0	5
ПРАВОЕ СЕРДЦЕ:	1	4	0	0*	5	0	8*
– по перфузии	1	4*	0	0*	0*	0	8*
– по застою	0	0*	0	0	5*	0	0
СЕРДЦЕ (в целом):	3	13	0	6	10	3	12
– по перфузии	1	13	0	2*	10	3	9*
– по застою	3	0*	0	6	5*	0	5
 Циркуляторные синдромы сердечной недостаточности							
ЛЕВОЕ СЕРДЦЕ:	7	0*	0	4*	10	3	17*
– по перфузии	6	0*	0	4*	10	3	17*
– по застою	1	0	0	0	0	0	0
ПРАВОЕ СЕРДЦЕ:	7	9	3*	19*	15	14	39*
– по перфузии	6	9	3*	19*	15	14*	39*
– по застою	1	0	0	0	0	0	0
СЕРДЦЕ (в целом):	14	9*	3*	19*	25	14*	48*
– по перфузии	12	9*	3*	19*	25*	14*	48*
– по застою	2	0	0	0	0	0	0
  Циркуляторные синдромы сердечной недостаточности							
ЛЕВОЕ СЕРДЦЕ:	10	9*	0*	9*	20*	6*	28*
– по перфузии	6	9*	0*	6*	20*	6*	23*
– по застою	3	0*	0	6	5*	0	5
ПРАВОЕ СЕРДЦЕ:	8	13	3*	19*	20	14*	44*
– по перфузии	7	13	3*	19*	15	14*	44*
– по застою	1	0*	0	0	5*	0	0
СЕРДЦЕ (в целом):	17	22	3*	23*	30	17*	55*
– по перфузии	13	22	3*	19*	30	17*	55*
– по застою	4	0*	0	6	5*	0	5

Следует отметить, что у небеременных определяется совершенно четкая антропологическая особенность гемодинамического обеспечения – превалирование проявления циркуляторных синдромов СН в положении стоя (таблица 9). По данным, приведенным в таблице, положение тела, в котором доля СН достоверна большая по сравнению с другим положением тела выделена коричневым цветом ячейки, и, наоборот, если эта доля меньше, то ячейка по соответствующему состоянию обозначается зеленым цветом. При отсутствии отличий индикация ячейки матрицы серого цвета.

Таблица 14.

Аналитическая матрица направленности отличий между положениями тела стоя и лежа по доле циркуляторных синдромов сердечной недостаточности при беременности и у небеременных (контроль).

Отделы СЕРДЦА, синдромы	Контроль n=137	Беременность (I, II, III триместры)							
		Физиологическая n=114			Патология n=132				
		I	II	III	I	II	III		
 Циркуляторные синдромы сердечной недостаточности									
ЛЕВОЕ СЕРДЦЕ:	3		9*	0	6		10	3	11
– по перфузии	0*		9*	0	2		10	3	5*
– по застою	3		0	0	6*		5*	0	5*
ПРАВОЕ СЕРДЦЕ:	1*		4	0	0*		5*	0*	8*
– по перфузии	1*		4	0	0*		0*	0*	8*
– по застою	0		0	0	0		5*	0	0
СЕРДЦЕ (в целом):	3*		13	0	6*		10*	3*	12*
– по перфузии	1*		13	0	2*		10*	3*	9*
– по застою	3		0	0	6*		5*	0	5*
 Циркуляторные синдромы сердечной недостаточности									
ЛЕВОЕ СЕРДЦЕ:	7		0*	0	4		10	3	17
– по перфузии	6*		0*	0	4		10	3	17*
– по застою	1		0	0	0*		0*	0	0*
ПРАВОЕ СЕРДЦЕ:	7*		9	3	19*		15*	14*	39*
– по перфузии	6*		9	3	19*		15*	14*	39*
– по застою	1		0	0	0		0*	0	0
СЕРДЦЕ (в целом):	14*		9	3	19*		25*	14*	48*
– по перфузии	12*		9	3	19*		25*	14*	48*
– по застою	2		0	0	0*		0*	0	0*

У беременных складываются более сложные отношения – проявляемость одних циркуляторных форм СН была больше в положении стоя, других – в положении лежа. Однако в целом и при таком сопоставлении, особенно при физиологически протекающей беременности, отмечается оптимизация состояния ССС, в том числе, и по проявляемости циркуляторных синдромов СН в положении стоя, т.е. в позных условиях, которые наиболее актуальны при вынашивании беременности. Это свидетельствует, что структурные и функциональные трансформации в процессе перманентного развития беременности, как рассматривалось выше, существенно модифицируют и состояние кровообращения.

Если в положении стоя понятна антигравитационная составляющая напряжения ССС, то в положении лежа напряжение связано с существенными изменениями не просто положения внутренних органов в брюшной и грудной полости в связи с ростом матки и плода, но и влиянием на условия функционирования этих органов, включая сердце и кровообращение [40, 11]. Понятно, что такая особенность и уже системно проявляется и по проявляемости СН, как отражения нарушения гемодинамического обеспечения беременности и циркуляторного предиктора возможного осложнения ее протекания.

7.4. Антропофизиологическая диагностика СН у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом

Понятно, что риск развития СН после перенесенного инфаркта миокарда, безусловно, повышается, и об этом свидетельствуют данные приведенные на рисунке 86. Однако следует иметь в виду, что даже после перенесенного инфаркта кардиодинамические и гемодинамические проявления и последствия постинфарктного кардиосклероза могут быть разные – от полной компенсации и до выраженных циркуляторных нарушений, включая и СН. В этом отношении следует отметить высокую информативность антропофизиологического исследования с

использованием диагностической системы АНТРОПОС–CAVASCREEN, напомним, методической основой которой является системное использование комплекса реографических методов.

Антропофизиологическое исследование ССС проведено у 24 женщин и 217 мужчин с постинфарктным кардиосклерозом. По возрасту: 8 женщин от 42 до 54 лет и 16 женщин от 60 до 80 лет, 98 мужчин от 36 до 60 лет и 119 мужчин в возрасте от 64 до 82 лет. У недавно перенесших инфаркт миокарда исследование проводилось на этапе реабилитационного лечения в специализированном клиническом отделении. У части пациентов с постинфарктным кардиосклерозом исследование проводилось в амбулаторном режиме в разные сроки после перенесенного острого состояния.

Выше достаточно подробно был рассмотрен алгоритм проведения исследования и анализа диагностических форм по состоянию – графических (профиль общего гемодинамического обеспечения и синдромов циркуляторной ограниченности и недостаточности) и вербальных (диагностическое заключение с полным описанием общего состояния, а также всех идентифицируемых синдромов отдельно по положению лежа и стоя). Однако основной задачей представления материалов, было не подробный анализ собственно гемодинамического обеспечения соматического состояния у пациентов с той или иной патологией ССС, включая постинфарктный кардиосклероз, а демонстрация информативных возможностей антропофизиологического исследования с использованием диагностической системы АНТРОПОС–CAVASCREEN. Поэтому при дальнейшем рассмотрении представленных материалов мы ограничились краткой информацией по соматическому состоянию и результатам антропофизиологической диагностики, полагая, что представленные ниже в серии рисунков материалы не только наглядно демонстрируют, многообразие состояний ССС у пациентов, а главное –

возможность ранней идентификации циркуляторных синдромов СН у лиц, перенесших инфаркт миокарда.

Материалы исследований представлены несколькими информационными блоками – постинфарктный кардиосклероз без гемодинамических проявлений СН (рис. 90), с проявлениями циркуляторных синдромов правожелудочковой ПжСН (рис. 91), левожелудочковой ЛжСН (рис. 92) и смешанной формы ЛжСН и ПжСН (рис. 93).

Состояния с постинфарктным кардиосклерозом без циркуляторных проявлений СН (рис. 90, без СН). На примерах данного блока демонстрируются, во-первых, информативные возможности антропофизиологической диагностики, а, во-вторых, возможность поддержания достаточно стабильного, в той или иной мере, состояния кровообращения у лиц, перенесших инфаркт миокарда.

Пациент Ш., мужчина 67 лет. Направительный диагноз: Ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения ФК-1. Постинфарктный кардиосклероз. Гипертоническая болезнь 1 стадии. Остеохондроз поясничного отдела позвоночника

При поступлении в отделение (см. рис. 88, пациент Ш.) жаловался на головокружение в положении стоя, давящие боли в области сердца (проходят после приема валидола и в положении лежа). Отмечает периодические повышения давления до 160/100 мм рт. ст. при рабочем – 130/80. Полтора года назад перенес инфаркт миокарда. На ЭКГ рубцовые изменения миокарда заднебоковых отделов левого желудочка.

Исследование ССС проведено при выписке из отделения. После проведенного лечения отмечает значительное улучшение своего состояния. Соответственно этому у пациента Ш. по данным антропофизиологической диагностики отмечается «очень высокий» общий резерв адаптации (слева от силуэта) и низкий гемодинамический риск (справа от силуэта) кровообращения. Насосная функция сердца стоя и лежа в пределах нормативных характеристик, однако проявляется циркуляторный синдром возрастной амортизации (большой

биологический возраст). При этом низкий гемодинамический риск (ИГН<30%) отмечается по всем блокам и составляющим кровообращения (белая зона профиля гемодинамического риска). Следует обратить внимание на познозависимое проявление у пациента Ш. клинически значимых циркуляторных синдромов недостаточности кровообращения – ишемия по брюшному в положении стоя, а застойное состояние венозной циркуляции по голове в положении лежа.

Пациент О., мужчина 50 лет. Направительный диагноз: Ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения. Атеросклероз аорты и коронарных артерий. Атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз. Стойкая мерцательная аритмия, нормосистолическая форма.

5 лет назад появились боли в области сердца, через год перенес инфаркт миокарда боковой стенки, перегородки и верхушки сердца. Боль в области сердца появляется после физической нагрузки и проходит в покое. При периодических ухудшения состояния – стационарное лечение. На ЭКГ признаки ишемии верхушечно-боковой области сердца.

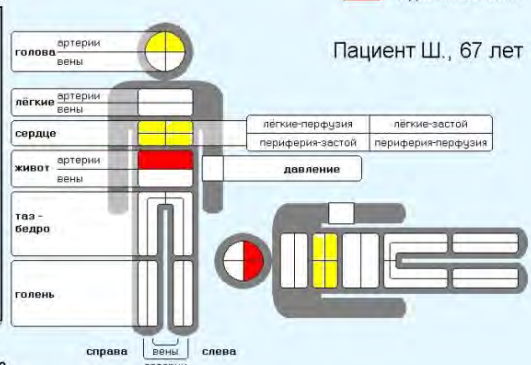
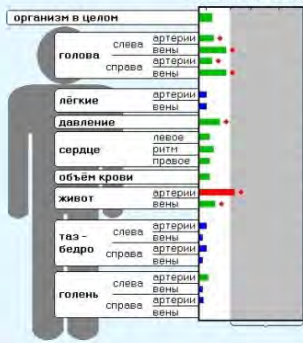
На момент исследования жалоб нет, соответственно отмечается достаточно стабильное и состояние гемодинамического обеспечения текущего соматического состояния: «высокий» общий резерв адаптации и низкий гемодинамический риск кровообращения в целом, а также по большинству циркуляторных блоков и составляющих. Насосная функция сердца стоя и лежа в пределах нормативных характеристик. По состоянию отмечается минимальное количество гемодинамических синдромов (голова, живот), а из клинически значимых синдромов проявляется только возрастной синдром (большой биологический возраст) циркуляторной амортизации по состоянию брюшного кровообращения.

Рис. 90. Диапазон гемодинамического обеспечения по индивидуальным примерам пациентов с постинфарктным кардиосклерозом без циркуляторных проявлений СН от самого оптимального (вверху) до самого проблемного (внизу) состояния.

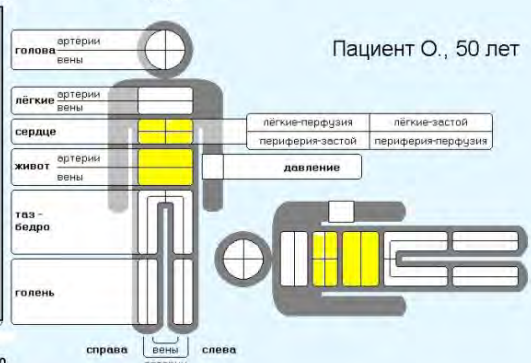
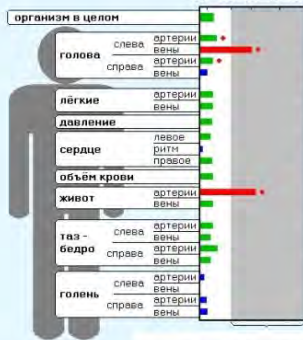
ОБЩИЙ РЕЗЕРВ АДАПТАЦИИ (по функциональному классу кровообращения, ФК)

РИСК ПО КРОВООБРАЩЕНИЮ
(Индекс гемодинамической неоптимальности, ИГН,%)
07 30 50 77 100

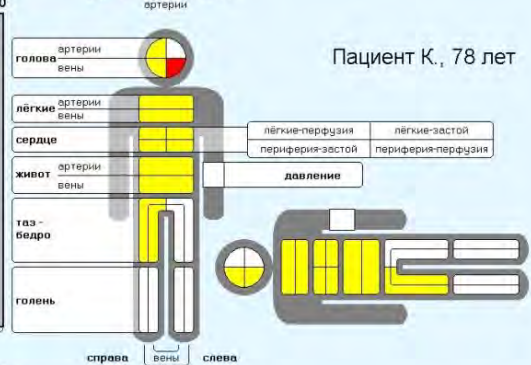
ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ:
■ ограниченности
■ недостаточности



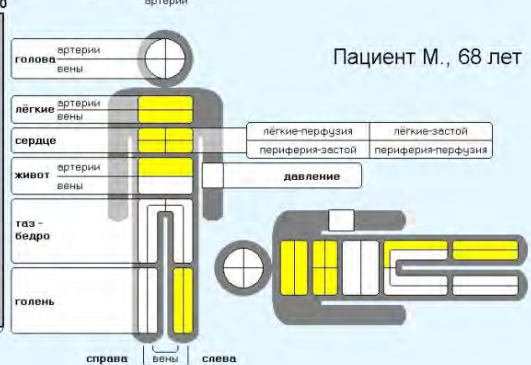
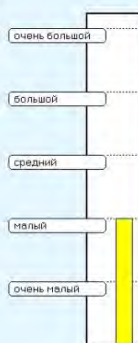
Пациент Ш., 67 лет



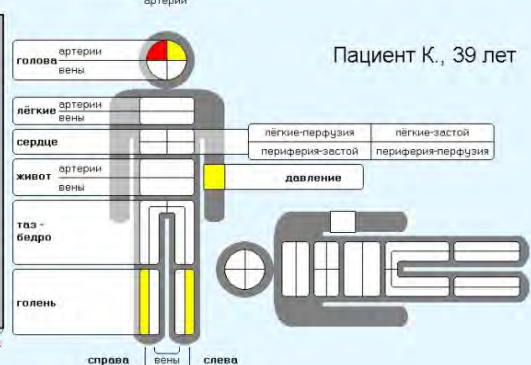
Пациент О., 50 лет



Пациент К., 78 лет



Пациент М., 68 лет



Пациент К., 39 лет

• внимание особый риск

Пациент О., мужчина 50 лет. Направительный диагноз: Ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения. Атеросклероз аорты и коронарных артерий. Атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз. Стойкая мерцательная аритмия, нормосистолическая форма.

5 лет назад появились боли в области сердца, через год перенес инфаркт миокарда боковой стенки, перегородки и верхушки сердца. Боль в области сердца появляется после физической нагрузки и проходит в покое. При периодических ухудшения состояния – стационарное лечение. На ЭКГ признаки ишемии верхушечно-боковой области сердца.

На момент исследования жалоб нет, соответственно отмечается достаточно стабильное и состояние гемодинамического обеспечения текущего соматического состояния: «высокий» общий резерв адаптации и низкий гемодинамический риск кровообращения в целом, а также по большинству циркуляторных блоков и составляющих. Насосная функция сердца стоя и лежа в пределах нормативных характеристик. По состоянию отмечается минимальное количество гемодинамических синдромов (голова, живот), а из клинически значимых синдромов проявляется только возрастной синдром (большой биологический возраст) циркуляторной амортизации по состоянию брюшного кровообращения.

Пациент К., мужчина 78 лет. Направительный диагноз: Ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения ФК-2. Постинфарктный кардиосклероз.

27 лет назад перенес инфаркт миокарда – стационарное лечение. В настоящее время жалуется на боли за грудиной после психического напряжения. Отмечает диспептические явления (чувство переполнения желудка, изжога).

На ЭКГ полная блокада левой ножки и неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Рубцовые изменения миокарда передне-перегородочной области и верхушки сердца.

По результатам антропологической диагностики отмечается достаточно стабильное состояние ССС: «средний» резерв адаптации и низкий гемодинамический риск по кровообращению в целом, а также по большинству блоков и составляющим кровообращения. Насосная функция сердца стоя и лежа в пределах нормативных характеристик. Однако, при

этом у пациента К. был диагностирован большой биологический возраст по состоянию кровообращения в целом и с выраженными циркуляторными проявлениями (синдромами) возрастной амортизации по кровообращению головы, легких, таза и насосной функции сердца.

При этом в качестве циркуляторного эквивалента диспептических проявлений идентифицировался синдром гиперрезистивности брюшных артериальных сосудов, который определялся и в положении стоя, и лежа. На профиле (на рис. 90, справа) все гемодинамические синдромы ограничительного характера отмечены желтым фоном. Из синдромов циркуляторной недостаточности отмечался в положении стоя только синдром застойной венозной циркуляции слева (на профиле маркирован красным цветом).

Пациент М., мужчина 68 лет. Направительный диагноз: Ишемическая болезнь сердца. Атеросклероз аорты и коронарных сосудов. Постинфарктный кардиосклероз. Гипертоническая болезнь 1 стадии.

Болеет 5 лет. Жалуется на периодические боли в области сердца и повышения давления до 140/90 мм рт.ст. при «рабочем» - 110/70 мм рт.ст. При загрудинных болях принимает нитроглицерин. 1 год назад перенес инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка сердца.

На ЭКГ рубцовые изменения задней стенки и менее выраженные на боковой стенке сердца.

По результатам антропофизиологической диагностики, хотя общий резерв адаптации кровообращения был «малый», но циркуляторное состояние по кровообращению в целом, а также по всем блокам и составляющим было гемодинамически нерискованным (ИГН<30%) – по уровню гемодинамического риска в белой зоне шкалы по ИГН.

Гемодинамические синдромы по состоянию не идентифицировались. Однако выраженная циркуляторная амортизация в виде синдромов ограничительного характера определялась именно по «слабому звену» - насосная функция сердца и легких (соответствующие блоки маркированы желтым цветом). Таким циркуляторным ограничением по состоянию у

пациента М. был синдром сниженного сердечного выброса (величина МОК стоя-лежа была 1–1,5 л в минуту).

Пациент К., мужчина 39 лет. Направительный диагноз: Ишемическая болезнь сердца, постинфарктный кардиосклероз.

Полтора года назад появились острые боли в эпигастральной области и одышка – был госпитализирован с инфарктом миокарда левого желудочка.

Состоит на диспансерном учете, постоянно принимает сустан и рибоксин. На ЭКГ рубцовые изменения на заднебоковой стенке левого желудочка.

По результатам антропологической диагностики у пациента К., состояние ССС в положении лежа является циркуляторно стабильным – не определяется ни одного гемодинамических синдрома. Все же клинически значимые синдромы определяются только в положении стоя. Это ортостатическая гипотония, синдромы ишемии (справа) и гиперрезистивности артериальных сосудов (слева) по голове, синдромы гиперрезистивности артериальных сосудов голени. Помимо такой определенно познозависимой циркуляторной нестабильности, следует отметить «очень малый» резерв адаптации кровообращения. Насосная функция сердца стоя и лежа в пределах нормативных характеристик

И хотя состояние является хорошо компенсированным (гемодинамический риск по ИГН <30%), однако динамическая организация гемодинамического обеспечения текущего соматического состояния у пациента К. представлена типологически (III тип) наиболее неоптимальным и напряженным общим состоянием кровообращения (ОСК–3.3, см. раздел 6.3).

Состояния с постинфарктным кардиосклерозом и циркуляторными проявлениями правожелудочковой СН (рис. 91, ПжСН).

Пациент Ш., мужчина 67 лет. Направительный диагноз: Ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения ФК-1. Постинфарктный кардиосклероз. Гипертоническая болезнь 1 стадии. Остеохондроз поясничного отдела позвоночника.

При поступлении в отделение пациент Ш.) жаловался на головокружение в положении стоя, давящие боли в области сердца (проходят после приема валидола и в положении лежа). Отмечает

периодические повышения давления до 160/100 мм рт.ст. при рабочем – 130/80. Полтора года назад перенес инфаркт миокарда. На ЭКГ рубцовые изменения миокарда заднебоковых отделов левого желудочка.

По данным первичной (при поступлении в клиническое отделение для прохождения курса реабилитационного лечения) антропологической диагностики у пациента Ш. определяется «высокий» общий резерв адаптации и гемодинамически компенсированное (ИГН по кровообращению в целом <30%) общее состояние кровообращения. Однако при этом проявляется и достаточно выраженная циркуляторная нестабильность состояния.

Это отражается в том, что по большинству блоков и составляющих кровообращения идентифицируются гемодинамические синдромы. Причем, массивность проявления циркуляторных синдромов такова, что это реально отражается и на стабильности кровообращения в целом. На профиле гемодинамического риска в строке «Кровообращение в целом», хотя уровень по ИГН и <30%, однако отметка «*» обозначает системно значимое число циркуляторных синдромов по текущему состоянию ССС у пациента Ш.

И наконец, важным элементом рассматриваемого состояния являются синдромы недостаточности и циркуляторной ограниченности. И если в положении тела лежа актуальным был только циркуляторный синдром возрастной амортизации (общий и для положения стоя), то все остальные клинически значимые синдромы идентифицировались в положении стоя. Среди них ортостатическая гипотония, ишемическое состояние и недостаточность венозного кровообращения по голове.

Но самым значимым событием явилась идентификация правожелудочковой (ПжСН) сердечной недостаточности, которая является патогномичным циркуляторным отражением текущего состояния насосной функции сердца при постинфарктном кардиосклерозе. Особо

обращается внимание, что ПжСН обнаруживается именно в положении стоя, тогда как лежа какие-либо синдромы по сердцу вообще отсутствуют. Неслучайно, именно в положении стоя определяется и синдром сниженного сердечного выброса (МОК около 1 л в минуту), тогда как лежа МОК составляет около 6 л в минуту.

Такое познозависимое проявление СН и других клинических значимых гемодинамических синдромов по состоянию у пациента Ш. ассоциируется и с соответствующими клиническими проявлениями (головокружения, головные и сердечные боли), которые отмечались, как правило, в дневное время в типичных позных условиях активной жизнедеятельности – сидя, стоя, при ходьбе.

Проведенное расширенное рассмотрение материалов по пациенту Ш. является примером реализации алгоритма анализа данных антропофизиологического исследования гемодинамического обеспечения любого соматического состояния, а также демонстрирует информативные и аналитические возможности антропофизиологического исследования с использованием диагностической системы АНТРОПОС–CAVASCREE, методической основой которой, напомним, является системное использование комплекса реографических методов исследования ССС.

Пациент X., мужчина, 56 лет. Ранее нигде не лечился. За последнее время появились частые боли в области сердца, жалуется на головную боль. Жалобы большей частью проявляются в дневное время, т.е. в позных условиях преимущественно вертикального положения тела (сидя, стоя, при ходьбе). Состояние связывает с усилившейся рабочей и эмоциональной нагрузкой, значительно укоротилась продолжительность ночного сна. По поводу жалоб обращался в поликлинику, но при регистрации ЭКГ (традиционно в положении лежа) особых изменений выявлено не было. Однако на ЭКГ стоя определялись выраженные признаки распространенной ишемии миокарда.

ПЖСН

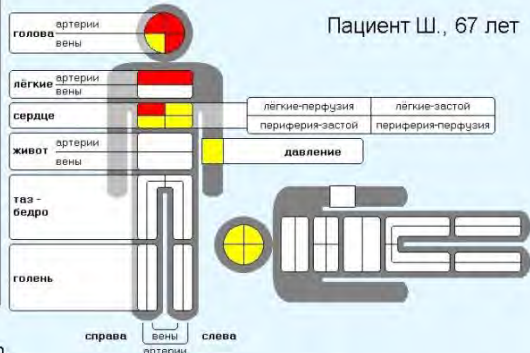
ОБЩИЙ РЕЗЕРВ АДАПТАЦИИ (по функциональному классу кровообращения, ФК)

РИСК ПО КРОВООБРАЩЕНИЮ (Индекс гемодинамической неоптимальности, ИГН, %)

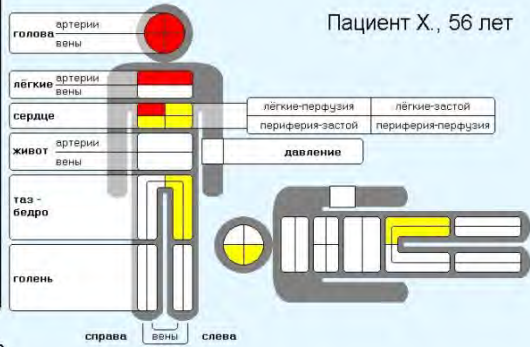
07 30 50 77 100

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ:

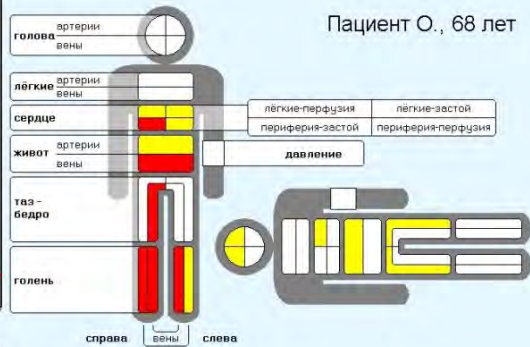
■ ограниченности
■ недостаточности



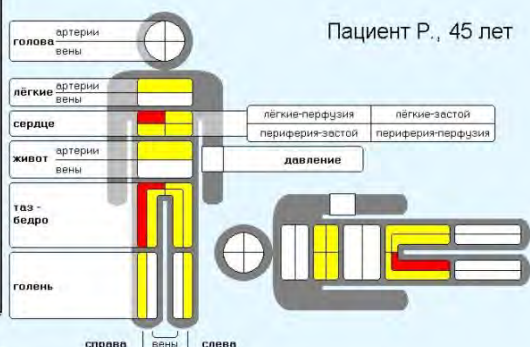
Пациент Ш., 67 лет



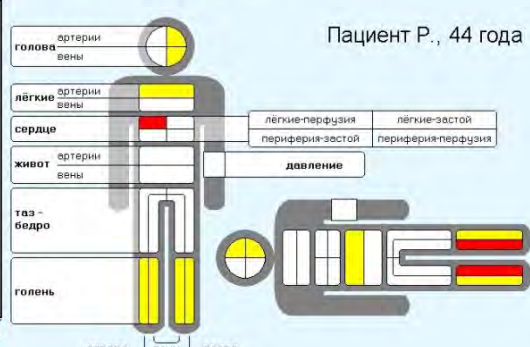
Пациент Х., 56 лет



Пациент О., 68 лет



Пациент Р., 45 лет



Пациент Р., 44 года

● внимание
● особый риск

Рис. 91. Диапазон гемодинамического обеспечения по индивидуальным примерам пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и циркуляторными проявлениями ПжСН от самого оптимального (вверху) до самого проблемного (внизу) состояния.

Данное состояние приводится как пример очень четкого соответствия по позным условиям субъективных и объективных проявлений текущего состояния ССС.

При антропофизиологической диагностике у пациента Х., соответственно жалобам на головные и боли в области сердца в положении стоя (в дневной активный период жизнедеятельности), а также ЭКГ-признакам ишемии миокарда идентифицировался и циркуляторный синдром ПжСН. При этом определялся синдром сниженного сердечного выброса, хотя в положении лежа насосная функция сердца соответствовал нормативным характеристикам.

В положении тела стоя проявлялся и полный циркуляторный синдром недостаточности и артериального и венозного кровообращения по голове. Отмеченная позная зависимость проявления циркуляторных синдромов недостаточности подчеркивает актуальность антропофизиологической диагностики, обязательным условием которой является оценка состояния ССС в положении тела лежа и стоя.

Пациент О., мужчина 68 лет. Направительный диагноз: Ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения ФК-2. Постинфарктный кардиосклероз.

8 месяцев назад появились боли за грудиной, которые усиливались при физической нагрузке. Был госпитализирован с инфарктом миокарда. После стационарного лечения чувствовал себя хорошо. В данный момент боли в сердце не беспокоят. На ЭКГ проявления гипертрофии левого желудочка и рубцовых изменений миокарда.

По результатам антропофизиологической диагностики у пациента О. идентифицируется ПжСН по периферическому застойному типу с соответствующими циркуляторными проявлениями недостаточности

венозного кровообращения по нижним конечностям и застойного состояния по брюшному и тазовому кровообращению. При этом, несмотря на компенсированность по насосной функции сердца (МОК лежа и стоя составлял 6-7 л в минуту), и по правому сердцу, и по составляющим периферического венозного кровообращения по большинству циркуляторных блоков БКК, и по кровообращению в целом (на профиле «организма в целом») отмечался высокий гемодинамический риск (ИГН>30%). Особенностью состояния является III тип гемодинамики по антропофизиологическому соотношению МОК стоя/лежа и одно из самых ограничительных общих состояний кровообращения по типу ОСК–3.3.

Циркуляторные проявления ПжСН по застойному типу на фоне отсутствия патогномичных клинических проявлений (жалоб и физикальных признаков периферического венозного застоя) следует расценивать как наиболее ранние циркуляторные признаки возможной направленности развития состояния у пациента О. по насосной функции сердца. Такая информация может быть использована для превенции развития уже клинически определенной формы ПжСН по застойному типу.

По данному примеру следует обратить внимание и на четкую ассоциацию всех гемодинамических синдромов недостаточности с позными условиями их проявления (в положении стоя). Данная информация может оказаться полезной для рекомендаций по двигательному режиму жизнедеятельности. Во всяком случае, отсутствие циркуляторных синдромов застойной ПжСН в положении лежа, с одной стороны, свидетельствует о функциональном и не консервативном характере состояния; а, во-вторых, прямо ориентирует на простой и естественный способ компенсации застойных проявлений – включение в режимные рекомендации соблюдение достаточного по продолжительности ночного сна (положение лежа) и периодического дополнительного отдыха с лежанием в активный период жизнедеятельности в дневное.

Пациент Р., мужчина 45 лет. Направительный диагноз: Ишемическая болезнь сердца. Инфаркт миокарда (подострая стадия).

С инфарктом миокарда был госпитализирован 3 недели назад..

При антропофизиологической диагностике у пациента в положении стоя идентифицируются начальные циркуляторные проявления ПЖСН по перфузионному типу, циркуляторным проявлением которой является несоответствие легочного кровотока сердечному выбросу. При этом насосная функция сердца является систолически компенсированной. Особенностью состояния является III тип гемодинамики по антропофизиологическому соотношению МОК стоя/лежа и самое ограничительное общее состояние, как по типу (ОСК–3.3), так и по «очень малому» резерву адаптации кровообращения и функциональному классу гемодинамического обеспечения ФК-5.

Начальный характер проявлений ПЖСН подчеркивается отсутствием аналогичных проявлений в положении тела лежа. Возможное практическое использование подобной диагностической информации рассматривалось выше по пациенту О.

Пациент Р., мужчина, 44 года. Направительный диагноз: Ишемическая болезнь сердца. Постинфарктный кардиосклероз.

Год назад перенес инфаркт миокарда. Находится на диспансерном учете. От приема каких-либо лекарств отказывается. На ЭКГ синусовая аритмия, выраженные изменения миокарда на фоне его гипертрофии.

При антропофизиологической диагностике идентифицированы начальные проявления ПЖСН по перфузионному типу, систолически компенсированной (МОК лежа и стоя, соответственно 3 и 5 л в минуту). Однако типологически у пациента отмечается неоптимальное состояние кровообращения как по типу гемодинамики (III-й), так и общего состояния (ОСК-3.3), а также функционального класса (ФК-5), соответственно с «очень малым» общим резервом адаптации кровообращения. И как по предыдущим примерам, у пациента Р. ПЖСН отмечалась только в положении стоя.

По трем последним примерам состояний ССС с III типом гемодинамики (см. рис. 91 – пациенты О., Р. и Р.) в соответствии с рассмотренными выше типологическими особенностями гемодинамической реактивности по сердечному выбросу (см. раздел 6.2) может быть актуальной рекомендация по ограничению физической нагрузки именно в вертикальном положении тела (сидя, стоя, при ходьбе). Актуальность такой рекомендации усиливается и проявлением ПжСН у этих пациентов именно в положении стоя. И, наоборот, физическая нагрузка в положении лежа может быть использована для оптимизации насосной функции сердца.

Состояния с постинфарктным кардиосклерозом и циркуляторными проявлениями левожелудочковой СН (рис. 92, ЛжСН).

Пациент К., мужчина 75 лет. Направительный диагноз: Ишемическая болезнь сердца. Стенокардия напряжения. Постинфарктный кардиосклероз. Облитерирующий эндартериит правой нижней конечности.

Состояние через 6 лет после перенесенного инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка. На ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка с рубцовыми изменениями миокарда.

У пациента К. на фоне систолически компенсированного состояния насосной функции сердца при низком гемодинамическом риске (ИГН<30%) по блокам «сердце» (левое, правое и ритм) и «легкие» идентифицируется в положении лежа ЛжСН по перфузионному типу с циркуляторными проявлениями недостаточности артериального кровообращения по голове, тазу и правой нижней конечности и гиперрезистивностью артериальных сосудов по левой голени. Особенностью состояния у пациента К. является четко познозависимое проявления СН в положении лежа.

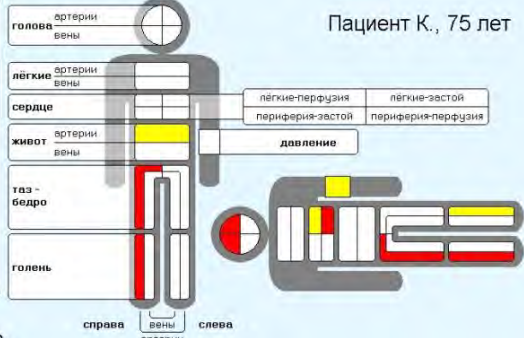
Рис. 92. Диапазон гемодинамического обеспечения по индивидуальным примерам пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и циркуляторными проявлениями ЛжСН от самого оптимального (вверху) до самого проблемного (внизу) состояния.

ЛЖСН

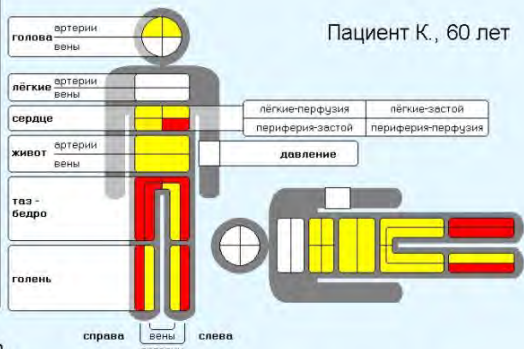
РИСК ПО КРОВООБРАЩЕНИЮ
(Индекс гемодинамической неоптимальности, ИГН,%)
07 30 50 77 100

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ:
■ ограниченности
■ недостаточности

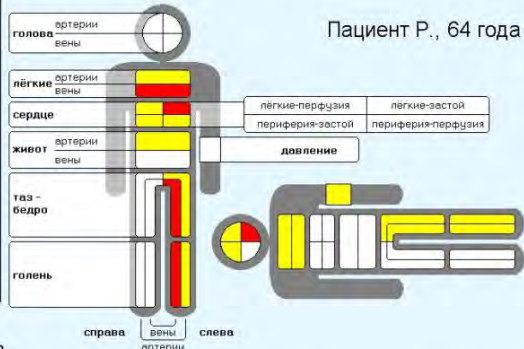
ОБЩИЙ РЕЗЕРВ АДАПТАЦИИ (по функциональному классу кровообращения, ФКУ)



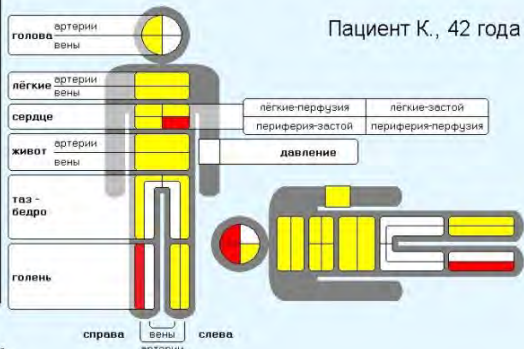
Пациент К., 75 лет



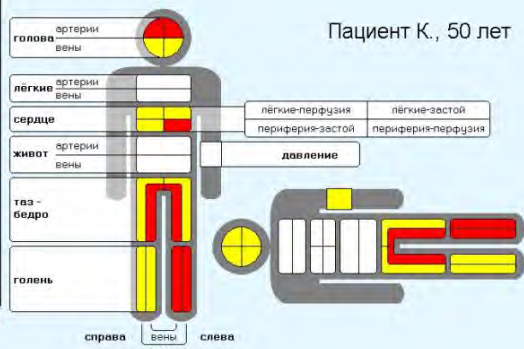
Пациент К., 60 лет



Пациент Р., 64 года



Пациент К., 42 года



Пациент К., 50 лет

● внимание ● особый риск

Пациент К., женщина 60 лет. Направительный диагноз: Ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения. Постинфарктный кардиосклероз. Климакс.

На протяжении последних 8 лет беспокоят боли в области сердца, появляющиеся при ходьбе. Год назад была госпитализирована с инфарктом миокарда. Продолжают беспокоить «приливы». На ЭКГ единичные желудочковые экстрасистолы, изменения миокарда, возможно, ишемического характера.

При антропологической диагностике состояния ССС в положении стоя соответственно системным проявлениям гиперрезистивности артериальных сосудов (голова, живот, таз, голени) с недостаточностью артериального кровообращения по нижним конечностям у пациентки идентифицируется ЛжСН (см. рис. 92, справа). При этом в положении лежа определяется сниженный сердечный выброс.

В положении стоя насосная функция сердца систолически компенсированная, но определяется напряженным циркуляторным режимом по III типу гемодинамики. Отражением тому является «очень малый» общий резерв адаптации по наиболее неоптимальному и напряженному функциональному классу кровообращения (ФК-5). По большинству блокам и составляющим кровообращение, включая и кровообращение в целом, определяется высокий гемодинамический риск – до 70% по мозговому кровообращению, 71% по насосной функции сердца и до 77% по кровообращению таза.

Соответственно напряженному циркуляторному режиму и общему функциональному состоянию организма (климакс) определяются системные проявления возрастной циркуляторной амортизации. По гемодинамической характеристике состояния это определяется большим биологическим возрастом и системным проявлением гемодинамических синдромов возрастной амортизации, как циркуляторной ограниченности (на профиле «гемодинамические синдромы» обозначены желтым цветом), по большинству блоков БКК, за исключением головы и легочного кровообращения.

Из других идентифицируемых у пациентки К. клинически значимых циркуляторных синдромов (рис. 92, справа) следует отметить синдромы

недостаточности венозного кровообращения по тазу (стоя, справа) и голени (лежа, слева). В целом же по состоянию синдрома недостаточности и ограниченности кровообращения проявляются преимущественно в положении стоя.

Пациент Р., мужчина 69 лет. Направительный диагноз: Ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения ФК-2. Постинфарктный кардиосклероз. Гипертоническая болезнь 2 стадии. Сахарный диабет 2 типа.

Один год после перенесенного инфаркта миокарда На ЭКГ полная блокада левой ножки пучка Гиса. Гипертрофия левого желудочка. Ишемические и рубцовые изменения миокарда левого желудочка.

Жалуется на боли в области сердца, боли в икроножных мышцах, в коленях и пальцах стоп (при ходьбе и больше по левой ноге), постоянную отечность ног. Сахарный диабет около 15 лет. Глюкоза крови от 7.7 ммоль/л до 11.4 ммоль/л, сахар в моче 1%,. Постоянно принимает букарбан, сустак, индерал (обзидан).

При антропофизиологической диагностике в положении стоя у пациента идентифицируется ЛЖСН по застойному типу с синдромом легочной застойной венозной циркуляции. Насосная функция сердца систолически компенсированная, хотя и на фоне бета-адреноблокады обзиданом отмечается неадаптивное состояние хронотропной функции сердца в положении стоя (частота сердечного ритма остается постоянной стоя и лежа – 67 ударов в минуту).

Учитывая, что исследование проводилось на фоне явного фармакологического эффекта обзидана (бета-адреноблокада), отмечаемые изменения по ССС ставят под вопрос эффективность назначения именно этого препарата или его режима приема – на день (реализация фармакологического действия в условиях вертикального положения) или на ночь (в условиях горизонтального положения). Кроме того, как было показано [7, 16], гемодинамическая реактивность, в том числе и на блокаду бета-адренорецепторов обзиданом (см. раздел 6.1 и 6.2) модифицируется антропофизиологическим типом кровообращения, определяющим

разнонаправленность гемодинамических сдвигов при разных типах в положениях стоя и лежа.

В данной конкретной ситуации приемом обзидана была достигнута абсолютная иммобилизация динамической функции сердца по частоте ритма (67 ударов лежа и стоя). Однако на этом фоне у пациента динамическая организация кровообращения перестроилась по III типу, т.е. сформировалось гиперкинетическое состояние (МОК стоя по сравнению с лежа увеличился на 87%).

Возможно, именно гиперкинетический режим насосной функции сердца для «кардиосклеротического» сердца и оказался избыточной нагрузкой, что и проявилось по состоянию в ЛжСН. Причем, не только с соответствующим «очень малым» общим резервом адаптации кровообращения, но и высоким гемодинамическим риском именно по левому сердцу и ритму.

Что касается жалоб на боли в ноге, то характер их проявления ориентировал на т.н. синдром «перемежающей хромоты», который, как известно, является отражением недостаточности артериального кровообращения. Однако по результатам антропофизиологической диагностики у пациента Р. идентифицировался циркуляторный синдром недостаточности венозного кровообращения и именно в положении стоя. Понятно, что идентификация такой конкретной циркуляторной основы состояния определяет и соответствующую тактику и средства коррекции (лечения).

Пациент К., женщина 42 лет. Направительный диагноз: Ишемическая болезнь сердца, постинфарктный кардиосклероз.

Жалуется на боли в области сердца, которые усиливаются в положении стоя. Инфаркт миокарда случился чуть более года назад во время работы (парикмахер). На ЭКГ гипертрофия левого желудочка, рубцовые изменения миокарда заднебоковых и передневерхушечных отделов левого желудочка.

Исследование проводилось на фоне менструального кровотечения. При антропофизиологической диагностике у пациентки на фоне напряженного

состояния ССС, соответственно III типу гемодинамики и ФК-5 кровообращения («очень малый» общий резерв адаптации) в положении стоя идентифицируется ЛжСН по перфузионному типу.

С учетом перенесенного ранее инфаркта миокарда, а также условий специфики работы парикмахера (продолжительное пребывание в положении стоя) проявление ЛжСН и именно в положении стоя следует принять в качестве маркер риска возможно повторной сердечной катастрофы. Во всяком случае, по состоянию пациентке К. следует особенно аккуратно соблюдать режим двигательной активности и отдыха, особенно, в менструальном периоде, в котором создаются дополнительные факторы напряжения ССС.

Пациент К., мужчина 50 лет. Направительный диагноз: Ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения. Постинфарктный кардиосклероз. Артериальная гипертония 2 стадии.

Особенностью антропологической диагностики состояния ССС у пациента К. было проведение исследование на фоне действия мочегонного препарата. Следует отметить, что при проведении исследования в положении стоя пациент отмечал головокружение. Поэтому отмечаемые изменения могут быть спровоцированы циркуляторными проявлениями мочегонного эффекта. И хотя насосная функция сердца у пациента была систолически компенсирована, в положении стоя у него идентифицировалась ЛжСН с проявлениями высокого гемодинамического риска (ИГН=48%).

Состояния с постинфарктным кардиосклерозом с циркуляторными проявлениями левожелудочковой и правожелудочковой СН (рис. 93, Лж/ПжСН).

Пациент О., мужчина 68 лет. Направительный диагноз: Ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения ФК-2. Постинфарктный кардиосклероз. На момент исследования жалоб нет. Год назад появились боли за грудиной, который усиливались при физической нагрузке, был госпитализирован с инфарктом миокарда. После лечения чувствовал себя хорошо. Боли в сердце не беспокоят.

На ЭКГ гипертрофия левого желудочка, рубцовые изменения миокарда левого желудочка.

Л/ПЖСН

РИСК ПО КРОВООБРАЩЕНИЮ
(Индекс гемодинамической неоптимальности, ИГН,%)

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ:
■ ограниченности
■ недостаточности

ОБЩИЙ РЕЗЕРВ АДАПТАЦИИ (по функциональному классу кровообращения, ФК)

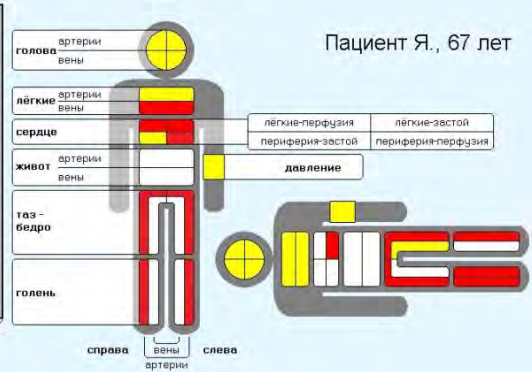
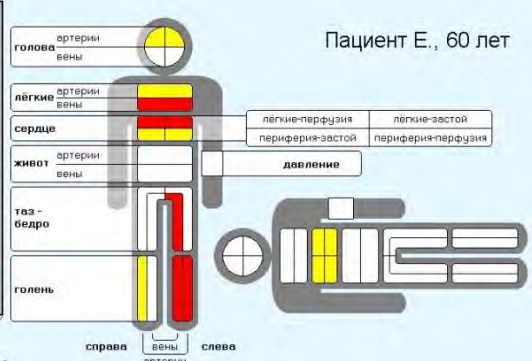
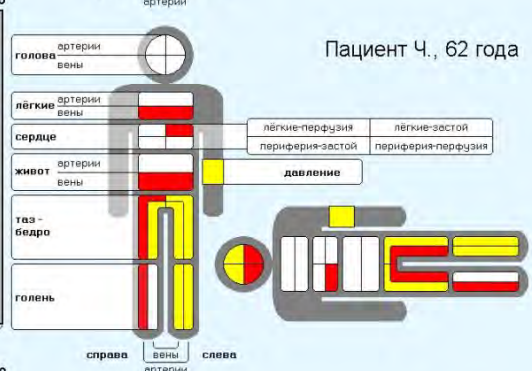
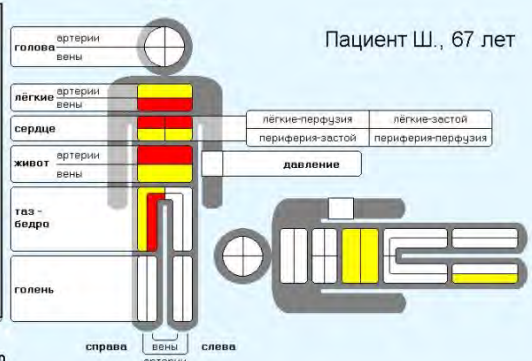
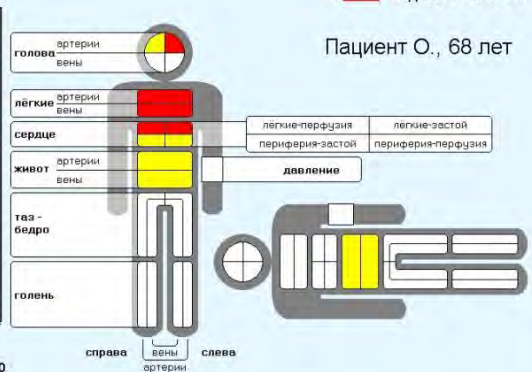
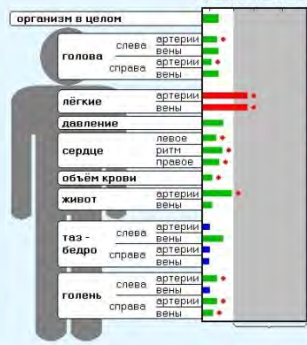


Рис. 93. Диапазон гемодинамического обеспечения по индивидуальным примерам пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и циркуляторными проявлениями ЛЖ/ПЖСН от самого оптимального (вверху) до самого проблемного (внизу) состояния.

По результатам антропофизиологической диагностики у пациента идентифицируется ЛЖСН по застойному типу с циркуляторным эквивалентом по легочному кровообращению – синдром легочной застойной циркуляции и ПЖСН по перфузионному типу. При этом насосная функция сердца является систолически компенсированная МОК стоя – 1.8 л в минуту, лежа – 4.7 л в минуту), а общее состояние кровообращения определяется оптимальной динамической организацией по I типу гемодинамики и ФК-1 с «высоким» общим резервом адаптации.

У пациента О. на фоне низкого гемодинамического риска по большинству блокам и составляющим кровообращения, включая и собственно сердце, гемодинамически рискованное состояние определяется только по артериальной и венозной циркуляции легких (ИГН=43%), отражая по профилю «риск кровообращения» наиболее «слабое» звено в состоянии. Возможно, что ограничение перфузии по правому сердцу в определенной мере компенсирует застойное состояние легочной циркуляции. Отсюда и общее состояние кровообращения является достаточно компенсированным, функционируя в режиме типологически оптимальной организации по I типу гемодинамики.

Из других особенностей состояния ССС у пациента О. можно отметить ишемический синдром по кровообращению головы слева (на профиле «гемодинамические синдромы» отмечено красным цветом) и циркуляторный синдром возрастной амортизации (большой биологический возраст) по брюшному кровообращению. Последний как синдром циркуляторной ограниченности на профиле «гемодинамические синдромы» отмечен желтым цветом по блоку «живот».

По данному примеру, как и по большинству рассмотренных выше, отмечается преимущественное распределение гемодинамических синдромов недостаточности, включая и СН, в положении стоя.

Пациент Ш., женщина 68 лет. Направительный диагноз: Ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения. Постинфарктный кардиосклероз. Сахарный диабет 2 типа.

10 лет назад перенесла инфаркт миокарда. Жалуется на частые сжимающие боли в области сердца, одышку, усиливающиеся при физической нагрузке. Неустойчивость давления крови – при «рабочем» давлении 160/80 мм рт. ст. могут быть повышения до 200/100 мм рт. ст.

На ЭКГ умеренная гипертрофия левого предсердия и желудочка с выраженными изменениями ишемического характера миокарда задней стенки левого желудочка, возможно ишемии переднебоковой стенки и верхушки сердца.

Глюкоза в крови 7-8 ммоль/л.

Как и в предыдущем примере, при антропологической диагностике у пациентки идентифицируется ЛжСН по застойному типу с циркуляторным эквивалентом по легочному кровообращению – синдром легочной застойной циркуляции и начальные проявления ПжСН по перфузионному типу. При этом насосная функция сердца является систолически компенсированная (МОК стоя – 4.4 л в минуту, лежа – 4.3 л в минуту) и с низким гемодинамическим риском. Общее состояние кровообращения носит переходный характер и определяется II типом гемодинамики и функциональным классом кровообращения (ФК-4) с «малым» общим резервом адаптации.

Гемодинамически наименее компенсированными являются циркуляторные синдромы ишемии по брюшному артериальному кровообращению (гемодинамический риск 61%) и недостаточности венозного кровообращения по тазу (гемодинамический риск 50%). Причем, все синдромы достаточности очень четко связаны с положением тела стоя. Следует заметить, что синдром артериальной недостаточности по брюшному кровообращению ассоциируется с возможной циркуляторной основой поддержания диабетического состояния.

Пациент Ч., женщина в возрасте 62 года. Направительный диагноз Ишемическая болезнь сердца. Постинфарктный кардиосклероз. Гипертоническая болезнь.

5 месяцев назад перенесла интрамуральный инфаркт миокарда перегородки и верхушечной области левого желудочка.

При антропофизиологической диагностике у пациентки на фоне систолически компенсированного состояния по насосной функции сердца (МОК стоя – 2.9 мм рт. ст., лежа – 2.2 л в минуту) идентифицируют два циркуляторных синдрома СН по застойному типу: в положении стоя ЛжСН и в положении лежа ПжСН с соответствующим циркуляторным отражением. Для ЛжСН это синдром застойной легочной циркуляции, а для ПжСН – синдромы венозного застоя и недостаточности по венозному кровообращению головы, таза и нижних конечностей.

Следует особо отметить, что именно антропофизиологическое исследование, ориентированное на полное диагностическое пространство (стоя и лежа), позволило выявить топически разнородные (левое и правое сердце), циркуляторно одной модальности (по застойному венозному типу) и четко разнонаправленно ориентированные по позным условиям проявления циркуляторные синдромы ЛжСН и ПжСН.

Интегральные характеристики гемодинамического обеспечения текущего соматического состояния у пациентки Ч. демонстрируют выраженное циркуляторное напряжение ССС с «очень малым» общим резервом адаптации и высокий гемодинамический риск (ИГН>30%) по кровообращению в целом, а также по функциональному блоку «легкие-сердце», а также по венозной составляющей большинства блоков кровообращения. При этом определяется, отмеченная выше, достаточно четкая позная диссоциация проявления циркуляторных синдрома недостаточности, включая СН. Это подчеркивает сложность коррекции подобных состояний дифференцировано по конкретным гемодинамическим механизмам, а не по лечебным алгоритмам, ориентированным на нозологический диагноз.

Пациент Е., мужчина 60 лет. Направительный диагноз: Ишемическая болезнь сердца. Постинфарктный кардиосклероз. Хронический бронхит.

4 года назад перенес инфаркт миокарда межжелудочковой перегородки. Жалуется на периодические боли в области сердца. Лекарств не принимает.

На ЭКГ полная блокада правой ножки пучка Гиса.

При антропофизиологической диагностике у пациента в положении стоя идентифицируются начальные проявления ПжСН по перфузионному типу и ЛжСН по застойному типу. При этом насосная функция сердца была систолически некомпенсированной с проявлением синдрома сниженного сердечного выброса стоя (МОК 1.4 л в мин) и лежа (МОК 1 л в мин). «Очень малый» общий резерв адаптации соответственно III типу гемодинамики и функциональному классу ФК-5, высокий гемодинамический риск как по отдельным блокам и составляющим кровообращения (ИГН от 38% и до 85%, так и по кровообращению в целом (ИГН=47%), гемодинамически синдромы по большинству циркуляторных блоков и составляющих отражали гемодинамически напряженное и неоптимальное состояние ССС. При этом совершенно определенная ассоциация такого напряжения состояния ССС с положением стоя.

Пациент Я., женщина 67 лет. Направительный диагноз: Ишемическая болезнь сердца. Постинфарктный кардиосклероз. Артериальная гипертония. Облитерирующий эндартериит нижних конечностей. Хронический бронхит заядлого курильщика.

Несколько лет назад перенесла инфаркт миокарда левого желудочка, а затем повторно перегородки сердца.

При компьютерной ангиографии определяется протяженная окклюзия обеих бедренных артерий, распространенные изменения обеих общих подвздошных артерий, критическое сужение левых наружной и окклюзия внутренней подвздошной артерий, окклюзия конечных отделов артерий обеих голени.

Допплеровское исследование сосудов головы: клинически незначимый стеноз (<50%) внутренней и наружной сонной артерии с обеих сторон.

Результаты антропофизиологической диагностики демонстрируют полное соответствие гемодинамических проявлений текущему соматическому состоянию.

Гемодинамическим отражением постинфарктного кардиосклероза у пациентки Я. после перенесенных двух инфарктов являются три циркуляторных синдромов СН. Причем в положении стоя определяются все три синдрома – это полная ЛжСН по перфузионному и легочному застойному типу и начальные проявления перфузионной ПжСН, В положении лежа сохраняются проявления перфузионной ЛжСН.

Соответственно ангиографическим проявлениям облитерирующего эндартериита нижних конечностей у пациентки Я. идентифицируются циркуляторные синдромы недостаточности артериального кровообращения по тазу и нижним конечностям. Причем, как в положении стоя, так и лежа, демонстрируя не функциональный, а органический характер изменений.

Наряду с этим, отсутствие по данным доплерографии клинически значимых изменений сосудов головы верифицируется и данными исследования с использованием диагностической системы АНТРОПОС–CAVASCREEN. Так в положении лежа, в котором традиционно проводится и доплерография, при антропофизиологической диагностике были идентифицированы лишь синдромы гиперрезистивности артериальных сосудов головы с обеих сторон без изменений кровотока. Более того, а в положении стоя по голове отмечались синдромы артериальной гиперциркуляции, что дополнительно свидетельствовало об отсутствии, во всяком случае, недостаточности артериального кровообращения.

Приведем еще один пример уникального состояния и по анамнезу, и по набору кардиохирургических, и ангиохирургических манипуляций, а главное – пример использования реографического метода исследования ССС, как метода выбора, при данном состоянии.

Пациент К., женщина 64 лет. На протяжении 1988-89 годов перенесла два инфаркта миокарда. В 1989 году было произведено аортокоронарное шунтирование. После этого повторился уже 3-й инфаркт миокарда. В 2003

году была произведена пересадка сердца. В 2004 году имплантация электрокардиостимулятора (режим DDD). В этом же году установлен стент правой бедренной артерии, а еще через год – левой бедренной артерии. В настоящее время беспокоят боли в икроножных мышцах, усиливающиеся при ходьбе (перемежающая хромота).

Антропофизиологическая диагностика проведена через три дня после операции стентирования левой бедренной артерии. Учитывая уникальность состояния приведем материалы диагностического исследования полностью (рис. 94).

По профилю гемодинамического обеспечения четко определяются «слабые» звенья по гемодинамическому обеспечению текущего состояния. Это, прежде всего, ЛжСН по перфузионному типу, основным циркуляторным отражением которой является недостаточность артериального кровообращения нижних конечностей. Причем, хотя насосная функция пересаженного сердца систолически компенсирована (МОК стоя 1,4 л в мин и лежа 1,5 л в мин), однако по левому сердцу определяется гемодинамически рискованное состояние (ИГН=31%).

Неадаптивное состояние хронотропной функции сердца в положении стоя является отражением «навязанного» сердечного ритма при имплантационной электрокардиостимуляции. Однако при этом такой «навязанный» сердечный ритм, так же как и гемодинамический режим по артериальному давлению, являются все же гемодинамически хорошо компенсированным (ИГН<30%).

Хорошо компенсированным является и состояние по блокам кровообращения, лежащим на уровне сердца и выше него – легочное и мозговое (на профиле зона низкого гемодинамического риска). Наиболее гемодинамически рискованным является состояние по БКК в целом (ИГН=34%), а также по составляющим его блокам кровообращения, лежащим ниже уровня сердца – брюшному (46%), тазу (36-43%) и голеням (52%).

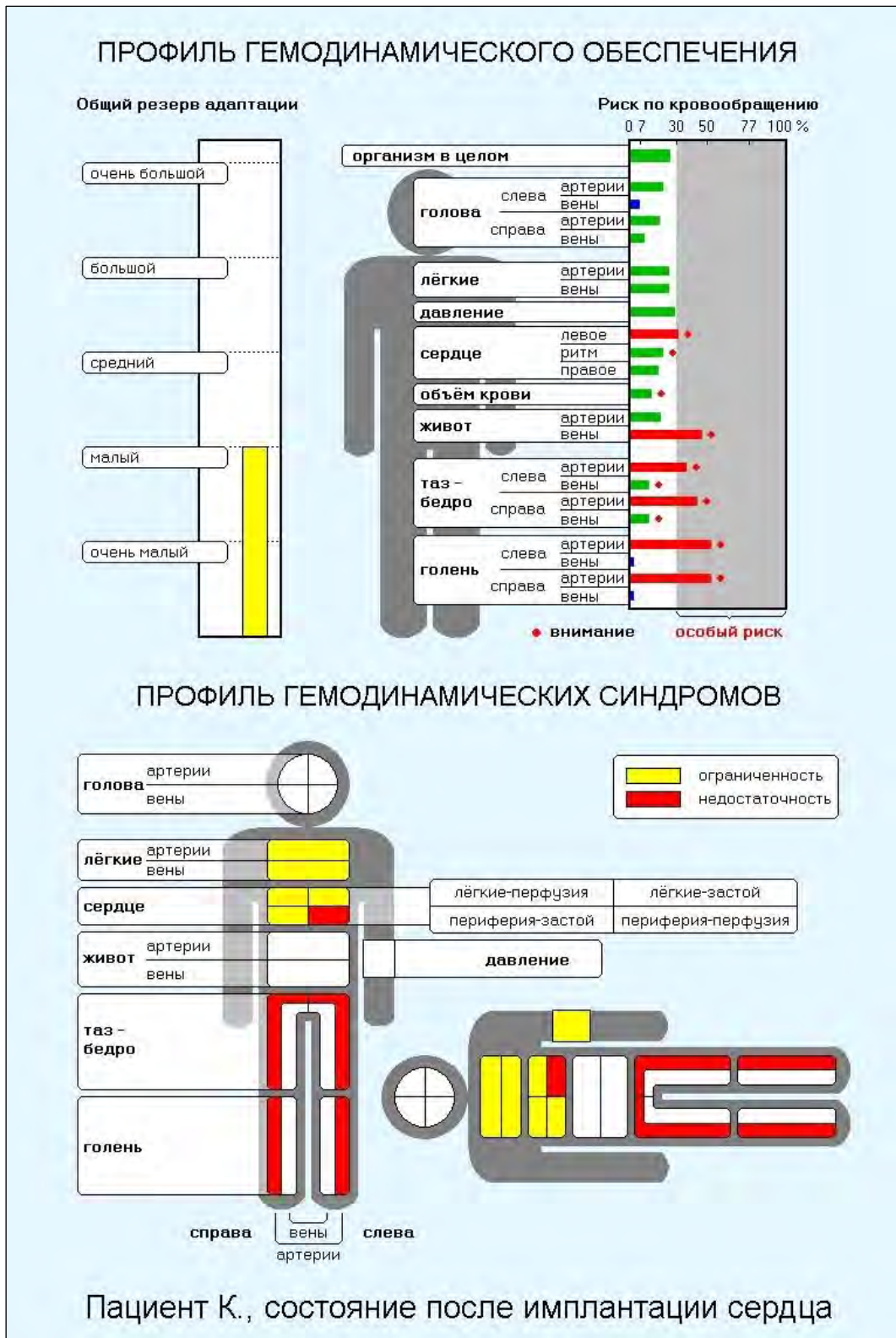


Рис. 94. Профиль гемодинамического обеспечения соматического состояния у пациентки К.

Состояние с трансплантированным сердцем, имплантационная электрокардиостимуляция (ЭКС). Облитерирующий эндартериит нижних конечностей, состояние после стентирования обеих бедренных артерий.

По профилю гемодинамического обеспечения четко определяются «слабые» звенья по гемодинамическому обеспечению текущего состояния. Это, прежде всего, ЛжСН по перфузионному типу, основным циркуляторным отражением которой является недостаточность артериального кровообращения нижних конечностей. Причем, хотя насосная функция пересаженного сердца систолически компенсирована (МОК стоя 1,4 л в мин и лежа 1,5 л в мин), однако по левому сердцу определяется гемодинамически рискованное состояние (ИГН=31%).

Неадаптивное состояние хронотропной функции сердца в положении стоя является отражением «навязанного» сердечного ритма при имплантационной электрокардиостимуляции. Однако при этом такой «навязанный» сердечный ритм, так же как и гемодинамический режим по артериальному давлению, являются все же гемодинамически хорошо компенсированным (ИГН<30%).

Хорошо компенсированным является и состояние по блокам кровообращения, лежащим на уровне сердца и выше него – легочное и мозговое (на профиле зона низкого гемодинамического риска). Наиболее гемодинамически рискованным является состояние по БКК в целом (ИГН=34%), а также по составляющим его блокам кровообращения, лежащим ниже уровня сердца – брюшному (46%), тазу (36-43%) и голеням (52%).

Неадаптивное состояние хронотропной функции сердца в положении стоя является отражением «навязанного» сердечного ритма при имплантационной электрокардиостимуляции. Однако при этом такой «навязанный» сердечный ритм, так же как и гемодинамический режим по артериальному давлению, являются все же гемодинамически хорошо компенсированным (ИГН<30%).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

**по гемодинамическому обеспечению соматического состояния у пациента К.:
Состояние с пересаженным сердцем. Имплантационная
электрокардиостимуляция. Облитерирующий эндартериит нижних конечностей.
Состояние после стентирования обеих бедренных артерий**

По общему гемодинамическому обеспечению:

Переходный биологический возраст состояния сердечно-сосудистой системы. Субсистемное проявление гемодинамического синдрома старения.

Функциональный класс гемодинамического обеспечения соматического состояния организма – 4 (**малый** резерв адаптации). Тип состояния кровообращения 1.3. Субсистемное проявление граничных гемодинамических синдромов.

Низкая вероятность гемодинамического риска (26% - уровень 2).

Оптимальное гемодинамическое обеспечение (по кожному кровотоку) терморегуляции.

По гемодинамическим синдромам в положении ЛЕЖА:

Проявление увеличения **объема циркулирующей крови** по малому кругу кровообращения

Переходное состояние регуляции **артериального давления** по гипертоническому типу

Имплантационная электрокардиостимуляция.

Проявление **левожелудочковой** сердечной недостаточности по артериальному типу.

Систолически компенсированная. Повышение диастолической преднагрузки.

Возрастная ограниченность **легочного** кровообращения.

Проявление недостаточности артериальной циркуляции по **большому кругу** кровообращения.

Проявление повышения артериального сосудистого сопротивления.

Гиперциркуляторное состояние **брюшного** венозного кровообращения с уменьшением объема кровенаполнения.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Недостаточность артериального кровообращения **таза слева**. Повышение артериального сосудистого сопротивления.

Гипоциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.

Субкомпенсированное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Недостаточность артериального кровообращения **таза справа**. Повышение артериального сосудистого сопротивления.

Гипоциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.

Субкомпенсированное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена..

Недостаточность артериального кровообращения **левой нижней конечности**. Повышение артериального сосудистого сопротивления.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Недостаточность артериального кровообращения **правой нижней конечности**. Повышение артериального сосудистого сопротивления.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Рис. 94 (продолжение 1). Диагностическое заключение по гемодинамическому обеспечению текущего соматического состояния у пациента К. с пересаженным сердцем и имплантационной электрокардиостимуляцией.

Состояние кровообращения в положении ЛЕЖА.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ (пациент К., продолжение)

По гемодинамическим синдромам в положении СТОЯ:

Неадаптивное состояние по ритму **сердца** («машинный» эффект установленного ритма при имплантационной ЭКС)..

Проявление **левожелудочковой** сердечной недостаточности по артериальному типу. Систолически компенсированная.

Проявление недостаточности артериальной циркуляции по **большому кругу** кровообращения. Проявление повышения артериального сосудистого сопротивления.

Недостаточность артериального кровообращения **таза слева**. Повышение артериального сосудистого сопротивления.

Гипоциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.

Субкомпенсированное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Недостаточность артериального кровообращения **таза справа**. Повышение артериального сосудистого сопротивления.

Гипоциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.

Субкомпенсированное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Недостаточность артериального кровообращения **левой нижней конечности** Повышение артериального сосудистого сопротивления.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Недостаточность артериального кровообращения **левой нижней конечности**. Повышение артериального сосудистого сопротивления.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

По гемодинамическому риску выявленных синдромов:

Общее состояние кровообращения	– низкий риск (26% - уровень 1)
Объем циркулирующей крови	– низкий риск (21% - уровень 1)
Насосная функция сердца	– высокий риск (31% - уровень 2)
Легочное кровообращение	– низкий риск (25% - уровень 1)
Большой круг кровообращения	– высокий риск (34% - уровень 2)
брюшное	– высокий риск (46% - уровень 2)
таза слева	– высокий риск (36% - уровень 2)
таза справа	– высокий риск (43% - уровень 2)
левой нижней конечности	– рискованное состояние (52% - уровень 3)
правой нижней конечности	– рискованное состояние (52% - уровень 3)

Рис. 94 (продолжение 2). Состояние кровообращения в положении СТОЯ.

Неадаптивное состояние хронотропной функции сердца в положении стоя является отражением «навязанного» сердечного ритма при имплантационной электрокардиостимуляции. Однако при этом такой «навязанный» сердечный ритм, так же как и гемодинамический режим по артериальному давлению, являются все же гемодинамически хорошо компенсированным (ИГН<30%).

Хорошо компенсированным является и состояние по блокам кровообращения, лежащим на уровне сердца и выше него – легочное и мозговое (на профиле зона низкого гемодинамического риска). Наиболее гемодинамически рискованным является состояние по БКК в целом (ИГН=34%), а также по составляющим его блокам кровообращения, лежащим ниже уровня сердца – брюшному (46%), тазу (36-43%) и голеням (52%).

Следует отметить, что состояния по всем блокам кровообращения с высоким гемодинамическим риском не являются познозависимыми. Определяемые по этим блокам гемодинамические синдромы недостаточности – ЛжСН, недостаточности артериального кровообращения нижних конечностей проявляются как в положении стоя, так и лежа (см. рис. 94 и продолжения 1 и 2 – профиль и диагностическое заключение), в полной мере отражая структурную закрепленность состояния.

В отношении сердца, понятно – это трансплантированное сердце, по тазу и нижним конечностям тоже понятно – это недостаточность артериального кровообращения, в основе которых лежат органические изменения сосудов. Возрастной синдром циркуляторной амортизации по легочному кровообращению, безусловно, ассоциируется с основным состоянием по сердцу и перенесенными, в первую очередь, кардиохирургическими манипуляциями (аортокоронарное шунтирование, трансплантация сердца, имплантация электрокардиостимулятора).

Гемодинамической основой компенсированного в определенной мере общего соматического состояния у пациентки К. является динамическая организация кровообращения по оптимальному I типу, а также оптимальное циркуляторной обеспечение терморегуляции по кожному кровотоку. Напомним, что измерение последнего осуществлялось импедансометрическим методом (по электросопротивлению).

Таким образом, по гемодинамическому обеспечению соматического состояния у пациентки К. на 2-ом году жизни после трансплантации сердца при антропофизиологической диагностике определяются как прогностически тревожные проявления (гемодинамически рискованные состояния по ЛжСН, по нарушениям артериального кровообращения нижних конечностей), так и проявления адаптивной направленности (I тип гемодинамики, оптимальное состояние кожного кровотока поверхности тела, низкий гемодинамический риск в целом по кровообращению, по голове и легким, по режиму артериального давления).

При этом обращается внимание, что основой для получения рассмотренной выше информации были импедансометрические (реографические) методы исследования ССС. Дополнительным аргументом в пользу использования именно данных методов при рассматриваемом состоянии (пересаженное сердце, имплантационная электрокардиостимуляция) являются известные ограничения на использование других методов, например, магнитно-резонансная томография, доплерография.

Подводя итог рассмотрению материалов по примерам состояний с СН, можно отметить несколько важных моментов, которые свидетельствуют об диагностической чувствительности и информативности использованных подходов и собственно антропофизиологической диагностики. По всем блокам примеров состояний СН при постинфарктном кардиосклерозе совершенно четко видно преимущественное проявление циркуляторных синдромов, в том числе, и СН в положении стоя (рис. 90, 91, 92, 93).

Даже элементарный статистический экспресс-анализ, например, по непараметрическому критерию знаков (Ркз) или специфичности наибольшей (по знаку) выборки свидетельствует о высокой достоверности такого вывода. Обозначим пациентов, у которых определяется тот или иной циркуляторный синдром СН как событие со знаком «+», а без СН – знаком «-». Так, по демонстрационным блокам данных по ЛжСН, ПжСН и

Л/ПжСН (рис. 90, 91, 92, 93) в положении стоя из 15 пациентов у 14 идентифицировались те или иные циркуляторные синдромы СН, т.е. наибольшая доля события «+» равна 14 из 15, что свидетельствует о высокой достоверности ($P_{кз} < 0.01$) такого события. Во всяком случае, для рассмотренной выборки в 15 событий.

При этом по положению стоя у всех этих пациентов было идентифицировано 20 синдромов СН, тогда как по положению лежа всего было идентифицировано 3 синдрома. Только в положении лежа СН была у 1 пациента, а у остальных двух – синдромы СН определялись и лежа, и стоя. Таким образом, из всех 23 событий с идентификацией синдромов СН у 18 пациентов это было в положении стоя, а у 1 в положении лежа. И при таком сопоставлении – только по познозависимым проявлениям СН (только лежа или стоя) у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом четко проявлялась преимущественное распределение (18 диагностических событий из 19) в положении стоя ($P_{кз} < 0.01$).

Даже такой статистический экспресс-анализ демонстрирует высокую информативность антропофизиологической диагностики, напомним, с системным использованием комплекса реографических методом регистрации гемодинамических параметров и расширением диагностического пространства, в первую очередь, за счет оценки состояния в положении стоя. Если же оценивать полные возможности антропофизиологической диагностики, которая включает в себя оценку состояния по положению стоя и лежа, то информативность такой диагностики становится еще более высокой.

По использованной демонстрационной выборке у 15 пациентов в положении стоя и лежа из общего числа идентифицируемых синдромов СН равном 23 (стоя 20, лежа 3), если оценивать по условию «стоя или лежа», то число событий со знаком «+» составит 22. Отсюда 22 события из 23 также свидетельствует о высокой диагностической информативности антропофизиологической диагностики и преимущественном проявлении

синдромов СН у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом в положении стоя ($P_{кз} < 0.01$). Выше это было показано при сопоставлении проявляемости СН по условиям «лежа», «стоя» и «стоя-лежа» по общим типологическим выборкам – I, II и III типам (табл. 11).

Об информативности исследования с использованием диагностической системы АНТРОПОС–CAVASCREEN свидетельствуют и данные по блоку примеров с Л/ПжСН (рис. 93). Именно у пациентов этой группы Ч., Е. и Я. было задокументировано, что у них был инфаркт межжелудочковой перегородки сердца. Примечательно, что у всех этих пациентов было установлено сочетание циркуляторных синдромов ПжСН и ЛжСН. Такое сочетание логично, так как инфаркт перегородки сердца, безусловно, структурно и функционально затрагивает обе половины сердца.

Что касается двух других примеров в этом блоке состояния (Л/ПжСН) у пациентов О. и Ш., у которых также определялось аналогичное сочетание ПжСН и ЛжСН, то можно допустить, что в какой-то мере и у них при перенесенных инфарктах миокарда мог быть затронут и правый желудочек сердца. Возможно и другое объяснение. В такое целостной системе, каким является сердце, тяжелое повреждении, например, миокарда левого желудочка может отразиться на кардиодинамике правого и наоборот. Более вероятным, о чем свидетельствует клиническая практика, является первичное повреждение левого желудочка.

Однако, как было показано в представленных примерах, проявления циркуляторных синдромов ЛжСН и ПжСН может быть кардиодинамическим свидетельством более широкого поражения сердца при инфаркте миокарда. Отсюда и определенная ориентация на тактику и средства врачебной поддержки при таком состоянии. Следует иметь в виду и рассмотренные выше информативные возможности антропофизиологической диагностики в оценке кардиодинамического состояния, в частности, и при постинфарктном кардиосклерозе.

И еще один момент. В большинстве примеров с циркуляторными синдромами СН отмечалось систолически компенсированное состояние насосной функции сердца. Данное обстоятельство кардиодинамически совсем не противоречит вероятности проявления на этом фоне СН. Достаточно напомнить о состояниях с сохраненной фракцией выброса по УОС при клинически определенной сердечной недостаточности. Этот вопрос специально рассматривался выше в начале данного раздела.

Если сутью СН определить одномерно величину сердечного выброса, то тогда и будет стоять проблема состояний СН с сохраненной фракцией выброса УОС. Не умаляя значения оценки собственно систолических характеристик сердца, следует отметить и следующее положение. Если же сутью СН определить соответствие насосной функции сердца циркуляторному обеспечению гемодинамического запроса по периферическому и легочному кровообращению, то тогда рассматривается новый гемодинамический принцип диагностики СН как циркуляторного состояния.

Этому и было посвящено проведенное рассмотрение материалов по практической реализации такого принципа с использованием антропофизиологической диагностики, в том числе, и на примерах гемодинамического обеспечения соматического состояния при постинфарктном кардиосклерозе.

Представляется, что рассмотренные материалы по четырем блокам примеров состояний при постинфарктном кардиосклерозе обосновывают новые подходы в ранней гемодинамической диагностике циркуляторных синдромов СН и демонстрируют возможности клинического использования диагностической системы АНТРОПОС–CAVASCREEN, методической основой которой, напомним, является системно используемый комплекс импедансометрических (реографических) методов исследования ССС.

7.5. Антропофизиологическая оценка динамики состояния у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом

Существенным преимуществом методической и технической простоты реографических методов исследования ССС, составивших основу диагностической системы АНТРОПОС–CAVASCREEN, является практически неограниченная возможность проведения повторных исследований при динамическом наблюдении или контроле любого соматического состояния. Причем, как это было показано выше, с возможностью получения антропофизиологически адекватной и системно полной диагностической информации о состоянии кровообращения. Возможности использования антропофизиологической диагностики на основе импедансометрических (реографических) методов исследования ССС демонстрируются на нижеследующих примерах состояний.

Пациент К., мужчина – возраст по периоду динамического наблюдения за состоянием составил 69, 75 и 76 лет.

Первое антропофизиологическое исследование с использованием диагностической системы АНТРОПОС–CAVASCREEN было проведено через 40 дней после перенесенного инфаркта миокарда задней стенки (рис. 95, верхняя часть).

У пациента по состоянию в положении лежа идентифицируется ЛжСН по перфузионному типу (на профиле гемодинамически синдромов соответствующая ячейка по блоку «сердце» отмечена красным цветом), что топически соответствует клиническому диагнозу. Выявление же и ПжСН по перфузионному типу может быть расценено как возможное распространение поражения (инфарктного или кардиодинамического) и на правое сердце. При этом систолическая функция сердца была систолически компенсированной (МОК стоя 3.8 л в мин, лежа 6 л в мин).

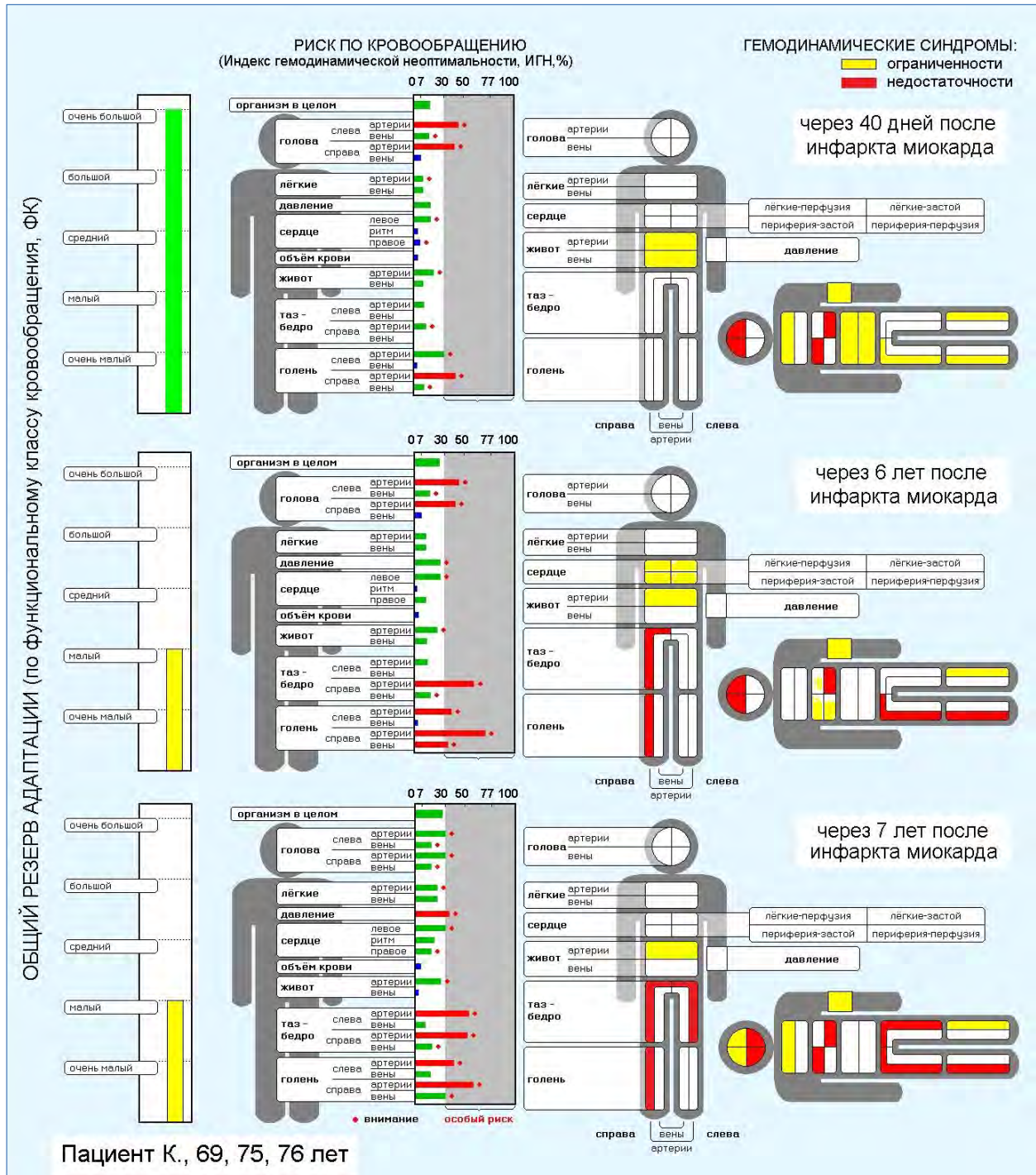


Рис. 95. Динамика гемодинамического обеспечения соматического состояния у пациента К. с постинфарктным кардиосклерозом на протяжении 7 лет наблюдения.

В целом состояние кровообращения у пациента является достаточно компенсированным. Это проявляется по типологически оптимальной (по I

типу) динамической организации общего состояния кровообращения (ОСК–1.1) и функционального класса (ФК–1) гемодинамического обеспечения текущего соматического состояния, что и определяет «очень высокий» общий резерв адаптации ССС. Это и низкий гемодинамический риск (ИГН<30%) по большинству циркуляторных блоков и составляющих и кровообращения в целом. По состоянию можно отметить проявление ишемии по мозговому кровообращению в положении тела лежа – на профиле гемодинамических синдромов по блоку «голова» (вены) отмечено красным цветом. В положении лежа по режиму артериального давления определялось переходное состояние по гипертоническому типу (на профиле соответствующий блок отмечен желтым цветом).

Через 6 лет после перенесенного инфаркта миокарда к основному состоянию (ишемическая болезнь сердца, постинфарктный кардиосклероз) добавились клинические проявления облитерирующего эндартериита, особенно выраженные по правой ноге. При этом, по результатам проведенной антропофизиологической диагностики отмечается сужение проявлений СН до сохраняющейся ЛжСН, но при этом проявилась недостаточность артериального кровообращения по правой нижней конечности (рис. 92, средняя часть). Причем, как в положении стоя, так и лежа. Такой характер циркуляторных проявлений вполне соответствует структурной закрепленности изменений сосудов конечности.

По общему состоянию, хотя и гемодинамический риск в целом по кровообращению оставался низким, общие характеристики соответствовали переходному состоянию по типологической организации гемодинамики (II тип), типу общего состояния (ОСК–2.2), а по функциональному классу (ФК–4) кровообращения отмечался «малый» общий резерв адаптации по ССС.

По режиму артериального давления определялась лабильная артериальная гипертензия. По голове в положении лежа отмечались синдромы гиперрезистивности артериальных сосудов (обозначено желтым

цветом) и венозный застой (обозначено красным цветом). Синдром гиперрезистивности артериальных сосудов определялся и по брюшному кровообращению, но в положении стоя (обозначено желтым цветом).

Еще через 1 год (семь лет после перенесенного инфаркта) проявления СН расширились. У пациента снова идентифицировались ЛжСН и ПжСн, а также расширились и проявления недостаточности артериального кровообращения и на левую нижнюю конечность (рис. 95, нижняя часть). Неоптимальный тренд динамики и по общему состоянию проявился в переходе к III типу гемодинамики и общему состоянию кровообращения ОСК-3.2., а также в формировании синдрома стабильной артериальной гипертонии.

Из особенностей гемодинамического обеспечения соматического состояния у пациента К. и по динамике изменений на протяжении 7 лет наблюдения следует отметить четкую позную зависимость проявления циркуляторных синдромов СН – при всех трех исследованиях они проявлялись в положении лежа. С постоянством у пациента в положении лежа идентифицировались и циркуляторные синдромы нарушения мозгового кровообращения, а также синдромы гипертонической модальности по гемодинамическому режиму артериального давления.

В целом по возрастной динамике состояния у пациента К. отмечается неоптимальная направленность изменений гемодинамического обеспечения. По типологической организации кровообращения – последовательный переход от I ко II и к III типу, по типу общего состояния кровообращения – последовательный переход от оптимального (ОСК–1.1) к переходному (ОСК-2.2) и неоптимальному (ОСК–3.2), по функциональному классу (ФК) кровообращения – от состояния «очень высокий» общий резерв адаптации (ФК–1) к состоянию «малый» (ФК–4). По режиму артериального давления – от переходного состояния по гипертоническому типу к состоянию, сначала, лабильной артериальной гипертонии, а затем и стабильной артериальной гипертонии. Не

улучшается ситуация по проявлениям синдромов СН, последовательно увеличивается количественно гемодинамических синдромов недостаточности и циркуляторной ограниченности.

При этом по профилям гемодинамического риска и синдромов даже с учетом возрастной динамики (интервал исследований составил 7 лет) очевидна воспроизводимость особенностей индивидуального состояния ССС (см. рис. 95). Обращается внимание на сочетание проявлений ЛжСН с недостаточностью периферического артериального кровообращения, что определяет необходимость комплексного врачебного пособия, которое ориентируется не только на состояние кровообращения ноги, но и на необходимую кардиотропную поддержку.

На рисунке 93 представлены примеры динамики состояния до и после лечения у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом: пациент Ш., мужчина 57 лет, перенес инфаркт миокарда 1.5 года назад и пациент М., мужчина 64 лет, перенес дважды инфаркт миокарда – первый 18 лет назад, повторный 1.5 года назад. У обоих пациентов одинаковая локализация инфаркта миокарда – заднебоковые отделы левого желудочка. На ЭКГ проявления рубцовых изменений миокарда, у пациента М. политопная экстрасистолия по типу бигеминии. Оба пациента отмечают боли в области сердца, но пациент Ш. купирует их приемом валидола, а пациент М. периодически принимает сустан и коринфар. За последний месяц оба пациента лекарств не принимали.

По данным примерам обращается внимание на зависимость направленности динамики состояния от уровня оптимальности его динамической организации (по типу, общему состоянию и функциональному классу кровообращения). Так, у пациента Ш. (рис. 96, верхняя часть) с синдромом ПжСН, но с исходно высоким общим резервом адаптации и низким гемодинамическим риском по большинству циркуляторных блоков (составляющих) и кровообращения в целом после проведенного лечения отмечается определенно позитивная динамика

состояния. Это увеличение общего резерва адаптации ССС до «очень высокого», в основе которого лежит оптимальная типологическая структура гемодинамики с выраженным практически по всем блокам кровообращения уменьшением гемодинамического риска, а главное исчезновение синдрома ПжСН.

Однако даже позитивная динамика может быть не прямолинейной, так и у пациента Ш. на фоне общей оптимизации состояния после лечения дополнительно проявились ишемический синдром по брюшному кровообращению в положении стоя и циркуляторные синдромы венозного застоя по голове в положении лежа. Следует иметь в виду, что выявление данных синдромов, как и оценка других проявлений по динамике состояния у пациента Ш., явилось результатом проведенной антропofизиологической диагностики. Установленная же картина гемодинамического отражения текущего состояния в данном и в рассмотренных других примерах, особенно, в динамике его развития, информационно расширяет представление и не только о состоянии ССС, но и о возможной гемодинамической основе или сопутствующей циркуляторной составляющей любого соматического состояния.

В отличие от пациента Ш., у пациента М. (рис. 96, нижняя часть), соответственно более отягощенному по анамнезу и клинически соматическому состоянию, исходно до лечения определяется состояние, ограниченное по ресурсам гемодинамического обеспечения – «очень малый» общий резерв адаптации при III типе гемодинамики и функциональном классе кровообращения ФК-5, высокий гемодинамический риск в целом по кровообращению и по большинству циркуляторных блоков. Следует отметить, что соответственно определяется и не столь выраженная, как в предыдущем примере, позитивная динамика после лечения.

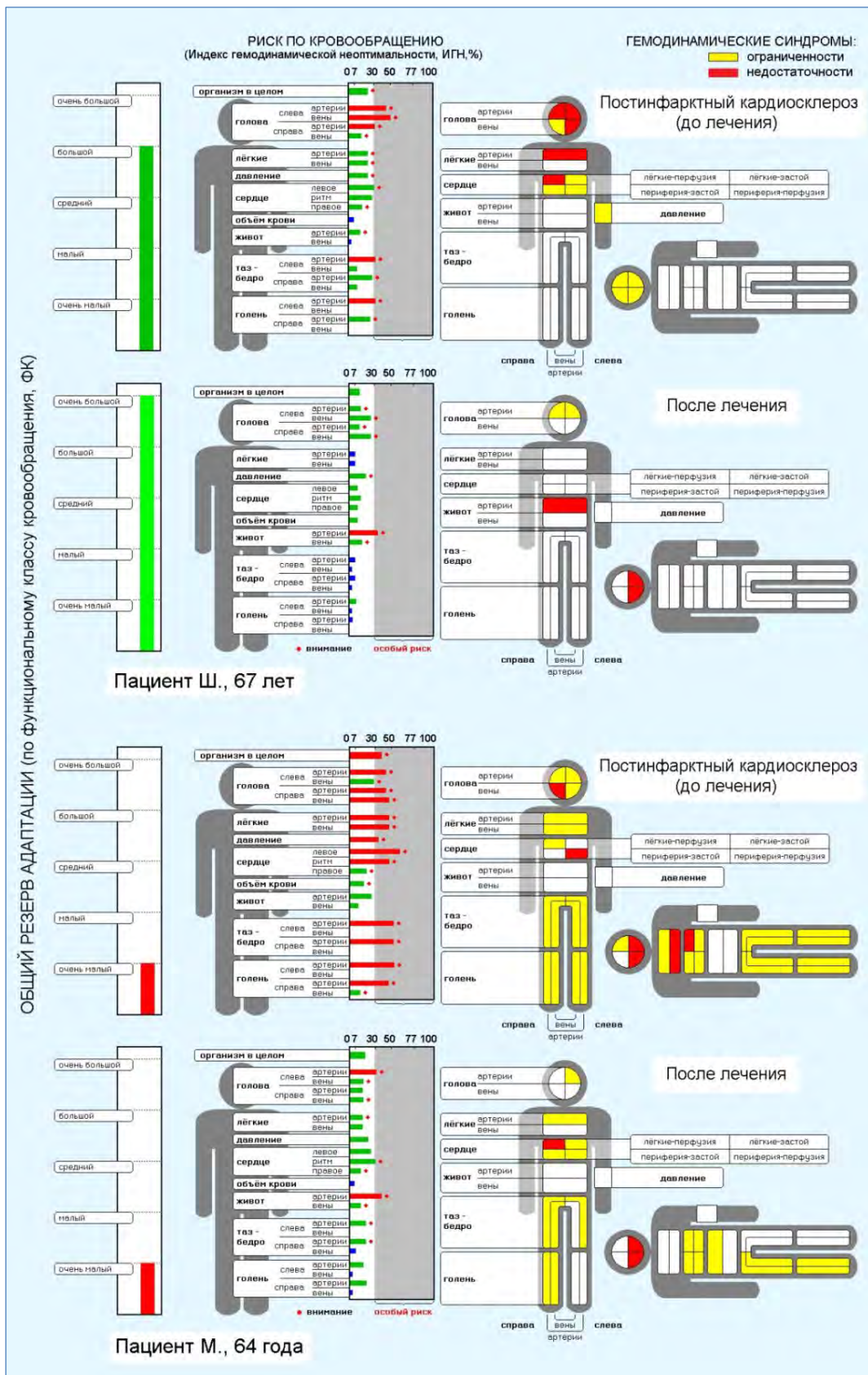


Рис. 96. Информативность антропозеиологической диагностики при оценке динамики гемодинамического обеспечения состояния с постинфарктным кардиосклерозом до и после курса реабилитационного лечения.

При этом проявляется весьма примечательная эволюция проявлений циркуляторных синдромов СН. До лечения у пациента М. в положении стоя определяется ЛжСН по перфузионному типу, а лежа – ЛжСН по легочному застойному типу. Следует заметить, что такая кардиодинамическая связка может рассматриваться как циркуляторный эквивалент хорошо известного клинического феномена при застойной форме ЛжСН – ортопноэ. В результате проведенного лечения купируется ЛжСН по застойному типу (положительный результат), а вот исходно выявляемая ЛжСН после лечения трансформируется в ПжСН по перфузионному типу (негативный результат).

Рассмотренные выше примеры демонстрируют, сколь разнообразным может быть гемодинамическое отражение самых разных соматических состояний, включая и ССС, при одном и том же клиническом диагнозе. Представляется, что в этом отношении информативные возможности антропофизиологической диагностики могут оказаться полезными для врачебного алгоритма коррекции (лечения) не по диагнозу, а по реальному циркуляторному состоянию.

7.6. Прогностические возможности антропофизиологической диагностики

Одной из актуальных проблем современной кардиологии, как отмечалось выше, является хроническая сердечная недостаточность (ХСН). Причем, актуальность ее усиливается по мере старения населения в связи с увеличением продолжительности жизни. Не случайно в среде кардиологов все чаще звучит определение – эпидемия ХСН. Но есть и еще одна проблема для любой возрастной группы населения – внезапная сердечная смерть. И если в старших возрастных группах она ассоциируется с уже имеющимися изменениями в сердце или заболеваниями, хотя может прервать жизнь взрослого человека и вне

явного клинического состояния, то эпизоды смерти от неизвестных причин у «практически здоровых» молодых людей и детей всегда носят драматический характер. Это трагические смерти и на уроках физкультуры в учебных заведениях и у спортсменов любого возраста, в том числе и молодого.

Никакого удовлетворения не приносит то обстоятельство, что примерно в половине случаев при патологоанатомическом исследовании обнаруживаются те или иные изменения в сердце и сосудах или ретроспективно были зафиксированы предшествовавшие симптомы, которые в той или иной мере можно ассоциировать с эпизодом внезапной смерти. Это означает только одно – отсутствие адекватного диагностического обеспечения здоровья при жизни, во всяком случае, по определенной группе населения и диагностическую нечувствительность традиционных подходов и методов в оценке реального состояния ССС. Еще большую озабоченность вызывает другая половина смертей, при которой вообще не обнаруживаются какие-либо изменения или акцентированных жалоб со стороны сердца и ССС. Это свидетельствует о том, что смерти предшествовали явно функциональные состояния, которые, однако, выпадают из традиционно охватываемого диагностического пространства, включая и представления о диапазоне кардиодинамических состояний. Не по диагнозу, а по своей циркуляторной сути.

Учитывая все возрастающую долю поликлинических больных с СН, необходимость динамического контроля за состоянием всех больных с СН, а также понимание необходимости выявления гемодинамических предпосылок и патогномоничных циркуляторных нарушений на доклиническом этапе, необходимы не только неинвазивная инструментальная методика, а и принципиально новый подход, позволяющие получить соответственно системному характеру

циркуляторного состояния при СН и требуемую системную диагностическую информацию о состоянии ССС.

В качестве альтернативы и предлагается антропофизиологическая диагностика состояния ССС с использованием созданного нами аппаратно-программного комплекса АНТРОПОС–CAVASCREEN с учетом актуальности для человека, как прямоходящего существа, характеристики кровообращения в положении тела «стоя» и «лежа», а также связанной характеристики «стоя-лежа». Использование неинвазивных и простых инструментальных методик, включающих сфигмоманометрическое измерение артериального давления, электрометрическое измерение локального кожного кровотока, электрокардиографию с одномоментным проведением грудной и регионарной тетраполярной реографии позволяет получить системную информацию по всем основным блокам кровообращения, что в свою очередь, помимо общей оценки ССС, позволило осуществить и синдромальную диагностику циркуляторных состояний, патогномоничных СН [21].

Как показано выше, антропофизиологическая диагностика представляет актуальную возможность идентификации перфузионных форм СН, как наиболее ранних проявлений и диагностически закрытых для используемых в настоящее время клинических и инструментальных методов, и тем самым расширяет информационное пространство в клинике СН. Не случайно, и синдром внезапной сердечной смерти отмечается преимущественно, особенно у молодых людей, именно в тех или иных условиях прямохождения (сидя, стоя, при ходьбе, другой двигательной или иной активности, реализуемой в вертикальном положении тела).

Из данных, приведенных в таблице 15, хорошо видно, сколь значимым может оказаться уровень выявления СН, особенно ее перфузионных форм, как по возрастной глубине, так и по доле лиц с СН при интегральной диагностической идентификацией по любому из циркуляторных синдромов СН (или, или) и в любом положении тела – или стоя, или лежа.

Четкое возрастное увеличение проявляемости и весьма значимая доля мужчин и женщин с СН, особенно в возрастных группах старше 35 лет отражает фактически центральное значение насосной функции сердца, как в процессах старения, так и в сопряженных с ним основных хронических заболеваниях ССС.

Таблица 15.

Интегральная проявляемость (доля по выборке, в %) синдромов СН (или лежа, или стоя) у мужчин и женщин разных возрастных групп по данным антропofизиологического исследования (объяснение аббревиатур см. в тексте).

СОСТОЯНИЯ	Возрастные группы (лет, n),						
	До 8 n=8	9-14 n=37	15-21 n=129	22-35 n=209	36-60 n=467	До 70 n=271	70+ n=151
МУЖЧИНЫ (лежа или стоя)							
ЛжСН по типу:							
– артериальному	2	8	5	5	13	27	32
– застойному	5	0	2	4	3	8	2
ПжСН по типу:							
– перфузионному	23	8	10	13	20	11	9
– застойному	0	0	1	1	2	7	4
ЛжСН	7	8	6	9	16	32	34
ПжСН	23	8	11	14	21	17	13
СЕРДЦЕ в целом	25	16	16	19	31	41	41
ЖЕНЩИНЫ (лежа или стоя)							
ЛжСН по типу:							
– артериальному	0	0	7	4	12	23	45
– застойному	0	0	5	0	4	11	21
ПжСН по типу:							
– перфузионному	9	13	3	9	17	29	34
– застойному	0	0	0	3	2	2	6
ЛжСН	0	0	12	4	15	32	49
ПжСН	9	13	3	12	18	30	38
СЕРДЦЕ в целом	9	13	14	16	30	46	64

Есть основания полагать, что диагностируемые на доклиническом уровне как застойные, так особенно перфузионные гемодинамические формы СН лежат в основе синдрома внезапной смерти у людей разных возрастных групп. И в этом отношении следует обратить внимание на

достаточно значимый уровень проявления синдромов СН в подростковом возрасте – возрастные группы 9-14 лет и 15-21 лет (табл. 15). Причем, по общему уровню проявляемости СН подростки практически не отличаются от зрелых мужчин 1-го репродуктивного возраста (22-35 лет). Уместно будет напомнить, что случаи внезапной (по сути, сердечной) смерти наиболее драматично воспринимаются именно по подростковому возрасту.

Полученные данные обосновывают идентификацию циркуляторных синдромов, патогномоничных СН, в качестве предиктора возможных острых состояний (инфаркт миокарда, внезапная сердечная смерть), а на основе ранней диагностики на доклиническом этапе развития СН определяют возможность выделять группы риска и осуществлять эффективную превенцию фатального развития СН.

Для иллюстрации реальности изложенного представления приводятся примеры ретроспективного рассмотрения данных антропофизиологической диагностики, в которых в ближайшее время после проведенного исследования случились в одном случае острый инфаркт миокарда с летальным исходом (Пациент X.), в другом – внезапная (сердечная!) смерть (пациентка Г.).

Пациент X., мужчина, 56 лет. Ранее нигде не лечился. За последнее время появились частые боли в области сердца, жалуется на головную боль. Жалобы большей частью проявляются в дневное время, т.е. в позных условиях преимущественно вертикального положения тела (сидя, стоя, при ходьбе). Состояние связывает с усилившейся рабочей и эмоциональной нагрузкой, значительно укоротилась продолжительность ночного сна. По поводу жалоб обращался в поликлинику, однако при регистрации ЭКГ (традиционно в положении лежа) особых изменений выявлено не было.

У пациента проведено антропофизиологическое исследование ССС, включая и повторную регистрацию ЭКГ, но в положении стоя и лежа. И именно в положении стоя на ЭКГ были выявлены признаки распространенной ишемии миокарда. В положении лежа особых изменений на ЭКГ, как и при проведенном накануне поликлиническом обследовании, не отмечалось. Обнаруженные ЭКГ-признаки ишемической

направленности были дополнительно верифицированы результатами антропофизиологической диагностики с использованием диагностической системы АНТРОПОС–CAVASCREEN.

Наиболее существенным и клинически значимым элементом по состоянию у пациента X. была идентификация перфузионной формы ПжСН с проявлениями недостаточности артериальной циркуляции в легких (рис. 94, вверху). Причем, ПжСН проявлялась именно в положении стоя, т.е. соответственно позным условиям, в которых обнаруживались и ЭКГ–признаки ишемии миокарда и преимущественно проявлялись жалобы на боль в области сердца. При этом отмечался синдром выражено сниженного сердечного выброса (МОК в положении стоя составил 12% от его величины в положении тела лежа).

В положении тела стоя определялся и полный синдром циркуляторной недостаточности по кровообращению головы – ишемия и венозный застой, что хорошо корреспондировалось с жалобами на головные боли именно в этом положении тела. В положении же лежа у пациента определялись общие и для положения тела стоя лишь циркуляторные признаки возрастной амортизации (большой биологический возраст) по мозговому кровообращению справа и таза слева. Клиническая серьезность состояния подчеркивалась высоким гемодинамическим риском (ИГН>30%) по блокам кровообращения, которые ассоциируются с ПжСН (легкие и сердце), а также по кровообращению в целом (на профиле – организм в целом).

Пациент X. был ориентирован на необходимость врачебной поддержки его состояния, однако, сославшись на крайнее напряженный период в своей жизни, он решил отсрочить лечение. Результатом явилась драматическая развязка ситуации – через две недели после проведенной антропофизиологической диагностики состояния ССС и идентификации СН у пациента развился тяжелый инфаркт миокарда, который на протяжении суток привел к смерти.

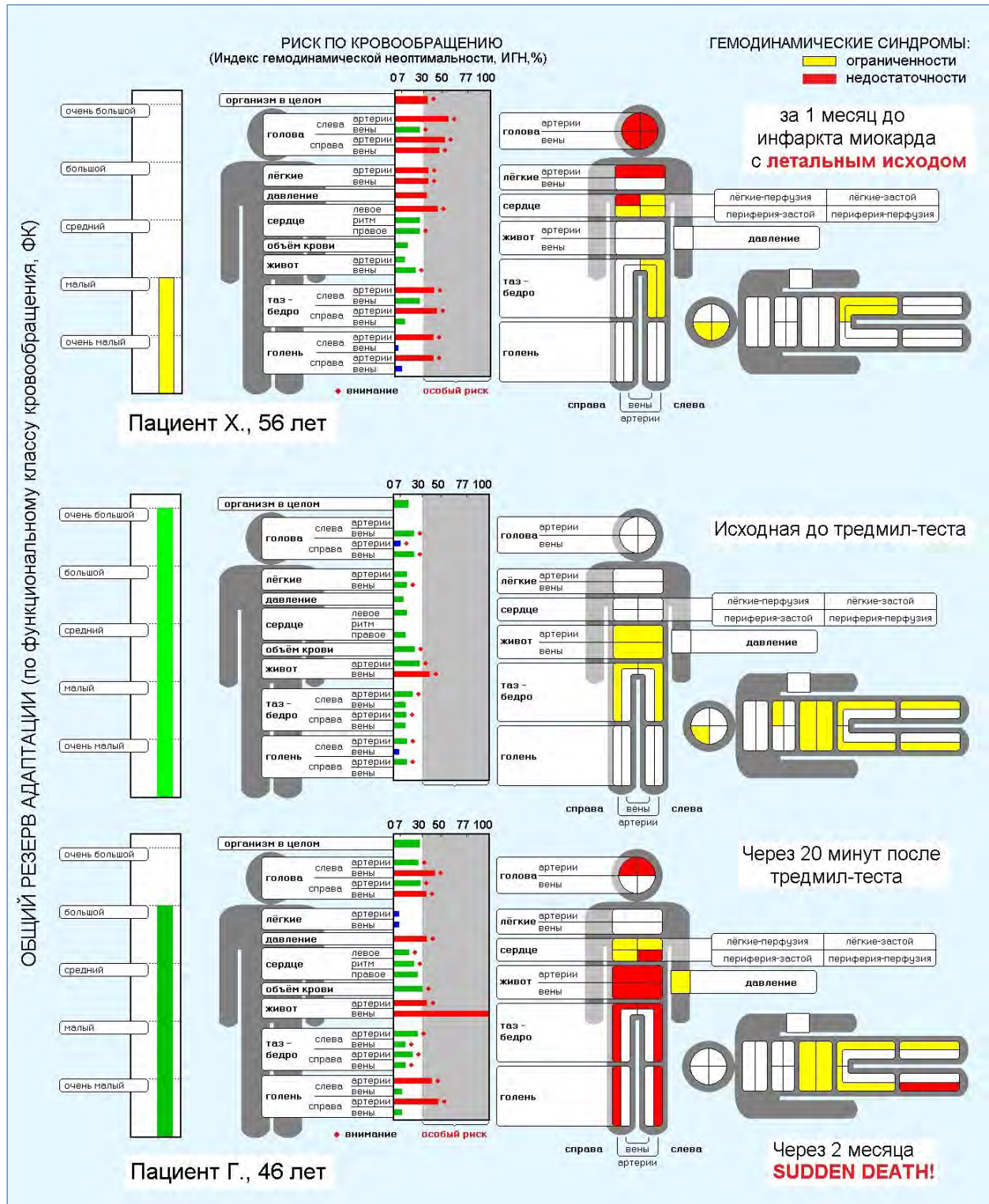


Рис. 97. Прогностические возможности антропфизиологической диагностики гемодинамического обеспечения соматического состояния на примере состояния у пациентов X. и Г. Идентификация циркуляторных синдромов СН как предиктора возможного возникновения острых кардиальных состояний.

Рассмотренный случай представляется убедительным свидетельством прогностической информативности антропофизиологической диагностики, проведению которой, повторимся, в значительной мере способствовало использование комплекса реографических методов исследования ССС.

Весьма впечатляющей является история с женщиной 46 лет (пациент Г.), сотрудницей клиники, в которой проводились испытания диагностической системы АНТРОПОС–CAVASCREEN. Исследование с использованием дозированной физической нагрузки на тредмиле было проведено в общем порядке по инициативе самой сотрудницы с мотивацией оценки своего состояния и физических возможностей.

До нагрузки была проведена антропофизиологическая диагностика состояния ССС (рис. 97, нижняя часть). По результатам исследования определялось гемодинамически надежное состояние с очень высоким общим резервом адаптации ССС, основой которого была оптимальная типологическая структура гемодинамики (по I типу), общее состояние (ОСК–1.1) и функциональный класс кровообращения (ФК–1) при низкой вероятности гемодинамического риска (ИГН=15%) и, соответственно, с «высоким» общим резервом адаптации по кровообращению. Биологический возраст ССС соответствовал календарному возрасту, только по брюшному кровообращению выявлялся циркуляторный синдром возрастной амортизации. По тазу и нижним конечностям определялись синдромы гиперрезистивности артериальных сосудов без изменений кровотока.

Все имеющиеся по состоянию циркуляторные синдромы были гемодинамически компенсированы (ИГН<30%), за исключением брюшного кровообращения. Высокий гемодинамический риск по которому определял брюшное кровообращение как единственно «слабое» звено в гемодинамическом обеспечении текущего соматического состояния. Однако, в целом состояние ССС не давало никаких оснований для беспокойства.

Принципиально иная картина представилась при проведении повторной антропофизиологической диагностики через 20 минут после физической нагрузки средней мощности на тредмиле (рис. 97, внизу). Отметим главное – это проявление в положении стоя ЛжСН по перфузионному типу. Причем, это было абсолютно системное проявление артериальной недостаточности по БКК – ишемическое состояние мозгового кровообращения с обеих сторон, брюшного и тазового кровообращения с обеих сторон, ишемия с одной стороны и недостаточность артериального кровообращения с другой стороны по нижним конечностям. При этом по брюшному кровообращению, как наибольшей сосудистой емкости ССС, проявился и синдром недостаточности венозного кровообращения. На профиле гемодинамических синдромов все ячейки, соответствующие проявлениям циркуляторной недостаточности, маркированы красным цветом. Достаточно выразительными были и изменения и по гемодинамическому риску, но несравненно наиболее определенной информация о состоянии после физической нагрузки была по профилю гемодинамических синдромов недостаточности и ограниченности.

И самое главное – вся эта впечатляющая циркуляторная картина проявилась в положении стоя. В положении лежа, по сравнению с исходным состоянием, добавилась лишь недостаточность артериального кровообращения по правой голени. Другими словами, именно гемодинамические характеристики в положении стоя являлись определяющими для состояния ССС в целом.

Выявленные у пациентки Г. гемодинамические проявления в состоянии ССС и, в первую очередь, циркуляторные синдромы ЛжСН оказались не просто диагностической находкой, а фактически явились предиктором возможных серьезных осложнений. Это показали дальнейшие драматические события. Через 2 месяца после проведенного исследования

на фоне полного благополучия пациентка Г. на улице внезапно упала и умерла.

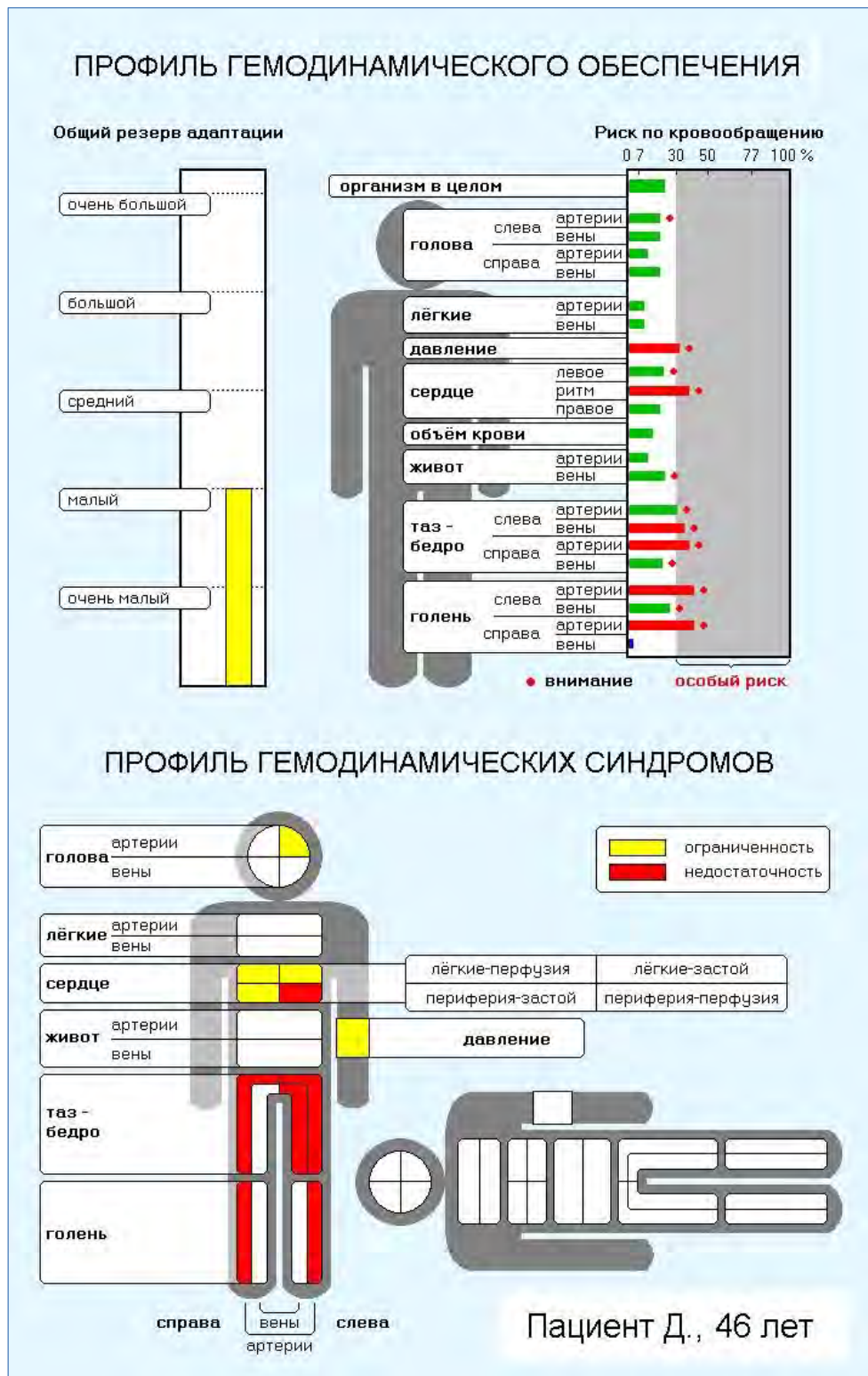


Рис. 98. Прогностические возможности антропofизиологической диагностики на примере состояния у пациента Д. Физическая нагрузка в выявлении скрытых состояний СН.

Очень похожая ситуация могла бы произойти и у пациента Д., мужчина 46 лет, является профессиональным спортсменом (стайер) и выступает на коммерческих соревнованиях. В один из подготовительных периодов к очередным соревнованиям почувствовал неприятные ощущения в области сердца и обратился за консультацией, и ему была проведена антропофизиологическая диагностика состояния ССС. Исследование было проведено на следующий день после интенсивной тренировочной нагрузки.

Не останавливаясь подробно на разборе состояния, отметим главное – как и в предыдущем примере, у пациента Д. был выявлен так же циркуляторный синдром ЛжСН (рис. 98). Причем его состояние очень выразительно демонстрирует преимущество антропофизиологической диагностики. Состояние ЛжСН, которое является предиктором возможного возникновения острого кардиального состояния, определяется в положении стоя. В положении лежа вообще нет ни одного синдрома циркуляторной недостаточности или ограниченности.

Возможно, правильное реагирование на высказанную предосторожность по результатам диагностики позволила пациенту Д. выбрать правильный алгоритм поведения и избежать возможной катастрофы.

Весьма показательным примером прогностических возможностей антропофизиологической диагностики может быть история со спортсменом Р. – мастером спорта международного класса, неоднократным чемпионом мира в своей весовой категории (тяжелая атлетика). Во время скринингового обследования членов сборной команды спортсмен попытался избежать диагностического исследования. Как потом выяснилось, он сам чувствовал дискомфортное состояние и неприятные ощущения в области сердца. Врач сборной команды направил его на обследование, которое констатировало, что у спортсмена Н. в состоянии здоровья нет отклонений, которые могли бы вызвать настороженность в

отношении тренировочной подготовки спортсмена к предстоящему через месяц чемпионату мира. Собственно, опасения, что он может быть отстранен от участия в соревнованиях, и явилось мотивацией отказаться от скринингового исследования. Однако, как у спортсмена высокого класса, сработало профессиональное отношение к своему здоровью и спортсмен все же согласился на проведение у него антропофизиологического исследования с использованием диагностической системы АНТРОПОС–CAVASCREEN.

По результатам проведенного исследования у спортсмена Р. определялось кардиодинамически очень напряженное циркуляторной состояние ССС (рис. 96) с «очень малым» общим резервом адаптации по кровообращению. Циркуляторно это было «жесткое» гиперкинетическое состояние по III типу – при МОК лежа в 3 л в мин сердечный выброс в положении стоя увеличивается до 5.7 л в мин (188% от величины лежа).

Гемодинамическая неоптимальность состояния усиливается самым неоптимальным типом общего состояния (ОСК–3.3) и функциональным классом (ФК-5) кровообращения. Такому гемодинамически напряженному состоянию соответствует и системное проявление возрастного синдрома циркуляторной амортизации. Особенно выраженное проявление его по мозговому, легочному кровообращению и насосной функции сердца определили и большой биологический возраст ССС – функциональное «постарение», как циркуляторное амортизационное отражение утомления ССС (рис. 99, продолжение). В целом, состояние определяется как гемодинамически рискованное (ИГН=41%).

Особую настороженность вызвала идентификация фактически 3-х синдромной СН. В положении лежа это циркуляторные синдромы ЛжСН по легочному застойному типу и ПжСН по перфузионному типу, а в положении стоя ЛжСН по перфузионному (артериальному) типу.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ
по гемодинамическому обеспечению соматического состояния у пациента Р.:
СИНДРОМ УТОМЛЕНИЯ

По общему гемодинамическому обеспечению:

Большой биологический возраст состояния сердечно-сосудистой системы. Системное проявление гемодинамического синдрома старения.

Функциональный класс гемодинамического обеспечения соматического состояния организма – 5 (**очень малый** резерв адаптации). Тип состояния кровообращения 3.3. Субсистемное проявление граничных гемодинамических синдромов.

Высокая вероятность гемодинамического риска (41% - уровень 2).

Оптимальное гемодинамическое обеспечение (по каждому кровотоку) терморегуляции.

По гемодинамическим синдромам в положении ЛЕЖА:

Проявление увеличения **объема циркулирующей крови** по малому кругу кровообращения.

Возрастная недостаточность насосной функции преимущественно по **левому сердцу**.

Левожелудочковая сердечная недостаточность по легочному по застойному типу. Систолически некомпенсированная. Повышение диастолической преднагрузки.

Правожелудочковая сердечная недостаточность по перфузионному типу. Систолически некомпенсированная.

Возрастная недостаточность **легочного** кровообращения

Недостаточность артериальной циркуляции.

Недостаточность венозной циркуляции.

Возрастная ограниченность по **большому кругу** кровообращения.

Возрастная ограниченность **мозгового** кровообращения **слева**.

Недостаточность **брюшного** артериального кровообращения. Проявление повышения артериального сосудистого сопротивления.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Дисциркуляторное проявление снижения сопротивления артериальных сосудов **таза слева**.

Дисциркуляторное проявление снижения сопротивления артериальных сосудов **таза справа**.

Дисциркуляторное проявление снижения сопротивления артериальных сосудов **левой голени**.

Дисциркуляторное проявление снижения сопротивления артериальных сосудов **правой голени**.

По гемодинамическим синдромам в положении СТОЯ:

Ортостатическое снижение **артериального давления**.

Начальные проявления **левожелудочковой** сердечной недостаточности по артериальному типу.

Систолически компенсированная. Повышение систолической постнагрузки. Повышение диастолической преднагрузки.

Гиперкинетическое состояние насосной функции **правого сердца**.

Гиперциркуляторное состояние **легочного** артериального кровообращения.

Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.

Проявление дисциркуляторного повышения сопротивления артериальных сосудов по **большому кругу** кровообращения.

Гиперциркуляторное состояние **мозгового** артериального кровообращения **слева**. Повышение артериального сосудистого сопротивления.

Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления **мозговых** артериальных сосудов **справа**.

Гиперциркуляторное состояние **брюшного** венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения. Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления артериальных сосудов **таза слева**.

Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления артериальных сосудов **таза справа**.

Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления артериальных сосудов **левой голени**.

Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления артериальных сосудов **правой голени**.

Рис. 99 (продолжение). Состояние кровообращения ЛЕЖА и СТОЯ.

Хотя циркуляторные проявления ЛжСН по перфузионному типу были самого начального характера (гиперрезистивность артериальных сосудов без недостаточности региональных кровотоков), однако сочетание ЛжСН с «жестким» гиперкинетическим состоянием гемодинамики по III типу в положении стоя и очень высоким гемодинамическим риском по функциональному блоку «легкие–сердце» (от 58% до 68%) явно свидетельствовало об ограниченном циркуляторном ресурсе гемодинамического обеспечения любого физического напряжения в положении стоя. А именно это положение тела является основным «рабочим» для тяжелоатлетов. Наряду с этим, наличие комбинированной ПжСН и ЛжСН в положении тела лежа явно циркуляторно ограничивает возможности восстановления функционального ресурса ССС в покое в положении тела лежа.

Следует заметить, что пару месяцев назад спортсмен перенес грипп, не прерывая тренировки. Можно полагать, что тяжелая физическая работа на фоне вирусной интоксикации и явилась причиной описанного состояния ССС и, прежде всего, циркуляторных синдромов СН. Через месяц спортсмен все же принял участие в чемпионате мира, к которому и готовился. Примечательно, что на первом же упражнении (рывок) все три попытки оказались не успешными и спортсмен прервал свое дальнейшее участие в соревнованиях, в том числе и по причине ухудшившегося состоянию своего здоровья. Последствия оказались настолько значительными, что только через 2 года спортсмен смог снова принять участие в соревнованиях. А ведь могли стать и более серьезные последствия. Об этом в следующем примере.

Приведем еще один пример, который раскрывает информативные возможности антропофизиологической диагностики в превентивном выявлении циркуляторных факторов риска (например, синдрома СН) в возникновении кардиодинамических осложнений, а также и гемодинамических индикаторов проблем в общем соматическом

состоянии. При этом, компактность и простота методического обеспечения диагностической системы АНТРОПОС–CAVASCREEN позволяет без ограничений осуществлять оценку динамики состояния и верификацию эффективности коррекции ССС, а на основе оптимизации гемодинамического обеспечения того или иного соматического (нозологического) состояния усиливать и эффективность проводимого лечения.

Пациент Б., мужчина в возрасте 55 лет. Шесть лет назад перенес инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка. На протяжении последних лет ему были произведены операции по поводу паховых грыж с обеих сторон, варикоцеле и варикозных узлов вен левой голени.

В последнее время резко ухудшилось общее состояние, постоянная слабость, быстрая утомляемость. Отмечает чувство онемения кожи стопы и пальцев. Появилась жажда и ощущение постоянной сухости во рту. Последний месяц участились дизурические расстройства (3-4 раза встает ночью помочиться). Кожа и ногтевые пластинки пальцев стопы трофически изменены.

На ЭКГ проявления рубцовых изменений миокарда левого желудочка.

Лекарств не принимает. Давление не повышается. Алкоголь постоянно не принимает, но эпизодически выпивает в больших количествах.

Обращение за консультацией и было вызвано плохим самочувствием после очередной выпивки.

Антропофизиологическая диагностика (рис. 100) выявила у пациента состояние с крайне неоптимальными общими характеристиками – «очень малый» общий резерв кровообращения с высоким общим гемодинамическим риском (ИГН=46%). Хотя систолическая функция сердца была достаточно компенсированной (МОК стоя 4 л и лежа 2 л в мин), однако, как видно из сопоставления МОК стоя/лежа, насосная функция сердца осуществлялась в очень напряженном режиме динамической организации кровообращения по III типу.

По большинству циркуляторных блоков и составляющих идентифицировались гемодинамические синдромы, что отражало системно выраженную циркуляторную нестабильность состояния ССС. Причем, в положении стоя это было системное проявление синдромов

циркуляторной недостаточности и ограниченности по БКК и МКК (рис. 100, продолжение 1 и 2), выразившееся в 3-х синдромной СН – полная форма ЛжСН по артериальному (перфузионному) и легочному застойному типу и ПжСН по перфузионному типу.

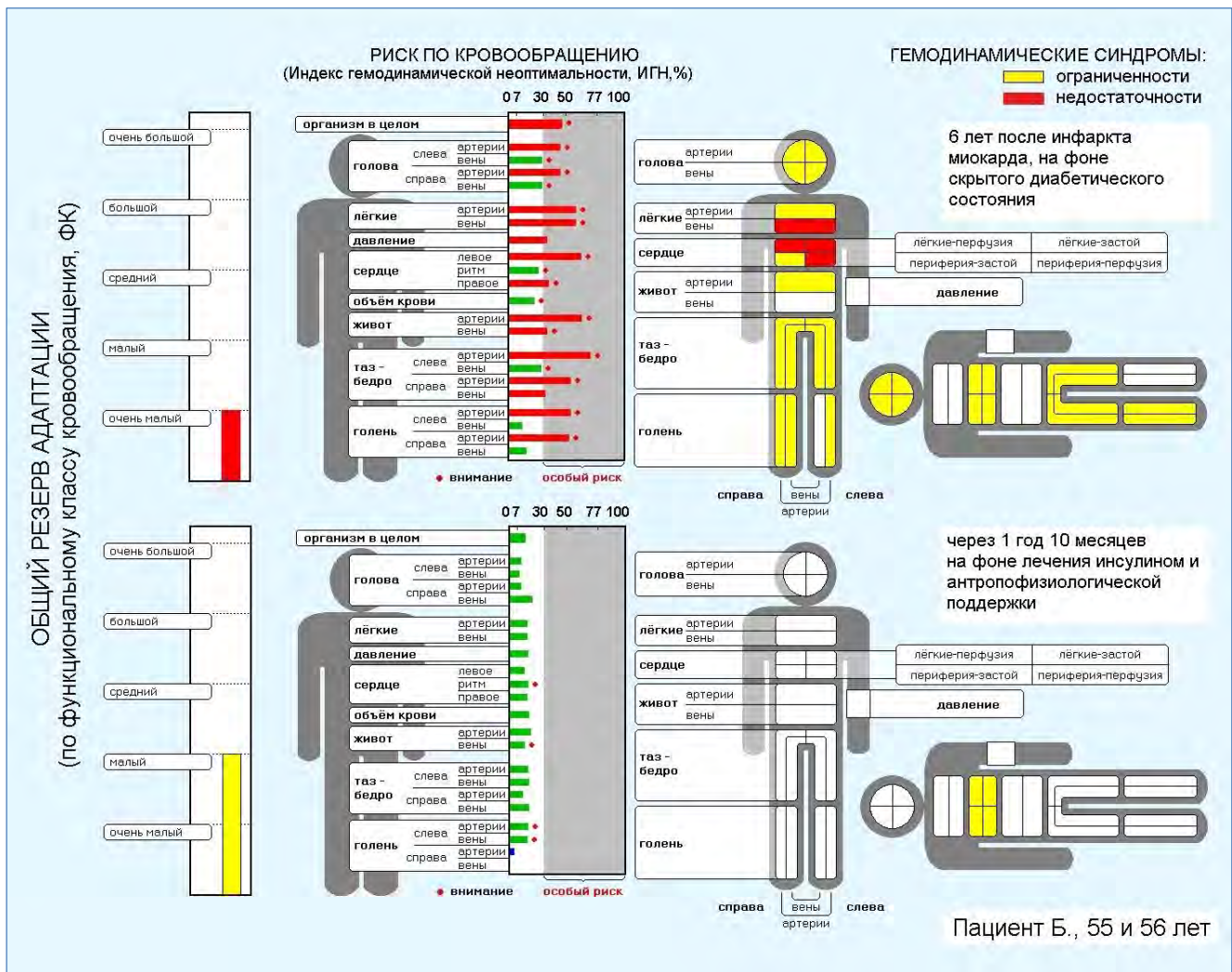


Рис. 100. Информативные возможности антропofизиологической диагностики в превентивном выявлении циркуляторных факторов риска (синдрома СН) и гемодинамических индикаторов проблем в общем соматическом состоянии (сахарный диабет) у пациента Б.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

**по гемодинамическому обеспечению соматического состояния у пациента Б.:
Ишемическая болезнь сердца. Постинфарктный кардиосклероз. Сахарный
диабет 2 типа.**

По общему гемодинамическому обеспечению:

Большой биологический возраст состояния сердечно-сосудистой системы. Системное проявление гемодинамического синдромов старения.
Функциональный класс гемодинамического обеспечения соматического состояния организма – 5 (**очень малый** резерв адаптации). Тип состояния кровообращения 3.3. Системное проявление граничных гемодинамических синдромов.

Высокая вероятность гемодинамического риска (46% - уровень 2).

Неоптимальное гемодинамическое обеспечение (по каждому кровотоку) терморегуляции.

По гемодинамическим синдромам в положении ЛЕЖА:

Проявление уменьшение **объема циркулирующей крови** по малому кругу кровообращения.

Возрастная недостаточность насосной функции преимущественно по **левому сердцу**.
Тахикардия.

Дистоническое проявление снижения сопротивления **легочных** артериальных сосудов.
Уменьшение венозного кровенаполнения.

Возрастная недостаточность по **большому кругу** кровообращения.
Проявление венозной гиперциркуляции без изменений объема кровенаполнения.

Возрастная ограниченность **мозгового** кровообращения **слева**.
Дистоническое проявление снижения сопротивления артериальных сосудов.
Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.
Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.
Возрастная ограниченность **мозгового** кровообращения **справа**.
Дистоническое проявление снижения сопротивления артериальных сосудов.
Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.
Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Дистоническое проявление снижения сопротивления **брюшных** артериальных сосудов.
Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.
Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Возрастная недостаточность кровообращения **таза слева**.
Гиперциркуляторное состояние артериального кровообращения. Снижения артериального сосудистого сопротивления.
Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.
Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.
Возрастная недостаточность кровообращения **таза справа**.

Дистоническое проявление снижения сопротивления артериальных сосудов **левой голени**.

Возрастная ограниченность кровообращения **правой нижней конечности**.
Дистоническое проявление повышения сопротивления артериальных сосудов.

Рис. 100 (продолжение 1). Диагностическое заключение по гемодинамическому обеспечению текущего соматического состояния у пациента Б. с сахарным диабетом.

Состояние кровообращения в положении ЛЕЖА.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ (пациент Б., продолжение)

По гемодинамическим синдромам в положении СТОЯ:

Увеличение **объема циркулирующей крови** по малому кругу кровообращения.

Тахикардия.

Левожелудочковая сердечная недостаточность по артериальному и легочному застоному типу. Систолически компенсированная. Повышение систолической постнагрузки. Повышение диастолической преднагрузки.

Проявление **правожелудочковой** сердечной недостаточности по перфузионному типу. Систолически компенсированная. Повышение систолической постнагрузки.

Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления **легочных** артериальных сосудов. Застойное состояние венозной циркуляции.

Дистоническое повышение сопротивления артериальных сосудов по **большому кругу** кровообращения.

Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления **мозговых** артериальных сосудов **слева**.

Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления **мозговых** артериальных сосудов **справа**.

Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления **брюшных** артериальных сосудов.

Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления артериальных сосудов **таза слева**.

Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления артериальных сосудов **таза справа**.

Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления артериальных сосудов **левой голени**.

Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления артериальных сосудов **правой голени**.

По гемодинамическому риску выявленных синдромов:

Общее состояние кровообращения	– высокий риск (46% - уровень 2)
Объем циркулирующей крови	– крайне рискованное состояние (100% - уровень 5)
Насосная функция сердца	– рискованное состояние (63% - уровень 3)
Легочное кровообращение	– рискованное состояние (58% - уровень 3)
Большой круг кровообращения	– рискованное состояние (55% - уровень 3)
мозговое слева	– высокий риск (45% - уровень 2)
мозговое справа	– высокий риск (45% - уровень 2)
брюшное	– рискованное состояние (64% - уровень 3)
таза слева	– рискованное состояние (71% - уровень 3)
таза справа	– рискованное состояние (54% - уровень 3)
левой голени	– рискованное состояние (54% - уровень 3)
правой нижней конечности	– рискованное состояние (52% - уровень 3)

Рис. 100 (продолжение 2). Состояние кровообращения в положении СТОЯ.

Системным было и проявление циркуляторного синдромов возрастной амортизации (рис. 100, продолжение 1), что идентифицировалось в целом в большем биологическом возрасте ССС. Предположение о том, что выявляемое у него состояние ССС является гемодинамическим

отражением какого-то текущего соматического (болезненного) состояния также системного характера, усилилось данными «фалангового теста», основанного на импедансометрии кожного кровотока (см. раздел. 6.5). Соответственно трофическим изменениям кожи стоп и пальцев отмечается стабильное и системное (по всем пальцам) уменьшение фалангового кровотока – показатель массивности проявления ишемии составил лежа 80%, а стоя 100% (рис. 101).



Рис. 101. Антропофизиологическая диагностика (стоя и лежа) ишемических проявлений по массивности (в %) изменений фалангового кровотока пальцев стоп у пациента Б. как индикатор и предиктор микроциркуляторных расстройств при сахарном диабете.

Обозначение: отсутствие изменений фалангового кровотока – розовая площадь круга, увеличение кровотока (гиперемия) – светлая зона площади круга, уменьшение кровотока (ишемия) – черная зона площади круга.

При этом, собственно отдельные (по фалангам) величины кровотока колебались в пределах от 0 до 8 усл. ед., тогда как медиана и персентильный диапазон ($P < 0.05$) кожного кровотока поверхности тела у пациента Б. были, соответственно, лежа 23 (6–58) усл. ед. и стоя 52 (23–63) усл. ед. В положении стоя не только по показателю массивности проявления, но и по абсолютным величинам локального фалангового кровотока ишемия была более выраженной.

Из данных по «фаланговому» тесту следует обратить внимание и на 80% проявление ишемии по фаланговому кровотоку на левой руке в положении стоя. Именно в положении стоя у пациента Б. идентифицируется и массивная 3-х синдромная форма СН (см. рис. 100 и 100, продолжение 2). Если учитывать, что кожный кровоток по сегментарному принципу иннервационно сопряжен с соответствующими внутренними органами, то ишемия фаланг пальцев левой руки может расцениваться как гемодинамическое отражение состояния сердца с СН.

Такой синдромный комплекс – большой биологический возраст ССС, системное проявление циркуляторного синдрома возрастной амортизации по основным блокам кровообращения, системное проявление гиперрезистивности артериальных сосудов по БКК и МКК, массивная 3-х синдромная форма СН и, наконец, стабильная ишемия по фаланговому кровотоку на стопах ассоциировалась с кардиомиопатией и микроциркуляторными проявлениями при сахарном диабете. Такая ассоциация усиливалась и достаточно характерными жалобами.

В связи с этим пациенту Б. было предложено сделать анализ крови на содержание в ней глюкозы. И предположение получило свое подтверждение – содержание глюкозы в крови по двум анализам составило 18–20 ммоль/л, в моче определялось до 4 % сахара. Лечение пациента Б. занялся эндокринолог, но, помимо специального лечения, на протяжении первого месяца пациент выполнял комплекс рекомендаций по антропofизиологической поддержке здоровья, включая и курс

превентивной поддержки сердца с приемом дигоксина по стандартной схеме [15]. (см. Приложение, АФК). Как и в предыдущих примерах, объективным основанием для использования сердечных гликозидов (в очень сдержанной дозировке) была идентификация СН. У пациента Б., напомним, это была 3-х синдромная СН – полная форма ЛжСН по артериальному (перфузионному) и легочному застойному типу и ПжСН по перфузионному типу.

После завершения курса АФК по разным обстоятельствам, в том числе и в связи с улучшением состояния, контрольное исследование проведено не было. Повторное антропофизиологическое исследование уже по инициативе самого пациента Б. было проведено через 1 год 10 месяцев на фоне постоянного контроля за содержанием сахара в моче и постоянно проводимого лечения (утром и вечером инсулин, соблюдение диеты и двигательного режима). Содержание глюкозы в крови колебалось в пределах 8–10 ммоль/л, сахар в моче 2%. Пациент чувствовал себя достаточно уверенно и хотел дополнительно убедиться в обоснованности такой уверенности.

Такие основания были подтверждены результатами антропофизиологической диагностики (рис 100, нижняя часть). Не останавливаясь подробно на разборе состояния, отметим, у пациента все же сохранялась неоптимальной типологическая структура динамической организации кровообращения по III типу, что является основой определенных ограничений по гемодинамическому обеспечению текущего соматического состояния. Это и «малый» общий резерв адаптации и неоптимальное состояние по циркуляторному обеспечению (по кожному кровотоку) терморегуляции (рис. 100, продолжение 3). Однако, несмотря на это, отмечается четкая стабилизация циркуляторного состояния ССС. Это проявляется в резком уменьшении, по сравнению с первичным исследованием, общего числа гемодинамических синдромов, особенно, синдромов циркуляторной недостаточности и ограниченности. И самое

главное, это отсутствие синдромов, ассоциируемых с СН. При этом все блоки и составляющие кровообращения располагаются в зоне низкого гемодинамического риска (рис. 100, нижняя часть – белое поле шкалы по ИГН, %).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

**по гемодинамическому обеспечению соматического состояния у пациента Б.:
Ишемическая болезнь сердца. Постинфарктный кардиосклероз. Сахарный
диабет 2 типа. Исследование на фоне лечения.**

По общему гемодинамическому обеспечению:

Биологический возраст состояния сердечно-сосудистой системы **соответствует** календарному. Регионарное проявление гемодинамических синдромов старения. Функциональный класс гемодинамического обеспечения соматического состояния организма – 4 (**малый** резерв адаптации). Тип состояния кровообращения 3.2. Единичные проявление граничных гемодинамических синдромов.
Низкая вероятность гемодинамического риска (14% - уровень 1).
Неоптимальное гемодинамическое обеспечение (по кожному кровотоку) терморегуляции.

По гемодинамическим синдромам в положении ЛЕЖА:

Тахикардия.
Уменьшение брюшного венозного кровенаполнения
Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

По гемодинамическим синдромам в положении СТОЯ:

Тахикардия.
Гиперциркуляторное состояние артериального кровообращения **левой голени**. Проявление снижения артериального сосудистого сопротивления.
Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.
Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

По гемодинамическому риску выявленных синдромов:

Насосная функция сердца	– низкий риск (16% - уровень 1)
Большой круг кровообращения	– низкий риск (16% - уровень 1)
брюшное	– низкий риск (18% - уровень 1)
левой голени	– низкий риск (16% - уровень 1)

Рис. 100 (продолжение 3). Состояние кровообращения на фоне лечения.

Результаты повторной антропологической диагностики очевидно свидетельствуют об эффективности проводимой лечебной и режимной поддержки здоровья. В целом, с учетом первичного исследования рассмотренный пример по состоянию пациента Б. демонстрирует высокую

диагностическую чувствительность и не только в отношении текущего состояния ССС, а и в оценке динамики состояния и эффективности осуществляемой поддержки здоровья, включая лечебную.

Однако здоровьем надо заниматься постоянно, не испытывая его тогда, когда по состоянию определялись или остаются предикторы возможного срыва стабильного состояния. При первичной диагностике такими предикторами у пациента были идентифицированные синдромы СН, ишемии по фаланговому кровотоку стоп, собственно, диабетическое состояние. На момент повторной диагностики (см. рис. 100, продолжение 3) – это был III тип гемодинамики по антропофизиологическому соотношению МОК стоя/лежа, неоптимальные тип общего состояния кровообращения (ОСК–3.2) и функциональный класс гемодинамического обеспечения (ФК–4) текущего диабетического состояния, неоптимальное состояние по кожному кровотоку. Понимание необходимости учитывать вероятность дестабилизации состояния определяет и персональную актуальность соблюдения системы поддержки здоровья. Несоблюдение этого условия чревато драматическими последствиями, что и случилось у пациента Б.

Переоценив стабильность своего состояния, пациент Б. проявил несдержанность в отношении алкоголя, и после первого же эпизода испытания своих возможностей он внезапно умер, встав ночью в туалет. Внезапно для окружающих, но не для системы антропофизиологической диагностики. Обращаем внимание, что кардиодинамические предикторы сосудистой катастрофы актуализировались у него именно в положении стоя. В этом положении тела они драматически и реализовались. А могло бы быть и иначе, если бы пациент Б. продолжил бы соблюдение сложившегося режима поддержки своего здоровья, который по рассмотренным выше данным повторного антропофизиологического исследования подтвердил свою эффективность.

Особо следует отметить, в отношении прогностических возможностей антропофизиологической диагностики выявление по любому соматическому состоянию циркуляторных синдромов СН всегда должно вызвать настороженность. Во всяком случае, гемодинамический принцип диагностики циркуляторных синдромов СН расширяет информативность антропофизиологической диагностики, а идентификация при этом циркуляторных синдромов СН, как состояния риска, позволяет своевременно предпринять необходимые превентивные меры, а также обоснованно осуществлять кардиотропную поддержку.

Кроме того, выявление циркуляторных синдромов СН по гемодинамическому обеспечению обосновывает показания для осуществления кардиотропной поддержки с целью оптимизации кровообращения, как возможной циркуляторной основы или сопутствующей гемодинамической составляющей, любого соматического состояния, для повышения эффективности и специального лечебного пособия. Насколько эффективной может быть такая поддержка, демонстрируют и представленные ниже материалы по синдрому утомления.

7.7. Информативность антропофизиологической диагностики у пациентов с синдромом утомления

Понятно, что болезненные состояния не возникают из «ничего», и при аккуратном отношении к своему здоровью возможно, если не остановить развитие болезненного состояния, то в значительной мере минимизировать его проявление и последствия. Такое отношение важно на всех этапах жизни человека – детства, юности, зрелого возраста и старости, так как основные болезни человека, в значительной мере, являются результатом жизненного «накопления» недосмотра за своим здоровьем.

В этом отношении особый интерес в последнее время проявляется к состоянию, т.н., хронического утомления. И не просто интерес, а оценка этого состояния, как насущной и серьезной проблемы для здравоохранения и развивающихся, и развитых стран. Это состояние, при котором нет явных признаков болезни, но отмечаются многообразные отклонения от «нормы» (симптомы). Оно может проявляться как вне конкретной болезни, так и при любом болезненном состоянии. Вне болезни хроническое утомление существенно снижает возможности организма и качество жизни, а развившись на фоне болезни, существенно снижает адаптивные возможности организма. Следует иметь в виду, что и сам по себе синдром хронического утомления может стать основой для развития болезни.

Поэтому контроль за возникновением синдрома хронического утомления и своевременная ликвидация его, с одной стороны, обеспечивает поддержку здоровья, а, с другой стороны, став информационным инструментарием превентивной медицины, позволит повысить эффективность профилактики развития болезни, а также медико-биологического обеспечения специальных видов деятельности человека, связанных с экстремальными условиями и физическими нагрузками.

Имеются достаточные основания полагать, что основой развития синдрома хронического утомления является исключительное функциональное (антигравитационное) напряжение ССС, результатом которого является неизбежно развивающееся к концу дня обычное утомление [10]. Понятно, что дополнительные нагрузочные условия или болезненные состояния организма способствуют ускорению развития такого утомления. В ситуациях, в которых временная экспозиция антигравитационного напряжения ССС увеличивается при расширении жизнедеятельности в условиях вертикальной позы (стоя, сидя, при ходьбе), а возможности восстановления функционального ресурса

кровообращения не обеспечиваются достаточной временной экспозицией условий снятия антигравитационного напряжения при пассивном отдыхе в положении лежа, реально накопление развивающегося оперативного (жизненного) утомления и развитие хронического состояния.

Отсюда становится понятной актуальность получения антропофизиологически адекватной и системной диагностической информации о состоянии ССС. Именно такую возможность и предоставляет использование диагностической системы АНТРОПОС–CAVASCREEN. Используемый при антропофизиологической диагностике комплекс импедансометрических (реографических) методов наиболее полно отвечает самой сути и амбулаторно–поликлиническому характеру течения состояний хронического утомления и необходимости динамического контроля за состоянием ССС.

Приведенные ниже примеры демонстрируют реальность циркуляторной основы синдрома утомления, а также информативные возможности динамического контроля для прогноза и оценки эффективности проводимой коррекции гемодинамического обеспечения текущего соматического состояния.

Пациентка Л., студентка в возрасте 18 лет.

С детства страдает кифосколиозом грудного отдела позвоночника (2-й степени), по поводу чего занимается ЛФК и по рекомендации врача плаванием. Причем, плавает до 6–7 км в день, что вместе с большой учебной нагрузкой в институте и дома составляет реальную основу для вероятного развития утомления. Вероятность последнего усиливается и недостаточной продолжительностью ночного сна – меньше 6 часов и при отсутствии дневного отдыха.

На фоне практически клинического благополучия у пациентки Л. в последнее время начали проявляться головная боль, тахикардия и чувство тяжести в области сердца. Все эти ощущения отмечались на протяжении дня. Возникали они через 1–1,5 часа после вставания утром с постели или при физической нагрузке, но проходили в покое, особенно в положении лежа. Кроме того, беспокоило появление болезненных ощущений внизу живота накануне и во время менструации. Тогда же усиливались проявления появившегося в последнее время запора.

В последнее время отмечает избыточную сухость и шелушение кожи, появились какие-то пигментные пятна, гнойничковые высыпания, долго стали заживать царапины.

Отмечает болезненные ощущения и чувство утомления, а иногда боли и судорожные сокращения икроножных мышц – чаще в дневное время, особенно при физической нагрузке или длительном стоянии. В левой голени после недавнего ушиба боли усилились.

Жалуется на заметное ухудшение сна: во-первых, ситуационно – ложится поздно в связи с учебными занятиями и плаванием в вечернее время; во-вторых, клинически – затруднено засыпание, а сон стал поверхностным и прерывистым.

Общепринятыми методами исследования, включая систематический контроль артериального давления, электро- и эхокардиографию, и рутинно проводимые (поликлиника) реовазографию голеней и реоэнцефалографию (традиционно в положении лежа), анализы крови и мочи, каких-либо объективных изменений в соматическом состоянии выявлено не было. Это дало основание лечащему врачу в направительный диагноз, помимо кифосколиоза, включить функциональное определение – Неврастения с кардиальным синдромом, синдромами головной боли и нарушения сна.

Проведено антропофизиологическое исследование гемодинамического обеспечения соматического состояния с использованием диагностической системы АНТРОПОС–CAVASCREEN. По результатам антропофизиологической диагностики направительный диагноз в своей функциональной части изменен на определение – Синдром утомления.

Следует заметить, что концептуально диагностическая система АНТРОПОС–CAVASCREEN ориентирована, прежде всего, на информационную поддержку врача. Полученная диагностическая информация позволяет полнее и системно сориентироваться в текущем состоянии пациента и на ее основе сформировать диагностическую модель соматического состояния и его гемодинамического отражения.

По сути, профиль гемодинамического обеспечения по уровню общего резерва адаптации кровообращения, профили гемодинамического риска (ИГН, %) и гемодинамических синдромов недостаточности и ограниченности (рис. 102), а также вербальное описание общего состояния кровообращения и всех выявляемых по состоянию гемодинамических синдромов отдельно по положению тела ЛЕЖА и СТОЯ (рис. 102,

продолжение 1, 2 и 3) и является такой диагностической моделью гемодинамического отражения текущего состояния.

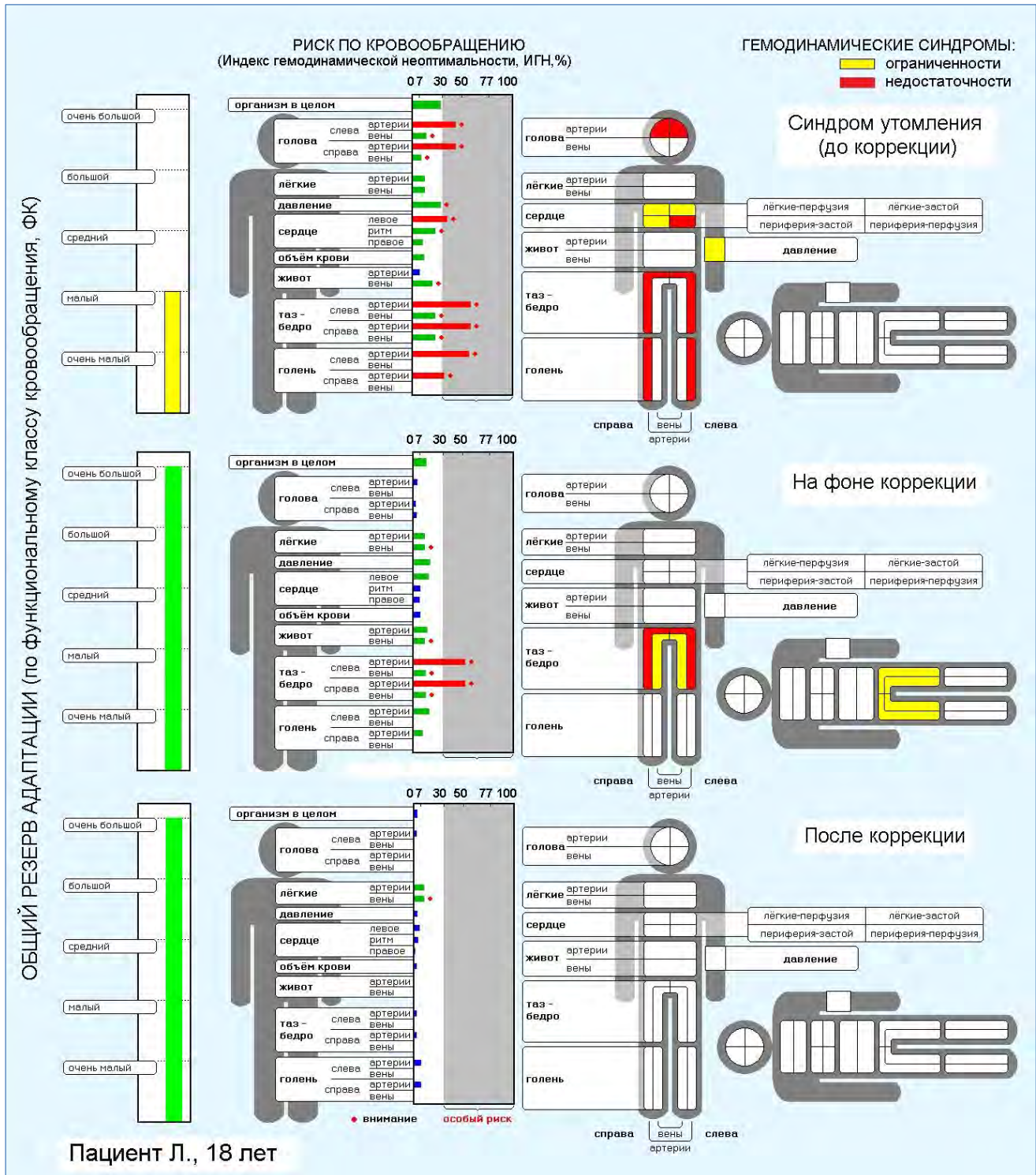


Рис. 102. Информативность антропофизиологической диагностики в оценке текущего состояния (синдром утомления) у пациентки Л. и динамики изменений состояния в процессе его коррекции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ
по гемодинамическому обеспечению соматического состояния у пациента Л.:
СИНДРОМ УТОМЛЕНИЯ (до коррекции)

По общему гемодинамическому обеспечению:

Биологический возраст состояния сердечно-сосудистой системы **соответствует** календарному. Субсистемное проявление гемодинамического синдромов старения. Функциональный класс гемодинамического обеспечения соматического состояния организма – 4 (**малый** резерв адаптации). Тип состояния кровообращения 3.3. Субсистемное проявление граничных гемодинамических синдромов.
Низкая вероятность гемодинамического риска (28% - уровень 1).
Дизрегуляторное гемодинамическое обеспечение (по кожному кровотоку) терморегуляции.

По гемодинамическим синдромам в положении ЛЕЖА:

Уменьшение **брюшного** венозного кровенаполнения.
 Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Гиперциркуляторное состояние артериального кровообращения **таза слева**. Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.
 Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.
 Гиперциркуляторное состояние артериального кровообращения **таза справа**. Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.
 Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

По гемодинамическим синдромам в положении СТОЯ:

Ортостатическая лабильная **артериальная гипертония**.

Тахикардия.

Левожелудочковая сердечная недостаточность по артериальному. Систолически компенсированная. Повышение систолической постнагрузки.

Недостаточность артериальной циркуляции по **большому кругу** кровообращения.
 Проявление венозной гиподинамии без застоя.

Ишемическое состояние **мозгового артериального** кровообращения **слева**. Повышение артериального сосудистого сопротивления.

Гипоциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.
 Субкомпенсированное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Ишемическое состояние **мозгового артериального** кровообращения **слева**. Повышение артериального сосудистого сопротивления.

Гипоциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.
 Субкомпенсированное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Ишемическое состояние артериального кровообращения **таза слева**. Повышение артериального сосудистого сопротивления.

Гипоциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.
 Субкомпенсированное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Ишемическое состояние артериального кровообращения **таза слева**. Повышение артериального сосудистого сопротивления.

Гипоциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.
 Субкомпенсированное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Ишемическое состояние артериального кровообращения **левой голени**. Повышение артериального сосудистого сопротивления. Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Ишемическое состояние артериального кровообращения **левой голени**. Повышение артериального сосудистого сопротивления. Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Рис. 102 (продолжение 1). Диагностическое заключение по гемодинамическому обеспечению текущего соматического состояния у пациентки Л. с синдромом утомления.

Состояние кровообращения в положении ЛЕЖА и СТОЯ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

по гемодинамическому обеспечению соматического состояния у пациента Л.: СИНДРОМ УТОМЛЕНИЯ (через 1 месяц на фоне коррекции)

По общему гемодинамическому обеспечению:

Биологический возраст состояния сердечно-сосудистой системы **соответствует** календарному. Субсистемное проявление гемодинамического синдромов старения.

Функциональный класс гемодинамического обеспечения соматического состояния организма – 1 (**очень большой** резерв адаптации). Тип состояния кровообращения 1.1. Регионарное проявление граничных гемодинамических синдромов.

Низкая вероятность гемодинамического риска (13% - уровень 1).

Неадаптивное гемодинамическое обеспечение (по кожному кровотоку) терморегуляции.

По гемодинамическим синдромам в положении ЛЕЖА:

Гиперциркуляторное состояние **легочного** венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.

Уменьшение **брюшного** венозного кровенаполнения. Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Возрастная ограниченность кровообращения **таза слева**.

Гиперциркуляторное состояние артериального кровообращения **таза слева**.

Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения. Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Возрастная ограниченность кровообращения **таза слева**.

Гиперциркуляторное состояние артериального кровообращения **таза слева**.

Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения. Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

По гемодинамическим синдромам в положении СТОЯ:

Ишемическое состояние артериального кровообращения **таза слева**. Проявление повышения артериального сосудистого сопротивления.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Ишемическое состояние артериального кровообращения **таза справа**. Проявление повышения артериального сосудистого сопротивления.

Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Легочное кровообращение	– низкий риск (11% - уровень 1)
Большой круг кровообращения	– низкий риск (21% - уровень 1)
брюшное	– высокий риск (14% - уровень 1)
таза слева	– рискованное состояние (52% - уровень 3)
таза справа	– рискованное состояние (52% - уровень 3)

Рис. 102 (продолжение 2). Диагностическое заключение по гемодинамическому обеспечению текущего соматического состояния у пациентки Л. на фоне выполнения комплекса рекомендаций по антропoфизиологической поддержке здоровья.

Состояние кровообращения в положении ЛЕЖА и СТОЯ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

**по гемодинамическому обеспечению соматического состояния у пациента Л.:
СИНДРОМ УТОМЛЕНИЯ (через 1 месяц на фоне коррекции)**

По общему гемодинамическому обеспечению:

Биологический возраст состояния сердечно-сосудистой системы **соответствует** календарному. Отсутствуют гемодинамические синдромы старения. Функциональный класс гемодинамического обеспечения соматического состояния организма – 1 (**очень большой** резерв адаптации). Тип состояния кровообращения 1.1. Отсутствуют граничные гемодинамические синдромы. Отсутствует гемодинамический риск (3% - уровень 0). **Оптимальное** гемодинамическое обеспечение (по кожному кровотоку) терморегуляции.

По гемодинамическим синдромам в положении ЛЕЖА:

Гиперциркуляторное состояние **легочного** венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.

По гемодинамическим синдромам в положении СТОЯ:

Гемодинамические синдромы не определяются.

По гемодинамическому риску выявленных синдромов:

Легочное кровообращение – низкий риск (10% - уровень 1)

Рис. 102 (продолжение 3). Диагностическое заключение по гемодинамическому обеспечению текущего соматического состояния у пациентки Л. через 2 месяца выполнения комплекса рекомендаций по антропофизиологической поддержке здоровья.

Состояние кровообращения в положении ЛЕЖА и СТОЯ.

В дальнейшем на основе сопоставления и установления топического и функционального соответствия гемодинамических проявлений состояния жалобам и клиническим проявлениям формируется клинико-гемодинамическая модель, а затем и лечебная модель коррекции состояния с обязательным использованием базового АНТРОПОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО КОРРИГИРУЮЩЕГО КОМПЛЕКСА (АФК). Важным моментом использования этого комплекса является его концептуальная однородность с антропофизиологической диагностикой в сопоставлении основных условий и факторов жизнедеятельности, субъективного и объективного проявлений особенностей состояния и выявляемых по нему гемодинамических эквивалентов (механизмов) с

обоснованием рекомендаций режимного и лечебного характера, которые направлены на коррекцию (лечение) и антропофизиологическую поддержку состояния [15] – см. Приложение 2.

Все это позволяет наиболее эффективно использовать возможности антропофизиологического исследования с использованием лечебно-диагностической экспертной системы АНТРОПОС–CAVASCREEN. Во многом эффективность использования антропофизиологической диагностики определяется возможностью на основе полученной диагностической информации наглядного формирования в сознании у пациента понимания его состояния и необходимости использования тех или иных средств коррекции или лечения. Система предоставляет отличную информационную базу для поддержки профессионального авторитета врача и формирования эффективно взаимодействующей связи «врач–пациент». Понятно, что непременным условием успешного разъяснения пациенту его состояния и необходимости выполнения даваемых рекомендаций является предварительное изучение врачом всей полученной информации по исследованию и на этой основе формирование рабочей модели разбора состояния. Примером именно такого использования результатов антропофизиологической диагностики и является рассмотрение и состояния у пациентки Л.

По текущему состоянию у нее определяется "малый" общий резерв адаптации по кровообращению (рис. 102, верхняя часть), в основе которого лежат неоптимальные типологическая структура гемодинамики (III тип), тип общего состояния (ОСК-3.3) и функциональный класс кровообращения (ФК-5). При этом в целом по кровообращению отмечается низкий гемодинамический риск (ИГН=28%), что свидетельствует об определенной степени гемодинамической компенсации общего состояния. Собственно, такая компенсированность и определила у пациентки Л. бытовую интерпретацию своего состояния как обычную усталость.

Важной характеристикой состояния при синдроме утомления у пациентки Л. является дизрегуляторное состояние кожного кровотока (рис. 102, продолжение 1). По данным импедансометрии (по электросопротивлению) у пациентки Л. отмечается уменьшение кожного кровотока поверхности тела в положении лежа (неоптимальная характеристика для покоя лежа) и отсутствие его необходимого увеличения соответственно большей энергоемкости состояния в положении стоя (неадаптивная характеристика). Такое состояние циркуляторного обеспечения терморегуляции (по кожному кровотоку), безусловно, ограничивает адаптивные возможности организма и является характерной составляющей устоявшегося синдрома утомления.

По текущему состоянию все гемодинамические синдромы недостаточности и циркуляторной ограниченности проявляются в положении стоя. И прежде всего, это системное проявление артериальной недостаточности по БКК – ишемическое состояние артериального кровообращения по голове, тазу и нижним конечностям. Такой четко системный характер и отражает циркуляторную основу идентифицируемой у пациентки Л. ЛжСН по перфузионному типу, хотя насосная функция и систолически компенсирована (МОК стоя – 4.8 л в мин, лежа – 3.8 л мин). Причем, по всем блокам кровообращения, по которым проявляются синдромы циркуляторной недостаточности, определяется и гемодинамически рискованное состояние. В положении стоя определяется и синдром лабильной ортостатической гипертензии. При этом в положении же лежа и только по брюшному и тазовому кровообращению определяются синдромы адаптивной направленности – артериальной и венозной гиперциркуляции (см. рис. 102, продолжение 1).

Следует отметить, что субъективные и объективные проявления по соматическому состоянию хорошо ассоциируются с соответствующими блоками кровообращения, по которым определяются гемодинамические синдромы недостаточности. Так, в положении стоя ишемическое

состояние по мозговому кровообращению ассоциирует с головной болью. ЛжСН при гиперкинетическом состоянии сердца в положении стоя при III типе гемодинамики и тахикардии может рассматриваться как циркуляторное напряжение, которое субъективно и проявляется неприятными ощущениями тяжести и давления в области сердца.

Ишемические состояния по артериальному кровообращению таза могут быть циркуляторной основой предменструального синдрома и запоров, усилившихся в последнее время у пациентки Л. Понятно, что циркуляторной основой болезненных ощущений в икроножных мышцах является ишемическое состояние по артериальному кровообращению нижних конечностей. И при всем этом отмечается познозависимое соответствие условий проявления признаков, как по соматическому, так и по состоянию ССС – и те, и другие четко ассоциируются в положении стоя.

В целом выявляемые у пациентки Л. конкретные и клинически понятные гемодинамические синдромы без сомнения следует рассматривать как совершенно определенную объективную циркуляторную основу предъявляемых жалоб и текущего состояния здоровья. Это обстоятельство и позволило исключить из предварительного диагноза столь неопределенное в своей сути заключение как невращения.

Проведенное рассмотрение развернутого описания всех выявленных синдромов позволяет представить достаточно полную клинико-гемодинамическую модель состояния. Такая модель, безусловно, обеспечивает требуемую поддержку в принятии диагностического и лечебного решения врача. И что не менее важно позволяет, используя имеющуюся весьма широкую информационную базу, помочь понять и пациенту основу его состояния, как по отдельным жалобам, так и в целом. При этом уже на данном этапе формировать понимание пациента в необходимости выполнения тех или иных лечебных (оздоровительных) рекомендаций по коррекции текущего состояния.

Проведенный выше клинический разбор особенностей позного проявления гемодинамических синдромов кардиальной и артериальной циркуляторной недостаточности у пациентки Л. вполне рельефно демонстрирует – сколь расширяются диагностические возможности при антропофизиологическом исследовании ССС.

Действительно, можно конечно предположить, что традиционная функциональная диагностика оказалась бы в состоянии выявить недостаточность артериального кровообращения минимум по четырем и более регионам (у пациентки Л. по шести – справа и слева по голове, тазу и голням). Только при таком условии оказалось бы возможным диагностировать ЛжСН, причем по такой наиболее скрытой форме как по артериальному (перфузионному) типу. Но даже при такой гипотетической возможности ныне практикуемая диагностика потерпела бы фиаско, так как традиционно исследование было бы проведено, как обычно, в положении лежа. А именно в положении лежа все эти синдромы по состоянию у пациентки Л. просто отсутствуют (см. на рис. 102 «гемодинамические синдромы»).

В нашей практике использования диагностической системы АНТРОПОС–CAVASCREEN не раз бывало, когда сопоставлялось заключение по антропофизиологической диагностике с заключением по штатному отделению функциональной диагностики (больницы, поликлиники). И первое возражение звучало примерно так: "Откуда в заключении АНТРОПОСА...та или иная...недостаточность?! У нас не определяется". А ведь очень часто в условиях положения лежа и не обнаруживаются изменения кровообращения. Заметьте – в положении лежа, в котором традиционно проводится большинство, если не все, инвазивных и неинвазивных исследований кровообращения. Кстати, и у пациентки Л. тоже лежа ничего не определяется. И только, когда уже обращалось внимание на то, что клинически и гемодинамически значимые состояния в заключении по антропофизиологической диагностике

приводятся по условию "СТОЯ", возникало понимание, что для адекватной и полной оценки состояния ССС требуется и полное диагностическое пространство – в положений тела стоя и лежа.

Как уже отмечалось выше, реализация же антропофизиологического подхода при использовании диагностической системы АНТРОПОС–CAVASCREEN обеспечивает принципиальное расширение диагностического пространства по ключевому условию – обязательность исследования стоя–лежа. Именно такое условие обеспечивает полноту диагностической информации по характерным для человека, как прямоходящего существа, позным условиям жизнедеятельности. Это на основе полученной диагностической информации позволяет формировать клинико-гемодинамическую модель текущего состояния с учетом основных позных условий жизнедеятельности. Примерный разбор такой модели и был проведен по состоянию пациентки Л., частично это делалось и по рассмотренным примерам разных соматических состояний.

Уместно будет напомнить, рассмотренные возможности антропофизиологической диагностики во многом определяются системным использованием комплекса импедансометрических (реографических) методов исследования ССС. Методическая простота, надежность и воспроизводимость осуществляемых измерений параметров гемодинамики определили выбор этих методов как базовых для диагностической системы АНТРОПОС–CAVASCREEN.

Вся получаемая диагностическая информация о состоянии кровообращения в соответствии с уровнем оценки (организменным, системным, субсистемным, регионарным, органным, по отдельным гемодинамическим механизмам, составляющим и параметрам) не просто используется, а она является обязательной для выбора средств коррекции. Соответственно полученная диагностическая информация используется, во-первых, для обоснованного определения уровня коррекции (организменного, системного, субсистемного, регионарного, органного, по

гемодинамическому механизму). Во-вторых, для индивидуально обоснованного, в частности, и у пациентки Л., выбора средств коррекции в соответствии с конкретными гемодинамическими механизмами текущего состояния. При этом учитываются позные трансформации состояния кровообращения в положениях тела стоя и лежа, а также требуемая в зависимости от структуры гемодинамических синдромов направленность коррекции.

В этом отношении четкая определенность проявления у обследуемой Л. клинически значимых гемодинамических синдромов – ЛжСН с системной недостаточностью артериальной циркуляции по БКК с преимущественным проявлением артериальной ишемии по мозговому кровообращению, по тазу и нижним конечностям именно в положении **стоя** и практическая нейтрализация их в положении **лежа** достаточно убедительно демонстрирует, и не только по этому примеру, сколь результативным может быть специальное использование уже только позных условий для коррекции данного состояния. Поэтому индивидуальный учет позных условий проявления того или иного гемодинамического синдрома, а также типологические особенности реактивности ССС на те или иные немедикаментозные и медикаментозные средства (см. разделы 6.1, 6.2) является базовым элементом использования АФК (см. Приложение 2).

В соответствии с выявляемой у обследуемой Л. четкой позной манифестацией в положении тела стоя клинически наиболее значимых гемодинамических синдромов обосновывается и позная ориентированность рекомендаций по общему двигательному режиму, по позному режиму сна, по дневному отдыху, по подготовительному комплексу при вставании, по позно-дыхательной коррекции и по режиму физической нагрузки [15].

Следует подчеркнуть, что использование чувствительных и информативных диагностических критериев, прямо связанных по методу

их определения с позой тела, позволяет в составе АФК целенаправленно использовать позные условия как гемодинамически активный фактор в качестве основного и активного условия коррекции состояния кровообращения, а через оптимизацию последнего и здоровья в целом.

Это расширяет практику использования регулирования **общего двигательного режима, продолжительности ночного сна и дневного отдыха** при различных состояниях организма на донозологическом этапе их развития. В силу этого расширяются возможности предупреждения обострения имеющегося заболевания или первичного развития болезни, особенно при включении в патогенез состояния гемодинамической составляющей.

Реализация таких возможностей у пациентки Л. актуальна для ликвидации выявляемых у нее ранних проявлений перехода к артериальной гипертонии, ЛжСН и четко ассоциируемой с последней системной недостаточности артериальной циркуляции, а также для ликвидации циркуляторной основы (недостаточность артериального кровообращения по тазу) поддержания нарушений овариально-менструального цикла и состояния толстого кишечника (запор).

Поэтому пациентке Л. в рамках АФК было рекомендовано удлинить время ночного сна и регулировать его в пределах не менее 7 часов и не более 9 часов, перейти на сон с приподнятым ножным концом кровати (более активная мера для восстановления функциональных ресурсов ССС), использовать дополнительный отдых на протяжении дня (с периодическим лежанием или сидением с приподнятыми на уровень сердца ногами), обязательное выполнение подготовительного комплекса при утреннем вставании с постели [15].

Актуальность таких возможностей подчеркивается и клинической понятностью циркуляторных механизмов выявленных изменений в состоянии кровообращения, что позволяет направленно выбрать и использовать требуемые средства коррекции. Понятно, что это было бы

невозможным, если ориентироваться, как это было сделано у пациентки Л., на традиционную клиническую характеристику состояния как проявление неврастения.

Однако по рассматриваемому состоянию у пациентки Л. следует особо отметить, что никакие средства могут не оказаться эффективными, если не будут ликвидированы проявления ЛжСН. Последняя, как это установлено у пациентки Л., гемодинамически проявляется в системной артериальной недостаточности по БКК. Вполне оправдано рассмотрение снижения кожного кровотока также в контексте общих циркуляторных проявлений ЛжСН.

Ухудшение кровообращения кожи, помимо терморегуляторных ограничений, может рассматриваться и в качестве циркуляторной основы появления у пациентки Л. избыточной сухости и шелушения кожи, длительного незаживления царапин, гнойничковых высыпаний. Рассматриваемый пример наглядно демонстрирует значение системных циркуляторных проявлений ЛжСН и в недостаточности кожного кровообращения. Это, в свою очередь, совершенно определенно отразилось на защитных и косметологических свойствах кожи.

Последний аргумент, особенно у женщин, может иметь ключевое значение для разъяснения необходимости выполнения рекомендаций, которые направлены на ликвидацию циркуляторных проявлений сердечной недостаточности для улучшения ситуации по кровообращению в целом и по коже в частности.

Установление у пациентки Л. проявления ЛжСН, безусловно, может быть принято и в качестве формального обоснования показания к применению сердечных гликозидов. По АФК это предусматривается рекомендациями по **превентивной кардиотропной поддержке**. Однако следует иметь в виду, о чем уже упоминалось выше, согласно возможностям традиционной функциональной диагностики у пациентки Л. состояние ЛжСН не было бы выявлено. Во-первых, в положении лежа,

в котором традиционно проводятся рутинные исследования ССС, не выявляется ни одного синдрома циркуляторной недостаточности. Во-вторых, диагностика артериальной (перфузионной формы) СН, в том числе, и ЛжСН у пациентки Л., как отмечалось выше, вне традиционного диагностического пространства.

На рассматриваемом примере хорошо видно, что речь не идет о расширении собственно показаний для проведения кардиотропной терапии, в том числе и с применением сердечных гликозидов, а о расширении, прежде всего, инструментальных возможностей объективной идентификации состояний с циркуляторными синдромами СН. Именно такая возможность, реализованная при проведении у пациентки Л. антропофизиологического исследования с использованием диагностической системы АНТРОПОС–CAVASCREEN, и позволила выявить у нее ЛжСН.

Использование не общих клинических оснований, как правило, при далеко зашедших состояниях хронической СН, а информативность гемодинамической диагностики циркуляторных синдромов СН (см. раздел 7.1) позволяет расширить возможности диагностической идентификации состояний кровообращения и, особенно, по насосной функции сердца, которые, несомненно, нуждаются в кардиотропной поддержке. Это, в свою очередь, расширяет возможности превентивной компенсации таких состояний, в том числе и при использовании сердечных гликозидов.

У пациентки Л. в качестве основного медикаментозного средства при коррекции ее состояния и были использованы сердечные гликозиды (целанид, дигоксин) в рамках рекомендаций по превентивному кардиотропному курсу [15] – см. в Приложении 2 (АФК). При этом дозировка сердечных гликозидов была минимальной: первые три дня по 1 таблетке целанида 2 раза в день, а затем по 1 таблетке дигоксина 1 раз в день. Дополнительно принимался панангин, в диету были включены

калийсодержащие продукты. Продолжительность курса превентивной поддержки составила 1 месяц.

Дополнительно были рекомендовано питье фиточая успокоительной направленности, а также прием настоя для мягкой регуляции гормонального баланса в связи с проявлениями предменструального синдрома. Специальное лечение особенно не расширялось с учетом предположения о достаточной эффективности для проведения требуемой коррекции комплекса режимных рекомендаций по АФК.

Достаточность использованных средств для коррекции выявленного у пациентки Л. состояния подтвердилась положительной динамикой изменений при последующих повторных исследованиях на фоне и после проведения курса антропологической коррекции.

На фоне проводимой коррекции через 1 месяц (рис. 102, средняя часть) положительная динамика по состоянию отражается уменьшением общего уровня гемодинамического риска до 13%, очень выраженной оптимизацией по функциональному классу (переход от ФК– 4 к ФК– 1) и типу общего состояния кровообращения (переход от ОСК– 3.3. к ОСК– 1.1.). Совершенно четко уменьшилась проявление гемодинамических синдромов недостаточности. И хотя кожный кровоток поверхности тела в положении лежа восстановился до нормативного, однако в положении стоя циркуляторное обеспечение терморегуляции по соматическому состоянию было неадаптивным – отсутствовало необходимое увеличение кожного кровотока в положении стоя (см. рис. 102). , продолжение 2).

Наиболее важным позитивным результатом проводимой коррекции состояния у пациентки Л. явилось снятие проявлений ЛжСН, а вместе с ней и системной недостаточности артериальной циркуляции в положении стоя.

Следует отметить достаточно стойкое поддержание недостаточности артериальной циркуляции по тазу и сохранение на этом фоне проявлений предменструального синдрома (исследование было проведено как раз за

два дня до начала менструации). В целом же общее состояние явно улучшилось и, за исключением болезненных ощущений внизу живота, других жалоб пациентка Л. не предъявляла. Поэтому прием сердечных гликозидов был прекращен, а для антропофизиологической поддержки состояния на дальнейшее остались рекомендации режимного характера.

При повторном контрольном исследовании еще через месяц у пациентки Л. вообще отмечалось идеальное состояние (рис. 102, нижняя часть). И, конечно же, позитивная динамика и по состоянию кровообращения и по общему состоянию четко отражается переходом от дизрегуляторного на фоне синдрома утомления к оптимальному терморегуляторному обеспечению (по кожному кровотоку) соматического состояния (см. рис. 102, продолжение 3). Во многом, такой результат определялся аккуратным выполнением пациенткой данных ей рекомендаций.

Вне всяких сомнений достигнутая оптимизация кровообращения не только повысила адаптивные возможности собственно ССС, а создала хорошую функциональную базу по одной из важнейших систем обеспечения любого соматического состояния (вне болезни, а особенно болезненного) и для повышения эффективности проводимой специальной коррекции и лечения. Следует напомнить, что именно интенсивная коррекция кифосколиоза с использованием лечебной физкультуры и специализированной спортивной нагрузки у пациентки Л. привели к развитию синдрома утомления, в основе которого лежали очень существенные изменения со стороны сердца и кровообращения в целом.

Ниже приводятся еще два примера развития синдрома утомления, как результат нарушения двигательного режима в части сбалансированности жизненной активности, включая и физическую нагрузку, и требуемого достаточного пассивного отдыха для восстановления, в первую очередь, функционального ресурса ССС.

В первом примере (рис. 103, вверху) пациентка Д. – мать-одиночка без какой-либо бытовой и материальной поддержки со стороны, вынужденная работать в нескольких местах и дома за счет своего времени отдыха (очень укороченная продолжительность ночного сна и невозможность дополнительного отдыха). Второй пример (рис. 103, внизу) пациент О. – «трудоголик»–холостяк и при этом ежедневно тяжелая физическая работа в тренажерном зале, частые командировки и резко укороченная продолжительность ночного сна (до 4-5 часов в сутки).

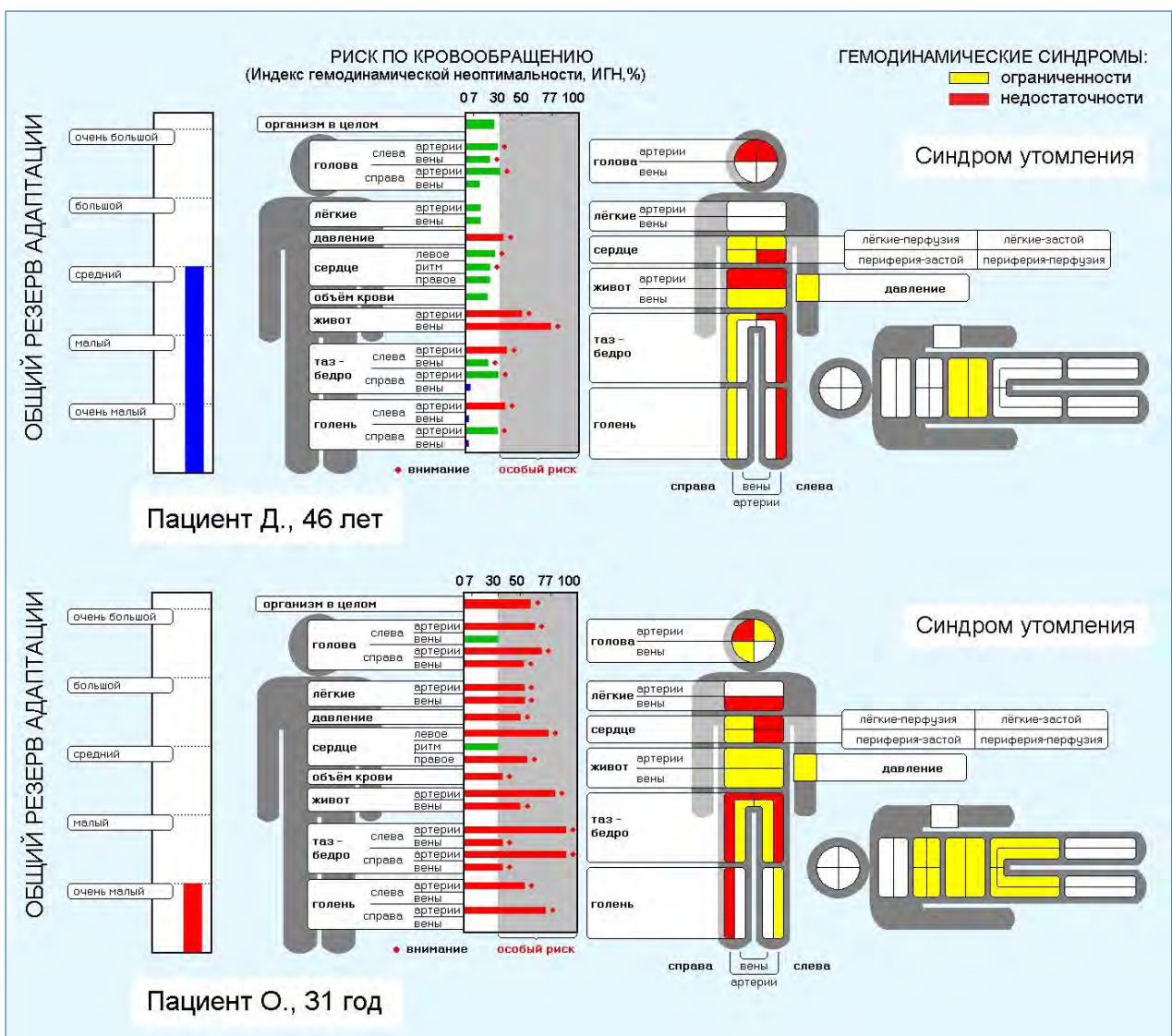


Рис. 103. Примеры общей профильной характеристики (общий резерв адаптации и риск по кровообращению) гемодинамического обеспечения соматического состояния с синдромом утомления у пациентки Д. и пациента О.

В обоих случаях идентифицируется ЛжСН, но при разной степени гемодинамической компенсированности. Однако при обоих состояниях клинически значимые гемодинамические синдромы, в том числе и СН, определяются в положении тела стоя, т.е. для клинической диагностики, осуществляемой традиционно в положении лежа, эти состояния будут диагностически закрытыми. Кроме того, ассоциация клинически значимых гемодинамических синдромов с позными условиями активной жизнедеятельности (сидя, стоя, при ходьбе) в сочетании с реальным напряженным образом жизни подчеркивает актуальность выявляемого циркуляторного синдрома ЛжСН как предиктора возможного проблемного состояния ССС и соматического состояния в целом. Примеры реализации такой вероятности были рассмотрены выше.

Основой синдрома утомления может быть не только режимные особенности условий жизнедеятельности, но и напряжения организма, связанные с соматическим состоянием (болезнь), которое не обеспечено достаточной восстановительной поддержкой. Пример такого состояния и его динамики при коррекции с использованием АФК приводится на рисунке 104 (верхняя часть).

Пациент Я., мужчина 22 лет. Исходное состояние при первичном обращении было квалифицировано как проявление остаточных явлений после перенесенного на ногах постгриппозного воспаления легких. Синдром астенизации и утомления.

Жалуется на общую слабость, быструю утомляемость и головокружение при вставании. Отмечает ощущения тяжести в области сердца и одышку лежа и стоя, дискомфорт в области живота и запоры, ощущение тяжести в ногах, а также снижение либидо и потенции из-за ослабления эрекции.

Пациенту проведена антропофизиологическая диагностика состояния ССС. Рассматриваемое состояние примечательно тем, что практически по всем основным жалобам у пациента Я. определяются соответствующие гемодинамические эквиваленты в виде циркуляторных синдромов недостаточности и ограниченности. Не останавливаясь на подробной общей характеристике состояния ССС, прежде всего, отметим

симметричное проявление ПжСН и ЛжСН по перфузионному типу (рис. 99, вверху по профилю «гемодинамические синдромы» соответствующие ячейки по блоку сердца обозначены красным цветом).

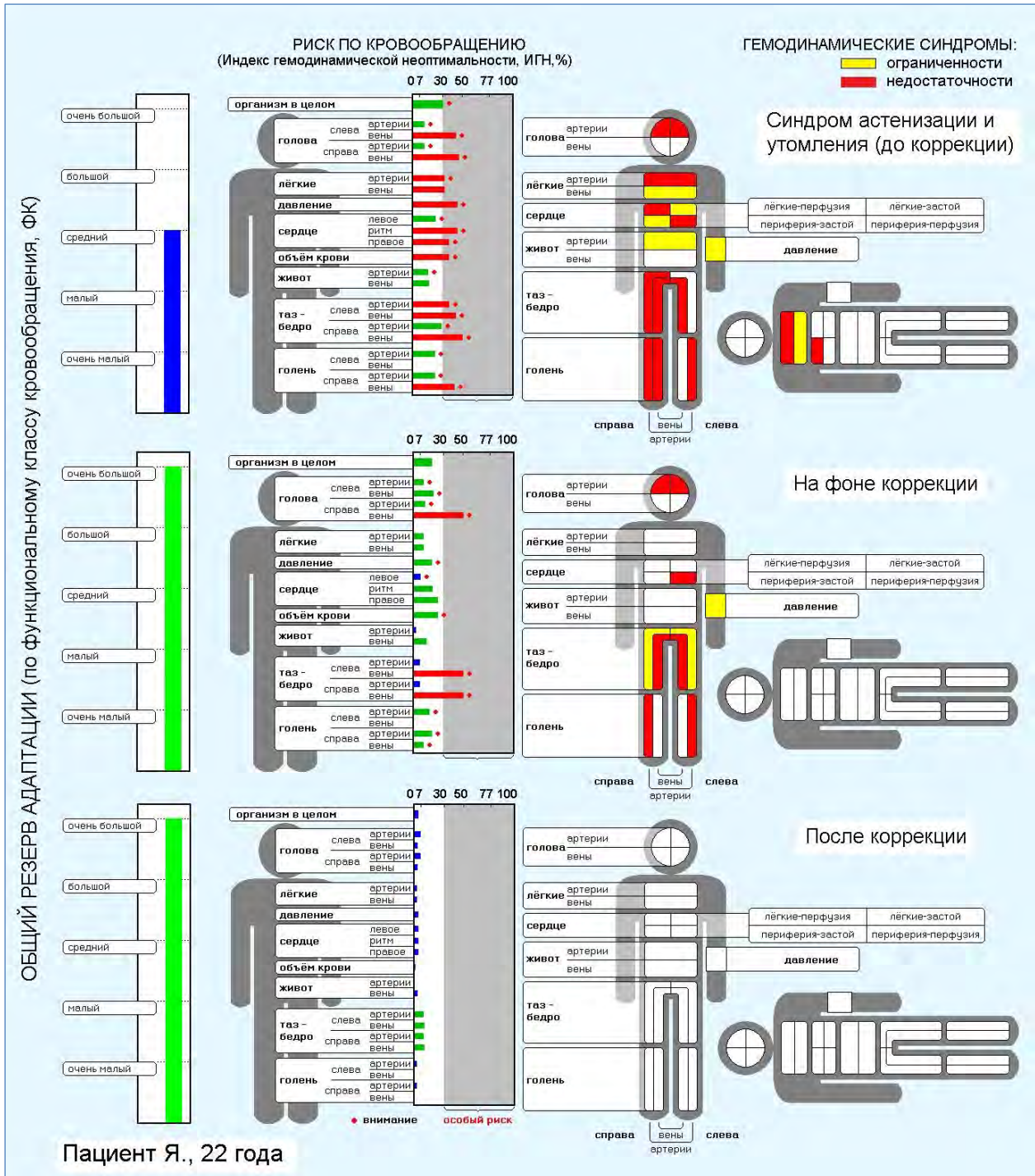


Рис. 104. Информативность антропофизиологической диагностики в оценке текущего состояния (синдром утомления на фоне астенизации) у пациента Я. и динамики изменений состояния в процессе его коррекции.

При этом ЛжСН проявляется в положении стоя и характеризуется четким системным проявлением недостаточности артериальной циркуляции по БКК – от ишемического состояния по мозговому артериальному кровообращению, до таза и нижних конечностей (обозначено красным цветом). Соответственно широкому системному проявлению ЛжСН в положении стоя отмечается ортостатическая артериальная гипотония (обозначено желтым цветом), которая хорошо ассоциирует с жалобами пациента Я. на головокружение при вставании, общую слабость и утомляемость, тяжесть в ногах. Гемодинамические синдромы недостаточности артериального и венозного кровообращения по тазу, наряду с СН, могут рассматриваться как циркуляторная основа или, во всяком случае, как циркуляторная составляющая снижения потенции и ослабление эрекции у пациента.

Следует отметить, что ПжСН характеризуется стабильным проявлением недостаточности артериальной циркуляции по легким в положениях стоя и лежа. Такая стабильность усиливается синдромом циркуляторной амортизации, идентифицируемого как синдром большего биологического возраста по легочному кровообращению (по блоку «легкие» лежа и стоя обозначено желтым цветом). В целом гемодинамическая ситуация по функциональному блоку «правое сердце – легкие» может рассматриваться как циркуляторное последствие перенесенной постгриппозной пневмонии и как предиктор возможных осложнений со стороны сердца.

Важность такого заключения понятна, так как оно, с одной стороны, расширяет диагностическую информацию о текущем состоянии, а, с другой стороны, ориентирует на комплексное лечебное пособие с включением средств кардиотропной поддержки. Актуальность такой практики усиливается и идентифицируемым у пациента Я., наряду с ПжСН, и циркуляторных синдромов ЛжСН.

Учитывая, что по представленному примеру рассматривается и

динамика состояния у пациента Я. в процессе коррекции, отметим, что по состоянию до коррекции, несмотря на массивность проявления синдромов циркуляторной недостаточности, включая и СН, общий резерв адаптации кровообращения является «средним». Однако при этом по профилю гемодинамического риска многие блоки и составляющие кровообращения находятся в зоне рискованного состояния (индикация красным цветом).

Пациенту Я., как и в предыдущем примере с пациенткой Л., было предписано выполнения режимных рекомендаций по АФК, включая превентивный курс кардиотропной поддержки с использованием сердечных гликозидов. Дигоксин назначался по схеме: первые 3 дня по 1 таблетке дигоксина 2 раза в день + 1 таблетку панангина 3 раза в день с последующим переходом на 1 таблетку дигоксина 1 раз и рибоксина 2 раза в день на протяжении 1 месяца.

Антропофизиологическая диагностика через 1 месяц демонстрирует четкую позитивную динамику (рис. 103, средняя часть). Увеличивается общий резерв адаптации по кровообращению до «очень высокого», значительно снижается гемодинамический риск, как в целом, так и по отдельным блокам и составляющим кровообращения. В положении лежа отсутствуют синдромы циркуляторной недостаточности и ограниченности. Однако сохраняется ЛжСН по перфузионному типу, хотя выраженность ее циркуляторного отражения уменьшилась. В положении стоя остались синдромы недостаточности венозного кровообращения. В целом динамику по состоянию можно определить как позитивную.

Первично данные рекомендации по АФК, включая и по кардиотропной поддержке, были продолжены еще на две недели. Контрольное исследование, проведенное через месяц, продемонстрировало абсолютно позитивный результат оказанной поддержки здоровья у пациента Я. и настолько очевидный по результатам антропофизиологической диагностики (рис. 104, нижняя часть), что и не нуждается в специальном рассмотрении состояния.

Единственное, на чем хотелось бы акцентировать внимание, по нашей практике при самых разных соматических состояниях, при которых идентифицируются циркуляторные синдромы СН, как правило, превентивный курс кардиотропной поддержки с использованием сердечных гликозидов был эффективным. И при этом явно в не аккумулятивных дозах, да и при состояниях, которые никак не ассоциируют с вероятностью проявления токсического эффекта гликозидов.

Представляется, что дискуссии по использованию сердечных гликозидов, несмотря на несчетное количество сломанных копий по этому вопросу, не было, если бы практика использования остающегося легитимным «короля» кардиотропных средств – сердечных гликозидов ориентировалась на самые ранние проявления СН и соответственно на донозологическое состояние миокарда и проводящей системы сердца. Именно такими доклиническими ранними гемодинамическими проявлениями и являются идентифицируемые циркуляторные синдромы патогномоничные СН по алгоритму антропофизиологической диагностики с использованием системы АНТРОПОС–CAVASCREEN.

Рассмотрение представленных материалов завершается синдромом утомления неслучайно. Именно это состояние, особенно актуальное для Человека, как прямоходящего существа, является наиболее закрытым в плане возможности идентификации его основы. Рассмотренные материалы демонстрируют, насколько существенна циркуляторная составляющая синдрома утомления. Возможно, когда-то синонимом этого состояния станет образное определение – синдром «утомленного сердца», подчеркивающее его значение для здоровья. Именно поэтому в качестве аватара этой книги был избран «Человек Леонардо» с пламенеющим сердцем в груди.

Возможность выявления нежелательных изменений в ССС на более ранних стадиях болезненных проявлений, как это было показано на

примерах разных соматических состояний, в том числе, и с синдромом утомления, соответственно позволяет и более эффективно контролировать и поддерживать здоровье и сдерживать развития болезни

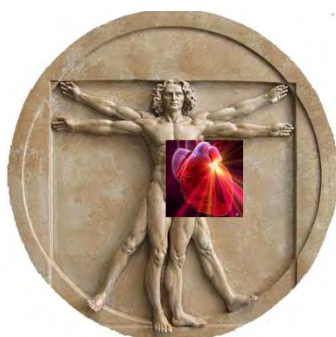
Понятно, что для этого необходимы соответствующие диагностические возможности. Именно такие и другие рассмотренные выше возможности открываются при антропофизиологическом исследовании с использованием диагностической системы АНТРОПОС–CAVASCREEN. В принципе, дело не в методе, а в соответствии его диагностической задаче, а для этого требуется соответствующее информационное, методическое и методологическое обеспечение самого метода. Именно на это и было направленно рассмотрение представленных материалов по кардиодинамическому обоснованию и практике использования импедансометрических (реографических) методов исследования ССС.

Представляется целесообразным дальнейшее совершенствование созданного аппаратно-программного комплекса CAVASCREEN, включая разработку автоматизированной обработки реограмм, методов неинвазивной оценки давления в легочной артерии, в правом и левом предсердии, мониторинговых и скрининговых методик, реализацию и других диагностических возможностей.

Конечной задачей осуществляемой разработки является создание компактного аппаратно-программного комплекса (настольного диагностического центра) для обеспечения работы врачей, как госпитального уровня, так и особенно врачей первого контакта (семейный врач, поликлиника, оздоровительные учреждения и подобное). Не лишним такой комплекс может быть и в стационарных отделениях для динамического контроля за состоянием ССС и гемодинамического обеспечения любого соматического состояния в целом.

Дальнейшее развитие на основе антропофизиологического подхода средств диагностики, ориентированных не только на больных людей, а на весь диапазон соматических состояний «здоровье – нездоровье –

предболезнь – болезнь», актуально как для методического обеспечения превентивной медицины, так и институций поддержки здоровья в целом.



Список литературы

- 1 Багрій О.С., Годлевський А.І., Белканія Г.С. Динаміка мікроциркуляторного відображення за живлення післяопераційних ран. Вісник Вінницького державного медичного університету, 2002. т.6. №2, с.416-422
- 2 Багрій О.С., Годлевський А.І., Белканія Г.С. Діагностична інформативність електрометрії шкіри в оцінці ранового процесу . Галицький лікарський вісник, 2002, т.9, №3, 65-67.
- 3 Багрий А.С., Белкания Г.С., Дилеян Л.Р. Антропофизиологический подход как методологическая основа в разработке новых диагностических средств превентивной медицины и поддержки здоровья // Медицинский альманах, 2013, №2(26), с. 165-168.
- 4 Белкания Г.С. Функциональная система антигравитации. М.: Наука, 1982. – 288 с.
- 5 Белкания Г.С., Дарцмелия В.А. Определение ударного и минутного сердечного выброса у обезьян. Космич. биол. и авикосмич. мед., 1983, т. 17, №4, с. 72-75.
- 6 Белкания Г.С., Дарцмелия В.А., Демин А.Н. Способ определения сердечного выброса у животных. Физиологический журнал СССР им. Сеченова, 1985, т. 71, №3, с. 383-389.
- 7 Белкания Г.С., Дарцмелия В.А., Галустьян М.В., Демин А.Н., Курочкин Ю.Н., Шеремет И.П. Антропофизиологическая основа видового стереотипа реактивности сердечно-сосудистой системы у приматов. Вестник АМН СССР, 1987, 10, с.52-60.
- 8 Белкания Г.С., Дарцмелия В.А., Демин А.Н., Курочкин Ю.Н., Галустьян М.И., Гвинджилия И.В. Антропогенетическая основа формирования артериальной гипертонии у приматов. - Физиологический журнал СССР, 1988, т.84, 11, с.1664-1676.
- 9 Белкания Г.С., Дарцмелия В.А., Демин А.Н., Галустьян М.В., Шеремет И.П., Курочкин Ю.Н., Неборский А.Т. Эмоциональное напряжение,

- постуральная регуляция кровообращения и некоторые противоречия в представлениях о патогенезе артериальной гипертонии. // Успехи физиологических наук. 1990. т.21, 1. с.78-96.
- 10 Белканиа Г.С., Ткачук В.Г., Пухальска Л., Корольчук А.П. Антропофизиологический подход в биоритмологическом обеспечении здоровья. Сообщение 1. Прямохождение как синхронизатор суточного ритма кардиодинамики // Физическое воспитание студентов творческих специальностей. – Харьков: ХГАДИ (ХХПИ), 2003, 3, с. 11-34.
- 11 Белканиа Г.С., Пухальская Л.Г., Коньков Д.Г. Антропофизиологическая основа кровообращения у беременных. 1. Типологическая характеристика и динамика кровообращения при физиологической беременности. Вісник Вінницького державного медичного університету, 2001. т.5. 1, с.23-28
- 12 Белканиа Г.С., Пухальска Л., Коньков Д.Г. Антропофізіологічна основа кровообігу у вагітних. 2. Поза тіла і кровообіг при вагітності. Вісник Вінницького державного медичного університету, 2003. т.7. №2/2, с.678-682.
- 13 Белканиа Г.С. Спосіб діагностики стану серцево-судинної системи. Патент України №58507 від 15.08.2003. Опис до патенту на винахід. 2003. Бюлетень №8, 19 с.
- 14 Белканиа Г.С., Ткачук В.Г., Пухальска Л.Г., Корольчук А.П., Багрий А.С. Антропофизиологический подход в биоритмологическом обеспечении здоровья и подготовки спортсменов. 2. Диагностическая информативность электрометрии кожи для хронодесма. Педагогіка, психологія та медико-біологічні проблеми фізичного виховання і спорту. Харків, 2003, №4, с.85-102.
- 15 Белканиа Г.С., Пухальска Л., Диленян Л. Основы валеологии и начала медицины. – Винница–Н.Новгород–Варшава, 2009. – 500 с.
- 16 Белканиа Г.С., Диленян Л.Р., Багрий А.С., Рыжаков Д.И., Пухальская Л.Г. Антропофизиологический подход в диагностической оценке

- состояния сердечно-сосудистой системы». Медицинский альманах, 2013, 4(28), с. 108-114.
- 17 Белкания Г.С., Диленян Л.Р., Багрий А.С., Рыжаков Д.И., Пухальская Л.Г., Коньков Д.Г. Особенности методического обеспечения антропофизиологической диагностики состояния сердечно-сосудистой системы. Медицинский альманах, 2013, 6(30), с. 208-214.
- 18 Белкания Г.С., Диленян Л.Р., Багрий А.С., Рыжаков Д.И., Коньков Д.Г., Пухальская Л.Г. Антропофизиологическое обоснование типологического определения оптимальности и неоптимальности гемодинамического обеспечения соматического состояния организма. Медицинский альманах, 2014, 1(31), с. 119-122.
- 19 Белкания Г.С., Диленян Л.Р., Багрий А.С., Рыжаков Д.И., Коньков Д.Г., Пухальская Л.Г. Антропофизиологический подход в формировании диагностической шкалы гемодинамических параметров. Медицинский альманах, 2014, 2(32), с. 152-156.
- 20 Белкания Г.С., Диленян Л.Р., Багрий А.С., Рыжаков Д.И., Кононец В.В., Пухальская Л.Г. «Гравитационная биология – антропология» в антропогенетическом обосновании здоровья и нездоровья. Электронный научный журнал «Современные проблемы науки и образования», ISSN 2070-7428. №4, 2014. <http://www.science-education.ru/118-13976>
- 21 Белкания Г.С., Диленян Л.Р., Гвинджилия И.В., Джаиани С.В., Багрий А.С., Пухальская Л.Г. Антропофизиологическое обоснование гемодинамического принципа синдромальной диагностики сердечной недостаточности. *Pediatroc Cardiology*, Tbilisi, 2014, №8, с. 61-67.
- 22 Бранувальд Е. Сердечная недостаточность. – Внутренние болезни. – под ред. Е Браунвальда и др. – Книга 5. Болезни сердечно-сосудистой системы. М.: Медицина, 1995, гл. 182, с. 100-125.

- 23 Гервазиев В.Б. Ортостатический гипертонус артерий нижних конечностей и облитерирующий эндартериит. Вестник хирургии им. И.И.Грекова, 1973, 111, 7, с.59-63.
- 24 Гервазиев В.Б. Ортостатическая дистальная ангиогипертензия нижних конечностей. Физиологические и патогенетические аспекты. Хирургия. Журнал им Н.И.Пирогова, 2005, 3, с. 65-69.
- 25 Генес В.С. Некоторые простые методы кибернетической обработки данных диагностических и физиологических исследований. М.: Наука, 1967. 167 с.
- 26 Гордон Н.Ф. Хроническое утомление и двигательная активность. – Киев: Олимпийская литература, 1999. – 128 с.
- 27 Демин А.Н., Галустян М.В., Белкания Г.С., Дарцмелия В.А. Реотахоосциллографическая регистрация артериального давления у обезьян. Космическая биол. и авиакосмич. Мед., 1986, 3, с. 73-75.
- 28 Диленян Л.Р. Антропофизиологические, половые и возрастные особенности центральной и периферической гемодинамики в норме и при артериальной гипертензии. Дисс. ...канд.мед.наук, Н.-Новгород, 2001. – 156 с.
- 29 Диленян Л.Р., Белкания Г.С., Багрий А.С., Рыжаков Д.И., Коньков Д.Г., Пухальская Л.Г. Антропофизиологический подход в системном алгоритме критериального анализа состояния сердечно-сосудистой системы. Медицинский альманах, 2014, 5(35), с. 170-174.
- 30 Диленян Л.Р., Белкания Г.С., Багрий А.С., Рыжаков Д.И., Коньков Д.Г., Пухальская Л.Г. Синдромальный анализ состояния сердечно-сосудистой системы. Медицинский альманах, 2015, 1(36), с. 125-130.
- 31 Елизарова Е.А., Битар С., Алиева Г.Э., Цветков А.А. Изучение регионарного кровообращения с помощью импедансометрии. Терапевтический архив, 1981. т. 8, №12, с. 16-21.
- 32 Елизарова Н.А., Рубанова М.П., Гаевский Ю.Г., Сааташвили В.Ю., Мареев и О.Ю.Атьков. Способ определения функционального

- состояния левого желудочка сердца. Авторское свидетельство 1284509 СССР. Бюлл. изобрет., 1987, №3.
- 33 Елизарова Н.А., Н.М. Мухарлямов Н.М., Мареев В.Ю. и Айюб Хоссейн. Способ определения систолического давления в легочной артерии. Авторское свидетельство 1284510 СССР. Бюлл. изобрет., 1987, №3.
- 34 Звягинцев В.В., Сахно Ю.Ф., Прескенис И.А., Дунаева Т.А. Оценка ударного объема крови электроплетизмографическим методом. Анестезиология и реаниматология, 1983, 3, с. 3-8.
- 35 Зернов Н.Г., Кубергер М.Б., Попов А.А. Определение давления в легочной артерии с помощью кривых пульсаций правого желудочка и легочной артерии. Глава 6, с. 75–86. В кн.: Легочная гипертензия в детском возрасте. М.: Медицина, 1977. – 200 с.
- 36 Кардиология в таблицах и схемах. Под ред. М.Ф.Фрида и С.Грайнс. Пер. с англ. – М.: Практика, 1996. – 736 с.
- 37 Кардиология: Национальное руководство. – Под ред. Ю.Н.Беленкова, Р.Г.Оганова. М.: ГЭОТАР-Медия, 2010. 1232 с.
- 38 Кедров А.А. Реография: сущность, перспективы, направления и ошибки использования (к 50-летию методики). Клиническая медицина, 1989, т.67, 1, с. 13-17.
- 39 Коноплева Л.Ф., Паничкин Ю.В., Попов А.А. Определение величины давления крови в правом желудочке и легочной артерии по фазе изометрической релаксации правого желудочка. Кардиология, 1971, т.11, 10, с. 138-141.
- 40 Коньков Д.Г., Белкания Г.С., Пухальска Л. Антропологическая основа кровообращения у беременных. 1. Типологическая характеристика и динамика кровообращения при физиологической беременности. Вісник Вінницького державного медичного університету, 2001. т.5. 1, с. 23-28

- 41 Коньков Д.Г., Белканія Г.С., Ділінян Л.Р., Пухальська Л.Г., Багрій О.С. Спосіб діагностики стану кровообігу у вагітних: патент Україна UA 104940 С2. Заявл. 17.09.2012. Публікація 25.03.2014. Бюл. №6, с. 1-8.
- 42 Кушаковский М.С. Хроническая застойная сердечная недостаточность. Идеопатические миокардиопатии. СПб.: ИКФ «Фолиант», 1997. 320 с.
- 43 Маркарян С.С., Елизарова Н.А. Гемодинамика правых отделов сердца у больных, перенесших инфаркт миокарда левого желудочка. Кардиология, 1989, 3, с. 89-90.
- 44 Международное руководство по сердечной недостаточности. – Под ред. С.Дж.Болла, Р.В.Ф.Кемпбелла, Г.С.Френсиса. – Пер. с англ.. М.: Изд-во «МЕДИФ СФЕРА», 1995. – 90 с.
- 45 Мировая статистика здравоохранения 2012 // Всемирная Организация Здравоохранения, Женева, 2013. – 180 с.
- 46 Мухарлямов Н.М., Пушкарь Ю.Т., Хеймец Г.И., Цветков А.А., Понамарев Ю.А. и Г.С.Одинец. Способ определения сократительной функции сердца и устройство для его осуществления. Авторское свидетельство СССР №874027. Бюлл. изобрет., 1981, №39.
- 47 Николаев Д.В., Смирнов А.В., Бобринская И.Г., Руднев С.Г. Биоимпедансный анализ состава тела. М.: Наука, 2009. – 293 с.
- 48 Одинец Г.С., Иванченко С.В., Макеев О.Д., Ратманский А.Ю., Мухарлямов Н.М. и Ю.Т.Пушкарь. Устройство для неинвазивного исследования кардиогемодинамики. Авторское свидетельство СССР №982651. Бюллет. Изобрет., №47.
- 49 Педиатрия. Руководство. – Пер. с англ. / Под ред. З.Е.Бермана, В.К.Вогана. Книга 4. Болезни органов дыхания и сердечно-сосудистой системы. – М.: Медицина, 1988.
- 50 Полищук В.И., Терехова Л.Г. Техника и методика реографии и реоплетизмографии. – М.: Медицина, 1983. – 176 с.
- 51 Пушкарь Ю.Т., Большов В.М., Елизарова Н.А., Кухарчук В.В., Цветков А.А., Хеймец Г.И., Шпильки В.Н. Определение сердечного выброса

- методом тетраполярной грудной реографии и его методологические возможности. - Кардиология, 1979, т.19, №7, с.65-89.
- 52 Пушкарь Ю.Т., Ватманский А.Ю., Одинец Г.С. Приборы для исследования сердечно-сосудистой системы методом поликардиографии, реоплетизмографии и ритмометрии. - В кн.: Современные методы и аппаратура для автоматизированных измерений в кардиологии. – М.: Медицина, 1982, с. 20-59.
- 53 Рашмер Р. Динамика сердечно-сосудистой системы. – М.: Медицина, 1981, - 600 с.
- 54 Ронкин М.А., Иванов Л.Б. Реография в клинической практике. – Москва, МБН, 1997. – 403с.,
- 55 Рыжаков Д.И., Диленян Л.Р. Антропофизиологический анализ центральной и периферической гемодинамики у женщин с артериальной нормо-гипертензией / Нижегородский медицинский журнал, 2001, 1, с. 25-31.
- 56 Сетракян С.А., Воловой В.Л., Калиниченко С.В. Импеданскардиографическая оценка сократимости левого желудочка у больных, перенесших закрытую митральную комиссуротомию. Клиническая медицина, 1985. №1, с. 59-62.
- 57 Тищенко М.И., Смирнов А.Д., Данилов Л.П. и др. Характеристика и клиническое применение интегральной реографии – нового метода измерения ударного объема. Кардиология, 1973, №11, с. 52-62.
- 58 Трешкур Т.В., Камшилова Е.А., Гордеев О.Л.. Электрокардиостимуляция в клинической практике. – С.-Пб.: ИНКАРТ, 2002, 160 с.
- 59 Федьман С.В. Ранняя диагностика сердечной недостаточности. М.: Медицина, 1976, 290 с.
- 60 Чебышев Н.С., Левчук В.П., Невзоров В.П., Касымжанова Р.Д. Применение модифицированной пробы Вальсальвы–Бюргера для оценки легочного кровотока. Советская медицина, 1977, №4, с. 24-28.

- 61 Шабанов А.Н., Котельников В.П. Патогенез и лечение облитерирующего эндартериита. М.: Медицина, 1983. 176 с.
- 62 Bui A.L., Horwich T.B., Fonarow G.C. Epidemiology and risk profile of heart failure. *Nat. Rev, Cardiol.*, 2011, v.8, 1, p.30-41.
- 63 Burstin L. Determination of Pressure in the Pulmonare Artery. *Brit. Heart. J.*, 1967, 29, 396-403.
- 64 Chan K.L., Currie P.J., Seward J.B., Hagler D.J., D D Mair D.D., Tajik A.J. Comparison of three Doppler ultrasound methods in the prediction of pulmonary artery pressure. *Journal of the American College of Cardiology.* 1987; 9(3):549-554.
- 65 Come P.C., Wynne J., Braunvald E. Неинвазивные методы исследования сердца. В кн.: Внутренние болезни. В 10 книгах. Книга 5: Пер с англ. / Под ред. Е.Браунвальда, Л.Дж.Иссельбахера, Р.Г.Петерсдорфа и др. (1987) – М.: Медицина, 1995, гл. 179, с. 50-64.
- 66 Dupont M., Mullens W., Tang W.H. Impact of systemic venous congestion in heart failure. *Curr. Year Fail.*, 2011, 8(4): 233-241.
- 67 ESC Guideline for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *European Heart Journal*, 2012, vol. 33, No 14, p. 1787-1847.
- 68 Gheorghiade M, Follath F, Ponikowski P et al. European Society of Cardiology; European Society of Intensive Care Medicine. Assessing and grading congestion in acute heart failure: a scientific statement from the acute heart failure committee of the heart failure association of the European Society of Cardiology and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine. *Eur. J. Heart Fail.*, 2010, May;12(5): 423-433.
- 69 Greene S. J., Gheorghiade M., Borlaug B.A., Pieske B., Vaduganathan M., Burnett J.C., Roessig L., Stasch J-P., Solomon S.D., Paulus W.J., Butler J. The cGMP Signaling Pathway as a Therapeutic Target in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *J. Am. Heart Assoc.*, 2013 Dec 11;2(6):e000536. doi: 10.1161/JAHA.113.000536

- 70 Hatle L., Angelsen B.A. and A.Tromsdal Non-estimation of pulmonary artery USV systolic pressure with Doppler ultrasound. *Brit. Heart j.* Jun 1981; 45 (2): 157-165.
- 71 HFSA 2010 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline. *Journal of Cardiac Failure*, 2010, v. 16, 6, p. 475-539.
- 72 Ishii M., Kato H., Inoue O., Takagi J., Akagi T., Miyake T., Sugimura T., Maeno Y., Hashino K., Kawano T. Noninvasive evaluation of systolic pressures of pulmonary artery and right ventricle using contrast-enhanced doppler echocardiography: comparative study using sonicated albumin or glucose solution. *Pediatr. Cardiol.* 1996, May-Jun;17 (3):175-180.
- 73 Kubicek W.G., Petterson R.P., Witson D.A. et al. Development and evaluation of a impedance cardiac output system. *Aerospase Med.*, 1966, v.37, N12, p. 1208-1212
- 74 Kubicek W.G. Impedance pletysmograph. United States Patent Office. Patent US 3340867 A. September, 12, 1967.
- 75 Kubicek W.G., Petterson R.P., Witson D.A. Impedance cardiography as a noninvasive method of monitoring cardiac function and other parameters of the cardiovascular system. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 1970, v. 170, p. 724-732.
- 76 Lindqvist P., Waldenström A., Wikström G., Kazzam E. Right ventricular myocardial isovolumic relaxation time and pulmonary pressure: Pulsed Doppler tissue imaging in resurrexion of Burstin's nomogram. *Clinical physiology and functional imaging.* (Impact Factor: 1.2). 01/2006; 26(1). DOI: 10.1111/j.1475-097X.2005.00639.x
- 77 Miles D.S., Gotshall R.W., Quinones J.D., Wulfeck D.W., Kreitzer R.D. Impedance cardiography fails to measure accurately left ventricular ejection fraction. *Critical Care Medicine.* 1990, vol.18, No. 2, p. 221-228.
- 78 Nagel J.H., Shyu L.Y., Reddy S.P., Hurwitz B.E., McCabe P.M. and N. Schneiderman. New Signal Processing Techniques for Improved Precision of Noninvasive Impedance Cardiography. *Annals of Biomedical Engineering*, Vol. 17, pp. 517-534, 1989.

- 79 Organization of heart failure management in European Society of Cardiology member countries survey of the Heart Failure association of the European Society of Cardiology in collaboration with the Heart Failure National Societies / Working Groups. *European Journal of Heart Failure*, 2013, 15, 9: 947-959.
- 80 Puchalska L., Belkania G.S. Haemodynamic response to the dynamic exercise in subjects exposed to different gravitational conditions. In: *Journal of physiology and pharmacology*, 2006, vol.57, N11, p. 103-113.
- 81 Raffoul H., Guéret P., Diebold B., Cohen A., Abergel E., Zelinsky R., Ourbak P., Peronneau P., Guérin F. The value of recording the pulmonary insufficiency flow by continuous Doppler for the evaluation of systolic pulmonary artery pressure. *Arch. Mal. Coeur Vaiss.*, 1990, Oct; 83(11):1703-1709.
- 82 Stevenson J.G. Comparison of several noninvasive methods for estimation of pulmonary artery pressure. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 1989, May-Jun; 2 (3): 157-171.
- 83 Sobotnicki A., Gibinski P., Hein S., Gacek A., Puchalska L., Belkaniya G., Palko T., Piatkowska-Janko E. Analysis of the agreement of CAVASCREEN system diagnostic suggestions with the real clinic state of a patient. In: *Proceedings of the XI International Conference. MIT 2006. Medical information & Technology.* Ed. E.Pietka, J.Leski, S.Franziel. Warszawa, 2006, p.1-6.
- 84 Balsara Sh.L, Faerber J.A., Spinner N.B., Feudtner Ch. Pediatric Mortality in Males Versus Females in the United States, 1999–2008 // *Pediatrics*, 2013, v 132, 4, pp 631-638.
- <http://pediatrics.aappublications.org/content/132/4/631.long>

Приложение 1.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА АНТРОПОС–CAVASCREEN**Рабочие окна
компьютерной программы АНТРОПОС–CAVASCREEN
по алгоритму проведения антропофизиологического
исследования:**

- 1. Регистрация пациента** (окно 1).
- 2. Исследование пациента** (окно 2): введение дополнительных сведений (рост, вес), расстояние между грудными электродами Л(Н–ГР), проведение регистрации (сверху вниз) электрокардиограммы, реограммы головы справа (Гп) и слева (Гл), груди (ГР), живота (ж), таза-бедер справа (Тп) и слева (Тл), голеней справа (ГНп) и слева (ГНл), автоматическое измерение артериального давления (АД), проведение электрометрии кожи (ЭКП). В окно регистрации выводятся основные реограммы и соответственно отведению данные по базовому импедансу (Ω , ом).
Полный комплекс измерений проводятся последовательно: стоя и лежа; регистрация реограмм стоя и лежа проводится последовательно и с задержкой на вдохе и выдохе.
- 3. Обработка реограмм** (окно 3.1; 3.2): в верхнюю часть окна выведены дифференциальные реограммы (dZ/dt) в той же последовательности (сверху вниз), что и при регистрации, для выбора отведения реограммы для обработки; нижнее окно – обработка реограммы с определением амплитуды систолической волны (dZ), а по груди – длительности период изгнания T_i и T_{cr} .
- 4. Данные инструментального исследования**, данные проб с задержкой дыхания, параметры периферической гемодинамики, общие показатели гемодинамики, показатели гемодинамики по большому и малому кругу кровообращения, общие показатели кардиодинамики (окна 4.1, 4.2; 4.3; 4.4; 4.5; 4.6; 4.7).
- 5. Выходные документы** по результатам проведенного антропофизиологического исследования ССС – **графические формы**: профиль общего состояния кровообращения (окно 5.1), профиль гемодинамических синдромов ограниченности и недостаточности (окно 5.2)
- 6. Выходные документы** по результатам проведенного антропофизиологического исследования ССС – **ЗАКЛЮЧЕНИЕ** (окна 6.1 и 6.2).

CAVASCREEN

Файл Образ Модуль Орудия Помощь

Окно 1

Картотека Исследование Обработка Заключение

База пациентов: Base_Vinnitsa

Список пациентов

Искать:

- Добрынская Виктория
- Догодов Евгений
- Долгов Александр
- Юзин Альберт
- Килимник Александр
- Кметь Катя
- Коба Джойс
- Козак Валерий
- Козак Екатерина
- Кондра Анатолий
- Кондра Татьяна
- Костенко Николай
- Кронивець Татьяна
- Кулик Анатолий
- Кулик Людмила
- Литовченко Валентина
- Ляшенко Валентина
- Мезенев Виктор
- Мирцхулава Малхаз
- Морозова Ирина
- Мислякская Галина
- Нагобат Ирина
- Ничипоренко Александр
- Ничипоренко Екатерина
- Ничипоренко Леся
- Ничипоренко Петр
- Оврах Владимир
- Оврах Тамара
- Пасечник Валентина
- Пахомова Ирина
- Петух Анатолий
- Пирс Татьяна
- Подольячук Станислав
- Попыкин Олег
- Приходькина Анна
- Проклчук Людмила
- Прошин Владимир
- Прошина Людмила
- Пукальский Георгий
- Пушкаренко Андрей
- Пушкарь Михаил
- Рыкалин Алексей
- Сидоренко Владимир

Карточка пациента

Фамилия: Мирцхулава * Имя: Малхаз * Отчество: *

Дата рождения: 18.01.1954 * Пол: мужчина * * требуемое поле

№ идентиф.: * Страховая касса: *

Адрес:

Населенный пункт: * Почтовый индекс: * Область: *

Улица, № дома: * Телефон: *

Карточка исследования

№ исследования: 1 Дата: 07.05.2007 Время: 18:30

Диагноз: Консультативное обследование по поводу аритмии и повышения артериального давления. Синдром хронического утомления.

Условия: Контрольное (первичное) исследование до коррекции.

Примечания: * Дополнительная информация: *

CAVASCREEN

COM1 № 25 Малхаз Мирцхулава 53 л. Исследование: 1

CAVASCREEN

Файл Образ Модуль Орудия Помощь

Окно 2

Картотека Исследование Обработка Заключение

ЭКГ

Гп 36 Ω

Гл 35 Ω

Гр 26 Ω

Ж 12 Ω

Тп 49 Ω

Тл 47 Ω

Пп 40 Ω

Пл 43 Ω

1' 2' 3' 4' 5' 6'

вес 93 кг рост 179 см окр. груди см окр. живота см Л(Н-ГР) 23 см АД 135 / 92 мм.рт.ст ЧСС 122 уд/мин ЭКП

стоя стоя на выдохе стоя на выдохе лежа лежа на выдохе лежа на выдохе положение тела пациента

COM1 Internet Explorer 50 мм/с 11,0 с № 25 Малхаз Мирцхулава 53 л. Исследование: 1

CAVASCREEN

Файл Образ Модуль Орудия Помощь

Окно 4.1

Карточка Исследование Обработка Заключение

Протокол параметров

- ▶ Данные инструментального исследования
- ▶ Данные проб с задержки дыхания
- ▶ Периферическая гемодинамика
- ▶ Общие показатели гемодинамики
- Общие показатели кардиодинамики

Общие показатели кардиодинамики			♂	←	♀%
ударный объем сердца	УОС	[мл]	24	15	159
минутный объем крови	МОК	[мл/мин]	2949	1392	211
показатель сократительной функции	СФС= dZ^{**max}	[1/с]	1,05	0,46	224
средняя величина длительности периода изгнания	T_{ср}	[с]	0,19	0,22	83
среднее артериальное давление	АД_{ср}	[мм.рт.ст.]	110	108	101
частота сердечных сокращений	ЧСС	[уд./мин]	122	92	132

dZ^{**max} - средняя величина амплитуды систолической волны на дифференциальной роаграмме груди

гемодинам. портрет гемодинам. синдромы диагност. описание протокол параметров

COM1 № 25 Малхаз Мирцулава 53 л. Исследование: 1

CAVASCREEN

Файл Образ Модуль Орудия Помощь

Окно 4.2

Карточка Исследование Обработка Заключение

Протокол параметров

▼ Данные инструментального исследования

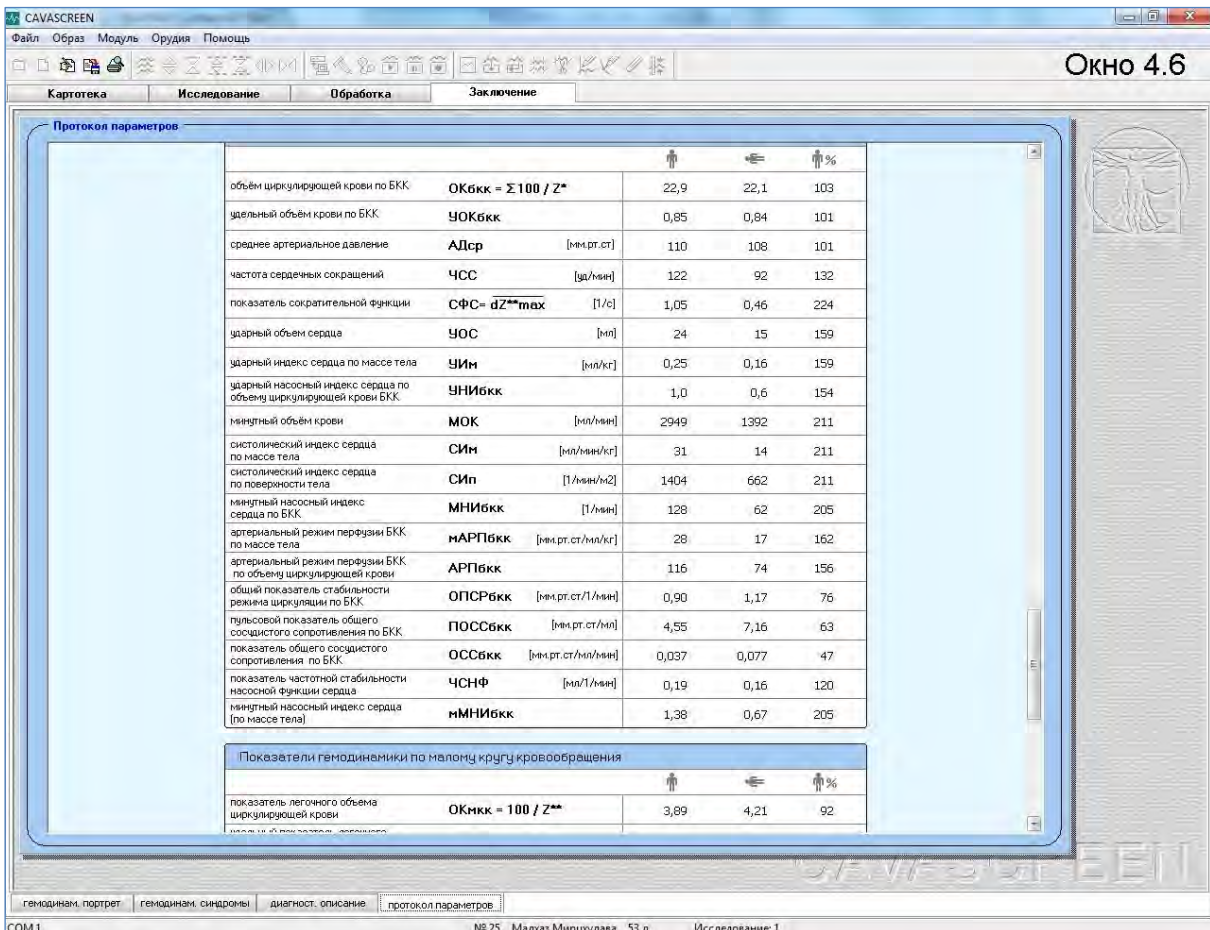
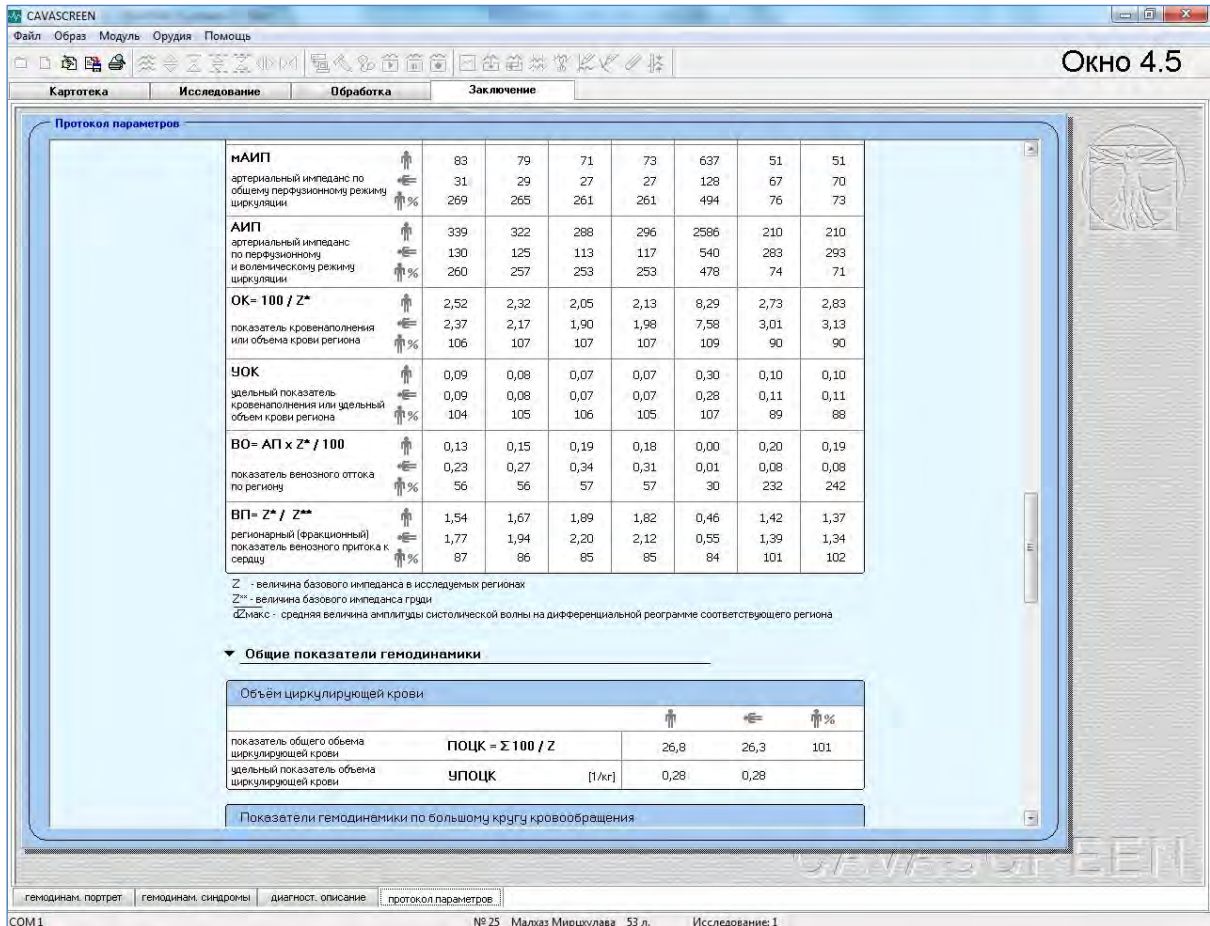
вес: 93 [кг] окружность груди: - [см] ♀ 23 [см]
 рост: 179 [см] окружность живота: - [см] ← 23 [см]
 поверхность тела: 2,1006 [м2]

Первичные импедансные характеристики кровотока в положении тела		Грудь		Голень		Таз - бедро		Живот		Голова	
		справа	слева	справа	слева	справа	слева	справа	слева	справа	слева
Z	[Ω]	25,660	39,580	42,950	48,639	46,939	12,060	36,500	35,299		
dZ _{max}	[Ω/с]	1,051	0,342	0,360	0,402	0,391	0,044	0,551	0,552		
		1,051	0,342	0,360	0,402	0,391	0,044	0,551	0,552		
		1,051	0,342	0,360	0,402	0,391	0,044	0,551	0,552		
		1,051	0,342	0,360	0,402	0,391	0,044	0,551	0,552		
		1,051	0,342	0,360	0,402	0,391	0,044	0,551	0,552		
		1,051	0,342	0,360	0,402	0,391	0,044	0,551	0,552		
		1,051	0,342	0,360	0,402	0,391	0,044	0,551	0,552		
		1,051	0,342	0,360	0,402	0,391	0,044	0,551	0,552		
		1,051	0,342	0,360	0,402	0,391	0,044	0,551	0,552		
		1,051	0,342	0,360	0,402	0,391	0,044	0,551	0,552		

Первичные импедансные характеристики кровотока в положении тела		Грудь		Голень		Таз - бедро		Живот		Голова	
		справа	слева	справа	слева	справа	слева	справа	слева	справа	слева
Z	[Ω]	23,719	42,029	46,080	52,419	50,470	13,180	33,160	31,879		
dZ _{max}	[Ω/с]	0,468	0,568	0,590	0,650	0,630	0,136	0,261	0,251		
		0,468	0,568	0,590	0,650	0,630	0,136	0,261	0,251		
		0,468	0,568	0,590	0,650	0,630	0,136	0,261	0,251		
		0,468	0,568	0,590	0,650	0,630	0,136	0,261	0,251		
		0,468	0,568	0,590	0,650	0,630	0,136	0,261	0,251		
		0,468	0,568	0,590	0,650	0,630	0,136	0,261	0,251		
		0,468	0,568	0,590	0,650	0,630	0,136	0,261	0,251		
		0,468	0,568	0,590	0,650	0,630	0,136	0,261	0,251		
		0,468	0,568	0,590	0,650	0,630	0,136	0,261	0,251		
		0,468	0,568	0,590	0,650	0,630	0,136	0,261	0,251		

гемодинам. портрет гемодинам. синдромы диагност. описание протокол параметров

COM1 № 25 Малхаз Мирцулава 53 л. Исследование: 1



CAVASCREEN

Файл Образ Модуль Орудия Помощь

Окно 4.6

Картотека Исследование Обработка Заключение

Протокол параметров

			♂	♀	%
объём циркулирующей крови по БКК	ОКбкк = $\Sigma 100 / Z^*$		22,9	22,1	103
удельный объём крови по БКК	УОКбкк		0,85	0,84	101
среднее артериальное давление	АДср [мм.рт.ст]		110	108	101
частота сердечных сокращений	ЧСС [уд/мин]		122	92	132
показатель сократительной функции	СФС = $dZ^{**}max$ [1/с]		1,05	0,46	224
ударный объём сердца	УОС [мл]		24	15	159
ударный индекс сердца по массе тела	УИм [мл/кг]		0,25	0,16	159
ударный насосный индекс сердца по объёму циркулирующей крови БКК	УНИбкк		1,0	0,6	154
минутный объём крови	МОК [мл/мин]		2949	1392	211
систолический индекс сердца по массе тела	СИм [мл/мин/кг]		31	14	211
систолический индекс сердца по поверхности тела	СИп [л/мин/м ²]		1404	662	211
минутный насосный индекс сердца по БКК	МНИбкк [л/мин]		128	62	205
артериальный режим перфузии БКК по массе тела	нАРПбкк [мм.рт.ст/мл/кг]		28	17	162
артериальный режим перфузии БКК по объёму циркулирующей крови	АРПбкк		116	74	156
общий показатель стабильности режима циркуляции по БКК	ОПСРбкк [мм.рт.ст/л/мин]		0,90	1,17	76
пульсовой показатель общего сосудистого сопротивления по БКК	ПОССбкк [мм.рт.ст/мл]		4,55	7,16	63
показатель общего сосудистого сопротивления по БКК	ОССбкк [мм.рт.ст/мл/мин]		0,037	0,077	47
показатель частотной стабильности насосной функции сердца	ЧСНФ [мл/л/мин]		0,19	0,16	120
минутный насосный индекс сердца (по массе тела)	нМНИбкк		1,38	0,67	205

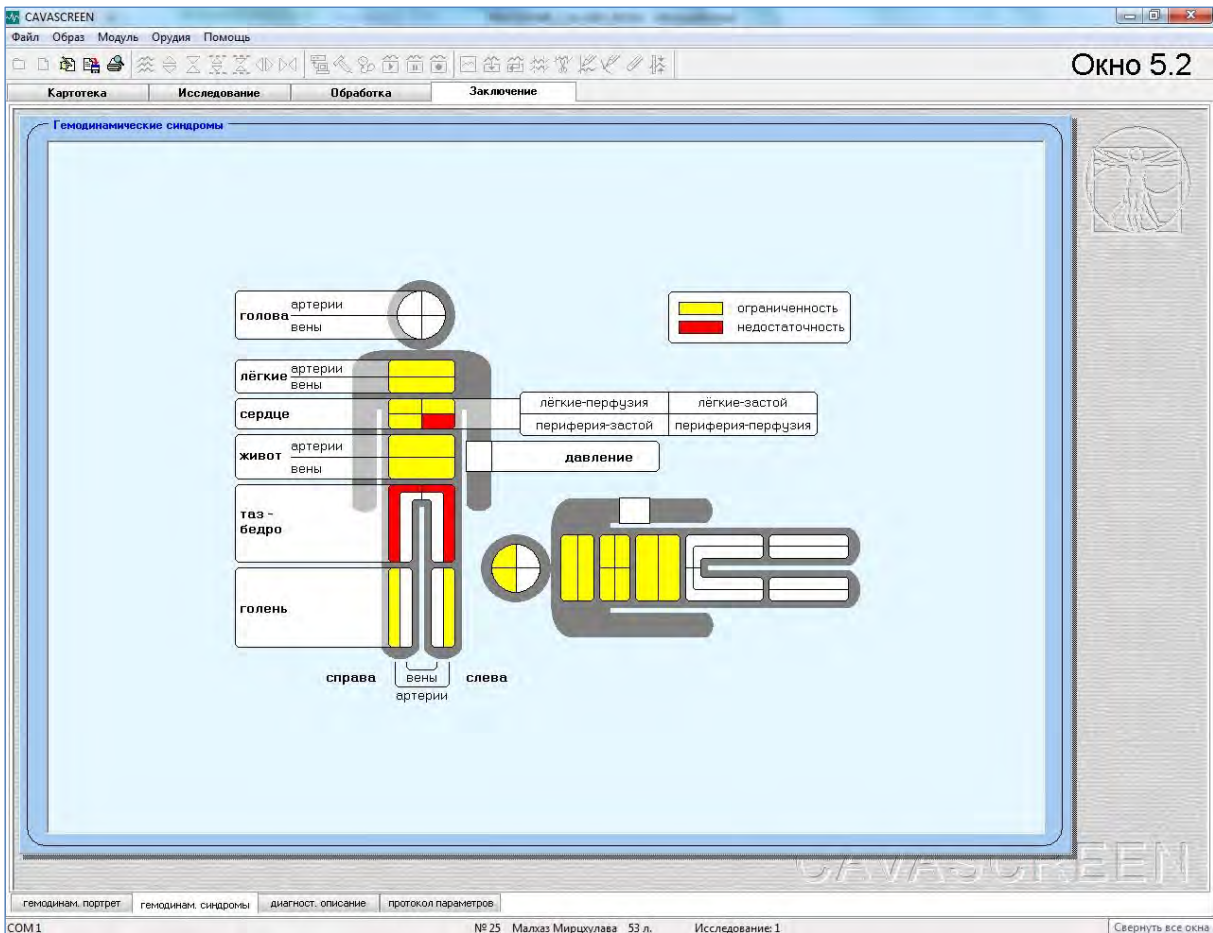
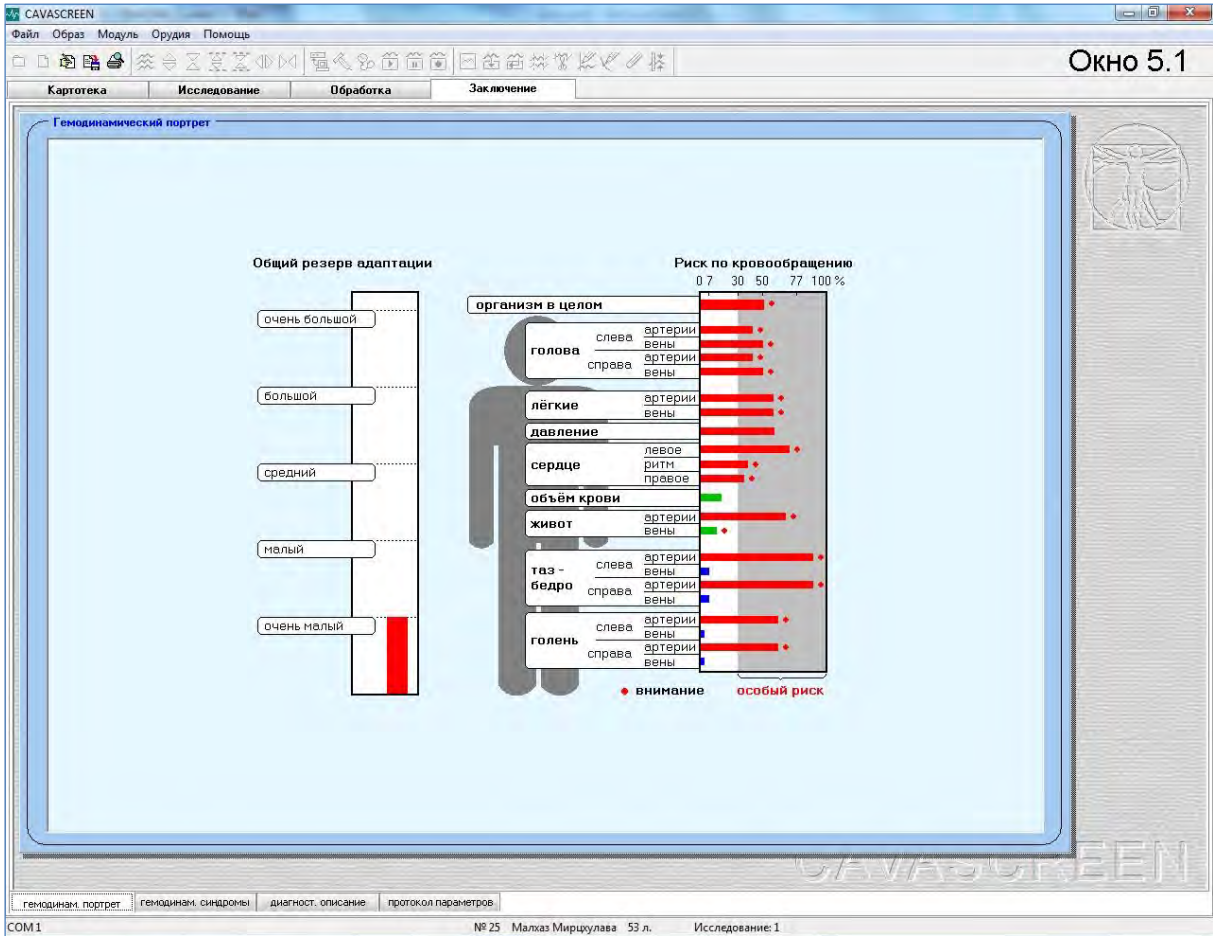
Показатели гемодинамики по малому кругу кровообращения

			♂	♀	%
показатель легочного объёма циркулирующей крови	ОКлкк = $100 / Z^{**}$		3,89	4,21	92

гемодинам. портрет гемодинам. синдромы диагност. описание протокол параметров

COM 1 № 25 Малхаз Мирцулава 53 л. Исследование: 1





CAVASCREEN

Файл Образ Модуль Орудия Помощь

Окно 6.1

Картотека Исследование Обработка Заключение

Диагностическое описание

По общему гемодинамическому обеспечению:

Переходный биологический возраст состояния сердечно-сосудистой системы. Системное проявление гемодинамического синдрома старения.
Функциональный класс гемодинамического обеспечения соматического состояния организма - 5 (очень малый резерв адаптации). Тип состояния кровообращения 3.3. Субсистемное проявление граничных гемодинамических синдромов.
Гемодинамическое состояние (51% - уровень 3).
Неоптимальное гемодинамическое обеспечение (по каждому кровотоку) терморегуляции.

По гемодинамическим синдромам в положении ПЕЖА:

Переходное состояние регуляции артериального давления.

Возрастная недостаточность насосной функции преимущественно по **левому сердцу**.
Тахикардия. Сниженный сердечный выброс.
Проявления гипокINETического состояния насосной функции **левого сердца**. Снижение систолической постнагрузки.
Проявления гипокINETического состояния насосной функции **правого сердца**. Снижение систолической постнагрузки.

Возрастная недостаточность **легочного** кровообращения.
Дисциркуляторное проявление снижения сопротивления артериальных сосудов.

Проявление дисциркуляторного снижения сопротивления артериальных сосудов по **большому кругу** кровообращения.

Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления **мозговых** артериальных сосудов **слева**.
Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления **мозговых** артериальных сосудов **справа**.

Возрастная недостаточность **брюшного** кровообращения.
Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления артериальных сосудов.
Уменьшение венозного кровенаполнения. Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Дисциркуляторное проявление снижения сопротивления артериальных сосудов **таза слева**.
Дисциркуляторное проявление снижения сопротивления артериальных сосудов **таза справа**.

Дисциркуляторное проявление снижения сопротивления артериальных сосудов **левой голени**.
Дисциркуляторное проявление снижения сопротивления артериальных сосудов **правой голени**.

По гемодинамическим синдромам в положении СТОЯ:

гемодинам. портрет гемодинам. синдромы диагност. описание протокол параметров

COM1 № 25 Малхаз Мирцзулава 53 л. Исследование: 1

CAVASCREEN

Файл Образ Модуль Орудия Помощь

Окно 6.2

Картотека Исследование Обработка Заключение

Диагностическое описание

По гемодинамическим синдромам в положении СТОЯ:

Переходное состояние регуляции артериального давления.

Начальные проявления **левожелудочковой** сердечной недостаточности по артериальному типу.
Систолически компенсированная. Повышение систолической постнагрузки. Повышение диастолической преднагрузки.
Гиперкинетическое состояние насосной функции **правого сердца**.

Гиперциркуляторное состояние **легочного** артериального кровообращения.
Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.

Дистоническое повышение сопротивления артериальных сосудов по **большому кругу** кровообращения.

Гиперциркуляторное состояние **мозгового** артериального кровообращения **слева**. Проявление снижения артериального сосудистого сопротивления.
Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.
Гиперциркуляторное состояние **мозгового** артериального кровообращения **справа**. Проявление снижения артериального сосудистого сопротивления.

Гиперциркуляторное состояние венозного кровообращения без изменений объема кровенаполнения.
Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления **брюшных** артериальных сосудов.

Ишемическое состояние артериального кровообращения **таза слева**. Повышение артериального сосудистого сопротивления.
Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.
Ишемическое состояние артериального кровообращения **таза справа**. Повышение артериального сосудистого сопротивления.
Функционально ограниченное циркуляторное обеспечение артерио-венозного обмена.

Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления артериальных сосудов **левой голени**.
Дисциркуляторное проявление повышения сопротивления артериальных сосудов **правой голени**.

По гемодинамическому риску выявленных синдромов:

Общее состояние кровообращения	- рискованное состояние (51% - уровень 3)
Насосная функция сердца	- рискованное состояние (71% - уровень 3)
Легочное кровообращение	- рискованное состояние (58% - уровень 3)
Большой круг кровообращения	- рискованное состояние (65% - уровень 3)
мозговое слева	- высокий риск (50% - уровень 2)
мозговое справа	- высокий риск (50% - уровень 2)

гемодинам. портрет гемодинам. синдромы диагност. описание протокол параметров

COM1 № 25 Малхаз Мирцзулава 53 л. Исследование: 1

Приложение 2.

АНТРОПОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ КОРРИГИРУЮЩИЙ КОМПЛЕКС (в редакции 2015 г.)

Из книги Г.С.Белкания, Л.Г. Пухальска, Л.Р.Диленян. Основы валологии и начала медицины. Винница–Нижний Новгород–Варшава, 2009. – 500 с.

Принципы антропофизиологической поддержки здоровья

В книге «Основы валеологии и начала медицины» рассматривались общие и методические вопросы по оценке состояния здоровья. Если говорить о культурном стереотипе валеологического поведения, то такая информация и не разового использования, а текущего и постоянного, безусловно, необходима. При хорошем состоянии здоровья она усиливает ощущение психологического комфорта, что, в свою очередь, является важной составляющей здоровья. При нездоровье или болезни актуальность контроля здоровья и его поддержка особенно усиливается. Постоянный контроль своего здоровья является необходимым условием для формирования осознанной мотивации, которая направлена на текущую самоподдержку здоровья, а в случае необходимости ориентирует на своевременное обращение к врачу. Это и есть основанная формула культурного стереотипа валеологического поведения. Здоровьем нужно заниматься всегда, а не тогда, когда оно подвергнется испытанию болезнью. В этом отношении лучше и не скажешь, чем звучит народная мудрость - «пока гром не грянет, мужик не перекрестится». Точный образ антипода валеологической культуры!

Итак, есть две составляющие практической реализации валеологического поведения. Первая – это самоконтроль и самоподдержка здоровья, вторая – профессиональная врачебная поддержка здоровья. По понятным причинам не будем затрагивать сферу медицинского

обеспечения здоровья. А лишь напомним о том, что в вопросах личного здоровья никогда не следует преувеличивать уровень собственной компетентности, даже, когда вопрос касается как бы обычного состояния практического здоровья, не говоря уже о даже самой банальной болезни.

В принципе любой человек может испечь хлеб, но пекарь сделает это лучше; может пошить себе что-то из одежды, но портной это сделает лучше; может сделать какую-то обувь, но сапожник сделает это лучше; может построить жилище, но строитель сделает это лучше. И этот перечень можно бесконечно продолжить. Главное, что в него невозможно включить врача. «Не навреди!» - девиз профессиональной медицины. И чтобы следовать ему, необходимы фундаментальные знания и профессиональные умения. Именно умения – во множественном числе, если, конечно, говорить о не нанесении вреда больному человеку.

К сожалению, в общественном сознании еще бытует стереотип, что в медицине лучше всего разбираются не врачи, а инженеры и домохозяйки. Что тут скажешь! Помимо недостаточности общей и, в частности, валеологической культуры возможной причиной тому может быть и нарушение другого девиза медицины – врач лечи себя сам! Это образ достаточности профессиональной подготовки врача вообще для лечения, а также личной компетентности уже конкретного врача. Врач, который не следит за своим здоровьем, не может это делать хорошо в отношении других людей. Кто и не имеет права на профессиональную посредственность, то это врач!

Остановимся на том, что должен знать и уметь каждый в отношении своего здоровья. К слову сказано – и не врач, и врач. Профессиональное, полупрофессиональное и совсем не профессиональное многообразие традиционных и нетрадиционных средств поддержки здоровья потрясает воображение. Оно и понятно, ибо тысячелетний опыт народной, традиционной и нетрадиционной медицины огромен. А там еще мелькает и парамедицинская практика. Так что нет смысла заниматься обзором всего этого многообразия, да, и не нужно, а больше сосредоточимся на принципах, которые могут, на наш взгляд, помочь ориентироваться в необъятном предметном пространстве средств поддержки здоровья.

Начнем, пожалуй, с главного - если речь идет о поддержке здоровья человека, то следует всегда помнить об основных биологических

особенностях человека. И первая из них – прямохождение, производной которого в отношении здоровья является чрезвычайно высокая и постоянная нагрузка на скелетно-мышечную систему и кровообращение. Достаточно подробно эти вопросы рассмотрены в предыдущих разделах книги. Именно в связи с этой особенностью и рассмотрим основные антропофизиологические принципы валеологически ориентированного образа жизни человека. Определение – антропофизиологические и ориентирует на необходимость учитывать в этом рассмотрении определяющее биологическое качество человека как прямоходящего существа.

Практические рекомендации (антропофизиологическая интерпретация)

Общий двигательный режим. Начнем с рекомендаций по общему двигательному режиму. Они определяется характерным для человека, как это было рассмотрено выше, двухфазным суточным биоритмом двигательного поведения, а отсюда и режимом дня. Напомним, примерно 2/3 суток, а значит и всей своей жизни, человек находится в вертикальном положении тела (стоит, сидит, ходит). И стереотипно на протяжении каждых суток он дважды принципиально меняет позу тела. Утром встает и на протяжении всего дня находится в вертикальном положении тела, а к ночи ложится на период ночного сна. Активная жизнь человека невозможна без принятия вертикального положения тела, поэтому вставание для него и является важнейшим синхронизатором суточного ритма. В процессе вставания принципиально изменяется функциональное состояние практически всех систем организма, что и подготавливает его к дневной активности. Нагрузки же активного периода суток и главная из них – это постоянное антигравитационное напряжение скелетно-мышечной системы и кровообращения приводят к развитию утомления, которое неизбежно к концу дня заставляет человека перейти в положение лежа во время ночного сна.

Отсюда важность первого валеологического принципа по двигательному образу жизни. Человек никогда не должен пренебрегать необходимой продолжительностью ночного сна. При этом следует понимать, что сон человеку необходим не для отдыха мозга или снятия

психического напряжения (психического отдыха). Это совсем не так. Когда человек готовится к ночному сну, он ложится. А это значит с его скелетно-мышечной системы и, особенно, сердечно-сосудистой снимается колоссальная гравитационная нагрузка вертикального положения. Для осевых структур скелета и мышечной системы совершенно очевидна естественно наступающая релаксация при снятии такой нагрузки. Другой вопрос, что физическая релаксация в положении тела лежа, а также особое перераспределение внутрисосудистого объема крови способствуют и релаксации психической, а также создают благоприятные физиологические условия для сна.

С антропoфизиологической позиции меняется сама мотивировка рекомендаций по двигательному режиму, включая ночной сон и дневной отдых в положении лежа. Традиционно пассивный отдых в положении лежа (ночной сон, дополнительный сон или отдых лежа в дневное время) рассматривается только в качестве условия общей психической или физической релаксации (т.н. охранительный режим). Однако, положение лежа является необходимым и единственным условием снятия наиболее значимого и характерного для прямоходящего человека антигравитационного напряжения сердечно-сосудистой системы. В положении лежа снимается действие гидростатического фактора, и в силу этого принципиально изменяются условия функционирования кровообращения

Поэтому что касается ночного сна, то следует иметь в виду, что сон для человека необходим не столько для психического отдыха, сколько для восстановления состояния сердца и кровообращения. В положении лежа, хотя сердце и продолжает перекачивать тонны крови, но с него снимается работа по подъему этих тонн на высоту роста человека при стоянии (сидении) и ходьбе. Поэтому продолжительность ночного сна, а вернее лежания должна быть достаточной для восстановления сердца и кровообращения после напряженной работы в вертикальном положении тела на протяжении активной части суток.

Итак, актуальность «пассивного» отдыха понятна, а что значит достаточность этого отдыха? Понятно, что речь идет о требуемой временной продолжительности нахождения человека в положении лежа. Ориентиром, конечно, могут быть и эмпирически выработанные рекомендации, но они не могут быть одинаковы для всех и во всех

ситуациях. Во всяком случае, они должны учитывать возраст, линейные размеры тела (массу и рост), здоровый или больной человек и другие обстоятельства.

Так, например, нагрузки на организм ребенка в связи с ростовыми процессами требуют и большей продолжительности сна. Большее напряжение скелетно-мышечной системы и, особенно, кровообращения у детей в связи с незавершенностью систем антигравитационного обеспечения также требуют большего времени на восстановление функционального ресурса организма в положении лежа. Людям с высоким ростом и с большей массой тела, а значит и с большей гравитационной нагрузкой на скелетно-мышечную систему и кровообращение для восстановления определено требуется и большая продолжительность отдыха лежа (ночного, дневного), чем низкорослым и с малой массой тела. Не случайно, ослабленным и больным людям, для которых требуются дополнительные усилия для поддержания вертикального положения, а в силу этого, возрастает антигравитационное напряжение систем организма, необходимым условием поддержки здоровья оказывается преимущественное положение лежа (постельный режим). Особенно актуальной достаточность лежания во время ночного сна является для беременных женщин.

Итак, сутью такой режимной рекомендации как пассивный отдых лежа (ночной сон или дополнительный отдых лежа) является, прежде всего, снятие многочасового антигравитационного напряжения с сердечно-сосудистой системы на протяжении активного периода суток и восстановление ее функционального ресурса для того, чтобы на следующие сутки снова обеспечить такое напряжение. Если же восстановление недостаточно, то это приведет к утомлению, которое неизбежно «положит» человека. Одним из точных признаков недостаточности восстановления и грядущего утомления является чувство недосыпания утром и сонливости на протяжении дня. И не сопротивляться ему надо, а просто выспаться. Кроме того, следует обратить внимание на свой двигательный режим, ориентируясь не только на жизненную активность, а и на необходимость требуемого «пассивного» отдыха. Причем, чем выше активность, тем больше необходимость в таком отдыхе.

При этом следует иметь в виду, что, если человек находится в горизонтальном положении, т.е. в условиях отсутствия гравитационной нагрузки по оси тела 9 часов и более, то система кровообращения начинает перестраиваться на принципиально иной режим своего функционирования, как бы в отсутствии гравитационного окружения. И эта перестройка, особенно при длительном (несколько суточном постельном режиме или «ленивом» двигательном образе жизни с многочасовыми лежаниями) может пойти настолько далеко, что в вертикальном положении тела может быть ощущение слабости и дискомфорта, а при вставании может проявиться несостоятельность циркуляторной компенсации гравитационного (гидростатического) фактора кровообращения. Тогда у человека возникает головокружение, вплоть до обморочного состояния, т.н. ортостатическая гипотония или ортостатический (гравитационный) коллапс.

Аналогичная перестройка регуляции кровообращения происходит у космонавтов в условиях невесомости. Достаточно нескольких суток космического полета, чтобы по возвращении на Землю у космонавтов проявилась недостаточность поддержания давления крови в вертикальном положении тела, вплоть до несостоятельности поддержания гемодинамики. Аналогичный эффект отмечается при всех наземных моделях физиологических эффектов невесомости, а главным элементом этих моделей (клиностатическая или антиортостатическая гипокинезия, иммерсия) является длительное пребывание в горизонтальном положении тела.

Кому не известны ощущения слабости тела при вставании, вплоть до невозможности поддержания его в вертикальном положении, после длительного постельного режима, в том числе и у перенесших те или иные заболевания. И это не слабость костей, мышц или нервов, а, прежде всего, проявление слабости регуляции кровообращения по гравитационному (гидростатическому) фактору, которое проявляется и в функциональной недостаточности мозгового кровообращения, да и гемодинамического обеспечения других систем органов.

Такова биологическая природа человека, как прямоходящего существа, жизнедеятельность которого с рождения и до конца своего жизненного пути происходит в условиях земной силы тяжести. «Сила тяжести показалась мне всемогущей как любовь... земные толщи хранили

безмолвие. Но плечами я ощущал силу притяжения – все ту же, гармоничную, неизменную, данную на века. Да, я неотделим от родной планеты!» (Антуан де Сент-Экзюпери. Планета людей.). Лучше и не скажешь!

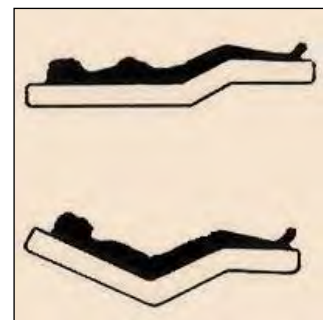
Позный режим сна и отдыха. Однако следует считаться с реальностями современной жизни, а они заключаются в том, что соответственно урбанизации жизни у людей все более и более расширяется суточный период активной жизнедеятельности и укорачивается продолжительность ночного сна. Это и трудовая деятельность, и учеба, и развлечения и много еще чего, что порой вступает в серьезные противоречия с животной природой организма человека. Такая практика лишь подчеркивает степень актуальности “пассивного” отдыха и использование средств и подходов, которые могли бы компенсировать жизненное укорочение его продолжительности.



В этом отношении очень полезен дополнительный дневной отдых. И речь даже не идет о дневном сне, а просто о лежании. И оно необязательно должно быть продолжительным. На протяжении активного периода суток достаточно с периодичностью два-три часа полежать хотя бы 10–15 минут. Пусть на короткое время, но с сердца снимается колоссальная нагрузка, связанная с обеспечением кровообращения в вертикальном положении тела.

Это может быть и отдых в положении сидя, но с приподнятыми на уровень сердца или выше ногами (см. рисунок слева). О полезности такой позы для снятия утомления хорошо знают ковбои, проводящие многие часы в седле и на ногах. Только снимается утомление не с ног, а с сердца, а тогда и не только ногам становится легче. Поднять ноги кверху для снятия утомления – прием, которым часто пользуются и легкоатлеты.

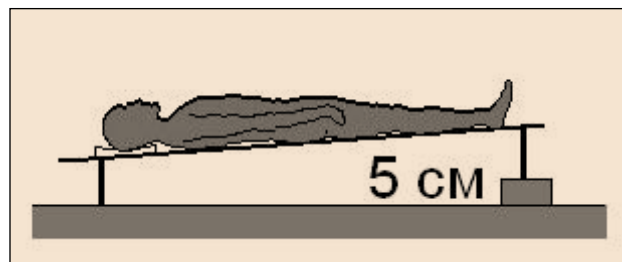
Основой такого положительного эффекта является оптимизация и восстановление функционального ресурса кровообращения. Причем, не ног, а системного кровообращения, включая состояние сердца. Варианты оптимального положения тела во время дополнительного отдыха



схематически показаны и на рисунке справа. И все же наиболее оптимальным для дополнительного отдыха является положение лежа. А если оно еще и дополнено приподнятием ног, как это, например, показано на схеме (рис. вверху справа), то в таких условиях восстановление пройдет еще более успешно.

Понятно, что при укороченной или недостаточной продолжительности ночного сна не всегда может быть возможность для дополнительного дневного отдыха. В связи с этим особо полезной будет рекомендация перехода на сон с приподнятым ножным концом кровати. Имеется в виду не поднятие ног, так как это создаст неудобство для лежания и поворачиваний в постели.

Необходимо приподнять всю плоскость лежания со стороны ног. Это можно сделать, подложив что-то под опору кровати (например, бруски под ножки,



вкладыши под матрац в коробку кровати и др.). При принятом стандарте размеров кровати ее достаточно приподнять со стороны ног на 5-6 см (см. схематический рисунок).

В таком положении создаются особые условия для кровообращения, при которых оптимизируется состояние сердечно-сосудистой системы и, особенно, эффективно компенсируется утомление. По своему восстановительному потенциалу 5-6 часовой сон в таком положении тела эквивалентен 8-9 часовому сну при обычном горизонтальном лежании. Единственное, что может вызвать определенный дискомфорт в первые пару ночей адаптации к такому положению тела – это ощущение прилива крови к голове. Оно, в принципе, быстро проходит, но это ощущение можно сгладить, если несколько ночей пользоваться более высокой подушкой.

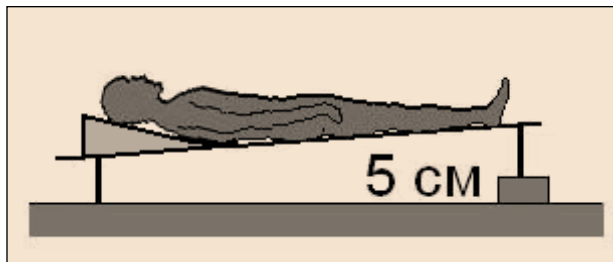
Особо следует отметить, что в положении лежа с приподнятым ножным концом кровати заметно улучшаются характеристики сна. Сон становится более глубоким и спокойным. Эта информация может быть полезна для тех, у кого наблюдаются те или иные нарушения сна. Сон с приподнятым ножным концом кровати можно рекомендовать и тем, у кого отмечается повышенное давление крови. Особенно эффективной данная рекомендация является при начальных проявлениях этого состояния. Это позволит

предупредить формирования типичного для человека комплекса болезней, которые связаны с повышением давления крови.



А вот так для реализации сна в таких условиях может выглядеть приспособленная кровать, в которой конструктивно приподнята ножная часть матраса.

У людей с низким или неустойчивым артериальным давлением (гипотоники), у которых при вставании могут возникать головокружение, сон с приподнятым ножным концом кровати может усилить эти проявления. Поэтому при необходимости использования такого режима сна (при утомлении, и даже просто при ощущении дискомфорта в таких условиях лежания) рекомендуется дополнительно приподнять грудную часть туловища (см. на рисунке справа). Достаточной будет та степень приподнятия, при которой указанные проявления будут отсутствовать.



Подготовительный комплекс при вставании. Многие проблемы в состоянии кровообращения и здоровья связаны с "ударным" воздействием на сердце гравитационного (гидростатического) фактора кровообращения при вставании после лежания во время ночного сна. Причем, чем энергичнее встает человек, «взлетая» с постели, тем это воздействие сильнее. Валеологическая задача смягчить этот удар, а это значит, что вставание с постели должно быть постепенным, а сердечно–сосудистая система должна быть подготовлена к функционированию в нагрузочных условиях вертикального положения. Для этого и рекомендуется специальный подготовительный комплекс при вставании.

Для животных не имеет значение - стоит оно или лежит, в обоих положениях тела гравитационные условия для кровообращения одинаковы. Это проблема чисто человеческая и, как отмечалось выше, напрямую связана с основным биологическим качеством человека – прямохождением. Поэтому соблюдение правила постепенности утреннего

подъема с постели является обязательной составляющей культурного стереотипа валеологического поведения человека.

Выполнение подготовительного комплекса при вставании актуально для всех. Для здоровых людей – это рекомендательное условие дальнейшей поддержки сердечно–сосудистой системы и здоровья в целом. Выполнение этого комплекса становится обязательным условием у детей, при беременности, у женщин в менструальном периоде, при утомлении, для болеющих людей и при разных состояниях, сопровождающихся напряжением организма.

Как может выглядеть такой подготовительный комплекс - рассмотрим на основе ниже приведенного варианта рекомендации (см. ниже *текст курсивом*). Текст дается в таком виде, в котором он используется в практической работе с пациентами, а потому содержит элементы бытовой лексики.

*Помните, что даже простой переход после лежания в вертикальное положение тела при вставании сопровождается очень выраженными изменениями кровообращения. Для смягчения этих изменений и для оптимальной подготовки функционирования Вашей сердечно–сосудистой системы во всегда нагрузочных условиях вертикального положения тела Вам **рекомендуется обязательное выполнение следующего подготовительного комплекса.***

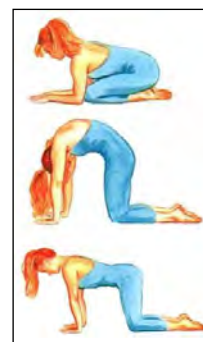
После просыпания сделайте несколько потягивающих движений и выпейте приготовленный с вечера стакан жидкости (сока, молока, чая, кофе или воды).

После этого повернитесь поочередно на правый и левый бок со сворачиванием "в клубочек" (несколько раз) с выпрямлением тела в положении на спине между поворотами. Затем еще в постели, как показано на рисунке, перейдите в положение на четвереньки и сделайте по несколько раз следующие упражнения (см. последовательность упражнений на рисунке справа):

- вдох и выгиб спины кверху с втягивание живота;
- выдох и приближение груди к коленям с прогибом спины в поясничном отделе;
- сядьте на край кровати и сделайте несколько потягивающих движений;
- повороты подбородка к плечу влево и вправо, наклоны в стороны и



круговые вращения головой поочередно в обе стороны (см. на рисунке слева) с последующим энергичным



растиранием задней поверхности шеи сначала левой, а потом правой ладонью.

После этого проведите тонизирующий комплекс сначала для рук (поочередно слева и справа), а затем также для ног:

– найдите в первом межпальцевом промежутке на кисти наиболее болезненное место при надавливании и несколько раз прижмите его до легкого ощущения боли (см. рисунок справа);

– обхватив плотно пальцами запястье другой руки, интенсивными круговыми движениями разотрите зону лучезапястного сустава до легких болезненных ощущений и теплоты;

– постукивание фалангами пальцев одной руки о фаланги другой или по любой твердой поверхности.

Упражнение с массажем тонизирующей зоны (на рисунке слева обозначена кружком) проведите поочередно для левой и правой стоп. Затем поочередно энергичными круговыми вращениями разотрите голеностопные суставы. Постукивание фалангами, что сделать ногами весьма затруднительно, заменяется стимуляцией подошвенной поверхности стоп. Для этого рекомендуется их или энергично растереть, или использовать массажные тапочки. В этих тапочках Вы можете выполнять утренние процедуры, включая гимнастику, но через 15-20 минут следует сменить их на обычную обувь.



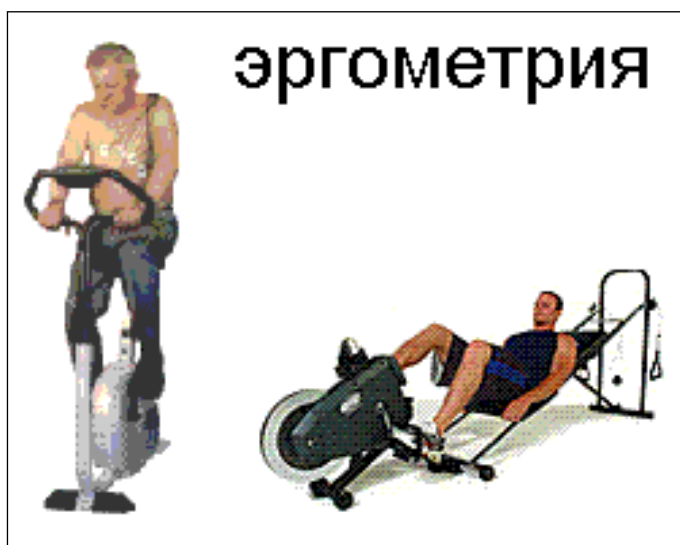
Режим физической нагрузки. Тепловые и водные процедуры.

Оздоровительный эффект физических нагрузок хорошо известен, но известно и другое, что физические нагрузки могут быть и ущербными для здоровья. Действительно, от инфаркта можно убежать, но не с меньшим «успехом» к нему можно и прибежать. Предупреждение утомления и преждевременного износа организма от физической работы, а также достижение оздоровительного и тренирующего эффекта при использовании физической нагрузки – это вопрос валеологически обоснованного двигательного режима жизнедеятельности человека и испытываемых им физических нагрузок. При этом следует помнить, что наши физические возможности определяются, в первую очередь, возможностями нашей сердечно–сосудистой системы.

Выше уже рассматривалось - сколь колоссальную нагрузку несет наше сердце, обеспечивая ежеминутно, ежечасно, ежемесячно, ежегодно и так постоянно на протяжении всей нашей жизни кровообращение в

уникальных для человека условиях прямохождения. Если быть точнее, то на протяжении 2/3 продолжительности нашей жизни, потому 1/3 человек проводит в положении лежа. И то, если соблюдает здоровый режим двигательной активности и ночного сна. Обеспечение кровообращения в условиях прямохождения – это основная (базовая) жизненная работа сердца, которая определяет функциональные возможности человека и продолжительность его жизни. Все остальное – это дополнительная нагрузка и возможности ее выполнения во многом определяются базовым состоянием сердца и кровообращения в условиях вертикальной позы. Отсюда и особая зависимость работы сердца человека (этого нет у других животных) как от текущего состояния кровообращения, так и от позы тела (лежа, сидя или стоя), в которой эта нагрузка реализуется.

Это было установлено при исследовании влияния на работу сердца физической нагрузки одинакового режима в вертикальном и горизонтальном положении тела. На рисунке (см. ниже слева) показаны условия проведения эргометрии при выполнении физической работы на «вертикальном» и «горизонтальном» велоэргометре.



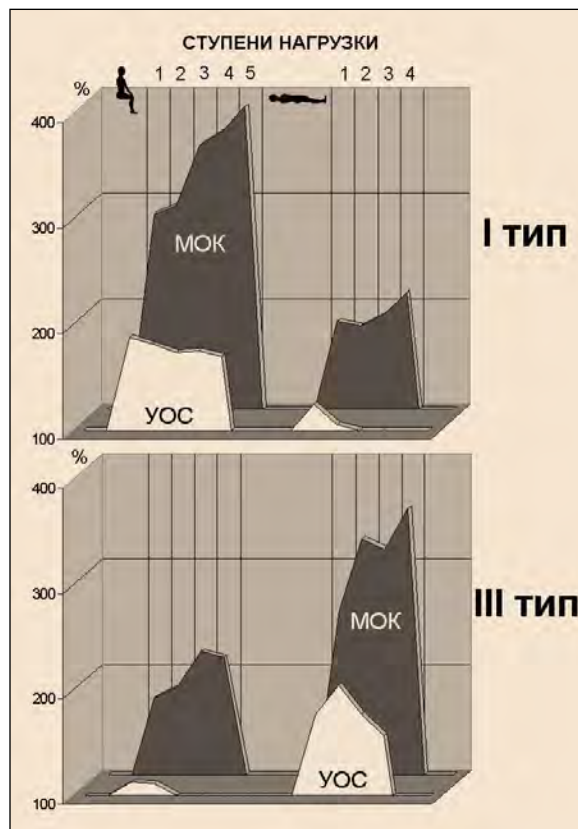
Насколько существенно может различаться работа сердца при разных состояниях кровообращения у человека и в зависимости от позы тела, в которой выполняется физическая работа, хорошо видно из собственных данных, представленных на рисунке справа. Приводится динамика изменений сердечного выброса

крови (УОС – ударного объема за одно сокращение сердца и МОК – минутного объема крови) у здоровых людей при возрастающей дозированной физической нагрузке (на рисунке – стандартные для эргометрии ступени нагрузки 1,2,3,4,5).

Фигурками обозначены условия поза, в которой выполнялась физическая работа – сидя и лежа. А для сопоставления взяты крайние варианты состояния кровообращения у человека. Это I-й тип или гипокинетическое состояние кровообращения, при котором минутный объем крови стоя ниже, чем лежа. И гиперкинетическое состояние или III-й тип, при котором минутный объем крови стоя выше, чем лежа.

Сразу оговорим критерий эффективности работы сердца. Чем больше величина выброса сердца (ударного – УОС и минутного – МОК) при одной и той же ступени физической нагрузки, тем более и эффективной является работа сердца в обеспечении кровообращения. На рисунке уровень сердечного выброса дается по ступеням физической нагрузки (1,2,3,4,5) в % относительно исходной величины УОС и МОК до нагрузки, которая принята за 100%. Хорошо видно, например, что у здоровых людей с I типом кровообращения при нарастании физической нагрузки в положении сидя (вверху слева) очень выражено увеличивается и УОС (в 2 раза) и МОК (в 3-4 раза). При III типе работа сердца оказывается значительно меньше эффективной – ударный объем сердца практически не увеличивается, а это значит, что увеличение минутного объема крови осуществляется исключительно за счет прироста частоты сердечных сокращений. Это мало что неэффективная, а и энергетически неэкономичная работа.

Какой же вывод следует из этого? Физические напряжения в стандартных для прямоходящего человека условиях вертикальной позы (сидя, стоя, при ходьбе) значительно лучше обеспечиваются работой сердца, а значит, и переносятся людьми с I типом кровообращения. Для людей же с III типом выполнение той же самой физической работы в условиях вертикальной позы будет обеспечиваться значительно большим напряжением организма. Поэтому людям с I типом можно уверенно



рекомендовать физические нагрузки в условиях вертикальной позы (бег, спортивные игры, «вертикальные» тренажеры, танцы, половая активность в вертикальной позе и др.), так как они будут способствовать оздоровительному и тренировочному эффекту. Людям же с III типом следует рекомендовать более сдержанное и аккуратное отношение к физическим нагрузкам в условиях вертикальной позы,

Но если посмотреть на динамику работы сердца в условиях физической нагрузки в горизонтальном положении тела, то между I и III типами обнаруживаются совершенно иные соотношения (правая половина рисунка сверху вниз). При III типе работа сердца становится очень эффективной (увеличение УОС и МОК), тогда как при I типе работа сердца при физической нагрузке в положении лежа становится малоэффективной и неэкономичной (небольшое увеличение МОК исключительно за счет прироста частоты сердечных сокращений). В этой ситуации рекомендации по физическим нагрузкам в положении лежа (плавание, борьба, «горизонтальные» тренажеры, половая активность в стандартных позициях лежа и др.) будут диаметрально противоположными тем, которые рассматривались при физической работе в вертикальной позе.

Поэтому полной рекомендация по режиму физической нагрузки может быть, когда у пациента будет определен и тип кровообращения. И это обусловлено тем обстоятельством, что одна и та же нагрузка, но при разных типах состояния кровообращения, может сопровождаться противоположными изменениями в работе сердца. При одном типе – изменения могут нести позитивный характер, а при другом – негативный. Однако, зная тип кровообращения, требуемую направленность изменений можно достигнуть, рекомендуя определенные позные условия для выполнения физической работы. Это может быть бытовая работа, физические упражнения, тренинг, половая активность и другие формы.

Крайние варианты подобных рекомендаций, с учетом типа кровообращения приводятся ниже в той форме, в которой они используются нами в оздоровительной практике. Понятно, что даются эти рекомендации с учетом типа кровообращения, возможность для определения которого есть при проведении специального исследования.

Итак, базовый вариант рекомендаций по физической нагрузке (см. ниже *текст курсивом*) при, так называемом, I или гипокинетическом состоянии кровообращения. Определяющей характеристикой этого состояния

является снижение выброса сердца (по минутному объему крови) в положении стоя по сравнению с его величиной в положении лежа.

Рекомендуя режим физической нагрузки, обращаем Ваше внимание на обязательное соблюдение позных условий нагрузки и отдыха после нее.

После динамической физической нагрузки (бег, прыжки, велотренажер, спортивные игры) рекомендуется восстановление: 10-15 минутный отдых лежа. После статической нагрузки желательна спокойная ходьба (несколько минут) с последующим отдыхом лежа. Плавание рекомендуется в весьма спокойном темпе с последующим 10-15 минутным отдыхом сидя. Физические нагрузки предпочтительнее в вечернее время.

Не рекомендуется высокий темп и продолжительность физической нагрузки при половой активности в положении лежа. В позах с вертикальным положением тела нагрузка не ограничивается, но после рекомендуется 10-15 минутный отдых лежа. После спонтанной, связанной с бытовыми или рабочими обстоятельствам, физической или психической нагрузки рекомендуется отдых лежа или сидя в кресле с приподнятыми на уровень груди ногами.

А вот базовый вариант рекомендаций по режиму физической нагрузки при так называемом, III или гиперкинетическом состоянии кровообращения (см. ниже *текст курсивом*). В отличие от предыдущего типа определяющей характеристикой этого состояния является увеличение выброса сердца (по минутному объему крови) в положении стоя по сравнению с его величиной в положении лежа.

Рекомендуя режим физической нагрузки, обращаем Ваше внимание на обязательное соблюдение позных условий нагрузки и отдыха после нее.

При утренней гимнастике рекомендуются упражнения, особенно нагрузочные, выполнять в положении лежа. Рекомендуемые упражнения: отжимание от пола, передвижение на четвереньках или ползание по полу, велотренажер с нагрузкой в положении лежа. После нагрузки рекомендуется отдых сидя или спокойная ходьба. Физические нагрузки предпочтительнее с утра и в первой половине дня. Из специальных видов спортивных или оздоровительных физических нагрузок особенно рекомендуется плавание небольшой продолжительности и с последующим отдыхом сидя. Не рекомендуются статические нагрузки, особенно стоя.

Не рекомендуется интенсивная физическая нагрузка при половой активности в позах с вертикальным положением тела. В положении лежа нагрузка не ограничивается.

После спонтанной, связанной с бытовыми или рабочими обстоятельствами, физической или психической нагрузки настоятельно

рекомендуется отдых лежа или сидя в кресле с приподнятыми на уровень груди ногами.

Как видно, противоположным гемодинамическим характеристикам рассмотренных крайних состояний кровообращения соответствуют и противоположные режимные рекомендации по физической нагрузке. Общим же принципом валеологического обеспечения любой физической нагрузки является необходимость достаточного восстановления после нее. И речь идет, прежде всего, о пассивном отдыхе в положении лежа или сидя, но с приподнятыми на уровень груди ногами. Причем, чем больше нагрузка, тем актуальнее достаточность именно такого отдыха. Особенно важно соблюдение этого условия при утомлении или болезненных состояниях. Эти принципы распространяются и на другие виды нагрузок, в частности, при тепловых и водных процедурах.

Рассмотренные варианты рекомендаций по физической нагрузке имеют оздоровительную направленность и предназначены для людей в состоянии практического здоровья и, безусловно, вне болезни. Это, прежде всего, здоровые люди или те, у которых имеются те или иные заболевания, но в состоянии стойкой ремиссии. Следует иметь в виду, что приведены базовые варианты рекомендации, которые в зависимости от текущего состояния пациента могут определенно модифицироваться. Следует прислушиваться к своему организму и, во всяком случае, если преследуется цель достижения оздоровительного эффекта, никогда не преодолевать ощущение усталости или утомления, а тем более, если они сопровождаются болезненными ощущениями.

Преодоление это удел профессионального спорта. Результат такого преодоления – спортивное достижение, а плата – ущерб для здоровья. Уменьшить такой ущерб может только высокая культура валеологического поведения. Статистика беспристрастно и жестко констатирует – заболеваемость в профессиональном спорте, особенно по сердечно–сосудистой системе значительно выше, а средняя продолжительность жизни меньше, по сравнению с остальными людьми. Поэтому, если говорить об оздоровительной направленности физических нагрузок, то они не должны носить истощающий характер. Напомним, несколько перефразируя народную мудрость – «от работы кони ... долго не живут».

И, тем не менее, для уверенной жизни требуется и определенный уровень физической готовности организма. И не столько мышц, сколько

сердца. Наша жизнь полна ситуаций, включая и болезненные состояния, которые могут внезапно потребовать мобилизацию сердечного ресурса. И для того, чтобы, действительно, в такой ситуации не «прибежать» к инфаркту или другим осложнениям со стороны сердечно–сосудистой системы, требуется определенный уровень физической тренированности. Но каждое тренировочное или оздоровительное напряжение любой модальности (физические нагрузки, температурные воздействия, водные процедуры и др.) – это не только формирование мобилизационной готовности, но и определенная амортизация организма, в частности, всегда сердца. Причем, чем больше напряжение и недостаточно восстановление, тем такая амортизация более выражена.

Поэтому еще раз напомним о главном валеологическом принципе двигательного образа жизни. Чем выше двигательная активность человека, во всем ее многообразии, тем выше и требования к соблюдению режима восстановления. А это, прежде всего, требуемая продолжительность ночного сна, дополнительного дневного отдыха. Это и питание, но об этом разговор дальше.

Позно-дыхательная коррекция. Дыхательные упражнения - один из наиболее широко известных и используемых оздоровительных способов. Он же является и наиболее показательным в отношении противоречивости подходов в обосновании режимов дыхательных упражнений. Отражением тому существование диаметрально противоположных рекомендаций в использовании этого способа



оздоровления. Согласно одному подходу определяется полезность глубокого дыхания, а согласно другому такое дыхание является вредным для организма, и поэтому для дыхательной коррекции используется редкое и поверхностное дыхание. Между этими крайними позициями практикуется целая гамма рекомендуемых способов и режимов дыхания, используемых или самостоятельно, или в сочетании друг с другом.

Основой такой противоречивости, собственно как и при использовании и других оздоровительных средств, является отсутствие объективных критериев для обоснования тех или иных режимов дыхания. Вместо таких критериев часто практикуется сомнительная ориентация на самые общие и

порой архаичные обоснования в соответствии с той или иной авторской концепцией «полезности» или «не полезности» того или иного дыхания.

Уже сам факт совмещения в рамках принципиально одной системы дыхательной коррекции порой диаметрально противоположных по механизму и, по-видимому, по эффекту способов и режимов дыхания свидетельствует о гораздо более сложном принципе дыхательной коррекции, чем просто "дышать или не дышать". Отсюда настоятельная необходимость более полного представления, собственно, об объекте управления – о дыхании. Практически все существующие обоснования о сути влияния дыхательных упражнений на организм сводятся к «газовой» составляющей. И в этом вопросе немало откровенной спекуляции на понятном ограниченном уровне бытового знания о дыхании.

Понятно, если дыхание свести к вдоху и выдоху, то остается рассматривать только обмен газов – кислорода и углекислоты. Но дыхание, а вернее система дыхания животного организма включает в себя следующие основные составляющие – легочное дыхание (вдох – выдох), транспорт газов в организме (кровь – кровообращение) и, наконец, тканевое дыхание (обмен газов на уровне капилляр – кровь – клетки ткани). Причем, все три составляющие тесно взаимодействуют по нескольким контурам регуляции – нервной, гормональной и гуморальной.

Это взаимодействие обеспечивает исключительно надежную регуляцию газового состава как альвеолярного воздуха легких, так крови и ткани. Организм выработал настолько надежные механизмы поддержания стабильности газового баланса, что т.н. «оздоровительные» функциональные режимы, за исключением очень энергичной гипервентиляции, не в состоянии существенно поколебать газовый баланс организма. Во всяком случае, при всех тех состояниях, при которых обычно используются дыхательные упражнения в оздоровительных целях. Когда резкие изменения газового баланса происходят, тогда речь идет уже не об оздоровлении, а о реанимации.

Понятно, что без вдоха и выдоха никакого обмена газов, а значит, и дыхания в организме не будет. Но вдох и выдох это не пассивный акт, пассивно расправляются и спадаются легкие, пассивно увеличивается или уменьшается дыхательный объем. Но вдох и выдох возможен лишь при активных движениях грудной клетки. Кстати, самой тяжелой части тела животного. Поэтому для поддержания грудной клетки, а у человека еще в

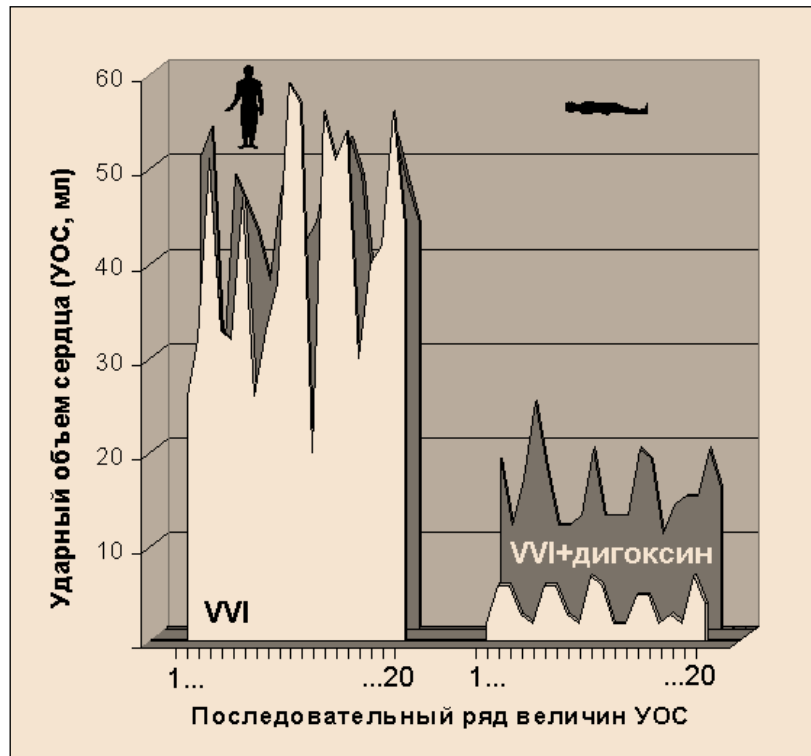
условиях вертикальной позы, необходимо постоянное напряжение и циклическая работа целого комплекса мышц - грудной клетки, шеи и верхнего плечевого пояса, диафрагмы и брюшного пресса. Отсюда, если рассматривать влияние дыхательных упражнений на здоровье, никак нельзя обойти мышечную составляющую этого влияния. Причем, это не только работа мышц, а и нервная регуляция.

И, наконец, мощное влияние механика дыхания оказывает на легочное кровообращение, работу сердца и кровообращение в целом. Речь идет не о «газовом» влиянии дыхания, а о циклических изменениях внутригрудного и внутрибрюшного давления, что в свою очередь влияет на приток крови к сердцу, а стало быть, на объем крови, который выбрасывается сердцем в сосуды легких и всего тела. Для человека после влияния изменений положения тела «лежа-стоя» это второй по значимости фактор, который оказывает столь мощное влияние на работу сердца и кровообращение. Можно уверенно сказать, что основным механизмом оздоровительного эффекта дыхательных упражнений является мобилизация насосной функции сердца, а через нее легочного и системного кровообращения в целом.

Очень выраженное влияние дыхания на кровообращения в целом, особенно на легочное кровообращение и на кардиодинамику, а также зависимость этого влияния от позы тела определяют необходимость учитывать текущее состояние кровообращения, тип, вид или режим дыхания, а также позные условия реализации дыхательных упражнений. Это хорошо видно из представленного рисунка (см. внизу, собственные данные), на котором дается профиль ударного объема сердца (УОС) в последовательности из 20 сердечных циклов у одного и того же пациента с имплантированным электрокардиостимулятором (режим VVI). Белый профиль при состоянии только с электростимуляцией сердца. При этом пациент в положении стоя постоянно ощущает сильную пульсацию в сосудах головы и живота, а лежа – выраженную слабость). Темный профиль - после курсового приема сердечных гликозидов (дигоксина). На этом фоне ощущение пульсации в сосудах уменьшилось, и прошла слабость в положении лежа.

Во всяком случае, на рисунке хорошо видно, сколь мощное влияние на величину выброса крови сердцем оказывает положение тела (2-3 кратные различия между УОС стоя и лежа) и не менее значимо влияют

дыхательные движения (почти 2 кратные различия величины УОС на вдохе и выдохе). По мере улучшения состояния (темный профиль) повышается величина сердечного выброса, и уменьшаются ее колебания по циклу вдох-выдох.



Такого же порядка изменения УОС на вдохе и выдохе могут быть и у практически здоровых людей. Еще более выраженными могут быть различия величин сердечного выброса при глубоком дыхании или при задержках дыхания на глубоком вдохе и выдохе. В основе же практически всех дыхательных упражнений лежат вариации ритма, частоты и глубины дыхания или задержки его на выдохе или вдохе. Но это все же внешние параметры дыхания, а какая должна быть при этом поза тела вообще, как правило, не оговаривается.

Для четвероногих животных это, действительно, не имеет значение — ни для распределения газов собственно в легких, ни для легочного кровообращения, ни для насосной функции сердца, ни для системного кровообращения. Аналогичная ситуация отмечается и у человека, то только в положении тела лежа. Тогда как при переходе в положение стоя у человека принципиально изменяется внутрилегочный градиент распределения газов и крови в легких.



На представленном рисунке (см. справа) показано распределения объемов вентиляции (слева) и кровотока (справа) в легких в вертикальном положении тела. От основания легких к вершущке вентиляция легких снижается примерно в 3-4 раза, но еще более выразительно уменьшается кровотоки – в 16-18 раз. Выше рассматривались и принципиально другие, по сравнению с четвероногими животными, гидростатические (гравитационные) условия функционирования кровообращения у человека при прямохождении.

Поэтому благоприятный режим выполнения дыхательных упражнений для коррекции кровообращения и здоровья в целом следует устанавливать всегда по сочетанию позы тела и вида, типа или режима дыхания, при котором улучшается насосная функция сердца. Отсюда актуальность использования величины сердечного выброса в качестве индикатора полезности или не полезности того или иного режима дыхания. Дыхательный режим, при котором УОС увеличивается, может рекомендоваться для проведения соответствующего дыхательного тренинга. Режим дыхания, при котором УОС уменьшается, определяется как режим, который следует избегать.

При этом речь идет не только о дыхательных упражнениях, а и о разных условиях жизнедеятельности, которые реально влияют на дыхание. Например, задержка дыхания на выдохе при физическом напряжении, при

натуживания при запорах или, например, сидение, наклонившись за столом, при котором грудная клетка принимает положение на выдохе. При всех этих состояниях увеличивается внутригрудное давление, которое приводит к повышению давления в легочных сосудах, а это в свою очередь создает нагрузку на правое сердце и может привести к снижению сердечного выброса. Реально на особенности взаимоотношений дыхание–сердце–кровообращение могут влиять и типологические особенности индивидуального состояния кровообращения. Например, как это было рассмотрено для лиц с I и III типом кровообращения, при физической нагрузке сидя (стоя) и лежа.

Поэтому не могут быть для всех одинаково полезен один и то же режим дыхания, а тем более при одном и том же положении тела или при разных состояниях, прежде всего легочного кровообращения, сердца и общего кровообращения. Контролируемые по величине УОС оздоровительные рекомендации позволяют индивидуально оптимизировать выбор режима дыхательных упражнений, а вот целесообразность групповых занятий без такого контроля являются весьма сомнительными. Не случайно, качественно эффекты от таких занятий результативно распределяются примерно в равных соотношениях – в трети случаев отмечается положительный эффект, в трети – без изменений и у трети пациентов наступает ухудшение состояния. Там, где случайно совпали условия и режим дыхания с условиями по позе тела и состоянию сердца, и был достигнут позитивный оздоровительный эффект. Там же, где это не сложилось, в лучшем случае ничего не изменилось в состоянии здоровья, в худшем – отмечался негативный эффект.

Таким образом, для того, чтобы достигнуть максимального оздоровительного эффекта, используя дыхательные упражнения, в технологию их проведения необходимо ввести контроль величины сердечного выброса, как индикатора полезности или не полезности того или иного режима упражнений. Хочется надеяться, то подобные системы оперативного контроля величины сердечного выброса вскоре появятся. А пока такой возможности нет, то следует иметь в виду следующее.

В обычных условиях покоя переход на поверхностное дыхание не является, как утверждают некоторые авторы, свидетельством «вредности» для организма кислорода. Поэтому, дескать, организм «инстинктивно» задерживает дыхание. Однако дело в том, что при поверхностном дыхании

в условиях обычной жизнедеятельности уровень насыщения крови кислородом практически не изменяется, но значительно повышается внутригрудное давление и уменьшается градиент между внутригрудным и внутрибрюшным давлением по циклу «вдох – выдох». Это, в свою очередь, сопровождается уменьшением колебаний величин УОС, а значит и более стабильным режимом насосной работы сердца.

Другое дело, что при опущенной грудной клетке в положении на выдохе (усталость, нарушения осанки, болезненные состояния, вынужденная поза и др.) внутригрудное давление существенно повышается. Это приводит к повышению давления в сосудах легких как в системе низкого давления. И причины таких изменений понятны. В норме давление в сосудах легких в 6-7 раз ниже, чем в сосудах большого круга кровообращения, поэтому небольшое увеличение внутригрудного давления оказывается столь значимым для давления в легочной артерии, немедленно приводя к его повышению.

Это, в свою очередь, сопровождается увеличением нагрузки на правое сердце, что и составляет основной негатив такой дыхательной ситуации. Зная это, стоит просто выпрямиться, расправить плечи и просто вдохнуть как ситуация кардинально изменится в лучшую сторону. Внутригрудное давление сразу же снизится, уменьшится давление и сосудистое сопротивление в легочных сосудах, а это приведет и к разгрузке правого сердца. Сердце свободно «вздохнет», а значит, улучшится и его насосная работа. Улучшится насосная функция сердца – оптимизируется и кровообращение.

Именно в этом состоит основной позитивный механизм влияния дыхательных упражнений на здоровье – в оптимизации условий легочного кровообращения, насосной функции сердца и системного кровообращения в целом. Понятно, что свой вклад в этот позитив вносит и расправление легких с заполнением альвеол легких, которые при поверхностном дыхании находятся в спавшемся состоянии. Но основной оздоровительный эффект дыхательных упражнений все же реализуется через кровообращение и насосную функцию сердца. Если улучшается легочное кровообращение и работа сердца, то эффект соответствующего дыхательного упражнения всегда будет позитивным. И, наоборот, если при том или ином дыхательном режиме будет происходить снижение легочного кровотока и насосной функции сердца, то ожидать

оздоровительный эффект не приходится. И более того, такая ситуация может вызвать и ухудшение состояния здоровья.

Вот почему любая активация дыхания не в крайних режимах всегда благоприятна будет для здоровья. И для этого не требуются какие-то особые экстравагантные упражнения или режимы дыхания, а надо просто свободно и в удовольствие подышать. Желание зевнуть – и есть сигнал организма, особенно со стороны сердца, что пора это сделать. Поменять позу, встать и походить, сделать даже просто несколько движений с выпрямлением осанки и расправлением плеч и грудной клетки, несколько свободных вдохов и выдохов – это и будет оздоровительное поведение с использованием дыхания. Пение и танцы, спорт и развлечения, секс и любая двигательная активность без крайностей всегда включает и дыхательную составляющую полезности такой активности.

Полезность большинства оздоровительных систем, использующих дыхательные упражнения «спокойных» режимов, прежде всего в привлечении внимания к необходимости более активно дышать и в формировании соответствующего стереотипа поведения. И суть не в том куда дуть – в аппарат Фролова или в воздушный шарик или в свирель, а в активации системного комплекса, обеспечивающего дыхание. А это весь функциональный системный комплекс «легочное дыхание – легочное кровообращение – насосная функция сердца – кровообращение в целом». Если при этом есть еще и физическая нагрузка (и тоже лучше не крайних режимов), то системный комплекс дыхания дополняется и активацией еще и тканевой составляющей дыхания организма.

Как и во всем, что касается оздоровления с использованием естественных ресурсов организма, крайности плохой советчик. В полной мере это относится и к дыханию. Любой вдох приводит к уменьшению внутригрудного давления. Однако увеличенный объем воздуха в легких при очень глубоком вдохе перерастягивает стенки легочных альвеол и сосуды, проходящие в них. В растянутых легочных сосудах резко увеличится сопротивление току крови, а значит и увеличится нагрузка при выбросе крови на правое сердце. Это приведет к снижению выброса крови и ухудшению, как работы сердца, так и кровообращения в целом. В физиологии дыхания хорошо известно, что в отношении оптимизации легочного кровообращения и работы сердца лучшим режимом вдоха является 50-70% от его максимальной амплитуды (глубины). И дело снова

не в кислороде - мало его или много, а в оптимальных или неоптимальных условиях легочного кровообращения, насосной функции сердца и, в конечном итоге, кровообращения в целом.

Задержка дыхания на глубоком выдохе и вследствие этого резкое повышение внутригрудного давления может вообще остановить поступление крови к правому сердцу. Это известная проба Вальсальвы, при проведении которой может развиться и обморок. Аналогичная ситуация, вплоть до обморочного состояния, может возникнуть при любом натуживании, которое, как правило, сопровождается задержкой дыхания (характерно для анаэробных нагрузок) – от поднятия тяжести атлетами и до натуживании при запорах или затрудненном мочеиспускании, например, у мужчин при возрастных изменениях простаты. Вот почему для оздоровления предпочтительны т.н. аэробные физические нагрузки – это бег, спортивные игры, танцы и подобные. Нагрузки, при которых дыхание не задерживается, а значит и оптимально функционирует сердце и кровообращение.

Однако напомним, что какая нагрузка не использовалась бы, всегда необходимо проявлять чувство меры. Бытовым критерием такой меры должно быть самочувствие – никогда не нужно доводить себя до утомления и до появления ощущения дискомфорта, не говоря уж о каких-либо болезненных проявлениях. Неважно где – в сердце, голове, животе, позвоночнике или суставах. Если это проявилось, значит, используемый режим нагрузки является не оздоровительным, а истощающим. И уж если так получилось, то еще более актуальным является соблюдение рекомендаций по восстановительному отдыху. Только в профессиональном спорте в преодолении формируется чемпионская воля и физические возможности для победы и высших спортивных достижений. Однако плата за это, о чем мы говорили выше, всегда здоровье.

Другой вопрос, как и во всем, что касается человека, - это его природное свойство испытывать свои возможности. Только это оправдывает крайние режимы нагрузок, связанных, в том числе, и с дыханием, но при этом следует четко иметь в виду, что в этих ситуациях речь не идет об оздоровительном поведении. Просто собственный организм используется как полигон для испытаний. Для кого-то это интерес к своим возможностям, для кого-то утверждение своей исключительности, для кого-то просто самоутверждение или какой-либо

другой мотив. Во всяком случае, касаясь экстремальных форм поведения, в том числе и в отношении своего здоровья, уместно привести слова ведущего известной телепрограммы «Кунсткамера» - не старайтесь повторить то, что Вы увидите на экранах телевизора. Безусловно, что без экстремального наша жизнь была бы менее интересной, но следует помнить, что цена «экстрима» и такого интереса – здоровье, а порой и жизнь.

Вода. Питьевой режим. В составе комплекса антропофизиологической поддержки здоровья очень важным является соблюдение режима приема жидкости. Огромное значение в рациональном питании имеет питьевой режим. И вода это не просто 60-70% состава тела животного организма и, в частности человека. Вода и продукты ее диссоциации (а это ионы водорода – H^+ и гидроксила - группа OH^-) являются исключительно важным элементом структуры и биологических свойств белков, нуклеиновых кислот, липидов, а также биологических мембран и внутриклеточных структур.



Именно поэтому без пищи человек еще может прожить несколько недель, но без воды - лишь несколько суток. И не только поэтому вода является незаменимым компонентом жизни животного организма и человека, в частности.

Лучше, чем это сказал **Антуан де Сент-Экзюпери**, и не скажешь:

« Вода! У тебя нет вкуса, ни цвета, ни запаха, тебя не опишешь, тобой наслаждаются, не понимая, что ты такое. Ты не просто необходима для жизни: ты и есть жизнь. С тобой во всем существе разливается блаженство, которое не объяснить только нашими пятью чувствами. Ты возвращаешь нам силы и свойства, на которые мы уже поставили было крест. Твоим милосердием отворяются иссякшие родники сердца. Ты величайшее в мире богатство...».

Настоящая ода ВОДЕ!

А как бы выглядело бы популярное пояснение врача - для чего необходимо соблюдение рационального режима потребления жидкости? В пояснении задавшему таким образом вопрос это могло бы выглядеть примерно так.

Наш организм устроен таким образом, что сколько выделяется из него жидкости - столько и должно поступить. Основным источником поступления воды в организм - с питьем. При этом ориентироваться только на видимое выделение жидкости нельзя, так как с мочой выделяется примерно половина, а другую половину составляют скрытые потери жидкости - с потом, дыханием и другими выделениями.

Что же происходит, если в организм поступает жидкости меньше требуемого количества. Прежде всего, на это реагируют почки - они "закрываются". А это значит, что по тысячам мочевым канальцам перестает стекать капля мочи. Что происходит, когда долго закрыт водопроводный кран, а потом его открыть? Правильно, из него потечет вода с ржавчиной и осадком. Так и в почках, когда они в большей или меньшей мере "закрываются", создаются условия застоя в них, а как следствие - выпадение и скопление мочевого осадка. А это, в свою очередь, и есть основа для, т.н. «песочка» и камней в почке и мочевых путях. При этом ухудшение кровотока собственно в почке, а это и есть основной механизм "закрытия" почки, в свою очередь может способствовать застойным и воспалительным проявлениям. Кроме того, складывающаяся ситуация запускает и особый почечный механизм гипертонии.

Это по почке. А ведь поддерживает она не просто баланс жидкости в организме. Кровь на половину вода и нарушение требуемого баланса может сопровождаться сгущением крови. Это, во-первых, дополнительная нагрузка для сердца - перекачивать более вязкую жидкость труднее, а, во-вторых, запускается механизм по приведению в соответствие сосудистой емкости объема крови. Этот механизм - сокращение сосудов, а значит и дополнительная нагрузка на сердце сопротивлением. Кроме того, такое системное сокращение сосудов, собственно, и есть механизм формирования артериальной гипертонии. Таким образом, недостаточное потребление жидкости может быть одним из реальных факторов формирования и гипертонической болезни.

Кроме того, более густая кровь - это всегда и большая вероятность образования сгустков (тромбов) в сосудах, особенно в тех из них, в которых замедлен ток крови. Возможные последствия такого процесса понятны.

И, наконец, за сутки в организме образуется около 5-6 литров пищеварительных соков (желчи, поджелудочного, желудочного и кишечного, слюны). И точно также как становится при жажде вязкой слюна, так и вязкими становятся пищеварительные соки. В результате затрудняется их продвижение по системе тонких канальцев, создаются условия для застоя и осаждения плотных элементов. Стоит ли тогда удивляться желчным камням в печени и желчном пузыре, застоям в поджелудочной железе и нарушениям, собственно, пищеварения.

Человек жалуется на запоры!? А вот, какое значение в их развитии может иметь состояние организма и соблюдаемый режим потребления жидкости. Толстый кишечник не просто выводит каловую массу, а конечно «отрабатывает» ее. И, прежде всего, "отсасывает" свободную жидкость. И чем больше организм нуждается в воде, а это и тогда, когда ее поступает меньше, чем выделяется, тем более интенсивно в толстой кишке "отсасывается" вода. Вплоть до образования каловых камней. Так стоит ли удивляться появлению запоров при, например, преимущественном "схождении" и совершенно недостаточном суточном объеме потребления жидкости!

А если при этом есть и ухудшение кровообращения таза, что часто сопутствует описанной ситуации у человека как прямоходящего существа. Напомню, что конечный отдел толстого кишечника, включая прямую кишку, и являются также органами таза. Ухудшение тазового кровообращения - это и ухудшение питания кровью кишки. Кишка не просто трубка, а, прежде всего, мышечный орган. Ухудшение кровоснабжения мышцы - ухудшение ее сократительных и двигательных возможностей. Рассмотренный комплекс условий и факторов является реальной основой развития запоров. И не только, учитывая, что от состояния тазового кровообращения зависит нормальное или ненормальное функционирование и кишечника, и мочевого пузыря, и матки с придатками, простаты, наконец, и наружных половых органов.

Вот к скольким многим нежелательным последствиям может привести нарушение такого, на первый взгляд элементарного, но на самом деле

архиважного жизненного условия как соблюдение режима потребления жидкости.

Можно услышать возражение - а зачем пить, если не хочется! Дело в том, что это ощущение в процессе воспитания, а вернее перевоспитания, из разряда естественных переходит более в культурологическое. Начиная с раннего детства, у детей в процессе такого перевоспитания, во всяком случае, в нашем культурологическом пространстве, вырабатывают, кстати, и не только в отношении питья, ограничительный стереотип. Хорошо известно как пьют воду маленькие дети и собаки. Часто и понемногу! Почему такое сопоставление – дети и собаки? Потому что собаки



инстинктивно всегда пьют тогда, когда надо, - часто и понемногу. И дети, пока они не переучены, следуют инстинкту и тоже пьют часто и, если доступ к воде свободный, то тоже понемногу. Пока раньше или позже такой естественный инстинкт в детстве – «хочу»

направленным воспитанием не заменяется сдержанно "культурным" стереотипом поведения - "потерпи".

Формирование такого ограничительного поведения начинаются уже с дома и семьи. Причем мотивы такого поведения у взрослых с уже сформировавшимся собственным ограничительным стереотипом поведения могут быть самые разные – от опасения, как бы у ребенка не было чего-либо со здоровьем, до не давать лишней воды, чтобы ребенок не "писался" в постель. Затем в садике и в школе - все, в том числе и пить, коллективно и в определенное время. В юношеском возрасте сдержанность в питье, чтобы не потеть и исключить связанные с потением неприятные эмоциональные ощущения. И, наконец, в зрелом возрасте окончательно закрепляется ограничительная модель сдержанного поведения. И с этого момента человек пьет уже не столько по естественному побуждению - оно подавлено, сколько по разрешительному стереотипу - можно или нет, есть условия для удовлетворения или нет. И не важно, что сухие губы и слизистая рта, подскакивает или падает давление, неприятно бьется или болит сердце, есть "песочек" в почках или

напоминают о себе камни в желчном пузыре - нет жажды, поэтому и не пью.

К воспитанию можно добавить и не совсем точно интерпретируемое представление о том, что много пить вредно. Частично оно из-за недосказанности, действительно, пить много вредно, но одновременно – большой объем за один прием. В определенной мере основой такого представления является и полужнание (от медицины). Действительно, есть болезни, при которых одним из условий лечения используется ограничения по приему солей и жидкости. Но это относится к минимальной части больных людей (с чаще острыми состояниями) вообще и мизерной части всей популяции людей. Не говоря уж и том, что для ряда заболеваний одним из необходимых условий является как раз и наоборот – увеличение потребления жидкости.

Иногда человек утверждает, что пьет много, примерно литра два в день. Но при подсчете в лучшем случае, включая первое блюдо, реальной окажется даже не половина от примерно «прикинутого» объема жидкости. Где-то инстинктивно в памяти сидит - что пить надо много, а сознательно – как бы чего не вышло. В конечном итоге моделью поведения оказывается формула – сколько получается, столько и достаточно. Можно ли это называть культурным стереотипом поведения!

Кстати, положительный оздоровительный эффект рекомендаций, тем или иным образом связанных с водой, обусловлен не с «заряженностью» или «разряженностью», «живыми» или «мертвыми» свойствами воды, а с тем, чтобы человек, принявший такую рекомендацию на фоне привычно сдержанного приема жидкости до этого, принципиально изменял режим потребления воды. Конечно же, при условии, что пить всегда необходимо чистую воду, а при необходимости ее кипятить или обрабатывать специальным фильтрованием.

Так, сколько же необходимо пить? Минимум - это 30-35 мл на кг веса. В принципе, учитывая отсутствие по состоянию организма противопоказаний (например, острых заболеваний почек, сердца и др.), чем больше - тем лучше. Конечно же, речь не идет об одномоментных приемах большого объема жидкости. Это, действительно, будет создавать дополнительную нагрузку для сердца. Прием должен быть перманентным - на протяжении всего дня в небольших объемах. При этом при

состояниях, которые сопровождаются повышенными потерями жидкости (физическая, тепловая нагрузка, менструальная кровопотеря, понос) соответственно следует повышать и потребление ее.

И еще. Показателем достаточности принимаемой жидкости будет светло-соломенный цвет мочи – чем светлее, тем лучше. При условии отсутствия, конечно, болезненных ощущений в поясничной области. Следует иметь в виду, что ряд пищевых продуктов и добавок могут изменять цвет мочи.

Антропофизиологический принцип режима питания. Не касаясь хорошо известного и понятного фундаментального значения питания в поддержке здоровья, специально отметим антропофизиологический аспект режима питания. Особенности человека, как прямоходящего существа, определяют и особенности его режима питания. Замечательно об этом сказано в одной из притч о народном поэте Грузии – об Акакие Церетели.

Рассказывают, что однажды во время остановки поезда он с остальными пассажирами обедал в станционном буфете. В это время неожиданно в зал зашел военный губернатор со свитой. Все в зале встали из-за столов, кто с тарелкой, кто со стаканом, а кто с вилкой



в руках, оказывая, так сказать, «знаки почтения» вельможному чиновнику. Только один человек не поднялся и остался за столом, невозмутимо продолжая есть. Это и был Акакий Церетели. Губернатор возмутился таким поведением, как это ему – наместнику царя на Кавказе не оказали должного внимания. И, несмотря на предупреждение свиты, что Церетели быстр на острое словцо, решительным шагом подошел к нему и возмущено спросил:

- Сударь! Какая разница между человеком и скотом?

На что и получил ответ:

- Разница, Ваше Высокопревосходительство, в том, что скот ест стоя, а человек – сидя!»

И продолжил невозмутимо есть дальше.



Приведенное высказывание Акакия Церетели очень точно формулирует двигательный режим питания человека, связанный с его определяющим биологическим качеством – прямохождением. В условиях вертикального положения тела практически весь ресурс сердечно-

сосудистой системы используется на поддержание кровообращения в вертикальном положении тела. При пищевой же активности органы пищеварения предъявляют свой запрос к кровообращению на обеспечение работы мышц желудка и кишечника, пищеварительных желез. Отражением реальности такого запроса является ощущение слабости и сонливости после приема обильной и калорийной пищи. В этот момент «перебрасывается» кровь от мозга к работающим желудку, печени, поджелудочной железе, кишечнику.

Когда же этот запрос делается в условиях и так напряженной работы сердца в положении стоя, то органы пищеварения не обеспечиваются требуемым дополнительным усилением кровообращения - увеличением притока крови к желудку, печени, поджелудочной железе, кишечнику, а значит, нарушается их работа. Это приводит к тому, что, во-первых, нарушается сам процесс пищеварения, а во-вторых, повреждаются ткани самих органов пищеварения. Это в свою очередь, может способствовать развитию таких заболеваний как гастриты, холециститы, колиты панкреатиты, диабет, разные дискинезии органов пищеварения, вплоть до язвы. Не говоря уж о том, что в такой ситуации и человек будет чувствовать себя вялым, потому что и его мозг и мышцы тоже будут недостаточно обеспечены кровью.

Учитывая, что человек большую часть суток и всей своей жизни проводит в вертикальном положении, рассмотренное положение приобретает особую актуальность. Отсюда следует, что после приема особенно большого количества и калорийной пищи, человек должен отдохнуть сидя, а еще лучше полулежа или лежа. Это даст возможность органам пищеварения работать при оптимальном снабжении их кровью. А уж, если требуется продолжение двигательной активности в обычных для

жизнедеятельности человека условиях вертикальной позы, то лучше соблюдать дробный прием пищи небольшими порциями, чтобы не создавать «трудную» как для органов пищеварения, так и для кровообращения и организма в целом ситуацию.

Гериатрический комплекс. Ни одно животное к концу своего жизненного пути не дряхлеет так явно, как человек. И это определяется основным биологическим качеством человека – прямохождением. Жизнь прямоходящего человека в условиях земной силы тяжести предъявляет на протяжении большей части суток (сидение, стояние, ходьба) и всей жизни повышенные и механические и функциональные нагрузки. Все остальное – физические и психические напряжения, которые у человека реализуются преимущественно в условиях прямохождения, дополнительно усиливают нагрузку на организм. Все это обуславливает высокую степень структурной и функциональной амортизации на всех уровнях - ткань, орган, система, организм.

Такая напряженность адаптации к прямохождению на протяжении всей жизни, и особенно в зрелом и старом возрасте проявляется в форме сопряжения с наиболее характерными для человека болезнями. Основные из них - артериальная гипертония, ишемическая болезнь сердца, атеросклероз, расстройства мозгового кровообращения, артериальная и венозная недостаточность нижних конечностей, сахарный диабет, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, дегенеративные изменения скелета, патология беременности. Эти и другие болезни в основном определяют процесс старения и продолжительность жизни человека. К этому любые жизненные излишества - в питании, в физических и психических нагрузках, во всем, что вызывает дополнительные напряжения и утомление организма, будут лишь ускорять и углублять процесс старения.

В этой связи, приведем слова неизвестного автора: «Стареть неприятно, но это единственный способ жить долго». И мало не хотеть стареть, как сказал Фрэнсис Бэкон, «возрасту вызов не бросишь». Старость неотвратима, но она может быть одиночеством у погасшего костра, а может отливать золотым багрянцем осени на закате Солнца. Для любого времени жизни человека важно ее качество, основу которого составляет здоровье. И в старости начинать им заниматься поздно. Хотеть жить долго

– это с молодости научиться уважать старость в других – она придет и к тебе, и поддерживать свое собственное здоровье.

Как напоминание звучат слова поэта:

Облегчи седому путь,
Помоги хоть малость.
Сам поймешь когда-
нибудь,
Что такое старость.

Насир Хусрав

Как напоминание приводим и эти два фото Арнольда Шварценеггера – весна и осень знаменитого Терминатора.

Поэтому культурный стереотип валеологического поведения должен



учитывать и возрастную составляющую. Для обеспечения здоровья – основы качества и продолжительности жизни, помимо активного тренинга организма, необходима и система поддержки и восстановления, которая позволяет сдерживать проявления и препятствовать развитию связанных с ним болезней. Это, прежде всего рекомендации режимного порядка, направленные на сдерживание преждевременного проявления возрастной амортизации и старения организма. И чем раньше начинается такое сдерживание, тем больше вероятность хорошего здоровья в старости. А она неотвратима!

Рассмотренные выше антропологические рекомендации по двигательному режиму, ночному сну и дополнительному отдыху, подготовительному комплексу при утреннем вставании, физической нагрузке, по позно-дыхательной коррекции, которые направлены на компенсацию антигравитационного напряжения организма в связи с прямохождением, безусловно, полезны и для сдерживания и компенсации возрастных изменений (гериатрический комплекс). В зависимости от преимущественного проявлений этих изменений в тех или иных отделах

сердечно-сосудистой системы общие режимные рекомендации могут быть дополнены гериатрическими рекомендациями локальной направленности.

Образец содержания рекомендаций по гериатрическому комплексу приводится ниже в той форме, в которой они даются пациенту (см. ниже *текст курсивом*). Вариации набора рекомендаций определяются отделами сердечно-сосудистой системы, по которым определяется проявления синдрома старения. Выполнение рекомендаций по гериатрическому комплексу у людей практически здоровых будет предупреждать преждевременное проявление процесса старения, а у тех, у кого уже имеются эти проявления, сдержать их дальнейшее развитие.

Для предупреждения возможного развития имеющихся признаков старения и компенсации возрастных проявлений функциональной недостаточности кровообращения рекомендуется:

по сосудистой системе легких:

- рентгеноскопия или флюорография грудной клетки, если она не проводилась за последние полгода;*
- обязательное выполнение рекомендаций по позно-дыхательной коррекции, кардиотропной поддержке сердца и кровообращения;*
- противопоказано курение и нахождение в задымленном помещении;*

по сосудистой системе головы:

- консультация стоматолога, отоларинголога и окулиста;*
- коррекция зрения при необходимости;*
- при показаниях санация хронических очагов инфекции в носовой и ротовой полостях;*
- тщательный уход за кожей лица, волосами и полостью рта;*
- промывание водой наружных носовых ходов;*
- специальный комплекс упражнений для шеи и головы, включая точечный массаж;*
- контрастные температурные ванны для лица при умывании;*

по сосудистой системе брюшных органов:

- соблюдение дробного режима приема пищи,*
- включение в рацион жидких горячих блюд, овощных гарниров и фруктов, соков и слабоминерализованных вод;*
- обязательный отдых после обеда, желательно в положении лежа или полулежа в кресле с приподнятыми на уровень груди ногами;*
- регуляция режима опорожнения кишечника, а при нарушении его прием мягких слабительных средств или очистительная клизма;*
- проведение раз в неделю "слепого" дюбажа желчного пузыря (после приема утром натощак 2 стаканов теплой минеральной или слегка подсоленной воды лечь на горячую грелку правым боком на 30-40 минут);*

- упражнения для укрепления брюшных мышц и самомассаж передней брюшной стенки;

по сосудистой системе тазовых органов:

- соблюдение общих гигиенических мер по уходу за кожей и органами промежности;
- регуляция режима опорожнения кишечника;
- регулярный массаж органов промежности с выполнением упражнений с напряжением мышц промежности, как при удерживании мочеиспускания или дефекации; упражнения выполняются по 1–2 минуты несколько раз с произвольной периодичностью на протяжении суток;
- более частое (возможно и в дневное время) проведение утреннего комплекса упражнений на четвереньках;
- восходящий душ;

по сосудистой системе нижних конечностей:

- обратить внимание на полезность более частого отдыха лежа или сидя с приподнятыми ногами в течение дня;
- уход за кожей стоп, подошвенной поверхности, ногтевого ложа пальцев и межпальцевых промежутков;
- при необходимости (трещины, травматические повреждения, грибковые заболевания и другое) обработка антисептическими и антимикробными средствами, смягчающими кремами;
- самомассаж ног и контрастные по температуре воды ножные ванны.

Обращаем Ваше внимание, что только выполнение всего предложенного комплекса рекомендаций, а не выборочно по какому-либо разделу или отдельных рекомендаций, позволит сдержать развитие старения сердечно-сосудистой системы, а стало быть, организма в целом и придать этому процессу обратимую направленность.

Кардиотропный комплекс (превентивная поддержка сердца). По существу все рассмотренные выше антропофизиологические рекомендации, так или иначе, направлены не просто на поддержку здоровья, а, прежде всего, на поддержку сердечно-сосудистой системы. Необходимость такой кардиотропной поддержки понятна и обосновывается той колоссальной нагрузкой, которую несет сердце в обеспечении жизнедеятельности человека в условиях прямохождения. Такая нагрузка постоянна, а потому и забота о сердце и его поддержка должны быть также систематическими. Это должна быть, прежде всего, самоподдержка – «сердце в своих ладонях», в том числе, и с использованием рассмотренных выше режимных рекомендаций.

Эти рекомендации могут быть дополнены и специальными диетическими рекомендациями, например, включить в рацион овощи, зелень, фрукты и ягоды с повышенным содержанием калия, глюкозы (фруктозы) и аскорбиновой кислоты. Это могут быть картофель, цветная капуста, изюм, курага, любые другие сухофрукты, черная смородина,



красно- и черноплодная рябина, виноград, лимон, а также мед и творог. Очень полезно включить в свой рацион питательную смесь, приготовленную в равных соотношениях из перемолотого лимона с кожурой, ореха, меда и изюма.

И, наконец, врачебная составляющая кардиотропного курса превентивной поддержки сердца и здоровья – это использование сердечных гликозидов. Об этом более подробно шла речь в основном тексте книги «Кардиодинамические основы и перспективы клинического использования реографии. Антропологический аспект» (см. выше в разделах 7.6 и 7.7).

Среди средств поддержки сердца особо рассматривается вопрос об использовании алкоголя. Сдержанность в отношении такой рекомендации понятна – она связана, прежде всего, с возможностью развития алкоголизма и связанных с ним последствий личного и социального порядка. Однако, если все же говорить об общей культуре валеологического поведения, то ее обязательной составной является и культура приема алкоголя. Когда она достаточно высока, то тогда, действительно, «вино на радость нам дано». И более того, алкоголь в малых дозах является прекрасным средством поддержки сердца – улучшает его насосную работу и кровообращение в целом.

Сколько это в малых дозах? По данным Всемирной организации здравоохранения, суточная доза приема алкоголя не должна превышать в пересчете на чистый алкоголь (этанол) 25 грамм. Это примерно доза алкоголя, которая содержится в одной бутылке или банке (по 0.5 л) обычного пива, в



неполном стакане сухого вина, в 50-60 мл крепких напитков (водка, коньяк). Очень важно при этом иметь в виду, что прием большого количества алкоголя вместо ожидаемой поддержки сердца будет оказывать на сердце прямой токсический эффект и подавлять работу сердца, а значит и ухудшать кровообращение везде.

Ошибочно представление и о том, что можно изредка «по праздникам» выпить больше. Дескать, и пристрастие не возникнет – ведь не систематический прием, да и подумаешь, 200-300 грамм коньяка или водки один раз в несколько месяцев! Однако, прием уже больше 25 г оказывает токсический эффект на мышцу сердца, а 100, 200, 300... и больше грамм – это уже тяжелый удар по сердцу. И такие разовые удары особо опасны. И это не суеверие, а абсолютно определенно установленный факт.

Во всяком случае, если есть опасность возникновения пристрастия к алкоголю, не стоит рисковать. Такая опасность есть для всякого, кто не сдержан в приеме алкоголя. И речь идет не о том, пьет или не пьет человек каждый день, а сколько пьет. А если человек уже злоупотребляет алкоголем, то, помимо возможных последствий социального плана, у него, как правило, объективно определяются уже те или иные болезненные проявления и, в первую очередь, со стороны сердечно-сосудистой системы. Учитывая это обстоятельство, необходимо обязательно сделать и соответствующие разъяснения, например, как это делается в ниже приводимом образце (см. ниже *текст курсивом*).



К сведению! Следует знать, что даже разовый прием алкоголя в дозе больше 30 г (в расчете на чистый этанол) оказывает прямой токсический эффект на миокард, сопровождается повышением артериального давления с ухудшением мозгового кровообращения.

Именно эти изменения сердечно-сосудистой системы, которые необязательно должны сочетаться с опьянением, повышают вероятность возникновения острого чрезвычайного состояния и лежат, как правило, в основе физического и психического дискомфорта после отрезвления. И это не суеверие, а абсолютно определенно установлено.

Каждый эпизод злоупотребления алкоголем, если повезет и в очередной раз не закончится явным потрясением сердечно-сосудистой системы, то для сердца и сосудов он не проходит бесследно. Накопление же этих следов, в том числе и по другим причинам (а их и так достаточно!), и есть уже само по себе не что иное, как незаметное и скрытое развитие болезни.

Кстати, именно такие признаки определяются и по Вашему состоянию. И это должно сориентировать Вас не только на необходимость заняться своим здоровьем и выполнять данные Вам остальные рекомендации, но и особенно аккуратно и с пониманием отнестись к приему алкоголя.

Беспечное же отношение к этому, особенно при имеющихся уже изменениях в состоянии сердечно-сосудистой системы, рано или поздно создаст проблемы с Вашим здоровьем, с которыми справиться будет уже намного труднее.

Следует помнить, что даже при самой аккуратном отношении к своему здоровью культурный стереотип валеологического поведения настоятельно требует не переоценивать возможности самоподдержки, прислушиваться к своему сердцу и в случае необходимости не откладывать консультацию у врача. Такая необходимость может появиться при «сбоях» в состоянии сердечно-сосудистой системы или в здоровье вообще.

Завершая изложение антропофизиологических принципов поддержки здоровья, напомним нравственные наставления Фрэнсиса Бэкона, которые никогда даже в деталях не потеряют свою актуальность, ибо в них сконцентрирована суть культуры валеологического поведения: И не ради культуры, а ради здоровья!

«Собственные наблюдения человека за тем, что ему хорошо, а что вредно, есть самая лучшая медицина для сохранения здоровья.

Изучи свои привычки в отношении диеты, сна, занятий, одежды, старайся сокращать то, что ты считаешь вредным.

Избегай зависти, страхов, затаенного гнева, тонкого и путаного самоанализа, чрезмерных радостей и веселья, неразделенной печали.

Питай надежды, испытывай скорее спокойное веселье, чем бурную радость, стремись скорее к разнообразию удовольствий, чем к их

излишеству; переживай удивление и восхищение от знакомства с новшествами.

Не оставляй без внимания ни одного происшествия с твоим телом и спрашивай мнение о нем.

Когда болен, обращай внимание на здоровье, когда здоров – на свою активность.

Человек должен менять и чередовать противоположность, но склоняться к более доброй из двух крайностей: чередовать пост и хорошее питание, но чаще хорошо питаться; бодрствование и сон, но предпочитать сон; отдых и упражнения, но чаще упражняться».

В этом отношении всегда следует помнить, что своеобразным «Портретом» (по О. Уайльду) страстей человеческих для каждого из нас является сердце, но ни где-то на чердаке, как у Дориана Грея, а в нашей груди. Все чрезмерные радости или горести, все перипетии нашего житья накладывают свой неизбежный и неизгладимый след на нашем сердце – истинном «Портрете» нашей жизни.

Берегите себя, берегите свое сердце!



**КАРДИОДИНАМИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ
КЛИНИЧЕСКОГО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РЕОГРАФИИ
АНТРОПОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АСПЕКТ**

Монография

Редактор О.В. Хлющева
Корректор Е.В. Вагина
Компьютерная верстка А.Г. Хлющева

Подписано к печати 25.04.16. Формат 60x84 1/8.
Усл. печ. л. 25,6. Тираж 150 экз. Заказ 1621.

Издательство Нижегородской государственной
медицинской академии
603005, Н. Новгород, пл. Минина, 10/1
Тел.: (831) 437-34-32, 430-76-46
www.medread.ru; www.kupi-medbook.ru

Типография «Печатный двор Иваново»
(ИП Маракушев А.Б.)
153006, г. Иваново, 15-й проезд, д. 4



ОБЛОЖКА ДИСКА (Авторская версия)



**КАРДИОДИНАМИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ
И ПЕРСПЕКТИВЫ КЛИНИЧЕСКОГО
ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РЕОГРАФИИ**

Антропофизиологический аспект