

УДК: 612.66.001.57: 612.1:612.1/.5 : 616.12-008 : 616.12-07  
doi:

## Диагностическая информативность гемодинамической идентификации циркуляторных синдромов сердечной недостаточности

Белканиа Г.С.<sup>1</sup>, Диленян Л.Р.<sup>2</sup>, Рыжаков Д.И.<sup>2</sup>, Пухальская Л.Г.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Лаборатория медицинских экспертных систем «Антропос Системс Лэб», Украина, 28001, Винница, пр. Коцюбинского, д. 37

<sup>2</sup> Нижегородская медицинская академия, 603005, Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, д. 10/1

<sup>3</sup> Варшавский медицинский университет, Польша, 02-106 Варшава, ул. Равиннсиего, д. 3с

Показана диагностическая информативность антропофизиологического и системного подхода в гемодинамической идентификации циркуляторных синдромов сердечной недостаточности (СН). **Методы.** Антропофизиологическая диагностика сердечно-сосудистой системы (ССС) осуществляли с использованием созданного нами аппаратно-программного комплекса на основе реографии. **Результаты.** По использованному алгоритму диагностики идентифицируются базовые циркуляторные синдромы СН по артериальной (перфузионной) и венозной недостаточности по малому и большому кругу кровообращения, а также возрастные, половые и поздние особенности их проявления. **Заключение.** Показано, что по всем возрастным группам преобладают перфузионные формы СН. При этом проявления циркуляторных синдромов СН значительно выше в положении тела стоя.

**Ключевые слова:** антропофизиологический и системный подход, возрастная динамика, стоя и лежа, гемодинамика, циркуляторные синдромы, левожелудочковая, правожелудочковая сердечная недостаточность, предиктор.

**Для цитирования:** Белканиа Г.С., Диленян Л.Р., Рыжаков Д.И., Пухальская Л.Г. Диагностическая информативность гемодинамической идентификации циркуляторных синдромов сердечной недостаточности. Патогенез. 2017; 15(3): 84–92.

**Для корреспонденции:** Диленян Левон Робертович, канд. мед. наук. E-mail: levon-nn@yandex.ru

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила 24.03.2017

## Diagnostic informativity of hemodynamic identification of circulatory syndromes in heart failure

Belkaniya G.S.<sup>1</sup>, Dilenyanyan L.R.<sup>2</sup>, Ryzhakov D.I.<sup>2</sup>, Puchalska L.G.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Laboratory of Medical Expert Systems «Anthropos Systems LAB». Kotsyubinsky av., 37, 28001, Vinnitsa, Ukraine

<sup>2</sup> Nizhny Novgorod Medical Academy. Minina and Pozharsky sq., 10/1, 603005, Nizhny Novgorod, Russia

<sup>3</sup> Warsaw Medical University, Ravinnsiego, 3c, 02-106, Warsaw, Poland

The aim of the study was to demonstrate diagnostic informativity of the anthropophysiological and systemic approach to hemodynamic identification of circulatory syndromes in heart failure (HF). **Methods.** Anthropophysiological diagnostics of the cardiovascular system (CVS) was performed using a hardware-software complex created by us on the basis of rheography. **Results.** Based on the used diagnostic algorithm, essential circulatory HF syndromes were identified by arterial (perfusion) and venous insufficiency in the systemic and pulmonary circulation, age, sex, and postural features of the HF syndrome manifestations. **Conclusion.** Perfusion forms of HF prevailed in all age groups. Furthermore, manifestations of circulatory HF syndromes were much more pronounced in the standing body position.

**Key words:** anthropophysiological and systemic approach, age dynamics, standing and lying, hemodynamics, circulatory syndromes, left ventricular, right ventricular heart failure, predictor.

**For citation:** Belkaniya G.S., Dilenyanyan L.R., Ryzhakov D.I., Puchalska L.G. Diagnostic informativity of hemodynamic identification of circulatory syndromes in heart failure. Pathogenesis. 2017; 15(3): 84–92 (In Russian).

**For correspondence:** Dilenyanyan Levon, cand. of med. Sciences. E-mail: levon-nn@yandex.ru

**Funding.** The study had no sponsorship.

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

Received 24.03.2017

## Введение

Общеизвестно, что первичной гемодинамической основой сердечной недостаточности (СН) и ее клинических проявлений являются циркуляторные синдромы недостаточности артериального и (или) венозного кровообращения по малому и (или) большому кругу кровообращения (МКК, БКК), определяющим гемодинамическим механизмом которых является та или иная форма недостаточности насосной функции сердца. Точнее, то функциональное несоответствие всего перфузионного комплекса, включающего объем циркулирующей крови, системное давление, состояние сосудистой емкости и насосной функции сердца гемодинамическому запросу на адекватное конечное циркуляторное обеспечение метаболического запроса систем и органов по МКК и БКК, включая и сердце.

Однако клиническая диагностика СН ориентирована преимущественно на физикальные клинические проявления патогномоничных циркуляторных синдромов, которые наиболее очевидны и определены при застойных формах СН [1, 2]. При такой практике остаются клинически неидентифицируемыми перфузионные формы СН, которые при правожелудочковой (ПЖСН) и левожелудочковой (ЛЖСН) СН характеризуются недостаточностью артериальной перфузии по легочной циркуляции и по БКК.

Диагностически закрытыми для клинической практики также 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. Это проявляется гиперрезистивностью артериальных сосудов и отражает компенсаторное уменьшение сосудистой емкости и сопровождается относительным (к сердечному выбросу) уменьшением периферического кровотока. Важно отметить, что патогенетически перфузионные нарушения являются не только наиболее ранним циркуляторным проявлением СН, но, как правило, предшествуют развитию застойных форм СН. Более того, подчеркивая важность в клинике застойных форм СН, констатируется отсутствие диагностического алгоритма и неинвазивных методов гемодинамического выявления циркуляторных синдромов венозного застоя как легочного, так и периферического на доклиническом этапе развития СН [3, 4].

Исходя 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 сниженном, так и при неизменном, и даже увеличенном УОС и МОК. Например, известный гиперкинетический синдром при гипертиреозе, бери-бери, анемии, болезни Педжета [5]. 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 способ-

ность по фракции выброса УОС. Однако клиническая практика также показала, что СН может быть как при уменьшенной, так и при сохраненной фракции выброса по УОС [2, 6, 7].

В целом, оценивая пути поиска за последние 20—40 лет инструментария для ранней диагностики или динамического контроля за уже развившейся СН, следует отметить, что все усилия, как правило, были сосредоточены на оценке насосной функции сердца, структурного состояния и сократительной способности миокарда [1, 2, 8]. Понятно значение нарушения сократительной функции миокарда в реализации им насосной функции, но не для поддержания просто высокого, а достаточного, точнее необходимого при различных гемодинамических ситуациях сердечного выброса для обеспечения адекватного легочного и периферического кровообращения 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 [9] и демонстрирует огромный функциональный резерв насосной функции сердца. 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, 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, патогномоничных СН.

Все остальные, кроме упомянутых выше, инструментальные и лабораторные методы, используемые в клинике СН, 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 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, патогенетически наиболее поздним, а потому и наиболее фатально протекающим.

И даже при застойных формах СН есть этапы, когда до известных клинических признаков застоя уже реальны гемодинамические нарушения. Так, при ЛЖСН это гемодинамические синдромы венозного застоя и недостаточности легких, которые и являются циркуляторной основой сначала отечности альвеолярных стенок (крепитация), а затем и эксудата в полости альвеол (влажные хрипы, кровохарканье). И при застойной ПЖСН клиническим

признакам 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 слева и справа, легкие, живот, таз слева и справа, левая и правая нижние конечности). Только в случае системного проявления патогномичных гемодинамических синдромов по большинству из этих блоков можно диагностировать СН. Существующие методы диагностики, особенно на этапе доклинического проявления соответствующих циркуляторных расстройств, ни концептуально, ни методически под такую задачу не ориентированы.

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 клинически выраженной СН-объективный гемодинамический контроль проводимой патогенетической терапии.

Учитывая значимую, а с постарением населения и все возрастающую долю поликлинических больных с СН, необходим динамический контроль за состоянием больных

с СН, выявление на доклиническом этапе гемодинамических предпосылок СН и патогномичных нарушений. Причем, желательна не только неинвазивная инструментальная методика, а принципиально новый подход, позволяющий получить требуемую системную диагностическую информацию о состоянии ССС.

*Цель работы:* показать диагностическую информативность антропофизиологического и системного подхода в гемодинамической идентификации циркуляторных синдромов СН.

## Материалы и методы

Антропофизиологическую диагностику состояния ССС осуществляли с использованием созданного нами аппаратно-программного комплекса АНТРОПОС-CAVASCREEN [10] на основе неинвазивных и простых инструментальных методик, включающих сфигмоманометрическое измерение артериального давления, грудную и регионарную тетраполярную реографию, электрокардиографию (рис. 1). Методический комплекс усилен кардиодинамическим обоснованием объекта импедансометрии и алгоритмом обработки реограмм при тетраполярной грудной реографии [10]. Высокая информативность обеспечивалась синдромальной оценкой в антропофизиологически полном диагностическом пространстве функционирования ССС — в условиях стоя и лежа, а также по связанной характеристике «стоя-лежа».

Анализ диагностической информативности предлагаемого способа осуществляли на основе обсервационного (наблюдательного) клинического исследования у 1944 лиц разного пола и возраста. Возрастные выборки формировали в соответствии с оригинальной классификацией этапов онтогенетической адаптации к земной гравитации («антропогенетическая модель») в процессе формирования и жизнедеятельности в характерных для человека условиях прямохождения [10]. Условием исключения из состава выборки было наличие у пациентов острых состояний или обострение хронических заболеваний. Клинический диагноз СН в периоде ремиссии был только в выборках у женщин 36—55 лет в 2% и у мужчин 60—70 лет — 0,4%. Объем выборок дается 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) первый репродуктивный возраст, 36—55 лет у женщин и 36—60 лет у мужчин (n = 658) второй репродуктивный возраст, до 70 лет (n = 413) и старше 70 лет (n = 198).

Для синдромальной диагностики конкретно циркуляторных синдромов, патогномичных СН, из всего комплекса гемодинамических параметров нормативной базы диагностической системы АНТРОПОС-CAVASCREEN [10] 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) кровообращению.

*Общие гемодинамические параметры:* показатель общего объема циркулирующей крови (ПОЦК, ед) определяли как сумму всех 8 регионарных показателей) объема крови (ОК): —  $ПОЦК = ОК_{цлв} + ОК_{цпр} + ОК_{мкк} + ОК_{ж} + ОК_{тблв} + ОК_{тбпр} + ОК_{глв} + ОК_{гпр}$ , 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<sub>с</sub> — сис-

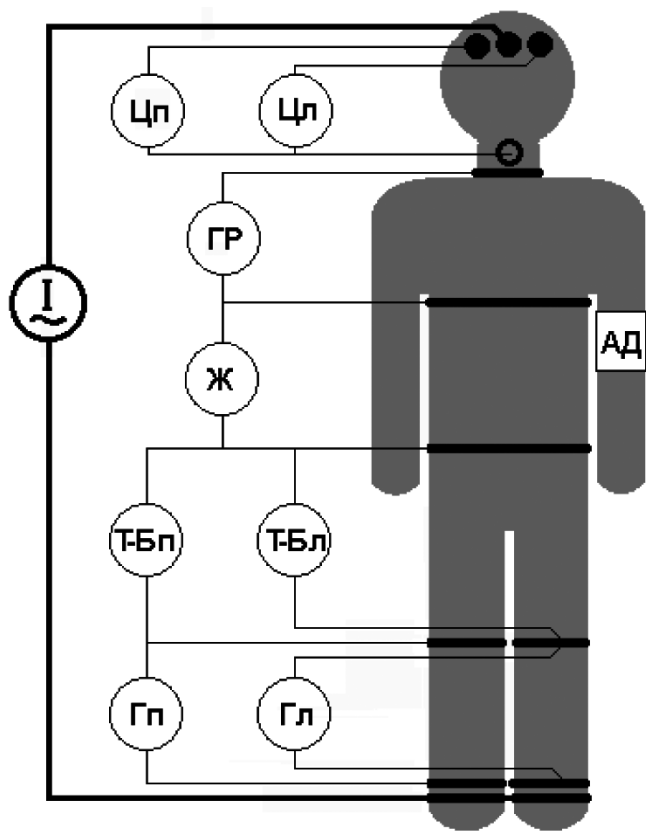


Рис. 1. Схема тетраполярного наложения электродов токовых (I) и потенциальных электродов для проведения реографической регистрации гемодинамических параметров. Обозначения по связанной системе потенциальных электродов: Ц — голова, Гр — грудь, Ж — живот, Т-Б — таз-бедро, Г — голень; п — справа, л — слева. АД — манжетное измерение артериального давления, ЭКГ — электрокардиограмма.

толическое артериальное давление, АДд — диастолическое артериальное давление, измеряемое на плече; показатель сократительной функции сердца (СФС) определяли по амплитуде систолической волны грудной дифференциальной реограммы (Адифф грудь), ударный объем сердца — УОС =  $150 \cdot (L/Z)^2 \cdot \text{Агр} \cdot E$  (мл), где L — расстояние между грудными электродами (см), Z — величина базового импеданса (Ом), Агр — амплитуда дифференциальной грудной реограммы, E — длительность периода изгнания (в сек); ударный индекс сердца по массе тела — УИм = УОС/масса тела (мл/кг); частота сердечных сокращений (ЧСС) определяли при обработке реограмм (сокращения в минуту), минутный объем крови — МОК = УОС · ЧСС (мл); систолический индекс сердца по массе тела — СИм = МОК/масса тела, кг.

*Гемодинамические параметры по БКК:* объем циркулирующей крови по БКК (ОКбкк, ед) определяли как сумму всех семи показателей объема крови по регистрируемым регионам (голова слева и справа, живот, таз-бедро слева и справа, голень слева и справа) — ОКбкк = ОКцдв + ОКцпр + ОКж + ОКтблв + ОКтбпр + ОКгвл + ОКгпр, ударный насосный индекс сердца по ОКбкк (УНИбкк = УОС/ОКбкк), артериальный режим перфузии БКК по массе тела (МАРПбкк = Адср · УИм), артериальный режим перфузии БКК по ОКбкк (АРПбкк = Адср · УНИбкк).

*Гемодинамические параметры по МКК:* показатель легочного объема циркулирующей крови (ОКмкк =  $100/Z_{гр}$ , где  $Z_{гр}$  — базовый импеданс по грудной реограмме, в омах) и его удельный показатель (УОКмкк = ОКмкк/ПОЦК), ударный насосный индекс сердца по МКК (УНИмкк = УОС/ОКмкк), минутный насосный индекс сердца по МКК (МНИмкк = МОК/ОКмкк) и с учетом массы тела (мМНИмкк = СИм/ОКмкк), показатель артериального притока по МКК — АПмкк определяли по амплитуде систолической волны грудной дифференциальной реограммы (Адифф груди), артериальный импеданс МКК по насосному режиму (МАИНмкк = УИм/АПмкк), легочный артериальный импеданс по насосному и волеическому режиму (АИНмкк = УНИмкк/АПмкк), показатель венозного оттока по МКК (ВОмкк = АПмкк/ОКмкк).

Гемодинамические параметры по периферическому кровообращению оценивали симметрично (слева, справа) по каждому из 7 регионов БКК (голова, живот, таз-бедро, голень). *По артериальной циркуляции:* показатель артериального притока (АПрегиона) определяли по амплитуде систолической волны дифференциальной реограммы соответствующего региона; артериальный импеданс (резистивность артериальных сосудов) по режиму давления (АИДрегиона = Адср/АПрегиона), по насосному режиму циркуляции (МАИНрегиона = УИм/АПрегиона), по насосному и волеическому режиму циркуляции (АИНрегиона = УНИбкк/АПрегиона), по общему перфузионному режиму циркуляции (МАИПрегиона = МАРПбкк/АП региона), по перфузионному и волеическому режиму циркуляции (АИПрегиона = АРПбкк/АПрегиона). *По венозной циркуляции:* показатель кровенаполнения или объема крови региона (ОКрегиона =  $100/Z_{региона}$ , где Z — базовый импеданс по реограмме соответствующего региона, в омах), удельный показатель кровенаполнения или удельный об-

ъем крови региона (УОКрегиона = ОКрегиона/ПОЦК), показатель венозного оттока по региону (ВОрегиона = АПрегиона · Zрегиона/100), регионарный (фракционный) показатель венозного притока к сердцу (ВПрегиона = Z региона/Z груди).

Мультипараметровая характеристика [10] на основе типологически ориентированной диагностической шкалы размерности гемодинамических признаков [9] с использованием критериального [11] и синдромального [12] анализа обеспечили получение системной информации по всем основным блокам (объем крови, МКК, БКК, насосная функция сердца, легкие, голова, живот, таз-бедро, голени) и составляющим (артериальная и венозная циркуляция) кровообращения. Это позволило помимо общей оценки ССС осуществить и синдромальную диагностику циркуляторных состояний, патогномоничных СН.

*Идентификация циркуляторного синдрома артериальной недостаточности по легочному кровообращению* проводили при выходе за нижний нормативный предел показателя АПмкк, 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 АПмкк в нормативных пределах), но уже выявляется циркуляторный синдром увеличения сосудистого сопротивления или гиперрезистивности (по кардиальному типу). Он определяется по увеличению показателей артериального импеданса по легочному кровообращению — МАИНмкк и АИНмкк выходят за верхний нормативный предел и 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) проводили при выходе за нижний нормативный предел регионарных показателей артериального притока (АПрегион), 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 АПрегиона в нормативных пределах) или уменьшение АПрегиона проявляются только по отдельным регионам, но уже системно выявляется циркуляторный синдром увеличения сосудистого сопротивления или гиперрезистивности (по кардиальному типу). Он определяется по увеличению показателей артериального импеданса по насосному режиму по большинству регионов БКК — МАИН и АИН выходят за верхний нормативный предел. Такие гемодинамические соотношения отражают состояние перфузионного несоответствия ударного сердечного выброса и объема крови по БКК (по показателю ОКбкк) региональному артериальному кровотоку.

*Циркуляторный синдром венозной недостаточности по легочному кровообращению* идентифицировали при выходе за нижний нормативный предел показателя венозного оттока по МКК (граничное уменьшение ВОмкк) и одновременном выходе за верхний нормативный предел 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 показателя венозного оттока по соответствующему региону (граничное уменьшение ВО регион) с одновременным выходом за верхний нормативный предел регионарного показателя объема крови по соответствующему блоку периферического кровообращения (граничное увеличение ОК регион) и является циркуляторным отражением застоя при нарушении венозного оттока. Изолированное граничное увеличение показателя объема крови по периферическому региону кровообращения (ОК регион) без граничных изменений показателя венозного оттока (ВО регион) 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.

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 этапов онтогенетической адаптации к земной гравитации («антропогенетическая модель») в процессе формирования и жизнедеятельности в характерных для человека условиях прямохождения [13].

Оценивали долю (% по выборке) гемодинамических синдромов, патогномоничных СН. Полученные данные анализировали на основе непараметрических критериев знаков (Ркз) при принятом уровне доверительной вероятности не менее 95% ( $p \leq 0,05$ ) специфичности наибольшей доли из суммы долей по сопоставляемым выборкам.

### Результаты и обсуждение

Использованный системный гемодинамический алгоритм диагностики по каждому из базовых циркуляторных синдромов СН (по недостаточности перфузии и венозному застою соответственно по левому и правому сердцу) позволил 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).

На рис. 2 приводятся данные по возрастной динамике проявляемости (%) 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).

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. Во всех случаях это была наиболее ранняя форма перфузионной ПЖСН, 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 определялись только в положении стоя, но при этом уровень их проявлений был не только достоверно ( $p < 0,05$ ), но и выразительно более высоким 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 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 болезней, особенно высокий уровень и повторяемость заболеваний по острым респираторным инфекциям. Большинство из этих состояний, так или иначе, затрагивают легкие, а, следовательно, и сердце, особенно правое. Поэтому не случайны проявления СН, как гемодинамического маркера у детей, которые наиболее выразительны именно по правому сердцу, которое с легкими составляет единый функциональный комплекс. Представленные данные обосновывают необходимость и открывают новые подходы в обеспечении адекватной кардиологической поддержки в клинике детских болезней.

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. Если

по возрастной динамике 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 и у женщин проявляется только во 2 репродуктивном возрасте (рис. 2). Заметно раньше застойные формы СН проявляются по левому сердцу и более выражено в положении стоя. В целом, следует отметить наиболее раннее и выраженное проявление именно перфузионных форм СН, что может быть принято как свидетельство первичности перфузионной недостаточности в развитии СН.

В общем, у мужчин, начиная с препубертатного возраста, однозначный уровень проявления циркуляторных синдромов СН, достоверно не отличающийся от выборки 22—35 лет, сохраняется на протяжении предефинитивной стадии и 1 репродуктивного возраста, после которого отмечается достоверное нарастание уровня СН, причем, по левому сердцу и по перфузионному типу. Заметно позже, начиная с выборки 2-го репродуктивного возраста (старше 35 лет), проявляется достоверное увеличение СН по застойному типу и преимущественно за счет левого сердца. В целом, по сердцу более выраженное нарастание уровня циркуляторных синдромов СН у мужчин отмечается в положении стоя.

У женщин переход от выборки 1-го репродуктивного возраста (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, возрастное нарастание 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 отдельным периодам проявления циркуляторных синдромов СН. Так, если у мужчин в положении стоя достоверное превалирование 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 имею-

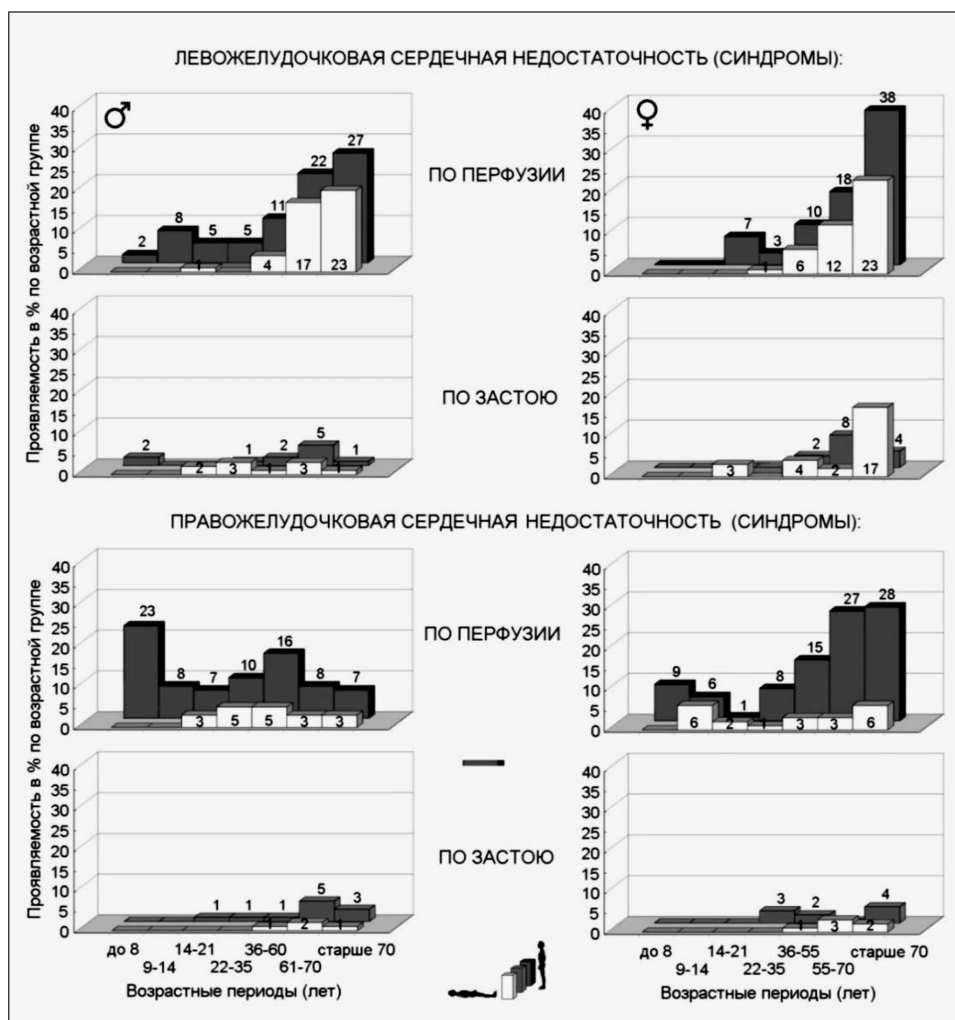


Рис. 2. Возрастная динамика проявляемости (цифры на диаграммах — доля по выборке, %) по основным циркуляторным синдромам лево- и правожелудочковой сердечной недостаточности у мужчин (слева) и женщин (справа) в положении лежа (белые столбики) и стоя (темные столбики).

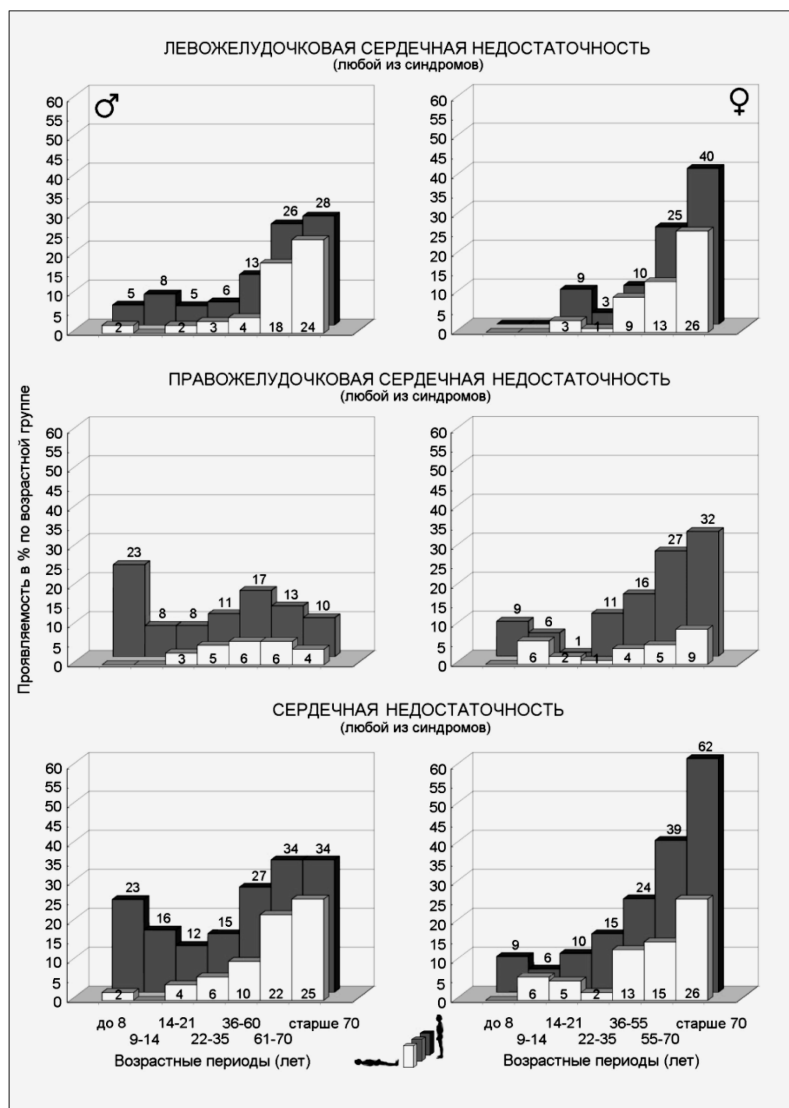
щимися данными и о более высокой смертности у детей и подростков мужского пола [14]. Представленные данные дают основания полагать, что идентифицируемая в этом возрасте СН может рассматриваться как патогенетическая основа половых различий по жизнеспособности у детей, подростков и лиц молодого возраста. 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 [15].

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. Так как в клинической практике понятие СН, как правило, отождествляется с застойными формами СН по левому и правому желудочкам сердца, то следует отметить соответствие данных, полученных предлагаемым способом диагностики, известным по распространенности застойной СН [16,1]. По сводным данным,

полученным по 33 странам, распространенность СН составила 1—3%, по России — 5,6%.

По данным антропofизиологической диагностики застойные формы ЛЖСН и ПЖСН у мужчин и женщин по разным возрастным группам выявляются от 1% до 3% при диагностике в положении лежа и до 5% в положении стоя. И только у женщин старше 70 лет проявляемость застойной ЛЖСН увеличилась до 17%. Аналогичная возрастная динамика отмечалась по данным Рабочей группы по сердечной недостаточности Европейского общества кардиологов. Именно в самой старшей возрастной группе распространенность застойной СН у женщин была выше по сравнению с мужчинами (рис. 3) [16]. При сопоставлении и интерпретации этих данных следует иметь в виду существенные различия по средней продолжительности жизни в Европе и в странах СНГ.

Следует отметить, что 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, по сравнению с представленными данными



[16]. При интегральной оценке проявляемости любого циркуляторного синдрома СН по застойному типу (ЛЖСН или ПЖСН) в положениях лежа или стоя СН гемодинамически идентифицировалась от 2 до 14% у мужчин и от 3 до 21 % у женщин. Проведенное сопоставление свидетельствует о высокой диагностической валидности использованного алгоритма антропофизиологической диагностики и демонстрирует опережающие возможности системной гемодинамической 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. 2). Эти данные показывают 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 ( $R_{кз} < 0,01$ ). Предлагаемый способ диагностики представляет чрезвычайно актуальную возможность идентификации именно перфузионных форм СН, как наиболее ранних 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. Представляется, что предложенный гемодинамический принцип и алгоритм идентификации полного набора базовых циркуляторных синдромов СН (перфузионные и застойные формы по левому и правому сердцу) снимает известную неопределенность как в реальности таких форм, особенно, по перфузионной недостаточности или, так называемой, «передней» СН, а также в последовательности развития циркуляторных синдромов СН [5].

Не менее важную информацию демонстрируют данные сравнительной проявляемости СН в положениях стоя и лежа. По всем формам СН (рис. 2 и 3) отмечается выраженное превалирование уровня проявляемости всех циркуляторных синдромов СН в положении стоя, которое отмечается практически по всей возрастной динамике, но особенно это проявляется при ПЖСН и ЛЖСН по перфузионному (артериальному) типу (рис. 2). Так, у мужчин и женщин, по 7 возрастным периодам, соответственно, по 14 из 14 ( $R_{кз} < 0,01$ ) и 11 из 14 ( $R_{кз} < 0,05$ ) позиций по возрастной динамике проявляемость циркуляторных синдромов СН по перфузионному (артериальному) типу была более высокой в положении стоя. По интегральной оценке по любому из синдромов (рис. 3) суммарно по ЛЖСН, ПЖСН и СН в целом по сердцу (21 позиция) достоверно большая доля проявляемости СН в положении стоя отмечалась у мужчин по всем позициям ( $R_{кз} < 0,01$ ), у женщин по 17 из 21 ( $R_{кз} < 0,01$ ).

Помимо превалирования по величине доли проявляемости (в % по выборкам) циркуляторных синдромов СН, именно по положению стоя, по сравнению с лежа, подчеркивается и 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 жизнедеятельности человека, как биологического вида, условиях прямохождения. Такое напряжение состав-

ляет основу для развития сначала амортизационных проявлений насосной функции сердца, а затем у определенной части популяции с циркуляторными проявлениями СН, преимущественно перфузионного типа, с возможной 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, или иной активности 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 антропофизиологической диагностики [9,10,11,12], и в практическом отношении ориентирует на необходимость особого внимания к диагностике состояния ССС по полным базовым позным условиям — лежа и, особенно, стоя. Данные рис. 2 и 3 показывают, сколь значимым может оказаться уровень выявления СН, особенно ее перфузионных форм как по возрастной глубине, так и по доле лиц с СН при интегральной оценке по любому из циркуляторных синдромов СН (или/или) и в любом положении тела — 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 циркуляторных синдромов СН (рис. 2 и 3) у мужчин и у женщин в возрасте после 35 лет совпадает и нарастание заболеваемости по основным и характерным для нозологического профиля человека (антропатология) хроническим состояниям ССС и сопряженным заболеваниям [17]. 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 нарастание доли лиц с постинфарктным кардиосклерозом.

## Заключение

Представленные материалы четко демонстрируют информативность использованного алгоритма идентификации СН, которая определяется, прежде всего, уровнем диагностируемой СН в положении стоя. Условием наиболее вероятной идентификации циркуляторных синдромов СН у человека является проведение антропофизиологического исследования в полном диагностическом пространстве — в положении лежа и стоя. Именно антропофизиологически адекватная для человека, как прямоходящего существа, диагностика циркуляторного состояния ССС по основным позным условиям жизнедеятельности стоя и лежа определяет информативную полноту использованного системного принципа и алгоритма гемодинамической диагностики СН. Причем, и по отдельным возрастным выборкам и по всей возрастной динамике у мужчин и женщин показано, что циркуляторные синдромы СН преимущественно идентифицируются именно в положении стоя.



## Список литературы

1. Кардиология: Национальное руководство. Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2010. 1232 с.
2. HFSA 2010 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline. *Journal of Cardiac Failure*. 2010; 16(6): 475-539.
3. 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; 12(5): 423-33.
4. Dupont M., Mullens W., Tang W.H. Impact of systemic venous congestion in heart failure. *Curr. Year Fail.* 2011; 8(4): 233-41.
5. Бранувальд Е. Сердечная недостаточность. Внутренние болезни. Книга 5. Болезни сердечно-сосудистой системы. Под ред. Е. Браунвальда и др. М.: Медицина; 1995. 100-125 с.
6. Bui A.L., Horwich T.B., Fonarow G.C. Epidemiology and risk profile of heart failure. *Nat. Rev. Cardiol.* 2011; 8(1): 30-41.
7. Greene S.J., Gheorghiadu 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; 2(6): e000536. doi: 10.1161/JAHA.113.000536.
8. ESC Guideline for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *European Heart Journal*. 2012; 33(14): 1787-847.
9. Белканиа Г.С., Диленян Л.Р., Багрий А.С., Рыжаков Д.И., Коньков Д.Г., Пухальская Л.Г. Антропofизиологический подход в формировании диагностической шкалы гемодинамических параметров. *Медицинский альманах*. 2014; 2(32): 152-6.
10. Белканиа Г.С., Диленян Л.Р., Багрий А.С. и др. Кардиодинамические основы и перспективы клинического использования реографии. Н.Новгород: Изд-во Нижегородской государственной медицинской академии; 2016. 220 с.
11. Диленян Л.Р., Белканиа Г.С., Багрий А.С., Рыжаков Д.И., Коньков Д.Г., Пухальская Л.Г. Антропofизиологический подход в системном алгоритме критериального анализа состояния сердечно-сосудистой системы. *Медицинский альманах*. 2014; 5(35): 170-4.
12. Диленян Л.Р., Белканиа 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): 125-30.
13. Белканиа 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. *Современные проблемы науки и образования*. 2014; 4: ISSN 2070-7428. <http://www.science-education.ru/118-13976>
14. 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; 132(4): 631-8.
15. Belkaniya G.S., Dilenyany L.R., Bagrii A.S. et al. Prognostic potential of anthropophysiological diagnostics in identification of hemodynamic predictors of critical state of cardiovascular system. *Critical Care & Catastrophe Medicine*. 2016; 23-24: 11.
16. 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): 947-59.
17. Диленян Л.Р., Белканиа Г.С., Багрий А.С., Рыжаков Д.И., Пухальская Л.Г. Антропогенетическая модель возрастной динамики общих клинических проявлений соматического состояния человека. *Медицинский альманах*. 2015; 4(39): 222-7.

## Сведения об авторах

Белканиа Георгий Северьянович, доктор мед. наук, профессор, руководитель лаборатории медицинских экспертных систем

Диленян Левон Робертович, канд. мед. наук, ассистент кафедры физвоспитания, ЛФК и ВК

Рыжаков Дмитрий Иванович, доктор мед. наук, профессор кафедры патофизиологии

Пухальская Лиана Георгиевна, канд. мед. наук, адъюнкт кафедры

## References

1. Cardiology: National manual. Ed. Belenkov Yu.N., Oganov R.G. Moscow: GEOTAR-Media; 2010. 1232 s. (in Russian)
2. HFSA 2010 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline. *Journal of Cardiac Failure*. 2010; 16(6): 475-539.
3. 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 European Society of Cardiology and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine. *Eur. J. Heart Fail.* 2010; 12(5): 423-33.
4. Dupont M., Mullens W., Tang W.H. Impact of systemic venous congestion in heart failure. *Curr. Year Fail.* 2011; 8(4): 233-41.
5. Branuval'd E. Heart failure. Internal medicine. *Kniga 5. Bolezni serdechno-sosudistoy sistemy*. Pod red. E Braunval'da i dr. M.: Meditsina; 1995. 100-125 p. (in Russian)
6. Bui A.L., Horwich T.B., Fonarow G.C. Epidemiology and risk profile of heart failure. *Nat. Rev. Cardiol.* 2011; 8(1): 30-41.
7. Greene S.J., Gheorghiadu 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; 2(6): e000536. doi: 10.1161/JAHA.113.000536.
8. ESC Guideline for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *European Heart Journal*. 2012; 33(14): 1787-847.
9. Belkaniya G.S., Dilenyany L.R., Bagriy A.S., Ryzhakov D.I., Kon'kov D.G., Pukhal'skaya L.G. Anthropophysiological approach in the formation of the diagnostic scale of hemodynamic parameters. *Meditsinskii al'manakh*. 2014; 2(32): 152-6. (in Russian)
10. Belkaniya G.S., Dilenyany L.R., Bagriy A.S. i dr. *Cardiodynamic bases and outcomes of the clinical use of rheography*. N.Novgorod: Izd-vo Nizhegorodskoy gosudarstvennoy meditsinskoy akademii; 2016. 220 p. (in Russian)
11. Dilenyany L.R., Belkaniya G.S., Bagriy A.S., Ryzhakov D.I., Kon'kov D.G., Pukhal'skaya L.G. Anthropophysiological approach in the system algorithm of criterial analysis of the state of the cardiovascular system. *Meditsinskii al'manakh*. 2014; 5(35): 170-4. (in Russian)
12. Dilenyany L.R., Belkaniya G.S., Bagriy A.S., Ryzhakov D.I., Kon'kov D.G., Pukhal'skaya L.G. Syndromal analysis of the cardiovascular system. *Meditsinskii al'manakh*. 2015; 1(36): 125-30. (in Russian)
13. Belkaniya G.S., Dilenyany L.R., 4, Bagriy A.S., Ryzhakov D.I., Kononets V.V., Pukhal'skaya L.G. «Gravitational biology — anthropology» in anthropogenetic justification of health and illness. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*. 2014; 4: ISSN 2070-7428. <http://www.science-education.ru/118-13976> (in Russian)
14. 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; 132(4): 631-8.
15. Belkaniya G.S., Dilenyany L.R., Bagrii A.S. et al. Prognostic potential of anthropophysiological diagnostics in identification of hemodynamic predictors of critical state of cardiovascular system. *Critical Care & Catastrophe Medicine*. 2016; 23-24: 11.
16. 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): 947-59.
17. Dilenyany L.R., Belkaniya G.S., Bagriy A.S., Ryzhakov D.I., Pukhal'skaya L.G. Anthropogenetic model of the age-related dynamics of general clinical manifestations of the human somatic state. *Meditsinskii al'manakh*. 2015; 4(39): 222-7. (in Russian)