

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
УРАЛЬСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

На правах рукописи

ГОВОРОВА НАТАЛЬЯ ВАЛЕРЬЕВНА

**КРУГЛОСУТОЧНЫЙ НЕИНВАЗИВНЫЙ БИОИМПЕДАНСНЫЙ МОНИТОРИНГ
ГЕМОДИНАМИКИ В ЭКСТРЕННОЙ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАЦИИ**

14.00.37 - анестезиология и реаниматология

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель
академик РАЕН и МТН,
доктор мед. наук,
профессор
АСТАХОВ АРНОЛЬД АЛЕКСЕЕВИЧ

Научный консультант
член-корр. МАН ВШ,
доктор мед. наук,
профессор
ДОЛГИХ ВЛАДИМИР ТЕРЕНТЬЕВИЧ

О Г Л А В Л Е Н И Е

стр.

ВВЕДЕНИЕ	6
ГЛАВА I. Данные мониторинга показателей кровообращения в прогнозе исхода лечения хирургических больных (обзор литературы).	12
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ	
2.1. Общая характеристика больных	36
2.2. Методы исследования	51
2.3. Исследование гемодинамики у здоровых	79
2.4. Методы статистической обработки	82
ГЛАВА 3. Сравнительный анализ гемодинамики у выживших и умерших больных	
3.1. Обобщенные данные	84
3.2. Данные по видам хирургической патологии.	92
3.3. Сравнительный анализ гемодинамики у выживших и умерших больных с сопутствующими заболеваниями.	98
3.4. Шкала риска тяжести и состояние гемодинамики .103	
3.5. Связь тяжести состояния и исхода заболевания .107	
3.6. Особенности динамики кровообращения во время операции	109
3.7. Эффективности мониторинга.	111
3.8. Анализ показателей гемодинамики по данным трендов	113
ГЛАВА 4. Данные о доставке кислорода , межгруппового анализа и регуляции гемодинамики	

4.1. Данные о доставке кислорода118
4.2. Данные гемодинамики и транспорта кислорода в группе протокола120
4.3. Данные межгруппового анализа по соотношению ударного объема и пульсации микрососудов136
4.4. Данные о состоянии механизмов регуляции.140
ЗАКЛЮЧЕНИЕ147
ВЫВОДЫ154
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ157
ПРИЛОЖЕНИЕ178

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ СОКРАЩЕНИЙ

АД (BP)-систолическое артериальное давление (по Короткову).

ЧСС (HR)- частота сердечных сокращений.

УО (SV)- ударный объем сердца (по Кубичеку).

МОК (CO) - минутный объем кровообращения.

СИ - сердечный индекс.

ФВ (EF)- фракция выброса левого желудочка.

ИН - индекс напряжения.

П (АТОЕ) - амплитуда пульсации импеданса сосудов большого пальца ноги.

Г (ASHNK)- амплитуда пульсации импеданса сосудов голени.

А (ATHRX) - амплитуда пульсации импеданса сосудов грудной клетки (аорты).

FW - диастолическая волна наполнения сердца в процентах.

RespX - дыхательная составляющая аорты.

RespS - дыхательная составляющая голени.

RespT - дыхательная составляющая пальца.

σ - средне-квадратичное отклонение.

М - мощность спектра.

S (S/PS) - степень симпатических сдвигов сердечного ритма (показатель статуса вегетативной нервной системы).

XI - хитер индекс (интегральный показатель импедансометрии).

PI - индекс пациента.

ГВ - гипертоническая болезнь.

ИБС - ишемическая болезнь сердца.

ЦНС - центральная нервная система.

S - симпатическая нервная система.

PS - парасимпатическая нервная система.

ИВЛ - искусственная вентиляция легких.

ЦВД - центральное венозное давление.

ПОН - полиорганная недостаточность.

В В Е Д Е Н И Е

Актуальность контроля за состоянием кровообращения у больных в практике анестезиолога и реаниматолога обоснована была в двух основополагающих монографиях Р.Н. Лебедевой (1979) и Г.А. Рябова (1988).

"Среди общего числа больных, нуждающихся в интенсивной терапии, больные после хирургических вмешательств занимают первое место, а мероприятиям, направленным на улучшение функционального состояния сердечно-сосудистой системы, принадлежит ведущая роль" писала Рената Николаевна Лебедева в 1979 году.

При этом Г.А. Рябов (1988) подчеркнул важность оценки циркуляторного компонента транспорта кислорода, в котором имеют значение сердечный выброс, региональный и тканевой кровоток, внутрисосудистое давление и объем циркулирующей крови (ОЦК). По его представлениям характеристика кровообращения у тяжело больных должна основываться на разносторонней характеристике "объема и характера движения крови в сердечно-сосудистой системе" [Рябов Г.А., 1988]. При этом он особо подчеркивал роль резерва объемного транспорта кислорода.

Важность оценки гемодинамики сохраняется для хирургических больных все последние десятилетия как при компенсации кровопотери Л.В. Усенко, Г.А. Шифрин (1990), так и при травме во время хирургической операции [Рансимен В., 1993]. При этом все больше уделяется внимания комплексной оценке сдвигов кровообращения при стрессорной направленности болезни и травмы [Клецкин С.З. , 1991] , при анестезии [Палец Б.Л., 1991] и, вообще, у здоровых и больных с сопутствующими хирургической патологии заболеваниями [Heinsworth R.,

Mark A.L., 1993].

Гемодинамические сдвиги сердечно-сосудистой системы особенно привлекают анестезиологов и реаниматологов, поскольку они являются с одной стороны объективным отражением нарушения гомеостаза организма [Баевский Р.М. и др., 1984], а с другой стороны, сама направленность процессов сдвига гемодинамики особенно хорошо видна при сердечно-сосудистом мониторинге [Бараш П., 1993].

Важным принципом мониторинга считается не столько выявить возникшее грозное расстройство гемодинамики, сколько спрогнозировать его для того, чтобы предупредить [Рансимен В., 1993]. Именно поэтому ценятся такие устройства, которые заранее предупреждают об опасности сигналами тревоги.

В литературе идет речь о так называемых преคลินิกеских сдвигах, которые предшествуют грубым и опасным изменениям артериального давления (АД), остановке сердечной деятельности, полиорганной недостаточности [Boyd O. et al., 1993].

Безусловно, сердечно-сосудистый мониторинг, как элемент функционального наблюдения, представляет неотъемлемую часть клинической физиологии. П. Бараш (1993) из Нью-Хавена, США подробно остановился на этом в своей лекции на Всемирном конгрессе анестезиологов в Голландии. Он сказал, что "конечно, клиницисты - консерваторы могут утверждать, что при наличии опыта тщательное физикальное обследование является вполне достаточным для постановки диагноза и лечения большинства больных. Однако, рутинная клиническая оценка зачастую бывает недостаточной для прогнозирования гемодинамического статуса." Как мы выше представили, необходим элемент прогноза в мониторинге.

По мнению П. Бараша, с 1902 г. возникло понимание важности динамического наблюдения функционального состояния организма, однако только 70-е годы можно характеризовать десятилетием "инвазивного мониторинга". Наиболее полно проанализировал использование такого мониторинга сердечного выброса с помощью катетеризации легочной артерии в обзоре литературы за тридцать лет О. Boyd et al. (1993). В качестве основного критерия ими были анализированы различия сердечного выброса по отношению к исходным величинам при благополучно проведенном хирургическом лечении и при неблагоприятном исходе в разные сроки послеоперационного периода.

Однако, очевидной пользе от катетеризации легочной артерии сопутствует несомненная опасность, да и доступность и реальность их использования в экстренной анестезиологии сомнительна. В связи с этим, П. Бараш (1993) полагает, что 90-е годы станут десятилетием "неинвазивного мониторинга".

В городской больнице скорой медицинской помощи г. Челябинска (клиника кафедры анестезиологии и реаниматологии Уральской государственной академии дополнительного образования) в течении нескольких последних лет функционирует группа мониторинга во время анестезии и в послеоперационном периоде [Рождественский Б.М., Астахов А.А., 1995; Astakhov A.A. et al., 1995]. Она работает в условиях неотложной анестезиологии на основе технологии биоимпедансного неинвазивного мониторинга гемодинамики [Астахов А.А., 1988 - 1996].

В связи с этим, появилась возможность проанализировать для целей прогноза исхода лечения в таком же ключе, как и О. Boyd et al. (1994) с помощью неинвазивной комплексной оценки состояния гемодинамики у больных с экстренной хирургической

патологией.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Проанализировать возможности биоимпедансной оценки сердечного выброса, функции сердца (вариабельность ритма и сократимость), неравномерности пульсации сосудов для целей мониторинга и прогноза исхода лечения при экстренной хирургической патологии и сопутствующих заболеваниях.

ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ.

1. Оценить возможности биоимпедансного мониторинга у экстренных хирургических больных. Провести анализ состояния гемодинамики у выживших и умерших больных по видам хирургической патологии, сопутствующим заболеваниям, а также критериям тяжести.

2. Проанализировать значение изменений показателей кровообращения для исхода лечения.

3. Оценить роль индекса доставки кислорода к тканям для исхода лечения, а также при использовании объемной нагрузки и добутрекса.

4. Выявить наиболее информативные показатели кровообращения для прогноза исхода хирургического лечения при использовании неинвазивного биоимпедансного мониторинга.

НАУЧНАЯ НОВИЗНА.

В работе впервые проведен комплексный анализ состояния показателей кровообращения перед операцией в неотложной хирургии с точки зрения исхода хирургического лечения и в соответствии с тяжестью по данным факторов риска.

Впервые показано, что основную роль в прогнозе неблагоприятного исхода наряду с большими значениями расчета риска (Watters, APACHE-2, хирургический риск) играют сниженные

АД, ударный объем (УО), расчетный комплексный индекс пациента (PI) и рост частоты сердечных сокращений (ЧСС).

Впервые на основе перекрестного анализа данных по группам доказана преобладающая роль ударного объема по сравнению с минутным объемом кровообращения (МОК) в оценке тяжести пациентов.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ РАБОТЫ.

Впервые создана шкала оценки тяжести пациентов перед неотложной хирургической операцией и анестезией, в которой учитывается роль клинических, биохимических данных, возраст и показатели центральной и периферической гемодинамики, полученные на основе неинвазивной биоимпедансометрии.

Приведены примеры управления производительностью сердца с помощью инфузионной объемной нагрузки и стимуляции функции сердца добутрексом на основе непрерывного мониторинга гемодинамики.

ВНЕДРЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Результаты исследования внедрены в практику работы городской клинической больницы скорой медицинской помощи и городской больницы N 6 г. Челябинска. Полученные результаты и практические рекомендации используются при проведении занятий, выездных циклов сотрудниками кафедры анестезиологии и реаниматологии Уральской медицинской академии дополнительного образования и на кафедрах патофизиологии, хирургических болезней с курсом анестезиологии и реаниматологии и кафедре скорой медицинской помощи Омской государственной медицинской академии.

АПРОБАЦИЯ РАБОТЫ.

Материалы диссертации доложены на Международном Конг-

рессе анестезиологов (Wien, 1995), на У111 Европейском Конгрессе по интенсивной терапии (Athens, 1995) на научной конференции "Внедрение новейших технологий в здравоохранение Сибири" (Новокузнецк, 1996) и заседаниях общества анестезиологов и реаниматологов г. Омска (октябрь 1995, март 1996).

ПУБЛИКАЦИИ.

По теме диссертации опубликовано 8 научных работ.

ОБЪЕМ И СТРУКТУРА РАБОТЫ.

Диссертация изложена на 156 страницах машинописного текста, содержит 62 таблицы, 7 рисунков. Состоит из введения, обзора литературы, 3 глав, заключения, выводов, списка использованной литературы и приложения. Список литературы включает 181 источник, из них 72 отечественных и 109 зарубежных.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ВНОСИМЫЕ НА ЗАЩИТУ.

1. Регистрация показателей центрального и периферического кровообращения, а также мониторинг их до операции, анестезии и послеоперационном периоде с помощью биоимпедансной неинвазивной технологии позволяет выявить больных с повышенным риском, включая риск смерти в послеоперационном периоде.

2. Наиболее информативными факторами риска летального исхода являются снижение ударного объема, артериального давления, индекса пациента и пульсации импеданса аорты и микрососудов.

3. Расчетные данные тяжести пациента по шкалам Watters, АРАСНЕ-2 и хирургического риска являются высокоинформативными и соответствуют измененным сдвигам пульсирующего кровообращения, установленным с помощью биоимпедансометрии.

ГЛАВА I.
ДААННЕ МОНИТОРИНГА ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ В
ПРОГНОЗЕ ИСХОДА ЛЕЧЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ
(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).

Возросший интерес к проблеме мониторинга гемодинамики во время анестезии объясняется, по крайней мере, двумя причинами. Во-первых, проблемой безопасности больного во время операции. В настоящее время доказано, что мониторный контроль за функциями организма позволяет обеспечить более безопасное и качественное проведение анестезии и интенсивной терапии, восстановление и поддержание гомеостаза в физиологических пределах [Шитиков И.И., 1995; Страшнов В.И. и соавт., 1996]. Во-вторых, необходимостью предупреждения развития синдрома полиорганной недостаточности (ПОН). Так, в обзоре E.A. Sampling et al. (1993) отмечено, что большая часть пациентов умирает не вскоре после операции, а значительно позже - в среднем через 6 дней. Причиной гибели большинства из этих больных были повреждения нескольких органов или систем [Deitch E.A. et al., 1993], что впоследствии получило название синдрома полиорганной недостаточности (multiple organ dysfunction syndrom - MODS), при котором летальность достигает 80%

[Deitch E.A., 1990; Baue A.E., 1990; Fry D.E., 1992]. По данным отечественных авторов [Помелов В.С., Жумадилов Ж.Ш., 1990], синдром полиорганной недостаточности осложняет течение послеоперационного периода при экстренных операциях в 7-22%, а при гнойных осложнениях острых воспалительных заболеваний органов брюшной полости частота его достигает 50%. При тяжелой сочетанной травме и кровопотере полиорганная недостаточность становится причиной смерти почти у половины больных [Золотокрылина Е.С., Морозов Н.В., 1995].

Патофизиологические механизмы развития синдрома полиорганной недостаточности до сих пор продолжают активно обсуждаться. В литературе обнаруживается некоторое противоречие во взглядах на его природу: с одной стороны, имеются сообщения о том, что нарушение микроциркуляции и повреждения тканей приводят к возникновению порочных кругов, формированию последующих новых тканевых расстройств и снижению иммунореактивности [Border J.R., 1988]. Тканевые повреждения могут быть следствием нарушения доставки кислорода к тканям из-за ишемии и последующей реоксигенации ("кислородный парадокс") во время реперфузии [Grander D.N., 1988] или следствием активации нейтрофилов ("метаболический взрыв"), адгезированных на эндотелии, с образованием радикальных форм кислорода, повреждающих эндотелий [Osborn L., 1990; Pober J.S., Cotran R.S., 1990]. С другой стороны, имеется много фактов, свидетельствующих об интимной связи механизмов формирования синдрома ПОН с инфекцией и реакцией организма на инфекционный процесс [Лебедева Р.Н., Полуторнова Т.В., 1995]. По мнению Н.С. Polk (1977) и J.L. Meakins (1980), развитие органной дисфункции неясного происхождения у хирургич-

ческих больных является значимым показателем наличия недиагностированного очага инфекции.

Однако, несмотря на возрастание объема знаний о синдроме ПОН и совершенствования методов длительной и нередко дорогой фармакокоррекции недостаточности различных органов и систем, прогноз при ПОН за последние 20 лет улучшился незначительно [Deith E.A., 1990; 1993; Baue A.E., 1990; Fry D.E., 1992; Лебедева Р.Н., Полуторнова Т.В., 1995].

Считается, что предупредить развитие ПОН важнее терапии. Более века назад считалось, что сохранение клеточного гомеостаза является важнейшим фактором для выживания и достигается путем поддержания нормальной оксигенации, артериального давления, скорости линейного и объемного кровотока, работы сердца и дыхания, всех вместе и в определенной иерархии [Pfluger E., 1872]. Однако, много лет спустя появилась техника, позволившая измерять и анализировать дефекты в указанных системах в хирургии, а значит уменьшать смертность путем поддержания адекватной тканевой перфузии [Boyd O. et al., 1994].

Величина сердечного выброса и контроль за его изменениями во время операции важны для выживания. В 1959 г. A.R. Boyd и коллеги опубликовали данные, полученные у 34 пациентов, которым применяли искусственное кровообращение, где установлена тесная связь между величиной сердечного выброса и выживанием оперированных больных [Boyd A.R. et al., 1959]. Выжили те пациенты, у которых сердечный индекс (СИ) был более $2,5 \text{ л/мин/м}^2$. В следующем году G.H. Clowes и L.R. Del Guercio (1960) сообщили результаты 38 торакальных операций, где МОК измерялся после операции. Выжили 32 пациента у них

МОК был высоким. У умерших (6 больных) в постоперационном периоде МОК был низким.

Л.Ф. Шердукаловой и соавт. (1990) предпринята попытка прогнозировать осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы по данным центральной и легочной гемодинамики. Они наблюдали 20 больных с летальным исходом, оперированных по поводу протезирования митрального клапана; в контрольную группу вошли 20 пациентов с благоприятным течением послеоперационного периода. Ими установлено, что наибольшее прогностическое значение имеет произведение ЧСС*МОК.

Очень похожими были результаты исследований гемодинамики у больных с перитонитом. У 9 из 25 больных не удалось нормализовать МОК и эти больные умерли. Если у пациентов удавалось поддерживать СИ между 3,0 и 6,0 л/мин/м², то они выживали [Clowes G.H. et al., 1966]. А.Г. Сиприя и Р.М. Тальвик (1993) показали, что у больных сепсисом в критическом состоянии наибольшую значимость в выживании имеет ударный объем по сравнению с сердечным индексом.

Убедительно показана важная роль адекватной функции сердца в послеоперационном периоде для выживания. Это подчеркивается как клиническими наблюдениями, так и ретроспективным анализом летальности при инфаркте миокарда и острой сердечной недостаточности. В 1960 г. было сообщение о том, что инфаркт миокарда встречается у 0,1-0,7% послеоперационных пациентов [Torkins M.J., Artusio J.F., 1964; Knapp R.V. et al., 1962] и что эта цифра увеличивается до 16%, если больной перенес инфаркт миокарда за 4-6 месяцев до операции и до 35%, если пациент перенес инфаркт миокарда за три месяца до операции [Goldman L. et al., 1977; Steen K.V. et al.,

1978; Rao T.K. et al., 1983].

В 1977 г. L. Goldman et al. опубликовал индекс предсказания сердечной смерти при несердечных операциях. Они показали, что больные с высоким хирургическим риском, более старшим возрастом, сердечной недостаточностью и другими сопутствующими заболеваниями сердца, имели очень высокий риск.

В работе D.T. Mangano et al. (1990) отмечено, что из 25 млн. операций в США ежегодно от 7 до 8 млн. пациентов имеют риск развития синдрома полиорганной недостаточности и даже смерти в постоперационном периоде.

W.S. Shoemaker et al. (1979-1992) во время операций исследовали изменения большого числа параметров. Они предположили, что критические состояния и постоперационная летальность обусловлены циркуляторными нарушениями, которые следует своевременно выявлять, используя их мониторинг. Ими описаны различные физиологические паттерны, характерные для выживших и умерших [Shoemaker W.S. et al., 1992; Bland R.D. et al., 1985]. Были предложены тесты для прогноза выживания [Shoemaker W.S. et al., 1979].

Коэффициент прогноза измерялся в каждом случае, и алгоритм расчета соответствовал благоприятному прогнозу [Bland R.D., Shoemaker W.S., 1985], специфический индекс был точным в 93% случаев, чувствительность его достигала 94%, а специфичность - 90%. Установлено, что мониторинг таких показателей, как вариабельность ЧСС, температура тела, центральное венозное давление (ЦВД), среднее АД, показателя гематокрита, оказалось неинформативным для прогнозирования выживания, и наоборот, вариабельность перфузии, взаимоотношение между транспортом кислорода и объемом эритроцитов было

значительно более важным для прогноза [Shoemaker W.S. et al., 1979]. К таким параметрам перфузии относились объем циркулирующей крови, СИ, доставка кислорода и его потребление. Средние уровни СИ и доставки кислорода соответствовали 4,5 л/мин/м² и 600 мл/мин/м² соответственно.

Связь величины МОК и выживания после операции была продемонстрирована многими исследователями в последние 30 лет. Установлено, что ведущим патогенетическим фактором нарушения микроциркуляции во время операции и в постоперационном периоде является кардиодепрессия и снижение сердечного выброса (синдром низкого сердечного выброса). Низкий МОК и ухудшение микроциркуляции способствуют развитию синдрома ПОН, который становится главной причиной послеоперационной летальности у пациентов некардиологических отделений [Лебедева Р.Н., Полуторнова Т.В., 1995].

Экспериментальные данные также подтверждают эту концепцию. W.S. Shoemaker et al. (1992) показали, что, если после операции не нормализуется МОК и доставка кислорода, то развивается синдром ПОН и затем следует смерть. Они провели ретроспективный анализ хирургических больных трех групп: выживших, выживших с осложнениями или недостаточностью органа и умерших с органной патологией. Выжившие пациенты имели высокий МОК и доставку кислорода. У умерших эти показатели во время операции и в постоперационном периоде были низкими. У выживших больных с органной патологией отмечалось медленное увеличение МОК.

Однако, на сегодня вопрос о том, можно ли предупредить снижение МОК и доставку кислорода остается открытым.

Можно мониторировать сердечный выброс во время операции

и его изменения на операционную травму путем инвазивного исследования, помещая катетер Сван - Ганза в легочную артерию. Эта методика сразу же вызвала дебаты о риске [Shan K.B. et al., 1984; Robin E.D. et al., 1985] и даже о неадекватности этой процедуры у больных в критическом состоянии [Connors A.F. et al., 1983; Eisenberg P.R. et al., 1984], ссылаясь на то, что катетер, помещенный в легочную артерию, не позволяет выявить улучшения МОК у больных в критическом состоянии [Group O.I. et al., 1992]. Справедливо, что одно помещение катетера в легочную артерию не помогает в лечении. Помещение катетера должно соответствовать умению исполнять процедуру и может составлять активный план лечения с целью получения ценных данных [Liberty T.J. et al., 1990; Shoemaker W.S. et al., 1993].

С другой стороны, неправильная интерпретация измеренных или рассчитанных показателей и последующая ошибочная тактика интенсивной терапии являются, вероятно, наиболее типичными и серьезными ошибками при использовании этого метода мониторинга в сравнении с другими. Недавние обзоры подтвердили ограничения в применении этой методики [Singer M. et al., 1989; Babu S.C. et al., 1982), однако, число исследований с ее применением не снижается. А.А. Советов и соавт. (1996) отмечают, что оптимальным является мониторирование показателей центральной гемодинамики и газов крови неинвазивными методами (Допплер-эффект, пульсоксометрия и капнометрия). Причем, у каждого отдельно взятого пациента объем и методы мониторингового контроля могут существенно отличаться и зависеть от очень многих факторов - оснащенности аппаратурой, квалификации персонала, исходной тяжести пациента и т. д. В.И. Страшнов и

соавт. (1996) выделяют минимально необходимый мониторинг (ЭКГ, ЧСС, пульсоксиметрия, капно- и оксиметрия, термометрия), дополнительный мониторинг (ЦВД, концентрация ингаляционных анестетиков, растяжимость легких) и мониторинг контроль в специализированных разделах анестезиологии и реаниматологии, включающий мониторинг ЭЭГ, сердечного выброса, давления крови в легочной артерии, полостях сердца, давление ликвора.

Ряд авторов [Хорохордин Н.Е., Леоско В.А. и др., 1996] придерживаются несколько иного принципа: чем тяжелее состояние больного, тем шире должен быть круг объективно, т.е. инвазивно оцениваемых в непрерывном режиме (on line) показателей гемодинамики. Однако, в современной медицине критических состояний применение усложненных видов мониторинга требует учитывать проблему соотношения между затратами и эффективностью лечения, побочными реакциями, осложнениями и улучшением исходов.

Наводит на серьезные размышления работа S.C. Babu et al. (1980), которые обследовали 75 пациентов, подвергнувшихся операциям сосудистых реконструкций. Предоперационное исследование показало, что только 33 % больных имело нормальную левожелудочковую функцию и не требовало терапевтических вмешательств по улучшению их кардиального статуса. Другие пациенты имели нарушенную функцию левого желудочка, требуя объемной нагрузки (27%), снижения постнагрузки (13%), инотропной поддержки (17%) или комбинированной терапии (9%).

S.C. Babu et al. (1982) отметили, что 10 из 100 пациентов с острой ишемией конечностей имели низкий сердечный выброс и высокое сосудистое сопротивление, что сопровождалось

миокардиальной недостаточностью, гиповолемией, аритмией. Улучшение кровотока в конечности после хирургических или ангиографических процедур в 90% случаев кратковременно улучшает в последующем ситуации кровотока [Boyd O. et al., 1993].

Коррекция аневризмы брюшной аорты, приводящей к миокардиальной ишемии, уменьшает работу миокарда в период пережатия аорты у больных с болезнью коронарных артерий [Attia R.R. et al., 1976]. Теоретически мониторинг сердечно-сосудистой системы и титрованная терапия с целью поддержания оптимальной функции миокарда может быть с успехом применены при таких операциях.

Становится обычной практикой - помещение катетера в легочную артерию, однако, терапия часто проводится по-разному и поэтому восстановление сократительной функции миокарда встречает трудности. A.D. Whitmore et al. (1980) оценивали использование катетеризации легочной артерии у больных при операции на аневризме брюшной аорты, сравнивая свои результаты с опубликованными другими авторами. Использование режима титрования жидкости приводит к повышению легочного давления заклинивания в точке пика сердечного выброса или максимумно 12-14 мм рт. ст. и СИ более 2,5 л/мин/м². Результаты показали, что только один пациент умер через 30 дней, смертность составила 0,9% против 6%, указанной в сообщениях. Авторы пришли к заключению, что в снижении смертности могли играть роль разные факторы, но введение жидкости могло иметь решающее значение. Возможно, что введение растворов и дает успехи лечения больных высоким риском, и может рассматриваться в контексте терапии сердечного выброса.

G.A. Grindlinger et al. (1980) также исследовали паци-

ентов, оперированных по поводу аневризмы брюшной аорты, но дополнительно к дозированию жидкости во время операции использовали вазодилататоры у одной из трех групп. Их данные отчетливо показали снижение сердечного выброса у пациентов этой группы; среди них отмечалось и большее число инфарктов.

Позднее S.C. Yang и V.K. Puri (1986) в проспективном исследовании 41 больного, оперированных на сосудах, показали снижение осложнений на 14% при поддержании давления заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) на уровне в пределах 3 мм рт. ст. от оптимального предоперационного уровня. У больных со снижением ДЗЛА на 4 мм рт. ст. и более осложнения составили 79% ($p < 0,01$).

L. Goldman et al. (1977) подчеркнули высокий уровень реинфарктов в операционный период. T.L. Rao et al. (1983) отметили увеличение смертности у больных, перенесших до операции инфаркт миокарда. Ретроспективный коллективный анализ постоперационной летальности показал, что в период 1973-1976 гг. реинфарктов было 7,7%. Другой подобный анализ был проведен в 1977-1982 годах [Rao T.L. et al., 1983]. В проспективной группе исследования анализировали инвазивный мониторинг: предоперационное помещение катетера в легочную артерию, введение жидкости, вазодилататоров, инотропных средств для оптимизации функционирования сердечно-сосудистой системы, хотя все это не совсем взвешенно использовалось во время операции. В этой группе отмечено снижение случаев реинфаркта до 1,9% ($p < 0,005$). Авторы сделали заключение о том, что оптимизация гемодинамики у больных уменьшает число реинфарктов.

Между тем известно, что имеется весьма слабая связь между уровнем системного АД и ЧСС у больного и данными, по-

лучаемыми путем измерения ДЗЛА [Iberti T.J., Fishr C.J., 1983]. T.M. Scalena et al. (1990) сообщили, что хотя пожилые пациенты с тупой травмой живота имеют критерии АД и ЧСС достаточно стабильные, 46% из них имеют низкий сердечный выброс и страдают от гипоперфузии. Более того, данные, полученные при помещении катетера в легочную артерию, могут быть использованы для оценки доставки кислорода. Авторы заключили, что инвазивный мониторинг позволяет проводить раннюю идентификацию гипоперфузии, устранять ее и повышать послеоперационную выживаемость.

Эти исследования, очевидно, свидетельствуют о том, что инвазивный мониторинг позволяет уменьшить летальность хирургических больных. Однако, это не всегда дает точно ответ на вопрос, когда и сколько использовать жидкости, применять вазодилататоры или инотропы, а также до какого уровня поднимать производительность сердца.

Попытка ответить на этот вопрос и является конечной целью лечения всех больных во время операции [Bland R.D. et al., 1978] путем достижения оптимальной доставки кислорода, например, более 600 мл/мин/м².

В 1982 г. W.S. Shoemaker et al. опубликовал результаты испытаний 100 последовательно проведенных послеоперационных тяжелых больных, где идентифицировали высокий риск путем перечисления критериев прогноза. Пациентам назначались протокол или был контроль путем временных процедур, но исследование не было рандомизировано. В контрольной группе лечили привычно, рутинно, но в опыте был более высоким сердечный выброс и доставка кислорода. Такие рутинные параметры, как АД (более 120/80 мм рт. ст.), ЧСС (60-120 мин⁻¹) и диурез (бо-

лее 30 мл/ч) были в обеих группах. Однако, ударный индекс (2,8-3,0 л/мин/м² - для контроля и более 4,5 л/мин/м² - для опытных больных) и доставка кислорода (400-550 мл/мин/м² - для контроля и более 600 мл/мин/м² - для опытных) были больше в опытной группе.

В результате исследования отмечено снижение осложнений в опыте - 0,92% осложнений по сравнению к 1,6% в контроле ($p < 0,05$); смертность в опытной группе была также значительно ниже ($p < 0,05$). Авторы заключили, что оптимизация сердечного выброса и доставки кислорода прогнозируется только путем помещения катетера в легочную артерию и значительно снижает смертность и осложнения.

Несмотря на очевидность улучшения исходов лечения хирургических больных высокого риска по данным перечисленных выше нерандомизированных исследований и ряд рандомизированных изучений [Group O., 1992; Berlauck G.F. et al., 1991], мы нашли только четыре публикации у оперированных больных хирургического профиля [Schultz R.G. et al., 1985; Shoemaker W.S. et al., 1988; Berlauck C.F. et al., 1991; Boyd O. et al., 1993] и одну - у травмированных пациентов [Fleming A., 1992].

Смертность после хирургического вмешательства при повреждении таза очень высока. Она составляет 8-38% [Barnes R. et al., 1976; Gordon P.C., 1971]. У больных в возрасте 75 лет и старше она превышает 40% [Reno J. et al., 1958].

В 1985 г. R.G. Schultz et al. опубликовали результаты рандомизированного клинического исследования 70 пациентов с реконструкцией поврежденного в верхней трети бедра. Смертность у этих больных считалась конечным критерием [Schultz

R.G. et al., 1985]. У 35 больных осуществлялось мониторирование с помощью катетера в легочной артерии еще до операции. Другая половина пациентов была без катетера. Предоперационный риск имел место у обеих групп (83% группы с мониторингом и 82% - без мониторинга) в виде пневмонии, почечной недостаточности, застойной сердечной недостаточности, гипертензии или недавно перенесенного инфаркта миокарда. Специфические детали отсутствовали. Возраст в группе мониторинга составлял 78 лет, без мониторинга - 67. Во второй группе была задержка поступления в больницу в среднем на 5 дней, в то время как в другой группе - на три. Использовалось введение жидкости, инотропов, вазодилататоров для коррекции сердечного индекса и других параметров со стремлением их поддержки на нормальном уровне. Стремилась поддержать СИ до 3,0 - 3,6 л/мин/м². После сопоставления отломков, была проведена операция. Летальность в группе мониторинга была ниже (2,9%) в сравнении с немониторированной группой (29%). На основании этого был сделан вывод о полезности оптимизации параметров сердечно-сосудистой системы.

В 1991 г. G.F. Berlauck et al. опубликовали рандомизированное исследование у больных, подвергнутых limb-salvage artery surgery [Berlauck G.F. et al., 1991]. У этой группы больных не было тех критериев риска, которые встречались другими исследователями [Shoemaker W.S. et al., 1988; Boyd O. et al., 1993], зато их риск формировался из сахарного диабета (72%), гипертензии (50%), перенесенным ранее инфарктом миокарда (27%), застойной сердечной недостаточностью (15%) и стенокардией (11%). Исследовалось 89 больных в трех группах. В первой - был помещен катетер в легочную артерию за 12 часов

перед операцией. Во второй - катетер помещался в легочную артерию в процессе операции. В третьей группе не было катетера. В первых группах были похожие меры вмешательства в гемодинамику и поэтому их анализировали вместе. Конечной целью поддержания гемодинамики служили давление заклинивания легочной артерии 8-15 мм рт. ст., СИ - более 2,8 л/мин/м², системная сосудистая резистенция менее 1100 дин/ск/см². Эти показатели не служили критериями гемодинамики в третьей группе больных без катетера. Результаты показали хорошее соответствие демографических показателей и сопутствующих болезней. Однако, в группах с гемодинамической коррекцией имели место меньшая послеоперационная летальность ($p < 0,05$) и меньший тромбоз протеза ($p < 0,05$), чем в контроле.

Хотя W.S. Shoemaker et al. сообщали подобное в нерандомизированных исследованиях, однако ими не проводилось сравнительных исследований эффективности терапии и соответствие ее диагнозу. В 1988 г. некоторые публикации [Shoemaker W.S. et al., 1988] результатов исследований включали ряд перечисленных критериев и целей лечения, указанных в нерандомизированных исследованиях, однако, их попытки вызывают критические замечания. Они изучали 58 больных высокого риска, где летальность составляла 30% [Shoemaker W.S. et al., 1982; 1983]. В течение десятилетнего наблюдения охват составил приблизительно 7% хирургических случаев и перерасчет летальности в исследуемых группах дает более чем 80% общей хирургической летальности.

Несколько позже были опубликованы данные проспективного, рандомизированного исследования больных с оценкой кровопотери 2 л и более [Fleming A., 1992]. Им обследовались и

лечились 67 больных высокого риска. В группе протокола было 33 больных, в контроле - 34. В группе протокола было меньше пораженных органов (0,79 по отношению к 1,59, $p < 0,05$) и меньше летальность (24% против 44%, $p = 0,08$). Авторы пришли к выводу о том, что при тяжелой травме пациентов полезно держать показатели кровообращения на супранормальном уровне для снижения поражений органов и лучшего выживания.

Несмотря на впечатляющее уменьшение летальности и осложнений в этом исследовании, заключение и распространение его имеет более широкое значение. Резоны для этого следующие. Многие испытывают трудности в обозначении высокой летальности для контроля, несмотря на существующие данные хирургической летальности в 2,5% для плановых и экстренных вмешательств. Другая сторона отражена в работе W.S. Shoemaker et al. (1988), где показано, что случаи послеоперационного сепсиса в контроле могут быть больше, чем в стандарте и лечение может быть неудачным [Sola J.E. et al., 1993]. Недавно было подтверждено, что глобальное повышение доставки кислорода в группе протокола может сопутствовать невозможности изменений в перфузии специфических органов - мишеней, например желудочно-кишечного тракта [Pinsky M.R., 1994].

Для этого следует определять уровень потребления кислорода, который может показать, что орган недополучает кислород в режиме доставки [Edwards J.D., 1993]. W.S. Shoemaker et al. в своем исследовании отметили, что цифра потребления кислорода должна быть более 170 мл/мин/м^2 [Bland R.D., Shoemaker W.S., 1978]. Сходные данные опубликованы в 1990 г. Н.И. Василенко и Н.В. Эделевой [Василенко Н.И. и др., 1990]. Они пришли к выводу, что у пострадавших с тяжелой механической

травмой предпочтительными величинами для оценки эффективности терапии в 1-ые сутки после травмы можно считать СИ $4,2 \text{ л/мин/м}^2$, УИ - 47 мл/м^2 , потребление кислорода - 200 мл/мин/м^2 .

Однако, трудность здесь заключена в том, что потребление может изменяться седатацией [Boyd O. et al., 1992], инотропами у хирургических больных высокого риска до операции [Boyd O., Bennett E.D., 1992]. Недавние работы подтвердили, что потребление кислорода предпочтительнее для лечения чем цель, выбранная как показатель физиологического резерва, который может проявляться при повышении как потребления, так и доставки кислорода [Hayes M.A. et al., 1993].

В качестве ответа на эту критику, O. Boyd et al. (1994) провели свое знаменитое исследование по использованию допексамина для увеличения доставки кислорода. Допексамин является новым аналогом допамина с действием на доставку кислорода [Boyd O. et al., 1994]. Допексамин действует на бета₂-адренорецепторы и допаминорецепторы-1. В результате возникает не прямое активирование альфа-адренорецепторов, однако, угнетается ресинтез норадреналина [Vallet B. et al., 1993; Brown R.A. et al., 1985]. В результате допексамин вызывает вазодилатацию с одновременным повышением VO [Smith G.W. et al., 1989] без значительного повышения потребления миокардом кислорода [Dawson J.R. et al., 1985; De Marco et al., 1992]. В дополнении повышается почечный, печеночный и кишечный кровоток [Leier C.V. et al., 1988; Margini F., 1988].

В контрольной группе не имели сведений о кровотоке раньше. Дополнительной целью служило увеличение доставки кислорода. Этим больным проводилась улучшенная терапия вве-

дением допамина, вазодилататоров для поддержания диуреза и АД, а введение растворов использовалось для поддержания давления наполнения сердца. Кровь вводилась для пополнения уровня гемоглобина. По показаниям после операции проводилась искусственная вентиляция легких.

В группе протокола ставилась задача - повысить снабжение кислородом больше, чем 600 мл/мин/м^2 , как это предложено W.S. Shoemaker et al. (1978). Для этого вводился допексамин, дозу которого не повышали до тахикардии или появления признаков коронарной ишемии. Важно, что в качестве базового препарата использовался допамин с вазодилататорами по критериям контроля. Заболевания и смертность регистрировали в течение 28 дней после операции. Больные не отличались демографически, по числу заболеваемости сахарным диабетом, курению и предшествующим состояниям. Не было существенных различий по хирургическим манипуляциям и анестезиологическому пособию. Экстренному вмешательству подверглись 21 (40%) больной протокола и 17 больных (31%) контроля ($p=0,42$). Сосудистые операции проведены у 30 (57%) больных протокола и 28 (52%) - контроля ($p=0,7$), абдоминальные у 17 (32%) и 20 (37%) соответственно ($p=0,99$). Не было различий по параметрам кардиореспираторных систем между двумя группами, кроме двух: СИ и доставки кислорода, как это было указано в задаче исследования. Были проанализированы заболевания, смертность, статус интенсивной терапии в госпитале. Авторы обнаружили значительное снижение летальности в группе протокола (5,7%) в сравнении с контролем (22,2%); $p<0,015$. Из 12 умерших больных контроля 9 имели полиорганную недостаточность, 2 - острый инфаркт миокарда. Из трех умерших больных протокола два

имели полиорганную недостаточность и один эмболию легких. Оценка риска по шкале показала цифру предполагаемой летальности в 25-40%. По результатам исследования летальность составила 22,2%, что подтвердило хорошее лечение методами интенсивной терапии, а летальность в группе протокола снизилась до 5,7% благодаря дополнительным мерам в виде инфузии допексамина.

Значительные различия были зафиксированы у пациентов с абдоминальными операциями: 0 из 17 (0%) - в протокольной группе и 5 из 20 (25%) - в группе контроля ($p=0,049$). Значительно ниже осложнения были в группе протокола, чем в контроле. Короче было и время пребывания в палате реанимации (12,5 против 16 дней) и в больнице (40 против 45 дней) в группе больных протокола.

Считают, что повышение эффекта выживания от добавления к лечению допексамина очевидно.

Авторы пришли к заключению, что все более возрастает проблема гибели тканей при операциях, особенно у пожилых больных. Пациентов, которые имеют высокий риск гибели тканей следует идентифицировать как по клиническим критериям, так и по показателям кровообращения, по доставке и потреблению кислорода тканями. Полиорганная недостаточность является реальной опасностью при оперативных вмешательствах. Нарушение микрогемодикуляции является важным триггером синдрома ПОН.

Применение средств, улучшающих кровообращение и доставку кислорода позволяет, по мнению вышеперечисленных исследователей, значительно уменьшить опасность ПОН и снизить смертность.

Однако же, результаты упомянутых исследований получены

практически только при применении инвазивной техники регистрации сердечного выброса. Подобных исследований мы не встретили в отечественной литературе.

Тем не менее, в отечественной литературе анализируется роль инвазивной и неинвазивной технологий регистрации показателей гемодинамики. Хотя большинство исследователей не сомневаются в том, что инвазивные методы исследования имеют ограничения по целому ряду соображений и что необходимо развитие неинвазивных методик, однако, нет однозначности в оценках неинвазивных методов контроля гемодинамики.

В.А. Лисовский, Г.М. Яковлев (1983) подчеркивали целесообразность "сосредоточения усилий на разработке неинвазивных методов исследования" гемодинамики. В то же время, отмечая несоответствие результатов исследования гемодинамики с помощью реографии, сфигмографии и ультразвуковых методов у одних и тех же здоровых лиц, они наибольшее предпочтение отдают развитию эхокардиографии, ядерномагнитного резонанса и радиоизотопных методов исследования.

О.А. Ковалев (1987) обнаружил, что через четверо суток после вживления катетера в левый желудочек сердца имеют место не только различия регионарных фракций выброса сердца, но и резко выраженные различия на функциональную нагрузку фосфатидами.

В НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе изучали прогностические тесты измерением УИ при травматическом шоке. [Селезнев С.А., Худайберенов Г.С., 1984]. Они нашли, что УИ, рассчитанный при использовании метода Фика занижает данные, а радиационная методика более инертна и завышает результаты.

Ю.Н. Карнаухов и соавт. (1988) сравнили между собой ин-

вазивные и неинвазивные методы определения МОК. Инвазивные методы хотя и считаются более точными, однако, требуют сложной и очень дорогой техники. Они дают достаточно много осложнений, а также требуют строгих показаний к применению.

Но и среди неинвазивных также выделяют дорогостоящие, требующие наличия высококлассных специалистов. Однако даже у последних могут быть значительные расхождения в полученных результатах (эхо- и доплерографии). Каждый из них также имеет свои ограничения применения. Эхокардиография не дает хороших результатов при наличии зон асинергии миокарда (атеросклероз и пр.). Для этого метода недоступна верхушка сердца. Допплеркардиографический метод неудовлетворителен при врожденных и приобретенных пороках, стенозах аорты, при неправильном определении сечения аорты, неравномерном в ней кровотоке, большим углом между лучом и направлением кровотока.

Отмечается сложность и невозможность использования этих методов при массовых обследованиях, при мониторинге, многократно, а также у постели больного, в кабинете врача.

Эхокардиографию сердца с помощью зонда, введенного в пищевод, также нельзя полностью назвать неинвазивным методом, поскольку регистрируются перфорации пищевода, парез возвратного нерва и развитие аритмий [Бараш П., 1993].

Все чаще и настойчивее выступают специалисты по поводу серьезных ограничений применения эхо- и доплерографии при анестезии. Так, G.J. Shefer (1992) показал нестабильность результатов мониторинга МОК при анестезии с помощью этих методов.

Даже измерение ЦВД (явно инвазивный метод) вначале ис-

пользовалось для расчета объема инфузий, но впоследствии привело к осторожности в связи с тем, что ориентация на него давала не только осложнения, но и смертельные исходы [Бараш П., 1993].

Катетеризация сердца катетером Swan и Ganz, приведшая к революции в гемодинамическом мониторинге (измерение МОК, давления в легочной артерии и ДЗЛА, газов крови) вызывает осложнения в 15,5% случаев, из них 3,7% - серьезные [Бараш П., 1993]. К ним относятся при катетеризации яремных вен пункции каротидной артерии, внутрисердечное завязывание узлом, перфорация легочной артерии. На этом основании многие предлагают вообще отказаться от этого метода.

Но существуют и сомнения в диагностической возможности этого метода. Так K. Tuman et al. (1989) на большом материале больных с аорто-коронарным шунтированием не нашли различий в уровне смертности у больных с использованием катетеризации легочной артерии и без нее. J.M. Gore et al. (1987) вообще не смогли обнаружить какой-либо пользы от катетеризации легочной артерии у больных с инфарктом миокарда. П. Бараш (1993) подчеркивает, что эта работа вызвала большую дискуссию в печати. Но никуда не денешься от того, что британские реаниматологи очень редко используют этот метод по сравнению с американскими коллегами. Сорокократная разница в использовании катетеризации не сопровождалась статистическими различиями в смертности у статистически однородных больных [Бараш П., 1993].

По свидетельству К. Каро и соавт. (1981) для оценки функции сердца следует применять комплекс методов. Ни один из них в отдельности может не дать своего эффекта в диагнос-

тике. Ю.Н. Шанин и соавт. (1978) отдают предпочтение реографии, благодаря ее простоте, неинвазивности, любой периодичности и неучастии больного.

При некотором традиционном скептицизме отношения к реографии многие из исследователей обращаются к ней при исследовании функции сердца и сосудов.

За рубежом получают распространение методики трансторакальной кардиографии фирмы BoMED (NCOOM3-R7), которые имеют мощное литературное обоснование множеством проведенных сравнительных оценок биоимпедансной техники с другими инвазивными и неинвазивными методиками [Thomas A.N. et al., 1991; Woo M.A. et al. 1991; Moore R. et al., 1992]. Материалы международного симпозиума Thoracic Impedance Measurements in Clinical Cardiology в Cologne в 1994 году (редакторы Winter U., Kubicek W.G.) убедительно продемонстрировали все современные возможности трансторакальных методов исследования кровообращения.

Имеются убедительные данные в отношении прогноза состояния пациентов на основании исследований гемодинамики.

По данным Ю.А. Карпова и Н.А. Грацианского (1981) существует тесная связь между данными инвазивной оценки гемодинамики и прогнозом заболевания в период пребывания в стационаре. Они нашли, что при давлении наполнения левого желудочка (ДНЛЖ) 18 мм рт. ст. и более внутрибольничная летальность была в три раза выше, чем при ДНЛЖ менее 18 мм рт. ст. Они определяли ДНЛЖ по величине КДДЛА (по давлению заклинивания).

Ю.А. Карпов и Н.А. Грацианский (1981) показали, что наиболее благоприятной была группа с гиперкинетическим типом

кровообращения (КДДЛА менее 18 мм рт. ст., СИ более 3,5 л/мин/м²). Из 9 больных никто не умер. При нормокинетическом типе (КДДЛА менее 18 и 2,2 < СИ < 3,5) из 60 больных умер один. При застойной сердечной недостаточности (КДДЛА < 18, СИ > 2,2) из 27 умерло 3. При гиповолемическом варианте гемодинамики (КДДЛА < 18 СИ < 2,2) из 22 умерло 10 (45,6%). При гипокинетическом типе (КДДЛА > 18, СИ < 2,2) из 20 больных умерло 12 (60%).

О неблагоприятном прогнозе у больных с острым инфарктом миокарда при появлении признаков сердечной недостаточности сообщали еще А.В. Виноградов и соавт. (1971). Однако, выделить группу больных с повышенным риском неблагоприятного исхода среди больных с клиническими признаками сердечной декомпенсации достаточно сложно и не всегда возможно из-за неоднородности больных с клиническими признаками при нормальном ДНЛЖ (Грацианский Н.А., и др. 1979).

По данным Ю.А. Карпова и Н.А. Грацианского (1981), уже только СИ менее 2,2 л/мин/м² сопутствует 13-кратному повышению летальности.

Таким образом, обзор литературы указывает на важность с помощью гемодинамических показателей у больных оценивать тяжесть состояния и прогнозировать исход лечения. Однако, у хирургических больных в этом ключе, они выполнены, в основном, с помощью инвазивной технологии и построены на расчете только сердечного выброса, ориентированного на лучшую доставку кислорода к тканям.

В то же время, мы не встретили исследований, которые бы показали роль в прогнозе хирургического лечения неинвазивной биоимпедансной технологии вообще и роли отдельных показате-

лей кровообращения, в частности.

В литературе не используется оценка роли данных гемодинамики в прогнозе по анализу их состояния у умерших и выживших пациентов.

ГЛАВА II.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ

В городской клинической больнице скорой помощи г. Челябинска (главный врач - засл. врач России Рождественский Б.М.) для получения информации пошли по пути создания локальной информационной сети мониторинга гемодинамики у больных в операционных [Рождественский Б.М., Астахов А.А., 1996].

Этот мониторинг ведется на основе разработанных под руководством профессора А.А. Астахова технологии <<КЕНТАВР>>. Она использует неинвазивный биоимпедансный метод регистрации пульсового характера кровообращения одновременно в разных жизненно важных регионах тела. С помощью ее получают непрерывно с каждым ударом сердца сведения о его производительности, сократимости, функции сосудов, обеспечивающих доставку пульсовой волны крови (а вместе с ним и кислорода - пульсоксиметр) и оттока из тканей, характеристики дыхания и дыхательных волн в сосудах. Очень важно, что эта система позволяет надежно оценивать состояние регуляции сердечно-сосудистой системы.

Ретроспективный анализ показал, что мониторинг потребовался прежде всего группе повышенного риска : больным с ИБС, гипертонической болезнью, перенесенным ранее инфарктом миокарда, пожилым больным.

При анализе оказалось, что у этих больных перед неотложной операцией были значительно снижены показатели кровообращения. Они особенно низкими были у тех больных, которые затем умерли [Astakhov A.A. et al., 1995]. Целенаправленное и индивидуальное применение средств лечения (объемная нагрузка для коррекции гиповолемии, инотропных средств для купирования сниженной сократимости, вазопрессоры и вазодилататоры) привело к снижению летальности у этой группы пациентов, которые после операции были помещены в реанимационное отделение. Таким образом, внедрение компьютерного гемодинамического мониторинга позволяет улучшить показатели лечения тяжелых хирургических больных.

А.А. Астахов (1996) привел схожие результаты, однако оценка состояния гемодинамики была проведена неинвазивной биоимпедансной технологией. При этом наряду с сердечным выбросом не менее информативное значение имели сведения о пульсации в периферических сосудах, а также представления о сократимости миокарда.

Из недавнего обзора литературы специалиста по мониторингу (США) Pieter Halter (1995) стало ясно, что подобный биоимпедансный мониторинг обходится в восемь раз дешевле инвазивных систем.

Таким образом, мониторинг сердечного выброса и функции периферических сосудов имеет важное значение в деле получения информации о состоянии больного перед, во время и после

анестезии.

Для оценки тяжести состояния больных нами была использована шкала Watters по имени предолжившего ее Watters D.A. [Watters D.A. et al., 1989], являющаяся разновидностью более известной шкалы CSS (Clinical Sickness Score). Эта шкала содержит 2 постоянных и 7 переменных параметров (см. табл. 2.1), отражающих тяжесть соматического статуса больного. Максимально возможное количество баллов по шкале - 35.

Табл.2.1. Оценка тяжести состояния больных по шкале WATTERS.

Показатели	БАЛЛЫ								
	4	3	2	1	0	1	2	3	4
ЧСС, мин ⁻¹	<40	40-54	55-69	-	70-109	-	110-139	140-179	>180
АД, в% ЧД, мин ⁻¹	30 IRPV	20	15	10	рабочее 12-34	10	15	20	30
ЦВД, мм вод.ст.		<0						>140	
ДИУРЕЗ, мл/ч	анур.		<50		50-200		>200		
T, °C	29	30	31-32	33-35	36-37	38		39	>40
ВОЗРАСТ, лет					<40	41-50	51-60		>60
МАССА, в %	40	30	20	10	идеальн	+10	+20	+30	+40
ИММОБИЛИЗАЦИЯ (сут. в ПО)						2	4	10	>15

Для оценки тяжести метаболических нарушений у больных была использована шкала APACHE-2. APACHE-2 (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) - система прогноза исхода заболевания, созданная в Университетском Медицинском центре им. Дж. Вашингтона в 1981 г. Введенная в клиническую практику в 1985 г. APACHE-2, представляет собой усовершенствованную модификацию APACHE [Knaus W.A. et al., 1985].

В APACHE-2, по сравнению с первоначальным вариантом, был произведен ряд важных изменений. Число физиологических переменных сократилось с 32 до 12. Это достигалось за счет

исключения редко используемых лабораторных данных (например, лактата). Впоследствии, используя многофакторный анализ, было установлено, что оптимальное число переменных, отражающих степень физиологических расстройств и обеспечивающих статистическую достоверность, составляет 12 [Knaus W.A. et al., 1985].

Интервал времени, в течение которого собираются данные, составил 24 ч. Оценке по системе APACHE-2 подверглись 5815 больных из 13 медицинских центров. Каждое повышение показателя APACHE на 3 пункта сопровождалось повышением смертности ($p < 0,05$).

Табл.2.2. Оценка тяжести состояния больных по выраженности метаболических нарушений (шкала APACHE-2).

ПОКАЗАТЕЛИ	БАЛЛЫ								
	4	3	2	1	0	1	2	3	4
PaO ₂ , мм рт.ст.	<55	55-60		70	>70				
PaCO ₂ , мм рт.ст.	<20	<25	<30	30-35	35-45		45-55		55-65
pH	<7,15	7,1-7,2	7,2-7,3		7,3-7,5	7,5-7,6		7,6-7,7	>7,7
BE, ммоль/л	<-10				+2				+10
Na, ммоль/л	<110	111-119	120-129		130-149	150-154	155-159	160-179	>180
K, ммоль/л	<2,5		2,5-2,9	3-3,4	3,5-5,4	5,5-5,9		6-6,9	>7
Hb, г/л	<50	<70	80	90				150	>170
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	<3							>15	>20
БЕЛОК, г/л	<50		<70		80		>85		>90
САХАР, ммоль/л	<3							10-15	>15
ВРЕМЯ СВЕРТ., мин	>12		>7		5-6	4	3	2	1
БИЛИРУБИН, мг%						20-50	50-100	100-200	>200
ОСМОЛЯРНОСТЬ, мосмоль/л	<250	260	270	280		295	300	320	>350

Была обнаружена зависимость исхода от диагноза. Например, в группе больных с септическим шоком смертность была выше, чем в группе с желудочно-кишечным кровотечением при сходных показателях по APACHE-2. Напротив, в группе больных, подвергавшихся операциям аорто-коронарного шунтирования, реальная смертность была ниже прогнозируемой по APACHE-2.

При использовании APACHE-2 стал возможным контроль в

смешанных группах больных. W.A. Knaus наблюдал 50 больных с диагнозом: дыхательная недостаточность. Они были разделены на две группы со сходными демографическими, клиническими и лабораторными показателями. Однако, несмотря на очевидное сходство этих групп, смертность в них составила 35 и 25%. При применении же APACHE-2 для прогноза летального исхода в этих группах были получены результаты 37% и 25%, что практически совпадала с наблюдаемыми исходами. Таким образом, использование APACHE-2 позволяет выявить неочевидные факторы риска в сравниваемых группах.

Расчет хирургического риска проводился с учетом тяжести основной и сопутствующей патологии, объема оперативного вмешательства и возраста больных [Астахов А.А., Тикунов В.И., 1985].

Всего промониторировано 483 анестезии у больных различных хирургических профилей. Больных общехирургического профиля было 288 (59,6%), урологического - 89 (18,4%), нейрохирургического - 59 (12,2%), травматологических больных было 47 (9,8%).

Как видно из таблицы 2.3, всего промониторировано 288 анестезий у больных общехирургического профиля. Умерло на операционном столе 6 больных. Причиной смерти был чаще всего геморрагический декомпенсированный необратимый шок, развившийся вследствие закрытой травмы живота с повреждением внутренних органов - 2 больных, либо колото-резаного абдоминального ранения - 2 больных, либо огнестрельного торако-абдоминального ранения - один больной. В одном наблюдении смерть на столе была обусловлена септическим шоком на фоне флегмоны плеча. В послеоперационном периоде умерло 74 больных. Смер-

тность составила 27,8%. Больных мужского пола промониторировано 136 (47,2%), женского - 152 (52,7%). Средний возраст больных 59.6 года. По экстренным показаниям прооперировано 449 больных (93,4%).

Табл.2.3. Характеристика больных хирургического профиля.

Патология	Всего больных абс	Выжило больных абс %	Умерло больных абс %	Пол		Операция		Возраст M±σ	Скоринг-системы		Опер. риск M±σ MAX-MIN
				м абс %	ж абс %	план абс %	экстр абс %		WATTERS M±σ MAX-MIN	APACHE M±σ MAX-MIN	
Желчно-каменная болезнь	66	62 93.9	4 6.1	19 28.8	47 71.2	11 16.6	55 83.4	66.2 +1.32	5.8 +0.25 10-1	3.2 +0.44 10-0	8.8 +0.27 12-5
Перитонит	43	19 44.2	24 55.8	23 53.5	20 46.5	0	43 100	64.5 +2.28	7.8 +0.48 17-5	5.9 +0.56 13-5	10.3 +0.42 14-6
Острая кишечная непроход.	39	28 71.7	11 28.3	10 25.6	29 74.4	0	39 100	66.2 +2.27	6.4 +0.36 11-2	4.9 +0.56 16-5	9.5 +0.38 13-5
Панкреатит	15	12 80	3 20	4 26.7	11 73.3	0	15 100	60.3 +4.06	5.7 +0.41 8-2	3.9 +0.92 9-3	9.1 +0.61 12-7
Желудочно- кишечное кровотечен.	37	23 62.2	14 37.8	28 75.7	9 24.3	0	37 100	53.7 +2.31	6.5 +0.5 13-4	6.2 +0.7 16-2	8.6 +0.4 11-7
Перфоративная язва желудка	4	4 100	0	3 75	1 25	0	4 100	66.3 +6.57	6.0 +1.22 9-3	2.0 +1.08 5-0	10.5 +1.5 12-9
Язвенная болезнь	4	4 100	0	4 100	0	1 25	3 75	55.5 +1.66	3.8 +1.03 6-2	3.3 +2.73 9-0	6.7 +0.33 6-7
Закрытая травма живота, гемо- перитонеум	14	9 64.3	5 35.7	9 64.3	5 35.7	0	14 100	45.4 +5.28	7.9 +1.03 16-4	6.5 +1.38 18-0	9.0 +0.82 11-7
Ножевое ранение с кровотечен.	8	5 62.5	3 37.5	8 100	0	0	8 100	33.5 +2.36	7.3 +1.67 15-1	6.4 +1.96 17-0	7.2 +1.07 11-5
Ножевое ранение с повреждением полого органа	9	8 88.9	1 11.1	6 66.6	3 33.3	0	9 100	50.9 +4.61	7.1 +0.46 8-5	5.0 +0.98 9-2	8.4 +0.81 10-6
Огнестрельное ранение груди и/или живота	5	1 20	4 80	4 20	1 80	0	4 100	17.5 +3.3	6.6 +2.04 14-3	6.8 +0.73 8-5	6.0 +0.58 7-5

Диабетическая гангрена нижних конечностей	11	6 54.6	5 45.4	5 45.4	6 54.6	0	11 100	69.1 +2.73	6.5 +0.56 9-4	3.1 +0.57 6-1	9.7 +0.60 11-7
Флегмона бедра, плеча	2	0	2 100	0	2 100	0	2 100	45.5 +18.5	12.0 +4.0 16-8	9.5 +4.5 14-5	10.0 +0.00 10
Ущемленная вентральная грыжа	8	5 62.5	3 37.5	1 12.5	7 87.5	0	8 100	71.0 +2.41	7.8 +0.59 10-6	2.8 +0.77 6-0	7.7 +0.33 8-7
Рак желудка	2	1 50	1 50	1 50	1 50	1 50	1 50	64.5 +6.5	6.5 +1.5 8-5	6.0 +1.35 12-0	7.5 +0.5 8-7
Ранение грудной клетки	7	7 100	0	5 71.4	2 28.6	0	7 100	31.5 +3.22	4.4 +0.69 7-2	3.0 +0.44 5-2	6.0 +0.41 7-5
Прочие	14	14 100	0	6 42.9	8 57.1	2 14.3	12 85.7	56.3 +3.3	5.1 +0.59 5-2	2.9 +0.47 4-0	6.4 +0.7 7-5
ВСЕГО	288	208 72.2	80 27.8	136 47.2	152 52.7	19 6.59	269 93.4	59.6 +0.98	6.5 +0.17	4.7 +0.22	8.8 +0.2

Наиболее часто среди больных общехирургического профиля мониторировались больные с желчно-каменной болезнью - 66 анестезий. В послеоперационном периоде умерло 4 больных; летальность составила 6,1%. Средний возраст больных составил 66,2 года. Чаще всего мониторировали больных женского пола (71,2%). Среднее количество баллов по шкале Watters, соответствующей тяжести соматического статуса, было 5,8, по шкале APACHE-2, отражающей тяжесть метаболических сдвигов - 3,2.

Наиболее тяжелыми в группе больных общехирургического профиля были больные с перитонитом. Нами проведено 43 мониторинга во время экстренных операций у этих больных. Летальность в этой группе составила 55,8% (24 больных). Соотношение мужчин и женщин было приблизительно равным - 53,5% мужчин и 46,5% женщин. Средний возраст больных составил 64,5 года. Тяжесть состояния больных с перитонитом отражается

большим количеством баллов по скоринг-системам: так по шкале Watters эти больные имели от 17 до 5 баллов (в среднем 7,8), а по шкале APACHE-2 - от 13 до 5 баллов (в среднем 5,9 баллов). Хирургический риск был также высоким - от 14 до 6 баллов, в среднем - 10,3.

На третьем месте по численности стоят больные с острой кишечной непроходимостью - 39 больных. Все операции проводились по неотложной помощи. В послеоперационном периоде летальный исход наступил у 11 больных (28,3%). Средний возраст больных был 66,2 года. Количество баллов по шкале Watters у больных с острой кишечной непроходимостью было от 11 до 2, в (среднем 6,4), а по шкале APACHE-2 от 16 до 5 баллов (в среднем - 4,9). Хирургический риск составил 9,5 балла.

Нами промониторировано 37 анестезий у больных с желудочно-кишечным кровотечением, оперированных в порядке неотложной помощи. Смерть наступила в послеоперационном периоде у 14 больных (37,4%). Среди больных преобладали мужчины - 75,7%. Средний возраст составил 53,7 года. По шкале Watters больные с желудочно-кишечным кровотечением имели 6,5 балла, по шкале APACHE-2 - 6,2 балла. Хирургический риск в среднем равнялся 8,6 балла.

Проведено 15 мониторинговых наблюдений во время оперативных вмешательств по поводу острого панкреатита. В послеоперационном периоде умерло 3 больных (20%). Средний возраст больных 60,3 года, среди которых преобладали женщины - 73,3%. Хирургический риск в среднем составил 9,1 балла. Количество баллов по шкале Watters было от 8 до 2, в среднем - 5,7, по шкале APACHE-2 от 9 до 3, в среднем - 3,9.

В группе больных с хронической язвенной болезнью (4

наблюдения) и у больных с перфорацией язвы желудка или двенадцатиперстной кишки (4 наблюдения) неблагоприятных исходов не отмечено. Преобладали больные мужского пола. Средний возраст 55,5 года - у больных с хронической язвенной болезнью и 66,3 - у больных с прободением язвы. Более высокая степень операционного риска (10,5 балла против 6,7) и большее количество баллов по шкале Watters (6,0 против 3,8) отмечены у больных с осложненной формой язвенной болезни.

У больных с закрытой травмой живота, с повреждением селезенки и (или) печени с развитием гемоперитонеума (14 случаев) умерло 5 больных (35,7%), из них 2 - на операционном столе. В группе больных из 8 наблюдений, у которых причиной внутрибрюшного кровотечения было ножевое ранение, летальность составила 38,5%. Двое больных умерли на операционном столе. И в той и в другой группе преобладали больные мужского пола. Средний возраст больных составил 45,4 года в группе с закрытой травмой живота и 33,5 - в группе с ножевым ранением. Обе группы имели сходное количество баллов по скоринг-системам Watters и APACHE-2 и операционному риску.

Под нашим наблюдением находилось 9 больных, оперированных в экстренном порядке по поводу проникающего ранения брюшной полости с повреждением полого органа. Летальный исход в послеоперационном периоде наступил у одного больного (11,1%). Средний возраст был 50,9 года.

В группе больных с огнестрельным ранением груди и (или) живота отмечена самая большая летальность: 4 больных из 5 умерло, причем один больной умер на операционном столе. Средний возраст больных был самым молодым (17,5 года).

У больных, оперированных по поводу ущемления вентраль-

ной грыжи, летальность составила 37,5% - трое из 8 больных умерло в послеоперационном периоде. Среди пациентов этой группы преобладали женщины 87,5%. Средний возраст составил 71 год. Эти больные имели высокую степень операционного риска - в среднем 7,7 балла. По системе Watters, отражая тяжесть соматического статуса, большим было количество баллов - от 10 до 6, в среднем - 7,8. Средний балл по шкале APACHE-2 составил 2,8, что свидетельствует о том, что тяжелых расстройств гомеостаза у этой группы больных не было.

В группе больных с ранением грудной клетки (7 наблюдений) неблагоприятных исходов не отмечено. Средний возраст больных составил 31,5 года. По шкале Watters средний балл был 4,4 (от 7 до 2), по шкале APACHE-2 - 3,0 (от 5 до 2).

В группу прочие вошли больные с патологией челюстно-лицевой области, острым аппендицитом, апоплексией яичников, колостомой и свищами. Это были больные с относительно легкой хирургической и общесоматической патологией. Средний возраст больных в этой группе 56,3 года. Неблагоприятных исходов не было.

Как видно из таблицы 2.4, нами промониторировано 89 анестезий у больных урологического профиля. В послеоперационном периоде умерло 12 больных (13,5%). 70,8% урологических больных были оперированы в экстренном порядке. Преобладали больные мужского пола 56,2%. Средний возраст составил 58,1 года.

В группе больных с мочекаменной болезнью из 15 человек умерло 2 (летальность 13,3%). Больных мужского пола было больше - 53,6%. Средний возраст составил 56,9 года. В группе больных (16 наблюдений), у которых мочекаменная болезнь ос-

Табл.2.4. Характеристика больных урологического профиля.

Патология	Всего больных абс	Выжило больных абс %	Умерло больных абс %	Пол		Операция		Возраст М±σ	Скоринг-системы		Опер. риск М±σ MAX-MIN
				м абс %	ж абс %	план абс %	экстр абс %		WATTERS М±σ MAX-MIN	APACHE М±σ MAX-MIN	
Мочекамен- ная болезнь	15	13 83.7	2 13.3	8 53.3	7 46.6	2 13.3	13 86.6	56.9 +5.27	5.7 +0.47 9-1	5.0 +1.22 15-3	8.3 +0.63 11-5
МКБ с вто- ричным пи- елонефритом	16	11 68.8	5 31.2	5 31.2	11 68.8	2 12.5	14 87.5	59.6 +2.2	6.3 +0.66 13-3	2.8 +0.81 13-4	8.5 +0.89 13-6
Аденома простаты	16	14 87.5	2 12.5	16 100	0	6 37.5	10 62.5	69.3 +1.72	5.8 +0.34 8-4	3.7 +0.69 8-0	8.7 +0.29 11-8
Острый гнойный пиелонефрит	13	11 84.6	2 15.4	3 23.1	10 76.9	0	13 100	47.2 +5.55	4.2 +0.64 9-1	4.1 +0.94 13-0	8.1 +0.81 12-5
Опухоль почки	12	12 100	0	7 58.3	5 41.7	7 58.3	5 41.7	62.4 +2.92	5.1 +0.42 7-2	2.8 +0.59 7-0	8.3 +0.75 11-4
Вторично сморщенная почка	3	3 100	0	2 66.7	1 33.3	3 100	0	40.7 +13.3	4.7 +0.33 5-4	1.3 +0.88 3-0	6.0 +0.00 6
Разрыв почки	3	3 100	0	1 33.3	2 66.7	0	3 100	48.7 +3.84	6.3 +0.88 8-5	3.0 +1.73 6-0	6.7 +0.33 7-6
Мочевой перитонит	5	4 80	1 20	5 100	0	0	5 100	77.0 +3.08	7.0 +1.18 11-4	6.2 +1.28 10-2	11.7 +1.22 15-10
Прочие	6	6 100	0	3 50	3 50	6 100	0	50.8 +5.58	2.3 +0.56 4-1	3.5 +1.92 8-1	4.5 +0.55 6-3
ВСЕГО	89	77 86.5	12 13.5	50 56.2	39 43.8	26 29.2	63 70.8	58.1 1.79	5.3 +0.23	3.7 +0.35	7.8 +0.28

ложнилась вторичным пиелонефритом, летальность составила 31,2% (5 больных). В этой группе преобладали женщины 68,8%, а средний возраст больных был 59,6 года. По шкале Watters и

операционному риску больные с вторичным пиелонефритом имели большее количество баллов по сравнению с группой больных с неосложненной мочекаменной болезнью.

Нами промониторировано 16 больных, оперированных по поводу аденомы простаты. После аденомэктомии умерло 2 больных (12,5%). Средний возраст был 69,3 года.

Из 13 больных с острым гнойным пиелонефритом умерло 2 (15,4%). Средний возраст больных был 47,2 года. Все больные оперированы в экстренном порядке, преобладали женщины - 76,2%. По шкале Watters средний балл был равен 4,2 (от 9 до 1), по шкале APACHE-2 - 4,1 (от 13 до 0). Операционный риск был в среднем равен 8,1 балла.

У больных после нефрэктомии по поводу опухоли почки (12 случаев) неблагоприятных исходов в послеоперационном периоде не было. В экстренном порядке прооперировано 41,7% больных. Средний возраст больных составил 62,4 года. Операционный риск был высоким - в среднем 8,3 балла. Количество баллов по шкале Watters было 5,1, а по APACHE-2 - 2,8.

Такая урологическая патология, как разрыв почки, вторично сморщенная почка и мочево́й перитонит представлена небольшим количеством наблюдений. Неблагоприятный исход был у одного больного с мочевым перитонитом.

В группу "прочие" (12 наблюдений) вошли больные, оперированные по поводу пузырно-влагалищного свища (2 больных), посттравматической стриктуры уретры (4 больных). Все больные оперированы в плановом порядке, неблагоприятных исходов не было.

Как видно из таблицы 2.5., всего промониторировано 45 анестезий и реанимационных пособий у больных с травмой, из

них неблагоприятный исход был в 21 случае (44,7%). Из 17 умерших пациентов с тяжелой сочетанной травмой у 12 (70,5%) летальный исход наступил на операционном столе. Смерть на операционном столе была обусловлена наличием декомпенсированного необратимого травматического шока, травмы, несовместимой с жизнью. Пять больных (29,5%) с политравмой умерло в различные периоды острой травматической болезни. С изолированной травмой из 19 умерло 2 пациента. В одном наблюдении смерть наступила в раннем послеоперационном периоде (декомпенсированный геморрагический шок и ДВС-синдром у больного с обширной скальпированной раной левой голени). В другом случае больная умерла через 24 сут с момента операции (инфаркт миокарда, кардиогенный шок).

Табл.2.5. Характеристика больных травматологического профиля.

Патология	Всего больных абс	Выжило больных абс %	Умерло больных абс %	Пол		Операция		Возраст M±m	Скоринг-системы			Опер. риск M±m MAX-MIN
				м абс %	ж абс %	план абс %	экстр абс %		WATERS M±m MAX-MIN	APACHE M±m MAX-MIN		
Сочетанная травма	30	11 36.6	19 63.4	18 60	12 40	0	30 100	47.8 +2.95	10.3 +0.72 19-4	9.9 +0.91 18-5	7.9 +0.72 13-5	
Изолированная травма	17	15 88.2	2 21.8	8 47.1	9 52.9	8	9 52.9	65.5 +3.61	6.0 +0.64 12-1	2.4 +0.55 9-0	9.2 +0.11 11-6	
ВСЕГО	47	26 55.3	21 44.7	26 55.3	21 44.7	8 17.1	39 82.9	54.2 +2.59	8.8 +0.6	7.1 +0.81	8.4 +0.52	

В группе больных с сочетанной травмой летальность была 63,9%, при изолированной травме - 21,8%. Все больные с политравмой оперированы в экстренном порядке. Средний возраст у больных с сочетанной травмой составлял 48 лет, у больных с изолированной травмой - 65,5. В группе больных с сочетанной

травмой преобладали мужчины 60%, при изолированной травме - женщины - 52,9%. По скоринг-системам более тяжелыми были больные с политравмой, имевшие большее количество баллов по шкале Watters - 10,3 и по шкале APACHE-2 - 9,9 по сравнению с 6,0 и 2,4 соответственно у больных с изолированной травмой. Операционный риск был выше у больных с изолированной травмой (9,2 против 7,9 баллов), что связано с возрастными различиями.

Данные таблицы 2.6. свидетельствуют, что всего нами было промониторировано 59 анестезий у больных нейрохирургического профиля; из них 48 больных имело ту или иную форму тяжелой черепно-мозговой травмы (ушиб головного мозга со сдавлением эпидуральной, субдуральной или внутримозговой гематомой).

Табл.2.6. Характеристика больных нейрохирургического профиля.

Патология	Всего больных абс	Выжило больных абс %	Умерло больных абс %	Пол		Операция		Возраст М+м	Скоринг-системы		Опер. риск М+м MAX-MIN	Шкала Глазго М+м MAX-MIN
				м	ж	план	экстр		WATTERS	APACHE		
				абс %	абс %	абс %	абс %		М+м MAX-MIN	М+м MAX-MIN		
Черепно-мозговая травма	48	20 41.6	28 58.3	45 93.7	3 6.3	0	48 100	49.6 +2.11	6.4 +0.47 14-1	5.1 +0.64 13-6	7.9 +0.33 12-5	7.2 +0.65 15-3
Прочие	11	8 72.7	3 27.3	6 54.5	5 45.5	2	9 81.9	39.7 +5.54	4.9 +0.79 8-1	3.5 +1.02 11-0	6.4 +0.9 10-4	8.7 +1.43 14-3
ВСЕГО	59	28 47.6	31 52.4	51 86.4	8 13.6	2 3.4	57 96.6	47.8 +2.02	6.1 +0.41	4.8 +0.56	7.6 +0.33	7.5 +0.6

В группу "прочие" - 11 наблюдений - вошли больные, оперируемые по поводу опухоли головного мозга (4 больных),

спинальной травмы (2 больных), абсцесса мозга (3 больных) и острого нарушения мозгового кровообращения с формированием внутрочерепной гематомы (2 больных). Умерших больных с че-

репно-мозговой травмой - 28 (58,3%), из них 3 больных погибло на операционном столе (тяжелая черепно-мозговая травма, несовместимая с жизнью или отек, вспучивание головного мозга). Умерших в этой группе - 3 (острое нарушение мозгового кровообращения - 1 больной, абсцесс головного мозга - 1, спинальная травма - 1). Все они умерли в различные сроки в отделении реанимации.

В группе больных с черепно-мозговой травмой преобладали пациенты мужского пола 97,3%, а в группе "прочие" мужчин было 54,5%. Средний возраст составил 49,6 года для больных с черепно-мозговой травмой, в группе больных с другой нейрохирургической патологией - 39,7 года. По шкале Watters, APACHE-2 и хирургическому риску были тяжелее больные с черепно-мозговой травмой: 6,4; 5,1 и 7,9 против 4,9; 3,5 и 6,4 балла у больных из группы "прочие". По степени нарушения сознания больные с черепно-мозговой травмой были также тяжелее, они имели меньшее количество баллов по шкале Глазго (в среднем 7,2) по сравнению с больными с другой патологией мозга, имевшими 8,7 балла по шкале Глазго.

2.2. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами использована импедансометрия в виде автоматической регистрации пульсации электрического сопротивления грудной клетки [Kubicek W.G., 1966], голени и пальца ноги, отражающих перераспределение пульсации крови в артериальной системе. Такая методика имеет все преимущества неинвазивных систем, что позволяет использовать ее не только в динамике у больных, но и у здоровых: спортсменов, детей и взрослых [Астахов А.А., 1996].

Метод импедансометрии основан на способности проводить электрический ток. Проводящие свойства живых объектов определяются их структурно-функциональными свойствами, представляющими комплекс морфофункциональных и физико-химических характеристик [Губанов Н.И., Утенбергенов А.А., 1978]. Импеданс тела изменяется при заболеваниях [Ржевкин С.М., Малов Н.Н., 1932], причем малые величины тестируемого тока не оказывают влияния на ход исследуемых процессов [Пальчиков В.Е. и др., 1985].

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 является результатом состояния объемов клеток, межклеточного пространства, объема циркулирующей жидкости. Он изменяется медленно во времени и имеет свои законы. Нами в работе он использовался только для калибровки сигнала и расчета двух других быстрых компонентов.

Второй компонент связан с дыханием и составляет около 3% всего объема сопротивления. Третий компонент синхронен сердечной деятельности. При прохождении крови через грудную клетку, регистрируемый синхронно изменению сердцебиений сигнал называют "кардиограммой сопротивляемости" [Mohapatra S.N., 1981], на долю которого 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 [Левтов В.А. и др., 1982,].

В крови главным проводником электрического тока является сыворотка крови. Эритроциты в покое мало проводят ток, зато при движении они значительно улучшают электропроводность. При неизменном объеме увеличение скорости приводит к падению электрического сопротивления [Сазонова Л.Н., 1985].

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.

Мы применили эту методику исходя из того, что электрический импеданс крови при пульсирующем течении в жесткой трубке имеет зубчатый характер, причем пульсация скорости и импеданса синхронны [Левтов В.А. и др., 1982].

Нам принципиально было важно не рассуждать о кровотоке как таковом, а рассматривать особенности пульсации крови в трех областях тела: центре и периферии (две зоны тела). Известно, что даже при далеко зашедшем процессе, когда периферический пульс практически не пальпировался, а реографический индекс приближался к нулевому значению, объемный кровоток в покое в подавляющем большинстве случаев был нормальным [Shepherd J.T., 1963].

Именно поэтому в работе была использована методика анализа только пульсирующего кровотока, основанного на оценке

амплитуд кровенаполнения, которое имеет свои особенности [Астахов А.А., 1996]. Для этого мы рассмотрели не только характер перераспределения абсолютных значений пульсации в центре и на периферии, но и вариабельность основных двенадцати параметров. Эти параметры избраны в качестве динамических частей представленной модели пульсирующего кровообращения [Астахов А.А., 1996].

На рисунке 2.1 представлена замкнутая модель пульсирующего кровообращения, которая была использована для реализации вышеупомянутых задач.



Рис.2.1 Модель пульсирующего кровообращения (кровенаполнения).

При помощи монитора "Кентавр" мы регистрировали следующие параметры кровообращения:

а) показатели, характеризующие работу сердца - МОК (л/мин), СИ (л/мин/м²), УО (мл), ЧСС (мин⁻¹), ФВ (фракции выброса, в %), FW (диастолическая волна наполнения сердца, в %), ИН (индекс напряжения - по Р.М. Баевскому), S/PS (показатель симпато-парасимпатического баланса). По показателям

ИН и S/PS оценивали вариабельность сердечного ритма.

б) показатели, характеризующие функцию сосудов - А (амплитуда пульсации аорты, мОм), Г (амплитуда пульсации сосудов голени, мОм), П (амплитуда пульсации микрососудов пальца ноги, мОм).

в) интегральные показатели - ХИ (хитер-индекс - показатель сократимости, пред- и постнагрузки), РІ (индекс пациента - показатель, учитывающий все плохие сдвиги биоимпедансометрических данных, в %).

Как для регистрации пульсации аорты, так и для расчета производительности сердца по методу Кубичека [Kubicek W.G., 1966], мы использовали трансторакальную кардиографию. 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 [Kubicek W.G., 1966], а изменение объема крови в ней пропорционально изменению импеданса [Muzi M. et al., 1986].

По последним данным самого W.G. Kubicek (1993) наложение электродов циркулярно на шею и на уровне мечевидного отростка на кривой реоволны отражает пульсацию именно аорты. Для этого он специально проводил исследования по экранированию сердца. То же самое доказали и D.W. Kim с соавт. (1988) с помощью математического моделирования. Считается, что эта методика имеет наибольшее математическое обоснование для оценки производительности сердца [Кривицкий Н.М., Гудынская И.Я., 1986]. Особенно широкое применение в клинике эта методика нашла после публикации Ю.Т. Пушкаря и др. (1986). Кроме того, она получила серьезное обоснование в разработан-

ной с позиции альтернативного направления импедансометрии [Астахов А.А. 1988, 1991, 1992].

На основании регистрируемых кривых в автоматическом режиме рассчитывались ударный объем сердца и минутный объем кровообращения (УО и МОК). Трансторакальная кардиография по Кубичеку позволила провести фазовый анализ систолы сердца. Для этого нами определялась фаза предизгнания 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 [Sramek B.V., 1994].

Рассчитывали и диастолическую фазу сердца в виде диастолического индекса (DI) в процентах от всего кардиоинтервала. Ф.З. Меерсоном и В.И. Капелько (1978) было показано, что скорость расслабления сердца возрастает при увеличении амплитуды и силы сокращений в физиологическом диапазоне. Авторами было установлено, что взаимосвязь сокращения и расслабления составляет важную закономерность деятельности сердца и является основой устойчивости адаптации сердца к нагрузке.

Для оценки интегральной функции сердца и сосудов мы использовали Хитер-индекс по имени предложившего его исследователя (L.W. Heather) [Hubbard W.N. et al., 1986; Linde M. et al., 1988]. L.W. Heather (1969) предлагал его для оценки сократимости, что было использовано и отечественными исследователями [Сетракян С.А. и др., 1985; Гуревич М.И. и др., 1988]. Далее в дискуссии с представлением конкретных данных было высказано мнение о том, что Хитер индекс пригоден для оценки функции сердца в целом, поскольку не позволяет отли-

чить преднагрузку, сократимость и постнагрузку [Hubbard W.N. et al., 1986; Linde M. et al., 1988].

Мы использовали продольную реографию голени прежде всего потому, что она позволяет регистрировать при этом пульсацию магистральных сосудов [Яковлев Г.М., 1967, 1972]. Имеются клинические наблюдения, подтверждающие особую роль этой методики. Так И.Н. Рубай (1984), регистрируя продольную реографию сосудов голени больных гипертонической болезнью, выявил, что амплитуда ее не зависела от величины систолического и диастолического давлений, а также ударного и сердечного индексов.

Кроме того, реография голени позволяла автоматически рассчитывать АД по методу S.N. Mohapatra (1981), в основу которого положен принцип распространения пульсовой (реографической) волны.

П.П. Озолинь (1984) считает скорость распространения пульсовой волны основным методом оценки растяжимости артериального русла.

А.И. Наumenко, В.В. Скотников (1975) предложили использовать реографию пальца для "количественного исследования кровотока в системе капилляров".

Размещение электродов на голени и пальце позволила А.А. Астахову (1988) обнаружить как синхронные, так и разнонаправленные реакции амплитуд в процессе вводного наркоза, операционной травмы, кровопотери и разнообразных фармакологических проб.

D. Hoffmyer, B. Muhlneckel (1984) установили, что периферическое кровенаполнение является очень чувствительным тестом глубины наркоза и быстро реагирует на потерю глубины

анестезии. Метод является мониторным и может применяться в послеоперационном периоде для оценки адекватного обезболивания и для характера местной и регионарной анестезии.

Регистрация реограмм голени и пальца ноги выбраны были нами по особым соображениям.

Имеются убедительные свидетельства важности сосудистого русла нижних конечностей [Курдыбайло С.Ф., 1992], имеющих богатое рецепторное поле [Baez S. et al., 1977; Heyman C., Neil E., 1958; S.M. Hilton S.M., 1975] и участвующих в регуляции кровообращения при вертикальной позе человека. Имеются также доказательства гемодинамического насосного эффекта мышц нижних конечностей не только при ходьбе, но и в покое за счет асинхронных сокращений [Аринчин Н.И., Недвецкая Г.Д., 1973; Володько Я.Т., 1984]. Считается, что суммарная гемодинамическая деятельность скелетных мышц является существенным фактором венозного возврата крови к сердцу [Аринчин Н.И., Борисевич Г.Ф., 1986; Аринчин Н.И., Недвецкая Г.Д., 1974]. Интересные данные получены о том, что внешними вибрационными воздействиями с помощью биомеханического стимулятора, который по частотным параметрам наиболее близок к естественной вибрации скелетных мышц [Назаров В.Т., 1986], можно вызвать снижение системного артериального давления [Фекета В.П., 1993].

Механизмы гипотензивного эффекта биомеханической стимуляции реализуются путем снижения тонуса периферических сосудов на уровне внутримышечных микрососудов за счет местного биофизического взаимодействия мышечных и сосудистых компонентов. К такому выводу В.П. Фекета (1993) пришел на основании того, что при стимуляции больных неврологического профи-

ля с расстройствами чувствительности по спинальному проводниковому типу (парестезия нижних конечностей) подобный эффект повторился, то есть у больных отсутствовал поток афферентной импульсации к центральным мозговым структурам.

B.Z. Folkow et al. (1971) рассуждали о том, что длительная местная артериальная гиперемия в стопе взрослого человека, находящегося в вертикальном положении, ведет к изменениям структуры прекапиллярных сосудов, подобных тем, что имеют место при артериальной гипертензии в других сосудистых областях. У новорожденных замечен большой коэффициент фильтрации в стопе, хотя еще отсутствует гидростатическая нагрузка на сосуды. Х.Л. Трон и К. Кирш (1977) вслед за С. Мелландером подтвердили, что уменьшение средней поверхности капиллярной фильтрации может играть существенную роль в замедлении образования отеков в нижних конечностях в вертикальном положении. Но это уменьшение является следствием не констрикторных влияний, а упомянутой выше долговременной адаптации микрососудистого русла. Следует обратить внимание на данные, приводимые К.А. Шошенко (1992) о том, что при этом имеет место повышенная ангиогенная активность венозного эндотелия приводящая к гиперплазии и гипертрофии сосудов, в силу чего толщина стенки венозных микрососудов увеличивается заметно больше артериальных.

Р. Рашмер (1981) привел свидетельства реакции перемещения крови и жидкости при пассивном подъеме тела на 60 градусов у здоровых. Вначале быстро, но слабо уменьшается объем рук (10-30 мл) и значительно падает венозное давление в предплечье. Объем ноги увеличивался очень быстро. В течение 10-15 с этот прирост составил 200 мл и к концу минуты - еще

50 мл. Расчеты показали, что 130 мл крови накапливалось в бедре и около 80 мл в голени, что составляло 80-90% от общего увеличения объема конечности. Оставшиеся 10-20 % пришлось на долю стопы. При возвращении в горизонтальное положение кровь быстро оттекает от ног, достигая уровня, имевшего место до подъема за 10-15 с. Кровоток через голень уменьшался из-за повышенного тонуса артериальных сосудов. Эти данные объективно свидетельствуют о высокой чувствительности плетизмографических методик.

Как видно из рисунка 2.1., рассматриваемая модель пульсационного кровообращения (кровенаполнения) включает в себя выброс крови из сердца (при учете его функционального состояния, по данным фракции выброса и диастолического индекса), распространение волны от этого выброса по аорте, магистральным сосудам вплоть до микроциркуляторного русла. При этом рассчитывается по скорости распространения пульсовой волны артериальное давление.

Волна пульсации в пальце ноги (микрорусле) рассматривалась нами как модель не только периодичности притока, но и оттока крови - в зависимости от функции венозного русла.

За функцию венозного русла нами приняты дыхательные составляющие револн аорты, голени и пальца ноги.

Считается, что дыхательные волны периферии связаны с венозным кровообращением и не зависят от артериального пульса, и увеличиваются они при гиповолемии [Dorlas I.S. et al., 1985]. J.T. Shepherd (1966) выявил повышение венозного давления в венах ноги (foot vein) от произвольной гипервентиляции у больных с недостаточностью кровообращения. Он связал этот эффект со спазмом венозной стенки. Объясняют дыхатель-

ные волны, как присасывающим действием грудной клетки во время вдоха, так и активностью парасимпатической нервной системы [Sheffer G.T., 1990]. Именно дыхательная составляющая аорты наиболее испытывает влияние изменяющегося трансторакального давления в ритме дыхания и она служила нам для характеристики самого дыхания. Дыхательные составляющие реоволн голени и пальца отражали участие венозной пульсации в такт дыханию.

Таким образом, оценивая функцию пульсаторного притока крови к сердцу, замкнулся круг модели пульсирующего кровенаполнения.

Никто не сомневается в том, что дыхание влияет на циркуляцию. Выше мы упоминали о том, что существуют дыхательные волны ритма сердца, сердечного выброса, артериального давления. Это влияние дыхания на кровообращения улавливается путем специальной регистрации флюктуации при продолжительной записи показателей. Мы использовали регистрацию 500 кардиоинтервалов и всех вышеперечисленных пульсаций в них: сердечного выброса, функциональных данных о сердце (фракция выброса и диастолический индекс), АД, пульсовой волны крови в аорте, голени и пальце ноги. Этот объем выборки в 500 считается оптимальным [Pinna G. et al., 1991] для расчета не только дыхательных волн флюктуации (высокочастотные волны), но и медленных волн колебательной активности сердечно-сосудистой системы.

Появлению волн периферического АД способствуют ритмичность наполнения сердца за счет изменений внутриторакального давления и реагирования прессорных рецепторов предсердий [Sheffer G.J., 1990]. Вазомоторная флюктуация синхронно опи-

сана как в связи с дыханием, так и рефлекторными периферическими сосудистыми механизмами. Зарегистрированы первичные вазомоторные осцилляции в медленноволновом спектре [Sagawa K., 1983]. Считается, что и респираторные флюктуации вазомоторной инервации первично исходят из центра [Koerchen H.P., 1984].

G.J. Sheffer (1990) выделяет две основных теории отношений между дыханием, АД и ритмом сердца.

1. Прямая нервная петля дыхательного и сердечного центра в головном мозге. Она является причиной дыхательных флюктуаций сердечного ритма через эфферентные волокна автономной системы, что в конечном счете меняет флюктуации и АД.

2. Изменение дыханием внутриторакального давления модулирует АД влиянием на наполнение сердца, и в результате меняются волны сердечного ритма через барорефлекс.

Впрочем, этот вопрос еще находится в стадии интенсивных исследований физиологов и клиницистов, причем имеется много противоречий в попытках объяснить полученные результаты.

Мы использовали регистрацию импеданса разных сосудистых зон периферии и центра в соотношении с оценкой функций сердца для регистрации колебательного характера сердечно-сосудистых реакций, начиная с первой волны кровенаполнения вплоть до волн, укладывающихся в спектр медленных, средних и быстрых волн. Для этого мы использовали все возможности, которые имеются в автоматической системе "Кентавр" [Astakhov A.A. et al., 1991; Astakhov A.A. et al., 1993], которая разработана специалистами фирмы "Микролюкс" под руководством И.В. Кирьянова.

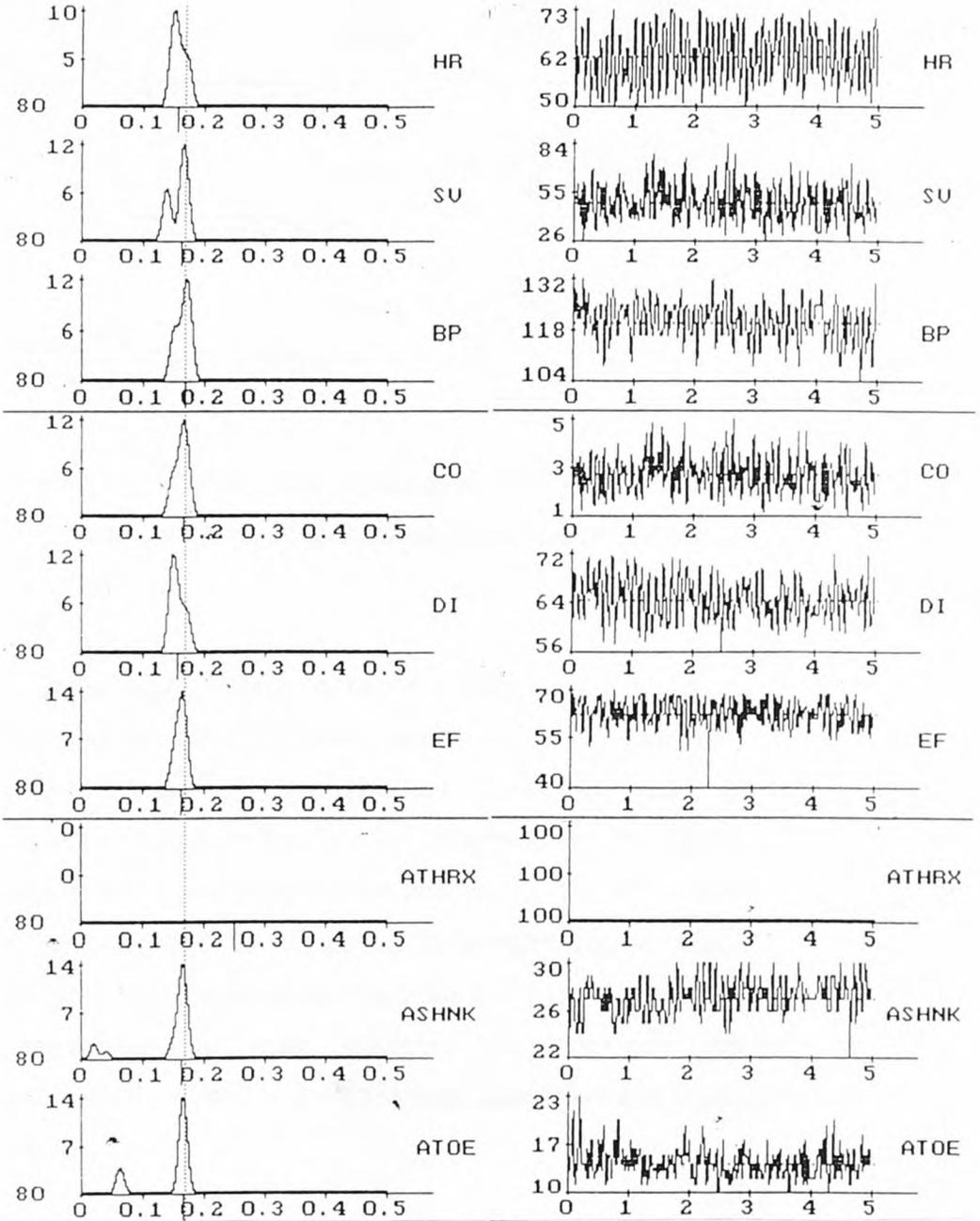
С помощью нового поколения "Кентавра" осуществлялся

сложный анализ одновременно 12 показателей описанной выше модели пульсирующего кровообращения.

Из теории колебаний известно, что любая периодически повторяющаяся кривая сложного вида может быть расчленена путем гармонического анализа на ряд простых синусоидальных колебаний. В общем виде эта задача была решена Фурье, который доказал, что любое сложное периодическое колебание может быть представлено суммой простых гармонических колебаний, периоды или частоты которых кратны периоду или частоте одного сложного колебания. Совокупность простых колебаний, на которые можно разложить сложное колебание, называется гармоническим спектром.

Так как биологические процессы нельзя отнести к строго периодическим, то целью анализа таких процессов должно быть нахождение главных частот и закономерностей между частотами [Харкевич А.А., 1957]. По мнению А.А. Харкевича во многих случаях практического применения спектрального анализа достаточно только знать спектр амплитуд. Он применяется настолько часто, что даже когда говорят просто "спектр", то подразумевают именно амплитудный [Сидоренко А.А. и др., 1978].

Еще в 1957 г. 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 [Мапл С.Л., 1990]. Считается, что спектр является некоторой функцией статистик второго порядка.



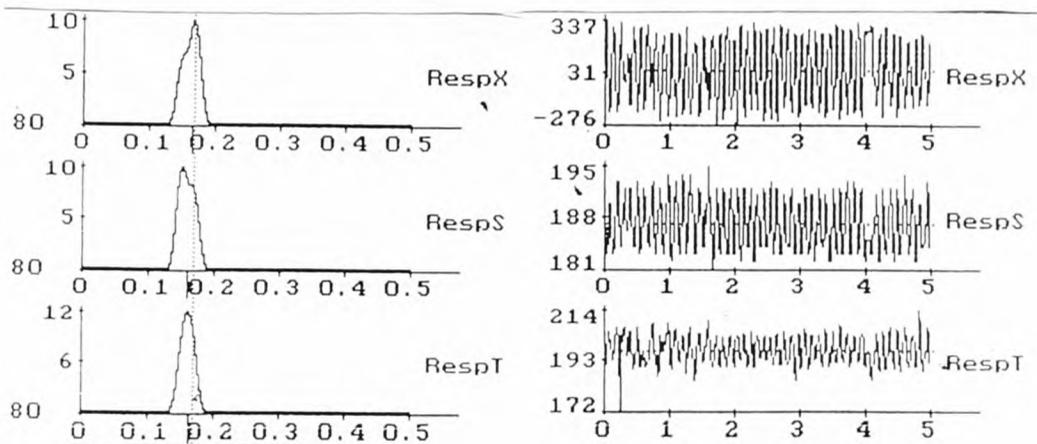
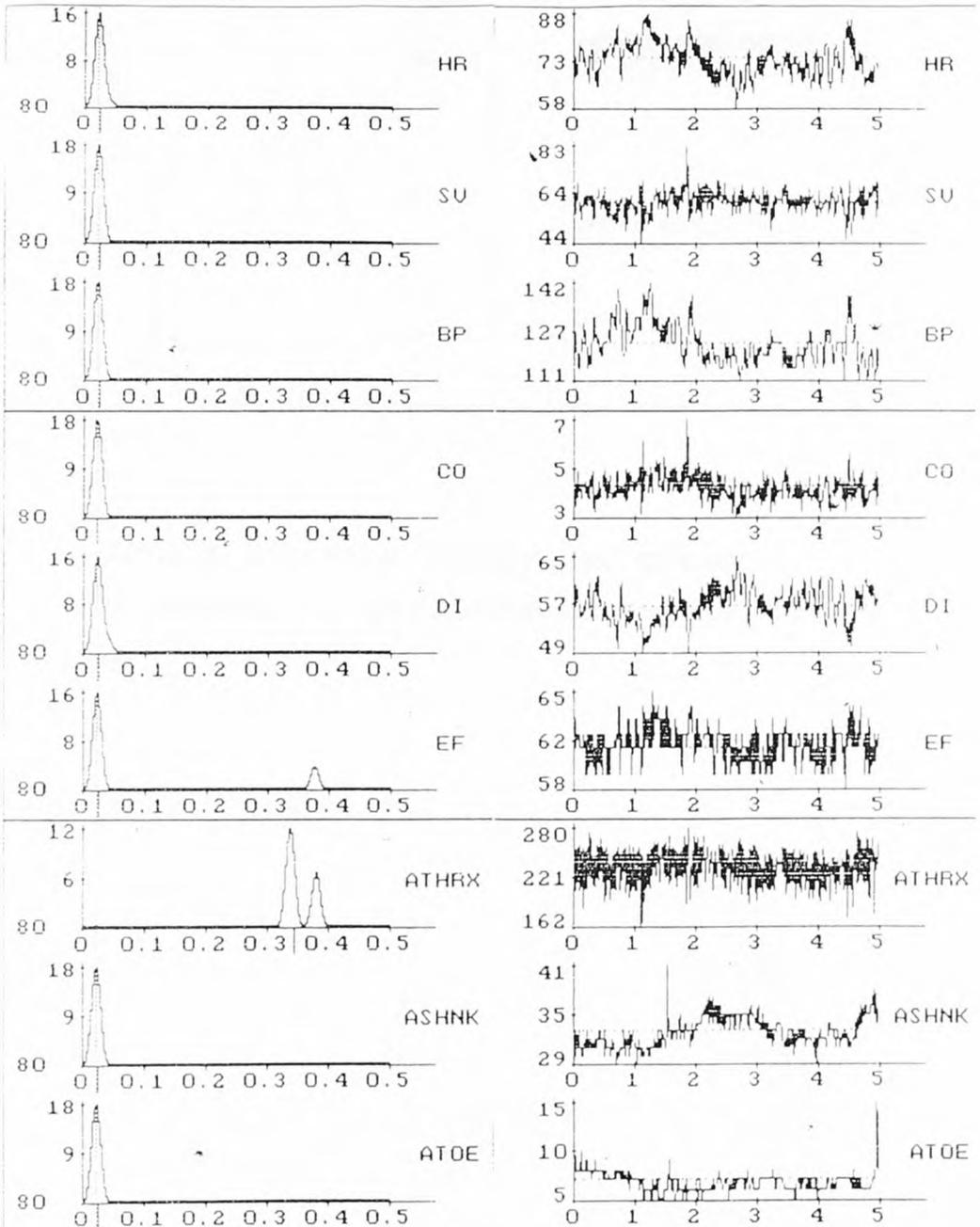


Рис.2.2. Показатели пульсирующего кровообращения у здорового человека с преобладанием активности парасимпатической нервной системы.

Примечание. Здесь и далее в рисунках и таблицах, отражающих данные спектрального анализа: HR - частота сердечных сокращений (мин^{-1}); SV - ударный объем (мл); BP - артериальное давление (мм рт.ст.); CO - минутный объем кровообращения (л/мин); DI - диастолический индекс (в %); EF - фракция выброса (в %); ATHRX - амплитуда пульсации аорты (мОм); ASHNC - амплитуда пульсации магистральных сосудов голени (мОм); ATOE - амплитуда пульсации микрососудов большого пальца ноги; RespX, RespS, RespT - дыхательная составляющая аорты, голени и пальца.



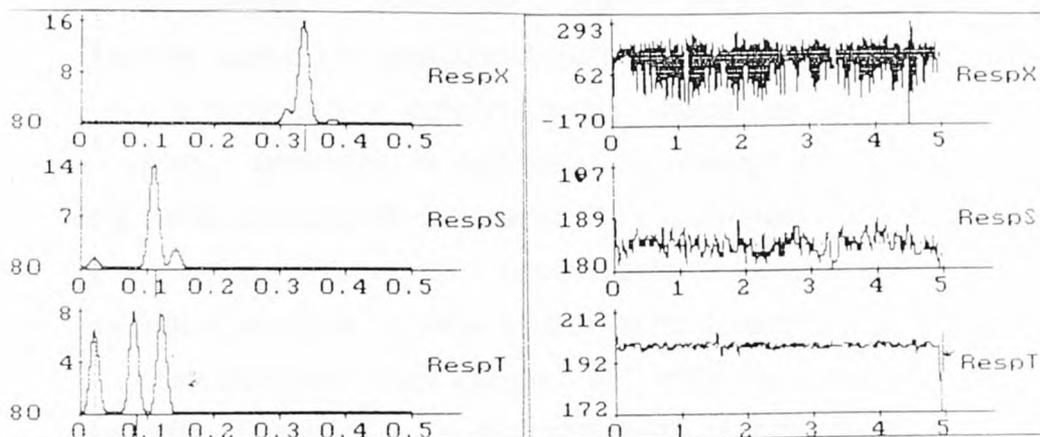


Рис.2.3. Показатели пульсирующего кровообращения у здорового человека с преобладанием активности симпатической системы.

Нами проводилось построение 12 спектрограмм, используя быстрое преобразование Фурье (БПФ). Этот метод позволяет разложить любую сложную колебательную активность на ряды синусоид и построить в виде графика соотношение амплитуды (в том числе, мощность) и частоты. Для примера на рисунке 2.2. изображены двенадцать показателей пульсирующего кровообращения у здорового человека с преобладанием активности парасимпатической нервной системы (парасимпатотоника).

Спектрограмма (или спектр) 13 этих же показателей у здорового человека с преимущественной 14 активностью симпатической нервной системы показана на рис. 2.3.

На рисунках по вертикальной шкале откладывается амплитуда колебания (в виде абсолютных значений или мощности). По горизонтальной шкале видно размещение амплитуд в зависимости от частоты. Это соотношение амплитуды и частоты колебания отражает энергию, затраченную организмом на колебание каждого из параметров.

Мы исходили из гипотезы о том, что сохранение энергозатрат [Кутерман Э.М. и др., 1992] происходит физиологически за счет понижения частоты. В физиологических исследованиях, в основном, используется оценка колебательности ритма сердца для оценки напряжения регуляторных процессов, например, при адаптации [Кутерман Э.М. и др., 1992; Баевский Р.М. и др., 1984]. Мы же использовали одновременно 12 параметров избранной модели кровообращения.

Абсолютные значения всех показателей автоматически рассчитывались за 500 ударов (кардиоинтервалов) сердца. В таблице 2.7 отражены абсолютные значения всех параметров парасимпатика и симпатика.

В таблицах видны средняя арифметическая (в собственных единицах), среднеквадратичное отклонение (дисперсия - @), мощность (Power) и середина всего спектра (Fm) в Герцах.

Дисперсия и мощность отражают общую амплитуду колебаний (A), а середина спектра отражает частоту.

Табл. 2.7. Абсолютные значения колебательной активности 12 параметров кровообращения парасимпатотоника (A) и симпатотоника (B).

A

NUMERIC PARAMETERS					
PAR	N	S	S/M	Power	Fm
HR	74	7	9	7.24	.13
RespM	115	45	39	569	.13
SU	38	8	21	7.60	.12
BP	135	8	5	8.60	.12
RespS	188	22	11	3.96	.13
CO	3	1	33	0.02	.22
DI	59	6	10	5.89	.12
EF	55	4	7	2.52	.13
RespT	212	32	15	32	.13
ATOE	44	5	11	5.96	.12
ASHNK	11	0	0	0.36	.13
ATHAK	186	20	10	209	.12

B

NUMERIC PARAMETERS					
PAR	N	S	S/M	Power	Fm
HR	73	5	6	19	.02
RespM	126	75	59	1702	.34
SU	60	3	5	3.28	.02
BP	122	5	4	26	.02
RespS	184	1	0	0.36	.11
CO	4	0	0	0.06	.02
DI	57	3	5	3.92	.02
EF	61	0	0	0.16	.02
RespT	198	2	1	0.20	.08
ATOE	6	0	0	0.72	.02
ASHNK	33	1	3	2.20	.02
ATHAK	234	19	8	109	.34

Мы учитывали, что считается, что имеется взаимосвязь изменений амплитуды (A) и частоты (F) колебательных составляющих (Вашилло У.Г. и др., 1983).

На спектрограммах имеются частоты, которые отражают волны, связанные с активностью дыхания (от 0,15 до 0,5 Гц), симпатической активностью (от 0,05 до 0,15 Гц) и с активностью гуморально-метаболической регуляции (от 0 до 0,05 Гц). Первый диапазон отражает дыхательные волны (ДВ), второй - (мы назвали для простоты) медленные волны первого порядка (МВ1), третий - медленные волны второго порядка (МВ2).

В.М. Зациорский и С.К. Сарсания (1968) показали, что изменение частоты дыхания вызывает соответствующие степени дыхательной аритмии.

В связи с этим различают "первичные сдвиги" в колебательной структуре, например, ритма сердца, которые непосредственно связаны с изменениями регуляторных процессов. Изменения частоты дыхания являются первичными, а следующие за ними сдвиги в сердечно-сосудистой системе являются вторичными. В частности, изменения амплитуды дыхательной аритмии.

Э.М. Кутерман и др. (1989) исследовали взаимосвязь диапазонов дыхательных волн (ДВ) и МВ2. Оценивали ЧСС и среднеквадратичного отклонения длительности кардиоцикла (дисперсия) и отклонения каждого из колебательных составляющих и основную частоту ДВ, МВ1 и МВ2. Считается, что колебательные составляющие ритма сердца в диапазонах ДВ, МВ1 и МВ2 являются недетерминированными [Кутерман Э.М., Носов Б.М., 1992] и поэтому для оценки их амплитуды предпочитают использовать показатель дисперсии.

Авторы нашли как согласованные, так и несогласованные изменения дисперсии и частоты. Согласованные изменения были в диапазонах ДВ, МВ1 и МВ2 тогда, когда направленность после нагрузок, по отношению к исходному фону изменений D и F бы-

ли противоположны (увеличение одного с уменьшением другого и наоборот). Несогласованные были сдвиги одинаковой направленности. Первые сдвиги были чаще. Была найдена линейная зависимость, когда при перемещении колебательной составляющей ритма сердца в пределах своего диапазона в сторону понижения частоты сопровождается увеличение ее амплитуды и наоборот. Колебания ритма сердца изменяют гемодинамику, модулируя пульсацию кровотока, что по сравнению с ригидным ритмом увеличивает энергозатраты.

Мы применяли расчет индекса энергозатрат [Кутерман Э.М. и др., 1992] по высказанной гипотезе взаимосвязи энергозатрат с реализацией колебательного процесса как элемента фоновой активности сердечно-сосудистой системы, энергия колебаний $= D \times F$.

Подсчитано, что для поддержания дыхательных волн $F=0,3$ Гц ($ЧД=18 \text{ мин}^{-1}$) и $MB2 F=0,03$ Гц при одинаковой их амплитуде в первом случае необходимо затратить в 100 раз больше энергии. Ими было также найдено, что у здоровых и больных с неврозом были выделены типы людей, имевшие существенные психофизиологические отличия. У одних преобладали $MB1$ у других - $MB2$. При большем значении энергетического индекса были меньшими показатели АД.

Система <<КЕНТАВР>> дала нам возможность оценить отдельно амплитуду (в виде мощности) каждого из трех указанных стробов, частоты в качестве основных, отражающих состояние регуляции. В таблице 2.8. показано соотношение $MB2$ и $MB1$ у больного симпатика и $MB1$ и $ДВ$ у больного парасимпатика.

Дополнительно система "Кентавр" позволяла нам оценивать когерентность (корреляцию) между всеми параметрами между со-

бой согласно выстроенных пиков спектров (амплитуды) и согласно избранной для анализа частоты. При этом определялось

Табл.2.8. Примеры расчета амплитуды и частоты по строкам частот спектра у парасимпатотоника (А) и симпатотоника (Б).

А

Показатели	Частота спектра					
	0-0,05 Гц		0,05-0,2 Гц		0,2-0,5 Гц	
	P1	Fm1	P2	Fm2	P3	Fm3
Барорегуляторный эффект						
BP	26.20	0.02	0.00	0.12	0.00	0.35
Функция сердца						
HR	19.48	0.02	0.12	0.05	0.00	0.35
SV	3.28	0.02	0.00	0.11	0.00	0.35
CO	0.06	0.02	0.00	0.12	0.00	0.35
EF	0.12	0.02	0.00	0.12	0.00	0.38
DI	3.87	0.02	0.05	0.05	0.00	0.35
Функция сосудов						
A THRХ	0.00	0.02	0.00	0.12	109.52	0.34
A SHNK	2.20	0.02	0.00	0.05	0.00	0.35
A TOE	0.72	0.02	0.00	0.12	0.00	0.35
Дыхательная составляющая						
Resp X	0.00	0.02	0.00	0.12	1703.9	0.34
Resp S	0.00	0.02	0.32	0.11	0.00	0.35
Resp T	0.04	0.02	0.12	0.11	0.00	0.35

Б

Показатели	Частота спектра					
	0-0,05 Гц		0,05-0,2 Гц		0,2-0,5 Гц	
	P1	Fm1	P2	Fm2	P3	Fm3
Барорегуляторный эффект						
BP	0.00	0.02	7.96	0.17	0.00	0.35
Функция сердца						
HR	0.00	0.02	21.64	0.15	0.00	0.35
SV	0.00	0.02	13.00	0.16	0.00	0.35
CO	0.00	0.02	0.12	0.16	0.00	0.35
EF	0.00	0.02	3.68	0.16	0.00	0.35
DI	0.00	0.02	5.64	0.15	0.00	0.35
Функция сосудов						
A THRХ	0.00	0.02	0.00	0.12	0.00	0.35
A SHNK	0.04	0.02	0.28	0.16	0.00	0.35
A TOE	0.00	0.00	0.44	0.16	0.00	0.35
Дыхательная составляющая						
Resp X	0.00	0.02	19805.1	0.16	0.00	0.35
Resp S	0.00	0.02	6.96	0.16	0.00	0.35
Resp T	0.00	0.02	11.96	0.16	0.00	0.35

время (и градусы) задержки синусоид связанных между собой (когерентных) сигналов. Эта задержка указывала на причинно-следственные отношения между показателями нашей модели.

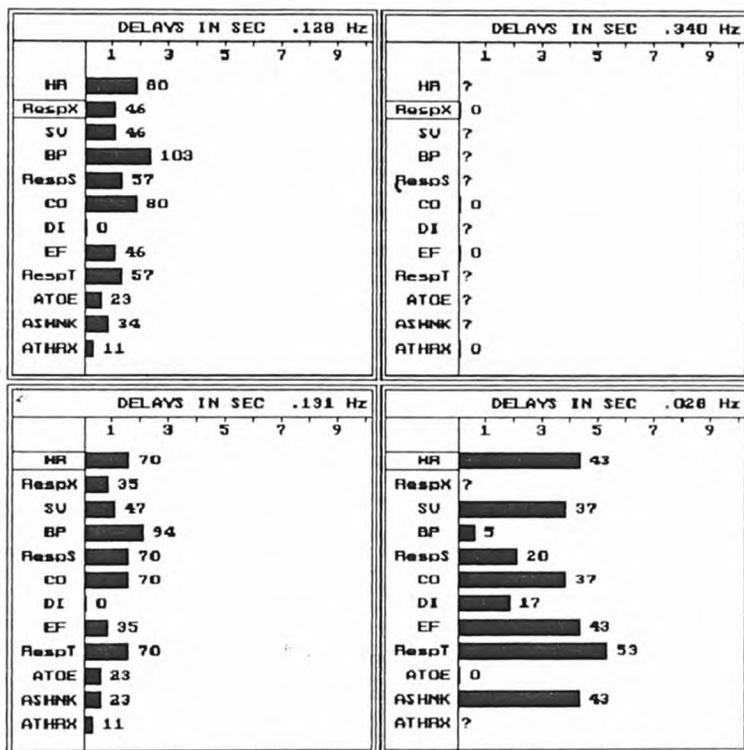
На рисунке 2.4. приведены примеры когерентных связей на преимущественных частотах у парасимпатотоника (А) и симпатотоника (В). Практически, в данном случае, мы имеем материал для построения петли регуляции, где первопричиной являются колебательные волны со знаком 0.

- Колебания ритма сердца, артериального давления, ударного объема и периферических сосудов происходят на базе изменений в режиме каждого удара сердца. Вариативность этих показателей обусловлена взаимоотношениями функционирования сердечно-сосудистой системы и динамических реакций регуляторных систем. При сравнении двух колебательных процессов можно отметить синхронность их волновой организации. Спектральный анализ отражает подобие спектров, то есть сходство амплитудно-частотных характеристик колебательного процесса. Если синхронность флюктуаций за время всего периода наблюдения сохраняется, то эти колебания являются когерентными. Поскольку колебания биосигналов представляют стационарный случайный процесс ("детерминированный хаос"), то есть не являются синусоидальными, расчет когерентности производится одновременно с преобразованием Фурье.

Сущность проводимых математических операций заключается в статистической синхронизации двух колебательных процессов при разложении их на гармонические составляющие. При этом когерентными оказываются далеко не все гармоники. Для когерентной гармоники рассчитывается коэффициент корреляции, величина которого отражает силу статистической связи между ко-

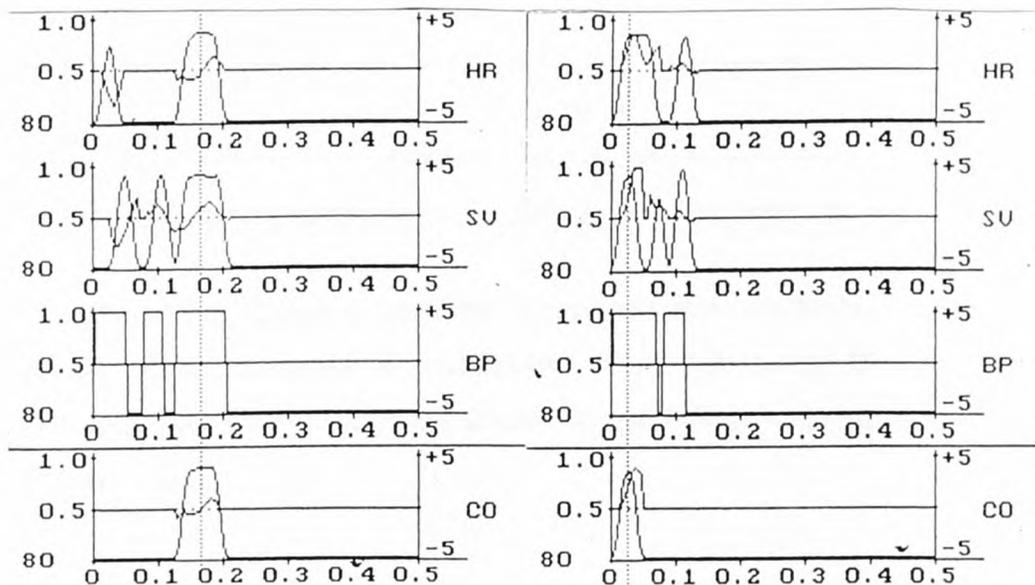
A

B



A

B



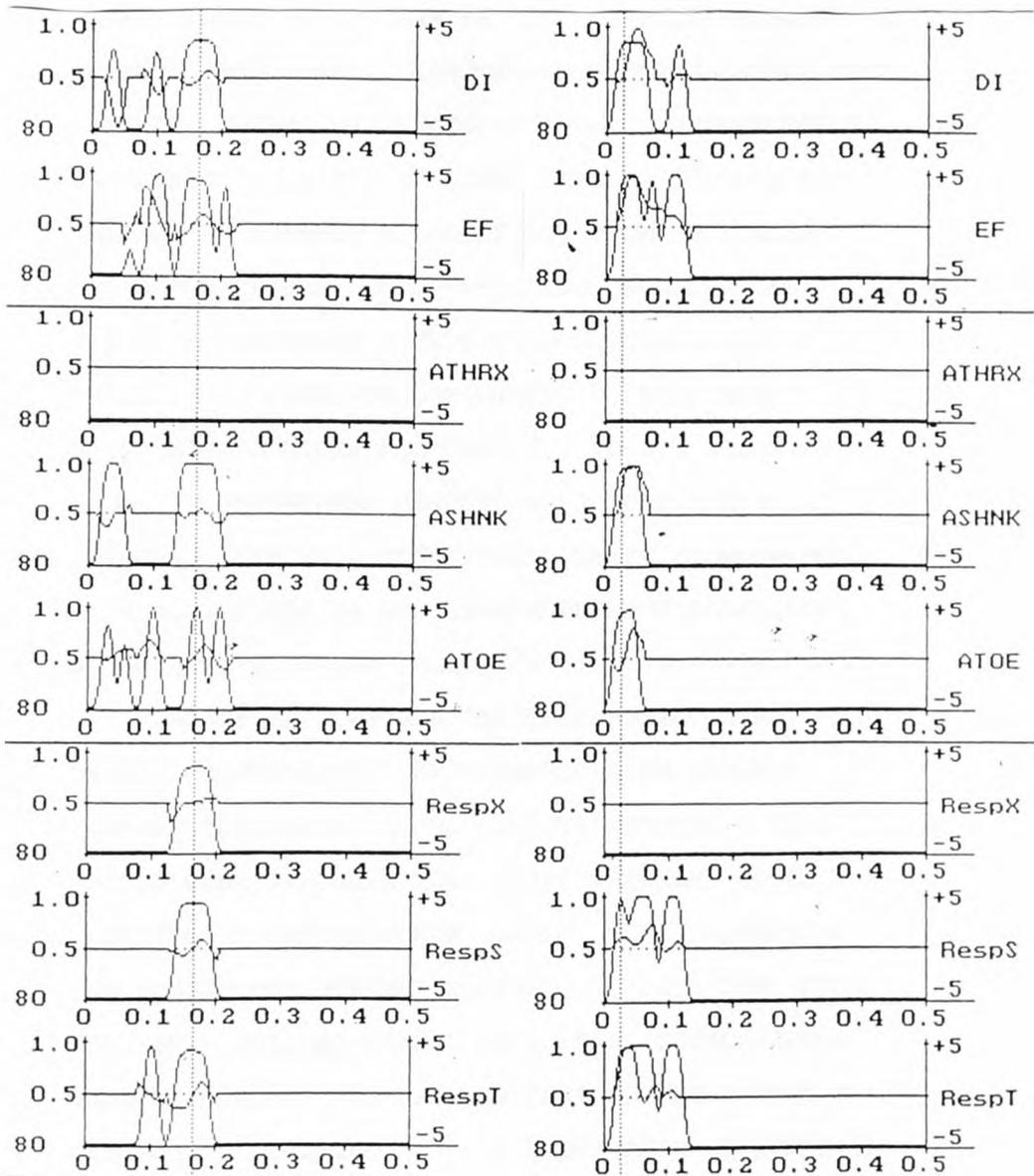


Рис.2.4. Примеры расчета когерентности основных показателей кровообращения и построение петли регуляции по временам задержки синусоид показателей у парасимпатика (А) и симпатика (Б).

лебательными процессами на частоте этой гармонике в пределах периода наблюдения. Коэффициент, показывающий силу корреляционной связи на частотах когерентности называется "гамма-квадрат", и его величина главным образом зависит от совпадения во времени подобных периодик на протяжении всего периода наблюдения. Например, два гармонических колебания могут быть разобщены и быть разнонаправленными в пределах периода, но если эта разобщенность сохраняется на протяжении периода наблюдения постоянной, то эти волны будут когерентными, а величина коэффициента "гамма-квадрат" будет равна единице. Если же разобщенность между гармониками не сохраняется постоянной на протяжении времени наблюдения, то они не когерентны и "гамма-квадрат" будет стремиться к нулю.

Анализ когерентных спектров является математической моделью, построенной при гармоническом анализе двух колебательных процессов. Когерентность говорит о наличии статистической синхронизации двух колебательных процессов и носит характер статистической связи между признаками. Если два процесса имеют причинную связь, то есть один процесс (например, ритм сердца) влияет на другой (артериальное давление) и (или) наоборот, то наличие когерентных частот с достаточно сильной корреляцией ($>0,6$) будет индикатором наличия такого влияния на данных частотах. При этом, если волна колебания параметра одного процесса опережает другой, то возможно, флюктуации первого процесса вызывают колебания второго на частотах когерентности. По наличию когерентных волн в двух колебательных процессах можно предположить влияние общего источника периодического возмущения. Таким своеобразным модулятором является дыхание. Общеизвестными являются респи-

раторные флюктуации ритма сердца и давления. В этом случае наличие частот когерентности с даже сильной ($>0,8$) корреляцией не обязательно указывает на взаимовлияние ритма сердца и давления. Связь между двумя колебательными процессами на частотах когерентности может осуществляться не прямо (как в первом случае), а опосредованно, например, через барорефлекс. Падение давления \rightarrow ускорение ЧСС \rightarrow повышение давления \rightarrow урежение ЧСС. В этом случае связь на когерентных частотах возникнет благодаря взаимовлиянию ЧСС и АД, которое осуществляется через барорефлекс, а сами частоты когерентности отражают "ритм работы барорефлекса". Медленные волны колебания давления (волны Траубе-Геринга) могут быть когерентны с медленными волнами ритма сердца.

Итак, в отличии от литературных данных, мы впервые для исследования регуляторных процессов сердечно-сосудистой системы применили следующие принципы спектрального оценивания по данным БПФ.

Прежде всего, использовали сравнение общего спектра и отдельно - его пиков (пиковая характеристика) при отсечении 80% основания для выявления наиболее оптимальных условий расчетов. Провели стробирование трех зон частот. Сопоставили общие сведения об энергии спектров и их стробов. На основе когерентных отношений строили времена задержек и, тем самым, имели возможность оценить всю гамму регуляторных сдвигов.

Нам не встретилось в литературе работ, где бы так комплексно проводилась оценка состояния регуляторных механизмов. Как правило, она проводилась по одному или двум параметрам. Чаще всего это был сердечный ритм и АД.

Дополнительно нами оценивались различного рода графики зависимостей ряда параметров модели между собой. Например, графики зависимости работы, совершаемой сердцем за один цикл (УО) с конечно-диастолическим давлением [Леви М.Н., Мартин П.Ю., 1988], соответствуют классическому механизму Франка - Старлинга, вследствие чего эффективность работы сердца повышается с увеличением исходной длины волокон до некоторой оптимальной величины. Показатель EF отражает КДДЛЖ. Мы использовали зависимость УО с EF. При повышении симпатической активности эти кривые сдвигаются вверх и влево.

Рассуждения о состоянии регуляторных механизмов строили на основе следующих представлений. S. Akselrod et al. (1981) показали, что симпатическая и парасимпатическая системы формируют спектр активности флюктуаций кардиоинтервалов и что ренин-ангиотензиновая система модулирует спектр активности амплитуды в диапазоне 0,04 Гц. Их данные позволили заключить, что ренин-ангиотензиновая система играет роль в краткосрочном контроле от секунд до минут.

Степень активности ренин-ангиотензиновой системы обусловлена балансом между симпатической и холинергической системами [Федоров В.И., 1992]. Если система сбалансирована, то происходит тонкая регуляция, однако, если имеет место парасимпатизация, то происходит недостаточность регуляции. Блокаторы ренин-ангиотензиновой системы усиливают холинергическую активность. Гипотензивный эффект прозерина купируется ангиотензином. Ацетилхолин (прозерин, карбахол) сдерживает вазоконстрикцию от ангиотензина [Федоров В.И., 1992]. Ангиотензин угнетает холинергическую систему первично. При изменениях положения тела ренин-ангиотензиновая система является

ведущим регулятором гемодинамики, если система S-PS сбалансирована.

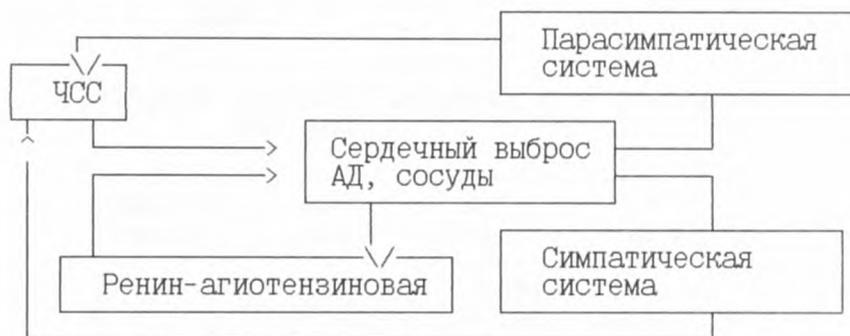


Рис.2.5. Взаимоотношение между параметрами гемодинамики и симпатической, парасимпатической и ренин-ангиотензинной системами.



Рис.2.6. Взаимоотношение симпатической, парасимпатической и ренин-ангиотензинной систем регуляции.

При применении блокаторов ренин-ангиотензина происходит усиление холинергической активности. Атропин препятствуя активности АХ, активизирует ренин-ангиотензиновую систему. На рисунке 2.6 представлена общая картина взаимоотношения трех систем регуляции по В.И. Федорову (1992).

3.1 ИССЛЕДОВАНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ ЗДОРОВЫХ

Нами использованы данные 73 здоровых лиц, которые были обследовали на кафедре анестезиологии и реаниматологии (Астахов А.А., 1996).

Табл.2.9. Средние значения всей совокупности 73 здоровых лиц

Показатели	M M±m	@ M±m	P M±m	Fm M±m
	Результат барорегуляции			
BP	120±1.93	4.96±0.663	33.9±21.4	0.06±0.006
	Функция сердца			
HR	63.6±1.13	3.34±0.213	7.74±0.95	0.06±0.007
SV	100±3.74	10.9±0.619	22.5±2.52	0.14±0.012
CO	6.32±0.25	0.87±0.053	0.15±0.02	0.15±0.012
DI	74.2±1.04	2.08±0.126	1.49±0.22	0.08±0.009
EF	66.8±0.75	1.77±0.169	0.98±0.17	0.14±0.011
	Пulsация сосудов			
ATOЕ	18.3±1.73	2.24±0.382	7.39±1.95	0.04±0.005
ASHNK	26.1±1.25	1.52±0.195	1.49±0.32	0.09±0.011
ATHRX	178±6.65	22.2±1.92	216±59.1	0.18±0.013
	Дыхательная составляющая			
RespX	110±3.85	54.8±4.764	2149±475	0.2±0.009
RespS	191±0.46	4±0.595	9.45±3.18	0.2±0.011
RespT	195±0.69	8.92±2.217	77.9±45.7	0.12±0.009

Как видно из таблицы 2.9. в целом имеется картина некоторой гипердинамии, поскольку были высокими величины УО и МОК. При этом на фоне умеренной брадикардии была не высокой фракция выброса при высоком проценте диастолы. Это вполне может указывать на экономичность работы сердца как с точки зрения его ритма, так и систолы с диастолой.

Определились средние нормативы пульсации сосудов и их дыхательной составляющей. Следует обратить внимание на определенную обратную зависимость: амплитуды пульсации снижаются от аорты к периферии, а дыхательные волны наоборот - от периферии к центру.

Табл. 2.10. Сравнительные данные колебательной активности показателей кровообращения у здоровых.

Показатели	Первый строб 0,0 - 0,05 Гц	
	Power M±m	Fm M±m
BP	25.298±15.719	0.0275±0.0011
Функция сердца		
HR	5.1318±0.8541	0.0271±0.0009
SV	7.8468±1.8221	0.0269±0.0011
CO	0.0423±0.0176	0.0265±0.0011
DI	0.5994±0.1092	0.0282±0.0009
EF	0.2806±0.1332	0.0272±0.0013
Функция сосудов		
ATOE	6.4231±1.666	0.0255±0.001
ASHNK	0.8299±0.148	0.0256±0.0009
ATHRX	120.06±46.121	0.0248±0.001
Дыхательная составляющая		
RespX	4.5149±1.8079	0.0214±0.0005
RespS	0.0896±0.0504	0.0221±0.001
RespT	51.567±42.223	0.0292±0.0014

Показатели	Второй строб 0.05 - 0.2 Гц	
	Power M±m	Fm M±m
BP	8.5408±5.7786	0.0959±0.004
Функция сердца		
HR	2.3589±0.7041	0.0944±0.005
SV	7.8546±1.4175	0.1163±0.0055
CO	0.0596±0.0125	0.1176±0.0051
DI	0.7344±0.2049	0.1058±0.005
EF	0.4924±0.1187	0.12±0.0051
Функция сосудов		
ATOE	0.9487±0.5147	0.0906±0.0044
ASHNK	0.4975±0.2162	0.0959±0.005
ATHRX	68.704±21.674	0.1196±0.0051
Дыхательная составляющая		
RespX	1064.8±387.34	0.1455±0.0043
RespS	6.6073±3.1606	0.1327±0.0041
RespT	25.35±13.49	0.1073±0.0048

Показатели	Третий строб 0,2 - 0.5 Гц	
	Power M±m	Fm M±m
BP	0.0377±0.0138	0.3272±0.0061
	Функция сердца	
HR	0.2366±0.1316	0.3289±0.0057
SV	6.7594±1.7034	0.2924±0.007
CO	0.0441±0.013	0.2849±0.0072
DI	0.1544±0.0829	0.3175±0.0066
EF	0.1893±0.0502	0.2913±0.0076
	Функция сосудов	
ATOE	0.0062±0.0057	0.3313±0.007
ASHNK	0.1408±0.0683	0.3196±0.0062
ATHRX	26.718±5.4073	0.3086±0.0067
	Дыхательная составляющая	
RespX	1080.1±319.63	0.2723±0.0068
RespS	2.7392±0.7619	0.2834±0.0069
RespT	1.0163±0.4416	0.3141±0.007

Главным аспектом регуляции является соотношение амплитуды вариабельности (σ - дисперсия) и середина всего спектра (Fm).

Если судить по общим значениям дисперсии (σ) всех значений (M), а также разброса (m) можно сказать, что все сигналы записаны с достаточной корректностью. В этом случае различия в по данным амплитуды (дисперсии) и частоты можно считать объективными. Только дыхательная составляющая пульсации аорты имела самую высокую дисперсию, отражая затраты энергии за счет дыхательных движений грудной клетки. Причем, при этом и частота дыхательной составляющей была в правой части спектра, воспроизводя максимальную высокую частоту дыхательной (парасимпатической) активности.

В два раза была меньшей дисперсия пульсации аорты, однако частота была близкой к ее дыхательной составляющей. Еще

В два раза меньшей была дисперсия ударного выброса и несколько сдвинута влево от дыхательной составляющей была ее частота.

2.3. МЕТОДЫ СТАТИСТИЧЕСКОЙ ОБРАБОТКИ ИНФОРМАЦИИ

В расчетах мы исходили из того, что физиологические переменные даже в течение одного опыта не всегда оказываются стационарными, то есть не всегда заметна эволюция [Гублер Е.В., 1973]. Нами было принято во внимание то обстоятельство, что в клинической медицине исследователь имеет дело с реальными процессами большой сложности, характеризующимися значительным количеством в различной степени связанных между собой параметров. Поэтому для статистической обработки мы также использовали непараметрические методы. При обработке полученных данных применялись общепринятые методики статистического анализа: вычисление средней арифметической - M , средней ошибки средней арифметической - m . Для статистической обработки полученных результатов нами использовались следующие методы: критерий знаков, разностный метод Венчикова, t критерий Стьюдента, угловое преобразование точного метода Фишера.

Сравнения между этапами исследования внутри групп проводились по всем выше перечисленным методам. Сравнения между одинаковыми этапами разных групп проводились по t -критерию Стьюдента и по угловому преобразованию метода Фишера. Отличия считали достоверными при $p < 0,05$.

Статистическая обработка материала выполнена на IBM совместимом компьютере. Вычисления при статистической обра-

ботке проводились в программе электронных таблиц "Quattro Pro".

ГЛАВА III.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ГЕМОДИНАМИКИ У ВЫЖИВШИХ И УМЕРШИХ БОЛЬНЫХ

3.1 ОБОБЩЕННЫЕ ДАННЫЕ

Всех больных (483) в зависимости от исхода мы разделили на две группы (см. таблицу 3.1.1): выжившие (339 больных, что составило 70,1%) и умершие (144 больных, вместе с умершими на столе, - 29,8%).

Как показал подсчет баллов по скоринг-системам, умершие больные исходно были более тяжелыми по сравнению с выжившими - они имели большее количество баллов по шкале Watters, отражающей тяжесть соматического статуса, и по шкале АРАСНЕ-2, отражающей метаболические сдвиги. Разброс баллов по шкале Watters у умерших больных составил от 19 до 3, в среднем - 8,7, а у выживших больных от 11 до 1, в среднем - 5,5. По шкале АРАСНЕ-2 разброс баллов умерших больных составил от 18 до 5, в среднем - 7,7, у выживших больных разброс был от 15 до 1 балла, в среднем - 3,5. Группа умерших больных была тяжелее и по степени хирургического риска - в среднем 9,5 (от 14 до 5 баллов), выжившие больные имели среднее значение 7,9 (от 12 до 3 бал-

лов). По возрасту отличий между умершими и выжившими больными не было.

Табл.3.1.1. Исходные показатели мониторируемых больных (M±m).

Показатели	Группы больных	
	Выжившие (n=339)	Умершие (n=144)
Watters	5.5±0.11	8.7±0.29*
APACHE-2	3.5±0.16	7.7±0.37*
Хир.риск	7.9±0.14	9.5±0.23*
К/день	4.2±0.23	5.1±0.54
Возраст	57.2±0.90	57.6±1.50
Барорегуляторный эффект		
АД	134.4±1.62	115.1±2.83*
Функция сердца		
ЧСС	97.9±1.12	109.1±1.96*
УО	46.2±1.43	38.3±2.05*
МОК	4.3±0.13	3.9±0.20*
СИ	2.3±0.10	1.9±0.16*
ФВ	72.3±0.44	71.7±0.61
FW	11.0±0.84	14.1±1.72*
ИН	284.0±24.02	403.8±48.07*
S/PS	43.4±2.34	40.5±1.93
Пульсация сосудов		
П	23.5±1.22	19.9±1.97*
Г	31.4±1.31	27.9±1.62
А	98.4±2.39	82.1±3.86*
Интегральный показатель импедансометрии		
PI	43.5±1.43	31.0±2.20*
XI	9.1±0.45	9.3±0.55

Примечание. Здесь и далее в табл. 3.1.2.- 3.3.5. обозначение показателей:

АД - артериальное давление (мм рт. ст.); ЧСС - частота сердечных сокращений (мин^{-1}); УО - ударный объем (мл); МОК - минутный объем кровообращения (л/мин); СИ - сердечный индекс (л/мин/м^2); ФВ - фракция выброса (%); FW - диастолическая волна наполнения левого сердца (%); ИН - индекс напряжения (по Р.М. Баевскому в собств. ед.); S/PS - показатель симпато-парасимпатического баланса; П - амплитуда пульсации микрососудов большого пальца ноги (МОм); Г - амплитуда пульсации магистральных сосудов голени (МОм); А - амплитуда пульсации аорты (МОм); XI - хитер-индекс, показатель сократимости, пред- и постнагрузки; PI - индекс пациента - интегральный показатель биоимпедансометрии.

* - достоверные отличия по отношению к выжившим больным.

В группе впоследствии умерших больных по сравнению с

выжившими имелись достоверные отличия в показателях, отражающих функцию сердца - были снижены ударный объем, минутный объем сердца и сердечный индекс при более высокой частоте сердечных сокращений. Артериальное давление у умерших больных также было исходно ниже. Отмечен более высокий показатель FW. Со стороны сосудов у впоследствии умерших больных зарегистрирована более низкая пульсация всех сосудистых регионов, причем пульсация аорты и микрососудов отличалась достоверно. Пульсация сосудов голени была низкой и достоверно не отличалась. Хитер-индекс, как интегральный показатель кровообращения был низким как у умерших, так и у выживших больных. А индекс пациента у умерших больных исходно оказался достоверно более низким.

Из всех пациентов, которым осуществлялся интраоперационный мониторинг гемодинамики, мы выделили группу больных, которые после операции были переведены и лечились в отделении реанимации, их данные приведены в таблице 3.1.2. Предположительно эти больные клинически вызывали у хирурга и анестезиолога больше беспокойств, чем те, которых отправили в палаты хирургических отделений.

Из 327 таких больных 120 (36,7%) умерло в различные сроки послеоперационного периода. В среднем койко-день в отделении реанимации умерших и выживших больных не отличался. Анализ показал, что умершие больные по сравнению с выжившими исходно были более тяжелыми, что подтверждалось большим количеством баллов по скоринг-системам. По шкале Watters умершие больные имели в среднем 7,8 балла (от 17 до 1 балла), а выжившие - 5,8 балла (от 11 до 1 балла). По шкале APACHE-2 у умерших больных было в среднем 6,5 балла (от 16 до 5), у

выживших соответственно - 4,3 балла (от 15 до 0). Умершие больные имели и более высокую степень хирургического риска - в среднем 9,4 балла (от 14 до 5), по сравнению с выжившими - 8,1 балла (от 12 до 4).

Табл.3.1.2. Исходные показатели больных выживших и умерших в отделении реанимации (M±m).

Показатели	Группы больных	
	Выжившие (n=207)	Умершие (n=120)
Watters	5.8±0.1	7.8±0.3*
APACHE-2	4.3±0.2	6.5±0.3*
Хир.риск	8.1±0.2	9.4±0.2*
Возраст	55.7±1.2	60.0±1.6*
К/день	4.2±0.2	5.4±0.6
Барорегуляторный эффект		
АД	130.3±2.0	122.0±2.9*
Функции сердца		
ЧСС	100.9±1.5	108.9±2.2*
УО	43.9±1.7	39.2±2.1*
МОК	4.2±0.2	4.1±0.2
СИ	2.2±0.1	2.1±0.2
ФВ	73.2±0.4	71.6±0.7*
FW	11.3±1.0	13.6±2.0
ИН	314.8±33.9	417.0±54.1
S/PS	46.5±3.7	39.9±2.2
Пульсация сосудов		
П	21.1±1.4	22.1±2.3
Г	29.8±1.3	29.4±1.8
А	95.9±2.9	85.6±4.3*
Интегральный показатель импедансометрии		
PI	43.4±1.7	34.5±2.4*
XI	9.6±0.7	9.0±0.5

* - достоверные отличия по отношению к выжившим больным.

Соответственно этому имелись большие сдвиги гемодинамики в группе умерших больных по сравнению с выжившими. Нами обнаружены изменения показателей, отражающих функцию сердца: у умерших больных исходно был ниже ударный объем, фракция выброса и выше частота сердечных сокращений. Минутный объем сердца и сердечный индекс были одинаково низкими в обеих

группах и достоверно не отличались.

Со стороны пульсации сосудов у впоследствии умерших отмечено достоверно меньшая пульсация сосудов аорты, а амплитуда пульсации других регионов сердечно-сосудистой системы - голени и микрососудов, были низкими и достоверных отличий между ними не найдено. Артериальное давление у впоследствии умерших больных было достоверно ниже. Хитер-индекс, как показатель функции сердца и сосудов был низким как у выживших, так и умерших больных. Тем не менее индекс пациента, как интегральный показатель, учитывающий все плохие сдвиги биоимпедансных данных, у впоследствии умерших больных был достоверно ниже.

Всех больных с благоприятным исходом (выживших) мы разделили на две группы (см. таблицу 3.1.3). Первая группа - больные, которые непосредственно из операционной были переведены в профильные отделения (132 больных или 38,9% от общего числа благоприятных исходов). Вторая группа - больные, которые после операции лечились вначале в отделении реанимации и только после стабилизации состояния были переведены в профильные отделения - 207 больных (61,1%).

Анализ показал, что больные 2-й группы были более тяжелыми, что отражалось большим количеством баллов по скоринг-системам. По шкале Watters у больных 2-й группы среднее количество баллов составило 5,8 (от 11 до 1), у больных 1-й группы - 4,8 (от 10 до 1). Более выраженными у больных 2-й группы были и гуморально - метаболические сдвиги, которые отражены шкалой АРАСНЕ-2 - 4,3 балла по сравнению с 3,2 баллами у больных 1-й группы. По хирургическому риску рассматриваемые группы достоверных различий не имели, хотя имелась

тенденция более тяжелой степени хирургического риска у больных 2-й группы. Необходимо заметить, что 2-я группа представлена больными достоверно более молодого возраста.

Табл.3.1.3. Исходные показатели гемодинамики выживших больных, переведенных для лечения в профильные отделения (1) и выживших больных, переведенных после операции в отделение реанимации (2) ($M \pm m$).

Показатели	Группы больных	
	1 (n=132)	2 (n=207)
Watters	4.8±0.2	5.8±0.1*
APACHE-2	3.2±0.2	4.3±0.2*
Хир.риск	7.7±0.2	8.1±0.2
Возраст	59.5±1.2	55.7±1.2*
Баорегуляторный эффект		
АД	141.0±2.6	130.3±2.0*
Функция сердца		
ЧСС	93.2±1.7	100.9±1.5*
УО	49.9±2.5	43.9±1.7*
МОК	4.5±0.2	4.2±0.2
СИ	2.6±0.2	2.2±0.1*
ФВ	70.9±0.9	73.2±0.4*
FW	10.7±1.5	11.3±1.0
ИН	239.6±32.0	314.8±33.9
S/PS	39.0±2.0	46.5±3.7*
Пульсация сосудов		
П	27.3±2.1	21.1±1.4*
Г	34.0±2.7	29.8±1.3
А	102.5±4.2	95.9±2.9
Интегральный показатель импедансометрии		
ХИ	8.3±0.5	9.6±0.7
PI	43.8±2.8	43.4±1.7

* - достоверные отличия между группами больных.

По показателям гемодинамики рассматриваемые группы также отличались. Больные второй группы имели достоверно более низкий ударный объем и сердечный индекс, частота сердечных сокращений и фракция выброса у этих больных были выше. Более высокой частотой сердечных сокращений у больных второй группы объясняется недостоверное отличие минутного объема сердца. Одновременно ритм у больных второй группы

был более ригидным, что отражает более высокий показатель S/PS. Артериальное давление у больных второй группы было достоверно ниже. Со стороны функции сосудов у больных 2-й группы зарегистрирована более низкая пульсация всех сосудистых регионов. Хотя достоверные отличия были найдены при сравнении пульсации микрососудов: у больных 2-й группы явно ниже. Хитер-индекс и индекс пациента достоверно не отличался и был низким как в 1-й, так и во 2-й группах.

В табл.3.1.4 отражены особенности состояния гемодинамики до операции в зависимости от возраста больных старше 60 лет умерших и выживших.

Табл.3.1.4. Показатели гемодинамики выживших и умерших больных старше 60 лет (M±m).

Показатели	Группы больных	
	Выжившие (n=174)	Умершие (n=69)
Watters	6.3±0.1	8.6±0.3*
APACHE-2	3.7±0.2	6.1±0.4*
Хир.риск	9.3±0.1	10.6±0.2*
К/день	3.6±0.3	0.2±0.8*
Возраст	70.0±0.5	72.5±0.9*
НВ исходно	123.9±2.9	109.6±5.8*
НВ конечн.	116.8±2.1	107.6±4.8
Барорегуляторный эффект		
АД	140.3±2.4	128.6±4.1*
Функция сердца		
ЧСС	93.8±1.5	108.3±2.8*
УО	42.6±2.0	31.8±2.0*
МОК	3.8±0.2	3.3±0.2
СИ	2.0±0.1	1.8±0.2
ФВ	72.6±0.6	71.5±1.0
FW	12.8±1.3	13.0±2.9
ИН	270.9±32.2	416.1±73.0*
S/PS	41.1±1.8	39.3±2.9
Функция сосудов		
П	23.5±1.6	17.0±2.0*
Г	34.4±2.0	29.7±2.4
А	98.7±3.6	74.3±5.0*
Интегральный показатель импедансометрии		
ХИ	8.9±0.7	7.6±0.6*
PI	42.4±2.1	29.1±2.2*

* - достоверные отличия по отношению к выжившим больным.

Табл.3.1.5. Показатели гемодинамики выживших и умерших больных моложе 60 лет (M±m).

Показатели	Группы больных	
	Выжившие (n=165)	Умершие (n=51)
Watters	4.6±0.2	6.6±0.3*
APACHE-2	4.2±0.3	7.2±0.5*
Хир. риск	6.4±0.2	8.0±0.3*
К/день	4.7±0.4	5.5±2.4
Возраст	43.7±1.0	42.9±1.6
НВ исходно	114.1±3.9	115.5±7.9
НВ конечн.	113.0±2.4	111.9±7.1
Барорегуляторный эффект		
АД	128.2±2.1	112.9±3.4*
Функция сердца		
ЧСС	102.3±1.6	109.7±3.6*
УО	50.1±2.0	51.4±4.0
МОК	4.9±0.2	5.1±0.4
СИ	2.6±0.2	2.6±0.4
ФВ	72.1±0.6	71.7±1.0
FW	9.2±1.0	14.2±2.7*
ИН	297.9±35.9	418.3±81.0*
S/PS	45.8±4.5	40.8±3.3
Функция сосудов		
П	23.5±1.9	29.1±4.6
Г	28.3±1.7	29.0±2.8
А	98.2±3.2	101.1±7.2
Интегральный показатель импедансометрии		
ХИ	9.3±0.5	10.9±0.9
PI	44.8±1.8	41.9±4.2

* - достоверные отличия по отношению к выжившим больным.

Статистический анализ показал, что все впоследствии умершие больные старше 60 лет имели более высокие характеристики тяжести состояния (Watters, APACHE-2, хирургический риск). Они умерли в первые сутки. Нельзя не отметить, что умершие больные несколько старше тех, кто выжил. У умерших больных было ниже исходное артериальное давление, чаще пульс, меньше ударный объем, выше индекс напряжения и меньше пульсация микрососудов и аорты. Это отразилось и на том, что

у них был ниже Хитер-индекс. В конечном счете это объективно отразилось в более низком показателе индекса пациента (PI). У впоследствии умерших больных была более выражена анемия, как до, так и в конце операции. Таким образом, у умерших больных старше 60 лет большей тяжести состояния соответствовало более выраженные нарушения гемодинамики.

В табл.3.1.5 отражено изменение различий умерших и выживших больных моложе 60 лет. У них различия по критериям тяжести Watters, APACHE-2, хирургическому риску сопровождались только меньшим артериальным давлением, большей частотой сердечных сокращений, более высоким индексом напряжения и показателем FW. Остальные показатели функции сердца и функции сосудов, включая интегральные показатели (Хитер-индекс и индекс пациента) не отличались.

3.2 СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ГЕМОДИНАМИКИ ПО ВИДАМ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У ВЫЖИВШИХ И УМЕРШИХ БОЛЬНЫХ.

Как видно из табл.3.2.1 умершие больные общехирургического профиля были тяжелее выживших. Это подтверждается большим количеством баллов по скоринг-системам Watters и APACHE-2. Умершие больные были старше по возрасту и имели более высокую степень хирургического риска.

В группе умерших больных по сравнению с выжившими имелись отличия в показателях гемодинамики, отражающих функцию сердца. У этих больных был более низким ударный объем, сердечный индекс при более высокой частоте сердечных сокращений. Достоверных отличий в показателях минутного объема кро-

вообращения, фракциях выброса не найдено. Индекс напряжения у умерших больных также был более высоким. Исходно пульсация всех сосудистых регионов в группе умерших больных была ниже по сравнению с выжившими. Хитер-индекс как интегральный показатель импедансометрии был низким как в группе впоследствии умерших, так и выживших больных и достоверно не отличался. Индекс пациента у умерших больных также был ниже.

Табл.3.2.1. Показатели гемодинамики выживших и умерших больных хирургического профиля ($M \pm m$).

Показатели	Группы больных	
	Выжившие (n=208)	Умершие (n=80)
Watters	5.7±0.1	8.5±0.4*
APACHE-2	4.1±0.2	7.3±0.4*
Хир.риск	8.3±0.2	10.0±0.3*
Возраст	58.4±1.1	62.7±2.0*
Барорегуляторный эффект		
АД	133.3±2.1	118.3±3.4*
Функция сердца		
ЧСС	98.2±1.5	110.4±2.3*
УО	45.2±1.8	35.3±2.4*
МОК	4.2±0.2	3.7±0.2
СИ	2.3±0.1	1.8±0.2*
ФВ	72.8±0.5	72.0±0.9
FW	11.1±1.1	14.8±2.6
ИН	281.8±30.4	434.1±67.9*
S/PS	43.7±1.7	42.6±2.7
Функция сосудов		
П	24.4±1.7	17.5±2.5*
Г	32.1±1.9	25.7±2.0*
А	98.0±2.8	74.5±4.7*
Интегральный показатель импедансометрии		
ХИ	9.1±0.7	8.3±0.7
PI	42.9±1.7	30.0±2.8*

* - достоверные отличия по отношению к выжившим больным.

Как видно из табл.3.2.2 впоследствии умершие больные урологического профиля имели большее количество баллов по скоринг-системам Watters и APACHE-2, а также большую степень хирургического риска. Среди них преобладали больные более старшего возраста.

Табл.3.2.2. Показатели гемодинамики выживших и умерших больных урологического профиля (M±m).

Показатели	Группы больных	
	Выжившие (n=77)	Умершие (n=12)
Watters	5.0±0.2	7.7±0.8*
APACHE-2	3.8±0.4	6.1±1.2*
Хир. риск	7.4±0.3	10.9±0.5*
Возраст	56.4±2.0	69.6±2.4*
Барорегуляторный эффект		
АД	138.1±3.3	122.0±1.5*
Функция сердца		
ЧСС	95.0±1.9	119.4±6.9*
УО	53.3±3.4	29.8±5.7*
МОК	4.7±0.3	3.6±0.7*
СИ	3.2±0.2	2.4±0.5*
ФВ	71.0±1.1	68.5±0.3
FW	11.6±1.9	8.9±3.4
ИН	283.0±48.7	507.4±174.6
S/PS	39.4±2.3	39.1±7.1
Функция сосудов		
П	24.0±2.4	24.0±5.0
Г	29.6±2.2	31.5±4.5
А	95.0±6.2	66.6±11.5*
Интегральный показатель импедансометрии		
XI	8.1±0.6	6.2±1.1*

* - достоверные отличия по отношению к выжившим больным.

По показателям гемодинамики, отражающим функцию сердца, в группе умерших урологических больных прослеживаются те же тенденции, что и в группе больных общехирургического профиля: низкие величины ударного объема, сердечного индекса, минутного объема кровообращения, артериального давления. Со стороны показателей, отражающих функцию сосудов, отмечена более низкая пульсация аорты. Достоверных отличий в пульсации сосудов голени и микрососудов пальцев не найдено. Интегральный показатель импедансометрии был более низким в группе впоследствии умерших больных.

Сравнивая две группы больных нейрохирургического профиля, данные которых приведены в таблице 3.2.3, очевидно, что

впоследствии умершие больные имели большую тяжесть как по неврологической оценке (по шкале Глазго 5.3 балла у умерших против 10.2 балла у выживших больных), так и по оценке физического состояния (Watters), биохимическим сдвигам (APACHE-2) и оценке операционного риска. Возраст был одинаков.

Табл.3.2.3. Показатели гемодинамики выживших и умерших больных нейрохирургического профиля ($M \pm m$).

Показатели	Группы больных	
	Выжившие (n=28)	Умершие (n=31)
Watters	4.6±0.4	7.5±0.6*
APACHE-2	3.1±0.5	6.7±0.8*
Хир.риск	7.1±0.5	8.1±0.4*
Возраст	49.3±3.3	46.4±2.4
Глазго	10.2±0.83	5.3±0.54*
НВ исходно	139.0±2.9	132.5±1.5*
НВ конечн.	113.9±1.3	117.5±2.1*
Барорегуляторный эффект		
АД	132.8±5.4	122.2±6.1*
Функция сердца		
ЧСС	101.0±3.1	100.4±2.3
УО	38.0±2.4	52.0±4.9*
МОК	3.7±0.3	4.8±0.4*
СИ	2.5±0.2	3.2±0.3*
ФВ	71.1±1.6	71.9±1.0
FW	9.8±0.8	13.8±1.7*
ИН	244.7±70.7	329.0±103.8
S/PS	57.8±25.7	33.1±4.1
Функция сосудов		
П	22.4±2.9	28.5±2.5*
Г	32.7±3.8	36.2±4.4
А	104.6±8.4	110.6±9.1
Интегральный показатель импедансометрии		
XI	10.2±1.3	12.5±1.2
PI	48.8±4.2	39.6±4.5*

* - достоверные отличия по отношению к выжившим больным.

Особенность данной группы больных заключалась в том, что, имея статистически достоверное более низкое исходное артериальное давление, умершие больные нейрохирургического профиля, имели вопреки общей тенденции больший ударный объем и сердечный выброс. При этом у них был выше показатель FW,

который может свидетельствовать о том, что у них был выше приток крови к сердцу. Возможно, в этом показателе и проявилась общая тенденция, которая не сопровождалась статистически значимыми отличиями в большей пульсации сосудов периферии и центра (палец, голень, аорта). Нельзя исключить, что общее повышение пульсаторных характеристик гемодинамики было связано с тем, что у умерших был в большей степени поражен головной мозг и менее активными были центральные регуляторные сосудосуживающие рефлексy, чем у больных, которые выжили. Здесь следует отметить, что у выживших больных снижение содержания гемоглобина в крови было более низким, чем у умерших (статистически достоверно).

Следует подчеркнуть, что совокупная тяжесть гемодинамических сдвигов у умерших больных больше, поскольку интегральный показатель гемодинамики, выраженный в индексе пациента (PI) был статистически достоверно ниже у умерших больных, несмотря на более высокий ударный объем. Судя по всему, у больных с поражением головного мозга ударный объем имел меньшее прогностическое значение, чем индекс пациента.

Как видно из табл.3.2.4 впоследствии умершие больные травматологического профиля исходно были более тяжелыми, чем выжившие, как по шкале Watters, так и по шкале APACHE-2. Умершие впоследствии больные имели достоверно более высокий хирургический риск, несмотря на то, что среди них преобладали пациенты более молодого возраста. Необходимо отметить большую степень анемизации больных с неблагоприятным исходом. Койко-день в отделении реанимации у умерших больных был выше.

Сравнивая показатели гемодинамики выживших и впоследс-

твии умерших больных необходимо отметить более низкие величины ударного объема, сердечного индекса и артериального давления у умерших больных. Последние имели также более высокую частоту сердечных сокращений. Показатель FW у умерших больных был достоверно выше. Со стороны функции сосудов характерна низкая пульсация сосудов голени и магистральных сосудов. Пульсация микрососудов была низкой как в группе впоследствии умерших, так и выживших больных. Неблагоприятную ситуацию в гемодинамике умерших больных травматологического профиля подчеркивает достоверно более низкое значение индекса пациента.

Табл.3.2.4. Показатели гемодинамики выживших и умерших больных травматологического профиля (M±m).

Показатели	Группы больных	
	Выжившие (n=26)	Умершие (n=21)
Watters	6.1±0.4	12.0±0.8*
APACHE-2	4.1±0.6	11.7±0.9*
Хир.риск	7.8±0.6	9.6±0.9*
К/день	3.4±0.9	6.0±1.6*
Возраст	58.9±3.3	48.3±3.8*
НВ исходно	110.8±7.6	76.8±9.3*
НВ конечн.	114.3±4.9	57.9±8.5*
Барорегуляторный эффект		
АД	134.5±5.3	89.1±7.6*
Функция сердца		
ЧСС	100.6±3.7	109.0±4.5*
УО	43.0±5.0	34.1±5.7*
МОК	4.4±0.6	3.6±0.6
СИ	2.2±0.1	1.6±0.3*
ФВ	73.9±1.2	72.3±1.7
FW	11.6±1.8	15.6±0.2*
ИН	325.0±90.5	311.1±68.5
S/PS	41.9±3.4	44.5±4.1
Функция сосудов		
П	16.2±3.0	13.5±2.6
Г	30.6±3.2	22.0±2.6*
А	106.5±7.1	77.3±9.6*
Интегральный показатель импедансометрии		
XI	11.0±1.3	10.6±1.6
PI	40.7±5.4	24.8±3.7*

* - достоверные отличия по отношению к выжившим больным.

3.3 СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ИСХОДНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ВЫЖИВШИХ И УМЕРШИХ БОЛЬНЫХ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИЕЙ

При анализе исходов больных с ИБС установлено, что умершие больные были исходно тяжелее по всем критериям (Watters, APACHE-2, хирургический риск) и старше по возрасту, чем выжившие больные (см. таблицу 3.3.1).

Табл.3.3.1. Показатели гемодинамики выживших и умерших больных с ишемической болезнью сердца (M±m).

Показатели	Группы больных	
	Выжившие (n=45)	Умершие (n=20)
Watters	5.9±0.3	7.6±0.6*
APACHE-2	3.3±0.4	6.0±0.9*
Хир.риск	8.7±0.3	11.0±0.5*
К/день	3.5±0.4	4.2±1.9
Возраст	66.9±1.7	72.4±2.5*
НВ исходно	107.2±1.2	120.5±5.6*
НВ конечн.	111.9±2.5	124.7±7.5
Барорегуляторный эффект		
АД	133.1±4.3	128.3±6.7
Функция сердца		
ЧСС	95.1±3.2	116.2±5.3*
УО	50.5±6.4	27.9±5.5*
МОК	4.5±0.5	2.9±0.5*
СИ	3.0±0.3	1.9±0.3*
ФВ	70.4±1.7	65.9±2.5*
FW	13.9±3.5	9.6±2.2
ИН	172.7±43.3	333.0±111.6*
S/PS	35.9±3.4	41.2±5.1
Функция сосудов		
П	27.3±4.7	12.8±2.1*
Г	36.1±4.0	21.4±3.8*
А	90.9±6.9	63.4±7.3*
Интегральный показатель импедансометрии		
XI	7.1±0.7	6.8±1.1*
PI	39.3±4.6	29.0±3.5*

* - достоверные отличия по отношению к выжившим больным.

По показателям гемодинамики для больных с неблагоприятным исходом были характерны низкие величины ударного объема, минутного объема кровообращения и фракции выброса при более

высокой частоте сердечных сокращений. Индекс напряжения также был выше у впоследствии умерших больных. Пульсация сосудистых регионов у этих больных была ниже. Неблагоприятную ситуацию в гемодинамике у умерших больных с ишемической болезнью сердца подчеркивают достоверно низкие значения интегральных показателей - Хитер-индекса и индекса пациента (PI).

Как видно из таблицы 3.3.2, впоследствии умершие больные с гипертонической болезнью не отличались от выживших ни по тяжести соматического статуса, ни по хирургическому риску.

Табл.3.3.2. Показатели гемодинамики выживших и умерших больных с гипертонической болезнью (M±m).

Показатели	Группы больных	
	Выжившие (n=22)	Умершие (n=4)
Watters	6.1±0.3	5.8±0.5
АРАСНЕ-2	2.3±0.3	4.5±1.2*
Хир.риск	8.9±0.6	8.5±1.5
К/день	2.8±0.4	9.8±4.8*
Возраст	66.9±1.9	71.5±6.4
НВ исходно	127.3±5.2	125.5±18.5
АД	Барорегуляторный эффект	
Функция сердца	159.8±5.6	158.0±25.3
ЧСС	90.7±3.9	83.5±14.1
УО	34.6±3.7	50.3±13.8*
МОК	3.2±0.4	4.2±1.4
СИ	2.1±0.3	2.8±0.9
ФВ	75.3±1.3	70.3±3.8*
FW	8.1±2.3	7.0±4.4
ИН	436.9±101.2	267.5±151.2
S/PS	45.5±4.9	45.8±13.0
П	Функция сосудов	
Г	24.7±4.7	38.8±10.3 *
А	37.2±3.6	52.5±11.7 *
Интегральный показатель импедансометрии	81.4±8.2	128.3±39.5*
XI	8.5±1.2	9.3±3.4*
PI	33.0±4.0	33.3±4.1

* - достоверные отличия по отношению к выжившим больным.

Впоследствии умершие больные с гипертонической болезнью-

убыли тяжелее по шкале APACHE-2, отражающей тяжесть метаболических сдвигов. Различий по возрасту не было. Умершие больные с гипертонической болезнью провели достоверно большее число койко-дней в отделении реанимации. По показателям гемодинамики умершие больные имели достоверно больший ударный объем при более низких фракциях выброса. Пульсация всех сосудистых регионов у них была выше. Хитер-индекс также подтверждал эту тенденцию. Однако индекс пациента у умерших и выживших больных был низким и достоверно не отличался.

Табл.3.3.3. Показатели гемодинамики выживших и умерших больных с гипертонической болезнью и ишемической болезнью сердца (M±m).

Показатели	Группы больных	
	Выжившие (n=35)	Умершие (n=10)
Watters	5.6±0.3	7.7±0.6*
APACHE-2	3.0±0.4	7.0±1.5*
Хир.риск	9.1±0.3	10.0±0.6*
К/день	2.9±0.5	6.4±2.5
Возраст	65.2±1.4	71.2±3.0*
НВ исходно	132.0±4.1	94.0±31.0*
НВ конечн.	122.3±1.7	105.5±8.5
Барорегуляторный эффект		
АД	150.8±5.5	127.5±11.4*
Функция сердца		
ЧСС	88.6±2.1	107.6±5.4*
УО	43.6±2.6	33.4±3.8*
МОК	3.7±0.4	3.7±0.7
СИ	2.5±0.3	2.5±0.5
ФВ	70.2±1.2	71.6±2.1
FW	10.8±2.3	27.0±18.1*
ИН	239.6±53.9	177.6±89.8
S/PS	39.4±3.5	37.7±6.5
Функция сосудов		
П	34.2±4.9	15.5±4.7*
Г	35.5±7.4	30.1±7.3
А	91.6±8.2	70.1±13.4*
Интегральный показатель импедансометрии		
ХИ	8.2±1.1	5.7±1.4*
PI	45.2±3.4	34.7±2.1*

* - достоверные отличия по отношению к выжившим больным.

Таблица 3.3.3 отражает данные больных, имевших сочета-

ние ишемической болезни сердца и гипертонической болезни. Впоследствии умершие больные характеризовались достоверно большим количеством баллов по критериям тяжести (Watters, APACHE-2, хирургический риск). По возрасту умершие больные были старше.

При статистическом анализе показателей гемодинамики установлено, что у умерших больных были достоверно низкие показатели ударного объема и артериального давления, при более высоком FW и частоте сердечных сокращений. Амплитуда пульсации аорты и микрососудов у умерших больных была ниже. Значение интегральных показателей гемодинамики (ХИ, PI) у умерших больных было достоверно меньшим.

Таким образом, в сдвигах показателей кровообращения у больных, имевших сочетание ишемической болезни сердца и гипертонической болезни, прослеживаются те же тенденции, что и в группе больных с ИБС.

Как видно из таблицы 3.3.4, при анализе исходов больных, перенесших ранее инфаркт миокарда установлено, что умершие больные были тяжелее по всем критериям тяжести, включая скоринг-системы Watters и APACHE-2, а также хирургический риск. Умершие больные были старше по возрасту. В группе умерших больных имелись достоверные отличия в показателях, отражающих функцию сердца. Эти больные имели более низкий ударный объем, сердечный выброс, индекс напряжения и S/PS. Впоследствии умершие больные имели также более низкую пульсацию центра и микрососудов. Интегральные показатели ХИ и PI достоверно подчеркивали тяжесть состояния умерших больных с инфарктом миокарда в анамнезе.

Табл.3.3.4 Показателей гемодинамики умерших и выживших больных с инфарктом миокарда в анамнезе (M±m).

Показатели	Группы больных	
	Выжившие (n=15)	Умершие (n=5)
Watters	5.1±0.4	7.4±1.3*
APACHE-2	2.2±0.3	5.6±1.5*
Хир.риск	8.5±0.5	10.0±0.3*
К/день	3.9±0.9	3.4±1.6
Возраст	65.3±2.5	72.2±2.7
НВ исходно	134.7±3.8	143.5±4.5*
НВ конечн.	121.7±2.0	135.8±1.8*
АД	Барорегуляторный эффект	
Функция сердца	137.1±10.6	158.4±17.6
ЧСС	93.7±4.1	109.6±1.8*
УО	54.1±6.9	24.4±5.7*
МОК	4.8±0.8	2.5±0.4*
СИ	3.2±0.5	1.6±0.2*
ФВ	71.6±1.9	70.6±3.2
FW	8.9±3.1	15.6±1.5*
ИН	303.9±9.1	73.0±51.9*
S/PS	36.1±3.5	27.4±4.8*
П	Функция сосудов	
Г	25.7±2.9	18.0±3.4*
А	28.5±4.1	25.2±8.4
Интегральный показатель импедансометрии	82.7±5.6	65.0±8.3*
XI	8.6±1.5	5.9±2.4*
PI	37.3±2.5	30.5±1.3*

* - достоверные отличия по отношению к выжившим больным.

В группе больных с сопутствующим синдромом эндогенной интоксикации при анализе выявлено, что у больных с неблагоприятным исходом отмечалась большая тяжесть по оценке физического состояния, биохимических сдвигов и хирургическому риску. Умершие больные были старше, чем выжившие. У этих больных были более низкими ударный объем, сердечный выброс, артериальное давление при более высокой частоте сердечных сокращений, индексе напряжения и FW. Пульсация микрососудов была достоверно ниже. Пульсация центра была низкой как у выживших, так и у умерших больных, без достоверной разницы.

Интегральные показатели - Хитер-индекс и индекс пациента также были ниже у умерших больных.

Табл.3.3.5. Показатели гемодинамики выживших и умерших больных с интоксикацией (M±m).

Показатели	Группы больных	
	Выжившие (n=32)	Умершие (n=13)
Watters	5.6±0.4	8.3±1.0*
APACHE-2	3.8±0.5	7.2±0.9*
Хир.риск	8.5±0.4	10.3±0.5*
К/день	4.5±0.9	3.5±0.9
Возраст	55.9±3.6	60.9±4.5*
Барорегуляторный эффект		
АД	137.0±5.6	117.1±7.1*
Функция сердца		
ЧСС	95.9±2.5	105.1±4.9*
УО	52.1±1.2	38.3±0.3*
МОК	4.9±0.5	3.9±0.7
СИ	3.2±0.3	2.6±0.1*
ФВ	72.5±0.7	70.8±2.1
FW	9.5±2.6	19.1±3.4*
ИН	253.7±54.5	442.5±19.1*
S/PS	47.9±3.3	44.8±6.3
Функция сосудов		
П	33.2±3.4	26.5±2.0*
Г	33.2±4.3	28.6±5.5
А	94.2±6.9	91.1±13.7
Интегральный показатель импедансометрии		
ХИ	9.3±1.2	6.9±1.0*
PI	52.0±6.0	39.5±4.2*

* - достоверные отличия по отношению к выжившим больным.

3.4 ШКАЛА РИСКА ТЯЖЕСТИ И СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ

Для уточнения роли информативности показателей согласно тяжести состояния мы составили шкалу риска (см. таблицу 3.4.1), в которую вошли здоровые (1-я группа), больные моложе 60 лет и старше 60 лет при росте факторов риска (2-5-я группы) и больные, которые из-за тяжести травмы умерли не операционном столе (6-я группа).

Табл.3.4.1. Распределение больных по группам (M±m).

Исследуемые группы						
	1 здоровые	2 <60 лет	3 >60 лет	4 <60 лет	5 >60 лет	6 умерли на столе
Возраст		39.9±1.6	68.8±0.8*	44.6±1.1*	71.2±0.5*	47.0±3.3*
Факторы риска		нет	нет	выражены	выражены	максимальные
Watters		2.7±0.1	4.4±0.07*	6.3±0.1*	7.5±0.1*	12.8±0.7*
APACHE-2		2.8±0.3	2.8±0.3	5.3±0.3*	4.2±0.2*	12.8±0.64*
Хир. риск		5.8±0.1	8.9±0.2*	7.5±0.1*	9.9±0.1*	10.9±0.6*
Показатели гемодинамики						
УО	60.7±3.8	54.5±3.4*	45.7±3.9*	47.7±2.3*	36.9±1.7*	29.3±4.8*
МОК	4.1±0.2	5.0±0.3*	4.0±0.3	4.8±0.2	3.5±0.1*	3.1±0.4*
ЧСС	65±1.8	99±2.3*	93±2.6*	106±2.1*	100±1.7*	110±4.8*
АД	127.1±6.3	126.9±3.1	134.1±3.8	122.6±2.6	138.2±2.7	84.1±5.9*
ФВ	63.0±1.5	70.1±1.0*	70.8±0.6*	72.1±0.6	72.2±0.6*	71.5±1.2*
А	184.9±14.4	95.8±5.6*	97.2±7.9*	99.1±3.8*	89.9±3.4*	60.7±6.5*
Г	25.6±2.2	29.4±2.5	32.5±2.7	28.9±2.0	33.9±2.1*	21.6±3.4*
П	22.0±5.2	28.2±3.3	25.9±3.4	26.3±2.5	21.9±1.4	13.5±4.9*

* - достоверные отличия по отношению к здоровым.

Ведущей по приросту тяжести была избрана клиническая оценка по шкале D.A. Watters (1989), которая статистически достоверно возрастала от группы к группе. Эта шкала выбрана потому, что ей соответствовало статистически достоверное от группы к группе снижение ударного объема.

Оказалось, что применение двух других тестов в целом также соответствовало шкале клинической оценки тяжести, за некоторым исключением.

Биохимическая характеристика состояния по шкале APACHE-2 [Knaus W.A. et al, 1985] показала прирост различий с четвертой группы. Расчеты хирургического риска [Астахов А.А., Тикунов В.И., 1985] показали, что статистически достоверный прирост тяжести имел место уже со второй группы. Только в третьей был некоторый "провал" по сравнению со второй. Оказалось что эти различия были обусловлены тем, что в общепринятую шкалу ASA были внесены данные возраста.

И это было оправдано, поскольку, как видно было выше, у всех умерших пожилого возраста были более высокими характеристики тяжести по всем шкалам и ниже ударный объем. У больных менее 60 лет этот показатель не отличался у умерших и выживших.

Во всяком случае, оценка гемодинамики перед анестезией тех, кто умер на операционном столе (6-я группа) при самых высоких цифрах тяжести по всем трем шкалам показала, что у этих больных при самой высокой тяжести состояниях были самыми худшими показатели кровообращения.

В отличие от УО, минутный объем сердца был низким только у последних двух групп. Во всех предыдущих группах он поддерживался благодаря тахикардии, а в последней группе ос-

тавался низким вопреки самой высокой частоте сердечных сокращений. Частота сердечных сокращений нарастала так же линейно, как и снижался ударный объем - с нарастанием тяжести по Watters.

Артериальное давление было информативным только в последней группе.

Интерес представляет сократительная функция сердца (ФВ), которая была выше у всех больных (и даже у тех, кто умер на операционном столе из-за тяжести поражения). Эта функция сердца, таким образом, не лимитировала прогрессивно снижающегося ударного объема и нарастания ЧСС, при малых сдвигах АД (кроме последней группы).

Только пульсация аорты была информативной согласно состоянию ударного объема. Периферические сосуды пульсировали плохо только у тех больных, которые умирали на операционном столе (при самой высокой степени тяжести).

В пятой группе еще сохранилась разнонаправленность пульсации магистральных сосудов (статистически достоверно выше, чем у здоровых) и микрососудов (недостоверно ниже). Во всяком случае, низкий уровень пульсации периферических сосудов соответствовал (статистически значимо) самой высокой степени тяжести больных перед анестезией.

3.5. СВЯЗЬ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ И ИСХОДА ЗАБОЛЕВАНИЯ

Как видно из таблицы 3.5.1, процент умерших больных утроился в третьей группе, а затем еще удвоился по отношению к этому росту в 4 -й и 5-й группах и, наконец, еще вырос более чем в три раза в последней группе, где умерли все.

Вопреки предыдущему распределению по тяжести согласно шкалы Watters, тяжесть умерших по отношению к тем, кто выжил была выше, начиная только с третьей группы. В то же время по данным биохимического статуса и расчета хирургического риска большими цифрами тяжести характеризовались больные уже второй группы. Первую группу составляли здоровые обследуемые лица. Это говорит о том, что биохимические сдвиги и оценка согласно шкале хирургического риска, была более объективной для характеристики умерших, чем при упрощенной шкале Watters.

Разница в возрасте по группам имела значение только в первой группе, причем оказалось, что возраст у умерших был меньше, чем у тех, кто выжил. У всех умерших ударный объем был ниже, чем у тех кто выжил, а минутный объем кровообращения не отличался между группами. Артериальное давление было меньше у впоследствии умерших пациентов. Сократительная функция сердца не отличалась у тех, кто выжил и кто умер.

Почти у всех впоследствии умерших (кроме 2-ой группы) имела место более высокая ЧСС.

Амплитуда пульсации импеданса аорты явно была ниже у умерших в трех последних группах высокого риска. Пульсация магистральных сосудов была низкой только у тех больных, что умерли на операционном столе из-за несовместимых с жизнью

Табл.3.5.1. Исходные показатели гемодинамики и скоринг-систем умерших и выживших больных (M±m).

	Группы больных								
	2		3		4		5		6
	выжившие n=65	умершие n=4	выжившие n=42	умершие n=8	выжившие n=74	умершие n=42	выжившие n=112	умершие n=59	умершие n=22
Летальность	5.7%±6.6		16.8%±2.3		32.5%±1.1		31.9%±6.2		100%
Возраст	41.0±1.6	21.0±5.1*	68.7±1.0	69.8±2.5	44.5±1	44.9±1.5	70.5±0.6	72.9±1.1	47.0±3.3
Факторы риска									
Watters	2.7±0.1	2.5±0.6	4.4±0.1	4.5±0.1	5.9±0.1	7.0±0.2*	7.0±0.1	8.7±0.3*	12.8±0.7*
APACHE-2	2.7±0.3	4.3±1.4*	2.7±0.3	4.3±1.0*	4.0±0.3	7.5±0.6*	3.4±0.2	5.9±0.4*	12.8±0.6*
Хир.риск	5.8±0.1	6.0±0.4*	8.9±0.2	9.5±0.5*	7.0±0.2	8.3±0.3*	9.5±0.1	10.7±0.2*	10.9±0.6*
Показатели гемодинамики									
УО	53.6±3.5	68.8±14.2	49.5±4.6	39.4±7.8*	47.0±3	49.0±4.0	39.3±2.3	31.7±2.3*	29.3±4.8*
МОК	5.0±0.3	4.8±1.0	4.3±0.3	3.9±0.9	4.6±0.3	5.2±0.4	3.6±0.2	3.3±0.2*	3.1±0.4
ЧСС	99±2.3	93±15.7*	88±2.5	103±8.7*	104±2.4	110±3.9	97±2.0	106±2.9*	110±4.8*
АД	126.9±3	127.3±5.0	134.5±4	125.9±14*	129.7±3	110.3±4*	141.7±3	130.4±5*	84.1±5.9*
ФВ	69.9±1.0	71.5±4.3	70.4±1.5	72.1±1.3	72.6±1	71.4±1.1	72.8±0.7	70.9±1.2*	71.5±1.2
А	94.0±5.6	123.3±39*	103.2±9	76.4±15.5	95.3±4	105.5±8*	95.4±4.0	78.4±6.0*	60.7±6.5*
Г	29.4±2.7	28.5±6.0	32.8±3.2	32.5±7.0	28.3±3	30.0±3.3	35.3±2.8	31.0±2.9	21.6±3.4*
П	24.5±2.4	86.8±31*	25.3±3.8	27.6±10.7	25.9±3	27.1±3.6	23.0±1.9	17.2±1.9*	13.5±4.9*

* - достоверные отличия по отношению к выжившим больным.

травм.

Пульсация микрососудов была самой низкой у упомянутых только что больных, и самой высокой у тех, кто умер во второй группе (имеющей самые низкие цифры риска).

Таким образом, сопоставление факторов риска умерших и выживших внутри представленных групп дает новую и несколько иную информацию для анализа прогноза, чем расчет общего риска в группах.

Следует особо подчеркнуть отсутствие параллелизма информативности ударного и минутного объемов крови, выбрасываемой сердцем больных.

3.6. ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИКИ КРОВООБРАЩЕНИЯ ВО ВРЕМЯ

ОПЕРАЦИИ

При анализе показателей гемодинамики во время операции нами выявлен ряд существенных отличий в их колебании у выживших и умерших. На рисунке 3.6.1. отражена динамика показателей кровообращения по отношению к исходным данным у выживших и умерших больных сравниваемых групп, абсолютные значения анализируемых показателей помещены в Приложение (см. таблицы 1-8).

У выживших ударный объем и сердечный выброс достоверно повышались во 2-й и 4-й группах (пациенты до 60 лет). В этих же группах имело место увеличение пульсации аорты, голени и микрососудов в конце операции. У выживших больных 3-й группы (пациенты старше 60 лет с малым риском) ударный объем и сердечный выброс снижались на фоне урежения частоты сердечных сокращений. У выживших больных 5-й группы, имевших самый тяжелый риск по шкале, сердечный выброс был низким и достовер-

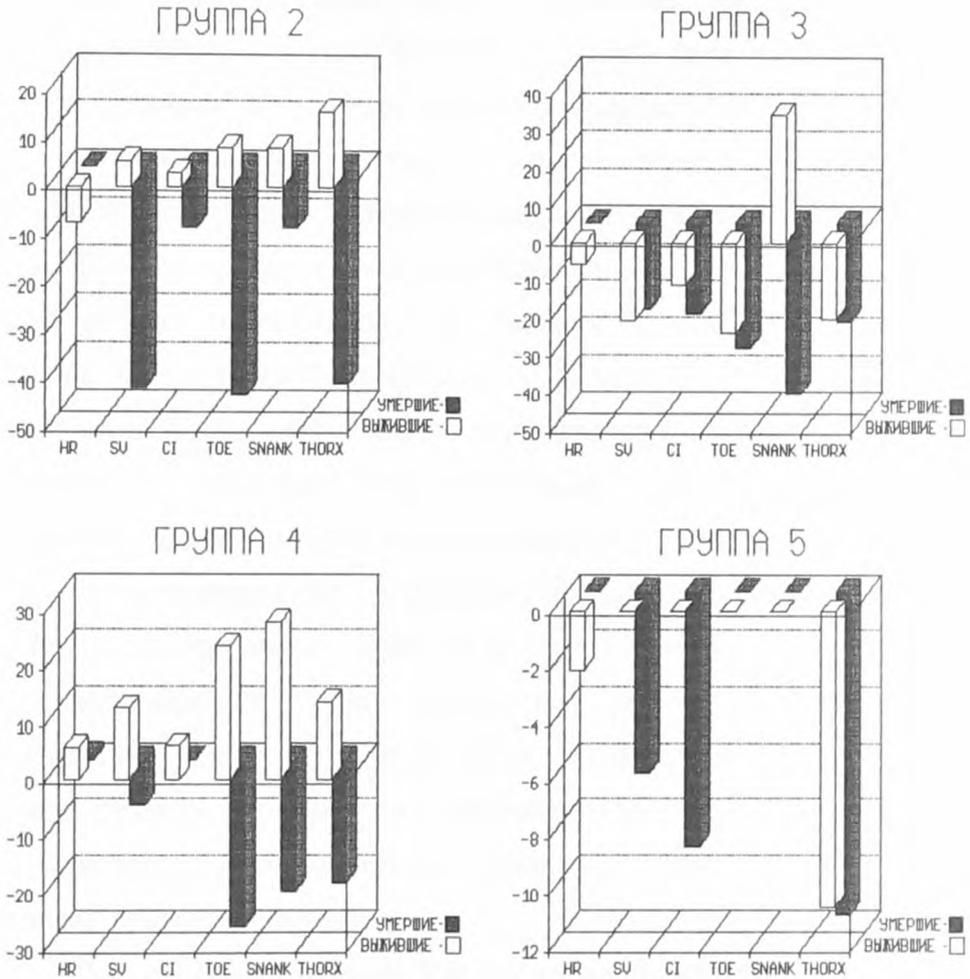


Рис.3.6.1. Динамика показателей кровообращения по отношению к исходным данным у выживших и умерших больных сравняемых групп.

(Группа 2 - больные моложе 60 лет с малым риском; группа 3 - больные старше 60 лет с малым риском; группа 4 - больные моложе 60 лет с высоким риском; группа 5- больные старше 60 лет с высоким риском).

ной динамики его не обнаружено. Больные этих групп отличались и по динамике импеданса. У больных 3-й группы имело место снижение амплитуды пульсации аорты и микрососудов. У выживших больных из 5-й группы пульсация микрососудов и сосудов голени достоверно не менялись, а пульсация центра сни-

жалась к концу операции. Частота сердечных сокращений уменьшалась к концу операции во всех группах. Артериальное давление достоверно повышалось только у больных 2-й и 4-й групп.

У впоследствии умерших больных во всех группах нами обнаружено достоверное снижение ударного объема в конце операции. Причем параллелизм в снижении ударного объема и сердечного выброса прослеживался не во всех группах умерших. Достоверной динамики артериального давления у умерших больных нами не найдено. Со стороны показателей, отражающих функцию сосудов, у больных этих групп нами обнаружено достоверное снижение амплитуды пульсации периферии и центра.

Мы анализировали и динамику индекса доставки кислорода (ИДК), рассчитанного нами по формуле O.Boyd (1992), у больных описываемых групп. Оказалось, что по мере утяжеления состояния больных от группы к группе ИДК снижается. Это связано, главным образом, со снижением сердечного выброса, так как степень анемии достоверно нарастала только у больных 6-й группы (умерших на столе).

При анализе динамики ИДК во время операции в описываемых группах, у выживших больных достоверная динамика этого показателя обнаружена только в 4-й и 5-й группах. У этих больных имело место повышение ИДК по сравнению с исходными данными. У умерших больных ИДК имел тенденцию к снижению, но недостоверно.

3.7. ЭФФЕКТИВНОСТЬ МОНИТОРИНГА.

Нами проведено рандомизированное исследование двух групп больных, которым проводился мониторинг (284 больных) и тем хирургическим больным, которым мониторинг не проводился

(89 пациентов). Эти данные приведены в таблице 3.7.1, которая демонстрирует явно меньший процент летальности (36.9%) у тех, кому мониторинг проводился, по сравнению с теми больными, у которых по разным причинам контроль за состоянием гемодинамики ни до, ни во время операции не был проведен (53.8%).

Табл.3.7.1. Рандомизированное исследование.

Показатели	Мониторинг не проводился		Мониторинг проводился	
	Выжившие (n=40)	Умершие (n=47)	Выжившие (n=179)	Умершие (n=105)
Возраст	62.3±1.58	53.0±2.45*	55.7±1.4#	59.5±0.6*
Watters	6.7±0.16	6.6±0.22	5.7±0.2#	7.5±0.3*#
APACHE-2	3.0±0.35	5.8±0.32*	4.2±0.2#	6.4±0.4*#
Хир.риск	9.6±0.21	8.6±0.29*	8.1±0.2#	9.4±0.2.*#
Летальность в %		53.8±0.07*		36.9±0.02*

* - $p < 0.05$ внутри групп;
- $p < 0.05$ между группами.

Расчеты тяжести состояния больных проводились по данным историй болезни и реанимационных карт. Выжившие больные, которым проводился мониторинг, были моложе, у них была меньше тяжесть соматического статуса по данным шкалы Watters, меньше хирургический риск, но выше биохимические сдвиги по данным APACHE-2. Умершие не отличались по возрасту от тех больных, которым мониторинг не проводился и у них был выше риск по всем трем шкалам оценки тяжести состояния.

Оценивая статистически достоверные результаты внутри групп, нужно отметить, что у тех больных, которым проводился мониторинг, и они в последующем умерли, возраст и тяжесть состояния были гораздо выше, чем у тех, кто выжил. Когда мониторинг не проводился, умерли больные более молодые, чем выжившие в этой группе. У них были большими биохи-

мические сдвиги, у них была равной с выжившими тяжесть по шкале Watters и меньшие данные хирургического риска.

Таким образом, проведение мониторинга позволило уменьшить летальность при относительно равном соотношении тяжести больных.

3.8. АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПО ДАННЫМ ТРЕНДОВ.

Мы проанализировали интраоперационные показатели гемодинамики, регистрировавшиеся посредством трендов в сети кардиомониторинга <<КЕНТАВР СКМ-800>> у 47 больных различного хирургического профиля. Из них у 21 пациента исход заболевания был летальным.

Как видно из табл. 3.8.1, данные трендов объективно отражали разницу в показателях кровообращения у выживших и умерших больных во время различных этапов операции (исходно, середина операции и конец). У выживших больных ударный объем, сердечный выброс и артериальное давление были выше на всех трех этапах, а частота сердечных сокращений была меньше, чем у впоследствии умерших. Фракция выброса умерших больных снизилась по сравнению с выжившими только в конце операции. Показатель FW у умерших больных был выше на всех этапах. Со стороны амплитуды пульсации аорты, голени и микрососудов отмечены достоверно более низкие величины по сравнению с выжившими в начале и в конце операции. Неблагоприятную тенденцию в показателях кровообращения умерших больных подчеркивал индекс пациента, который в конце операции снизился в 1,5 раза по сравнению с выжившими больными.

Мониторингирование путем непрерывной фиксации показателей

с помощью трендов позволило выявить еще одну закономерность (см. табл.3.8.2). Диапазон колебаний ударного объема у умерших больных был почти в 2 раза меньше по сравнению с выжившими. А диапазон колебаний амплитуды пульсации аорты, частоты сердечных сокращений, артериального давления, сердечного индекса и FW был, напротив, шире. Размах колебаний показателей частоты сердечных сокращений и артериального давления, которые регистрировались рутинно в наркозной карте, был достоверно шире у впоследствии умерших больных лишь для артериального давления.

Табл.3.8.1. Этапы операции у выживших и умерших больных по данным трендов ($M \pm m$).

Показатели	Выжившие больные (n=26)			Умершие больные (n=21)		
	Этапы операции			Этапы операции		
	Исходно	Середина	Окончание	Исходно	Середина	Окончание
УО	44,3 ±6,53	45,8 ±4,8	44,9 ±4,8	34,7* ±5,03	43,2* ±3,15	25,07*# ±4,8
СИ	2,57 ±0,38	2,42 ±0,26	2,35# ±0,25	2,08* ±0,38	2,97 ±0,44	2,16*# ±0,26
ЧСС	107,3 ±4,02	101,03 ±3,6	100,6# ±3,5	119,1* ±4,8	117,3* ±3,6	117,7* ±5,2
АД	134,7 ±6,1	127,6 ±4,5	133,2 ±3,7	117,9* ±6,86	121,4* ±6,33	107,1*# ±8,23
ЕФ	74,9 ±1,4	73,1 ±1,4	73,19 ±1,51	74,9 ±1,4	73,6 ±1,6	69,15*# ±1,68
FW	15,8 ±3,9	14 ±2,57	15,7 ±3,28	14* ±5,01	36,9* ±8,02	26,5*# ±5,9
А	95,2 ±9,5	88,6 ±8,6	81,6 ±7,78	78,6* ±10,9	92,2 ±8,7	59,1*# ±8,45
Г	34,7 ±4,02	32,19 ±3,15	32,6 ±3,2	23,3* ±4,7	45,09* ±6,7	34,1 ±7,05
П	23,3 ±3,6	28,6 ±3,5	22,07 ±2,4	13,7* ±4,06	26,19* ±4,9	11,4* ±2,9
PI	39,5 ±4,05	41,08 ±3,7	44# ±3,8	32,9 ±3,2	38,7 ±3,5	28,2* ±3,2

- * - достоверные различия одноименных показателей выживших и умерших больных;
- # - достоверные различия в динамике показателей исходно - окончание операции.

При сравнении динамики показателей кровообращения внутри группы больных, которые впоследствии умерли установлено, что к концу операции ухудшалась сократительная функция сердца. Это отразилось в снижении ударного объема, сердечного индекса, фракций выброса, нарастании FW на фоне снижения амплитуды пульсации центра. Артериальное давление также имело тенденцию к снижению. Индекс пациента у умерших больных был низким и достоверно не изменялся.

В группе выживших больных к концу операции достоверно снизился только сердечный индекс при нарастании частоты сердечных сокращений. Остальные показатели кровообращения оставались стабильными, однако индекс пациента, как интегральный показатель гемодинамических сдвигов, уменьшился.

Табл.3.8.2. Диапазон колебаний показателей по данным трендов у умерших и выживших больных (M±m).

Показатели	Группы больных	
	Выжившие (n=26)	Умершие (n=21)
По данным монитора		
АД	71.5±7.13	82.0±6.44*
УО	35.2±3.30	18.8±4.63*
СИ	2.0±0.31	2.4±0.28*
ЧСС	51.3±5.13	66.5±7.46*
ФВ	12.9±1.19	11.2±1.90
FW	29.7±5.42	45.5±9.07*
А	53.0±5.39	61.1±9.27*
Г	35.3±3.63	46.8±8.42
П	30.2±4.44	32.6±6.08
PI	25.7±3.63	24.8±3.75
По данным наркозной карты		
ЧСС	31.2±5.24	38.5±5.78
АД	43.5±3.28	63.5±6.27*

* - достоверные отличия по отношению к выжившим больным.

Таким образом, из представленного в данной главе материала видно, что у больных перед экстренной хирургической операцией показатели кровообращения, характеризующие как функцию сердца, так и функцию сосудов, были снижены. Причем, особенно низкими эти показатели были у тех больных, которые впоследствии умерли. Умершие больные исходно имели более низкий УО, СИ, ФВ и АД при более высокой тахикардии.

При анализе состояния гемодинамики у больных в зависимости от профиля хирургической патологии (хирургия, урология, травматология) выявлено, что у тех больных, которые впоследствии умерли, были ниже АД, УО, СИ, при более высокой ЧСС. Неблагоприятную тенденцию в состоянии гемодинамики подчеркивал индекс пациента, который также был ниже у умерших больных. Исключение составили умершие больные нейрохирургического профиля, у которых УО и СИ были выше на фоне более низкого значения PI. То есть у этих больных ударный объем имел меньшее прогностическое значение, чем индекс пациента.

Сопутствующие заболевания имеют очень высокий вес в факторах риска неблагоприятного исхода. Как показывают представленные данные, их наличие имеет более высокий вес в худшем прогнозе, чем сама проводимая операция. Наиболее неблагоприятны с точки зрения прогноза по данным биоимпедансометрии составляют больные с ИБС, гипертонической болезнью (ГБ) в сочетании с ИБС, а также больные с перенесенным ранее инфарктом миокарда.

Из представленной нами шкалы риска тяжести состояния следует, что оценка состояния больных перед экстренным хирургическим вмешательством по шкалам Watters, APACHE-2 и хи-

рургическому риску является высокоинформативной и позволяет прогнозировать течение послеоперационного периода и осложнения. Кроме того, степени риска, рассчитанной по указанным шкалам, соответствуют определенные изменения показателей кровообращения, ведущим из которых является ударный объем.

ГЛАВА IV. ДАННЫЕ О ДОСТАВКЕ КИСЛОРОДА И АНАЛИЗ МЕЖГРУППОВЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ

4.1 ДАННЫЕ О ДОСТАВКЕ КИСЛОРОДА.

Известно, что пусковым моментом большинства опасных осложнений постоперационного периоде являются нарушения в системе транспорта кислорода кровью. Летальные исходы при этом часто являются следствием несостоятельности гемодинамических компенсаторных процессов, а в качестве главной причины этой несостоятельности выступают нарушения доставки к клеткам кислорода [Ерьюхин И.А. и соавт., 1996].

В качестве контрольной группы нами обследованы 10 больных с изолированной скелетной травмой в возрасте от 17 до 59 лет (средний возраст 41.0 ± 3.5) с благоприятным течением травматической болезни. Как видно из таблицы 4.1.1, показатели гемодинамики этих больных, отражающих как функцию сердца, так и функцию сосудов достоверно отличались от гемодинамики больных, лечившихся в отделении реанимации, как умерших, так и выживших. Они имели больший ударный объем, сердечный выброс при более низкой частоте сердечных сокращений и фракциях выброса. Пульсация магистральных сосудов также была выше. А индекс доставки кислорода, рассчитанный нами по формуле O. Boyd (1992), у больных контрольной группы превы-

шал таковой у умерших больных в 2.3 раза, а у выживших - в 1.7 раза.

Табл.4.1.1. Транспорт кислорода у выживших и умерших больных по сравнению с контрольной группой (M±m).

Показатели	Обследованные группы		
	Контроль (n=10)	Выжили (n=207)	Умерли (n=120)
Транспорт кислорода			
ИДК	782.3±66.6	448±41 #	332±44# *
Hb	126±4.3	118±3.7#	101±3.7#*
SO ₂	95.4±0.5	97±0.6	96±1.0
СИ	4.9±0.4	2.2±0.1#	2.1±0.2#
Бароэффект			
АД	124.9±5.0	130.3±2.0	122.0±2.9*
Функция сердца			
ЧСС	86.2±3.3	100.9±1.5#	108.9±2.2#*
УО	100.3±8.4	43.9±1.7#	39.2±2.1 #*
МОК	8.4±0.6	4.2±0.2#	4.1±0.2 #
ФВ	70.7±1.2	73.2±1.2#	71.6±0.7#*
FW	7.6±2.3	11.3±1.0#	13.6±2.0 #
S/PS	45±3.7	46.5±3.7#	39.6±2.2
Функция сосудов			
П	24.1±6.2	21.1±1.4	22.1±2.3
Г	34.4±4.5	29.8±1.3#	29.4±1.8#
А	160.1±8.1	95.9±2.9#	85.6±4.3#*
Интегральный показатель импедансометрии			
ХИ	13 ±1.4	9.6±0.7#	9.0±0.5#
PI	70.8±3.7	43.4±1.7#	34.5±2.4#*

Примечание. Наименование показателей (здесь и далее в табл.4.1.1.- 4.2.2.): ИДК - индекс доставки кислорода (мл/мин/м²); Hb - гемоглобин (г/л); SO₂ - сатурация гемоглобина (%); СИ - сердечный индекс (л/мин/м²); АД - артериальное давление (мм рт. ст.); ЧСС - частота сердечных сокращений (мин⁻¹); УО - ударный объем (мл); МОК - минутный объем кровообращения (л/мин); ФВ - фракция выброса (%); FW - диастолическая волна наполнения левого сердца (%); S/PS - показатель симпато-парасимпатического баланса; П - амплитуда пульсации микрососудов большого пальца ноги (МОМ); Г - амплитуда пульсации магистральных сосудов голени (МОМ); А - амплитуда пульсации аорты (МОМ); ХИ - хитер-индекс, показатель сократимости, пред- и постнагрузки; PI - индекс пациента - интегральный показатель биоимпедансометрии.

- p<0,05 по отношению к контролю;

* - p<0,05 между выжившими и умершими.

Нами не было найдено достоверных отличий в величине сердечного выброса между умершими и выжившими в отделении реанимации, но индекс доставки кислорода объективно отражал грубые нарушения в системе транспорта кислорода у умерших больных.

4.2 ДАННЫЕ ГЕМОДИНАМИКИ И ТРАНСПОРТА КИСЛОРОДА В ГРУППЕ ПРОТОКОЛА.

Нами проведен анализ гемодинамики, близкой по протоколу к O. Boyd et al. (1994). Больные подобраны случайным образом и подробно описаны в приводимых ниже примерах. Как видно из табл.4.2.1., при оценке тяжести соматического статуса по шкале Watters, больные группы протокола имели большее количество баллов, чем пациенты, выжившие в отделении реанимации, но меньше баллов, чем пациенты с летальным исходом. Следует отметить достоверно меньший возраст пациентов описываемой группы, чем у больных, переведенных после операции в отделение реанимации, как впоследствии умерших, так и выживших. По шкале APACHE-2, отражающей тяжесть метаболических нарушений, больные группы протокола были тяжелее выживших больных. По хирургическому риску отличий не было.

Табл. 4.2.1. Характеристика больных группы протокола по критериям тяжести ($M \pm m$).

Показатели	Группа протокола (n=7)	Выжившие (n=207)	Умершие (n=120)
Возраст, лет	48.1±8.1	55.7±1.2*	60.0±1.6*
Watters, баллы	6.3±0.3	5.8±0.1*	7.8±0.3*
APACHE-2, баллы	6.3±0.2	4.3±0.2*	6.5±0.3
Хир.риск, баллы	8.4±0.2	8.1±0.2	9.4±0.2*

* - достоверные отличия по отношению к группе протокола.

В таблице 4.2.2 отражены средние статистические показатели гемодинамики и транспорта кислорода 7 больных, которым во время операции проводилась проба с объемной нагрузкой, а затем вводился добутрекс в дозе, которая бы позволила увеличить индекс доставки кислорода. Как видно из указанной таблицы, объемная нагрузка особого эффекта не оказала, в то время как применение добутрекса явно способствовало увеличению индекса доставки, а также потреблению кислорода на фоне увеличенного ударного выброса, лучшей пульсации периферических сосудов и аорты. Отчетливо это улучшение проявилось к концу операции, что сопровождалось более редкими и более мощными сокращениями сердца (ЕФ) при меньшем количестве остаточной крови в левом желудочке (FW). К концу операции почти в два раза увеличился индекс пациента.

Из 7 больных, представленных в данной группе, умерла одна больная, которой введение добутрекса проводилось на фоне крайне тяжелого состояния во время второй операции по поводу панкреонекроза, выраженного эндотоксикоза. Больной при релапаротомии проведена панкреонексеквестрэктомия и дренирование сальниковой сумки. У данной больной с помощью введения добутрекса не удалось купировать уже развившуюся полиорганную недостаточность.

Остальным больным добутрекс вводился в послеоперационном периоде под контролем показателей гемодинамики до повышения ИДК. У всех больных проводилась коррекция гиповолемии, возмещался дефицит гемоглобина, коррекция компонентов плазмы, кислотно-щелочного состояния, продленная искусственная вентиляция легких.

Таким образом, использование добутрекса позволяет улучшить доставку кислорода и его потребление за счет улучшения сердечного выброса, сократимости и пульсации микрососудов. Это обстоятельство требует самостоятельного исследования для оценки предупреждения полиорганной недостаточности в послеоперационном периоде.

Табл.4.2.2. Влияние объемной нагрузки и добутрекса на гемодинамику и транспорт кислорода (M±m).

Показатели	Этапы исследования			
	1	2	3	4
Транспорт кислорода				
ИДК	299.4±55.51	269.5±61.8	352.6±49.8*	458.9±51.52*
ИПК	137.3±24.48	139.8±20.6	205.0±17.8*	257.0±20.24*
Барорегуляторный эффект				
АД	117.9±12.34	101.2±16.9	123.7±7.96*	138.1±6.17*
Функция сердца				
УО	37.7±4.71	37.3±6.71	52.6±9.12*	62.3±5.71*
СИ	2.3±0.34	2.2±0.32	3.1±0.45	3.3±0.40
ЧСС	115.1±8.64	111.3±13.8	102.0±7.3	87.0±4.41*
ЕФ	72.6±1.94	70.0±2.62	74.6±1.13	77.0±1.35*
FW	16.3±6.76	18.3±8.21	8.6±3.74	4.9±2.34*
Функция сосудов				
П	6.6±1.60	10.2±3.00	15.1±3.51*	14.6±3.15*
Г	30.0±5.18	24.7±3.25	32.7±6.81	32.4±6.47
А	86.1±16.93	71.7±12.13	99.1±14.3*	118.6±16.76*
Интегральный показатель импедансометрии				
PI	38.4±4.70	36.5±6.70	43.4±5.29	64.3±5.07*

Примечание. Этапы исследования: 1 - исходно, 2 - после объемной нагрузки, 3 - введение добутрекса, 4 - конец операции.

* - достоверные отличия по отношению к исходным данным.

Пример №1.

Больная Ч., 33 лет, история болезни N 2834 поступила в приемное отделение 5.02.96 в 22.30.

Диагноз при поступлении: Сочетанная травма. Закрытая травма груди с повреждением правого легкого. Правосторонний гемопневмоторакс. Закрытая травма живота. Разрыв селезенки.

Закрытый перелом правой бедренной кости.

Произведена операция: Дренирование правой плевральной полости. Лапаротомия. Спленэктомия, ушивание разрыва печени.

В операционной начат мониторинг кровообращения. Исходные показатели:

ЧСС	УО	СИ	АД	П	Г	А	ЕФ	FW	PI
110	40	2,2	85	6	32	102	69	26	51

После катетеризации центральной вены начата инфузионно-трансфузионная терапия. После объемной нагрузки (полиглюкин 800 мл, физиологический раствор 800 мл), учитывая низкие показатели сократительной способности сердца, начата инотропная поддержка добутрексом в дозе с 3,5 до 12 мкг/кг в мин. После хирургической остановки кровотечения доза добутрекса уменьшена до 4 мкг/кг в мин.

Вводный наркоз: кетамин 100 мг, реланиум 10 мг. Поддержание анестезии: закись азота с кислородом в соотношении 2:1. Анальгезия: фентанил дробно в общей дозе 0,5 мг. Миоплегия: листенон 350 мг.

Показатели гемодинамики после хирургической остановки кровотечения:

ЧСС	УО	СИ	АД	П	Г	А	ЕФ	FW	PI
110	52	4,2	100	23	60	127	75	26	49

Показатели гемодинамики перед переводом в отделение реанимации:

ЧСС	УО	СИ	АД	П	Г	А	ЕФ	FW	PI
92	78	5,2	127	23	59	134	79	5	70

Показатели красной крови и гемостаза:

Показатели	Исходно	Во время операции	Окончание операции
Нб, г/л	112	70	98
Эр, 10 ¹² /л	3,4	2,1	3,0
Время св., мин	6	8	4,5

Степень тяжести по скоринг-системам

	исходно	в конце операции
Watters	7	3
APACHE-2	9	6

Показатели кислородного режима

	исходно	в конце операции
ИДК, мл/мин/м ²	323	669
ИПК, мл/мин/м ²	161	225

Кровопотеря во время операции составила 2500 мл. Реинфузия 2050 мл. Гемотрансфузия 1000 мл. Трансфузия свежезамороженной плазмы 540 мл. Метаболический ацидоз (рН 7,2, ВЕ -9,6 ммоль/л, НСО₃ 16,1 ммоль/л) коррегировался введением бикарбоната натрия 4% 200 мл. Диурез составил 300 мл. После операции больная переведена в отделение реанимации на продленную ИВЛ, где продолжали введение добутрекса в дозе 2,5 мкг/кг/мин. ИВЛ проводилась в течении 18 часов.

7.02.96 произведена операция металлоостеосинтеза правой бедренной кости. Вводный наркоз: кетамин 50 мг, реланиум 10 мг; поддержание: закись азота с кислородом в соотношении 2:1, анальгезия: фентанил 0,3 мг. Во время анестезии продолжали инотропную поддержку добутрексом в указанных дозах, проводился мониторинг гемодинамики.

Этапы операции	ЧСС	УО	СИ	АД	П	Г	А	ЕФ	FW	PI	ИДК
Исходно	104	56	3.7	118	13	52	133	67	35	67	601
Доступ	140	39	3.6	112	43	30	80	62	11	59	592
Конец	105	75	5.1	106	5	35	109	68	24	47	684

Кровопотеря составила 150 мл, компенсирована введением альбумина 5% 400 мл, свежезамороженной плазмы 250 мл, физиологического раствора 400 мл. Диурез 160 мл. По окончании операции больная экстубирована, переведена в отделение реанимации.

В отделении реанимации проводилась коррекция анемии, профилактика и лечение пареза кишечника.

Переведена в отделение экстренной хирургии через 5 суток от момента поступления в стационар.

ПРИМЕР №2.

Больной В., 57 лет, история болезни N 3138, поступил в отделение экстренной хирургии-1 9.02.96 с диагнозом: язвенная болезнь желудка, осложненная кровотечением. Проводилась консервативная терапия.

12.02.96 в связи с рецидивом кровотечения по экстренным показаниям взят на операцию. Исходно Hb 85 г/л, Эр $2,84 \times 10^{12}$ /л. АД 110/80 мм рт. ст., пульс 96 мин⁻¹. Клинические признаки централизации кровообращения. В операционной начат мониторинг гемодинамики. Исходные показатели

ЧСС	УО	СИ	АД	П	Г	А	ЕФ	FW	PI	ИДК
112	53	3,3	110	2	18	88	75	7	56	373

Объемная нагрузка: полиглюкин 400 мл, 0.9% раствор хлорида натрия 700 мл. Вводный наркоз: кетамин 100 мг. Одновременно с началом операции начата гемотрансфузия одноклассной эритроцитарной массы. Показатели гемодинамики на фоне гемотрансфузии:

ЧСС	УО	СИ	АД	П	Г	А	ЕФ	FW	PI	ИДК
90	60	3,0	105	7	18	66	64	11	48	339

С целью инотропной поддержки подключен добутрекс 2,5 мкг/кг/мин. После введения добутрекса:

ЧСС	УО	СИ	АД	П	Г	А	ЕФ	FW	PI	ИДК
95	74	3,9	140	25	17	93	80	6	58	441

Произведена лапаротомия, резекция желудка по Бильрот 11 с наложением анастомоза. Продолжительность операции 2 ч. 30 мин. Кровопотеря 200 мл. Диурез 300 мл. Перелито: физиологи-

ческий раствор - 800 мл, полиглюкин - 400 мл, эритроцитарная масса - 890 мл, свежезамороженная плазма - 490 мл.

Контроль газов крови в конце операции - артериальная кровь: pH 7,56; pCO₂ 24,8 мм рт.ст.; pO₂ 149,3 мм рт.ст.; BE 2,2 ммоль/л; HCO₃ 21,5 ммоль/л; Sat O₂ 99,5%; венозная кровь: pH 7,49; pCO₂ 31,2 мм рт.ст.; pO₂ 33,6 мм рт.ст.; BE 2,8 ммоль/л; HCO₃ 23,4 ммоль/л; Sat O₂ 71,7%.

Показатели электролитов: Na - 141 ммоль/л, K - 3,54 ммоль/л, Cl - 104,1 ммоль/л. Гемоглобин - 112 г/л, эритроциты $3,2 \times 10^{12}$ /л, время свертывания 6 мин. После окончания операции больной экстубирован, переведен в отделение реанимации. В течение 8 ч. продолжалась инфузия добутрекса в дозе 2,5 мкг/кг/мин. Проводилась коррекция анемии, метаболического ацидоза, профилактика пареза кишечника. Течение послеоперационного периода без осложнений. Через 2 суток переведен в отделение экстренной хирургии 1.

ПРИМЕР №3.

Больной Б., 20 лет, доставлен в ВСМП 9.02.96 в 0 час 10 мин после падения с 10-го этажа. Диагноз при поступлении: Сочетанная травма. Закрытая черепно-мозговая травма. Ушиб головного мозга. Открытый перелом правого бедра. Открытый перелом обеих костей предплечья. Травматический шок 11 ст. Алкогольное опьянение.

Оценка тяжести состояния по скоринг-системам

	исходно	конец операции
Watters	6	2
APACHE-2	10	5

Доставлен в операционную. Начат мониторинг гемодинамики. Исходные показатели:

ЧСС	УО	СИ	АД	П	Г	А	ЕФ	FW	PI	ИДК	НВ	Sat	O ₂
132	46	2,9	161	4	42	83	73	2	38	454	120	98,4	

Проведена объемная нагрузка - полиглюкин 400 мл, физиологический раствор - 800 мл. Показатели гемодинамики после объемной нагрузки и интубации:

ЧСС	УО	СИ	АД	П	Г	А	ЕФ	FW	PI	ИДК	НВ	Sat	O ₂
118	46	3	142	4	31	88	71	13	51	474	120	98,4	

После поворота зарегистрировано падение АД до 70/40 мм рт. ст. Начата гемотрансфузия одногруппной эритроцитарной массы, подключен добутрекс в дозе 3-5 мкг/кг/мин, по монитору на фоне добутрекса -

ЧСС	УО	СИ	АД	П	Г	А	ЕФ	FW	PI	ИДК	НВ	Sat	O ₂
65	88	3,2	130	14	51	139	73	1	59	543	128	99,1	

Исходные данные кислотно-щелочного состояния венозной крови: pH 7,16; pCO₂ 56,1 мм рт.ст.; pO₂ 31,1 мм рт.ст.; BE - 8,1 ммоль/л; HCO₃ 19,7 ммоль/л; Sat O₂ 40,6%. Показатели электролитов: Na 149 ммоль/л; K 3,72 ммоль/л, Cl 109,5 ммоль/л.

Выполнена операция - металлоостеосинтез правого бедра. Наложение аппарата Илизарова на правое предплечье. Репозиция перелома левой лучевой кости. Продолжительность операции 3 ч. Кровопотеря 200 мл. По зонду потери составили - 100 мл. Перспирация 500 мл. Диурез 200 мл. Перелито полиглюкина 600 мл, физиологического раствора 1400 мл, замороженной плазмы 490 мл, эритроцитарной массы 980 мл, альбумина 200 мл. Ацидоз корригировался дробным переливанием бикарбоната натрия 4% 200 мл.

Данные кислотно-щелочного равновесия в конце операции - венозная кровь: pH 7,24; pCO₂ 48,8 мм рт.ст.; pO₂ 39,3 мм рт.ст.; BE - 6,2 ммоль/л; HCO₃ 20,4 ммоль/л; Sat O₂ 62,2%.

Показатели электролитов: Na 149 ммоль/л; К 3,84 ммоль/л; Cl 107,0 ммоль/л.

Гемоглобин 121 г/л, эритроциты $3,6 \times 10^{12}$ /л, время свертывания 6 мин. Показатели гемодинамики в конце операции:

ЧСС	УО	СИ	АД	П	Г	А	ЕФ	FW	PI	ИДК	НВ	Sat	O2
75	68	2,9	142	10	53	120	70	1	75	494	128	99,5	

Больной был переведен в отделение реанимации на продленную ИВЛ. Через 6 ч. переведен на самостоятельное дыхание и экстубирован. Добутрекс вводился на протяжении 18 ч. после окончания операции.

Показатели гемодинамики 9.02.96 - через 12 ч. после операции, на самостоятельном дыхании

ЧСС	УО	СИ	АД	П	Г	А	ЕФ	FW	PI	ИДК	НВ	Sat	O2
110	77	4,4	108	32	24	111	71	15	61	780	135	98	

Течение послеоперационного периода без осложнений. Переведен в отделение травматологии через 2 суток.

ПРИМЕР №4.

Больная Г., 73 лет, история болезни N 18277 поступила в ВСМП 23.08.96г. с диагнозом: Язвенная болезнь желудка, осложненная кровотечением, геморрагический шок 11 ст, острая постгеморрагическая анемия. В экстренном порядке взята в операционную. Исходно: АД 110/60 мм рт. ст., пульс 100 мин⁻¹, ЦВД 40 мм вод. ст., Нв 65 г/л, ЭР $2,0 \times 10^{12}$ /л. Клинические признаки централизации кровообращения. В операционной начат мониторинг гемодинамики. Исходные показатели:

ЧСС	УО	МОК	СИ	АД	П	Г	А	ЕФ	FW	PI	ИДК
102	23	2.3	1.5	103	5	34	45	68	38	31	127

Объемная нагрузка: полиглюкин - 200 мл, физиологический раствор - 400 мл. Вводный наркоз: кетамин 100 мг, реланиум 3 мг. После разреза начато переливание свежезаморожен-

ной плазмы, после трансфузии 240 мл отмечен рост ЦВД до 130 мм вод ст. Показатели гемодинамики по данным <<КЕНТАВРА>>:

ЧСС	УО	МОК	СИ	АД	П	Г	А	ЕФ	FW	PI	ИДК
67	46	3.0	2	45	13	25	39	64	38	14	172

С целью инотропной поддержки подключен добутрекс в дозе 5 мкг/кг в мин. После добутрекса:

ЧСС	УО	МОК	СИ	АД	П	Г	А	ЕФ	FW	PI	ИДК
105	65	6.8	4.5	145	3	12	51	75	18	45	390

На фоне продолжающегося введения добутрекса проведена трансфузия в объеме 1079 мл эритроцитарной массы, 280 мл свежезамороженной плазмы. Произведена операция гастротомии, с прошиванием кровоточащей язвы. Продолжительность операции 60 мин. Показатели красной крови в конце операции: Hb 113 г/л, ЭР $3.9 \cdot 10^{12}$ /л. Показатели гемодинамики в конце операции:

ЧСС	УО	МОК	СИ	АД	П	Г	А	ЕФ	FW	PI	ИДК
72	60	4.3	2.8	155	2	27	51	80	18	48	419

Оценка тяжести состояния по скоринг-системам

	исходно	конец операции
Watters	8	5
APACHE-2	5	2

После окончания операции больная на ИВЛ переведена в отделение реанимации, где продолжена инфузия добутрекса в дозе до 2,5 мкг/кг в мин. Показатели гемодинамики через 3 часа после операции (Hb 130 г/л)

ЧСС	УО	МОК	СИ	АД	П	Г	А	ЕФ	FW	PI	ИДК
72	62	4.4	2.9	124	15	25	53	80	18	50	509

Инфузия добутрекса продолжалась в течение 10 ч., проводилась также коррекция анемии, метаболического ацидоза, электролитных нарушений. Перевод на самостоятельное дыхание через 18 ч. Показатели гемодинамики на самостоятельном ды-

хании

ЧСС	УО	МОК	СИ	АД	П	Г	А	ЕФ	FW	PI	ИДК
94	67	6.8	4.5	128	8	44	49	65	1	52	603

Послеоперационный период протекал без осложнений, переведена в отделение экстренной хирургии через 5 суток после операции.

ПРИМЕР №5.

Большая П., 45 лет, история болезни № 2735, оперирована по неотложным показаниям в связи с множественными проникающими колото-резаными ранениями грудной и брюшной полостей 12.11.95. Произведена торакотомия с ревизией плевральной полости, ушиванием раны левого легкого, ранения сердца, дренированием плевральной полости, лапаротомия, ревизия брюшной полости, ушивание ранения желудка, дренирование.

Исходное состояние крайне тяжелое, АД не определяется, пульс 140 мин⁻¹, ЦВД отрицательное. Объемная нагрузка: полиглюкин - 400 мл, физиологический раствор - 800 мл. АД поднялось до цифр 110/70 мм рт. ст., пульс 120 мин⁻¹. Вводный наркоз: кетамин 100 мг. Поддержание: закись азота с кислородом в соотношении 1:1, фентанил дробно. Исходно: НВ - 99 г/л; эритроциты - 2.2×10^{12} /л, время свертывания 7 мин. Показатели кислотно-щелочного равновесия (венозная кровь): pH 7,2; pCO₂ 34,3 мм рт.ст.; pO₂ 35,1 мм рт.ст.; BE -11,3 ммоль/л; HCO₃ 13,9 ммоль/л; Sat O₂ 52,8%. Показатели <<КЕНТАВРА>> исходно:

ЧСС	УО	МОК	СИ	АД	П	Г	А	ЕФ	FW	PI	ИДК	ИПК
158	47	6.2	3.5	123	13	14	55	80	0	31	458	214

Через 30 мин после торакотомии на фоне активной инфузионно-трансфузионной терапии (реинфузия 1000 мл, альбумин 200 мл, свежезамороженная плазма 200 мл, полиглюкин 400 мл) отмечен эпизод гипотензии до 70/40 мм рт. ст., по монитору

ЧСС	УО	МОК	СИ	АД	П	Г	А	ЕФ	FW	PI	ИДК	ИПК
167	18	2.2	1.2	78	13	20	65	76	0	19	166	140

Начата капельная инфузия добутрекса в дозе до 7.5 мкг/кг в мин, инфузия метилпреднизолона (80 мг), показатели гемодинамики на этом фоне:

ЧСС	УО	МОК	СИ	АД	П	Г	А	ЕФ	FW	PI	ИДК	ИПК
129	32	3.8	2.2	123	23	39	79	8	42	305	144	

Продолжительность операции 4 ч. 20 мин. Кровопотеря 1500 мл. Перелито 4350 мл, из них - 630 мл эритроцитарной массы, 920 мл свежезамороженной плазмы, 800 мл полигюкина, 800 мл физиологического раствора, реинфузия 1000 мл. Показатели гемодинамики в конце операции:

ЧСС	УО	МОК	СИ	АД	П	Г	А	ЕФ	FW	PI	ИДК	ИПК
78	66	5.1	2.8	113	18	25	152	75	3	68	456	216

После операции больная переведена в отделение реанимации на продленную ИВЛ.

Оценка тяжести состояния по скоринг-системам

	исходно	конец операции
Watters	12	8
APACHE-2	11	5

Инфузия добутрекса продолжалась 20 ч., искусственная вентиляция легких - 26 ч. Течение послеоперационного периода без осложнений, переведена в отделение экстренной хирургии через 5 суток.

ПРИМЕР №6.

Больная С., 37 лет, история болезни № 26200, оперирована в неотложном порядке по поводу тупой травмы поясничной области, забрюшинной гематомы 13.12.95 г.

Выполнена лапаротомия с удалением гематомы и дренированием забрюшинного пространства.

Состояние исходно тяжелое (гиповолемия, острая анемия)

АД 100/60 мм рт. ст., пульс 110 мин⁻¹, Нв 52 г/л, эритроциты $1,7 \cdot 10^{12}$ /л.

Объемная нагрузка: физиологический раствор - 200 мл. Вводный наркоз: ГОМК 6 гр, фентанил 0.15 мг. Показатели гемодинамики после интубации:

ЧСС	УО	МОК	СИ	АД	П	Г	А	ЕФ	FW	PI	ИДК
101	20	2	1.3	82	4	19	54	66	40	20	90

По ходу операции, после переливания эритроцитарной массы 570 мл и полиглюкина 200 мл:

ЧСС	УО	МОК	СИ	АД	П	Г	А	ЕФ	FW	PI	ИДК
104	12	1.2	0.8	79	2	17	50	66	48	18	83

С целью инотропной поддержки подключен добутрекс с 2,5 до 5 мкг/кг в мин, показатели гемодинамики

ЧСС	УО	МОК	СИ	АД	П	Г	А	ЕФ	FW	PI	ИДК
104	33	3.5	2.3	90	3	21	61	70	0	35	326

Конец операции (Нв 106 г/л):

ЧСС	УО	МОК	СИ	АД	П	Г	А	ЕФ	FW	PI	ИДК
96	58	5.5	3.6	129	16	15	92	78	0	45	520

Продолжительность операции - 2 ч. 40 мин. Кровопотеря - 1800 мл. Объем инфузии - 2350 мл. Оценка тяжести состояния по скоринг - системам:

	исходно	конец операции
Watters	3	1
APACHE-2	6	1

По окончании операции переведена в реанимационное отделение на продленной искусственной вентиляции легких, где продолжалась инфузия добутрекса (в течение 6 ч.), коррекция гиповолемии, дефицита гемоглобина. Переведена на самостоятельное дыхание через 8,5 ч. с момента операции. Послеоперационный период протекал без осложнений, переведена в отделение экстренной хирургии 1 через 3 суток после операции.

ПРИМЕР №7.

Больная Е., 76 лет, история болезни N 1922, поступила в отделение экстренной хирургии-1 23.01.96 в 0.10. Диагноз при поступлении: Острый холецистит, механическая желтуха. Сопутствующая патология: ИБС. Кардиосклероз. НО. Хронический обструктивный бронхит. Пневмосклероз. Оперирована в неотложном порядке: 23.01 в 13.00 выполнена лапаротомия, холецистэктомия, дренирование малого сальника, брюшной полости.

Диагноз после операции: Острый флегмонозный калькулезный холецистит, смешанный панкреонекроз, механическая желтуха.

После операции переведена в отделение реанимации, продолженная в течении ИВЛ 24 ч. Показатели гемодинамики через 4 ч. после операции

ЧСС	УО	МОК	СИ	АД	П	Г	А	ЕФ	FW	ИН	S/PS
96	63	6	3,4	140	4	28	134	78	0	97	49

Проводилась инфузионная терапия, коррекция водно-электролитных нарушений, кислотно-щелочного равновесия, анемии. Учитывая наличие сердечной недостаточности проводилась дигитализация. 26.02 возникший пароксизм мерцательной аритмии купирован новокаиномидом. Парез кишечника разрешился, начато энтеральное питание.

1.02 переведена в отделение экстренной хирургии.

В отделении состояние больной прогрессивно ухудшалось. 5.02 в связи с нарастанием эндотоксикоза, пареза кишечника переведена в отделение реанимации.

6.02 эпизод сброса геморрагического отделяемого по дренажам из брюшной полости. В экстренном порядке взята на операцию. В операционной мониторинг <<Кентавр>>, исходно:

ЧСС	УО	МОК	СИ	АД	П	Г	А	ЕФ	FW	ИН	S/PS	PI	ИДК
90	35	3,1	1,7	161	12	51	176	77	1	461	58	42	271

С целью инотропной поддержки подключен добутрекс в дозе 5 мкг/кг/мин, на фоне добутрекса:

ЧСС	УО	МОК	СИ	АД	П	Г	А	ЕФ	FW	ИН	S/PS	PI	ИДК
97	34	3,3	1,8	161	15	39	179	77	4	27	33	45	287

Вводный наркоз: реланиум 10 мг, фентанил 0,1 мг. После вводного наркоза:

ЧСС	УО	МОК	СИ	АД	П	Г	А	ЕФ	FW	ИН	S/PS	PI	ИДК
122	34	4,1	2,4	155	22	37	122	79	0	185	28	39	383

Середина операции

ЧСС	УО	МОК	СИ	АД	П	Г	А	ЕФ	FW	ИН	S/PS	PI	ИДК
106	24	2,5	1,3	138	15	29	144	74	1	131	34	38	207

Конец операции

ЧСС	УО	МОК	СИ	АД	П	Г	А	ЕФ	FW	ИН	S/PS	PI	ИДК
101	32	3,2	1,7	160	8	31	185	77	1	583	61	40	213

Произведена операция: Реллапаротомия. Панкреонекрэквестрэктомия, Дренирование сальниковой сумки. Продолжительность операции - 1 ч. 45 мин. Кровопотеря - 150 мл. Перспирация - 200 мл. Диурез - 100 мл. Перелито: полиглюкин - 400 мл, физиологический раствор - 400 мл, свежзамороженная плазма - 240 мл, альбумин - 200 мл.

Показатели красной крови и гемостаза: исходно Нв - 120 г/л, эритроциты - $3,6 \times 10^{12}$ /л, время свертывания - 4 мин; в конце операции Нв - 90 г/л, эритроциты - $3,01 \times 10^{12}$ /л, время свертывания - 4 мин.

Показатели электролитов: исходно Na - 137,8 ммоль/л; К - 4,57 ммоль/л; Cl - 86,1 ммоль/л; в конце операции Na - 142,6 ммоль/л; К - 3,61 ммоль/л; Cl - 96,4 ммоль/л.

Исходные показатели кислотно-щелочного равновесия (венозная кровь): pH - 7,43; pCO₂ - 46,0 мм рт. ст.; pO₂ - 25,9 мм рт. ст.; BE - 7,0 ммоль/л; HCO₃ - 30,2 ммоль/л; Sat

O₂ - 51,3%; в конце операции (венозная кровь): pH - 7,52; pCO₂ - 44,5 мм рт.ст.; pO₂ - 28,4 мм рт.ст.; BE - 13,3; HCO₃ - 35,6 ммоль/л; Sat O₂ - 65,2; артериальная кровь: pH 7,59; pCO₂ - 38,4 мм рт.ст.; pO₂ - 138,0 мм рт. ст.; BE - 14,8 ммоль/л; HCO₃ - 36,4 ммоль/л; Sat O₂ - 99,5%.

После окончания операции была переведена в отделение реанимации на продленную ИВЛ, где продолжена инфузия добутрекса в дозе 3 мкг/кг/мин. Через 5 ч. переведена на самостоятельное дыхание, экстубирована. Показатели гемодинамики на фоне добутрекса и самостоятельного дыхания:

	ЧСС	УО	МОК	СИ	АД	П	Г	А	ЕФ	FW	ИН	S/PS	PI	ИДК
ГОР	94	47	4,3	2,2	139	11	48	238	79	4	166	47	26	336
ФОВЛ	92	38	4,5	2,9	129	8	51	222	78	1	513	61	35	444

Послеоперационный период характеризовался нарастанием синдрома эндогенной интоксикации. 9.02 проводилась энтеросорбция.

11.02 эпизод желудочного кровотечения. На фиброгастро-дуоденоскопии обнаружена острая язва желудка с признаками остановившегося кровотечения, геморрагический гастрит. Проводилась консервативная гемостатическая терапия, заместительная терапия. 13.02 рецидив кровотечения. Состояние больной прогрессивно ухудшалось - нарастал эндотоксикоз, сохранялся парез кишечника, на этом фоне прогрессировал синдром полиорганной недостаточности (сердечной, дыхательной, почечной). 14.02 переведена на ИВЛ в связи с нарастанием дыхательной недостаточности, ацидоза.

Показатели гемодинамики перед переводом на ИВЛ

ЧСС	УО	МОК	СИ	АД	П	Г	А	ЕФ	FW	PI
112	58	6,7	3,6	155	143	23	129	73	25	8

Летальный исход через сутки после перевода на искус-

ственную вентиляцию, на фоне нарастания синдрома полиорганной недостаточности.

4.3 ДАННЫЕ МЕЖГРУППОВОГО АНАЛИЗА ПО СООТНОШЕНИЮ УДАРНОГО ОБЪЕМА И ПУЛЬСАЦИИ МИКРОСОСУДОВ

Для уточнения роли центральной и периферической пульсации в прогнозе состояния гемодинамики нами проведены статистические расчеты показателей в зависимости от величин УО и пульсации микрососудов.

В таблице 4.3.1 соединены вместе статистические различия показателей у больных между группами, абсолютные значения которых помещены в приложении (табл.9,10,11,12,13,14,15)

Прежде всего видно, что у 314 больных ударный объем был в пределах 56,5 мл, в то время как у сравниваемой группы - 21.0 мл. Высокому ударному объему сопутствовали более низкие величины риска. У больных этой группы был реже пульс при более высоком МОК. Последнее обстоятельство связано наряду с большим ударным объемом и более высокой сократимостью. Пульсация микрососудов и аорты была выше. В целом, интегральные показатели пульсации сосудов (Хитер-индекс) и показатель пациента (PI) были лучше у больных, имеющих более высокий ударный объем.

При высоком УО у тех больных, которые затем умерли, были более высокими данные расчета тяжести общего состояния. У них был выше СИ, ЧСС и ИН, свидетельствующие об интенсивности функции сердца. Выше пульсировали микрососуды и аорта, несмотря на это индекс пациента был ниже.

Табл. 4.3.1. Результаты статистически достоверных отличий показателей (в %) при межгрупповых сравнениях.

Группы:	1	2	3	4	5	6	7
Факторы сравнения УО, мл: >30 >30 <30 Пульсация микрососудов :				>30 откр	закр	<30 откр	закр
Число больных							
Генер. совок. УО>30мл	314	70	74	37	35	25	49
УО<30мл	169	244	95	132	112	52	43
Факторы тяжести (баллы)							
Watters	-17	+41	+30	+48	+40	+39	+22
APPACHE	-19	+65	+65	+67	+61	+75	+56
Хир. риск	-19	+28	+15	+22	+11		+22
Показатели (%)							
АД			-12	-13		-13	-10
УО	+166		-5				-15
МОК	+152		+10			+31	
СИ		+28			+52		
ЧСС	-3	+5	+14	+4	+8	+22	
EF	+1			+2	-3		
FW				-35	+90	+81	
ИН		+56		+62	+52	+62	
S/PS						-14	
П	+13	+16	-21	+10	-18		
Г							
А	+20	+7	-20	+17	-13	-10	-27
ХИ	+38		+10	+19	-23	+39	-12
PI	+65	-9			-13		+12

Примечание. Анализируемые группы:

- 1- УО >30 мл по отношению к больным с УО <30 мл при генеральной совокупности;
- 2- УО >30 мл у умерших по отношению к выжившим;
- 3- УО <30 мл у умерших по отношению к выжившим;
- 4- УО >30 мл при высокой пульсации микрососудов у умерших по отношению к выжившим;
- 5- УО >30 мл при низкой пульсации микрососудов у умерших по отношению к выжившим;
- 6- УО <30 мл при высокой пульсации микрососудов у умерших по отношению к выжившим;
- 7- УО <30 мл при низкой пульсации микрососудов у умерших по отношению к выжившим.

При низких значениях УО сохраняется большая тяжесть пациентов умерших по отношению к тем, кто выжил. У них было

более низким АД, УО и пульсация аорты и микрососудов, тем не менее за счет более частого пульса был выше МОК.

Сопоставление данных у больных с разным ударным объемом сердца и с различиями пульсации микрососудов сохранило в целом тенденцию большей тяжести перед операцией у тех, кто умер.

Как правило, у них было ниже АД (кроме больных 5-й группы). Однако, судя по столбцам статистически различных показателей, состояние кровообращения не однозначно, как при сопоставлении по данным УО, так и внутри каждой группы при сопоставлении по данным пульсации микрососудов.

Так, более высокий Хитер-индекс был свойственен более тяжелым больным (которые затем умерли) при высокой пульсации сосудов пальца ноги как при УО выше 30 мл (группа 4), так и ниже этой контрольной цифры. Зато при низком УО (группа 5) были выражены низкими пульсация аорты и сосудов пальца ноги, а также величины ХИ и РІ.

В 5-ой группе при низком УО и низкой пульсации микрососудов имеются признаки централизации кровообращения, о чем свидетельствует больший у умерших СИ, повышенная преднагрузка (FW). Сердце работает в более ригидном ритме (ИН), имея большую ЧСС. При этом меньше показатель EF.

Можно думать, что снижение пульсации на аорте и пальце отражает проявление функционирования централизации пульсации в противоположность больным 4-й группы, которые имели лучшую пульсацию как в центре, так и в терминальном сосудистом русле. У них, наоборот, был меньше показатель FW, выше EF при общем высоком УО и пульсации микрососудов по регламенту распределения групп, хотя выше, чем у выживших была пульса-

ция сосудов вместе с ХИ.

При сравнении показателей больных умерших и выживших (6-я группа) при низком ударном объеме и разной пульсации микрососудов выявилась большая централизация пульсации (высок МОК, ЧСС, повышена преднагрузка - FW при ригидном ритма сердца у тех, кто потом умер. В последней (7-ой группе) при общем низком ударном объеме мало было различий по сравнению с выжившими. Были более низкими величины АД, УО, аорты и ХИ.

Итак, таблица 4.3.1 демонстрирует последовательность анализа сдвигов кровообращения для прогноза.

Большой ударный объем соответствует меньшей тяжести больных (группа 1). При этом выше уровень общей пульсации центра и периферии при активной сократительной способности и лучших индексах пульсации (ХИ, Р1).

При большем ударном объеме было статистически меньше умерших больных после операции (группы 2,4,5). При этом лучше сохранялась пульсация как в центре, так и на периферии.

Меньшие цифры ударного объема (группы 3,6,7) выявились у большего (сравнительно) числа умерших больных. При этом у этих больных были больше цифры, характеризующие тяжесть (риск) состояния. Отмечалось либо преобладание централизации пульсации у умерших над выжившими (группа 3,6), несмотря на одинаково хорошо пульсирующие микрососуды, либо и у тех и других мало было отличий (группа 7) - при одинаково плохой пульсации микрососудов.

Следует обратить внимание на одинаковое число больных умерших и выживших в группе 7 (плохие УО и пульсация микро-

сосудов), а также близость числа больных при общем низком ударном объеме (группа 3).

В заключении можно сказать, что главным фактором риска смерти у описываемых групп явился низкий ударный объем (как главный фактор центральной пульсации), а усугубляла риск смерти плохая пульсация микрососудов.

Пульсация сосудов голени практически не отличалась в сравниваемых группах, а пульсация аорты во многом отражала как состояние ударного объема, так и пульсации микрососудов.

Хитер-индекс в большей степени отражал состояние централизации пульсации. Он был хуже при сниженной пульсации аорты и микрососудов.

В целом индекс пациента отражал лучшую пульсацию у больных с большим ударным объемом, лучшими показателями пульсации и функцией сердца.

Наконец, расчет чувствительности [де Луна, 1993] метода оценки прогноза, по данным ударного объема показал следующее. Используя данные приведенной таблицы для умерших больных, имеющих низкий УО, чувствительность составляет 43,7%, в то время как для выживших, имеющих высокий ударный объем эта величина равна 77%.

4.4 ДАННЫЕ О СОСТОЯНИИ МЕХАНИЗМОВ РЕГУЛЯЦИИ

В соответствии с полученными результатами обследования здоровых лиц нами проведен анализ колебательной активности у хирургических больных, которые выжили и умерли.

Здесь мы приводим данные отдельных двух групп хирургических больных, у которых регистрировались параметры крово-

обращения в условиях непрерывной записи 500 ударов сердца и обработки с помощью БЫСТРОГО ПРЕОБРАЗОВАНИЯ ФУРЬЕ (абсолютные значения приведены в таблицах приложения №16 - 25).

Этим самым мы попытались выявить особенности колебательной активности у выживших и умерших по отношению к здоровым. Это давало нам возможность рассуждать об особенностях регуляции.

Табл.4.4.1. Сравнительные данные колебательной активности выживших (1) и умерших (2) больных по отношению к здоровым (статистически значимые различия в процентах).

Показатели	M		@		Power		Fm	
	1	2	1	2	1	2	1	2
BP	Барорегуляторный эффект							
	24							
HR	Функция сердца							
SV	38	45			-49	-72		-100
CO	-46	-64			-58			
DI	-41	-57		+179				
EF	+17	-30		+126				
	Функция сосудов							
ATHRX	-28	-54				-80		
ASHNK				+209				
ATOE								
	Дыхательная составляющая							
RESPX	+41	+50			-65		+40	+50
RESPT		-9		+1050				

Примечание. Здесь и табл. 4.4.2 приведены только статистически значимые различия в процентах по отношению к здоровым.

Наименование показателей: BP - артериальное давление (мм рт. ст.); HR - частота сердечных сокращений (мин^{-1}); SV - ударный объем (мл); CO - минутный объем кровообращения (л/мин); DI - диастолический индекс (%); EF - фракция выброса (%); ATHRX, ASHNK, ATOE - амплитуда пульсации аорты, магистральных сосудов голени и микрососудов пальца ноги (Мом); RESPX, RESPS, RESPT - дыхательная составляющая аорты, голени и пальца.

Табл.4.4.2. Сравнительные данные колебательной активности выживших (1) и умерших (2) больных по отношению к здоровым по стробам частот спектра (статистически значимые различия в процентах).

	0 - 0.05 Гц		0.05 - 0.2 Гц				0.2 - 0.5					
	Power		Fm		Power		Fm		Power		Fm	
	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2
BP				-100								
HR				-100								+6
SV				-100								
CO				-100	-87				-100			
DI				-100								
EF				-100					+745			
ATHRX	-92			-100	-97							
ASHNK				-100								
ATOE				-100								+6
RESPX	-100			-100	-89		-24	-31				
RESPTS				-100								
RESPT				-100								

Как видно из таблиц 4.4.1. и 4.4.2. абсолютные значения (М) подчеркивают особенности найденных выше состояния кровообращения у хирургических больных, но уже сейчас по отношению к здоровым. А именно у выживших было выше, чем у здоровых АД, чаще ЧСС, меньше ударный и минутный объем крови и амплитуда пульсации аорты. Фракция выброса у них была выше, чем у здоровых, что подчеркнуло наличие напряжения в связи с предстоящей хирургической операцией, в то время, как у здоровых относительно низкая величина фракции выброса покоя, скорее всего, была обусловлена экономичностью регуляции сердца. Выше у выживших был и показатель амплитуды дыхательной составляющей пульсации аорты, что говорит о мобилизации дыхания

для компенсации напряжения гомеостаза.

У умерших больных картина средних значений по отношению к здоровым характеризовала отсутствие повышения АД, учащение ЧСС, снижение ударного, минутного объемов и диастолического расслабления сердца. Фракция выброса соответствовала таковой у здоровых, но она уже выражала снижение сократимости миокарда, а не экономичность функции здоровых. У них также была высокой мобилизация дыхания при снижении дыхательных резервов магистральных сосудов.

Данные о колебательности показателей в рамках всего спектра (@, Power, Fm), а также анализ различий по амплитуде и частоте колебаний синусоид показателей в трех регуляторных диапазонах говорит об отсутствии однозначных сдвигов в условиях случайных выборок, сделанных нами у выживших и умерших хирургических пациентов.

Так, у умерших больных выше, по отношению к здоровым, амплитуда колебаний (@) всего спектра целого ряда параметров (DI, EF, ASHNK, RESPS), в то время, как другие показатели (HR, ATHRX) имели меньшую мощность (Power). У выживших различия со здоровыми проявились в мощности колебаний HR, CO, RESPX. При этом только середина всего спектра была более сдвинута влево, а у всех больных RESPX был сдвинут вправо - в парасимпатическую сторону.

Все это может говорить о перестройке регуляторных механизмов кровообращения, когда у умерших высока парасимпатическая перестройка ряда показателей, не проявивших свое значение в плохом прогнозе (DI, EF, ASHNK, RESPS). Видимо они играют большую роль в регуляторных проявлениях, чем в абсолютных цифрах.

У умерших больных середина спектра ритма сердца сдвинута влево, а дыхания - вправо, что свидетельствует о напряжении разнонаправленных процессов регуляции этих двух важных констант гомеостаза. У выживших имеется напряжение дыхательной функции (сдвинута RESPX вправо) при меньшей амплитуде ее (ниже мощность RESPX).

Судя по регуляторным стробам, у умерших выражено сдвинуты показатели середины спектра гуморально метаболического строба влево и сдвиг в более медленноволновую сторону, чем у здоровых показателей RESPX (в стробе с частотой 0.05 - 0.2 Гц) при меньшей амплитуде CO в стробе 0.2 - 0.5 Гц. При этом мощность колебаний, а значит и регуляции сократимости миокарда умерших (EF) выражено преобладала у умерших по отношению к здоровым в парасимпатическом стробе регуляции. Этот факт вместе с тем, что была низкой абсолютная величина указывает на отсутствие жесткости, стабильности регуляции этого параметра у умерших по отношению к здоровым.

У выживших больных напряжение регуляции было более связано с медленноволновостью (меньше амплитуда CO, ANTRX, RESPX в диапазоне от 0 до 0.05 и RESPX в диапазоне 0.05 - 0.2 Гц), что говорит о том, что у выживших больных система регуляции минутного объема сердца, пульсации аорты и дыхания была более устойчивой, более жесткой, чем у здоровых, а, следовательно, и чем у умерших.

Хотя тот факт, что имелся статистически значимый сдвиг середины спектра парасимпатического диапазона ритма сердца (HR) и пульсации микрососудов (ATOЕ) у выживших хирургических больных говорит о преобладании в регуляции этих функции большей, чем у здоровых парасимпатической активности. Этого

не было замечено у умерших пациентов.

Таким образом, регуляторные сдвиги впоследствии умерших отражают разобщение регуляции ряда показателей между собой по отношению к здоровым. У них более напряжена регуляция в гуморально-метаболическом диапазоне всех функций сердца и сосудов и ослаблена сократительная функция, вместе с функцией магистральных сосудов. Именно эти параметры мало отразились в данных о прогнозе. Можно думать о том, что они отражают большую индивидуальность, чем такие показатели как артериальное давление, частота сердечных сокращений и ударный объем сердца.

Таким образом, из представленного в данной главе материала видно, что у всех хирургических больных СИ был низким, не превышая $3,6 \text{ л/мин/м}^2$. Однако, это не были заниженные цифры, так как у контрольной группы больных травматологического профиля этой же методикой определен СИ в пределах $4,9 \text{ л/мин/м}^2$. ИДК у больных контрольной группы превышал таковой у впоследствии умерших больных в 2,3 раза, а у выживших - в 1,7 раза. СИ у больных, лечившихся в отделении реанимации был низким, как у выживших, так и у впоследствии умерших. Тем не менее, ИДК у умерших больных был достоверно ниже, отражая тем самым грубые нарушения в системе транспорта кислорода.

Анализ показателей кровообращения у больных в группе протокола показывает, что с помощью применения объемной нагрузки и добутрекса удалось поднять СИ с $2,3 \text{ л/мин/м}^2$ до $3,3 \text{ л/мин/м}^2$, и тем самым предотвратить развитие осложнений у данной группы больных.

На основании проведенного анализа показателей кровооб-

ращения в зависимости от величины УО и пульсации микрососудов можно заключить, что главным фактором риска смерти у больных явился низкий УО (как главный фактор центральной пульсации) и усугубляла риск низкая пульсация микрососудов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Подводя итог полученным результатам исследования, следует прежде всего подчеркнуть, что статистический анализ различий состояния кровообращения у больных перед экстренной хирургической операцией между умершими и выжившими отразил возможности использования показателей для прогноза. Он же показал, что в этом прогнозе вполне информативны и результаты расчета риска клинического состояния (Watters), биохимического статуса (APACHE-2) и баллов хирургического риска.

Здесь следует особо отметить, что нами проводился анализ практически только тем хирургическим больным, которые особо нуждались в гемодинамическом мониторинге. И общее соотношение выживших и умерших больных отражает эту насущную необходимость. Как правило, заведомо "крепкие" больные и отсутствие особой опасности предстоящего хирургического вмешательства давало повод применять мониторинг у более тяжелого контингента хирургических больных. Поэтому итоги работы касаются больных, остро нуждающихся в мониторинге. Об этом свидетельствуют благополучные цифры результатов мониторинга гемодинамики у контрольной группы травматологических больных с изолированными травмами конечностей. В повседневной практике у них мониторинг, как правило, не удается провести из-за необходимости его проводить тяжелому контингенту хирургических пациентов.

Обсуждение проблем гемодинамики у хирургических больных в литературном обзоре сводилось, в основном, к оценке роли сердечного выброса, а, главным образом, расчетного сердечного индекса (приведенного к единице поверхности тела).

Мы привели данные о том, что еще в 1959 г. O. Boyd et al. (1959) представил данные о том, что все хирургические пациенты выжили при СИ более 2.5 л/мин/м^2 . Группа протокола (при лечебных мерах) W.S. Shoemaker et al. (1988) имела СИ более $4,5 \text{ л/мин/м}^2$ в то время, как группа контроля имела всего - $2.8-3.5 \text{ л/мин/м}^2$. Цифры диуреза, ЧСС и АД были одинаковыми. В группе протокола у больных была большей цифра доставки кислорода, лучше показатели клинического состояния и исхода.

Ю.А. Карпов и Н.А. Грацианский (1981) показали, что прогноз выживания у больных с инфарктом миокарда был лучше при СИ больше 3.5 л/мин/м^2 , а при величине СИ менее $2,2$ из 20 больных умерло 12 (60%); при СИ более $2,2$ но менее 3.0 умерло 3 из 27 больных. Таким образом, по их данным уже только СИ менее $2,2 \text{ л/мин/м}^2$ сопутствовал повышению летальности: она была в 13 раз выше, чем при показателе $2,2 \text{ л/мин/м}^2$ и более.

В целом, мы бисимпедансометрическим подходом оценки кровообращения выяснили, что у всех хирургических больных СИ не превышал цифры 3.6 л/мин/м^2 . Самым низким он был у умерших - 1.6 . Это хорошо видно в таблице сводных данных СИ по группам, однако, в среднем значение СИ у выживших больных составляло 2.3 л/мин/м^2 .

Однако, это были не заниженные цифры. Так, у контрольной группы больных травматологического профиля этой методикой определен СИ в пределах $4.9 \pm 0.4 \text{ л/мин/м}^2$, а в группе протокола нам удалось с помощью добутрекса поднять СИ с 2.2 до 3.3 л/мин/м^2 .

Таким образом, использованная нами биоимпедансная тех-

нология вполне адекватно оценила состояние сердечного индекса у хирургических больных. Общая такая оценка у подавляющего большинства экстренных хирургических больных и успех повышения производительности сердца у группы протокола говорит о недостаточности усилий, предпринятых анестезиологами для поддержания доставки кислорода. Хотя относительно низкие средние цифры СИ у выживших больных свидетельствуют о том, что имеются резервы кровообращения, которые помогают выжить этой категории больных.

Табл.1. Сводные данные о сердечном индексе у хирургических больных по группам (M±m).

Группы больных		Выжившие больные	Умершие больные
1 Здоровые	3.3±0.1		
2 Контрольная группа	4.9±0.4		
3 Все больные		2.3±0.1	1.9±0.1*
4 Больные в РО		2.2±0.1	2.1±0.2
5 Больные старше 60 лет		2.0±0.1	1.8±0.2
6 Больные моложе 60 лет		2.6±0.2	2.6±0.4
7 Б-ные хирургич.профиля		2.3±0.1	1.8±0.2*
8 Б-ные урологич.профиля		3.2±0.2	2.4±0.5*
9 Б-ные нхо-профиля		2.5±0.2	3.2±0.3*
10 Травматологич.б-ные		2.2±0.1	1.6±0.3*
11 Больные с ИВС		3.0±0.3	1.9±0.3*
12 Больные с ГВ		2.1±0.3	2.8±0.9
13 Б-ные с ИВС и ГВ		2.5±0.3	2.5±0.5
14 Б-ные с инфарктом миокарда		3.2±0.5	1.6±0.2*
15 Больные с интоксикацией		3.2±0.3	2.6±0.1*
16 Б-ные из гр.2 по шкале тяжести		2.9±0.2	2.8±0.6
17 Б-ные из гр.3 по шкале тяжести		2.1±0.3	2.2±0.8
18 Б-ные из гр.4 по шкале тяжести		2.2±0.3	2.5±0.5
19 Б-ные из гр.5 по шкале тяжести		1.9±0.3	1.8±0.2
20 Больные с трендами		2.6±0.1	2.1±0.2*
21 Группа протокола		3.3±0.4	

* - достоверные отличия по отношению к выжившим больным.

Особый оптимизм возник, когда мы получили в группе про-

токала значительный прирост цифр доставки кислорода.

Относительно невысокие цифры сердечного индекса у всех обследованных нами хирургических больных фактически указывают на то, что нами информативность остальных показателей кровообращения проводилась в этих условиях сниженной доставки кислорода.

Для обсуждения факторов риска мы приводим сводную таблицу 2, в которой отражена статистически значимая разница показателей у умерших по отношению к выжившим при разных аспектах статистической обработки групп. Справа указан процент наиболее часто встречающихся различий.

На основании данных, приведенных в табл.2, мы можем констатировать, что в 100 % случаев более высоким риск по данным биохимического профиля (АРАСНЕ-2) был у умерших больных по отношению к выжившим. Высокий процент прогноза дали расчеты тяжести хирургического риска, ЧСС и расчета тяжести по клиническим признакам, изложенным Watters (94, 88 и 83 соответственно).

Затем по информативности следуют АД (77%) и УО (72%). Достаточно высок процент информативности общего биоимпедансометрического показателя - индекса пациента (PI - 66%). В пределах средних значений информативно была оценка амплитуды пульсации аорты и пальца ноги (55 и 55% соответственно).

Ниже среднего уровня была информативность сниженных СИ, FW (44%), ИН, ХИ (38%) и фракции выброса (27%).

Эти расчеты показывают, что информативность СИ была сниженной потому, что этот показатель был низким у большинства хирургических больных. Поэтому не достаточно информативны оказались и сократимость, и диастолическая волна наполне-

Табл.2. Сводные данные статистических различий у хирургических больных умерших и выживших в послеоперационном периоде.

Показатели	Группы обследованных больных																
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
Watters	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	82,3
APACHE-2	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	100
Хир.риск	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	100
К/день		+	-					-						+	+		17,6
Возраст			+		+	+			+		+		+				35,3
АД	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	76,4
ЧСС	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	88,2
УО	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	70,5
МОК	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	23,5
СИ	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	47,1
ФВ		-														-	29,4
FW	+			+			+	+			+	+	+			+	47,1
ИН	+		+	+	+				+			-	+			+	41,2
S/PS												-					5,8
П	-		-		-		+	-	+	-	-	-	+			-	47,1
Г					-			-	-	+							17,6
А	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	+		+	-	58,8
PI	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	70,5
XI			-						-	+	-	-	-	+	-		41,7

Примечание. Обозначение групп:

1-все больные; 2-выжившие и умершие в отделении реанимации; 3-больные старше 60 лет; 4-больные моложе 60 лет; 5-больные хирургического профиля; 6-больные урологического профиля; 7-больные нейрохирургического профиля; 8-травматологические больные; 9-больные с ИБС; 10-больные с ГБ; 11-больные с сочетанием ИБС и ГБ; 12-больные с инфарктом миокарда в анамнезе; 13-больные с синдромом эндогенной интоксикации; 14-больные группы 2 по шкале тяжести; 15-больные группы 3 по шкале тяжести; 16-больные группы 4 по шкале тяжести; 17-больные группы 5 по шкале тяжести.

Наименование показателей: АД - артериальное давление, ЧСС - частота сердечных сокращений, УО - ударный объем, МОК - минутный объем кровообращения, СИ - сердечный индекс, ФВ - фракция выброса, FW - диастолическая волна наполнения левого сердца, ИН - индекс напряжения, S/PS - показатель симпатопарасимпатического баланса, П - амплитуда пульсации микрососудов, Г - амплитуда пульсации сосудов голени, А - амплитуда пульсации аорты, PI - индекс пациента, XI - Хитер индекс.

ния левого сердца (FW) и индекс напряжения (RRI). Не исключено, что этот фактор сыграл ведущую роль в недостаточно

высокой информативности показателей пульсации центра и периферии.

Однако, определенно можно утверждать, что в этих условиях самым информативным показателем кровообращения является ударный объем сердца.

Более низкие цифры артериального давления и более высокой ЧСС у умерших дают высокие значения прогноза. Это отличает наши результаты от приведенных выше литературных сведений. Однако, нами эти величины получены исходя из прямых статистических различий, хотя выраженные гипотензия с тахикардией имели место только у больных, которые из-за тяжести травмы умерли на операционном столе.

В целом, можно описательно представить себе прогностически неблагоприятные обстоятельства у экстренных хирургических больных следующим образом. Сам по себе низкий показатель сердечного индекса является фактором, который отражает высокий риск неблагоприятных результатов хирургического лечения. В условиях этого неблагоприятного обстоятельства у больных, имеющих более высокие данные тяжести по шкалам Waters, APACHE-2, баллу хирургического риска, имеются неблагоприятные тенденции, свойственные для смерти в постоперационном периоде: артериальная гипотензия, тахикардия, снижение ударного объема, низкий общий индекс пациента (как интегрального параметра, учитывающего все плохие сдвиги биоимпедансных данных) и низкие величины пульсации аорты и микрососудов.

Как показали наши данные, у умерших больных были и более выражены расстройства регуляции кровообращения (по данным спектрального анализа).

Наоборот, как убеждают нас данные больных с достаточно высоким ударным объемом, имеющим высокий сердечный выброс и сохраненную пульсацию, более интенсивную функцию сердца, эти пациенты имеют больший шанс благополучного исхода хирургического лечения.

Сопутствующие заболевания имеют очень высокий вес в перечисленных факторах риска неблагоприятного исхода. Как показали наши данные, их наличие имеет более высокий вес в худшем прогнозе, чем сама проводимая операция. Наиболее неблагоприятны с точки зрения прогноза по данным биоимпедансометрии составляют больные с ИБС и перенесенным ранее инфарктом миокарда, а также больные, имеющие сочетание ИБС и гипертонической болезни.

Полученные нами результаты и анализ литературных данных дают основание считать, что для повышения эффективности хирургического лечения имеет значение мониторинг гемодинамики и направленные воздействия на улучшение доставки кислорода. Среди них важное место занимают объемная нагрузка и добутирекс.

Биоимпедансометрия вполне способна обеспечить надежный и объективный контроль за состоянием гемодинамики и дать критерии улучшения состояния кровообращения при направленных мерах коррекции.

ВЫВОДЫ

1. Биоимпедансная неинвазивная оценка гемодинамики перед экстренной операцией позволяет объективно выявить нарушения, которые соответствуют тяжести предоперационного состояния и опасности смерти в послеоперационном периоде. Они достаточно высоко соответствуют данным тяжести, рассчитанным по шкалам Watters, APACHE-2, хирургического риска.

2. У экстренных хирургических больных имеется низкий сердечный выброс, имеющий критические значения. На этом фоне наиболее информативным показателем для оценки степени тяжести и прогноза является величина ударного объема сердца. Наиболее оптимальной величиной для исхода лечения является ударный объем 56.5 ± 1.5 мл. Высокая информативность сниженного артериального давления и учащенного пульса находилась в только в пределах статистических различий (у умерших по отношению к выжившим) и не имели резко выраженных сдвигов.

3. Данные пульсации аорты и периферических сосудов уточняют величину расстройств кровообращения вслед за сдвигами ударного объема в рамках прогноза. Остальные показатели гемодинамики в виде фракции выброса, волны диастолического наполнения, отражают, как правило, индивидуальные возможности резервов каждого больного, в связи с чем была довольно низкой информативность сердечного выброса (МОК и СИ). Пульсация импеданса магистральных сосудов (голени) не проявила совсем информативности.

4. Индекс доставки кислорода (ИДК) оказался оптимальным для благоприятного прогноза в пределах 448 ± 41 мл и выше.

5. Интегральный показатель биоимпедансометрии в виде

индекса пациента (PI) свыше 60% является благоприятным прогностическим тестом.

6. Применение добутрекса показывает принципиальную возможность улучшить доставку кислорода и его потребление за счет повышения выброса крови сердцем, сократимости и пульсации микрососудов.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Оценка тяжести состояния больных перед экстренным хирургическим вмешательством по шкалам Watters, APACHE-2 и хирургическому риску позволяет достаточно точно прогнозировать течение послеоперационного периода и исход заболевания. Наиболее информативной в данном контексте является оценка тяжести состояния по системе APACHE-2.

2. Оценка тяжести состояния и прогноз по обычно используемым в рутинной клинической практике уровням АД и ЧСС являются явно недостаточными.

3. С целью снижения летальности и уменьшения осложнений в послеоперационном периоде необходимо использовать более углубленную оценку сердечно-сосудистой системы. Для решения данной задачи может быть с успехом использована неинвазивная биоимпедансная мониторинговая система "Кентавр". Эта система позволяет проводить в реальном режиме времени индивидуальную комплексную оценку гемодинамики: данные центральной гемодинамики (УО, ЧСС, ФВ, МОК, СИ, FW), пульсаторные характеристики трех сосудистых регионов (аорта, магистральные и периферические сосуды), а также данные быстрого спектрального

анализа Фурье.

4. Наиболее информативным показателем для решения данной задачи является УО и, как уточняющие выраженность нарушений гемодинамики, данные пульсации аорты и микрососудов. Интерпретация динамики и значения этих показателей позволяет своевременно и обосновано назначать средства коррекции.

5. В качестве меры для коррекции сниженного УО и оптимизации кислородного баланса может быть использован добутил-рекс.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аринчин Н.И., Борисевич Г.Ф. Микронасосная деятельность мышц при их растяжении. - Минск.:Наука и техника, 1986. - 112 с.
2. Аринчин Н.И., Недвецкая Г.Д. Внутримышечное периферическое сердце//Докл. АН СССР. Сер. биол. - 1973. - Т.210, №1. - С.244.
3. Аринчин Н.И., Недвецкая Г.Д. Внутримышечное периферическое сердце. - Минск:Наука и техника, 1974. - 152 с.
4. Астахов А.А. Перераспределение кровенаполнения при анестезии и операции (диагностика, мониторинг, управление): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Челябинск, 1988. - 28 с.
5. Астахов А.А. Управление анестезией под контролем пульсаторных изменений импеданса разных регионов тела: Учеб. пособие для врачей анестезиологов. - Челябинск, 1988.- Ч. 1, 2. - 136 с.
6. Астахов А.А. Физиологические основы биоимпедансного мониторинга гемодинамики в анестезиологии (с помощью системы "Кентавр"). Учебное пособие для врачей-анестезиологов. - Челябинск, 1996. - 333 с.
7. Астахов А.А., Козель А.И., Говоров Б.М. Патофизиология сердечно-сосудистых реакций на наркоз и перемену положения тела у больных с патологией спинного мозга. - Челябинск, 1994. - 137 с.
8. Астахов А.А., Тикунов В.И. Шкалы риска для анестезиологов, реаниматологов и токсикологов: Метод. разработки для врачей-слушателей. - Челябинск, 1985. - 20 с.

9. Баевский Р.М., Кирилов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. - М.:Наука, 1984. - 221 с.
10. Бараш П. Мониторинг кровообращения во время анестезии//Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии/ 10 Всемирный конгресс анестезиологов. - Архангельск, 1993. - С. 265-268.
11. Василенко Н.И., Эделева Н.В. Значение состояния кислородного баланса в ранние сроки после тяжелой механической травмы в патогенезе развития синдрома шокового легкого//Анестезиология и реаниматология - 1990. - № 4. - С. 50-52.
12. Виноградов А.В., Вихерт А.М., Дорофеева Э.З. Инфаркт миокарда. - М.:Медицина, 1971. - 145 с.
13. Возможности и перспективы развития реографияческих методов для изучения системы кровообращения/Пушкарь Ю.Т., Подгорный В.Ф., Хеймец Г.И., Цветков А.А.// Терапевт. арх. - 1986. - N 11. - С.132-135.
14. Володько Я.Т. Ультраструктурные данные о механизме микронаосной деятельности внутримышечных периферических "сердец". - Минск:Наука, 1984. - 155 с.
15. Гомеостаз на различных уровнях организации биосистем/ Нефедов В.П., Ясайтис А.А., Новосельцев В.Н. и др. - Новосибирск:Наука. Сиб. отд-ние, 1991. - 232 с.
16. Губанов Н.И., Утенбергенев А.А. Медицинская кибернетика.- М.:Медицина, 1978. - 211 с.
17. Гублер Е.В., Генкин А.А. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях. - Л.: Медицина, 1973. - 142 с.
18. Гуревич М.И., Бернштейн С.А., Соловьев А.И. Совре-

менные представления о базальном тоне сосудов//Кардиология. - 1988. - № 3. - С. 123-127.

19. Зацюрский В.М., Сарсания С.К. Исследование физиологических аритмий сердца// Математические методы анализа сердечного ритма. - М.: Наука, 1968. - С.31.

20. Золотокрылина Е.С., Морозов Н.В. Значение нарушений перфузии тканей и диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови в патогенезе постреанимационной болезни у больных с массивной кровопотерей и тяжелой сочетанной травмой// Анестезиология и реаниматология. - 1995. - N 4. - С. 24-29.

21. Импеданс тела человека и некоторые физиологические показатели при физических нагрузках/ Пальчиков В.Е., Осенний А.С., Илюхина Л.Б. и др.// Физиология человека. - 1985. - Т. 11, N 1. - С. 90-95.

22. Исследование резонансных характеристик сердечно-сосудистой системы/ Вашилло Е.Г., Зингерман А.М., Константинов М.А., Меницкий Д.Н.// Физиология человека. - 1983. - №2. - С. 257-265.

23. Карпов Ю.А., Грацианский Н.А. Прогностическое значение определения показателей центральной гемодинамики у больных острым инфарктом миокарда//Кардиология. - 1981. - N 12. - С. 27-32.

24. Клецкин С.З. Проблема контроля и оценки операционного стресса: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1991. - 29 с.

25. Ковалев О.А. Патофизиологическая оценка регионарных изменений кровообращения при стрессорной стимуляции//Регионарные изменения кровообращения и гуморально-гормональные

механизмы их регуляции. - Л., 1987. - С. 5-15.

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

27. Курдыбайло С.Ф. Изменение кардиодинамики при физической нагрузке у инвалидов после ампутации нижних конечностей//Кардиология. - 1992. - № 5. - С. 58-60.

28. Кутерман Э.М., Цыденов М.М. Закономерности взаимосвязанных изменений частоты и дисперсии колебаний ритма сердца в диапазоне медленных волн первого порядка// Кровообращение. - 1989. - Т.20. - N 2. - С. 48-49.

29. Кутерман Э.М., Хаспекова Н.Б. Ритм сердца при пробе 6 дыханий в минуту // Физиология человека. - 1992.- Т.18, N 4. - С. 52-55.

30. Лебедева Р.Н. Осложнения в системе кровообращения после хирургических вмешательств. - М.:Медицина, 1979. - 176 с.

31. Лебедева Р.Н., Полуторнова Т.В. Некоторые аспекты патогенеза и лечения полиорганной недостаточности//Анестезиология и реаниматология - 1995. - № 2. - С.83-88.

32. Леви М.Н., Мартин П.Ю. Нейрогуморальная регуляция работы сердца//Физиология и патофизиология работы сердца. - М.:Медицина, 1988. - Т.2. - С. 64-90.

33. Левтов В.А., Регирер С.А., Шабрина Н.Х. Реология крови. - М.:Медицина, 1982. - 269 с.

34. Лисовский В.А., Яковлев Г.М. Достижения и перспективы развития функциональной диагностики// Вестник АМН СССР. - 1983. - Т.3. - С. 22-26.

35. Мапл С.Л. Цифровой спектральный анализ и его прило-

жения. - М.: Мир, 1990. - 584 с.

36. Меерсон Ф.З., Капелько В.И. Современные представления о механизме сокращения и расслабления сердечной мышцы//Успехи физиологических наук. - 1978. - Т.6, № 2. - С. 21-41.

37. Мелландер С. Влияние различных регионарных систем и вазоактивных веществ на резистивную, обменную и емкостную функции в сосудистом ложе скелетной мышцы//Труды международного симпозиума по регуляции емкостных сосудов. - М.: Медицина, 1977. - С.298-312.

38. Механика кровообращения/ Каро К., Педли Т., Шостер Р., Сид У. - М.: Мир, 1981. - 624 с.

39. Назаров В.Т. Оптимизация биомеханических движений//Современные проблемы биомеханики. - Рига, 1986. - Вып. 3. - С. 57.

40. Науменко А.И., Скотников В.В. Основы электроплетизмографии. - Л.: Медицина, 1975. - 216 с.

41. Неинвазивный мониторинг во время вводного наркоза у больных с высокой степенью операционного риска. Всероссийский съезд анестезиологов-реаниматологов: Тез. док./ Советов А.А., Голоусиков И.Я., Беляева А.В., Абашева Т.И. // Вестн. интенсивной терапии. - 1996. - N 3. - С. 28.

42. Нидеккер И.Г., Федоров Б.М. Проблема математического анализа сердечного ритма //Физиология человека. - 1993. - Т.19, N 3. - С. 80-93.

43. Новиков А.М., Карпов В.В. Биофизические основы и современная техника реографии//Сов. медицина - 1970. - N 12. - С. 23-29.

44. Озолинь П.П. Адаптация сосудистой системы к спор-

тивными нагрузкам. - Рига:Зинанте, 1984. - 134с.

45. Палец Б.Л. Кровообращение и гомеостатическое управление жизненными функциями// Гомеостаз на различных уровнях организации биосистем.- Новосибирск; 1991. - С. 98-107.

46. Патогенетическая коррекция нарушений транспорта кислорода кровью в постшоковом периоде травматической болезни/Ерюхин И.А., Гаврилин С.В., Сингаевский А.Б., Пашковский Э.В.//Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. - 1996. - N1. - С. 48-52.

47. Помелов В.С., Жумадилов Ж.Ш. Синдром полиорганной недостаточности в хирургии//Хирургия. - 1990. - N 7. - С. 158-161.

48. Рансимен В. Безопасность и риск в отделении реанимации - влияние мониторинга // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии/10 Всемирный конгресс анестезиологов. - Архангельск,1993. - С. 296-297.

49. Рашмер Р. Динамика сердечно-сосудистой системы. - М.:Москва, 1981. - 600 с.

50. Ржевкин С.М., Малов Н.Н. Сопротивление человеческого тела токам высокой частоты и его отклонение от нормы при некоторых заболеваниях// Клиническая медицина. - 1932. - Т.10, N 11-12. - С. 352-358.

51. Рубай И.Н. Данные реовазографии голени у больных гипертонической болезнью//Врачеб. дело. - 1984. - № 2. - С. 68-70.

52. Рябов Г.А. Гипоксия критических состояний. - М.:Медицина, 1988. - 288 с.

53. Сазонова Л.Н. Изменение венозного тонуса и сосудистого сопротивления под влиянием нитроглицерина у больных с

сердечной недостаточностью//Терапевт. арх. - 1983 - № 2. - С. 97-99.

54. Селезнев С.А., Худайберенов Г.С. Травматическая болезнь (актуальные аспекты проблемы).- Алма-Ата:Ылым, 1984. - 224 с.

55. Сетракян С.А., Воловой В.Л., Калиниченко С.В. Импеданскардиографическая оценка сократимости левого желудочка у больных, перенесших закрытую митральную комиссуротомию//Клин.медицина. - 1985. - № 1. - С. 59-62.

56. Сидоренко А.А., Савченко Н.Е., Полонецкий Л.З. Реография. Импедансная плетизмография. - Минск,1978. - 157 с.

57. Сиприя А.Г., Тальвик Р.М. Прогностическое значение некоторых показателей гемодинамики, кислородного баланса и внутрилегочного шунта у больных с сепсисом в критическом состоянии// Анестезиология и реаниматология - 1993. - № 5. - С. 40-43.

58. Сравнительная оценка неинвазивных методов определения минутного объема кровообращения/ Карнаухов Ю.Н., Слепынин В.И., Шастин И.В., Высоцкая Г.С. //Кардиология. - 1988. - № 8. - С. 52-56.

59. Стратегия и тактика мониторинга кровообращения у хирургических больных: Всероссийский съезд анестезиологов-реаниматологов: Тез. док./ Хорохордин Н.Е., Леоско В.А., Ковалев М.Г., Олехнович А.С.//Вестн. интенсивной терапии. - 1996. - N 3. - С.33

60. Страшнов В.И., Чуфаров В.Н., Дубикайтис А.Ю. Объем и методы мониторингового контроля для повышения безопасности и качества анестезии и интенсивной терапии: Всероссийский съезд анестезиологов-реаниматологов: Тез. док.//Вестн. интен-

сивной терапии. - 1996. - N 3. - С.29.

61. Трон Х.Л., Кирш К. Активные и пассивные компоненты реакций венозной системы у человека и животных при ортостатической нагрузке//Труды международного симпозиума по регуляции емкостных сосудов. - М.; 1977. - С. 197-220.

62. Усенко Л.В., Шифрин Г.А. Интенсивная терапия при кровопотере. - Киев:Здоровья, 1990. - 224 с.

63. Федоров Б.М. Ритм сердечной деятельности и аритмии сердца в длительных космических полетах//Физиология человека.- 1992.- Т.18, N 6.- С. 90-115.

64. Фекета В.П. Гипотензивный эффект биомеханической стимуляции мышц нижних конечностей человека//Физиология человека. - 1993. - Т. 19, N 3. - С. 170-173.

65. Харкевич А.А. Спектры и частоты. - М.:Медицина,1957. - 103 с. 60.

66. Храпов А.В., Валгозина А.Б. Реогемомониторинг в интенсивной терапии: Всероссийский съезд анестезиологов-реаниматологов: Тез. док./Вестн. интенсивной терапии. - 1996. - N 3. - С.32.

67. Шанин Ю.Н., Волков Ю.Н., Костюченко А.Л. Послеоперационная интенсивная терапия.- Л.:Медицина. - 1978. - 122 с.

68. Шердукалова Л.Ф., Кочмашев В.Ф., Дунамалян А.В. Прогнозирование осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы по данным центральной и легочной гемодинамики при протезировании митрального клапана// Вестн. хирургии им. И.И. Грекова - 1990. - № 1. - С. 128.

69. Шитиков И.И. Практические шаги в решении проблемы безопасности больного во время анестезиологического посо-

бия// Анестезиология и реаниматология - 1995. - № 2. - С.70-79.

70. Шошенко К.А. Реакции артериальных и венозных микрососудов при гипертензии и аллоксановом диабете у крыс //Физиологический журнал. - 1992. - Т.78, N 4. - С.46-53.

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

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

73. A clinical sickness score for the critically ill in Central Africa/ Watters D.A.K., Wilson I.H., Sinclair J.R., Ngandu N.// Intensive Care Medicine. - 1989.- Vol.15.-P.467-470.

74. A multicenter study of physicians'knowledge of the pulmonary artery catheter/ Iberti T.J., Ficher C.J., Leibowitz A.B., et al.// JAMA - 1990. - Vol. 264. - P. 2928-2932.

75. A review of pulmonary catheterisation in 6245 patients/ Steen K.B., Rao T.K.L., Laughlin , et al.// Anesthesiology. - 1984. - Vol. 61. - P.271-275.

76. Aortic aneurysm repair: Reduced operative mortality associated with maintainence of optimal cardiac performance/ Whittmore A.D., Clowes A.W., Hechtman H.B., et al.// Ann. Surg. - 1980. - Vol. 192. - P.414-420.

77. APACHE 11: A severity of disease classification system/ Knaus W.A., Draper E.A., Wagner D.P., Zimmerman J.E.// Crit. Care Med. - 1985. - Vol.13. - N 10. - P.818-826.

78. Acute haemodynamic and metabolic effects of dopexa-

mine, a new dopaminergic receptor agonist in patients with chronic heart failure/ Dawson J.R., Thompson D.S., Signy M., et al.// Br. Heart J. - 1985. - Vol. 54. - P. 313-320.

79. Astakhov A.A. Alternativ road development computerisation Of cardiology for cardiovascular anesthesiology// 10th Word Congress of Anaesthesiologists. Abstracts. - 1992. - P.9.

80. Astakhov A.A., Hovorov B.M., Kozel A.I. Cardiovascular control in spinal lesion// In text book of 7th Trauma Anesthesia and Critical care Symposium. - Paris, 1994. - P. 733-735.

81. Astakhov A.A., Kirianov I.V., Ragosin A.N. Deep noninvasive monitoring of hemodynamics by impedance cardiography and cadiointervalography//ESTAIC, fourth annual meeting. - Abstracts. - 1993. - P. 2.

82. Astakhov A.A., Plotkin L., Kirianov I.V. Power spectrum haemodynamic variables before anaesthesia for coronary artery bypass surgery//10th Annual Meeting. - EAKTA. - 1995. - Abstract book. - P.33.

83. Babu S.C., Shah P.M., Clauss R.H. Unappreciated causes of ischemia in the leg// Am. J. Surg. - 1982. - Vol. 144. - P. 225-229.

84. Baez S., Feldman S., Gootman P. Central neural influence on precapillary microvessels and sphincetr//Amer. J. Physiol. - 1977. - Vol. 233. - P.141.

85. Baue A.E. Multiple Organ Faillure: Patient Care and Prevention// St.Luis, Mosby Year Book. - 1990. - 337 p.

86. Bioimpedance versus thermodilution cardiac output measurement: the Bomed NCCOM3 after coronary bypass surgery/

Thomas A.N., Ryan J., Doran B.R.H., Pollard B.J.// Intensive Care Medicine. - 1991. - Vol.17. - P.383-386.

87. Bland R.D., Shoemaker W.S. Probability of survival as a prognostic and severity illness score critically ill surgical patients// Crit. Care Med. - 1985. - Vol. 13. - P.91-95.

88. Bland R.D., Shoemaker W.S., Shabbot M.M. Physiologic monitoring goals for the critically ill patient// Surg. Gynecol. Obstet. - 1978. - Vol. 147. - P. 833-841.

89. Borden J.R. Sepsis, multiple organ failure, and the macrophage// Arch. Surg. - 1988. - Vol. 123. - P.285-286.

90. Boyd O., Bennett E.D. Is oxygen consumption an important clinical target?// Intensive Care and Emergency Medicine. - Berlin, Springer Verlag. - 1992. - P. 310-322.

91. Boyd O., Grounds R.M., Bennett E.D. The use of doxamine hydrochloride to increase oxygen delivery peri-operatively// Anesth. Analg. - 1993. - Vol. 76. - P. 372-376.

92. Boyd O., Grounds R.M., Bennett E.D. A randomized clinical trial of the effect of deliberate perioperative increase of oxygen delivery on mortality in high-risk surgical patients// JAMA - 1993. - Vol. 270. - P. 2700-2705.

93. Boyd O., Grounds R.M., Bennett E.D. The dependency of oxygen consumption delivery in critically ill post-operative patients is mimicked by variation in sedation// Chest. - 1992. - Vol. 101. - P. 1619-1624.

94. Cardiorespiratory monitoring in postoperative patient: One prediction of outcome and severity of illness/ Shoemaker W.S., Chang P.C., Czer L.S.C., et al.// Crit. Care Med. - 1979. - N7. - P. 237-242.

95. Cardiovascular reflex control in ischaemic heart disease before anaesthesia by noninvasive bioimpedance system "KENTAVR"/ Astakhov A.A., Dolinin I.A., Astakhov I.A., et al.// - Eacta. - Abstracts. - 1994. - P. 12.

96. Cardiovascular pharmacology of dopexamine hydrochloride in low output congestive cardiac failure/ Leier C.V., Capreuter J., et al.// Am. J. Cardiol. - 1988. - Vol. 62. - P. 94-99.

97. Chapleaw M.W., Abboud F.M. Mechanisms of adaptation and resetting of the baroreceptor reflex. P.165-195. In book: Heinsworth R., Mark A.L. Cardiovascular reflex control in health and disease. W.B. Saunders Comp.- London. - 1993. - 345 p.

98. Clinical trial of survivors"cardiorespiratory pattern as therapeutic goals in critically ill postoperative patients/ Shoemaker W.S., Appel P.L., Waxman K., et al.// Crit. Care Med. - 1982. - Vol.10. - P.398-403.

99. Clowes G.H.A., Jr Del Guercio L.R.M. Circulatory response to trauma of surgical operation// Metabolism. - 1960. - Vol. 9. - P. 67-81.

100. Clowes G.H.A., Jr Vicinci M., Weidner M.G. Circulatory and metabolic alterational assjociated with survival or death in peritonits// Ann. Surg. - 1966. - Vol. 63. - P. 866-885.

101. Comparition of thermodilution and transthoracic electrical bioimpedance cardiac outputs/ Woo M.A., Hamilton M.N., Stevenson L.W., Vredevoe D.L.// Critical care techniques and practice. - 1991. - Vol. 20. - N 4. - P.357-362.

102. Connors A.F., McCaffree D.R., Gray B.A. Evaluation

of right heart catheterization in the critically ill patient without myocardial infarction// N. Engl. Med. - 1983. - Vol. 38 - P. 263-269.

103. Continuous noninvasive cardiovascular monitoring by "kentavr" system for emergency anesthesia/ Astakhov A.A., Kirianov I.V., Dolinin V.P., Govorova N.V// Der Anaesthetist. - 1995. - Supp.2. - Abstract book ZAK. - P. 398.

104. Dopexamine hydrochloride in chronic congestive heart failure with improved cardiac performance without increased metabolic cost/ De Marco, Kwasman M., Lau D., et al.// Am. J. Cardiol. - 1988.- Vol.62. - P.56-62.

105. Dopexamine: A novel agonist at peripheral dopamine receptors and beta 2 adrenoceptors/ Brown R.A., Dixon J., Farmer J.B., et al.// Br. J. Pharmacol. - 1985. - Vol. 85. - P. 599-608.

106. Deitch E.A. Overview of multiple organ failure// Critical Care:State of the Art. Anaheim, CA, Society of Critical Care Medicine.- 1993. - P. 131-168.

107. Deitch E.A. Multiple Organ Failure: Pathophysiology and Basic Concepts of Therapy. - New York: Thieme, 1990. - 325 p.

108. Dorlas I.C., Niboer J.A. Photoelectric plethysmography as a monitoring device in anaesthesia//Brit. J. Anaest. - 1985. - N 57.- P. 524-530.

109. Edwards J.D. Predicting outcome from sepsis// Crit. Care Med. - 1993. - N 21. - P. 1819-1820.

110. Eisenberg P.R., Jaffe A.S., Schuster D.P. Clinical evaluation compared to pulmonary artery catheterisation in the hemodynamic assessment of the critically ill//Crit. Care

Med. - 1984. - N 12. - P. 549-553.

111. Estimation of cardiac output soon after intracardiac surgery with cardiopulmonary bypass/ Boyd A.R., Tremblay R.E., Spencer F.C., et al.// Ann. Surg. - 1959. - Vol. 150. - P.613-625.

112. Folkow B., Neil E. Circulation. - 1971. - Oxford. - University Press. - 456 p.

113. Fry D.E. Multiple System Organ Failure. - St.Luis, Mosby Year Book, 1992. - 246 p.

114. Forrester J.S., Diamond G.A., Swan H.J.C. Post-extrasystolic potentiation of ischemic myocardium by arterial stimulation//Am. J. Cardiol., - 1977. - Vol.39. - P. 137.

115. Geriatric blunt trauma: Improved survival with monitoring./ Scalena T.M., Simon H.M., Duncan A.O., et al.// J. Trauma. - 1990. - Vol. 30. - P. 129-136.

116. Gordon P.C. Probability of death following fracture of the hip// Can. Med. Assoc. J. - 1971. - N 105. - P. 47-51.

117. Gore J.M. A community - wide assessment of the use of pulmonary artery catheters in patients with acute myocardial infarction//Chest. 92. - 1987. - P.721-727.

118. Granger D.N. Role of xanthine oxidase and granulocytes in ischemiareperfusion injuri//Am. J. Physiol. - 1988. - Vol. 24. - P. 1268-1275.

119. Greenburg A.G. Is survival related to failure in oxygen delivery?//Crit. Care Med. - 1993. - Vol.21. - P.954.

120. Group O.I. Evaluation of right catheterization ill patients// Crit. Care Med. - 1992. - Vol. 20. - P. 928-933.

121. Haemodynamic and oxigen transport patterns in sur-

living and non-surviving patients/ Bland R.D., Shoemaker W.C., Abracham E., et al. //Crit Care. Med. - 1985. - Vol. 13. - P. 85-90.

122. Halter P. Patients Monitoring Update// Critical Care int. - 1995. - № 8. - P.7-8.

123. Heather L.W. Comparision of cardiac output values by the impedance cardiograph and dye dilution techniques in cardiac patients//Developement abd evaluatuon of an impedance cardiographic system. Ed. W.G. Kubicek et al. - NASA Report. - 1969. - P.247.

124. Heinsworth R., Mark A.L. Cardiovascular reflex control in health and disease. - London. - W.B. Saunders Comp. Ltd. - 1993. - 568 p.

125. Heyman C., Neil E. Reflexogenic areas of cardiovascular system. - London.:Chirchill. - 1958. - 271p.

126. Hilton S.M. Ways of viewing the central nervous of the circulation - old and news//Brain Res. - 1975. - Vol.87. - P.213.

127. Hoffmyer D., Muhlneckel B. Experimentelle untersuchungen zur objektiven bestimmung der narcotiefe//Aneshesiol. und Reanim. - 1984. - Vol.9. - № 6. - P. 359-568.

128. Hubbard W.H., Fish D.R., McBrien. The use of impedance cardiography in heart time//Int. J. Cardiol. - 1986. - № 12. - P.71-79.

129. Iberti T.J., Fisher C.J. A prospective study of the use of the pulmonary artery catheter in medical intensive care unit: Its effect on diagnosis and therapy// Crit. Care Med. - 1983. - Vol. 11. - P. 238.

130. Indification of the critical oxygen delivery for

anaerobic metabolism in critically ill septic and nonseptic humans./ Ronco J.J., Fenwick J.C., Tweeddale M.C., et al.// JAMA.- 1993. - Vol. 270. - P. 1724-1730.

131. Kim D.W., Baker L.E., Pearce J.A. Origins of the impedance change in impedance cardiography by a three-dimensional finite element model//IEEE Trans. Biomed. Eng.- 1988. - Vol.35. - N12. - P.993-1001.

132. Knapp R.B., Topkins M.J., Artusio J.F. The cerebrovascular accident and coronary occlusion in anesthesia// JAMA - 1962. - Vol. 182. - P. 332-334.

133. Koepchen H.P. History of studies and concepts of blood pressure waves, in Miykawa K., Koepchen H.P., Polosa C. (eds): Mechanisms of Blood Pressure Waves. Tokio/Berlin, Japan Science Society Press./Springer-Verlag. - 1984. - P.3-23.

134. Kubicek W.G. Development and evaluation of an impedancecardiac output system//Aerosp. Med. - 1966. - 37(12). -P.1208-1212.

135. Kubicek W.G. A Bibliography of publications related to impedance cardiography. - Compiled by W.G.Kubicek, Minneapolis, Minnesota. - 1993. - 114 p.

136. Linde M., Ohnhaus E.E., Kitch W. The "Heather Index" in impedance cardiography. Letter to the Editor. //Intern. Journ. of Cardiology. - 1988. - Vol.19. - №3(3). -P.387-388.

137. Mangano D.T. Perioperative cardiac morbidity// Anesthesiology. - 1990. - Vol.72. - P. 153-184.

138. Meakiins J.L. Host defense in blunt trauma: interrelationships of kinetics of energy and depressed neut-

rophil function, nutritional status, and sepsis// Surg. Clin. N. Amer. - 1980. - Vol. 60. - P.117-132.

139. Monitor - guided responses/ Babu S.C., Pathanjali Sharma P.V., Raciti A., et al.// Arch. Surg. - 1980. - Vol. 115. - P. 1384-1386.

140. Mohapatra S.N. Noninvasive cardiovascular monitoring by electrical impedance technique// - London: Pitman. - 1981. - P.33-69.

141. Moore R., Sansores R., Guimond V., Abboud R. Evaluation of Cardiac Output by Thoracic Electrical Bioimpedance during Exercise in Normal Subjects//CHEST. - 1992. - Vol.102. - N.2.- P.448-455.

142. Myocardial ischemia due to infarenal aortic cross-clamping during aortic surgery in patients with severe coronary disease/ Attia R.R., Murphy J.D., Snider M., et al.// Circulation. - 1976.- Vol. 53. - P. 961-965.

143. Multifactorial index of risk in noncardiac surgical procedures/ Goldman L., Caldera D.L., Nussbaum S.R., et al.// N. Engl. J. Med. - 1977. - N 297. - P. 845-850.

144. Muzi M., Jentter D.S., Smith I. Computer - Automated Impedance - Derived Cardiac Undexes//JEEE Trans Biomed. Eng. - 1986. - Vol.33. - №1. - P.42-47.

145. Osborn L.Leukocyte adhesion to endothelium in inflammation// Cell. - 1990. - Vol. 62. - P.3-6.

146. Pfluger E. Uber die Diffusion Sauerstoffs, den Ord und die Grenze der Oxydationsprozesse im tierischen Organismus// Arch. Gesamte Physiologie und Tiere. - 1872. - P. 43-64.

147. Pinsky M.R. Beyond global oxygen supply-demand re-

lation: In search of measures of dysoxia//Int. Care Med. - 1994. - Vol. 20. - P. 1-3.

148. Pober J.S., Cotran R.S. The role endothelial cell in inflammation//Transplantation. - 1990. - Vol. 50 - P. 537-544.

149. Polk H.C., Shields C.L. Late and remot infection - yet another threat to the successful prosthesis// Surgery. - 1977. - Vol. 81. - P.310-313.

150. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control/ Akselrod S., Gordon D., Ubel F. et al.// Science. - 1981. - Vol. 213. - p. 220-222.

151. Preoperative optimization of cardiovascular hemodynamics improves outcome in peripheral vascular surgery/ Ber- lauk G.F., Abrams J.H., Gilmour I.J., et al.// Ann. Surg. - 1991. - Vol.214. - P. 289-297.

152. Prognostic value of the dobutamine test in patients with sepsis syndrom and lactate value: A propective multi-center study/ Vallet B., Chopin C., Curtis S.E., et al.// Crit. Care Med. - 1993. - Vol. 21. - P. 1868-1875.

153. Prospective trial of supranormal values as goals resuscitation in severe trauma/ Fleming A., Bishop M., Shoemaker W.S., et al.// Arch. Surg. - 1992. - N 127. - P. 1175-1181.

154. Rao T.L.K., Jacobs K.H., El-Etr A.A. Reinfaction following anesthesia in patient with myocardial infarction// Anesthtsiology. - 1983. - Vol. 59. - P. 499-505.

155. Reability of spectral Analysis of the heart rate variability signal from a commercial holter system./ Pinna

G., Cesare A.Di., Maestri R., Tangenti A. - IEEE Computer Society Press Los Alamos.- California. - 1991. - P.429-432.

156. Renal hemodynamic effects of dopexamine hydrochloride/ Margini F, Foulds R., Roberts N., et al.// Am. J. Cardiol. - 1988. - Vol. 62. - P. 53-56.

157. Reno J., Burlington H. Fractures of the hip - mortality survey// Am. J. Surg. - 1958. - Vol. 95. - P. 581-592.

158. Response of critically ill patients to treatment aimed at achieving supranormal oxygen delivery and consumption/ Hayes M.A., Yau E.H., Timmins A.S., et al.// Chest. - 1993. - Vol. 103. - P. 886-895.

159. Robiin E.D. The cult of the Swan-Ganz catheter. Overuse and abuse of pulmonary flow catheter// Ann. Int. Med. - 1985. - Vol. 103. - P. 445-449.

160. Sagawa K. Baroreflexcontrol of systemic arterial pressure and vascular bed//American Physiological Society. - 1983. - Vol.3. - P.453-496.

161. Scheffer G.J. Neuro-Cardiovascular control during Anesthesia//Thesis Amsterdam. - With ref.- 1990. - 124p.

162. Sheffer G.J. Neuro-cardiovascular control during anesthesia.//G.J.Sheffer. Thesis. - Amsterdam. - 1990.- 112 p.

163. Shepherd J.T. Physiology of the circulation in human limbs in health and disease//Philadelphia.Saunders. -1966. - 132p.

164. Shoemaker W.S., Czer L.S.C. Evaluation of the biologic importance of various haemodynamic and oxygen transport variables// Crit. Care Med. - 1979. - N7. - P. 424-429.

165. Shoemaker W.S., Appel P.L., Kram H.B. Role of oxygen debt in the development of organ failure, sepsis and death in high risk surgical patients//Chest. - 1992. - Vol. 102. - P. 208-215.

166. Shoemaker W.S., Lee T.S. Lask of proff of a lask: It is the singer, not the song//Crit. Care Med. - 1993. - Vol. 21. - P.1096-1097.

167. Shoemaker W.S., Appel P.L., Bland R. Use of physiologic monitoring to predict outcome and to assist in clinical ill postoperative patients// Am. J. Surg. - 1983. - N 1. - P. 43-50.

168. Singer M., Bennett E.D. Ivasive hemadynamic monitoring in the United Kigdom: Enough or too little// Chest. - 1989. - Vol. 95. - P.623- 626.

169. Smith G.W., Filcek S.A.L. Dopexamine hydrochloride: A novel dopamine receptor agonist for acute tretment of low cardiac output states//Cardiovasc. Drug. Rev. - 1989. - Vol. 7. - P. 141-159.

170. Sola J.E., Bender J.S. Use of the pulmonary artery catheter to reduce operative complication// Surg. Clin. North. Am. - 1993. - Vol. 73. - P. 253-264.

171. Sramek B.B. Technical and clinical aspects of the electrical bioimpedance (EB) and the thoracic electrical bioimpedance (TEB) Measurements//Thoracic impedance measurements in clinical cardiology. Ed. Winter U.et al. - New York. - 1994. - P. 34-44.

172. Steen P.A., Tincker J.H. Myocardial infarction after anesthesia and surgery// JAMA. - 1978. - Vol. 239.- P.2566-2570.

173. Subcapital fracture of the femur - a prospective review/ Barnes R., Brown J.T., Gordon R.S., et al// J. Bone Joint Surg. - 1976. - Vol.58. - P.2-24.

174. Taylor T.H., Goldhill D.R. Standards of care in anaesthesia. - Oxford. - 1992. - 186 p.

175. The Report of the National Confidential Enquiry into Perioperative Deaths 1991/1992 / Campling E.A., Delvin H.B., Hoile R.W., et al.// London, The National Confidential Enquiry into Perioperative Deaths. - 1993. - 124 p.

176. The role of physiologic monitoring in patients with fractures of the hip/ Schultz R.G., Whitfield G.D., Lamura J.J., et al.// J. Trauma. - 1985. - Vol. 25. - P. 309-316.

177. Topkins M.J., Artusio J.F. Myocardial infarction and surgery: A five year study//Anest. Analg. - 1964.- Vol. 43. - P. 716-720.

178. Tuman K.J. Effect of pulmonary artery catheterization on outcome in patients undergoing artery surgery//Anesthesiology. -1989. - № 70. - P.199-206.

179. Thoracic Impedance Measurements in Clinical Cardiology/ Winter U.J., Klocke R.K., Kubicek W.G., Niederlang W. - New York. - Georg Thieme Verlag Stuttgart. - 1994. - 248p.

180. Volume loading and vasodilators in abdominal aortic aneurysmectomy/ Grindlinger G.A., Vegas A.M., Manny J., et al.// Am. J. Surg. - 1980. - Vol. 139. - P. 480-486.

181. Yang S.C., Puri V.K. Role of preoperative hemodynamic monitoring in intraoperative fluid management// Am. J. Surg. - 1986. - Vol.52. - P.536-540.

П Р И Л О Ж Е Н И Е

Табл.1. Умершие больные из группы 2 (моложе 60 лет, с малым числом факторов риска, n=4) начало и конец операции.

Показатели	исходно			конец операции		
	M±m	MAX	MIN	M±m	MAX	MIN
ИДК	531.2±114.5	835	319	349.8±36.82	622	172
НВ	133.3±4.44	145	125	124.8±7.43	143	112
АД	Барорегуляторный эффект			126.0±2.80	134	121
	Функция сердца					
УО	68.8±5.40	96	71	45.0±10.80*	70	25
МОК	4.8±0.86	9.2	5.3	3.4±0.23*	4	2,9
СИ	3.2±0.72	5.1	1.9	2.8±0.66*	4.6	1.65
ЧСС	92.5±15.76	124	62	102.8±15.84	130	71
ФВ	71.5±4.33	79	59	70.3±3.92	79	60
FW	14.3±10.93	36	1	7.8±4.50	21	1
ИН	191.8±105.27	450	17	194.5±29.55	245	112
S/PS	32.3±14.26	62	1	44.5±7.80	64	30
П	Функция сосудов			47.0±28.85*	126	4
	Интегральный показатель импедансометрии					
	86.8±30.59	143	10			
Г	28.5±6.72	46	20	18.5±3.18*	27	12
А	123.3±39.4	202	89	77.5±25.15*	148	38
ХИ	14.1±4.76	26.6	5	12.4±4.98*	27	5.4

Примечание. Здесь и в табл.2-8: Обозначение строк таблицы:
 "M±m" - средняя величина показателя и ее отклонение;
 "*" - статистически достоверные отличия по отношению к исходным данным.

Табл.2. Выжившие больные из группы 2 (моложе 60 лет с малым числом факторов риска, n=65) начало и конец операции.

Показатели	исходно			конец операции		
	M±m	MAX	MIN	M±m	MAX	MIN
ИДК	385.2±31.62	646	230	349.8±36.82	622	172
НВ	114.1±4.79	143	90	113.8±3.60	132	90
АД	Барорегуляторный эффект			133.7±3.46*	190	77
	Функция сердца					
УО	53.6±3.58	86	21	56.4±2.90*	169	23
МОК	5.0±0.32	13.9	0.9	5.1±0.28	14.2	2.2
СИ	3.3±0.22	9.3	0.6	3.4±0.18*	9.5	1.4
ЧСС	99.0±2.39	150	60	92.1±2.48*	140	63
ФВ	69.9±1.07	84	40	69.8±0.96	81	51
FW	9.4±1.90	51	0	8.1±1.41	39	0
ИН	242.7±46.46	1763	5	341.3±67.41*	1503	12
S/PS	9.4±2.75	64	1	39.8±2.91	64	1
П	Функция сосудов			26.8±2.57*	79	2
	Интегральный показатель импедансометрии					
	24.5±2.47	77	2			
Г	29.4±2.72	139	2	26.3±1.83*	71	8
А	94.0±5.66	215	14	109.6±3.29*	220	50
Нi	8.9±0.66	23	1.1	7.7±0.74	24.8	0.9
PI	48.6±3.79	71	17	47.6±4.39	91	24

Табл.3. Умершие больные из группы 3 (старше 60 лет с малым числом факторов риска, n=8) начало и конец операции.

Показатели	исходно			конец операции			
	M±m	MAX	MIN	M±m	MAX	MIN	
ИДК	430.1±106.06	902	94	370.5±89.62	745	80	
НВ	117.0±8.26	154	82	117.3±5.19	134	92	
АД	125.9±13.71	Барорегуляторный эффект		113.3±7.19	145	87	
		Функция сердца					
УО	39.4±2.81	71	10	30.5±2.22	54	7	
МОК	4.1±0.97	8.1	1.03	3.5±0.80	7.0	0.7	
СИ	2.7±0.65	5.4	0.7	2.4±0.53	4.7	0.5	
ЧСС	103.1±8.75	143	70	112.9±4.69	130	98	
ФВ	72.1±1.36	77	66	68.9±1.83	77	64	
FW	6.1±1.90	14	1	13.7±5.58*	41	3	
ИН	307.7±120.95	680	11	410.7±162.21	977	32	
S/PS	38.3±10.09	62	1	42.3±9.67	64	3	
		Функция сосудов					
П	21.8±6.44	51	2	14.1±4.72*	41	1	
Г	35.0±5.91	59	13	19.0±5.46*	50	3	
А	76.4±15.56	170	34	56.4±8.24*	92	23	
		Интегральный показатель импедансометрии					
ХИ	5.5±1.24	13.8	2.5	4.2±0.80	8.6	1.9	
PI	28.7±6.57	38	16	25.7±10.48	45	9	

Табл.4. Выжившие больные из группы 3 (старше 60 лет с малым числом факторов риска, n=42) начало и конец операции.

Показатели	исходно			конец операции			
	M±m	MAX	MIN	M±m	MAX	MIN	
ИДК	405.1±64.3	838	163	397.6±71.9	997	163	
НВ	121.5±5.82	152	90	122.5±2.31	136	100	
АД	134.5±4.19	Барорегуляторный эффект		136.8±6.25	236	62	
		Функция сердца					
УО	49.5±4.69	166	20	39.0±3.06*	97	15	
МОК	4.4±0.40	12.4	1.3	3.3±0.28*	8.4	1.4	
СИ	2.9±0.26	8.3	0.9	2.2±0.19*	5.6	0.9	
ЧСС	88.3±2.59	144	61	83.2±2.02*	115	58	
ФВ	70.4±1.51	82	27	71.1±1.85	81	39	
FW	14.1±3.02	56	1	11.9±2.37	33	0	
ИН	284.8±55.64	1297	3	207.4±48.3	835	9	
S/PS	44.7±3.14	64	1	37.0±4.13*	64	1	
		Функция сосудов					
П	25.3±3.86	107	3	19.8±2.25*	66	2	
Г	32.8±3.22	106	7	43.1±5.01*	112	11	
А	103.2±9.42	368	14	82.7±6.07*	188	24	
		Интегральный показатель импедансометрии					
ХИ	7.8±0.91	21.7	1.6	5.4±0.69*	13.6	1.4	
PI	46.2±5.96	95	17	43.7±5.14	84	15	

Табл.5. Умершие больные из группы 4 (моложе 60 лет с высоким риском, n=42) начало и конец операции.

Показатели	исходно			конец операции		
	M±m	MAX	MIN	M±m	MAX	MIN
ИДК	439.3±88.93	1271	129	357.0±70.21	989	257
АД	110.3±3.74	155	46	118.6±3.66	186	72
УО	49.0±2.05	97	4	45.1±1.29*	109	4
МОК	5.2±0.46	14.2	0.5	5.0±0.42	11.4	0.48
СИ	3.5±0.30	9.5	0.3	3.3±0.28	7.63	0.32
ЧСС	110.2±3.99	171	44	111.9±2.98*	156	74
ФВ	71.4±1.12	80	46	71.8±0.92	83	60
FW	14.9±2.96	81	1	11.3±2.70*	66	1
ИН	449.5±89.88	1762	8	453.5±103.6	1503	16
S/PS	41.8±3.31	64	1	42.0±4.11	64	1
П	27.1±3.60	101	1	19.3±2.50*	60	1
Г	30.0±3.30	95	2	23.1±2.44*	75	2
А	105.5±7.62	240	20	82.0±6.37*	196	22
ХИ	10.6±0.87	26	2.7	10.0±0.88	21.6	3.8
PI	40.6±4.71	79	24	39.8±6.08	76	10

Табл.6. Выжившие больные из группы 4 (моложе 60 лет с высоким риском, n= 74) начало и конец операции.

Показатели	исходно			конец операции		
	M±m	MAX	MIN	M±m	MAX	MIN
ИДК	334.8±42.40	910	68	510.3±57.48*	1132	184
АД	129.4±3.29	198	64	135.2±2.99*	207	65
УО	47.0±2.91	122	8	53.2±2.81*	147	15
МОК	4.9±0.34	13.1	0.8	5.3±0.31*	15.4	1.6
СИ	3.3±0.22	8.7	0.6	3.5±0.20*	10.3	1.1
ЧСС	104.2±2.46	158	61	100.4±2.24*	146	60
ФВ	72.6±0.85	84	47	72.0±1.00	81	32
FW	10.3±1.56	45	1	11.1±1.58	52	1
ИН	343.2±52.76	1673	10	413.2±57.23	1503	3
S/PS	43.4±2.35	64	1	45.4±2.40	64	15
П	21.8±2.36	100	1	26.0±1.71*	80	7
Г	25.8±2.07	75	3	32.9±1.78*	75	2
А	94.2±4.01	169	16	107.1±3.89*	210	50
ХИ	9.6±0.76	31	2.5	9.6±0.59	22	1.5
PI	42.0±3.48	61	11	46.4±3.80	78	25

Табл.7. Умершие больные из группы 5 (старше 60 лет с высоким риском, n=51) начало и конец операции.

Показатели	исходно			конец операции		
	M±m	MAX	MIN	M±m	MAX	MIN
ИДК	329.1±52.41	846	95	295.5±38.79	643	133
НВ	110.8±7.97	176	52	107.9±4.81	146	62
АД	Барорегуляторный эффект			136.3±4.43	201	83
	Функция сердца					
УО	31.7±2.32	78	5	29.4±2.27*	78	6
МОК	3.3±0.24	9.3	0.6	3.1±0.26*	7.7	0.6
СИ	2.2±0.16	6.2	0.4	2.0±0.17*	5.1	0.4
ЧСС	106.0±2.99	167	61	105.5±2.78	150	64
ФВ	70.9±1.21	81	38	71.2±1.24	86	49
FW	14.2±3.62	87	1	17.2±4.27	125	0
ИН	407.6±80.5	1762	4	208.9±45.46*	1310	3
S/PS	38.8±3.08	64	1	32.5±3.10*	64	1
	Функция сосудов					
П	17.2±1.95	56	2	15.5±1.56	52	2
Г	31.0±2.97	80	2	28.6±2.74	79	3
А	78.4±6.02	202	11	69.5±5.90*	218	10
	Интегральный показатель импедансометрии					
ХИ	7.8±0.69	20.7	0.7	6.9±0.57	17	1.5
PI	33.9±2.99	50	19	32.8±3.97	52	16

Табл.8. Выжившие из группы 5 (старше 60 лет, с высоким риском n=109) начало и конец операции.

Показатели	исходно			конец операции		
	M±m	MAX	MIN	M±m	MAX	MIN
ИДК	332.0±27.2	622	99	364.7±32.7*	967	74
НВ	118.5±4.00	158	61	114.6±2.94	155	78
АД	Барорегуляторный эффект			138.1±2.93	231	48
	Функция сердца					
УО	39.3±2.37	148	8	37.2±2.06	149	5
МОК	3.6±0.20	8.9	0.8	3.4±0.18	9.1	0.8
СИ	2.4±0.13	5.9	0.5	2.3±0.12	6.1	0.5
ЧСС	96.9±2.03	164	59	94.2±2.17*	174	59
ФВ	72.8±0.75	81	36	71.6±0.89	81	43
FW	12.4±1.75	74	0	12.1±1.45	56	0
ИН	265.6±39.32	1746	5	248.9±43.53	1763	1
S/PS	39.7±2.09	64	1	36.0±2.08*	64	1
	Функция сосудов					
П	23.0±1.96	106	3	24.4±1.97	122	1
Г	35.3±2.84	273	1	34.0±2.28	141	1
А	95.4±4.07	204	15	85.1±3.84*	182	17
	Интегральный показатель импедансометрии					
ХИ	9.4±0.93	75	1.8	7.4±0.48*	23.5	1.3
PI	41.1±2.68	80	14	41.4±2.97	74	15

Табл.9. Показатели гемодинамики больных с ударным объемом менее 30 мл и более 30 мл (M±m).

1- все больные с ударным объемом менее 30 мл, n=169.

2- все больные с ударным объемом более 30 мл, n=314.

Показатели	Группы больных		p<
	1	2	
Watters	6.7± 0.2	5.6± 0.1	p<0.001
APACHE-2	5.0± 0.3	4.4± 0.2	p<0.02
Хир.риск	9.0± 0.2	8.0± 0.2	p<0.001
Возраст	64.0± 1.3	54.4± 1.1	p<0.001
Койко-день в РО	4.6± 0.4	4.4± 0.3	
Барорегуляторный эффект АД	130.6± 2.9	131.2± 1.9	
Функция сердца			
УО	21.0± 0.6	56.5± 1.5	p<0.001
МОК	2.1± 0.1	5.3± 0.1	p<0.001
СИ	1.1± 0.1	2.7± 0.1	p<0.001
ЧСС	102.5± 2.1	99.3± 1.3	p<0.05
ФВ	71.0± 0.7	71.9± 0.5	p<0.05
FW	12.4± 1.5	12.0± 1.1	
ИН	349.5± 42.1	299.7± 26.9	
S/PS	42.0± 1.9	42.5± 2.5	
Функция сосудов			
П	22.5± 2.1	25.5± 1.5	p<0.05
Г	31.1± 2.5	31.7± 1.3	
А	83.9± 3.6	100.3± 2.9	p<0.001
Интегральный показатель импедансометрии			
XI	7.2± 0.5	10.0± 0.5	p<0.001
PI	29.8± 2.0	48.6± 1.7	p<0.001

Примечание. Обозначение строк таблицы:

"M±m" - средняя величина показателя и ее отклонение;

"p<" - статистически достоверные отличия по отношению к

1-й группе больных.

Табл.10. Показатели гемодинамики выживших и умерших больных с ударным объемом более 30 мл ($M \pm m$).

1- выжившие больные n=244.

2- умершие больные n=70.

Показатели	Группы больных		p<
	1	2	
WATTERS	5.1±0.1	7.2±0.4	p<0.001
APACHE-2	3.8±0.2	6.3±0.4	p<0.001
Хир. риск	7.6±0.2	9.0±0.3	p<0.001
Возраст	54.1±1.2	55.5±2.3	
К/день в РО	3.9±0.3	5.5±0.8	p<0.001
Барорегуляторный эффект			
АД	133.5±2.0	123.0±4.4	p<0.01
Функция сердца			
УО	56.4±1.8	56.7±2.5	
МОК	5.2±0.2	5.6±0.3	
СИ	2.5±0.1	3.2±0.3	p<0.01
ЧСС	98.1±1.4	103.1±3.1	p<0.02
ФВ	72.0±0.6	71.7±1.1	
FW	11.8±1.3	12.8±2.4	
ИН	264.3±26.7	414.6±72.2	p<0.01
S/PS	43.2±3.1	40.2±2.9	
Функция сосудов			
П	24.6±1.6	28.5±3.3	p<0.05
Г	31.7±1.5	32.0±2.7	
А	98.8±3.2	105.1±6.5	p<0.05
Интегральный показатель импедансометрии			
ХИ	10.0±0.6	10.0±0.7	
PI	49.3±1.9	45.3±4.0	p<0.05

Примечание. Здесь и далее в табл. 11-15 обозначение строк таблицы:

" $M \pm m$ " - средняя величина показателя и ее отклонение;

"p<" - статистически достоверные отличия по отношению к выжившим больным.

Табл.11. Показатели выживших и умерших больных с низким ударным объемом ($M \pm m$).

1- выжившие больные с ударным объемом менее 30 мл, n=95.

2- умершие больные с ударным объемом менее 30 мл, n=74.

Показатели	Группы больных		p<
	1	2	
Watters	6.0± 0.2	7.8± 0.4	p<0.001
APACHE-2	4.0± 0.3	6.6± 0.6	p<0.001
Хир.риск	8.6± 0.2	9.9± 0.3	p<0.001
Возраст	63.7± 1.4	64.5± 2.4	
Барорегуляторный эффект			
AD	136.0± 3.7	120.3± 4.4	p<0.01
Функция сердца			
УО	21.5± 0.7	20.0± 1.1	p<0.01
МОК	2.0± 0.1	2.2± 0.1	p<0.05
СИ	1.1± 0.1	1.1± 0.1	
ЧСС	97.6± 2.4	111.8± 3.5	p<0.001
ФВ	71.1± 0.9	70.7± 1.0	
FW	11.1± 1.5	15.3± 3.7	
ИН	328.9± 49.9	388.2± 77.7	
S/PS	43.8± 2.3	38.9± 3.3	
Функция сосудов			
П	24.0± 2.6	19.6± 3.8	p<0.05
Г	32.3± 3.5	28.9± 3.0	
А	90.1± 4.5	72.5± 5.9	p<0.01
Интегральный показатель импедансометрии			
ХИ	6.9± 0.5	7.6± 0.9	p<0.001
PI	30.7± 2.9	28.3± 1.8	

Табл.12. Показатели гемодинамики выживших и умерших больных с ударным объемом более 30 мл (M±m).

1 - выжившие больные, палец "открыт" (n=132).

2 - умершие больные, палец "открыт" (n=37).

Показатели	Группы больных		p<
	1	2	
Watters	4.9±0.2	7.3±0.5	p<0.001
APACHE-2	3.7±0.3	6.2±0.5	p<0.001
Хир.риск	7.5±0.2	9.2±0.4	p<0.001
Возраст	53.5±1.7	53.2±3.0	
Барорегуляторный эффект			
АД	137.6±2.7	120.2±5.7	p<0.01
Функция сердца			
УО	58.5±2.7	58.2±3.2	
МОК	5.1±0.2	5.5±0.4	
СИ	2.6±0.2	2.8±0.3	
ЧСС	95.1±1.8	99.0±3.9	p<0.05
ФВ	71.2±0.8	72.5±0.9	p<0.02
FW	12.0±1.7	7.9±1.1	p<0.02
ИН	238.2±35.1	386.2±87.1	p<0.05
S/PS	44.2±5.3	41.1±3.8	
Функция сосудов			
П	37.1±2.3	41.2±3.9	p<0.05
Г	35.2±2.3	35.8±3.4	
А	100.7±4.6	117.3±8.7	p<0.02
Интегральный показатель импедансометрии			
XI	9.3±0.6	11.1±0.9	p<0.05
PI	51.7±3.2	47.9±6.6	

Табл.13. Показатели гемодинамики выживших и умерших больных с ударным объемом более 30 мл и низкой амплитудой пульсации микрососудов ($M \pm m$).

1- выжившие больные, палец "закрыт" (n=112).

2- умершие больные, палец "закрыт" (n=35).

Показатели	Группы больных		p<
	1	2	
Watters	5.4±0.2	7.0±0.4	p<0.001
APACHE-2	3.9±0.3	6.3±0.6	p<0.001
Хир. риск	7.8±0.3	8.7±0.6	p<0.05
Возраст	54.8±1.9	59.5±3.5	p<0.05
Барорегуляторный эффект			
АД	128.6±3.0	127.6±6.8	
Функция сердца			
УО	53.8±2.3	54.2±3.8	
МОК	5.3±0.2	5.8±0.4	
СИ	2.5±0.2	3.8±0.5	p<0.01
ЧСС	101.9±2.1	110.0±4.6	p<0.02
ФВ	72.9±0.8	70.5±2.4	p<0.05
FW	11.5±2.0	21.0±5.8	p<0.01
ИН	296.1±41.0	450.1±122.8	p<0.05
S/PS	41.9±2.2	38.8±4.5	
Функция сосудов			
П	8.6±0.4	7.1±0.9	p<0.01
Г	27.3±1.8	25.5±4.2	
А	96.5±4.2	84.5±8.0	p<0.05
Интегральный показатель импедансометрии			
XI	10.9±1.1	8.4±1.0	p<0.05
PI	47.2±2.1	41.8±2.7	p<0.05

Табл.14. Показатели выживших и умерших больных с низким ударным объемом ($M \pm m$).

1- выжившие ($УО \leq 30$ мл), палец "открыт" (n=52).

2- умершие ($УО \leq 30$ мл), палец "открыт" (n=25).

Показатели	Группы больных		p<
	1	2	
Watters	5.8±0.3	8.1±0.6	p<0.001
АРАСНЕ-2	3.6±0.5	6.3±0.8	p<0.001
Хир.риск	8.5±0.3	9.1±0.4	
Возраст	63.2±2.1	61.8±4.5	
Барорегуляторный эффект			
АД	141.2±5.3	123.6±6.6	p<0.05
Функция сердца			
УО	21.3±0.9	21.9±1.5	
МОК	1.9±0.1	2.5±0.2	p<0.001
СИ	1.1±0.1	1.1±0.2	
ЧСС	92.4±3.4	113.2±5.3	p<0.001
ФВ	69.7±1.4	70.1±1.7	
FW	11.4±2.0	20.9±7.1	p<0.05
ИН	305.6±59.5	495.9±139.4	p<0.01
S/PS	44.6±3.4	38.2±6.2	p<0.05
Функция сосудов			
П	38.5±3.7	37.1±7.6	
Г	38.3±6.1	36.3±5.2	
А	91.4±6.3	82.7±9.8	p<0.01
Интегральный показатель импедансометрии			
ХИ	6.3±0.7	8.8±1.2	p<0.05
PI	37.3±4.9	28.3±3.4	

Табл.15. Показатели выживших и умерших больных с низким ударным объемом и низкой амплитудой пульсации периферических сосудов (M±m).

1- выжившие (УО ≤ 30 мл), палец "закрыт" (n=43).

2- умершие (УО ≤ 30 мл), палец "закрыт" (n=49).

Показатели	Группы больных		p<
	1	2	
Watters	6.3±0.3	7.7±0.4	p<0.01
АРАСНЕ-2	4.4±0.5	6.9±0.9	p<0.01
Хир.риск	8.6±0.3	10.5±0.4	p<0.001
Возраст	64.3±1.9	66.4±2.7	
Барорегуляторный эффект			
АД	130.0±5.1	118.0±5.9	p<0.05
Функция сердца			
УО	21.8±1.0	18.6±1.4	p<0.01
МОК	2.2±0.1	2.0±0.2	
СИ	1.2±0.1	1.1±0.1	
FW	10.7±2.3	10.2±2.7	
ФВ	72.7±1.1	71.0±1.3	
ИН	352.3±80.9	292.4±75.8	
S/PS	43.0±3.3	39.4±3.8	
Функция сосудов			
П	7.6±0.6	7.3±0.6	
Г	25.6±2.6	23.8±3.4	
А	88.6±6.6	65.3±7.1	p<0.02
Интегральный показатель импедансометрии			
ХИ	7.7±0.8	6.8±1.1	p<0.001
PI	25.5±2.9	28.3±2.3	p<0.05

Табл.16. Средние значения показателей кровообращения здоровых, выживших и умерших больных по данным быстрого преобразования Фурье (M±m).

Средние значения показателей			
	Здоровые (n=73)	Выжившие (n=13)	Умершие (n=9)
	Результат барорегуляции		
BP	120±1.93	148.8±5.353 *	120.8±4.92
	Функция сердца		
HR	63.6±1.13	87.8±7.517 *	92±7.07 *
SV	100±3.74	54.3±6.985 *	36.2±8.03 *
CO	6.32±0.25	3.7±0.286 *	2.7±0.49 *
DI	74.2±1.04	72±2.972	52.3±6.15 *
EF	66.8±0.75	78±0.69 *	62.3±2.87
	Функция сосудов		
THRХ	178±6.65	127.8±11.31 *	82±16.56 *
SHNK	26.1±1.25	33±4.733	44.1±8.28
TOE	18.3±1.73	29±8.631	18.3±3.28
	Дыхательная составляющая		
RespX	110±3.85	155.5±5.954 *	164.8±11.20 *
RespS	191±0.46	191.5±1.395	173.8±7.32 *
RespT	195±0.69	193.2±2.367	189.4±3.94

Примечание. Здесь и далее в табл. 17-25:

"*" - достоверные отличия (p<0,05) выживших и умерших от здоровых.

Табл. 17. Значения дисперсии показателей кровообращения здоровых, выживших и умерших больных по данным быстрого преобразования Фурье ($M \pm m$).

Дисперсия показателей			
	Здоровые (n=73)	Выжившие (n=13)	Умершие (n=9)
	Результат барорегуляции		
BP	4.96±0.7	3.3±0.95	8.7±1.7
	Функция сердца		
HR	3.34±0.2	2.8±0.7	3.8±1.5
SV	10.9±0.6	7.7±1.1	8.7±3.9
CO	0.87±0.1	0.76±0.1	0.7±0.3
DI	2.08±0.1	2.9±0.7	5.8±1.4*
EF	1.77±0.2	3.1±0.6	4±0.6*
	Функция сосудов		
ATHRX	22.2±1.9	18.8±2.4	25.9±6.1
ASHNK	1.52±0.2	2.75±0.99	4.7±1.2*
ATOE	2.24±0.4	2.75±0.8	3.3±0.89
	Дыхательная составляющая		
RespX	54.8±4.8	48.9±7.051	99.3±26.378
RespS	4±0.6	6.5±1.551	46±19.161*
RespT	8.92±2.2	7.5±2.524	37±15.707

Табл.18. Значение мощности показателей кровообращения здоровых, выживших и умерших больных по данным быстрого преобразования Фурье (M±m).

Мощность спектра			
	Здоровые (n=73)	Выжившие (n=13)	Умершие (n=9)
	Результат барорегуляции		
BP	33.9±21.4	4.6±2.7	20.2±4.7
	Функция сердца		
HR	7.74±0.95	3.93±0.8*	2.2±1.1*
SV	22.5±2.52	16.67±5.1	18.7±11.34
CO	0.15±0.02	0.06±0.01*	0.1±0.03
DI	1.49±0.22	1.79±0.7	1.1±0.62
EF	0.98±0.17	2.46±0.7	1.6±0.32
	Функция сосудов		
ATHRX	216±59.1	69.1±20.07	43.3±9.58*
ASHNK	1.49±0.32	6.2±5.4	4.2±1.76
ATOE	7.39±1.95	14.5±12.6	4.3±2.49
	Дыхательная составляющая		
RespX	2149±475	751.4±156*	1686±641.8
RespS	9.45±3.18	127.5±116.4	365.6±312.9
RespT	77.9±45.7	40.39±36.1	61.1±29.60

Табл.19. Значение середины спектра показателей кровообращения здоровых, выживших и умерших больных по данным быстрого преобразования Фурье.

Середина спектра			
	Здоровые (n=73)	Выжившие (n=13)	Умершие (n=9)
	Результат барорегуляции		
BP	0.06±0.006	0.057±0.014	0.1±0.018
	Функция сердца		
HR	0.06±0.007	0.033±0.008	0.1±0.006*
SV	0.14±0.012	0.195±0.034	0.1±0.049
CO	0.15±0.012	0.212±0.034	0.1±0.048
DI	0.08±0.009	0.082±0.026	0.1±0.046
EF	0.14±0.011	0.182±0.041	0.2±0.049
	Функция сосудов		
ATHRX	0.18±0.013	0.257±0.035	0.2±0.042
ASHNK	0.09±0.011	0.162±0.037	0.1±0.038
ATOE	0.04±0.005	0.033±0.006	0.1±0.034
	Дыхательная составляющая		
RespX	0.2±0.009	0.279±0.029*	0.3±0.039*
RespS	0.2±0.011	0.252±0.026	0.2±0.039
RespT	0.12±0.009	0.152±0.026	0.1±0.041

Табл.20. Значения мощности спектра показателей кровообращения в рамках первого строга (от 0 до 0.05 Гц) у здоровых, выживших и умерших больных (M±m).

	Мощность спектра		
	Здоровые (n=73)	Выжившие (n=13)	Умершие (n=9)
	Результат барорегуляции		
BP	25.3±15.7	3.68±2.451	13.2±4.64
	Функция сердца		
HR	5.13±0.85	2.93±0.609	5.8±4.12
SV	7.84±1.82	2.94±2.009	65.5±42.12
CO	0.04±0.02	0.01±0.007	0.8±0.57
DI	0.59±0.11	0.52±0.298	11.8±10.88
EF	0.28±0.13	0.35±0.143	0.7±0.54
	Функция сосудов		
ATHRX	120±46.1	9.41±7.792*	29.6±28.77
ASHNK	0.8±0.14	1.5±1.254	1.1±0.65
ATOE	6.42±1.66	14.3±12.58	7.9±2.78
	Дыхательная составляющая		
RespX	4.51±1.80	0.007±0.007*	76.9±76.87
RespS	0.09±0.05	0.093±0.093	921.2±616.7
RespT	51.5±42.2	0.427±0.356	322.1±242.1

Табл.21. Значения середины спектра показателей кровообращения в рамках первого строга (от 0 до 0.05 Гц) у здоровых, выживших и умерших больных (M±m).

	Середина спектра		
	Здоровые (n=73)	Выжившие (n=13)	Умершие (n=9)
	Результат барорегуляции		
BP	0.028±0.0011	0.02417±0.002	0±0.003*
	Функция сердца		
HR	0.027±0.0009	0.02583±0.002	0±0.002*
SV	0.027±0.0011	0.02333±0.002	0±0.002*
CO	0.027±0.0011	0.0275±0.004	0±0.001*
DI	0.028±0.0009	0.02667±0.002	0±0.004*
EF	0.027±0.0013	0.02667±0.002	0±0.003*
	Функция сосудов		
ATHRX	0.025±0.001	0.0225±0.002	0±0.002*
ASHNK	0.026±0.0009	0.02833±0.003	0±0.004*
ATOE	0.026±0.001	0.025±0.002	0±0.002*
	Дыхательная составляющая		
RespX	0.021±0.0005	0.0225±0.003	0±0.001*
RespS	0.022±0.001	0.0225±0.003	0±0.001*
RespT	0.029±0.0014	0.02667±0.004	0±0.003*

Табл.22. Значения мощности спектра показателей кровообращения в рамках второго строга (от 0.05 до 0.2 Гц) у здоровых, выживших и умерших больных (M±m).

	Мощность спектра		
	Здоровые (n=73)	Выжившие (n=13)	Умершие (n=9)
	Результат барорегуляции		
BP	8.54±5.77	1.14±0.732	11±5.56
	Функция сердца		
HR	2.35±0.7	1±0.661	6.8±4.54
SV	7.85±1.42	7.38±4.57	7.9±5.27
CO	0.06±0.01	0.008±0.007*	0.2±0.15
DI	0.73±0.20	1.157±0.71	5.1±3.44
EF	0.49±0.12	0.227±0.176	0.3±0.14
	Функция сосудов		
ATHRX	68±21.7	2.38±1.417*	28.3±14.08
ASHNK	0.49±0.22	4.317±4.15	3.5±1.79
ATOE	0.94±0.51	0.18±0.107	4.3±4.15
	Дыхательная составляющая		
RespX	106±387	116.5±80.63*	2223±1920
RespS	6.60±3.16	95.58±94.52	214.3±129.9
RespT	25.3±13.5	23.47±21.23	143.9±104.1

Табл.23. Значения середины спектра показателей кровообращения в рамках второго строга (от 0.05 до 0.2 Гц) у здоровых, выживших и умерших больных (M±m).

	Середина спектра		
	Здоровые (n=73)	Выжившие (n=13)	Умершие (n=9)
	Результат барорегуляции		
BP	0.096±0.0049	0.1225±0.009	0.1±0.016
	Функция сердца		
HR	0.094±0.005	0.0975±0.009	0.1±0.017
SV	0.116±0.0055	0.10083±0.011	0.1±0.01
CO	0.118±0.0051	0.1225±0.015	0.1±0.011
DI	0.106±0.005	0.08917±0.011	0.1±0.015
EF	0.12±0.0051	0.0925±0.009	0.1±0.019
	Функция сосудов		
ATHRX	0.12±0.0051	0.12333±0.01	0.1±0.015
ASHNK	0.096±0.005	0.115±0.012	0.1±0.015
ATOE	0.091±0.0044	0.07167±0.008	0.1±0.017
	Дыхательная составляющая		
RespX	0.146±0.0043	0.11083±0.005*	0.1±0.01*
RespS	0.133±0.0041	0.12833±0.008	0.1±0.021
RespT	0.107±0.0048	0.12417±0.012	0.1±0.018

Табл.24. Значения мощности спектра показателей кровообращения в рамках третьего строга (более 0.2 Гц) у здоровых, выживших и умерших больных (M±m).

	Мощность спектра		
	Здоровые (n=73)	Выжившие (n=13)	Умершие (n=9)
	Результат барорегуляции		
BP	0.04±0.01	0.4±0.362	2.9±2.93
	Функция сердца		
HR	0.24±0.13	0±0	0.1±0.05
SV	6.76±1.7	6.32±2.695	4±2.04
CO	0.04±0.01	0.044±0.014	0±0.00*
DI	0.15±0.08	0.114±0.054	0.2±0.12
EF	0.19±0.05	1.823±0.785	1.6±0.61*
	Функция сосудов		
ATHRX	26.7±5.41	57.31±21.43	96.1±49.90
ASHNK	0.14±0.07	0.37±0.197	3.2±1.80
ATOE	0.06±0.006	0±0	2.7±2.36
	Дыхательная составляющая		
RespX	108±31.9	634±168.4	13840±8307
RespS	2.74±0.76	31.8±22.12	226.7±195.2
RespT	1.02±0.44	16.47±14.92	257.4±242.1

Табл.25. Значения середины спектра показателей кровообращения в рамках третьего строга (более 0.2 Гц) у здоровых, выживших и умерших больных (M±m).

	Середина спектра		
	Здоровые (n=73)	Выжившие (n=13)	Умершие (n=9)
	Результат барорегуляции		
BP	0.327±0.0061	0.321±0.016	0.3±0.022
	Функция сердца		
HR	0.329±0.0057	0.35±0.1*	0.3±0.017
SV	0.292±0.007	0.286±0.016	0.3±0.026
CO	0.285±0.0072	0.292±0.012	0.3±0.018
DI	0.318±0.0066	0.336±0.017	0.3±0.022
EF	0.291±0.0076	0.315±0.017	0.3±0.027
	Функция сосудов		
ATHRX	0.309±0.0067	0.304±0.017	0.3±0.021
ASHNK	0.32±0.0062	0.321±0.01	0.3±0.019
ATOE	0.331±0.007	0.35±0.1*	0.3±0.017
	Дыхательная составляющая		
RespX	0.272±0.0068	0.31±0.017	0.3±0.026
RespS	0.283±0.0069	0.289±0.018	0.3±0.025
RespT	0.314±0.007	0.288±0.019	0.3±0.023



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И МЕДИЦИНСКОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Омская Государственная МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

Омск-99, ул. Ленина, 12

Тел.: 23-25-02, 23-12-59

_____ 19 ____ г.

"УТВЕРЖДАЮ"

ректор ОГМА,
академик РАМН, профессор



_____ 1997 г.

АКТ

внедрения в практику Омской государственной
медицинской академии результатов диссертационной
работы Говоровой Натальи Валерьевны
"Круглосуточный неинвазивный биоимпедансный
мониторинг гемодинамики в экстренной
анестезиологии и реанимации".

Мы, нижеподписавшиеся, комиссия в составе: председателя, проректора по учебной работе, профессора С.Н. Еломенко и членов зав. кафедрой патологической физиологии, профессора В.Т. Долгих, зав. кафедрой хирургии с курсом анестезиологии и реаниматологии, профессора Ю.Т. Цуканова, зав. курсом анестезиологии и реаниматологии, доцента В.Н. Лукач, зав. кафедрой скорой и неотложной медицинской помощи, профессора Ю.Г. Боженкова, удостоверяем, что полученные Говоровой Н.В. данные о возможностях неинвазивной биоимпедансной оценки показателей кровообращения для целей мониторинга и прогноза исхода лечения при экстренной хирургической патологии и сопутствующих заболеваниях (Внедрение новейших технологий в здравоохранение Сибири. Тезисы конференции, Новокузнецк, 1996, с. 20; Вопросы организации оказания неотложной медицинской помощи в условиях крупного промышленного центра. Тезисы научно-практической конференции, Омск, 1996, с. 266-267; Int. Care Medicine. - 1995. - Vol.21, Sup.1. - p.199) включены в лекционный курс кафедр патофизиологии, хирургии с курсом анестезиологии - реаниматологии, скорой и неотложной медицинской помощи по разделам: "Методы контроля

основных жизненно важных функций организма больного при анестезии, реанимации, интенсивной терапии", "Оценка функционального состояния различных систем организма больного перед операцией", "Анестезия у больных с сопутствующими заболеваниями", "Патофизиология травмы и шока", "Терминальные и постреанимационные состояния" с 1 сентября 1996 г.

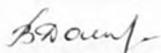
Новые данные о прогнозе исхода хирургического лечения на основе изменений параметров кровообращения, а также впервые созданная шкала тяжести состояния, основанная на учете клинико-лабораторного и гемодинамического статуса пациента, рационализируют деятельность врача анестезиолога-реаниматолога, хирурга, выделяя "звенья повреждения" и акцентируя внимание на приоритетных направлениях интенсивной терапии.

Материалы получили положительную оценку сотрудников кафедр и способствовали повышению качества педагогического процесса и улучшению знаний студентов, а также врачей-курсантов ФУВ.

ПРЕДСЕДАТЕЛЬ
проректор по учебной
работе, профессор

 С. Н. Еломенко

ЧЛЕНЫ КОМИССИИ
зав. каф. патофизиологии,
профессор

 В. Т. Долгих

зав. каф. хирургии,
профессор

 Ю. Т. Цуканов

зав. курсом анестезиологии
и реаниматологии, доцент

 В. Н. Лукач

зав. каф. скорой меди-
цинской помощи, профессор

 Ю. Г. Боженков

Подписи председателя
и членов комиссии
заверяю

Начальник отдела
кадров



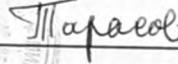
В. Н. Бучельников

4 мая 1997 г.
г. Омск

"УТВЕРЖДАЮ"

Ректор УргМАДО

академик РАЕН, профессор



Н.И. Тарасов

" " _____ 1997.



АКТ ВНЕДРЕНИЯ

в практику результатов диссертационной работы Говоровой Натальи Валерьевны "Круглосуточный неинвазивный мониторинг гемодинамики в экстренной анестезиологии и реанимации".

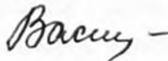
Мы, нижеподписавшиеся, комиссия в составе: председателя, проректора по учебной и научной работе, профессора Ф.И.Василенко и членов зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии, профессора А.А. Астахова, доцента кафедры анестезиологии и реаниматологии, к.м.н. Б.М. Говорова удостоверяем, что полученные Говоровой Н.В. данные о возможностях неинвазивной биоимпедансной оценки показателей кровообращения для целей мониторинга и прогноза исхода лечения при экстренной хирургической патологии и сопутствующих заболеваниях (Внедрение новейших технологий в здравоохранение Сибири. Тезисы конференции, Новокузнецк, 1996, с. 20; Вопросы организации оказания неотложной медицинской помощи в условиях крупного промышленного центра. Тезисы научно-практической конференции, Омск, 1996, с. 266-267; Int. Care Medicine. - 1995. - Vol.21, Sup.1. - p.199) внедрены в практику работы кафедры анестезиологии и реаниматологии Уральской государственной академии дополнительного образования с 1 сентября

1996 г. Полученные результаты и практические рекомендации используются при проведении занятий, выездных циклов сотрудниками кафедры анестезиологии и реаниматологии Уральской медицинской академии дополнительного образования.

Материалы получили положительную оценку сотрудников кафедры и способствовали повышению качества педагогического процесса и улучшению знаний врачей-курсантов ФУВ.

ПРЕДСЕДАТЕЛЬ

проректор по учебной
работе, профессор

 - Ф.И. Василенко

ЧЛЕНЫ КОМИССИИ

зав.каф. анестезиологии-
реаниматологии, профессор

 А.А. Астахов

доцент каф. анестезио-
логии-реаниматологии, кмн

 - Б.М. Говоров

Подписи председателя
и членов комиссии
заверяю

Начальник отдела
кадров

 А.А. Тарасов

23 мая 1997 г.

г. Челябинск

УТВЕРЖДАЮ:

Главный врач

ГКБСМП

Рожественский Б.М.

" 20 " Мая 1997г.



АКТ

Внедрения в практику результатов диссертационной работы ГОВОРОВОЙ Н.В. "Круглосуточный неинвазивный биоимпедансный мониторинг гемодинамики в экстренной анестезиологии и реанимации"

В больнице скорой медицинской помощи г.Челябинска (454026, пр. Победы, 287) в отделениях анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии внедрены и применяются результаты исследования, полученные автором. Они положены в основу разработки необходимого перечня мер управления состоянием кровообращения в процессе круглосуточного мониторинга системой "Кентавр".

В отделении реанимации повседневно используются методы оценки состояния кровообращения у больных после неотложных хирургических операций на основе данных мониторинга гемодинамики и балльных измерительных систем, отражающих тяжесть соматического состояния (Watters) и метаболических нарушений (АРАСНЕ-2).

Заведующий отделением
анестезиологии:

Долинин В.П.

Заведующий отделением
реанимации:

Белицкий А.Н.

30 мая 1997 г.