

Государственное образовательное учреждение
Уральская государственная медицинская академия дополнительного
профессионального образования Федерального агентства по
здравоохранению и социальному развитию
Российской Федерации

На правах рукописи

Астафьев Дмитрий Сергеевич

**АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ
С РАЗНЫМ ЭНДОКРИННЫМ ФОНОМ ПОД ВЛИЯНИЕМ
ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ И ОПЕРАЦИИ**

Специальность 14.00.37 «Анестезиология и реаниматология»

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
профессор А.А. Астахов

Челябинск 2006

Оглавление

Введение	4
Глава I. Регуляция кровообращения в норме и патологии	
(обзор литературы)	10
1.1. Узловой нетоксический зуб (УНЗ)	10
1.2. Диффузный токсический зуб (ДТЗ)	13
1.3. Регуляция и рефлексy гемодинамики	21
Глава II. Материалы и методы исследования	31
2.1. Общая характеристика больных	31
2.2. Методы исследования	34
2.3. Методика анестезии	36
2.4. Мониторинг параметров гемодинамики и состояния вегетативной нервной системы	37
2.5. Методы статистической обработки	43
Глава III. Результаты собственных исследований	48
3.1. Параметры кровообращения и их спектральный анализ у здоровых людей	48
3.2. Динамические системные изменения кровообращения у больных УНЗ и ДТЗ	53
3.2.1. Поступление в операционную, относительно палаты отделения	56
3.2.2. Вводный наркоз, относительно поступления в операционную	60
3.2.3. Конец операции, относительно	

вводного наркоза	63
3.2.4. Пробуждение, относительно конца операции	66
3.3. Статические системные отличия кровообращения	71
3.3.1. Отличия состояния кровообращения больных УНЗ и ДТЗ от здоровых людей	71
3.3.2. Отличия состояния кровообращения больных ДТЗ от больных УНЗ	77
Глава IV. Обсуждение результатов	86
Заключение	109
Выводы и практические рекомендации	111
Список основных сокращений	113
Библиографический список	115
Приложения	140

Введение

Актуальность проблемы

Проблема управления гемодинамикой во время проведения анестезиологического пособия по поводу хирургических операций заставляет искать новые способы мониторинга ее состояния и деятельности функциональных систем адаптации. Современные научные изыскания развиваются в направлении увеличения числа контролируемых параметров и их глубокого компьютерного анализа, позволяющего судить о состоянии механизмов регуляции организма точно и в реальном времени.

Бурное развитие доказательной медицины в последние годы требует обоснования к применению тех или иных анестетиков во время анестезии и оперативного вмешательства, что подразумевает понимание процессов регуляции жизненных функций в процессе адаптации к наркозу, новому в общебиологическом смысле состоянию.

В анестезиологии и реаниматологии довольно полно исследованы закономерности изменения отдельных параметров кровообращения (АД, ЧСС, ЦВД). Однако становится очевидным, что для углубленного представления о реакции организма на операционную травму и анестезию этого уже недостаточно, так как такие изменения могут свидетельствовать лишь о грубых расстройствах. Необходимо знать предвестники и фон этих расстройств, предвидеть и прогнозировать их.

Между тем, движение крови по организму имеет определенные закономерности и отражает все процессы жизнедеятельности.

Последние десятилетия все шире в клиническую практику внедряется спектральный анализ параметров гемодинамики. Он уже стал традиционным для таких разделов медицины, как анестезиология и реаниматология, патофизиоло-

гия, кардиология. Имеются рекомендации различных групп ученых по его использованию для оценки тяжести состояния и прогноза неблагоприятного исхода. В то же время, большие надежды на него возлагаются в области контроля за проведением анестезии. Обычно используют спектральный анализ ритма сердца. Тем не менее, все шире этот анализ применяют и для изучения других параметров гемодинамики (артериального давления, ударного объема сердца, плетизмограммы периферических сосудов).

Есть направление исследований в анестезиологии с помощью так называемого «глубокого неинвазивного мониторинга гемодинамики» (А.А. Астахов, 1988) с использованием методов спектрального анализа до, во время и после анестезии с позиции расширения регистрации параметров и их информационного значения. Имеются доказательства, что этот метод дает возможность оперативно (в реальном времени) составить представления об активности метаболических факторов, вегетативных регуляторов симпатической и парасимпатической направленности, в том числе дыхания.

Замечено, что в последнее время происходит стирание границ между инвазивными и неинвазивными методами. По мнению Х. Метцлера (1997), в процессе своего совершенствования инвазивные методы стали сопровождаться меньшим числом осложнений, а неинвазивные – обладать более высокой точностью, не требуя для своего поведения специальных условий.

Под руководством профессора А.А. Астахова, с использованием для процесса научного познания созданной им технологической системы комплексного неинвазивного биоимпедансного исследования, с помощью прибора «Кентавр КМ 540» проведена попытка сопоставления регуляции гемодинамики у таких нозологических форм, как узловой нетоксический зоб (УНЗ) и диффузный токсический зоб (ДТЗ).

Сущность любого состояния легче проявляется при напряжении регуляции в процессе адаптации к нему. Анестезиологическое пособие и оперативное вмешательство как нагрузочные воздействия ярко высвечивают не только измене-

ния вегетативного статуса, связанные с этапом исследования, но и подчеркивают особенности проявления конкретных нозологических форм. Учитывая механизмы регуляции вегетативного статуса у исследуемых категорий больных, можно подобрать наиболее адекватную методику ведения наркоза и тем самым значительно улучшить результаты лечения, внести посильный вклад в удовлетворение научных и социальных потребностей общества.

Цель исследования

Изучить особенности адаптационных механизмов регуляции гемодинамики на наркоз и операционную травму в условиях разного эндокринного фона оперированных больных.

Задачи исследования

1. Определить границы нормальных показателей кровообращения при исследовании здоровых людей.
2. Изучить состояние кровообращения у больных с узловым нетоксическим зобом (УНЗ) и диффузным токсическим зобом (ДТЗ), имеющих разный эндокринный фон. Оценить особенности его влияния на регуляцию до, во время и после стандартного, анестезиологического пособия и оперативного вмешательства.
3. Обобщить механизмы адаптивных реакций в процессе примененной анестезии и операции.

Научная новизна и теоретическое значение исследования

Впервые применен оригинальный прием статистической обработки материала - «Способ определения состояния кровообращения и активности регули-

рующих его систем в динамике», позволяющий быстро идентифицировать спектральные синдромы при мониторинге кровообращения во время оперативного вмешательства (приоритетная справка №2005133530). Применение этого приема позволяет раскрывать влияние эндогенных осцилляторов на гемодинамику в целом и сравнивать особенности ее регуляции у разных групп больных и здоровых людей.

Впервые проведен комплексный спектральный анализ состояния гемодинамики у больных УНЗ и ДТЗ на этапах стандартной анестезии, в ключе поиска сходств и различий регуляции кровообращения. Выявлены особенности адаптивных реакций гемодинамики при различном уровне тиреоидных гормонов.

Практическая значимость

Полученные результаты позволяют понимать процессы формирования гемодинамического ответа на те или иные медикаментозные и физические воздействия, имеющие место во время хирургического лечения изучаемых патологий, а значит, предвидеть и предупреждать опасное перераспределение объемного кровотока и изменение регуляции кровообращения. Поддержание оптимальных лимитов и соотношений гемодинамических параметров при различных условиях есть главная задача регулирующих систем и врача, приходящего на помощь при истощении адаптационных механизмов организма больного.

Практическая значимость работы определена необходимостью мониторинга сердечно-сосудистой системы для представления в реальном времени о достаточном или недостаточном кровоснабжении отдельных органов и регионов тела в соответствии с потребностями организма и, при необходимости, активного влияния на эти процессы.

Сделанные выводы дают возможность формировать новые подходы к терапевтическому лечению, предоперационной подготовке и ведению наркоза у больных УНЗ и ДТЗ.

Общие положения, выносимые на защиту

1. Особенность variability гемодинамических параметров здоровых людей состоит в различной доминирующей частоте осцилляторов. Для периферических сосудов характерна низкочастотная (гуморально-метаболическая) регуляция, для центральных сосудов – высокочастотная (баро- и объемная) регуляция.
2. Применение «Способа определения состояния кровообращения и активности регулирующих его систем в динамике» позволяет идентифицировать системные гемодинамические процессы, происходящие под влиянием анестезии и операционной травмы в условиях различной активности гормонального фона.
3. Больные УНЗ и ДТЗ на этапах анестезии и оперативного вмешательства проявляют различную регуляцию гемодинамики, выражающуюся в различном уровне общей мощности спектра и соотношении активности гуморально-метаболической, симпатической, барорегуляторной, парасимпатической систем, как между собой, так и в сравнении со здоровыми людьми. Эти отличия связаны с состоянием эндокринного фона.
4. Эндокринный фон и характер оперативного вмешательства не оказывают существенного влияния на течение адаптивных процессов гемодинамики, вызванных анестезией. На последних этапах исследования (после удаления патологического очага) у больных УНЗ и ДТЗ проявляются однотипные адаптационные механизмы.

Реализация работы на практике

Полученные результаты внедрены в отделении анестезиологии и реаниматологии Курганской областной клинической больницы. Основные положения

работы используются для чтения лекций и проведения практических занятий на кафедре анестезиологии и реаниматологии УГМАДО и Курганской ОКБ.

Апробация работы

Основные положения работы доложены на заседании кафедры анестезиологии и реаниматологии ГОУ УГМАДО (Челябинск, 18.10.2004), заседании Курганского областного общества анестезиологов и реаниматологов (Курган, 25.10.2004) и заседании проблемной комиссии по анестезиологии и реаниматологии Уральской Государственной Медицинской Академии (Екатеринбург, 19.01.2006).

Публикации

По теме диссертации опубликовано четыре работы.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 164 страницах формата А4, содержит 12 таблиц, одну графическую схему, 8 рисунков. Состоит из введения, четырех глав (обзор литературы, материалы и методы исследования, результаты собственных исследований, обсуждение результатов), заключения, выводов и практических рекомендаций, списка основных сокращений, библиографического списка, состоящего из 230 источников, 24 приложений.

Глава I

Регуляция кровообращения в норме и патологии (обзор литературы)

1.1. Узловой нетоксический зоб (УНЗ)

В норме щитовидная железа (ЩЖ) состоит из двух долей, связанных между собой тонким перешейком. Ткань ЩЖ преимущественно образована из тиреоидных фолликулов. Это «завод по производству» тироксина (Т4) и трийодтиранина (Т3), которые свободно диффундируют из фолликула в кровь, где связываются с белками плазмы. Активностью обладают только несвязанные формы. Тироксина (Т4) вырабатывается значительно больше, чем Т3. Он обладает на порядок большим сродством к плазменным белкам и периодом полужизни, но меньшей метаболической активностью. Трийодтиранина (Т3) синтезируется меньше, 80 % его образуется за пределами ЩЖ из Т4 [90].

Т3 и Т4 воздействуют в основном на рецепторы клеточных ядер, в меньшей степени на рецепторы митохондрий и клеточных мембран. Тиреоидные рецепторы ТР (по количеству, в порядке убывания) есть в аденогипофизе, печени, почках, сердце, мозге, легких и селезенке. Выделяют общее действие и местные эффекты. Известно стимулирующее влияние на скорость потребления кислорода всем организмом (калорический эффект) [90, 230]. Повышение количества окислителя в тканях увеличивает скорость обменных процессов. К местным воздействиям можно отнести, например, прямое действие тиреоидных гормонов на миокард [121, 148, 210, 220].

Центральная регуляция функции ЩЖ осуществляется гипоталамусом. Тиреолиберин (ТРГ) ответственен за синтез тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ). ТРГ вызывает клинические проявления тиреотоксикоза при искусствен-

ном введении (W. Riedel, S.L. Burke, 1988). ТТГ, в свою очередь, повышает продукцию Т3 и Т4.

Важная роль принадлежит механизмам обратной связи и автономной нервной системе (симпатической и парасимпатической) [226].

Узловой нетоксический зоб (УНЗ) объединяет несколько этиологически разных нозологических форм. Общим признаком является наличие в ткани ЩЖ узловых образований при уровне ТГ, остающемся в пределах нормы. К ним относятся эндемические и спорадические зобы, хронические тиреоидиты, доброкачественные и злокачественные опухоли ЩЖ. Далее будут описаны нозологические формы, которые, по результатам клинических, лабораторных и гистологических исследований, присутствовали в исследуемой группе больных УНЗ (эндемический зоб – 23 человека, аденомы ЩЖ – 5 человек, рак ЩЖ – 2 человека).

Эндемический зоб (ЭЗ) – заболевание, встречающееся в географических районах с недостаточностью йода в окружающей среде и характеризующееся увеличением ЩЖ (спорадический зоб развивается у лиц, проживающих вне эндемичных по зобу районов) [90].

Эндемическим зобом чаще болеют женщины зрелого возраста [79, 90]. Соотношение женщин и мужчин 7,4 : 1 (J. Dadan et al., 1997). На территории СНГ ЭЗ встречается в центральных областях России, в Западной Украине, Белоруссии, Закавказье, Средней Азии, в долинах больших сибирских рек, на Урале, Дальнем Востоке.

Обследование больных проводилось в г. Кургане. Курганская область считается эндемичным по зобу районом.

В ответ на дефицит йода развивается гиперплазия ЩЖ (диффузная или узловая). Растут синтез Т3 и поддержание его уровня в сыворотке, несмотря на относительное снижение Т4. При этом ТТГ чаще повышен, но не выходит за пределы нормы [90].

Гормональный статус и состояние вегетативной НС у больных УНЗ могут быть различными.

Катехоламины в ЩЖ у больных УНЗ связаны с белками, а не находятся в свободном состоянии, как при тиреотоксикозе [116]. Экскреция адреналина и норадреналина не отличается от таковой у здоровых, хотя отмечается некоторая активация шейно-краниального (симпатического) отдела вегетативной НС [43, 97].

В.А. Филяев (1970) определяет незначительное напряжение автономной нервной системы и легкие вегетативные асимметрии.

А.В. Королева (1999) находит повышение симпатического тонуса и вегетативную дистонию, сопровождающуюся повышением ЧСС и МОК. Изменений со стороны миокарда при УНЗ не наблюдается, но происходит интенсификация возрастной динамики показателей ЭКГ и АД в сравнении со здоровыми людьми [57].

При УНЗ исследователи не находят изменений плазменной концентрации и экскреции АКТГ, гормонов коры надпочечников, альдостерона [30, 106, 107]. Электролиты плазмы в норме [106]. Слегка снижаются общий белок и общее количество воды организма [28]. Парциальное давление кислорода в межклеточном пространстве и его потребление тканями соответствуют норме [71]. Иногда может наблюдаться легкая тканевая гипоксия, компенсирующаяся повышением МОД, без изменения ЧСС и сатурации кислорода [52].

В.И. Маковой с соавторами (1998) приводят следующие данные [105]. Непосредственно перед операцией определяется умеренный гипердинамический синдром, повышен синтез АКТГ, функция коры надпочечников в норме. Общая анестезия способствует поддержанию нормокинетического типа гемодинамики, а концентрации АКТГ еще более возрастают. После пробуждения, перед переводом больного в палату сохраняется нормокинетический тип кровообращения, уменьшен МОК, что можно расценить как относительную гиповолемию. Уро-

вень АКТГ возвращается к предоперационному уровню, а кортизола – несколько повышается [30].

ТГ последовательно от этапа к этапу имеют слабую тенденцию к снижению, оставаясь в пределах нормы [105], хотя данные о тиреоидном статусе непосредственно после операции противоречивы. Одни ученые находят повышенными Т3 и Т4, а ТТГ – сниженным [206]. Другие отмечают снижение Т3, отсутствие изменений Т4 и повышение ТТГ [102]. Иногда может наблюдаться тиреоидная недостаточность с повышением ТТГ [45]. Повышается экскреция адреналина и норадреналина, не выходя за пределы нормы [97].

1.2. Диффузный токсический зоб

В настоящее время в объяснении причин болезни большинство ученых отдают предпочтение генетическим аутоиммунным механизмам. Формирование антител к антигенам ЩЖ, оказывающим стимулирующее влияние на тиреоциты, ведет к гиперфункции и гипертрофии ЩЖ с увеличением продукции тиреоидных гормонов (ТГ). При этом уровни ТРГ и ТТГ не изменены или даже снижены [90].

Выделяют несколько степеней тяжести тиреотоксикоза. При легкой степени частота сердечных сокращений (ЧСС) 80-120 уд/мин, работоспособность снижена незначительно, слабый тремор рук, нет мерцательной аритмии и резкого похудания. При средней степени тяжести ЧСС 100-120 уд/мин, увеличено пульсовое давление, работоспособность снижена, похудание до 10 кг, нет мерцательной аритмии. Для тяжелой степени характерны ЧСС более 120 уд/мин, утрата трудоспособности, резкое снижение массы тела, мерцательная аритмия, тиреотоксический психоз, дистрофические изменения паренхиматозных органов [35].

В рамках данной работы наибольший интерес представляют патогенетические процессы, ответственные за гемодинамические изменения, и регуляторные сдвиги, призванные компенсировать патологический процесс.

Поражение сердечно-сосудистой системы является характерным признаком тиреотоксикоза. Избыток ТГ непосредственно воздействует на нуклеарные и экстрануклеарные рецепторы миокарда, вызывая прямой хронотропный (повышение ЧСС) и инотропный (рост силы сокращений) эффект [62, 121, 159, 184, 193, 220, 222].

Причинами усиленной работы сердца являются повышение числа бета-адренорецепторов, особенно бета-1, и снижение представительства альфа-1-адренорецепторов [15, 62, 98, 152, 153, 169, 184, 193, 220, 225, 228]. Вопрос об изменении чувствительности альфа- и бета-адренорецепторов к катехоламинам при ДТЗ остается дискуссионным, так как литературные данные противоречивы [98, 153].

Прямое действие ТГ на сердечную сократимость проявляется изменением соотношения актин – миозин, усилением энергозависимой работы кальциевого насоса. Повышается число Са-каналов и количество АТФ-азы, что ускоряет вывод кальция из цитозоля миоцита. Растет скорость сокращения и диастолической релаксации [15].

R. Valcavi (1992) приходит к выводу о прямом воздействии ТГ на синусовый узел и регуляцию его функции [210].

Почти постоянным симптомом ДТЗ является тахикардия (в покое до 120-140 уд/мин), которая не исчезает во время сна и сохраняется при проведении постуральных проб. Иногда она сопровождается приступами мерцательной аритмии, предрасполагающим фактором к которой служит кардиомиопатическая дилатация предсердий [17, 131].

И.А. Вайчулис (1996) находит увеличенными объемы полостей сердца и скорости внутрисердечных потоков. Особенно это касается левых отделов (повышены объем и систолическое давление в левом желудочке) [154, 176].

Сердце работает с повышенным потреблением кислорода и энергии при неизменных механизмах доставки [184, 229, 230]. Это ведет к гиперфункции, гипертрофии с последующей дистрофией, кардиосклерозом, ИБС, сердечной недостаточностью в условиях тканевой гипоксии и метаболических нарушений [15, 54, 121, 131].

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы могут быть обусловлены и несердечными (непрямыми) механизмами [182].

Много работ посвящено влиянию вегетативной нервной системы на функцию сердца при тиреотоксикозе.

Сведения об активности симпатoadреналовой системы (САС) противоречивы.

A. Premel-Cabic et al (1986) считают, что повышение тонуса САС происходит компенсаторно, в ответ на прямое действие ТГ на сердце [195].

V. Sacciatori et al (1996) предполагают относительный тонус САС в связи с угнетением парасимпатической системы, так как обнаружили возрастание соотношения LF / HF (медленные / дыхательные волны) [199]. В пользу относительной активации САС свидетельствует снижение моноаминоксидазы, ацетилхолина (АХ) в сыворотке крови и, как следствие, влияния парасимпатической НС [95]. Кроме того, при достижении эутиреоидного состояния резко усиливается действие АХ на миокард [122].

J. Burggraaf et al (2001) заметили снижение общей мощности колебаний сердечного ритма (СР) и повышение экскреции катехоламинов, что говорит о напряжении САС [215]. При тяжелом течении в покое экскреция А возрастает в 3 раза, НА – в 1,4 раза, что коррелирует с ростом АД [97], а эффект усилен расширением бета-адренорецепторного поля [98, 122]. В ЩЖ количество А и НА также повышено [116]. А и НА действуют по-разному на ТЗ. Адреналин тормозит синтез ТЗ из Т4, а НА резко повышает концентрации ТЗ [117].

Доказана активация шейно-краниального отдела симпатической НС при тиреотоксикозе [38].

Тиреоидно-адренэргический синергизм проявляется в регуляции энергетического обмена, обеспечения физиологических механизмов адаптации к различным видам напряжения в метаболизме [110]. Например, при стрессе у здоровых людей повышается сила действия Т3 и Т4, плазменные концентрации Т4 растут, а Т3 снижаются [13, 22, 145]. Стресс при тиреотоксикозе, напротив, резко усиливает синтез Т3 по сравнению с Т4 [13].

Ряд ученых находит угнетение САС при тиреотоксикозе. G. Gross, I. Lues (1985) обнаружили снижение содержания А и НА в сердце кроликов, которое восстанавливалось при лечении. V. Safa-Tisseront et al (1998) отмечают снижение активности САС, а повышение ЧСС, ударного объема (УО) и минутного объема (МОК) объясняют прямым действием ТГ [137]. Подъем АД, по их мнению, может быть вызван относительным усилением парасимпатической нервной системы. H. Kitamura et al (1992) заметил резкое снижение симпатической активности у больных ДТЗ при физической нагрузке [143]. T. Matsucawa et al (1993) нашли обратные соотношения между концентрацией ТГ и мышечной активностью симпатических нервов [134].

Сведения о парасимпатической нервной системе также разноречивы. При ДТЗ найдено снижение эффекта атропина [175], уменьшение тонуса вагуса [200], количества ацетилхолина плазмы. С.М. Foley et al (2001) говорят о преобладании парасимпатки на сердечный ритм, а M. Dey et al (1993) - о повышении парасимпатической регуляции при тиреотоксикозе [226]. Между полярными суждениями находится концепция объединенного нарушения СНС и ПНС, их неустойчивости при ДТЗ.

Особняком рассматривается ренин-ангиотензин-2-альдостероновая система (РААС). В большинстве публикаций признается активация РААС при ДТЗ, ее прямая корреляция с гипертрофией левого желудочка, повышением АД и снижением мощности LF-волн [88, 91, 140, 143, 180]. Есть мнение, что гормоны ЩЖ имеют прямой стимулирующий эффект на РААС, повышают активность

ангиотензина-2, без вовлечения СНС. Отмечена корреляция ангиотензина-2 с ТЗ [196, 205, 224].

Гиперсекреция альдостерона зафиксирована в работах [88, 91]. Повышение его образования почти в 2 раза сочетается с усилением его экскреции [106, 107], а плазменные концентрации остаются в пределах нормы [91].

ТГ усиливают выработку АКТГ и глюкокортикоидов [105, 106, 203]. Уровень кортикостероидов повышается при легких и среднетяжелых формах [107], а при тяжелом течении корковый слой находится в фазе истощения [30]. Иногда наблюдается скрытая надпочечниковая недостаточность [105, 106].

При прямом воздействии ТГ кальций и фосфор «вымываются» из костной ткани в системный кровоток. Одними авторами доказывается наличие гиперкальциемии и гиперфосфатемии [44, 70]. Другие это отрицают [26]. Нарушено всасывание этих ионов из ЖКТ [42].

Концентрации калия плазмы на начальных стадиях не меняются. При тяжелом течении и нарушении клубочкового аппарата калий начинает теряться с мочой с появлением гипокалиемии [85].

И.Н. Герчикова (1976) говорит о снижении общей воды организма за счет внутриклеточной дегидратации и расширении внеклеточного и интерстициального пространства. Об обезвоживании тканей со снижением в них натрия пишет Н.Н. Пронина с соавторами (1981).

ТГ повышают основной обмен и процессы окисления, которое частично разобщено с фосфорелированием [86]. Растет потребность тканей в кислороде, но потребление его при ДТЗ снижено в два раза. Компенсация осуществляется посредством увеличения ЧСС, глубины и частоты дыхания. Возрастают МОД, ОЕЛ, ООЛ, уменьшается ЖЕЛ. Ускоряется легочный кровоток, насыщение гемоглобина кислородом неполное, а при сердечной недостаточности появляется застой в малом круге со снижением диффузионной способности альвеолярной мембраны [67, 71].

При тиреотоксикозе повышается активность калликреин-кининовой системы. Это способствует росту УО, МОК, сосудистой проницаемости, дилатации артериол, снижению общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) и повышению венозного возврата. Внутрисосудистой агрегации форменных элементов не происходит из-за высокой скорости кровотока [73].

К. Ојатаа et all (1996) говорят о непосредственном действии ТГ на гладкую мускулатуру сосудов (прямой вазодилаторный эндотелий зависимый и эндотелий независимый эффект). Повышение концентрации ТЗ коррелирует с уменьшением ОПСС [155]. ТЗ сокращает количество альфа-2-адренорецепторов, что понижает прессорный сосудистый ответ и снижает постнагрузку на сердце [62, 228]. Кроме того, ТГ уменьшают чувствительность гладкомышечных клеток к эндогенным вазоконстрикторам, повышают спонтанное высвобождение эндотелием NO. Возрастают объем и скорость капиллярного кровотока. Содержание ацетилхолина на периферии снижено, так как на его экзогенное введение угнетаются дилаторные реакции мелких сосудов. Действие норадреналина на сосуды уменьшено, особенно на аорту, где представительство альфа-1-адренорецепторов снижено. Альфа-2-адренорецепторы требуют меньших концентраций НА [62]. Снижается венозное сопротивление [148]. Усиливаются волновая констрикция венозных сосудов и венозный возврат [15]. Повышается преднагрузка на сердце [189].

Таким образом, благодаря прямым и непрямым эффектам ТГ кровообращение при ДТЗ представляется в следующем виде. При легкой и среднетяжелой форме ДТЗ работа сердца повышена. Систолическое АД поднимается, а диастолическое снижается относительно нормы [42, 96, 154, 206, 222]. Увеличена ЧСС [15, 42, 62, 67, 96, 144, 147, 148, 154, 159, 227]. Повышена сократимость (сила и скорость) [15, 62, 96, 148, 159, 176, 184, 222]. Возрастают УО и МОК [3, 15, 42, 62, 67, 96, 176]. Наблюдаются гипертрофия миокарда и дилатация всех полостей сердца [96]. Повышены дилаторная реакция аорты, ОЦК и амплитуда пульсации крупных сосудов [15, 154]. Снижены постнагрузка, ОПСС, конст-

риктивные свойства артериол. Усилены кровоток и проницаемость капилляров, которые становятся менее прочными. Повышены волновая венозная констрикция и преднагрузка. Кровоток распределяется неравномерно. В коже, скелетной мускулатуре и коронарных артериях он больше, а мозговой, печеночный и почечный – в норме [15]. Превышает норму давление в легочной артерии с ускорением скорости движения крови по малому кругу и снижением капиллярного сопротивления [96]. Данный вид нарушения гемодинамики носит название гипердинамического синдрома, его наличие при ДТЗ отмечают большинство авторов.

Практически в каждом литературном источнике есть сведения о частичной или полной обратимости описываемых функциональных изменений при медикаментозном лечении ДТЗ. Исчезновение их идет в порядке, обратном появлению. Достижение эутиреоза и скорость восстановления патологически измененных функций при лечении варьируют от нескольких недель до нескольких месяцев и зависят от вида нарушения, тяжести состояния, гормонального статуса и сопутствующей патологии. Описаны случаи лишь частичного регресса клинических проявлений при длительном поддержании эутиреоидного состояния [42, 122]. Гипердинамический синдром может полностью купироваться только при исходной, легкой степени тиреотоксикоза, при более тяжелых проявлениях изменения сердечной функции частично сохраняются. Для нормализации ТТГ, Т3 и Т4 требуется от нескольких месяцев до нескольких лет [125]. Изменения ОПСС, фракции выброса и электролитные нарушения зачастую полностью исчезают, а ЧСС и МОК могут соответствовать верхней границе нормы [3, 10]. Длительно восстанавливается функция внешнего дыхания [55]. Основным показателем готовности больного к операции является состояние, близкое к эутиреозу [90].

По мнению ряда авторов, оптимальные условия для выполнения операции создаются при использовании эндотрахеального наркоза. Выполнение операции облегчается в связи с расслаблением мышц, сокращается продолжитель-

ность вмешательства, легче устраняется кровотечение. Улучшается проходимость дыхательных путей, блокируются психологические и болевые раздражители [63].

Сведения о гормональном статусе и гемодинамике больных ДТЗ непосредственно до, во время, сразу после операции отражены в немногочисленных работах. А.А. Назипов (1972) определил, что за несколько дней до хирургического вмешательства АД, ЧСС, УО, ОПСС сохраняются в норме или на верхней границе нормы. На том же этапе (несколько дней до операции) МОК и ОЦК слегка повышены [3, 88]. Уровень ТТГ, кортизола и инсулина не отличается от уровня у здоровых, а Т3 и Т4 незначительно превышают норму [128].

При поступлении в операционную определяется повышение экскреции адреналина и НА, причем А – в большей степени. При неустойчивом эутиреозе синтез их растет, что коррелирует с ростом АД [97]. Кортикостероиды, а по другим данным, и альдостерон несколько повышены [47, 107]. Функция надпочечников находится в напряжении (скрытая надпочечниковая недостаточность) [128].

В.Я. Шибанов с соавторами (1987) определили, что на операционном столе до начала наркоза стресс и премедикация (димедрол и промедол по 20 мг в/м, за 20-30 минут до операции, в сочетании с атропином 3-8 мг в/в перед индукцией анестезии) вызывают подъем Т3. При этом Т4 не меняется, а ТТГ, кортизол и инсулин в плазме снижаются, не выходя за границы нормы.

Интубация трахеи и вводный наркоз при ДТЗ существенно не меняют уровень Т3 и Т4. ТТГ продолжает медленно снижаться, а инсулин и кортизол слабо возрастают [128]. Барбитураты не влияют на уровень ТТГ и Т3. Т4 немного снижается, угнетается сократимость миокарда [72, 73]. ОПСС растет меньше, чем при УНЗ [72]. Во время резекции ЩЖ отмечено повышение АКТГ и кортизола. Больные очень чувствительны к гиповолемии и кровопотере, которая может быстро привести к декомпенсации гемодинамики по шокотипу (снижение УО, МОК, рост ЧСС, ОПСС и централизация кровообращения) [73].

К концу операции ТТГ, Т3 и Т4 снижаются, не выходя за пределы нормы, а кортизол возрастает почти вдвое (адаптация и стабилизация гомеостаза) [128]. Несколько повышены УО и работа сердца. ОПСС возвращается к исходному предоперационному уровню [72].

В раннем послеоперационном периоде происходит интенсификация гиперкинетического синдрома с подъемом температуры тела и АД [149]. Экскреция адреналина повышается в 2 раза, НА – в 1,4 раза [97]. Восстановление от наркоза приводит к подъему АКТГ и кортизола [203]. Активность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы возрастает [30]. Концентрация альдостерона плазмы заметно повышается. Усугубляются внутри- и внеклеточная гипокалиемия и потери калия с мочой. Натрий уходит в клетки, а в плазме и моче он снижается. С. П. Сушко (1981) находит уменьшение ОЦК. После операции функция внешнего дыхания восстанавливается очень медленно, дыхательные мышцы имеют сниженные резервы мощности. Это требует особого внимания к данной категории больных после их перевода на спонтанное дыхание. Полное восстановление сердечных показателей происходит в течение 2 недель, легочных – до двух месяцев [55]. По данным А.Н. Бубнова с соавторами (1996), в послеоперационном периоде тиреотоксическая реакция встречается в 14,1 % случаев, а более тяжелый тиреотоксический криз – в 1,2 - 4,2 % [83]. Он сопровождается тахикардией, мерцательной аритмией, сосудистым коллапсом, олигурией, дегидратацией за счет потерь с рвотой и диареей, нарушениями сознания.

1.3. Регуляция и рефлексы гемодинамики

На современном этапе развития клинической анестезиологии и реаниматологии необходимы новые подходы к осмыслению гемодинамических сдвигов, происходящих в организме больного в связи с патологией и действиями врача.

Первые работы по изучению гемодинамических рефлексов появились еще в XIX веке. Тогда изучался ответ «высших центров» регуляции кровообращения на эмоции и боль.

В 1977 году В.М. Хаютин, по его словам, сделал первый шаг к пониманию системы управления кровообращением как иерархической организации. Сущность заключалась в выявлении самостоятельной и сложной деятельности спинозных аппаратов регуляции сердца и сосудов и объекта управления всех более высоких уровней от продолговатого мозга до коры.

При каждом сокращении сердца возникает залп импульсов от механорецепторов каротидных синусов и дуги аорты. Несколько позднее эти разряды тормозятся в симпатических нервах и усиливаются в сердечных ветвях блуждающих нервов. Это и есть сегодняшнее понимание барорефлекса.

Главное назначение барорецептивных рефлексов состоит не в том, чтобы устанавливать некоторую определенную – «хроническую» - величину АД, а в том, чтобы минимизировать его отклонения при действии различных раздражителей. Если бы барорефлекс действовал стабилизирующим образом при любых обстоятельствах, то он препятствовал бы изменениям кровообращения при мышечной деятельности или оборонительной реакции. То есть усматривается возможность не только ослабления, но и выключения барорефлексии [124].

Сегодня полагают, что барорефлекс является эволюционно новой регуляторной функцией и для его работы нужны постоянные стимулы. Так, установлено, что при их длительном отсутствии барорефлекс повреждается, например, в условиях космической микрогравитации [141].

Л.И. Осадчий (1982) приводит электрофизиологические данные о том, что симпатическая система активно участвует в регуляции сердечно-сосудистой системы. Описаны «мозжечковый» механизм (он происходит с минимальной задержкой) и барорецепторный (ему необходимо 15-20 с) для кардиососудистых компенсаций при ортостазе.

Представления о соотношениях регуляции давления и объема весьма запутаны в конкретных направлениях исследования.

Дискуссии по поводу так называемых емкостных сосудов продолжаются с 1977 года (год выхода Трудов международного симпозиума по регуляции емкостных сосудов, М., 1977). Г.В. Ковалев (1977) озвучил данные, свидетельствующие о том, что в пределах бульбарного и спинного мозга существуют структуры, которые имеют отношение к регуляции емкостных сосудов.

Б.И. Ткаченко (1999) показал, что повышение АД происходит при увеличении венозного притока, который создает условия для увеличения сердечного выброса.

В.М. Хаютин (1999) отошел от тривиальной схемы регуляции по отклонению, а наметил пути многоуровневой адаптации, которая действует как система предупредительного управления. Для ее понимания недостает современных сведений о рефлекторных путях и автономизации пульсирующего механизма оттока крови от внутренних органов. Примером могут служить ритмичные колебания брыжеечных вен [221].

Последние десять лет появился новый термин «метаболорефлекс». Обнаружено, что при ишемии мышц (при наложении манжеты на конечность и сдавливании артериальных сосудов), статической или динамической нагрузке (велозргомметр) на мышцы нижних или верхних конечностей, в хроническом эксперименте у животных возникает рефлекс, в результате которого повышаются АД, УО, МОК, сократимость миокарда, учащается пульс. [170, 186, 192].

Мышечный метаболорефлекс возникает как в результате снижения доставки кислорода, так и при ухудшении тока крови, отдельно и в комбинации. Но прессорный ответ организма улучшает объемный кровоток. Интегративная реакция проявляется сильнее [187].

М. Pieroli et all (1993) считают метаболорецепторы эргорецепторами [194]. Активность этих рецепторов распознается при физической нагрузке. Однако вопрос о вентиляционном компоненте остается дискуссионным. Авторы ис-

пользовали региональную окклюзию мышц на четыре минуты, затем проводили спектральный анализ ритма сердца и АД, оценивали вентиляционный ответ на нагрузку у 11 здоровых людей. Метаболорефлекс способствовал подъему АД, учащению дыхания и увеличению LF ритма сердца и АД. Исследователи пришли к выводу, что метаболорефлекс вызывает симпатический ответ, артериальную гипертензию и тахипноэ у нормальных субъектов.

Существует гипотеза, что при метаболорефлексе в мышце накапливаются метаболиты интерстиция и стимулируют афферентные рецепторы. Это вызывает мышечный метаболорефлекс и поднимает артериальное давление крови. При напряжении мышц предплечья получены результаты, указывающие, что, кроме ишемии, сама работа мышц вносит вклад в накопление метаболитов для формирования метаболорефлекса [172].

К.М. Gallagher et al (2001) внесли свои сомнения [170]. Они провели сравнительное исследование внутримышечной механической и химической чувствительности метаболорецепторов во время динамической работы мужчин. По мнению авторов, механорефлекс является первичным стимулятором рефлекса, приводящего к повышению АД при субмаксимальной мышечной работе.

Т. Nishiyasu et al (2000) проверили и подтвердили гипотезу о том, что мышечный метаболорефлекс во время динамической нагрузки связан с повышением аргинина, вазопрессина, ренина и катехоламинов [168]. J.K. Shoemaker et al (2000) сомневаются, что мышечный метаболорефлекс связан с повышением симпатической активности.

Во время статического напряжения АД, ЧСС растут путем активации мышечного метаболорефлекса, что, по мнению F. Iellamo et al (1999), происходит только через повышение симпатического тонуса сосудов и снижение парасимпатической активности [186]. Об этом свидетельствует тот факт, что после нагрузки остаточная ишемия, продолжая стимулировать метаболорефлекс, удерживает повышенным АД, хотя уровень ЧСС возвращается к исходному. Во время статического напряжения метаболорефлекс способствует регуляции

ритма через симпатическую систему, а после ее окончания сохраняющаяся ишемия включает барорефлекс, что и урежает ритм [156, 186].

Есть результаты, указывающие, что при метаболорефлексе повышение сократимости сердца поддерживает УО, несмотря на снижение времени наполнения, а учащение ритма сердца увеличивает МОК, что, в конечном счете, повышает АД [136, 187, 192].

Благодаря метаболорефлексу кровь течет в рабочую мышцу. В конечном счете оказывается увеличенной эффективность использования МОК. В этом случае метаболорефлекс можно рассматривать как одну из разновидностей объемного рефлекса [207].

Некоторые авторы считают, что ренин-ангиотензиновая система путем контроля водно-электролитного баланса и объема жидкости обеспечивает регуляцию артериального давления. Компоненты этой системы найдены в мозге. Ангиотензин II способен модулировать барорецепторный рефлекс, переводя регуляцию симпатического драйва на более высокое давление [138]. При контролируемом снижении артериального давления было найдено повышение в плазме ренина, аргинина-вазопрессина и снижение натрийуретического пептида [146].

Д. Генри и О. Гауэр (1956) полагали, что на АД не может оказывать влияние изменение общего объема крови, пока не будет нарушения работы сердца (Физиология человека под ред. Р. Шмидта, Г. Гевса, 1996). Функцию почки они рассматривали как индикатор объемного рефлекса в том случае, если изоосмотическое увеличение объема крови вызывает диурез. При увеличении объема крови в предсердии через 10 – 20 минут снижается выделение вазопрессина и растет диурез. Этот рефлекс на внезапные изменения внутрисосудистого объема крови называют рефлексом Генри и Гауэра.

В 1977 году Т. Sjostrand с сотрудниками предложили свой взгляд на соотношение двух регуляций: давления и объема. Они обнаружили, что за серией однократного или двукратного кровопускания с последующей реинфузией у

животных развивается циркуляторная недостаточность, не устраняющаяся даже избыточной трансфузией крови. Она развивалась тогда, когда симпатический сердечно-сосудистый контролирующий механизм уже не имел ограничений в виде активности вагуса.

Симпатическая активность неблагоприятна при потере объема крови. Она приводит к вазоспазму, быстрому снижению венозного возврата, УО и тахикардии. Ударный объем снижается из-за укорочения диастолы и возможности наполнения сердца кровью. Констрикция сосудов вызывает тканевую аноксию и ацидоз, которые приводят к сосудистой дилатации, повышению капиллярной проницаемости. Как следствие этого увеличивается периферический объем крови и усиливается процесс перехода жидкости за пределы сосудов. Снижается ОЦК. Нарушается соответствие емкости и объема. Введение крови и заменителей дает временный эффект [211].

Т. Sjostrand (1977) не считает барорефлекс доминирующим в регуляции кровообращения через периферические механизмы. Он уверен в существовании другого механизма, угнетающего барорефлексы, повышающего толерантность организма к кровопотере, являющегося частью системы регуляции соответствия между объемом крови и емкостью сосудистого русла. Его активизацией угнетается отток крови из центральных сосудов путем роста вагусного влияния на сердце и улучшения наполнения предсердий, за счет снижения симпатической вазоконстрикции. Эту систему регуляции Т. Sjostrand называет «объем-регулирующей». В ее основе лежат, по мнению автора, уменьшение оттока крови из центра и поддержание сердечного выброса.

В последние годы переосмысливается понимание системной гемодинамики. Определение АД, сердечного выброса и общего периферического сосудистого сопротивления сосудов не дает характеристики системного кровообращения [113, 114].

В последнее время говорят о гомеостазе объемного регулирования. Судя по многочисленным литературным сведениям, под ним следует понимать поддер-

жание общего содержания воды в организме, объема клеток и внеклеточных секторов, включая поддержание объема крови, ударного и минутного объема сердца, а также периферического объема пульсирующей крови [185].

На основе выявления нестационарности потока кислорода (полярография) в организме В.А. Березовский (1990) отчетливо показал роль пульсации и флюктуации. Кислород поступает в артериальное русло не стационарно, а пульсирующим потоком, синхронным с фазами дыхательного цикла. То есть уже на одном из начальных этапов транспорта оказывается нестационарным. На следующем этапе перемещения кислорода от легких к тканям источником нестационарности являются ритмичная деятельность сердца и фазность систем крови.

Изменения гидростатического давления в тканях связаны с дыхательной и сердечной периодикой, рефлекторными изменениями тонуса сосудов типа Шифовских колебаний (И.М. Заалишвили, 1971).

Явление пульсации и флюктуации формируют ритмы жизнедеятельности. В живых структурах функциональное напряжение определяется ритмологической активностью ее элементов (В.Н. Шабалин, С.Н. Шатохина, 2000).

Объединяет функцию артериального давления и венозного оттока пульсирующий режим. Н.Н. Савицкий (1974) показал, что если жидкость пропускать по изолированным органам пульсирующей струей, то отток из вен будет происходить более интенсивно, чем если при том же давлении пропускать жидкость равномерной струей. Важным моментом этого результата является сохранение «нейрорефлекторной регуляции тонуса венозной системы».

Сегодня ясно, что механизмы венозного притока и увеличения сердечного выброса имеют самостоятельное значение и сами способны поддержать артериальное давление [113, 114].

Не встретилось работ, которые бы оценили некую целостную модель кровообращения с параметрами воздействия дыхания, показателей выброса крови сердцем (ударный и минутный объем), сократимости его в сочетании с pulsa-

цией аорты и микрососудов в сопоставлении с данными variability АД и ЧСС.

Дыхательный и сердечный ритм являются основными эндогенными ритмами. Их взаимосвязь обусловлена сопряженностью функционального состояния центров, регулирующих деятельность сердца и дыхательной мускулатуры и обратной афферентации с органов рецепторов (А.В. Завьялов, 1990). При эмоциональном напряжении доминируют механизмы регуляции ритма сердца и уменьшаются уровни активности механизмов дыхания. А.В. Завьялов (1990) установил, что соотношение функций, а не исходные параметры, при эмоциональном напряжении определяются их соотношением в покое.

В частотном спектре электрической активности дыхательных мышц и нервов у млекопитающих выделяют два пика. Один – высокий и узкий – лежит в полосе 50 – 110 Гц и называется высокочастотным (ВЧ). Другой пик находится в полосе 20 – 50 Гц. Он менее выражен, а иногда отсутствует. Его называют низкочастотным (НЧ) или среднечастотным. Приводятся данные литературы об интерпретации частотного спектра активности двигательного аппарата дыхательной системы. Считают, что в стволе мозга существует два центральных генератора дыхательного ритма, имеющих параллельные пути к дыхательным мотонейронам [112].

В.А. Кузьменко (1997) нашел взаимодействие механизмов регуляции сердечного и дыхательного ритмов. Это проявлялось в поддержании определенного соотношения средних длительностей их периодов, дыхательной аритмией сердцебиений и связью начала вдоха и выдоха с определенными фазами сердечного цикла вплоть до синхронизации. Он обнаружил, что у молодых женщин в состоянии относительного покоя имеется разная выраженность сердечно-дыхательных влияний. Начало вдоха соответствует напряжению миокарда и выбросу крови в систолу, увеличению объема сердца в диастолу. Интенсивность этого характеризуется нелинейной связью с показателями АД и пульсовой волны в диапазоне индивидуального разброса значений последних.

Интенсивность кардиореспираторных синхронизирующих влияний повышена при наличии признаков увеличения ударного объема сердца.

А.В. Самойленко и А.Ю. Юров (1998) путем опытов на кошках показали, что увеличение дыхательного объема (ДО), ЧДД вызывает депрессорные сдвиги в артериальном и венозном отделах кровообращения, а ограничение легочной вентиляции - прессорные. Изменения ДО за цикл в большей степени влияли на гемодинамику по сравнению с ЧДД и МОД.

А.А. Абилкасимов (1993), анализируя экспериментальный материал своей докторской диссертации, пришел к следующим выводам. При действии на организм разных по эффективности раздражителей ответные сосудистые реакции совпадают по направленности сдвигов с теми, что получены при действии более сильного раздражителя. Он изучал влияние гиповолемии (кровопотеря 10 % ОЦК) на фоне нормотермии, гипотермии и гипертермии. Оказалось, что при всех состояниях самые большие изменения вызывает гиповолемия. Она и была самым сильным раздражителем. Следовательно, самой напряженной частью регуляции кровообращения должно быть сохранение объема крови. Одним из комплексных факторов регуляции сердечно-сосудистой системы было поддержание перфузионного давления, а значит – барорегуляции.

Медленноволновая регуляция - базовый (древний), самостоятельный уровень регуляции, обусловленный тканевой активностью. Регистрация самых медленных волн зависит от функции синапсов, терминалей НС, энергетических и метаболических процессов. Если она доминирует в системе, говорят об автономности работы того или иного участка. Она служит компенсацией при нарушении других регуляторов сердечно-сосудистой системы, влияет на объемную регуляцию путем увеличения емкости сосудистого русла (гипоксия различного происхождения, интоксикация, прямая вазодилатация), на барорегуляцию путем выброса вазопрессоров и интрамурального сдавления микрососудов при отеке тканей [8].

Резюмируя все вышеизложенное, можно сказать, что мы провели обзор ли-

тературы по физиологии кровообращения и влиянию на нее различных нозологических форм УНЗ и ДТЗ (до, во время и после анестезии).

Колебательные процессы сердечно-сосудистой системы как-то определенно «устроены». У них есть пространственно разделенные специализированные части в виде миокарда с его полостями, гладкой мускулатуры сосудов, микрососудистого русла, которое функционально едино с интерстициальным пространством и тесно связано с волновыми процессами перемещения жидкости к клеткам и обратно. Существуют механизмы объемной или гуморальной регуляции деятельности нейронов. Роль этих механизмов заключена в обеспечении настроечных функций [171]. Изучен целый ряд гемодинамических рефлексов, обеспечивающих эффективное функционирование сердечно-сосудистой системы. Биологический смысл этих рефлексов заключается в наличии адаптационных механизмов перераспределения кровенаполнения в сосудистых секторах в соответствии с потребностями организма и поддержании оптимального перфузионного давления в различных условиях.

Глава II

Материалы и методы исследования

2.1. Общая характеристика больных

Работа основана на мониторинге гемодинамических и вегетативных нарушений у больных с подтвержденным узловым нетоксическим зобом (УНЗ) и диффузным токсическим зобом (ДТЗ).

Критерии установки диагноза УНЗ

1. Визуально и (или) пальпаторно определяются узловые образования, увеличение размеров щитовидной железы.
2. Данные УЗИ подтверждают наличие узловых изменений в щитовидной железе.
3. Отсутствует клиника тиреотоксикоза и гипотиреоза. Нет нарушений гемодинамики.
4. Уровни ТТГ, Т3, Т4 не выходят за пределы нормы (ТТГ 0,23 – 3,4 мед/л, Т3 1 – 2,8 нмоль/л, Т4 54 – 156 нмоль/л). При поступлении больных УНЗ в клинику уровень ТГ в среднем составлял ТТГ 2,69 +- 0,5 мед/л, Т3 1,71 +- 0,3 нмоль/л, Т4 99 +- 2,3 нмоль/л.

Критерии установки диагноза ДТЗ

1. Визуально и (или) пальпаторно определяется диффузное увеличение щитовидной железы, клинически выражен тиреотоксикоз.
2. Уровни Т3, Т4 и соотношение Т3/Т4 превышают норму, а ТТГ снижен (при поступлении больных ДТЗ в клинику уровень тиреоидных гормонов в среднем составлял ТТГ 0,11+-0,2 мед/л, Т3 7,1+-0,6 нмоль/л, Т4 291,98+-3,7 нмоль/л, что достоверно превышало соответствующие данные больных УНЗ, $P < 0,05$).
3. Определяются антитела к тиреоглобулину и микросомальной фракции.

4. Данные УЗИ подтверждают наличие узловых или диффузных изменений в щитовидной железе.

Критерии исключения из исследования

1. Гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, тяжелая сердечная, дыхательная и печеночно-почечная недостаточность, последствия перенесенного нарушения мозгового кровообращения, гипертермия, сахарный диабет, хронический алкоголизм, анемия, наличие других заболеваний, существенно изменяющих течение и влияющих на прогноз исходов у больных изучаемой патологии.
2. Аритмия: нарушение синоаурикулярной или атривентрикулярной проводимости, отсутствие устойчивого синусового ритма, узловой ритм, суправентрикулярная тахикардия, частая экстрасистолия, по типу аллоритмии или количество экстрасистол, превышающее 20 % от общего количества желудочковых комплексов.

Обследования проводились в Курганской областной клинической больнице.

Комплексному мониторингу было подвергнуто 60 больных от 20 до 59 лет (средний возраст 41,3 \pm 0,5). Из них обследовано:

Женщин.....53, средний возраст 42,06 \pm 0,52.

Мужчин.....7, средний возраст 35,57 \pm 1,43.

Таблица №1 иллюстрирует распределение больных по патологии, полу и возрасту.

Таблица 1

Патология, пол и возраст обследуемых больных

	УНЗ	ДТЗ
Женщины	28	25
Мужчины	2	5
Всего	30	30
Средний возраст	46,7 \pm 0,72	34,7 \pm 0,61

От момента поступления больных УНЗ в стационар до операции проходило не более четырех дней. Определение уровня тиреоидных гормонов у них проводилось однократно (при поступлении в стационар ТТГ 2,69 \pm 0,5 мед/л, Т3 1,71 \pm 0,3 нмоль/л, Т4 99 \pm 2,3 нмоль/л). Предоперационная медикаментозная подготовка при УНЗ включала только премедикацию, такую же, как при ДТЗ (подробнее см. в главе 2.3). Предоперационная подготовка у больных ДТЗ проводилась Мерказолилом, в стандартных дозировках, 1 – 2 месяца и более до достижения эутиреоидного состояния, после чего уровень тиреоидных гормонов составлял ТТГ 1,40 \pm 0,4 мед/л, Т3 2,0 \pm 0,4 нмоль/л, Т4 110 \pm 2,3 нмоль/л, однако достоверно превышал соответствующие данные больных УНЗ ($P < 0,05$).

Целью исследования групп УНЗ и ДТЗ была оценка гемодинамики, регуляторных сдвигов и механизмов вегетативного ответа у больных в условиях эмоционального покоя, во время анестезии и операции, после пробуждения. Больные исследовались в одно и то же время, на голодный желудок, в одинаковых температурных условиях.

Для формирования контрольной группы было обследовано 20 здоровых людей, добровольно согласившихся на исследование, от 22 до 58 лет (средний возраст 40,7 \pm 0,92), разных социальных групп (служащие, рабочие, пенсионеры), проживающих в городе Кургане, по результатам медицинских комиссий признанных здоровыми. Медицинские комиссии проводились по месту работы (медицинский персонал больниц), в поликлинике МВД (милиционеры), Курганской городской поликлинике №4 (лица, желающие получить разрешение на оружие и водительские права). Из них:

Женщин.....17, средний возраст 41,76 \pm 1,01

Мужчин.....3, средний возраст 34,67 \pm 2,08

В общей сложности число исследований у здоровых и больных составило 320. В процессе наблюдения и лечения летальных случаев не зафиксировано. При проведении исследований ухудшения состояния больных не наблюдалось.

2.2. Методы исследования

Для получения данных была выбрана методика комплексного неинвазивного, биоимпедансного исследования с помощью технологической системы «КЕНТАВР», разработанной профессором Астаховым Арнольдом Алексеевичем и воплощенной в локальную информационную сеть мониторинга.

С ее помощью в рамках избранной, замкнутой, пульсирующей и флюктуирующей модели кровообращения одновременно в разных жизненно важных регионах тела непрерывно получают сведения о производительности и сократимости сердца, перфузии и оксигенации тканей, характеристиках дыхания, функции сосудов и дыхательных волн в них. Для нас очень важно, что, анализируя эти материалы, можно надежно оценить состояние регуляции сердечно-сосудистой системы, вегетативные сдвиги, происходящие в организме в данный момент времени, и значительно улучшить результаты лечения у тяжелых больных с различной патологией.

Регистрировалось 11 показателей кровообращения. Исследовались ритм сердца (РС, уд/мин), ударный объем (УО, мл), минутный объем крови (МОК, л), фракция выброса (ФВ, %). Артериальное давление (АД, мм рт. ст.) определялось непрямым реографическим методом, по скорости распространения пульсовой волны. Амплитуда пульсации микрососудов (АПМ, мОм) оценивалась фотоплетизмографическим методом. Амплитуда пульсации аорты (АПА, мОм) и амплитуда пульсации сосудов голени (АПСГ, мОм) оценивались реографическим методом. Дыхательные волны аорты (ДВА, мОм), сосудов голени (ДВСГ, мОм) и микрососудов (ДВМ, мОм) также оценивались реографическим методом.

Обследование всех пациентов (здоровых и больных) проводилось в одно и то же время (с 9 до 14 часов), при температуре воздуха 20 – 23 градуса Цельсия,

на голодный желудок, лежа на спине, в горизонтальном положении (после 10 минут адаптации к этому положению).

Здоровые люди и больные УНЗ, ДТЗ за 2-3 дня до проведения операции обследовались однократно, в специально отведенной палате, на функциональной кровати, в условиях эмоционального комфорта, исключая применение каких-либо лекарственных средств накануне, на голодный желудок.

В среднем продолжительность исследования составляла 10 минут, общее время нахождения пациента в палате – 20-30 минут.

В день операции обследования больных с УНЗ и ДТЗ проводились в операционной (на операционном столе) в 4 этапа.

1. При поступлении в операционную (на операционном столе, через 20 – 30 минут после внутримышечного введения растворов атропина и димедрола).
2. На вводимом наркозе (после интубации трахеи, на фоне действия ардуана, фентанила, тиопентала натрия и закиси азота). Голова разогнута, небольшой валик под плечами (позиция для операции).
3. После окончания операции (в условиях ИВЛ газовой смесью закиси азота с кислородом 2:1, остаточного действия фентанила и ардуана). Валик убран, голова в исходном положении.
4. После пробуждения (после восстановления сознания, спонтанного дыхания, экстубации трахеи, через 5 минут после декураризации и атропинезации).

Таблица 2

Краткий отчет о проведенных исследованиях

	УНЗ, ДТЗ	УНЗ, ДТЗ, здоровые
Число этапов	4	1
Место исследования	Операционная	Палата

Методика анестезии

Всем пациентам проводили общую комбинированную анестезию по единой методике. Накануне операции, вечером, с целью премедикации больному назначались перорально димедрол по 0,05 - 0,1г и фенобарбитал 0,1 г. За 20-30 минут до предстоящего оперативного вмешательства вводились атропин 0,01 - 0,02 мг/кг и димедрол 0,1 – 0,2 мг/кг внутримышечно. Затем, на операционном столе, после катетеризации периферической вены и подключения системы для внутривенной инфузии проводился вводный наркоз (тиопентал натрия 5 – 10 мг/кг и фентанил 2 – 3 мкг/кг) [97]. Введение тиопентала натрия проводилось медленно, до достижения хирургической стадии наркоза: стабилизация АД, сужение и централизация зрачков, спокойное ровное дыхание. При неэффективности спонтанного дыхания проводилась принудительная вентиляция маской наркозного аппарата. После введения дитилина (2 мг/кг) на высоте мышечного блока выполнялась ларингоскопия и интубация трахеи. В дальнейшем проводилась ИВЛ аппаратом Контрон 5000 (Франция) по полуоткрытому контуру, с подачей закисно-кислородной смеси в соотношении 2:1. Аналгезию поддерживали болюсным введением препаратов НЛА. Фентанил назначали по 1 - 2 мл каждые 15-30 минут (при выборе кратности введения ориентировались на наиболее травматические этапы вмешательства). Средняя дозировка его составила 5 мкг/кг/час. Дроперидол вводили при подъеме АД по (2,5 – 5 мг). Миорелаксация достигалась применением ардуана в начальной дозе 0,02 мг/кг (перед введением тиопентала Na - 1мг, после интубации – остаток дозы), а в дальнейшем – по мере необходимости, для поддержания адекватной релаксации мышц. Инфузионную терапию проводили кристаллоидами (раствор Рингера, физиологический раствор). После окончания операции, пробуждения и восстановления адекватного дыхания через интубационную трубку у больных УНЗ, ДТЗ, ММ выполнялась экстубация трахеи и декураризация по методике, описанной И.С.

Жоровым (1964). С целью предотвращения нежелательного м-холиномиметического действия внутривенно введенного прозерина (0,014 мг/кг) больным вводилось 0,5 мг атропина при тщательном контроле за частотой сердечного ритма.

2.4. Мониторинг параметров гемодинамики и состояния вегетативной нервной системы

В работе использовался метод биоимпедансного мониторинга гемодинамики в виде автоматической регистрации пульсации электрического сопротивления грудной клетки, голени и пальца руки [151]. Он отражает перераспределение пульсации крови в артериальной системе и имеет все преимущества неинвазивных систем, что позволяет использовать его не только в динамике у больных, но и у здоровых людей: спортсменов, детей и взрослых (А.А. Астахов, 1996).

Проводящие свойства живых объектов определяются их структурно-функциональными свойствами, представляющими комплекс морфологических, функциональных и физико-химических характеристик (Н.И. Губанов, А.А. Утенбергенов, 1978).

Существуют медленные и быстрые изменения импеданса, которые выявляются с помощью различных частот зондирующего тока, проходящего между электродами. Изменения напряжения между электродами регистрируются путем измерения трех компонентов сигнала. Первый оценивает основное сопротивление, его называют базовым импедансом Z_0 . Он зависит от объемов клеток, межклеточного пространства и циркулирующей жидкости. Второй компонент связан с дыханием и составляет около 3 % всего объема сопротивления. Третий компонент синхронен с сердечной деятельностью. Сигнал, регистрируемый синхронно изменению сердцебиений при прохождении крови через

грудную клетку, называют «кардиограммой сопротивляемости» (S.N. Mohapatra, 1981). На его долю приходится менее 1 % общего сопротивления.

Ткани и кровь несжимаемы, поэтому рост электропроводности связывают с увеличением суммарного сечения сосудов, в результате чего между электродами увеличивается количество крови, являющейся хорошим проводником по сравнению с другими тканями, обладающими более высоким сопротивлением (В.А. Левтов и др., 1982).

Носителями электрических зарядов в крови служат ионы и отрицательно заряженные форменные элементы. Электропроводность крови увеличивается в области частот выше 100 кГц. Поскольку емкость крови в диапазоне частот 20-100 кГц не меняется, то для регистрации кровотока нами использовалась частота тока 100 кГц.

Нам принципиально было важно не рассуждать о кровотоке как таковом, а рассматривать особенности пульсации крови в трех областях тела: центральных, сосудах среднего калибра и на периферии. Известно, что даже при тяжелых нарушениях гемодинамики, когда периферический пульс практически не пальпируется, а реографический индекс приближается к нулевому значению, объемный кровоток в подавляющем большинстве случаев остается нормальным (J.T.Shepherd, 1963). Именно поэтому в работе была использована методика анализа только пульсирующего кровотока, основанного на оценке амплитуд кровенаполнения (А.А. Астахов, 1996). Для этого рассмотрен не только характер перераспределения абсолютных значений и процентных соотношений пульсации в центре и на периферии, но и вариабельность основных параметров. Эти параметры избраны в качестве динамических частей модели пульсирующего кровообращения (А.А. Астахов, 1996).

При помощи монитора «Кентавр» у всех больных мониторировались и регистрировались систолическое артериальное давление (АД), сердечный ритм (СР), ударный объем сердца (УО), минутный объем крови (МОК), фракция выброса (ФВ), амплитуда пульсации аорты (АПА), амплитуда пульсации сосудов

голеи (АПСГ), амплитуда пульсации микрососудов (АПМ), дыхательная волна аорты (ДВА), дыхательная волна сосудов голени (ДВСГ), дыхательная волна микрососудов (ДВМ). Для каждого параметра вычислялись общая мощность регуляции (Р), частота середины спектра (Fm), мощность самых медленных волн - метаболической составляющей (P1), мощность очень медленных волн - гуморальной вазопрессорной системы (P2), мощность медленных волн - барорегуляции (P3), мощность дыхательных волн - парасимпатической системы (P4).

На рисунке 1 представлена замкнутая модель пульсирующего кровообращения, которая была использована для реализации вышеупомянутых задач.

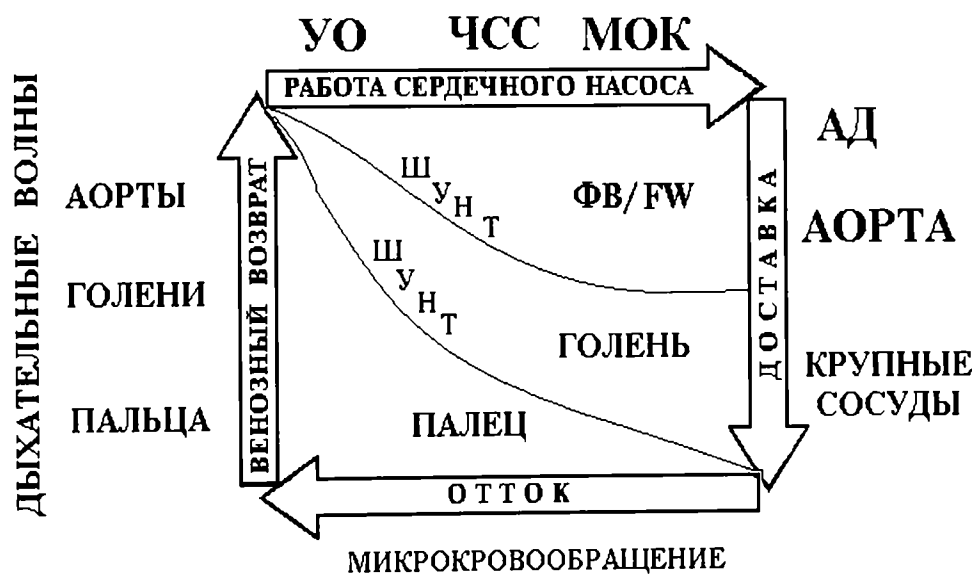


Рис. 1. Модель пульсирующего кровообращения кровенаполнения.

Как для регистрации пульсации аорты, так и для расчета производительности сердца по методу Кубичека использовалась трансторакальная кардиография [151]. Поскольку кровь является большим электрическим проводником по сравнению с тканями, то принято считать, что измерение электрического импеданса с электродов, наложенных на грудную клетку, соответствует току крови в крупных сосудах [151], а изменение объема крови в ней пропорционально из-

менению импеданса (M. Muzi et all, 1986). Кривая реоволны с электродов, наложенных циркулярно на шею и на уровень мечевидного отростка, отражает пульсацию именно аорты (W.G. Kubicek, 1993). То же самое доказали с помощью математического моделирования Н.М Кривицкий, И.Я. Гудынская (1986) и D.W. Kim с соавторами (1988). После публикации Ю.Т. Пушкаря с соавторами (1986) эта методика нашла широкое применение в клинике [24]. Кроме того, она получила обоснование с позиции альтернативного направления импедансометрии (А.А. Астахов, 1988). Трансторакальная кардиография по Кубичеку позволила провести фазовый анализ систолы сердца. Для этого определялись фаза предызгнания и фаза изгнания PEP и LVET. По их соотношению рассчитывали фракцию выброса EF, используя регрессивную зависимость. Аналогичный расчет используется в серийных приборах, определяющих сердечный выброс методом биоимпеданса в США (B.B. Sramek, 1994). Продольная реография голени позволяет регистрировать и пульсацию магистральных сосудов (Г.М. Яковлев, 1967, 1972). Реография голени и плетизмограмма пальца дает возможность автоматически рассчитывать АД по методу S.N. Mohapatra (1981), в основу которого положен принцип распространения пульсовой реографической волны.

Разместив электроды на голени и пальце, А.А. Астахов (1988) обнаружил как синхронные, так и разнонаправленные реакции амплитуд пульсации в процессе вводного наркоза, операционной травмы, кровопотери и разнообразных фармакологических проб. Оценивая функцию пульсаторного притока крови к сердцу, замкнулся круг модели пульсирующего кровенаполнения.

Использовалась регистрация 500 кардиоинтервалов и всех вышеперечисленных пульсаций в них. Этот объем выборки считается оптимальным для расчета не только флюктуации высокочастотных волн, но и медленных волн колебательной активности сердечно-сосудистой системы [219]. Регистрировался импеданс разных сосудистых зон периферии и центра в соотношении с оценкой функций сердца для изучения колебательного характера сердечно-сосудистых

реакций, начиная с первой волны кровенаполнения вплоть до волн, укладываемых в спектр медленных, средних и быстрых волн. Для этого мы использовали все возможности, которые имеются в автоматической системе «Кентавр» (А.А. Астахов, 1996).

Французский физик и математик Фурье в 1822 году создал теорию, согласно которой любую кривую (и любой ее отрезок), даже чрезвычайно сложной формы, можно представить в виде суммы некоторого количества синусоид (гармоник), каждая из которых характеризуется своей амплитудой, фазой и частотой.

В 1992 году Т.Н. Taylor показал целесообразность анализа пульсовых кривых по Фурье с помощью электрических моделей системы кровообращения. Бурное развитие вычислительной техники значительно расширило сферы приложения спектральных методов к обработке информации, сформировав направление цифрового спектрального анализа (С.Л. Марпл, 1990). Для построения спектрограмм использовалось быстрое преобразование Фурье (БПФ). Абсолютные значения всех показателей рассчитывались автоматически. Далее вычислялись средние значения (M) и дисперсия (S). При этом дисперсия уже являлась характеристикой колебательного процесса, подчеркивая вариабельность каждого из показателей. Затем рассчитывались частота середины спектра (Fm) и мощность спектра P (условная физико-математическая величина, дающая представление об энергии колебаний по спектральной плотности мощности спектра). Общая шкала спектра составляла от 0 до 0,4 Гц.

Аналізу подвергались три спектральных составляющих. Very Low Frequency (VLF) - очень низкочастотная составляющая – соответствует частотному диапазону от 0,003 до 0,04 Гц (основная частота – 0,01 Гц). Она отражает степень активации церебральных эрготропных систем [20]. Low Frequency (LF) – низкочастотный диапазон - связан с медленными колебаниями 0,04 – 0,15 Гц. Соответствует симпатическим и вагальным механизмам барорегуляции и сегментарному уровню регуляции ВНС [162]. High Frequency (HF) – высокочас-

тотный диапазон - формируется дыхательными волнами в диапазоне 0,15 – 0,4 Гц. Является маркером трофотропной активности ВНС. Дополнительно А.А. Астаховым (2002), проведено уточняющее разделение спектра на 4 диапазона частот.

Графическая схема спектра с раскладкой по частотным диапазонам

Самые медленные волны	Очень медленные волны	Медленные волны	Высокочастотные волны
UVLF	VLF	LF	HF
P1, P1 %	P2, P2 %	P3, P3 %	P4, P4 %
0 - 0,025 Гц	0,025 - 0,075 Гц	0,075 - 0,15 Гц	0,15 – 0,4 Гц
0 – 1,5 колебаний/мин	1,5 – 4,5 колебаний/мин	4,5 – 9 колебаний/мин	9 – 24 колебаний/мин
Метаболизм Метаболю- рефлекс	Гуморальные активаторы (АНГ-2, ВЗПР, НОР)	Баланс симпатической и парасимпатической систем	Парасимпатическая система Дыхание
	Гиперсимпатикотония		
Метаболическая регуляция	Гуморальная регуляция	Барорегуляция	Парасимпатическая регуляция

Ultra Low Frequency ULF - очень низкочастотная составляющая – соответствует частотному диапазону от 0 до 0,025 Гц, основная частота – 0,0015 Гц.

Very Low Frequency VLF - очень низкочастотная составляющая – соответствует частотному диапазону от 0,025 до 0,075 Гц, основная частота – 0,05 Гц.

Low Frequency LF – низкочастотный диапазон – соответствует барорегуляции 0,075 – 0,15 Гц, основная частота 0,01 Гц.

High Frequency HF – высокочастотный диапазон – формируется дыхательными волнами в диапазоне 0,15 – 0,4 Гц.

2.5. Методы статистической обработки

При обработке полученных данных нами применялись общепринятые методики статистического анализа: вычисление средней арифметической (M) и стандартного квадратичного отклонения (m).

Данные, содержащие средние значения со стандартным квадратичным отклонением и статистически достоверные отличия, приведены в приложениях (см. Приложения 1-11). По ним были вычислены статистически достоверные изменения параметров гемодинамики и их спектральных характеристик с использованием параметрического критерия Стьюдента и точного метода Фишера, от этапа к этапу исследования. Достоверные изменения, о которых идет речь, отражены в таблицах в параграфах 3.2. и 3.3.

Поскольку мы отмечали неодинаковое число достоверных изменений параметров кровообращения и данных спектрального анализа у разных патологий, то имели место их затрудненная интерпретация и сравнение. Для того чтобы изменения сделать более понятными, мы (Д.С. Астафьев и А.А. Астахов) изобрели и применили «Способ определения состояния кровообращения и активности регулирующих его систем в динамике». Приоритетная справка №2005133530.

В результате получили относительно сравнимые между группами данные изменений интегративного статуса вегетативной системы в динамике от этапа к этапу.

Сущность предлагаемого способа заключается в следующем. В установленном (известном) порядке осуществляют регистрацию и спектральный анализ описанных выше 11 параметров кровообращения.

Данные о состоянии кровообращения фиксируют на двух этапах исследования (исходно и после действия какого-либо раздражителя). Данные для анализа на первом этапе, полученные, например, при помощи системы «Кентавр»,

представляют собой числовые значения 11 параметров кровообращения (АД, СР и т.д.) и их спектральных характеристик (S, Fm, P, P1, P2, P3, P4 и т.д.) у группы пациентов. Для выявления усредненного значения отдельного параметра, например, АД и его спектральных характеристик у группы пациентов, сходных по каким-либо признакам, вычисляется среднее арифметическое значение (M) и среднее квадратичное отклонение (m) по всей совокупности исследованных больных. Спектральную плотность мощности, для простоты – мощность (P), анализируют в четырех частотных диапазонах внутри всего спектра. (А.А. Астахов, 2002). Диапазоны частот с видами регуляции, реализующимися в них, представлены на выше приведенной графической схеме (параграф 2.4.).

Мощность самых медленных волн (P1), очень медленных волн (P2), медленных волн (P3) и высокочастотных волн (P4) вычисляют в абсолютных значениях (обозначают P1, P2, P3, P4) и в процентах к спектральной плотности P (обозначают P1 %, P2 %, P3 %, P4 %). Распределение мощности в абсолютных значениях носит индивидуальный характер, свойственный человеку в данный момент времени, а распределение мощности в процентах – общебиологический характер (А.А. Астахов, 2004).

Для второго этапа исследования действия проводятся по тому же принципу, что и для первого этапа. Совокупности значений параметра и его спектральных характеристик, например, АД, сравнивают на двух этапах исследования. Для этого выявляют достоверные отличия, используя параметрический критерий Стьюдента и точный метод Фишера. Статистически достоверными считаются различия при значении $p < 0,05$ (по Стьюденту) и если коэффициент $> 1,56$ (по Фишеру). Если вся совокупность больных на первом этапе исследования по значениям какого-либо показателя (например, P1) достоверно отличается от всей совокупности значений этого же показателя на втором этапе, то считается, что среднее значение этого показателя на первом этапе достоверно отличается от среднего значения этого же показателя на втором этапе исследования. Далее определяют динамические изменения усредненных значений па-

раметра кровообращения и его спектральных характеристик на двух этапах исследования (на втором этапе исследования относительно первого этапа исследования), если между ними есть статистически достоверные отличия. Например, изменения АД на вводном наркозе относительно АД на этапе поступления в операционную. Так сравниваются все 11 параметров кровообращения на двух этапах исследования.

Статистически достоверные динамические изменения на двух этапах исследования, вызванные, например, видом анестезии, определяют количественно путем деления численных значений параметров кровообращения и характеристик спектра до изменения и после них (значения на одном этапе делят на значения на другом этапе) следующим образом. Из двух значений каждого учитываемого параметра и его характеристик, измеряемых на первом и втором этапах, большее значение делят на меньшее значение. Полученный коэффициент назван нами коэффициентом отличия (КО). Если последующее число в динамике исследования было больше предыдущего, то к получившемуся коэффициенту добавлялся знак «+» (рост показателя), если меньше - «-» (уменьшение показателя). Таким образом, КО показывает, во сколько раз увеличился или уменьшился тот или иной показатель в динамике.

Например, среднее значение P1 в спектре АД, на первом этапе было равно одному. На втором этапе исследования оно стало равно двум. КО равен + 2.

Значение P2 % в спектре УО на первом этапе было равно пяти, а на втором этапе стало 0,5. КО равен минус 10 (-10).

Вычисление достоверных отличий (КО) проводят для всех исследуемых параметров кровообращения (АД и др.) и их спектральных характеристик. Для удобства реализации способа строят таблицы, например, такие, как таблица 3. Возможны и другие варианты таблиц. В строке «Итого» суммированы КО всех исследуемых параметров по отдельным характеристикам спектра (по столбцам). Причем абсолютные значения показателей складывались с абсолютными значениями, а нормированные в процентах - с таковыми же.

Таблица 3

Статистически достоверные изменения показателей гемодинамики у больных ДТЗ на вводном наркозе относительно предыдущего этапа (поступление в операционную), выраженные в КО ($P < 0,05$)

ПАРАМЕТРЫ (ПАР)		S	P	Fm	P1	P2	P3	P4	
АД	Абс.	- 1,10		- 2,17	- 1,15		- 2,88	- 1,67	
	%					+ 1,99	- 1,39		
СР	Абс.	- 1,04	+ 1,20	+ 1,12	- 2,00	+ 4,22	+ 1,73	- 2,56	- 1,61
	%					+ 2,29	+ 1,03	- 4,17	- 1,89
УО	Абс.	- 1,15			+ 1,17		- 3,13		
	%						- 1,61	- 1,64	+ 1,20
МОК	Абс.	- 1,16				- 1,02			
	%						- 1,61	+ 1,10	
ФВ	Абс.	- 1,06	+ 1,25		+ 1,11			+ 1,52	
	%						- 1,39	+ 1,07	
АПА	Абс.		+ 1,29	+ 1,61	+ 1,16	- 1,18	- 3,13	- 1,37	+ 2,14
	%					- 1,72	- 3,85	- 2,08	+ 1,29
АПСГ	Абс.	- 1,30			+ 1,23			- 2,56	
	%					+ 1,54	- 1,06	- 2,00	+ 1,25
АПМ	Абс.	+ 2,30	+ 2,61	+ 4,28		+ 13,15		+ 1,91	
	%					+ 1,15	- 1,20	- 2,78	+ 2,59
ДВА	Абс.		+ 1,17		+ 1,34		- 1,96	- 11,11	+ 2,85
	%						- 9,09	- 14,29	+ 1,29
ДВСГ	Абс.		+ 1,12		+ 1,27	+ 1,65	- 1,82	- 33,33	+ 2,19
	%					+ 1,81	- 1,54	- 12,50	+ 1,34
ДВМ	Абс.	- 1,10	+ 1,45		+ 1,44			- 12,50	- 1,05
	%						- 1,25	- 14,29	+ 1,44
Итого	Абс.		+ 10,09	+ 4,84	+ 5,57	+ 16,82	- 8,67	- 66,31	+ 6,28
	%					+ 7,06	- 19,82	- 56,62	+ 10,69

При использовании приема суммирования коэффициентов отличия (КО) по каждой характеристике колебаний получают данные интегративных изменений функционального состояния метаболической, гуморальной, симпатической, барорегуляторной и парасимпатической систем регулирования на двух этапах исследования. По численным значениям сумм КО делают заключение о росте (при положительной сумме) или угнетении (при отрицательной сумме) регуляторных систем в динамике. При соотношении данных изменения параметров кровообращения (столбец «ПАР») с суммарными изменениями состоя-

ния регулирующих систем организма (строка «Итого») оценивают изменения в системе кровообращения с позиции влияния на нее какого-либо раздражителя и активности регуляторных систем организма, обеспечивающих адаптацию к новым условиям. Предлагаемый способ позволяет повысить точность определения состояния кровообращения и активности регулирующих его систем в динамике, получить представление о влиянии регулирующих систем организма, функционирующих в определенной частоте, на комплекс 11 параметров кровообращения с возможностью сравнивать активность вышеперечисленных регуляторных систем.

Например, по данным таблицы 3 можно сделать следующее заключение. У больных узловым нетоксическим зобом на вводимом наркозе относительно поступления в операционную произошло перераспределение кровенаполнения от крупных сосудов к периферии (снизились УО, МОК, амплитуда пульсации сосудов голени и возросла АПМ). При этом уменьшились сердечная сократимость (ФВ), частота сердечных сокращений, АД и венозный возврат на уровне микрососудов. Это вызвало напряжение регуляции (рост S и P), что проявилось в усилении высокочастотных систем регуляции (рост Fm), в основном за счет повышения активности парасимпатической системы (P4). При этом уменьшилась активность гумогальной, симпатической системы и барорегуляции (P2, P3), возросло влияние метаболической регуляции (P1).

Данный «Способ определения состояния кровообращения и активности регулирующих его систем в динамике» применим также и для определения статических отличий между различными группами больных, например, УНЗ и ДТЗ на одном этапе исследования. Для этого вычисления отличий проводятся по вышеописанному способу, только теперь значения параметров кровообращения и их спектральных особенностей у одной патологии сравниваются с таковыми же у другой патологии на одном и том же этапе исследования.

Статистическая обработка материала выполнена на персональном компьютере в программе электронных таблиц «Microsoft Excel».

Глава III

Результаты собственных исследований

3.1. Параметры кровообращения и их спектральный анализ у здоровых людей

У контрольной группы, в которую вошли 20 человек, полученные данные приведены в таблице № 4.

Таблица 4

Спектральный анализ параметров гемодинамики у здоровых людей

Параметры	S	P	Fm	P1	P2	P3	P4	%P1	%P2	%P3	%P4	
АПА М	223,8	26,8	956,5	0,283	31,80	82,38	147,8	694,6	1,750	6,600	13,10	78,60
м	1,676	0,684	5,977	0,057	1,977	2,782	3,478	4,737	0,415	0,597	0,734	0,941
МОК М	6,25	0,75	0,62	0,192	0,038	0,091	0,124	0,367	6,250	13,50	21,35	59,05
м	0,36	0,149	0,157	0,066	0,047	0,073	0,078	0,136	0,505	0,677	0,83	0,969
УО М	87,05	8,7	113,2	0,168	7,454	22,99	25,73	56,99	7,000	18,05	22,10	52,85
м	1,406	0,43	2,152	0,066	0,706	1,189	1,189	1,532	0,567	0,744	0,793	1,016
ФВ М	69,25	1,9	8,655	0,161	0,310	1,191	2,143	5,012	2,450	12,75	31,15	53,65
м	0,371	0,3	0,822	0,054	0,201	0,35	0,418	0,623	0,402	0,742	0,871	0,94
АПСГ М	36,95	2,65	6,9	0,141	0,484	1,318	1,849	3,251	9,050	22,65	21,00	47,20
м	0,649	0,332	0,542	0,068	0,163	0,25	0,362	0,411	0,64	0,851	0,75	1,042
СР М	72,55	3,5	13,41	0,086	1,836	4,225	4,021	3,335	15,00	37,35	28,20	19,65
м	0,823	0,349	0,77	0,059	0,388	0,507	0,485	0,521	0,843	1,022	0,937	1,081
АД М	118,4	2,4	9,717	0,053	0,971	3,316	4,949	0,482	11,10	36,50	47,25	5,100
м	0,795	0,252	0,662	0,03	0,237	0,401	0,499	0,178	0,575	0,912	0,983	0,472
АПМ М	29,85	3	26,99	0,051	8,434	15,38	3,131	0,037	27,70	50,45	15,80	6,200
м	1,129	0,407	1,539	0,066	0,887	1,172	0,638	0,071	0,954	0,912	0,99	1,009
ДВМ М	172,1	12,85	361,5	0,132	6,255	22,63	124,5	208,0	5,400	13,85	38,05	42,85
м	0,919	0,838	7,126	0,054	0,933	1,488	4,064	5,689	0,711	0,849	0,971	1,101
ДВА М	192,1	12,35	423,4	0,176	1,082	13,65	267,1	141,6	0,150	2,900	45,10	52,05
м	0,279	0,758	6,463	0,061	0,472	1,18	5,348	3,756	0,135	0,348	1,071	1,097
ДВСГ М	191	9,55	98,2	0,247	0,200	0,586	9,838	87,57	2,200	4,800	15,45	77,60
м	0,402	0,787	3,477	0,06	0,156	0,199	0,936	3,36	0,439	0,631	0,83	0,994

Расположим параметры кровообращения в порядке убывания – возрастания частот середины спектров (Fm) у этих параметров в соответствии с секторами кровотока, которые они представляют (артерии – микрососуды – вены).

Амплитуда пульсации аорты (АПА) у контрольной группы составила $223,8 \pm 1,676$ мОм. Параметр отражает пульсацию кровенаполнения аорты. Из всех исследованных нами параметров АПА имеет наибольшую вариабельность (S) и наибольшую спектральную плотность мощности всего спектра (P). Для простоты изложения материала спектральную мощность плотности всего спектра (P) мы называем общей мощностью, которая отражает величину затраченной энергии на весь диапазон колебаний от 0 до 0,4 Гц. Частота середины спектра (Fm) находится в диапазоне P4 (0,15 – 0,4 Гц). Для АПА в абсолютных цифрах наибольшую мощность имеет диапазон P4, распределение мощностей P4 - P3 - P2 - P1 имеет нисходящий характер. Подобная картина распределения мощности наблюдается и по частотным диапазонам, выраженным в процентах к общей мощности (P). По мнению А.А. Астахова с соавторами (2004), распределение мощности в абсолютных цифрах носит индивидуальный характер, а в процентах - устойчивый общебиологический характер. Несовпадение этого распределения в процентах и в абсолютных цифрах говорит об адаптации регуляции к конкретной ситуации. Добавим к этому, что распределение мощности в абсолютных цифрах по диапазонам, с физической точки зрения, характеризует величину затраченной энергии на колебания в этих диапазонах. Распределение мощности в процентах отражает «удельный вес» отдельных осцилляторов в структуре регуляции.

Минутный объем крови (МОК) составил $6,25 \pm 0,36$ л/мин. Параметр отражает скорость кровотока. Среднее значение МОК анализируется в обязательном сопоставлении с УО и ЧСС. В данном случае МОК формируется в равной степени за счет УО и ЧСС, так как значения УО и ЧСС близки к середине общепринятых интервалов нормальных значений этих параметров. Такое формирование МОК является оптимальным. Из всех исследованных нами параметров МОК имеет наименьшую вариабельность (S) и наименьшую общую мощность спектра (P). Частота середины спектра (Fm) меньше, чем у АПА, но также находится в диапазоне P4. Распределение мощностей P4 - P3 - P2 - P1 в абсолютных цифрах и процентах к общей мощности спектра (P) имеет нисходящий характер.

Ударный объем (УО) составил 87,05 \pm 1,406 мл. Параметр отражает объем систолического выброса сердца. Из всех исследованных нами параметров УО имеет пятую по величине вариабельность (S) и четвертую общую мощность (энергию) спектра (P). Fm находится в диапазоне P4, но меньше АПА и МОК. Для УО, так же, как для АПА и МОК, в абсолютных цифрах наибольшую мощность имеет диапазон P4, распределение мощностей P4 - P3 - P2 - P1 имеет нисходящий характер. Подобная картина распределения мощности наблюдается и в процентах.

Фракция выброса (ФВ) составила 69,25 \pm 0,371 %. Параметр отражает работу сердца (сократимость). Из всех исследованных нами параметров ФВ имеет 10 по величине вариабельность (S) и девятую общую мощность (энергию) спектра (P). Fm находится в диапазоне P4, но меньше АПА, МОК и УО. Для ФВ, так же, как для АПА, МОК и УО, в абсолютных цифрах наибольшую мощность имеет диапазон P4, распределение мощностей P4 - P3 - P2 - P1 имеет нисходящий характер. Подобная картина распределения мощности наблюдается и в процентах.

Амплитуда пульсации сосудов голени (АПСГ) составила 36,95 \pm 0,649 мОм. Параметр отражает пульсацию кровенаполнения сосудов голени. Из всех исследованных нами параметров АПСГ имеет восьмую по величине вариабельность (S) и 10 общую мощность (энергию) спектра (P). Fm меньше, чем у вышеописанных параметров, и находится в диапазоне P3 (0,075 - 0,15 Гц). Для АПСГ в абсолютных цифрах наибольшую мощность имеет диапазон P4, распределение мощностей P4 - P3 - P2 - P1 имеет нисходящий характер. При анализе распределения мощности в процентах, отражающего «удельный вес» отдельных регуляторов, мы видим, что P4 % имеет наибольшее значение, а распределение P4 % - P2 % - P3 % - P1 % имеет нисходящий характер.

Сердечный ритм (СР) составил 72,55 \pm 0,823 уд/мин. Параметр отражает ЧСС. Из всех исследованных нами параметров СР имеет шестую по величине вариабельность (S) и седьмую общую мощность (энергию) спектра (P). Fm меньше, чем у вышеописанных параметров, и находится в диапазоне P3. Для СР в абсолютных цифрах наибольшую мощность имеет диапазон P2, распреде-

ление мощностей P2 - P3 - P4 имеет нисходящий характер, P1 содержит наименьшее значение мощности. Подобная картина распределения мощности наблюдается и в процентах.

Артериальное давление (АД) составило 118,4 \pm 0,795 мм Нг ст. Параметр отражает систолическое артериальное давление на уровне плеча. Из всех исследованных нами параметров АД имеет девятую по величине вариабельность (S) и восьмую общую мощность (энергию) спектра (P). Fm меньше, чем у вышеописанных параметров, и находится в диапазоне P2 (0,025 - 0,075 Гц). Для АД в абсолютных цифрах наибольшую мощность имеет диапазон P3, распределение мощностей P3 - P2 - P1 имеет нисходящий характер. P4 содержит наименьшее значение. Подобная картина распределения мощности наблюдается и в процентах.

Амплитуда пульсации микрососудов (АПМ) составила 29,85 \pm 1,129 мОм. пульсацию кровенаполнения микрососудов пальца. Из всех исследованных нами параметров АПМ имеет седьмую по величине вариабельность (S) и шестую общую мощность (энергию) спектра (P). Fm меньше, чем у вышеописанных параметров, и находится в диапазоне P2. Для АПМ в абсолютных цифрах наибольшую мощность имеет диапазон P2, распределение мощностей P2 - P1 - P3 - P4 имеет нисходящий характер. Подобная картина наблюдается и в процентах.

Дыхательная волна микрососудов (ДВМ) составила 172,1 \pm 0,919 мОм. Параметр отражает влияние дыхания на венозный возврат на уровне микрососудов пальца. Из всех исследованных нами параметров АПМ имеет вторую по величине вариабельность (S) и третью по величине общую мощность (энергию) спектра (P). Fm находится в диапазоне P3. Для ДВМ в абсолютных цифрах наибольшую мощность имеет диапазон P4, распределение мощностей P4 - P3 - P2 - P1 имеет нисходящий характер. Подобная же картина распределения мощности наблюдается и в процентах.

Дыхательная волна сосудов голени (ДВСГ) составила 191 \pm 0,402 мОм. Параметр отражает влияние дыхания на венозный возврат на уровне сосудов голени. Из всех исследованных нами параметров АПСГ имеет четвертую по ве-

личине вариабельность (S) и пятую по величине общую мощность (энергию) спектра (P). Fm находится в диапазоне P4. Для ДВСГ в абсолютных цифрах наибольшую мощность имеет диапазон P4, распределение мощностей P4 - P3 - P2 - P1 имеет нисходящий характер. Подобная картина распределения мощности наблюдается и в процентах.

Дыхательная волна аорты (ДВА) составила 192,1 \pm 0,279 мОм. Параметр отражает влияние дыхания на венозный возврат на уровне аорты. Из всех исследованных нами параметров АПА имеет третью по величине вариабельность (S) и вторую по величине общую мощность (энергию) спектра (P). Fm находится в диапазоне P4. Для ДВА в абсолютных цифрах наибольшую мощность имеет диапазон P3, распределение мощностей P3 - P4 - P2 - P1 имеет нисходящий характер. При распределении мощности в процентах P4 % наибольший, далее по нисходящей следует P3 % - P2 % - P1 %.

Таким образом, в данной контрольной группе у АПА, МОК, УО, ФВ и дыхательных волн спектры колебаний принципиально схожи по порядку распределения мощности по частотным диапазонам, хотя количественно и отличаются по общей мощности спектра (P) и мощностям частотных диапазонов. Это выражается в преобладании в спектрах этих параметров высокочастотных механизмов регуляции (больше затрачивается энергии на высокочастотные колебания этих параметров и выше «удельный вес» высокочастотных влияний в регуляции этих параметров).

Распределение мощностей в спектре АПМ принципиально отличается от всех других исследованных параметров и характеризуется преобладанием медленноволновых механизмов регуляции (больше энергии затрачивается на медленноволновые колебания микрососудов пальца и выше «удельный вес» медленно-волновых влияний в регуляции АПМ). На АД и СР оказывают влияние как высокочастотные, так и медленноволновые регуляторы. По частоте регуляции и ее структуре СР и АД ближе других параметров приближены к АПМ, в чем прослеживается их биологический смысл (обеспечение адекватной перфузии тканей).

3.2. Динамические системные изменения кровообращения у больных УНЗ и ДТЗ

Данный параграф посвящен сравнению обобщенных системных сдвигов (динамических адаптационных реакций) кровообращения.

Поскольку мы отмечали неодинаковое число достоверных изменений параметров кровообращения и данных спектрального анализа, то имела место их затрудненная интерпретация. Кроме того, динамика частотных регуляторов у разных гемодинамических параметров иногда имела разнонаправленные векторы (повышение мощности данного регулятора одного параметра могло сопровождаться снижением мощности этого же регулятора у другого параметра). Для того чтобы сравнения были более понятными и для суждения об общей тенденции адаптивных процессов гемодинамики мы предложили использовать коэффициент отличия (КО) с последующим суммированием КО по каждой характеристике колебаний («Способ определения состояния кровообращения и активности регулирующих его систем в динамике»). В результате получили относительно сравнимые данные интегративного статуса вегетативной системы между группами, по этапам исследования. Суммарный показатель иллюстрирует изменения характеристик спектра в целом (у всех исследуемых параметров гемодинамики). Для примера мы приводим таблицу 5. В ней введена строка «Итого», где суммированы КО всех исследуемых параметров по столбцам (отдельным характеристикам спектра). Причем абсолютные значения показателей складывались с абсолютными значениями, а нормированные в процентах - с таковыми же.

Например, динамические изменения, выраженные в КО, в диапазоне P1 (отражают метаболическую регуляцию) суммировались у всех параметров кровообращения (P1 абс. для АД складывалось с P1 абс. для СР и так далее). Суммарный показатель выносился в строку «Итого абс.» и соответствовал столбцу

P1. Он иллюстрировал, как изменилась мощность диапазона P1 в абсолютных значениях у всех параметров кровообращения в целом. Это дало нам возможность представления о росте (при положительной сумме) или угнетении (при отрицательной сумме) напряжения метаболической регуляции (P1) во всех исследуемых сосудистых зонах и понимания системного воздействия метаболической регуляции на гемодинамику.

Оказалось, что полученные данные подчеркивают те сходства и различия между группами, которые мы отмечали у отдельных параметров кровообращения в динамике.

Таблица 5

Статистически достоверные изменения показателей гемодинамики у больных УНЗ при поступлении в операционную относительно предыдущего этапа (палата), выраженные в КО ($p < 0,05$)

Параметры (ПАР)		S	P	Fm	P1	P2	P3	P4	
АД	Абс.		+ 1,85	+ 2,99	+ 1,15		+ 3, 39		
	%					- 1,18		+ 1,85	
СР	Абс.	+ 1,33	+ 2,33		+ 2,20	+ 2,98			
	%					+ 1,18			
УО	Абс.	- 1,70							
	%						- 1,09		
МОК	Абс.	- 1,33	+ 1,75					+ 1,05	
	%								
ФВ	Абс.	- 1,02	+ 1,55	+ 1,82		+ 1,59		+ 1,92	
	%					- 1,13			
АПА	Абс.	- 1,35			+ 2,28	+ 2,52	+ 2,84	- 1,79	
	%				+ 1,95	+ 1,60	+ 1,96	- 1,28	
АПСГ	Абс.	- 1,15							
	%					+ 1,14			
АПМ	Абс.	- 1,33					+ 1,28		
	%								
ДВА	Абс.		+ 4,94	+ 31,60	- 1,17	+ 73,56	+ 79,40	+ 18,61	
	%					- 2,00			
ДВСГ	Абс.	+ 1,02	+ 1,26						
	%					+ 1,49	- 1,35	+ 1,03	
ДВМ	Абс.	+ 1,07							
	%				- 3,85				
Итого	Абс.		+ 13,68	+ 36,41	- 0,02	+ 4,48	+ 80,65	+ 86,91	+ 19,79
	%					- 1,90	+ 1,10	- 0,48	+ 1,60

Расчетные таблицы (такие, как таблица 5) вынесены в приложения 12-19. В данном параграфе представлены обобщенные данные системных сдвигов (динамических адаптационных реакций) кровообращения и динамических изменений значений самих параметров, взятые из расчетных таблиц («Итого», «ПАР»). В таблице 6 представлены только достоверные изменения параметров кровообращения у больных УНЗ и ДТЗ на этапах исследования. Абсолютные значения параметров кровообращения и их спектров даны в приложениях 1-11.

Таблица 6

Статистически достоверные изменения параметров кровообращения у больных УНЗ и ДТЗ на этапах исследования, рассчитанные относительно предыдущего этапа, выраженные в КО ($p < 0,05$)

Параметры	Поступл. в опер.		Вводный наркоз		Конец операции		Пробуждение	
	УНЗ	ДТЗ	УНЗ	ДТЗ	УНЗ	ДТЗ	УНЗ	ДТЗ
АД		+ 1,05	- 1,14	- 1,10	+ 1,14	+ 1,12	+ 1,11	+ 1,13
СР	+ 1,33	+ 1,44		- 1,04	- 1,20	- 1,21		- 1,05
УО	- 1,70	- 1,69	- 1,22	- 1,15	+ 1,23			+ 1,47
МОК	- 1,33	- 1,27	- 1,23	- 1,16		- 1,37		+ 1,43
ФВ	- 1,02	- 1,07	- 1,11	- 1,06	+ 1,10	+ 1,06	+ 1,05	+ 1,05
АПА	- 1,35	- 1,53	- 1,22		+ 1,10	+ 1,06		+ 1,16
АПСГ	- 1,15		- 1,23	- 1,30			+ 1,39	+ 1,52
АПМ	- 1,33	- 1,48	+ 1,74	+ 2,30	+ 1,15	- 3,02	- 1,75	
ДВА				+ 1,01			- 1,03	- 1,02
ДВСГ	+ 1,02	+ 1,02	+ 1,02		- 1,01		- 1,03	- 1,03
ДВМ	+ 1,07	+ 1,17		- 1,10	- 1,08	+ 1,08	+ 1,04	

В таблице 7 представлены обобщенные данные системных регуляторных сдвигов (динамических адаптационных реакций) кровообращения. По обобщенным (суммарным) значениям F_m (частоты середины спектра) мы судим о смещении регуляции кровообращения к медленноволновым или высокочастотным ее составляющим. Суммарное S (отклонение от среднего значения параметра, вычисленное в форме дисперсии спектра этого параметра) говорит об изменении variability регуляции кровообращения в целом.

Суммарное P (мощность всей регуляции) определяет увеличение напряжения регуляции при положительной сумме или уменьшение напряжения при от-

рицательной сумме на данном этапе исследования. Суммарные мощности диапазонов P1 – P4 в абсолютных значениях показывают напряжение или ослабление напряжения соответствующих им регулирующих систем. Суммарные мощности диапазонов P1 % – P4 %, выраженные в процентах, показывают изменение структуры регуляции («удельного веса» каждого регулятора в спектре).

Таблица 7

Статистически достоверные изменения регуляции кровообращения у больных УНЗ и ДТЗ на этапах исследования, рассчитанные относительно предыдущего этапа, выраженные в КО ($p < 0,05$)

Спектр (сумма)	Поступл. в опер.		Вводный наркоз		Конец операции		Пробуждение	
	УНЗ	ДТЗ	УНЗ	ДТЗ	УНЗ	ДТЗ	УНЗ	ДТЗ
Fm	- 0,02	- 1,55	+ 11,73	+ 5,57	+ 5,44	+ 4,71	- 16,15	- 18,31
S	+ 13,68	+ 9,74	+ 0,50	+ 10,09	- 17,61	- 18,37	+ 17,52	+ 21,28
P	+ 36,41	+ 16,90	- 0,10	+ 4,84	- 15,46	- 19,72	+ 15,48	+ 50,62
P 1	+ 4,48	+143,29	+ 35,38	+ 16,82	- 40,59	- 90,83	+ 83,91	+188,19
P 2	+ 80,65	+ 16,78	- 38,97	- 8,67	- 14,18	- 32,60	+ 77,4	+ 64,95
P 3	+ 86,91	+ 13,95	- 29,87	- 66,31	+ 0,20	+193,39	+ 17,11	+ 50,72
P 4	+ 19,79	+ 11,91	+ 41,20	+ 6,28	- 6,53	- 11,02	+ 26,69	+ 48,96
P 1 %	- 1,90	+ 10,89	+ 8,29	+ 7,06	- 26,83	- 31,98	+ 42,95	+ 46,00
P 2 %	+ 1,10	+ 7,53	- 11,53	- 19,82	- 5,19	- 3,34	+ 22,54	+ 20,43
P 3 %	- 0,48	- 4,33	- 35,70	- 56,62	+ 15,56	+ 33,49	+ 18,04	+ 17,88
P 4 %	+ 1,60	- 3,83	+ 11,63	+ 10,69	+ 3,16	+ 1,3	- 20,14	- 21,31

3.2.1. Поступление в операционную, относительно палаты

Сходства динамических адаптационных реакций кровообращения у больных УНЗ и ДТЗ

При поступлении в операционную при обеих патологиях увеличиваются ЧСС, дыхательные волны сосудов голени и микрососудов пальца (усиливается влияние дыхания на венозный возврат на уровне голени и пальца), но уменьшаются ударный объем (УО), минутный объем (МОК), в основном за счет снижения УО. Немного уменьшается сердечная сократимость, о которой мы судим

по фракции выброса (ФВ). Снижается амплитуда пульсации аорты и микросудов пальца (АПА, АПМ). Рисунок 2 иллюстрирует эти изменения.

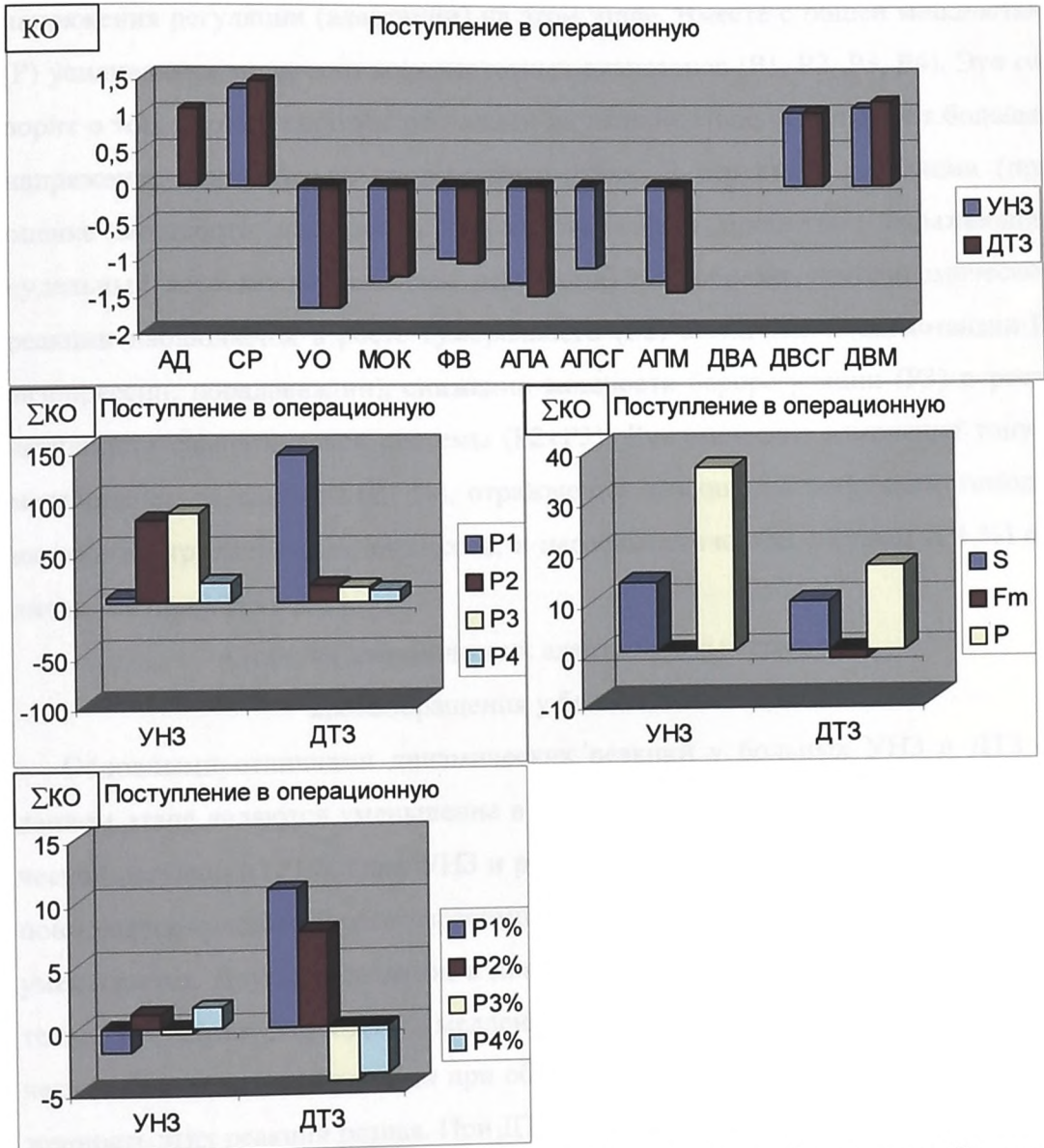


Рис. 2. Динамические адаптационные реакции кровообращения у больных УНЗ и ДТЗ при поступлении в операционную относительно предыдущего этапа (палата).

При поступлении в операционную при обеих патологиях усиливаются медленноволновые влияния на регуляцию (сдвиг F_m в направлении медленных волн). На данном этапе происходит повышение variability (S), что говорит

о большем относительно палаты количестве факторов, воздействующих на гемодинамику. Рост общей мощности регуляции (Р) свидетельствует об усилении напряжения регуляции (адаптации) на этом этапе. Вместе с общей мощностью (Р) усиливаются мощности всех частотных диапазонов (Р1, Р2, Р3, Р4). Это говорит о том, что все системы регуляции на данном этапе испытывают большее напряжение относительно предыдущего этапа. В структуре регуляции (при оценке мощности диапазонов, нормированных в процентах, отражающих «удельный вес» каждой системы регуляции) однообразии гемодинамической реакции наблюдается в росте гуморального (Р2) компонента (ангиотензин-II, вазопрессин, норадреналин), снижении мощности барорегуляции (Р3) и росте активности симпатической системы (Р2+Р3). Динамические изменения тонуса метаболической системы (Р1 %), отражающей влияние на регуляцию гемодинамики внутриклеточных процессов, и парасимпатической системы (Р4 %) отличаются при УНЗ и ДТЗ.

Отличия динамических адаптационных реакций кровообращения у больных УНЗ и ДТЗ

Основными отличиями динамических реакций у больных УНЗ и ДТЗ на данном этапе являются уменьшение в структуре регуляции влияния метаболической регуляции (Р1 %) при УНЗ и рост Р1 % при ДТЗ. Кроме того, при УНЗ повышается «удельный вес» парасимпатической системы (Р4 %), а при ДТЗ он уменьшается. Другими словами, в динамике при УНЗ усиливается высокочастотная регуляция, а при ДТЗ – медленноволновая. Несмотря на то, что динамические адаптационные реакции при обеих патологиях в основном схожи, выраженность этих реакций разная. При ДТЗ смещение F_m к медленным волнам выражено сильнее, чем при УНЗ. При этом вариабельность (S) и общее напряжение регуляции (Р) меньше. Напряжение метаболической регуляции (влияние клеток на водно-электролитный обмен, КЩС, реакции окисления и фосфорелирования) при ДТЗ растет сильнее, чем при УНЗ. Однако при УНЗ сильнее напряжение гуморальной, симпатической, парасимпатической и барорегуляции. В

структуре регуляции «удельный вес» гуморального компонента (P2 %) и симпатического (P2 % + P3 %) сильнее повышается у ДТЗ, хотя барорегуляция (P3 %) имеет более выраженную динамическую депрессию при ДТЗ.

Таким образом, при поступлении в операционную у больных УНЗ и ДТЗ наблюдаются похожие гемодинамические реакции адаптации относительно предыдущего этапа исследования (палата). Они выражаются в повышении ЧСС (вероятно, основную роль в этом играет действие атропина премедикации), росте влияния дыхания на венозный возврат на уровне сосудов пальца и голени, а также в уменьшении объемных показателей артериального кровотока (УО, МОК, амплитуд пульсации аорты и микрососудов пальца), что, вероятно, связано с уменьшением ОЦК по причине ограничения поступления жидкости перед операцией. При этом незначительно уменьшается сердечная сократимость (ФВ). При обеих патологиях динамические изменения систем адаптации выражаются в повышении вариабельности гемодинамики и напряжении ее регуляции, как в целом, так и у всех изучаемых в данной работе частотных регуляторов. Однако при УНЗ и ДТЗ «удельный вес» барорегуляции (P3 %) уменьшается, несмотря на общее повышение симпатического тонуса (P2 % + P3 %). Отличия УНЗ от ДТЗ на этом этапе характеризуются более сильным напряжением высокочастотного компонента при УНЗ и медленноволнового компонента регуляции при ДТЗ, а также повышением «удельного веса» парасимпатической регуляции и снижением метаболизма при УНЗ (в противоположность ДТЗ). Повышение АД на данном этапе при ДТЗ (при УНЗ этого нет) можно объяснить более высоким «удельным весом» симпатической регуляции и более сильной депрессией барорегуляции при ДТЗ. Можно предположить, что динамическое снижение амплитуды пульсации сосудов голени при УНЗ (при ДТЗ этого нет) связано с повышением «удельного веса» высокочастотных регуляторов УНЗ.

3.2.2. Вводный наркоз, относительно поступления в операционную

Сходства динамических адаптационных реакций кровообращения у больных УНЗ и ДТЗ

На вводном наркозе при обеих патологиях растет амплитуда пульсации микрососудов пальца. При этом снижаются АД, ударный объем (УО), минутный объем (МОК), сердечная сократимость (ФВ), амплитуда пульсации сосудов голени (АПСГ).

Данные изменения сопровождаются усилением высокочастотных составляющих спектра (сдвиг F_m в направлении высокочастотных волн). Повышение variability (S) говорит о большем относительно поступления в операционную количестве факторов, воздействующих на гемодинамику. У обеих патологий мощности всех частотных диапазонов (в абсолютных значениях и процентах к общей мощности) изменяются однонаправленно. Происходит повышение напряжения метаболической (P1) и парасимпатической регуляции (P4). Под усилением напряжения регуляции мы понимаем увеличение затрачиваемой организмом энергии на функцию определенной регуляторной системы. При этом уменьшается напряжение гуморальной регуляции (P2), барорегуляции (P3) и симпатической системы (P2+P3). Изменения структуры регуляции («удельного веса» каждого регулятора, о котором мы судим по мощностям диапазонов в процентах) происходят схоже с мощностями диапазонов, выраженных в абсолютных значениях. То есть вводный наркоз вызывает однонаправленные реакции динамической адаптации и в абсолютных цифрах, и в процентах. Напряжение совпадает с ростом «удельного веса», и наоборот (рис. 3).

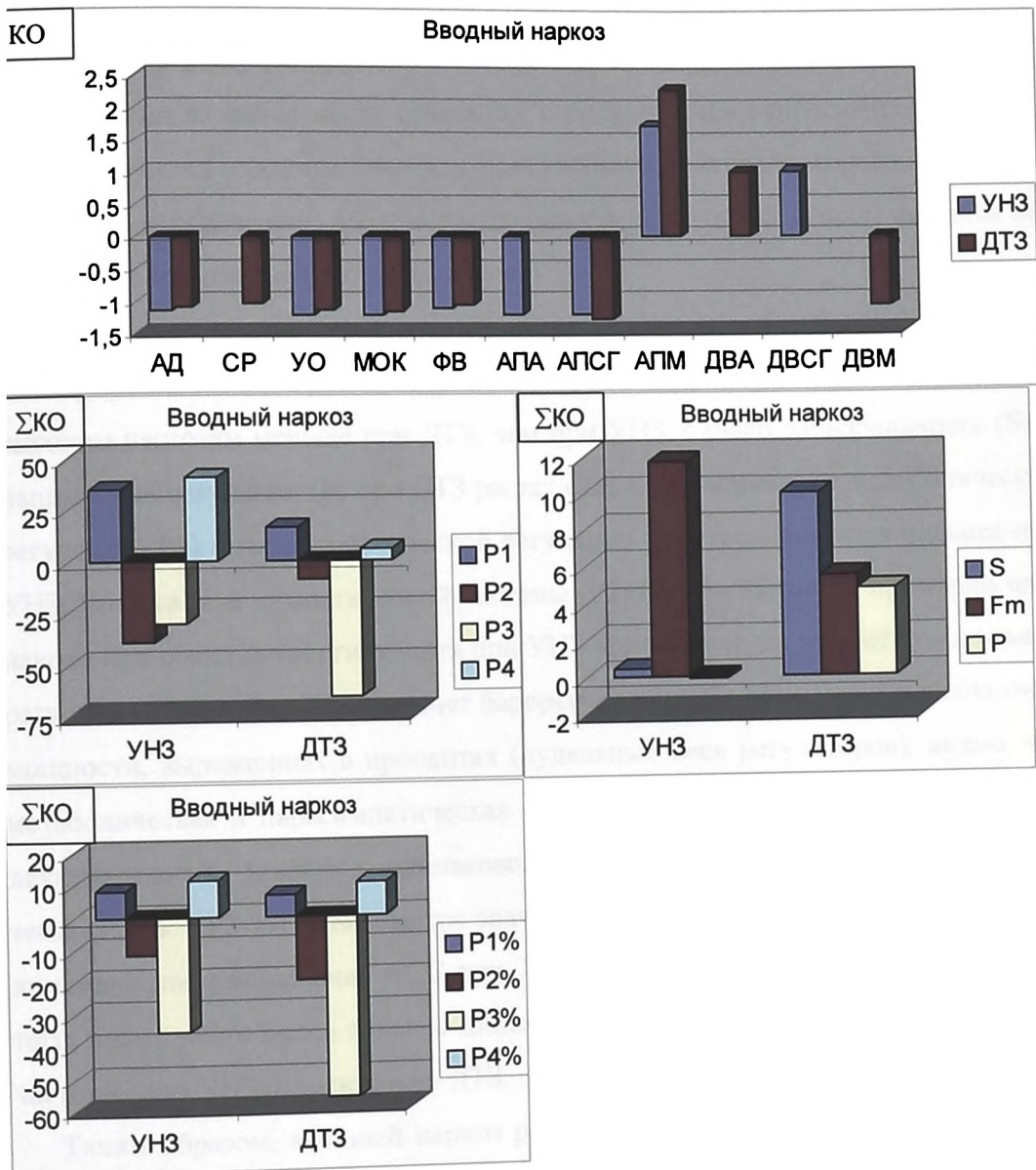


Рис. 3. Динамические адаптационные реакции кровообращения у больных УНЗ и ДТЗ на вводном наркозе относительно предыдущего этапа (поступление в операционную).

Отличия динамических адаптационных реакций кровообращения у больных УНЗ и ДТЗ

Основным отличием динамических реакций у больных УНЗ и ДТЗ на данном этапе является уменьшение общей мощности регуляции (P) при УНЗ и ее рост при

ДТЗ. Обычно динамические изменения общей мощности (P) и вариабельности (S) совпадают по знаку (на других этапах так и происходит), но на вводном наркозе при УНЗ рост вариабельности сочетается с уменьшением напряжения регуляции. Это необычно и, вероятно, связано с присутствием фактора, которого нет на других этапах исследования. Можно предположить, что этим фактором является позиция для операции (запрокинутая голова).

Динамические реакции адаптации схожи (однонаправлены) при УНЗ и ДТЗ, но выраженность этих реакций отличается. Смещение середины спектра (F_m) к высоким частотам меньше при ДТЗ, чем при УНЗ, однако вариабельность (S) и напряжение регуляции (P) при ДТЗ растет сильнее. Напряжение метаболической регуляции (P1) и парасимпатической регуляции (P4) увеличивается сильнее при УНЗ. Напряжение симпатической системы (P2+P3) уменьшается примерно одинаково при обеих патологиях, хотя при УНЗ это происходит за счет гуморальной регуляции (P2), а при ДТЗ – за счет барорегуляции (P3). При анализе диапазонов мощности, выраженных в процентах («удельный вес» регуляторов), видно, что метаболическая и парасимпатическая системы (P1 % и P4 %) возрастают при двух патологиях примерно одинаково, но при этом тонус симпатической системы (P2 % + P3 %) уменьшается значительней при ДТЗ, что может объяснить динамическое уменьшение ЧСС при ДТЗ (при УНЗ не меняется ЧСС). Кроме того, имеет место более сильное динамическое смещение регуляции к высоким частотам при УНЗ относительно ДТЗ.

Таким образом, вводный наркоз разительно меняет картину вегетативного регулирования кровообращения. На этом этапе у больных УНЗ и ДТЗ наблюдаются похожие гемодинамические реакции адаптации относительно предыдущего этапа исследования (при поступлении в операционную). Они выражаются в определенной децентрализации кровенаполнения как стандартного проявления влияния вводной анестезии и особенно действия тиопентала натрия. Уменьшаются сердечная сократимость (ФВ), УО, МОК, амплитуда пульсации сосудов голени (АПСГ) и, как следствие, АД. Но при этом растет амплитуда

пульсации микрососудов пальца (АПМ). Мы можем отметить, что хорошей иллюстрацией влияния примененной анестезии (тиопентал, фентанил, дитилин) является повышение колебательной активности (напряжения и «удельного веса») на полюсах спектра (P1, P1 % и P4, P4 %), в то время как имеется снижение гуморальной регуляции (P2, P2 %), барорегуляции (P3, P3 %) и симпатической регуляции (P2+P3, P2 %+P3 %). В целом, можно считать, что вводный наркоз выражено блокирует гуморальную и симпатическую регуляции. В ответ на ИВЛ активизируются самые высокочастотные процессы (парасимпатикотония). Тиопентал с фентанилом приводят к усилению медленноволновых процессов. Однако выраженность этих динамических реакций отличается при УНЗ и ДТЗ тем, что сдвиг к высоким частотам при УНЗ сильнее, а повышение напряжения регуляции меньше при ДТЗ.

3.2.3. Конец операции, относительно вводного наркоза

Сходства динамических адаптационных реакций кровообращения у больных УНЗ и ДТЗ

В конце операции у больных УНЗ и ДТЗ увеличиваются АД, сердечная сократимость (ФВ), амплитуда пульсации аорты (АПА). При этом уменьшается ЧСС. Изменения других параметров отличаются при данных патологиях (рис. 4). Динамические регуляторные реакции обнаруживают полную одинаковую направленность (совпадают по знаку) при обеих патологиях. Они характеризуются следующим. Середина спектра смещается в направлении высоких частот. Вариабельность (S) и общая мощность (P) уменьшаются (уменьшение напряжения регуляции). Снижается напряжение метаболической (P1), гуморальной (P2) и парасимпатической (P4) регуляции. Растет напряжение барорегуляции (P3). При анализе мощности диапазонов, выраженных в процентах, определя-

ется уменьшение «удельного веса» метаболической и гуморальной регуляции, рост симпатической, парасимпатической и барорегуляции.

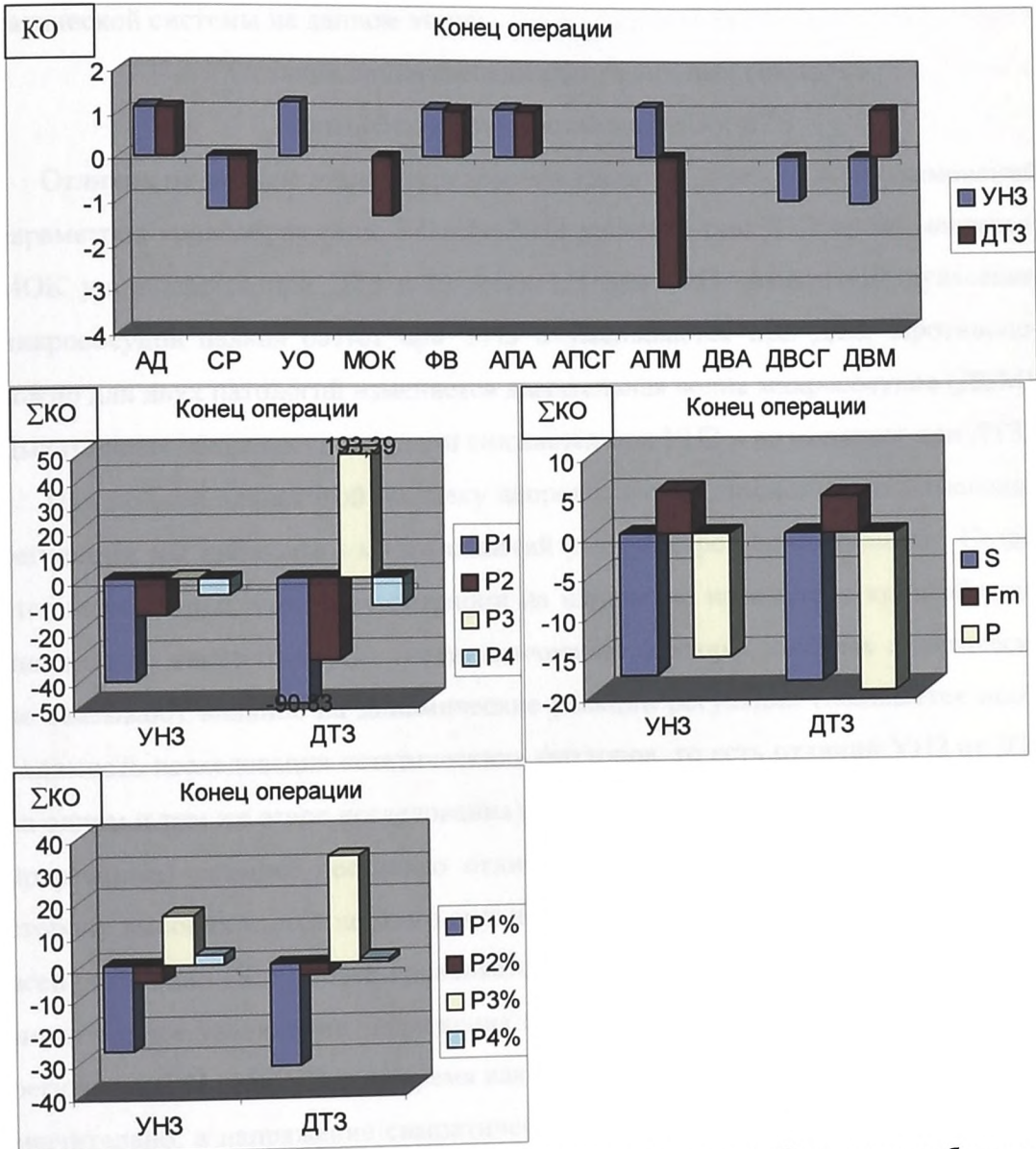


Рис. 4. Динамические адаптационные реакции кровообращения у больных УНЗ и ДТЗ в конце операции, относительно предыдущего этапа (вводного наркоза).

Обращает на себя внимание сочетание уменьшения напряжения парасимпатической регуляции с повышением ее «удельного веса» в структуре регуляции (снижение затрат энергии организмом на парасимпатику не только не приводит

к уменьшению ее влияния, но изменения других регуляторов приводят к ее усилению). Это говорит о повышении компенсаторных возможностей парасимпатической системы на данном этапе.

Отличия динамических адаптационных реакций кровообращения у больных УНЗ и ДТЗ

Отличия на данном этапе исследования касаются, прежде всего, изменений параметров кровообращения. УО при УНЗ растет, а при ДТЗ он не меняется. МОК уменьшается при ДТЗ и не меняется при УНЗ. Амплитуда пульсации микрососудов пальца растет при УНЗ и уменьшается при ДТЗ. Противоположно для двух патологий изменяется дыхательная волна микрососудов (ДВМ). Дыхательная волна сосудов голени снижается при УНЗ и не меняется при ДТЗ.

При полной одинаковой по знаку направленности динамических изменений регуляции мы наблюдаем много отличий у параметров гемодинамики. Создается впечатление, что после операции на изменение параметров кровообращения влияют какие-то другие (нединамические) факторы, которые практически не оказывают влияние на динамические реакции регуляции (появляется необходимость исследования «статических» факторов, то есть отличий УНЗ от ДТЗ на одном и том же этапе исследования). Выраженность сходных (одинаково направленных) реакций несколько отличается. Смещение середины спектра в сторону высоких частот немного сильнее при УНЗ, но уменьшение напряжения всей регуляции (S, P) более проявляется при ДТЗ. Обращает на себя внимание значительное увеличение напряжения симпатической системы (P2+P3) и барорегуляции (P3) при ДТЗ, в то время как при УНЗ барорегуляция напрягается незначительно, а напряжение симпатической системы ослабевает. Это говорит о том, что больные УНЗ легче переносят данный этап исследования, чем больные ДТЗ. Кроме того, компенсаторные возможности симпатической системы выше при УНЗ, чем при ДТЗ, так как снижение напряжения симпатической системы при УНЗ сочетается с ростом ее «удельного веса» (P2 % + P3 %).

Таким образом, в конце операции относительно вводного наркоза у больных УНЗ и ДТЗ наблюдаются похожие (однонаправленные по знаку) динамические реакции адаптации кровообращения к новым условиям. Они выражаются в повышении влияния высоких частот с уменьшением напряжения регуляции в целом и ее вариабельности. При этом уменьшение напряжения гуморально-метаболической регуляции сочетается с уменьшением ее влияния («удельного веса») в структуре регуляции. Повышение напряжения барорегуляции сочетается с ростом ее «удельного веса» в регуляции. Парасимпатическая система, увеличивая свою долю в структуре регуляции, уменьшает напряжение (энергопотребление), что говорит о высоких компенсаторных возможностях этой системы на данном этапе при обеих патологиях. Симпатическая регуляция усиливает свой «удельный вес», но при УНЗ ее компенсаторные возможности выше, чем при ДТЗ. Отличия динамических адаптационных реакций выражены незначительно.

Отличия в динамических изменениях параметров регуляции проявляются сильнее. Некоторые параметры гемодинамики изменяются сходно (растут АД, ФВ, АПА и снижается ЧСС), изменение же других параметров отличается при УНЗ и ДТЗ (несмотря на схожие динамические регуляторные реакции). Вероятно, эти отличия связаны не только с влиянием динамических регуляторных реакций на появление новых условий, а зависят еще от других факторов (например, изменившегося гормонального фона после операции).

3.2.4. Пробуждение, относительно конца операции

Сходства динамических адаптационных реакций кровообращения у больных УНЗ и ДТЗ

После пробуждения у больных УНЗ и ДТЗ растут АД, сердечная сократимость (ФВ), амплитуда пульсации сосудов голени (АПСГ). При этом уменьшаются дыхательные волны аорты и сосудов голени (ДВА, ДВСГ), что говорит о

снижении венозного возврата в проекции этих сосудов. Изменения других параметров отличаются при данных патологиях (рис. 5).

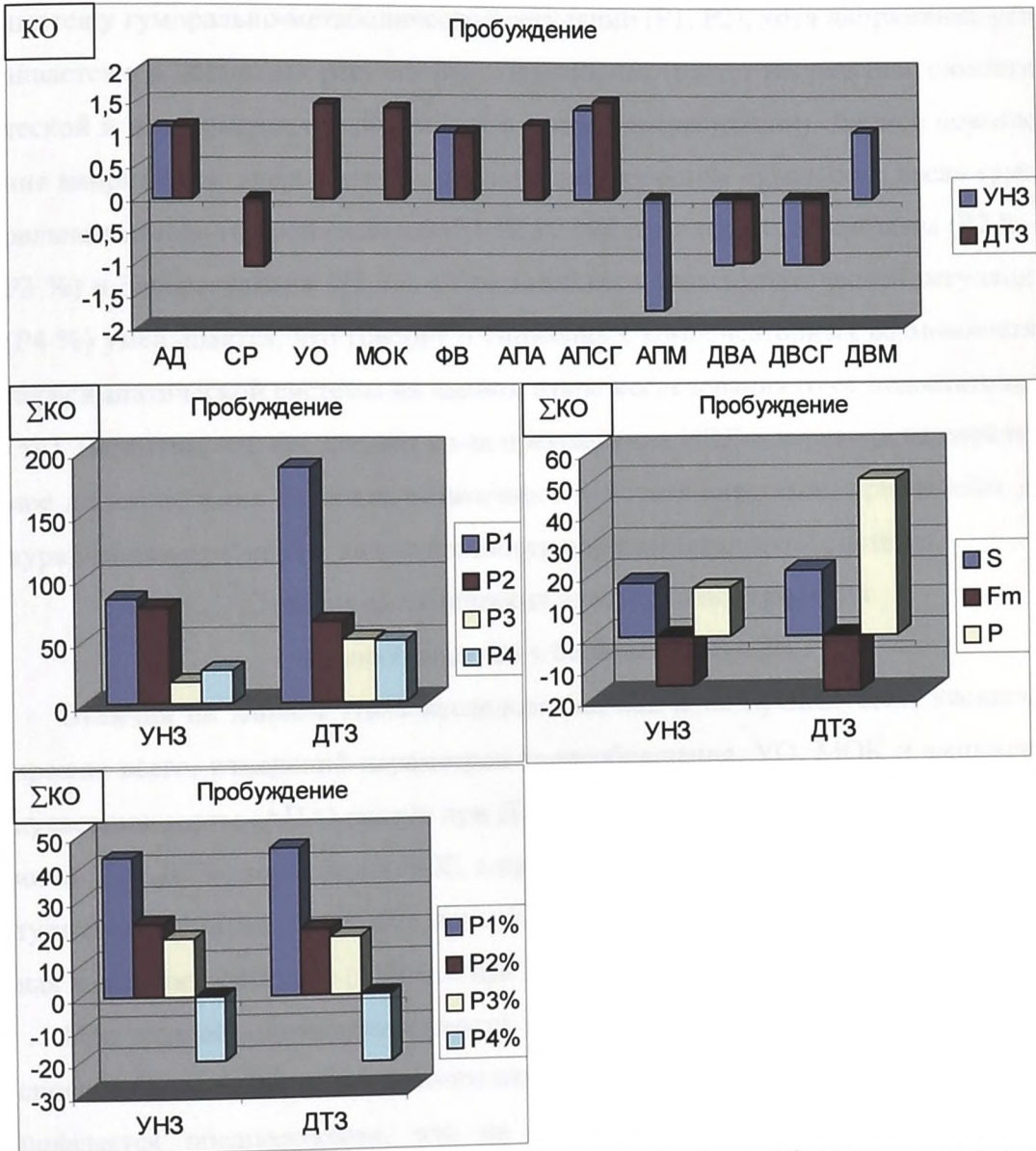


Рис. 5. Динамические адаптационные реакции кровообращения после пробуждения, относительно конца операции (УНЗ, ДТЗ).

Однако динамические регуляторные реакции обнаруживают полную одинаковую направленность (совпадают по знаку) при обеих патологиях. Они характеризуются следующим. Середина спектра (Fm) смещается к медленным волнам. Напряжение всей регуляции (P) и общая вариабельность регуляции (S)

растут (повышаются энергетические затраты на регуляцию и растет количество факторов, влияющих на гемодинамику). В большей степени напряжение повышается у гуморально-метаболической регуляции (P1, P2), хотя напряжение усиливается и в остальных регуляторных диапазонах (растет напряжение симпатической и парасимпатической систем, а также барорегуляции). Данное повышение напряжения (энергозатрат) сопровождается ростом «удельного веса» гуморально-метаболической системы (P1 %, P2 %), симпатической системы (P2 % + P3 %) и барорегуляции (P3 %). «Удельный вес» парасимпатической регуляции (P4 %) уменьшается, что говорит о сниженных компенсаторных возможностях парасимпатической системы на данном этапе исследования (о ее недостаточности). Вероятно, это происходит из-за прекращения ИВЛ и перевода на спонтанное дыхание, что в условиях остаточного действия анестезии, применения декураризации приводит к недостаточности парасимпатической системы.

Отличия динамических адаптационных реакций кровообращения у больных УНЗ и ДТЗ

Отличия на данном этапе исследования, как и на предыдущем, касаются, прежде всего, изменений параметров кровообращения. УО, МОК и амплитуда пульсации аорты (АПА) растут при ДТЗ, а при УНЗ эти параметры не изменяются. При ДТЗ уменьшается ЧСС, а при УНЗ она не меняется. При УНЗ амплитуда пульсации микрососудов пальца (АПМ) уменьшается и растет дыхательная волна микрососудов (ДВМ), а при ДТЗ эти параметры не изменяются.

При полной однонаправленности динамических изменений регуляции мы снова наблюдаем достаточно много отличий у параметров гемодинамики. Снова появляется предположение, что на изменение параметров кровообращения влияют не только динамические факторы (сходные изменения раздражителя, связанные с одинаковой техникой ведения анестезии), но и какие-то другие факторы, которые практически не оказывают влияние на динамические реакции регуляции, а воздействуют больше на изменение самих параметров. Появляется необходимость исследования «статических» факторов, то есть отличий УНЗ от ДТЗ на од-

ном и том же этапе исследования. Выраженность сходных (однонаправленных по знаку) реакций немного отличается. При ДТЗ смещение середины спектра (F_m) к медленным волнам проявляется немного сильнее, чем при УНЗ, а повышение напряжения всей регуляции (P) и variability (S) выражено больше, чем при УНЗ. Это говорит о большем количестве энергетических затрат на регуляцию гемодинамики при ДТЗ на данном этапе. Кроме того, при ДТЗ сильнее повышается напряжение метаболической регуляции (P1), барорегуляции (P3), симпатической (P2+P3) и парасимпатической системы (P4) и меньше повышается напряжение гуморальной регуляции (P2). В изменении структуры регуляции («удельного веса» отдельных регуляторов) практически нет отличий.

Таким образом, после пробуждения по сравнению с этапом конца операции у больных УНЗ и ДТЗ снова наблюдаются похожие (однонаправленные по знаку) динамические реакции адаптации кровообращения (к новым условиям). Они выражаются в снижении влияния высоких частот с повышением напряжения регуляции в целом и ее variability. При этом растет напряжение всех регуляторных систем, и особенно гуморально-метаболической регуляции. Данные изменения сочетаются с повышением влияния в структуре регуляции «удельного веса» гуморально-метаболической, симпатической и барорегуляции. Парасимпатическая система, повышая свое напряжение (энергопотребление), уменьшает свой «удельный вес» в структуре регуляции, что говорит о сниженных компенсаторных возможностях этой системы на данном этапе (ее недостаточности) при обеих патологиях. Рост напряжения других систем совпадает с повышением их «удельного веса» в структуре регуляции. Отличия динамических адаптационных реакций выражены незначительно. Некоторые параметры гемодинамики при схожих динамических регуляторных реакциях изменяются однонаправленно (растут АД, ФВ, АПСГ, но снижаются дыхательные волны аорты и сосудов голени). Изменение же других параметров отличается при УНЗ и ДТЗ. Вероятно, эти отличия связаны не только с динамическими регуляторными реакциями на действие нового раздражителя, а зависят еще от других факторов (например, изме-

нившегося гормонального фона после операции). Появляется предположение, что на изменение параметров кровообращения влияют не только динамические факторы (сходные изменения условий, связанные с одинаковой техникой ведения анестезии), но и какие-то другие факторы, которые практически не оказывают влияние на динамические реакции регуляции, а воздействуют больше на изменение самих параметров. Появляется необходимость исследования «статических» факторов, то есть отличий УНЗ от ДТЗ на одних и тех же этапах исследования.

3.3. Статические системные отличия кровообращения

3.3.1. Отличия состояния кровообращения

больных УНЗ и ДТЗ от здоровых людей

Узловой нетоксический зоб

При сравнении гемодинамики у больных УНЗ с группой здоровых людей выявлены следующие достоверные различия (таблица 8).

Таблица 8

Статистически достоверные отличия показателей гемодинамики у больных УНЗ в палате относительно здоровых людей, выраженные в КО ($p < 0,05$)

		M	S	P	Fm	P1	P2	P3	P4
АД	Абс.	+ 1,13			- 1,04		+ 1,93		
	%						+ 1,15	- 1,20	
СР	Абс.		- 1,52	- 1,34	- 1,28			- 3,20	
	%					+ 1,39		- 1,72	
УО	Абс.		+ 1,08			+ 1,96			
	%						- 1,21	- 1,01	
МОК	Абс.								
	%						- 1,25		
ФВ	Абс.								
	%						+ 1,18		
АПА	Абс.	- 1,13	- 1,30	- 1,76	- 1,07				- 1,49
	%					+ 1,26			
АПСГ	Абс.								
	%							+ 1,35	
АПМ	Абс.								
	%								
ДВА	Абс.		- 1,67		+ 1,25		- 5,73		
	%							- 1,26	+ 1,14
ДВСГ	Абс.	- 1,01				+ 6,98			
	%						+ 1,25		- 1,10
ДВМ	Абс.	- 1,01							
	%					- 1,04			- 1,24
Итого	Абс.		- 3,41	- 3,10	- 2,14	+ 8,94	- 3,80	- 3,20	- 1,49
	%					+ 1,61	+ 1,12	- 3,84	- 1,20

В таблицах 8, 9 параграфа 3.3.1, как и в приложениях 12-24, введена строка «Итого». В ней суммированы КО всех исследуемых параметров по столбцам (отдельным характеристикам спектра). Причем абсолютные значения показателей складывались с абсолютными значениями, а нормированные в процентах - с таковыми же. Суммарный показатель иллюстрирует изменения характеристик спектра в целом (у всех исследуемых параметров гемодинамики) и введен с целью облегчения интерпретации большого числа изменений.

Исходно (в палате) больные УНЗ отличаются от здоровых людей повышенным АД и сниженными АПА, ДВСГ, ДВМ. Перейдем к анализу обобщенных данных (строка «Итого»). Изменения параметров гемодинамики сопровождаются уменьшенной относительно здоровых людей вариабельностью (S) и общей мощностью всей регуляции (P), что говорит о гипoadаптации. Середина спектра (Fm) смещена в сторону медленных волн. Определяется смещение напряжения регуляции в направлении роста метаболических влияний (P1) в абсолютных значениях, в то время как относительно здоровых людей уменьшено напряжение гуморальной (P2) и барорегуляции (P3), симпатической (P2+P3) и парасимпатической (P4) систем. То есть при УНЗ организмом затрачивается больше энергии на метаболическую регуляцию за счет других регулирующих систем. При этом относительно здоровых людей повышен «удельный вес» метаболической (P1 %) и гуморальной (P2 %) регуляции, а тонус барорегуляции (P3 %), симпатической (P2 % + P3 %) и парасимпатической (P4 %) систем снижен, что указывает на явное доминирующее влияние гуморально-метаболической регуляции на гемодинамику в целом у больных УНЗ. Кроме того, при уменьшенных затратах энергии на гуморальную регуляцию, «удельный вес» ее повышен относительно здоровых людей, что говорит о повышенных компенсаторных возможностях этой системы при УНЗ.

Диффузный токсический зоб

При сравнении гемодинамики у больных ДТЗ с группой здоровых людей выявлены следующие достоверные различия (таблица 9).

Статистически достоверные отличия показателей гемодинамики у больных ДТЗ в палате относительно здоровых людей, выраженные в КО ($p < 0,05$)

		M	S	P	Fm	P1	P2	P3	P4
АД	Абс.		- 1,60	- 1,79				- 2,03	
	%						+ 1,04	- 1,09	+ 1,25
СР	Абс.	- 1,09	- 2,06	- 1,94			- 1,97		
	%								
УО	Абс.	+ 1,18				- 1,21	- 1,48		
	%					- 1,94	- 1,43		
МОК	Абс.	+ 1,14				- 3,41	- 2,76		
	%					- 2,40	- 2,08		+ 1,10
ФВ	Абс.				+ 1,12				
	%						- 1,14	- 1,29	+ 1,14
АПА	Абс.		- 1,08	- 1,25		- 14,95		- 3,84	+ 1,03
	%						- 3,14		+ 1,11
АПСГ	Абс.	- 1,23		+ 1,45		+ 3,03	+ 2,13		
	%					- 1,45			
АПМ	Абс.	+ 1,33			- 1,15				+ 9,78
	%					- 1,19		+ 1,50	+ 1,56
ДВА	Абс.	+ 1,01					- 6,03		
	%						+ 1,34	- 1,56	+ 1,28
ДВСГ	Абс.	- 1,01							
	%							+ 1,38	
ДВМ	Абс.	- 1,10			+ 1,22	+ 1,47			
	%							+ 1,04	
Итого	Абс.		- 4,74	- 3,53	+ 1,19	- 15,07	- 10,11	- 5,87	+ 10,81
	%					- 4,08	- 5,41	- 0,02	+ 7,44

Исходно (в палате) больные ДТЗ отличаются от здоровых людей уменьшенными ЧСС, АПСГ, ДВСГ, ДВМ и повышенными УО, МОК, АПМ, ДВА. Перейдем к анализу обобщенных данных (строка «Итого»). Эти отличия сопровождаются уменьшенной относительно здоровых людей вариабельностью (S) и общей мощностью (P), что говорит о гипoadaptации. Середина спектра (Fm) смещена в сторону высокочастотных волн. Определяется смещение напряжения регуляции в направлении роста высокочастотных влияний (напряжения парасимпатической системы P4) и снижение напряжения гуморально-метаболической (P1, P2), симпатической (P2+P3) и барорегуляции (P3). То есть при ДТЗ организмом затрачивается больше энергии на парасимпатическую регуляцию за

счет других регулирующих систем. При этом относительно здоровых людей повышен и «удельный вес» парасимпатической системы (P_4 %), а «удельный вес» метаболической (P_1 %) и гуморальной (P_2 %), симпатической (P_2 % + P_3 %) и барорегуляции (P_3 %) снижен, что указывает на явное доминирующее влияние парасимпатической регуляции на гемодинамику в целом у больных ДТЗ. Для иллюстрации обобщенных отличий УНЗ и ДТЗ от здоровых людей, используя таблицы 8 и 9, мы составили рисунок 6, из которого видно следующее.

Сходства гемодинамики при УНЗ и ДТЗ

Относительно здоровых людей на этапе палате у больных УНЗ и ДТЗ снижены ДВСГ и ДВМ, то есть при обеих патологиях уменьшено влияние дыхания на венозный возврат на уровне венозных микрососудов пальца и вен голени. Оба патологических состояния сопровождаются сниженным количеством энергии и более низкой вариабельностью регуляции (P и S) относительно здоровых людей, что говорит о гипoadaptации. Здесь следует отличать динамическое уменьшение напряжения регуляции, когда у одной и той же группы больных (с одинаковой выраженностью энергетического обмена) происходит снижение общей мощности (P), от сравнения (P) у разных групп (с разной выраженностью энергетического обмена). В данном случае уменьшенная общая мощность (P) при УНЗ и ДТЗ относительно здоровых людей говорит о том, что при обеих патологиях испытывается недостаток энергии для регулирования (имеются нарушения энергетического обмена). При обеих патологиях имеется недостаточность энергообеспечения симпатической нервной системы (P_2+P_3), гуморальной регуляции (P_2) и барорегуляции (P_3) относительно здоровых людей, что в сочетании с уменьшенным «удельным весом» барорегуляции (P_3 %) демонстрирует глубокое угнетение этой составляющей, особенно при УНЗ.

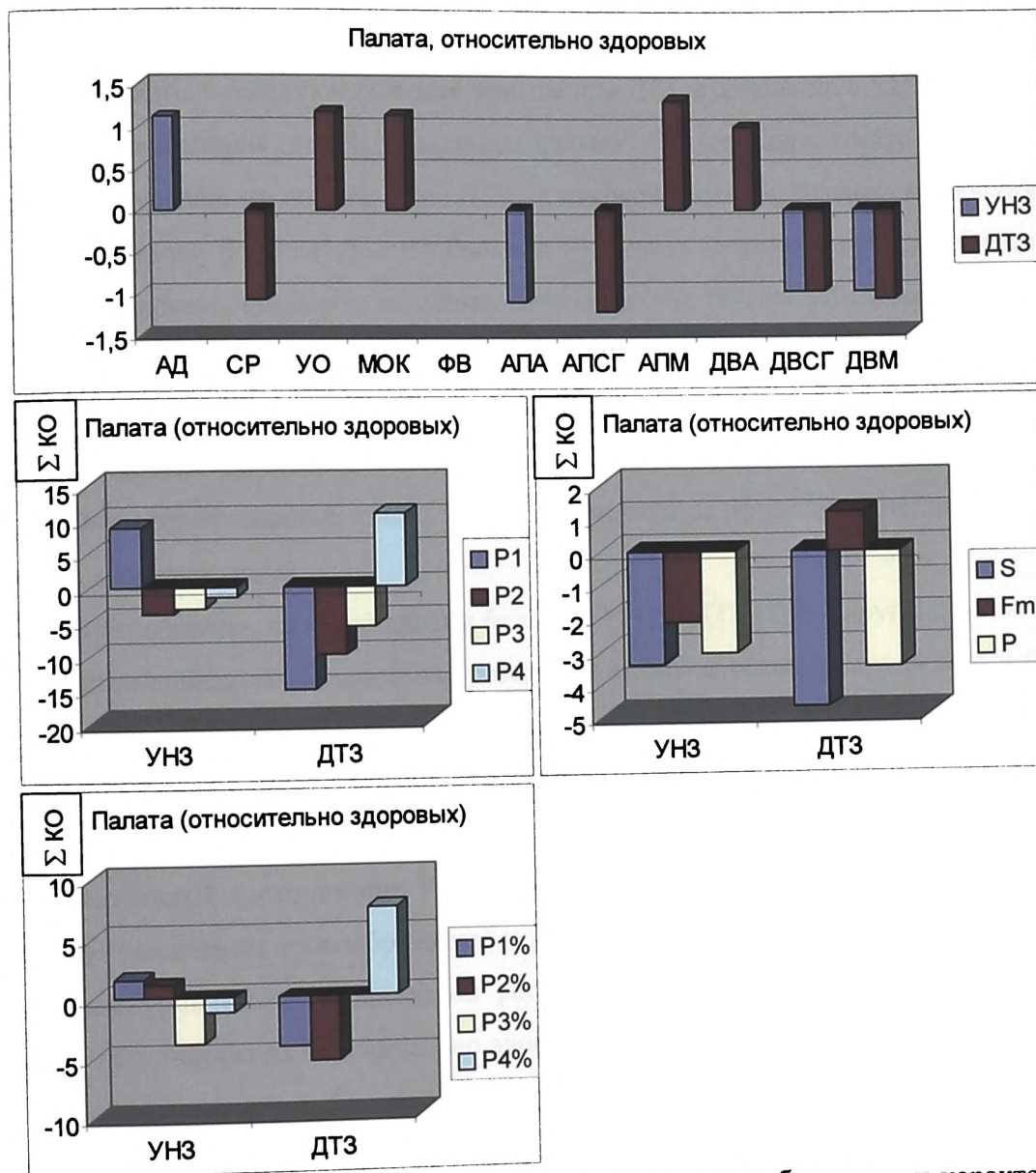


Рис. 6. Достоверные изменения параметров кровообращения и характеристик спектра, выраженных в виде суммы КО, у больных УНЗ и ДТЗ в палате, относительно здоровых людей.

Отличия гемодинамики при УНЗ и ДТЗ

Больные УНЗ отличаются от здоровых людей повышенным АД и сниженной АПА (при ДТЗ эти показатели не отличаются от здоровых людей). Больные ДТЗ отличаются

от здоровых людей повышенными УО, МОК, АПМ и ДВА, то есть наблюдается гипердинамический синдром (при УНЗ этого нет). Энергия и вариабельность регуляции (Р и S) относительно здоровых людей меньше при ДТЗ, в сравнении с УНЗ, таким образом, гипoadаптация при ДТЗ выражена сильнее. Fm (середина спектра) при УНЗ смещена к медленным волнам, а при ДТЗ – к высокочастотным. Влияние метаболизма на гемодинамику (P1, P1 %) выше у больных УНЗ, чем у здоровых людей, а у больных ДТЗ оно снижено. Наоборот, парасимпатический тонус (P4, P4 %) снижен при УНЗ относительно здоровых людей, а при ДТЗ он повышен. Кроме того, снижение энергообеспечения гуморальной системы при УНЗ частично компенсируется сдвигом регуляции к медленным волнам, что поддерживает «удельный вес» гуморальной регуляции выше уровня здоровых людей. При ДТЗ гуморальная регуляция угнетена, относительно здоровых людей.

Таким образом, на этапе палаты больные УНЗ и ДТЗ схожи друг с другом нарушением венозного возврата на уровне вен пальца и голени, нарушениями (недостаточностью) энергетического обмена (гипoadаптация), угнетением симпатической системы и барорегуляции относительно здоровых людей.

Больные УНЗ и ДТЗ отличаются от здоровых людей наличием признаков вегетососудистой дистонии при УНЗ и не полностью купированным гипердинамическим синдромом кровообращения у ДТЗ. При УНЗ это сопровождается повышенным уровнем метаболической регуляции и уменьшением парасимпатического регулирования относительно здоровых людей. При ДТЗ повышен уровень парасимпатической регуляции, а тонус гуморально-метаболической системы снижен относительно здоровых людей. Кроме того, уровень адаптации при ДТЗ ниже, чем при УНЗ.

3.3.2. Отличия состояния кровообращения больных ДТЗ от больных УНЗ

В этом параграфе описаны отличия параметров кровообращения и их спектральных характеристик диффузного токсического зоба от узлового нетоксического зоба. В предыдущих параграфах, кроме сходства динамических адаптационных реакций, мы описали отличия в выраженности этих реакций и сравнили изучаемые группы больных со здоровыми людьми. Полученные результаты указывают на то, что больные УНЗ и ДТЗ имеют отличия между собой по гемодинамике. Для выяснения этих отличий мы применили «Способ определения состояния кровообращения и регулирующих его систем в динамике», только для «статического» исследования (определения отличий одной патологии от другой на одном и том же этапе исследования).

Расчетные таблицы (в них представлены только достоверные отличия) вынесены в приложения 20-24. В данном параграфе представлены обобщенные данные системных отличий кровообращения и отличий значений самих параметров у больных УНЗ и ДТЗ, взятые из расчетных таблиц (строка «Итого», столбец «ПАР»).

Таблица 10

Статистически достоверные отличия параметров кровообращения у больных ДТЗ на этапах исследования, рассчитанные относительно УНЗ, выраженные в КО ($p < 0,05$)

Параметры	Палата	Пост. в опер.	Ввод. наркоз	Конец опер.	Пробужд.
АД	- 1,11				
СР	- 1,09		- 1,01		- 1,06
УО	+ 1,21	+ 1,22	+ 1,3		
МОК		+ 1,17	+ 1,23		
ФВ	+ 1,03		+ 1,03		
АПА	+ 1,24		+ 1,19	+ 1,15	+ 1,24
АПСГ		+ 1,21	+ 1,16	+ 1,13	+ 1,24
АПМ	+ 1,52	+ 1,37	+ 1,81	- 1,91	- 1,23
ДВА			+ 1,01		
ДВСГ			- 1,01		- 1,01
ДВМ	- 1,09		- 1,07	+ 1,09	+ 1,02

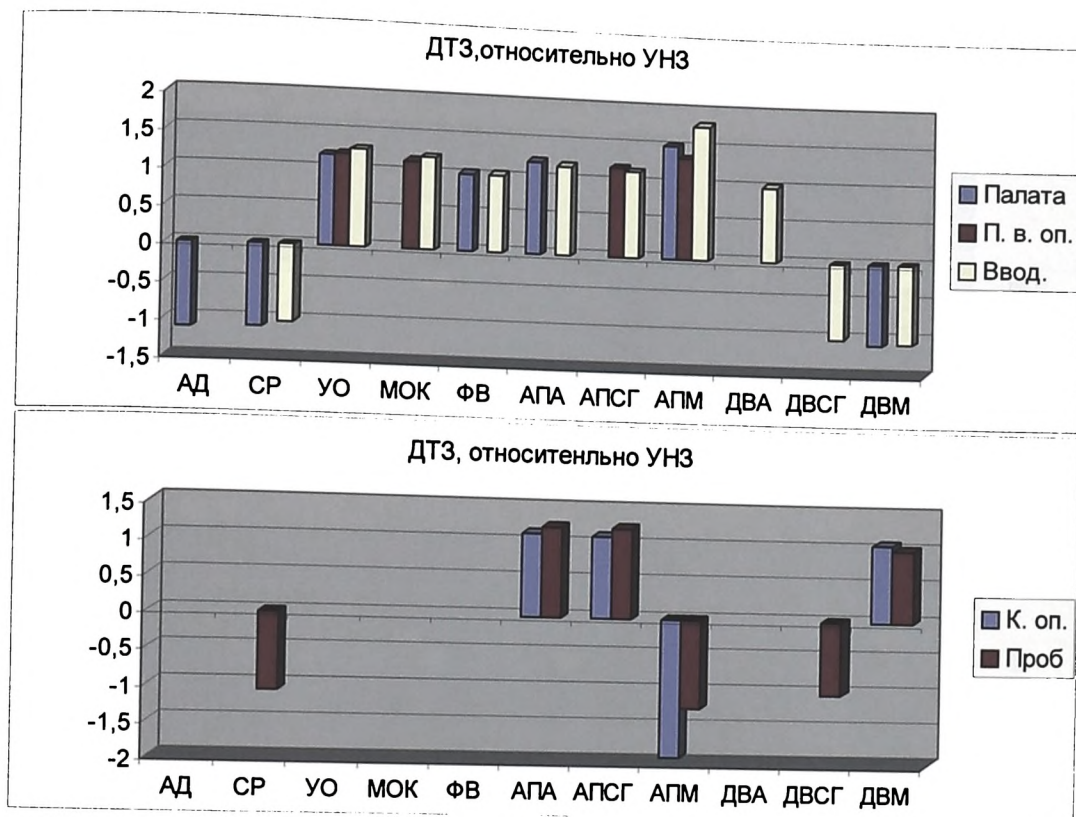


Рис. 7. Статистически достоверные отличия параметров кровообращения у больных ДТЗ от УНЗ на этапах исследования.

Таблица 11

Статистически достоверные отличия регуляции кровообращения у больных ДТЗ на этапах исследования, рассчитанные относительно УНЗ, выраженные в КО ($p < 0,05$)

Спектр (сумма)	До операции			После операции	
	Палата	Пост. в опер.	Ввод. наркоз	Конец опер.	Пробужд.
Fm	+ 2,63	+ 2,41	+ 2,26	- 0,15	- 1,13
S	- 2,35	- 6,38	+ 3,38	+ 1,17	+ 2,73
P	- 4,09	- 1,42	- 1,16	+ 1,48	+ 6,71
P 1	- 12,72	- 11,43	- 7,33	- 7,92	0
P 2	- 7,24	- 13,8	- 7,96	- 12,8	- 1,48
P 3	- 0,64	+ 2,03	- 1,8	+ 1,25	+ 6,19
P 4	- 2,26	- 2,5	+ 7,51	+ 2,63	+ 6,85
P 1 %	- 9,48	- 1,76	- 1,29	+ 0,02	- 5,24
P 2 %	- 9,88	+ 0,47	- 0,67	- 1,02	- 6,48
P 3 %	+ 3,0	- 2,99	- 3,55	+ 0,65	+ 9,66
P 4 %	+ 2,27	+ 1,59	+ 2,21	- 0,14	- 1,11

Рисунок 8 иллюстрирует эти отличия.

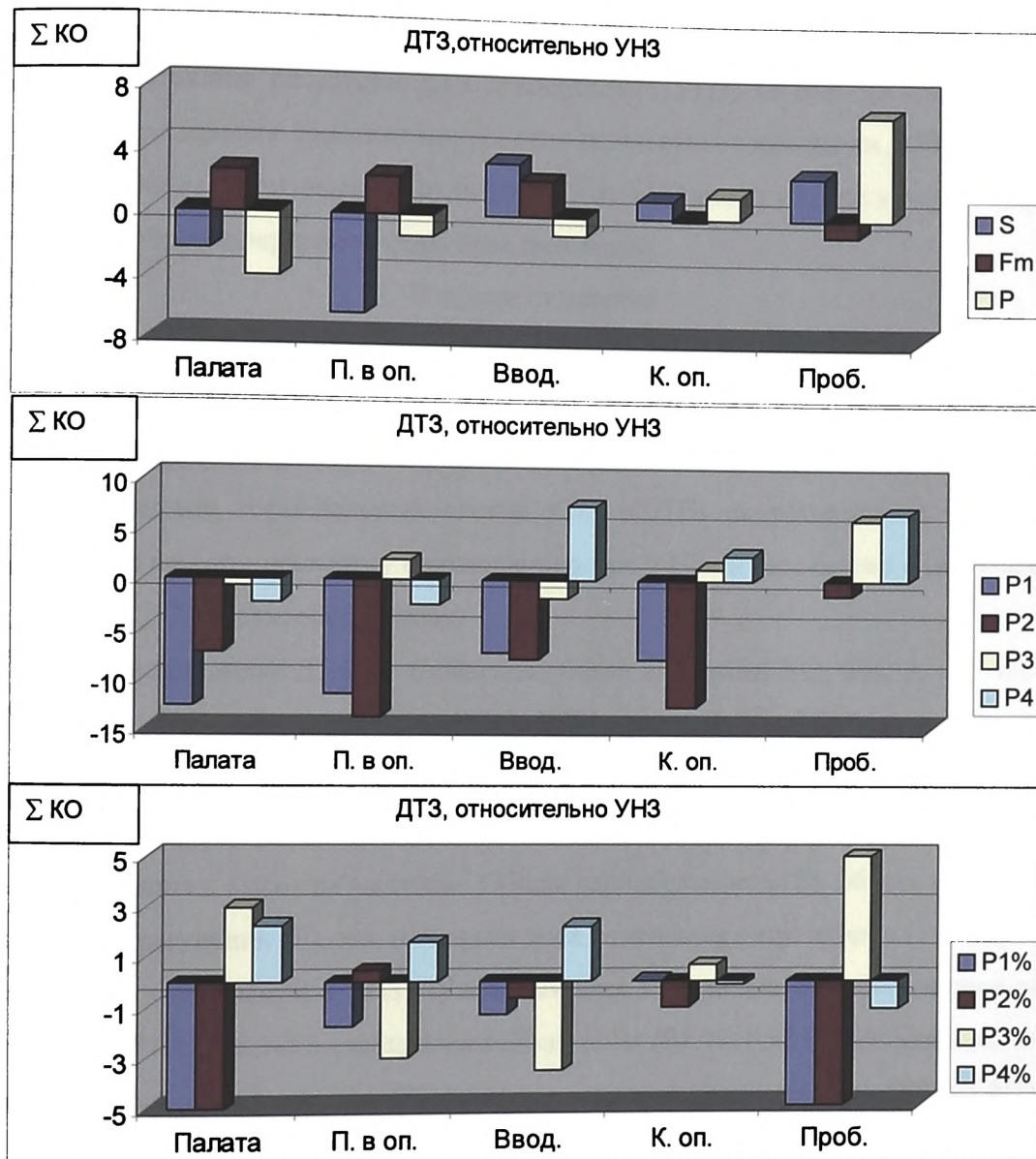


Рис. 8. Статистически достоверные отличия регуляции кровообращения у больных ДТЗ от УНЗ на этапах исследования.

В предыдущих параграфах было выяснено, что однотипные для УНЗ и ДТЗ динамические реакции связаны с этапом исследования и они мало зависят от эндокринного фона, в связи с чем мы предположили, что они обусловлены стандартной для обеих патологий методикой анестезии. При исследовании

«статических» отличий (таблицы 10, 11) видно, что на всех этапах исследования ДТЗ отличается от УНЗ. Некоторые этапы исследования схожи друг с другом по состоянию регуляции ДТЗ относительно УНЗ, то есть на нескольких этапах исследования прослеживаются отличительные особенности ДТЗ от УНЗ. Таким образом, «статические» отличия ДТЗ от УНЗ могут являться отражением разного нейроэндокринного фона этих патологий.

В палате отделения

Исходно (в палате) уровень тиреоидных гормонов составлял:

УНЗ - ТТГ 2,69 \pm 0,5 мед/л, Т3 1,7 \pm 0,3 нмоль/л, Т4 99 \pm 2,3 нмоль/л

ДТЗ - ТТГ 1,40 \pm 0,4 мед/л, Т3 2,0 \pm 0,4 нмоль/л, Т4 110 \pm 2,3 нмоль/л

Тиреоидный гормональный статус УНЗ и ДТЗ не выходил за пределы нормы, но по гормональному соотношению при УНЗ он был ближе к гипотиреозу, а при ДТЗ – к тиреотоксикозу.

На гемодинамике ДТЗ это отразилось более высокими УО, ФВ, АПА, АПМ (особенно) и более низкими АД, ЧСС, ДВМ относительно УНЗ, то есть повышенным объемом крови в центральных и периферических отделах артериального русла, сниженным АД и ритмом сердца. При этом середина спектра (Fm) была смещена к высоким частотам. Общая вариабельность (S), общая мощность (энергия) регуляции (P), как и энергия всех отдельных регуляторов (P1, P2, P3, P4), были ниже, чем при УНЗ. «Удельный вес» гуморально-метаболической регуляции (P1 %, P2 %) и симпатической системы (P2 % + P3 %) был меньше, чем при УНЗ, но барорегуляция (P3 %) и парасимпатическая система (P4 %) были более активны.

На других этапах исследования также имелись отличия ДТЗ от УНЗ, но регуляторные соотношения менялись (на каждом этапе исследования они были свои), что говорит о разном состоянии нейроэндокринной регуляции на этапах исследования. Поэтому можно предположить, что изменения регуляторных соотношений были вызваны изменениями эндокринного фона на этих этапах. Это

объясняет особенности (отличия) одинаковых по направленности динамических адаптационных реакций, которые мы наблюдали ранее.

Из таблицы 11 и рисунка 8 видно, что некоторые этапы имеют общие отличительные особенности. В палате, при поступлении в операционную и на вводимом наркозе при ДТЗ имеется сдвиг середины спектра (F_m) к высоким частотам регуляции относительно УНЗ. Общая мощность регуляции при ДТЗ на этих этапах снижена относительно УНЗ, а «удельный вес» парасимпатической системы (P_4 %) повышен. Объединяет эти этапы отсутствие операции (удаления части щитовидной железы), которая, с большой долей вероятности, является фактором, меняющим нейроэндокринный фон. В конце операции и после пробуждения отличия этих спектральных характеристик имеют противоположную направленность с тремя предыдущими этапами исследования, что отражает влияние проведенной операции на регуляцию гемодинамики. На параметрах кровообращения изменение гормонального фона, вызванное операцией, сказывается на УО, который до операции повышен на всех этапах относительно УНЗ, а после операции не отличается от УНЗ. Кроме того, при ДТЗ амплитуда пульсации микрососудов пальца (АПМ) выше, чем при УНЗ до операции, и ниже после нее.

Кроме операции, существуют и другие факторы, меняющие нейроэндокринный статус. Например, блок этапов (вводный наркоз, конец операции, пробуждение) повышает вариабельность и затраты энергии на парасимпатическую систему при ДТЗ относительно УНЗ, хотя в палате и при поступлении в операционную было наоборот (S и P_4 были ниже, чем при УНЗ). То есть на этих этапах существует какой-то фактор, меняющий тиреоидные гормональные соотношения.

Симпатическая система при ДТЗ на всех этапах, кроме пробуждения, располагает меньшей энергией (P_2+P_3) и имеет меньший «удельный вес» (P_2 % + P_3 %) относительно УНЗ. При пробуждении наблюдаются противоположные тенденции: пробуждение меняет гормональные соотношения.

Несмотря на это, обращает на себя внимание угнетение гуморально-метаболической регуляции при ДТЗ на всех этапах исследования. Количество затрачиваемой на нее энергии ($P1+P2$) меньше, чем при УНЗ, а «удельный вес» ее ($P1\%+P2\%$) снижен.

Поступление в операционную

При поступлении в операционную УО и АПМ у ДТЗ остается выше, чем УНЗ, кроме того, выше, чем при УНЗ, становятся МОК и АПСГ. Другие параметры не отличаются от УНЗ. Можно констатировать, что отличий стало меньше, чем на предыдущем этапе исследования. Значит, регуляция кровообращения при ДТЗ должна приблизиться к регуляции при УНЗ. Но этого мы не наблюдаем. Регуляция изменилась, но она также значительно отличается от таковой при УНЗ. По-прежнему на данном этапе исследования середина спектра ДТЗ смещена к высоким частотам относительно УНЗ, а дисперсия и общая мощность снижены. В отличие от предыдущего этапа, при поступлении в операционную повышено напряжение (энергия) барорегуляции ($P3$), а «удельный вес» гуморальной регуляции ($P2\%$) больше, чем при УНЗ. «Удельный вес» барорегуляции ($P3\%$) снижен. Этим отличиям есть только одно объяснение. На параметры кровообращения одновременно влияют и статические факторы (гормональный фон), и динамические (методика анестезии), причем эти процессы, вероятно, взаимосвязаны.

Вводный наркоз

На вводном наркозе практически все параметры кровообращения, кроме АД, отличаются от таковых при УНЗ (все объемные показатели артериального кровотока повышены). УО, МОК, АПА, АПСГ, АПМ при ДТЗ выше, чем при УНЗ. Кроме того, выше ФВ и ДВА. Меньше при ДТЗ частота сердечных сокращений и дыхательные волны сосудов голени и пальца. Так же, как на всех этапах до операции, середина спектра ДТЗ смещена к высоким частотам относительно УНЗ. Вариабельность более высокая, но при этом общая мощность меньше, чем при УНЗ. Это необычно, как правило, S и P имеют один знак отли-

чия (на других этапах так и происходит). Мы уже предполагали ранее, что причиной этого явления может быть позиция для операции (запрокинутая голова). Мощность метаболической, гуморальной, симпатической и барорегуляции (P1, P2, P2+P3, P3 соответственно) ниже при ДТЗ, чем при УНЗ, а парасимпатической регуляции (P4) – выше. То же самое мы видим для «удельного веса» этих регуляторов. Другими словами, имеется явное преобладание парасимпатической системы над другими регуляторными системами при ДТЗ относительно УНЗ. Это сопровождается более высокими объемными показателями центрального и периферического кровотока при ДТЗ. На предыдущих этапах (палата, поступление в операционную) тонус парасимпатической системы (P4 %) тоже был выше, чем при УНЗ, но таких выраженных изменений параметров не наблюдалось. Кроме того, при таком количестве отличий параметров регуляция кровообращения при ДТЗ должна максимально отличаться от регуляции при УНЗ. Но этого мы не видим. Для нас очевидно наличие влияния на отличия параметров гормонального фона и вводной анестезии, при которой также происходил рост P4 % и P1 %. Напрашивается вывод, что на формирование значений отдельных параметров кровообращения оказывают влияние статические, динамические факторы (влияние анестезии, операции и гормонального фона), а возможно, и факторы положения тела, температуры окружающей среды и др.

Конец операции

В конце операции амплитуда пульсации аорты (АПА), амплитуда пульсации сосудов голени, (АПСГ) и дыхательная волна микрососудов пальца (ДВМ) выше при ДТЗ относительно УНЗ, а амплитуда пульсации микрососудов пальца (АПМ) – ниже. Середина спектра (Fm) на этом этапе смещена к медленным волнам. Вариабельность (S) и общая мощность регуляции (P) выше, чем при УНЗ. Гуморально-метаболическая (P1, P2) и симпатическая (P2+P3) регуляции затрачивают (имеют) меньшее количество энергии на функционирование при ДТЗ относительно УНЗ. Барорегуляция (P3) и парасимпатическая система (P4), наоборот, затрачивают больше энергии. «Удельный вес» отдельных регулято-

ров обнаруживает минимальные отличия от УНЗ. Тонус метаболической системы (P1 %) и барорегуляции (P3 %) чуть выше у ДТЗ относительно УНЗ. «Удельный вес» гуморальной (P2 %), симпатической (P2 % + P3 %) и парасимпатической систем (P4 %) – чуть ниже.

Пробуждение

Этап пробуждения во многом схож с окончанием операции. Сходства выражаются в том, что при ДТЗ такие параметры кровообращения, как АПА, АПСГ, ДВМ, выше, чем при УНЗ, а амплитуда пульсации микрососудов (АПМ) – ниже. Частота середины спектра (Fm) на обоих этапах при ДТЗ смещена к медленным волнам. Вариабельность (S) и общая мощность регуляции (P) выше при ДТЗ относительно УНЗ. Энергия гуморальной регуляции (P2) ниже, чем при УНЗ, на обоих этапах, а энергия барорегуляции (P3) и парасимпатической системы (P4) – выше. На обоих этапах «удельный вес» гуморальной (P2 %) и парасимпатической систем (P4 %) у ДТЗ ниже, чем при УНЗ, а «удельный вес» барорегуляции (P3 %) – выше.

Отличия в том, что после пробуждения ЧСС и ДВСГ при ДТЗ меньше, чем при УНЗ, а в конце операции эти параметры при ДТЗ и УНЗ не отличаются. После пробуждения энергия метаболической системы (P1) не отличается при ДТЗ и УНЗ, а в конце операции P1 при ДТЗ выше, чем при УНЗ. После пробуждения напряжение (энергия) симпатической системы (P2+P3) выше при ДТЗ, а в конце операции ниже. «Удельный вес» метаболической регуляции (P1 %) при ДТЗ меньше, чем при УНЗ, после пробуждения и практически не отличается в конце операции. Симпатическая регуляция (P2 % + P3 %) более выражена при ДТЗ относительно УНЗ после пробуждения, а в конце операции – при УНЗ. Итак, мы обнаружили много сходств на этапах (конец операции, пробуждение) и отличий между ними. Сходства говорят о влиянии операции, а отличия – о влиянии эндокринного фона (особенностях патологии) на кровообращение.

Таким образом, суммарные отличия регуляции определяют влияние гормонального фона и операции как фактора, изменяющего гормональный фон. На

всех этапах исследования имеются разные регуляторные соотношения, что говорит об изменении эндокринного фона на этапах исследования. Некоторые блоки этапов (до операции, после операции) обнаруживают много сходного в регуляции кровообращения, тем самым подчеркивают влияние операции на гормональный статус. Кроме того, формирование отдельных параметров кровообращения (АД, СР, УО, АПМ и др.) зависит от одновременного влияния динамических и статических факторов (наркоз, гормональный фон и операция).

Глава IV

Обсуждение результатов исследования

Нами исследовалось состояние центрального и периферического кровообращения по данным спектрального анализа одиннадцати параметров гемодинамики у здоровых людей и больных УНЗ, ДТЗ, требующих хирургического лечения. Все больные имели разный эндокринный фон. Анестезия была проведена единообразно.

А.М. Молчанов (1967) определял независимость живой системы от окружения свойствами колебательных процессов в биохимических и химических системах. Он особо выделял иерархию колебательных систем, «вложенных» друг в друга, по крайней мере, в смысле масштаба времени. Он утверждал, что «колебательные системы как-то устроены». У них есть пространственно разделенные специализированные части.

Среди многочисленных работ, появившихся на стыке биологии, физики и математики, яркое явление представляет книга Б. Гудвина «Временная организация клетки». Две главные идеи пронизывают эту книгу: колебательные процессы представляют суть биохимии; клетка есть набор почти независимых биохимических осцилляторов.

Имеются данные о том, что механизм гликолиза порождает концентрационные колебания и обеспечивает работу химических часов. Гликолитические колебания вызывают модуляцию всех энергетических процессов в клетке, зависящих от концентрации АТФ, и косвенно влияют на другие метаболические цепи. Полагают, что переход из одного состояния в другое играет важную роль в механизмах управления, встречающихся в биологических системах [84].

Мы считаем важным, что между простейшим механическим осциллятором - пружиной и химическими колебаниями имеется важное различие. Так называемые «химические часы» обладают вполне определенной периодичностью, со-

ответствующей тому предельному циклу, на который «наматывается» их траектория (И. Пригожин, И. Стенгерс, 1986). Частота же колебаний пружины зависит от ее амплитуды. С этой точки зрения химические часы как хранители времени отличаются большей надежностью [84].

Многие гормоны секретируются в ритмическом режиме, что вызывает значительное изменение их концентрации в плазме в течение суток (В.М. Кетайл, Р. Арки, 2001). Ритмы гормональной активности широко варьируют во времени и по интенсивности. Уровни гормонов могут меняться в течение часов или минут. Например, секреция ЛГ и инсулина носит пульсирующий характер. Изменения уровня гормонов влияют на процессы гемодинамики.

Волновые (периодические) процессы гемодинамики нами изучались в качестве маркеров состояния кровообращения. Для этого использовалась модель сочетания спектрального анализа параметров центрального и периферического кровообращения с конечным результатом регуляции: состоянием абсолютных значений этих параметров.

Поскольку регуляция гемодинамики тесно связана со всеми уровнями управления физиологическими функциями в организме, то при изучении процессов управления сердечно-сосудистой системой открывается возможность судить о состоянии управляющих ею систем (В.П. Нефедов и др., 1991). Эти авторы большое значение придают анализу сердечного ритма. Показатели ритма сердца, по Р.М. Баевскому (1984), дают возможность судить о волновых процессах, а значит, и о напряжении регуляции и «цене адаптации».

С точки зрения термодинамики живая система отличается необычайной сложностью. Одни реакции протекают в слабо неравновесных условиях, другие - в сильно неравновесных условиях. Не все в живой системе «живо». Проходящий через живую систему поток энергии несколько напоминает течение реки - то спокойное и плавное, то низвергающееся водопадом и высвобождающее часть накопленной в нем энергии. Эти функциональные энергетические потоки и дает возможность оценить спектральный анализ.

В то же время, имеются рекомендации различных групп ученых по использованию спектрального анализа для оценки тяжести состояния и прогноза исхода заболевания. Большие надежды на него возлагаются в области контроля анестезии, мониторинга состояния системной воспалительной реакции, в реальном времени, по активности метаболизма, тесно связанного с процессом гликолиза.

Колебания параметров выражаются амплитудой (общая мощность спектра) и частотой (по частоте спектр делится на диапазоны). По шкале спектра частота его середины перемещается из области медленных волн к высокочастотным волнам и обратно в зависимости от состояния колебательных систем. Разделив весь спектр на четыре части, мы вводим признанное допущение, что имеет место активность четырех регуляторных осцилляторов.

Дыхание, функция сердца и сосудов столь быстро меняются, что традиционный учет только средних значений, вычисленных по большому числу их собственных периодов, вызывает потерю части важной информации о функции регулирующих систем. Спектральный анализ позволяет этого избежать, оценивая функцию регуляции в виде характера колебательных процессов.

Для точности диагностики значимы частоты колебания дыхания (дыхательные волны регистрируются на кривой пульсации аорты, сосудов голени и микрососудов), ритма сердца, артериального давления, ударного объема и других параметров. Система кровообращения представлена нами как пульсирующая и флуктуирующая.

При травмах, в том числе оперативных, под влиянием анестезии в организме происходят системные сдвиги, которые во многом подчиняются законам адаптации. Известно, что главенствующую роль в адаптационных процессах играют генерализованные реакции, связанные с повышением активности ЦНС. В частности, гипоталамус включается в регуляцию тонуса бульбарного и спинального уровней не в состоянии относительного физиологического покоя, а

лишь в случаях адаптационных перестроек деятельности сердечно-сосудистой системы [19].

Нервная регуляция физиологических процессов, несомненно, является ведущей. Однако она в самой высокой степени зависит от состояния среды, в которой живут нервные клетки. Кроме того, нельзя исключить, что при активации гуморальных механизмов регуляции классическая дуга рефлекса усложняется и превращается в многозвеньевое кольцо, в котором нервные звенья сменяют гуморальные, а гуморальные – нервные (Г.Н. Кассиль, 1983).

В настоящее время в фундаментальной науке особое значение отдается направлению, изучающему механизмы адаптационных изменений. Общеизвестно, что регуляторные процессы развиваются раньше патологических. Поэтому, кроме получения представлений о механическом перемещении крови к сердцу (венозный приток) и от сердца (пульсации аорты, сосудов голени и периферических артерий), мы провели анализ волновых процессов в комплексе и попытались оценить колебания параметров с позиции влияния на них регулирующих систем. Проведенные исследования дали возможность в реальном времени оценить системные механизмы регуляции гемодинамики у данных групп хирургических больных при использовании стандартной для этого исследования анестезии. Следует подчеркнуть, что у всех больных, исследованных на этапах анестезии и операции, не наблюдалось каких-либо ухудшений состояния и осложнений, связанных с исследованием.

Литературы по поводу исследования параметров гемодинамики методом спектрального анализа много, однако далеко не все еще ясно о происхождении определенных колебаний, их связи с эндокринными функциями и их роли как маркеров регуляторных процессов при проведении анестезии и операции.

Прежде всего, мы провели анализ волновых процессов у здоровых людей.

В таблице 12 отражены средние значения (М) спектральной плотности мощности, отражающие колебательный процесс каждого из исследуемых параметров кровообращения в четырех частотных диапазонах спектра.

Распределение волновых характеристик (спектральной плотности мощности спектра) в каждом из четырех диапазонов спектра у здоровых людей

Параметры	Значения							
	P1	P2	P3	P4	P1 %	P2 %	P3 %	P4 %
АПА М	31,8	82,38	147,8	694,6	1,75	6,6	13,1	78,6
min M=1	1,0	2,6	4,6	21,8	1,0	3,8	7,5	44,9
ФВ М	0,31	1,191	2,143	5,012	2,45	12,75	31,15	53,65
min M=1	1,0	3,8	6,9	16,2	1,0	5,2	12,7	21,9
МОК М	0,038	0,091	0,124	0,367	6,25	13,5	21,35	59,05
min M=1	1,0	2,4	3,3	9,7	1,0	2,2	3,4	9,4
УО М	7,454	22,99	25,73	56,99	7	18,05	22,1	52,85
min M=1	1,0	3,1	3,5	7,6	1,0	2,6	3,2	7,6
АПСГ М	0,484	1,318	1,849	3,251	9,05	22,7	21	47,2
min M=1	1,0	2,7	3,8	6,7	1,0	2,5	2,3	5,2
СР М	1,836	4,225	4,021	3,335	15	37,35	28,2	19,65
min M=1	1,0	2,3	2,2	1,8	1,0	2,5	1,9	1,3
АД М	0,971	3,316	4,949	0,482	11,1	36,5	47,25	5,1
min M=1	2,0	6,9	10,3	1,0	2,2	7,2	9,3	1,0
АПМ М	8,434	15,38	3,131	0,037	27,65	50,45	15,8	6,2
min M=1	227,9	415,7	84,6	1,0	4,5	8,1	2,5	1,0
ДВМ М	6,255	22,63	124,5	208	5,4	13,85	38,05	42,85
min M=1	1,0	3,6	19,9	33,4	1,0	2,6	7,0	7,9
ДВСГ М	0,2	0,586	9,838	87,57	2,2	4,8	15,45	77,6
min M=1	1,0	2,9	49,2	437,9	1,0	2,2	7,0	35,3
ДВА М	1,082	13,65	267,1	141,6	0,15	2,9	45,1	52,05
min M=1	1,0	12,6	246,9	130,9	1,0	19,3	300,7	347,0

Для наглядности, если принять за единицу минимальное значение мощности одного из четырех диапазонов спектра в каждом ряду основных параметров кровообращения, то мощности в других диапазонах относительно минимальной будут иметь следующий вид (таблица 12, строки min M=1).

Так, мы привели показатели колебаний параметров к единым, сравнимым между собой значениям, которые можно условно считать за величину затраченной энергии на колебания в абсолютном значении и в процентах к общей мощности (мощность диапазона отражает количество энергии, затраченное на колебания в этом диапазоне). В таком ключе анализа получилось сглаживание между абсолютными величинами мощности частей спектра и выраженными в

процентах. Этим подтверждается универсальность всей совокупности колебательного процесса системы кровообращения.

В целом, можно считать, что у здоровых людей на центральное кровообращение, отраженное в АПА, ФВ, МОК, УО, регуляторные системы затрачивают наибольшую энергию в диапазонах P3 и особенно P4 (на частотах от 0,075 Гц и выше). Вероятно, в этом значительную роль играет и дыхательный ритм, поскольку распределение мощности по частотным диапазонам у дыхательных волн обнаруживает принципиальное сходство с таковым у параметров центрального кровообращения.

Микрососуды, наоборот, затрачивают значительно больше энергии на колебания в диапазонах P2 и P1 (до 0,075 Гц). По сути, у обследованных нами здоровых людей микрососуды затрачивают больше энергии на колебания (имеется большая мощность колебаний) в медленных диапазонах спектра. При этом почти не используется энергия высокочастотных колебаний. Если соотносить пульсацию центральную и периферическую (терминальную в нашей модели), то очевидно, что центральные отделы кровообращения больше затрачивают энергии на колебания высокой частоты, а периферические – на колебания низкой частоты.

Больше затрат энергии – больше амплитуда колебаний, при условии если частота неизменна (для нашего исследования это именно так, поскольку определение мощности проводилось в строго определенных частотных диапазонах). Таким образом, центральные отделы кровообращения имеют более высокую амплитуду колебаний высокой частоты, а периферические отделы – более высокую амплитуду колебаний низкой частоты. Другими словами, центральные отделы кровообращения колеблются преимущественно на высоких частотах, а периферические отделы – на низких.

Отличия частот колебаний центра и периферии можно считать доказанным. С этого момента позволим себе ряд предположений.

По нашему мнению, причиной этого являются колебания сосудистого тонуса, обусловленного отличиями в регуляции.

Ж.В. Петерсон (1988) полагает, что свойства метаболизма в гладкой мышце сосудов связаны с поддержанием определенных видов активности клетки. Гладкая мышца сосудов – самая медленная по скорости укорочения. После расчета расхода энергии на повторное сокращение в изометрическом режиме после быстрого укорочения, вызывающего полное исчезновение силы, было обнаружено, что для повторного развития силы не требовалось дополнительного использования энергии, по сравнению с тем, что бы наблюдалось при поддержании силы на постоянном уровне. Это означает, что только активация развития силы из состояния покоя требует дополнительного количества макроэргических фосфатов. Из этих данных можно сделать заключение о том, что сосуды, работая в режиме пульсации, требуют меньших затрат энергии на поддержание тонуса, чем для непрерывного поддержания тонуса или начала его восстановления с нуля расходов. Потеря тонуса требует значительно больше энергетических усилий по его восстановлению, чем поддержание его в режиме пульсации. Поэтому в норме тонус сосудов, с большой долей вероятности, поддерживается их ритмической активностью.

Ритмическую сократительную активность сосудов называют вазомоциями, которые могут изменять гидравлическое сопротивление сосудов (Д.П. Дворецкий, В.В. Языков, 1999).

Ритмическую сократительную деятельность артерий (вазомоции) связывают как с состоянием симпатической системы, так и с гуморальными адренергическими стимулами. Введение экзогенного норадреналина вызывает определенную ритмическую составляющую брыжеечных артерий и посткапиллярных венул. Появление ритмической и тонической составляющей зависит от концентрации гормона норадреналина. Имеется фоновая концентрация норадреналина. Она повышена при стрессе (Б.И. Ткаченко, 1999). Автор убежден, что

ритмическая сократительная активность является важным компонентом ответа на адренергические воздействия.

В выбранной системе изложения все выглядит по следующей логике. Центральные и периферические вазомоции происходят в своих ритмах (на своих доминирующих частотах), и эти частоты отличаются друг от друга. В высокочастотной области, где основное значение имеют дыхание и парасимпатическая система, колеблется тонус крупных сосудов (АПА), а в медленноволновой зоне, где в большей или меньшей степени задействована гуморально-метаболическая регуляция, колеблется тонус микрососудов (АПМ). По Д.П. Дворецкому и В.В. Языкову (1999), вазомоции влияют на гидравлическое сопротивление сосудов, а значит, и на гемодинамику в целом. Если это так, то отличие доминирующей частоты вазомоций в центральных и периферических отделах кровообращения может оказывать влияние на движение крови по организму, дополняя сердечную сократимость, помповые влияния мышц, присасывающее действие грудной клетки еще одним механизмом, обеспечивающим гемодинамическими свойствами сами сосуды.

Нельзя не отметить, что у центральных параметров УО, ФВ, МОК, АПА (в них отражается движение объема крови по крупным сосудам) есть небольшое представительство и медленноволновых осцилляторов. По Б. Гудвину (1966), их можно назвать «кинетическими», то есть связанными с процессами, периодический ход которых обусловлен метаболическими реакциями в тканях сосудов («определенным соотношением констант скоростей отдельных стадий многоэтапных превращений, определенным рисунком положительных и обратных связей, образованием на некоторых стадиях промежуточных продуктов, активирующих или тормозящих предшествующие стадии превращений»). То есть происходит реализация «кинетических» процессов химизма (С.Э. Шноль, 1967). В подтверждение этому Н. Камия (1962) зарегистрировал синусоидальные колебания протоплазмы разной амплитуды при добавлении АТФ или CO_2 . Небольшое представительство высокочастотных осцилляторов у микрососудов,

по Б. Гудвину (1966), можно назвать «конформационными», то есть связанными с изменениями объема клеток и их органелл под воздействием высокочастотных пульсаций (дыхание, сердцебиение). По мнению С.Э. Шноля (1967), они, по существу, являются колебаниями объема.

По затратам энергии колебания АД близки к колебаниям микрососудов пальца. Для микрососудов в этом прослеживается влияние симпатической системы на периферическое кровообращение, которое можно представить как передачу импульсов по симпатическому нерву, выброс адреналина из надпочечников и как активность ренин-ангиотензин-II-альдостероновой системы, стабилизирующей АД. Кроме того, положение АД в ряду параметров ближе других к АПМ по частоте регуляции и ее структуре. Это демонстрирует его биологический смысл: обеспечение адекватной перфузии тканей.

Интересны в этой связи данные Н.Н. Василевского с соавторами (1990), которые показали, что биоритмологическая синхронизация центральных и периферических процессов АД является универсальным механизмом и, в свою очередь, обеспечивается сложным комплексом механизмов. По их данным, имеются специализированные клеточные системы с низким порогом нарастания синхронизации импульсной активности с уровнем АД. Авторы считают, что именно эти клеточные системы первыми вовлекаются в процесс интеграции (взаимодействия) различных уровней мозга. Считается важным то обстоятельство, что «центр» и «периферия» синхронизируются преимущественно на более низких частотах в секундном и декасекундном диапазонах. При этом установлено, что межнейрональные отношения в процессе выработки адаптивных состояний раньше и более существенно изменяются в высокочастотной области.

Как нам кажется, ритм сердца (РС) «расположился» в структуре колебаний своеобразно. С одной стороны, у здоровых людей имели место малые энергетические затраты на медленноволновые колебания, с другой – равномерно распределена энергия по остальным трем частотам спектра. Это доказывает, что в формировании ритма сердца практически в равной степени принимают участие

и гуморально-вазопрессорные, и барорегуляторные, и высокочастотные механизмы (влияние дыхания и парасимпатической системы).

Похожее распределение мощности по частотным диапазонам наблюдается и у сосудов голени (АПСГ), хотя, основываясь на полученных данных, можно сказать, что по волновым характеристикам они скорее ближе к крупным сосудам, чем к сосудам «среднего диаметра», расположенным между центральными и периферическими сосудами.

Дальнейшие исследования проводились в ключе поиска сходств и различий состояния кровообращения у больных УНЗ и ДТЗ. При одной и той же методике анестезии мы попытались выявить особенности ее влияния, определить роль операции в изменении гормонального фона, уточнить регуляторные состояния у больных с исходно разным вегетативным статусом, используя методику спектральной оценки колебаний гемодинамики.

Следующим шагом был спектральный анализ отдельных параметров кровообращения у больных УНЗ, ДТЗ на этапах исследования и определение статистически достоверных изменений (отличий). Количественно эти изменения были выражены в коэффициентах отличия (КО). Мы считаем КО наиболее удобной формой определения отличий, так как уменьшение и рост какого-либо показателя в одно и то же количество раз выражается числами, отличающимися только по знаку. Это дает возможность производить с КО простейшие действия (сложение, вычитание).

Поскольку мы отмечали неодинаковое число достоверных изменений параметров кровообращения и данных спектрального анализа у разных патологий, то имела место затрудненная интерпретация их и сравнение. Кроме того, обратили внимание, что один и тот же этап исследования часто вызывает принципиально сходные изменения в спектрах у многих параметров кровообращения в пределах одной патологии. Это натолкнуло на мысль, что изменения тонуса регулирующих систем действуют в той или иной степени на все исследуемые параметры гемодинамики. Иногда динамика изменений частотных регуляторов у

разных гемодинамических параметров имела разнонаправленные векторы (повышение мощности определенного регулятора у одного параметра могло сопровождаться снижением мощности этого же регулятора у другого параметра). Для того чтобы сравнения были более понятными и для суждения об общей тенденции адаптивных процессов гемодинамики мы (Д.С. Астафьев и А.А. Астахов) предложили «Способ определения состояния кровообращения и активности регулирующих его систем в динамике», заключающийся в суммировании КО по отдельным характеристикам спектра. Приоритетная справка №2005133530 от 31.10.2005. В результате получили относительно сравнимые данные интегративного статуса вегетативной системы (метаболической, гуморальной, симпатической, барорегуляторной и парасимпатической систем регулирования) между группами, по этапам исследования в динамике. Далее соотнесли изменения отдельных параметров кровообращения с суммарными изменениями состояния регулирующих систем организма, тем самым оценили изменения в системе кровообращения с позиции влияния на нее какого-либо раздражителя и активности регуляторных систем организма, обеспечивающих адаптацию к новым условиям. Данный «Способ определения состояния кровообращения и активности регулирующих его систем в динамике» мы применим также и для определения статических отличий (на одном этапе исследования) между различными группами больных (здоровые люди, больные УНЗ и ДТЗ).

При применении способа получены следующие результаты.

В палате отделения больные УНЗ и ДТЗ схожи друг с другом нарушением венозного возврата на уровне вен пальца и голени, нарушениями (недостаточностью) энергетического обмена (гипоадаптация), уменьшением энергообеспечения симпатической системы и барорегуляции относительно здоровых людей.

По данным литературы, нарушения энергетического обмена у УНЗ и ДТЗ связаны с частичным разобщением окисления и фосфорелирования [86], что вызывает гипопродукцию АТФ. Гемодинамика испытывает энергетическую не-

достаточность, особенно барорегуляция, и этим можно объяснить депонирование части объема крови в венах голени и микрососудов пальца.

По нашим результатам, больные УНЗ отличаются от здоровых людей наличием признаков вегетососудистой дистонии (снижена АПА и компенсаторно повышено АД). Это сопровождается более высокой медленноволновой активностью. Повышена энергия метаболической регуляции с ростом ее «удельного веса» в структуре регуляции, что говорит о патологически высоком уровне ее активности. Энергия гуморальной регуляции снижена, но в структуре регуляции ее «удельный вес» выше, чем у здоровых людей, за счет сдвига колебательной активности УНЗ к медленным волнам. Барорегуляция и парасимпатическая система испытывают дефицит энергии, и их «удельный вес» уменьшен, что говорит об угнетении этих систем при УНЗ относительно здоровых людей.

По данным А.В. Королевой (1999), у больных УНЗ иногда наблюдается легкая тканевая гипоксия, с чем, возможно, связано и зафиксированное нами повышение активности метаболической регуляции. Некоторая активация шейно-краниального (симпатического) отдела вегетативной НС, которую обнаружил А.С. Зейналов (1974), может быть связана с ростом «удельного веса» гуморальной регуляции за счет сдвига к медленноволновой активности. Наличие вегетососудистой дистонии у больных УНЗ подтверждается данными литературы [52, 120], что обусловлено частичным угнетением барорегуляции. Депрессия парасимпатической системы проявляется повышением МОД [52].

В нашем исследовании больные ДТЗ отличаются от здоровых людей не полностью купированным гипердинамическим синдромом кровообращения (повышены УО, МОК, АПМ). При ДТЗ преобладает высокочастотная активность (повышены энергия и «удельный вес» парасимпатической регуляции, а для гуморально-метаболической, симпатической и барорегуляторной систем эти показатели снижены относительно здоровых людей). Кроме того, уровень адаптации (общая энергия регуляции) при ДТЗ ниже, чем при УНЗ.

Сохранение (неполное купирование) гипердинамического синдрома отмечено в работах [72, 125], но не даны объяснения причин. Уровень тиреоидных гормонов в наших исследованиях находится в пределах нормы, что исключает их прямой эффект на гемодинамику. Значит, причина кроется в состоянии вегетативного статуса, который, вероятно, приходит в норму при лечении значительно позднее, чем уровень гормонов. Несмотря на эутиреоидное состояние больных ДТЗ перед операцией, тонус парасимпатической (объем регулирующей) системы остается патологически повышенным за счет снижения тонуса других систем. Это, по нашему мнению, приводит к повышению УО, МОК и АПМ. Здесь нельзя исключить влияние активности калликреин-кининовой системы [73].

Таким образом, при УНЗ, ДТЗ в палате имеет место разная по доминирующим частотам регуляция кровообращения (для УНЗ - медленноволновая, для ДТЗ – высокочастотная), но все-таки по некоторым характеристикам спектра имеются общие «точки соприкосновения». В этом проявляется влияние изучаемых патологий как раздражителя на изменение «физиологических настроек» гемодинамики.

В дальнейшем мы применили способ определения состояния кровообращения и регулирующих его систем в динамике для «статического» исследования (определения отличий одной патологии от другой на одном и том же этапе исследования) и, таким образом, сравнили гемодинамику УНЗ и ДТЗ на этапах исследования.

Оказалось, что отличия ДТЗ от УНЗ наблюдаются на всех этапах исследования, из чего был сделан вывод, что эти отличия обусловлены состоянием нейроэндокринной регуляции. Они не могли зависеть от анестезии, так как она была проведена единообразно для обеих патологий.

В палате отделения уровень тиреоидных гормонов при УНЗ и ДТЗ не выходил за пределы нормы, но по гормональному соотношению (уровень ТТГ относительно уровня Т3 и Т4) УНЗ был ближе к гипотиреозу, а ДТЗ - к тиреотоксическому уровню.

козу. То есть, несмотря на эутиреоидное состояние, у обеих групп больных был сохранен «эндокринный фон» изучаемых патологий.

На гемодинамике ДТЗ относительно УНЗ это отразилось повышенным объемом крови в центральных и периферических отделах артериального русла (более высокими УО, ФВ, АПА, АПМ) и более низким АД, ЧСС, ДВМ, что связано с вышеописанными отличиями нейроэндокринной регуляции больных УНЗ и ДТЗ от здоровых людей. Общая вариабельность, общая мощность (энергия) регуляции, как и энергия всех отдельных регуляторов, были ниже, чем при УНЗ. Это говорит о более глубокой гипoadaptации и нарушении энергетического обмена при ДТЗ относительно УНЗ. «Удельный вес» гуморально-метаболической регуляции и симпатической систем был меньше, чем при УНЗ, но барорегуляция и парасимпатическая система были более активны. Эти данные подчеркивают отличия по частоте регуляции, которые мы наблюдали у больных УНЗ и ДТЗ относительно здоровых людей.

У больных УНЗ (в палате) АД, ЧСС и тонус симпатической системы выше, чем при ДТЗ, следовательно, им целесообразно назначать более мощную премедикацию на ночь и утром перед операцией по сравнению с больными ДТЗ, например, усилить ее препаратами бензодиазепинового ряда.

На других этапах исследования также имелись отличия ДТЗ от УНЗ, но регуляторные соотношения менялись (на каждом этапе исследования они были свои), что говорит о разном состоянии нейроэндокринной регуляции на этапах исследования. Поэтому можно предположить, что изменения регуляторных соотношений были вызваны изменениями эндокринного статуса на этих этапах. Это предположение подтверждают данные литературы [45, 72, 105, 128, 206], в которых авторы отмечают различные (иногда противоречивые) изменения плазменной концентрации тиреоидных гормонов, адреномиметиков, глюко- и минералокортикоидов на этапах анестезии и операции.

В параграфе 3.3.2 мы отмечали, что отличия ДТЗ от УНЗ на нескольких этапах сходны. В палате, при поступлении в операционную и на вводном наркозе у

больных ДТЗ относительно УНЗ имеется сдвиг середины спектра к высоким частотам регуляции. Общая мощность регуляции при ДТЗ относительно УНЗ на этих этапах снижена, а «удельный вес» парасимпатической системы повышен. Объединяет эти этапы отсутствие операции (удаления части щитовидной железы), которая, с большой долей вероятности, является фактором, меняющим эндокринный фон. В конце операции и после пробуждения отличия этих спектральных характеристик имеют противоположную направленность с тремя предыдущими этапами исследования, что отражает влияние проведенной операции на регуляцию гемодинамики. На параметрах кровообращения изменение гормонального фона, вызванное операцией, сказывается на УО, который до операции повышен на всех этапах относительно такового при УНЗ, а после операции не отличается от УО при УНЗ. Кроме того, при ДТЗ амплитуда пульсации микрососудов пальца (АПМ) выше, чем при УНЗ до операции, и ниже после нее.

Несмотря на это, обращает на себя внимание угнетение гуморально-метаболической регуляции при ДТЗ относительно УНЗ на всех этапах исследования. Количество затрачиваемой на нее энергии меньше, чем при УНЗ, а «удельный вес» ее снижен. Это говорит о том, что ни анестезия, ни операция не меняют это свойство ДТЗ.

Объяснить это можно так. Повышенный уровень тиреоидных гормонов при ДТЗ вызывает преобладание высокочастотных типов регуляции (барорегуляция и объемная регуляция). При снижении уровня тиреоидных гормонов проявляется преобладание низко-волнового (гуморально-метаболического типа) регуляции. В отличие от здоровых людей, у больных с патологией щитовидной железы отмечается достоверное уменьшение дисперсии и общей мощности спектра, что можно квалифицировать как снижение адаптивных реакций.

При поступлении в операционную УО и АПМ при ДТЗ остаются выше, чем при УНЗ, кроме того, выше, чем при УНЗ, становятся МОК и АПСГ. Можно констатировать, что на данном этапе исследования, так же, как и на предыду-

щем, кровообращение при ДТЗ имеет гипердинамический характер. В этом прослеживается влияние нейроэндокринного фона. Другие параметры кровообращения при ДТЗ (АД, СР, ФВ, АПА, ДВМ) при поступлении в операционную перестали отличаться от таковых при УНЗ. Можно констатировать, что отличий стало меньше, чем на предыдущем этапе исследования. Значит, если отличия параметров кровообращения напрямую связаны с отличиями в регуляции, то регуляция при ДТЗ должна приблизиться к регуляции при УНЗ. Но этого мы не наблюдаем. Регуляция изменилась, но она также значительно отличается от таковой при УНЗ. По-прежнему на данном этапе исследования середина спектра при ДТЗ смещена к высоким частотам относительно УНЗ, а дисперсия и общая мощность снижены. В отличие от предыдущего этапа, при поступлении в операционную напряжение (энергия) барорегуляции выше, чем при УНЗ, а «удельный вес» барорегуляции снижен (относительная недостаточность барорегуляции). «Удельный вес» гуморальной регуляции больше, чем при УНЗ, но напряжение (энергия) ее меньше, что говорит об относительной активности системы. Парасимпатическая система имеет относительную активность, а метаболическая системы по энергии и «удельному весу» ниже, чем при УНЗ. Некоторому несоответствию статических отличий параметров и регуляции есть только одно объяснение. На параметры кровообращения одновременно влияют статические факторы (гормональный фон) и динамические (методика анестезии).

На вводимом наркозе практически все параметры кровообращения, кроме АД, отличаются от таковых при УНЗ (все объемные показатели артериального кровотока повышены). УО, МОК, АПА, АПСГ, АПМ при ДТЗ выше, чем при УНЗ. Кроме того, выше ФВ и ДВА. Меньше при ДТЗ частота сердечных сокращений и дыхательные волны сосудов голени и пальца. Так же, как на всех этапах до операции, регуляция при ДТЗ смещена к высоким частотам относительно УНЗ. Мощность и «удельный вес» метаболической регуляции ниже, чем при УНЗ, а мощность и «удельный вес» парасимпатической системы – выше.

Другие системы угнетены относительно УНЗ. Такая картина регуляции показывает, что на вводном наркозе отличия в гормональном фоне у больных ДТЗ и УНЗ возрастают. Вероятно, растут тиреоидные гормоны у больных ДТЗ, а у больных УНЗ они снижаются (либо не меняются). Другими словами, имеется явное преобладание парасимпатической системы над другими регуляторными системами у больных ДТЗ относительно больных УНЗ. Это сопровождается более высокими объемными показателями центрального и периферического кровотока при ДТЗ. Но, по данным литературы [72, 73, 128], вводный наркоз существенно не меняет уровень тиреоидных гормонов. Объяснить это можно следующим. На данном этапе при ДТЗ вариабельность более высокая, но общая мощность меньше, чем при УНЗ. Это необычно, как правило, S и P имеют один знак отличия (на других этапах так и происходит). Мы уже предполагали ранее, что причиной этого явления может быть позиция для операции (запрокинутая голова). Разгибание головы приводит к растяжению тканей щитовидной железы, что может сопровождаться изменением плазменной концентрации тиреоидных гормонов у больных УНЗ относительно больных ДТЗ (либо повышаются тиреоидные гормоны при ДТЗ, либо они уменьшаются при УНЗ). Отсюда, выше вариабельность, меньше общая энергия и больше отличий в регуляции и значениях параметров кровообращения. При исследовании динамических отличий на вводном наркозе у больных УНЗ и ДТЗ только при УНЗ наблюдается похожая реакция (S и P имеют разные знаки отличия). Из этого можно сделать вывод, что при УНЗ разгибание головы снижает плазменные концентрации тиреоидных гормонов, что и усиливает статические отличия гемодинамики на данном этапе.

В конце операции АПА, АПСГ и ДВМ выше при ДТЗ относительно таковых УНЗ, а АПМ – ниже. Регуляция на этом этапе при ДТЗ смещена к медленным волнам относительно УНЗ. Вариабельность и общая мощность регуляции при ДТЗ выше, чем при УНЗ. Больные по-прежнему находятся в наркозе, но после операции группы УНЗ и ДТЗ как бы меняются местами (ДТЗ теперь имеет бо-

лее медленноволновую регуляцию, чем УНЗ). Здесь явно прослеживается влияние вида операции. При ДТЗ проводилась субтотальная резекция щитовидной железы, а при УНЗ удалялся только патологический узел, иногда небольшого размера. Наши исследования показывают, что субтотальная резекция, непосредственно после ее выполнения, вызывает легкое гипотиреоидное состояние. При этом у больных ДТЗ относительно больных УНЗ повышена барорегуляция (энергия и «удельный вес»), имеется относительная недостаточность парасимпатической системы и относительная активность метаболической системы. Гуморальная и симпатическая системы угнетены при ДТЗ относительно таковых при УНЗ.

Этап пробуждения во многом схож с этапом окончания операции. Сходства выражаются в том, что при ДТЗ такие параметры кровообращения, как АПА, АПСГ, ДВМ выше, чем при УНЗ, а амплитуда пульсации микрососудов (АПМ) – ниже. Регуляция на обоих этапах при ДТЗ относительно таковой при УНЗ смещена к медленным волнам, а вариабельность и общая мощность регуляции выше при ДТЗ относительно таковых при УНЗ. Гуморальная регуляция (энергия и «удельный вес») больных ДТЗ ниже, чем больных УНЗ, а барорегуляция (энергия и «удельный вес») – выше на обоих этапах. Парасимпатическая система ДТЗ на обоих этапах имеет относительную недостаточность (уменьшен «удельный вес», повышено напряжение). Сходство этих этапов объясняется новыми нейроэндокринными соотношениями после выполненных операций. Отличия этапов в том, что после пробуждения выше активность симпатической системы и ниже активность метаболической системы при ДТЗ относительно таковых при УНЗ.

Таким образом, суммарные отличия регуляции определяют влияние гормонального фона и операции как фактора, изменяющего гормональный фон. На всех этапах исследования имеются разные регуляторные соотношения, что говорит об изменении эндокринного фона на этапах исследования. Некоторые блоки этапов (до операции, после операции) обнаруживают много сходного в

регуляции кровообращения, тем самым подчеркивают влияние операции на гормональный статус. Кроме того, формирование отдельных параметров кровообращения (АД, СР, УО, АПМ и др.) зависит от одновременного влияния динамических и статических факторов (наркоз, гормональный фон и операция).

Кроме статических отличий, мы исследовали динамические отличия регуляции больных УНЗ и ДТЗ на этапах исследования. Оказалось, что на каждом этапе исследования регуляция при УНЗ и ДТЗ меняется. Причем эта динамическая перестройка (относительно предыдущего этапа исследования) почти полностью идентична по направленности (знаку) изменений при УНЗ и ДТЗ во время действия анестезии. Из этого был сделан вывод о том, что одинаковая методика анестезии вызывает одинаковые реакции регуляции при обеих патологиях. Эти регуляторные реакции мы назвали динамическими реакциями адаптации. Они показывают, как изменяется регуляция при действии нового раздражителя (как организм адаптируется к нему). Отличия одинаковых по знаку значений отдельных регуляторов говорят о выраженности этих реакций, что, по нашему предположению, зависит от индивидуальных особенностей пациентов и эндокринного фона. Но влияние этих факторов незначительно, так как по знаку векторы реакций совпадают.

При поступлении в операционную у больных УНЗ и ДТЗ наблюдаются похожие гемодинамические реакции адаптации относительно предыдущего этапа исследования (палата). Они выражаются в повышении ЧСС (вероятно, основную роль в этом играет действие атропина премедикации), росте влияния дыхания на венозный возврат на уровне сосудов пальца и голени, а также в уменьшении объемных показателей артериального кровотока (УО, МОК, амплитуд пульсации аорты и микрососудов пальца), что, вероятно, связано с уменьшением ОЦК по причине ограничения поступления жидкости перед операцией. При этом незначительно уменьшается ФВ. При обеих патологиях динамические изменения систем адаптации выражаются в повышении вариабельности гемодинамики и напряжении ее регуляции, как в целом, так и у всех изу-

чаемых в данной работе частотных регуляторов. Однако при УНЗ и ДТЗ «удельный вес» барорегуляции уменьшается, несмотря на общее повышение «удельного веса» симпатической системы. Отличия УНЗ от ДТЗ на этом этапе характеризуются ростом «удельного веса» парасимпатической регуляции и уменьшением «удельного веса» метаболической регуляции при УНЗ (в противоположность ДТЗ), то есть имеется тенденция приближения регуляции при УНЗ и ДТЗ к норме.

Вводный наркоз разительно меняет картину вегетативного регулирования кровообращения. На этом этапе у больных УНЗ и ДТЗ наблюдаются похожие гемодинамические реакции адаптации относительно предыдущего этапа исследования (при поступлении в операционную). Они выражаются в определенной децентрализации кровенаполнения как стандартного проявления влияния вводной анестезии и особенно действия тиопентала натрия. Уменьшаются сердечная сократимость (ФВ), УО, МОК, амплитуда пульсации сосудов голени (АПСГ) и, как следствие, АД. Но при этом растет амплитуда пульсации микрососудов пальца (АПМ). Мы можем отметить, что хорошей иллюстрацией влияния примененной анестезии (тиопентал, фентанил, дитилин) является повышение колебательной активности (напряжения и «удельного веса») на полюсах спектра (метаболическая и парасимпатическая системы), в то время как имеется снижение гуморальной регуляции, симпатической регуляции и барорегуляции. В ответ на ИВЛ активизируются самые высокочастотные процессы (парасимпатикотония). Они повышаются либо с целью адаптации на действие принудительной (не физиологической) вентиляции, либо за счет энергии, передаваемой организму этой вентиляцией по механизму обратной связи. Тиопентал, вероятно, приводит к усилению медленноволновых процессов, а закись азота и Фентанил, скорее всего, нет, так как в конце операции их действие не сопровождается медленно-волновой активностью. Для точного ответа на данный вопрос необходимо исследование влияния этих препаратов на гемодинамику по отдельности.

В конце операции относительно вводного наркоза у больных УНЗ и ДТЗ наблюдаются похожие (однонаправленные по знаку) динамические реакции адаптации кровообращения к новым условиям. Они выражаются в повышении влияния высоких частот с уменьшением напряжения (энергии) регуляции в целом и ее вариабельности. При этом уменьшение энергии гуморально-метаболической регуляции сочетается с уменьшением ее влияния («удельного веса») в структуре регуляции. Повышение напряжения барорегуляции сочетается с ростом ее «удельного веса» в регуляции. Парасимпатическая система, увеличивая свою долю в структуре регуляции, уменьшает напряжение (энергию), что говорит о высоких компенсаторных возможностях этой системы на данном этапе при обеих патологиях. Симпатическая регуляция усиливает свой «удельный вес», но при УНЗ ее компенсаторные возможности выше, чем при ДТЗ. Повышение высокочастотных составляющих можно объяснить влиянием ИВЛ. Отличия в динамических изменениях параметров регуляции проявляются сильнее, чем на вводном наркозе. Некоторые параметры гемодинамики изменяются сходно (растут АД, ФВ, АПА и снижается ЧСС), изменение же других параметров отличается при УНЗ и ДТЗ (несмотря на схожие динамические регуляторные реакции). Вероятно, эти отличия связаны не только с влиянием динамических регуляторных реакций на появление новых условий, а зависят еще от других факторов (например, изменившегося гормонального фона после операции).

После пробуждения относительно конца операции у больных УНЗ и ДТЗ снова наблюдаются похожие (однонаправленные по знаку) динамические реакции адаптации кровообращения (к новым условиям). Они выражаются в снижении влияния высоких частот с повышением напряжения регуляции в целом и ее вариабельности. При этом растет напряжение всех регуляторных систем, и особенно гуморально-метаболической регуляции. Данные изменения сочетаются с повышением влияния в структуре регуляции «удельного веса» гуморально-метаболической, симпатической и барорегуляции. Парасимпатическая система, повышая свое напряжение (энергопотребление), уменьшает свой

«удельный вес» в структуре регуляции, что говорит о сниженных компенсаторных возможностях этой системы на данном этапе (ее недостаточности) при обеих патологиях. Рост напряжения других систем совпадает с повышением их «удельного веса» в структуре регуляции. Некоторые параметры гемодинамики при схожих динамических регуляторных реакциях изменяются однонаправленно (растут АД, ФВ, АПСГ, снижаются дыхательные волны аорты и сосудов голени). Изменение же других параметров отличается при УНЗ и ДТЗ. Вероятно, эти отличия связаны не только с динамическими регуляторными реакциями на действие нового раздражителя, а зависят еще от других факторов (например, изменившегося гормонального фона после операции). Появляется предположение, что на изменение параметров кровообращения влияют не только динамические факторы (сходные изменения условий, связанные с одинаковой техникой ведения анестезии), но и какие-то другие факторы, которые практически не оказывают влияние на динамические реакции регуляции, а воздействуют больше на изменение самих параметров. Такими факторами могут являться влияние анестезии и гормонального фона. Кроме того, на значения параметров гемодинамики могут оказывать влияние температура тела и окружающей среды, положение тела, объем поступления жидкости и электролитов и др.

В связи со всем вышесказанным можно предположить следующее. Одной из причин изменения пульсации кровенаполнения разных сосудистых зон и перераспределения кровотока может быть перераспределение энергии между различными видами регуляции, что, несомненно, проявится в изменении характера вазомоций в центральных и периферических сосудах и кровообращения в отдельных органах и тканях. Таким образом, одним из механизмов влияния конкретной патологии на гемодинамику будет изменение «физиологических настроек» распределения энергии по видам регуляции, нарушение физиологической регуляции сосудистого тонуса и изменение состояния кровообращения. Подчеркиваем, что это пока только предположение, хотя оно подтверждается

данными спектрального анализа пульсации кровотока методом импедансометрии у здоровых людей и больных при УНЗ и ДТЗ.

Механизмы адаптации гемодинамики направлены на перераспределение кровенаполнения к тем органам и тканям, которые в данной ситуации нуждаются в большем кровоснабжении для коррекции изменений гомеостаза.

Обращаясь к мнению А. Лабори (1970), считавшего, что анестезию следует проводить с учетом вегетативных (автономных, регуляторных) изменений, следует применять различные методики анестезии больным узловым нетоксическим зобом и диффузным токсическим зобом с учетом их нейроэндокринного статуса. Такая задача стоит перед нами в будущем.

Заключение

Мониторинг состояния кровообращения и дыхания во время проведения наркоза и операции все шире внедряется в современную медицину и способствует формированию доказательности к применению тех или иных лекарств и методик. Спектральный анализ параметров гемодинамики как направление науки в последние десятилетия динамично развивается и позволяет судить о механизмах адаптации организма к тем или иным условиям.

Применение комбинированной анестезии для проведения хирургического лечения у больных с разным эндокринным фоном является мощной атакой на регуляторную функцию мозга и вызывает значительные изменения гомеостаза. В ответ на воздействие этого комплекса раздражителей системой нейроэндокринного регулирования формируются адаптационные реакции, выражающиеся в перераспределении энергии в направлении тех химических процессов, реализация которых позволяет обеспечить жизнеспособность организма в новых условиях. В этом ключе центральная нервная система рассматривается нами как координатор энергетических процессов. Патологические отклонения в функционировании определенных органов и систем сопровождаются адаптационными сдвигами регуляции, отдельные механизмы которой реализуются в разных частотах. Эти изменения наиболее ярко отражаются на гемодинамике, так как кровь практически несжимаема и является прекрасным трансмитером колебаний. Эти колебания, их патологические и адаптационные изменения улавливаются при спектральном анализе. Мы доказали, что разные патологические воздействия вызывают различные регуляторные реакции. Несмотря на это, однотипное воздействие (выбранная, стандартная анестезия) вызывает схожие изменения гемодинамики у всех исследуемых групп больных, независимо от исходного нейроэндокринного статуса, что в какой-то мере объясняет факты использования одной методики анестезии у разных категорий хирургических

больных. Автор работы осознает, что на современном этапе развития анестезиологии требуются новые подходы к проведению наркоза, в основе которых лежат принципы учета регуляторных изменений, связанных с влиянием особенностей патологического процесса и операции, в связи с чем он приложит все усилия для улучшения методик анестезии и дальнейшего совершенствования в научном и практическом плане.

Выводы

1. У здоровых людей колебания кровенаполнения сосудов отличаются по доминирующей частоте в разных (центральных и периферических) отделах кровообращения. Колебания кровенаполнения микрососудов осуществляются преимущественно в медленноволновом диапазоне частот (гуморально-метаболический тип регуляции), а колебания кровенаполнения крупных магистральных сосудов происходят в высокочастотном диапазоне (баро- и объемный тип регуляции).
2. Предложенный «Способ определения состояния кровообращения и активности регулирующих его систем в динамике» существенно упрощает интерпретацию типа и уровня адаптивных реакций при мониторинге гемодинамики. В частности, он позволяет идентифицировать влияние анестезии, операции и эндокринного фона на гемодинамику и ее регуляцию у больных УНЗ и ДТЗ.
3. Состояние эндокринного фона определяют отличия больных УНЗ и ДТЗ от здоровых людей и между собой на этапах исследования. У пациентов с узловым нетоксическим зобом проявляется преобладание низкочастотного (гуморально-метаболического типа) регуляции. У пациентов с диффузным токсическим зобом отмечается высокочастотный (парасимпатический, объемный) тип регуляции. После удаления патологического очага характер адаптивных реакций гемодинамики изменяется в сторону увеличения дисперсии и общей мощности спектра, что знаменует увеличение активности адаптивных реакций, а также приводит к выравниванию гуморально-метаболического и парасимпатического (объемного) типов регуляции, что приближает их к уровню адаптивных реакций здоровых людей.
4. Тип и уровень адаптационных реакций гемодинамики при операциях на щитовидной железе зависит от исходного состояния эндокринного фона. В отличие от здоровых людей, у больных с патологией щитовидной железы отмечается достоверное уменьшение дисперсии и общей мощности спектра, что можно квалифицировать как снижение адаптивных реакций.

5. Реакция гемодинамики на анестезию и оперативное вмешательство существенно не зависит от исходного гормонального фона. В обеих группах больных наблюдается однотипная динамика адаптивных процессов. На высоте вводного наркоза она выражается в активации метаболической и парасимпатической систем, после окончания операции (в условиях наркоза) – высокочастотной барорегуляторной и парасимпатической систем, а после пробуждения – в росте медленноволновой гуморально-метаболической активности регуляторных процессов, по типу и уровню близких к исходному состоянию.

Практические рекомендации

1. Проведение анестезии во время операции нужно осуществлять в условиях надежного мониторинга кровообращения, включающего, как можно больше контролируемых параметров, что позволяет быстрого и точно оценить состояние гемодинамики и систем ее регуляции.
2. Для получения полной картины о состоянии регуляции гемодинамики необходимо оценивать изменения параметров кровообращения в комплексе, а не ограничиваться анализом отдельных параметров.
3. Для определения влияния анестезии мы рекомендуем применять «Способ определения состояния кровообращения и активности регулирующих его систем в динамике», так как с его помощью в процессе мониторинга гемодинамики легче оценить общую тенденцию течения адаптивного процесса.
4. С целью оценки влияния эндокринных факторов рекомендуем применять «Способ определения состояния кровообращения и активности регулирующих его систем в динамике», анализируя отличия между различными группами больных на одних и тех же этапах исследования.
5. Больные УНЗ на этапах до операции нуждаются в более сильной премедикации, чем больные ДТЗ. На этих этапах у больных УНЗ отмечался повышение симпатoadренальной активности, относительно ДТЗ. Премедикацию, которая применялась для обеих групп больных, для УНЗ нужно усилить препаратами бензодиазепинового ряда.

Список основных сокращений

Абс. – Абсолютное значение

АД – Артериальное давление

АДс – Систолическое артериальное давление

АДд – Диастолическое артериальное давление

СР – Сердечный ритм

ЧСС – Частота сердечных сокращений

УО – Ударный объем

МОК – Минутный объем крови

ФВ – Фракция выброса

АПА – Амплитуда пульсации аорты

АПСГ – Амплитуда пульсации сосудов голени

АПМ – Амплитуда пульсации микрососудов

ДВА – Дыхательная волна аорты

ДВСГ – Дыхательная волна сосудов голени

ДВМ – Дыхательная волна микрососудов

М – Среднее значение

m – Среднее квадратичное отклонение

S – Дисперсия спектра

P – Спектральная плотность мощности всего спектра

Fm – Частота середины спектра

P1 – Диапазон мощности (ультранизкочастотная составляющая) с частотой 0,003-0,025 Гц, выраженный в абсолютных значениях

P2 – Диапазон мощности (очень низкочастотная составляющая) с частотой 0,025-0,075 Гц, выраженный в абсолютных значениях

P3 – Диапазон мощности (низкочастотный) с частотой 0,075-0,15 Гц, выраженный в абсолютных значениях

P4 – Диапазон мощности (высокочастотный) с частотой 0,15 – 0,4 Гц, выраженный в абсолютных значениях

P1% – Нормированный показатель (отношение P1 к общей мощности P, выраженное в процентах)

P2% – Нормированный показатель (отношение P2 к общей мощности P, выраженное в процентах)

P3% – Нормированный показатель (отношение P3 к общей мощности P, выраженное в процентах)

P4% – Нормированный показатель (отношение P4 к общей мощности P, выраженное в процентах)

УНЗ – Узловой нетоксический зоб

ДТЗ – Диффузный нетоксический зоб

П. в оп. – Поступление в операционную

Ввод. – Вводный наркоз

К. оп. – Конец операции

Проб. – Пробуждение

ПАР – Параметр

Ст – Параметрический t-тест Стьюдента

Фиш – Точный метод Фишера (не параметрический)

КО – Коэффициент отличия

Библиографический список

1. Абилкасимов А. А. Сопряженные функции органных сосудов при уменьшении объема циркулирующей крови на фоне изменений температуры организма [Текст] : автореф. дисс. ... д-ра мед. наук : 14.00.17 : утв. 03.12.93 / А. А. Абилкасимов. - СПб., 1993. - 41 с.
2. Акмаев И. Г. Современные представления о взаимодействиях регулирующих систем: нервной, эндокринной и иммунной [Текст] / И. Г. Акмаев // Усп. физиол. наук. - 1996. - № 27. - С. 6-17.
3. Аллакова Д. К. Гемодинамика, функциональное состояние миокарда и гормонально-иммунный статус у больных диффузным токсическим зобом [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.16 / Д. К. Аллакова. - Ашхабад, 1995. - 20 с.
4. Астахов А. А. Перераспределение кровенаполнения при анестезии и операции (диагностика, мониторинг, управление) [Текст] : автореф. дисс. ... докт. мед. наук / А. А. Астахов. - Л., 1988. - 36 с.
5. Астахов А. А. Медленные волны комплекса параметров кровообращения у хирургических больных [Текст] / А. А. Астахов, Б. М. Говоров // Инжиниринг в медицине. Колебательные процессы гемодинамики. Пульсация и флуктуация сердечно-сосудистой системы. Сб. науч. тр. II Всероссийского симпозиума: сб. науч. трудов. - Челябинск, 2002. - С. 238-246.
6. Астахов А. А. Методический подход к исследованиям медленно-волновых процессов у здоровых и больных [Текст] / А. А. Астахов, Ал. А. Астахов, И. А. Астахов // Инжиниринг в медицине. IV Всероссийская научно-практическая конференция. Колебательные процессы гемодинамики. Пульсация и флуктуация сердечно-сосудистой системы. Сб. науч. тр. III Всероссийского симпозиума: сб. науч. трудов. - Челябинск, 2004. - С. 132-145.

7. Астахов А. А. Новые данные о медленных волнах комплекса параметров кровообращения здоровых [Текст] / А. А. Астахов, И. Д. Бубнова, Б. М. Говоров // Инжиниринг в медицине. Колебательные процессы гемодинамики. Пульсация и флуктуация сердечно-сосудистой системы. Сб. науч. тр. II Всероссийского симпозиума: сб. науч. трудов. - Челябинск, 2002. - С. 227-238.

8. Астахов А. А. Физиологические основы биоимпедансного мониторинга гемодинамики в анестезиологии (с помощью системы «Кентавр») [Текст]. В 2 т. / А. А. Астахов. - Челябинск, 1996.

9. Астахов И. А. Особенности в механизмах регуляции гемодинамики в условиях здоровья и при некоторых формах патологии на основе метода спектрального анализа [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед. наук / И. А. Астахов. – Челябинск, 1997. – 21 с.

10. Ахкубекова Н. К. Показатели кальция - фосфорного обмена и костного метаболизма у женщин с диффузным токсическим зобом и первичным гипотиреозом [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.03 / Н. К. Ахкубекова. - М., 1997. - 25 с.

11. Баевский Р. М. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе [Текст] / Р. М. Баевский. - М., 1984. - 84 с.

12. Березовский В. А. Биофизические характеристики тканей человека. Справ. / В.А. Березовский. - Киев : Наук. думка, 1990. - 344 с.

13. Божко А. П. Зависимость адаптационного эффекта коротких стрессорных воздействий от тиреоидного статуса организма [Текст] / А. П. Божко, А. П. Солодков // Проблемы эндокринологии. - 1990. - Том 36, №5. - С. 74-78.

14. Бунятян А. А. Многокомпонентная внутривенная анестезия на основе инфузии кетамина в хирургии легких и средостения [Текст] / А. А. Бунятян // Анестезиология и реаниматология. - 1982. - № 5. - С. 16-20.

15. Бурумкулова Ф. Ф. Сердечно-сосудистая система при диффузном токсическом зобе [Текст] / Ф. Ф. Бурумкулова, Г. А. Котова, Г.А. Герасимов // Проблемы эндокринологии. - 1995. - Т.41, № 5. - С. 41-46.

16. Вайчулис И. А. Показатели двухмерной доплер-кардиографии у больных с диффузным и многоузловым токсическим зобом [Текст] / И. А. Вайчулис // Избранные вопросы клинической медицины : сб. научно-практ. работ. - Челябинск, 1996. - С. 94-97.
17. Вайчулис И. А. Эхокардиографическая оценка размеров левого предсердия у больных токсическим зобом [Текст] / И. А. Вайчулис. // Материалы шестого (восьмого) Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. - Саранск, 1997. - С. 51-52.
18. Василевский Н. Н. Адаптивное управление вегетативными процессами [Текст] / Н. Н. Василевский, З. А. Александян // Физиол. журн. СССР им. И. М. Сеченова. - 1982. - Т. 68, № 7. - С. 948-952.
19. Василевский Н. Н. Биоуправление с обратной связью системным артериальным давлением [Текст] / Н. Н. Василевский, Ю. А. Сидоров, И. М. Киселев // Физиол. журн. СССР. - 1990. - Т. 76, № 12. - С. 1701-1706.
20. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика [Текст] / под ред. А. М. Вейна. - М. : Мед. информационное агенство, 1998. - 752 с.
21. Ветшев П. С. Аденомы щитовидной железы [Текст] / П. С. Ветшев, Д. И. Габаидзе, О. В. Баранова // Проблемы эндокринологии. - 2001. - Т. 47, № 2. - С. 25-32.
22. Влияние иммобилизационного стресса на уровень секреции тиреоидных гормонов [Текст] / Я. Х. Туракулов [и др.] // Проблемы эндокринологии. - 1993. - Т. 39, № 5. - С. 47-49.
23. Влияние ментального стресса на регуляцию кровообращения [Текст] / Е. М. Бубнова, Е. В. Шахматова, Ю. В. Сапроненок, И.Д. Бубнова // Инжиниринг в медицине. Колебательные процессы гемодинамики. Пульсация и флуктуация сердечно-сосудистой системы. Сб. науч. тр. II Всероссийского симпозиума. - Челябинск, 2002. - С. 419-426.

24. Возможности и перспективы развития реографических методов для изучения системы кровообращения [Текст] / Ю. Т. Пушкарь [и др.] // Терапевтический архив. - 1986. - № 11. - С. 132-135.

25. Гандз А. С. О состоянии сердечно-сосудистой системы у больных эутиреойдным эндемическим зобом [Текст] / А. С. Гандз // Казанский медицинский журнал. - 1973. - № 4. - С. 48-49.

26. Гапанович Н. С. Содержание кальцитонина и кальция в крови больных с патологией щитовидной железы [Текст] / Н. С. Гапанович [и др.] // Проблемы эндокринологии. - 1983. - Том 29, № 1. - С. 33-34.

27. Генри Д. Физиология водно-солевого обмена и почки [Текст] / Д. Генри, О. Гауэр. - СПб. : Наука, 1993. - 576 с.

28. Герчикова И. Н. Особенности водно-электролитного обмена при заболеваниях щитовидной железы [Текст] / И. Н. Герчикова // Хирургия щитовидной железы : тематический сборник / под общ. ред. проф. К. И. Мышкина. – Саратов : Изд-во Саратовского ун-та, 1976. - С. 10-13.

29. Гиммельфарб Г. Н. Эндогенные гуморальные регуляторы непосредственно перед операцией [Текст] / Г. Н. Гиммельфарб, Н. В. Белецкая // Анестезиология и реаниматология. - 1992. - № 4. - С. 19-22.

30. Глибка А. З. Функциональное состояние коры надпочечников у больных узловым зобом до и после операции [Текст] / А. З. Глибка // Клиническая хирургия. - 1965. - № 12. - С. 15-20.

31. Губанов Н. И. Медицинская биофизика [Текст] / Н. И. Губанов, А. А. Утенбергенев. - М. : Медицина, 1978. - 333 с.

32. Гудвин Б. Временная организация клетки [Текст] : Динамическая теория внутриклеточных регуляторных процессов : пер. с англ. / Б. Гудвин ; ред. С. Э. Шноль. - М. : Мир, 1966. - 251 с.

33. Гуревич М. И. О взаимодействии центральных и местных механизмов регуляции гемодинамики [Текст] / М. И. Гуревич // Центральная регуляция крово-

обращения : тез. докл. четвертого Всесоюзного симпозиума. - Киев, 1981. - С. 35-36.

34. Дворецкий Д. П. Роль адренергической стимуляции артерий в формировании их ритмических сокращений при артериальной нормо- и гипертензии у крыс [Текст] / Д. П. Дворецкий, В. В. Языков // Рос. физиол. журн. им И. М. Сеченова. - 1999. - № 4. - С. 561-567.

35. Дедов И. И. Эндокринология [Текст] : учебник / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, В. В. Фадеев. - М. : Медицина, 2000. - 632 с.

36. Диагностика, тактика и хирургическое лечение больных с многоузловым эутиреоидным зобом [Текст] / В. В. Воскобойников [и др.] // Проблемы эндокринологии. - 2001. - Том 47, № 2. - С. 15-12.

37. Долгих В. Т. Опухолевый рост [Текст] : (избранные лекции) : учеб. пособие для мед. вузов / В. Т. Долгих. - М. : Медицинская книга ; Новгород : Изд-во НГМА, 2001. - 81 с.

38. Дроздовская Т. М. Функциональное состояние шейно-краниального отдела вегетативной нервной системы у больных с узловыми формами зоба [Текст] / Т. М. Дроздовская // Врачебное дело. - 1971. - № 2. - С. 73-76.

39. Жоров И. С. Общее обезболивание [Текст] : руководство / И. С. Жоров. - М. : Медицина, 1964. - 686 с.

40. Заалишвили М. М. Физико-химические основы мышечного сокращения [Текст] / М. М. Заалишвили // Тбилиси: Мецниереба. - 1971. - С. 257-268.

41. Завьялов А. В. Соотношение функций организма (экспериментальный и клинико-физиологический аспекты) [Текст] / А. В. Завьялов. - М. : Медицина, 1990. - 160 с.

42. Загашвили И. В. Взаимоотношение функционального состояния центральной гемодинамики и гипофизарно-тиреоидной системы при диффузном токсическом зобе в процессе его лечения [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.06 : 14.00.03 / И. В. Загашвили. - СПб., 1992. - 22 с.

43. Зейналов А. С. Функции симпатико-адреналовой системы у больных эутиреодным эндемическим зобом [Текст] / А. С. Зейналов // Клиническая хирургия. - 1974. - № 4. - С. 56-59.
44. Кальций регулирующая система и фосфорно-кальциевый обмен при диффузном токсическом зобе [Текст] / А. М. Мкртумян [и др.] // Проблемы эндокринологии. - 1993. - № 3. - С. 18-21.
45. Камилов Х. Х. Состояние гипофизарно-тиреоидной системы при хирургическом лечении рецидивного зоба [Текст] / Х. Х. Камилов // Медицинский журнал Узбекистана. - 1985. - № 6. - С. 23-24.
46. Камия Н. Движения протоплазмы [Текст] / Н. Камия. - М., 1962. - 306 с.
47. Кандренкова Н. А. Глюкокортикоидная функция коры надпочечников при простом и тиреотоксическом зобе в зависимости от операции [Текст] / Н. А. Кандренкова // Советская медицина. - 1968. - № 5. - С. 15-19.
48. Караганов Я. Л. Пути микроциркуляции [Текст] / Я. Л. Караганов. - Кишинев, 1969. - 195 с.
49. Кассиль Г. Н. Внутренняя среда организма [Текст] / Г. Н. Кассиль. - М. : Наука, 1983. - 224 с.
50. Кетайл В. М. Патофизиология эндокринной системы [Текст] / В. М. Кетайл, Р. Арки. - М. ; СПб. : Невский диалект, 2001. - 336 с.
51. Ковалев Г. В. Сравнительная характеристика реакций емкостных и резистивных сосудов [Текст] / Г. В. Ковалев // Труды международного симпозиума по регуляции емкостных сосудов. - М., 1977. - С. 53-69.
52. Королева А. В. Влияние нормобарической гипоксии на сердечно-сосудистую систему и иммунный статус у пациентов с заболеваниями щитовидной железы [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. В. Королева. - М., 1999. - 22 с.
53. Корякин А. М. Об изменениях функции коры надпочечников у больных диффузным токсическим зобом и возможностях ее коррекции [Текст] / А. М.

Корякин, В. В. Кучер, И. В. Кириенко // Хирургия надпочечников : материалы первого Всероссийского симпозиума. - СПб., 1992. - С. 25-27.

54. Котова Г. А. О поражении миокарда при гипер- и гипотиреозе [Текст] / Г.А. Котова, Г.Я. Лившиц // Проблемы эндокринологии. - 1992. - Т. 38, № 1. - С. 24-27.

55. Красильников Л. И. Функция внешнего дыхания у больных диффузным токсическим зобом на этапах хирургического лечения [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.16, 14.00.27 / Л. И. Красильников. - Казань, 1990. - 23 с.

56. Кривицкий Н. М. Перспективы количественной электроплетизмографии [Текст] / Н. М. Кривицкий, И. Я. Гудынская // Физиология человека. - 1986. - Т. 12, № 4. - С. 590-594.

57. Крыжановский Н. А. Сократительная способность миокарда при эндемическом зобе [Текст] / Н. А. Крыжановский // Врачебное дело. - 1968. - № 10. - С. 125-126.

58. Кузьменко В. А. Исследование распределения момента начала вдоха внутри R-R интервала ЭКГ [Текст] / В. А. Кузьменко // Физиология человека. - 1997. - Т. 23, № 4. - С. 130-132.

59. Кутерман Э. М. Закономерности взаимосвязанных изменений амплитуды и частоты колебательных составляющих ритма сердца [Текст] / Э. М. Кутерман, Н. Б. Хаспекова // Физиология человека. - 1989. - № 5. - С. 48-53.

60. Лабори А. Регуляция обменных процессов [Текст] / А. Лабори. - М. : Медицина, 1970. - 249 с.

61. Левтов В. А. Реология крови [Текст] / В. А. Левтов, С. А. Регирер, Н. Х. Шадрина. - М. : Медицина, 1982. - 272 с.

62. Лукша Л. С. Сократительные и эндотелийзависимые дилататорные реакции аорты при гипертиреозе [Текст] / Л. С. Лукша, И. М. Багель, Л. М. Лобанок // Проблемы эндокринологии. - 2000. - Т. 46, № 6. - С. 38-41.

63. Люлька А. Н. Эндотрахеальный наркоз при струмэктомии [Текст] / А. Н. Люлька, В. К. Денисюк // Хирургия. - 1984. - № 11. - С. 96-100.

64. Мамаев М. А. Состояние гормонального и иммунного статуса у больных диффузным токсическим зобом в процессе предоперационной подготовки [Текст] / М. А. Мамаев, Д. С. Рафибеков // Современные аспекты хирургической эндокринологии : материалы девятого Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. - Челябинск, 2000. - С. 271-274.

65. Марпл С. Л. (мл.). Цифровой спектральный анализ и его приложения [Текст] / С. Л. Марпл (мл.). - М. : Мир, 1990. - 584 с.

66. Метцлер Х. Неинвазивный и разумный инвазивный мониторинг системы кровообращения [Текст] / Х. Метцлер // Освежающий курс лекций «Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии». - Архангельск : Тромсе, 1997. - С. 27-30.

67. Мещеряков В. Л. Гипербарическая оксигенация в комплексной предоперационной подготовке больных диффузным токсическим зобом [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27. / В. Л. Мещеряков. - Саратов, 1998. - 25 с.

68. Молчанов А. М. Возможная роль колебательных процессов в эволюции [Текст] / А. М. Молчанов // Колебательные процессы в биологических и химических системах. - М. : Наука, 1967. - С. 274-288.

69. Молчанов А. М. Термодинамика и эволюция [Текст] / А. М. Молчанов // Колебательные процессы в биологических и химических системах. - М. : Наука, 1967. - С. 292-308.

70. Мосин В. И. Содержание паратгормона, кальцитонина, кальция и магния в крови у больных диффузно-токсическим зобом [Текст] / В. И. Мосин, Л. В. Бородина // Терапевтический архив. - 1981. - № 11. - С. 112-114.

71. Мышкин К. И. Обмен кислорода (по данным полярографии) у больных с заболеваниями щитовидной железы [Текст] / К. И. Мышкин, М. А. Раскин // Проблемы эндокринологии. - 1984. - № 2. - С. 22-26.

72. Назипов А. А. Кардио- и гемодинамика у больных эутиреоидным и тиреотоксическим зобом во время операции под местным и общим обезболиванием

[Текст] / А. А. Назипов // Казанский медицинский журнал. - 1972. - № 4. - С. 9-12.

73. Неймарк М. И. Анестезиология и интенсивная терапия в эндокринной хирургии [Текст] / М. И. Неймарк, А. П. Калинин. – Барнаул : АК-Кем, 1995. - 174 с.

74. Нефедов В. П. Гомеостаз на различных уровнях организации биосистем [Текст] / В. П. Нефедов, А. А. Ясайтие, В. Н. Новосельцев. - Новосибирск : Наука, 1991. - 232 с.

75. О чувствительности некоторых метаболических процессов к адреналину и инсулину при экспериментальном тиреотоксикозе [Текст] / И. В. Крюкова [и др.] // Проблемы эндокринологии. - 1980. - Т. 26, № 2. - С. 79-85.

76. Орестенко Ю. Н. Особенности физиологического состояния гипоталамуса и гипокампа, как центров регуляции кровообращения [Текст] / Ю. Н. Орестенко, Н. М. Ковалев // Центральная регуляция кровообращения : материалы третьего Всесоюзного симпозиума. - Волгоград, 1977. - С. 112-114.

77. Орлов В. В. Роль нейрогенного компонента в регуляции тонуса сосудов большого круга кровообращения [Текст] / В. В. Орлов // Центральная регуляция кровообращения : тез. докл. четвертого Всесоюзного симпозиума. - Киев, 1981. - С. 97.

78. Осадчий Л. И. Положение тела и регуляция кровообращения [Текст] / Л. И. Осадчий. - Л. : Наука, 1982. - 145 с.

79. Островский В. К. Особенности зоба в возрастном аспекте [Текст] / В. К. Островский, Т. Я. Тарарак // Анналы хирургии. - 1997. - № 5. - С. 68-70.

80. Пачес А. И. Рак щитовидной железы [Текст] / А. И. Пачес, Р. М. Пропп. - М., 1994. – 121 с.

81. Песков А. П. Биоэлектрический импеданс, как метод контроля за содержанием воды в организме [Текст] / А. П. Песков, Е. С. Горобец, С. П. Свиридова // Вестн. интенсивной терапии. - 1997. - № 4. - С. 35-39.

82. Петерсон Ж. В. Метаболизм и энергетика гладкой мышцы сосудов [Текст] / Ж. В. Петерсон. - Сперелакис, 1988. - 537 с.

83. Послеоперационная тиреотоксическая реакция [Текст] / А. Н. Бубнов [и др.] // Хирургия эндокринных желез : материалы пятого Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. - СПб., 1996. - С. 167-168.

84. Пригожин И. Порядок из хаоса [Текст] / И. Пригожин, И. Стенгерс. - М. : Прогресс, 1986. - 432 с.

85. Пронина Н. Н. Содержание электролитов, воды и гексозаминов в тканях животных при различной степени гипотиреоза и тиреотоксикоза [Текст] / Н. Н. Пронина, Э. А. Тотрова, Л. А. Акоева // Проблемы эндокринологии. - 1981. - Т. 27. - № 4. - С. 58-62.

86. Рахматдулин И. Г. Гипербарическая оксигенация в комплексной терапии тиреотоксического зоба [Текст] / И. Г. Рахматдулин, М. А. Галеев // Методические рекомендации. - Уфа, 1982. - 12 с.

87. Роль вегетативной нервной системы в патогенезе нарушений ритма сердца при диффузном токсическом зобе по данным холтеровского мониторирования ЭКГ [Текст] / Ю. С. Мартынов [и др.] // Вестн. Рос. ун-та дружбы народов. Сер. Медицина. - 1997. - № 1. - С. 90-97.

88. Ром-Бугославская Е. С. Регуляция секреции альдостерона у больных с тиреотоксикозом. Тиреойдные гормоны, как возможные стимуляторы активности ренин-ангиотензин-альдостерон [Текст] / Е. С. Ром-Бугославская, И. В. Комарова // Проблемы эндокринологии. - 1986. - Т. 32, №2. - С. 13-17.

89. Руководство по анестезиологии [Текст] / под ред. А.А. Бунятына. - 2-е изд., стер. - М. : Медицина, 1997. - 656 с.

90. Руководство по клинической эндокринологии [Текст] / под ред. Н. Т. Старковой. - СПб. : Питер, 1996. - 544 с.

91. Рыбина Л. В. Регуляция секреции альдостерона у больных тиреотоксикозом. Роль ренин-ангиотензиновой системы и адренокортикотропных влияний в происхождении вторичного гиперальдостеронизма у больных тиреотоксикозом

[Текст] / Л. В. Рыбина, В. В. Натаров, Е. С. Ром-Богуславская // Проблемы эндокринологии. - 1983. - Т. 29, № 2. - С. 30-33.

92. Савицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики [Текст] / Н. Н. Савицкий. - Л. : Медицина, 1974. - 311 с.

93. Самойленко А. В. Количественная оценка участия сердечного и сосудистого компонентов в динамике прессорных сдвигов артериального давления [Текст] / А. В. Самойленко // Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова. - 1998. - Т. 84, № 9. - С. 853-861.

94. Самойленко А. В. Структура системной гемодинамики при различных режимах искусственной вентиляции легких [Текст] / А. В. Самойленко, А. Ю. Юров // Рос. физиол. журн. - 1998. - Т. 84, № 1/2. - С. 45-53.

95. Селивоненко В. Г. Содержание ацетилхолина и моноаминоксидазы в сыроворотке крови у больных токсическим зобом [Текст] / В. Г. Селивоненко // Проблемы эндокринологии. - 1974. - № 5. - С. 22-24.

96. Серкин М. А. Состояние кардиогемодинамики и сократительной способности правого желудочка у больных диффузным токсическим зобом [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.06 / М. А. Серкин. - Тверь, 1993. - 20 с.

97. Скрипниченко Д. Ф. Экскреция катехоламинов у больных тиреотоксикозом и эутиреоидным зобом до и после хирургического лечения [Текст] / Д. Ф. Скрипниченко, Г. Г. Раковская // Врачебное дело. - 1970. - № 2. - С. 37-42.

98. Соболев В. И. Состояние некоторых адренергических реакций при экспериментальном гипертиреозе [Текст] / В. И. Соболев // Проблемы эндокринологии. - 1981. - Т. 27, № 5. - С. 63-69.

99. Соловьева А. Д. Значение активирующих и дезактивирующих механизмов мозга в вегетативном регулировании [Текст] / А. Д. Соловьева, М. М. Лосева // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. - 1989. - № 10. - С. 26-28.

100. Соотношение функционального состояния вегетативной нервной системы с показателями гемодинамики во время оперативного вмешательства [Текст] / А. С. Попов [и др.] // Тез. докл. восьмой Всероссийский съезд анестезиологов и реаниматологов. - Омск, 2002. - С. 290.

101. Состояние гипоталамо-гипофизарной системы у больных с многоузловым коллоидным эутиреоидным зобом [Текст] / А. Д. Макаров [и др.] // Проблемы эндокринологии. - 1994. - Т. 40, № 3. - С. 22-25.

102. Состояние гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы при хирургическом лечении эутиреоидных форм узлового зоба [Текст] / А. А. Кузнецов [и др.] // Клиническая хирургия. - 1983. - №12. - С. 7-8.

103. Состояние механизмов вегетативной регуляции при артериальной гипотензии [Текст] / А. М. Вейн [и др.] // Журн. невропат. и психиатрии им. Корсакова. - 1998. - Т. 98, №4. - С. 20-24.

104. Состояние респираторной системы при диффузном токсическом зобе и первичном гипотиреозе [Текст] / Ю. И. Демидов [и др.] // Сб. науч. работ, посвящ. 70-летию акад. РАМН Соколова Е. И. - М., 1999. - С. 24-33.

105. Сравнительная оценка вариантов анестезии у больных эутиреоидным зобом [Текст] / В. И. Маковой [и др.] // Анестезиология и реаниматология. - 1998. - № 3. - С. 21-24.

106. Сушко С. П. Глюко- и минералокортикоидная функция коры надпочечников и электролитный обмен при эутиреоидном и токсическом зобе [Текст] / С. П. Сушко // Врачебное дело. - 1981. - № 4. - С. 60-62.

107. Сушко С. П. Состояние минералокортикоидной функции коры надпочечников и электролитного обмена у больных эутиреоидным и токсическим зобом в раннем послеоперационном периоде [Текст] / С. П. Сушко // Клиническая хирургия. - 1981. - № 12. - С. 1-3.

108. Сыренский А. В. Регуляция минутного объема кровообращения при гипертензивных реакциях центрального генеза [Текст] / А. В. Сыренский, Б. Г.

Бершадский // Центральная регуляция кровообращения : тез. докл. четвертого Всесоюзного симпозиума. - Киев, 1981. - С. 120.

109. Тактика анестезиологического обеспечения больных тиреотоксическим диффузным зобом [Текст] / А. А. Папин [и др.] // Научные достижения в практическую работу : сб. ст. - М., 1992. - С. 215-218.

110. Тапбергенов С. О. Взаимоотношения и особенности адренергической и тиреодной регуляции ферментов энергетического обмена [Текст] / С. О. Тапбергенов // Проблемы эндокринологии. - 1982. - Т. 28, № 4. - С. 67-73.

111. Тараканов И. А. Спектральный анализ электрической активности дыхательных мышц и нервов [Текст] / И. А. Тараканов, М. В. Вайсман, В. А. Сафронов // Физиология человека. - 1997. - № 5. - С. 122-127.

112. Тараканов И. А. Сравнительный анализ изменения дыхания и системного кровообращения при активировании ГАМК – рецепторов [Текст] / И. А. Тараканов, В. А. Сафронов // Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова. - 1998. - Т. 84, № 4. - С. 300-308.

113. Ткаченко Б. И. Системная и органная гемодинамика при сочетанном применении различных по силе и направленности раздражителей [Текст] / Б. И. Ткаченко // Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова. - 1998. - Т. 84, № 9. - С. 833-844.

114. Ткаченко Б. И. Системная гемодинамика [Текст] / Б. И. Ткаченко // Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова. - 1999. - Т. 85, № 9. - С. 1255-1266.

115. Трапкова А. А. Рецепторы тиреодных гормонов [Текст] / А. А. Трапкова, Г. В. Верещагина // Проблемы эндокринологии. - 1984. - Т. 30, № 4. - С. 76-80.

116. Трунина А. А. Состояние обмена катехоламинов в щитовидной железе при ее зобной трансформации [Текст] / А. А. Трунина, С. С. Пшенина // Здоровоохранение Казахстана. - 1975. - № 5. - С. 75-78.

117. Туракулов Я. Х. Участие норадреналина в регуляции функциональной активности щитовидной железы у кроликов [Текст] / Я. Х. Туракулов, Р. Б. Буриханов // Проблемы эндокринологии. - 1993. - Т. 39, № 4. - С. 45-48.

118. Физиология сердца [Текст] : учеб. пособие / С. В. Барабанов [и др.] ; под ред. акад. Б. И. Ткаченко. - 2-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2001. - 143 с.

119. Физиология человека [Текст]. В 3 т. / под ред. Шмидта и Гевса. - М., 1996.

120. Филяев В. А. Значение вегетативных асимметрий у больных диффузно-токсическим зобом [Текст] / В. А. Филяев // Врачебное дело. - 1970. - № 6. - С. 49-52.

121. Функциональное состояние миокарда у больных с заболеваниями щитовидной железы [Текст] / Т. А. Зыкова [и др.] // Клиническая медицина. - 1996. - № 6. - С. 42-44.

122. Функция и реактивность миокарда при тиреотоксикозе и в посттиреотоксическом состоянии (экспериментально-клиническое исследование) [Текст] / Н. И. Лосев [и др.] // Проблемы эндокринологии. - 1987. - Т. 33, № 2. - С. 78-82.

123. Хаютин В. М. Спектральный анализ колебаний частоты сердечного ритма : физиологические основы и осложняющие его явления [Текст] / В. М. Хаютин, Е. В. Лукошкова // Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова. - 1999. - Т. 85, № 7. - С. 910-918.

124. Хаютин В. М. Центральная организация вазомоторного контроля [Текст] / В. М. Хаютин, Р. С. Сони́на, Е. В. Лукошкова. - М. : Медицина, 1977. - 352 с.

125. Хелдс А. О. Нормализация регуляции функции щитовидной железы как критерий ремиссии диффузного токсического зоба после лечения антитиреоидными препаратами [Текст] / А. О. Хелдс // Проблемы эндокринологии. - 1986. - Т. 32, № 4. - С. 11-14.

126. Шабалин В. Н. Фундаментальные основы биологических ритмов [Текст] / В. Н. Шабалин, С. Н. Шатохина // Вестн. Рос. акад. медицинских наук. - 2000. - № 8. - С. 4-7.

127. Шахламов В. А. Капилляры (электронно-микроскопическое исследование) [Текст] / В. А. Шахламов. - М. : Медицина, 1971. - 84 с.

128. Шибанов В. Я. Влияние премедикации, наркоза и оперативного вмешательства на некоторые показатели гормонального гомеостаза у больных диффузным токсическим зобом [Текст] / В. Я. Шибанов, А. А. Папин, Б. В. Аникандров // Анестезиология и реаниматология. - 1987. - № 1. - С. 30-33.

129. Шноль С. Э. Конформационные колебания молекулы [Текст] / С. Э. Шноль // Колебательные процессы в биологических и химических системах. - М. : Наука, 1967. - С. 22-41.

130. Шустов С. Б. Изменения диастолической функции левого желудочка у больных диффузным токсическим зобом [Текст] / С. Б. Шустов, С. В. Кадин // Материалы науч.-практ. конф., посвящ. 15-летию госпиталя ГУВД Санкт-Петербурга и Ленингр. обл. - СПб., 2000. - С. 246-247.

131. Шустов С. Б. Состояние предсердий у больных диффузным токсическим зобом [Текст] / С. Б. Шустов, С. В. Кадин // Материалы науч.-практ. конф., посвящ. 15-летию госпиталя ГУВД Санкт-Петербурга и Ленингр. обл.- СПб., 2000.- С.164-165.

132. Яковлев Г. М. Диагностическая оценка реографического исследования [Текст] / Г. М. Яковлев // Кардиология. - 1972. - Т. 12, № 3. - С. 132-134.

133. Яковлев Г. М. Диагностические ошибки при поперечной реографии [Текст] / Г. М. Яковлев // Клин. медицина. - 1967. - Т. 45, № 5. - С. 101-103.

134. Altered muscle sympathetic nerve activity in hyperthyroidism and hypothyroidism [Text] / T. Matsukawa [et al.] // J. Auton. Nerv. Syst. - 1993. - Vol. 42 (2). - P. 171-175.

135. Anrep G. V. Respiratory variations of the heart rate. The reflex mechanism of the respiratory arrhythmia [Text] / G. V. Anrep, W. Pascual, R. Rossler // Proc. R. Soc. London Biol. Sci. - 1936. - Vol. 119. - P. 191-217.

136. Augustyniak R. A. Muscle metaboreflex control of cardiac output and peripheral vasoconstriction exhibit different latencies [Text] / R. A. Augustyniak, E. J. Ansorge, D. S. O'Leary // AJP-Heart and Circulatory Physiology. - 2000. - Feb. - Vol. 278. - Issue 2. - P. 530-537.

137. Autonomic contribution to the blood pressure and heart rate variability changes in early experimental hyperthyroidism [Text] / V. Safa-Tisseront [et al.] // Arch. Mal. Coeur. Vaiss. - 1998. - Aug. - Vol. 91 (8). - P. 1003-1007.

138. Averill D. B. Angiotensin peptides and baroreflex control of sympathetic outflow : pathway and mechanisms of the medulla oblongata [Text] / D. B. Averill, D. I. Diz // Brain Res. Bull. - 2000. - Jan. - Vol. 51(2). - P. 119-128.

139. Bachofen M. Suppression of blood pressure increases during intubation: lidocaine or fentanyl? [Text] / M. Bachofen // Anaesthesist. - 1988. - Mar. - Vol. 37 (3). - P. 156-61.

140. Basset A. Contribution of the renin-angiotensin system to blood pressure variability in hyperthyroid rats [Text] / A. Basset, J. Blanc, J.L. Elghozi // Arch. Mal. Coeur. Vaiss. - 2000. - Aug.- Vol. 93 (8). - P. 905-10.

141. Brizze B. L. Altered baroreflex function after tail suspension in the conscious rat [Text] / B. L. Brizze, B. R. Walker // J. Appl. Physiol. - 1990. - Dec. - Vol. 69 (6). - P. 2091-2096.

142. Calaresu F. R. Central neural regulation of heart and blood vessels in mammals [Text] / F. R. Calaresu, A. A. Faiers, C. J. Morgenson // Prog. Neurobiol. - 1975. - Vol. 5. - P. 31-35.

143. Cardiac and plasma catecholamine response to dynamic exercise in hyperthyroidism [Text] / H. Kitamura [et al.] // J. Cardiol. - 1992. - Vol. 22 (1). - P. 219-225.

144. Cardiac performance and thyroid function. The correlation between systolic time intervals, heart rate and thyroid hormone levels [Text] / A. M. Gallme [et al.] // Dan. Med. Bull. - 1993. - Sep. - Vol. 40 (4). - P. 492-495.

145. Catabolic effects of thyroid hormone excess: the contribution of adrenergic activity to hypermetabolism and protein breakdown [Text] / R. A. Gelfand [et al.] // Metabolism. - 1987. - Jun. - Vol. 36 (6). - P. 562-569.

146. Characteristics of vasopressin release during controlled reduction in arterial pressure [Text] / B. M. Wall [et al.] // J. Lab. Clin. Med. - 1994. - Oct. - Vol. 124 (4). - P. 554-563.

147. Circadian blood pressure and heart rate profiles in normotensive patients with mild hyperthyroidism [Text] / I. Kohno [et al.] // *Chronobiol. Int.* - 1998. - Jul. - Vol. 15 (4). - P. 337-347.

148. Control of cardiac function and venous return in thyrotoxic calves [Text] / R. Gay [et al.] // *Am. J. Physiol.* - 1987. - Mar. - Vol. 252 (3, Pt. 2). - P. 467-473.

149. Dadan J. Hyperthyroid goitre treated surgically [Text] / J. Dadan, J. R. Ladny, Z. Puchalski // *Rocz. Akad. Med. Bialymst.* - 1997. - Vol. 42 (1). - P. 81-88.

150. De Boer R.W. Hemodynamic fluctuations and baroreflex sensitivity in humans : a beat-to-beat model [Text] / R.W. De Boer, J. M. Karemaker, J. Strackee // *Am. J. Physiol.* - 1987. - Vol. 253 (Heart Circ. Physiol. 22). - P. 680-689.

151. Development and evaluation of an impedance cardiac system [Text] / W. G. Kubicek [et al.] // *Aerospace med.* - 1966. - Vol. 37 (12). - P. 1208-1212.

152. Effect of thyroid status on beta-adrenoceptors and calcium channels in rat cardiac and vascular tissue [Text] / M. H. Hawthorn [et al.] // *Naunyn Schmiedebergs Arch. Pharmacol.* - 1988. - May. - Vol. 337 (5). - P. 539-544.

153. Effects of thyroid hormone on cardiac beta-adrenergic responsiveness in conscious baboons [Text] / B. D. Hoit [et al.] // *Circulation.* - 1997. - Jul. - Vol. 96 (2). - P. 592-598.

154. Effects of thyroid state on venous compliance and left ventricular performance in rats [Text] / R. G. Gay [et al.] // *Am. J. Physiol.* - 1988. - Jan. - Vol. 254 (1, Pt. 2). - P. 81-88.

155. Endocrine factors related to changes in total peripheral vascular resistance after treatment of thyrotoxic and hypothyroid patients [Text] / M. J. Diekman [et al.] // *Eur. J. Endocrinol.* - 2001. - Apr. - Vol. 144 (4). - P. 339-346.

156. Evaluation of reproducibility of spontaneous baroreflex sensitivity at rest and during laboratory tests [Text] / F. Iellamo [et al.] // *Hypertension.* - 1996. - Vol. 14 (9). - P. 1099-1112.

157. Foley C. M. Thyroid status influences baroreflex function and autonomic contributions to arterial pressure and heart rate [Text] / C. M. Foley, R. M. McAllister, E.

M. Hasser // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* - 2001. - May. - Vol. 280 (5). - P. 2061-2068.

158. Gabella J. Structure of the autonomic nervous system [Text] / J. Gabella. - L., 1986. - 214 p.

159. Gomberg-Maitland M. Thyroid hormone and cardiovascular disease [Text] / M. Gomberg-Maitland, W. H. Frishman // *Am. Heart J.* - 1998. - Feb. - Vol. 135 (2, Pt. 1). - P. 187-196.

160. Gross G. Thyroid-dependent alterations of myocardial adrenoreceptors and adrenoreceptor-mediated responses in the rat [Text] / G. Gross, I. Lues // *Naunyn Schmiedebergs Arch. Pharmacol.* - 1985. - Jun. - Vol. 329 (4). - P. 427-439.

161. Hemodynamic basis of oscillation in systemic arterial pressure in conscious rat [Text] / B. J. Janssen [et al.] // *Amer. J. Physiol.* - 1995. - Vol. 269 (1). - P. 62-71.

162. Hemodynamic regulation : investigation by spectral analysis [Text] / S. Akselrod [et al.] // *Amer. J. Physiol.* - 1985. - V. 249. - P. 867-875.

163. Herpin D. Mid-arid long-term reproducibility of noninvasive measurements of spontaneous arterial baroreflex sensitivity in healthy volunteers [Text] / D. Herpin, S. Ragot // *Am. J. Hypert.* - 1997. - Vol. 10 (1). - P. 790-797.

164. Hilton S. M. Central nervous regulation of vascular resistance [Text] / S. M. Hilton, R. V. Spyer // *Ann. Rev. Physiol.* - 1980. - Vol. 42. - P. 399-407.

165. Hirsch J. A. Respiratory sinus arrhythmia in humans: how breathing pattern modulated heart rate [Text] / J. A. Hirsch, B. Bishop // *Amer. J. Physiol.* - 1981. - Vol. 241 (4). - P. 620-629.

166. Horst Gert J. Ter. Forebrain parasympathetic control of heart activity: a retrograde transneuronal viral labeling study in the rat [Text] / Horst Gert J. Ter, Folkert Postema // Department Biological Psychiatry, University and Academic Hospital Groningen. - 1997. - Vol. 4. - P. 471.

167. Houle M. S. Low-frequency component of the heart rate variability spectrum: a poor marker of sympathetic activity [Text] / M. S. Houle, G. E. Bilman // *Am. J. Physiol.* - 1999. - Vol. 27 (1, Pt. 2). - P. 215.

168. Human cardiovascular and humoral responses to moderate muscle activation during dynamic exercise [Text] / T. Nishiyasu [et al.] // J. Appl. Physiol. - 2000. - Jan. - Vol. 88 (1). - P. 300-307.

169. Increased myocardial beta-receptors and adrenergic responses in hyperthyroid pigs [Text] / H. K. Hammond [et al.] // Am. J. Physiol. - 1987. - Feb. - Vol. 252 (2, Pt. 2). - P. 283-290.

170. Increases in intramuscular pressure raise arterial blood pressure during dynamic exercise [Text] / K. M. Gallagher [et al.] // J. Appl. Physiol. - 2001. - Nov. - Vol. 91 (5). - P. 2351-2358.

171. Intercellular communication in the brain: Wiring versus volume transmission [Text] / L. F. Agnati [et al.] // Neurosci. - 1995. - V. 69, № 3. - P. 711-726.

172. Ischemic exercise and the muscle metaboreflex / J. A. Cornett [et al.] // J. Appl. Physiol. - 2000. - Oct. - Vol. 89 (4). - P. 1432-1436.

173. Kim D. W. Origins of impedance change in impedance cardiography by a three – demensional finite element model [Text] / D. W. Kim, L. E. Baker, J. A. Pearce // IEEE Trans. Biomed. Eng. - 1988. -Vol. 35. - № 12. - P. 993-1001.

174. Kitney R. Beat-by-beat interrelationships between heart rate, blood pressure, and respiration [Text] / R. Kitney // The beat-by-beat investigation of cardiovascular function. - Oxford, 1987. - P. 146-174.

175. Kollai B. Reduced cardiac vagal excitability in hyperthyroidism [Text] / B. Kollai, M. Kollai // Brain Res. Bull. - 1988. - Jun. - Vol. 20 (6). - P. 785-790.

176. Krbl J. Heart in thyroid diseases [Text] / J. Krbl, J. Hradec, J. Limanovb // Cor. Vasa. - 1992. - Vol. 34 (2). - P. 108-114.

177. Kubicek W. G. A Bibliography of publicaciones related tu impedance capdiography [Text] / W. G. Kubicek. - Minneapolis, Minnesota. - 1993. - 114 c.

178. Malik M. Heart rate variability [Text] / M. Malik // Curr. Opin. Cardiol. - 1998. - Vol. 13 (1). - P. 36 - 44.

179. Malliani A. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain [Text] / A. Malliani, M. Pagani // Circulation. - 1991. - Vol. 84 (2). - P. 482- 491.

180. Marcisz C. Changes of plasma arginine-vasopressin level in patients with hyperthyroidism during treatment [Text] / C. Marcisz, G. Jonderko, E.J. Kucharz // *Med. Sci Monit.* - 2001. - May-Jun. - Vol. 7 (3). - P. 409-414.

181. Melcher A. Carotid baroreflex heart rate control during active and assisted breathing cycle in man [Text] / A. Melcher // *Acta Physiol. Scand.* - 1980. - Vol. 108 (2). - P. 132-134.

182. Mintz G. Enhanced left ventricular diastolic function in hyperthyroidism: noninvasive assessment and response to treatment [Text] / G. Mintz, R. Pizzarello, I. Klein // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* - 1991. - Jul. - Vol. 73 (1). - P. 146-150.

183. Mohapatra S. N. Noninvasive cardiovascular monitoring by electrical impedance technique [Text] / S. N. Mohapatra // London : Pitmen. - 1981. - P. 33-69.

184. Mohr-Kahaly S. Cardiovascular effects of thyroid hormones [Text] / S. Mohr-Kahaly, G. Kahaly, J. Meyer // *Z. Kardiol.* - 1996. - Vol. 85. - Suppl. 6. - P. 219-231.

185. Montgomery L. D. Body volume changes during simulated microgravity: auditory changes, segmental fluid redistribution, and regional hemodynamic [Text] / L. D. Montgomery, A. J. Parmet, C. R. Booher // *Ann. Biomed. Eng.* - 1993. - Vol. 21 (4). - P. 417- 433.

186. Muscle metaboreflex contribution to sinus node regulation during static exercise: insights from spectral analysis of heart rate variability [Text] / F. Iellamo [et al.] // *Circulation.* - 1999. - Jul. - Vol. 100 (1). - P. 27-32.

187. Muscle metaboreflex improves O₂ delivery to ischemic active skeletal muscle [Text] / D. S. O'Leary [et al.] // *Am. J. Physiol.* - 1999. - Apr. - Vol. 276 (4, Pt. 2). - P. 1399-1403.

188. Muzi M. Computer – Automated Impedance – Derived Cardiac Undexes [Text] / M. Muzi, D.S. Jenter, I. Smit // *JEEE Trans Biomed. Eng.* - 1986. - Vol. 62 (1). - P. 42-47.

189. Myocardial mechanics in hyperthyroidism: importance of left ventricular loading conditions, heart rate and contractile state [Text] / T. Feldman [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 1986. - May. - Vol. 7 (5). - P. 967-974.

190. O'Sullivan S. E. The effects of exercise and training on human cardiovascular reflex control [Text] / S. E. O'Sullivan, C. Bell // J. Auton. Nerv. Syst. - 2000. - Jul. - Vol. 81 (1-3). - P. 16-24.

191. Ojamaa K. Acute effects of thyroid hormone on vascular smooth muscle [Text] / K. Ojamaa, J.D. Klemperer, I. Klein // Thyroid. - 1996. - Oct. - Vol. 6(5). - P. 505-512.

192. O'Leary D. S. Muscle metaboreflex increases ventricular performance in conscious dogs [Text] / D. S. O'Leary, R. A. Augustyniak // Am. J. Physiol. - 1998. - Vol. 27 (1). - P. 220-224.

193. Pathogenesis of tachycardia in hyperthyroidism. Value of Holter monitoring and the use of a beta-blocker [Text] / E. Abadie [et al.] // Presse Med. - 1985. - Feb. 2. - Vol. 14 (4). - P. 197-199.

194. Persistent peripheral vasodilation and sympathetic activity in hypotension after maximal exercise [Text] / M. Piepoli [et al.] // J. Appl. Physiol. - 1993. - Vol. 75 (4). - P. 1807-1814.

195. Plasma noradrenaline in hyperthyroidism and hypothyroidism [Text] / A. Premel-Cabic [et al.] // Presse Med. - 1986. - Sep. - Vol. 15 (32). - P. 1625-1627.

196. Plasma renin and aldosterone in thyroid diseases [Text] / B.J. Asmah [et al.] // Horm. Metab. Res. - 1997. - Nov. - Vol. 29 (11). - P. 580-583.

197. Pomeranz B. Assessment autonomic function in humans by heart rate spectral analysis [Text] / B. Pomeranz, R. J. Macaulai, M. A. Caudill // Am. J. Physiol. - 1985. - Vol. 248. - P. 151-153.

198. Power spectral analysis of arterial and central venous pressure signals during anesthetized rats [Text] / M. N. Shyr [et al.] // Shock. - 1999. - Vol. 11 (3). - P. 187-192.

199. Power spectral analysis of heart rate in hyperthyroidism [Text] / V. Cacciatori [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. - 1996. - Aug. - Vol. 81 (8). - P. 2828-2835.

200. Power spectral analysis of variations in heart rate in patients with hyperthyroidism or hypothyroidism [Text] / T. Inukai [et al.] // *Horm. Metab. Res.* - 1998. - Aug. - Vol. 30 (8). - P. 531-535.

201. Prevalence of subclinical hyperthyroidism and relationship between thyroid hormonal status and thyroid ultrasonographic parameters in patients with non-toxic nodular goiter [Text] / M. Rieu [et al.] // *Clin. Endocrinol. (Oxf.)*. - 1993. - Jul. - Vol. 39 (1). - P. 67-71.

202. Renin-angiotensin system contribution to cardiac hypertrophy in experimental hyperthyroidism : an echocardiographic study [Text] / A. Basset [et al.] // *J. Cardiovasc. Pharmacol.* - 2001. - Feb. - Vol. 37 (2). - P. 163-72.

203. Responses of the hypothalamic-pituitary-adrenal and renin-angiotensin axes and the sympathetic system during controlled surgical and anesthetic stress [Text] / R. Udelsman [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* - 1987. - May. - Vol. 64 (5). - P. 986-994.

204. Riedel W. Selective autonomic nervous control of thyroid hormone and calcitonin secretion during metabolic and cardiorespiratory activation by intracisternal thyrotropin-releasing hormone (TRH) [Text] / W. Riedel, S. L. Burke // *J. Auton. Nerv. Syst.* - 1988. - Sep. - Vol. 24 (1-2). - P. 157-173.

205. Role of the renin-angiotensin system in cardiac hypertrophy induced in rats by hyperthyroidism [Text] / H. Kobori [et al.] // *Am. J. Physiol.* - 1997. - Aug. - Vol. 273 (2, Pt. 2). - P. 593-599.

206. Sequential changes in serum thyroglobulin, triiodothyronine, and thyroxine following partial thyroidectomy for nontoxic nodular goiter [Text] / C. Shigemasa [et al.] // *Metabolism.* - 1988. - Jul. - Vol. 37 (7). - P. 677-682.

207. Severe exercise alters the strength and mechanisms of the muscle metaboreflex [Text] / R. A. Augustyniak [et al.] // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* - 2001. - Apr. - Vol. 280 (4). - P. 1645-52.

208. Shepherd J.T. *Physiology of the Circulation in Human Limbs in Health and Disease* [Text] / J. T. Shepherd. - Philadelphia ; London : Saunders, 1963. - 416 c.

209. Shoemaker J. K. Dissociation of muscle sympathetic nerve activity and leg vascular resistance in humans [Text] / J. K. Shoemaker, M. D. Herr, L. I. Sinoway // *Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol.* - 2000. - Sep. - Vol. 279 (3). - P. 1215-1219.

210. Sinus node function in hyperthyroid patients [Text] / R. Valcavi [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* - 1992. - Jul. - Vol. 75 (1). - P. 239-242.

211. Sjostrand T. Intensive care - applied physiology [Text] / T. Sjostrand // *Acta anaesth. scand.* - 1977. - Vol. 21. - P. 122-132.

212. Smith O. A. Reflex and central mechanisms involved in the control of the heart and circulation [Text] / O. A. Smith // *Ann. Rev. Physiol.* - 1974. - Vol. 36. - P. 93-95.

213. Spontaneous cardiac baroreflex in humans [Text] / J. Parlow [et al.] // *Hypertension.* - 1995. - Vol. 25 (5). - P. 1058-1068.

214. Sramek B. B. Technical and clinical aspects of the electrical bioimpedance (EB) and the thoracic electrical bioimpedance (TEB) measurements [Text] / B. B. Sramek // *Thoracic impedance measurements in clinical cardiology.* - New York, 1994. - P. 34-44.

215. Sympathovagal imbalance in hyperthyroidism [Text] / J. Burggraaf [et al.] // *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* - 2001. - Vol. 281. - № 1. - P. 190-195.

216. Taylor J. A. Fundamental relations between short-term RR interval and arterial pressure oscillations in humans [Text] / J. A. Taylor, D. L. Eckberg // *Circulation.* - 1996. - Vol. 93. - P. 1527-1532.

217. Taylor T. H. Standards of care in anesthesia [Text] / T. H. Taylor, D. R. Goldhill. - Oxford, 1992. - 186 p.

218. Ten Voorde B. J. Respiratory modulations of blood pressure and heart rate studied with a computer model of baroreflex control [Text] / B. J. Ten Voorde, T. J. C. Faes, T. J. M. Janssen // *Computer analysis of cardiovascular signals.* - Amsterdam, 1995. - Vol. 3. - P. 119-134.

219. The accuracy of power-spectrum analysis of heart-rate variability from annotated RR list generated by Holter systems [Text] / G. D. Pinna [et al.] // *Physiol. Meas.* - 1994. - Vol. 15. - P. 163-179.

220. The direct effect of the thyroid hormone on cardiac chronotropism [Text] / M. Valente [et al.] // *Arch. Int. Physiol. Biochim.* - 1989. - Dec. - Vol. 97 (6). - P. 431-440.

221. The effect halothane on norepinephrine responsiveness in rabbit small mesenteric veins [Text] / J. Marijic [et al.] // *Anesthesiology.* - 1990. - Vol. 73 (3). - P. 479-484.

222. The thyroid and the heart [Text] / R. Polikar [et al.] // *Circulation.* - 1993. - May. - Vol. 87 (5). - P. 1435-1441.

223. Thyroid autoimmunity and endemic goiter [Text] / G. F. Fenzi [et al.] // *Endocr. Exp.* - 1986. - Vol. 20 (1). - P. 49-56.

224. Thyroid hormone stimulates renin synthesis in rats without involving the sympathetic nervous system [Text] / H. Kobori [et al.] // *Am. J. Physiol.* - 1997. - Feb. - Vol. 272 (2, Pt. 1). - P. 227-232.

225. Thyroid status and adrenergic receptor subtypes in the rat: comparison of receptor density and responsiveness [Text] / A. W. Fox [et al.] // *J. Pharmacol. Exp. Ther.* - 1985. - Dec. - Vol. 235 (3). - P. 715-723.

226. Thyroidal vascular responsiveness to parasympathetic stimulation is increased in hyperthyroidism [Text] / M. Dey [et al.] // *Am. J. Physiol.* - 1993. - Mar. - Vol. 264 (3, Pt. 1). - P. 398-402.

227. Toft P. Hyperthyroidism and heart disease. Is thyrotoxic cardiomyopathy a disease entity? [Text] / P. Toft, H. E. Butker // *Ugeskr. Laeger.* - 1993. - May. - Vol. 155 (18). - P. 1354-1357.

228. Tsujimoto G. Effects of triiodo-L-thyronine (T3)-induced hyperthyroidism on the cardiovascular alpha-adrenoceptor system in young and older rats [Text] / G. Tsujimoto, K. Hashimoto // *Jpn. J. Pharmacol.* - 1987. - Aug. - Vol. 44 (4). - P. 437-445.

229. Weissel M. Hyperthyroidism and heart [Text] / M. Weissel // Wien Klin. Wochenschr. - 2001. - Mar. - Vol. 113 (5-6). - P. 157-161.

230. Woeber K. A. Thyrotoxicosis and the heart [Text] / K. A. Woeber // N. Engl. J. Med. - 1992. - Jul. - Vol. 327 (2). - P. 94-98.

ПРИЛОЖЕНИЯ

УНЗ, ПАЛАТА

	Абс.	S	Power	Fm	P1	P2	P3	P4	%P1	%P2	%P3	%P4	
АД М	134	2,6	14,96	0,051	2,55	6,396	5,363	0,648	13	42	39,5	5,5	
м	1,579	0,356	1,211	0,044	0,705	0,858	0,659	0,268	1,056	1,186	1,276	0,802	
Отл.	тн2	т14	т1	н123	т4	тн4	т1	т3		42	тн123	н2	32_1
СР М	72,8	2,3	9,994	0,067	2,293	4,268	1,257	2,178	20,9	40,8	16,4	22,1	
м	0,942	0,396	1,066	0,087	0,576	0,769	0,317	0,482	1,222	1,396	1,204	1,626	
Отл.	т12	н341	н	н24	1_4	1_4	нт	24	н42	124	т2н34	24	
УО М	85,1	9,4	207	0,174	14,63	29,74	63,45	99,15	9,3	14,9	21,8	53,9	
м	1,651	0,875	5,731	0,095	1,57	2,186	3,422	3,832	1,052	1,013	1,038	1,374	
Отл.	4321т	н		234	н3	3	т	т3	н234	н132	3_4		
МОК М	6,4	0,6	1,339	0,202	0,086	0,195	0,432	0,625	4,7	10,8	22,6	61,8	
м	0,509	0,264	0,489	0,103	0,143	0,2	0,304	0,303	0,702	0,963	1,03	1,357	
Отл.	32_14	1	3	234				13	4	тн4	2_3	3	
ФВ М	68,6	2,2	8,109	0,169	0,502	1,171	2,072	4,362	4,9	15	28,2	51,9	
м	0,533	0,384	0,951	0,079	0,318	0,375	0,484	0,703	0,789	0,874	1,108	1,166	
Отл.	т1342	21т	1т2	23	т2	т1	2	2т13		3тн12	23_4	32т	
АПА М	198,2	20,6	544,9	0,265	10,13	27,48	41,69	465,6	2,2	7,2	11,3	79,5	
м	2,531	0,891	6,376	0,093	1,274	1,868	2,155	6,511	0,485	0,799	1,093	1,328	
Отл.	4321тн	тн2	тн3	4тн23	т134	4_123	41	тн13	т4н123	13т24	4_1	41т2	
АПСГ	37,3	3,9	32,13	0,132	1,196	6,584	12,44	11,91	7,6	22,8	28,3	41,4	
м	0,9	0,646	2,889	0,093	0,484	1,287	1,847	1,746	0,848	1,067	1,051	1,391	
Отл.	32_1	4		24	2	2			2_34	123	тн32	234	
АПМ	26,1	2,4	17,08	0,029	5,647	9,71	1,338	0,376	32,6	54,1	8,7	4,6	
м	1,293	0,517	1,496	0,032	0,93	1,136	0,558	0,344	1,31	1,08	1,165	1,029	
Отл.	т12		2	32т	2	3	1	23	т3	т23	т24	32	
ДВА М	192,4	7,4	94,87	0,219	0,131	2,383	17,57	74,78	0,4	5	35,7	59,1	
м	0,436	0,61	3,337	0,104	0,158	0,542	1,322	3,374	0,311	0,747	1,739	1,756	
Отл.	2_4	н4321	12	н1234	2	тн123	14_23	т12		2_134	н432	н32	
ДВСГ	189,4	8,6	58,46	0,238	1,396	3,697	9,169	44,2	3,3	6	20,2	70,6	
м	0,533	1,09	3,446	0,087	0,54	0,962	1,354	2,987	0,805	0,789	1,208	1,26	
Отл.	н321	123		2	н3				3	тн123	2т134	32тн1	
ДВМ М	170,6	9,8	182,9	0,132	14,49	32,11	97,41	38,89	5,2	17,3	42,9	34,5	
м	1,231	1,07	6,15	0,101	2,02	2,762	4,771	2,257	0,686	1,402	1,541	1,797	
Отл.	тн123	2	4	н23	3		23	23	н31	23	32т	н32	

АД - систолическое артериальное давление

СР - сердечный ритм

УО - ударный объем

МОК - минутный объем

ФВ - фракция выброса

АПА - амплитуда пульсации аорты

АПСГ - амплитуда пульсации сосудов голени

АПМ - амплитуда пульсации микрососудов

ДВА - дыхательная волна аорты

ДВСГ - дыхательная волна сосудов голени

ДВМ - дыхательная волна микрососудов

Абс. - абсолютные значения

S - дисперсия спектра

Fm - частота середины спектра

Power - спектральная плотность мощности

P1 (P1%) - мощность диапазона 0-0,025 Гц

P2 (P2%) - мощн. диапазона 0,025-0,075 Гц

P3 (P3%) - мощн. диапазона 0,075-0,15 Гц

P4 (P4%) - мощн. диапазона 0.15-0,4 Гц

М - среднее значение

м - среднее квадратичное отклонение

Отл. - достоверн. отличия от др. этапов

у - УНЗ, палата

1 - УНЗ, поступление в операционную

2 - УНЗ, вводный наркоз

3 - УНЗ, конец операции

4 - УНЗ, пробуждение

т - ДТЗ, палата

"@ - ДТЗ, поступление в операцион.

- ДТЗ, вводный наркоз

% - ДТЗ, конец операции

& - ДТЗ, пробуждение

н - Здоровые люди

УНЗ, ПОСТУПЛЕНИЕ В ОПЕРАЦИОННУЮ

	Абс.	S	Power	Fm	P1	P2	P3	P4	%P1	%P2	%P3	%P4
АД М	133,8	4,8	44,79	0,059	5,336	16	18,18	5,269	11,15	35,55	43,1	10,15
м	1,143	0,435	1,94	0,033	0,768	1,099	1,228	0,792	0,608	0,903	0,944	0,647
Отл.	24о	3уо	у34	2уо	о	м	3у	2	2о4	у2о	2о4	234у
СР М	96,5	5,35	47,98	0,063	5,038	12,71	12,93	17,3	18,8	48,2	16,75	16,1
м	0,848	0,474	2,196	0,056	0,511	0,786	1,347	1,574	0,798	0,99	0,847	1,054
Отл.	34уо	3уоу		234	34о2@	3уоу4		34о	24_3	у24	234мо	3_4
УО М	50	9,9	160,6	0,181	20,12	40,91	32,72	66,88	8,15	16	20	55,9
м	1,165	0,564	3,753	0,076	1,677	2,331	1,576	2,07	0,714	0,878	0,953	1,165
Отл.	у24@	3м	м	3_24м		3	2_3м	3м	3м4о	3_4	24@уо	3_4мо
МОК М	4,8	1,05	1,182	0,211	0,084	0,181	0,26	0,658	5,25	11,45	19,9	63,35
м	0,361	0,16	0,296	0,068	0,108	0,146	0,142	0,202	0,591	0,729	0,973	1,088
Отл.	23@уо	234мо	3	4_23	м	3	23	34уо	4_3	4	2_3@	34@м
ФВ М	67	3,4	14,79	0,179	0,627	1,862	3,945	8,358	4,1	13,3	26,6	55,8
м	0,469	0,264	0,746	0,059	0,232	0,318	0,463	0,598	0,527	0,739	0,773	1,002
Отл.	24у	4у3@	24@у	3м	3_2@	234@	4_3	24@у	34@м	3у	4_2	3_24м
АПА М	147,4	20,1	471,4	0,23	23,13	69,19	118,4	260,7	4,3	11,55	22,2	62
м	1,443	0,588	4,248	0,073	1,404	2,28	2,563	2,946	0,467	0,651	0,942	1,083
Отл.	2у3м	2_34	234м	23_4м	234у	23м4у	2у	23@у	234о@	23мо4	23уом	23моу
АПСГ	32,35	3,8	35,51	0,121	3,271	12,06	10,23	9,958	10,25	25,9	23,85	39,75
м	0,625	0,428	1,978	0,07	0,601	1,339	1,056	0,927	0,706	0,967	0,786	1,119
Отл.	234@у	43@м		3_2о	2			м@	2о	о3у	2_3о	3@мо
АПМ	19,6	2,15	17,65	0,03	4,699	10,99	1,712	0,251	30,05	54,3	9,1	6,5
м	0,856	0,342	1,243	0,026	0,741	0,983	0,425	0,211	0,948	0,884	0,748	0,775
Отл.	23@у	2	23о4м	2		3@у	3_2	о34м	23о@	о24@	23м	
ДВА М	196,8	36,55	2998	0,188	36,24	175,3	1395	1391	0,25	2,5	38,5	58,6
м	0,77	1,338	15,52	0,064	2,841	5,236	11,2	11,03	0,236	0,502	1,228	1,252
Отл.	234м	2уоу3	у24мо	23@у4		у234о	2о3@4	о4у		у23	23@4	23@м
ДВСГ	192,3	10,85	481,2	0,217	5,697	28,37	33,13	414	3,35	8,95	15	72,55
м	0,358	0,817	8,092	0,073	1,08	2,46	2,114	7,935	0,566	0,806	0,811	1,145
Отл.	234у	3@мо2у4		2_3	3@	@	23		3@	у@о	23@уо	3@у
ДВМ М	182	10,5	196,9	0,136	1,689	13,88	129,2	52,05	1,35	9,5	55,35	33,7
м	0,835	0,651	4,034	0,061	0,366	1,132	3,702	1,95	0,308	0,738	1,201	1,27
Отл.	уо34	2_4	м	23@о	2м		3_3_2	23	2у4		234@о	23@м

АД - систолическое артериальное давление

СР - сердечный ритм

УО - ударный объем

МОК - минутный объем

ФВ - фракция выброса

АПА - амплитуда пульсации аорты

АПСГ - амплитуда пульсации сосудов голени

АПМ - амплитуда пульсации микрососудов

ДВА - дыхательная волна аорты

ДВСГ - дыхательная волна сосудов голени

ДВМ - дыхательная волна микрососудов

Абс. - абсолютные значения

S - дисперсия спектра

Fm - частота середины спектра

Power - спектральная плотность мощности

P1 (P1%) - мощность диапазона 0-0,025 Гц

P2 (P2%) - мощн. диапазона 0,025-0,075 Гц

P3 (P3%) - мощн. диапазона 0,075-0,15 Гц

P4 (P4%) - мощн. диапазона 0.15-0,4 Гц

М - среднее значение

м - среднее квадратичное отклонение

Отл. - достоверн. отличия от др. этапов

у - УНЗ, палата

1 - УНЗ, поступление в операционную

2 - УНЗ, вводный наркоз

3 - УНЗ, конец операции

4 - УНЗ, пробуждение

т - ДТЗ, палата

"@" - ДТЗ, поступление в операцион.

- ДТЗ, вводный наркоз

% - ДТЗ, конец операции

& - ДТЗ, пробуждение

н - Здоровые люди

УНЗ, ВВОДНЫЙ НАРКОЗ

	Абс.	S	Power	Fm	P1	P2	P3	P4	%P1	%P2	%P3	%P4
АД М	118,1	4,75	68,06	0,062	13,82	26,86	23,45	3,937	22,3	34,9	26,7	16,05
m	1,04	0,479	2,777	0,055	1,322	1,797	1,642	0,591	0,964	0,944	1,091	1,02
Отл.	134*y	3#		134*y				3_1*	13_4*y	y134	13_4y	y4_13
СР М	93,25	4,55	63,81	0,046	13,79	17,96	16,08	15,97	38,6	43,75	3,3	14,4
m	0,804	0,511	3,14	0,059	1,15	1,445	1,847	1,768	0,883	0,79	0,665	1,041
Отл.	y34#	3_4#	4	3_1*y	3_14	4		y3	y13*	y13	y14_3	3_4*y
УО М	41	8,1	81,02	0,199	9,56	15,36	8,346	47,76	10,25	15,85	11,35	62,5
m	1,066	0,444	1,977	0,073	1,003	1,218	0,691	1,511	0,799	0,878	0,701	1,144
Отл.	34#y1*	4_3	#	4_13#y	34		14*	#	3	y34	y143#*	4_3
МОК М	3,9	0,75	0,673	0,24	0,033	0,075	0,084	0,479	5,85	11,75	13,2	69,15
m	0,345	0,166	0,172	0,061	0,048	0,069	0,07	0,151	0,575	0,719	0,696	0,872
Отл.	y1#*	13	3	4_1y	3_4	4_3#	1_4*	3#	4_3#	4#*	y14_3*	4#
ФВ М	60,3	3,85	21,34	0,207	1,33	2,799	4,94	12,27	4,5	10,5	21	63,95
m	0,437	0,308	0,986	0,057	0,337	0,421	0,517	0,719	0,512	0,617	0,647	0,917
Отл.	134#*y	y34	y3*14#	34*#y	34#1*y	3#*14	4_3*#y	y134*	3	y34	y14	y4134*
АПА М	120,8	25,3	624,2	0,297	4,134	9,675	47,72	562,7	0,85	2,35	7,8	88,85
m	1,229	0,631	4,582	0,062	0,589	0,791	1,819	4,551	0,301	0,434	0,722	0,811
Отл.	134*y#	134*#y	14*#	y14	1_4	14_3y	134	14_3*#	y14	y14_3	y134	14_3
АПСГ	26,05	4,7	28,84	0,131	10,22	12,09	1,708	4,827	22,5	26,8	4,4	46,4
m	0,67	0,481	1,437	0,078	0,956	1,021	0,45	0,643	0,994	1,003	0,5	1,388
Отл.	y14#	3*#	3	134*y	3#y1	3#y			y13_4*	3*y	134#*y	4*3y
АПМ	34,05	5,9	90,67	0,095	26,8	35,75	20,57	7,553	33,95	37,05	4,65	24,15
m	0,915	0,61	3,074	0,075	1,373	1,741	2,045	1,016	0,927	0,889	0,719	1,239
Отл.	14#3*y	314#	y3	y1_3*#	y13*	3*		14*y	34*	y14	4_13y	y1_4*
ДВА М	195,9	20,7	1054	0,263	0,049	4,521	77,02	972,6	0	0,85	7,5	91,65
m	0,381	0,724	7,684	0,051	0,103	0,91	3,673	7,49	0	0,384	0,896	0,96
Отл.	4#y1	1#y4*	1y*#	14#*y	y	y14	y14	#4*y		y4_1	y14	y14
ДВСГ	195,7	5,2	46,92	0,276	1,191	1,848	4,85	39,03	3,5	4,55	7,75	84,1
m	0,388	0,379	1,633	0,059	0,395	0,429	0,881	1,485	0,551	0,568	0,811	0,946
Отл.	4#y3	4*1_3y	*	14*y		4	1	*3_4	3*	*4#y	14#y	4*y
ДВМ М	177,2	18,5	983,1	0,211	46,04	102	381	454,1	8,15	9,4	8,5	73,95
m	0,952	1,046	11,8	0,074	2,33	3,929	8,839	6,587	0,743	0,745	0,924	1,137
Отл.	3#*y	y13		14*#y	1		1*y	4_1y	1_3*	#y	y14_3*	y14*#

АД - систолическое артериальное давление

СР - сердечный ритм

УО - ударный объем

МОК - минутный объем

ФВ - фракция выброса

АПА - амплитуда пульсации аорты

АПСГ - амплитуда пульсации сосудов голени

АПМ - амплитуда пульсации микрососудов

ДВА - дыхательная волна аорты

ДВСГ - дыхательная волна сосудов голени

ДВМ - дыхательная волна микрососудов

Абс. - абсолютные значения

S - дисперсия спектра

Fm - частота середины спектра

Power - спектральная плотность мощности

P1 (P1%) - мощность диапазона 0-0,025 Гц

P2 (P2%) - мощн. диапазона 0,025-0,075 Гц

P3 (P3%) - мощн. диапазона 0,075-0,15 Гц

P4 (P4%) - мощн. диапазона 0.15-0,4 Гц

М - среднее значение

m - среднее квадратичное отклонение

Отл. - достоверн. отличия от др. этапов

y - УНЗ, палата

1 - УНЗ, поступление в операционную

2 - УНЗ, вводный наркоз

3 - УНЗ, конец операции

4 - УНЗ, пробуждение

т - ДТЗ, палата

"@"- ДТЗ, поступление в операцион.

- ДТЗ, вводный наркоз

% - ДТЗ, конец операции

& - ДТЗ, пробуждение

н - Здоровые люди

УНЗ, КОНЕЦ ОПЕРАЦИИ

	Абс.	S	Power	Fm	P1	P2	P3	P4	%P1	%P2	%P3	%P4
АД М	134,7	3	24,48	0,057	2,164	12,73	8,163	1,42	10,85	32,75	42,9	13,55
m	1,16	0,396	1,726	0,036	0,462	1,446	0,859	0,38	0,649	0,907	0,964	0,747
Отл.	24	124?	1	24?y	4	4	%?1	2_4y	24	y24	%?2	y4_12?
СР М	77,8	2,7	44,97	0,085	1,555	2,946	4,16	36,31	23,35	40,3	5,85	30,45
m	0,764	0,551	2,671	0,071	0,462	0,546	0,801	2,57	0,95	1,071	0,636	1,312
Отл.	12?	y124	4	24_1?	124	14		124	24_1	24?	1_2y	124
УО М	50,5	6,8	73,57	0,239	4,006	10,13	14,83	44,6	3,5	9,5	16,5	70,25
m	1,13	0,413	1,849	0,061	0,758	0,977	1,041	1,393	0,559	0,722	0,79	0,994
Отл.	y2	14_2?	4?	142%?	4_2y	4_1?y	1?	?	y124	142%y	?12y	y142%
МОК М	3,8	0,45	0,358	0,234	0,013	0,038	0,072	0,236	3,5	9,25	16,4	70,75
m	0,313	0,16	0,133	0,062	0,036	0,048	0,076	0,109	0,549	0,695	0,813	0,974
Отл.	y1	124	24_1?y	4_1?y	4_2%	412%?	14?	%?y12	412%?	4	2?y	4_1?y
ФВ М	66,6	2,6	11,83	0,215	0,179	0,899	2,628	8,127	1,45	5,5	21,95	71,1
m	0,405	0,313	0,885	0,051	0,115	0,308	0,466	0,722	0,304	0,472	0,834	0,916
Отл.	y24	2_1	2	142%?	12%4	2_1%	12	2	y124	y124?	?y	y14_2?
АПА М	132,6	24	641,8	0,292	2,291	22,48	99,46	517,6	0,6	4,3	14,65	80,5
m	1,361	0,633	4,544	0,054	0,501	1,33	2,334	4,156	0,248	0,591	0,767	0,829
Отл.	y2_%1	?124%	?%1y	y14	1_4y	14_2?y	2?	?1%24	%y14	142%y	24_1%	14%2
АПСГ	26,75	2,45	9,27	0,174	0,86	2,495	2,223	3,692	7,85	19,7	21,3	50,95
m	0,602	0,329	0,848	0,076	0,276	0,486	0,489	0,473	0,668	0,813	0,962	1,212
Отл.	%y14	24_1?	24?	?14_2	2_4	2_4?	?	4	24?y	?4_12y	214%?	?412%
АПМ	39,05	1,65	10,46	0,103	3,566	5,472	0,484	0,937	23,15	37,35	6,55	27,9
m	1,219	0,304	0,968	0,073	0,621	0,75	0,208	0,271	0,861	1,039	0,691	1,178
Отл.	?14%2	2_4?	2?	y1_2	2	y2	1?	1_4?y	2_1y	y1_4?	24	%y14
ДВА М	199,6	27,5	3000	0,269	45,83	284,9	550,2	2120	0,4	1,3	4,75	93,6
m	0,913	1,364	19,59	0,044	3,194	7,979	9,347	15,52	0,234	0,468	0,671	0,779
Отл.	4_1?	y1		14?y	?	14?y	1?y	4		y14	y14?	y14?
ДВСГ	194,4	4	46,77	0,259	1,225	3,996	13,75	27,8	0,4	3,55	9,7	86,25
m	0,39	0,412	2,285	0,06	0,519	0,905	1,713	1,457	0,239	0,538	0,908	1,063
Отл.	y14_2	14_2y		14?	y14	4?	1?	2_4	%y124	y4	14?y	y14?
ДВМ М	164,7	8,6	168	0,235	7,116	15,12	9,815	136	3,5	8,35	11,6	76,5
m	1,008	0,582	3,298	0,063	0,977	1,273	0,964	3,107	0,654	0,811	0,843	1,17
Отл.	?12%4	24?		y14?	y	%14	1_4?y	y1	y24	y4	y14_2	y14

АД - систолическое артериальное давление

СР - сердечный ритм

УО - ударный объем

МОК - минутный объем

ФВ - фракция выброса

АПА - амплитуда пульсации аорты

АПСГ - амплитуда пульсации сосудов голени

АПМ - амплитуда пульсации микрососудов

ДВА - дыхательная волна аорты

ДВСГ - дыхательная волна сосудов голени

ДВМ - дыхательная волна микрососудов

Абс. - абсолютные значения

S - дисперсия спектра

Fm - частота середины спектра

Power - спектральная плотность мощности

P1 (P1%) - мощность диапазона 0-0,025 Гц

P2 (P2%) - мощн. диапазона 0,025-0,075 Гц

P3 (P3%) - мощн. диапазона 0,075-0,15 Гц

P4 (P4%) - мощн. диапазона 0.15-0,4 Гц

М - среднее значение

m - среднее квадратичное отклонение

Отл. - достоверн. отличия от др. этапов

y - УНЗ, палата

1 - УНЗ, поступление в операционную

2 - УНЗ, вводный наркоз

3 - УНЗ, конец операции

4 - УНЗ, пробуждение

т - ДТЗ, палата

"@"- ДТЗ, поступление в операцион.

- ДТЗ, вводный наркоз

% - ДТЗ, конец операции

& - ДТЗ, пробуждение

н - Здоровые люди

УНЗ, ПРОБУЖДЕНИЕ

	Абс.	S	Power	Fm	P1	P2	P3	P4	%P1	%P2	%P3	%P4
АД М	149,1	5,15	60,96	0,051	7,185	22,1	27,02	4,658	18,15	38,3	36,7	6,8
m	1,283	0,506	2,635	0,038	0,694	1,441	2	0,884	0,839	0,919	1,028	0,739
Отл.	123№	y3		123&7	y3	y3			3№312y	23&№	№12&	23_1
СР М	77,2	6,3	118,4	0,041	21,2	36,64	39,21	21,33	37,1	46,6	7,3	9
m	0,875	0,599	3,878	0,048	1,25	1,746	2,868	2,01	0,919	0,871	0,804	1,046
Отл.	12&	y3_2	23	3_1y	13_2y	23_1y		y13	y13	y13	12№y	3_12y
УО М	61,2	9,75	156,7	0,131	19,83	35,82	32,89	68,19	14,3	22,25	18,3	45,05
m	1,251	0,53	3,33	0,063	1,304	1,673	1,656	2,433	0,862	0,878	0,822	1,116
Отл.	y2_1	23№	3№	23_1y	3_2№	3№	2№	№	31&№	312&y	21&№	23_1y
МОК М	4,6	0,8	0,866	0,14	0,115	0,187	0,169	0,395	11,95	19,55	19,3	49,35
m	0,347	0,175	0,233	0,069	0,101	0,109	0,12	0,174	0,855	0,835	0,78	1,068
Отл.	№y	13	3№	123&	3_2	23№	32&№	1&	123&y	123&y	2&	231&
ФВ М	69,9	2,5	13,33	0,177	0,386	1,723	2,753	8,465	10,1	18,4	17,95	53,4
m	0,394	0,334	1,109	0,069	0,166	0,451	0,507	0,902	0,841	0,862	0,769	1,076
Отл.	123№y	12	12	3_2	2_3	12	12	12	13&	23&	1&№y	3_12
АПА М	142,3	21,5	653,1	0,184	55,92	115	142,3	339,9	7,7	14,65	20,6	56,95
m	1,562	0,683	5,787	0,068	2,218	2,718	2,792	4,394	0,629	0,728	0,681	0,886
Отл.	2&№y	№123	12&№	№23y1	123№y	y231&	2&y№	№23&	№123y	№23y1	23&y	№23y1
АПСГ	37,05	5,55	76,94	0,094	4,508	16,32	38,05	18,06	14,85	25,4	29,6	30,25
m	0,659	0,522	2,938	0,054	0,679	1,324	2,197	1,355	0,859	0,865	0,96	1,026
Отл.	123&	13&y	3&	3_2y	3	3&	&	3&	3_2y	3	2_3&	y23
АПМ	22,35	3,5	39,2	0,066	10,79	21,78	6,032	0,602	24,1	47,3	11,5	12,05
m	0,918	0,494	1,906	0,066	1,18	1,411	0,863	0,279	0,873	1,049	0,768	1,137
Отл.	№23&	3&		1№	2	&№		23	2_1&	2&3№	213№y	3_2
ДВА М	193,1	21,5	1068	0,154	4,129	45,45	625,7	392,8	0,1	2,6	48,35	49
m	0,292	0,981	10,36	0,057	0,942	2,476	7,855	6,485	0,124	0,419	1,075	1,108
Отл.	231&y	№y12	1&	23_1y		123	2_1y	13_2		2_3&y	23_1y	23№
ДВСГ	189,5	21,35	1413	0,22	26,2	167,8	420,8	797,8	3,65	8,45	15,05	72,7
m	0,542	1,2	13,54	0,063	2,026	5,112	8,45	9,358	0,606	0,747	0,81	1,104
Отл.	№123	23_1		2_3	3	23		23&	3№	3_2№	2_3&y	23&
ДВМ М	170,8	14,15	413,1	0,126	60,96	118,2	130,9	103	6,2	17,3	36,65	39,5
m	1,027	0,832	6,292	0,057	3,006	4,042	3,743	2,693	0,754	1,05	1,124	1,231
Отл.	№13&	3_1	y	23&		3	3		23_1	3	123	23№

АД - систолическое артериальное давление

СР - сердечный ритм

УО - ударный объем

МОК - минутный объем

ФВ - фракция выброса

АПА - амплитуда пульсации аорты

АПСГ - амплитуда пульсации сосудов голени

АПМ - амплитуда пульсации микрососудов

ДВА - дыхательная волна аорты

ДВСГ - дыхательная волна сосудов голени

ДВМ - дыхательная волна микрососудов

Абс. - абсолютные значения

S - дисперсия спектра

Fm - частота середины спектра

Power - спектральная плотность мощности

P1 (P1%) - мощность диапазона 0-0,025 Гц

P2 (P2%) - мощн. диапазона 0,025-0,075 Гц

P3 (P3%) - мощн. диапазона 0,075-0,15 Гц

P4 (P4%) - мощн. диапазона 0.15-0,4 Гц

М - среднее значение

m - среднее квадратичное отклонение

Отл. - достоверн. отличия от др. этапов

y - УНЗ, палата

1 - УНЗ, поступление в операционную

2 - УНЗ, вводный наркоз

3 - УНЗ, конец операции

4 - УНЗ, пробуждение

т - ДТЗ, палата

"@ - ДТЗ, поступление в операцион.

- ДТЗ, вводный наркоз

% - ДТЗ, конец операции

& - ДТЗ, пробуждение

н - Здоровые люди

ДТЗ, ПАЛАТА

	Абс.	S	Power	Fm	P1	P2	P3	P4	%P1	%P2	%P3	%P4
АД М	121,2	1,5	5,417	0,05	0,663	1,996	2,443	0,313	12,7	37,9	43,2	6,4
m	1,161	0,266	0,693	0,04	0,292	0,401	0,48	0,181	0,919	0,983	1,218	0,735
Отл.	&y@#	нy@#	#@%&	#%	#@y%	#&y%	%@&y	#@y	#@%	ун@%	н@#%	н%@
СР М	66,8	1,7	6,919	0,062	0,826	2,146	1,957	1,994	15,5	35,3	26,4	23
m	0,905	0,325	0,739	0,066	0,347	0,465	0,426	0,485	1,223	1,357	1,485	1,342
Отл.	#y@н	н@#&	н@#&	#	#@&	#@н%	y@		#&	#&	y#%&	&@#%
УО М	103,1	8,4	97,75	0,193	6,15	15,58	23,15	52,87	3,6	12,6	24,8	58,8
m	1,775	0,525	2,373	0,097	1,12	1,503	1,38	1,808	0,802	1,072	1,095	1,578
Отл.	#@%&	#%	%	&	н#	н%&	#%&	y%	ун@#&	н&	#@	#
МОК М	7,1	0,7	0,466	0,216	0,011	0,033	0,099	0,324	2,6	6,5	25,2	65,6
m	0,501	0,22	0,186	0,085	0,044	0,068	0,076	0,178	0,536	0,8	1,072	1,209
Отл.	#%&н	%@	#@%&	#%&	н@&	н%	%&	#@%	н&	н&y@	#@%	н#&
ФВ М	70,4	1,2	2,955	0,18	0,122	0,392	0,745	1,695	2,8	11,2	24,2	61,4
m	0,521	0,281	0,491	0,076	0,139	0,209	0,293	0,341	0,524	0,649	1,143	1,292
Отл.	y@#%	#y@&	y@#&	н%&	y%&	#&y	#@&	#y@&	%	ун%	н&	ун@&
АПА М	245,2	24,9	767,1	0,295	2,127	9,995	38,49	716,5	0,4	2,1	10,4	87
m	2,428	0,987	7,279	0,087	0,564	1,191	2,187	7,394	0,264	0,557	1,352	1,473
Отл.	#@%&	ун@&	ун@&	&y@#	&@ун	&@%	&н@%	ун@&	y@&	нy@&	&@	&@ун
АПСГ	45,4	2,6	10,04	0,105	1,467	2,81	2,361	3,4	13,1	27	21,8	38,2
m	1,316	0,448	0,934	0,086	0,412	0,529	0,479	0,585	1,026	1,194	1,022	1,388
Отл.	#%н	&#	н&		&н%	н&	&	&	н#		&y#	&@
АПМ	39,8	3,6	32,61	0,044	7,196	17,09	7,968	0,357	23,3	43,3	23,7	9,7
m	1,574	0,617	2,14	0,052	0,969	1,54	1,215	0,306	1,227	1,296	1,333	1,125
Отл.	#%&ун	#%&	%&	%ун@	%	%&	%&	н%#	ун@#&	y%	#%ун	%н
ДВА М	194,3	11,2	304,1	0,194	0,248	2,262	84,49	217,1	0,6	3,9	28,9	66,8
m	0,733	0,934	6,924	0,086	0,225	0,544	4,522	6,555	0,356	0,713	1,594	1,662
Отл.	н#%&	#@%&	#	#%@&	#@%	ун#%&	#%	#y@	@	н@#%	#%&н	#%н&
ДВСГ	188,9	5,7	58,56	0,241	0,536	0,95	8,496	48,58	2,7	5,5	21,3	70,4
m	0,671	0,805	3,144	0,104	0,349	0,453	1,352	2,885	0,653	0,815	1,486	1,678
Отл.	#н@	&#	&	#@&	&%	&@	#&	&@	@	y@	#ун@&	y@
ДВМ М	156,2	10,5	172,6	0,16	9,222	16,18	43,16	104	3,8	10,5	39,7	46,1
m	1,561	0,847	4,183	0,093	1,178	1,446	1,984	3,702	0,649	0,933	1,568	1,688
Отл.	y@%н	#	#	#%н@	н@%	%	#%	#	%	%@#	#%ун	#%

АД - систолическое артериальное давление

СР - сердечный ритм

УО - ударный объем

МОК - минутный объем

ФВ - фракция выброса

АПА - амплитуда пульсации аорты

АПСГ - амплитуда пульсации сосудов голени

АПМ - амплитуда пульсации микрососудов

ДВА - дыхательная волна аорты

ДВСГ - дыхательная волна сосудов голени

ДВМ - дыхательная волна микрососудов

Абс. - абсолютные значения

S - дисперсия спектра

Fm - частота середины спектра

Power - спектральная плотность мощности

P1 (P1%) - мощность диапазона 0-0,025 Гц

P2 (P2%) - мощн. диапазона 0,025-0,075 Гц

P3 (P3%) - мощн. диапазона 0,075-0,15 Гц

P4 (P4%) - мощн. диапазона 0.15-0,4 Гц

М - среднее значение

m - среднее квадратичное отклонение

Отл. - достоверн. отличия от др. этапов

у - УНЗ, палата

1 - УНЗ, поступление в операционную

2 - УНЗ, вводный наркоз

3 - УНЗ, конец операции

4 - УНЗ, пробуждение

т - ДТЗ, палата

"@ - ДТЗ, поступление в операцион.

- ДТЗ, вводный наркоз

% - ДТЗ, конец операции

& - ДТЗ, пробуждение

н - Здоровые люди

ДТЗ, ПОСТУПЛЕНИЕ В ОПЕРАЦИОННУЮ

	Абс.	S	Power	Fm	P1	P2	P3	P4	%P1	%P2	%P3	%P4
АД М	127,4	4,05	39,92	0,063	3,615	18,05	15,68	2,579	10,8	32,85	43,45	13
m	1,016	0,354	1,655	0,04	0,526	1,312	0,955	0,377	0,709	0,961	0,975	0,788
Отл.	#&MT	т%	#т	&#o	то		#т%&M	&от#%	#&от	%&то	о#&т	&от
СР М	96,45	4,15	36,99	0,089	3,097	8,741	10,13	15,02	17,8	42,6	19,4	20,15
m	0,898	0,39	1,59	0,073	0,416	0,591	0,919	1,238	0,782	1,037	0,878	1,145
Отл.	%&т#o	%от#&	%MT#&	#&	#%&т1	#%&от	%#MT	#&o	#&%	#&o	#%&M	#&%MT
УО М	60,95	9,55	135,7	0,192	9,732	27,83	25,57	72,57	6,15	17,6	17,7	58,6
m	1,285	0,494	2,955	0,071	1,111	1,562	1,424	2,183	0,671	0,868	0,776	1,119
Отл.	т#%&1	%M	%M	#&MO	%&	%#&M		%o	%&т	%M	#&1MT	#M
МОК М	5,6	1,05	1,02	0,232	0,028	0,133	0,201	0,659	3,5	11,6	15,95	68,85
m	0,355	0,14	0,242	0,062	0,041	0,111	0,128	0,183	0,456	0,65	0,745	0,902
Отл.	%o#1т	%MO&т	%MTO	&MO	%M#т	%	%&M	%от	&	#%MT	&1т	
ФВ М	65,85	2,55	10,41	0,186	0,222	1,336	2,925	5,927	1,8	10,6	28,1	59,45
m	0,502	0,283	0,753	0,053	0,155	0,321	0,399	0,578	0,322	0,606	0,718	0,826
Отл.	#&тM	#1т%	т1o	#&%M	%1o	%1	т%	#1т	&1o	%M	#%&	&#%MT
АПА М	159,9	21,7	502,8	0,243	17,79	63,65	90,46	330,9	4,05	12,65	16,55	66,75
m	1,68	0,546	4,444	0,07	0,96	1,823	2,284	3,614	0,491	0,648	0,784	0,908
Отл.	т&o	#%&т	#%&MT	%&#т	%&MT#	#%&M	&M#т	#%&1т	%т#&1	#%MOT	#%&MT	#%&M
АПСГ	39,25	3	11,63	0,099	1,601	3,06	2,746	4,221	13,25	28,7	26,45	31,75
m	0,755	0,296	0,813	0,06	0,418	0,437	0,45	0,633	0,802	1,054	0,931	1,115
Отл.	#%&1	&o%1	&%	о#%&	&	%o&	#&	&o1	о#M	о#%M	#%&o	о#&1M
АПМ	26,85	3,05	29,87	0,034	4,206	13,36	7,739	4,571	29,55	46,95	15,25	8,3
m	0,985	0,395	1,656	0,028	0,538	1,11	0,886	0,773	0,93	0,787	0,904	0,828
Отл.	#&o1M	#%&M	#%	%&OMT	#%		&%1	#%M	о#%&	%&o#1	#%1TO	#%M
ДВА М	195,5	23,7	1393	0,216	31,27	263,3	559,3	539,4	0,2	2,2	21,45	76,05
m	0,542	0,939	12,36	0,06	2,644	7,583	9,411	5,238	0,211	0,641	1,077	1,19
Отл.	#%M&	Mт#1	&	#%&1т	&т	#&o	#%&1o	#M%т	т	#&то	#%&1o	#%&1o
ДВСГ	192,2	4,85	30,01	0,196	0,817	2,287	4,526	22,38	5,3	14,55	21,1	59,1
m	0,401	0,505	1,663	0,071	0,267	0,414	0,563	1,612	0,606	0,958	0,739	1,148
Отл.	&%т	&1o#%	&	%#т	&M#%	M#%1т	#&M	#т&	%MO#	&o#%1	#%1MT	#%o1т
ДВМ М	182,2	12,45	401,4	0,171	3,215	18,26	75	304,9	4,1	10,5	28,65	56,75
m	0,868	0,725	6,392	0,064	0,708	1,455	2,506	5,923	0,633	0,848	1,029	1,206
Отл.	#т&o	#M		#%&1т	%&MTO	%	#%	#	&	%#т	#1%&	#%&1

АД - систолическое артериальное давление

СР - сердечный ритм

УО - ударный объем

МОК - минутный объем

ФВ - фракция выброса

АПА - амплитуда пульсации аорты

АПСГ - амплитуда пульсации сосудов голени

АПМ - амплитуда пульсации микрососудов

ДВА - дыхательная волна аорты

ДВСГ - дыхательная волна сосудов голени

ДВМ - дыхательная волна микрососудов

Абс. - абсолютные значения

S - дисперсия спектра

Fm - частота середины спектра

Power - спектральная плотность мощности

P1 (P1%) - мощность диапазона 0-0,025 Гц

P2 (P2%) - мощн. диапазона 0,025-0,075 Гц

P3 (P3%) - мощн. диапазона 0,075-0,15 Гц

P4 (P4%) - мощн. диапазона 0.15-0,4 Гц

M - среднее значение

m - среднее квадратичное отклонение

Отл. - достоверн. отличия от др. этапов

у - УНЗ, палата

1 - УНЗ, поступление в операционную

2 - УНЗ, вводный наркоз

3 - УНЗ, конец операции

4 - УНЗ, пробуждение

т - ДТЗ, палата

"@ - ДТЗ, поступление в операцион.

- ДТЗ, вводный наркоз

% - ДТЗ, конец операции

& - ДТЗ, пробуждение

н - Здоровые люди

ДТЗ, ВВОДНЫЙ НАРКОЗ

	Абс.	S	Power	Fm	P1	P2	P3	P4	%P1	%P2	%P3	%P4
АД М	116,4	3,2	18,39	0,055	4,386	7,012	5,453	1,537	21,5	33,35	31,15	13,75
m	0,962	0,325	1,021	0,044	0,543	0,649	0,734	0,295	0,96	0,937	1,132	0,85
Отл.	%&@т	т&	т@&2*	%@&*	т%*	т*	%т@	т&@*	%@&*	%&	%@&*	&*
СР М	92,75	5	41,43	0,045	13,08	15,11	3,96	9,285	40,75	44	4,7	10,6
m	0,964	0,397	1,471	0,054	0,828	0,832	0,734	1,128	0,911	0,821	0,678	1,025
Отл.	%&т@	%т@2*	%т@	%@т	т@%	%@	@	&%@	т%@	%@&т	т@%	%@&т
УО М	53,2	9,7	110,1	0,225	5,663	8,933	12,7	82,79	7,7	11	10,75	70,5
m	1,101	0,462	2,066	0,07	0,538	0,652	0,91	1,968	0,719	0,795	0,71	1,081
Отл.	&2т@*	%*т	%*2	&@2	%&т	&@%	&*т	%*2*	%т	&@	т%&@	&@%*
МОК М	4,8	0,9	0,902	0,246	0,027	0,046	0,117	0,711	4,55	7,15	12,15	76,1
m	0,3	0,166	0,197	0,06	0,05	0,05	0,093	0,182	0,622	0,646	0,708	0,96
Отл.	%т@2	%	%т	&т	%@&*	&2	&*	%2т&*	&2	&@2	%&т*	&@%2
ФВ М	62,2	3,2	13,13	0,207	0,375	0,972	2,75	9,033	5,55	10,4	20,25	63,9
m	0,546	0,278	0,796	0,065	0,177	0,214	0,417	0,676	0,711	0,727	0,768	0,993
Отл.	т%&@	%т@	т2*	&@2	%2	т%&2	т2	т@%&		&	&@%	&@
АПА М	143,7	28	810,1	0,281	15,07	20,68	66,29	708,1	2,35	3,35	7,95	86,3
m	1,653	0,688	5,282	0,057	1,396	1,441	2,919	5,178	0,537	0,545	0,764	0,934
Отл.	&т%2	2@	2@	&@*т	&@%	&@*	&@%	&2*@	%@&	&@	&@	&@*
АПСГ	30,3	3,1	12,54	0,122	2,701	3,507	1,663	4,67	20,35	26,85	13,25	39,55
m	0,749	0,276	0,753	0,078	0,454	0,49	0,362	0,569	0,951	0,925	0,949	1,267
Отл.	т&@2	&%2т	&%	%@&*	%2&	&2*	&@	&*	%&@т	&@*	%&@2	&@*
АПМ	61,7	7,95	127,8	0,057	55,29	61,18	2,622	8,731	33,85	39,05	5,55	21,5
m	1,162	0,499	3,428	0,063	2,376	2,511	0,542	0,86	0,912	0,917	0,774	1,162
Отл.	%&@2	т%&@	%&@	%2*т	%&@	%&	%	&*@т	%@*т	%*@	т&@%	*@
ДВА М	198,4	27,65	1591	0,289	0,486	3,834	52,2	1535	0	0,25	1,5	98,25
m	0,465	0,756	8,382	0,034	0,33	0,78	3,378	8,056	0	0,213	0,499	0,517
Отл.	&@2*т	*2т@%	*т2	&@2*т	&т	&@т	&%@т	т2@%*		&@т	т%&@	т%&@
ДВСГ	192,8	5,45	51,7	0,249	1,347	1,257	0,133	48,96	9,6	9,45	1,65	79,15
m	0,484	0,405	1,988	0,077	0,375	0,353	0,129	2,005	0,894	0,865	0,517	1,277
Отл.	&2т*	%&*@	&*	&@*т	&@	&@	%*т@	%&@*	%&@	&@2*	%&@2	&@*
ДВМ М	165,7	18,1	429,5	0,245	64,04	70,69	5,966	288,8	7,8	8,45	2	81,8
m	1,136	0,744	4,66	0,071	3,072	3,244	0,741	3,733	0,883	0,895	0,444	1,252
Отл.	%@2&	т%&@	%т&	&@*т%2		&	т@%*	%&т@	%&*	&@2*т	т%&@	т&@%

АД - систолическое артериальное давление

СР - сердечный ритм

УО - ударный объем

МОК - минутный объем

ФВ - фракция выброса

АПА - амплитуда пульсации аорты

АПСГ - амплитуда пульсации сосудов голени

АПМ - амплитуда пульсации микрососудов

ДВА - дыхательная волна аорты

ДВСГ - дыхательная волна сосудов голени

ДВМ - дыхательная волна микрососудов

Абс. - абсолютные значения

S - дисперсия спектра

Fm - частота середины спектра

Power - спектральная плотность мощности

P1 (P1%) - мощность диапазона 0-0,025 Гц

P2 (P2%) - мощн. диапазона 0,025-0,075 Гц

P3 (P3%) - мощн. диапазона 0,075-0,15 Гц

P4 (P4%) - мощн. диапазона 0.15-0,4 Гц

М - среднее значение

m - среднее квадратичное отклонение

Отл. - достоверн. отличия от др. этапов

у - УНЗ, палата

1 - УНЗ, поступление в операционную

2 - УНЗ, вводный наркоз

3 - УНЗ, конец операции

4 - УНЗ, пробуждение

т - ДТЗ, палата

"@ - ДТЗ, поступление в операцион.

- ДТЗ, вводный наркоз

% - ДТЗ, конец операции

& - ДТЗ, пробуждение

н - Здоровые люди

ДТЗ, КОНЕЦ ОПЕРАЦИИ

	Абс.	S	Power	Fm	P1	P2	P3	P4	%P1	%P2	%P3	%P4
АД М	130,8	3,2	20,93	0,063	1,769	7,178	10,17	1,815	10,35	32,3	44,8	12,5
м	1,043	0,345	1,161	0,037	0,405	0,715	0,846	0,408	0,665	0,833	0,962	0,796
Отл.	#&t	t@&?	t	&#t	&#t	t	t@#3?	&@	#&?t	&@#t	#&3?t	&t
СР М	76,45	2	15,83	0,113	0,648	1,537	4,245	9,394	19,6	35,65	8,2	36,5
м	0,943	0,402	1,415	0,082	0,225	0,319	0,797	1,149	0,896	1,019	0,791	1,254
Отл.	#&@t	#&@t	#&@	#&	#&@	#&@t	@	#&	#&@	#&	t@#	#&@t
УО М	48,8	6,35	60,25	0,202	1,245	4,318	17,94	36,74	4,6	11,3	21,5	62,7
м	1,219	0,418	1,83	0,068	0,32	0,565	1,328	1,524	0,646	0,88	0,936	1,104
Отл.	&t@	#&@?t	#&@?t	&3	#&@	?@#t	&?t	#&@?t&	#&@	&@3?	#?	#&3?
МОК М	3,5	0,3	0,34	0,237	0,005	0,021	0,074	0,24	3,15	9,35	20,3	67,2
м	0,299	0,153	0,15	0,059	0,019	0,043	0,073	0,134	0,509	0,877	0,946	1,079
Отл.	t#&@	t?#&@	#&@?t	&?t	#&@3	#3?t@	&@?t	#&@3	&3?	&@?	#&t	&#?
ФВ М	65,7	2,3	9,734	0,222	0,036	0,705	2,61	6,383	2,05	8,35	24,35	65,4
м	0,497	0,328	0,943	0,058	0,05	0,319	0,517	0,744	0,421	0,703	0,854	0,955
Отл.	#&t	#&@	t	&@3t	3@#&	#&@3	@	#?	&?t	&@?t	#&@?	&@
АПА М	152,5	28	949,5	0,289	0,992	23,73	93,05	831,7	0,2	1,95	9,3	88,4
м	1,692	0,743	5,988	0,047	0,346	1,901	2,66	5,657	0,187	0,437	0,721	0,792
Отл.	&t#3	3@?	3@?	&@t	&@#t	&@t	#&?t	&@3?	&@#3	&@3	&@3?	3@?
АПСГ	30,1	2,35	10,51	0,145	0,712	3,147	3,432	3,22	9,3	23,85	25,45	41,55
м	0,744	0,321	0,964	0,073	0,232	0,56	0,652	0,494	0,757	0,899	1,009	1,202
Отл.	t@&3?	&@#?	&@#?	&?@#	#&t	&@?	&?	&	#?	&@?	#&@3	?&3
АПМ	20,45	2	14,26	0,11	1,97	3,571	1,947	6,766	24,85	36,2	7,95	30,9
м	0,871	0,36	1,283	0,076	0,473	0,622	0,567	1,036	0,92	1,01	0,738	1,265
Отл.	3#t?	#&?t	#&t	t#@&	#&t	#t	#&@t	&@t	#&@	#?t@	&t@#	t@&3
ДВА М	198,5	23,8	1600	0,275	3,88	43,87	276,8	1276	0	0,55	8,1	91,35
м	0,471	1,125	13,72	0,047	0,931	3,11	7,697	11,02	0	0,277	0,936	0,949
Отл.	?&@t	#t&	&	t@&#	&?t	&?t	#&@t	#@		&t	t#&@?	t#&@?
ДВСГ	193,9	3,6	59,5	0,245	1,766	12,32	24,21	21,21	1,65	9,05	12,55	76,8
м	0,387	0,446	3,011	0,067	0,59	1,594	2,296	1,334	0,395	0,912	0,935	1,193
Отл.	&t@	#&@	&	&@	&@t	&@	#&	#&	#&@3	?@	#&@?	&?@
ДВМ М	178,9	9,15	175,4	0,234	0,683	1,553	20,71	152,5	1,55	3,7	18,15	76,5
м	1,014	0,605	3,18	0,064	0,241	0,376	1,382	3,117	0,361	0,522	1,056	1,162
Отл.	3#t	#?	#?	t@&#	&@t	&@3t	#t@&	#?	#&?t	t@&?	t#&@	t@&#

АД - систолическое артериальное давление

СР - сердечный ритм

УО - ударный объем

МОК - минутный объем

ФВ - фракция выброса

АПА - амплитуда пульсации аорты

АПСГ - амплитуда пульсации сосудов голени

АПМ - амплитуда пульсации микрососудов

ДВА - дыхательная волна аорты

ДВСГ - дыхательная волна сосудов голени

ДВМ - дыхательная волна микрососудов

Абс. - абсолютные значения

S - дисперсия спектра

Fm - частота середины спектра

Power - спектральная плотность мощности

P1 (P1%) - мощность диапазона 0-0,025 Гц

P2 (P2%) - мощн. диапазона 0,025-0,075 Гц

P3 (P3%) - мощн. диапазона 0,075-0,15 Гц

P4 (P4%) - мощн. диапазона 0.15-0,4 Гц

М - среднее значение

м - среднее квадратичное отклонение

Отл. - достоверн. отличия от др. этапов

у - УНЗ, палата

1 - УНЗ, поступление в операционную

2 - УНЗ, вводный наркоз

3 - УНЗ, конец операции

4 - УНЗ, пробуждение

t - ДТЗ, палата

"@" - ДТЗ, поступление в операцион.

- ДТЗ, вводный наркоз

% - ДТЗ, конец операции

& - ДТЗ, пробуждение

н - Здоровые люди

ДТЗ, ПРОБУЖДЕНИЕ

	Абс.	S	Power	Fm	P1	P2	P3	P4	%P1	%P2	%P3	%P4
АД М	148	3,9	28,59	0,044	6,807	13	8,068	0,715	18,3	39,5	37,3	5
м	1,154	0,337	1,303	0,026	0,788	0,908	0,733	0,239	0,858	0,749	0,943	0,549
Отл.	т#@	т#@	т#	%№	%Т	Т	Т@№	#@%	%№	%№4	%№@	#%@
СР М	72,6	5,5	66,49	0,041	23,1	26,27	8,363	8,751	37,5	46,35	9	7,2
м	0,876	0,448	1,901	0,047	1,324	1,288	0,899	1,05	0,91	0,913	0,88	0,939
Отл.	#@%4	%Т@	%№Т	%@Т	%Т@	%@Т	#@%	Т@%	%@#Т	Т@	Т%#@	#%@
УО М	71,55	13,25	321,9	0,159	22,1	38,99	80,85	180	9	15,6	24,5	50,85
м	1,447	0,733	5,463	0,061	1,408	1,775	2,862	4,161	0,734	0,808	0,871	1,082
Отл.	т#@	%	%	#@%	#@%	#@№Т	#%Т	%	%@4Т	#%4Т	#@4	#%
МОК М	5	1	1,674	0,167	0,161	0,25	0,377	0,889	7,2	13,5	26,25	53,3
м	0,363	0,199	0,35	0,061	0,15	0,158	0,173	0,253	0,65	0,745	0,895	1,042
Отл.	%Т№	%@	%Т	#%@4	#%Т	#%	#%@4	%#4	Т%#@	#Т%4	#@%4	#%@4
ФВ М	69,2	2,7	12	0,154	0,437	1,251	3,191	7,119	5,55	12,1	32	50,2
м	0,442	0,298	0,841	0,053	0,202	0,258	0,425	0,698	0,71	0,694	0,821	0,955
Отл.	#%@	%Т	Т	#%@Т	%Т	т#@	Т	#Т	%4@	#%4	4#@%	#%@Т
АПА М	176,3	27,25	1047	0,159	37,88	104,3	362,7	542,3	5,7	12,85	31,4	50,1
м	1,821	0,779	7,115	0,057	1,255	1,881	4,828	5,368	0,574	0,698	0,841	0,892
Отл.	4#%Т	4Т@	4Т@	#%@Т	т#@	т#@	т4#%	%@#4	%Т#@	#%Т	4#%@	#%@
АПСГ	45,9	7,65	125,5	0,092	9,424	29,59	53,19	33,28	11,65	26,35	33,5	28,2
м	0,809	0,507	2,675	0,054	0,905	1,569	1,84	1,488	0,786	0,845	0,944	0,964
Отл.	4#%@	т#@	#%@	%@#	Т@#%	#%@Т	%@#Т	#%@4	#	#%	#Т@%	#%@Т
АПМ	18,15	2,25	22,58	0,064	11,03	9,931	0,814	0,801	28,5	35,8	15,1	15,55
м	0,8	0,458	1,888	0,06	1,4	1,273	0,255	0,296	0,981	0,917	0,935	1,045
Отл.	т#@4	#@4Т	#Т	%Т@	#	#4Т	%Т@	#%	%@4Т	4@	#%№Т	%
ДВА М	194,6	34,75	3722	0,154	9,758	106,7	1858	1747	0,15	1,45	50,35	48,05
м	0,589	1,401	22,69	0,048	1,374	4,438	16,21	15,35	0,156	0,317	1,097	1,115
Отл.	#%@4	№Т#4	%@4	#%@Т	#@%	#%@Т	#@%	#@%	#%@4	т#@	#%@Т	#%@Т
ДВСГ	188,5	21,6	1302	0,205	7,88	48,87	320,3	924,7	3,2	5,6	22	69,2
м	0,456	0,9	8,813	0,059	0,834	2,216	4,627	7,616	0,58	0,611	0,86	0,987
Отл.	#%@	т#@	#%№@	#%№Т	т#@	#@Т%	%№@	#%@Т	#@№	#@	#%4№	#%4№
ДВМ М	174,6	11,6	235,1	0,125	16,76	21,67	85,62	111	8,85	12,25	34,75	44,35
м	1,026	0,759	4,405	0,053	1,36	1,456	2,785	3,351	0,837	0,874	0,988	1,119
Отл.	#@4№	#	#	#%@4	%@	%#	#%	#	%@#	%#	#%@Т	#%@

АД - систолическое артериальное давление

СР - сердечный ритм

УО - ударный объем

МОК - минутный объем

ФВ - фракция выброса

АПА - амплитуда пульсации аорты

АПСГ - амплитуда пульсации сосудов голени

АПМ - амплитуда пульсации микрососудов

ДВА - дыхательная волна аорты

ДВСГ - дыхательная волна сосудов голени

ДВМ - дыхательная волна микрососудов

Абс. - абсолютные значения

S - дисперсия спектра

Fm - частота середины спектра

Power - спектральная плотность мощности

P1 (P1%) - мощность диапазона 0-0,025 Гц

P2 (P2%) - мощн. диапазона 0,025-0,075 Гц

P3 (P3%) - мощн. диапазона 0,075-0,15 Гц

P4 (P4%) - мощн. диапазона 0.15-0,4 Гц

М - среднее значение

м - среднее квадратичное отклонение

Отл. - достоверн. отличия от др. этапов

у - УНЗ, палата

1 - УНЗ, поступление в операционную

2 - УНЗ, вводный наркоз

3 - УНЗ, конец операции

4 - УНЗ, пробуждение

т - ДТЗ, палата

"@ - ДТЗ, поступление в операцион.

- ДТЗ, вводный наркоз

% - ДТЗ, конец операции

& - ДТЗ, пробуждение

н - Здоровые люди

ЗДОРОВЫЕ ЛЮДИ

	Абс.	S	Power	Fm	P1	P2	P3	P4	%P1	%P2	%P3	%P4
АД М	118,4	2,4	9,717	0,053	0,971	3,316	4,949	0,482	11,1	36,5	47,25	5,1
м	0,795	0,252	0,662	0,03	0,237	0,401	0,499	0,178	0,575	0,912	0,983	0,472
Отл.	у	т	т	у		у	т			ут	ут	т
СР М	72,55	3,5	13,41	0,086	1,836	4,225	4,021	3,335	15	37,35	28,2	19,65
м	0,823	0,349	0,77	0,059	0,388	0,507	0,485	0,521	0,843	1,022	0,937	1,081
Отл.	т	ту	ту	у		т	у		у		у	
УО М	87,05	8,7	113,2	0,168	7,454	22,99	25,73	56,99	7	18,05	22,1	52,85
м	1,406	0,43	2,152	0,066	0,706	1,189	1,189	1,532	0,567	0,744	0,793	1,016
Отл.	т	у			ут	т			т	ут	у	
МОК М	6,25	0,75	0,62	0,192	0,038	0,091	0,124	0,367	6,25	13,5	21,35	59,05
м	0,36	0,149	0,157	0,066	0,047	0,073	0,078	0,136	0,505	0,677	0,83	0,969
Отл.	т				т	т			т	ту		т
ФВ М	69,25	1,9	8,655	0,161	0,31	1,191	2,143	5,012	2,45	12,75	31,15	53,65
м	0,371	0,3	0,822	0,054	0,201	0,35	0,418	0,623	0,402	0,742	0,871	0,94
Отл.				т						ут	т	т
АПА М	223,8	26,8	956,5	0,283	31,8	82,38	147,8	694,6	1,75	6,6	13,1	78,6
м	1,676	0,684	5,977	0,057	1,977	2,782	3,478	4,737	0,415	0,597	0,734	0,941
Отл.	у	ут	ут	у	т		т	ут	у	т		т
АПСГ	36,95	2,65	6,9	0,141	0,484	1,318	1,849	3,251	9,05	22,7	21	47,2
м	0,649	0,332	0,542	0,068	0,163	0,25	0,362	0,411	0,64	0,851	0,75	1,042
Отл.	т		т		т	т			т		у	
АПМ	29,85	3	26,99	0,051	8,434	15,38	3,131	0,037	27,65	50,45	15,8	6,2
м	1,129	0,407	1,539	0,066	0,887	1,172	0,638	0,071	0,954	0,912	0,99	1,009
Отл.	т			т				т	т		т	т
ДВА М	192,1	12,35	423,4	0,176	1,082	13,65	267,1	141,6	0,15	2,9	45,1	52,05
м	0,279	0,758	6,463	0,061	0,472	1,18	5,348	3,756	0,135	0,348	1,071	1,097
Отл.	т	у		у		ут				т	ут	ут
ДВСГ	191	9,55	98,2	0,247	0,2	0,586	9,838	87,57	2,2	4,8	15,45	77,6
м	0,402	0,787	3,477	0,06	0,156	0,199	0,936	3,36	0,439	0,631	0,83	0,994
Отл.	ут			у						у	т	у
ДВМ М	172,1	12,85	361,5	0,132	6,255	22,63	124,5	208	5,4	13,85	38,05	42,85
м	0,919	0,838	7,126	0,054	0,933	1,488	4,064	5,689	0,711	0,849	0,971	1,101
Отл.	ут			ут	т				у		т	у

АД - систолическое артериальное давление

СР - сердечный ритм

УО - ударный объем

МОК - минутный объем

ФВ - фракция выброса

АПА - амплитуда пульсации аорты

АПСГ - амплитуда пульсации сосудов голени

АПМ - амплитуда пульсации микрососудов

ДВА - дыхательная волна аорты

ДВСГ - дыхательная волна сосудов голени

ДВМ - дыхательная волна микрососудов

Абс. - абсолютные значения

S - дисперсия спектра

Fm - частота середины спектра

Power - спектральная плотность мощности

P1 (P1%) - мощность диапазона 0-0,025 Гц

P2 (P2%) - мощн. диапазона 0,025-0,075 Гц

P3 (P3%) - мощн. диапазона 0,075-0,15 Гц

P4 (P4%) - мощн. диапазона 0.15-0,4 Гц

М - среднее значение

м - среднее квадратичное отклонение

Отл. - достоверн. отличия от др. этапов

у - УНЗ, палата

1 - УНЗ, поступление в операционную

2 - УНЗ, вводный наркоз

3 - УНЗ, конец операции

4 - УНЗ, пробуждение

т - ДТЗ, палата

"@ - ДТЗ, поступление в операцион.

- ДТЗ, вводный наркоз

% - ДТЗ, конец операции

& - ДТЗ, пробуждение

Статистически достоверные изменения показателей гемодинамики у
больных УНЗ при поступлении в операционную относительно
предыдущего этапа (палата), выраженные в КО ($p < 0,05$)

		ПАР	S	P	Fm	P1	P2	P3	P4
АД	Абс.		+ 1,85	+ 2,99	+ 1,15			+ 3,39	
	%						- 1,18		+ 1,85
СР	Абс.	+ 1,33	+ 2,33			+ 2,20	+ 2,98		
	%						+ 1,18		
УО	Абс.	- 1,70							
	%							- 1,09	
МОК	Абс.	- 1,33	+ 1,75						+ 1,05
	%								
ФВ	Абс.	- 1,02	+ 1,55	+ 1,82			+ 1,59		+ 1,92
	%						- 1,13		
АПА	Абс.	- 1,35				+ 2,28	+ 2,52	+ 2,84	- 1,79
	%					+ 1,95	+ 1,60	+ 1,96	- 1,28
АПСГ	Абс.	- 1,15							
	%						+ 1,14		
АПМ	Абс.	- 1,33						+ 1,28	
	%								
ДВА	Абс.		+ 4,94	+ 31,60	- 1,17		+ 73,56	+ 79,40	+ 18,61
	%						- 2,00		
ДВСГ	Абс.	+ 1,02	+ 1,26						
	%						+ 1,49	- 1,35	+ 1,03
ДВМ	Абс.	+ 1,07							
	%					- 3,85			
Итого	Абс.		+ 13,68	+ 36,41	- 0,02	+ 4,48	+ 80,65	+ 86,91	+ 19,79
	%					- 1,90	+ 1,10	- 0,48	+ 1,60

АД - систолическое артериальное давление

СР - сердечный ритм

УО - ударный объем

МОК - минутный объем

ФВ - фракция выброса

АПА - амплитуда пульсации аорты

АПСГ - амплитуда пульсации сосудов голени

АПМ - амплитуда пульсации микрососудов

ДВА - дыхательная волна аорты

ДВСГ - дыхательная волна сосудов голени

ДВМ - дыхательная волна микрососудов

Итого – сумма по столбцам

Абс. - абсолютные значения

% - значения в процентах к общей Р

ПАР – параметры гемодинамики

S - дисперсия спектра

Fm - частота середины спектра

Power - спектральная плотность мощности

P1 (P1%) - мощность диапазона 0-0,025 Гц

P2 (P2%) - мощн. диапазона 0,025-0,075 Гц

P3 (P3%) - мощн. диапазона 0,075-0,15 Гц

P4 (P4%) - мощн. диапазона 0.15-0,4 Гц

Статистически достоверные изменения показателей гемодинамики у больных УНЗ на вводимом наркозе относительно предыдущего этапа (поступление в операционную), выраженные в КО ($p < 0,05$)

		ПАР	S	P	Fm	P1	P2	P3	P4
АД	Абс.	- 1,14			+ 1,06				- 1,30
	%					+ 2,00	- 1,02	- 1,61	+ 1,58
СР	Абс.				- 1,37	+ 2,74			
	%					+ 2,05	- 1,10	- 5,00	
УО	Абс.	- 1,22			+ 1,10			- 3,85	
	%							- 2,33	
МОК	Абс.	- 1,23	- 1,40		+ 1,14			- 3,13	
	%							- 1,52	
ФВ	Абс.	- 1,11		+ 1,44		+ 2,12	+ 1,50		+ 1,47
	%							- 1,27	+ 1,15
АПА	Абс.	- 1,22	+1,26	+ 1,32	+ 1,29	- 5,56	- 7,14	- 2,50	+ 2,16
	%					- 5,00	- 5,00	- 2,86	+ 1,43
АПСГ	Абс.	- 1,23			+ 1,09	+ 3,12			
	%					+ 3,20		- 5,56	
АПМ	Абс.	+ 1,74	+ 2,74		+ 3,20	+ 5,70			+ 30,15
	%						- 1,47	- 1,96	+ 3,72
ДВА	Абс.		- 1,77	- 2,86	+ 1,40		- 33,33	- 16,67	
	%						- 2,94	- 5,00	+ 1,56
ДВСГ	Абс.	+ 1,02	- 2,09		+ 1,27			- 6,67	
	%							- 1,92	
ДВМ	Абс.		+ 1,76		+ 1,55	+ 27,26		+ 2,95	+ 8,72
	%					+ 6,04		- 6,67	+ 2,19
Итого	Абс.		+ 0,50	- 0,10	+ 11,73	+ 35,38	- 38,97	- 29,87	+ 41,20
	%					+ 8,29	- 11,53	- 35,70	+ 11,63

АД - систолическое артериальное давление
 СР - сердечный ритм
 УО - ударный объем
 МОК - минутный объем
 ФВ - фракция выброса
 АПА - амплитуда пульсации аорты
 АПСГ - амплитуда пульсации сосудов голени
 АПМ - амплитуда пульсации микрососудов
 ДВА - дыхательная волна аорты
 ДВСГ - дыхательная волна сосудов голени
 ДВМ - дыхательная волна микрососудов

Итого – сумма по столбцам
 Абс. - абсолютные значения
 % - значения в процентах к общей P
 ПАР – параметры гемодинамики
 S - дисперсия спектра
 Fm - частота середины спектра
 Power - спектральная плотность мощности
 P1 (P1%) - мощность диапазона 0-0,025 Гц
 P2 (P2%) - мощн. диапазона 0,025-0,075 Гц
 P3 (P3%) - мощн. диапазона 0,075-0,15 Гц
 P4 (P4%) - мощн. диапазона 0.15-0,4 Гц

**Статистически достоверные изменения показателей гемодинамики у
больных УНЗ в конце операции относительно предыдущего этапа
(вводный наркоз), выраженные в КО ($p < 0,05$)**

		ПАР	S	P	Fm	P1	P2	P3	P4
АД	Абс.	+ 1,14	- 1,58		- 1,09				- 2,77
	%					- 2,06	- 1,07	+ 1,61	- 1,18
СР	Абс.	- 1,20	- 1,69		+ 1,87	- 8,87			+ 2,27
	%					- 1,65	- 1,09	+ 1,77	+ 2,11
УО	Абс.	+ 1,23	- 1,19		+ 1,20	- 2,37			
	%					- 2,93	- 1,67	+ 1,45	+ 1,12
МОК	Абс.		- 1,67	- 1,88		- 2,50	- 2,00		- 2,03
	%					- 1,67		+ 1,24	
ФВ	Абс.	+ 1,10	- 1,48	- 1,80	+ 1,04	- 7,45	- 3,12	- 1,88	- 1,51
	%					- 3,10	- 1,91		+ 1,11
АПА	Абс.	+ 1,10	- 1,05				+ 2,32	+ 2,08	- 1,09
	%						+ 1,83	+ 1,88	- 1,10
АПСГ	Абс.		- 1,92	- 3,11	+ 1,33	- 11,88	- 4,85		
	%					- 2,87	- 1,36	+ 4,84	+ 1,10
АПМ	Абс.	+ 1,15	- 3,58	- 8,67	+ 1,09	- 7,52	- 6,53		
	%					- 1,47		+ 1,41	
ДВА	Абс.								
	%								
ДВСГ	Абс.	- 1,01	- 1,30						- 1,40
	%					- 8,75			
ДВМ	Абс.	- 1,08	- 2,15						
	%					- 2,33		+ 1,36	
Итого	Абс.		- 17,61	- 15,46	+ 5,44	- 40,59	- 14,18	+ 0,20	- 6,53
	%					- 26,83	- 5,19	+ 15,56	+ 3,16

АД - систолическое артериальное давление

СР - сердечный ритм

УО - ударный объем

МОК - минутный объем

ФВ - фракция выброса

АПА - амплитуда пульсации аорты

АПСГ - амплитуда пульсации сосудов голени

АПМ - амплитуда пульсации микрососудов

ДВА - дыхательная волна аорты

ДВСГ - дыхательная волна сосудов голени

ДВМ - дыхательная волна микрососудов

Итого – сумма по столбцам

Абс. - абсолютные значения

% - значения в процентах к общей Р

ПАР – параметры гемодинамики

S - дисперсия спектра

Fm - частота середины спектра

Power - спектральная плотность мощности

P1 (P1%) - мощность диапазона 0-0,025 Гц

P2 (P2%) - мощн. диапазона 0,025-0,075 Гц

P3 (P3%) - мощн. диапазона 0,075-0,15 Гц

P4 (P4%) - мощн. диапазона 0.15-0,4 Гц

Статистически достоверные изменения показателей гемодинамики у больных УНЗ после пробуждения относительно предыдущего этапа (конец операции), выраженные в КО ($p < 0,05$)

		ПАР	S	P	Fm	P1	P2	P3	P4
АД	Абс.	+ 1,11	+ 1,72		- 1,13	+ 3,32	+ 1,74		+ 3,28
	%					+ 1,67	+ 1,17		- 1,99
СР	Абс.		+ 2,33	+ 2,63	- 2,07	+ 13,63	+ 12,44		- 1,70
	%					+ 1,59	+ 1,16		- 3,38
УО	Абс.		+ 1,43	+ 2,13	- 1,82	+ 4,95	+ 3,54		
	%					+ 4,09	+ 2,34		- 1,56
МОК	Абс.		+ 1,78	+ 2,42	- 1,67	+ 8,81	+ 4,49	+ 2,36	
	%					+ 3,41	+ 2,11		- 1,43
ФВ	Абс.	+ 1,05			- 1,22	+ 2,16			
	%					+ 6,97	+ 3,35		- 1,33
АПА	Абс.		- 1,12		- 1,58	+ 24,41	+ 5,11	+ 1,41	- 1,52
	%					+ 12,83	+ 3,41		- 1,41
АПСГ	Абс.	+ 1,39	+ 2,27	+ 8,30	- 1,86	+ 5,24	+ 6,54		+ 4,89
	%					+ 1,89	+ 1,29	+ 1,39	- 1,68
АПМ	Абс.	- 1,75	+ 2,12						- 1,56
	%						+ 1,26	+ 1,76	- 2,32
ДВА	Абс.	- 1,03			- 1,75		- 6,27		- 5,40
	%						+ 2,00	+ 10,18	- 1,91
ДВСГ	Абс.	- 1,03	+ 5,34		- 1,18	+ 21,39	+ 41,99		+ 28,70
	%					+ 9,13	+ 2,38	+ 1,55	- 1,19
ДВМ	Абс.	+ 1,04	+ 1,65		- 1,87		+ 7,82	+ 13,14	
	%					+ 1,77	+ 2,07	+ 3,16	- 1,94
Итого	Абс.		+ 17,52	+ 15,48	- 16,15	+ 83,91	+ 77,4	+ 17,11	+ 26,69
	%					+ 42,95	+ 22,54	+ 18,04	- 20,14

АД - систолическое артериальное давление
 СР - сердечный ритм
 УО - ударный объем
 МОК - минутный объем
 ФВ - фракция выброса
 АПА - амплитуда пульсации аорты
 АПСГ - амплитуда пульсации сосудов голени
 АПМ - амплитуда пульсации микрососудов
 ДВА - дыхательная волна аорты
 ДВСГ - дыхательная волна сосудов голени
 ДВМ - дыхательная волна микрососудов

Итого – сумма по столбцам
 Абс. - абсолютные значения
 % - значения в процентах к общей Р
 ПАР – параметры гемодинамики
 S - дисперсия спектра
 Fm - частота середины спектра
 Power - спектральная плотность мощности
 P1 (P1%) - мощность диапазона 0-0,025 Гц
 P2 (P2%) - мощн. диапазона 0,025-0,075 Гц
 P3 (P3%) - мощн. диапазона 0,075-0,15 Гц
 P4 (P4%) - мощн. диапазона 0.15-0,4 Гц

**Статистически достоверные изменения показателей гемодинамики у
больных ДТЗ при поступлении в операционную относительно
предыдущего этапа (палата), выраженные в КО ($p < 0,05$)**

		ПАР	S	P	Fm	P1	P2	P3	P4
АД	Абс.	+ 1,05	+ 2,70	+ 7,37		+ 5,45		+ 6,42	+ 8,24
	%					- 1,18	- 1,15	+ 1,01	+ 2,03
СР	Абс.	+ 1,44	+ 2,44	+ 5,35		+ 3,75	+ 4,07	+ 5,18	
	%								- 1,14
УО	Абс.	- 1,69							
	%					+ 1,71		- 1,40	
МОК	Абс.	- 1,27	+ 1,50	+ 2,19		+ 2,50			+ 2,03
	%						+ 1,78	- 1,58	
ФВ	Абс.	- 1,07	+ 2,13	+ 3,52			+ 3,93		+ 3,50
	%								- 1,03
АПА	Абс.	- 1,53	- 1,15	- 1,53	- 1,22	+ 8,36	+ 6,37	+ 2,35	- 2,17
	%					+ 10,13	+ 6,02	+ 1,59	- 1,30
АПСГ	Абс.								
	%								- 1,20
АПМ	Абс.	- 1,48			- 1,31				
	%					+ 1,27		- 1,55	
ДВА	Абс.		+ 2,12		+ 1,14	+ 126,1			+ 2,48
	%					- 3,00	- 1,77		
ДВСГ	Абс.	+ 1,02			- 1,23		+ 2,41		- 2,17
	%					+ 1,26	+ 2,65	- 1,01	- 1,19
ДВМ	Абс.	+ 1,17			+ 1,07	- 2,87			
	%							- 1,39	
Итого	Абс.		+ 9,74	+ 16,90	- 1,55	+ 143,3	+ 16,78	+ 13,95	+ 11,91
	%					+ 10,89	+ 7,53	- 4,33	- 3,83

АД - систолическое артериальное давление
 СР - сердечный ритм
 УО - ударный объем
 МОК - минутный объем
 ФВ - фракция выброса
 АПА - амплитуда пульсации аорты
 АПСГ - амплитуда пульсации сосудов голени
 АПМ - амплитуда пульсации микрососудов
 ДВА - дыхательная волна аорты
 ДВСГ - дыхательная волна сосудов голени
 ДВМ - дыхательная волна микрососудов

Итого – сумма по столбцам
 Абс. - абсолютные значения
 % - значения в процентах к общей Р
 ПАР – параметры гемодинамики
 S - дисперсия спектра
 Fm - частота середины спектра
 Power - спектральная плотность мощности
 P1 (P1%) - мощность диапазона 0-0,025 Гц
 P2 (P2%) - мощн. диапазона 0,025-0,075 Гц
 P3 (P3%) - мощн. диапазона 0,075-0,15 Гц
 P4 (P4%) - мощн. диапазона 0.15-0,4 Гц

Приложение 17

Статистически достоверные изменения показателей гемодинамики у больных ДТЗ на вводимом наркозе относительно предыдущего этапа (поступление в операционную), выраженные в КО ($p < 0,05$)

		ПАР	S	P	Fm	P1	P2	P3	P4
АД	Абс.	- 1,10		- 2,17	- 1,15			- 2,88	- 1,67
	%					+ 1,99		- 1,39	
СР	Абс.	- 1,04	+ 1,20	+ 1,12	- 2,00	+ 4,22	+ 1,73	- 2,56	- 1,61
	%					+ 2,29	+ 1,03	- 4,17	- 1,89
УО	Абс.	- 1,15			+ 1,17		- 3,13		
	%						- 1,61	- 1,64	+ 1,20
МОК	Абс.	- 1,16				- 1,02			
	%						- 1,61		+ 1,10
ФВ	Абс.	- 1,06	+ 1,25		+ 1,11				+ 1,52
	%							- 1,39	+ 1,07
АПА	Абс.		+ 1,29	+ 1,61	+ 1,16	- 1,18	- 3,13	- 1,37	+ 2,14
	%					- 1,72	- 3,85	- 2,08	+ 1,29
АПСГ	Абс.	- 1,30			+ 1,23			- 2,56	
	%					+ 1,54	- 1,06	- 2,00	+ 1,25
АПМ	Абс.	+ 2,30	+ 2,61	+ 4,28		+ 13,15			+ 1,91
	%					+ 1,15	- 1,20	- 2,78	+ 2,59
ДВА	Абс.	+ 1,01	+ 1,17		+ 1,34		- 1,96	- 11,11	+ 2,85
	%						- 9,09	- 14,29	+ 1,29
ДВСГ	Абс.		+ 1,12		+ 1,27	+ 1,65	- 1,82	- 33,33	+ 2,19
	%					+ 1,81	- 1,54	- 12,50	+ 1,34
ДВМ	Абс.	- 1,10	+ 1,45		+ 1,44			- 12,50	- 1,05
	%						- 1,25	- 14,29	+ 1,44
Итого	Абс.		+ 10,09	+ 4,84	+ 5,57	+ 16,82	- 8,67	- 66,31	+ 6,28
	%					+ 7,06	- 19,82	- 56,62	+ 10,69

АД - систолическое артериальное давление
 СР - сердечный ритм
 УО - ударный объем
 МОК - минутный объем
 ФВ - фракция выброса
 АПА - амплитуда пульсации аорты
 АПСГ - амплитуда пульсации сосудов голени
 АПМ - амплитуда пульсации микрососудов
 ДВА - дыхательная волна аорты
 ДВСГ - дыхательная волна сосудов голени
 ДВМ - дыхательная волна микрососудов

Итого – сумма по столбцам
 Абс. - абсолютные значения
 % - значения в процентах к общей Р
 ПАР – параметры гемодинамики
 S - дисперсия спектра
 Fm - частота середины спектра
 Power - спектральная плотность мощности
 P1 (P1%) - мощность диапазона 0-0,025 Гц
 P2 (P2%) - мощн. диапазона 0,025-0,075 Гц
 P3 (P3%) - мощн. диапазона 0,075-0,15 Гц
 P4 (P4%) - мощн. диапазона 0.15-0,4 Гц

**Статистически достоверные изменения показателей гемодинамики у
больных ДТЗ в конце операции относительно предыдущего этапа
(вводный наркоз), выраженные в КО ($p < 0,05$)**

		ПАР	S	P	Fm	P1	P2	P3	P4
АД	Абс.	+ 1,12			+ 1,15	- 2,48		+ 1,86	
	%					- 2,08	- 1,03	+ 1,44	
СР	Абс.	- 1,21	- 2,50	- 2,62	+ 2,54	- 20,18	- 9,83		+ 1,01
	%					- 2,08	- 1,23	+ 1,74	+ 3,44
УО	Абс.		- 1,53	- 1,83		- 4,55	- 2,07		- 2,25
	%					- 1,67		+ 2,00	- 1,12
МОК	Абс.	- 1,37	- 3,00	- 2,66		- 6,00	- 2,19		- 2,96
	%							+ 1,67	+ 1,13
ФВ	Абс.	+ 1,06	- 1,39			- 10,56	- 1,38		- 1,42
	%							+ 1,20	
АПА	Абс.	+ 1,06				- 15,20		+ 1,40	
	%					- 11,75			
АПСГ	Абс.		- 1,32	- 1,19	+ 1,19	- 3,80			
	%					- 2,19		+ 1,92	
АПМ	Абс.	- 3,02	- 3,98	- 8,97	+ 1,93	- 28,06	- 17,13	- 1,35	
	%					- 1,36	- 1,08	+ 1,43	
ДВА	Абс.		- 1,16		- 1,05			+ 5,30	- 1,20
	%							+ 5,40	- 1,08
ДВСГ	Абс.		- 1,51					+ 182,7	- 2,31
	%					- 5,82		+ 7,61	
ДВМ	Абс.	+ 1,08	- 1,98	- 2,45	- 1,05			+ 3,47	- 1,89
	%					- 5,03		+ 9,08	- 1,06
Итого	Абс.		- 18,37	- 19,72	+ 4,71	- 90,83	- 32,60	+ 193,4	- 11,02
	%					- 31,98	- 3,34	+ 33,49	+ 1,3

АД - систолическое артериальное давление
 СР - сердечный ритм
 УО - ударный объем
 МОК - минутный объем
 ФВ - фракция выброса
 АПА - амплитуда пульсации аорты
 АПСГ - амплитуда пульсации сосудов голени
 АПМ - амплитуда пульсации микрососудов
 ДВА - дыхательная волна аорты
 ДВСГ - дыхательная волна сосудов голени
 ДВМ - дыхательная волна микрососудов

Итого – сумма по столбцам
 Абс. - абсолютные значения
 % - значения в процентах к общей Р
 ПАР – параметры гемодинамики
 S - дисперсия спектра
 Fm - частота середины спектра
 Power - спектральная плотность мощности
 P1 (P1%) - мощность диапазона 0-0,025 Гц
 P2 (P2%) - мощн. диапазона 0,025-0,075 Гц
 P3 (P3%) - мощн. диапазона 0,075-0,15 Гц
 P4 (P4%) - мощн. диапазона 0.15-0,4 Гц

Статистически достоверные изменения показателей гемодинамики у больных ДТЗ после пробуждения относительно предыдущего этапа (конец операции), выраженные в КО ($p < 0,05$)

		ПАР	S	P	Fm	P1	P2	P3	P4
АД	Абс.	+ 1,13	+ 1,22		- 1,44	+ 3,85			- 2,54
	%					+ 1,77	+ 1,22	- 1,20	- 2,50
СР	Абс.	- 1,05	+ 2,75	+ 4,20	- 2,76	+ 35,65	+ 17,10		- 1,07
	%					+ 1,91	+ 1,30		- 5,07
УО	Абс.	+ 1,47	+ 2,09	+ 5,34	- 1,27	+ 17,76		+ 4,51	+ 4,90
	%					+ 1,96	+ 1,38		- 1,23
МОК	Абс.	+ 1,43	+ 3,33	+ 4,93	- 1,42	+ 35,67	+ 11,90	+ 5,13	+ 3,70
	%					+ 2,29	+ 1,44	+ 1,29	- 1,26
ФВ	Абс.	+ 1,05	+ 1,17		- 1,44	+ 12,30	+ 1,78		
	%					+ 2,71	+ 1,45	+ 1,31	- 1,30
АПА	Абс.	+ 1,16			- 1,82	+ 38,21	+ 4,40	+ 3,90	- 1,53
	%					+ 28,50	+ 6,59	+ 3,38	- 1,76
АПСГ	Абс.	+ 1,52	+ 3,26	+ 11,94	- 1,58	+ 13,24	+ 9,41	+ 15,50	+ 10,34
	%						+ 1,10	+ 1,32	- 1,47
АПМ	Абс.				- 1,72			- 2,39	- 8,45
	%					+ 1,15		+ 1,90	- 1,99
ДВА	Абс.	- 1,02	+ 1,46	+ 2,33	- 1,79	+ 2,51	+ 2,44	+ 6,71	
	%						+ 2,64	+ 6,22	- 1,90
ДВСГ	Абс.	- 1,03	+ 6,00	+ 21,88	- 1,20	+ 4,46	+ 3,97	+ 13,23	+ 43,61
	%							+ 1,75	- 1,11
ДВМ	Абс.				- 1,87	+ 24,54	+ 13,95	+ 4,13	
	%					+ 5,71	+ 3,31	+ 1,91	- 1,72
Итого	Абс.		+ 21,28	+ 50,62	- 18,31	+ 188,2	+ 64,95	+ 50,72	+ 48,96
	%					+ 46,00	+ 20,43	+ 17,88	- 21,31

АД - систолическое артериальное давление
 СР - сердечный ритм
 УО - ударный объем
 МОК - минутный объем
 ФВ - фракция выброса
 АПА - амплитуда пульсации аорты
 АПСГ - амплитуда пульсации сосудов голени
 АПМ - амплитуда пульсации микрососудов
 ДВА - дыхательная волна аорты
 ДВСГ - дыхательная волна сосудов голени
 ДВМ - дыхательная волна микрососудов

Итого – сумма по столбцам
 Абс. - абсолютные значения
 % - значения в процентах к общей Р
 ПАР – параметры гемодинамики
 S - дисперсия спектра
 Fm - частота середины спектра
 Power - спектральная плотность мощности
 P1 (P1%) - мощность диапазона 0-0,025 Гц
 P2 (P2%) - мощн. диапазона 0,025-0,075 Гц
 P3 (P3%) - мощн. диапазона 0,075-0,15 Гц
 P4 (P4%) - мощн. диапазона 0.15-0,4 Гц

Статистически достоверные отличия показателей гемодинамики у больных ДТЗ в палате относительно УНЗ, выраженные в КО ($p < 0,05$)

		ПАР	S	P	Fm	P1	P2	P3	P4
АД	Абс.	- 1,11	- 1,73	- 2,76		- 3,85	- 3,2	- 2,2	-2,07
	%						- 1,11		
СР	Абс.	- 1,09						+ 1,56	
	%							+ 1,61	
УО	Абс.	+ 1,21							- 1,88
	%					- 2,58			
МОК	Абс.								
	%						- 1,66		
ФВ	Абс.	+ 1,03	- 1,83	- 2,74		- 4,11	- 2,99		- 2,75
	%						- 1,34		+ 1,18
АПА	Абс.	+ 1,24	+ 1,21	+ 1,41	+ 1,11	- 4,76			+ 1,54
	%					- 5,5	- 3,43		+ 1,09
АПСГ	Абс.								
	%							- 1,3	
АПМ	Абс.	+ 1,52			+ 1,52				
	%					- 1,4	- 1,25	+ 2,72	
ДВА	Абс.						- 1,05		+ 2,9
	%								
ДВСГ	Абс.								
	%						- 1,09	+ 1,05	
ДВМ	Абс.	- 1,09							
	%							- 1,08	
Итого	Абс.		- 2,35	- 4,09	+ 2,63	- 12,72	- 7,24	- 0,64	- 2,26
	%					- 9,48	- 9,88	+ 3,0	+ 2,27

АД - систолическое артериальное давление

СР - сердечный ритм

УО - ударный объем

МОК - минутный объем

ФВ - фракция выброса

АПА - амплитуда пульсации аорты

АПСГ - амплитуда пульсации сосудов голени

АПМ - амплитуда пульсации микрососудов

ДВА - дыхательная волна аорты

ДВСГ - дыхательная волна сосудов голени

ДВМ - дыхательная волна микрососудов

Итого – сумма по столбцам

Абс. - абсолютные значения

% - значения в процентах к общей Р

ПАР – параметры гемодинамики

S - дисперсия спектра

Fm - частота середины спектра

Power - спектральная плотность мощности

P1 (P1%) - мощность диапазона 0-0,025 Гц

P2 (P2%) - мощн. диапазона 0,025-0,075 Гц

P3 (P3%) - мощн. диапазона 0,075-0,15 Гц

P4 (P4%) - мощн. диапазона 0.15-0,4 Гц

Приложение 21

Статистически достоверные отличия показателей гемодинамики у больных ДТЗ при поступлении в операционную относительно УНЗ, выраженные в КО ($p < 0,05$)

		ПАР	S	P	Fm	P1	P2	P3	P4
АД	Абс.								
	%								
СР	Абс.					- 1,63			
	%								
УО	Абс.	+ 1,22							
	%							- 1,13	
МОК	Абс.	+ 1,17							
	%							- 1,25	+ 1,09
ФВ	Абс.		- 1,33	- 1,42		- 2,83	- 1,39		- 1,41
	%					- 2,28			
АПА	Абс.								+ 1,27
	%					- 1,06			
АПСГ	Абс.	+ 1,21	- 1,27						- 2,36
	%								- 1,25
АПМ	Абс.	+ 1,37						+ 4,52	
	%						- 1,16	+ 1,68	
ДВА	Абс.		- 1,54		+ 1,15			- 2,49	
	%							- 1,79	+ 1,3
ДВСГ	Абс.		- 2,24			- 6,97	- 12,41		
	%					+ 1,58	+ 1,63	+ 1,41	- 1,23
ДВМ	Абс.				+ 1,26				
	%							- 1,91	+ 1,68
Итого	Абс.		- 6,38	- 1,42	+ 2,41	- 11,43	- 13,8	+ 2,03	- 2,5
	%					- 1,76	+ 0,47	- 2,99	+ 1,59

АД - систолическое артериальное давление
 СР - сердечный ритм
 УО - ударный объем
 МОК - минутный объем
 ФВ - фракция выброса
 АПА - амплитуда пульсации аорты
 АПСГ - амплитуда пульсации сосудов голени
 АПМ - амплитуда пульсации микрососудов
 ДВА - дыхательная волна аорты
 ДВСГ - дыхательная волна сосудов голени
 ДВМ - дыхательная волна микрососудов

Итого – сумма по столбцам
 Абс. - абсолютные значения
 % - значения в процентах к общей Р
 ПАР – параметры гемодинамики
 S - дисперсия спектра
 Fm - частота середины спектра
 Power - спектральная плотность мощности
 P1 (P1%) - мощность диапазона 0-0,025 Гц
 P2 (P2%) - мощн. диапазона 0,025-0,075 Гц
 P3 (P3%) - мощн. диапазона 0,075-0,15 Гц
 P4 (P4%) - мощн. диапазона 0.15-0,4 Гц

**Статистически достоверные отличия показателей гемодинамики у
больных ДТЗ на вводимом наркозе относительно УНЗ,
выраженные в КО ($p < 0,05$)**

		ПАР	S	P	Fm	P1	P2	P3	P4
АД	Абс.			- 3,7					
	%								
СР	Абс.	- 1,01	+ 1,1						
	%								
УО	Абс.	+ 1,3		+ 1,36	+ 1,13				+ 1,73
	%							- 1,86	
МОК	Абс.	+ 1,23					- 1,63		+ 1,48
	%					- 1,29	- 1,64		+ 1,1
ФВ	Абс.	+ 1,03		- 1,63		- 3,55	- 2,88	- 1,8	
	%								
АПА	Абс.	+ 1,19	+ 1,11	+ 1,3					+ 2,72
	%								
АПСГ	Абс.	+ 1,16	- 1,52			- 3,78	- 3,45		
	%							+ 3,01	
АПМ	Абс.	+ 1,81	+ 1,35		- 1,13				
	%								
ДВА	Абс.	+ 1,01	+ 1,34	+ 1,51	+ 1,1				+ 1,58
	%								
ДВСГ	Абс.	- 1,01							
	%						+ 2,08	- 4,7	
ДВМ	Абс.	- 1,07			+ 1,16				
	%						- 1,11		+ 1,11
Итого	Абс.		+ 3,38	- 1,16	+ 2,26	- 7,33	- 7,96	- 1,8	+ 7,51
	%					- 1,29	- 0,67	- 3,55	+ 2,21

АД - систолическое артериальное давление
 СР - сердечный ритм
 УО - ударный объем
 МОК - минутный объем
 ФВ - фракция выброса
 АПА - амплитуда пульсации аорты
 АПСГ - амплитуда пульсации сосудов голени
 АПМ - амплитуда пульсации микрососудов
 ДВА - дыхательная волна аорты
 ДВСГ - дыхательная волна сосудов голени
 ДВМ - дыхательная волна микрососудов

Итого – сумма по столбцам
 Абс. - абсолютные значения
 % - значения в процентах к общей Р
 ПАР – параметры гемодинамики
 S - дисперсия спектра
 Fm - частота середины спектра
 Power - спектральная плотность мощности
 P1 (P1%) - мощность диапазона 0-0,025 Гц
 P2 (P2%) - мощн. диапазона 0,025-0,075 Гц
 P3 (P3%) - мощн. диапазона 0,075-0,15 Гц
 P4 (P4%) - мощн. диапазона 0.15-0,4 Гц

Статистически достоверные отличия показателей гемодинамики у
больных ДТЗ в конце операции относительно УНЗ,
выраженные в КО ($p < 0,05$)

		ПАР	S	P	Fm	P1	P2	P3	P4
АД	Абс.							+ 1,25	
	%							+ 1,04	
СР	Абс.								
	%								
УО	Абс.				- 1,18				
	%						+ 1,19		- 1,12
МОК	Абс.					- 2,89	- 1,79		+ 1,02
	%					- 1,11			
ФВ	Абс.				+ 1,03	- 5,03	- 1,28		
	%								
АПА	Абс.	+ 1,15	+ 1,17	+ 1,48					+ 1,61
	%					- 3,0	- 2,21	- 1,58	+ 1,1
АПСГ	Абс.	+ 1,13							
	%							+ 1,19	- 1,23
АПМ	Абс.	- 1,91							
	%								+ 1,11
ДВА	Абс.								
	%								
ДВСГ	Абс.								
	%					+ 4,13			
ДВМ	Абс.	+ 1,09					- 9,73		
	%								
Итого	Абс.		+ 1,17	+ 1,48	- 0,15	- 7,92	- 12,8	+ 1,25	+ 2,63
	%					+ 0,02	- 1,02	+ 0,65	- 0,14

АД - систолическое артериальное давление
СР - сердечный ритм
УО - ударный объем
МОК - минутный объем
ФВ - фракция выброса
АПА - амплитуда пульсации аорты
АПСГ - амплитуда пульсации сосудов голени
АПМ - амплитуда пульсации микрососудов
ДВА - дыхательная волна аорты
ДВСГ - дыхательная волна сосудов голени
ДВМ - дыхательная волна микрососудов

Итого – сумма по столбцам
Абс. - абсолютные значения
% - значения в процентах к общей Р
ПАР – параметры гемодинамики
S - дисперсия спектра
Fm - частота середины спектра
Power - спектральная плотность мощности
P1 (P1%) - мощность диапазона 0-0,025 Гц
P2 (P2%) - мощн. диапазона 0,025-0,075 Гц
P3 (P3%) - мощн. диапазона 0,075-0,15 Гц
P4 (P4%) - мощн. диапазона 0.15-0,4 Гц

**Статистически достоверные отличия показателей гемодинамики у
больных ДТЗ после пробуждения относительно УНЗ,
выраженные в КО ($p < 0,05$)**

		ПАР	S	P	Fm	P1	P2	P3	P4
АД	Абс.				- 1,16				
	%						+ 1,03	+ 1,02	
СР	Абс.	- 1,06							
	%								
УО	Абс.								
	%					- 1,59	- 1,43	+ 1,39	
МОК	Абс.				+ 1,19			+ 2,24	+ 2,25
	%					- 1,66	- 1,45	+ 1,36	+ 1,08
ФВ	Абс.								
	%					- 1,82	- 1,52	+ 1,78	
АПА	Абс.	+ 1,24	+ 1,29	+ 1,6	- 1,16		- 1,1	+ 2,55	+ 1,6
	%					- 1,35		+ 1,52	- 1,14
АПСГ	Абс.	+ 1,24	+ 1,38	+ 1,63			+ 1,81	+ 1,4	+ 1,84
	%							+ 1,13	
АПМ	Абс.	- 1,23	- 1,56				- 2,19		
	%					+ 1,18	- 1,32		
ДВА	Абс.		+ 1,62	+ 3,48					
	%						- 1,79		
ДВСГ	Абс.	- 1,01							+ 1,16
	%							+ 1,46	- 1,05
ДВМ	Абс.	+ 1,02							
	%								
Итого	Абс.		+ 2,73	+ 6,71	- 1,13	0	- 1,48	+ 6,19	+ 6,85
	%					- 5,24	- 6,48	+ 9,66	- 1,11

АД - систолическое артериальное давление

СР - сердечный ритм

УО - ударный объем

МОК - минутный объем

ФВ - фракция выброса

АПА - амплитуда пульсации аорты

АПСГ - амплитуда пульсации сосудов голени

АПМ - амплитуда пульсации микрососудов

ДВА - дыхательная волна аорты

ДВСГ - дыхательная волна сосудов голени

ДВМ - дыхательная волна микрососудов

Итого – сумма по столбцам

Абс. - абсолютные значения

% - значения в процентах к общей Р

ПАР – параметры гемодинамики

S - дисперсия спектра

Fm - частота середины спектра

Power - спектральная плотность мощности

P1 (P1%) -мощность диапазона 0-0,025 Гц

P2 (P2%) -мощн. диапазона 0,025-0,075 Гц

P3 (P3%) -мощн. диапазона 0,075-0,15 Гц

P4 (P4%) -мощн. диапазона 0.15-0,4 Гц