

На правах рукописи

Байшев Фидель Казбекович

**НОВЫЕ ПОДХОДЫ К МОНИТОРИНГУ ГЕМОДИНАМИКИ
КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ НА ПРИМЕРЕ ГЕСТОЗА**

14.00.37 – анестезиология и реаниматология

АВТОРЕФЕРАТ

**диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук**

Екатеринбург, 2000

Работа выполнена в Уральской государственной медицинской академии дополнительного образования.

НАУЧНЫЙ РУКОВОДИТЕЛЬ:

Доктор медицинских наук, профессор, академик РАЕН Астахов А.А.

ОФИЦИАЛЬНЫЕ ОППОНЕНТЫ:

доктор медицинских наук, профессор, член-корр. РАМН Семенов В.Н.

доктор медицинских наук, профессор Зислин Б.Д.

ВЕДУЩЕЕ УЧРЕЖДЕНИЕ:

Московская государственная медицинская академия им. И.М. Сеченова

Защита состоится «__» ноября 2000 г. в ___ часов на заседании диссертационного совета Д 084.10.02 в Уральской государственной медицинской академии (620219, Екатеринбург, ул. Репина 3)

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность проблемы.

На протяжении многих десятилетий одной из самых актуальных проблем акушерства являются вопросы, связанные с механизмом развития, диагностики и лечения гестоза. Несмотря на многочисленные исследования (Серов В.Н., 1989; Савельева Г.М., 1992; Higgins J.R., Brennecke S.P., 1998; Lindheimer M.D. et al., 1999), отсутствует единая точка зрения на патогенез гестоза.

По литературным данным, гестоз продолжает оставаться одной из основных причин материнской и перинатальной смертности (Redman C.W., 1988). Перинатальная заболеваемость при гестозе составляет 50,7% , перинатальная смертность 67% (Савельева Г.М., 1998)

Сегодня довольно единодушно считается, что при преэклампсии имеют место мультисистемные расстройства, причем их центр связан с сосудистыми дисфункциями (Buhimschi I.A. et al., 1998), что предопределяет развитие артериальной гипертензии - кардинального симптома преэклампсии. В настоящее время отсутствуют однозначные тесты прогноза развития преэклампсии, кроме амбулаторного суточного мониторинга диастолического давления в третьем триместре беременности (Higgins J.R. et al., 1997).

Артериальная гипертензия продолжает составлять основу клинических представлений о преэклампсии (Зильбер А.П., Шифман Е.М., 1997), однако ее механизмы не изучены до конца. Имеются несистематизированные попытки объяснить роль артериальной гипертензии и описать ее механизмы с помощью оценки вегетативного статуса, играющего роль в барорегуляции.

Известно, что при преэклампсии функция автономной нервной системы нарушается как минимум в виде изменения соотношения симпатической и парасимпатической активности (Molino P. et al., 1999). Однако многие работы ограничиваются констатацией симпатикотонии, снижения активности парасимпатической системы и основываются в подавляющем большинстве только на анализе вариабельности ритма сердца.

В то же время имеются методы спектрального анализа параметров гемодинамики, которые позволяют провести комплексную оценку регуляторных механизмов, связанных с артериальным давлением у здоровых и больных находящихся в критическом состоянии (Астахов А.А.,1996; Астахов А.А.,2000).

Спектральный анализ позволяет количественно представить энергетические затраты на колебания ритма сердца, артериального давления (Sengupta A., 1998), пульсации микрососудов, ударного объема и фракции выброса в рамках всего спектра. Однако, он может также дать представление о том, какой вклад в затраты на колебания всего спектра вносят самые медленные волны (отражающие метаболизм), медленные волны второго порядка (гуморальные влияния), медленные волны отражающие симпатическую активность и высокочастотные волны (маркер колебательных процессов парасимпатической системы, где участвуют короткоживущие медиаторы и регуляторы, в том числе ацетилхолин) (Астахов А.А., 1996).

Представляет интерес изучение возможностей спектрального анализа параметров кровообращения как маркера развития и прогноза преэклампсии. С этих позиций анализ механизмов артериальной гипертензии при преэклампсии с помощью спектрального анализа комплекса параметров кровообращения представляется своевременным.

Цель исследования.

На основе применения метода спектрального анализа некоторых параметров гемодинамики, выявить основные механизмы ауторегуляции артериального давления при критических состояниях, сопровождающихся синдромом артериальной гипертензии и определить их сферу практического применения.

Задачи исследования.

1. Изучить особенности механизмов регуляции артериального давления у женщин с неосложненной беременностью, при преэклампсии, эклампсии, а также у небеременных, страдающих гипертонической болезнью.

2. Обосновать возможность мониторинга гемодинамики при критических состояниях, сопровождающихся синдромом артериальной гипертензии.

3. Определить критерии прогноза критических сдвигов гемодинамики при преэклампсии и эклампсии.

4. Определить перспективы применения спектрального анализа гемодинамики для диагностики, прогнозирования и интенсивной терапии критических состояний.

Научная новизна.

1. Впервые применен метод спектральной оценки параметров гемодинамики при критических состояниях на модели преэклампсии.

2. Впервые выявлены новые механизмы регуляции артериального давления при критических состояниях на примере преэклампсии.

3. Определены пути прогноза критических сдвигов гемодинамики при преэклампсии.

Практическая значимость работы

Разработанная система мониторинга гемодинамики при преэклампсии позволяет выбрать оптимальный метод коррекции гемодинамики в интенсивной терапии критических состояний, основываясь на выявленных механизмах патогенеза артериальной гипертензии.

Положения, выносимые на защиту.

1. Применение спектрального анализа комплекса параметров кровообращения у беременных женщин, при преэклампсии и эклампсии позволяет быстро, объективно оценить особенности регуляторных механизмов и гемодинамический профиль артериальной гипертензии.

2. В отличие от небеременных женщин, при неосложненной беременности снижаются энергетические затраты на колебания АД в диапазоне частот барорегуляторного и объемного уровней ауторегуляции артериального давления и возрастают в зоне частот метаболического и гуморального уровней.

3. По уровню энергозатрат можно выделить две группы гестоза: нормированную, с приростом энергозатрат на колебания АД, ЧСС, ударного объема (УО) и пульсацию микрососудов (ПАЛ) и группу с «взрывом» (возрастанием на несколько порядков) затрат энергии на колебания почти всех параметров кровообращения. У этих женщин отмечается хаотичное распределение энергии по всем четырем регуляторным уровням, что, по нашим данным, является критерием прогрессирующего течения гестоза, с преобладанием нарушения мозгового кровообращения. Таким образом, выявленные особенности энергетики у беременных с гестозом открывает возможности для прогнозирования его дальнейшего течения, определения дальнейшей тактики, в частности, сроков оперативного родоразрешения.

4. При эклампсии ИВЛ обеспечивает объемное регулирование АД, что способствует стабилизации гемодинамики и является еще одним доводом в пользу необходимости применения этого метода респираторной поддержки.

5. Наличие выбросов энергии и опасность регуляторных расстройств гемодинамики при гестозе, требует использования неинвазивного мониторинга для прогнозирования возможных функциональных расстройств.

Внедрение результатов исследования в практику.

Результаты исследования используются в учебном процессе на кафедре анестезиологии и реаниматологии и кафедре акушерства и гинекологии Уральской государственной медицинской академии дополнительного образования. Результаты исследования внедрены в практику отделения реанимации Челябинской областной клинической больницы. Изданы методические рекомендации для врачей.

Апробация работы.

Материалы работы доложены на I Всероссийском симпозиуме "Инженеринг в медицине. Колебательные процессы гемодинамики. Пульсация и флюктуация сердечно-сосудистой системы" (Миасс, 1990). Апробация диссертации проведена на расширенном заседании кафедры анестезиологии и реаниматологии УГМАДО; заседании кафедры анестезиологии и реаниматологии УГМА.

Публикации

По теме диссертации опубликовано 12 работ, в т.ч. 2 – за рубежом.

Структура и объем работы.

Диссертация изложена на 135 страницах машинописного текста и иллюстрирована 23 таблицами, 20 графиками и 5 рисунками. Работа состоит из введения, обзора литературы, главы материалов и методов исследования, глав собственных исследований, обсуждения полученных результатов, выводов и списка использованной литературы, включающего 164 источника, в том числе 57 отечественных и 107 иностранных.

СОДЕРЖАНИЕ ДИССЕРТАЦИИ.

Материалы и методы исследования.

Для реализации поставленной цели нами проведено обследование 61 больной с гестозом в III триместре беременности. Тяжесть гестоза оценивалась по классификации Goecke С. (1970) в модификации Савельевой Г.М. (1997). Большая часть женщин (54) обследована на кафедре анестезиологии и реаниматологии УГМАДО и в городской больнице № 3. Больные с эклампсией (7) обследовались в условиях реанимационных отделений областной клинической больницы, больниц № 6, 9, 10.

Контролем служили: группа здоровых небеременных женщин (12), группа женщин с неосложненной беременностью в III триместре (77). В качестве дополнительной контрольной группы нами использованы данные гемодинамики у небеременных женщин с впервые выявленной артериальной гипертензией до начала (8) и процессе лечения (3). Артериальная гипертензия определялась как АД выше уровня 140/90 мм рт.ст. (ВОЗ 1999). Мы не проводили селекцию больных с артериальной гипертензией в зависимости от ее типов, поскольку у нас в руках был инструмент оценки механизмов повышения артериального давления, который позволял определить роль функции сосудов и сердца. Нас интересовал сам факт наличия высокого АД и среднестатистические расчетные данные по группам.

Таблица 1.

Группы обследованных	
Небеременные здоровые женщины	12
Неосложненная беременность	77
Гестоз средней тяжести	21
Тяжелый гестоз	17
Презклампсия	16
Эклампсия	7
Артериальная гипертензия до начала лечения	8
Артериальная гипертензия в процессе лечения	3
ВСЕГО	161

Мы использовали два вида статистических сравнений.

1. Межгрупповые сравнения для выявления особенностей механизмов артериальной гипертензии в группах больных с неосложненной беременностью (77), презклампсией (16) и эклампсией (7).

2. Сравнение реактивности параметров гемодинамики на смену положения тела в группах с тяжелым гестозом (17) и гестозом средней тяжести (21).

Возраст пациентов составил $25,7 \pm 5,8$ года.

Нами проведены клиничко – гемодинамические параллели, где основное место занимали данные о вариабельности параметров кровообращения.

Методы исследования гемодинамики

С помощью технологии “КЕНТАВР” фирмы Микролюкс по методике тетраполярной биоимпедансометрии определялись следующие абсолютные показатели гемодинамики:

- Производительности сердца: УО - ударный объем (мл), МОК - минутный объем кровообращения (л/ мин), СИ - сердечный индекс (л/ мин/м²), ЧСС - частота сердечного ритма
- Сократимости миокарда: ФВ - фракция выброса (%).

- Показатели АДс - систолическое, АДд - диастолическое исходно определялись по Короткову для калибровки прибора. Для мониторинга АД использовали аппаратный метод определения, исходя из показателя скорости распространения пульсовой волны (мм.рт.ст) (Mohapatra S.N. 1981).
- Показатели пульсации микрососудов: ПАЛ - амплитуда пульсации микрососудов пальца (миллиОм).
- Величина диастолического наполнения кровью левого желудочка в виде волны прилива Filling Wave –FW рассчитывалась по второй волне трансторакальной кардиограммы.

В настоящее время существуют исследования variability частоты сердечного ритма как маркера соотношения активности симпатической и парасимпатической вегетативной систем (Malik M., Samt A.J. 1995). На сегодняшний день обнаружены многочисленные прямые афферентно-эфферентные связи самых разных участков головного и спинного мозга с ритмической деятельностью сердца. Вышли в свет многочисленные статьи и монографии, которые приводят данные раздражения симпатических и парасимпатических нервов, пересечения различных нервных путей и сопоставления спонтанной активности вегетативных структур мозга и нервов с variability ритма сердца (Hainsworth R., Mark F.L., 1993).

Особое внимание обращено на характер волновой структуры процесса variability. Характер волн выявляется разными методами и в том числе с помощью быстрого преобразования Фурье (БПФ) (Мапл мл. С. Л., 1990).

При этом кривую колебаний ритма сердца за 500 ударов специальными методами раскладывают на синусоиды у которых одно колебание вокруг оси имеет разную продолжительность, т.е. возникает с разной периодичностью.

Имеются многочисленные доказательства того, что периодичность колебаний ритма сердца возникает в зависимости от влияния разных регуляторов вегетативной системы. Установлено, что на ритм сердца оказывают влияние изменения частоты дыхания. Так при дыхании в ритме 12-20 в минуту на волне колебаний ритма сердца появляются самые частые синусоиды : одно ко-

ление в 3 – 5 сек. Обычно колебания регистрируются в виде отношение $1/\text{сек}$, которое обозначается как 1 Герц. Дыхательные волны соответствуют колебаниям от 0.15 до 0.5 Гц. Экспериментально доказано что этот диапазон частоты колебаний связан с активностью парасимпатической системы. Поэтому, если в ритме сердца преобладает эта частота, то говорят о доминирующем влиянии на сердце парасимпатической нервной системы.

На сердце оказывает свое влияние также и симпатическая система, которая действует через медиатор норадреналин. Установлено, что ритмичность такого воздействия на сердце имеет периодичность около 0.1 Герца или одно колебание в 10 секунд, что называют медленным ритмом первого порядка. Если человек дышит с такой частотой (одно дыхание в 10 секунд или 6 раз в минуту), то возникает явление резонанса, когда колебания дыхания и симпатической активности усиливают друг друга (Кутерман Э.В., Хаспекова Н.Б. 1992). В этом случае, на спектрограмме, полученной методом БПФ можно видеть большой пик. Если колебания фиксируются в виде частоты (в Герцах), то амплитуда такого пика рассчитывается в виде плотности под кривой или мощности. Иначе говоря величина мощности указывает на величину пика или величину затрат энергии на колебания.

Колебания в диапазоне вокруг 0.1 Гц связывают с реципрокными взаимоотношениями симпатической и парасимпатической нервной систем по влиянию на ритм сердца. Этот диапазон имеет широту от 0.075 до 0.15 Гц. Его прямо связывают с барорегляторной активностью. Каждые десять секунд путем воздействия на ритм сердца снижается АД и урежается ритм сердца при повышении выше заданного уровня или повышается АД вместе у учащением ритма сердца.

Были также выявлены и доказаны более медленноволновые влияния на ритм сердца. Прежде всего, это колебания ритма в связи с гуморальными влияниями, которые связаны с активностью гуморально циркулирующего адреналина и ангиотензина-II, а также вазопрессина и ряда других регуляторных пептидов (Akselrod S. et al., 1981). Изменения колебаний ритма происходят при этом в диапазоне от 0.025 до 0.075 Гц или усреднено вокруг 0.05 Гц.

Наконец в спектре БПФ выделяют самые медленные волны колебаний ритма сердца, которые фиксируются в виде пиков в диапазоне от 0 до 0,025 Гц. Эти колебания связывают с изменением метаболизма. В литературе их называют проявлением «метаболю-рефлекса» (Вальман А.В. с соавт., 1995). Самый простой пример таких колебаний заключен в гипоксических изменениях в тканях при пережатии аорты.

Таким образом, трактовка колебательной активности идет по вариабельности ритма сердца в следующем порядке. Выделяют общую колебательную активность спектра. Она фиксируется в виде среднеквадратичного отклонения или дисперсии. В статистике она зависит от разброса значений в ряде и отражает вариабельность параметра. В нашем исследовании выборка составляла пятьсот значений. Значит, чем меньше дисперсия в этом ряду, тем менее вариабелен (ригиден) ритм сердца. Второй параметр колебательной активности заключен в расчете частоты середины всего спектра от 0 до 0,5 Гц. Сдвиг частоты середины спектра иначе называют «качением частоты». Если середина спектра находится в диапазоне 0,1 Гц, то можно с уверенностью говорить о некотором симпатопарасимпатическом балансе колебаний. Однако если она составляет 0,025 Гц, то это указывает на выраженную медленноволновость частоты всего спектра.

На сегодня разработаны стандарты измерения, физиологической интерпретации и клинического использования вариабельности ритма сердца (Вестник аритмологии 1999, 11). В рамках этих стандартов нами выделены четыре частотные зоны колебаний, представленные выше и приведены в табл 2.

Для того, чтобы рассчитать амплитуду колебаний в четырех диапазонах частот проводится расчет мощности как всего спектра, так и его четырех зон. Мощность выражает плотность под кривой спектра всего спектра и в каждом диапазоне. Общая мощность составляет квадрат дисперсии. Мы обозначили мощность в виде буквы Р (POWER) и соответственно четырем диапазонам от самой медленной частоты к самой частой P1, P2, P3 и P4

Таблица 2.

Обозначения амплитуды (P, P1, P2, P3, P4) и частоты (Fm, Hz) колебаний всего спектра и его диапазонов по частоте

Среднеквадратичное отклонение (дисперсия)
Весь спектр 0 – 0,5 Hz
Середина всего спектра Fm

Общая мощность колебаний всего спектра P			
Мощности по диапазонам частот колебаний спектра			
UVLF	VLF	LF	HF
Самый медленный	Очень медленный	Медленный	Высокочастотный
Метаболический	Гуморальный	Симпатический	Парасимпатический
Гуморально-метаболический		Симпато-парасимпатический	Дыхательный
P1	P2	P3	P4
0- 0,025 Hz	0,025–0,075 Hz	0,075 – 0,2 Hz	0,2 – 0,5 Hz

Самые большие успехи применения спектрального анализа были получены в кардиологии у больных с инфарктом миокарда. Было показано, что повышение соотношения P3/P4 или LF/HF (Low/High frequency) указывая на преобладание медленных волн ритма сердца или повышения симпатикотонии может встречаться перед аритмией или фибрилляцией. Особо опасными в плане прогноза считаются появление более медленных волн (P1 и P2), что связывают с плохим прогнозом (Malik M., Camm A.J. 1995).

В литературе появляется значительное число работ по изучению вариабельности артериального давления и периферической плетизмограммы.

Мы не встретили работ, которые бы провели оценку колебательной активности с помощью спектрального анализа (БПФ) комплекса параметров кровообращения у больных с гестозом.

Методы комплексного мониторинга гемодинамики и особенно спектрального анализа являются новыми на сегодняшний день. Мы ориентировались на разработки, которые проведены под руководством профессора А.А. Астахова (1993-2000).

Нами проведен спектральный анализ параметров кровообращения с целью выявления механизмов артериальной гипертензии на модели гестоза, параметров прогноза тяжести и состояния больных при проведении проб с перемещением тела.

Регистрация и статистика

Для регистрации параметров, их расчета в режиме спектрального анализа использовалась технология КЕНТАВР. Технология позволяет автоматически обработать все результаты и выдать значения в ряде диагностических таблиц, содержащих цифровые значения, графические отображения, среднестатистические тенденции расположения параметров на полосе частот, оценивает общие данные спектра и его четырех зон. Кроме того, в диагностических таблицах отражается процентное содержание мощности параметров по избранным зонам частоты колебаний и графически указываются когерентные связи с последующим построением петли взаимоотношения синусоид между собой по опережению или запаздыванию.

Для статистической обработки полученных данных нами использовались следующие методы: t- критерий Стьюдента, угловое преобразование точного метода Фишера.

Сравнение между этапами исследования внутри групп и между группами проводилось по всем перечисленным методам. Отличия считали достоверными при $p < 0,05$. Статистическая обработка материала выполнена на IBM совместимом компьютере. Вычисления при статистической обработке проводились в программе EXCEL и Биостат.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

1. Сравнение параметров гемодинамики в группах

Исходя из таблицы 3 при гестозе (преэклампсии) и эклампсии имеется отчетливая тенденция к росту артериального давления,

уращению пульса, снижению ударного объема и снижению сократимости сердца. При эклампсии снижена средняя величина пульсации микрососудов пальца ноги.

У здоровых беременных, в отличии от небеременных отмечен прирост пульса и снижение сократимости.

Таблица 3

Параметры гемодинамики по группам

	Небере- менные (n=10)	Неосл. бе- рем. (n=11)	Презклам- псия (n=16)	Эклампсия (n=7)
АДс, мм. рт. ст.	105 ± 2	102 ± 4	127 ± 6 *	185 ± 11 *
ЧСС, 1/мин	68 ± 1,9	88 ± 5*	92 ± 2,6*	99 ± 16 *
ФВ, %	67 ± 1,5	60 ± 0,6*	60 ± 1,2*	62 ± 3*
УО, мл	107 ± 10	93 ± 7	54 ± 3*	48 ± 6,6*
ПАЛ, МОм	34 ± 9,7	38 ± 10	59 ± 8,8	20 ± 8 *

* достоверные различия с небеременными

При оценке индивидуальных значений мощности всего спектра колебаний АД в группе женщин с презеклампсией, отражающие энергетические затраты на колебания артериального давления за 500 ударов сердца в ряде случаев имелись данные, которые значительно выходили за пределы основных значений. В последующем у 2 из 4 этих больных развились судороги, потребовавшие ИВЛ и экстренного родоразрешения, у 2 остальных отмечались серьезные сложности в коррекции АД. Следует подчеркнуть, что при общеклиническом исследовании (жалобы, стетакустические методы, частота сердечных сокращений, уровень артериального давления, сердечный выброс и др.) эти больные ни чем не отличались от остальных пациенток этой группы, в связи с чем представлялось целесообразным выделить данных больных в отдельную группу с так называемым «взрывом» затрат энергии на колебания параметров кровообращения. Остальных пациенток с презеклампсией мы рассматривали как «нормированную» группу.

В этих условиях анализа статистически значимые различия между группами проявились следующим образом (табл. 4).

Таблица 4.
Спектральный анализ гемодинамики по четырем группам

	Небере- менные (n=10)	Неосл. бе- рем. (n=11)	Преэклам- псия норми- рованная (n=12)	Эклампсия (n=7)
Средние значения М±m				
АДс, мм.рт. ст.	105±2	102±4	120,5±7,3**	185±11**
ЧСС, 1/мин	68±1,9	88±5,0*	93±2,8**	99±16**
УО, мл	107±10	93±7*	53±5,6	48±6,6
ФВ, %	67±1.5	68±0.63*	58±1,0	62±3
ПАЛ, МОм	34±9,7	36±7	59±15	20±8*
Мощность колебаний всего спектра (АМПЛИТУДА) P				
АД	4,8±1,2	3,3±0,42*	13,5±2,1**	10,9±0,04**
ЧСС	14,5±1,2	13,3±3,9	47,9±15**	93±84**
УО	82,3±17	193±100*	110±18**	143±26**
ФВ	7,0±2,5	3,3±0,96*	13±2,7**	20,8±11**
ПАЛ	132±42	82,4±28	310±127	22,5±9,7*
Середина спектра по частоте (ЧАСТОТА) Fm				
АД	0,06±0,01	0,052±0,008	0,04±0,001	0,11±0,04*
ЧСС	0,04±0,008	0,056±0,010	0,08±0,02**	0,088±0,05**
УО	0,16±0,03	0,184±0,024	0,19±0,03	0,22±0,020
ФВ	0,15±0,02	0,161±0,02	0,21±0,001**	0,19±0,023**
ПАЛ	0,03±0,007	0,024±0,001*	0,03±0,003	0,046±0,011
Мощность диапазона 0 – 0.025 Гц (АМПЛИТУДА) P1 Мега				
АД	0,41±0,11	0,38±0,07	2,07±0.50**	2,2±1,2**
ЧСС	3,3±0,56	1,9±0,60	7,83±4,9	26,0±24*

Продолжение таблицы 4.

УО	12,2±6,5	8,6±4,1	6,73±2,7	4,05±0,98
ФВ	0,48±0,15	0,1±0,05	0,52±0,2	0,30±0,23
ПАЛ	39,2±12	33,5±12,7	68,1±25	2,13±0,85*
Мощность диапазона 0.025 – 0.075 Гц (АМПЛИТУДА) Р2 Гумор				
АД	1,61±0,11	1,23±0,16	5,01±0,7	3,08±1,27
ЧСС	8,21±1,31	5,6±1,6*	17,5±8,8	52±47
УО	24,5±11	23,5±9,8	22,5±6,3	25,6±8,9
ФВ	1,21±0,33	0,27±0,08*	1,52±0,3**	4,4±3,5**
ПАЛ	80±27	47,8±16	152±60	10±3,9*
Мощность диапазона 0.075 – 0.015 Гц (АМПЛИТУДА) Р3 Баро				
АД	2,08±0,75	1,4±0,43*	4,52±1,1	2,5±1,2
ЧСС	1,15±0,28	2,9±0,85	9,9±2,4	12,6±11
УО	10,9±3,38	51,3±29*	23,3±4,5	24,2±8,1
ФВ	1,39±0,5	1,04±0,32*	3,24±0,8**	4,8±3,09**
ПАЛ	13,26±7,18	1,5±1,15*	67,9±38,3	2,2±1,19
Мощность диапазона 0.015 – 0.5 Гц (АМПЛИТУДА) Р4 Объем				
АД	0,82±0,47	0,22±0,13*	1,74±0,50	3,08±0,96*
ЧСС	1,85±0,92	2,81±1,58	12,6±4,8	2,23±0,96
УО	34,6±8,86	109±35*	58,6±10**	89,1±11**
ФВ	3,9±1,5	1,62±0,53*	8,29±1,68**	11,3±4,3**
ПАЛ	0,10±0,08	0*	21,5±12	2,2±1,19

* достоверные различия с небеременными

** достоверные различия с неосложненной беременностью

Статистически достоверные различия (по параметрическим и непараметрическим критериям) средних значений и их спектральных оценок выявил следующие тенденции.

Для неосложненной беременностью характерна брадикардия, прирост УО и ФВ. Энергия в основном возрастает за счет колебаний УО всего спектра за счет барорегуляторного и объем регулирующего диапазонов. Энергетические затраты на колебания АД и ФВ во всем спектре снижаются за счет диапазонов Р3 и Р4.

При преэклампсии (нормированная группа) и эклампсии отмечается рост АД, снижение УО и ФВ по сравнению с неосложненной беременностью. Наблюдается рост затрат энергии на колебания АД

за счет диапазона P1 (метаболическая регуляция) и P4 (парасимпатическая регуляция). Более высокочастотной становится середина спектра ЧСС и ФВ. Явно прирастает мощность колебаний ФВ – в P2, P3, P4 и УО - в P4. Очевидно преобладание объемного осциллятора (P4) в регуляции УО и ФВ связано с использованием ИВЛ при эклампсии.

При эклампсии отмечалась низкая амплитуда пульсации микрососудов пальца ноги (ПАЛ). Самая низкая амплитуда пульсации сопровождалась выраженным снижением мощности колебаний всего спектра за счет двух самых медленноволновых диапазонов (P1 и P2).

При сравнении «нормированной» группы и группы с «взрывом» энергии (табл. 5), не обнаружено достоверных отличий между «классическими» показатели гемодинамики (АД, ЧС, УО, ПАЛ). Единственным отличием был резкий рост мощности колебаний спектра всех параметров кровообращения.

Таблица 5.

Средние значения при гестозе (n=4) с выраженным выбросом мощности колебаний всего спектра АД

	АДс, мм.рт.ст.	ЧСС, 1/мин	УО, мл	ФВ, %	ПАЛ, мОм
M±m	149±14	86±7	58±3	64±3	58±3
P	493±294*	229±93*	371±133*	77±22*	316±75*
Fm	0,05± 0,004	0,09± 0,02	0,165± 0,04	0,172± 0,03	0,025± 0,002
P1	48,1±28	13±4,8	14,2±4,7	2,5±0,7	106±25
P2	192±145	40±11	59,4±28	10±4,5	157±35
P3	230±125	104±56	104±45	28±15	39±18
P4	22,±7,6	71±37	192±103	35±17	12,2±4,5

* достоверные различия с нормированной группой

Таким образом, только спектральный анализ колебаний параметров гемодинамики позволил выявить больных с более тяжелым течением преэклампсии и опасностью развития эклампсии

2. Анализ общих затрат энергии при гестозах разной степени тяжести при изменении положения тела

Общеизвестны постуральные реакции гемодинамики (Зильбер А.П., 1961). Естественно было ожидать, что у наших пациенток с исходно скомпроментированной гемодинамикой и значительной вариабельностью гемодинамических параметров, данные реакции могут быть наиболее выражены. В связи с этим, мы провели статистические сопоставления реакции гемодинамики в однотипных условиях - в положении на левом боку. Это положение использовано как тест позиционного воздействия на гемодинамику. При этом мы оценивали общую энергетику колебательного процесса (мощность всего спектра) и частотный диапазон (середины спектра) основных параметров гемодинамики.

Таблица 6

Энергетические затраты на колебания при гестозах разной степени тяжести

Параметры	Гестоз средней тяжести (n=21)	Тяжелый гестоз (n=18)
Мощность спектра (P)		
АД	28±4	44±14*
ЧСС	11±2	10±3
УО	144±23	139±42
ФВ	6±3	21±12*
ПАЛ	112±6	21±2
Середины частоты спектра (Fm, Hz)		
АД	0,07±0,02	0,1 ± 0,02*
ЧСС	0,07 ± 0,02	0,07 ± 0,03
УО	0,13 ± 0,01	0,1± 0,02
ФВ	0,06 ± 0,02	0,09 ± 0,001*
ПАЛ	0,02 ± 0,001	0,03 ± 0,001

* достоверные различия с группой гестоза средней степени тяжести

Из материалов таблицы 6. видно, что при повороте на левый бок отмечены достоверные различия между тяжелым гестозом и гестозом средней тяжести по данным величин мощности колебаний АД и ФВ и сдвига этих параметров в более высокочастотный диапазон.

Таким образом, нам удалось выявить еще один достоверный критерий, определяющий степень тяжести гестоза, – увеличение мощности колебаний АД и ФВ и смещение их частотных характеристик в более высокочастотный диапазон.

Примененная неинвазивная технология выявила все упомянутые в литературе основные тенденции присущие беременности, преэклампсии и эклампсии. К ним относится прирост УО на фоне урежения пульса и прирост сократимости во время нормальной беременности. Затем, в процессе развития преэклампсии, снижается насосная функция сердца, растет ЧСС и снижается пульсация микрососудов.

Особую роль сыграл в характеристике изучаемых состояний спектральный анализ. Результаты спектрального анализа пяти основных параметров кровообращения выявили отчетливые отличия их колебательных режимов при беременности, преэклампсии и эклампсии. При беременности происходит доминирование объемной регуляции и снижение барорегуляции

При гестозе и эклампсии происходит смена регуляторов в сторону преобладания регуляции артериального давления в сочетании с повышенной активностью медленных волн. Происходит смена приоритетов регуляции. Вместо затрат энергии на объемную регуляцию доминируют энергоемкие колебания АД. Для эклампсии характерно снижение пульсации микрососудов с снижением мощности их колебаний за счет ограничения медленных колебаний. Кроме того, при преэклампсии отмечены индивидуальные повышенные величины мощности АД («выбросы энергии») и других параметров гемодинамики, что требует индивидуализированного подхода к выявлению механизмов артериальной гипертензии при гестозе поскольку данные изменения могут быть проявлением повреждения барорефлекторного контроля (Molino P. et al., 1999).

Не исключено, что именно индивидуальность формирования регуляторных механизмов вызывает противоречивые результаты состояния гемодинамики в ряде исследований (Lindheimer M.D. et al., 1998).

Такого рода результаты дают возможность анестезиологам и реаниматологам использовать спектральный анализ для мониторинга гемодинамики при проведении родов и анестезиологического пособия при оперативном родоразрешении у женщин с наиболее тяжелыми формами преэклампсии и эклампсии.

ВЫВОДЫ.

1. Предлагаемая методика комплексного спектрального анализа параметров гемодинамики позволяет дифференцировать механизмы регуляции артериального давления при критических состояниях, сопровождающихся синдромом артериальной гипертензии.

2. Механизмы регуляции артериального давления состоят из четырех компонентов: барорегуляции, объемной регуляции, гуморальной и метаболической регуляции, особенности которых проявляются при гестозе. Их взаимоотношения определяют гемодинамический статус беременной женщины, степень тяжести гестоза и прогноз его течения.

3. Особенности показателей спектрального анализа, выявленные при изменении положения тела дают дополнительную информацию о реактивности гемодинамики и являются еще одним объективным критерием тяжести преэклампсии.

4. Разработанная новая технология неинвазивной регистрации функции сердца и сосудов позволяет осуществить эффективный гемодинамический мониторинг критических состояний с синдромом артериальной гипертензии, в частности при преэклампсии, и открывает новые возможности для оптимизации методов профилактики и интенсивной терапии тяжелых форм гестоза, в том числе и методов анестезиологического обеспечения оперативного родоразрешения, в частности применения ранней ИВЛ.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ.

1. Ориентировочная основа действий по применению ИВЛ у больных с эклампсией//Неотложная помощь в акушерстве и гинекологии.: Тез. докл. I обл. конф. врачей акушеров-гинекологов.- Челябинск: УИУВ, 1987.- С. 34-35 (соавт. Климов О. Ф., Маняк Л. А., Боровиков Д. А.)
2. Интенсивная терапия при эклампсии// Анестезиологическое обеспечение и интенсивная терапия критических состояний.: Тез. докл. II съезда анестезиологов-реаниматологов Республики Беларусь.- Минск.: Науч. мед. о-во анестезиологов-реаниматологов Республики Беларусь, 1991.- С. 66-67 (соавт. Духин В.А., Катачкова И. М., Эдельштейн И. С.)
3. Роль магния в лечении больных с эклампсией//Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии: Тез. докл. конгр. анестезиологов-реаниматологов Украины.- Запорожье. :ИУВ, 1992.- С. 180 (соавт. Духин В.А., Кравчук И. И., Токмаков В. М., Гордещкий А. И.)
4. Интенсивная терапия больных с эклампсией// Медико-социальные аспекты перинатологии, современные технологии родоразрешения. : Тез. докл. I Всероссийского съезда акушеров-гинекологов и педиатров.- Челябинск, 1992.- С. 109 (соавт. Астахов А. А., Духин В. А., Катачкова И. М.)
5. Анализ летальных осложнений поздних токсикозов беременности// Импедансометрия, фотоплетизмография и вариационная пульсометрия. :Тез. докл. симпозиум, 26-29 мая 1992 г. Челябинск.- Челябинск: НИИИТ, 1992.- С. 13-14 (соавт. Духин В. А., Ваганов В. А., Токмаков В. М.)
6. Intravenous magnesium sulfate vs. diazepam in the treatment of eclampsia // 5th congress of European society of obstetric anaesthesiology. - Oulu, Finland, 1998. - P. 110 (Duhin V.A., Silaev M.A.)

7. Артериальная гипертензия преэклампсии и эклампсии реанимационного периода // Инженеринг в медицине. Колебательные процессы гемодинамики. Пульсация и флюктуация сердечно-сосудистой системы: Сб. науч. тр. II научно-практической конф. и I Всерос. симпозиума.- Челябинск, 2000.- С. 229-237 (соавт. Астахов А.А., Астахов Ал.А.)
8. Сравнительная характеристика параметров гемодинамики у больных с артериальной гипертензией без лечения и при эклампсии // Инженеринг в медицине. Колебательные процессы гемодинамики. Пульсация и флюктуация сердечно-сосудистой системы: Сб. науч. тр. II научно-практической конф. и I Всерос. симпозиума.- Челябинск, 2000.- С. 237-242 (соавт. Астахов А.А.)
9. Результаты расчета затрат энергии колебаний на единицу параметра кровообращения // Там же, С. 242-249 (соавт. Астахов А.А.)
10. Преэклампсия и эклампсия: обсуждение механизмов артериальной гипертензии // Там же, С. 240-257 (соавт. Астахов А.А.)
11. Типы адаптации и механизмы артериальной гипертензии при преэклампсии, эклампсии и у здоровых женщин // Там же, С. 257-269 (соавт. Астахов А.А., Бубнова И.Д.)
12. Arterial hypertension in preeclampsia and eclampsia during intensive care // Abstract of the 22nd Annual meeting of European academy of anaesthesiology. – Paris, France, 2000. – P. 46. (Astakhov A.)