

А.А. Антонов

**ГЕМОДИНАМИКА
ДЛЯ
КЛИНИЦИСТА**

БОЛАЯ ВЕНА

ГРУДНАЯ АОРТА

www.symona.ru

12+

ТОКОВЫЕ
ЭЛЕКТРОДЫ

ИЗМЕРИТЕЛЬНЫЕ
ЭЛЕКТРОДЫ
(ЭКГ и Рес)

Александр Антонов

Гемодинамика для клинициста

«ЛитРес: Самиздат»

2004

Антонов А. А.

Гемодинамика для клинициста / А. А. Антонов — «ЛитРес: Самиздат», 2004

В книге по-новому раскрыто значение важнейших показателей гемодинамики, характеризующих процесс выздоровления терапевтических больных и выживаемость после хирургических операций. После выхода в России крупнейших зарубежных изданий, посвященных гемодинамике (Guyton А. Физиология кровообращения, 1969; Folkow В., Neil Е. Кровообращение, 1976) это первая отечественная книга, опирающаяся на новые фундаментальные физиологические исследования и раскрывающая клиницисту значение разнообразных гемодинамических параметров. Книга достойна самой высокой оценки и рекомендуется всем врачам, независимо от специальности.

© Антонов А. А., 2004

© ЛитРес: Самиздат, 2004

А. А. Антонов
Гемодинамика для клинициста
(Физиологические аспекты)

0. Введение.

Эта книга представляет собой учебное пособие для анестезиологов-реаниматологов, интенсивных терапевтов, врачей кабинетов функциональной диагностики, педиатров, хирургов и акушеров-гинекологов.

Всевозможные профессиональные медицинские издания в основном уделяют внимание современным методам лечения, считая, что функциональная диагностика достаточно хорошо преподается в высшей медицинской школе, а приборная диагностика – это удел разработчиков и создателей медицинского оборудования, а также врачей кабинетов функциональной диагностики.

Слежение за физиологическими функциями организма (мониторинг) описывается как набор всевозможных показателей, а врачу оставляют самую “малость” – быстро оценить разнообразные параметры и принять верное решение по приведению их к норме.

В этой книге мы поможем врачам разобраться в необходимости и информативности различных гемодинамических показателей и объясним, что такое нормальная гемодинамика на самом деле.

1. Этот многогранный термин “ГЕМОДИНАМИКА”.

Сердечно-сосудистая система (ССС) человека выполняет в организме одну из главных функций – обеспечение всех тканей и органов кислородом и питательными веществами. Динамическим регулятором транспорта кислорода является гемодинамика.

Адекватная гемодинамика – это абсолютно необходимое условие нормальной работы внутренних органов и успешного выздоровления после любой хирургической операции. По показателям, характеризующим работу сердца, циркуляцию крови и транспорт кислорода раньше всего можно судить о состоянии пациента и об эффективности лечебных мероприятий. Нарушение функции системной гемодинамики ведет к значительному ухудшению качества жизни и укорачивает саму жизнь. Эта проблема касается миллионов амбулаторных и стационарных пациентов во всем мире.

Во второй половине прошедшего столетия частота применения терминов “гемодинамика” и “гемодинамические параметры” нарастала в геометрической прогрессии. Однако эти термины имеют не одинаковое значение в различных областях медицины.

Для врача общей практики, оценка гемодинамики представляется измерением артериального давления и пульса.

Кардиолог для оценки гемодинамики хотел бы знать давление крови внутри сосудов и камер сердца, получить информацию о работе сердца в виде электрокардиограммы, показателей сократимости, индекса состояния инотропии и фракции выброса.

Для врача ОАРИТ (отделение анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии) измерение гемодинамики представляет собой экстренную манипуляцию по введению катетера Сван-Ганца в легочную артерию для получения данных о центральном венозном давлении (ЦВД) и минутном объеме кровообращения (МОК).

Для производителей медицинского оборудования термин “гемодинамика” означает, что прибор измеряет показатели ССС. Любой аппарат, участвующий в мониторинге пульса или кровяного давления причисляется к “гемодинамическим мониторам”.

Хотя за последние 50 лет “гемодинамические” мониторы подвергались громадным технологическим улучшениям, исходы лечения мониторируемых пациентов изменились не столь значительно. Объясняется это просто. Эти аппараты на самом деле не мониторят гемодинамику, как мы понимаем ее в настоящее время. До сих пор врач, бездумно подбирает мониторируемые параметры гемодинамики, не связывая их с состоянием кровообращения пациента, что не позволяет улучшить исходы заболеваний.

Набор гемодинамических показателей, включаемый в мониторинг и собственно мониторы, сформировались в результате хронологии их исторического появления. Слежение за ЭКГ и частотой сердечных сокращений (ЧСС) было первым нововведением. Затем к ним добавился осциллометрический способ измерения систолического, диастолического и среднего артериального давления. После того как была разработана техника пульсовой оксиметрии и дыхательного биоимпеданса, появление автоматической регистрации сатурации артериальной крови (SpO_2) и частоты дыхательных движений (ЧДД) завершило список количественных параметров, мониторируемых неинвазивными методами. Позже инвазивные методы измерения давления внутри сосудов и в полостях сердца и инвазивный способ определения МОК последовательно добавились к возможностям мониторов, однако это не стало рутинным исследованием для каждого пациента. Поскольку только адекватный МОК и связанный с ним уровень доставки кислорода (DO_2) коррелируют с выживаемостью, то это проясняет ситуацию с неудовлетворительными исходами, не смотря на проводившийся гемодинамический мониторинг.

Объяснение этому можно найти, вникнув в философию современного мониторинга. Задача его – получить ранний сигнал о появившемся (сердечно-сосудистом) расстройстве. Мониторы поэтому имеют тревожную сигнализацию, и клиницист обладает возможностью сам устанавливать аварийный сигнал, когда мониторируемые параметры выходят за установленные пределы в зону уже свершившейся катастрофы – аварийную “красную зону”. Однако мониторируемые параметры должны иметь так называемую “серую зону”, в которой пациент вероятнее всего уже компрометирован, и клиницисту пора начинать мероприятия по нормализации параметров, не дожидаясь катастрофы и включения аварийного сигнала. Такое упреждающее катастрофу лечение значительно улучшит кровоснабжение всех органов, ускорит выздоровление и сократит период госпитализации.

Кроме того, в клинической медицине имеются **неверные представления о гемодинамике**:

Большинство клинических заключений основано только на измерении артериального давления.

Адекватность перфузии определяется не у каждого пациента.

Продолжаются поиски единственного универсального параметра, который бы был способен охарактеризовать состояние всей ССС. Например, преувеличивается значение фракции выброса (ФВ).

Лекарства для лечения гемодинамических нарушений создаются и описываются как препараты для нормализации только одного показателя (например, противогипертензивные средства).

Вышеперечисленные неправильные представления заставляют нас заниматься лечением гемодинамических симптомов, вместо того чтобы диагностировать причины патологической гемодинамики и подбирать такую терапию для конкретного пациента, которая бы приводила к нормоволемии, нормоинотропии и нормовазотонии. Только у такого пациента может быть нормальное артериальное давление (АД) и нормальный гемодинамический статус. Когда затем терапевтическими мерами добиваются нормохронотропии, то добиваются адекватного пер-

фузионного кровотока. Только при адекватном снабжении тканей кислородом пациент может считаться здоровым, учитывая главную функцию ССС – транспорт кислорода.

В этой книге мы:

Вернем взгляд на гемодинамику, как на процесс, где давление и кровоток взаимосвязаны.

Развенчаем существующий в настоящее время миф о “минутной” или стабильной системной гемодинамике и познакомим читателя с новой физиологически обоснованной концепцией – “пульсовой” гемодинамикой.

Определим физиологические и математические взаимоотношения между гемодинамическими регуляторами (внутрисосудистый объем, инотропия и сосудистый тонус) и последствия их взаимодействия – “пульсовой” системный гемодинамический статус (среднее АД и объем кровотока за одну систолу).

Разделим регуляторы гемодинамики и регулятор перфузионного кровотока, который регулируется хронотропно – за счет изменения ЧСС.

Объясним почему, когда и как следует измерять МОК, чтобы обратить внимание на этот важный параметр перфузионного кровотока, как на единственный регулятор доставки кислорода.

Определим цель терапии – адекватную гемодинамику, перфузионный кровоток и доставку кислорода.

Представим 4 основные терапевтические группы пациентов:

- а) Новорожденные и дети;
- б) Взрослые мужчины и женщины;
- в) Беременные и небеременные женщины;
- г) Хирургические пациенты в ранний послеоперационный период.

Рассматривая ССС, перенаправим взгляд от АД и/или ЭКГ к ее действительной функции – транспорту кислорода.

Поменяем существующий в настоящее время критерий здоровья ССС (нормальное АД) на адекватный транспорт кислорода ко всем органам при любом состоянии метаболизма.

Покажем, как индивидуально подходить к каждому пациенту с целью нормализации гемодинамики и перфузионного кровотока. Повернем концепцию сердечно-сосудистой медицины от реагирования на патологию (пациент начинает получать лечение, когда диагностируются гемодинамические расстройства и/или когда обращается с жалобами) к предупреждающему лечению (поддерживание показателей гемодинамики в границах нормы для данного индивидуума).

2. Взаимоотношение АД и кровотока в системной гемодинамике.

Системная гемодинамика – это раздел физиологии сердечно-сосудистой системы, в котором изучают работу левого сердца по транспортировке крови через большой круг кровообращения (рис.2.1).

Это определение отражает:

1)

значение ССС, как переносчика крови, то есть системы транспорта кислорода и питательных веществ;

2)

гемодинамику, как физическую и физиологическую основу выполнения этой задачи.

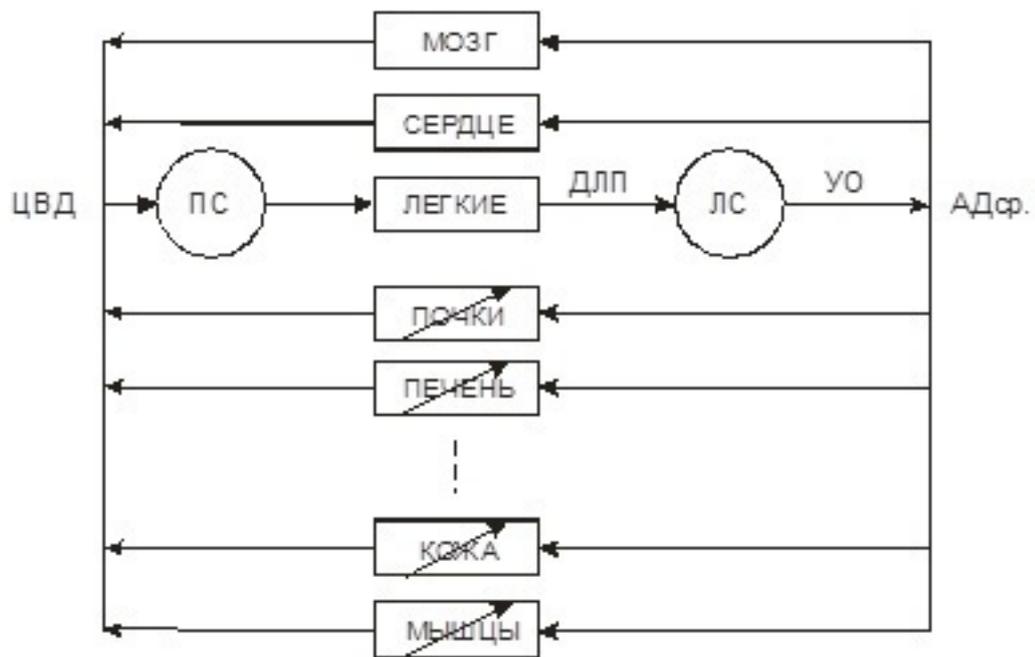


Рис.2.1. Схематическая диаграмма системы кровообращения.

Минимальной единицей измерения насосной функции левого сердца (ЛС) является ударный объем (УО), который создает давление крови в артериях (среднее артериальное давление – АДср.). В других участках системы кровообращения давление крови имеет другую величину и название: центральное венозное давление (ЦВД – давление в правом предсердии), давление в левом предсердии (ДЛП). Левое сердце поднимает давление крови от уровня ДЛП до АДср., последнее снижается в сосудистом русле до своего минимального уровня – ЦВД в правом сердце (ПС). Отметим, что $ДЛП \approx ДЗЛА - 2$ (мм рт.ст.), где ДЗЛА – давление заклинивания легочной артерии. Сосуды мозга, сердца и легких не изменяют сопротивление кровотоку, в отличие от сосудов других внутренних органов, отмеченных стрелками.

Поскольку работа, производимая сердцем, представляется клиницисту как взаимодействие кровотока и кровяного давления, гемодинамика связана с этой неразрывной парой во всех участках ССС. Вследствие ограниченного объема сосудистого русла и камер сердца кровоток формирует давление.

Информации о давлении крови недостаточно для принятия клинического решения. Например, ошибочно было бы оценивать внутрисосудистый объем (волемию) по величине ДЗЛА (давление заклинивания легочной артерии). Измеряя ДЗЛА, мы можем точно судить только о величине ДЗЛА [1]. Объем циркулирующей крови и ДЗЛА связаны между собой не на прямую, а через неизвестные характеристики растяжимости левого желудочка. У молодого человека камеры сердца могут оказаться переполненными (гиперволемиа), в то время как ДЗЛА будет нормальным. И, наоборот, у пожилого пациента с сильной нерастяжимой сердечной мышцей может быть выраженная гиповолемиа, а ДЗЛА – в пределах нормы.

Сердце это пульсовый насос, порционно выбрасывающий кровь в аорту в течение каждого периода изгнания. Сообщение между сердцем и аортой прерывается во время диастолы, так как аортальный клапан закрыт. Таким образом, давление крови в аорте тоже пульсирует (рис.2.2). Наивысший уровень давления соответствует максимально интегрированному объему крови, поступающему в аорту во время систолы. Поскольку сосуды артериального русла заполнены, систолическое артериальное давление не отражает кровоток. Давление крови, находя-

щейся в периферийных медленно суживающихся артериях, в течение каждой диастолы снижается только до диастолического уровня, пока следующая фаза изгнания снова не повторит весь процесс. Уровень систолического артериального давления является функцией объема и вязкости крови, выбрасываемой в аорту, скорости сокращения сердечной мышцы и объема артериального русла. С другой стороны, уровень диастолического давления представляет собой функцию объема и вязкости крови, выбрасываемой в аорту, и сосудистого сопротивления.

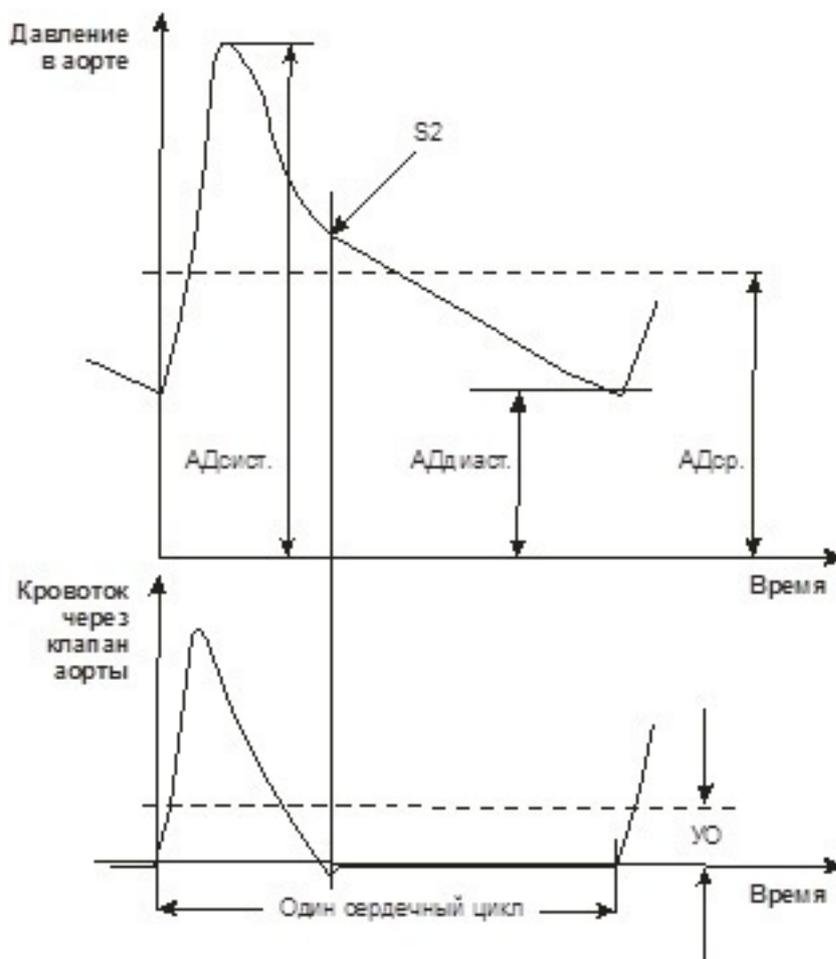


Рис.2.2. Давление в аорте и кровоток через аортальный клапан.

АДсист. – систолическое артериальное давление. **АДдиаст.** – диастолическое артериальное давление. **АДср.** – среднее давление в аорте за период одного сердечного цикла. **S2** – дикротическая метка – конец фазы изгнания – точка закрытия аортального клапана. **УО** – ударный объем – средний объем кровотока за время одного сердечного цикла. Если бы сердце представляло собой постоянный насос, а не пульсирующую помпу, то АД и кровоток сохранились бы на одном уровне (**АДср.** и **УО**).

Одновременное изучение давления и кровотока в аорте является предметом изучения сердечно-сосудистой физиологии. В системной гемодинамике для клиницистов имеют значение средние величины кровотока и артериального давления за время одного сердечного цикла, которые мы и будем разбирать.

Таким образом, в одном сердечном цикле, гемодинамически значимым показателем, характеризующим кровоток, будет средний объем крови, выбрасываемый сердцем за одну систолу – ударный объем (УО). **УО представляет собой объем крови, который бы попал в аорту из левого желудочка за время одного сердечного цикла, если бы сердце представляло собой постоянный насос, а не пульсирующую помпу.** Гемодинамически значимое давление крови – это среднее давление в аорте в течение одного сердечного цикла – среднее артериальное давление (АДср.). **АДср. – это давление в аорте, которое бы было там постоянным, если бы сердце представляло собой постоянный насос, а не пульсирующую помпу.**

Понимая гемодинамику как взаимоотношение кровотока и давления, мы не должны потерять главную цель гемодинамики – это транспорт кислорода и питательных веществ.

3. Минутный объем крови – регулятор транспорта кислорода.

Наиболее известным и популярным параметром, определяющим кровоток, считается минутный объем крови (МОК) [2]. На практике у врачей существует двойственное мнение на этот счет. С одной стороны, у амбулаторных пациентов и большинства стационарных больных определению МОК не придается какого-либо значения. С другой стороны, у пациентов высокого анестезиологического риска и находящихся в критическом состоянии, этот показатель имеет большую значимость.

Наиважнейшая функция сердечно-сосудистой системы – транспорт кислорода. Полноценная сердечно-сосудистая система способна обеспечивать адекватный транспорт кислорода ко всем органам при любом состоянии метаболизма. Адекватный МОК соответствует адекватной доставке кислорода, а оптимальное снабжение всех тканей и органов кислородом эквивалентно здоровью сердечно-сосудистой системы. Показатель доставки кислорода (DO_2) прямо пропорционален МОК, но никак не связан с давлением крови в сосудах:

$$DO_2 = МОК * (1,34 * Hb/10 * SpO_2/100 + PaO_2 * 0,0031) * 10 \text{ (мл/мин.)} \quad (3.1)$$

где: DO_2 – доставка кислорода, МОК – минутный объем крови, 1,34 – минимальное значение константы Гюфнера, Hb – гемоглобин крови, SpO_2 – сатурация артериальной крови, измеренная пульсоксиметром, PaO_2 – парциальное давление кислорода в плазме артериальной крови, 0,0031 – растворимость кислорода в плазме крови.

МОК является интегральным показателем, то есть он вычисляется по определенной формуле, в которую входят несколько других измеряемых параметров:

$$МОК = УО * ЧСС/1000 \text{ (л/мин.)} \quad (3.2)$$

где: УО – ударный объем сердца – количество крови в мл выбрасываемой левым желудочком в аорту за одну систолу, ЧСС – число сердечных сокращений за одну минуту.

У пациентов без кровотечения и с нормально функционирующими легкими Hb, SpO_2 и PaO_2 не претерпевают быстрых изменений и могут считаться постоянными в течение длительного периода времени. МОК в этой ситуации оказывается единственным динамично изменяющимся показателем, определяющим DO_2 . В этих условиях нормальный МОК обеспечивает нормальный показатель DO_2 . МОК может изменяться, как видно из формулы (2), только с изменением УО и/или ЧСС.

В отечественной медицинской литературе принято считать, что у пропорционально развитого здорового взрослого при росте 170 см и весе 70 кг в спокойном состоянии в поло-

жении на спине МОК = 5,0 л/мин. Этот показатель МОК определен для условий основного обмена. **Основной обмен** – это **минимальные** для организма затраты энергии, определенные в строго контролируемых стандартных условиях. Minor [2] обнаружил (рис.3.1), что у всех нормально развитых здоровых среднего веса взрослых млекопитающих в спокойном состоянии в положении на спине МОК находится в прямой пропорции к их массе тела и округленно составляет 100мл в минуту на 1 кг (0,1 л/мин./кг). Отечественное исследование состояния сердечно-сосудистой системы у студенток-первокурсниц (17-21 года) педагогического института в период покоя показало, что средний МОК = 5,5 л/мин. (средний вес = 55,7 кг, средний рост = 164,6 см), то есть минутный кровоток на один кг массы тела составил 99 мл. Отсюда следует, что принимать МОК = 5,0 л/мин. для взрослого здорового человека является заблуждением. Такая величина МОК может быть принята за норму только у низкорослого здорового взрослого нормостеника весом 50 кг. Вывод из этого один: МОК может объективно отражать состояние гемодинамики, если его проиндексировать каким-нибудь параметром, связанным с массой человеческого тела. Индексирование МОК площадью поверхности тела (ППТ), хотя и не совсем корректно [2], но стало всемирно признанным клиническим стандартом, поскольку в расчетах учитываются вариации массы тела конкретного субъекта по сравнению с идеальным человеком. Поделив МОК на ППТ, получим индексированный объективный показатель гемодинамики – сердечный индекс (СИ):

$$\text{СИ} = \text{МОК}/\text{ППТ} \text{ (л/м}^2\text{/уд.)} \quad (3.3)$$

где: СИ – сердечный индекс, МОК – минутный объем крови, ППТ – площадь поверхности тела.

$$\text{ППТ} = \text{В}^{0,425} * \text{Р}^{0,725} * 71,84 * 10^{-4} \text{ (м}^2\text{)} \text{ [формула Дюбуа]} \quad (3.4)$$

где: В – вес в кг, Р – рост в см [2].

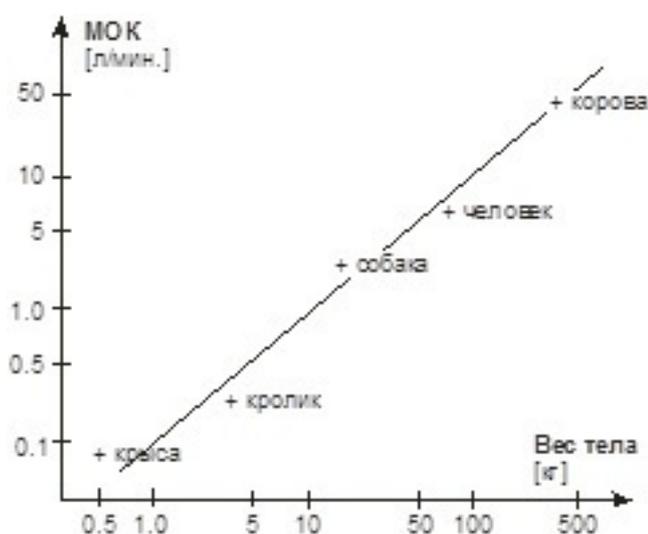


Рис.3.1. Зависимость МОК от веса тела у различных млекопитающих [2].

Учитывая все вышесказанное, у здорового взрослого человека при росте 170 см и весе 70 кг в спокойном состоянии в положении на спине принимаем $МОК=7,0$ л/мин., тогда по формуле (3.4) $ППТ=1,79$ м², а по формуле (3.3) $СИ=7,0/1,79=3,9$ л/мин./м².

Следуя вышеописанной логике, необходимо проиндексировать и DO_2 . Заменяв в формуле (3.1) абсолютный показатель гемодинамики (МОК) на относительный (СИ), получим индексированный показатель доставки кислорода – индекс доставки кислорода (DO_2I):

$$DO_2I = СИ*(1,34 * Hb/10 * SpO_2/100 + PaO_2 * 0,0031) * 10 \text{ (мл/мин/м}^2\text{)} \quad (3.5)$$

Подставляя средние значения нормы показателей, входящих формулу (3.5), получим среднее значение DO_2I :

$$DO_2I=3,9*(1,34 * 140/10 * 96/100 + 98 * 0,0031) * 10 = 714 \text{ (мл/мин/м}^2\text{)} \quad (3.5a)$$

Однако процесс транспорта кислорода не заканчивается доставкой кислорода к органам и тканям. Здесь на клеточном уровне он экстрагируется, участвуя в метаболических процессах. В результате венозная кровь, возвращающаяся к правому сердцу, обеднена кислородом, и, учитывая артериовенозную разницу сатурации, вычисляется **индекс усвояемости кислорода (VO_2I)**:

$$VO_2I = СИ * Hb * 1,34 * (SaO_2 - SvO_2) / 100 \text{ (мл/мин/м}^2\text{)} \quad (3.6)$$

где: VO_2I – индекс усвояемости кислорода, СИ – сердечный индекс, Hb – гемоглобин крови, SaO_2 – сатурация артериальной крови, SvO_2 – сатурация смешанной венозной крови. Поскольку венозная кровь возвращается к правому сердцу двумя независимыми путями (верхняя и нижняя полая вена), то VO_2I вычисляется по сатурации кислорода в смешанной венозной крови (SvO_2), то есть после того, как произойдет смешивание венозной крови из обоих потоков. Образцы смешанной венозной крови могут забираться дискретно из легочной артерии через соответствующий канал катетера Сван-Ганца, или измеряться непрерывно с помощью специального датчика сатурации крови, размещенного на конце этого же катетера, проводимого в легочную артерию.

VO_2I , несомненно, представляет собой итоговую характеристику результата доставки кислорода. Но насколько важна информация о VO_2I в клинической практике? Рассмотрим особенности VO_2I :

Измерение VO_2I можно осуществить только инвазивно.

Вычислив этот показатель, его надо сравнить с соответствующей нормой (100 – 150 мл/мин/м²) и, таким образом, сделать заключение об адекватности или неадекватности состояния транспорта кислорода.

Поскольку VO_2I является общим показателем, он не может показывать адекватность и неадекватность усвояемости кислорода отдельными органами.

Самоуправляемое на тканевом уровне увеличение экстракции кислорода это последняя линия обороны в борьбе пациента за выживание. Экстракция кислорода увеличивается, когда гемодинамика и перфузия не обеспечивают адекватный DO_2I . Причиной этого могут быть гиповолемия и/или гипоиотропия и/или гипервазотония и/или гипохронотропия. На сегодняшний день не известно терапевтических мероприятий, которые позволили бы клиницисту повлиять на экстракцию кислорода.

В отличие от VO_2I , оценка и мониторинг DO_2I может осуществляться неинвазивно. Отсюда вытекает, что терапия, направленная на нормализацию DO_2I легче достижима, хорошо контролируется и более клинически значима, чем нормализация VO_2I . Увеличение DO_2I до нормального уровня в подавляющем большинстве случаев ликвидирует дефицит кислорода в органах. Исключение могут составить ткани и отдельные органы, потерявшие нормальную физиологическую способность усваивать кислород из крови.

Существует несколько направлений терапии с целью увеличения DO_2I :

Воздействие на гемодинамические регуляторы:

- а) при диагностированной гиповолемии – увеличение объема крови;
- б) при диагностированной гипоинотропии – положительные инотропные средства;
- в) при диагностированной гипервасотонии – сосудорасширяющие средства.

Воздействие на регулятор перфузии:

при диагностированной гипохронотропии – положительные хронотропные средства.

Нормализация содержания гемоглобина в крови:

при диагностированной гемодилуции – переливание отмытых эритроцитов.

Из формулы (3.5) видно, что СИ – единственный динамично изменяющийся показатель, определяющий DO_2I . СИ, как известно, прямо пропорционален ударному индексу (УИ) и числу сердечных сокращений (ЧСС):

$$СИ = (УИ * ЧСС) / 1000 \text{ (л/м}^2\text{/уд.)} \quad (3.7)$$

УИ – это индексированный пульсовой показатель кровотока (в отличие от СИ – минутного показателя). Тогда, учитывая предыдущие расчеты, при принятом среднем ЧСС = 72 уд/мин., у здорового взрослого в спокойном состоянии

$$УИ = 3,9 / 72 * 1000 = 54 \text{ (мл/м}^2\text{/уд.)} \quad (3.7a)$$

У здоровых молодых взрослых во время интенсивной физической нагрузки СИ может возрастать в 5 раз, то есть доходить до 18 л/мин./м². Троекратное увеличение СИ обеспечивается хронотропно за счет нарастания ЧСС (в среднем от 60 до 180 уд./мин.), а остальное увеличение СИ происходит за счет нарастания УИ (рис.3.2) [3], то есть, максимальный УИ может быть 100 мл/м²/уд., после чего увеличение УИ останавливается и человеческое сердце превращается в насос с постоянным ударным объемом (УО):

$$УО = УИ * ППТ \text{ (мл/уд.)} \quad (3.8)$$

Причем УИ может увеличиваться только когда ЧСС не выше 120 уд./мин. [3]. Увеличение УИ происходит за счет совместного приращения внутрисосудистого объема крови (волемии) и сократительной функции миокарда (инотропии), а также снижения периферического сосудистого сопротивления [4]. Сердце, таким образом, представляет собой пульсовый насос, способный изменять как частоту сокращений (ЧСС) так и объем пульсового выброса (УО).

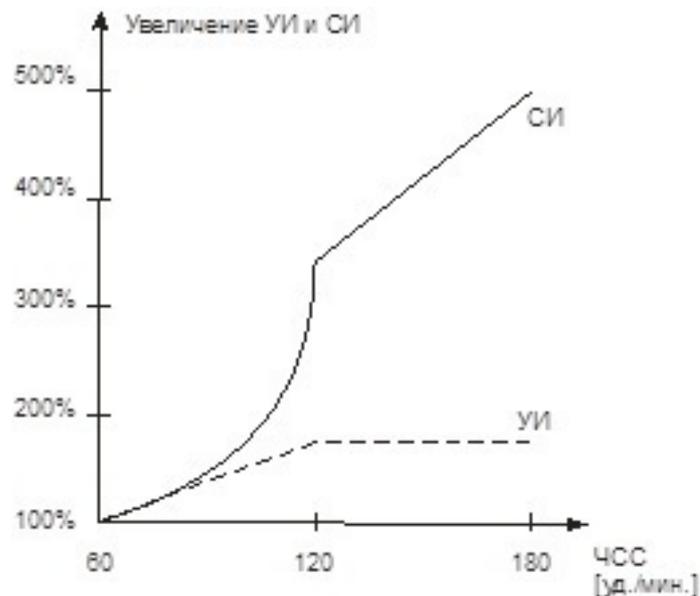


Рис.3.2. Увеличение УИ и СИ как функция ЧСС в ответ на возрастание потребности в кислороде [3].

3.1. Критерии выживаемости в раннем послеоперационном периоде.

В 1985 г. группа калифорнийских ученых изучала ретроспективно связь между выживаемостью пациентов после больших хирургических операций и различными показателями гемодинамики, полученными во время послеоперационного периода с помощью обширного инвазивного мониторинга [5]. Графики этого исследования, представленные на рис.3.3, показывают, что только два параметра [индекс доставки кислорода (DO_2I) и **пульсовой индекс работы левого желудочка (ПИРЛЖ)**] строго коррелируют с выживаемостью. Также выживаемость пациентов прямо пропорционально увеличивается с нарастанием индекса потребления кислорода (VO_2I), но ни как не коррелирует с ЧСС. Это исследование позволило обнаружить **временной интервал выживаемости – первые 36 часов после операции**. Если в течение него поддерживать DO_2I и УИРЛЖ выше, обнаруженного в исследовании, порога выживаемости, то обеспечивается 100% выживаемость.

Врачам и физиологам более известен **минутный индекс работы левого желудочка (МИРЛЖ)**, который показывает количество физической работы левого желудочка за одну минуту по поднятию давления крови от уровня ДЗЛА до АДср. из расчета на единицу ППТ:

$$\text{МИРЛЖ} = 0,0144 * (\text{АДср.} - \text{ДЗЛА}) * \text{СИ} \text{ (кг*м/м}^2\text{/мин)} \quad (3.9)$$

Ударный индекс работы левого желудочка (УИРЛЖ) показывает количество физической работы левого желудочка за период одного сердечного цикла по поднятию давления крови от уровня ДЗЛА до АДср. из расчета на единицу ППТ и определяется как:

$$\text{УИРЛЖ} = 0,0144 * (\text{АДср.} - \text{ДЗЛА}) * \text{УИ} \text{ (г*м/м}^2\text{)} \quad (3.10)$$

где: АДср. – среднее артериальное давление, ДЗЛА – давление заклинивания легочной артерии, которое для неинвазивных методов исследования принимают постоянно равным 6 мм рт.ст., СИ – сердечный индекс, УИ – ударный индекс.

Физиологически МИРЛЖ и УИРЛЖ прямо пропорциональны способности миокарда усваивать кислород.

Основной вывод Shoemaker с соавторами [5] такой – чтобы обеспечить 100% выживаемость после тяжелых хирургических операций необходимо поддерживать первые 36 часов после операции два интегральных гемодинамических параметра на уровнях выше порога выживаемости:

$$DO_2I \text{ 700 мл/мин/м}^2 \quad (3.11)$$

$$УИРЛЖ \text{ 70 г*м/м}^2 \quad (3.12)$$

Если вычислить УИРЛЖ, подставляя нормальные средние значения параметров, входящих в формулу (3.10), то получим средний показатель:

$$УИРЛЖ = 0,0144 * (92 - 6) * 54 = 67 \text{ (г*м/м}^2) \quad (3.10a)$$

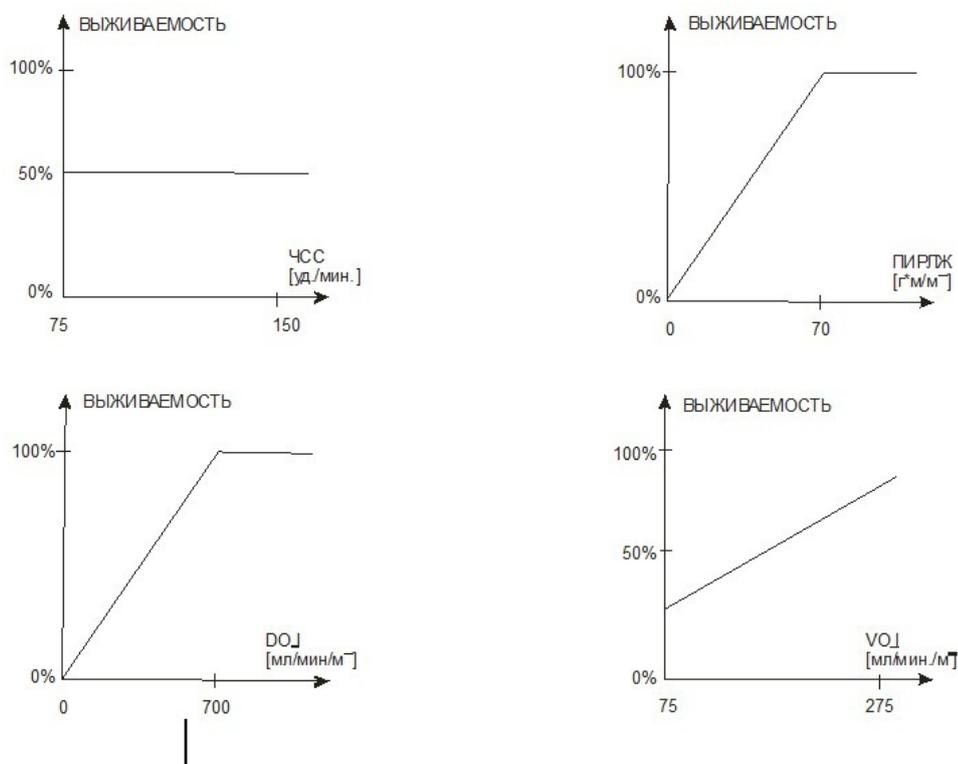


Рис.3.3. Выживаемость пациентов после тяжелой хирургической операции

как функция индекса доставки кислорода (DO_2I), ударного индекса работы левого желудочка (**УИРЛЖ**), частоты сердечных сокращений (**ЧСС**) и индекса потребления кислорода (VO_2I) [5].

Таким образом, взяв за исходные данные показатели МОК (0,1 л/мин./кг) и ЧСС (72 уд/мин.), мы вычислили средние гемодинамические показатели у здорового взрослого при росте 170 см и весе 70 кг в спокойном состоянии в положении на спине, два из которых оказались очень близки параметрам выживаемости, обнаруженным Shoemaker с соавторами [5] (таблица № 3.1).

Таблица № 3.1

Сравнительная таблица средних гемодинамических параметров и порога выживаемости после тяжелой хирургической операции

Показатель
Средняя величина
(Антонов)
Порог выживаемости
(Shoemaker, et al.)

DO_2I (мл/мин/м²)

714

700

ПИРЛЖ (г*м/м²)

67

70

Обозначенные величины (3.11) и (3.12) порога выживаемости [5] на первый взгляд кажутся высоко поднятым средним уровнем принятой во всем мире нормы. Но если посмотреть на это в сравнении с нормальными средними показателями гемодинамики, вычисленными нами, взяв за отправную точку МОК (0,1 л/мин./кг), то оказывается, что порог выживаемости, совпадает со средней величиной нормы. При таких величинах DO_2I и УИРЛЖ все органы получают адекватное кровоснабжение.

Если у хирургического пациента с некомпromетированной гемодинамикой в раннем послеоперационном периоде сохраняется нормальный уровень всех гемодинамических регуляторов (нормоволемия, нормоинотропия, нормовазотония) и регулятора перфузионного кровотока (нормохронотропия), то все органы получают адекватное кровоснабжение, как перед операцией. И этого нормального уровня оказывается достаточно для дополнительной доставки кислорода к хирургической ране, обеспечивая ее полноценное заживление. Такой пациент не умирает.

И напротив, если у пациента наблюдается расстройство гемодинамики в раннем послеоперационном периоде (гиповолемия и/или гипоинотропия и/или гипервазотония и/или гипохронотропия), то повышенная потребность в перфузии хирургической раны сопровождается снижением кровоснабжения других органов. Если это состояние продолжается более 36 часов, в зависимости от уровня дефицита перфузии, внутренние органы, получающие недостаточное кровоснабжение, перестают выполнять свои функции и пациент погибает приблизительно в

первые 92 часа (не доживая 4 суток) после операции от моно или полиорганной недостаточности [5].

Для облегчения практической оценки мониторируемых показателей гемодинамики, обеспечивающих упомянутый в данной работе порог выживаемости (или предлагаемые нами средние нормы гемодинамических показателей), приводим средние величины исходных показателей, входящих в формулы расчетов DO_2I и ПИРЛЖ (таблица № 3.2).

Таблица № 3.2

Средние значения гемодинамических показателей нормы, обеспечивающих порог выживаемости в раннем послеоперационном периоде (для взрослых нормостеников ростом 170 см и весом 70 кг)

Показатель
Среднее значение
Границы нормы

Hb (г/л)
 140
 126 – 154

SpO₂ (%)
 96
 95 – 98

PaO₂ (мл/100мл)
 98
 97 – 100

УО (мл/уд.)
 97
 78 – 116 (20%)

УИ (мл/м²/уд.)
 54
 43 – 65 (20%)

СИ (л/мин/м²)
 3,9
 3,1 – 4,7 (20%)

МОК (л/мин.)
 7,0
 5,6 – 8,4 (20%)

АДср. (мм рт.ст.)
 92
 74 – 110 (20%)

ДЗЛА (мм рт.ст.)

6

Принято постоянным для неинвазивного мониторинга

ЧСС (уд./мин.)

72

60 – 90

DO₂I (мл/мин/м²)

700

560 – 840 (20%)

ПИРЛЖ (г*м/м²)

70

56 – 84 (20%)

20%– разброс величины границ нормы, принятый исходя из учета погрешностей мониторов при измерении физиологических параметров.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.