

Д.И. Святлов¹, В.Н. Цыган¹, В.Я. Апчел¹,
Н.Н. Лавинская¹, А.П. Трашков³, Е.А. Дергачева²

Реактивность системного кровообращения при распространенных формах онкологических заболеваний

¹Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

²Российский государственный педагогический университет им. А.И. Герцена, Санкт-Петербург

³Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия, Санкт-Петербург

Резюме. Изучали особенности реактивности системы кровообращения пациентов с распространенными формами злокачественных новообразований в сравнении с больными гипертонической болезнью и практически здоровыми людьми. Регистрировали изменения величин показателей гемодинамики при проведении пробы с задержкой дыхания на вдохе. Установлено, что реактивность кровообращения онкологических больных характеризовалась: отсутствием динамики величин частоты сердечных сокращений и периферического сосудистого сопротивления в течение функциональной пробы; поздней реакцией увеличения ударного и сердечного индексов; избыточностью реакции среднего динамического артериального давления, проявляющейся ростом значения показателя по сравнению с исходным уровнем. Из совокупности онкологических больных выделена группа пациентов, у которых отмечено снижение среднего динамического артериального давления, связанное с отсутствием реакции увеличения сердечного выброса и недостаточностью роста периферического сосудистого сопротивления. Установлено, что у пациентов этой группы повышен риск развития сердечной недостаточности и интраоперационных осложнений.

Ключевые слова: злокачественный клеточный рост, онкологические больные, реактивность системного кровообращения, барорефлекс, частота сердечных сокращений, ударный индекс, сердечный индекс, периферическое сосудистое сопротивление, среднее динамическое артериальное давление.

Введение. Одним из важнейших свойств организма как биологической системы является способность адекватно отвечать на действие изменяющихся факторов внешней и внутренней среды. Реактивность включает в себя весь набор доступных адаптивных ответов, в том числе унаследованные нормы реакции, а также ненаследуемые программы, связанные с индивидуальным онтогенетическим опытом и сохраняемые иммунологической памятью и нейропамятью [5]. При этом под нормой реакции подразумевается доступный индивиду диапозон ответа при разных условиях среды [10]. Явление реактивности рассматривается как атрибутивное свойство живых систем, особая биологическая форма отражения, присущая всем уровням организации живого, как индивидуальная мера приспособительных возможностей целостного организма. Реактивность основывается на библиотеке программ организма, но не сводится к ней, так как включает не только доступный индивиду диапозон каждой реакции, но и тенденцию к выбору определенных способов и масштабов реагирования [1]. Одновременно реактивность является детерминантой болезни, изменяющей сущность организма при взаимодействии с этиологическим фактором [9].

Проявлением реактивности являются, в частности, так называемые реакции аварийной компенсации, при которых регуляторные системы экстренно мобилизуют аппараты регуляции и эффекторы для устранения дефицита полезного приспособитель-

ного результата и восстановления их пластичности. Одним из примеров реакций аварийной компенсации является перестройка функций регуляторных систем и органов-эффекторов в ответ на изменение среднего динамического артериального давления (СДД). В основе этой перестройки лежат механизмы барорецепторного рефлекса [7].

Функциональное предназначение барорефлекса – поддержание оптимального для тока крови в органах артериального давления (АД) [13]. Активность афферентной импульсации, исходящей от барорецепторов находится в прямой связи с изменениями СДД. Рост значения показателя приводит к активации барорецепторов, что увеличивает активность нейронов парасимпатических эфферент продолговатого мозга. Последнее обстоятельство обуславливает снижение АД и наполнения кровью артериального русла вследствие уменьшения ударного индекса (УИ) и сердечного индекса (СИ) [12]. Напротив, падение СДД и наполнения кровью транспортно-демпферного отдела кровообращения в результате снижения минутного объема кровообращения (МОК) и удельного общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) уменьшают амплитуду и частоту разряда барорецепторных афферент, что обуславливает рост частоты сердечных сокращений (ЧСС), УИ, СИ, общего венозного возврата и ОПСС. Под влиянием барорефлекса при каждом сердечном сокращении действие нервных регуляторных механизмов приво-

дит величину СДД в соответствии с потребностями организма посредством регуляции значений МОК и объемной скорости тока крови в тканях и органах на периферии [11]. Данная реакция, в известной степени, аналогична изменениям, происходящим в системе кровообращения при острой кровопотере, а ее изучение в предоперационном периоде позволяет прогнозировать потенциальные интраоперационные осложнения со стороны системы кровообращения, связанные с кровопотерей.

Описанные механизмы представляют собой проявление реактивности сердечно-сосудистой системы практически здоровых людей, то есть физиологическую реакцию на изменение АД. При хронических заболеваниях могут наблюдаться различного рода нарушения реактивности системного кровообращения в ответ на изменения СДД. Патогенетические механизмы этих нарушений более всего изучены для первичной артериальной гипертензии (АГ) [2, 4, 6].

Вместе с тем, рост заболеваемости, высокая смертность при злокачественных новообразованиях и малая изученность явления реактивности системы кровообращения [3, 8] у онкологических больных дают основание отнести данную проблему к числу актуальных.

Цель исследования. Определить особенности влияния злокачественного клеточного роста на реактивность системного кровообращения у онкологических больных III–IV стадии заболевания.

Материалы и методы. Обследовали больных распространенными формами злокачественных опухолей различной локализации (онкологические больные, $n=118$) и пациентов, страдающих первичной АГ ($n=58$). В качестве контрольных использовали показатели гемодинамики лиц без явной патологии ($n=57$). Изучавшиеся группы не отличались по средним величинам антропометрических показателей и возраста, а также по числу мужчин и женщин (критерий Стьюдента для независимых совокупностей).

Обследование больных и практически здоровых лиц проводили в утренние часы после 7–8-часового сна испытуемого, через 1,5–2 часа после привычного завтрака и после 15-минутной адаптации в положении лежа на спине, в условиях максимально возможного физического, зрительного и звукового покоя. Показатели ЧСС, УИ и СИ регистрировали методом биполярной интегральной реографии тела (ИРГТ). Для регистрации реограмм использовали реограф фирмы «Мицар» (Санкт-Петербург). Математическую обработку графиков ИРГТ производили с помощью соответствующей компьютерной программы той же фирмы. Значения систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления определяли с помощью тонометрии. Величину СДД рассчитывали на основе значений САД и ДАД [15]:

$$\text{СДД, мм рт. ст.} = (\text{САД} - \text{ДАД})/3 + \text{ДАД}.$$

Удельное ОПСС также определяли расчетным методом с использованием величин СДД, СИ и площади тела (ПТ) по формуле [14]:

$$\text{ОПСС, мм рт. ст./мин} \times \text{м}^2 = \text{СДД/СИ} \times \text{ПТ}^2.$$

После регистрации исходных величин ЧСС, УИ, СИ испытуемому предлагали сделать глубокий, нефорсированный (в течение 5–7 с) вдох и задержать дыхание на 20 с. В течение последних 5 с пробы с произвольной задержкой дыхания и в первые 10–20 с от момента возобновления дыхания повторно регистрировали значения ЧСС, УИ и СИ. Показатели АД измеряли дважды: исходно и в первые 10–20 с после произвольной задержки дыхания.

Задержка дыхания после глубокого вдоха приводит к превышению давления во внутриальвеолярном пространстве выше атмосферного, что вызывает снижение венозного возврата, ударного объема левого желудочка и степени возбуждения барорецепторов дуги аорты. Уменьшение афферентации от барорецепторов, в свою очередь, приводит к снижению активности вагусных нейронов продолговатого мозга и относительному усилению симпатических влияний. В результате увеличивается общий венозный возврат и происходит компенсаторный рост МОК. Исходом описанных реакций является предотвращение снижения АД из-за первоначального уменьшения общего венозного возврата. Усиление симпатической эфферентации к основным эффекторам системы кровообращения вследствие задержки дыхания на вдохе, ассоциированной со снижением АД, рассматривается как реакция аварийной компенсации функций сердечно-сосудистой системы, направленная на поддержание оптимального уровня АД [7]. Таким образом, задержка дыхания после произвольного глубокого вдоха вызывает выраженную физиологическую стимуляцию барорецепторного рефлекса, результатом которой являются изменения направленности и абсолютных значений показателей гемодинамики, позволяющие оценить степень реактивности системы кровообращения.

Статистическую обработку полученных данных осуществляли с использованием пакета программ «Stat Soft Statistic 7» методом статистического анализа с использованием критерия Стьюдента для связанных и независимых совокупностей.

Результаты и их обсуждение. У практически здоровых лиц средняя величина ЧСС при выполнении функциональной пробы достоверно снижалась от исходной величины до измеренной на последних 5 с произвольной задержки дыхания (табл. 1, критерий Стьюдента для связанных совокупностей, $T=2,49$; $p=0,006$). После возобновления дыхания величина показателя возвращалась к значению, не отличавшемуся достоверно от исходного ($T=0,72$; $p=0,48$). Реакция ЧСС на действие стимулов функциональной пробы с произвольной задержкой дыхания у больных первичной АГ была аналогична реакции практически здоровых лиц: величина показателя статистически значимо

Таблица 1

**Динамика значений частоты сердечных сокращений (мин⁻¹)
при проведении функциональной пробы, $\bar{X} \pm \sigma$**

Группа	Момент измерения показателя		
	до задержки дыхания	в последние 5 с задержки дыхания	через 10–20 с после задержки дыхания
Практически здоровые лица	68,90±11,64	66,50±11,54*	68,38±11,64
Больные первичной АГ	69,05±10,86	66,42±11,66*	68,67±10,98
Онкологические больные	77,50±13,16	77,53±13,54	77,13±13,11

Примечание: * – различие между исходным значением показателя на 5 с задержки дыхания, $p < 0,05$.

снижалась на последних 5 с произвольной задержки дыхания ($T=0,04$; $p=0,97$), а после возобновления дыхания возвращалась к значению, не отличавшемуся достоверно от исходного уровня ($T=0,58$; $p=0,56$). Значение ЧСС в группе онкологических больных достоверно не изменялось по сравнению с исходной величиной как на последних 5 с произвольной задержки дыхания ($T=0,04$; $p=0,97$), так и через 10–20 с после возобновления дыхания ($T=0,58$; $p=0,56$).

В группе лиц без явной патологии величина УИ статистически значимо возрастала в конце функциональной пробы (табл. 2, критерий Стьюдента для связанных совокупностей, $T=4,73$; $p=0,00002$) и не отличалась достоверно от исходного значения через 10–20 с после прекращения задержки дыхания ($T=1,89$; $p=0,06$). Реакция УИ на задержку дыхания у пациентов, страдающих первичной АГ, заключалась в достоверном увеличении значения показателя на последних 5 с произвольной задержки дыхания ($T=1,99$; $p=0,048$) и продолжении роста показателя через 10–20 с после задержки дыхания ($T=2,19$; $p=0,033$). У онкологических больных значение УИ на последних 5 с пробы достоверно не отличалось от величины, измеренной до выполнения пробы ($T=1,24$; $p=0,22$), а через 10–20 с после задержки дыхания – достоверно возрастала ($T=2,94$; $p=0,004$).

Величина СИ у практически здоровых лиц достоверно росла в конце произвольной задержки дыхания (табл. 3, критерий Стьюдента для связанных совокуп-

ностей, $T=3,28$; $p=0,002$) и после возобновления дыхания возвращалась к значению, не отличавшемуся от исходного ($T=1,95$; $p=0,055$). Динамика значений СИ при проведении функциональной пробы у больных с первичной АГ состояла в достоверном росте величины показателя на последних 5 с произвольной задержки дыхания ($T=2,11$; $p=0,041$) и продолжении этого роста после возобновления дыхания ($T=2,36$; $p=0,021$). В группе онкологических пациентов наблюдалась поздняя реакция величины СИ на действие задержки дыхания на вдохе: значение показателя оставалось на уровне исходной величины в конце функциональной пробы ($T=1,65$; $p=0,10$) и достоверно возрастало после возобновления дыхания ($T=2,28$; $p=0,024$).

Реакция ОПСС у практически здоровых лиц на действие функциональной пробы проявлялась статистически значимым ростом его значения после возобновления дыхания по сравнению с исходной величиной (табл. 4, $T=2,87$; $p=0,006$). У больных с первичной АГ величина ОПСС через 10–20 с после задержки дыхания достоверно снижалась ($T=2,80$; $p=0,007$). В группе онкологических пациентов достоверных изменений значения ОПСС в течение пробы с задержкой дыхания на вдохе не отмечено ($T=1,54$; $p=0,13$).

СДД при проведении функциональной пробы у лиц без явной патологии достоверно не изменялось (табл. 5, критерий Стьюдента для связанных совокупностей, $T=1,93$; $p=0,059$), у пациентов с первичной АГ – статистически значимо снижалось ($T=3,62$; $p=0,0006$), а у

Таблица 2

Динамика значений ударного индекса (мл/м²) при проведении функциональной пробы, $\bar{X} \pm \sigma$

Группа	Момент измерения показателя		
	до задержки дыхания	в последние 5 с задержки дыхания	через 10–20 с после задержки дыхания
Практически здоровые лица	47,35±9,38	52,88±10,83*	48,54±9,22
Больные первичной АГ	47,58±11,07	49,19±9,96*	49,56±12,18**
Онкологические больные	42,06±8,84	41,29±9,72	42,95±9,44**

Примечание: * – различие между исходным значением показателя и его значением на 5 с задержки дыхания, $p < 0,05$;

** – различие между исходным значением показателя и его значением после окончания задержки дыхания, $p < 0,05$.

Таблица 3

Динамика значений сердечного индекса (л/мин/м²) при проведении функциональной пробы, $\bar{X} \pm \sigma$

Группа	Момент измерения показателя		
	до задержки дыхания	в последние 5 с задержки дыхания	через 10–20 с после задержки дыхания
Практически здоровые лица	3,32±0,74	3,56±0,81*	3,35±0,79
Больные первичной АГ	3,25±0,78	3,30±0,73*	3,36±0,71**
Онкологические больные	3,19±0,70	3,12±0,74	3,24±0,73**

Примечание: * – различие между исходным значением показателя и его значением на 5 с задержки дыхания, $p < 0,05$; ** – различие между исходным значением показателя и его значением после задержки дыхания, $p < 0,05$.

Таблица 4

Динамика значений удельного общего периферического сопротивления сосудов (мм рт. ст./л/м²×мин) при проведении функциональной пробы, $\bar{X} \pm \sigma$

Группа	Момент измерения показателя	
	до задержки дыхания	через 10–20 с после задержки дыхания
Практически здоровые лица	9,62±4,59	10,05±4,54*
Больные первичной АГ	11,22±4,48	10,65±4,02*
Онкологические больные	10,41±3,40	10,70±3,63

Примечание: * – различие между исходным значением показателя и его значением после задержки дыхания, $p < 0,05$.

Таблица 5

Динамика значений среднего динамического артериального давления (мм рт. ст.) при проведении функциональной пробы, $\bar{X} \pm \sigma$

Группа	Момент измерения показателя	
	до задержки дыхания	через 10–20 с после задержки дыхания
Практически здоровые лица	94,71±7,96	93,60±7,99
Больные первичной АГ	122,20±10,80	118,95±10,35*
Онкологические больные	99,53±12,71	100,76±11,92*

Примечание: * – различие между исходным значением показателя и его значением после задержки дыхания, $p < 0,05$.

онкологических больных – достоверно росло ($T=2,53$; $p=0,01$). Рост СДД при выполнении функциональной пробы наблюдался у 64 онкологических больных (54,24%), а в 17,80% случаев (21 больной) – СДД поддерживалось на постоянном уровне. У 33 пациентов (в 27,96%) значение показателя снижалось, что свидетельствует о недостаточности полезного приспособительного результата проводившейся функциональной пробы, заключающегося в поддержании АД на постоянном уровне. В связи с этим в группе больных со сниженным АД при выполнении функциональной пробы был проведен подробный анализ динамики показателей кровообращения (табл. 6). Статистически значимых изменений величин ЧСС, УИ и СИ при выполнении пробы с задержкой дыхания в этой группе не отмечено (критерий Стьюдента для связанных совокупностей, $p > 0,10$). Значения ОПСС и показателей АД (СДД, САД и ДАД) достоверно снижались ($p < 0,03$).

В группе практически здоровых лиц и у больных первичной АГ наблюдалось достоверное снижение значения САД при проведении пробы с задержкой дыхания (табл. 7, критерий Стьюдента для связанных совокупностей, $p=0,03$). Реакция величины САД в совокупности онкологических больных проявлялась достоверным ее ростом ($T=2,42$; $p=0,01$).

Значение ДАД при проведении функциональной пробы у лиц без явной патологии и у онкологических больных достоверно не изменялось (табл. 8, критерий Стьюдента для связанных совокупностей, $p > 0,25$). Реакция величины ДАД у больных первичной АГ проявлялась ее достоверным снижением ($T=2,27$; $p=0,027$).

Анализ изменений показателей гемодинамики при проведении пробы с произвольной задержкой дыхания показал, что фенотип реактивности кровообращения онкологических пациентов характеризуется специфическими особенностями, отличными от фенотипов практически здоровых лиц и больных первичной АГ.

Таблица 6

Динамика значений показателей гемодинамики при проведении функциональной пробы у онкологических больных со снижением артериального давления, $\bar{X} \pm \sigma$

Показатель	Момент измерения		
	до задержки дыхания	в последние 5 с задержки дыхания	через 10–20 с после задержки дыхания
ЧСС, мин ⁻¹	74,18±11,93	73,58±12,56	74,24±11,08
УИ, мл/м ²	41,58±11,57	42,65±9,92	42,12±10,56
СИ, л/мин /м ²	3,06±0,66	3,02±0,74	3,12±0,74
ОПСС, мм рт. ст./л/м ² ×мин	11,06±3,53	–	10,31±3,67*
СДД, мм рт. ст.	105,26±12,26	–	99,74±11,16*
САД, мм рт. ст.	137,03±18,58	–	133,48±19,02*
ДАД, мм рт. ст.	86,64±10,85	–	82,73±9,53*

Примечание: * – различие между исходным значением показателя и его значением после задержки дыхания, $p < 0,05$.

Таблица 7

Динамика значений систолического артериального давления (мм рт. ст.) при проведении функциональной пробы, $\bar{X} \pm \sigma$

Группа	Момент измерения показателя	
	до задержки дыхания	через 10–20 с после задержки дыхания
Практически здоровые лица	123,60±10,76	120,61±10,35*
Больные первичной АГ	166,32±17,49	159,83±19,16*
Онкологические больные	130,00±17,08	132,46±17,24*

Примечание: * – различие между исходным значением показателя и его значением после задержки дыхания, $p < 0,05$.

Таблица 8

Динамика значений диастолического артериального давления (мм рт. ст.) при проведении функциональной пробы, $\bar{X} \pm \sigma$

Группа	Момент измерения показателя	
	до задержки дыхания	через 10–20 с после задержки дыхания
Практически здоровые лица	80,26±8,21	80,89±8,37
Больные первичной АГ	99,47±10,03	97,75±10,68*
Онкологические больные	84,07±11,77	84,66±11,09

Примечание: * – различие между исходным значением показателя и его значением после задержки дыхания, $p < 0,05$.

Физиологическая реакция на задержку дыхания у лиц без явной патологии во время произвольной задержки дыхания проявлялась снижением ЧСС, ростом УИ и СИ и возвращением величин этих показателей к исходному уровню после возобновления дыхания. У больных первичной АГ во время задержки дыхания наблюдались такие же реакции ЧСС, УИ и СИ, однако и после возобновления дыхания в этой группе продолжался рост величин сердечного выброса (УИ и СИ). Реакция периферического сосудистого сопротивления у практически здоровых и больных первичной АГ проявлялась ростом величины показателя. Конечная

биологическая цель реакции кровообращения на задержку дыхания – поддержание СДД на постоянном уровне – была достигнута только в группе лиц без явной патологии. У больных первичной АГ реакция оказалась недостаточной: значение СДД при проведении пробы снижалось.

Фенотип реактивности кровообращения онкологических больных характеризовался отсутствием динамики величин ЧСС и ОПСС в течение функциональной пробы, то есть ареактивностью этих показателей, а также поздней реакцией роста УИ и СИ. Несмотря на задержку этой реакции, именно увеличение сердеч-

ного выброса обуславливало не только поддержание на достаточном уровне, но и рост СДД по сравнению с исходным уровнем, то есть реакция системы кровообращения была избыточной. При этом величина СДД возрастала только за счет роста САД при постоянстве значения ДАД.

Выводы

1. Влияние злокачественного клеточного роста на реактивность кровообращения у онкологических пациентов в большинстве случаев проявляется отсутствием реакции ЧСС и ОПСС на произвольную задержку дыхания; поздней реакцией увеличения сердечного выброса; ростом СДД в течение функциональной пробы за счет увеличения УИ и СИ.

2. Наблюдающееся у части онкологических больных снижение СДД при выполнении функциональной пробы является фактором повышенного риска развития интраоперационных осложнений и сердечной недостаточности.

3. Оценка изменений параметров гемодинамики во время функциональной пробы с задержкой дыхания на вдохе может быть использована для прогнозирования риска развития сердечной недостаточности и интраоперационных осложнений при проведении радикальных оперативных вмешательств онкологическим больным.

Литература

- Адо, А.Д. Проблемы реактивности в современной общей патологии / А.Д. Адо // Вестн. АМН СССР. – 1979. – № 2. – С. 57–64.
- Артюшкин, С.А. Расстройства кровообращения, вызванные хроническим полипозным риносинуситом / С.А. Артюшкин [и др.] // Вестн. Рос. воен.-мед. акад. – Прилож. – 2010. – № 2. – С. 211.
- Артюшкин, С.А. Сравнительная оценка влияния хронического полипозного риносинусита и злокачественных новообразований на реактивность системного кровообращения / С.А. Артюшкин [и др.] // Рос. оториноларингология. – 2010. – № 3. – С. 47–50.
- Белевитин, А.Б. Вегетативная регуляция, состояние и реактивность системного кровообращения при хроническом полипозном риносинусите и онкологических заболеваниях III-IV стадии / А.Б. Белевитин [и др.] // Вестн. Рос. воен.-мед. акад. – 2009. – № 4. – С. 7–11.
- Зайчик, А.Ш. Основы общей патологии. Ч. 1. Основы общей патофизиологии: учебное пособие для студентов медвузов / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. – СПб.: ЭЛБИ, 1999. – 624 с.
- Кахиани, Е.И. Реактивность системного кровообращения женщин, перенесших гистерэктомию, больных гипертонической болезнью и в начальной стадии первичной артериальной гипертензии у военнослужащих: автореф. дис. ... докт. мед. наук / В.В. Лютов. – СПб.: ВМА, 2005. – 34 с.
- Святов, Д.И. Оценка реактивности кровообращения при онкологических заболеваниях III-IV стадии / Д.И. Святов [и др.] // Вестн. Рос. воен.-мед. акад. – Прилож. – 2011. – № 1 (25). – С. 160–161.
- Шанин, В.Ю. Клиническая патофизиология: учебник для мед. вузов / В.Ю. Шанин. – СПб.: «Специальная литература», 1998. – 569 с.
- Шмальгаузен, И.И. Избранные труды / И.И. Шмальгаузен // М.: Наука, 1982. – 383 с.
- Lanfranchi, P.A. Arterial baroreflex function and cardiovascular variability: interactions and implications / P.A. Lanfranchi, V.K. Somers // Am. j. physiol. regul. integr. comp. physiol. – 2002. – Vol. 283. – P.815–826.
- Pang, C.C.Y. Autonomic control of the venous system in health and disease. Effects of drugs / C.C.Y. Pang // Pharmacol. ther. – 2001. – Vol. 90. – P. 179–230.
- Sleight, P. Human baroreflexes in health and disease / P. Sleight, D.L. Eckberg. – Oxford: Clarendon, 1992. – 657 p.
- Opie, L.H. The heart physiology: from cell to circulation third edition / L.H. Opie. – Baltimore-Philadelphia: Lippincot, Williams & Wilkins, 1998. – 656 p.
- Rhoades, R.A. Medical physiology / R.A. Rhoades, G.A. Tanner. – Baltimore-Philadelphia: Lippincot, Williams & Wilkins, 1995. – 781 p.

D.I. Svyatov, V.N. Tsygan, V.Ya. Apchel, N.N. Lavinskaya, A.P. Trashkov, E.A. Dergacheva

Interrelation extended malignant cellular growth and reactivity of systemic blood circulation

Abstract. The particularly parameters of reactivity of systemic blood circulation in patients with extended oncological diseases compare to the same characteristics in patients suffering from essential arterial hypertension, as well as health people were explored. Changes of haemodynamic parameters values during test of breath holding while inspiration was registered. It was found out lack of heart rate and peripheral vascular resistance dynamic during the dynamic test; tardy increased of stroke and cardiac index; excess growing of mean dynamic arterial pressure compare to initial level. Among oncological group there were some patients who had depressed mean dynamic arterial pressure parameters associated with absence of increasing cardiac output volume as well as lack of peripheral vascular resistance growth. It was established increased risk of cardiac failure and intraoperative complications developments in oncological patients.

Key words: extended malignant cellular growth, oncologic patients, reactivity of systemic blood circulation, baroreflex, heart rate, stroke index, cardiac index, peripheral vascular resistance, mean dynamic arterial pressure.

Контактный телефон: 292-32-23; e-mail: swiatow2012@yandex.ru