

ВЗАИМОВЛИЯНИЕ СИСТЕМНОЙ И ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ

Н.С. Давыдова

Уральская государственная медицинская академия, Екатеринбург

По мере старения организма в связи с нарушением нормальных взаимоотношений отдельных функциональных параметров сердечно-сосудистой системы существенно снижаются компенсаторные возможности гемодинамического статуса. Однако конкретных данных о взаимовлиянии интегральных показателей системной и церебральной гемодинамики очень мало и они разноречивы. Между тем для решения вопроса о выборе оптимального метода анестезии и особенностях влияния различных анестетиков на гемодинамический статус оперированного больного необходимо иметь достоверную информацию в этом плане.

Цель работы: изучить особенности взаимовлияния интегральных параметров системной и церебральной гемодинамики у лиц пожилого и старческого возраста.

Материал и методы исследования. Исследовали три возрастные группы: I – пациенты 60–70 лет; II – старше 70 лет; III – группа сравнения в возрасте 25–35 лет. Методом оценки особенностей регуляции системной и церебральной гемодинамики был избран метод корреляционного анализа, который позволяет выявить скрытые, не доступные традиционной статистической обработке механизмы взаимовлияния функциональных систем. Именно поэтому он является неким прогностическим фактором, позволяющим предсказать наиболее вероятные тенденции течения процесса. Для определения тесноты корреляционных связей мы руководствовались общепринятыми критериями: наличие умеренной связи считали при коэффициенте корреляции (R) от 0,3 до 0,6; сильной связи – выше 0,6; при R менее 0,3 – корреляционная связь отсутствовала.

Результаты работы и их обсуждение. Исследование корреляционных связей системной и церебральной гемодинамики позволило определить некоторые возрастные особенности взаимосвязей в системной и церебральной гемодинамике.

Установлено, что у лиц пожилого возраста отсутствует взаимозависимость среднего артериального давления и периферического сосудистого сопротивления, что обуславливает различные взаимоотношения параметров сердечного выброса с другими интегральными параметрами системной гемодинамики. Так, у лиц молодого возраста имеется отчетливая взаимосвязь параметров сердечного выброса с артериальным давлением (АД) и периферическим сосудистым сопротивлением (Тое). У пациентов средней возрастной группы (60–70 лет) регистрируется взаимозависимость только с АД, а у больных старшей возрастной группы (старше 70 лет) – только с Тое.

Высказано предположение, что причины этого явления обусловлены различием механизмов, формирующих артериальное давление. У лиц молодого возраста преобладающим механизмом регуляции АД и периферического сосудистого сопротивления является состояние мышечного тонуса микрососудов, а у пожилых пациентов, в силу возрастных изменений стенки сосудов, основным механизмом регуляции этих функций является состояние реологических свойств крови. И, следовательно, у лиц пожилого возраста от степени нарушений сосудистого тонуса и

реологических свойств крови зависят особенности корреляционных связей параметров системной гемодинамики.

Поскольку только параметры сердечного выброса коррелируют с обеими этими функциями (АД и Тое), то напрашивается вывод о целесообразности при интраоперационном и послеоперационном контроле системной гемодинамики предпочтеть мониторинг сердечного выброса традиционному – ЧСС и АД. Известно, что церебральное перфузионное давление (ЦПД) является основным проводником кинетической энергии, обеспечивающим мозговое кровообращение. Ауторегуляция влияния ЦПД на мозговой кровоток осуществляется с помощью постоянно меняющегося тонуса гладкой мускулатуры микрососудов, являющимся одним из основных механизмов поддержания периферического сосудистого сопротивления, величины которого отражает пульсационный индекс (Pi) и, тесно связанная с ним скорость мозгового кровотока (Vm). Представляет интерес изучение взаимовлияния всех этих функций.

У больных старших возрастных групп отмечается средней тесноты отрицательная корреляционная связь Pi и ЦПД ($R=0,6$). Создается парадоксальная ситуация, при которой при любом изменении ЦПД появляется реальная опасность нарушений мозгового кровотока. При снижении ЦПД возрастает периферическое сопротивление пialных сосудов (повышение Pi), что может повлечь за собой гипоперфузию мозга, при возрастании ЦПД снижается периферическое сопротивление (снижение Pi), что чревато опасностью гиперперфузии мозга с вполне вероятным его отеком.

По-видимому, опасность гиперперфузии имеет большее значение, так как в процессе филогенеза человека выработался своеобразный защитный механизм. Обращают на себя внимание существенные различия в тесноте корреляционных связей периферического сопротивления мозговых сосудов с резервами ауторегуляции. У лиц молодого возраста и пациентов 60–70 лет отмечается отчетливое преобладание тесноты связи резервов констрикции (РК) над резервами дилатации (РД). У лиц старшей возрастной группы этот защитный механизм отсутствует (отсутствие корреляционных связей РК с Pi) и для них одинаково опасна как гиперперфузия, так и гипоперфузия. Этот факт, как нам представляется, имеет большое практическое значение, так как еще раз подчеркивает необходимость повышенного внимания к учету возрастных особенностей больного для принятия тактических решений в процессе анестезии и интенсивной терапии.

Показатель ЦПД весьма тесно коррелирует со средним артериальным давлением у пациентов всех возрастных групп ($R=0,9$; 0,62; 0,76 соответственно). У лиц молодого возраста отмечается также умеренная теснота отрицательной связи с сердечным индексом ($R=0,41$). Обращает на себя внимание отсутствие корреляционных связей ЦПД с периферической циркуляцией (Тое).

Выявленные взаимоотношения ЦПД с параметрами системной гемодинамики выдвигают ряд вопросов, требующих объяснения. В частности, на первый взгляд представляется нелогичным наличие отрицательной корреляционной связи ЦПД с СИ у молодых пациентов. Казалось бы, что снижение сердечного выброса должно сопровождаться снижением, а не увеличением ЦПД. Далее, непонятно отсутствие корреляционных связей ЦПД с периферическим сосудистым сопротивлением. И, наконец, удивляет отсутствие связи пульсационного индекса с АД при наличии весьма тесной отрицательной связи с периферическим системным кровотоком (Toe).

Объяснение всем перечисленным парадоксам следует, по-видимому, искать в особенностях ауторегуляции мозгового кровотока, основной механизм которых реализуется через сопротивление пialных сосудов (P_i). Можно предположить такую ситуацию: снижение сердечного выброса сопровождается повышением среднего АД (отрицательная корреляционная связь), механизм которого мы обсудили выше. С другой стороны, увеличение среднего АД будет сопровождаться повышением ЦПД (положительная корреляционная связь). Этот чрезвычайно важный компенсаторный механизм в случаях резкого снижения сердечного выброса обеспечивает сохранность мозгового кровотока. И в этом проявляется одна из главных особенностей автономности ауторегуляции церебральной гемодинамики.

Необходимо обратить внимание еще на один феномен. По закону отрицательной корреляционной связи параметров сердечного выброса и системного периферического сопротивления с P_i , при значительном снижении СИ и, следовательно, существенном возрастании ЦПД, увеличение периферического сопротивления пialных сосудов (увеличение P_i) будет, в какой-то мере, предупреждать гиперперфузию мозга. Однако, эффект этого компенсаторного механизма несколько снижается наличием отрицательной корреляционной связи Toe- P_i , сопровождающейся снижением сопротивления мозговых сосудов.

К сожалению, в старших возрастных группах проявление этого механизма прогрессивно снижается, на что указывают факты отсутствия у этих больных корреляционных связей параметров сердечного выброса с АД, Toe ($R=0,2$), ЦПД, P_i . Однако, поскольку ЦПД тесно коррелирует с АД и находится под постоянным регуляторным воздействием сопротивления пialных сосудов (P_i), которое, в свою очередь, коррелирует с Toe, то имеются все

основания полагать, что оба параметра системной гемодинамики оказывают несомненное влияние на состояние церебрального перфузионного давления.

Представлялось необходимым выяснить еще влияние системной гемодинамики на резервы ауторегуляции церебрального кровообращения. Единственным параметром системной гемодинамики, который с высокой теснотой связи коррелирует с резервами ауторегуляции мозгового кровотока и только у молодых пациентов, является показатель периферического сопротивления (Toe) ($R=0,57$). И это еще одно подтверждение автономности ауторегуляции церебрального кровообращения. У пациентов старших возрастных групп и эта корреляционная связь исчезает. Отмечается лишь умеренной тесноты положительная корреляционная связь АД с РК у пациентов 60-70 лет, что указывает на некоторое сохранение у них ауторегуляторных процессов.

Резюмируя приведенные выше факты и наши рассуждения, можно прийти к следующим **выводам**:

1. у больных старших возрастных групп компенсаторные возможности регуляции системной гемодинамики существенно ограничены. В противоположность молодым, компенсация изменений центрального и периферического кровообращения у них осуществляется не столько за счет артериального давления и периферического сосудистого сопротивления, сколько за счет сердечного выброса;

2. в старших возрастных группах ауторегуляция мозгового кровообращения, в отличие от системной гемодинамики, реализуется путем изменения периферического сосудистого сопротивления, причем, по мере увеличения возраста больного, эффективность этого механизма понижается;

3. одной из особенностей ауторегуляции мозговой гемодинамики является преобладание констрикторных и относительная слабость дилататорных реакций, на что указывают весьма тесные корреляционные связи пульсационного индекса и резервов констрикции и отсутствие таких с резервами дилатации;

4. у пациентов старших возрастных групп наблюдаются серьезные нарушения ауторегуляции мозгового кровообращения, выражющиеся в отсутствии резервов дилатации и существенного снижения резервов констрикции микрососудов, что ставит этих пациентов в крайне неблагоприятные условия реализации мозгового кровообращения.

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ГИПОКИНЕТИЧЕСКИМ ВАРИАНТОМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Н.В. Дроботя

Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону

С гемодинамической точки зрения артериальная гипертония (АГ) представляется неоднородной, в связи с чем выделяются ее основные варианты: гипер-, эу- и гипокинетический. При этом гипокинетический вариант АГ, для которого характерно снижение минутного объема кровотока (МОК) и значительное повышение общего пер-

иферического сопротивления сосудов (ОПСС), считается наименее благоприятным в прогностическом отношении. В то же время всесторонняя оценка гемодинамики у данного контингента больных еще не получила должного освещения в литературе.

Цель исследования: изучение функционального состояния системной и регионарной гемодинамики, а также характера взаимоотношений между ее основными показателями у больных гипокинетическим вариантом АГ.

Гипокинетический гемодинамический вариант АГ выявляли на основании фармакологических проб с обзиданом и пирроксаном, а также оценки у больных исходных значений МОК и ОПСС. Контрольной была группа практически здоровых людей (ПЗЛ). В группе больных гипокинетическим вариантом АГ, состоявшей из 30 человек мужского и женского пола в возрасте от 45 до 67 лет, определяли значения показателей системной и регионарной гемодинамики в условиях функционального покоя и при применении сочетанного режима тестирования. Состояние системной гемодинамики оценивали с помощью методов тетраполярной грудной реографии по Kubicek в модификации Ю.Т. Пушкира, кардиоинтервалометрии, сфигмоманометрии, а также при использовании расчетных формул, позволяющих получить величины МОК, ОПСС и среднего артериального давления (АДср).

Изучение регионарной гемодинамики проводили в сосудистом бассейне верхней конечности – региона, чья высокая реактивность обуславливает его активное участие в системных гемодинамических сдвигах. Для регистрации основных показателей регионарной гемодинамики – объемной скорости артериального кровотока (ОСК), дополнительного венозного объема (ДВО), максимальной скорости опорожнения вен (МСОВ) и венозного тонуса (ВТ) – использовали метод венозной окклюзионной плеизомографии.

Вышеперечисленные показатели определяли в исходном состоянии физиологического покоя и на фоне сочетанного применения дыхательной и активной ортостатической проб. Режим сочетанного тестирования позволял максимально приблизиться к естественным условиям воздействия раздражителей на организм человека. Взаимоотношения между показателями системной и регионарной гемодинамики анализировали на основании значений парных коэффициентов кросскорреляции (КК) между ними в покое и их динамики при воздействии. Аналогичные исследования проводили и в контрольной группе ПЗЛ.

В исходном состоянии у больных гипокинетическим вариантом АГ значения показателей системной гемодинамики составляли: для частоты сокращений сердца (ЧСС) – $68 \pm 3,28$ уд/мин, sistолического выброса (СВ) – $42,7 \pm 1,78$ мл, МОК – $2,9 \pm 0,15$ л/мин, ОПСС – 3356 ± 266 дин \cdot см $^{-5} \cdot$ с, sistолического артериального давления (АДсист) – $154,6 \pm 3,37$ мм рт. ст., диастолического артериального давления (АДдиаст) – $98,1 \pm 2,8$ мм рт. ст. и АДср – $116,6 \pm 3,38$ мм рт. ст. В отличие от нормативов данных показателей, значения МОК были снижены, а ОПСС – существенно повышенны, что и является характерным гемодинамическим проявлением гипокинетического варианта АГ. Значения всех видов АД превышали уровень нормальных повышенных в соответствии с классификацией уровней АД ВОЗ/МОАГ (1999).

Значения показателей регионарной гемодинамики, зарегистрированные в покое, соответствовали: ОСК – $2,2 \pm 0,3$ мл/100 г/мин, ДВО – $1 \pm 0,13$ мл/100 мл, МСОВ – $24,1 \pm 4,52$ мл/100 г/мин, ВТ – $103,9 \pm 12,86$ мм рт.

ст./мл/100 мл. При сопоставлении с нормой обращало внимание отчетливое ($p < 0,05$) снижение ОСК и повышение ВТ.

Сочетанное применение дыхательной и ортостатической проб вызывало существенные перестройки системной гемодинамики. Они проявлялись в статистически достоверном ($p < 0,05$) повышении ЧСС на 15%, снижении СВ на 30%, МОК – на 21%, ОПСС – на 16%, АДсист – на 14% и АДср – на 6%, в то время как у ПЗЛ эффект данного воздействия опосредовался лишь статистически достоверным увеличением ЧСС на 13% и снижением СВ на 20% от фоновых значений. Следовательно, по сравнению с нормой, практически все изучаемые показатели системной гемодинамики у больных гипокинетическим вариантом АГ, количественно характеризующие как сердечный, так и сосудистый компоненты кровообращения, реагировали на применяемое тестирующее воздействие, что привело в конечном итоге к дестабилизации величины интегративного параметра кровообращения – АД.

На регионарном уровне сочетанная проба сопровождалась значимой ($p < 0,05$) динамикой большинства показателей, а именно: уменьшением ОСК на 41%, ДВО – на 40% и увеличением ВТ на 106% от исходных значений; относительно стабильной была лишь величина МСОВ. В группе ПЗЛ также имела место статистически достоверное изменение значений показателей регионарной гемодинамики, которое проявлялось в снижении ОСК на 39%, ДВО – на 17%, МСОВ – на 23% и повышении ВТ – на 60%, однако следует отметить меньшую выраженность этих гемодинамических сдвигов по сравнению с группой больных АГ.

При анализе характера кросскорреляционных взаимоотношений между основными показателями системной и регионарной гемодинамики у больных гипокинетическим вариантом АГ было установлено, что в состоянии покоя структура кросскорреляционных связей была представлена слабыми (67%) и средними (33%) связями, причем последние имели место между МОК и всеми показателями регионарной гемодинамики. В группе же ПЗЛ в аналогичных условиях преобладающими являлись средние по силе кросскорреляционные связи (56% от общего количества), однако ни в той, ни в другой группах между парами изучаемых показателей не было выявлено сильных кросскорреляционных связей.

Сочетанное применение дыхательной и ортостатической проб у больных АГ обусловливало значительную перестройку кросскорреляционных связей (89% от общего количества), сопровождавшуюся переходом их (на основании значений соответствующих КК) в другой по силе диапазон. Большинства (78%) кросскорреляционных связей при этом усиливалось. В частности, сильными становились кросскорреляционные связи между показателями, характеризующими активность сердечного и сосудистого компонентов системного кровообращения (МОК, ОПСС), и основными показателями регионарной гемодинамики (ОСК, ДВО, МСОВ). Динамика парных КК между ОПСС и ОСК, а также ОПСС и ДВО была настолько выраженной, что данные кросскорреляционные связи из слабых в состоянии покоя трансформировались в сильные на фоне сочетанного тестирования.

Принципиально иной в условиях сочетанного воздействия представлялась структура кросскорреляционных связей в контрольной группе. Как и у больных гипокинетическим вариантом АГ, тестиирование способствовало изменению характера кросскорреляционных взаимоотношений между показателями системной и регионарной гемодинамики, однако у ПЗЛ оно вызывало ослабление большинства (44%) кросскорреляционных связей на фоне меньшего суммарного процента (55%) их перестройки. Таким образом, если у больных АГ тестиирование способствовало формированию преобладающего количества сильных связей (44%) между показателями системной и регионарной гемодинамики, то у ПЗЛ сильные связи вообще отсутствовали, а доминировали слабые.

Полученные результаты исследования свидетельствуют о том, что при гипокинетическом варианте АГ имеет место изменение функционального состояния системной и регионарной гемодинамики, которое находит свое от-

ражение не только в отклонении исходных значений показателей системной и регионарной гемодинамики от нормы, но и в нарушении структуры гемодинамического ответа на внешние воздействия, приводящем к неадекватным сдвигам величин интегративных параметров кровообращения. Одновременно происходит и перестройка системных и регионарных гемодинамических взаимоотношений, которая проявляется наиболее отчетливо на фоне тестиирования, дестабилизующего сердечно-сосудистую систему. Существенное усиление взаимодействия между системным и регионарным компонентами кровообращения отражает, по-видимому, развитие состояния напряженной адаптации у больных гипокинетическим вариантом АГ.

Вышеизложенное целесообразно учитывать при определении тактики лечения больных гипокинетическим вариантом АГ и формировании прогноза ее дальнейшего течения.

ОФТАЛЬМОРЕТИНАЛЬНЫЕ И ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ СОСУДИСТЫЕ РЕАКЦИИ ПРИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПРОБАХ

Н.В. Заболотских

Кубанская государственная медицинская академия, Краснодар

Сосуды глазного дна являются непосредственным отражением сосудистой системы головного мозга. Имеется тесная анатомо-функциональная взаимосвязь венозного оттока из центральной вены сетчатки (ЦВС) с паренхимой мозга, спинномозговой жидкостью и церебральной гемодинамикой. ЦВС в своем начальном отделе находится внутри глаза в диске зрительного нерва (внутриглазная часть ЦВС); экстравокулярная часть ее проходит непосредственно в стволе зрительного нерва за пределы глазного яблока, затем в субарахноидальном пространстве оболочек зрительного нерва и непосредственно связана с венозной системой головного мозга (кавернозным синусом) [7]. Эти анатомо-физиологические особенности ЦВС легли в основу изучения ликворо- и гемоциркуляции головного мозга в норме и патологии посредством наблюдения за офтальмо-ретинальными реакциями – пульсацией и давлением в ЦВС [1].

Неинвазивная оценка давления в ЦВС возможна при использовании метода офтальмодинаметрии, с помощью которой измеряется разница между внутриглазным давлением и давлением во внутриглазной части ЦВС. Эта разница соответствует давлению в ЦВС на ретробульбарном уровне [5]. Благодаря тонким стенкам, венозные сосуды очень растяжимы, поэтому их диаметр меняется пассивно при небольших изменениях величины трансмурального давления, которое в вене сетчатки близко к нулю [9], поэтому на величину давления в ЦВС может оказывать давление в окружающих ее тканях, а значит давление ткани зрительного нерва и его оболочек, в частности субарахноидального пространства, и давление в венозной системе головного мозга.

Ведущим звеном в патогенезе расстройств церебральной гемодинамики является нарушение ауторегуляции

мозгового кровотока (МК). Под ауторегуляцией понимают способность мозговых сосудов сохранять и поддерживать относительно неизменную объемную скорость мозгового кровотока при изменениях перфузионного давления [4]. Для оценки нарушений ауторегуляции большое значение имеет выбор адекватной функциональной нагрузки. В настоящее время достаточно хорошо изучено изменение мозгового кровотока в крупных артериальных сосудах на функциональные нагрузки различной природы [2,6]. Однако, реактивные сдвиги в венозной системе головного мозга при функциональных нагрузках мало изучены.

Цель исследования: комплексное изучение мозгового кровотока (венозного и артериального) при различных дыхательных пробах.

Материал и методы. Исследованы 12 практически здоровых людей мужского пола в возрасте 20-30 лет. Функциональные нагрузки были представлены традиционно используемыми гипервентиляционной пробой (глубокое частое дыхание в течение 3-х мин) и пробой с апноэ без предшествующего вдоха, а также пробой Штанге (произвольное пороговое апноэ на максимально глубоком вдохе).

Для оценки состояния церебрального венозного оттока использовалась офтальмодинаметрия ЦВС до и во время дыхательной пробы. Давление в ЦВС измерялось электронным офтальмодинамометром ЭО-1 в горизонтальном положении исследуемого после местной анестезии зрачков 0,5% раствором дикамина и расширения зрачков 0,1% раствором мидриазила. При одновременной офтальмоскопии диска зрительного нерва электрическим офтальмоскопом датчиком офтальмодинамометра осуществлялось давление на наружную поверхность склеры глазного яблока. За давление в ЦВС принимались наименьшие показатели офтальмодинамометра, соответствующие появлению венозного коллапса, выраженные в мм рт. ст.

Состояние церебральной артериальной гемодинамики исследовалось с помощью транскраниального допплерографа «Сономед» – 315М. Изучались показатели линейной скорости кровотока и периферического сосудистого сопротивления в бассейне средней мозговой артерии (СМА) до, во время и после функциональной нагрузки метаболической природы (дыхательные пробы) [3,8]. Изучаемые параметры включали: систолическую, диастолическую, среднюю скорости мозгового кровотока (V_{sist} , V_{dias} , V_{mean}), а также расчетные показатели – пульсовой индекс ($PI = (V_{sist}-V_{dias})/V_{mean}$), резистивный индекс ($RI = (V_{sist}-V_{dias})/V_{sist}$) и коэффициент реактивности (КР), указывающий во сколько раз увеличилась или снизилась скорость кровотока в ответ на предъявляемую функциональную нагрузку. Коэффициент реактивности вычислялся для каждого вида нагрузки и был равен отношению V_{mean} до гипервентиляционной нагрузки к скорости в конце нагрузки на высоте ее максимального уменьшения. Для пробы с апноэ КР равнялся отношению V_{mean} в конце задержки дыхания (максимальные значения) к исходной скорости кровотока в покое. В связи с разнонаправленными сдвигами скорости кровотока в течение пробы Штанге определяли два коэффициента реактивности. Первый КР вычислялся как отношение исходной V_{mean} к скорости кровотока на

высоте максимального вдоха. Второй КР равнялся отношению максимальной V_{mean} в конце пробы к исходному уровню.

Результаты и их обсуждение.

Полученные результаты исследования скоростных характеристик мозгового кровотока и давления в ЦВС у здоровых лиц на дыхательные функциональные пробы представлены в табл. 1.

Во время гипервентиляции у всех испытуемых наблюдалось снижение систолической, диастолической (в большей степени) и средней скоростей МК с повышением показателей цереброваскулярного сопротивления (PI и RI), что соответствует данными Хилько В.А. и др., 1989 [6]. Давление в ЦВС во время гипервентиляции снизилось в среднем на 33,1 % (с 6,1 мм рт. ст. до 4,14 мм рт. ст.). Проба с апноэ приводила к противоположно направленным сдвигам, а именно, увеличению скоростных показателей МК при снижении параметров периферического сосудистого сопротивления, что также соответствует литературным данными [2, 6].

Таблица 1

Изменения показателей церебральной гемодинамики, давления в ЦВС (% от фонового уровня) и коэффициент реактивности (у.е.) во время дыхательных проб (в скобках указан разброс значений)

| Проба | V_{sist} | V_{dias} | V_{mean} | PI | RI | КР | Давление в ЦВС |
|-----------------|----------------------|----------------------|-----------------------|------------------|----------------|---------------------|---------------------|
| Апноэ | +15,1 (13,8-24,8) | +40,7 (27,7-53,7) | +28 (17-38) | -30,5 (24-37) | -20 (12-27) | 1,26 (1,17-1,33) | - |
| Гипервентиляция | -21,4 (9-32,3) | -51,8 (30-70) | -34 (18-52) | +38 (18-70) | +24 (12-36) | 1,35 (1,21-1,64) | - 33,1 |
| Проба Штанге | 1-я фаза | -19,7 (4-42,5) | -33,43 (10,3-48,5) | -25 (7-45) | +31 (9-52) | +18 (10-30) | 1,36 (1,09-1,76) |
| | 2-я фаза | +11,8 (1-25,2) | +36 (2-96) | +23 (2-58) | -29 (11-54) | -21 (7-42) | 1,25 (1,08-1,55) |
| | | | | | | | +85,2 |

Воздействие на церебральную гемоциркуляцию при дыхательных нагрузках обеспечивается, главным образом, на уровне метаболического контура регуляции мозгового кровотока. Это обуславливает применение проб с гипервентиляцией и апноэ для изучения состояния ауторегуляции мозгового кровотока и оценки цереброваскулярной реактивности, в данном случае CO_2 -реактивности. Гипервентиляция приводит к гипокапнии, в ответ на которую повышается периферическое церебрососудистое сопротивление, снижаются мозговой кровоток и внутричерепной объем крови (ВЧОК). Напротив гиперкапния во время апноэ вызывает вазодилатацию и соответственно увеличение мозгового кровотока и ВЧОК.

Как известно, уменьшение ВЧОК при гипокапнии сопровождается снижением внутримозгового (тканевого) и ликворного давлений. Данный механизм в определенной степени объясняет наблюдаемое при гипервентиляции в данном исследовании уменьшение давления в ЦВС на 30%. С другой стороны, если рассуждать с позиции концепции перераспределения внутричерепных объемов (Монро-Келли), то в ответ на снижение артериального притока логичным было бы развитие венодилатации и замедления венозного оттока, что находится в противоречии с полученными результатами. В связи с этим, можно предположить, что вены мозга не только пассивно изменяются вследствие увеличения или уменьшения окру-

жающих внутричерепных объемов, но и способны к активному изменению своего тонуса, в частности в ответ на изменение уровня CO_2 . Кроме того, артериальный сектор гемососудистого русла головного мозга составляет только 20% от общего объема ВЧОК. Учитывая тот факт, что весь объем ВЧОК занимает 3-6% внутричерепного содержимого, то на долю артериального объема приходится всего лишь 0,6-1,2%. Представляется сомнительным, что изменения в столь незначительном по отношению ко всему черепу объеме могут практически на треть снизить давление ткани мозга и ликвора. Все это говорит в пользу выдвигаемой гипотезы об активном изменении тонуса вен и соответственно объема венозного сектора гемососудистого русла мозга, занимающего 80% ВЧОК.

Полученные в данном исследовании средние значения коэффициента реактивности соответствуют нормам, указанным в литературе. Однако, обращает на себя внимание достаточно большой разброс величин данного показателя у исследуемых лиц, что указывает на наличие существенных индивидуальных различий в состоянии цереброваскулярной CO_2 -реактивности у здоровых людей.

Особенностью динамики показателей мозгового кровотока во время пробы Штанге было наличие 2-х фаз изменения изучаемых скоростных характеристик. 1-я фаза характеризовалась кратковременным (5-10 с) снижением скорости МК при соответствующем повышении перифе-

рического сосудистого сопротивления. Во время 2-й фазы наблюдались противоположно направленные сдвиги, а именно повышение скорости МК, вследствие периферической церебральной вазодилатации по данным показателей PI и RI. Одновременно осуществлявшаяся во время пробы Штанге офтальмодинамометрия позволила зарегистрировать увеличение давления в ЦВС в конце 2-й фазы в среднем на 85% (с 6,1 до 11,3 мм рт. ст.).

Первоначальное снижение МК во время пробы Штанге на первый взгляд кажется парадоксальным, так как задержка дыхания сопровождается повышением уровня СО₂, вазодилатацией церебральных сосудов и увеличением МК. Однако, в отличие от пробы с апноэ задержка дыхания при пробе Штанге проводится на высоте максимального вдоха, то есть в условиях резкого увеличения внутригрудного давления. Последним фактором можно объяснить выявленную закономерность с позиции ауторегуляции МК на нейрогенном уровне. Пусковым механизмом нейрогенного контура ауторегуляции является раздражение барорецепторных зон при изменениях артериального и/или венозного давлений. Указанные барорецепторные зоны расположены не только на входе, но и на выходе цереброваскулярной системы, а именно в области луковиц яремных вен. Афферентация с этой зоны обуславливает констрикцию или дилатацию магистральных мозговых сосудов в ответ на повышение или снижение системного венозного давления с латентным периодом реакций 2-3 секунды [4]. В данном случае повышение внутригрудного давления приводит к нарушению венозного оттока из системы верхней полой вены и повышению давления в ней. Как известно, имеется различие в давлениях между внутри- и внечерепными венами, обусловленное наличием гидродинамического сопротивления в области луковицы яремной вены. Это анатомическое образование выполняет роль своеобразного механизма, позволяющего поддерживать давление только в пределах внутричерепной венозной системы и тем самым способствовать оттоку крови из черепа в систему экстракраниальных вен в условиях изменяющегося системного венозного давления. Однако этот механизм не имеет обратного действия [4]. Поэтому повышение давления в яремных венах, в том числе и при повышении внутригрудного давления, немедленно передается в полость черепа, при этом артериальная вазоконстрикция и снижение МК являются ауторегуляторными механизмами, ограничивающими приток крови в полость черепа и дальнейшее повышение давления.

Дальнейшее течение пробы Штанге сопровождается церебральной вазодилатацией и постепенным увеличением скорости МК с максимумом в конце пробы, что связано с нарастанием гиперкапнии и включением в регуляцию мозгового кровообращения метаболического контура ауторегуляции. Наблюдаемое в конце пробы Штанге выраженное (на 85%) нарастание давления в ЦВС является, по-видимому, результирующей нескольких факторов. Во-первых, повышение давления в ЦВС отражает нарушение экстракраниального венозного оттока вследствие резкого увеличения внутригрудного давления. Во-вторых, увеличение МК и ВЧОК при гиперкапнии способно повысить давление В ЦВС опосредованно через увеличение внут-

римозгового и ликворного давлений. Артериальная вазодилатация и увеличение МК в физиологических условиях (например, при активации нейрональной деятельности и церебрального метаболизма) сопровождается венозной констрикцией с усилением венозного оттока, что обеспечивает интенсификацию мозгового кровообращения, но не увеличение ВЧОК. В данном исследовании полученные результаты, а именно столь выраженное и быстрое повышение давления в ЦВС при пробе Штанге, позволяют предположить, что в ответ на гиперкапнию развивается не только артериальная, но и венозная вазодилатация. Таким образом, третьим фактором, обуславливающим повышение давления в ЦВС во время пробы Штанге, можно предполагать активную реакцию венозных сосудов на гиперкапнию и внутрицеребральное нарушение венозного оттока.

Значения коэффициента реактивности как в 1-ю, так и во 2-ю фазы пробы Штанге характеризуются широкой индивидуальной вариабельностью (табл. 1). Особенно в широких пределах КР колеблется в 1-ю фазу указанной пробы, отражая, по-видимому, индивидуальные различия рефлекторной (в частности барорецепторной) реактивности. КР во 2-ю фазу отражает цереброваскулярную СО₂-реактивность и аналогичен таковому при гипервентиляционной пробе.

Полученные результаты свидетельствуют о сдвигах церебральной гемодинамики в ответ на функциональные нагрузки, затрагивающие как артериальную, так и венозную систему головного мозга. Закономерности изменения венозного кровотока и его взаимоотношения с артериальным звеном мозгового кровообращения, паренхимой мозга и ликвором требуют дальнейшего исследования. В этом отношении офтальмодинаметрия ЦВС представляется информативным и неинвазивным методом для объективизации реактивных сдвигов венозной мозговой гемодинамики в ответ на функциональные нагрузки.

Литература

1. Бердичевский М.Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. – М.: Медицина. – 1989. – 224 с.
2. Гайдар Б.В. Методы исследования реактивности сосудов головного мозга в послеоперационном периоде // Вопросы патологии мозгового кровообращения в нейрохирургической клинике. Л. - 1987. - с. 14-18.
3. Михайленко А.А., Иванов Ю.С., Семин Г.Ф. Ультразвуковая допплерография магистральных артерий головы и мозга в практике врача военного госпиталя (Учебное пособие). – СПб., 1994. – 75 с.
4. Москаленко Ю.Е., Хилько В.А. Принципы изучения сосудистой системы головного мозга человека. – Л.: Наука. – 1984. – 70 с.
5. Нестеров А.П., Бунин А.Я., Кацельсон Л.А. Внутриглазное давление. Физиология и патология. – М.: Медицина. – 1974. – 381 с.
6. Хилько В.А., Москаленко Ю.Е., Гайдар Б.В., Парфенов В.Е. Реактивность магистральных сосудов головного мозга человека по данным транскраниальной допплерографии // Физиологический журнал СССР им. И.М. Сеченова. – 1989. - № 11. – С. 1486-1500.
7. Шепкалова В.М. Анатомия и гистология глаза // Многотомное руководство по глазным болезням. – 1962. – Т. I. – Кн. 1. – С. 168-172, 201.

8. Aaslid R., Huber P., Nornes H. A transcranial Doppler method in the evaluation of cerebrovascular spasm. // Neuroradiology. – 1986. – N 28. – P. 11-16.
9. Morgan W.H., Yu D.Y., Cooper R.L. et al. Retinal artery and vein pressures in the dog and their relationship to aortic, intraocular and cerebrospinal fluid pressures // Microvasc. Res. – 1997. - N 53. – P. – 211-221.

ДИНАМИКА СКОРОСТИ МОЗГОВОГО КРОВОТОКА И ОМЕГА-ПОТЕНЦИАЛА ВО ВРЕМЯ ПРОБЫ ШТАНГЕ И ПРОБЫ С АПНОЭ

Н.В. Заболотских, Д.В. Болотников

Кубанская государственная медицинская академия, Краснодар

Изучение закономерностей регуляции мозгового кровообращения остается чрезвычайно актуальной проблемой, о чем свидетельствует огромное количество проводимых исследований как отечественными, так и зарубежными авторами.

На современном этапе существующие методы оценки церебральной гемодинамики основаны на регистрации скоростных характеристик мозгового кровотока при помощи транскраниальной допплеровской сонографии. Наряду с исследованием спонтанного мозгового кровотока, то есть в состоянии покоя, важное место занимают методики изучения церебрального кровообращения в условиях различных функциональных нагрузок [2,7]. Предлагаемые в данном исследовании пробы с произвольным пороговым апноэ (ППА) и пробы Штанге, на наш взгляд, обладают рядом особенностей, выгодно отличающих их от других функциональных тестов (манжеточный, компрессионный тесты, пробы с вдыханием 5% CO₂, гипервентиляционная пробы и др.). В частности, пробы Штанге вызывает целый комплекс физиологических изменений, влияющих на мозговой кровоток: повышение внутригрудного давления, сдвиги системного АД и газового гомеостаза в виде транзиторной гипоксии и гиперкапнии. Кроме того, ППА обладает четким порогом, индивидуальным для каждого испытуемого. В ранее проведенных исследованиях [3] было показано, что наблюдаемые реакции в течение пробы Штанге неоднородны и зависят от особенностей функционального состояния организма, в частности, от реактивности кардио-респираторной системы. Кроме того, было определено, что регистрируемые с поверхности тела сдвиги биоэлектрических потенциалов (в частности, омега-потенциала), коррелируют с уровнем реактивности и позволяют дифференцировать индивидуальные различия функционального состояния. В отличие от пробы Штанге при апноэ отсутствует фактор повышения внутригрудного давления. Поэтому нам представлялось интересным сопоставить гемодинамические и электрофизиологические сдвиги при этих функциональных нагрузках.

Таким образом, имеющиеся данные явились предпосылками для данного исследования, целью которого было изучение в течение пробы Штанге и пробы с апноэ закономерностей изменений церебральной гемодинамики и омега-потенциала.

Материал и методы. Обследовано 6 здоровых взрослых лиц мужского пола возрастом 20-27 лет. Методический подход включал параллельную регистрацию скоростных характеристик мозгового кровотока и омега-потенциала в течение 10 минут до и во время функциональных проб. Условия исследования преду-

сматривали специальное помещение с комфорными условиями, испытуемые находились в горизонтальном положении с закрытыми глазами, но в состоянии бодрствования.

Состояние церебральной артериальной гемодинамики исследовалось с помощью транскраниального допплерографа «Сономед» – 315М. Изучались показатели линейной скорости кровотока в бассейне средней мозговой артерии (СМА) до и во время предъявляемых нагрузок. Изучаемые параметры включали: систолическую, диастолическую, среднюю скорости мозгового кровотока (МК) - V sist, V diast, V mean. Интенсивность регистрируемых изменений оценивалась в процентах к исходному (фоновому) уровню.

Регистрация омега-потенциала (ОП) осуществлялась специально разработанным комплексом, включающим усилитель постоянного тока с большим входным сопротивлением, запоминающее устройство с возможностью ввода получаемых данных в компьютер. Измерение проводилось при помощи жидкостных неполяризующихся Ag-AgCl электродов, обеспечивающих безартефактную регистрацию негативной разницы потенциалов милливольтового диапазона (-мВ) в отведении «центральная точка лба – тенар кисти». Интенсивность динамики ОП во время функциональных проб определялась как разница между пиком негативного сдвига и фоновым уровнем (мВ).

Полученные данные были статистически обработаны с учетом характера распределения.

Результаты.

Изменения мозгового кровотока и омега-потенциала во время пробы Штанге.

Динамика изучаемых показателей во время пробы Штанге схематически представлена на рисунке 1. Изменения скоростных характеристик МК включали 2 основные фазы. 1-я фаза характеризовалась снижением систолической, диастолической и средней скоростей МК относительно фонового уровня в течение первых 10-15 секунд пробы, 2-я - противоположными изменениями с повышением скорости МК выше исходных значений. Между этими фазами выделялся промежуточный интервал длительностью около 10 секунд, характеризующийся разнонаправленной динамикой систолической (повышение) и диастолической (снижение) скоростей МК, вследствие чего средняя скорость оставалась относительно стабильной. Изменения ОП при этом представляли собой сдвиг в сторону усиления негативации с пиковой латентностью 5-10 секунд с последующим возвратом к фоновому уровню к концу функциональной пробы. Интенсивность снижения или повышения скорости МК в соответствующие фазы, а также интенсивность изменений ОП имели существенные индивидуальные различия (табл. 1). При этом было выявлено, что максимальному снижению скорости МК в 1-ю фазу сопутствует минимальное повышение мозгового кровотока во 2-ю фазу и наоборот, минимальное

снижение скорости МК в начале пробы сочеталось с максимальным возрастанием скорости МК в конце функциональной нагрузки. Проведенный корреляционный анализ выявил сильную и средней силы обратную зависимость между интенсивностью сдвигов показателей МК в 1-ю и во 2-ю фазы ($r=0,54$, $p=0,21$; 0,79 и 0,71, $p<0,05$ для систолической, диастолической, и средней скоростей МК соответственно).

Сопоставление выявленных закономерностей с интенсивностью сдвигов ОП во время пробы Штанге позволило заметить, что максимальное снижение скорости МК в 1-ю фазу и соответственно минимальное нарастание скоростных характеристик во 2-ю фазу наблюдалось у испытуемых с наибольшей интенсивностью негативного сдвига ОП во время нагрузки. Наоборот, минимальные изменения ОП соотносились с наибольшим повышением МК во 2-ю фазу и наименьшим снижением МК в 1-ю фазу изменения скорости кровотока во время пробы Штанге.

Изменения мозгового кровотока и омега-потенциала во время пробы с апноэ.

Динамика показателей мозгового кровотока во время пробы с апноэ характеризовалась плавным нарастанием систолической, диастолической и средней скоростей МК в начале пробы с максимальным увеличением в конце нагрузки. Изменения ОП при этом происходили с пиковой латентностью 10–20 сек и характеризовались постепенным усилением негативации данного показателя до конца пробы (рис. 2). Аналогично данным, полученным при пребывании Штанге, выраженность сдвигов показателей церебральной гемодинамики во время апноэ также варьировалась в широких пределах. При этом максимальное нарастание скорости МК соотносилось с наибольшей интенсивностью изменений ОП в течение данной пробы (табл. 2).

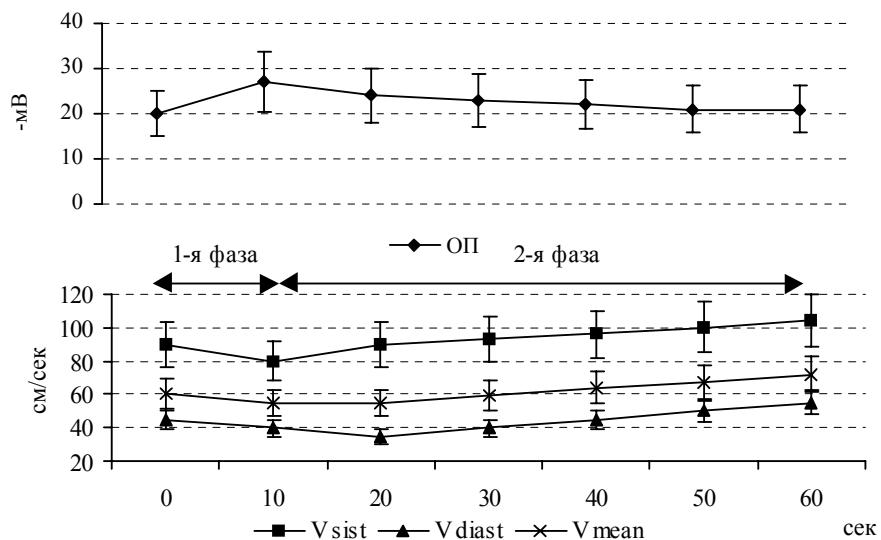


Рисунок 1. Динамика скоростных характеристик мозгового кровотока и омега-потенциала в течение пробы Штанге

Таблица 1

Изменения церебральной гемодинамики (% от фонового уровня) и интенсивность ОП во время пробы Штанге

| Пациент | Фаза | Vsist | Vdiast | Vmean | Интенсивность ОП (-мВ) |
|---------|------|--------|--------|--------|------------------------|
| 2 | 1-я | -3,97 | -10,32 | -6,93 | 1 |
| | 2-я | 25,17 | 96,33 | 58,27 | |
| 1 | 1-я | -10,1 | -34,6 | -20,6 | 4 |
| | 2-я | 5,1 | 20,6 | 11,1 | |
| 5 | 1-я | -12,73 | -26,00 | -19,0 | 4 |
| | 2-я | 23,64 | 8,1 | 10,6 | |
| 3 | 1-я | -13,38 | -34,73 | -18,60 | 6 |
| | 2-я | 3,82 | 26,19 | 13,92 | |
| 4 | 1-я | -35,75 | -48,50 | -42,45 | 8 |
| | 2-я | 12,47 | 19,31 | 16,07 | |
| 6 | 1-я | -42,52 | -46,43 | -44,45 | 12 |
| | 2-я | 0,87 | 1,79 | 1,76 | |

Обсуждение.

Повышение внутригрудного давления при пробе Штанге, сопровождается повышением венозного давления в системе верхней полой вены и немедленно передается в полость черепа. В свою очередь, наличие внутричерепной венозной гипертензии, по сравнению с повышением артериального давления, предъявляет более сложные требования к регуляции церебральной гемодинамики, когда обеспечение метаболического гомеостаза противоречит поддержанию постоянства внутричерепных объемов. С одной стороны, нарушение церебрального венозного оттока ведет к артериальной вазоконстрикции и снижению МК, что ограничивает приток крови к мозгу, дальнейшее увеличение внутричерепного объема крови и

внутримозгового давления. Этот ауторегуляторный механизм является нейрогенным и запускается с латентным периодом 2-3 секунды от раздражения барорецепторов луковиц яремных вен, твердой мозговой оболочки, внутримозговых и пialьных вен, а также непосредственно внутритканевых барорецепторов паренхимы мозга [5]. С другой стороны, повышение церебрального венозного давления обуславливает снижение мозгового перфузионного давления, что является триггером для метаболического контура ауторегуляторной вазодилатации с увеличением МК, хотя последнее в условиях нарушенного венозного оттока еще больше усиливает внутримозговую гипертензию.

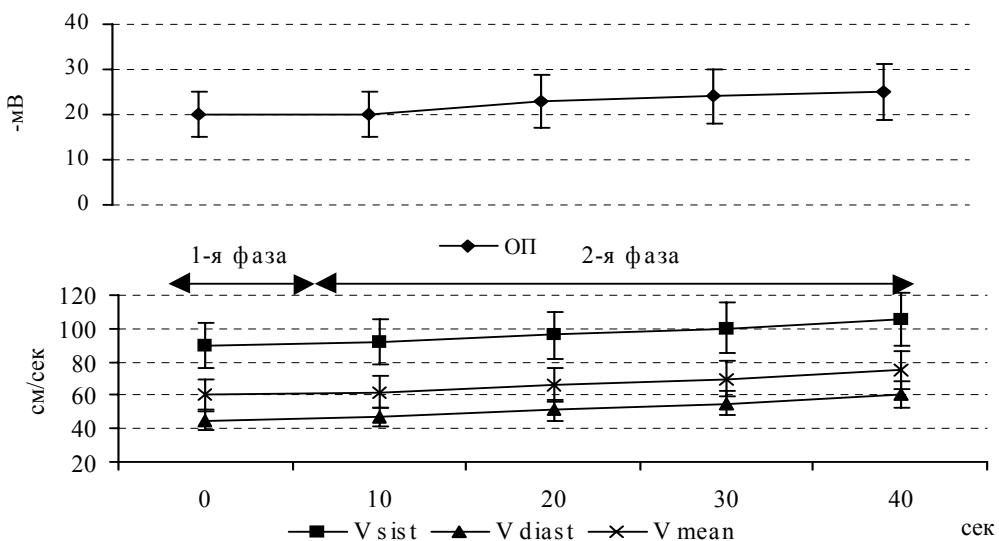


Рисунок 2. Динамика скоростных характеристик мозгового кровотока и омега-потенциала во время пробы с апноэ

Таблица 2

Изменения церебральной гемодинамики (% от фонового уровня) и интенсивность ОП во время пробы с апноэ

| Пациент | Vsist | Vdiast | Vmean | Интенсивность ОП (-мВ) |
|---------|-------|--------|-------|------------------------|
| 5 | 14,6 | 32,5 | 23,1 | 1 |
| 6 | 18,6 | 36,9 | 29,4 | 2 |
| 1 | 15,9 | 27,7 | 22,1 | 2 |
| 3 | 3,77 | 30,43 | 17,03 | 2 |
| 4 | 24,80 | 53,71 | 38,47 | 4 |
| 2 | 16,04 | 50,88 | 33,14 | 6 |

Дальнейшая динамика МК соответствует классической реакции метаболического контура ауторегуляции в ответ на снижение перфузионного давления. На эту реакцию наслаживается гиперкапническая церебральная вазодилатация, усиливающая повышение МК. Вывод о том, что 2-я фаза динамики МК во время пробы Штанге, является прежде всего активным ауторегуляторным процессом, а не только следствием гиперкапнии подтверждается данными вышеуказанных авторов [8, 9] на модели пробы Вальсальвы, доказавших, что пик увеличения скорости МК опережает максимальное увеличение в артериальном CO₂. Однако длительность пробы Вальсальвы составляет 15 сек, при этом снижение внутригрудного давления оп-

ределяет исследователь, а не пациент, поэтому в этом случае пороговый уровень гиперкапнии просто может не успеть развиться. В случае пробы Штанге (средняя продолжительность – 60 секунд) конец нагрузки (выдох) определяется испытуемым, а одним из пусковых факторов выдоха является пороговый уровень гиперкапнии. Поэтому, на наш взгляд, уровень МК в конце пробы Штанге является результатом 2-х процессов – ауторегуляции и гиперкапнии.

Наличие обратной взаимосвязи между выраженностю сдвигов МК в 1-ю и 2-ю фазы свидетельствует о физиологической разнонаправленности нейрогенного (констрикторного) и метаболического (дилататорного) механизмов

церебральной ауторегуляции. По-видимому, оптимальная регуляция церебральной гемодинамики должна обеспечивать баланс между этими механизмами.

Известно, что сдвиги ОП могут вызывать множество факторов, прямо или косвенно влияющих на поляризацию нейронов коры мозга, при этом усиление негативации ОП, как правило, соответствует деполяризации корковых нейронов и совпадает с повышением возбудимости и активации коры [1, 4]. Регистрируемый в данном исследовании коротколатентный сдвиг ОП в сторону усиления негативации имеет временные характеристики, схожие с 1-й фазой динамики скорости МК во время пробы Штанге. Одной из причин этого может быть афферентация, возникающая при возбуждении барорецепторов.

Проба с апноэ исключает воздействие на МК такого фактора, как внутричерепная венозная гипертензия. Динамика МК при данной пробе характеризуется постепенным увеличением скорости кровотока с максимумом в конце пробы. Если учесть, что снижение парциального напряжения кислорода мало влияет на церебральный кровоток, то единственным реальным фактором, объясняющим полученные результаты, является нарастание уровня гиперкапнии.

В отличие от пробы Штанге сдвиги омега-потенциала во время апноэ имели значительно меньшую амплитуду и более продолжительный латентный период. Исходя из литературных данных, источников формирования сдвигов ОП во время пробы с апноэ может быть несколько. По данным Caspers H., Speckmann E.J. (1987), через 5-10 секунд после остановки дыхания наблюдается негативное смещение постоянного потенциала, единственной причиной которого является отсутствие кислорода. Данное усиление негативации достигает максимума через 20-40 секунд, что сопровождается увеличением кровотока в коре и соотносится с нарастанием напряжения СО₂ и снижения pH в артериальной крови. Кроме того, на изменение газового состава крови реагируют хеморецепторы, афферентная импульсация от которых оказывает возбуждающее действие на кору головного мозга, проявляясь усилением негативации ОП.

Заключение. Регистрация скорости мозгового кровотока во время функциональных дыхательных тестов, а

именно пробы Штанге и пробы с апноэ, расширяет возможности изучения церебрального кровообращения. Принципиальное отличие вышеуказанных функциональных нагрузок заключается в наличие повышения внутригрудного давления в первой пробе и отсутствие данного фактора во второй. Поэтому совместное использование этих тестов создает предпосылки для дифференцированной оценки различных механизмов регуляции мозгового кровотока. Параллельное изучение динамики омега-потенциала и скорости МК во время пробы Штанге и апноэ может оказаться перспективным для поиска и разработки электрофизиологического маркера состояния (реактивности) механизмов ауторегуляции мозгового кровотока.

Литература.

1. Бородкин Ю.С., Верещак Н.И., Латина И.А //Ж. высш. нервн. деят., 1976, т. 26, №1, с. 181.
2. Гайдар Б.В., Парфенов В.Г., Свистов Д.В. Допплерографическая оценка ауторегуляции кровоснабжения головного мозга // Журнал вопросы нейрохирургии им. М.М. Бурденко. –1998, №3. – с.31-36.
3. Заболотских И.Б. Физиологические основы различий функциональных состояний у здоровых и больных лиц с разной толерантностью к гиперкапнии и гипоксии: Автореф. докт. мед. наук. - СПб, 1993.
4. Королева В.И. Сдвиги постоянного потенциала в динамике стационарного возбуждения коры большого мозга // Журнал высшей нервной деятельности. – 1983. – т. XXXIII, вып.3. – с.407 – 414.
5. Угрюмов В.М., Теплов С.И., Тиглев Г.С. Регуляция мозгового кровообращения // Л. – Медицина, 1984. – 136 с
6. Caspers H., Speckmann E.J., Lehmenkuhler A. DC potentials of the cerebral cortex seizure activity and changes in gas pressures//Rev Physiol Biochem Pharmacol 1987; 106: 127-78.
7. Czosnyka M., Piechnik S., Richards H.K., Kirkpatrick P., Smielewski P., Pickard J.D. Contribution of mathematical modelling to the interpretation of bedside tests of cerebrovascular autoregulation // J Neurol Neurosurg Psychiatry 1997;63:721-731
8. Tiecks F.P., Lam A.M., Matta B.F., et al. Effects of the Valsalva Maneuver on Cerebral Circulation in Healthy Adults // Stroke. – 1995; 26: 1386-1392.
9. Tiecks F.P., Douville C., Byrd S., et al. Evaluation of Impaired Cerebral Autoregulation by the Valsalva Maneuver // Stroke. – 1996; 27: 1177-1182.

ОСОБЕННОСТИ СВЕРХМЕДЛЕННЫХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ ПО СИСТЕМЕ АРАСНЕ-III

И.Б. Заболотских, В.В. Голубцов, В.А. Клевко, А.Е. Муронов, В.М. Арзуманян

Кубанская государственная медицинская академия, Российский центр функциональной хирургической гастроэнтерологии, Краевая клиническая больница № 1, Краснодар

В связи с активным развитием интенсивной терапии критических состояний актуальными остаются вопросы, связанные с объективной и оперативной оценкой тяжести состояния больных. Существующие системы оценки мультиорганного поражения имеют принципиально одинаковый методологический подход. Основная задача предлагаемых систем – прогноз и оценка риска летального исхода. Однако, в плане прогноза, эти системы приме-

нимы в большей степени для групп больных, а не у отдельных пациентов. На основании этого они не могут быть основой для принятия экстренного решения в клинической практике, так как при оценке состояния больного со СПОН необходимо учесть, что органическая дисфункция – это динамический процесс, а не состояние [3, 4, 5].

С этой точки зрения актуальна проблема выбора методов интегральной оценки функциональных состояний,

компенсаторно-приспособительных возможностей основных регуляторных систем и стрессорной устойчивости в изменяющихся условиях внешней и внутренней среды организма. Таким методом является регистрация сверхмедленных физиологических процессов (СМФП). СМФП в отведении от поверхности головы и тела оказались универсальным, интегральным базовым показателем, который позволяет в количественном выражении дифференцировать уровни бодрствования, стрессорную устойчивость организма, определять компенсаторно-приспособительные возможности основных регуляторных систем и резервы их компенсации, отражает меру координированности межорганных и межсистемных нейрогуморальных взаимоотношений при ведущей регулирующей роли центральной и вегетативной нервной системы [1, 2].

Материал и методы. У больных, перенесших обширные оперативные вмешательства на органах брюшной полости и забрюшинного пространства, через 4 часа после поступления в отделение реанимации и интенсивной терапии регистрировалась омегаграмма с использованием аппаратно-программного комплекса «ОМЕГА-4». Возраст больных от 20 до 75 лет.

Потенциалы регистрировали с помощью двух неполяризующихся хлорсеребрянных электродов в отведении лоб–тенарап правой кисти у правшей и лоб–тенарап левой кисти у левшей. Соответственно у этих же больных после первых суток нахождения в отделении реанимации и интенсивной терапии ретроспективно оценена тяжесть состояния по балльной шкале АРАСНЕ-III (табл. 1).

Таблица 1

Распределение обследованных больных в зависимости от тяжести состояния

| Баллы по АРАСНЕ-III | n |
|---------------------|----|
| до 19,9 | 31 |
| От 20 до 29,9 | 26 |
| От 30 до 39,9 | 26 |
| От 40 до 49,9 | 29 |
| От 50 до 59,9 | 20 |
| От 60 до 69,9 | 7 |
| От 70 до 79,9 | 7 |
| От 80 до 89,9 | 11 |
| ОТ 90 И ВЫШЕ | 11 |

В связи с тем, что общий балл тяжести состояния больных по системе АРАСНЕ-III не указывает на то, какая именно система “повреждена” и в какой степени, т.к. изменение одного параметра на 1-4 балла в сторону увеличения и одновременное изменение другого параметра на то же количество баллов в сторону уменьшения не отражается на сумме баллов, нами проанализирован не общий балл, а каждый физиологический показатель во взаимосвязи с значениями омега-потенциала (ОП). Из многочисленных характеристик ОП анализировали значение стабилизированного фонового ОП в милливольтах, где ОП отражает уровень бодрствования и неспецифической резистентности организма к стрессовым воздействиям. Между основными физиологическими параметрами, составляющими шкалу АРАСНЕ-III и значениями ОП в каждой группе соответственно произведен корреляционный анализ непараметрическими методами.

Результаты и их обсуждение.

При проведении корреляционного анализа между основными физиологическими параметрами шкалы АРАСНЕ-III и фоновыми значениями ОП получены следующие зависимости (табл. 2).

При проведении корреляционного анализа ОП с гематокритом обнаружено, что до 50 баллов (больные средней степени тяжести) по системе АРАСНЕ-III не получено корреляционной связи. По мере нарастания тяжести больных (тяжелые больные), от 50 до 79,9 баллов по системе АРАСНЕ-III отмечается появление отрицательной корреляционной связи средней силы. У крайне тяжелых больных, 90 баллов и выше, появляется достоверная сильная прямая корреляционная зависимость между ОП и гематокритом.

При проведении корреляционного анализа ОП с диурезом до 59,9 баллов значимой корреляционной зависимости не получено. По мере нарастания тяжести состояния больных (тяжелые и крайне тяжелые больные) по системе АРАСНЕ-III отмечается появление достоверной сильной прямой корреляционной зависимости.

Корреляционный анализ ОП с креатинином сыворотки крови (АРАСНЕ-III до 69,9 баллов) не выявил зависимости. У тяжелых и крайне тяжелых больных, 70 баллов и выше по системе АРАСНЕ-III, появляется достоверная сильная обратная корреляционная зависимость.

Таблица 2
Корреляционный анализ показателей шкалы АРАСНЕ-III
и фоновых значений ОП

| Баллы | 60-69,9 | 70 79,9 | 80-89,9 | 90 и > |
|------------|---------|---------|---------|--------|
| гематокрит | -0,45 | -0,5 | | 0,87* |
| диурез | 0,64 | 0,7 | 0,74* | 0,87* |
| креатинин | | -0,65 | | -0,78* |
| Na | 0,72 | 0,8* | 0,87* | 0,75* |
| АДс | 0,68 | 0,63 | | -0,78* |
| АДд | 0,64 | 0,79* | | -0,72* |
| АД ps | 0,67 | 0,7 | | -0,8* |
| СДД | 0,8 | 0,76 | | -0,78* |
| ЧСС | | | | 0,84* |

* – p<0,05 для коэффициента корреляции по критерию t.

Сравнение значений ОП с концентрацией Na^+ в сыворотке крови у больных, оцененных до 59,9 баллов по шкале АРАСНЕ-III, корреляционной зависимости нет. У тяжелых и крайне тяжелых больных, 60 баллов и выше по системе АРАСНЕ-III, отмечается достоверная сильная прямая корреляционная зависимость между указанными критериями.

При проведении корреляционного анализа ОП с гемодинамическими показателями, в частности с систолическим артериальным давлением (АДс), в группе с тяжестью до 59,9 баллов значимой корреляционной зависимости не получено. У тяжелых больных (от 60 баллов до 79,9 баллов) отмечается достоверная прямая корреляционная зависимость. У крайне тяжелых больных, 90 баллов и выше по системе АРАСНЕ-III, отмечается достоверная обратная корреляционная зависимость.

При анализе корреляционных связей ОП с диастолическим (АДд), пульсовым (АДps) и системным артериальным давлением (САД) получена такая же корреляционная зависимость. До 59,9 баллов нет корреляционной зависимости, от 60 до 79,9 баллов - сильная прямая корреляционная зависимость, 90 баллов и выше - достоверная сильная обратная корреляционная зависимость. При

анализе ОП с частотой сердечных сокращений (до 89,9 баллов) не отмечается значимой корреляционной зависимости, а в группе со значениями 90 баллов и выше - достоверная прямая сильная корреляционная зависимость.

Согласно полученным данным (табл. 3), с ростом величины ОП в группе усиливалась тенденция к гипертензии и гипердинамии кровообращения, что сопровождалось полиурией и снижением креатинина в плазме крови. Вероятно, такие взаимосвязи функционального состояния нейрогуморальных систем организма с гемодинамиче-

скими параметрами и регуляцией водного баланса организма обусловлены необходимостью компенсации напряжения, возникавшего в системе кислородного транспорта за счет истощения гемического звена. Представляет определенный интерес то обстоятельство, что у больных, общий балл по системе APACHE III которых составлял от 70 до 79,9, отмечалась та же направленность компенсаторных реакций организма, тем более, что достоверных различий между абсолютными значениями в этих группах нами найдено не было.

Таблица 3

| Динамика основных физиологических показателей в зависимости от тяжести состояния | | | | | | | | | | | |
|--|-----|-----|------|-----|------|------|---------|--------|-----------------|------|-------|
| № п/п | АДс | АДд | АДрс | ЧСС | СДД | Нt | креат.р | диурез | Na ⁺ | ОП | Итого |
| 60-69,9 | | | | | | | | | | | |
| Мода | 130 | 80 | | 110 | 107 | 0,3 | | | | 23 | |
| Медиана | 130 | 82 | 50 | 91 | 101 | 0,3 | 82 | 1750 | 132 | 23 | 63 |
| Макс | 160 | 90 | 80 | 124 | 107 | 0,36 | 208 | 3800 | 132 | 45 | 68 |
| Мин | 84 | 63 | 21 | 54 | 70 | 0,25 | 38 | 1000 | | 17 | 60 |
| 70-79,9 | | | | | | | | | | | |
| Мода | 150 | 90 | 50 | | | | | | | | 77 |
| Медиана | 140 | 90 | 50 | 92 | 107 | 0,30 | 94 | 3050 | 134 | 25 | 76 |
| Макс | 200 | 130 | 70 | 112 | 153 | 0,44 | 334 | 5200 | 141 | 48 | 79 |
| Мин | 80 | 40 | 40 | 45 | 53,3 | 0,2 | 54 | 500 | 133 | 11,4 | 70,5 |
| 90 и выше | | | | | | | | | | | |
| Мода | 50 | 30 | 40 | 112 | 37 | 0,23 | | 1550 | | | |
| Медиана | 95 | 60 | 35 | 112 | 72 | 0,28 | 90 | 1550 | 138 | 19 | 109 |
| Макс | 200 | 120 | 90 | 140 | 140 | 0,41 | 483 | 4350 | 141 | 55 | 161 |
| Мин | 50 | 20 | 20 | 72 | 30 | 0,2 | 55,9 | 950 | 134 | -14 | 91 |

* – p<0,05 для коэффициента корреляции по критерию t.

Достоверные различия гемодинамических параметров были обнаружены нами между ПД и ЧСС у лиц с общим баллом по системе APACHE III 70-79,9 и выше 90. При этом, для первых были характерны нормальные величины ПД на фоне умеренной тахикардии, а у вторых – тенденция к снижению ПД, характерному для гипокинетического типа кровообращения и компенсаторному повышению ЧСС до уровня выраженной тахикардии. При этом повышение ОП у лиц с баллом по системе APACHE III выше 90 было связано с усилением снижения сердечного выброса и гипотензии на фоне выраженной тахикардии. Полиурия и повышение гематокрита на этом фоне являлось признаком почечной недостаточности с нарушением реабсорбции жидкости в почечных клубочках. Снижение ОП у лиц с баллом по системе APACHE III выше 90 явилось признаком почечной недостаточности со снижением гематокрита и олигурией, и сопровождается гипертонией и гипердинамией кровообращения почечного генеза.

Выводы.

У обследованных пациентов усугубление тяжести состояния (увеличение баллов по шкале APACHE III) связано с гемодинамическими нарушениями: снижением сердечного выброса и нарастанием тахикардии, что сопровождается нарастанием почечной недостаточности.

Повышение фонового значения ОП, в изучаемых группах средней степени тяжести, отражает уровень нейрогуморальных механизмов компенсации гемодинамических нарушений.

У крайне тяжелых больных компенсация на уровне нейрогуморальных механизмов связана с усилением частотного компонента.

Литература

1. Заболотских И.Б., Власов Г.С., Малышев Ю.П., Филиппова Е.Г. // Способ прогнозирования послеоперационных осложнений. – Патент на изобретение №2149580, заявка №97101026, приоритет от 23.01.97, зарегистрирован в ГРИ 27.05.2000.
2. Илюхина В.А., Заболотских И.Б. // Кубанский научный медицинский вестник. – 1997.- № 1-3.- С.12-15.
3. Humentzuk-Zybala M., Kasacka I., Chyczewski L.//The role of pulmonary mast cells in hemorrhagic shock // Postepy Hig. Med. Dosw. – 2001. – V.55(1). – p.121-32.
4. Jarrar D, Chaudry IH, Wang P.// Organ dysfunction following hemorrhage and sepsis: mechanisms and therapeutic approaches (Review) // Int. J. Mol. Med. – 1999. – Dec. - 4(6). – p.575-83.
5. Rivers E., Nguyen B., Havstad S., Ressler J., Muzzin A., Knoblich B., Peterson E., Tomlanovich M. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock // N. Engl. J. Med. – 2001. – Nov. – V.8, №345(19). – p.1368-77.

КЛАСТЕРНЫЙ АНАЛИЗ В ОЦЕНКЕ РАСЧЕТНЫХ МЕТОДОВ КОНТРОЛЯ ГЕМОДИНАМИКИ. СООБЩЕНИЕ 1. ИНВАЗИВНОЕ И РАСЧЕТНОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ УДАРНОГО ИНДЕКСА

И.Б. Заболотских, С.В. Григорьев

Кубанская государственная медицинская академия, Краснодар

Важной для анестезиолога и реаниматолога функциональной системой организма человека является сердечно-сосудистая. Наиболее доступными для измерения параметрами являются артериальное давление (АД) и частота сердечных сокращений (ЧСС). На практике же важнее оценить показатели центральной гемодинамики, при этом одними из основных являются минутный объем сердца (МОС) – показатель кровотока, и ударный объем сердца (УОС) – показатель давления. Знание их величин позволяет рассчитать ряд других интегральных показателей гемодинамики, позволяющих осуществлять обоснованное целенаправленное воздействие на преднагрузку, постнагрузку и сократимость [9], что в конечном итоге должно обеспечить условия для адекватной перфузии тканей и поддержания гомеостаза. Существует ряд методов определения МОС – метод разведения красителя, чрезпищеводная допплерография, термодилатационный метод, анализ пульсовой волны, импедансометрия [9, 12]. Показатели кровотока и давления соотносятся как УОС = МОС / ЧСС [8], при этом наиболее простым в применении, неинвазивным и недорогим представляется определение УОС по формуле Старра [13]. Известно об ограничениях точности расчетов по этой формуле при "нефизиологичных" ситуациях, хотя нами была обнаружена сильная прямая ($p<0,05$) корреляционная связь между величинами инвазивно и неинвазивно определенного ударного индекса (УИ). Поэтому для нивелирования этих ошибок было предложено ввести в формулу Старра поправочный коэффициент [3, 5, 6], учитывающий различные функциональные состояния системы кровообращения (зависимость от величин ЧСС, АД, ЦВД) для различных возрастных периодов [3, 4, 10] так, что формула приняла вид:

$$\text{УОС} = (90,97 + 0,54 \times \text{ПД} - 0,57 \times \text{АДд} - 0,61 \times \text{В}) \times k,$$

где: УОС – ударный объем сердца, ПД – пульсовое давление, АДд – диастолическое давление, В - возраст в годах, к - дополнительно вводимый поправочный коэффициент.

Также было обнаружено, что связь между величинами инвазивного и неинвазивного УОС более высока при точном (осциллометрическом) определении АД [4, 10]. Вместе с тем ясно, что при различных функциональных состояниях вклад разных параметров (АД, ЧСС, ЦВД, вегетативный тонус) в результирующий УОС различен, поэтому представляет интерес составление классификации сходных состояний и выделение превалирующих параметров при определенных физиологических ситуациях. Одним из хорошо зарекомендовавших себя методов классификации является кластерный анализ [2, 8], поэтому интересно оценить его возможности в оценке соответствия

данных, получаемых инвазивным и расчетным методом.

Цель: с помощью кластерного анализа выделить гемодинамические профили, при которых отмечается высокое соответствие величин УИ, полученных инвазивным и расчетным способом и определить степень этого соответствия.

Материал и методы исследования. Ретроспективное исследование проводилось у больных с пороками сердца (после устранения порока) и ишемической болезнью сердца. Во время оперативного вмешательства и анестезии одновременно регистрировали УОС, АД и ЦВД инвазивными способами (всего 416 наблюдений): величину МОС определяли методом термодилатации с применением катетера Сван-Ганца и последующим расчетом УОС. АД определяли с помощью внутриартериального катетера, введенного в лучевую артерию. ЦВД определяли с помощью катетера в верхней полой вене. Параллельно регистрировали ЧСС по данным ЭКГ. Использовались методы кластерного анализа древовидное объединение (агломеративный) и метод k-средних. Для определения иерархической структуры данных древовидную кластеризацию проводили методом взвешенного попарного среднего с использованием квадрата евклидова расстояния [2, 8]. Нормирование исходных данных не проводилось в связи с тем, что их абсолютные величины имели одинаковый порядок. При кластеризации анализировали возраст, систолическое (АДс, мм рт. ст.) и диастолическое (АДд, мм рт. ст.) артериальное давление, число сердечных сокращений (ЧСС, мин⁻¹), центральное венозное давление (ЦВД, мм рт. ст.) и преобладание симпатического или парасимпатического тонуса по величине индекса Кердо (ИК, у.е.). Производным от УОС интегральным показателем является ударный индекс (УИ), нивелирующий индивидуальные различия в росте и массе тела [9], поэтому анализировали величины инвазивно определенного ударного индекса (UI_i , мл/м²) и рассчитанного с использованием формулы Старра [13] (UI_p , мл/м²). Определение числа кластеров производилось по качественному скачку величины дальности связи между элементами кластеров. Определение параметров кластеров методом k-средних производили для числа кластеров, полученных агломеративным методом, при этом использовали максимальные исходные расстояния между центрами кластеров [2, 8, 11]. В полученных кластерах проводилась оценка величин АД и ЧСС [7], тонус вегетативной нервной системы, корреляционный анализ величин УИ (коэффициент корреляции Спирмена), полученных инвазивно и расчетным способом, сравнение инвазивно и расчетно полученных величин УИ методом Бленда-Алтмана [1]. Рассчитывались поправочные коэффициенты для формулы Старра в каждом кластере [6]. Данные представлены в виде $M-\sigma \dots M+\sigma$, либо в виде $M \pm \sigma$. Использовалось программное обеспечение Statistica for Windows 5.0, Primer of Biostatistics 4.03, MS Excel 2000.

Результаты исследования и их обсуждение.

Агломеративный метод позволил выделить 10 кластеров (табл. 1), характеризующих различные состояния системы кровообращения. Построенная классификация имела высокую степень достоверности. Показателями, определяющими распределение по кластерам, были АДс, АДд, ЧСС и ИК, при этом превалирующая роль принадлежала АДд и ЧСС. Вариабельность величин внутри кла-

стера превышала таковую между кластерами для возраста, ЦВД и величин УИ, что указывает на низкую степень их влияния на формирование полученных гемодинамических профилей. В то же время ранее полученные данные свидетельствуют о том, что в различные возрастные периоды абсолютная величина различий между УИ_и и УИ_р неодинакова [3, 4, 5, 10].

При оценке сопоставимости величин УИ_и и УИ_р методом Бленда-Алтмана обнаружено, что во всех кластерах инвазивно и расчетно определенные величины УИ хорошо согласуются. Распределение по возрасту в кластерах представляется монотонным и находится в широких пределах, что указывает на низкую зависимость полученных гемодинамических профилей от возраста. Для четырех кластеров корреляционная связь между УИ_и и УИ_р оказалась слабой силы ($p>0,05$), эти кластеры были исключены из анализа, в остальных 6 кластерах обнаружена прямая средней силы и сильная корреляция ($p<0,05$). Это говорит о том, что в кластерах 2, 3, 4, 6, 7 и 10 отмечаются непротиворечивые гемодинамические профили. В то время как показатели АДС и АДД в кластерах 2, 3, 6 и 7 укладываются в пределы возрастных норм, разделение на кластеры происходит преимущественно за счет величин ЧСС.

Отмечаясь в кластере 2 нормотония в сочетании с брадикардией и парасимпатикотонией обнаруживает коэффициент k (1,65), меньший по величине, чем получен-

ный для соответствующих возрастных периодов [10]. В кластере 3 гемодинамический профиль определяется нормальными для данного возрастного периода показателями при преобладании симпатической регуляции, при этом величина УИ_Р немногим отличается от УИ_И ($k=1,32$), что указывает на большую точность результатов расчетов по формуле Старра при «физиологических», «нормальных» показателях. Однако полученные данные не соответствуют более ранним находкам для этого возрастного периода [4, 10]. Формирующиеся в кластерах 6 и 7 гемодинамические профили являются сходными и характеризуются нормотонией с тенденцией к гипертонии и брадикардией на фоне парасимпатикотонии. При этом более высокий УИ (в пределах эзкинезии) обеспечивал более высокое давление даже при более выраженной брадикардии в кластере 6. Величины УИ_И и УИ_Р различались в два раза ($k=1,83$ и $k=2,23$), что в разной степени соответствует ранее полученным данным ($k=1,76$, $k=1,90$, $k=2,21$) [10] и ($k=1,7$) [4]. Кластер 10 характеризуется гипотонией на фоне нормокардии и преобладания симпатикотонии, при этом УИ_И указывает на тенденцию к компенсаторной гиперкинезии, при этом величина k (1,66) является промежуточной между величинами k , полученными для I и II периода зрелого возраста при аналогичном гемодинамическом профиле [10].

Таблица 1

Гемодинамические профили и соответствие между инвазивно и расчетным способом определенными величинами УИ в кластерах

| n | возраст | АДС | АДД | ЧСС | ЦВД | ИК | УИ _И | УИ _Р | r _S | k | |
|----|---------|---------|-----------|----------|---------|--------|-----------------|-----------------|----------------|-------|------|
| 2 | 42 | 43...62 | 99...118 | 59...71 | 50...64 | 5...11 | -24...-4 | 36,8±8,5 | 22,7±4,0 | 0,4** | 1,65 |
| 3 | 50 | 40...62 | 107...125 | 61...75 | 75...90 | 5...12 | 8...25 | 32,3±8,6 | 24,9±6,4 | 0,6* | 1,32 |
| 4 | 26 | 42...61 | 132...165 | 79...94 | 77...95 | 5...11 | -12...9 | 35,7±10,1 | 22,1±4,8 | 0,6** | 1,64 |
| 6 | 25 | 43...60 | 133...161 | 81...103 | 47...65 | 5...11 | -80...-50 | 39,8±9,5 | 18,3±3,7 | 0,5** | 2,23 |
| 7 | 38 | 44...62 | 122...145 | 76...92 | 56...69 | 6...11 | -42...-25 | 34,1±11,4 | 19,1±4,6 | 0,5** | 1,83 |
| 10 | 31 | 46...63 | 83...107 | 46...58 | 60...74 | 5...11 | 12...31 | 45,5±12,6 | 27,7±6,1 | 0,6** | 1,66 |

* – $p < 0,05$ для коэффициента корреляции по критерию t ; ** – $p < 0,01$ для коэффициента корреляции по критерию t .

Выводы.

1. Кластерный анализ позволил выделить гемодинамические профили, в которых имеется высокое соответствие между величинами ударного индекса, полученного инвазивным и расчетным способом.

2. В выделенных гемодинамических профилях определена величина дополнительно вводимого в формулу Старра коэффициента, позволяющего учесть функциональное состояние системы кровообращения.

3. Использование модифицированной формулы Старра для расчета ударного объема сердца позволяет осуществлять достаточно точный неинвазивный мониторинг параметров центральной гемодинамики.

Литература

- Гланц С. Медико-биологическая статистика. М.: Практика, 1998
 - Жамбю М. Иерархический кластерный анализ и соответствия. – М.: Финансы и статистика. – 1988.
 - Заболотских И.Б., Григорьев С.В. Особенности неинвазивного определения ударного объема сердца расчетным способом у лиц различных возрастных групп // Вестник интенсивной терапии. – 2002. – № 5. – С. 18-20

4. Заболотских И.Б., Станченко И.А. Неинвазивный контроль гемодинамики у больных с пороками сердца // Вестник интенсивной терапии. – 2000. – № 5-6. – С. 27-29
 5. Заболотских И.Б., Станченко И.А. Расчетные методы контроля гемодинамики у гастроэнтерологических больных различных возрастных групп с учетом функционального состояния ССС // Вестник интенсивной терапии. - 1999. - № 5-6. - С. 147-148
 6. Заболотских И.Б., Шевырев А.Б., Станченко И.А. Расчетные методы контроля гемодинамики в абдоминальной хирургии // Вестник интенсивной терапии. - 1998. - № 4. - С. 6-8
 7. Киеня А.И., Бандажевский Ю.И. Здоровый человек: основные показатели. - Минск.: ИП «Экоперспектива», 1997. - 108 с.
 8. Мандель И.Д. Кластерный анализ. – М.: Финансы и статистика, 1988.
 9. Морган Дж.Э., Михайл М.С. Клиническая анестезиология. – Пер. с англ. – М.–Спб.: Издательство БИНОМ – Невский диалект, 2000
 10. Станченко И.А., Скопец А.А., Григорьев С.В. Определение ударного индекса расчетным способом при различных величинах АД и ЧСС // I съезд анестезиологов и реаниматологов Юга России. Тез. докл. - Ростов-на-Дону. - 2001. - С.188-189
 11. Факторный, дискриминантный и кластерный анализ. – М.: Финансы и статистика, 1989.

12. Allsager C.M., Swanevelder J. Measuring cardiac output. // Brit J Anaesth. – CEPD Reviews. – 2003 – V. 3 – N. 1 – p. 15-19
13. Starr I. Clinical tests of the simple method of estimating cardiac stroke volume from blood pressure and age // Circulation. - 1954. - № 9. - p.664-681.

КЛАСТЕРНЫЙ АНАЛИЗ В ОЦЕНКЕ РАСЧЕТНЫХ МЕТОДОВ КОНТРОЛЯ ГЕМОДИНАМИКИ. СООБЩЕНИЕ 2. ИНВАЗИВНОЕ И РАСЧЕТНОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ УДАРНОГО ИНДЕКСА В РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ

С.В. Григорьев

Кубанская государственная медицинская академия, Краснодар

Цель: с помощью кластерного анализа выделить гемодинамические профили, при которых отмечается высокое соответствие величин ударного индекса (УИ), полученных инвазивным и расчетным способом и определить степень этого соответствия.

Материал и методы исследования. Наблюдения были распределены на 3 группы по возрастному признаку: группа 1 – I период зрелого возраста ($n=43$), группа 2 – II период зрелого возраста ($n=299$) и группа 3 – пожилой возраст ($n=74$) [5]. При кластеризации анализировали возраст, систолическое (АДС, мм рт. ст.) и диастолическое (АДД, мм рт. ст.) артериальное давление, число сокращений сердца (ЧСС, мин⁻¹), центральное венозное давление (ЦВД, мм рт. ст.) и вегетативный тонус по величине индекса Кердо (ИК, у.е.). Производным от УОС интегральным показателем является ударный индекс (УИ), поэтому анализировали величины инвазивно определенного ударного индекса (UI_i , мл/м²) и рассчитанного с использованием формулы Старра [7] (UI_p , мл/м²). В полученных кластерах проводилась оценка величин АД и ЧСС [5], вегетативной регуляции, корреляционный анализ величин УИ (коэффициент корреляции Спирмена), полученных инвазивно и расчетным способом, сравнение инвазивно и расчетно полученных величин УИ методом Бленда-Алтмана [1]. Рассчитывались поправочные коэффициенты для формулы Старра в каждом кластере [4]. Данные представлены в виде среднее±стандартное отклонение от среднего.

Результаты исследования и их обсуждение.

Агломеративным методом в группе 1 обнаружили 4 кластера, причем 5 наблюдений ни вошли ни в один кластер и были исключены из анализа. Анализ внутрикластерной вариабельности позволил заключить, что при формировании кластеров определяющими параметрами достоверно являлись АДС, АДД, ЧСС и ИК. Внутрикластерная вариабельность УИ ($p<0,05$) и ЦВД превышала межкластерную. При сопоставлении инвазивно и расчетно полученных величин ударного индекса методом Бленда-Алтмана обнаружилась хорошая их сопоставимость. Малый объем выборки обусловил слабую связь между величинами UI_i и UI_p в кластерах.

Древовидная кластеризация позволила в группе 2 выделить 15 кластеров, 5 наблюдений были исключены из анализа. В этой возрастной группе сохраняется тенденция к формированию кластеров по величинам АДС, АДД, ЧСС и ИК, причем наибольший вес как критерий группировки по кластерам имеют АДД и ЧСС ($p<0,05$). В 8 кластерах была обнаружена средней силы и сильная ($p<0,05$) корреляционная связь между UI_i и UI_p (табл. 1). В остальных кластерах достоверных связей обнаружено не было, поэтому они были исключены из анализа.

Таблица 1

Функциональное состояние системы кровообращения и корреляционная связь
между инвазивно и расчетным способом определенными величинами УИ в кластерах группы 2

| | n | Возраст | АДС | АДД | ЧСС | ЦВД | ИК | UI_i | UI_p | r_s | k |
|----|----|---------|-----------|---------|-----------|--------|-----------|-----------|----------|-------|------|
| 1 | 26 | 47...60 | 119...136 | 74...85 | 51...61 | 5...10 | -52...-32 | 38,6±9,3 | 19,9±4,0 | 0,7** | 1,95 |
| 5 | 17 | 42...59 | 132...151 | 82...95 | 47...55 | 5...11 | -84...-63 | 40,4±8,3 | 19,3±3,1 | 0,5* | 2,11 |
| 9 | 21 | 48...60 | 81...105 | 46...54 | 58...75 | 7...12 | 16...32 | 47,5±10,3 | 28,2±5,4 | 0,5* | 1,72 |
| 11 | 24 | 42...54 | 121...142 | 74...89 | 66...82 | 5...10 | -17...-3 | 35,6±9,2 | 21,4±4,6 | 0,8** | 1,66 |
| 12 | 30 | 41...57 | 96...112 | 58...70 | 66...80 | 6...13 | 4...20 | 33,4±8,4 | 23,6±4,4 | 0,4* | 1,46 |
| 13 | 30 | 41...58 | 115...130 | 64...76 | 76...89 | 7...13 | 9...21 | 42,6±8,8 | 27,2±5,0 | 0,4* | 1,59 |
| 14 | 6 | 40...51 | 81...100 | 47...66 | 126...143 | 6...13 | 53...63 | 31,5±7,7 | 26,5±8,7 | 0,9* | 0,82 |
| 15 | 35 | 49...61 | 97...114 | 58...71 | 50...62 | 5...11 | -25...-6 | 37,3±9,9 | 22,3±5,4 | 0,4* | 1,77 |

* – $p<0,05$ для коэффициента корреляции по критерию t; ** – $p<0,01$ для коэффициента корреляции по критерию t.

Таблица 2

Функциональное состояние системы кровообращения и корреляционная связь
между инвазивно и расчетным способом определенными величинами УИ в кластерах группы 3

| | n | Возраст | АДС | АДД | ЧСС | ЦВД | ИК | UI_i | UI_p | r_s | k |
|---|----|---------|-----------|---------|---------|--------|-----------|----------|----------|-------|------|
| 2 | 5 | 62...66 | 147...165 | 83...94 | 55...71 | 7...10 | -53...-31 | 28,5±8,1 | 18,5±4,0 | 1,0* | 1,52 |
| 4 | 17 | 61...64 | 105...125 | 63...77 | 69...82 | 3...9 | 0...15 | 27,0±8,6 | 19,7±3,3 | 0,8** | 1,36 |
| 5 | 11 | 61...65 | 116...134 | 67...84 | 53...65 | 5...11 | -36...-19 | 28,6±8,8 | 18,1±3,3 | 0,7* | 1,56 |

* – $p<0,05$ для коэффициента корреляции по критерию t; ** – $p<0,01$ для коэффициента корреляции по критерию t.

В кластере 1 гемодинамический профиль характеризовался нормотонией и брадикардией в условиях парасимпатотонии, величины УИ_и и УИ_р различались в 1,95 раза, при более выраженной в кластере 5 брадикардии коэффициент k достигает значения 2,11, что соответствует данным [2] и [6]. Подобная картина отмечается и в кластере 15. Компенсаторная гиперкинезия, формирующаяся в кластере 9 в условиях гипотонии, нормокардии и симпатотонии, приводит к различию между полученными инвазивно и расчетным способом значениями УИ в 1,72 раза, что соответствует данным [6] и расходится с данными [2]. Интересно то, что в кластерах 11, 12 и 13 в условиях нормотонии и нормокардии на фоне различной вегетативной регуляции отмечается различная степень расхождений инвазивно и расчетно полученных величин УИ, соответствующая данным [3] и близкая данным [2]. Кластер 14, вероятно, представлен наблюдениями больных с существенно выраженным изменениями гемодинамики вследствие основного заболевания, что отражается в обратном соотношении между величинами УИ_и и УИ_р [3]. В группе 3 обнаружено 8 кластеров. В этой возрастной группе сохраняется тенденция к формированию кластеров по величинам АДС, АДД, ЧСС и ИК. Прямая сильная ($p<0,05$) корреляционная связь между УИ_и и УИ_р была обнаружена в трех кластерах (табл. 2). При гипертензии в сочетании с брадикардией на фоне парасимпатотонии в кластере 2 отмечается гипокинезия, при этом рассчитанная величина УИ ниже, чем измеренная инвазивно, но величина k значительно ниже, чем полученные ранее [2, 3, 6]. Гемодинамические профили в кластерах 4 и 5 можно описать как нормотонию, брадикардию и гипокинезию, но в условиях разной выраженности парасимпатотонии абсолютная разница между УИ_и и УИ_р различна. В целом, при кластеризации наблюдений с учетом величины УИ в группе 3 между инвазивно и расчетно полученными величинами обнаруженные достоверные ($p<0,05$) связи являются сильными прямыми, но величины k не соответствуют ранее полученным нами данным.

Выходы.

Выделены гемодинамические профили, в которых имеется высокое соответствие между величинами ударного индекса, полученного инвазивным и расчетным способом.

В выделенных гемодинамических профилях определена величина дополнительно вводимого в формулу Старра коэффициента, позволяющего учесть функциональное состояние системы кровообращения, причем для пациентов II периода зрелого возраста определены новые коэффициенты.

Использование модифицированной формулы Старра для расчета ударного объема сердца позволяет осуществлять достаточно точный неинвазивный мониторинг параметров центральной гемодинамики.

Литература

- Гланц С. Медико-биологическая статистика. – М.: Практика, 1998
- Заболотских И.Б., Григорьев С.В. Особенности неинвазивного определения ударного объема сердца расчетным способом у лиц различных возрастных групп // Вестник интенсивной терапии. – 2002. – № 5. – С.18-20
- Заболотских И.Б., Станченко И.А. Расчетные методы контроля гемодинамики у гастроэнтерологических больных различных возрастных групп с учетом функционального состояния ССС // Вестник интенсивной терапии. - 1999. - № 5-6. - С.147-148
- Заболотских И.Б., Шевырев А.Б., Станченко И.А. Расчетные методы контроля гемодинамики в абдоминальной хирургии // Вестник интенсивной терапии. - 1998. - № 4. - С.6-8
- Киеня А.И., Бандажевский Ю.И. Здоровый человек: основные показатели. - Минск.: ИП «Экоперспектива», 1997. - 108 с.
- Станченко И.А., Скопец А.А., Григорьев С.В. Определение ударного индекса расчетным способом при различных величинах АД и ЧСС // I съезд анестезиологов и реаниматологов Юга России. Тез. докл. - Ростов-на-Дону, 2001. - с.188-189
- Starr I. Clinical tests of the simple method of estimating cardiac stroke volume from blood pressure and age // Circulation. - 1954. - № 9. - p.664-681.

КЛАСТЕРНЫЙ АНАЛИЗ В ОЦЕНКЕ РАСЧЕТНЫХ МЕТОДОВ КОНТРОЛЯ ГЕМОДИНАМИКИ. СООБЩЕНИЕ 3. ИНВАЗИВНОЕ И РАСЧЕТНОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ СЕРДЕЧНОГО ИНДЕКСА В РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ

С.В. Григорьев

Кубанская государственная медицинская академия, Краснодар

Цель: с помощью кластерного анализа выделить гемодинамические профили, при которых отмечается высокое соответствие величин сердечного индекса (СИ), полученных инвазивно и расчетным способом и определить степень этого соответствия.

Материал и методы исследования. Наблюдения были распределены на 3 группы по возрастному признаку: группа 1 – I период зрелого возраста ($n=43$), группа 2 – II период зрелого возраста ($n=299$) и группа 3 – пожилой возраст ($n=74$) [6]. При кластеризации анализировали возраст, систолическое (АДС, мм рт. ст.) и диастолическое (АДД, мм рт. ст.) артериальное давление, число сокращений сердца (ЧСС, мин⁻¹), центральное венозное давление (ЦВД, мм рт. ст.) и вегетативный тонус по величи-

не индекса Кердо (ИК, у.е.). Производным от ударного и минутного объемов сердца интегральным показателем является сердечный индекс (СИ), поэтому анализировали величины инвазивно определенного сердечного индекса (СИ_и, л/мин/м²) и расчетного с использованием формулы Старра [8] (СИ_р, л/мин/м²). В полученных кластерах проводилась оценка величин АД и ЧСС [6], вегетативной регуляции, корреляционный анализ величин СИ (коэффициент корреляции Спирмена), полученных инвазивно и расчетным способом, сравнение инвазивно и расчетным способом полученных величин СИ методом Бленда-Алтмана [1]. Рассчитывались поправочные коэффициенты для формулы Старра в каждом кластере [5]. Данные представлены в виде среднее±стандартное отклонение от среднего.

Результаты исследования и их обсуждение.

При сравнении сопоставимости данных, полученных инвазивно и расчетным способом, с помощью метода Бленда-Алтмана обнаружено, что во всех кластерах всех групп величины СИ_и и СИ_р хорошо согласуются, кроме одного кластера в группе 2, где отмечается не очень хорошее согласование.

В группе 1 при кластеризации было исключено 5 наблюдений и выделено 3 устойчивых кластера, вероятно, вследствие небольшого числа наблюдений в группе (43 наблюдения на 11 пациентах). Построенная классификация имела среднюю степень достоверности, при этом определяющими при распределении по кластерам показателями были ЧСС, ИК и СИ_и. Корреляционная связь средней силы (статистически недостоверная) между величинами СИ_и и СИ_р наблюдалась только в кластере 2.

В группе 2 было выделено 8 кластеров, характеризующих различные состояния системы кровообращения. Построенная классификация обладала высокой степенью достоверности и основывалась на комбинации величин АДС, АДД, ЧСС и ИК. Для величин ЦВД и СИ_и внутри-

кластерные расстояния достоверно превышали межкластерные, что говорит о преимущественном влиянии АД и ЧСС на формирование СИ. В кластерах 1 и 6 отмечалась компенсаторная тахикардия в условиях тенденций к гипотензии и симпатотонии, что позволяло обеспечить адекватный СИ (табл. 1). В такой ситуации формула Старра позволяет точно определить реальную величину СИ (не соответствует ранее полученным данным [3, 4, 5, 6, 10]). Сходные гемодинамические профили в кластерах 2 и 5 различались по преобладанию симпатической регуляции, что в случае парасимпатотонии обусловило низкий сердечный индекс, а в случае симпатотонии – нормальные его значения. В кластере 7 величины СИ_и и СИ_р различались в 2,09 раза, при этом СИ_и свидетельствовал о гипокинезии за счет парасимпатотонии. Величины k в кластерах 4 и 8 не соответствуют закономерностям, полученным [2], близки данным [7], и более точно соответствуют данным [4], где деление гемодинамических профилей проводилось по величинам ЧСС и СДД.

Таблица 1

Функциональное состояние системы кровообращения и корреляционная связь
между инвазивно и расчетным способом определенными величинами СИ в кластерах группы 2

| | n | Возраст | АДС | АДД | ЧСС | ЦВД | ИК | СИ _и | СИ _р | r _s | k |
|---|----|---------|-----------|----------|-----------|--------|-----------|-----------------|-----------------|----------------|------|
| 1 | 38 | 39...50 | 99...130 | 58...77 | 105...131 | 6...13 | 34...51 | 3,01±0,74 | 3,19±0,93 | 0,4** | 1,00 |
| 2 | 49 | 46...60 | 100...119 | 60...74 | 50...65 | 5...11 | -28...-4 | 2,26±0,68 | 1,25±0,30 | 0,5** | 1,83 |
| 4 | 33 | 47...60 | 84...104 | 47...61 | 59...73 | 6...12 | 8...28 | 2,67±0,84 | 1,71±0,42 | 0,6** | 1,58 |
| 5 | 51 | 40...57 | 105...125 | 60...72 | 75...89 | 7...14 | 10...29 | 3,08±0,76 | 2,25±0,51 | 0,4** | 1,40 |
| 6 | 33 | 42...53 | 79...119 | 34...65 | 76...110 | 7...13 | 16...72 | 3,16±0,82 | 3,08±0,94 | 0,6** | 1,09 |
| 7 | 23 | 43...59 | 128...159 | 79...101 | 47...58 | 6...12 | -83...-62 | 2,00±0,44 | 0,97±0,16 | 0,5* | 2,09 |
| 8 | 31 | 42...54 | 126...155 | 78...93 | 77...99 | 6...11 | -10...-13 | 3,01±0,90 | 1,90±0,49 | 0,7** | 1,61 |

* – p<0,05 для коэффициента корреляции по критерию t; ** – p<0,01 для коэффициента корреляции по критерию t.

Группа 3 представлена 7 кластерами, причем построенная классификация отличается высокой степенью достоверности, так как межкластерные расстояния значимо и достоверно превышают внутрикластерные для АДС, АДД, ЧСС, ИК и СИ_и. То есть наблюдаются хорошо ограниченные кластеры, что может указывать на возрастные изменения особенностей регуляции работы сердечно-сосудистой системы. Видно, что величина ЦВД ни в одной возрастной группе не является определяющим по-

казателем в формировании функционального состояния гемодинамики, хотя и должна учитываться при ее оценке. Анализируя полученные кластеры (табл. 2), можно отметить, что парасимпатотония сопутствует кипокинезии кровообращения в условиях тенденции к брадикардии (кластер 6), при этом величины СИ_и и СИ_р разнятся в 1,56 раза, что соответствует [2, 4, 7]. При сравнении кластеров 1 и 4 также можно отметить роль вегетативной регуляции в формировании величины СИ.

Таблица 2

Функциональное состояние системы кровообращения и корреляционная связь
между инвазивно и расчетным способом определенными величинами СИ в кластерах группы 3

| | n | Возраст | АДС | АДД | ЧСС | ЦВД | ИК | СИ _и | СИ _р | r _s | k |
|---|----|---------|-----------|---------|---------|--------|-----------|-----------------|-----------------|----------------|------|
| 1 | 6 | 62...66 | 155...172 | 81...94 | 73...95 | 5...10 | -17...-8 | 2,82±0,83 | 1,82±0,36 | 0,9* | 1,53 |
| 4 | 26 | 61...64 | 107...127 | 62...75 | 71...91 | 4...11 | 2...27 | 2,30±0,73 | 1,69±0,42 | 0,7** | 1,37 |
| 6 | 11 | 61...65 | 116...134 | 67...84 | 53...65 | 5...11 | -36...-19 | 1,68±0,53 | 1,07±0,19 | 0,7** | 1,56 |

* – p<0,05 для коэффициента корреляции по критерию t; ** – p<0,01 для коэффициента корреляции по критерию t.

Так как в различные возрастные периоды сократительная функция миокарда и морффункциональные свойства сосудов различны, необходимо учитывать возрастную категорию при расчетах УОС. Величина ЦВД прямо не принимает участие в формировании полученных гемодинамических профилей, хотя при анализе полученных результатов можно ее учитывать. В целом можно отметить, что параметром, позволяющим получить наиболее полные и точные связи при классификации гемоди-

намических профилей, является сердечный индекс. Второй по важности является величина диастолического давления (определяющая величины пульсового и среднего артериального давления), что подтверждается наибольшим соответствием полученных соотношений СИ_и/СИ_р в настоящем исследовании данным, основанным на классификации по ЧСС и СДД [4], и величинам внутри- и межкластерной вариабельности АДД. Величина ЦВД не является определяющей и информативной при расчете

УОС по формуле Старра. Важным фактором, требующим учета при проведении вычислений, является преобладание вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы, например, по индексу Кердо.

Используя найденные величины коэффициента k для конкретных функциональных состояний системы кровообращения, возможно осуществить точный неинвазивный мониторинг параметров центральной гемодинамики. Определив величины АД и ЧСС, рассчитываем ИК и оцениваем вегетативный тонус, затем определяем, в какой гемодинамический профиль (значения АДС, АДД, ЧСС и ИК) укладываются найденные данные и какой коэффициент k им соответствует [5]. Обнаруженные закономерности позволяют осуществить точный неинвазивный мониторинг центральной гемодинамики.

Выходы.

Величины СИ, получаемые с помощью термодилатационного и расчетного методов, согласуются между собой. Величина ЦВД не является определяющей при формировании функционального состояния гемодинамики. С помощью кластерного анализа удалось в различных возрастных группах выявить гемодинамические профили, при которых инвазивно и расчетно определенные величины СИ имеют прямую среднюю и сильную корреляционную связь. Определены величины поправочных коэффициентов для формулы Старра при различных гемодинамических профилях. Таким образом, получен алгоритм выделения гемодинамических профилей и неинвазивного оп-

ределения точных показателей центральной гемодинамики.

Литература

- Гланц С. Медико-биологическая статистика. - М.: Практика, 1998
- Заболотских И.Б., Григорьев С.В. Особенности неинвазивного определения ударного объема сердца расчетным способом у лиц различных возрастных групп // Вестник интенсивной терапии. – 2002. – № 5. – С. 18-20
- Заболотских И.Б., Станченко И.А. Неинвазивный контроль гемодинамики у больных с пороками сердца // Вестник интенсивной терапии. – 2000. – № 5-6. – С. 27-29
- Заболотских И.Б., Станченко И.А. Расчетные методы контроля гемодинамики у гастроэнтерологических больных различных возрастных групп с учетом функционального состояния ССС // Вестник интенсивной терапии. - 1999. - № 5-6. - С. 147-148
- Заболотских И.Б., Шевырев А.Б., Станченко И.А. Расчетные методы контроля гемодинамики в абдоминальной хирургии // Вестник интенсивной терапии. - 1998. - № 4. - С. 6-8
- Киеня А.И., Бандажевский Ю.И. Здоровый человек: основные показатели. - Минск.: ИП «Экоперспектива», 1997. - 108 с.
- Станченко И.А., Скопец А.А., Григорьев С.В. Определение ударного индекса расчетным способом при различных величинах АД и ЧСС // I съезд анестезиологов и реаниматологов Юга России. Тез. докл. - Ростов-на-Дону., 2001. - с.188-189
- Starr I. Clinical tests of the simple method of estimating cardiac stroke volume from blood pressure and age // Circulation - 1954. - № 9. - p.664-681.

ХАРАКТЕР АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ РАЗНИЦЫ ГЕМОСТАЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ

И.Б. Заболотских, С.В. Синьков

Кубанская государственная медицинская академия, Краснодар

Помимо респираторной, у легких много других нересpirаторных функций, в том числе – регуляция функционального состояния системы гемостаза. Они служат своеобразным фильтром для фибриновых сгустков и тромбозитарных агрегатов, поступающих из венозного русла, снижают гемостатический потенциал оттекающей от них крови, формируя тем самым, артериовенозную разницу гемостазиологических параметров [2].

При органной недостаточности легкие теряют данную регуляторную функцию, что приводит к усилению повреждения самих легких вследствие отложения фибринина в просвете капилляров [3, 5] и способствует нарушению микроциркуляции в других органах за счет обтурации артериального конца капилляров микротромбами [1].

Выявлено, что нарушение регуляторной функции легких при их повреждении обусловлено повышением местной коагуляционной активности за счет внешнего механизма и снижением фибринолитической активности за счет повышения содержания ингибитора тканевого активатора плазминогена [4].

Цель. Оценить характер артериовенозной разницы гемостазиологических параметров в зависимости от нали-

чия или отсутствия синдрома острого повреждения легких (СОПЛ).

Материал и методы. Исследованы параметры системы гемостаза и газового обмена у 29 больных, находившихся в отделении интенсивной терапии после оперативного лечения рака желудка, пищевода, толстого кишечника и поджелудочной железы. Большинство больных (75%) имели декомпенсированную дыхательную недостаточность и нуждались в проведении ИВЛ.

При анализе параметров газового обмена, все больные были разделены на две группы в зависимости от величины отношения $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, характеризующего наличие и тяжесть СОПЛ (Murray J. et al., 1988). В I группу ($n=19$) вошли больные, не имевшие повреждения легких ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 300$) или имевшие умеренное повреждение ($300 < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 175$). Во II группу ($n=10$) вошли больные с тяжелым СОПЛ ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 175$).

Анализ гемостазиологических параметров производился на основе электрокоагулограмм (ЭлКоГ) артериальной и венозной крови, записанных одновременно. Для оценки функционального состояния системы гемостаза использовались расчетные параметры, предложенные Н.А. Ветлицкой (1985) – коагуляционная активность (КА) (норма – 12,0-16,2 у.е.) и фибринолитический потенциал (ФП) (норма – 0,7-1,1 у.е.), а также интегральный показатель, предложенный нами и характеризующий тромбодинамические свойства образующегося сгустка – характеристика сгустка (ХС) (норма – 3,3-13,3 у.е./мин). При анализе использо-

вались значения артериовенозной разницы данных параметров ($\Delta\text{КА}$, $\Delta\text{ФП}$ и $\Delta\text{ХС}$).

Статистический анализ производился на основе непараметрического критерия Манна-Уитни программы «Primer of Biostatistic».

Зависимость характера артериовенозной разницы гемостазиологических показателей от степени острого повреждения легких

| | | $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ | $\Delta\text{КА}$ | $\Delta\text{ФП}$ | $\Delta\text{ХС}$ |
|--------------------------|-----------|-----------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| Диапазон значений | I группа | 198-406 | -14,8 – 5,6 | 0 – 0,4 | -0,1 – 0,9 |
| | II группа | 90-171 | 1,3 – 15,9 | -1,3 – 0 | -0,3 – 0 |
| Критерий Манна-Уитни (T) | | 10 | 42,5 | 18 | 10 |
| p | | 0,006 | 0,031 | 0,050 | 0,050 |

У больных с отсутствующим или умеренным повреждением легких артериальная, т.е. оттекающая от легких, кровь имела более низкую коагуляционную и более высокую фибринолитическую активность по сравнению с венозной кровью. У больных с тяжелым СОПЛ артериальная кровь, наоборот, имела более высокую коагуляционную и более низкую фибринолитическую активность по сравнению с венозной кровью. Тромбоопасность образующегося сгустка после прохождения крови через легкие снижалась у больных I группы и повышалась у больных II группы.

Таким образом, у больных I группы легкие выполняют одну из своих основных нереспираторных функций – снижение гемостатического потенциала оттекающей от них крови и предотвращение образования сгустков в артериальном русле. При тяжелом остром повреждении легких теряют данную функцию, более того они сами начинают способствовать развитию ДВС-синдрома и полигранной недостаточности. Коррекция гемостазиологических нарушений в данном случае невозможна без одновременной интенсивной терапии СОПЛ.

Выходы.

Имеется четкая зависимость между степенью повреждения легких и характером артериовенозной разницы гемостазиологических параметров.

Результаты и их обсуждение. Полученные результаты статистической обработки представлены в табл. 1.

Таблица 1

У больных с отсутствующим или умеренным повреждением легких артериальная кровь по сравнению с венозной имеет более низкую коагуляционную и более высокую фибринолитическую активность, у больных с тяжелым СОПЛ – наоборот, более высокую коагуляционную и более низкую фибринолитическую активность.

Коррекция гемостазиологических нарушений невозможна без одновременной интенсивной терапии СОПЛ.

Литература

- Багдатьев В.Е., Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р., Чиркова Л.Д., Лапшина И.Ю., Нистратов С.Л. Нарушения фибринолитической функции легких при респираторном дистресс-синдроме у больных перитонитом // Анетезиология и реаниматология. - 1991. - №5. - с.9-12.
- Мурадов М.К., Тагожсонов З.Ф., Мурадов А.М. Влияние кровопотери на регуляцию легкими гемостаза у родильниц с гестозами, осложненными острой почечной недостаточностью // Анетезиология и реаниматология. - 1996. - №1. - с.33-36.
- Idell S. Coagulation, fibrinolysis, and fibrin deposition in acute lung injury // Crit. Care Med. – 2003. – V.31, N 4. – p.213-220.
- Pinsky D.J., Liao H., Lawson C.A. Coordinated induction of plasminogen activator inhibitor-1 (PAI-1) and inhibition of plasminogen activator gene expression by hypoxia promotes pulmonary vascular fibrin deposition // J. Clin. Invest. – 1998. – V.102, N 5. – p.919-928.
- Sawada M. Coagulation and fibrinolysis systems in bronchoalveolar lavage fluid in irradiated lung of rabbits // Nihon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi. – 1993. – V.31, N 12. – p.1515-1521.

ДУПЛЕКСНОЕ СКАНИРОВАНИЕ С ЦВЕТОВЫМ ДОППЛЕРОВСКИМ КАРТИРОВАНИЕМ В ОЦЕНКЕ ВЕНОЗНОГО КРОВОТОКА ГОЛОВНОГО МОЗГА У ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С СОПУТСТВУЮЩИМ ШЕЙНЫМ ОСТЕОХОНДРОЗОМ

А.Н. Костылев

Краснодарское муниципальное лечебно-диагностическое объединение, Краснодар

Проблема сосудистых заболеваний мозга имеет чрезвычайно большое значение в современной анестезиологии. Исследования в области физиологии и патологии церебрального кровообращения до последнего времени традиционно охватывали, главным образом, вопросы, связанные с артериальным руслом. Венозная церебральная система долго оставалась вне поля зрения представителей теоретической и клинической медицины.

В настоящее время большое внимание уделяется изучению межвенозных анастомозов. Выраженность анастомозов обуславливает различную степень

мозов обуславливает различную степень компенсации при затруднении венозного оттока из головного мозга. Застой в глубоких венах мозга при недостаточной компенсации оттока может привести к отеку мозговых структур. Благодаря своеобразной структуре подзатылочных венозных сплетений кровоток распределяется по венозным магистралям в зависимости от изменения положения головы. М.Я. Бердичевский [2] отмечал у больных с шейным остеохондрозом важную роль краиально-позвоночного оттока в условиях венозного застоя, так как

позвоночные вены формируются на уровне атланто-окципитального синуса.

В патогенезе нарушений мозгового кровообращения наиболее важное значение имеют: а) недостаточность притока крови к мозговым структурам различного генеза; б) затруднение интракраниального венозного оттока [6].

Эти две стороны мозговой гемодинамики тесно связанны между собой. При нарушениях артериального кровотока в различной степени изменяется венозный отток. В свою очередь, нарушения венозного мозгового русла приводят к изменениям артериального кровообращения и вторично – к нарушению метаболизма мозга. Такая взаимосвязь сосудистых компонентов объясняется тем, что венозная система мозга является чрезвычайно важной рефлексогенной зоной, участвующей в сложных компенсаторных реакциях, обеспечивающих постоянство мозгового кровотока.

Адекватность компенсаторных механизмов регуляции кровенаполнения мозга зависит от возможностей перераспределения объемов крови в полости черепа и позвоночного канала в максимально короткий срок. Такой компенсаторный переток венозной крови объясняется нервно-рефлекторными и гуморальными влияниями.

В клинической анестезиологии метод разгибания позвоночника в шейном отделе и запрокидывание головы пациента при интубации трахеи получил широкое признание - классическое положение Джексона [3].

Анатомо-топографические особенности шейного отдела, в частности, прохождение позвоночной артерии, вены и симпатического нерва в поперечных отростках позвонков, при остеохондрозе позвоночника способствуют их ущемлению и нарушению кровообращения в вертебро-базилярном бассейне (ВББ) при разгибании головы во время проведения интубации трахеи (смещение головы в стороны на этапах анестезии) на фоне мышечной релаксации.

Циркуляторные расстройства в ВББ составляют до 30% всех нарушений мозгового кровообращения. В 70% случаев эти нарушения обусловлены экстракраниальной патологией, в основном у больных с шейным остеохондрозом.

Принципиально новые возможности допплерографии появились с внедрением в практику цветового допплеровского картирования (ЦДК), что позволяет точно локализовать вену Галена, а также рядом расположенные вены Розенталя и прямой синус.

В литературе имеются единичные указания на изменение венозного церебрального кровотока и резервных возможностей краиновертебрального кровообращения. Предполагается, что эти нарушения приводят к изменению баланса между системой поверхностных и глубоких вен мозга. Нарушение венозного оттока с поверхности мозга в мостиковые вены вызывает усиление коллатерального кровотока в прямом синусе [1]. Считаем, что степень этих нарушений можно оценить, определив резервную емкость краиновертебрального кровотока пробами с изменением положения головы (модель интубации трахеи) на этапе предоперационного исследования.

Целью исследования было изучение венозного кровообращения в вертебро-базилярном бассейне (ВББ) у

хирургических больных с сопутствующим шейным остеохондрозом на этапе предоперационной подготовки.

Материал и методы.

В настоящей работе обобщены результаты исследований краиновертебральной венозной гемодинамики методом дуплексного сканирования с цветовым допплеровским картированием на этапе предоперационной подготовки у 149 больных с исходным шейным остеохондрозом в возрасте 35-55 лет, которым выполнялись оперативные вмешательства в плановом порядке на органах брюшной полости.

Исследование проводилось при помощи ультразвукового допплеровского прибора «Сономед» С-325 фирмы «Спектромед» (Россия) с набором датчиков, генерирующих ультразвуковые волны с частотой 2,4 и 8 МГц.

Оценивались показатели линейной скорости кровотока (ЛСК) в прямом венозном синусе головного мозга с горизонтально расположенной головой и максимально запрокинутой назад (модель интубации трахеи). Инсонация прямого синуса мозга проводилась через затылочное окно на глубине 56 мм.

В нашем исследовании (рис.1) больные были разделены на три группы при предоперационном осмотре по степени выраженности клинико-неврологических расстройств мозгового кровообращения (по классификации Института неврологии РАМН, Шмидт Е.В., 1985, [5]): I группа (n=40) - контрольная группа; II группа (n=72) - умеренно выраженные клинико-неврологические симптомы (ПННКМ - начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга при наличии не менее 2 из перечисленных 7 симптомов: 1) головная боль средней интенсивности, 2) головокружение, 3) шум в голове, 4) расстройство памяти, 5) нарушение сна, 6) тяжесть в голове, 7) появление тревоги); III группа (n=37) - резко выраженные клинико-неврологические симптомы (ПНМК - преходящие нарушения мозгового кровотока, возникающие остро и продолжительностью не более 24 часов: длительная головная боль, особенно в затылке, несистемное головокружение, мерцание мушек без потери сознания, преходящая слабость во всех конечностях, затруднение движения глазных яблок).

Диагноз остеохондроз шейного отдела позвоночника подтверждался рентгенологически при наличии следующих признаков: местный кифоз, сужение межпозвонковой щели, остеофиты в унковертебральных сочленениях, подвывихи по Ковачу, патологическая подвижность позвонков, выявляемых при функциональных пробах.

Результаты исследования и их обсуждение.

В контрольной группе при исследовании пациентов с горизонтально расположенной головой ЛСК в прямом синусе составила $26,6 \pm 2,5$ см/сек. При максимальном разгибании головы отмечалось увеличение венозной скорости кровотока на 20,4%. Во II группе больных с умеренно выраженной клинико-неврологической симптоматикой во время допплерографического исследования прямого синуса с горизонтально расположенной головой выявили исходное увеличение ЛСК до $35,2 \pm 4,7$ см/сек. При этом во время проведения теста с разгибанием головы выявили увеличение скорости кровотока лишь на 15,1%. У больных III группы с резко выраженной клинико-неврологической симптоматикой на фоне рентгенологически значимых изменений в шейном отделе позвоночника (неустойчивость шейных позвонков, остеофиты, подвывихи по Ковачу) выявили исходное увеличение ЛСК в прямом синусе до $44,1 \pm 4,2$ см/сек. При разгибании головы у больных данной группы отмечено снижение венозной скорости кровотока на 10,5%.

Таким образом, очевидна венозная дисгемия, которая позволяет обсуждать компенсаторное вовлечение резервных механизмов венозного оттока (вероятнее всего механизмы транскраниального шунтирования), имеющих в этих случаях патогенетическое значение.

Различные реакции венозного кровообращения в ВББ на тест с разгибанием головы можно расценить как разная степень цереброваскулярного резерва, сопровождающееся разнонаправленными изменениями кровотока в прямом синусе в группах.

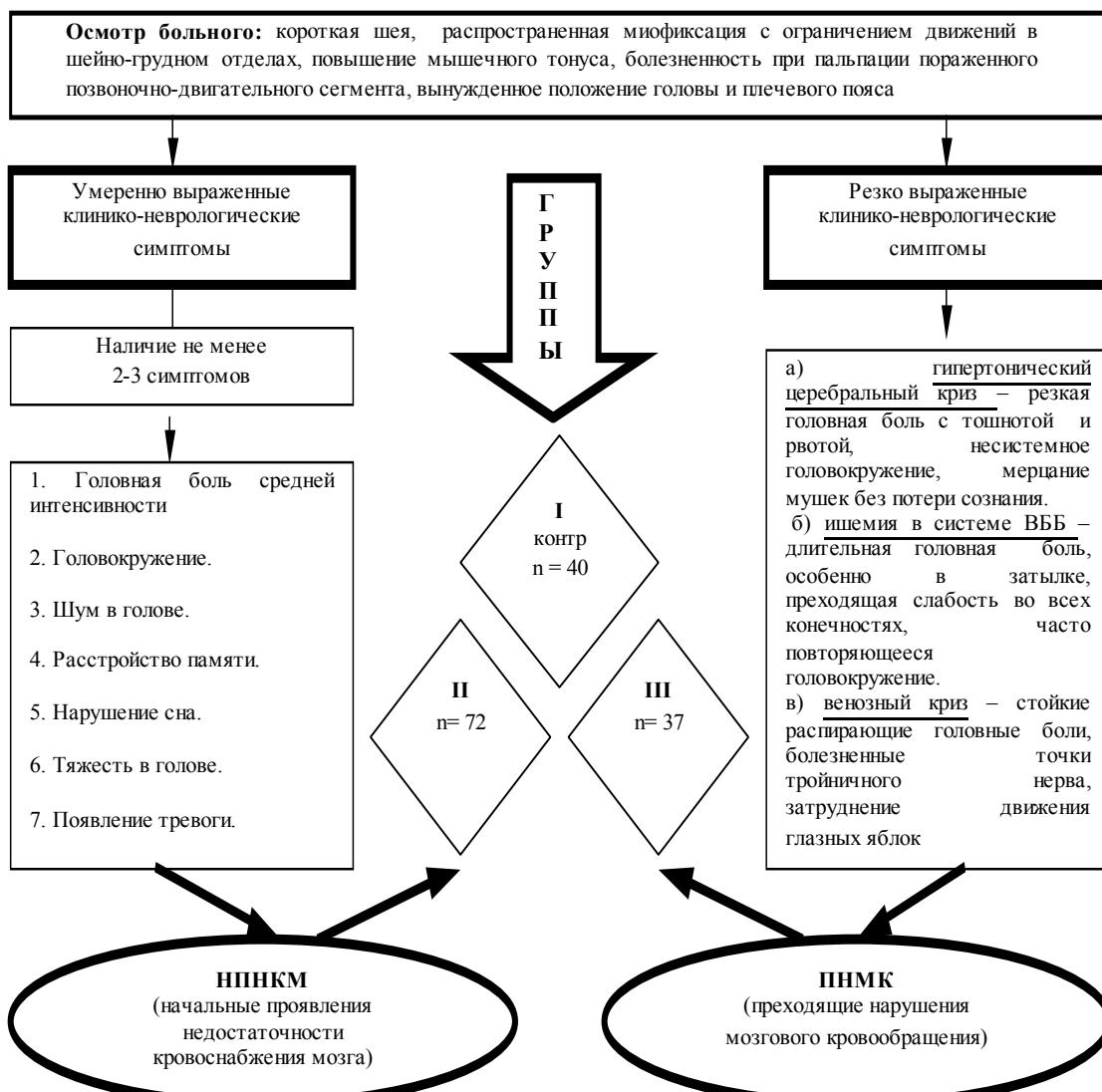


Рисунок 1. Распределение больных по группам в зависимости от степени выраженности клинико-неврологических проявлений (по классификации Института неврологии РАМН, Шмидта Е.В., 1985).

Рядом авторов [1, 4, 6] отмечено, что изменение кровотока в прямом синусе сопровождается уменьшением скорости кровотока и в глубоких церебральных венах.

Нами выделены патогенетические варианты формирования венозных дисгемий головного мозга методом транскраниальной допплерографии и измерением внутричерепного давления (ВЧД) неинвазивным методом офтальмодинаметрии центральной вены сетчатки:

- 1) экстракраниальный компенсированный;
- 2) ангиодистонический вариант;
- 3) интракраниальный ликвородинамический;

Усиление венозного сброса в прямом синусе у больных I группы при проведении теста с разгибанием головы

вы, но без увеличения неврологической симптоматики и изменений центральной гемодинамики – свидетельствовало о компенсированном состоянии венозной системы головного мозга.

Ангиодистонический вариант нарушений венозного кровообращения отмечали в основном у больных II группы с повышением ВЧД при проведении функциональной пробы. Он характеризовался усилившим венозного сброса в экстракраниальных венах и по прямому синусу.

Интракраниальный ликвородинамический вариант характеризуется стойким повышением ВЧД. В основном у больных III группы при выраженной шейной остеохондрозе исходно нарушался отток по экстракраниальным

венам и, как следствие, уменьшался сброс в прямой синус, что проявлялось в снижении кровотока и срыву ауторегуляции венозного кровообращения с последующим дальнейшим ростом ВЧД.

Таким образом, у больных, в анамнезе которых были значительные клинико-неврологические симптомы (III группа), обнаруживали выраженные изменения со стороны венозной гемодинамики, приводящие к более быстрому и более раннему истощению компенсаторных механизмов ауторегуляции кровообращения головного мозга.

Исходное нарушение венозного кровообращения головного мозга имеет существенное значение для развития внутричерепной гипертензии на этапах анестезии и возможных осложнений как во время самого наркоза, так и в ближайшем послеоперационном периоде. Использование теста с разгибанием головы позволило на этапе предоперационной подготовки выявлять латентно протекающие нарушения венозного кровообращения головного мозга, назначать при необходимости дополнительное исследо-

вание и индивидуализировать подготовку больного к проведению адекватного анестезиологического пособия.

Литература

1. Андреев А.В. Руководство по клинической ультразвуковой допплерографии в детской неврологии. – Санкт-Петербург. – 1995. – 132с.
2. Бердичевский М.Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. – М.: Медицина, 1989.- С. 15-17.
3. Бунятян А.А. Руководство по анестезиологии. - Москва. - Медицина.- 1997. - с. 340-350.
4. Стулин И.Д. О некоторых возможностях ультразвуковых методов в оценке состояния венозного компонента церебральной гемодинамики. //Журнал невропатологии и психиатрии. – 1991. - № 2. С. 65-68.
5. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга. //Журнал невропатологии и психиатрии. - 1985. - № 9. - с.1281 - 1287.
6. Яхно Н.Н. Болезни нервной системы (руководство для врачей в 2 томах). – Москва. – Медицина. – 1995. Т. 1. С.221 - 225.

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО УРОВНЯ ОРГАНИЗМА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

А.М. Мануйлов, С.В. Синьков, К.Д. Зыбин

Кубанская государственная медицинская академия, Краснодар

Одна из неспецифических системных реакций организма на повреждение различной этиологии заключается в «дисрегуляторных» изменениях в системе «анаболизм - катаболизм», резком увеличении потребности в донаторах энергии и пластическом материале, росте реальной энергопотребности [2].

В метаболическом ответе на стресс выделяют три фазы:

- фаза ЕВВ кратковременна, приходится на первые 12-24 часа и характеризуется снижением метаболизма и катаболизма;
- фаза FLOW начинается со 2-х суток после стресса, а ее длительность зависит от характера заболевания и успешности проводимого лечения; характеризуется гиперметаболизмом и повышенным распадом белка (гиперкатаболизмом);
- фаза анаболизма и накопления жира, характеризующаяся нормальным уровнем метаболизма, ее наступление также зависит от успешности проводимого лечения.

Функциональное состояние системы гемостаза, как и любой другой системы организма, зависит от метаболического уровня, определяющего скорость синтеза и потребления различных гемокоагуляционных факторов. Коррекция гемостазиологических нарушений не может быть не сопряжена с проблемой регуляции метаболизма [3].

Цель: сравнить функциональное состояние системы гемостаза при различном метаболическом уровне организма.

Материал и методы. Для определения направленности белкового метаболизма (анаболизм, катаболизм) производилась ежедневная оценка азотистого баланса (АБ) у 30 больных, находившихся в отделении интенсивной терапии после длительных абдоминальных хирургических вмешательств, по формуле:

$$\text{АБ (г/сут)} = \frac{\text{введенный белок}}{6,25} - \text{азот мочевины (г)} - 4$$

У каждого больного можно было выделить стадию катаболизма и стадию анаболизма. Длительность катаболизма зависела от тяжести состояния больного и от адекватности проводимой нутритивной поддержки.

Одновременно с этим проводилась ежедневная оценка состояния системы гемостаза на основе биохимической и электро-коагулограммы. В набор биохимических тестов входили следующие: активированное частичное тромбоэластиновое время (АЧТВ), протромбиновый индекс (ПТИ), антитромбин III, тромбиновое время, гепарин-тромбиновое время, количество тромбоцитов, уровень фибриногена, Хагеман-зависимый фибринолиз, уровень растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК), АДФ-индукционная агрегация тромбоцитов [1].

Проведена сравнительная оценка параметров системы гемостаза в зависимости от значения азотистого баланса: у больных с анаболизмом (I группа) и у больных с гиперкатаболизмом (II группа). В дальнейшем была сравнена потребность в свежезамороженной плазме (СЗП) в зависимости от метаболического уровня.

Результаты и их обсуждение. Средний уровень азотистого баланса в I группе составил +1,4, а во II группе – -13,7 г азота. В результате проведенного статистического анализа выявлены достоверные отличия между исследуемыми группами в значениях показателей ПТИ, АТ III, в уровне тромбоцитов, РФМК (рис. 1).

Таким образом, для больных с гиперкатаболизмом была характерна более выраженная активация системы гемостаза (увеличение РФМК), сопровождающаяся потреблением факторов свертывания (снижение ПТИ), тромбоцитов, истощением антикоагулянтного звена (снижение АТ III). Потребность в гемостазиологической коррекции в данном случае была на порядок выше по сравнению с

больными, находящимися в фазе анаболизма. Так, например, расход СЗП во II группе был в 8 раз большим по сравнению с I группой (рис.1). Потребность в гемостазиологической коррекции снижается при направленной регуляции метаболического статуса организма, заключающейся в проведении адекватного парентерального питания

, составляющими компонентами которого являются [4]:

пластический материал для синтеза белка: растворы аминокислот;

источники энергии: липиды (жировые эмульсии), углеводы (глюкоза, фруктоза, сорбит, ксилит);

вода, электролиты, витамины, микроэлементы.

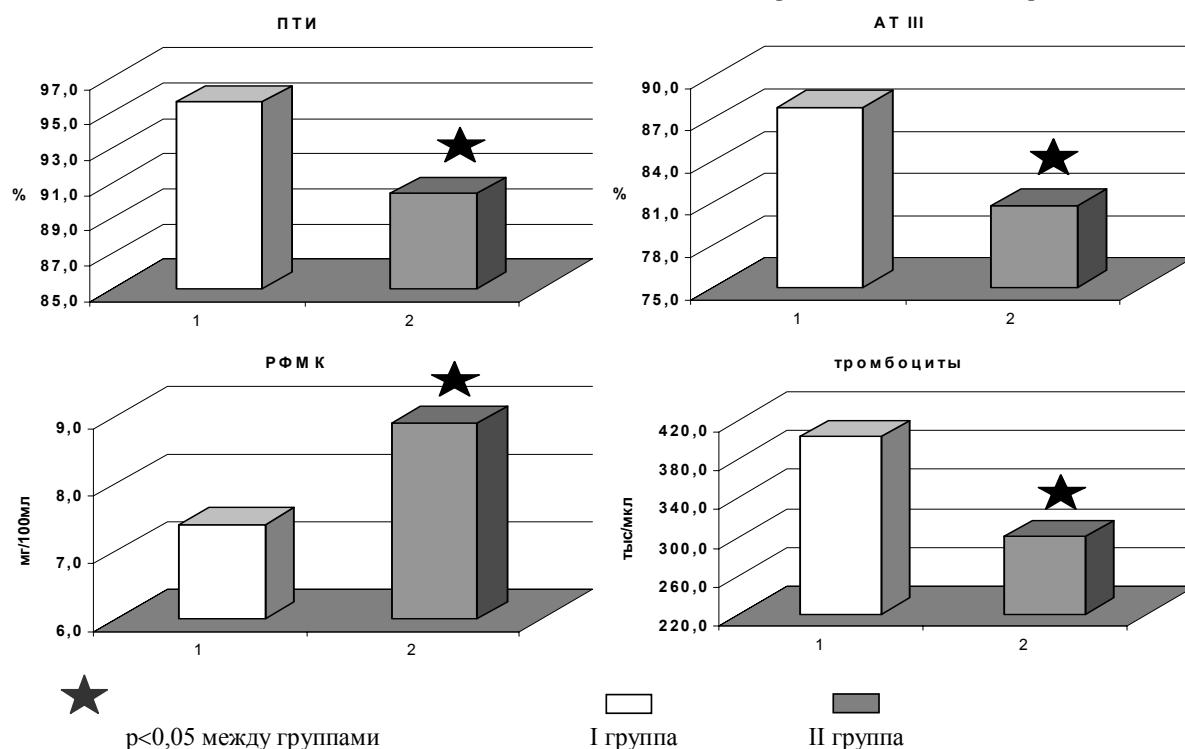


Рис. 1. Гемостазиологические параметры в группах больных с разным уровнем метаболизма

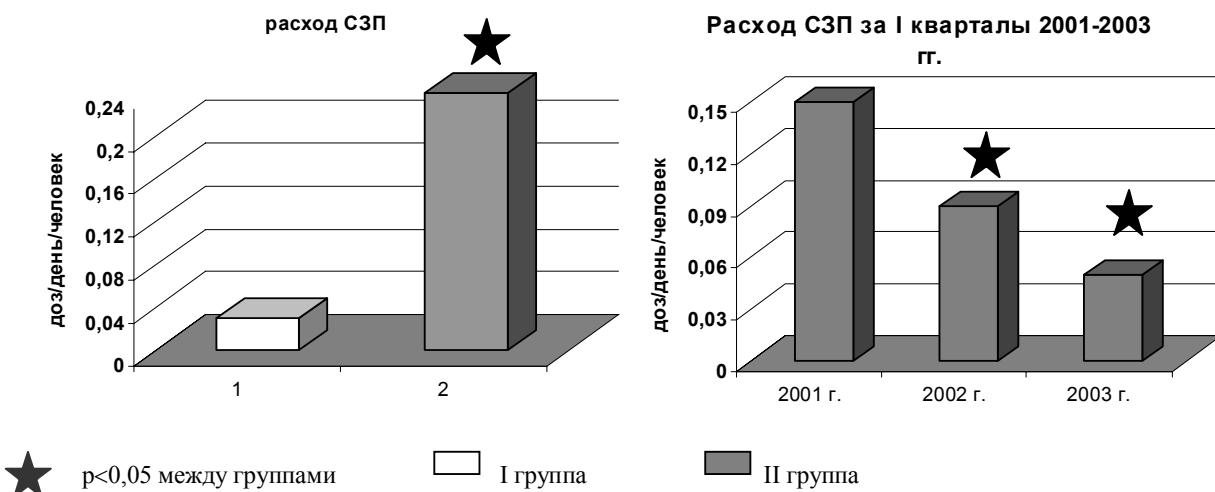


Рис. 2. Потребность в СЗП в зависимости от метаболического уровня Рис. 3. Расход СЗП за I кварталы 2001-2003 гг.

Внедрение сбалансированного парентерального питания в схему интенсивной терапии больных, перенесших длительные абдоминальные хирургические вмешательства на базе Российского центра функциональной хирургии

ческой гастроэнтерологии, позволило существенно снизить в 2002-2003 гг. потребность в использовании СЗП (рис. 3).

Выходы.

- Для фазы гиперкатаболизма характерна выраженная активация системы гемостаза, сопровождающаяся потреблением факторов свертывания, тромбоцитов, исчезновением антикоагулянтного звена.
- Коррекция гемостазиологических нарушений должна быть сопряжена с регуляцией метаболического статуса организма.
- Проведение адекватной нутритивной поддержки существенно снижает потребность в использовании свежезамороженной плазмы.

Литература

- Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. – М.: «Ньюдиамед», 2001. – 296 с.
- Попова Т.С., Шестopalов А.Е., Тамазашвили Т.Ш., Лейдерман И.Н. Нутритивная поддержка больных в критическом состоянии. – М: Из-во «М-Вести», 2002. – 320 с.
- Соловникова Ф.Н., Дмитриев В.В. Состояние углеводно-энергетического метаболизма в динамике ДВС-синдрома у детей с гнойно-воспалительными заболеваниями // Педиатрия. – 1991. - №5. – с.10-14.
- Хартиг В. Современная инфузционная терапия: парентеральное питание: Пер. с нем. – М., 1982.

КОМПЬЮТЕРНАЯ РИТМОКАРДИОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И ПРОГНОЗИРОВАНИИ ИНТРАОПЕРАЦИОННЫХ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

С.И. Ситкин, Е.В. Богданова, Н.В. Валерьянова

Тверская государственная медицинская академия, Областная клиническая больница, Тверь

В последние годы появились работы об использовании компьютерной ритмокардиографии как метода интраоперационного мониторинга сердечно-сосудистой системы [1, 2] В настоящее время изучение вариабельности сердечного ритма (ВСР) признано наиболее информативным неинвазивным методом количественной оценки вегетативной регуляции сердечного ритма [3]. Оценивая процессы вегетативной регуляции сердечной деятельности, данный метод все чаще применяют и для оценки адекватности анестезии [4, 5]. Известно, что изменения физиологического соотношения между блуждающим нервом и симпатическими нервами могут явиться причиной нарушений ритма и проводимости [6].

Цель работы: изучить встречаемость интраоперационных аритмий в зависимости от вегетативной регуляции сердечной деятельности и вида анестезии по данным компьютерной ритмокардиографии.

Материал и методы. Электрокардиографический мониторинг сердечного ритма проведен у 110 больных обоего пола, подвергнувшихся различным видам оперативных вмешательств. В предоперационном периоде всем пациентам проведено электрокардиографическое исследование, оценка ЦГД, методом тетраполярной реокардиографии, эхо-допплер кардиографии. Для диагностики ИБС использовали чреспищеводную электрокардиостимуляцию. Больные с исходными нарушениями сердечного ритма и проводимости в исследование не включались. Для интраоперационного мониторинга сердечной деятельности использовался метод компьютерной ритмокардиографии.

В зависимости от вида анестезии больные были разделены на 2 группы:

1 группа – пациенты, оперированные в условиях общей анестезии (эндотрахеальный наркоз - 60 человек). Средний возраст 42±4 года.

2 группа – пациенты, оперированные в условиях эпидуральной анестезии (50 человек). Средний возраст 60±5 лет.

Пациенты второй группы имели более высокий анестезиолог-операционный риск. Сопутствующая ИБС была у 50% больных, у 40% – артериальная гипертензия, у 35% хронические неспецифические заболевания легких.

Результаты исследований и их обсуждение.

Во время операций, выполненных под комбинированным эндотрахеальным наркозом, у 76% пациентов зафик-

сированы различные нарушения сердечного ритма и проводимости (табл. 1). В большинстве случаев у одного пациента регистрировались сразу несколько различных нарушений сердечного ритма.

Таблица 1
Встречаемость аритмий при эндотрахеальном наркозе

| Вид аритмии | Встречаемость (%) |
|---|-------------------|
| Наджелудочковая экстрасистолия (в том числе би- и тригеминия) | 50 % |
| Ускоренный узловой ритм | 27,4 % |
| АВ диссоциация | 19,3 % |
| Дисфункция синусового узла (синусовая брадикардия, миграция водителя ритма) | 19 % |
| "Пробежки" наджелудочковой тахикардии | 6,2 % |
| Преходящая блокада ножек пучка Гиса | 1,6 % |
| Желудочковая экстрасистолия | 2% |

Нарушения сердечного ритма регистрировались на разных этапах оперативного вмешательства. Встречаемость аритмий в зависимости от этапа операции представлена на диаграмме 1. Более чем у половины больных аритмии возникали в самом начале оперативного вмешательства (интубация и начало операции). У каждого третьего аритмии регистрировались в конце операции. Встречаемость аритмий на вводном наркозе и во время самой операции не превышала 5%.

Результаты исследования вариабельности сердечного ритма на этапах операции представлены в таблице 2. Как видно из таблицы, после интубации трахеи и начала операции, происходит резкое повышение активности симпатической нервной системы, что в большинстве случаев и предшествовало возникновению аритмий на этих этапах.

Таблица 2

Показатели вариабельности сердечного ритма на этапах операции ($M \pm m$)

| | ЧСС (уд./мин) | Мо (с) | АМо (%) | ИН (усл.ед.) | SDNN (мл сек) |
|-----------------------|---------------------------|----------------------------|---------------------------|-----------------------------|----------------------------|
| За день до операции | 75,4±2,4 | 0,8±0,02 | 32±2,1 | 178±10,2 | 24,1±1,6 |
| На операционном столе | 90,5±2,8 ($p<0,01$) | 0,66±0,01 ($p<0,01$) | 38,2±1,8 ($p<0,05$) | 364±24,1 ($p<0,01$) | 19,1±1,1 ($p<0,05$) |
| Вводный наркоз | 93,6±2,6 ($p>0,05$) | 0,64±0,01 ($p>0,05$) | 39,3±2,04 ($p>0,05$) | 476±29,3 ($p<0,05$) | 16,8±0,8 ($p<0,05$) |
| Интузия трахеи | 112,6±3,1 ($p<0,01$) | 0,53±0,008 ($p<0,01$) | 51,2±2,6 ($p<0,001$) | 935±35,7 ($p<0,001$) | 10,7±0,2 ($p<0,001$) |
| Начало операции | 110,8±2,9 ($p>0,05$) | 0,54±0,01 ($p>0,05$) | 50,5±1,8 ($p>0,05$) | 905±26,3 ($p>0,05$) | 10,5±0,18 ($p>0,05$) |
| Середина операции | 84,1±1,4 ($p<0,01$) | 0,71±0,01 ($p<0,01$) | 42,2±1,8 ($p<0,01$) | 520±20,5 ($p<0,01$) | 16,8±0,8 ($p<0,01$) |
| Пробуждение | 86,6±1,04 ($p>0,05$) | 0,69±0,02 ($p>0,05$) | 36,4±1,2 ($p<0,05$) | 294,7±12,1 ($p<0,001$) | 20,1±1,04 ($p<0,001$) |

Примечание: p – статистически достоверные различия по отношению к данным на предыдущем этапе операции.

Диаграмма 1. Встречаемость аритмий у больных на этапах операции при общей анестезии

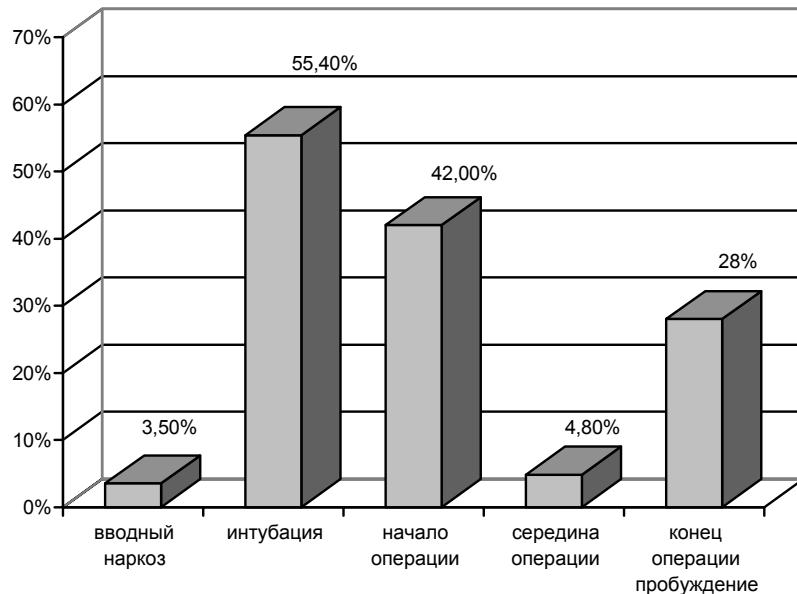


Таблица 3

Показатели вариабельности сердечного ритма при эпидуральной анестезии

| | До блокады | На высоте блокады |
|------|------------|-------------------|
| Мо | 0,65±0,01 | 1,05±0,02* |
| АМо | 63,2±3,2 | 32,1±1,8* |
| ИН | 297,4±12,4 | 104,7±8,03* |
| SDNN | 24,2±2,1 | 32,6±2,4* |

*- статистически достоверные различия по отношению к данным до анестезии.

В группе больных, оперированных в условиях эпидуральной анестезии, лишь у 10% пациентов зарегистрирована синусовая брадикардия с частотой 40-45 в минуту. Других нарушений сердечного ритма не отмечено.

Анализ вариабельности сердечного ритма во время эпидуральной анестезии представлен в табл. 3.

Как видно из таблицы, эпидуральная блокада приводила к сдвигу вегетативной регуляции сердечного ритма в сторону усиления парасимпатического звена. При этом все параметры, отражающие вегетативную регуляцию сердечного ритма, оставались стабильными вне зависимости от этапа операции, что говорит об адекватной защите организма от операционной агрессии.

Выходы.

- Компьютерная ритмокардиография может использоваться как эффективный метод интраоперационного мониторинга сердечно-сосудистой системы.
- Аритмии во время оперативных вмешательств связанны с нарушением вегетативной регуляции сердца и могут быть прогнозированы по данным вариабельности сердечного ритма.
- Недостаточная ноцицептивная защита пациента и, как следствие, повышение симпатических влияний на вегета-

тивную регуляцию сердечной деятельности является причиной высокого процента аритмий при общей анестезии.

4. Сдвиг вегетативной регуляции сердечного ритма в сторону парасимпатикотонии, наблюдаемый при эпидуральной анестезии, предотвращает развитие интраоперационных аритмий.

Литература

1. Иванов Г.Г., Баевский Р.М., Корнеев Н.В., Григорьев К.Г. Математический анализ ритма сердца в анестезиологии и интенсивной терапии // Тез. докл. 4 Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов. Москва. - 1994. -с. 173-174.
2. Тарасов А.Н., Миронов В.А., Миронова Т.Ф. Вариабельность сердечного ритма при холецистэктомии // Тез. Докл. Конгресса «Кардиостим 2002», с 119.

3. Миронова Т.Ф., Миронов В.А. Клинический анализ волновой структуры синусового ритма сердца. – Челябинск, 1998. - 162 с.
4. Женило В.М., Овсянников В.Г., Беляевский А.Д., Азнаурьян П.А. Основы современной общей анестезии. Ростов-на-Дону: Изд-во "Феникс", 1998. - 352 с.

5. Вагин С.В., Гармши О.С., Забашинский С.И., Фоменко О.З. Особенности использования математического анализа ритма сердца для оценки адекватности анестезии // Тез. Докл. Конгресса «Кардиостим 2002», с 121.

6. Кушаковский М.С. Аритмии сердца.. - Санкт-Петербург: «Фолиант», 1999. - 543 с.

ВЛИЯНИЕ ДАЛАРГИНА НА ТРАНСФОРМАЦИИ ГЕМОДИНАМИКИ У ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ РАЗЛИЧНЫХ ГРУПП

С.В. Чуприн

ГУЗ «ОКБ на ст. Краснодар» С.К.Ж.-Д., Краснодар

Общая анестезия, как правило, угнетает ауторегуляцию органного кровотока, делая последний полностью зависимым от системного артериального давления. Управление гемодинамикой - одна из наиболее ответственных задач анестезиолога [9].

Концепция ТВА (TIVA) предполагает достижение адекватного анестезиологического обеспечения сбалансированным введением препаратов различных групп. Синтетический аналог лей-энкефалина даларгин обладает комплексным неспецифическим защитным действием и практически безопасен при применении. Он ослабляет влияние хирургического стресса как на клетку или ткань, так и на организм в целом, что позволяет более дифференцированно подойти к применению основных компонентов анестезии [3, 4, 5, 9, 12].

В отношении миокарда описаны антиаритмические свойства препарата, эффект защиты от воздействия продуктов перекисного окисления липидов, ограничение от чрезмерных энергетических затрат в условиях ишемии, стимуляция анаболических процессов и положительное влияние на энергетику, ослабление кардиотоксического действия адреномиметиков. Даларгин улучшает микроциркуляцию и предупреждает развитие централизации кровообращения, обеспечивает удовлетворительный органный кровоток, обладает стабилизирующими влиянием на гемодинамику [6, 7, 8, 13, 14].

Все это и послужило основанием для изучения влияния даларгина на гемодинамику во время анестезии у абдоминальных больных различных групп.

Материал и методы. Нами проведен анализ анестезиологических пособий у 164 больных, оперированных в плановом порядке на органах брюшной полости. Из них мужчин - 76, женщин - 88; возраст пациентов от 22 до 78 лет.

Все оперативные вмешательства, с определенной долей условности, разделили на 3 группы. 1-я - урологические операции (нейфэктомия, пиелолитотомия, нефропексия); 2-я - гинекологические операции (экстирпация, надвлагалищная ампутация матки); 3-я - общехирургические операции (открытая холецистэктомия, резекция желудка, дуоденопластика, гемиколэктомия). Каждая из групп, в свою очередь, была разделена на 2 подгруппы.

Получавшие даларгин во время анестезии путем постоянной программированной инфузии в дозе 10-30 мкг/кг/ч и не получавшие даларгин.

Операционно-анестезиологический риск - II-III класс по ASA. По многофакторной шкале оценки сердечного риска при оперативных вмешательствах (L. Goldman в модификации A. Detsky, 1989) – I-II класс; вероятность осложнений – 5-27%.

Аnestезия - ТВА с использованием следующих препаратов: фентанила 4,5-5 мкг/кг/ч, кетамина 1,1-2 мг/кг/ч, диазепама 0,09-0,12 мг/кг/ч, ардуана 0,022-0,025 мкг/кг/ч [2]. При возникновении гипердинамических реакций в системе кровообращения дополнительно использовали β -адреноблокаторы и ганглиоблокаторы в индивидуальных дозировках. Искусственная вентиляция легких аппаратом Siemens SV 900C в режиме легкой гипервентиляции с FiO_2 - 0,4. Вариабельность гемодинамических показателей фиксировали с помощью мониторного комплекса Nellcor Puritan Bennett – 4000.

У всех больных проводился учет отклонений гемодинамики во время анестезии. При этом значимыми считали отклонения, составляющие 20% и более от исходного уровня, когда пациент бодрствовал и не испытывал дискомфорта (с учетом принятых для возрастных групп норм) длительностью не менее 10 минут. Именно эти количественные и временные границы, по мнению большинства авторов, считаются безопасными для больных [9, 10, 11, 15].

Данные анализа были подвергнуты обработке непараметрическими методами статистики (метод оценки долей – критерий Z, критерий χ^2) с использованием программы «Primer of Biostatistics 4» [1].

Результаты и их обсуждение. Полученные результаты представлены в таблице 1. По результатам обработки данных, изложенных в таблице, было обнаружено, что тахикардия и тахикардия-гипертензия встречались чаще у урологических и хирургических больных, не получавших даларгин во время анестезии, аналогично брадикардия-гипертензия у гинекологических и хирургических больных ($p < 0,05$, критерий Z). Гипертензия у гинекологических пациентов и тахикардия-гипотензия у урологических пациентов также встречается чаще в подгруппах не получавших даларгин во время анестезии ($p < 0,05$, критерий Z). Это, по нашему мнению, подтверждает комплексное (прямое и опосредованное) кардиопротективное действие

препарата. При подсчете суммарного количества гемодинамических отклонений у гинекологических, урологических и хирургических больных в первой и третьей группе выявлены статистически значимые различия между получавшими и не получавшими даларгин во время анестезии ($p<0,05$, критерий χ^2). Отсутствие подобного результата у урологических пациентов можно объяснить: а) объективными причинами, не связанными напрямую с анестезией (исходным гиповолемическим статусом, частым возникновением интраоперационных кровотечений, наличием у большинства больных возрастной сопутствующей патологии), б) сравнительно малым количеством наблюдений. Сравнение количества отклонений гемодинамики у всех

абдоминальных пациентов получавших и не получавших даларгин подтвердило эффективность препарата ($p=0,03$, критерий χ^2).

Подводя итог сказанному, можно констатировать: несмотря на небольшое количество наблюдений вполне корректно предположить, что применение даларгина во время анестезии в дозах 10-30 мкг/кг/ч путем постоянной программирующей инфузии у абдоминальных хирургических больных различных групп способствует гемодинамической стабильности пациентов и снижает риск развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы во время анестезии.

Таблица 1

Структура гемодинамических отклонений у абдоминальных больных различных групп, получавших и не получавших даларгин во время анестезии

| Отклонения гемодинамики | Гинекология n=53 | | Урология n=50 | | Хирургия n=61 | |
|---------------------------|-------------------|--------------------|-------------------|--------------------|-------------------|--------------------|
| | С даларгином n=26 | Без даларгина n=27 | С даларгином n=22 | Без даларгина n=28 | С даларгином n=36 | Без даларгина n=25 |
| Тахикардия | 11 | 16 | 8* | 19 | 13* | 17 |
| Брадикардия | 5 | 9 | 8 | 7 | 8 | 8 |
| Гипертензия | 4* | 12 | 10 | 10 | 10* | 15 |
| Гипотензия | 6 | 9 | 6 | 11 | 4 | 3 |
| Тахикардия - Гипертензия | 3 | 11 | 3* | 12 | 9* | 14 |
| Тахикардия – Гипотензия | 2 | 5 | 4* | 15 | 3 | 3 |
| Брадикардия - Гипертензия | 2* | 9 | 3 | 4 | 2* | 7 |
| Брадикардия – Гипотензия | 1 | 3 | 3 | 2 | 3 | 4 |
| Итого | 34* | 74 | 45 | 80 | 52* | 71 |

Примечание: * - $p<0,05$ между больными внутри групп, имевшими то или иное гемодинамическое отклонение во время анестезии; * - $p<0,05$ между больными внутри групп, по совокупности отклонений гемодинамики.

Литература

- Гланц С. Медико-биологическая статистика. Пер. с англ. – М.; «Практика», 1998. – 459с.
- Заболотских И. Б., Малышев Ю. П. Оптимизация анестезиологического обеспечения сложных длительных операций в брюшно-полостной хирургии. Пособие для врачей. - Краснодар, 1996. - 25с.
- Зайчик А. Ш., Чурилов Л. П. Основы общей патологии Ч. I. - С-Пб.; «ЭЛБИ», 1999. - 618с.
- Лихвандцев В. В., Смирнова В. И., Ситников А. В. Перспективы использования малых регуляторных пептидов в анестезиологии и интенсивной терапии // Вестн. интенсив. тер. - 1994. - N1. - С. 39-43.
- Малышев Ю. П. Влияние даларгина на показатели гемодинамики и уровень кортизола в условиях общей анестезии // Вестн. интенсив. тер. - 1999. - N5-6. - С. 28-31.
- Маслова Л. В., Лишманов Ю. Б., Смагин Г. Н. Участие опиоидных пептидов в регуляции биосинтеза миокардиального белка при стрессе и адаптации // Вопросы мед. химии – 1991. – N1. – С. 63-65.
- Михайлова С. Д., Семушкина Т. М., Бебякова Н. А. О влиянии даларгина на течение ишемии миокарда // Кардиология – 1991. – N1. – С. 13-15.
- Михайлова С. Д., Сторожаков Г. И., Бебякова Н. А. и др. К механизму протективного действия даларгина на развитие ишемических аритмий сердца // Бюллетень эксп. биологии и мед. – 1996. – Т 122, N8. – С. 176-178.
- Практическое руководство по анестезиологии // Под ред. В. В. Лихвандцева - М.; МИА, 1988. - 288с.
- Рикстен Ф. Лечение артериальной гипертензии в периоперационном периоде // В кн. Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. Освежающий курс лекций. Пер. с англ. Под ред. Э. В. Недашковского. - Архангельск-Тромсе, 1998. - С. 50.
- Руководство по анестезиологии // Под ред. А. А. Бунятияна. - М., Медицина, 1994. - 656с.
- Слепушкин В. Д. Нейропептиды в анестезиологии и реаниматологии // Аnest. и реаниматол. - 1997. - N6. - С. 59-62.
- Слепушкин В. Д., Васильев С. В. Влияние даларгина на эндокринный статус, метаболизм и гемодинамику в процессе обезболивания у больных с сопутствующей патологией сердца // Актуаль. вопр. интенсив. тер. - 1999. - N4. - С. 13-16.
- Соколова Н. А., Ашмарин И. П. Опиоиды и сердце // Патол. физиол. и эксперимент. терапия – 1992. – N4. – С. 78-82.
- Carl C. Hug, Jr., M.D. Management of the hemodynamically unstable patient // Refresher Course and Clinical Update Lectures (ASA). – 1998. – The lec. 225. P. 1-5.