

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ЕКАТЕРИНБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

На правах рукописи

ГОВОРОВ Борис Михайлович

УДК 616.832-089.5+616.839.1+612.13

ОСОБЕННОСТИ РЕГУЛЯЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ПАТО-
ЛОГИЕЙ СПИННОГО МОЗГА В СВЯЗИ С ПРОВОДИМЫМ НАРКОЗОМ

14.00.37-анестезиология и реаниматология

Д и с с е р т а ц и я
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

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

Екатеринбург 1994 г.

	стр.
ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА 1. ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБ- ПОРАЖЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА(обзор литературы).....	9
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	40
2.1 Общая характеристика больных.....	40
2.2.Принципы ведения больных.....	45
2.3.Методики исследования кровообращения.....	49
2.3.1 Сведения о колебательной активности сердечно-сосудистой системы.....	49
2.3.2 Выбор и обоснование методики регистра- ции состояния и реакции сердечно-сосудистой системы у больных с поражением спинного моз- га.....	57
2.4 Подходы и методы статистической обработ- ки материала.....	72
ГЛАВА 3. ОСНОВНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ ПО ВЛИЯНИЮ НА КРОВООБРАЩЕНИЕ СРЕДСТВ ВВЕДЕНИЯ В АНЕСТЕЗИЮ И ПОВОРОТА ТЕЛА ВОКРУГ ОСИ.....	73
3.1 Влияние барбитуратов и фторотана до поворота (на фоне инфузионной объемной нагрузки).....	73
3.2 Влияние на кровообращение барбитуратов и фторотана при повороте и после поворота тела (на фоне объемной нагрузки).....	75
3.3 Влияние калипсола до поворота и фторотана после поворота (на фоне инфузионной объемной нагрузки).....	77
3.4 Влияние калипсола и фторотана на поворот без	

предварительной инфузионной объемной нагрузки...	79
3.5 Влияние поворота вокруг оси больных накануне операции.....	80
3.6 Влияние поворота вокруг оси больных через неделю после операции.....	82
3.7 Влияние пассивного , активного ортостаза и поворота вокруг оси у больных накануне операции.	83
3.8 Влияние калипсола до поворота и фторотана после (на фоне инфузионной объемной нагрузки)...	84
3.9. Сравнительные особенности изменений кровообращения у здоровых в положении "на животе" по отношению к реакции на пассивный ортостаз (Фовлера) и на антиортостаз (Тределенбурга).....	86
3.10. Сравнительная характеристика показателей кровообращения у здоровых лиц и больных с поражением спинного мозга.....	90
3.11. Изменение колебательной активности у больных с поражением спинного мозга после вводного наркоза без смены положения тела.....	93
3.12. Влияние поворота вокруг оси у больных после операции по поводу острого аппендицита.....	94
3.13 Влияние ортостатических проб на колебательную активность до и после вводного наркоза у хирургических больных без поражения спинного мозга.....	95
3.14 Информативность метода оценки центральной гемодинамики с помощью методов Кубичека и М.И.Тищенко.....	98
ГЛАВА 4.0 ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ.....	99

4.1 Роль поворота тела вокруг оси по данным интегральной реографии по М.И. Тищенко.....	99
4.2 Уточнение роли поворота тела вокруг оси с помощью метода Кубичека.....	102
4.3 Особенности механизмов регуляции сердечно-сосудистой системы по данным состояния колебательной активности основных показателей кровообращения.....	105
4.4. Примеры индивидуальных особенностей сердечно-сосудистых реакций при поражении спинного мозга.....	119
4.5. Патофизиологическая схема регуляции кровообращения при поражении спинного мозга.....	139
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	155
ВЫВОДЫ.....	160
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	162
ЛИТЕРАТУРА.....	164
ПРИЛОЖЕНИЕ.....	196
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ СОКРАЩЕНИЙ.....	212

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ:

Поражение спинного мозга продолжает оставаться одной из актуальных проблем современной медицины. Наряду с неснижающимся числом травм спинного мозга и поражением его опухолью имеется большое число поражений мозга, связанных с грыжей межпозвоночного диска, сопровождающееся выраженными неврологическими расстройствами. Не снижается число больных, подвергающихся оперативному вмешательству с применением современных средств анестезии. Наряду с этим, сохраняются противоречивые представления о влиянии поражения спинного мозга на состояние сердечно-сосудистой системы. Отмечают роль в этом самых разных факторов, таких как: уровень, глубина поражения, сроки после него, длительность гипокинезии, распространенность неврологических расстройств [Meineke 1968; Lambert 1982; Галахин К.А. 1983; Краузе Н.А. 1985].

В связи с многообразием действия факторов, различными методическими подходами в разное время проведенных исследований остается неясной структура патофизиологических механизмов регуляции сердечно-сосудистой системы и выяснение преимущественности индивидуальных особенностей каждого конкретного больного.

Более того, многие сведения описаны авторами в самые разные годы с разными уровнем и глубиной обследования сердечно-сосудистой системы. Практически нам не встретилось ни одного литературного источника в котором бы анализировалось состояние центральной, периферической гемодинамики в соответствии с особенностями вегетативной регуляции каждого кон-

кретного больного.

К тому же в литературе весьма скудны сведения о роли приемов анестезии при перевороте больного с поражением спинного мозга в операционное положение "на животе". В связи с этим имеет большой научный и практический интерес выявление патофизиологических особенностей механизмов сердечно-сосудистых реакций и вегетативного регулирования при поражении спинного мозга. Особый интерес представляет выявление механизмов при различных состояниях связанных с изменением положения тела как вне так и под наркозом, поскольку постуральные реакции считаются эффективным инструментом выявления глубоких механизмов вегетативной регуляции сердца и сосудов [Luce 1985; Хайне Х. 1987 и др.].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ:

Изучить особенности патофизиологических механизмов сердечно-сосудистых реакций при поражении спинного мозга с преимущественной нижней параплегией и парезом в условиях различной смены положений тела и приемов введения в анестезию.

ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ:

1. Сопоставить особенности сердечно-сосудистых реакций и вегетативного статуса у здоровых и больных с поражением и без поражения спинного мозга для выявления патофизиологических особенностей.

2. Особенности патофизиологических механизмов выявлять с помощью пассивных орто- и антиортостаза, переворота тела в положение "на животе", использование различных приемов введения в анестезию (включая разные анестетики и инфузионную нагрузку).

3. Оценить особенности применения комплексной биоэлек-

троимпедансной методики и найти оптимальный объем ее показателей для анестезиологического пособия при введении в анестезию.

4. Дать патофизиологическую схему регуляции кровообращения при поражении спинного мозга

НАУЧНАЯ НОВИЗНА РАБОТЫ:

Впервые проведен анализ сердечно-сосудистых реакций и выведена патофизиологическая схема регуляторных особенностей у больных с поражением спинного мозга преимущественно в поясничном отделе (параплегия и парез) за счет грыжевого поражения межпозвонкового диска.

Обнаружено, что у такого рода больных имеется развитие гипокинетического типа кровообращения со сниженной симпатической активностью регуляторных механизмов и компенсаторным увеличением активности так называемого гуморально-метаболического звена регуляции.

Установлено, что при перемещении больных в положение на животе в отличие от здоровых имеют место сочетанные реакции характерные как для пассивного ортостаза (снижение производительности и сократимости) и пассивного антиортостаза (вазоплегия сосудов ног) при активации парасимпатической нервной системы на фоне диастолического переполнения сердца. Анестезия усугубляет эти механизмы, требуя инфузионной поддержки.

Установлено, что глубокий неинвазивный мониторинг позволяет отслеживать динамику механизмов регуляции у конкретных больных с поражением спинного мозга, что позволяет преодолеть противоречия литературных сведений.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ:

Впервые показана практическая возможность неинвазивного мониторинга у конкретных больных состояния механизмов регуляции кровообращения. Это позволяет учесть конкретное влияние у данного больного глубины неврологических сдвигов (парез, парез) уровень поражения, длительность заболевания, влияния гиподинамии. Это позволяет провести конкретный подбор средств анестезии, инфузионной нагрузки и контроля реакций в операционное положение.

Переворот в операционное положение на живот сопровождается снижением производительности и сократимости сердца с одновременной вазоплегией нижних конечностей. Применение фторотана усугубляет эти реакции. Наиболее оптимальным является применение калипсола на фоне общего снижения симпатической активности. Однако, он требует обязательной инфузионной поддержки.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.

ПРОБЛЕМА ЧАСТОТЫ ТРАВМЫ СПИННОГО МОЗГА.

По данным Cushing (1927) на примерах Балканской и Первой Мировой войн была отмечена высокая смертность при поражении спинного мозга, от 80 до 90%, при этом травматическая параплегия встречалась в 80% случаев. По данным статистики с 1968 по 1975 года травма спинного мозга довольно часто встречалась в Швейцарии [Jehrig 1968], в Норвегии [Jjone 1978] и в Австралии [Tonge 1972] в 13,4 и 16,6 случаев соответственно на миллион населения. McNeilly (1979) отмечает, что с 1976 по 1978 года 40% всех поступивших в центр по лечению спинальной травмы, травмируются на автомагистралях.

ЛЕТАЛЬНОСТЬ.

Отмечается высокая летальность и 100% инвалидизация больных [De Oliviera 1978]. За последние годы благодаря совершенствованию хирургической тактики и анестезиолого-реанимационной помощи удалось снизить летальность среди больных с высоким уровнем повреждения позвоночника и спинного мозга. Но при этом, при поражении шейного уровня позвоночника, даже в специализированных центрах летальность составляет 44,2-72,4% [Федорихин Ю.А. 1975; Аранович В.Л. 1977; Антонов Е.Ф. 1991].

ОПУХОЛИ СПИННОГО МОЗГА.

Выявлено, что нарушение кровообращения у больных с опухолями спинного мозга и больных с травмами позвоночника носят идентичный характер. В их патогенезе важную роль играют: длительная гиподинамия, снижение ОЦК, нарушение работы сердца и сосудистого тонуса, обусловленные нарушениями обменных процессов [Михайлович В.А. 1978].

ПРИЧИНЫ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ИСХОДОВ.

Остается недостаточная изученность структурных основ патологии внутренних органов [De Oliviera 1978], хотя общепризнано относить изменения двигательных, чувствительных, вегетативных, трофических и эндокринных расстройств в самостоятельную нозологическую форму травматической болезни спинного мозга [Лившиц А.В. и др.1975;1976].

Однако главной причиной неблагоприятных исходов считают все же возникновение угрожающих нарушений сердечно-сосудистой и дыхательной систем [Рассказов Е.В. 1972,1977;Fraser 1982;Troll 1975;Антонов Е.Ф. 1991]. Именно патофизиологические сдвиги в сердечно-сосудистой системе во многом обуславливают, а зачастую и предопределяют течение и исход заболевания у больных травматической болезнью спинного мозга [Рассказов Е.В. 1977]. Поэтому механизмы реакций сердечно-сосудистой системы при травме спинного мозга интенсивно изучались как в эксперименте [Korner 1967,1968;Porszaz 1975;Smith 1980;Soma 1983], так и в клинике.

Расстройства функции сердца и сосудов многообразны и они зависят от локализации, глубины поражения спинного мозга, возраста пострадавшего, а также времени прошедшего после травмы. Эти факторы срабатывают в новых, каждый раз индивидуальных влияний травмы спинного мозга на функции головного мозга.

Обнаружено многообразное влияние травмы спинного мозга на все структуры головного мозга. Повреждение в первую очередь вызывает большую или меньшую дезорганизацию связей [Асратян Э.А. 1964 ;Крыжановский Г.Н. 1980].

Известно, что интегративная деятельность головного мозга обеспечивается взаимодействием сложного комплекса его струк-

тур [Василевский Н.Н. 1979; Бехтерева Н.П. 1981], а при травме спинного мозга у человека эти взаимодействия нарушаются между зрительной корой, двигательными центрами и сосудистой системой мозга. Это выражается в увеличении функциональной согласованности функций, появлению жесткости межсистемных отношений и неадекватной их реакции на нагрузку. Эти нарушения, в основном, связывают с дисфункцией сосудистой системы самого мозга и сенсомоторных его образований [Бутуханов В.В. 1985].

При повреждении спинного мозга большая рефлексогенная зона моторной рецепции в результате паралича конечностей и туловища выпадает [Моисеев В.А. 1984].

ФУНКЦИЯ ЛЕГКИХ.

Фиксированная позиция головы при травме спинного мозга в шейном отделе позвоночника часто сочетается с обструкцией воздухоносных путей. В этой ситуации возникает затруднение при интубации трахеи [Abbey 1960; Fraser 1982]. При повреждении спинного мозга на уровне С4 и выше может быть паралич диафрагмы, обуславливающий вентиляционную недостаточность [Carter 1980]. Альвеолярная вентиляция при межреберном параличе снижается до 60%, в этом случае приходится прибегать к проведению ИВЛ. Немаловажен факт быстрого скопления секрета в трахеобронхальном дереве, приводящий к ателектазированию и коллапсу легочной ткани, что в последующем неизбежно приведет к развитию дыхательной недостаточности [Fraser 1982; Silver 1968, 1981].

Неврогенный отек легких впервые описали Theodore и Robin (1976). В его основе лежат и неврологические нарушения и повышение системного артериального давления, и увеличение капиллярной проницаемости, и катехоламиновый взрыв [Lovghnan

1980; Wortsman 1980], о которых речь будет идти ниже.

ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПОВРЕЖДЕНИЯ.

Meineske (1968) показал, что в 60% случаев уровень повреждения спинного мозга был тораколюмбальный. Однако, в 2% случаев спортивной травмы отмечалось повреждение шейного отдела спинного мозга и в 80% сочеталось с травмой черепа.

Анатомические особенности строения нервной системы позволяют приоткрыть механизмы разнообразия сердечно-сосудистых реакций при различной локализации поражения спинного мозга.

ВОЗРАСТ.

Особенно выражены гемодинамические сдвиги у больных с поражением спинного мозга в возрасте 45-59 лет по сравнению с 20-44 летними, что связано с возрастными склеротическими изменениями сосудов. Наиболее тяжелые расстройства гемодинамики у людей молодого и среднего возраста при поражении шейных и верхнегрудных сегментов спинного мозга [Галахин К.А. 1983].

ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИКИ ТЕЧЕНИЯ ТРАВМЫ.

Особенности течения травмы как и исход связывают в первую очередь с мозаикой развития сердечно-сосудистых расстройств во времени после травмы.

В основе травмы спинного мозга лежит прежде всего период отсутствия тех или иных, а то и вовсе всех спинальных рефлексов ниже уровня поражения.

Гемодинамические же изменения связаны с тем, вовлечены ли в процесс поражения вегетативные нервные пути, если да, то в какой степени. Во всяком случае даже при поражении шейного отдела обнаружен короткий период так называемого симпатического взрыва, связанного со стимуляцией как альфа, так и бет-

та симпатических рецепторов [Tibbs 1978;1989]. В эту реакцию вовлекаются как сердечные , так и сосудистые адренергические рецепторы. Затем второй период-отмечается снижение системного сосудистого сопротивления, сократимости миокарда и урежение ЧСС.

Третий период возникает тогда,когда при определенном благоприятном течении начинают возвращаться спинальные рефлексы (через несколько недель), возникает снова повышенная гиперактивность симпатической системы,сочетающаяся с произвольным мышечным спазмом [Schowald 1981].

Краузе Н.А.(1985) считает , что именно генерализованная артериальная гипотония является ведущей причиной дисциркуляторных расстройств.При полном перерыве спинного мозга отсутствует возможность центральной рефлекторной регуляции сосудистого тонуса в зонах ниже перерыва.Но наряду с этим можно выделить фазность процесса. Первая фаза-разобщенных вегетативных реакций.В последующие 2-10 дней наступает вторая фаза-их угнетения.Увеличивается степень артериальной гипотонии и ухудшается функциональное состояние миокарда.Все эти проявления регистрируются к 10-15 дню после травмы.И третья фаза- восстановления разобщенных вегетативных реакций. Через 2 месяца устанавливается афферентное и эфферентное шунтирование,в результате чего,в ответ на операционную травму возможно развитие выраженных вегетативных и сосудистых реакций с участием супраспинальных нейрорефлекторных механизмов,несмотря на обусловленную перерывом спинальных путей болевую диафферентацию.В подобных случаях вегетативные реакции на травму являются результатом реализации безболевых рефлексов.Поэтому в анестезиологическое пособие обязательно должна

включаться нейровегетативная защита, особенно спустя 3-5 месяцев после травмы. Имеется фазность состояния регуляции сосудов кожно-мышечного сектора в динамике травматической болезни спинного мозга: 1 фаза - вазоплегия, 2 фаза - углубление сердечно-сосудистых расстройств, 3 фаза - автономных сосудистых реакций, 4 фаза - восстановление супраспинальной регуляции сосудистого тонуса [Борщаговский М.Л. 1983]. Но наряду с развитием артериальной гипотонии довольно часто имеет место развитие так называемой "автономной" или "автоматической" артериальной гипертонии. При уровне повреждения D7 или выше она является таковой лишь в первые 1-2 месяца после травмы [Schonvald 1981; Lambert 1982].

Анализ литературных сведений показывает, что сердечно-сосудистые сдвиги характеризуются определенной, индивидуально выраженной мозаикой сочетаний автономных гипер- и гипоактивности регуляторных механизмов, которые нельзя обозначить без конкретного обследования у конкретного больного. Так в любом случае, после поражения спинного мозга теряется ауторегуляция кровообращения [Senter 1979; Smith 1978], при этом, гемодинамические изменения, следующие за повреждением спинного мозга проявляются в дисбалансе функций парасимпатической и симпатической систем и опосредованно периферических сосудов и сердца [Tibbs 1978; Troll 1975].

Чем выше поражение спинного мозга, тем более выражен дисбаланс регуляторных сдвигов функции сердца и сосудов, что крайне утяжеляет состояние больного и прогноз [Сергеева К.А. и соавт. 1978]. У больных имеется вазодилляция сосудов выше и вазоконстрикция и бледность кожи ниже уровня спинальной травмы. При поражении на уровне T4-T6 реакция вазодилляции

сосудов выше этого уровня травмы спинного мозга выражена незначительно [Schonwald 1981]. Luce (1985) считает, что при травме уже на уровне T1 исключается артериальная гипотензия. Бабиченко Н.С.(1982) обнаружил, что при травме ниже T4 сохраняются механизмы повышения тонуса вен.

Одни авторы обнаружили сразу после травмы гипертензионную реакцию [Eidelberg 1973; Tibbs 1978], а другие, наоборот, чаще всего — гипотензивную [Luce 1985]. Расхождения можно объяснить различием уровней поражения, степенью вовлечения в него вегетативной системы и состоянием регуляторных механизмов сердечно-сосудистой системы у обследованных ими пациентов. Ряд исследователей указывают на то, что гипотензия в качестве немедленного ответа на острую травму может носить характер преходящей [Alexsander 1964; Albin 1979, 1984; Meyer 1971].

Повышение кровяного давления после травмы считают даже определенной компенсацией, направленной на улучшение кровообращения в пораженных сегментах мозга [Brodkey 1972; Hardy 1972; 1972]. С усилением тораколюмбального симпатического потока активности связывали гипертензионную реакцию Groat (1945), Bhargava (1959; 1960) и Van Loan (1987).

Eidelberg (1973) продемонстрировал, что компрессия шейного, грудного или поясничного отделов спинного мозга приводят к короткому повышению диастолического и систолического давлений, обычно сопровождающемуся некоторой степенью брадикардии. На ЭКГ обнаруживается перегрузка левого желудочка и желудочковая эктопия в течение всего этого периода, приводящие в последующем к системной гипотензии. То есть природа гипотензии заложена, по мнению Eidelberg в развитии недостаточ-

ности сердечной функции.

Fraser (1982) и Guha (1988), наоборот быструю смену гипертензии на гипотензию связывают с параличом автономных путей регуляции дистальной травмы.

Korner (1968) обнаружил вазоконстрикцию и повышение АД на ранних стадиях повреждения спинного мозга в грудном или поясничном отделах. Большинство это связывают с выбросом катехоламинов [Bard 1960; Guttman 1963; Young 1982; Albin 1984].

С имеющимися нарушениями иннервации тонуса сосудов Вишневский А.А.(1972), Михайлович В.А.(1978) и Bidart(1970) связывают дальнейшее снижение периферического сосудистого сопротивления и гиповолемию.

Нет однозначности и в обнаруженных реакциях сосудов ниже и выше места поражения спинного мозга.

При динамическом наблюдении за больными от момента травмы, в начале выявляется снижение кровенаполнения сосудов верхних и нижних конечностей, более выраженное в сосудах кистей и стоп, а в более поздние сроки на реовазограмме понижался тонус более крупных сосудов конечностей. В первую очередь наблюдалось снижение тонуса сосудов предплечий и голени. Сосуды кистей и стоп еще длительное время находились в состоянии спазма [Бабиченко Н.С. 1982].

ФУНКЦИЯ СЕРДЦА.

В норме, стимуляция симпатической и парасимпатической нервных систем может вызвать сердечную аритмию [Evans 1973], но стимуляция обеих систем одновременно может вызывать аритмии чаще, чем одной из систем изолированно [Manning 1962]. Поражение автономной нервной системы приводит к аритмиям, подобно которым встречаются при дигиталисной интоксика-

ции[Gillis 1978;Gillis et al.1978],инфаркте миокарда[Corr 1975,1978],внутримозговом кровоизлиянии и шоке [Norris 1978; VanderArk 1975;Weidler 1974].

Не удивительно,что травма нервной системы может вызывать аритмии и другие сердечно-сосудистые изменения.Острые аритмии и эпизоды гипертензии появляются в ответ на компрессию спинного мозга.Гипертензия является результатом симпатической вазоконстрикции,которая в свою очередь явилась результатом прямой механической стимуляции нисходящих симпатических нервов [Evans1980]. В эксперименте аритмии получили: Wolf(1969),Gillis(1972), Eidelberg(1973), Engel(1978), Evans (1978,1980). Что касается сердечного ритма,то в некоторых случаях обнаруживалась синусовая тахикардия,но более общей была брадикардия,даже после ваготомии[Eidelberg 1973]. Прессорный эффект,брадикардию,различные виды аритмий были также получены в исследованиях Kendrick(1953),Greenhoot(1972),Rawe (1974).

Если травма спинного мозга ниже T4,то сохраняются компенсаторные механизмы поддержания венозной емкости [Бабиченко Н.С. 1982], но синусовая брадикардия все равно может иметь место, что связывают с потерей симпатического тонуса.

Для высказанного Eidelberg(1973) мнения о недостаточности функции сердца при травме мозга как причине гипотензии имеются следующие подтверждения. Рассматривая патогенетические аспекты сердечной недостаточности при спинномозговом шоке Галахин К.А. (1983) указывает , что уже с первых же минут идет интенсификация процессов аэробного окисления, появляются явления дистрофии миокарда,а ко второму - третьему дню отмечается повышение активности парасимпатической системы на

фоне пониженной активности адренергических систем миокарда. В этот период обнаруживаются признаки синдрома, приводящие к образованию микротромбов в легких и сердце. На протяжении нескольких дней после травмы, сердце испытывает влияние кардиотоксических доз катехоламинов. Появляются субэндокардиальные некрозы, местные изменения в желудочках сердца [Tibbs 1978]. Ключевым моментом в возникновении ранних повреждений миокарда является нарушение энергетики сокращения, обусловленное разобщающим действием избытка катехоламинов на процессы дыхания и окислительного фосфорелирования и их кардиотоксическим действием на сердечную мышцу [Галахин К.А. 1980], появляются участки альтерации в миокарде [Галахин К.А. и др. 1983]. Ряд авторов [Киселева А.Ф. 1982], по результатам изучения гликогена и нуклеиновых кислот в ткани миокарда отмечают их значительное уменьшение по сравнению с ранним периодом травматической болезни спинного мозга. В мышце сердца при этом уменьшается скорость утилизации свободных аминокислот, в организме больных имеет место белковая недостаточность, гипопроteinемия, кахексия [Рассказов Е.В. 1977]. Наличие контрактурных изменений в миофибриллах, проявляющееся в их патологическом сокращении и уплотнении, является частным подтверждением принятого в настоящее время мнения о том, что подобные морфологические нарушения обусловлены стрессовой реакцией и действием катехоламинов [Чечулин Ю.С. 1975; Струков А.И. 1981]. У больных с поражением спинного мозга на уровне С5-6 позвонков, с клиникой тетраплегии на ЭКГ отмечаются изменения сегментов Т и ST. Изменения на ЭКГ были преходящими и в течении последующих дней приходили к норме [Greenhoot 1972]. В результате этих изменений у больных снижается ЧО с

57 до 27 мл и МОК с 3,9 до 2,3 л/мин [Corbett 1971;1971].

ФУНКЦИИ СОСУДОВ.

При обсуждении возможных механизмов сосудистых реакций при травме спинного мозга прежде всего следует привести сведения о регуляции при интактном мозге.

Гуревич М.И. и др.(1988) отмечает, что в норме просвет сосуда является функцией, как минимум,трех взаимосвязанных переменных:трансмурального давления,отношения радиуса сосуда к толщине его стенки,упругих свойств сосудистой стенки.Соп-
ротивление кровотоку в сосудах является функцией напряжения гладких мышц,создаваемого их энергозависимой сократительной активностью.Основой создания базального тонуса сосудов явля-
ются миогенная автономия сосудистых гладкомышечных кле-
ток,активируемая стимулами и связанная с осцилляциями внут-
риклеточного обмена ; растяжение гладких мышц сосудистой
стенки трансмуральным давлением,прямая корреляция уровня ко-
торого с интенсивностью сократительной активности фазных и
тонических гладких мышц сосудов установлена.На возбудимость
клеток гладких мышц сосудов также влияет степень оксигенации
крови. Все это осуществляется,в конечном счете,активностью
или торможением поступления кальция в клетку [Гуревич М.И. и
др.1988].

Анализ метаболического профиля сосудистых коллекторов
показал,что в венах выявляются в основном те же ферменты и
субстраты,что и в артериях,однако в норме активность их в
венах ниже,чем в соответствующих артериях[Adams 1975;Kirk
1976]. В начальном периоде прессорных реакций венозный воз-
врат не оказывает заметного влияния на формирование величины
сердечного выброса.Повышение АД идет за счет повышения пери-

ферического сосудистого сопротивления. В дальнейшем возрастает роль венозного возврата. Потенциальный вклад может быть до 50% на повышение АД. Гипоксия вызывает депрессорные сдвиги системного АД, обусловленные снижением ПСС, т.е. сосудистым компонентом системных реакций. При этом различия сердечного выброса еще, как правило, не наблюдается [Ткаченко Б.И. 1984; 1987].

Нарушение инервации меняет картину регуляции тонуса сосудов. Claus-Walker (1981) нашел, что в течении первого месяца после поражения спинного мозга, особенно при тетраплегии, имеется отрицательный жидкостный баланс с относительно высоким содержанием экстрацеллюлярной жидкости, что само по себе может изменять трансмуральное давление на сосуды.

Полный разрыв спинного мозга подобен симпатэктомии [McVicar 1986]. Потеря же симпатического тонуса ведет к снижению мощности венозного русла, уменьшению силы сжатия артериол, повышению внутригрудного давления и быстро развивающимся ортостатическим сдвигам давления, что ведет к уменьшению давления в правом желудочке. Метаболическая активность сосудистой стенки при десимпатизации существенно снижена, что по видимому сказывается на функциональных параметрах [Mackenzie et al. 1985].

Сосудистые реакции зависят и от состояния скелетных мышц при денервации. Априорным является факт развития нейродистрофического процесса в скелетных мышцах нижних конечностей при травме спинного мозга, что проявляется комплексом функциональных нарушений со стороны мышечной ткани, сосудов, нервного аппарата [Бабиченко Н.С. 1973, 1982; Галахин К.А. и соавт. 1981]. Спинно-мозговая травма значительно влияет на

структурную организацию паренхимы и стромы сосудов, особенно нижних конечностей [Галахин К.А. 1981], она приводит к нарушению периферического артериального капиллярного, венозного кровотока, что обуславливает расстройства регионарной тканевой гемодинамики [Вишневский А.А. и др. 1972].

Имеет значение и перераспределение доли мышц в стенках артерий и вен. При рассмотрении структурно-функциональной организации сосудистой стенки в условиях нарушения нервно-мышечного взаимодействия выявлено, что доля мышечной ткани существенно уменьшается в артериях и обнаруживает тенденцию к увеличению в венах. Это приводит к снижению силы сокращений артерий и возрастанию жесткости емкостных сосудов, которое необходимо для нормального возврата крови к сердцу при несовершенстве регуляторных систем. В сосудах отмечена низкая метаболическая активность, снижена активность миозиновой АТФ-азы. То есть, эта система представляется как функционально не совершенна [Гурко Н.С. и др. 1984].

Отдельно следует остановиться на роли сосудов нижних конечностей. Самые последние данные говорят о важнейшей роли этого сосудистого бассейна. Так Курдыбайло С.Ф. (1992) выявил, что ампутация конечности, сопровождающаяся потерей массы тела, уменьшением сосудистого русла и рецепторного поля, вызывает значительные нарушения гомеостаза организма. Изменяется центральная и периферическая гемодинамика, функция внешнего дыхания и газоэнергетический обмен. Снижается сердечный выброс, ОЦК, показатели сократительной способности миокарда.

Курдыбайло С.Ф. так же показал, что ампутация конечностей вызывает перестройку гемодинамики в виде уменьшения по-

лостей сердца и объемных показателей состояния кровообращения. При дозированных физических нагрузках утрачивается способность к адекватному увеличению венозного возврата и сердечного выброса. Снижена сократительная способность миокарда, зависящая от уровня ампутации.

Денервацию при травме спинного мозга можно рассматривать и в качестве уменьшения, изменения роли этого важнейшего сосудистого русла.

По данным реографического исследования сосудистой системы конечностей у данных больных при поражении спинного мозга на уровне шейного отдела отмечено снижение артериального тонуса на верхних и нижних конечностях. При поражении грудного отдела наблюдалась артериальная гипотония на нижних конечностях. При поражении поясничного отдела на верхних конечностях тонус артерий повышается (на предплечьях) и снижен на кистях. При введении адреналина развивается спазм сосудов верхних и нижних конечностей, но исключение составляли больные с поражением спинного мозга в поясничном отделе у них развивалась вазодилляция, т.к. находящаяся в состоянии спазма сосудистая мускулатура не способна дальше сокращаться под влиянием адреналина. В случаях поражения шейного отдела спинного мозга уменьшаются прессорные влияния ретикулярной формации на сосуды как верхних, так и нижних конечностей. При поражении грудного отдела отмечается уменьшение прессорных влияний, преимущественно на нижних конечностях. Поражение каудального отдела спинного мозга характеризуется усилением прессорных влияний на верхних и нижних конечностях [Вишневский А.А. и соавт. 1972].

По данным ряда авторов [Corbett 1971; Хавтин В.М. 1971;

Лукошкова Е.В. 1975] выявлена возможность замыкания сосудистых рефлексов непосредственно в спинном мозге, лишенном связи с высшими отделами нервной системы. При поражении выше D6 возникают резкие гемодинамические нарушения, обусловленные выключением основных нервных механизмов регуляции сосудистого тонуса нижней половины тела. Не исключена возможность появления поздней реакции Остроумова А.А. – Бейлиса – повышение мышечного тонуса в ответ на увеличение внутрисосудистого давления [Bidart et al. 1970]. В остром периоде увеличивается тонус сосудов верхних конечностей. Повышается тонус симпатической нервной системы во всех системах, снижается тонус парасимпатической нервной системы в сердце. Снижается величина управляющих влияний и появляется диспропорция между центральными и автономными механизмами регуляции [Бутуханов В.В. 1985].

Таким образом, при предъявлении повышенных требований к денервированным сосудам их системное структурно-функциональное несовершенство будет играть важную роль в физиологической устойчивости сосудистого бассейна при изменениях гемодинамики [Korrelman 1974].

Известно, что значительную роль в состоянии сосудов микроциркуляторного русла имеет реология крови, ее текучесть [Хяутин В.М. 1987]. Данные ряда авторов [Галахин К.А. и др. 1981; Киселева А.Ф. и др. 1982] свидетельствуют о значительных нарушениях в системе агрегатного состояния крови (РАСК) у больных с травмой спинного мозга. И наиболее выражены они в первые две недели после травмы [Галахин К.А. и др. 1983; Аранович В.Л. 1972]. В остром периоде травмы отмечена стимуляция коагуляционной активности крови и значительная

депрессия антикоагуляционного звена системы коагуляции и фибринолиза. В дальнейшем все нормализуется. В позднем периоде на фоне нормальной коагуляции обнаружено усиление антикоагулянтной и фибринолитической активности крови [Бабиченко Н.С. 1982].

ГИПОКИНЕЗИЯ (гиподинамия).

Наконец, следует отметить нарастающее с каждым днем влияние гипокинезии у больных после травмы спинного мозга, поскольку они становятся прикованными к постели и находятся в противоестественном нормальной жизнедеятельности человека положении — на постельном режиме.

При длительном постельном режиме уменьшается содержание внесосудистой жидкости и натрия в тканях, снижается тканевое давление и увеличивается депонирование крови в венах ног, что значительно снижает ортостатическую устойчивость [Chobain et al. 1974]. При этом наблюдается отрицательный общий баланс натрия, калия, хотя синтез катехоламинов и реактивность симпатической системы не нарушался.

Чем дольше человек находится в горизонтальном положении, тем хуже адаптационные механизмы [Белкания Г.С. 1982].

Осадчий Л.С. (1982) определил порог в 10 дней, когда наступает "физиологическая атрофия" сосудистого тонуса. За это время наступает дегидратация, снижается ОЦК и содержания натрия в тканях. Все это снижает устойчивость к ортостазу. Даже 2,5 часа пребывания в кресле по мнению Осадчего Л.С. достаточно для снижения адаптационных возможностей кровообращения.

Архипов И.В. и др. (1983) в условиях гиподинамии нашли адаптационную перестройку сердечно-сосудистой системы, в ре-

зультате чего уменьшался ЧИ и росло ЧСС. Насонкин С.С. и др. (1987) обнаружили, что у больных, оперированных по поводу относительно простых заболеваний (аппендицит, паховые грыжи, липомы и пр.), но вынужденные в первые дни после операции соблюдать постельный режим, уже через сутки ЧИ снижался на 25%, а через неделю, несмотря на увеличение двигательной активности, оставался уменьшенным на 15-20%. При поступлении в клинику и в первые дни травматической болезни 70% пострадавших имели ЧИ ниже нормы, причем у половины из них он снижен до 50% и более от должных величин. Длительное нахождение в постели возможности поднять ЧИ также не добавляло.

ПАССИВНЫЙ ОРТОСТАЗ.

Больной с поражением спинного мозга и определенной денервацией испытывает влияния при перемещении тела сродни механизмам пассивного ортостаза, когда собственные мышцы не сокращаются и нет активных движений в нижних конечностях, или они слабые (парез и пр.).

Luce (1985) исследуя больных со спинальной травмой показал, что системное сосудистое сопротивление у таких больных снижено, сердечный выброс нормальный или увеличен, и за счет автономной недостаточности тонуса сосудов может быть серьезная гипотензия при переводе его в стоячее положение. Не компенсированный венозный объем при перемещении тела может привести к смерти.

Степень постуральной гипотонии определяется степенью кардиоваскулярных рефлексов. Если травма выше T4, то гипотензия может быть значительно выраженной, т.к. нормальные рефлекторные механизмы не действуют [Fraser 1982]. Вследствие расстройства кардиоциркуляторного гомеостаза у больных с пора-

жением спинного мозга отмечается повышенная чувствительность к потере внутрисосудистого объема [Werba 1989], но постуральная гипотония и гиповолемиа обычны [Desmond 1974; Wolf 1976; Engel 1976; Kamelhar 1978; Lopes et al. 1984]. Адаптация имеет место, но более чем через месяц после травмы, при восстановлении тонуса емкостных сосудов [Fraser 1982].

Даже при интактном спинном мозге пассивный ортостаз предполагает "чистую форму" воздействия на организм в пространстве [Карпман В.Л. и др. 1993].

Несмотря на то, что действие мышц отсутствует при пассивном перемещении тела у здоровых людей активно действуют механизмы поддержания АД. По плетизмографическим данным Рашмера Р. (1981) при подъеме ортостола вначале слабо уменьшается объем рук (10–30 мл) и значительно падает венозное давление в предплечье. Объем ноги увеличивается очень быстро, примерно 200 мл в течение 10–15 секунд и еще на 50 мл к концу первой минуты. Наибольшие изменения выявились в верхней части икры. Около 130 мл накапливается в бедре и 80 мл в икре, что составляет 80–90% от объема увеличения конечности. Остальные 10–20% приходится на долю стопы.

Данные ультразвуковой доплеровской флоуметрии [Рашмер Р. 1981] показали, что при пассивном подъеме тела очень быстро уменьшалась скорость кровотока в подмышечной и бедренной артериях, указывая на быструю констрикцию сосудов рук и ног. Изотермальный датчик кожного кровотока пальца также показывал начальное уменьшение в первой части подъема.

Хорошо известно, что в поверхностных венах нижних конечностей гладкие мышцы составляют гораздо большую часть сосудистой стенки, чем в других венах [Трон Х. 1977]. Можно

было полагать, что эти вены будут лучше, чем верхних конечностей реагировать на веномоторные рефлексy при ортостазе. Однако, Трон Х. убедительно показал, что веноконстрикторные реакции нижних конечностей неспособны противостоять снижению наполнению сердца в вертикальном положении, даже в условиях генерализованного повышения венозного тонуса воздействием на альфарецепторы (норадреналин). Авторы считают, что к ортостазу выработана долговременная и надежная адаптация и поэтому в нормальных условиях нет выраженных нейро-моторных реакций вен. Зато возникновение венеомоторного тонуса в конечностях следует рассматривать только как "чрезвычайную" реакцию, которая возникает при угрожающей недостаточности кровообращения и при нейроциркуляторном стрессе, имеющих место при тяжелой физической нагрузке, сильных эмоциях и при напряженном дыхании. Увеличение объема крови в нижних конечностях приводит к возрастанию фильтрации жидкости из капилляров. Mellander (1968) предположил, что противодействием фильтрации может служить повышенный тонус прекапиллярных сфинктеров.

Итак, в пассивном ортостазе поверхностные и глубокие вены ведут себя пассивно, имеется застой крови в конечностях, артериальное сопротивление также не велико. Это быстрые реакции, которые развиваются в секунды и минуты. Более длительные механизмы работают в деле предупреждения избыточной фильтрации. Трон Х. (1977) считает, что вертикальное положение это всегда ортостатическая гипотония.

Важные сведения получил Катков В.Е. (1987), который проводил катетеризацию сердца и сосудов у добровольцев. Он обнаружил, что во время изменения положения тела в простран-

стве в венозном русле создаются независимые гидростатические области, что, по мнению исследователя, не позволяет рассматривать все венозное русло как непрерывный столб неподвижной жидкости даже при пассивном ортостазе. Иначе говоря, теория гидростатики не выполняется в полной мере. Так при постуральных воздействиях изменения давления в яремной вене носят не линейный, а параболический характер от угла наклона, в то время как в сердце, легочных сосудах и сосудах ног — линейный.

Мажбич Б.И. (1990) исследовал методом осциллометрии характер реакций артерий нижней трети голени при пассивном ортостазе. Он не нашел прироста объема артериальных сосудов, хотя из физических соображений он это предполагал. Сосуд оказался нерастяжимым, поскольку и в горизонтальном и в ортостатическом положении он был одинаковым.

Объяснение этому может быть в сокращении гладкой мускулатуры для противодействия гидростатическому давлению, что и препятствовало растяжению сосуда. В средних тенденциях можно говорить о том, что не произошло повышение тонуса. Однако в каждом конкретном случае происходило все же или нарастание, или уменьшение просвета сосуда. Он не исключает, что в ряде случаев было повышение упругости или жесткости сосуда при определенном противодействии перерастяжению сосуда с переключением части гидростатической нагрузки на коллагеновый каркас сосуда. Это Мажбич Б.И. считает выходящим за границы оптимальной адаптации.

Следовательно ни спазма вен, ни артерий не обнаружено в ответ на пассивный ортостаз при интактном спинном мозге, однако не исключается повышение тонуса без изменения просве-

та. Но и здесь нет единодушия.

Так Шик Л.Л и Сергеева К.А.(1982) получив данные о том, что резистентные сосуды не играют роли в ортостатической неустойчивости, они уверены, что ведущим здесь является венозное звено, которое в норме активизируется симпатическими сосудосуживающими механизмами. Они выявили, что пассивное опускание голеней на 20-25 см у человека в горизонтальном положении не происходит констрикции вен. Однако, если все тело пассивно поднимается на 75 градусов, то резко уменьшается объем голени из-за констрикции вен. При травме спинного мозга ниже Д6 нервный паралич частично сопровождается сохранением активности симпатической нервной системы. В вертикальном положении у них не обнаруживается коллапса. При травме же выше Д6 (шейный отдел) нет активности симпатической активности и в вертикальном положении возникает коллапс из-за отсутствия спазма вен.

Катков В.Е.(1987) проводя зондирование сосудов и сердца установил, что во время изменения положения тела в пространстве в венозном русле создаются независимые области гидростатического давления, что не позволяет рассматривать в качестве непрерывного столба неподвижной жидкости. Он считает, что теория гидростатики не выполнима у человека при ортостазе.

Жемайтите Д.И.(1989) выявила, что при ортостазе вначале возникает учащение ритма, а затем барорефлекторные изменения ритма сердца в связи с динамикой АД. Нарушения функционального состояния у больных с повреждением спинного мозга усугубляется длительным, нередко стойким обездвиживанием их, что само по себе ведет к значительным перестройкам в различных

органах и системах. Так перевод больных с травмой спинного мозга в вертикальное положение затруднителен не только из-за поражения у них нервно-мышечного аппарата (с развитием параличей мышц), но и из-за возникновения у многих пациентов ортостатического коллапса.

Неотъемлемыми факторами помогающими циркуляции крови при наклонных положениях являются: чередующееся увеличение и снижение внутригрудного давления, сопровождающее дыхание и венозный возврат крови к сердцу; мышечные сокращения и расслабления мышц нижних конечностей помогающие капиллярам и венам вернуть кровь к сердцу; базальный тонус не напряженных мышц, когда повышенный тонус окружающих сосуды мышц приводит к снижению количества протекающей крови по венам [Kesselman 1968]. Нормальное функционирование кровообращения у здоровых лиц обеспечивается комбинацией неврологических, эндокринных, механических факторов при изменении положения тела [Figoni 1984]. При поражении спинного мозга многие регуляторные реакции утрачиваются или видоизменяются.

При изучении системных изменений артериального и венозного кровотока при постуральных реакциях было выявлено, что снижение сердечного выброса и ударного объема компенсируется повышением ОПС и ЧСС. Но иного мнения придерживаются de Mey (1986) и Bestler (1989, 1992), которые высказывают мнение о том, что увеличение ЧСС не компенсирует снижения ударного объема. Наибольшее снижение ударного объема получены при подъеме из горизонтального положения до 30° [Guha 1988]. Вазоконстрикция и повышение артериальной устойчивости компенсирует гидростатическое расширение сосудов нижних конечностей для поддержания мозгового кровообращения. Конечным ре-

зультатом является незначительное изменение центрального артериального кровяного давления при вставании[Figoni 1984] и повышение ОПС[Swan 1989].

Таким образом трудно составить какую-нибудь одну единственную схему реакции сердечно-сосудистой системы человека на пассивный ортостаз а тем более при поражениях спинного мозга.

ПОВОРОТ ВОКРУГ ПРОДОЛЬНОЙ ОСИ.

Есть и еще одна сторона явлений, связанная с поражением спинного мозга. Чаще всего, вообще и в процессе анестезии, в частности, приходится проводить поворот тела вокруг продольной его оси. Примером является укладка в операционной в положение "на животе" для проведения операции на спинном мозге.

К сожалению, мы нашли единичные работы посвященные этому вопросу, хотя в процессе операции или ухода за больным этот прием используется повседневно[Зильбер А.П.1961;Хайне Х.1987].

Характер изменений гемодинамики при поворотах вокруг продольной оси лежа был таким же, как при ортостазе. Несколько повышалось АД(которое могло и снижаться, или существенно не изменяться),увеличивалась ЧСС и ОПС,снижался сердечный выброс и ударный объем [Хайне Х. 1987].

Эти данные свидетельствуют об ограничении участия потоковых показателей в регуляции уровня АД и компенсации последнего за счет сосудистого компонента. Однако реакции по своей амплитуде лежа были меньше, чем при ортостазе, что повидимому связано с меньшей гидростатической нагрузкой на систему кровообращения[Williams 1985].

Smith (1989) сопоставил ортостатическую пробу и поворот туловища вокруг оси (в том числе и под наркозом). Изменения получены такие же, как при ортостазе: несколько повышался АД, ЧСС и ОПС, снижался ударный объем и сердечный выброс. Денервация синоаортальных зон приводила к более однообразному способу компенсации сдвигов гемодинамики, преимущественно за счет сосудистого компонента. Еще более единообразны способы компенсации в условиях наркоза, которые осуществляются только за счет повышения ОПС [Хайне Х. 1987].

При повреждении спинного мозга большая рефлексогенная зона моторной рецепции в результате паралича конечностей и туловища выпадает [Моисеев В.А. 1984].

АНТИОРТОСТАЗ.

Антиортостазом называют состояние которое возникает при опускании тела вниз головой. Иначе это называется положением Фовлера. Понимая, что это явление должно иметь особые влияние при создании его у больных с поражением спинного мозга мы попытались проанализировать его роль по данным литературы. Однако, к сожалению практически не смогли найти сведений по этому поводу. В то же время роль антиортостаза при интактном спинном мозге изучается.

В антиортостазе в отличие от ортостаза большинство компенсаторных реакций имеет не рефлекторную, а ауторегуляторную миогенную природу как предположил Осадчий Л.И. и др. (1991). Так сердце реагирует за счет гомеометрической ауторегуляции и нормализуется сердечный выброс в ответ на повышение АД. Не ясна причина разнонаправленности реакций артериального давления при антиортостазе. Здесь могут играть роль разный исходный тонус, разный барорефлекторный импульс.

Наклон животного вниз головой всегда сопровождался увеличением МОК и АД. Сосудистое сопротивление всегда уменьшалось, даже если АД понижалось или не изменялось. Предположительно это связывают с барорефлекторным влиянием на тонус сосудов. Но рефлекс с каротидного синуса не влияет при антиортостазе. То есть он работает только тогда, когда снижается давление в области каротидного синуса. Но при антиортостазе увеличено ЦВД, увеличение притока крови к сердцу, активируя сердечно-легочные и аортальные рецепторы. Известно, что рефлекс с аорты и сердечно-легочных зон могут модулировать рефлекс с барорефлекторных синокаротидной зоны.

Мажбич Б.И. (1990) применил методику осцилловографии и выявил, что в крупные сосуды верхних конечностей минимально реагируют на антиортостаз. Ими можно практически пренебречь. В то время как сосуды артерии нижних конечностей, сохраняя просвет как при орто-, так и при антиортостазе повышая упругость стенки. Причем автор подчеркивает, что это достаточно крупные сосуды. Их нельзя отнести к резистивным. При антиортостазе в нижней трети голени крупные сосуды все же несколько суживаются и увеличивается их упругость.

Особая роль гуморального звена в регуляции при ортостазе.

Существует мнение о значении гуморальных веществах, появляющихся в результате развивающейся тканевой гипоксии и гиперкапнии во время вертикального положения больного из-за уменьшения сердечного выброса [Downey 1966]. Быстрый и возможный выброс ренина-необходимое условие для предотвращения "вазо-вагальной" остановки. Авторы заключают, что ренин-ангиотензивная система принимает участие в ответе на изменение

положения тела [Opairil 1970].Gordon (1967) и Kamelhar (1978) в своих работах показали, что изменение положения тела приводит к снижению эффективного объема плазмы, что ведет к повышению симпатической нервной системы, приводящей к спазму приносящих артериол почек, а это ведет к увеличению секреции ренина и альдостерона.

Были обнаружены дополнительные механизмы в поддержании системного кровяного давления: увеличение в плазме концентрации ренина на 64% после часового стояния, увеличение Ht, уменьшение объема мочи, снижение экскреции калия [Brown 1966], увеличение секреции АДГ и кортизола [Vallbona 1966; Johnson 1971, 1973], запускается эндорфинная система [Holaday 1980], но ренин-ангиотензивная система может быть активизирована у больных с тетраплегией при интактной симпатической системе [Johnson 1971; Love 1971].

Вазоактивная гормональная активность является частью общей сердечно-сосудистой рефлекторной активности. От барорецепторов включается нейроэндокринная система в виде специфических вазоактивных гормонов плазмы как ренин-ангиотензин, аргинин, вазопрессин и катехоламины. При ортостазе их уровень повышается и тесно связан с устойчивостью. При снижении чувствительности барорецепторов и, или механизмов ЦНС снижается уровень гормонов во время ортостаза. И наоборот это может быть компромиссом между МОК и периферическим сосудистым сопротивлением. Было показано, что люди с высокой устойчивостью к ортостазу освобождают эквивалентное количество прессоров.

ВОЗМОЖНЫЕ ПУТИ КОРРЕКЦИИ НЕУСТОЙЧИВОСТИ К ОРТОСТАЗУ.

Parc at al.(1991) изучали влияние центрально действующих холиномиметиков на реакцию ортостаза под наркозом (хло-

разола, пентобарбитал). Они пришли к выводу, что эти средства, в частности физостигмин, могут оказаться полезными для устранения ортостатической гипотензии у животных при подъеме головного конца на 45 градусов в течении 2 минут. Физостигмин при этом усиливал барорефлекторную реакцию. Он угнетал и ортостатическую гипотензию от введения гуанетидина, клонидина, апоморфина, дофаминомиметика, пентобарбитал натрия. Неостигмин при внутривенном введении не изменял гипотензию от клонидина. Авторы считают перспективным применение центральных холиномиметиков для устранения ортостатической гипотензии вызванной симпатингибирующими средствами.

Полный перерыв спинного мозга в шейном отделе прерывает всякую спинальную симпатическую эфферентацию, включающую в себя рефлекторный и барорефлекторный контроль кровеносных сосудов нижних конечностей и внутренних органов. При наклоне повышается уровень катехоламинов, но однако, этот ответ не адекватен для венозного кровообращения в нижних конечностях при внезапном изменении положения тела. Гидростатическая циркуляторная нагрузка пассивно расширяет кровеносные сосуды нижних конечностей и внутренних органов. Миокард не может силой сокращения компенсировать сниженный венозный возврат. Снижение ударного объема и ОЦК вызывает ортостатическую гипотензию. Симпатический рефлекс увеличения ЧСС будет не точным в ситуации перерыва эфферентной импульсации [Vallbona 1965]. Создание внешнего давления на нижнюю часть тела способствует удержанию параметров гемодинамики на более высоком уровне, что заметно повышает ортостатическую устойчивость [Сергеева К.А. и др. 1978]. Применение методики электромышечной стимуляции при пара- и тетраплегии также повышают

ортостатическую устойчивость [Tomaselli 1987; Figoni 1990, 1991; Hooker 1990].

Luce (1985) исследуя больных со спинальной травмой показал, что системное сосудистое сопротивление у таких больных снижено, сердечный выброс нормальный или увеличен, и за счет автономной недостаточности тонуса сосудов может быть серьезная гипотензия при переводе его в стоячее положение. Не компенсированный венозный объем при перемещении тела может привести к смерти. Степень постуральной гипотонии определяется степенью кардиоваскулярных рефлексов. Если травма выше T4, то гипотензия может быть значительно выраженной, т.к. нормальные рефлекторные механизмы не действуют [Fraser 1982]. Вследствие расстройства кардиоциркуляторного гомеостаза у больных с поражением спинного мозга отмечается повышенная чувствительность к потере внутрисосудистого объема [Werba 1989], но постуральная гипотония и гиповолемия обычны [Desmond 1974; Wolf 1976; Engel 1976; Kamelhar 1978; Lopes et al. 1984]. Адаптация имеет место, но более чем через месяц после травмы, при восстановлении тонуса емкостных сосудов [Fraser 1982].

РОЛЬ АНЕСТЕЗИИ.

Анестезия предполагает использование различных средств (выключения сознания, аналгезии, релаксации и пр.) которые самым различным образом вмешиваются в процессы регуляции кровообращения.

Так считается, что венозный тонус сосудов практически снимается анестетиками [Хайне Х. и др. 1987]. Палец Б.Л. (1991) обнаружил, что у наркотизированных животных существенно отличается тип регуляции кровообращения. Резко уменьшается роль функции сердца и нарастает роль сосудов.

У больных с поражением спинного мозга влияние анестезии усиливается[Quimby 1973]. Так анестезиологическое пособие у них ,включающее барбитураты и фторотан усугубляют нарушения кровообращения[Михайлович В.А.1986;1978;McKenzie 1985]. Это зависит от значительного увеличения сосудистого русла из-за недостаточности симпатической регуляции[Roizen 1981;Smith 1987],токсического воздействия анестетиков на сердечную мышцу[Schonwald 1981],гиперкалиемии,возникающей после введения деполяризующих релаксантов,развития постуральной реакции при повороте больного на бок.Чтобы избежать снижения АД рекомендуется осторожно перекладывать больных[Frost 1986]. Тщательная предоперационная подготовка,исключение фторотана и барбитуратов,использование ГОМКа,профилактика эффектов гиперкалиемии,введение в наркоз в операционном положении нормализуют показатели кровообращения и предупреждают развитие сердечно-сосудистого коллапса[Михайлович В.А. 1978]. Но наряду с этим,для предотвращения риска развития "автономной" гиперрефлексии ряд авторов[Drinker 1963;Alderson 1975;Basta 1977; Lambert 1982]рекомендуют методику общей анестезии с применением галотана. Предположительно, успех применения галотана связан с возможностью облегчения достижения глубокой анестезии. Рекомендуется индукция диазепамом,фентанилом и тиамиллом.Интубацию трахеи проводить под панкурониумом.Поддержание анестезии наркотиками,закисью азота и панкурониумом.

Сукцинилхолин и другие деполяризующие релаксанты не должны использоваться в первые 6 месяцев после травмы во избежание гиперкалиемических кризов[Albin 1984,Werba 1989; Demian 1971].Такие кризы являются результатом гиперчувствительности денервированных мышц к ацетилхолину,который в пос-

ледующем поддерживает сокращение и выброс калия[Gronert 1975]. Причем выброс калия может быть опасным после третьего дня после травмы и этот период длится до 9 месяцев[John 1976;Fraser 1982;Patel 1978].

Важное значение имеет сочетание влияние анестезии и постуральных реакций которые возникают у больных с поражением спинного мозга в процессе поворота в операционное положение . Такого рода работ нам не встретилось.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

Подводя итог обзору литературы прежде всего явно обнаруживается важнейшая роль кровообращения для состояния больного с поражением спинного мозга. Оно существенно и для прогноза (что важно для более точной оценки тяжести) и для врача должно стать главным инструментом оценки характера, стадии (этапа, фазы) отдельной формы травматической болезни.

Ясно также, что кровообращение отражает интегральный уровень состояния регуляторных механизмов в условиях той или иной денервации , влияния целого ряда факторов,вытекающих из существа поражения (в том числе уровня поражения и глубины) и его последствий, включая иммобилизацию (гипокинезию), прямые расстройства функции сердца, опосредованное изменение функции легких . На лицо фазность течения состояния . Причем не существует совершенно строгой и обязательной картины и сроков этой фазности. Свою роль играет исходное состояние человека , его возраст. Нет однообразия реакций от человека к человеку по скорости развития , включая переход, скажем от гипертензии к гипотонии. Из обзора очевидно вытекает факт особого значения гравитационных нагрузок связанных со сменой положения тела.

Однако все эти выводы основаны на разрозненных, не систематизированных фактах и выводах различных исследователей разных лет. Они стоят как бы отдельно от конкретного больного. Вот здесь и начинаются противоречия, не преодоленные в обсуждаемых материалах статей и книг.

Прежде всего нельзя априори у конкретного больного сказать о том в какой он находится фазе течения травматической спинальной болезни. Для этого необходимы специальные исследования состояния кровообращения, которые как правило в повседневной практике не проводятся (состояние производительности сердца, его сократимости, состояние разных участков сосудистого русла). Тем более не ведется анализ состояния организации регуляторных механизмов сердечно-сосудистой системы. В этом видится разрыв представлений накопленных в литературе и ведение конкретного больного. Даже само сопоставление накопленных данных о механизмах регуляции кровообращения при интактном мозге и при его поражении находится еще в стадии накопления результатов. И в данном обзоре литературы они находятся как бы особняком в большинстве своем. Эти оба состояния сами по себе несут на себе груз выраженной индивидуальности.

Особо следует отметить что в литературе мало сравнительной оценки диагностической роли постуральных проб с изменением влияния гравитации (орто-, антиорто-) при поражении спинного мозга. Единичны сведения о роли поворота тела вокруг своей оси.

Не полны сведения и о влиянии объемной нагрузки, наиболее распространенных средств анестезии (барбитураты, фторотан, калипсол) в процессе создания операционного положения

для больных с патологией спинного мозга. И в литературе и в широкой практике известна особая настороженность анестезиологов при проведении введения в анестезию. Много осложнений связано именно с этим этапом. В то же время не существует оптимальной методики, выявляющей опасные для введения в анестезию состояния кровообращения при спинальной травме. Все основные достижения по мониторингу кровообращения пока находятся в области кардиоанестезиологии, где подавляющее значение придается инвазивным методам. Однако это не только не доступно для широкого круга врачей анестезиологов, работающих с больными имеющими поражение спинного мозга, но и нецелесообразно из-за высокого риска развития дополнительных осложнений.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.

Для решения вышеперечисленных задач мы проводили обследование больных, лечившихся в отделениях ГОРОДСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ СКОРОЙ ПОМОЩИ (главный врач-Рождественский Б.М.) отделения анестезиологии и реанимации, которое являются базовыми для КАФЕДРЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ (зав. Проф. Астахов А.А.) УРАЛЬСКОГО ИНСТИТУТА УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ (г. Челябинск).

2.1. МАТЕРИАЛ.

Динамическое наблюдение за сосудистыми реакциями выполнены у здоровых и больных в процессе хирургического лечения как заболеваний, так и травматическом повреждении спинного мозга. Всего обследовано 147 человек.

Прежде всего нами проанализирован материал при составлении основной совокупности больных. Этот материал представлен в Табл. 2.1.1. В него вошло 108 больных с поражением

спинного мозга. Этот профиль больных преобладал в больнице на протяжении пяти лет наших исследований кровообращения.

Как видно из таблицы N 2.1.1 в исследованиях преобладали больные (72 человека) с диагнозом: грыжа межпозвонкового диска в поясничном отделе позвоночника.

У подавляющего большинства из этих больных в 86% имел место различной выраженности нижний парез. Причем, у подавляющего числа больных (72%) была иммобилизация больше месяца. Почти у всех больных была выраженная атрофия мышц нижних конечностей.

Почти половину от больных с диагнозом "грыжа диска" составили больные с поражением спинного мозга в виде травмы (14,8% от общего числа больных) и опухоли (18,5% от общего числа больных).

У больных со спинальной травмой половина (8) составили больные с поражением поясничного отдела позвоночника, 4 в шейном отделе и 4 в грудном отделе позвоночника ниже T4. Опухоль спинного мозга локализовалась в грудном отделе позвоночника (15), в шейном отделе (3), в поясничном отделе позвоночника (2).

Поражения спинного мозга травмой или опухолью локализовались в поясничном отделе позвоночника всего у 10 больных (31%), в то время как эта локализация была у всех больных, имевших грыжу межпозвонкового диска. У первых почти в равной степени имели место как нижний парапарез так и парапарегия, в то время, как при патологии "грыжа диска" у всех больных был нижний парапарез. Имелись существенные различия и в сроках неподвижности (вынужденный постельный режим). При травме (10 человек) и опухолях спинного мозга (15 человек)

находились до нашего обследования от нескольких дней до недели, через две недели были обследованы 5 человек. Месячная иммобилизация была у 7 человек и более месяца у 15. В то же время в таблице отчетливо видно, что подавляющее число больных с диагнозом "грыжа диска" до момента обследования и введения в наркоз (57 человек или 79%) были иммобилизованы более месяца.

Таким образом, основная форма неврологической патологии заключалась, с одной стороны, в атрофии мышц конечностей (в основном - нижних), с другой - в длительной иммобилизации и гипокинезии. Всего 16 человек были иммобилизованы от нескольких дней (12) до одной недели (4). Две недели пролежали 7 человек, один месяц - 14 и более месяца - 72 человека.

Заклячая анализ основной совокупности больных с поражением позвоночника и спинного мозга, которые вошли в статистические группы следует отметить явное преобладание "грыжи диска", которые имея меньший неврологический дефицит (нижний парапарез), чем с травмой или опухолью, дольше были иммобилизованы. Тем не менее нижний парапарез встречался у 81 из 108 (75%), что и явилось основной формой неврологической патологии у всех больных. Тетраплегия и параплегия практически встречавшаяся у больных с травмой и опухолью (17 или 15%) практически только усугубляла неврологический дефицит. Следует отметить явное преобладание поражения на уровне поясничного отдела (75,9%).

Нами проанализированы особенности кровообращения у больных, которые сведены в табличные данные (средние и разброс) в зависимости от диагноза заболевания (таблица N 2.1.2), длительности иммобилизации до обследования (таблица N

2.1.3 и N2.1.4) и уровня поражения спинного мозга (таблица N 2.1.5).

Как оказалось, отличия в зависимости от хирургической патологии поражения спинного мозга были в производительности сердца (Рис. N 2.1.1).

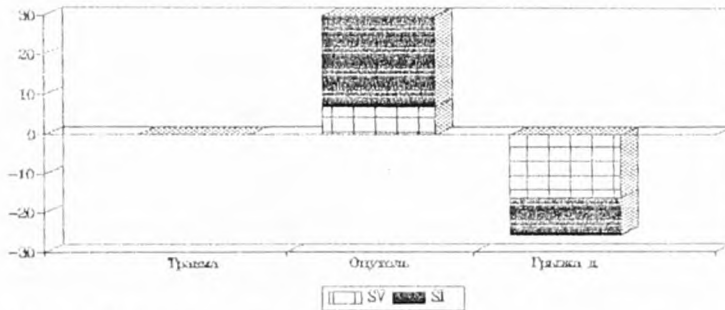


Рис. 2.1.1 ПОКАЗАТЕЛИ КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ПОРАЖЕНИЕМ СПИННОГО МОЗГА ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ПАТОЛОГИИ (в % от травмы спинного мозга).

Больные с грыжей диска имели явно меньшие ЧО, МОК, ЧИ, СИ при больших сроках иммобилизации (Рис. N 2.1.2).

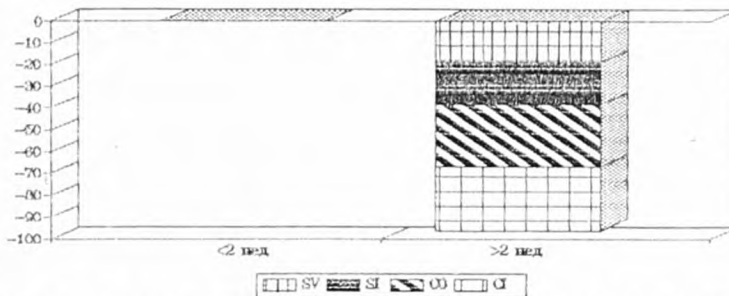


Рис. 2.1.2 ПОКАЗАТЕЛИ КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ГРЫЖЕЙ МЕЖПОЗВОНКОВОГО ДИСКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СРОКОВ НАБЛЮДЕНИЯ (в % от срока < 2 недель).

Нет сомнения, что важную роль сыграла длительная иммобилизация больных, а не только характер поражения.

Отчетливые различия выявлены нами при анализе состояния кровообращения от локализации поражения.

Сравнительный анализ состояния кровообращения от уровня поражения (Табл.2.1.5) показал, что поражение в грудном отделе и ниже вызвало более худшее состояние кровообращения исходно при обследовании на операционном столе. Это статистически проявилось снижением производительности сердца, большей частотой сердечных сокращений и более высоким сопротивлением периферических сосудов.

Обращаясь к данным литературного обзора можно предположить, что такая разница могла быть связана с тем, что при определенной денервации сосудов нижней части тела и особенно нижних конечностей развивается несовершенство регуляторных систем кровообращения [Гурко Н.С. и др.1984]. Считают, что оно связано прежде всего с возрастанием жесткости емкостных сосудов, которое необходимо для поддержания возврата венозной крови к сердцу. Нельзя отрицать сниженной роли в регуляции кровообращения сосудистого русла нижних конечностей [Курдыбайло С.Ф. 1992]. Может играть роль механизм разной активности сосудов разного калибра. Так даже на верхних конечностях тонус артерий повышается, а на кистях снижается при поражении поясничного отдела спинного мозга [Вишневский А.А.и др.1972]. Должно играть роль и повышение трансмурального давления сосудов из-за повышенной трансудации жидкости из сосудов при поражении спинного мозга в грудном и поясничном отделах [Claus-Walker 1981]. Не вызывает сомнения и факт развития нейродистрофического процесса в мышцах нижних конечностях, включая сосуды [Бабиченко Н.С.1982], в которых изменяется структурная организация стромы[Галахин К.А.1981]. Безусловно, также наличие расстройств регионарной тканевой гемодинамики с несовершенством регуляторных систем кровооб-

ращения и явным уменьшением роли сосудистого бассейна нижних конечностей [Вишневский А.А. и др. 1972].

Заключая анализ своего материала исследований следует отметить явное преобладание больных с поражением спинного мозга грыжей диска над больными с травмой или опухолью спинного мозга. Однако это обстоятельство сопровождалось и худшими показателями гемодинамики у больных с поражением мозга грыжей диска. Более худшие показатели кровообращения при поражении спинного мозга имели место вообще при любом виде на уровне грудного (ниже Т4) и поясничного отделов, чем в шейном.

Нам не встретилась в литературе исследований по особенностям гемодинамики при грыже диска в поясничном отделе позвоночника. Поэтому для нас было относительно неожиданным обнаруженное у наших больных менее оптимальное состояние гемодинамики у больных с данной патологией. У наших больных оказалось, что поражение спинного мозга в нижнегрудном и поясничном отделах было более неблагоприятным для сдвигов гемодинамики.

Это обстоятельство следует учесть при анализе дальнейших результатов и в частности при обсуждении возможных механизмов таких расстройств. Для этого в каждой группе анализировался нами состав больных, имеющих то или иное поражение спинного мозга.

2.2. ПРИНЦИПЫ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ.

Медикаментозная подготовка была общепринятой для избранной категории больных. Всем больным перед введением в анестезию проводилась объемная нагрузка полиглюкином (5 мл/кг) для того, чтобы избежать артериальной гипотонии от вазопле-

гии, связанной с введением анестетиков. Исключение составила одна группа, где мы этого рискнули не делать, поскольку убедились в том, что введение в анестезию калипсолом меньше снижает артериальное давление. Хотя мы в повседневной практике этого не используем, у этой группы больных мы оценили роль чистого калипсоло.

Всем больным также обязательно перед интубацией вводился фентанил (2мл) и интубация проводилась под дитилином (2мг/кг). Как уже было видно из обзора литературы, не рекомендуют вводить препараты сукцинилхолина из-за опасности развития гиперкалиемии и остановки кровообращения у больных при длительной иммобилизации и денервации мышц [Gronert 1975; John 1976; Fraser 1982; Антонов Е.Ф. 1991]. Однако, мы рискнули это делать в связи с отсутствием ардуана или панкурониума. Это одна причина. Вторая же заключалась в том, что мы не видели серьезных отклонений в показателях электролитного обмена, у нас осуществлялся мониторинг ЭКГ и показателей кровообращения. Но главным образом причина лежала в том, что больные не были крайне тяжелыми и не имели больших сроков и выраженных неврологических расстройств.

ПЕРВАЯ ГРУППА сформирована нами для того, чтобы оценить изменения кровообращения на барбитураты и фторотан.

В нее вошли больные с поражением спинного мозга. До вводного наркоза проводилась инфузия плазмозамещающего раствора (полиглюкин 300-400мл). Вводный наркоз осуществлялся: гексенал - 4-5 мг/кг; фентанил - 2мл; дитилин - 2мг/кг. После интубации трахеи осуществлялась подача в контур наркозного аппарата фторотана (до 1 об%) и производилось укладывание больного в операционное положение "на животе".

ВТОРАЯ ГРУППА отличалась от первой только тем, что фторотан вводился в контур наркозного аппарата после поворота больного вокруг оси.

В ТРЕТЬЕЙ ГРУППЕ особенностью было использование для вводного наркоза калипсола.

В нее вошли больные с поражением спинного мозга. До вводного наркоза проводилась инфузия плазмозамещающего раствора (полиглюкин 300–400 мл). Вводный наркоз осуществлялся: реланиум – 0,2 мг/кг; калипсол – 1,5 мг/кг; фентанил – 2 мл; дитилин – 2 мг/кг. Поворот и укладывание больного в операционное положение осуществлялся при подаче в контур наркозного аппарата фторотана (106%).

В ЧЕТВЕРТОЙ ГРУППЕ вводный наркоз проводился также как и в третьей группе, но без предварительной инфузии плазмозамещающего раствора и фторотан (106%) подавался в контур наркозного аппарата после укладывания больного в операционное положение.

В ПЯТУЮ ГРУППУ, как и в предыдущие вошли больные с поражением спинного мозга. Исследование показателей гемодинамики было проведено в палате нейро-хирургического отделения накануне операции. Фиксация показателей производилась в положении "на спине" и "на животе".

ШЕСТАЯ ГРУППА отличалась тем, что у больных с поражением спинного мозга исследование показателей гемодинамики осуществлялось в палате нейро-хирургического отделения через неделю после операции. Фиксация показателей производилась в положении "на животе" и "на спине".

СЕДЬМАЯ ГРУППА сформирована для уточнения реакции кровообращения на гравитационную нагрузку от поворота туловища

вокруг своей оси у больных с поражением спинного мозга при исследовании показателей гемодинамики накануне операции. Фиксация показателей производилась в положении на спине, Фовлера, Тределенбурга и на животе.

В ВОСЬМУЮ ГРУППУ вошли больные у которых анализировалась реакция кровообращения на поворот в операционное положение еще до введения фторотана в контур наркозного аппарата. В нее вошли больные с поражением спинного мозга. До вводного наркоза проводилась инфузия плазмозамещающего раствора (полиглюкин— 300–400мл). Вводный наркоз осуществлялся: реланиум—0,2мг/кг; калипсол—1,5мг/кг; фентанил—2мл; дитилин—2мг/кг. После интубации трахеи и начала проведения ИВЛ осуществлялся поворот и укладывание больного в операционное положение с последующей подачей в контур наркозного аппарата фторотана (до 106%).

ДЕВЯТАЯ ГРУППА. была организована для углубленной оценки состояния кровообращения. Для этого у больных проведены комплексные исследования колебательной активности основных показателей кровообращения. Больные с поражением спинного мозга. Гемодинамика исследовалась при помощи методики быстрого преобразования Фурье.

ДЕСЯТАЯ ГРУППА служила контролем больным с пораженным спинным мозгом у которых оценивались сердечно-сосудистые реакции на поворот вокруг оси тела без анестезии. В нее вошли больные после проведения операции по поводу острого неосложненного аппендицита. Исследование показателей гемодинамики было произведено в палате хирургического отделения. Фиксация показателей проведена в положении "на спине" и "на животе".

ОДИННАДЦАТАЯ ГРУППА сформирована из больных общехирур-

гического профиля с диагнозом: острый холецистит. Исследование показателей гемодинамики проводилось в операционной в трех положениях: на спине, в положении Фовлера и Тределенбурга при помощи методики быстрого преобразования Фурье.

ДВЕННАДЦАТАЯ ГРУППА сформирована из здоровых лиц, которая служила контролем. Гемодинамика исследовалась при помощи методики быстрого преобразования Фурье. Фиксация показателей проводилась в положении "на спине", в положении Фовлера, Тределенбурга и "на животе".

2.3. МЕТОДИКИ ИССЛЕДОВАНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ.

2.3.1. Сведения о колебательной активности сердечно-сосудистой системы.

КОЛЕБАНИЯ ЧО И МОК.

Еще Гайтон (1969) обнаружил, что МОК увеличивается и падает в значительной мере во время каждого дыхательного цикла. Разница между вдохом и выдохом по его расчетам составляет 3,3 л/мин. Он считал, что эти колебания главным образом влияют на венозный приток, в результате того, что депонирование крови в сосудах малого круга в значительной мере компенсирует дыхательные колебания минутного объема левого желудочка. Гайтон приводит расчеты Бехера, который показал, что приток крови на вдохе может увеличиваться в 2 раза по сравнению с притоком на выдохе. Сокращение дыхательных мышц на вдохе может увеличивать приток за счет повышения внутрибрюшного давления, и на выдохе повышение давление увеличивает приток также.

Фолков и Нил (1976) описали явление повышение ударного объема правого желудочка на вдохе, когда увеличивается объемом легочных сосудов. При этом ЧО левого желудочка снижен.

При выдохе ситуация меняется : 90 правого желудочка снижен , сокращены легочные сосуды а 90 левого желудочка увеличивается.

КОЛЕБАНИЯ АД.

Еще в 1847 году Carl Ludwig описал колебания давления крови под влиянием дыхания. Он объяснил происхождение этих колебаний изменениями внутригрудного давления. Однако более точные замеры показали, что внутригрудное давление колеблется в пределах 5 мм рт ст, а давление крови в два – четыре раза больше. Уже в 1865 году Traube изучал в эксперименте влияние анестезии, кураризации и искусственной вентиляции легких на соотношение кровяного давления и ритма сердца. Когда прекращалась вентиляция то на фоне гипоксемии поднималось АД. При этом преобладал медленный ритм колебаний кровяного давления с периодом 9 секунд [Traube 1865]. В 1869 году Hering повторил эти эксперименты и предположил , что волны колебаний давления были обусловлены колебаниями активности вазомоторного центра ствола мозга [Hering 1869]. В 1876 году Mayert выяснил, что колебания АД во время дыхания были медленнее, чем частота дыхания и соответствовала частоте, описанной Traube и Hering [Mayer 1867]. С тех самых пор вопросы причин и функции колебаний АД как и ритма сердца находятся под пристальным вниманием исследователей [Коерчен 1984].

СЕРДЕЧНЫЙ РИТМ.

Наиболее распространенным параметром для выявления отклонений в регулирующих гемодинамику системах является сердечный ритм. При этом предполагается, что система кровообращения является универсальным индикатором адаптации, а изменчивость сердечного ритма рассматривают как критерий нервного

регуляторного выхода [Хмелевский Я.М. и др.1989]. По данным исследований Хмелевского и др. характеристики сердечного ритма, особенно при тяжелом течении заболевания существенно менялись за промежуток времени порядка десяти минут и, следовательно, более оперативно, чем лабораторные или физиологические показатели отражали динамику функционального состояния пациента.

Современный анализ состояния колебательной активности сердечно-сосудистых сигналов с каждым ударом сердца обеспечивает количественную информацию нового уровня о состоянии регуляции кровообращения у человека. Изменения ритма сердца от удара к удару (beat-to-beat fluctuations) выявляет взаимоотношения различных сердечно-сосудистых систем [Scheffer,1990], таких как симпатическая, парасимпатическая, барорефлекторная, ренин-ангиотензиновая, проводящая система сердца и др. Вариабельность сердечного ритма раньше указывает на активацию автономной регуляции сердца, чем абсолютные значения ЧСС.

Анализируя литературные сведения последнего времени Коркушко О.В. и др.(1991) пришли к выводу, что вегетативные влияния на сердечный ритм формируют как минимум три периодических компонента: высокочастотные колебания (0,15-0,5 Гц), среднечастотные (0,08-0,12) и низкочастотные (менее 0,05 Гц). В эксперименте показана прямая связь высокочастотных колебаний с интенсивностью парасимпатической системы. Есть веские аргументы в пользу барорефлекторной природы среднечастотного ритма (волны Траубе-Геринга). Низкочастотные колебания связывают с тонусом вазомоторов, активностью ренин-ангиотензиновой системы и колебаниями тонуса симпатичес-

кого звена. На колебательную активность оказывают влияние возраст, время суток, заболевание, физическая тренированность. С возрастом ослабляются высокочастотные спектры волн, при старении и гипертонической болезни – снижаются волны среднечастотных спектров.

Терморегуляция у человека может проявляться в формах движения, дрожания и вазомоторной активности. Вазомоторная активность имеет периодичность в пределах 15–30 секунд (Kitney, 1980). В 1962 году Minorsky предложил теорию загрузки путем нелинейных осцилляций кровотока в пальцах. Шли опытным путем оценивая реакцию на температуру 18 и 46 градусов Цельсия. Изучали реакцию фотоплетизмограммы пальца и кардиоинтервалы. Десять секунд держали одну руку в холодной воде, затем десять секунд – в теплой. В течении 15 минут регистрировали изменения в пальце противоположной руки параллельно с ЭКГ. Kitney так суммировал результаты эксперимента. Температурный компонент осцилляций был в пределах 0–0,05 Гц, регуляция дыхания была в пределах 0,1 Гц и дыхательный компонент в пределах 0,25 Гц. Все эти компоненты выявились в покое и на самостоятельном дыхании. Kitney специально использовал математическую модель терморегуляторной активности сердечного ритма. На основании ее использования он пришел к заключению, что спонтанная вариабельность сердечного ритма имеет терморегуляторный компонент в регионе 0 – 0,05 Гц.

Luczak et al. (1980) приводят данные различных исследований, которые позволяют построить шкалу спектра колебаний кардиоинтервалов в зависимости от видов стрессорных воздействий в диапазоне от 0 до 0,5 Гц.

По данным Luczak et al. (1980) в литературе обсуждаются

три гипотезы, объясняющие вариабельность сердечного ритма от нефизического стресса (ментального): снижение барорецепторной чувствительности, изменение паттерна дыхания, и изменение частоты спонтанных вазомоторных осцилляций путем изменения времени задержки в петле обратной связи, контролирующей артериальное давление.

КОЛЕБАНИЯ СОСУДОВ.

Колебания ритма сердца, артериального давления, ударного объема и периферического сосудистого сопротивления происходят на базе изменений в режиме каждого удара сердца. Вариабельность этих показателей обусловлена взаимоотношениями функционирования сердечно-сосудистой системы и динамических реакций регуляторных систем. Анализ колебаний от удара к удару сердца сердечно-сосудистых сигналов считается весьма перспективным для новых подходов клинической диагностики и лечения нарушений регуляции сердца и сосудов [Kitney and Rompelman 1980, Баевский Р.М. и др.1984; Жемайтис Д.И.1972,1982,1989; Appel et al.1987; Scheffer 1990].

Sherebrin M., Sherebrin R. (1990) изучали возможности фотоплетизмографии пальца у людей разного возраста в оценке колебательной активности. Оказалось, что с возрастом снижается мощность гармоник спектральной активности периферического пульса как в покое, так и после физической нагрузки.

ГЕНЕЗ ВОЛН СОСУДОВ.

Можно представить колебания и волны, которые вытекают из самого процесса кровообращения, как бы изнутри [Каро и др.1981], в основном за счет механики давления и потока без влияния разных регуляторных механизмов извне (включая роль эндотелия).

Давление в аорте и других крупных артериях возрастает в момент изгнания крови из сердца во время систолы и затем падает во время диастолы. Рост давления сопровождается радиальным движением стенок сосудов (растяжением), а когда давление падает, они, будучи упругими, возвращаются в исходное состояние. Этот процесс происходит во время каждого сердечного цикла, и, стало быть, элементы стенок сосудов колеблются периодически с частотой, равной частоте сокращений сердца. В ответ на пульсирующее изменение давления кровь также движется толчками и происходит распространение волны давления по артериальному дереву [Каро и др.1981].

Следовательно колебательность заложена в основу состояния крови и сосудов.

В общем случае периодические волновое движение не является чисто синусоидальным. График зависимости смещения стенки сосуда или график зависимости скорости крови в данном месте артерии от времени нередко имеет чрезвычайно сложную форму. Однако такой график может быть представлен в виде суммы некоторого набора синусоид с различными фазами, амплитудами и частотами. Процесс разложения волны сложной формы на синусоидальные составляющие называется фурье-анализом. Различные по частоте составляющие, которые в совокупности создают полную волну называют гармониками основного колебания.

Помимо волн давления по артериям могут распространяться и волны других типов. Если волны давления сопряжены с радиальными движениями стенки трубки, то волны второго типа – с ее продольными движениями. Элементы стенки трубки колеблются в продольном направлении под действием возвращающей силы,

зависящей от продольного растяжения стенки. Возможны и волны третьего типа, когда в стенке существуют крутильные колебания.

Окружное напряжение большинства сосудов сжимающее, а не растягивающее, поскольку давление внутри сосуда больше, чем снаружи. В упругом поведении артериол большое место принадлежит усилию их гладких мышц.

Капилляры, в отличие от артериол не пульсируют. Однако, если перекрыть венозный конец капилляра, то отчетливо видно, как эритроциты, оказавшиеся выше места пережатия, движутся вперед и назад в соответствии с фазами сердечного цикла и, постепенно сближаясь, сдвигаются к перекрытому концу. Медленное движение клеток обусловлено фильтрацией жидкости из сосуда, а быстрое, колебательное, движение, как полагают, возникает в результате очень небольшого растяжения капилляра во время систолы. Для механических свойств капилляров имеется еще одно объяснение. Согласно второй гипотезе капилляр рассматривают не как трубку, а как туннель в геле. В этом случае упругие свойства капилляра определяются упругими свойствами среды [Каро и др. 1981]. Посткапиллярные венулы также являются жесткими сосудами. В них содержится около 25% всей крови. Площадь их поперечного сечения существенно влияет на распределение объемов крови в сердечно-сосудистой системе. Поскольку влияние инерционных свойств крови на механические явления в микрососудах пренебрежимо мало, механизм распространения пульсовых колебаний давления по микрососудам отличен от механизма распространения этих колебаний в артериях. В случае артерий возвращающая упругая сила в их стенке уравнивается инерционными силами, возникающими в крови,

и пульсовые колебания давления в этих условиях распространяются как волны давления. Данный механизм обеспечивает распространение пульсовых колебаний давления до мелких артерий и крупных артериол. В микрососудах упругим колебаниям стенки препятствуют вязкие, а не инерционные силы в жидкости. Поэтому колебания оказываются сильно "задемпфированными", подобно колебаниям маятника в вязкой жидкости. Поскольку наличие вязкого сопротивления приводит к диссипации механической энергии, амплитуда пульсовых колебаний в микрососудах быстро уменьшается. [Каро и др. 1981].

Существует тесная связь функционирования микрососудов с интрамуральным давлением межклеточного пространства.

При соответствующей дилатации прекапиллярных сосудов пульсация может передаваться даже в венозную часть венул [Фолков Б. 1977].

Пульсация накладывает на реакцию сосудов особое значение. По мнению Егорова В.А. и др. (1991) механогенные реакции сосудов лишь отчасти связаны с морфологическими различиями. Активность артериальных сосудов определялась как минимум пассивным растяжением, активным изменением просвета за счет симпатических химических стимулов, эффектом Остроумова А.А.-Бейлиса, реакцией эндотелия на поток. Однако при неизменном уровне внешних стимулов одни сосуды ведут себя по эффекту Остроумова А.А.-Бейлиса, другие реагируют на поток, третьи ведут себя как пассивные. Авторы придают значение давлению, потоку, вазоактивным веществам и интерстициальному давлению. В то же время несмотря на сложность устройства русла набор видимых одиночных реакций сравнительно не велик по мнению Егорова В.А. и др. (1991).

При длительной перфузии неп пульсирующим потоком развивается диффузный ишемический некроз кишки [Осадчий Л.И., Пуговкин А.П., 1980; Сигал З.М. 1982, 1988]. Наличие пульсации является существенным условием адекватности не только системной, но и органной перфузии [Осадчий Л.И., Пуговкин А.П., 1980].

По данным литературы [Shepherd J.T. 1966; Шеферд Д.Т. 1977] пульсирующий кровоток является носителем энергии в 2,3 раза большей, чем не пульсирующий при одинаковом среднем артериальном давлении. Энергия пульсирующего потока поддерживает периферический кровоток путем открытия большого числа капилляров, что особенно важно при снижении сердечного выброса в условиях гиповолемии.

В скелетной мышце смена стационарной перфузии на высокоамплитудные колебания входного давления ведет к снижению сопротивления [Егоров В.А. и др. 1991]. После немоного переходного процесса сопротивление растет в условиях папаверина.

ДРУГИЕ МЕХАНИЗМЫ ГЕНЕЗА ВОЛНЫ СОСУДОВ.

Егоров В.А. и др. (1991) приводит литературные данные о том, что пульсация, определяемая колебания просвета сосуда может быть не только результатом вазомоций, но и результатом потери устойчивости эффекта Остроумова А.А.-Бейлиса, который приобретает характер колебания, распространяющегося вдоль сосуда. Это выражается распространением электрического сигнала, генерируемого миоцитами вблизи мест ветвления сосудов. Речь идет о единстве двух автоколебательных процессов МЕХАНИЧЕСКОГО и ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО. Но сосуд способный к эффекту "схлопывания" не может иметь эффект Остроумова А.А.-Бейлиса.

2.3.2. Выбор и обоснование методики регистрации состо-

яния и реакции сердечно сосудистой системы у больных с поражением спинного мозга

Методологическим подходом явились отслеживание, фиксация и анализ колебательности признаков кровообращения. Это необходимо не столько для объективизации описания явлений, сколько для нахождения инструмента управления состоянием гемодинамики конкретного человека и прежде всего для целей анестезии и интенсивной терапии (реанимации).

Этим инструментом и оказался глубокий неинвазивный мониторинг, в котором органичными частями целого являются и статистические (стационарные) и динамические (нестационарные) явления. Важное место принадлежит выявлению случайностей и закономерностей флюктуации или колебательности того или иного показателя кровообращения для построения иерархии. В эту иерархию входит и сердце (производительность, сократимость, ритм), пульсация крови в сосудах разных функциональных зон (легкое, крупные и мельчайшие сосуды ноги). Последние применяются в качестве меры как пульсирующей способности, так и неравномерности ее (перераспределение пульсации). Применение автоматического анализа абсолютных значений и их колебательной характеристики (Фурье-анализ) позволяет преодолеть перечисленные выше проблемы.

Все это стало возможным благодаря разработке альтернативного пути развития импедансных (реографических) методов (А.А. Астахов). Разработаны подходы к реографии, как к самостоятельному способу оценки кровообращения, который можно назвать ^{1/2} собственно реографическим, а скорее собственно импедансометрическим, поскольку с приходом автоматической регистрации волны, метод графической регистрации не имеет значе-

ния. Приобретает особое значение измерение параметров самого электрического импеданса, возникающего прежде всего от пульсации крови, несущей свойства электролита. Последние свойства определяются не только содержанием электролитов, но и скоростью, характером ориентации эритроцитов.

Для этого проведены исследования, которые названы клинико-реографическими параллелями (А.А. Астахов 1988)

Нами использована импедансометрия в виде автоматической регистрации пульсации электрического сопротивления разных точек тела соответственных разным функциям сердечно-сосудистой системы.

Такая методика имеет все преимущества неинвазивных систем, что позволило нам использовать ее не только в динамике у больных, но и использовать сравнения с показателями здоровых.

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., Утенбергенев А.А. 1978]. Импеданс тела изменяется при некоторых заболеваниях [Ржевкин С.М., Малов Н.Н. 1932], при дозированных физических нагрузках [Плюснин Ю.М. и др. 1980], в соответствии с ритмами физиологических показателей [Осенний А.С., Путилов А.А., 1981]. Причем малые величины тестируемого тока не оказывает 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, подающего между электродами.

Изменения напряжения между электродами регистрируются путем изменения трех компонентов сигнала. Первый оценивает основное сопротивление, или его называют базовый импеданс (Z_0). Он является результатом состояния объемов клеток, межклеточного пространства, объема циркулирующей жидкости. Он изменяется медленно во времени и имеет свои законы. Два других компонента являются быстрыми. Второй компонент связан с дыханием и составляет около 3% всего объема сопротивления. Третий компонент синхронен сердечной деятельности. При прохождении крови через грудную клетку регистрацию сигнала синхронно изменению сердцебиений называют "кардиограммой сопротивляемости" [Mohapatra 1981]. Он содержит менее 1% общего уровня 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 является сыворотка крови. Эритроциты в покое мало проводят ток. Зато при движении они добавляют изменение электропроводности значительно. 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. Мы исходили из того факта, что емкость крови в диапазоне частот 20–100 КГц не меняется.

Использовали мы и представления о том, что при продол-

ном расположении электродов по отношению к сосуду сопротивление крови уменьшаясь, достигает некоторого значения насыщения.

Мы применили эту методику и потому, что электрический импеданс крови при пульсирующем течении в жесткой трубке имеет зубчатый характер, причем пульсация скорости и импеданса синхронны. Мы наиболее объективно могли судить о пульсирующем характере кровотока поскольку считается, что амплитуда пульсации электрического сопротивления пропорциональна скорости кровотока [Левтов В.А. и др.1982].

И наконец, 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 1963; Шик Л.Л., Сергеева К.А. 1975].

Это нас устраивало потому, что мы сориентировались на регистрацию прежде всего особенностей пульсации, а не кровотока.

Принцип перераспределения пульсации импеданса в сосудистом мы реализовали регистрацией кровенаполнения аорты, голени и пальца ноги по целому ряду соображений.

КРОВЕНАПОЛНЕНИЕ АОРТЫ И ПРОИЗВОДИТЕЛЬНОСТЬ СЕРДЦА.

Прежде всего мы использовали метод трансторакальной кардиографии для регистрации пульсации аорты, так и для расчета производительности сердца по методу Кубичека.

Принцип метода Кубичек сформулировал еще в 1948 году. А Nyboer в 1970 году показал, что площадь под кривой можно связать с количеством крови выбрасываемой за каждую систолу.

В самое последнее время опубликован Кубичеком библиографический сборник работ использующих эту методику [Kubisek 1993].

Поскольку кровь является большим электрическим проводником, чем грудная клетка, а также незначительное влияние перемещения самого сердца, то принято считать, что измерение электрического импеданса с электродов наложенных на грудную клетку соответствует току крови в крупных сосудах [Kubisek W.D. et al.1966], а изменение объема крови в ней пропорционально изменению импеданса [Muzi 1986].

По последним данным самого Кубичека наложение электродов циркулярно на шею и на уровне мечевидного отростка на кривой реоволны отражается пульсация именно аорты [Kubisek 1966]. Для этого он специально проводил исследования по экранированию сердца. То же самое доказал и Део Kim (1988) с помощью математического моделирования. Считается, что эта методика имеет наибольшее математическое обоснование для оценки производительности сердца [Кривицкий Н.М. и Гудынская И.Я. 1986].

Пушкарь Ю.Т. и др. (1986) считают, что эта методика может широко применяться в том числе при массовых исследованиях, реабилитации и у спортсменов, при длительных наблюдениях, при фармакологических и функциональных пробах. Однако они обращают внимание на определенную эмпиричность формулы и большое количество плохо или недостаточно ясно интерпретированных показателей. По прошествии почти десяти лет с этой публикации оправдался прогноз в отношении появления новых удобных автоматических устройств расчета ЧО. Однако до сих пор не создана современная теория генезиса реокардиографи-

ческого сигнала. Это однако не должно сдерживать применение методики, особенно с разработанных позиций альтернативного направления импедансометрии. [Астахов А.А. 1988, 1991, 1992].

Методику оценки производительности сердца с помощью интегральной реографии мы применили для того, чтобы оценить его сравнительные возможности против метода Кубичека.

Метод интегральной реографии применен по Тищенко М.И. (1973).

Мы воспользовались тем, что трансторакальная кардиография по Кубичеку позволяет провести анализ и фазового состава систолы сердца. Для этого определяли фазу прединъекции и фазу изгнания (PER и LVET). По их соотношению рассчитывали фракцию выброса (EF) используя регрессионную зависимость. Проводили расчет Хитер-индекса, который предложен в качестве индекса сократимости [Mohapatra 1981].

Однако учитывая что для определения сократимости не существует идеальных показателей [Каро и др. 1981] мы не оценивали ее прямо по избранным данным, а в комплексе с другими, как это рекомендуют делать Ольбинская Л.Т., и Литвицкий П.Ф. (1986).

Альхимович В.М. (1988) приводит данные W.Kubicek о том, что у большинства лиц с коронарной патологией во время теста физической нагрузки появляется патологическая диастолическая импедансная волна. Появление ее объясняют возникшей слабостью сердечной мышцы на основании снижения МОК по отношению к достигнутому уровню [Ramos 1977]. Альхимович В.М. считает что в различных патологических условиях механизмы появления этой волны разные. Так он полагает, что при ГБ основной причиной возникновения преходящей сердечной недоста-

точности является неадекватное снижение уровня постнагрузки при велоэргометрии из-за чрезмерного повышения АД. По его данным у 83% больных ИБС в основе появления недостаточности при функциональной нагрузке лежит несостоятельность коронарного кровотока, когда в результате повышенной потребности миокарда в кислороде и ограничении доставки его по атеросклеротически измененным сосудам происходит ишемическая дисфункция миокарда. В группе больных в раннем периоде ИМ при проведении теста с нагрузкой появление транзиторной сердечной недостаточности обусловлено с одной стороны несостоятельностью кровотока, как это сказано выше, а с другой – снижением сократительной способности миокарда. Аляхимович В.М. выявил, что признаком возникновения патологической диастолической импедансной волны является увеличение при физической нагрузке ее амплитуды более чем в 2,5 раза (290%). Возникновение этой волны во время велоэргометрии служит дополнительным критерием непереносимости ее из-за транзиторной сердечной недостаточности. Считается, что непрерывный контроль за появлением данного признака повысит безопасность проведения эргометрических исследований, особенно у лиц в раннем периоде инфаркта миокарда.

Исходя из этого мы определяли диастолическую волну наполнения (filling wave – FW) сердца в процентах от основного пика.

РИТМ СЕРДЦА.

Используя R-R интервалы как опорные сигналы для импедансометрии, мы одновременно рассчитывали индекс напряжения (по Баевскому Р.М) и его модификацию по Астахову А.А. (1988). Этим самым фактически имели ориентировку на уровень

симпатической и парасимпатической регуляции .

ГОЛЕНЬ.

Мы использовали продольную реографию голени прежде всего потому, что имеются доказательства регистрации при этом пульсации магистральных сосудов [Яковлев Г.М.1967,1972].

Имеются клинические наблюдения, подтверждающие особую роль этой методики . Так Рубай И.Н.(1984) регистрируя продольную реографию сосудов голени больных гипертонической болезнью выявили, то амплитуда ее не зависела от величины систолического, диастолического давления , а также ударного или сердечного индексов. Она была индивидуальна.

Мазо Р.Э.,Надеждина Е.А.(1985) использовали метод реографии голени для оценки реакции тонуса артерий и вен.

Реографию голени мы использовали и для того чтобы автоматически рассчитывать АД по методу Mohapatra (1981), в основу которого положен принцип распространения пульсовой (реографической) волны.

Озолин (1984) считает скорость распространения пульсовой волны основным методом оценки растяжимости артериального русла. А анестезиологи Henderson J.et al (1972) считали, что идеальный монитор в процессе анестезии должен используя принцип распространения пульсовой волны , неинвазивно отслеживать артериальное давление , поскольку метод Короткова по их представлениям не адекватен истинному АД.

Мы же реализовали идею необходимости неинвазивной регистрации АД beat-to-beat еще и для того,чтобы имеет возможность рассчитать его колебательный характер .

ПАЛЕЦ НОГИ.

Еще Мошкевич В.С.(1970) указал на, то что одинаково из-

меняются на холод амплитуды фотоплетизмограмм пальца руки, ноги и слизистой носа. Пленис О.Я.(1988) обнаружили параллелизм пульсации импеданса пальца руки и слизистой носа, в том числе и при атрофии слизистой. Он утверждает что сосуды носа являются "зеркалом" к котором отражаются реакции сосудов всего организма ,в рамках вегето-сосудистой регуляции.

На основании этих данных мы рассчитывали, что это даст нам возможность говорить обобщенно о всей системы микрососудов кровообращения.

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

Однако информация с пальца ноги давала возможность судить и о других моментах регуляции микрокровообращения. Так Москаленко Ю.Е. и др.(1991)вводили проволочные электроды в мозг и регистрировали пульсовые колебания . Они обнаружили, что амплитуда реоволны зависела не только от локальных изменений кровенаполнения мозга, но и от изменений соотношения просвета сосуда и периваскулярного пространства.

Имеются сведения о том, что периферический объемный пульс пальцев рук и ног дает информацию о реактивности адренорецепторов в сосудистой стенке на симпатические стимулы и медикаменты [Johnston 1974]. Он очень чувствителен в изменению ОЦК и дает полезную информацию об адекватности возмещения кровопотери[Pontinen et al.1980]. Предлагается одновременно поместить датчики на палец и предплечье, что позволяет , по мнению авторов регистрировать реакции на медикаменты одновременно альфа и бетта рецепторных субстанций.

Размещение электродов на голени и пальце позволила Ас-

тахову А.А.(1988) обнаружить как синхронные так и разнонаправленные реакции амплитуд в процессе вводного наркоза, операционной травмы, кровопотере и разнообразных фармакологических проб.

Кожа и подкожная клетчатка кровоснабжаются трехступенчатой системой сосудов из одного источника, имеющих различный диаметр и длину в разных участках и очень много коллатералей [Taylor G., Palmer J. 1987]. То есть их реакция не может влиять существенно на реоволну пальца. Что и было доказано Астаховым А.А. (1985) который регистрируя одновременно реограмму пальца и телевизионную микроскопическую картинку кожного капиллярного русла не нашел единообразия реакции на нитроглицерин и на этапы операционной травмы.

Конради Г.П.(1973;1977) привел данные плетизмографии пальца о том, что при снижении артериального давления непропорционально мало уменьшается приток крови к пальцу. По его данным большая величина исходного сосудистого тонуса препятствует местной ауторегуляции. Такую же реакцию он обнаружил в сосудах спланхнической области.

Hoffmyer D., Muhlneckel B.(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.

НОГИ.

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

Прежде всего самые последние данные говорят о том, что

ампутация конечностей, сопровождающаяся потерей массы тела, уменьшением сосудистого русла и рецепторного поля, вызывает значительные нарушения гомеостаза организма [Курдыбайло С.Ф.1992]. Изменяется центральная и периферическая гемодинамика, функция внешнего дыхания и газоэнергетический обмен. Снижается сердечный выброс, ОЦК, показатели сократительной способности миокарда. Курдыбайло С.Ф. показал, что ампутация конечностей вызывает перестройку гемодинамики в виде уменьшения полостей сердца и объемных показателей состояния кровообращения. При дозированных физических нагрузках утрачивается способность к адекватному увеличению венозного возврата и сердечного выброса. Снижена сократительная способность миокарда, зависящая от уровня ампутации.

Большое значение придается местным факторам регуляции в тканях, в том числе во влиянии на центральную гемодинамику. Одним из таких процессов является вибрационное взаимодействие асинхронно сокращающихся мышечных волокон с эндотелием капилляров, которое лежит в основе гемодинамического насосного эффекта в скелетных мышцах [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]. Активация мышц стоп внешними вибрационными воздействиями с помощью биомеханического стимулятора, который по частотным параметрам наиболее близок к естественной вибрации скелетных мышц [Назаров В.Т. 1986] оказывала кратковременное и выраженное гипотензивное влияние на системное артериальное давление [Фекета В.П.1993]. Гипотензивный эффект у испытуемых

сохранялся в течении одного часа.

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 Фекета В.П.(1993) пришел на основании того, что при стимуляции больных неврологического профиля 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.

И еще одно. Не отрицается возможность существования кроме влияния микронасосной функции мышц, еще и рефлекторного снижения АД от биостимуляции мышц стопы. Хорошо известно, что и мышечные, и сухожильные волокна, а также микроциркуляторное русло представляют обширное рецептивное поле, участвующее в обеспечении гемодинамических рефлекторных реакций [Baez S. et al. 1977; Heyman C., Neil E. 1958; Hilton S.M. 1975].

Эти рассуждения можно сопоставить с представлениями Folkow et al.(1971) о том, что длительная местная артериальная гипертензия 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. Трон и Кирш(1977) вслед за Мелландером подтвердили, что уменьшение

средней поверхности капиллярной фильтрации может играть существенную роль в замедлении образования отеков в нижних конечностях в вертикальном положении. Но он не является следствием констрикторных влияний, а упомянутой выше долговременной адаптации микрососудистого русла. Следует обратить внимание на данные приводимые Шошенко К.А.(1992) о том, что при этом имеет место повышенная ангиогенная активность венозного эндотелия приводя к гиперплазии и гипертрофии в силу чего толщина стенки венозных микрососудов увеличивается заметно больше артериальных.

В необходимости исследовать сосудистые реакции голени и пальца у больных с нарушением функции спинного мозга нас убедили и реакции на ортостаз, который мы запланировали использовать в качестве индикатора состояния сердечно-сосудистых реакций.

Рашмер Р. (1981) привел свидетельства реакции перемещения крови и жидкости при пассивном подъеме тела на 60 градусов у здоровых. Вначале быстро, но незначительно уменьшается объем рук (10-30 мл) и значительно падает венозное давление в предплечье. Объем ноги увеличивался очень быстро. В течении 10-15 секунд это увеличение составило 200 мл и к концу минуты 50мл. Увеличение окружности было обусловлено набуханием. Расчеты показали, что 130 мл накапливалось в бедре и около 80 мл в икре, что составляло 80-90% от общего увеличения объема конечности. Оставшиеся 10-20 % пришлось на долю стопы. При возвращение 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.

ИТОГОВЫЕ ЗНАЧЕНИЯ КОЛЕБАНИЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ИМПЕДАНСА.

В конечном счете по нашим расчетам применение методики регистрации импеданса разных сосудистых зон периферии и центра в соотношении с оценкой функций сердца давала нам возможность оценить колебательный характер 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].

С ее помощью проводилась регистрация как общей мощности спектра колебательной активности, дисперсии, так и распределение колебаний в зависимости от диапазона волновой структуры в процентах от общей мощности. Рассчитывались следующие диапазоны: от 0 до 0,02; от 0,02 до 0,05; от 0,05 до 0,15; от 0,15 до 0,4 и более 0,4 Гц.

Изучение динамики медленноволновых колебаний ЧСС, АД и тонуса сосудов открывает возможности для решения таких вопросов как оценка и прогнозирование состояния человека. Жемайтите Д.И.(1989) описала пять диапазонов ритмограмм сердца в зависимости от уровня ЧСС и волновой колебательной активности. Диапазон определялся границами максимальной активности парасимпатической системы (редкий пульс и превалирование медленных волн) до максимума симпатической активности регуляторных механизмов (частый пульс при превалировании самых медленных волн). промежуточными были волны с умеренным превалированием активности парасимпатического звена (максимально проявлялись дыхательные волны) или симпатического (максимально выражены волны регуляции АД) звеньев вегетативной ре-

гуляции. Коркушко О.В. и др.(1991) пришли к выводу , что вегетативные влияния на сердечный ритм формируют как минимум три периодических компонента: высокочастотные колебания (1,15–0,5 Гц), среднечастотные (0,08–0,12) и низкочастотные (менее 0,05 Гц). В эксперименте показана прямая связь высокочастотных колебаний с интенсивностью парасимпатической системы. Есть веские аргументы в пользу барорефлекторной природы среднечастотного ритма (волны Траубе–Геринга). Низкочастотные колебания связывают с тонусом вазомоторов, активностью ренин–ангиотензиновой системы и колебаниями тонуса симпатического звена.

Мы не встретили в литературе ни такого разнообразия диапазонов измерения одновременно шести показателей, ни оценки такого диапазона волновой активности у больных при поражении спинного мозга.

Мы предполагали этими приемами оценить возможность выяснить особенности механизмов регуляции пульсирующего характера кровообращения у больных при поражении спинного мозга.

2.4. ПОДХОДЫ И МЕТОДЫ СТАТИСТИЧЕСКОЙ ОБРАБОТКИ МАТЕРИАЛА

В качестве структурных моделей применены группы клинических анестезий и операций, а также методические эксперименты. 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., Генкин А.А. 1973]. Принимали мы 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. Сказанное заставило прибегнуть к об-

работке результатов исследования методами непараметрических критериев. Математические расчеты и статистическая обработка материала выполнены с использованием ЭВМ. При обработке полученных данных применялись общепринятые методики статистического анализа: вычисление средней арифметической — $\bar{M}$, средней ошибки средней арифметической — m . Сравнение показателей между различными этапами в каждой группе больных проводили с применением критерия знаков, параметрического метода [Венчиков А. И. 1974]. Вероятность правильного или ошибочного вывода по найденному коэффициенту достоверности определяли с помощью критерия Стьюдента — t . Изменения считали достоверными при $p < 0,05$. Также обработка материала велась при помощи точного метода Фишера. Клинические, электрофизиологические показатели регистрировали на четырех этапах введения в анестезию и укладывании больного в операционное положение "на животе". Исходными показателями служили данные 0 этапа (на каталке в операционной в бодрствующем состоянии), которые принимались за 100%.

ГЛАВА 3.0 ОСНОВНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ ПО ВЛИЯНИЮ НА КРОВООБРАЩЕНИЕ СРЕДСТВ ВВЕДЕНИЯ В АНЕСТЕЗИЮ И ПОВОРОТА ТЕЛА ВОКРУГ ОСИ.

3.1 ВЛИЯНИЕ БАРБИТУРАТОВ И ФТОРОТАНА ДО ПОВОРОТА (НА ФОНЕ ИНФУЗИОННОЙ ОБЪЕМНОЙ НАГРУЗКИ).

В первую группу вошло 18 больных с поражением спинного мозга.

Как видно из таблицы N 3.1.1 преобладали больные с диагнозом: грыжа межпозвонкового диска (12). В 58% больные имели разного рода выраженности нижний парапарез. В 50% случаев у больных имелась выраженная иммобилизация больше месяца. Мы-

шечная атрофия нижних конечностей наблюдалась в 50% случаев. В 100% случаев у больных процесс локализовался в поясничном отделе позвоночника.

Поражение спинного мозга в виде травмы и опухоли спинного мозга составили по 16% от общего числа больных.

У одного больного со спинальной травмой поражение спинного мозга было в шейном отделе, у одного больного в грудном отделе ниже уровня Т4 и у одного больного было поражение поясничного отдела позвоночника. Атрофия мышц нижних конечностей не встречалась.

Опухоль спинного мозга локализовалась у двух больных в шейном отделе и у одного больного в поясничном отделе позвоночника. У 2-х больных (33%) имелась клиника тетра- и параплегии, у 4-х больных (66%) имел место разного рода выраженности нижний парализ. Мышечная атрофия была у всех трех больных.

Имелись существенные различия и в сроках неподвижности (вынужденный постельный режим). При травме все больные были обследованы в течение первых нескольких дней. Обследование больных с опухолями было проведено через месяц и более от момента клинических проявлений. 50% больных с диагнозом: грыжа диска были обследованы в первые 2 недели от момента клинических проявлений.

В таблице N 3.1.2 приведены данные (средние и отклонение от средней) изменений показателей гемодинамики, при статистической обработке которых, было выявлено, что использование для введения в анестезию барбитуратов с включением подачи фторотана сразу после интубации трахеи имело место статистически достоверное ($P < 0,05$) повышение АД (систолическое и диастоли-

ческое) и ЧСС. Поворот в операционное положение "на животе" вызвал общую гипокинетическую реакцию кровообращения в виде снижения ЧО, ЧИ, МОК, СИ, АД, повышения ОПС и КИТ (Рис. 3.1.1). Все различия были статистически значимы ($P < 0,05$).

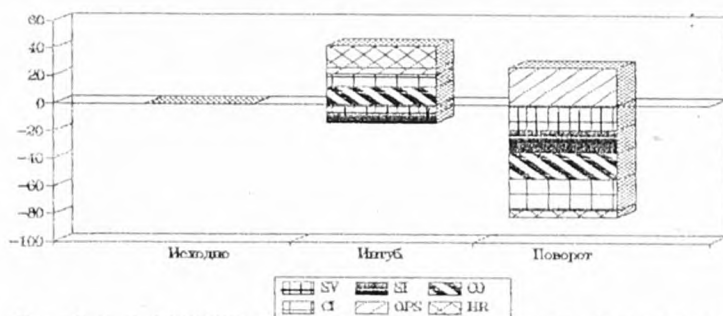


Рис. 3.1.1 ВЛИЯНИЕ НА КРОВООБРАЩЕНИЕ БАРБИТУРАТОВ И ФТОРОТАНА ДО ПОВОРОТА В ОПЕРАЦИОННОЕ ПОЛОЖЕНИЕ "НА ЖИВОТЕ" (в % к исходному)

Таким образом, постуральная реакция, развивающаяся при повороте больного и его укладке в операционное положение после проведения вводного наркоза барбитуратами с использованием фторотана, приводит к развитию гипокинетического типа кровообращения с явлениями централизации и гипотонии.

3.2 ВЛИЯНИЕ НА КРОВООБРАЩЕНИЕ БАРБИТУРАТОВ И ФТОРОТАНА ПРИ ПОВОРОТЕ И ПОСЛЕ ПОВОРОТА ТЕЛА (НА ФОНЕ ОБЪЕМНОЙ НАГРУЗКИ).

Во вторую группу вошло 26 больных с поражением спинного мозга.

Как видно из таблицы N 3.2.1 преобладали больные (18) с диагнозом: грыжа межпозвонкового диска. У больных с данной патологией в 100% имел место разного рода выраженности нижний парапарез. Выраженная иммобилизация месяц и более имели 16 больных (88%). Атрофия мышц нижних конечностей встречалась у 12 больных (66%). При данной патологии у всех больных патоло-

гический процесс локализовался в поясничном отделе позвоночника.

Поражение спинного мозга в виде травмы и опухоли встречалось у 8 больных, по 4 каждой патологии (по 16%).

У одного больного со спинальной травмой патологический процесс локализовался в шейном отделе позвоночника, у одного больного в грудном отделе ниже Т4 и у двух больных в поясничном отделе. Неврологические расстройства в виде тетра- и параплегии встречались в 7% случаев от общего количества больных, нижний парепарез был также в 7% случаев. Атрофия мышц нижних конечностей присутствовала в 50% случаев.

Опухоль спинного мозга локализовалась у всех больных в грудном отделе позвоночника ниже Т4. Неврологические расстройства у всех больных были в виде нижнего парепареза. Атрофия мышц нижних конечностей отмечалась у всех больных.

Различия имелись в сроках неподвижности (вынужденный постельный режим). При травме спинного мозга двое больных находились до обследования от нескольких дней до одного месяца и двое больных более месяца. Все больные с опухолями обследовались позже месяца от начала клинических проявлений. Подавляющее большинство больных с грыжей диска - 16 (88%) были иммобилизованы больше месяца.

В таблице N 3.2.2 приведены данные (средние и отклонение от средней) изменений показателей гемодинамики, при статистической обработке которых, было выявлено, что использование барбитуратов для вводного наркоза без фторотана не предотвращало повышение АД, ЧСС и ОПС, снижения ЧО и ЧИ на интубацию трахеи ($P_t < 0,05$). После поворота больного достоверно снизились ЧСС и АД ($P_t < 0,05$). Дополнительная подача фторотана после по-

ворота значительно усугубляла кровообращение, что выразилось в снижении МОК, СИ, ЧСС и АД (Рис. 3.2.1).

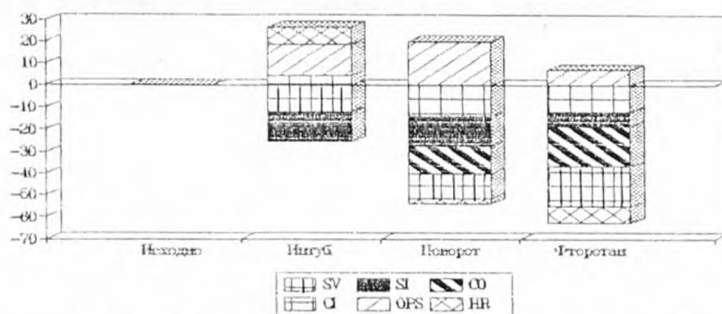


Рис. 3.2.1 ВЛИЯНИЕ НА КРОВООБРАЩЕНИЕ БАРБИТУРАТОВ И ФТОРОТАНА ПРИ ПОВОРОТЕ И ПОСЛЕ ПОВОРОТА ТЕЛА В ОПЕРАЦИОННОЕ ПОЛОЖЕНИЕ "НА ЖИВОТЕ" (в % к исходному)

Таким образом, фторотан, подключенный даже после поворота больного вызывает явную тенденцию к уменьшению производительности сердца как за счет МОК и СИ, так и за счет урежения ЧСС, что свидетельствует о прямом влиянии фторотана на производительность сердца.

3.3 ВЛИЯНИЕ КАЛИПСОЛА ДО ПОВОРОТА И ФТОРОТАНА ПОСЛЕ ПОВОРОТА (НА ФОНЕ ИНФУЗИОННОЙ ОБЪЕМНОЙ НАГРУЗКИ).

В третью группу вошло 10 больных с поражением спинного мозга.

Как видно из таблицы N 3.3.1 у двух больных имелась травма спинного мозга, у трех больных опухоль спинного мозга и у пяти больных грыжа межпозвонкового диска.

У больных с грыжей диска в 60% имел место различного рода выраженности нижний парапарез. Причем, в 100% случаев имелась выраженная иммобилизация больше месяца. Мышечная атрофия также была в 100% случаев. Патологический процесс локализовался у всех больных в поясничном отделе позвоночника.

Половину от всех больных составили поражения спинного

мозга в виде травмы (20%) и опухоли (30%).

При спинальной травме у одного больного уровень поражения был в шейном отделе позвоночника и у одного в поясничном.

Опухоль локализовалась в шейном, грудном (ниже T4) и поясничном отделах позвоночника по одному больному соответственно.

Локализация поражения и обусловила отличия неврологических расстройств у больных с травмой и опухолью от больных с грыжей диска. 40% составили больные имевшие клинику тетрапаралепгии. Такого рода больных с грыже диска не было. Паралепрез отмечен у одного больного. Мышечная атрофия у больных с опухолью спинного мозга была в 100%, тогда как при травме атрофии мышц не было.

Различия имелись в сроках неподвижности (вынужденный постельный режим). При травме трое больных находились до обследования от нескольких дней до месяца, а все больные с опухолью и грыжей диска месяц и более.

В таблице N 3.2.2 приведены данные (средние и отклонение от средней) изменений показателей гемодинамики, при статистической обработке которых, было выявлено, что достоверные изменения ($P < 0,05$) претерпевали только АД (повышаясь на интубацию и снижаясь на фторотан) и ЧСС (повышаясь на интубацию). Эти же показатели были достоверно ($P < 0,05$) снижены при сравнении этапа интубации трахеи с этапом поворота и этапом подключения фторотана (Рис. 3.3.1).

Таким образом, применение калипсола в совокупности с инфузией плазмозаменителей обеспечивает сравнительно адекватный уровень кровообращения.

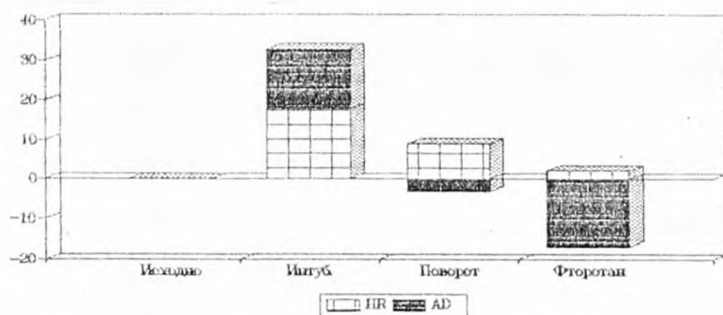


Рис. 3.3.1 ВЛИЯНИЕ НА КРОВООБРАЩЕНИЕ КАЛИПСОЛА ДО ПОВОРОТА И ФТОРОТАНА ПОСЛЕ ПОВОРОТА ТЕЛА В ОПЕРАЦИОННОЕ ПОЛОЖЕНИЕ "НА ЖИВОТЕ" (в % к исходному)

3.4 ВЛИЯНИЕ КАЛИПСОЛА И ФТОРОТАНА НА ПОВОРОТ БЕЗ ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЙ ИНФУЗИОННОЙ ОБЪЕМНОЙ НАГРУЗКИ.

В четвертую группу вошло 9 больных с поражением спинного мозга.

Как видно из таблицы N 3.4.1 преобладали больные с диагнозом: грыжа межпозвонкового диска(6). У них, в подавляющем большинстве случаев (83%) имелся различного рода нижний парапарез. Все они имели выраженную иммобилизацию больше месяца. Атрофия мышц нижних конечностей встречалась в 66%.

Половину от больных с грыжей диска составили поражения спинного мозга в виде опухоли. Травматического повреждения спинного мозга не встречалось.

Опухоли мозга локализовались у всех больных в грудном отделе позвоночника ниже T4. Неврологические расстройства в виде параплегии присутствовали у одного больного и у двух больных была клиника нижнего парапареза.

Из таблицы N 3.4.1 видно сходство больных по срокам вынужденной иммобилизации до обследования. В ранние сроки (неделя) обследован один больной, в то время как остальные восемь больных обследованы через месяц и более от начала клиничес-

ких проявлений.

В таблице N3.4.2 приведены данные изменений показателей гемодинамики, при статистической обработке которых, было выявлено, что достоверные изменения ($Pt < 0,05$) на интубацию трахеи в виде увеличения претерпевали ЧСС и АД при снижении КИТ. Но поворот в операционное положение "на животе" приводил к проявлению гиподинамии выражающейся в достоверном ($Pt < 0,05$) снижении ЧО и ЧИ. При подключении фторотана достоверно снижалось только АД ($Pt < 0,05$) при удовлетворительных остальных показателях (Рис. 3.4.1).

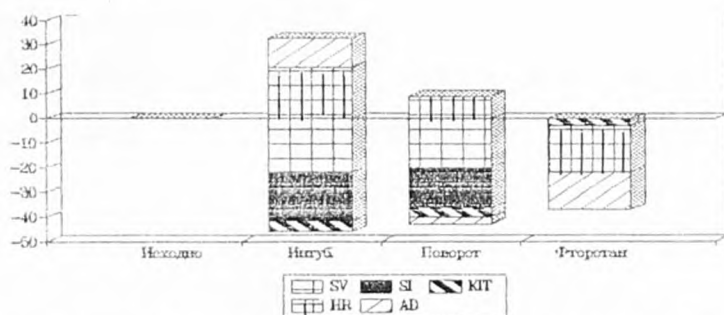


Рис. 3.4.1 ВЛИЯНИЕ НА КРОВООБРАЩЕНИЕ КАЛИПСОЛА И ФТОРОТАНА ПРИ ПОВОРОТЕ ТЕЛА В ОПЕРАЦИОННОЕ ПОЛОЖЕНИЕ "НА ЖИВОТЕ" БЕЗ ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЙ ИНФУЗИОННОЙ ОБЪЕМНОЙ НАГРУЗКИ (в % к исходному).

3.5 ВЛИЯНИЕ ПОВОРОТА ВОКРУГ ОСИ БОЛЬНЫХ НАКАНУНЕ ОПЕРАЦИИ.

В пятую группу вошло 11 больных с поражением спинного мозга.

Как видно из таблицы N 3.5.1 преобладали больные (7) с диагнозом: грыжа межпозвонкового диска. В 100% случаев у них имелась клиника нижнего парапареза. Выраженная иммобилизация более месяца была у всех больных. Мышечная атрофия нижних конечностей имела место в 100% случаев. Патологический процесс локализовался в поясничном отделе позвоночника.

Более половины от больных с грыжей диска составили поражения спинного мозга в виде травмы (9% от общего числа больных) и опухоли спинного мозга (27% от общего числа больных). При спинальной травме патологический процесс находился на шейном уровне спинного мозга. Опухоль мозга локализовалась у 2-х больных в грудном отделе ниже Т4 и у 1-го больного в поясничном отделе позвоночника. Клиника параплегии имела место в 18% от общего числа больных. Такого рода больных с грыжей диска не было. У двух больных (18% от общего числа больных) имел место нижний парапарез.

Существенных различий в сроках вынужденного постельного режима не было. Все больные обследованы через месяц и более от момента клинических проявлений.

В таблице N 3.5.2 приведены данные изменений показателей гемодинамики (средние и разброс), при статистической обработке которых было выявлено, что общая реакция гемодинамики на поворот, произведенный накануне операции проявляется в достоверном ($P < 0,05$) увеличении ЧО, ЧИ, МОК, СИ, снижении ОПС при практически неизменяющихся АД, ЧСС, КИТ (Рис. 3.5.1).

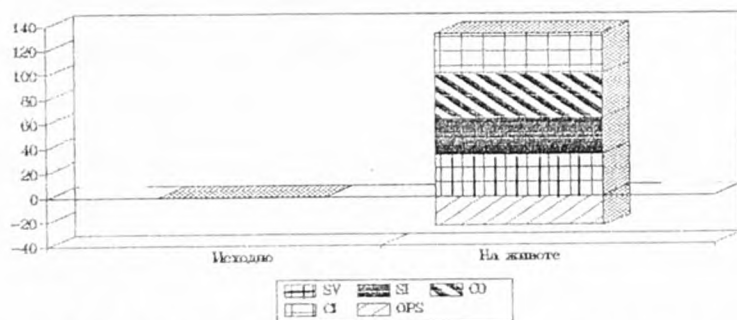


Рис. 3.5.1 ВЛИЯНИЕ НА КРОВООБРАЩЕНИЕ ПОВОРОТА ТЕЛА ВОКРУГ ОСИ НАКАНУНЕ ОПЕРАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ СПИННОГО МОЗГА (в % к положению "на спине").

Таким образом, изменение кровообращения на поворот в

операционное положение "на живот", произведенный накануне операции, можно охарактеризовать как гипердинамический тип кровообращения при низком периферическом сопротивлении.

3.6 ВЛИЯНИЕ ПОВОРОТА ВОКРУГ ОСИ БОЛЬНЫХ ЧЕРЕЗ НЕДЕЛЮ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ.

В шестую группу вошло 8 больных с поражением спинного мозга.

Как видно из таблицы N 3.6.1 преобладали больные с диагнозом: грыжа межпозвонкового диска. В 100% случаев у них имелась клиника нижнего парапареза. Выраженная иммобилизация более месяца была у всех больных. Мышечная атрофия нижних конечностей имела место в 60% случаев. Патологический процесс локализовался в поясничном отделе позвоночника.

Более половины от больных с грыжей диска составили поражения спинного мозга в виде травмы (25% от общего числа больных) и опухоли спинного мозга (12% от общего числа больных). У одного больного со спинальной травмой процесс локализовался в грудном отделе позвоночника ниже T4 и у одного больного в поясничном отделе позвоночника. Опухоль спинного мозга локализовалась в грудном отделе ниже T4. Локализация поражения и обусловила отличие неврологических расстройств от больных с грыжей диска. 37% составили больные имевшие клинику параплегии. Такого рода проявлений у больных с грыжей диска не было.

Имелись существенные различия и в сроках неподвижности (вынужденный постельный режим). При травме обследование проведено в первую неделю, тогда как при опухоли и грыже диска спустя месяц от момента клинических проявлений.

В таблице N 3.6.2 приведены данные изменений гемодина-

мики(средние и разброс),при статистической обработке которых было выявлено,что общая реакция гемодинамики на поворот в операционное положение "на живот" заключается в достоверном увеличении ЧО,УИ,МОК,СИ при снижении ОПС(Рис.3.6.1).

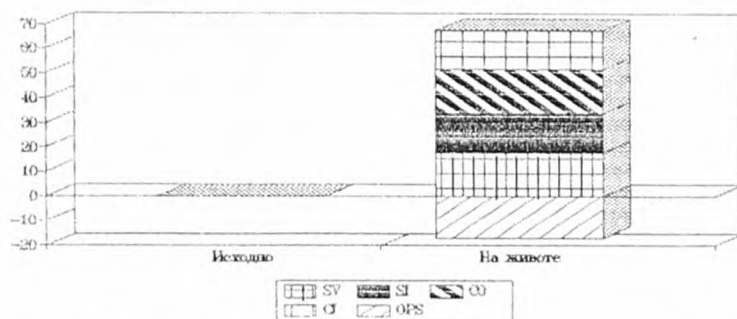


Рис.3.6.1 ВЛИЯНИЕ НА КРОВООБРАЩЕНИЕ ПОВОРОТА ТЕЛА ВОКРУГ ОСИ ЧЕРЕЗ НЕДЕЛЮ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ СПИННОГО МОЗГА (в % к положению "на спине").

Таким образом,полученные данные свидетельствуют о развитии гипердинамического типа кровообращения при низком периферическом сопротивлении как вариант компенсаторной реакции в ответ на изменение положения тела.

3.7 ВЛИЯНИЕ ПАССИВНОГО , АКТИВНОГО ОРТОСТАЗА И ПОВОРОТА ВОКРУГ ОСИ У БОЛЬНЫХ НАКАНУНЕ ОПЕРАЦИИ.

В седьмую группу вошло 5 больных с поражением спинного мозга.

Как видно из таблицы N 3.7.1 все больные были с диагнозом:грыжа межпозвонкового диска.В 100% случаев имелась клиника нижнего парапареза.Все больные имели выраженную иммобилизацию больше месяца.В 80% случаев у больных имелась выраженная мышечная атрофия нижних конечностей.Процесс локализовался у всех в поясничном отделе позвоночника.

В таблице N 3.7.2 приведены данные изменения показателей гемодинамики(средние и разброс),при статистической обра-

ботке которых было достоверно ($Pt < 0,05$) выявлено, что в положении Фовлера снижается ЧО, ХИ-индекс, в положении Тределенбурга увеличивались достоверно ($Pt < 0,05$) ХИ-индекс и амплитуда пульсации импеданса голени. Положение больных "на животе" характеризовалось достоверным ($Pt < 0,05$) снижением ЧО, МОК, амплитуды пульсации импеданса голени, R-R интервала на ЭКГ, ХИ-индекса, LУЕТ, EF% и амплитуды пульсации импеданса грудной клетки (Рис. 3.7.1).

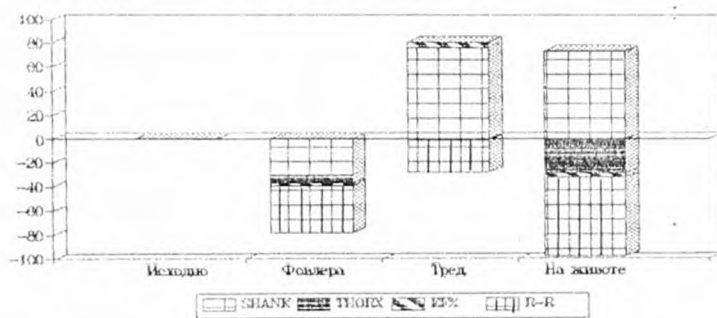


Рис. 3.7.1 ВЛИЯНИЕ НА КРОВООБРАЩЕНИЕ ПАССИВНОГО, АКТИВНОГО ОРТОСТАЗА И ПОВОРОТА ТЕЛА ВОКРУГ ОСИ У БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ СПИННОГО МОЗГА (в % к положению "на спине").

Таким образом, при проведении ортостатических проб с помощью трансторакальной кардиографии возможно выявить изменения гемодинамики у больных с поражением спинного мозга, характеризующиеся развитием выраженной гиподинамии миокарда и вазоплегией при переводе больных в операционное положение "на животе".

3.8 ВЛИЯНИЕ КАЛИПСОЛА ДО ПОВОРОТА И ФТОРОТАНА ПОСЛЕ (НА ФОНЕ ИНФУЗИОННОЙ ОБЪЕМНОЙ НАГРУЗКИ).

В восьмую группу вошло 16 больных с поражением спинного мозга.

Как видно из таблицы N 3.8.1 преобладали больные (11) с диагнозом: грыжа межпозвонкового диска. В 90% случаев у них

имелась клиника нижнего парапареза. Выраженная иммобилизация более месяца была у всех больных. Мышечная атрофия нижних конечностей имела место в 90% случаев. Патологический процесс локализовался в поясничном отделе позвоночника у всех больных.

Почти половину от больных с грыжей диска составили поражения спинного мозга в виде травмы (18% от общего числа больных) и опухоли спинного мозга (12% от общего числа больных). У больных со спинальной травмой патологический процесс локализовался в грудном отделе ниже T4 (1) и поясничном отделе позвоночника (2). Опухоль локализовалась в грудном отделе позвоночника ниже T4 (2). Клиника тетраплегии присутствовала в 40% случаев, нижний парапарез в 60% случаев.

Имелись существенные различия в сроках неподвижности (вынужденный постельный режим). При травме спинного мозга все больные обследовались в сроки до недели, а при опухоли и грыже диска в более поздние сроки — через месяц и более от момента начала клинических проявлений.

В таблице N 3.8.2 приведены данные изменений показателей гемодинамики при статистической обработке которых было достоверно ($P_t < 0,05$) выявлено, что калипсол привел к росту ЧСС, снижению СИ и приросту АПМС со снижением класса кровообращения. Интубация трахеи привела к тахикардии, снижению ЧО и МОК. Имелась явная тенденция к децентрализации пульсации сосудов (увеличение диаметра мелких и уменьшение крупных сосудов). Поворот в операционное положение сопровождался снижением ЧСС, сохранением тенденции к увеличению АПМС, ростом LVET и СИ. Фторотан на этом фоне еще более урежал ЧСС, заметно снижал ЧО и сокращал LVET (Рис. 3.8.1).

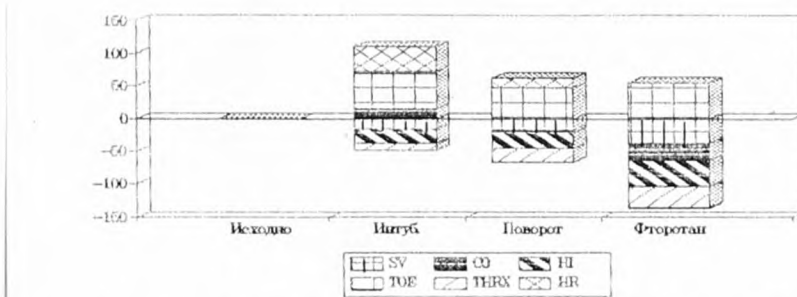


Рис.3.8.1 ВЛИЯНИЕ НА КРОВООБРАЩЕНИЕ КАЛИПОЛА ДО ПОВОРОТА И ФТОРОТАНА ПОСЛЕ ПОВОРОТА ТЕЛА В ОПЕРАЦИОННОЕ ПОЛОЖЕНИЕ "НА ЖИВОТЕ" НА ФОНЕ ОБЪЕМНОЙ НАГРУЗКИ (в % к положению "на спине").

Таким образом, калипсоловый вводный наркоз обеспечивает практически только рост ЧСС и увеличение пульсации импеданса мелких сосудов со снижением сократительного индекса.

3.9. СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ У ЗДОРОВЫХ В ПОЛОЖЕНИИ "НА ЖИВОТЕ" ПО ОТНОШЕНИЮ К РЕАКЦИИ НА ПАССИВНЫЙ ОРТОСТАЗ (ФОВЛЕРА) И НА АНТИОРТОСТАЗ (ТРЕДЕЛЕНБУРГА).

Как видно из Рис. N 3.9.1 поворот тела вокруг оси повторяет динамику сдвигов $\dot{V}_O$, амплитуды пульсации аорты и фракции выброса свойственной реакции ортостаза. Эти показатели характеризуют классическую реакцию оттока крови из грудной клетки (снижение амплитуды пульсации аорты) в результате чего снижены и $\dot{V}_O$ и ФВ из-за снижения притока крови [Осадчий Л.И.1982].

Однако, реакция пульсации малых сосудов ноги (палец) и показателя отражающего приток крови к сердцу в диастоле противоположна по отношению к положению Фовлера. Зато она синхронна с таковой реакцией при антиортостазе. Эта реакция центра и периферии свидетельствует как о повышенном притоке крови к сердцу (FW), так и к малым сосудам отдаленной пери-

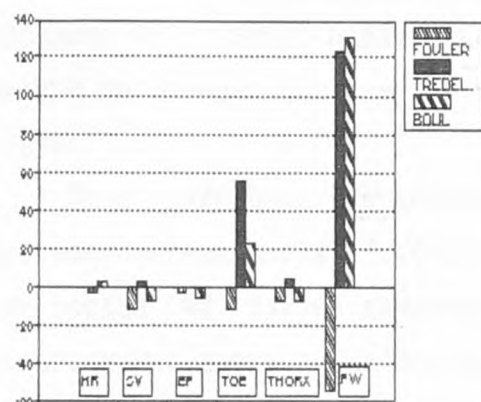


Рис. 3.9.1

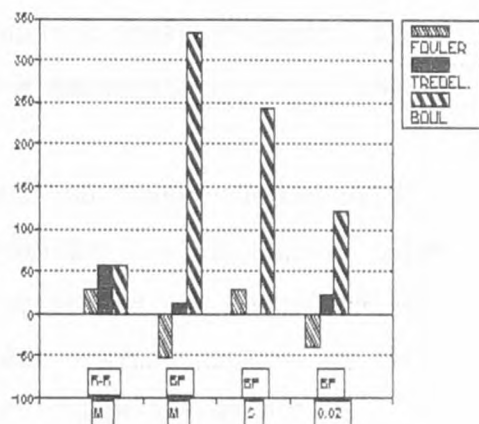


Рис. 3.9.2

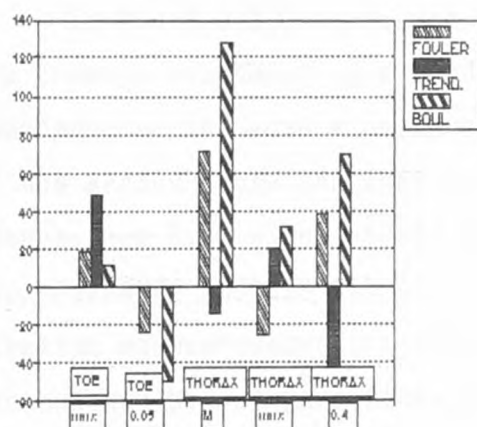


Рис. 3.9.4

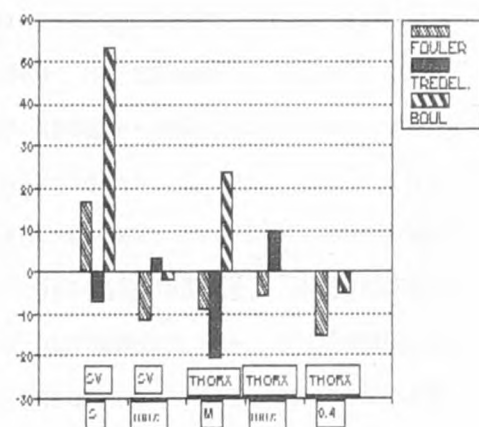


Рис. 3.9.3

Рис. 3.9.1-3.9.4 ВЛИЯНИЕ НА КРОВООБРАЩЕНИЕ ПОЛОЖЕНИЯ "НА ЖИВОТЕ" ПО ОТНОШЕНИЮ К РЕАКЦИИ НА ПАССИВНЫЙ ОРТОСТАЗ И АНТИ-ОРТОСТАЗ (в % к положению "на спине").

ферии (палец ноги). Совершенно логично представлять себе повышение притока крови к сердцу в положении Тределенбурга. Увеличение амплитуды пульсации периферических сосудов также объяснимо уменьшением сопротивлению венозному оттоку крови из периферии, когда палец оказывается выше уровня сердца [Астахов А.А. 1988]. Повышенный приток крови к сердцу отразили и достоверно увеличенные УО и амплитуда кровенаполнения аорты.

Итак, у здоровых лиц положение "на спине" по данным УО, кровенаполнения аорты и соотношению фаз систолического периода сердца (ФВ) близка динамике ортостаза, а по данным кровенаполнения периферии и показателя притока крови в диастолу (FW), наоборот, соответствует состоянию антиортостаза.

Мы попытались в этом режиме heart-to-beat проанализировать динамику колебательной активности показателей кровообращения, используя быстрое преобразование Фурье.

На Рис. N 3.9.2 отчетливо видно увеличение общей мощности спектра колебаний АД в положении "на спине", увеличение разброса ее значений и увеличение процентной доли мощности в самом медленноволновом спектре колебаний (до 0.02 Гц). Никольский В.П. и др. (1991) предположили, что при повышении колебаний АД происходит его перерегулирование. Увеличение спектра медленноволнового спектра указывает на особенность механизмов перерегулирования, связанного с этой частотой колебаний.

Колебания центральной гемодинамики отразились в статистически достоверных сдвигах на изменение положения тела на Рис. N 3.9.3. Видно отчетливо снижение процентной доли мощности колебаний кровенаполнения аорты в диапазоне высокой

холинергической активности ($0,4$ Гц). в положении как "на животе", так и в ортостазе. Однако общая мощность у них явно отличалась. В первом положении -она повышалась, а во втором, наоборот снижалась, причем с меньшей величиной разброса . То есть в положении Фовлера пульсация кровенаполнения аорты была более регулируема за счет общего напряжения механизмов регулирования , при котором , как мы видели, была сниженно и центральное и периферическое кровенаполнение (Рис. N 3.9.1). Высокая степень вариативности (разброса) колебаний была и у показателя ЧО в положении "на животе". Практически только ЧО в положении Фовлера имел такую же тенденцию , но далеко не достигал уровня предыдущего положения тела.

Как видно на рисунке, все приведенные показатели в положении Тределенбурга имели противоположные тенденции по отношению к положению " на животе". Это может отражать разницу в регулировании.

Наконец на Рис.N 3.9.4 представлены статистически достоверно измененные показатели колебательной активности пульсирующего кровенаполнения крупных артериальных стволов и мелких, терминальных сосудов ноги.

Прежде всего, уменьшение общей мощности спектра пульсации крови в крупных сосудах в положении Фовлера говорит об относительной однозначности регуляторных механизмов этих сосудов, хотя уровень разброса может указывать на неустойчивость его. Зато при повороте вокруг оси тела резко возросли и общая мощность колебаний и особенно разброс значений . Это прямо совпадает с такой же тенденцией колебательной активности АД. С большой долей вероятности можно говорить о единстве механизмов регулирования АД и крупных сосудов при дан-

ном изменении положений тела.

В положении Тределенбурга так же выросла мощность колебаний крупных сосудов, однако она носила более жесткий характер, чем при повороте вокруг оси, поскольку имела выражено меньший разброс значений.

Колебания терминальных (мельчайших) сосудов имели общее увеличение мощности всего спектра при трех положениях тела по сравнению с горизонтальным на спине и выраженное снижение процента от общей мощности спектра в диапазоне 0,02–0,05 Гц при ортостазе и в положении "на спине". Уменьшение колебаний в этом диапазоне отражает снижение роли ренин-ангиотензинового звена симпатической системы регуляции сосудов [Akselrod et.al.1981; Коркушко О.В.1991].

3.10. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ И БОЛЬНЫХ С ПОРАЖЕНИЕМ СПИННОГО МОЗГА.

При сравнении показателей кровообращения между больными и здоровыми (Табл. N 3.10.1) оказалось, что парез нижних конечностей и длительная гипокинезия способствовали формированию более гипокинетического кровообращения. Так были значительно меньше, чем у здоровых ударный объем и минутный выброс, ниже пульсация кровенаполнения как аорты так и пальца ноги. Эта гипокинетическая реакция сопровождалась более низкой фракцией выброса и ХИ-индекса, что говорит о худших условиях функции самого сердца. Явно чаще был ритм сердечных сокращений при тенденции к более парасимпатическому настрою регуляции (меньше показатель S/PS). Значительно выше был коронарный индекс, свидетельствуя о более худшем кровоснабжении миокарда (Рис. 3.10.1–3.10.2).

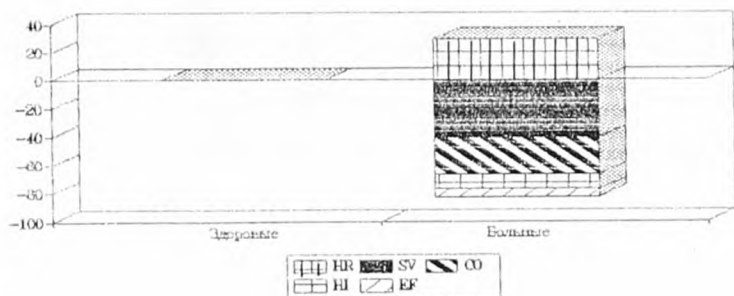


Рис. 3.10.1

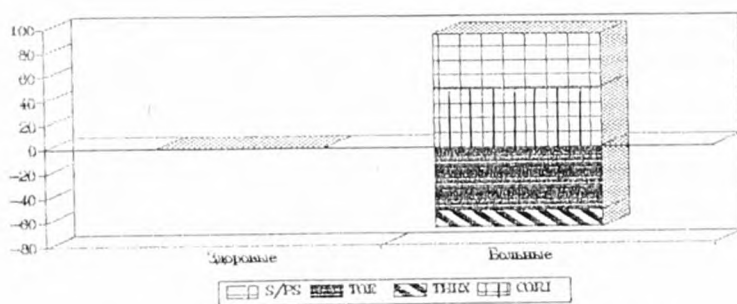


Рис. 3.10.2

Рис. 3.10.1-3.10.2 ПОКАЗАТЕЛИ КРОВООБРАЩЕНИЯ У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ И БОЛЬНЫХ С ПОРАЖЕНИЕМ СПИННОГО МОЗГА (в % по отношению к здоровым).

Анализ колебательной активности (Табл. N3.10.2-3.10.6) показал, что судя по резко возросшей общей мощности спектров R-R, Ч0, амплитуд двух сосудистых регионов нижней конечности (голень и палец) у больных с парезом нижних конечностей и гипокинезией происходит перестройка регуляции.

Так этот рост мощности колебательной активности сопровождался преимущественно преобладанием самой медленной волновой активностью (до 0,02 Гц) кардиоинтервалов и амплитуд пульсации импеданса пальца и голени. Это можно рассматривать в качестве своеобразной компенсации упомянутого выше общего снижения симпатического тонуса регуляции кровообращения. По-

вышение парасимпатической активности у больных проявилось по данным спектрального анализа в резком преобладании высокочастотной волновой активности (более 0,4 Гц) АД, амплитуды пульсации пальца ноги, УО и амплитуды пульсации аорты за счет дыхательной составляющей при явном учащении частоты дыхания. (снижены амплитуды волн R-R, АД, кровенаполнения пальца и аорты в диапазоне от 0,15 до 0,4 Гц).

На этом фоне явно меньше волны колебаний R-R в диапазоне 0,05-0,15 Гц и амплитуды кровенаполнения пальца в диапазонах 0,02-0,05 и 0,05-15 (Рис. N3.10.3; 3.10.4).

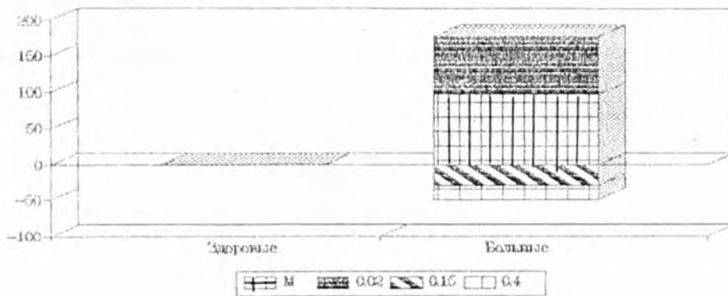


Рис. 3.10.3

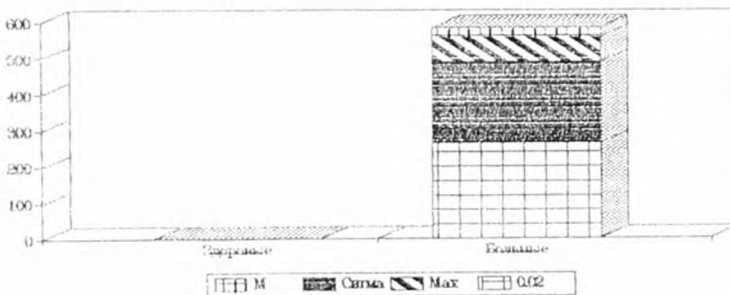


Рис. 3.10.4

Рис. 3.10.3-3.10.4 ХАРАКТЕРИСТИКА СПЕКТРА КОЛЕБАНИЙ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ПОРАЖЕНИЕМ СПИННОГО МОЗГА ПО ОТНОШЕНИЮ К ЗДОРОВЫМ (в %).

Таким образом налицо увеличение у больных двух противо-

положных видов колебательной , а значит и регуляторной активности . С одной стороны медленноволновой , а с другой высокочастотной .

Данное обстоятельство вполне можно объяснить так называемым вегетативным шунтированием описанное Борщаговским М.Л.и Краузе Н.А. (1983) при полном перерыве спинного мозга.

3.11. ИЗМЕНЕНИЕ КОЛЕБАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ПОРАЖЕНИЕМ СПИННОГО МОЗГА ПОСЛЕ ВВОДНОГО НАРКОЗА БЕЗ СМЕМЫ ПОЛОЖЕНИЯ ТЕЛА.

Для уточнения роли колебательной активности у группы больных с поражением спинного мозга при воздействии анестезии мы оценили состояние абсолютных значений и волновой активности до и после вводного наркоза и интубации в положении "на спине"(Табл.N 3.11.1).Так оказалось, что наркоз практически не повлиял на показатели кровообращения . Тенденции к снижению производительности сердца, снижению АД , учащению ритма не оказались статистически достоверными. Совсем не изменились ни фракция выброса, ни амплитуды пульсации сосудов, подчеркнув жесткость сформированной системы кровообращения у данной группы больных. Амплитуды пульсации импеданса периферии оставались низкими как до , так и после анестезии.

Только статистически достоверное снижение показателя FV указывало на меньший приток крови к сердцу в диастоле после анестезии , свидетельствуя о задержке крови на периферии(Рис.N3.11.1).

Состояние волновой активности (Табл.N3.11.2;3.11.3)показало,что общая мощность спектра колебаний , как и дисперсия , увеличились после анестезии для Ч0 и амплитуды пульсации магистральных сосудов конечности (голень). Эти же прояв-

ления колебательной активности амплитуды пульсации пальца ноги наоборот снизились.

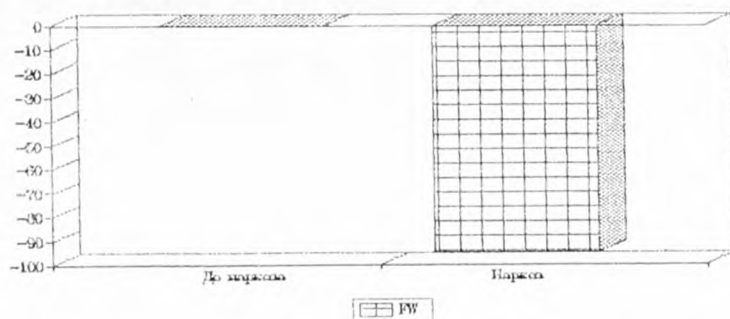


Рис. 3.11.1 ИЗМЕНЕНИЕ КОЛЕБАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ПОРАЖЕНИЕМ СПИННОГО МОЗГА ПОСЛЕ ВВОДНОГО НАРКОЗА БЕЗ СМЕНЫ ПОЛОЖЕНИЯ ТЕЛА (в % к исходному).

Единичными были статистически значимые сдвиги отдельных показателей при анализе колебательной активности по диапазонам. Так после анестезии уменьшилась активность волн диапазона 0,05–0,15 Гц для R-R, диапазонов 0,02–0,05 и 0,05–0,15 Гц для Ч0 и диапазона 0,15–0,4 Гц для амплитуды пульсации крупных сосудов.

Поскольку наркоз мало вмешивается в абсолютные значения и колебательные процессы у больных при поражении спинного мозга, можно допустить, что система кровообращения у них имеет жесткую функциональную организацию. А снижение колебаний единичных показателей в единичных диапазонах свидетельствуют о сохранении большей активности регуляции медленно-волновой активности.

3.12. ВЛИЯНИЕ ПОВОРОТА ВОКРУГ ОСИ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ПО ПОВОДУ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА.

В десятую группу вошло 18 больных с диагнозом: острый аппендицит и паховая грыжа. Все больные не имели неврологической симптоматики. Период иммобилизации составил один день

до обследования.

В таблице N 3.12.1 приведены данные изменения показателей гемодинамики. При статистической обработке выявлено достоверное ($P < 0,05$) увеличение только ЧСС (Рис. N3.12.1).

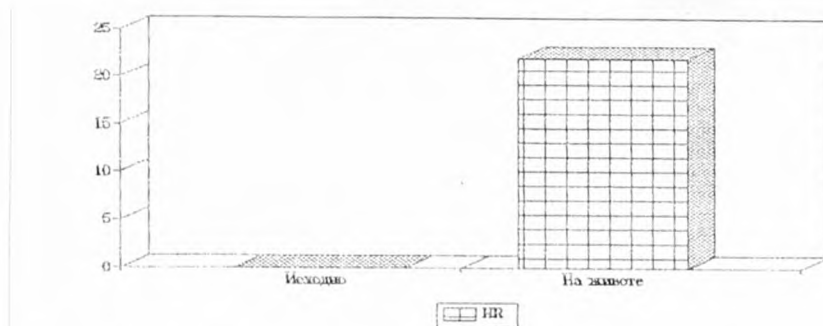


Рис. 3.12.1 ПОКАЗАТЕЛИ КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ПО ПОВОДУ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА ПРИ ПОВОРОТЕ ТЕЛА ВОКРУГ ОСИ (в % к положению "на спине").

Таким образом, изменение положения тела при интактном спинном мозге практически не изменяет показателей гемодинамики.

3.13 ВЛИЯНИЕ ОРТОСТАТИЧЕСКИХ ПРОБ НА КОЛЕБАТЕЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ ДО И ПОСЛЕ ВВОДНОГО НАРКОЗА У ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ БЕЗ ПОРАЖЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА

Мы провели сравнение абсолютных значений и колебательной активности до и после вводного наркоза сопоставляя изменения в положении Фовлера по отношению к положению Тределенбурга (Табл. N 3.13.1–3.13.3).

Как видно из Табл. N 3.13.1 в положении Фовлера во время наркоза статистически значимый прирост был выше, чем в положении Тределенбурга показателя $УО$, но была реакция к снижению амплитуды пульсации импеданса аорты и пальца ноги. Такую же статистически недостоверную тенденцию имело соотношение амплитуд пульсации магистральных сосудов и ХИ-индек-

са(Рис.N3.13.1).

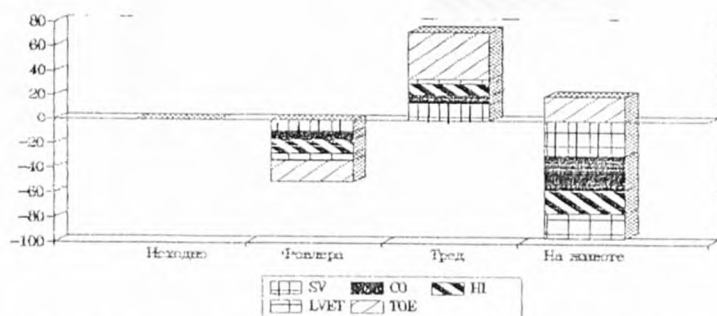


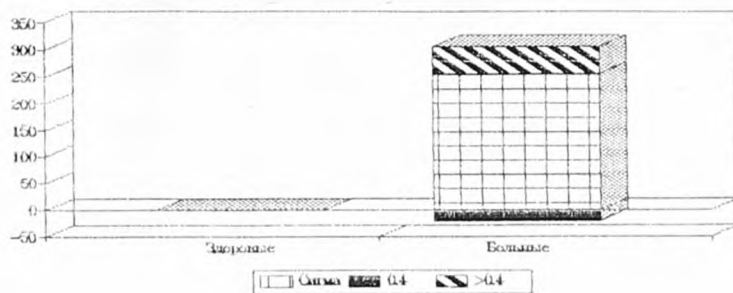
Рис.3.13.1 ВЛИЯНИЕ ОРТОСТАТИЧЕСКИХ ПРОБ НА КОЛЕБАТЕЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ ДО И ПОСЛЕ ВВОДНОГО НАРКОЗА У ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ БЕЗ ПОРАЖЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА(в % к положению "на спине").

Это можно объяснить повышенным тонусом всего артериального импеданса во время наркоза у больных без поражения спинного мозга. Увеличение $УО$ могло быть связано с большим шунтированием крови на периферии.

Эти объяснения подтверждаются особенностями реакции колебательной активности на два положения тела больных в наркозе .

При анализе колебательной активности (Табл.N3.13.2 и 3.13.3) виден в наркозе прирост активности в диапазоне до 0,02 Гц колебаний АД и амплитуды пульсации магистральных сосудов голени в положении Фовлера по отношению к положению Тределенбурга . При этом прирост колебаний АД в диапазоне более 0,4 Гц был явно ниже. Значительно ниже была колебательная активность пульсации импеданса магистральных сосудов в диапазонах до 0,05, до 0,15 и до 0,4Гц. При этом и амплитуда импеданса аорты и $УО$ имели меньшую волновую активность в диапазоне до 0,15 Гц(Рис.N3.13.2 и 3.13.3).

Снижение мощности спектра колебательной активности АД и амплитуды пульсации терминальных сосудов (у последних снижена



3.13.2

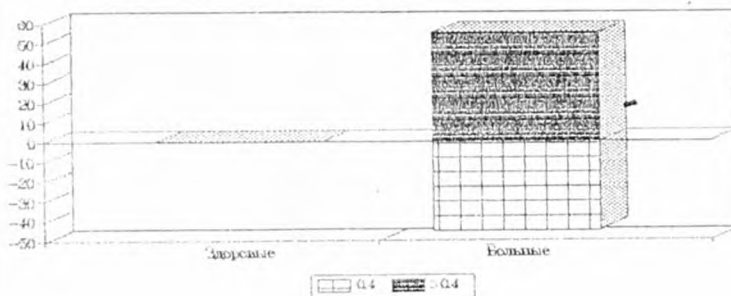


Рис. 3.13.3

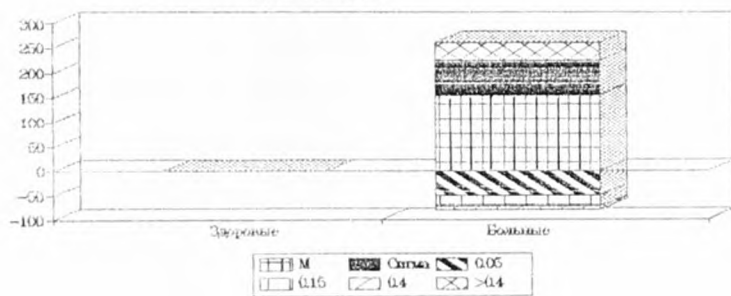


Рис. 3.13.4

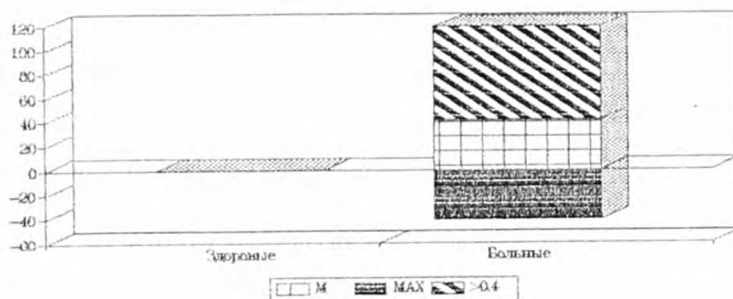


Рис. 3.13.5

Рис. 3.13.2-3.13.5 ХАРАКТЕРИСТИКА СПЕКТРА КОЛЕБАНИЙ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ ПО ОТНОШЕНИЮ К ЗДОРОВЫМ(в %).

и дисперсия) говорят о высокой устойчивости периферического сосудистого регулирования АД. Наоборот увеличение мощности спектра колебаний ЧО говорит о перестройке регуляции (Рис. N3.13.4 и 3.13.5).

Таким образом введение в наркоз у больных не имеющих поражения спинного мозга характеризуется высоко активными реакциями сосудистой системы, где большую роль играют не центральные, а периферические механизмы регуляции.

3.14 ИНФОРМАТИВНОСТЬ МЕТОДА ОЦЕНКИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ С ПОМОЩЬЮ МЕТОДОВ КУБИЧЕКА И М.И.ТИЩЕНКО.

Нами были проанализированы и сопоставлены данные изменений гемодинамики в пятой и восьмой группах по отношению к десятой группы.

Результаты показали следующее (см. таблицы N 3.5.2; 3.8.2; 3.12.1). У больных без поражения спинного мозга практически не менялась реакция ЧО, МОК. Исключение составила реакция увеличения ЧСС ($P_t < 0,05$). У больных с поражением спинного мозга были обнаружены статистически достоверные ($P_t < 0,05$) ЧО и МОК при перемещении на живот, ЧСС увеличивалась незначительно.

При регистрации центральной гемодинамики с помощью трансторакальной кардиографии по Кубичеку мы обнаружили противоположную тенденцию: и ЧО, и МОК статистически достоверно ($P_t < 0,05$) снижались, увеличивалась ЧСС у больных в положении "на животе". Эта тенденция была отчетливо похожа на изменения у этих же больных в положении Фовлера. Наоборот, при положении Тределенбурга выявлено увеличение ЧО и МОК.

Наши данные говорят о том, что в положении "на животе" имеется противоположная реакция ЧО и МОК при регистрации методами Кубичека и М.И.Тищенко.

Согласно представлениям некоторых авторов [Халфен Э.М. 1981], регистрация ЧО методом М.И.Тищенко зависит от активности периферического сосудистого русла, поскольку электроды накладываются на конечности.

Учитывая данные экспериментальных работ [Хайне Х. 1987], показавших, что ПСС- компонент компенсации и поддержания адекватного АД, может изменяться в значительных пределах. По нашим же данным можно сделать вывод, что истинную реакцию гемодинамики на ортостаз можно обнаружить только с помощью трансторакальной кардиографии.

ГЛАВА 4.0 ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

4.1 РОЛЬ ПОВОРОТА ТЕЛА ВОКРУГ ОСИ ПО ДАННЫМ ИНТЕГРАЛЬНОЙ РЕОГРАФИИ ПО М.И. ТИЩЕНКО.

Мы располагаем сведениями из трех источников [Williams 1985; Хайне и др 1987; Smith 1989] в которых поворот туловища вокруг оси рассматривали как изменение гидростатической нагрузки кровообращения очень схожей с ортостазом (возвышенным положением тела).

При этом как правило в эксперименте находили повышение АД, ЧСС и ОПС со снижением ЧО и МОК. Были отмечены меньшие изменения чем при ортостазе. Они сохранялись под наркозом. Полагают, что это связано с тем, что меньшим участием поточковых показателей в регуляции АД и компенсацией последнего за счет сосудистого компонента. Хайне и др. (1987) объясняют это изменением условий раздражения на аорту и каротидный синус.

Мы же обнаружили явную разницу реакции на поворот вокруг оси тела у больных после аппендектомии в периоде восстановления (группа 10) и у больных до и после операции на поз-

воночники с патологией спинного мозга (Группы 5 и 6 соответственно). Так, если без патологии мозга поворот тела сопровождался практически только учащением сердцебиений (Табл. N 3.12.1), то при патологии спинного мозга имело место увеличение производительности сердца (ЧО, ЧИ, МОК, СИ) со снижением показателя ОПС и при неизменных ЧСС и АД (Табл. N 3.5.2; 3.6.2). Правда нельзя исключить, что у больных с поражением мозга меньше участвовала мускулатура ног в повороте тела, чем у больных контрольной группы после аппендектомии.

Налицо явная гиперкинетическая реакция при сниженном сопротивлении сосудов у больных при поражении спинного мозга. Реакция кровообращения происходила за счет сердца и малом участии сосудов. Поскольку у наших больных преобладали нижний парез или даже параплегия с в сочетании с гиподинамией, то это можно связать с низким тонусом сосудов и компенсаторной гиперфункцией сердца.

Зато анестезия барбитуратами (группа 1) и фторотаном (Группа 2) отдельно и вместе сами по себе снижали производительность сердца очерченную вышеперечисленными показателями и этому способствовали при повороте тела вокруг оси , особенно фторотан (Табл. N 3.2.2). Они не предотвращали подъем АД, ЧСС и ОПС в ответ на интубацию и способствовали снижению АД и ЧСС при повороте тела, даже в условиях инфузионной объемной нагрузки.

Практически только калипсол (но только на фоне инфузионной нагрузки) обеспечивал определенную неизменность показателей, отражающих производительность сердца (Группы 3 и 4). Он также не предотвращал реакции увеличения АД и ЧСС на интубацию и не сдерживал снижения АД от фторотана после по-

ворота тела в операционное положение (Табл. N 3.3.2; 3.4.2). Если инфузионная нагрузка перед введением в анестезию калип-солом не проводилась (Группа 4) , то поворот тела приводил к снижению ЧО и ЧИ.

При этом ОПС или было неизменным (Группы 3,4) или повышалось (Группы 1 и 2) на фоне общего прироста АД и ЧСС после интубации, например или даже на фоне урежения ЧСС и снижения АД на поворот (Группа 1).

Видимо анестезия барбитуратами и фторотаном снимала найденную нами гиперфункциональную реакцию сердца на поворот у больных с поражением спинного мозга даже на фоне инфузионной объемной нагрузки.

Степанян Е.П. и др (1981) нашли, что только при наркозе кетаминном имеется высокий уровень симпато-адреналовой активности, когда они обнаружили повышенное содержание норадреналина , адреналина , ДОФА в крови и моче.

Скорей всего поэтому мы не нашли изменений показателей производительности сердца ни после введения в анестезию , ни на поворот , ни даже после подключения в контур аппарата фторотана, но только на фоне объемной инфузионной нагрузки. Поэтому сохранялись на интубацию и повышение АД и ЧСС . Однако поворот вокруг оси сопровождался как правило снижением АД (Группы 3 и 4) несмотря на инфузионную поддержку. Показатель ОПС оставался неизменным , во всяком случае явно не снижался как у больных без анестезии до и после операции (Группы 5 и 6). Такое снижение АД имело место и при применении фторотана как вместе с барбитуратами (Группа 1) так и затем после поворота (Группа 2).

Поворот в операционное положение вокруг оси во время

анестезии явилось важным фактором, изменяющим состояние кровообращения даже при применении калипсола и инфузионной нагрузки объемом.

Барбитураты и фторотан в той или иной степени способны угнетать функцию сердца [Михайлович В.А 1978; Антонов Е.Ф. 1991] в результате чего мы видели уменьшение производительности сердца и, в условиях слабого функционирования сосудов нижних конечностей (влияние патологии спинного мозга), способствовать снижению АД.

Калипсол видимо за счет активации симпато-адреналовой системы не угнетал деятельность сердца , однако мог это осуществить только после инфузионной нагрузки, поскольку снижена упомянутая функция сосудов .

Палец Б.Л.(1991) нашел , что функционирование кровообращения без анестезии у животных определялось преобладанием реакций сердца, но под наркозом превалировали реакции сосудов.

Такого рода естественная перестройка реакции была невозможна у больных с пораженным спинным мозгом.

Известны мнения о том ,что метод реографии М.И. Тищенко больше связан с реакциями сосудов, чем центральной гемодинамикой [Мажбич Б.И. 1990; Lambert et al.1984]. Мы заподозрили, что при определенной сосудистой недостаточности у больных при поражении спинного мозга этот метод более применим, чем там, где сосудистая реакция превышает сердечную.

4.2 УТОЧНЕНИЕ РОЛИ ПОВОРОТА ТЕЛА ВОКРУГ ОСИ С ПОМОЩЬЮ МЕТОДА КУБИЧЕКА

Для того , чтобы оценить роль центрального и периферического кровообращения мы применили трансторакальную карди-

ографию по Кубичеку и реовазографию разных сосудов нижних конечностей. Функция последних по вышеизложенным соображениям могла быть изменена нижним парезом или параличом при поражении спинного мозга.

Обследование больных с поражением спинного мозга с помощью проб ортостаза, антиортостаза и поворота тела вокруг оси (Группа 7) показало что поворот тела вокруг оси вызвал самые значительные сдвиги кровообращения. Они выразились, прежде всего, в снижении производительности сердца (снижение ЧО, МОК). Снизилась амплитуда пульсации аорты, особенно по отношению к положению Тределенбурга (антиортостаз). Этот показатель с очевидностью зафиксировал уменьшение пульсирующей крови в грудной клетке. Напротив на периферии пульсация сосудов голени увеличилась. Можно думать о естественном перемещении крови из грудной клетки в конечности.

Поскольку уровень пульсации мелких сосудов ноги (палец) был таким же как при горизонтальном положении или при возвышенном положении тела, можно думать о том что эти сосуды мало принимают крови из грудной клетки у больных с патологией спинного мозга.

Однако мелкие сосуды при опускании тела (антиортостаз) явно пульсировали лучше. Известно, что при поднимании руки выше сердца амплитуда пульсации пальца становится выше из-за снижения венозного сопротивления [Кривицкий Н.М. 1986]. Однако, у здоровых людей такая реакция сосудов пальца ноги не так значительна [Астахов А.А. 1991]. Возможно повышенную реакцию пульсации сосудов пальца ноги можно связать с парезом тонуса сосудов при поражении спинного мозга.

Однако при повороте тела вокруг оси этого не наблюда-

лось. Важно, что крупные сосуды реагировали при этом явно. То есть существует разница реакции крупных и мелких сосудов ноги.

Наконец, судя по снижению фракции выброса (EF) при перевороте тела можно думать о снижении функции сердца из-за меньшей сократимости. Как мы уже отмечали этот показатель отражает определенное соотношение периода предизгнания и изгнания в *sistolic time interval*. Ниже оказался и Хитер-индекс, хотя это могло быть обусловлено в большей степени большим оттоком крови от сердца. Показатели индекс напряжения (ИН) и показатель симпато-парасимпатического баланса (S/PS) были явно меньшими, чем в горизонтальном положении, что говорит о тенденции к преобладанию парасимпатической регуляции ритма сердца. Не исключено, что именно поэтому и проявились явления снижения сократимости.

Полученные нами эти данные о сходстве реакции кровообращения на поворот вокруг оси и ортостатической реакции но возвышенной положение тела совпадает с вышеперечисленными данными литературы. Однако эти данные контрастируют с теми, что мы получили у больных с поражением спинного мозга обследованных при повороте вокруг оси методом М.И.Тищенко. Там мы видели отчетливую гиперкинетическую реакцию выражающуюся повышением производительности и снижением общего периферического сосудистого сопротивления. Трудно исключить влияния вазоплегии сосудов, найденная нами на реограмме голени, которые практически могли привести к завышению данных параметров расчета ЧО и МОК, поскольку электроды по методу Тищенко накладывались на конечности.

Получив такие расхождения при исследовании постуральных

реакций без наркоза, мы провели замеры показателей центральной гемодинамики методом Кубичека у больных под влиянием вводимого наркоза калипсолом и поворотом в операционное положение "на животе" с последующим подключением в контур наркозного аппарата фторотана. (Группа 8).

В общем-то, мы получили сходную картину стабильности показателей производительности сердца ($ЧО$, $МОК$) после введения в анестезию калипсолом и даже после поворота вокруг оси тела. Однако на последующее подключение фторотана мы получили значительное снижение $ЧО$ и $МОК$. При регистрации методом М.И. Тищенко эти показатели не отличались от исходных. Мы же обнаружили, что и амплитуда пульсации импеданса крупных сосудов голени статистически не изменилась. Совсем не исключено, что что наложение электродов методом М.И. Тищенко поэтому не оказалось более чувствительным.

Причиной падения производительности безусловно могли быть снижение амплитуды пульсации аорты, значительный рост пульсации малых сосудов конечности и снижение сократимости миокарда (снижение фракции выброса и Хитер-индекса одновременно). Снижению $МОК$ способствовало урежение пульса (снижено $ЧСС$).

Таким образом применение комплексной реографии центральных и периферических сосудов, а также фиксация систолического временного интервала (трансторакальная кардиография) позволили выявить более глубокие изменения, чем методом тетраполярной реографии по М.И. Тищенко.

4.3 ОСОБЕННОСТИ МЕХАНИЗМОВ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПО ДАННЫМ СОСТОЯНИЯ КОЛЕБАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ОСНОВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Современный анализ состояния колебательной активности сердечно-сосудистых сигналов с каждым ударом сердца обеспечивает количественную информацию нового уровня о состоянии регуляции кровообращения у человека. Изменения ритма сердца от удара к удару (beat-to-beat fluctuations) выявляет взаимоотношения различных сердечно-сосудистых систем [Scheffer, 1990], таких как симпатическая, парасимпатическая, барорефлекторная, ренин-ангиотензиновая, проводящая система сердца и др. Вариабельность сердечного ритма раньше указывает на активацию автономной регуляции сердца, чем абсолютные значения ЧСС. Предприняты попытки через спектральный анализ ритма сердца у анестезированных пациентов вывести индексацию автономной нервной активности [Komatsu et al. 1986; Kimura and Kemmotsu 1988].

Колебания ритма сердца, артериального давления, ударного объема и периферического сосудистого сопротивления происходят на базе изменений в режиме каждого удара сердца. Вариативность этих показателей обусловлена взаимоотношениями функционирования сердечно-сосудистой системы и динамических реакций регуляторных систем. Анализ колебаний от удара к удару сердца сердечно-сосудистых сигналов считается весьма перспективным для новых подходов клинической диагностики и лечения нарушений регуляции сердца и сосудов [Kitney and Rompelman 1980, Баевский Р.М. и др. 1984; Жемайтите Д.И. 1989; Appel et al. 1987; Scheffer 1990].

Считается, что оценка колебательной активности показателей кровообращения от удара к удару позволяет выявить уровень и характер вегетативной регуляции кровообращения у здоровых и больных [Hainsworth, Mark, 1993]. В последнее время

появились работы, свидетельствующие о том, что вариабельность сердечного ритма позволяет выявить нарушения автономной регуляции до, во время и после анестезии и операции, которые играют важную роль в осложнениях [Latson T.1992; Estafanous F. et al. 1992]. Однако с одной стороны подавляющее большинство исследований в физиологии и клинике используют оценку преимущественно только колебаний сердечного ритма (кардиоинтервалов). Реже используется анализ от удара к удару сердца артериального давления и периферической плетизмографии. С другой стороны анализируются как правило две частоты: высокая частота колебаний и диапазон медленных волн в разной градации. В то же время в исследованиях отдельных ученых подчеркивается важность оценки всего диапазона колебаний от 0 до 0,5 Гц. Причем каждому из диапазонов придается свое диагностическое значение выявления гуморальных, барорефлекторных, дыхательных влияний на сердечно-сосудистую систему.

Как уже упоминалось (Гл.2), мы использовали оценку колебательной активности по трем уровням. Первый уровень отражался в данных амплитуд пульсации кровенаполнения (импеданса) разных сосудистых зон (аорта, голень, палец ноги) и их производных ($\dot{V}_O$, EF, FW). Второй уровень характеризовался состоянием кардиоритма по данным кардиоинтервалографии с выборкой в 100 ударов (ИН, S/PS). Третий уровень колебательной активности представлен у нас быстрым преобразованием Фурье основных показателей импедансометрии и кардиографии (R-R, АД, $\dot{V}_O$, амплитуда пульсации аорты, магистральных сосудов голени и малых сосудов пальца ноги).

По нашему замыслу эти три уровня отражали непосредственный пульсирующий процесс кровенаполнения, колебания

ритма сердца отражали его регуляцию [Баевский Р.М. 1984], спектральный анализ волновой активности показателей как отражение глубоких регуляторов сердечно-сосудистой системы.

Обсуждению подверглись данные, изложенные по группам в главе 3.

Анализ проводился по принципу выделения сердечных и сосудистых рефлексов.

В таблице N 4.3.1 отражены статистически достоверные сдвиги в ответ на положение Фовлера и Тределенбурга как относительно противоположные модельные ситуации соответственно активации сердечных и сосудистых рефлексов. Положение "на животе" в этом ключе представлено в сравнительном плане для уточнения механизмов регулирования .

В таблице отчетливо видно , что при моделировании притока крови к сердцу проявлялись как урежение ритма сердца , так и увеличение микропульсации крови в терминальном сосудистом русле. То есть сердечные рефлексy наполнения проявлялись воздействием на ритм сердца и сосуды малого диаметра (в рамках нашей методики), путем освобождения от активности. При этом выросла амплитуда пульсации крови в аорте .

Наоборот при опорожнении сердца (при снижении даже наполнения в диастоле и EF) микропульсация была сниженной, при снижении амплитуды пульсации электрического импеданса аорты. В данном случае произошла активная перестройка пульсации периферии скорее всего за счет сосудистого рефлексa, носящего центральный характер .

Налицо противоположные реакции распределения пульсации импеданса между центром и периферией.

При этом важно подчеркнуть, что ни АД , ни пульсация им-

Таблица N 4.3.1 СТАТИСТИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫЕ СДВИГИ АБСОЛЮТНЫХ ЗНАЧЕНИЙ ГЕМОДИНАМИКИ ОТРАЖАЮЩИХ КОЛЕБАТЕЛЬНЫЙ ПРОЦЕСС ПЕРВОГО УРОВНЯ У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ.

	Положение Тределенбурга	Положение Фовлера	Положение "на животе"
ЧСС	\	-	/
УО	/	\	\
FW	/	\	/
EF	-	\	\
Аорта	/	\	\
Голень	-	-	-
Палец	/	\	/

/ - повышено , \ - снижено , - не изменено

педанса магистральных сосудов голени остались неизменными.

Вероятнее всего при отсутствии изменений АД сработал феномен активности барорефлекса гуморального регулирования, и снижение ЧСС уже было вторичным [Cuapleau, Abboud 1993]. Во всяком случае нельзя исключить активацию афферентной импульсации при этих двух положениях. Причем в положении Фовлера основным механизмом снижения микропульсации могло стать повышенное венозное сопротивление при сохраненной гидравлической пульсовой проводимости через магистральные сосуды голени.

Но при этом нельзя исключить и механизмы шунтирования [Мазо Э. и Надеждина Е.А.1985] на уровне выше микрососудистой пульсации (ведь пульсация импеданса пальца сохранялась)

в положении Фовлера и на уровне микропульсации дополнительно в положении Тределенбурга. Тогда пульсация импеданса голени не изменилась в первом случае из-за увеличения зоны перфузии ниже крупных сосудов и увеличения емкости а во втором - из-за снижения наполнения кровью сосудов сердца.

Положение здоровых "на животе" меняет соотношение сердечно-сосудистых рефлексов. Прежде всего мы наблюдаем диастолическое переполнение сердца (FW) со снижением сократимости, так как снижена фракция выброса как факт повышения конечно-диастолического давления левого желудочка, результатом чего явилось снижение ЧО. У здоровых людей такой феномен не мог быть связан с истинным снижением сократимости. Скорей всего он мог быть обусловлен увеличением скорости расслабления при росте ЧСС (что отмечено в этом положении) из-за так называемой "ритмодиастолической зависимости" [Удельнов М.Г.1974]. Известно, что взаимосвязь сокращения и расслабления составляет важную закономерность деятельности сердца и является основой для устойчивой адаптации сердца к нагрузке [Меерсон Ф.З., Капелько В.И.1973].

Диастолическое переполнение кровью, несмотря на снижение ЧО привело к запуску уже активного рефлекса по увеличению микропульсации, поскольку сохранился уровень пульсации импеданса магистральных сосудов и несмотря на снижение пульсации импеданса аорты. В этом положении сердечные рефлексы превалировали над аортальными.

Артериальные барорецепторы расположены в каротидном синусе и дуге аорты активируются повышением артериального давления и растяжением сосудов. Повышение барорефлекторной активности передается в ЦНС активизируя парасимпатическую и

угнетая симпатическую нервную активность. В результате чего, реже становятся сокращения сердца и уменьшается сосудистый тонус, предотвращая повышение АД [Chapleau and Abboud, 1993]. Однако было обнаружено, что и сама пульсация давления может влиять как на центральный, так и на периферический компоненты барорефлекса [Chapleau and Abboud, 1993].

В нашем случае при неизменном АД мы можем говорить о влиянии пульсации импеданса аорты. Повышение ее в положении Тределенбурга сопровождалось увеличением пульсации на периферии. Однако снижение ее в положении Фовлера сопровождалось снижением микропульсации. Снижение же пульсации импеданса аорты в положении "на животе" при диастолическом переполнении сердца не препятствовало увеличению микропульсации из-за превалирования сердечного рефлекса.

Здесь нельзя не упомянуть об особом рефлексе, который был изучен Narasava Y. et al. (1993) – вентрикуло-артериальном. Он основан на том, что ЧО не обязательно характеризует сократимость, но является продуктом между сердцем и системой постнагрузки и по мнению авторов контролируется нейрогуморально особо. Авторы нашли доказательства того, что барорефлекс из синокаротидной зоны координирует работу желудочка и артериальной постнагрузки.

В различии между реакцией здоровых на изменения положения этот рефлекс проявился ростом диастолического наполнения и увеличением микропульсации.

Дополнительные доказательства в наших рассуждениях мы получили при обсуждении данных волновой активности показателей кровообращения (Табл. N 4.3.2), абсолютные значения которых представлены в главе 3.

Таблица N4.3.2 СТАТИСТИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КОЛЕБАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ПО ДАННЫМ ФУРЬЕ-АНАЛИЗА (сравнение с данными в горизонтальном положении "на спине").

Показатели	Положение Тределенбурга	Положение Фовлера	Положение "на животе"
R - R			
Общая мощность спектра	∧	∧	∧
Артериальное давление			
Общая мощность спектра	∧	∨	∧
Дисперсия	-	∧	∧
Волна частотой до 0,02 Гц	∧	∨	∧
Ударный объем			
Дисперсия	∨	∧	∧
Пульсация импеданса аорты			
Общая мощность спектра	∨	∨	∧
Волна частотой 0,4 Гц	-	-	∨
Пульсация импеданса голени			
Общая мощность спектра	∧	∨	∨
Дисперсия	∨	∨	∨
Пульсация импеданса пальца			
Дисперсия	∨	∧	∧

Волна частотой

0,02-0,05 Гц

-

✓

✓

Самым главным доказательством напряженности барорефлексов при неизменившемся АД в положениях Тределенбурга и "на животе" является возросшая мощность общего спектра колебательной активности, в то время как в положении Фовлера мощность достоверно снизилась, но возросла дисперсия. Увеличение мощности спектра, предположительно, связано с перенастройкой рецепторов. Причем похожими был рост при первых двух положениях очень медленных волн (до 0,02 Гц), свидетельствующих об активности гуморально-метаболического звена регуляции [Kitney 1980].

Обращает на себя внимание преобладающая однонаправленность показателей колебательной активности при положении "на животе", что подтверждает наши выводы о напряженности сердечно-сосудистых реакций по сравнению с двумя другими. В одном случае направления изменений совпали с таковым одной группы, а в другом – со второй.

Важно что общая напряженность сопровождалась как и в группе положения Фовлера снижением волны диапазона 0,4 Гц пульсации импеданса аорты, а в диапазоне до 0,05 Гц пульсации импеданса пальца.

Интересно, что при отсутствии различий реакции амплитуды пульсации импеданса голени проявились отчетливая динамика показателей общей мощности спектра колебаний и дисперсии. Эта динамика имела как совпадения, так и различия.

И, наконец, подтверждаются наши рассуждения о возможности активности вентрикуло-артериального рефлекса в связи с

переполнением кровью левого желудочка в диастоле. В положении Тределенбурга он менее активен (снижены мощность и дисперсия спектра волн 90 и пульсации импеданса аорты) , чем при положении "на животе"(увеличены мощность и дисперсия волнового спектра и снижена волна дыхательного диапазона в 0,4Гц , косвенно свидетельствующая о повышении роли симпатической активности 90 и пульсации импеданса аорты).

Пульсация импеданса терминальных сосудов отличалась перестройкой регуляции (повышена дисперсия спектра) в положении Фовлера и "на животе", на фоне снижения волновой активности в диапазоне до 0,05Гц. Это может говорить о том, что ренин-ангиотензиновая система в данных ситуациях не принимала участия [Akselrod et al. 1985].

Таким образом изменение положения тела здоровых приводит к активации целого ряда сердечно-сосудистых рефлексов, противоположных при положении Фовлера и Тределенбурга и смешанных при положении " на животе".

Оценивая изменения кровообращения у больных в связи с поражением спинного мозга мы по существу имеем возможность обсудить роль снижения иннервации сосудов нижних конечностей.

Весьма показательными были результаты сравнения состояния кровообращения в положении на спине у больных по сравнению со здоровыми (глава 3),которые суммированы в таблице N 4.3.3.

Здесь проиллюстрировано , как и было подчеркнуто нами ранее (см Глава 3),выявились гипокинетический синдром кровообращение , перестройка регуляции (увеличение мощности спектра и дисперсии) при разобщении роста как волновой актив-

ности в диапазоне гуморально-метаболической регуляции (R-R,

Таблица N 4.3.3 СТАТИСТИЧЕСКИЕ РАЗЛИЧИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПОРАЖЕНИЕМ СПИННОГО МОЗГА (по отношению к уровню здоровых лиц).

Абсолютные значения показателей								
ЧСС	УО	МОК	ХИ	ЕФ	S/PS	Палец	Аорта	КОРИ
∧	∨	∨	∨	∨	∨	∨	∨	∧
Характеристика колебательности								
Показа- тели	Мощность спектра	Диспер- сия	Диапазоны волн					
			0.02	0.05	0.15	0.4	>0.4	
R-R	∧			∧		∨	∨	
АД			∧				∨	∧
УО	∧							∧
Аорта							∨	∧
Голень	∧	∧		∧				
Палец	∧	∧		∧	∨	∨	∨	∧

импеданс пульсации голени и пальца) так и высокочастотных колебаний. Промежуточные волны снижены у импеданса пульсации пальца и в двух диапазонах у R-R.

Это указывает, что денервация переводит регуляцию преимущественно на гуморально метаболический путь пульсации импеданса микрососудов, при сохранении присасывающего влияния грудной клетки.

Имеются экспериментальные данные о том, что в денерви-

рованных гладкомышечных клетках мигательной перепонки кошки происходит морфологическая перестройка и функциональные изменения с сохранением сократительности и чувствительности к нейромедиаторам, нередко повышенной [Ахмедзянов Р.Х. и др.1991]. Эти данные снимают так называемую проблему снижения метаболической активности сосудистой стенки при десимпатизации. Однако гипокинетический синдром в виде общего снижения пульсации сосудов и производительности сердца говорят о том, что гуморально-метаболическая регуляция все же не компенсирует отрицательного влияния повреждения спинного мозга различных уровней на сердце и сосуды.

При этом нельзя отрицать, что регистрация пульсационных особенностей и волновых структур регуляции способна подтвердить описанные механизмы потери общего симпатического тонуса [Бабиченко Н.С. 1982]. Не исключено, что изменения пульсации импеданса могло быть связано и с изменением жидкостного баланса [Claus-Walker 1981] с относительно высоким содержанием экстрацеллюлярной жидкости, что могло влиять на повышение трансмурального давления в микрососудах и увеличение шунтирования как в микрососудистом русле, так и выше. Хотя у наших больных явного эффекта от этого нет, поскольку нет компенсации сниженной производительности сердца.

В то же время мы обнаружили, что положения Фовлера и Тределенбурга относительно мало привнесли изменений в регистрируемые нами параметры гемодинамики (см группа 7).

Однако наиболее мощные сдвиги обнаружены при помещении больных с поражением спинного мозга на живот (Табл. N 4.3.4).

В самых общих тенденциях направления изменений похожи на те, что мы встретили у здоровых людей в положении на жи-

воте. Только не было активной реакции ЧСС, что наряду со

Таблица N4.3.4 СТАТИСТИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫЕ ТЕНДЕНЦИИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ СДВИГОВ У БОЛЬНЫХ С ПОРАЖЕННЫМ СПИННЫМ МОЗГОМ В РАЗНЫХ ПОЛОЖЕНИЯХ ТЕЛА

Показатели	Положение		
	Тределенбурга	Фовлера	"на животе"
ЧСС	-	-	-
УО	-	∨	∨
МОК	-	-	∨
ХИ	∧	-	∨
ЕФ	-	-	∨
Аорта	-	-	∨
Голень	-	∧	∧
Палец	∧	-	∧
S/PS	-	-	∨

снижением показателя S/PS подтверждает снижение симпатического влияния на сосуды и сердце [Бабиченко Н.С.1982]. Однако похожесть только указывает на наличие и похожей активности гуморально метаболических регуляторных механизмов у больных, которые мы заметили в этом положении у здоровых.

У небольшой группы больных с поражением спинного мозга (группа 9, табл.4.3.5) мы обнаружили, что наркоз создавая тенденцию (статистически не достоверную) к укорочению R-R, снижению АД амплитуды пульсации импеданса пальца и аорты и повышению амплитуды пульсации импеданса голени все же ста-

тистически значимо снизил мощность всего спектра и дисперсию колебаний пульсации импеданса пальца и увеличил голени и ЧО. При этом наркоз явно подавил волны R-R в диапазоне 0,15 Гц, ЧО в диапазоне 0,05 Гц и импеданса голени в диапазоне 0,4 Гц.

Совсем не исключено, что снижение амплитуды пульсации импеданса пальца а также мощности и дисперсии его колебательного спектра подтверждает наличие у больных увеличенной гуморально-метаболической регуляции, которая подавляется анестетиками прямым воздействием на тканевые рецепторы.

У хирургических больных без патологии спинного мозга (Группа 11) мы обнаружили, что в положении Фовлера по отношению к положению Тределенбурга под наркозом снижение и амплитуды пульсации аорты и пальца не препятствовали не собственному росту ЧО. Это можно связать только с эффектом шунтирования по микрососудистому руслу. При этом у артериального давления была выраженной волна в диапазоне до 0,02 Гц как проявление гуморально-метаболической регуляции.

Волны пульсации импеданса голени были подавлены в диапазонах 0,05; 0,15 и 0,4 Гц, а волны пульсации импеданса аорты были подавлены в диапазоне 0,15 Гц.

То есть тенденция подавления симпатической активности наркозом была по целому ряду показателей общей для больных с поражением и без поражения спинного мозга.

Мы не пытались во чтобы то ни стало установить какую либо полную иерархию изменения регуляторных механизмов под наркозом при поражении и без поражения спинным мозгом. Для этого следует провести специальные исследования. Мы обнаружили, что наркоз в большей степени подавляет волновую активность, чем возбуждает. При этом сохраняются свидетельства

активности гуморально-метаболического звена. При этом все же больным с пораженным спинным мозгом больше свойственна ригидность сформированных механизмов регуляции под наркозом. Однако этой регуляции недостаточно для предотвращения опасного общего гипокинетического синдрома кровообращения в положении "на животе". Хотя ряд волновых процессов и вызвал перестройку волновой активности ЧО и пульсации импеданса магистральных сосудов.

4.4. ПРИМЕРЫ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ РЕАКЦИЙ ПРИ ПОРАЖЕНИИ СПИННОГО МОЗГА.

При анализе литературы мы обращали внимание на роль разных факторов, вызывающих конкретную неврологическую и гемодинамическую ситуацию. Да и мы отметили (Глава 3), что показатели кровообращения зависят от вида, уровня поражения, сроков иммобилизации. Анализируя эти особенности в каждой из групп мы не смогли назвать эти группы полностью идентичными по перечисленным параметрам, хотя в большинстве преобладали больные с грыжей диска, длительным заболеванием и иммобилизацией.

В литературе мы уже обсуждали присущую поражению спинного мозга фазность развития механизмов регуляции, где могут быть и разобщенность вегетативных функций, угнетения их с последующим проявлением вегетативного шунтирования, восстановления вегетативных реакций [Борщаговский М.Л.1983; Краузе Н.А.1985]. Мало кто сомневается, что гемодинамические изменения следуют за дисбалансом симпатической и парасимпатической систем.

Статистический анализ показателей глубокого неинвазивного мониторинга позволил нам выявить наличие метаболо-гумо-

ральных аспектов регуляции как компенсации упомянутого дисбаланса.

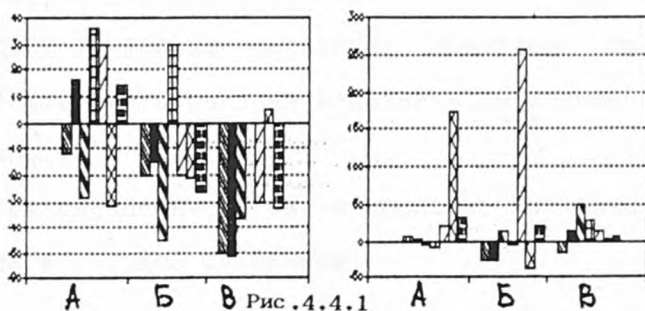
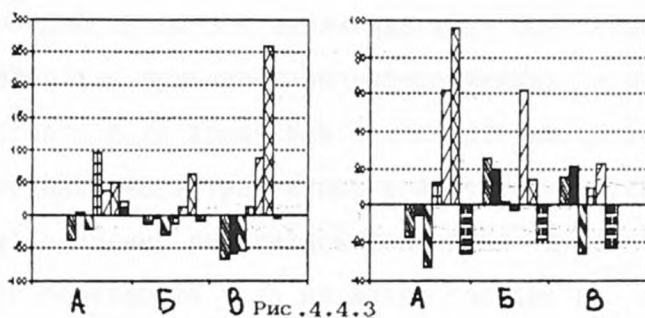
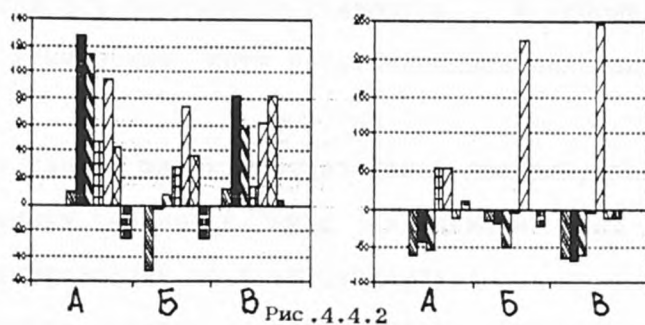
Однако, как бы ни были изощрены статистические приемы, каждый конкретный больной содержит свой набор влияющих факторов, который только условно можно назвать повторимым. Поэтому нас привлекла возможность оценки особенностей сердечно-сосудистых реакций (включая механизмы) у отдельных больных, в зависимости от особенностей поражения спинного мозга.

На этапах введения в анестезию и помещение в операционное положение "на животе".

На Рис. N 4.4.1 приведены различия реакции показателей кровообращения у больных при опухоли спинного мозга примерно одного уровня локализации (Т 4-5). У одного больного начиная с введения тиопентала натрия, продолжая ингаляцией фторотана и заканчивая переверотом тела неуклонно опасно снижался ЧО и ХИ-индекса. Если после введения в наркоз интубации МОК еще возрос за счет тахикардии, то даже она не удержала МОК на фоне фторотана и тем более при ЧСС равном исходному фону МОК катастрофически упал.

Причем только при тиопенталовом наркозе возросла пульсация импеданса пальца ноги (мельчайшие сосуды) при компенсаторном снижении пульсации импеданса голени (магистральной). Эта реакция компенсации близка к той, которая имеет место у больных при неповрежденном мозге. То есть у данного больного в этот момент сохранена реакция крупных сосудов ноги. Не исключено, что это более точно, чем неврологическое обследование указывает на сохранность этого нисходящего звена симпа-

ПРИМЕРЫ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ НА ТИ-ОПЕНТАЛ НАТРИЯ (А), ФТОРОТАН (Б) И ПОВОРОТ ТЕЛА НА ЖИВОТ (В) ПРИ ОПУХОЛЕВОМ ПОРАЖЕНИИ СПИННОГО МОЗГА (Рис. 4.4.1), ПРИ ТРАВМЕ ПОЗВОНОЧНИКА (Рис. 4.4.2), ПРИ ГРЫЗЕ МЕЖПОЗВОНКОВОГО ДИСКА (Рис. 4.4.3) В % К ИСХОДНОМУ СОСТОЯНИЮ.



тической иннервации функционально. При этом компенсация существенно сохранила амплитуду пульсации аорты, вероятнее всего за счет упомянутого выше вентрикуло-аортального рефлексa.

При ингаляции фторотана и особенно при перевороте тела практически все показатели снижаются. В последнем случае даже нет тахикардии, хотя восстановилась пульсация на голени.

Этот случай характеризует явное превалирование подавления сердечных реакций в виде гиподинамии над сосудистыми (снижение пульсации во всех регионах).

В другом примере мы можем видеть обратную картину превалирования сосудистых реакций над сердечными, когда на тiopентал натрия нарастает амплитуда двух зон периферии и центра. На фторотан пульсация импеданса мелких сосудов еще более нарастает, в то время как компенсаторно снижается пульсация импеданса магистралей при возросшей пульсации аорты. Но в этом состоянии наметилась тенденция к снижению ЧО и МОК. После переворота тела на живот сосудистые реакции и реакции сердца приводят к более умеренным сдвигам, чем в предыдущем случае. Только рост МОК, ХИ и ЧСС свидетельствуют об компенсации, да весьма умеренное повышение пульсации или скорее отсутствие серьезных изменений по отношению к исходному уровню.

В этом случае несмотря на опухоль, практически и реакции сердца и сосудов сохранены.

На Рис. N 4.4.2 отражена динамика кровообращения на тех же этапах но уже при переломе позвоночника на уровне L 2-5.

У первого больного имела место параплегия, у второго — парализация.

При параплегии мы видим, что после введения тиопентала и интубации а также в операционном положении "на животе" имеет место гипердинамическая картина реакций как сердца, так и сосудов ног. Только фторотан как всегда снизил ЧО и МОК. Снижение пульсации аорты может указывать на сниженный комплайнс аорты и снижение вентрикуло-аортального рефлекса в связи с вазоплегией, сниженным сопротивлением сосудов и хорошим состоянием сократимости миокарда.

Но следует помнить, что это не обобщенная реакция сердца и сосудов при параплегии а индивидуальное состояние. Можно подчеркнуть, что клиническая параплегия может не сопровождаться общим гипокинетическим синдромом кровообращения, как это мы установили при статистической обработке данных по группам. Но это подчеркивает еще раз и то обстоятельство, что кардиоваскулярные реакции улавливают гораздо более тонкие сдвиги в вегетативной регуляции, чем клинически выраженная параплегия.

В другом случае компрессионного перелома на уровне L5 и парализация выявляет явную диссоциацию выраженной реакции пульсации импеданса терминальных сосудов (малого диаметра) ноги и снижение производительности сердца. Кровь в магистралах пульсирует значительно меньше, свидетельствуя о напряжении симпатической регуляции, при увеличении пульсирующей поверхности микрорусла. Пульсация аорты изменялась мало.

Наконец на Рис. N 4.4.3 представлены примеры реакции кровообращения при грыже межпозвоночного диска L 4-5. В первом случае имеет место болевой синдром. У обоих больных име-

ется картина парапареза.

В этих примерах бросается в глаза диссоциация реакции пульсации крови в магистралах и микрососудах ноги . В первом случае имеет место повышение пульсации крови в магистралах, а во втором , за исключением реакции на тиопентал в микрососудах. На этом фоне реакции сердца проявляются меньше, хотя для второго случая характерна реакция в виде снижения ХИ-индекса.

Обобщая результаты анализа кровообращения у приведенных здесь трех парax больных с поражением спинного мозга следует подчеркнуть еще раз их несходство по реакции сердца и разных сосудов. Это требует более строгого подхода к статистическому анализу в будущем и учета индивидуальной картины при проведении анестезии.

Особенности реакции гемодинамики на поворот до и после сердечно-легочной реанимации.

Мы имеем наблюдение за сдвигами кровообращения одного больного(Рис. N 4.4.4), у которого оценили реакцию на поворот в положение на живот в палате до анестезии. Больной перенес травму позвоночника в грудном отделе . Имела место параплегия. Затем в процессе вводного наркоза барбитуратами возникла гипосистолия . Реанимационные меры были успешными. Практически этот случай был единственным очень грозным осложнением при проведении вводного наркоза из числа больных, вошедших в качестве материала, то есть обследованных . Операцию отменили. Через неделю в палате у больного вновь оценили реакцию на поворот. В то время оценку кровообращения

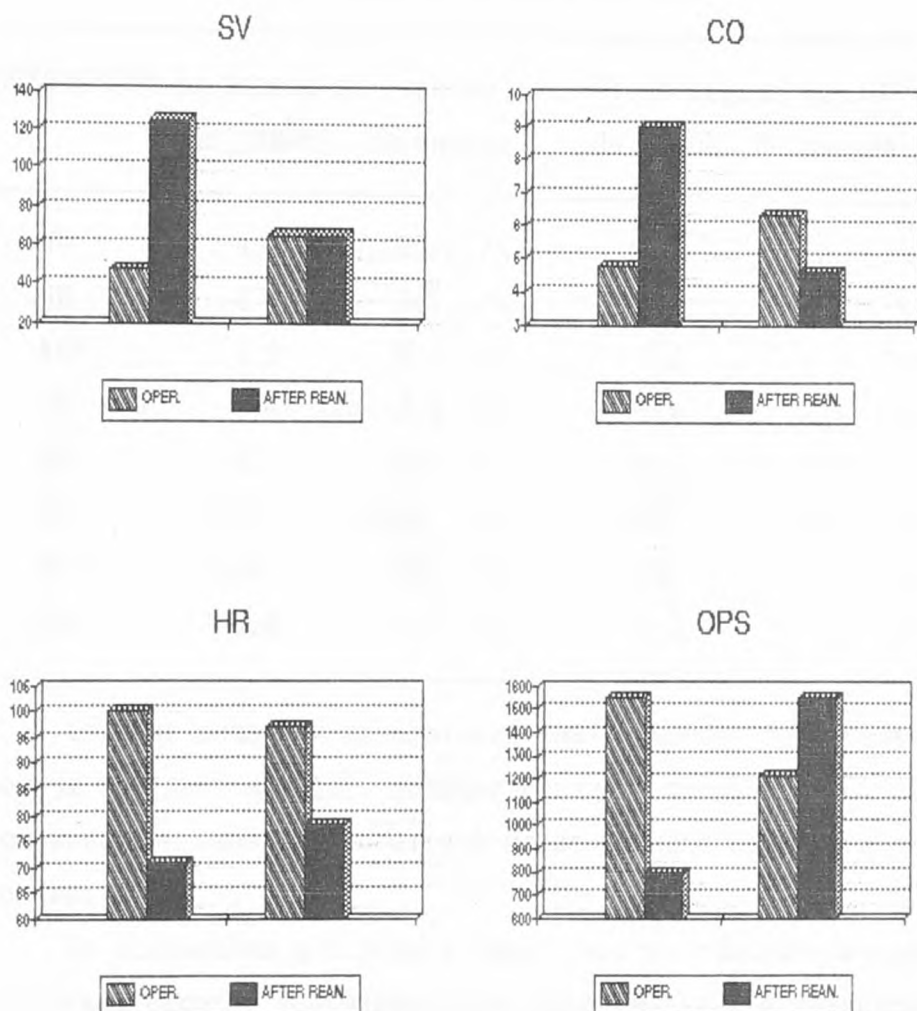


Рис. 4.4.4. Особенности реакции гемодинамики на поворот тела вокруг оси у больного с поражением спинного мозга до и после сердечно-легочной реанимации

проводили методом Тищенко М.И. Основные результаты динамики показателей на поворот тела представлены в таблице N 4.4.1.

Таблица N 4.4.1 СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ И РЕАКЦИЯ НА ПОВОРОТ В ПОЛОЖЕНИЕ "НА ЖИВОТЕ" В ПАЛАТЕ ЗА НЕДЕЛЮ ДО И ЧЕРЕЗ НЕДЕЛЮ ПОСЛЕ ГИПОСИСТОЛИИ НА ВВОДНОМ НАРКОЗЕ

ПОКАЗАТЕЛИ	За неделю до наркоза			Через неделю после		
	На спине	На животе		На спине	На животе	
ЧО	49	65	∧	128	62	∨
ЧИ	27	34	∧	71	34	∨
МОК	4,9	6,2	∧	9,0	4,7	∨
СИ	2,7	3,4	∧	5,0	2,6	∨
КИТ	83	83	—	85	84	—
ОПС	1523	1204	∨	800	1531	∧
ЧСС	100	96	∨	71	76	∧
ОЦК	3,4	2,7	∨	4,3	4,6	∧

Стрелки динамики показателей на поворот подчеркивают полную противоположность реакции сердца и сосудов до и после осложнения наркоза. Бросается в глаза разница исходного состояния.

До осложнения у больного имел место гипокинетический синдром с высоким периферическим сопротивлением и тахикардией, гиповолемией. Причем уровень СИ находится на критическом уровне.

После осложнения исходно до поворота кровообращение характеризовалось, наоборот гиперкинетическим синдромом с явно низким периферическим сосудистым сопротивлением, более уме-

ренным ЧСС и более высоким ОЦК.

Реакция на поворот сопровождалась обратной реакцией по отношению к исходному уровню. Во втором случае исходное состояние кровообращения более оптимально. Оно связано с тем, что больному проводилась интенсивная терапия, включая инфузионную. В первом случае у больного кровообращение не было оптимальным. Он явно не был готов к анестезии. Это обстоятельство не было нами учтено на первых этапах исследования, чем и поплатились, получив осложнение.

Этот случай говорит о серьезности требований составлять план анестезии в связи с результатами обследования и мониторинга на этапах анестезии. Каждый из этих этапов может и должен быть своеобразным тестом выявления механизмов сердечно-сосудистых реакций.

Пример кардиоваскулярных реакций на проведение ряда проб при нижнем параличе.

Мы приводим наблюдение кардиоваскулярных реакций у больной с нижним параличом наступившем два месяца назад от ножевого ранения грудного отдела позвоночника на уровне D7 с повреждением спинного мозга.

В литературе известна комбинация тестов произвольной частоты дыхания (ЧД) 6/мин, адrenoблокатора и атропина для выявления механизмов регуляции кровообращения [Кутерман Э.В., Хаспекова Н.Б. 1992]. Считается, что если при пробе ЧД 6/мин активируются медленные волны первого порядка, то это отражает естественные процессы явления резонанса в системе колебаний. Если активируются медленные волны второго поряд-

ка , то это свидетельствует о патологии (вегетативной дисфункции).

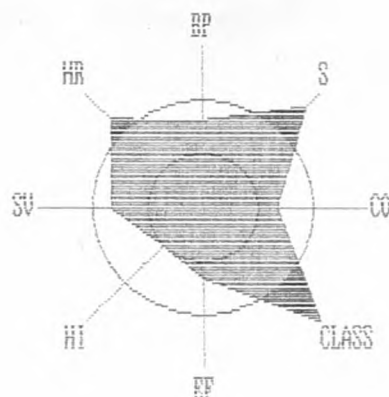
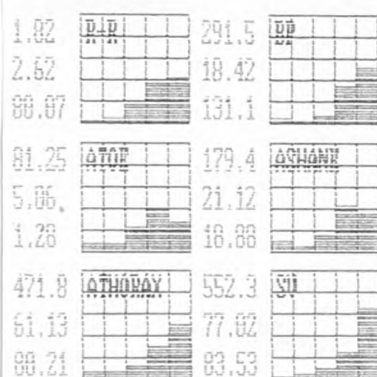
По данным Жемайтите Д.А. (1972) блокада парасимпатической системы регуляции ритма сердца атропином говорит о явной патологии . В норме блокада вагуса атропином не обрывает дыхательной колебательной активности сердечного ритма [Zweiner U. et al.1990].

Pagani M. et al.(1986) привели результаты острой пробы с бетта-блокатором. После введения пропранолола увеличиваются как медленноволновый спектр , так и высокочастотный. При пробе с активным ортостазом медленноволновая активность преобладает. При хронической блокаде медленноволновая активность снижается. Следует отметить , что авторы проводили анализ сравнений в частоте менее 0,1 Гц , как указатель на медленноволновую активность. Частота более 0,1 Гц считалась высокочастотной.

Как видно из предыдущих разделов, мы использовали более широкий спектр частот. Они отражены на рисунках (Рис.4.4.5-4.4.7) в гистограмме. Последовательно слева направо: 0-0,02; 0,02-0,05; 0,05-0,15; 0,15-0,4 и более 0,4 Гц. Причем, большинство авторов оперируют, как правило, одним показателем R-R. Написано много статей , есть монографии. Реже используется оценка колебаний АД или совсем редко отдельно периферической плетизмограммы. Практически мы не встретили работ оценивающих набор показателей , характерных для пульсации системы кровообращения одновременно для более глубокого анализа кардиоваскулярных реакций.

Мы же использовали для анализа гистограммы одновременно шести показателей : R-R, BP (АД), ТОЕ (амплитуда пульсации

ПРИМЕРЫ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ РЕАКЦИЙ НА ПРОВЕДЕНИЕ РЯДА ПРОБ ПРИ НИЖЕИМ ПАРАЛИЧЕ (Рис. 4.4.5-на самостоятельном дыхании и при 6 дыханиях в мин.; Рис. 4.4.6-при применении теормина и при 6 дыханиях в мин.; Рис. 4.4.7-при сочетании теормина и атропина и при 6 дыханиях в мин.)

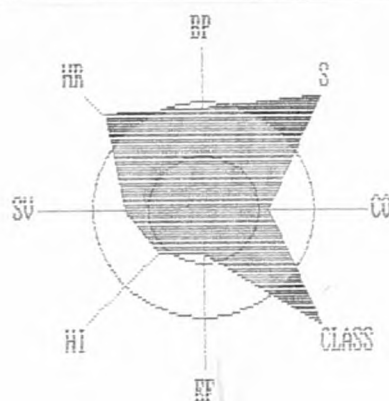


From test to test.

Mon Feb 04 01

Test 1:

Test	LVET	PEP	SV	CO	HI	RESPR	HR	CLASS	HARD	S	RRI	ΔTOE	ΔSHNK	ΔTHORAX	BP	EF%	CORI	BS	Ci	Si
1	297	191	83	6.7	4.9	27	80	56	1	42	878	2	20	82	131	42	105.1	6.2	3.7	45.9
Aver	297	191	83	6.7	4.9	27	80	56	1	42	878	2	20	82	131	42	105.1	6.2	3.7	45.9



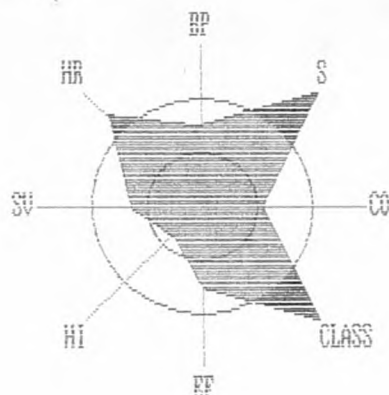
6 ДЫХАНИЙ В МИНУТУ

From test to test.

Mon Feb 04 00:

Test 1:

Test	LVET	PEP	SV	CO	HI	RESPR	HR	CLASS	HARD	S	RRI	ΔTOE	ΔSHNK	ΔTHORAX	BP	EF%	CORI	BS	Ci	Si
1	276	96	70	5.9	5.8	8	85	55	1	63	3205	9	30	68	143	61	122.0	4.6	3.3	38.4
Aver	276	96	70	5.9	5.8	8	85	55	1	63	3205	9	30	68	143	61	122.0	4.6	3.3	38.4



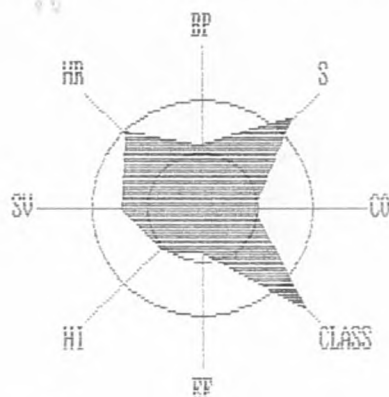
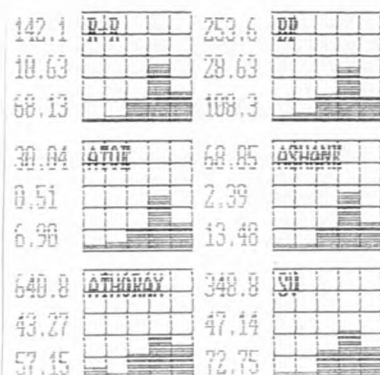
ТЕНОРМИН

From test to test.

Mon Feb 04 00:5

Test 1:

Test	LVET	PEP	SV	CO	HI	RESPR	HR	CLASS	HARD	S	RRI	ATOE	ASHNK	ATHRX	BP	EF%	CORI	BS	CI	SI
1	318	165	66	5.5	3.6	27	82	57	1	62	3076	4	13	74	126	50	103.9	5.8	3.0	36.5
Aver	318	165	66	5.5	3.6	27	82	57	1	62	3076	4	13	74	126	50	103.9	5.8	3.0	36.5



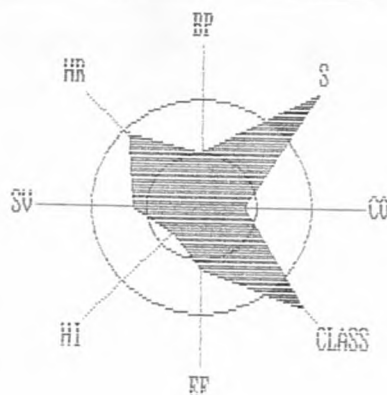
From test to test.

Mon Feb 04 01:05

Test 1:

Test	LVET	PEP	SV	CO	HI	RESPR	HR	CLASS	HARD	S	RRI	ATOE	ASHNK	ATHRX	BP	EF%	CORI	BS	CI	SI
1	293	167	73	4.9	5.3	11	69	42	1	37	410	7	13	59	108	47	76.0	8.2	2.7	39.9
Aver	293	167	73	4.9	5.3	11	69	42	1	37	410	7	13	59	108	47	76.0	8.2	2.7	39.9

Рис. 4.4.6



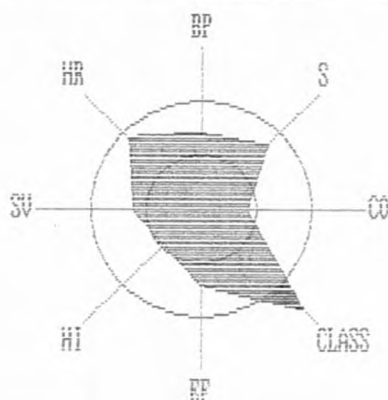
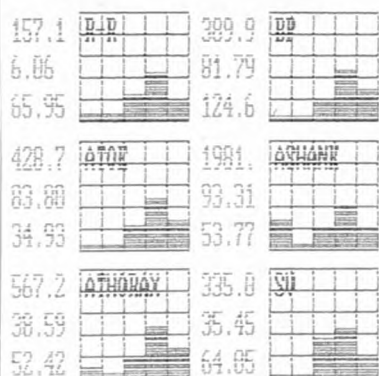
ТЕНОРМИН АТРОПИН

From test to test.

Mon Feb 04

Test 1:

Test	LVET	PEP	SV	CO	HI	RESPR	HR	CLASS	HARD	S	RRi	ATOE	ASHNK	ATHRX	BP	EF%	CORI	BS	CI	SI
1	319	238	63	4.1	3.6	24	67	42	1	50	263	8	16	50	101	36	69.0	11.5	2.2	34.5
Aver	319	238	63	4.1	3.6	24	67	42	1	50	263	8	16	50	101	36	69.0	11.5	2.2	34.5



From test to test.

Mon Feb 04

Test 1:

Test	LVET	PEP	SV	CO	HI	RESPR	HR	CLASS	HARD	S	RRi	ATOE	ASHNK	ATHRX	BP	EF%	CORI	BS	CI	SI
1	300	127	63	4.1	4.9	10	66	42	1	27	148	31	58	52	121	56	80.9	7.4	2.3	34.6
Aver	300	127	63	4.1	4.9	10	66	42	1	27	148	31	58	52	121	56	80.9	7.4	2.3	34.6

Рис. 4.4.7

импеданса пальца ноги-микрососуды), SHNK (амплитуда пульсации импеданса голени – магистрали конечности), THRX (амплитуда пульсации импеданса грудной клетки – аорта) и SV (УО). Это все отражено на рисунках 4.4.5–4.4.7. Слева на рисунках показана гистограмма.

В клетках гистограммы даны величины колебательной активности в процентах от общей мощности, которая отражена слева от каждой гистограммы сверху. Следующая цифра отражает величину дисперсии колебаний этого показателя. Третья цифра – среднюю величину показателя в общей выборке.

Справа от гистограммы показана диаграмма, где в двух концентрических кругах отражена эмпирическая норма. А ниже имеется распечатка таблицы анализируемых показателей. В диаграмме и в таблице даны средние значения за 250 ударов. За это же число рассчитывались показатели волновой активности по специальной программе, где использовано быстрое преобразование Фурье. Практически разница между показателями в динамике имеет ничтожную ошибку по каждому из показателей и поэтому сравнения между пробами может иметь силу достоверности при статистической обработке.

Все рисунки представляют собой копии с оригинальной распечатки системы "КЕНТАВР-4".

На Рис. N 4.4.5 отражены показатели кровообращения, включая их колебательную активность при исходном положении горизонтально в покое и при пробе ЧД 6/мин.

Исходный фон абсолютных значений отраженных в диаграмме указывает на три отклонения от эмпирически отработанной на здоровых людях нормы.

Самым значительным изменением является централизация

перераспределения пульсации импеданса в сторону грудной клетки. Цифра класса перераспределения достаточно высока (56 по таблице абсолютных значений; цифра 64 является выражением предела). То есть централизация пульсации имеет место при снижении пульсации крови в аорте. Налицо снижение пульсации первого порядка – амплитуд импеданса аорты, магистралей (голень) и микрососудов (пальца) ноги.

Вторым по отклонению от внешнего круга нормы является показатель S/PS , который как мы указывали является модификацией расчета индекса напряжения по Баевскому Р.М.. Его преимущество для мониторинга заключается в том, что он имеет ограничения в пределах от 1 до 64 баллов. Судя по таблице этот показатель составляет 42 единицы. Рядом в таблице представлен показатель индекса напряжения (RR_i), рассчитанный по формуле Баевского Р.М.. В данном случае он также достаточно высок (878). Этот показатель служит своеобразным тонким индикатором, в то время как S/PS – грубым.

Эти два индикатора свидетельствуют о наличии у больной в исходном состоянии относительно ригидного ритма (более равные кардиоинтервалы) из-за повышенной активности симпатической нервной системы.

Имеется несколько учащенный пульс (80). Артериальное давление (BP), $УО$ (SU) и $МОК$ (CO) находятся в оптимальных границах. Это же подтверждает выражение $СИ$ (CI) и $УИ$ (SI) приведенные к поверхности тела.

Однако тревожным фактом отклонений является резкое уменьшение Хитера индекса ($ХИ$, он же обозначен в таблице и на диаграмме как HI) и фракции выброса (ejection fraction – EF). Последний характеризует определенное регрессионное со-

отношение двух фаз систолического временного кардиоинтервала PEP (фаза предизгнания) и LVET (фаза изгнания). Снижение его говорит о низкой систолической функции левого желудочка, отражая состояние сократимости.

Скорее всего эта функция страдает у нашей больной. Наряду с этим, гистограммы спектра волновой активности шести показателей также указывают на отклонение от здоровых. Все столбцы смещены вправо в сторону повышенной парасимпатической активности от трех спектров медленных волн. Медленные волны первого порядка (MB1) условно мы выделяем от 0,05 до 0,15 Гц. Медленные волны второго порядка (MB2) обозначены в диапазоне от 0,02 до 0,05 Гц. Самые медленные волны спектра (MB3) обозначены нами в диапазоне от 0 до 0,02 Гц.

То есть у больной имеется преобладание парасимпатической регуляции всех аспектов: ритма сердца, АД, сосудов и ЧО.

При проведении пробы ЧД 6/мин еще более парасимпатической становится регуляция ритма сердца (R-R), зато в регуляции АД, микрососудов и магистральных сосудов нижней конечности явно возрастает волна MB3 — гуморально-метаболическая регуляция. Во первых это отражает патологический аспект регуляции (см выше). Во вторых, эта регуляция может отражать компенсацию определенной десимпатизации из-за параплегии. В регуляции аорты (вентрикуло-аортальный рефлекс) тенденция сохраняется такой же, но существенно ниже. Тенденции регуляции ЧО еще менее определены, но они явно говорят о снижении влияния парасимпатических аспектов регуляции.

Кстати, судя по абсолютным значениям, сократимость (EF) при пробе ЧД 6/мин снизилась.

Применение селективного бета1 блокатора на фоне естес-

твенной частоты дыхания для данной больной (27) мало изменил исходную картину регуляции (судя по соотношению пиков в гистограммах). Восстановилась и величина ЕФ.

Зато проведение пробы ЧД 6/мин вызвало синхронное формирование дыхательного пика во всех шести показателях гистограмм волновой активности в процентах. Это указывает, вероятно, на определенный резонирующий характер регуляции сердца и сосудов при сочетании двух проб в процессе параплегии. Примечательно, что без пробы ЧД 6/мин тенормин не влиял особенно на волновую структуру колебаний показателей по сравнению с исходным фоном. При дыхательной пробе тенормин предотвратил патологическую петлю резонанса заблокировав проявления МВЗ, имевшие место при чистой пробе ЧД 6/мин. Можно полагать, что из-за параплегии возникают новые петли регуляторной активности между магистральными сосудами, микрососудами и АД. Они резонируют на дыхательную пробу в диапазоне МВЗ без бетта блокатора и в диапазоне дыхательных волн при тенормине.

Кстати, при тенормине снижение сократительной функции (снижение ЕФ), уменьшение симпатического влияния на ритм сердца (S/PS), а также тенденция к децентрализации пульсации биоэлектрического импеданса трех сосудистых регионов (снижен CLASS) сопровождалась снижением АД.

Дополнительное введение атропина на фоне тенормина даже при естественной частоте дыхания (24) больной сохранило предыдущую картину синхронной дыхательной активности всех шести показателей. При этом для этого сочетания проб характерна низкая производительность (снижен МОК) сердца и снижение ХИ-индекса при возросшей ригидности ритма (увеличен S/PS).

Последнее подчеркнуло, что угнетение парасимпатической системы состоялось.

Проба ЧД 6/мин на фоне влияния тенормина и атропина явно оказала парасимпатическое влияние (в отличии от всех предыдущих состояний), проявившееся в похожем как и выше синхронном резонансе регуляций сердца и сосудов. На этом этапе проведения проб максимально увеличена амплитуда пульсации биоимпеданса пальца ноги (в более чем в 25 раз по отношению к исходному и в 4 раза по отношению к предыдущему этапу).

Обращает на себя внимание рост МВЗ амплитуды пульсации биоимпеданса магистральных сосудов при сохраняющемся по доминанте, но сниженном в абсолютном значении диапазоне дыхательных волн. То есть атропин при пробе ЧД 6/мин на фоне бетта-блокатора вызывает снова проявление увеличения патологической петли регуляторной активности.

Картинка абсолютных значений выглядит более сбалансированной, поскольку многие показатели оказались в шлейфе эмпирической нормы.

Судя по динамике АД в процессе проведения проб (Рис. N4.4.8), исходная проба ЧД 6/мин сопровождалась подъемом АД при росте МВЗ сосудов и АД. Это произошло благодаря открытию петли барорефлекса на основе резонансных проявлений. Это явно имело адренергическую природу, поскольку бетта-блокатор закрыл эту петлю, а подавление парасимпатической регуляции создает тенденцию к восстановлению этой регуляции за счет неугнетенных адренергических механизмов. Однако повышение МВЗ имело место только у показателя пульсации магистральных сосудов ноги. Возможно в регуляции АД у данной

больной имеет большее значение функция крупных сосудов, как важный факт вегетативного шунтирования при перерыве спинного мозга.

Рис. N4.4.8 Динамика АД при проведении проб ЧД 6/мин



Преобладание дыхательного диапазона колебаний для ритма сердца является нормой влияния ритма сердца на ритмообразующие структуры центральных дыхательных механизмов [Глебовский В.Д. и др. 1991], необходимостью выравнивания минутных объемов правого и левого желудочков при непостоянстве венозного притока, связанном с дыханием и случайными колебаниями активности функционирования других органов и систем (концепция Супруна Н.К. – см. Дембо А.Г., Земцовский Э.В. 1989), а также влиянием вагуса [Жемайтис Д.И. 1981]. Однако проба с атропином показала, что при перерыве спинного мозга в грудном отделе угнетение парасимпатической регуляции как на фоне бета-блокатора, так и при пробе ЧД 6/мин дыхательные сохраняются. Дембо А.Г. и Земцовский Э.В. привели результаты полученные на децеребрированных животных где показано, что дыха-

тельные волны сердечного ритма сохраняются и при пересечении вагусных нервов [Bucher et al.1972].

Дыхательные волны периферии связывают с венозным кровообращением и не зависят от величины артериального пульса [Dorlas et al. 1985].

Shepherd J.(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.

На этом основании мы можем связать восстановление дыхательных волн пульсации импеданса пальца ноги после применения бетта блокатора и гиповентиляции с дилатацией венозной стенки, которая сохранялась и после использования атропина.

Скорей всего у нашей больной утрата дыхательных волн в исходном состоянии была связана с центральными и периферическими петлями барорефлекторной регуляции. Судя по эффекту бетта блокатора может иметь место спазм вен , активация гуморально-метаболического рефлекса.

Выраженность высокочастотных колебаний у больной в исходном состоянии маскируется сложностью новой функциональной иерархии регуляции сердца и сосудов в условиях денервации на уровне верхне-грудного отдела спинного мозга.Результаты проведения дают основания считать, что эту маскировку снимают те пробы , которые позволяют поставить петли регуляции в суперпозицию [Кутерман Э.М.,Хаспекова Н.Б.1992].

Ахмедзянов Р.Х. и др.(1991) на модели гладкомышечных волокон показали, что денервированные клетки постепенно переходят в так называемое синтетическое состояние,при котором сохраняются свои функциональные характеристики, такие как

сократимость и чувствительность к нейромедиаторам. Видимо эта часть регуляции и особенно компенсаторно развита у больных с перерывом спинного мозга..

Анализ результатов этого раздела убеждает нас в том, что нельзя проводить управление реакциями сердца и сосудов только на основании среднестатистических сведений. Необходимо ориентироваться на индивидуальные реакции, которые в конечном счете наиболее точно отражают сложившуюся картину вегетативных функций на данный момент у конкретного больного .

Именно это обстоятельство требует мониторинга показателей кровообращения у конкретного больного и принятия решений анестезиологом после выявления сдвигов в регуляции на основе применения функциональных проб.

4.5. ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ СХЕМА РЕГУЛЯЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ПОРАЖЕНИИ СПИННОГО МОЗГА.

Получив разнообразие материала по состоянию сердечно-сосудистых реакций при поражении спинного мозга , а также у здоровых, возникла естественная реакция обобщения их в какой-либо определенной схеме. Последняя могла бы быть руководством для объяснения сердечно -сосудистых реакций , а главное давала бы пищу для развития исследований. Такого рода схемы приняты в оценке регуляции ритма сердца , АД и сосудов при отсутствии повреждения спинного мозга [Akselrod at al.1981; Федоров Б.М.1992; Баевский Р.М. и др.1985].

В самом обобщенном виде их можно суммировать следующим образом.

В этой схеме(Рис. N 4.5.1) симпато-адреналовая, парасимпатическая и ренин-ангиотензиновая система изображены в единстве взаимодействия по отношению к сердцу и сосудам. Фе-

доров Б.М. (1992) считает, что степень активности ренин-ан-

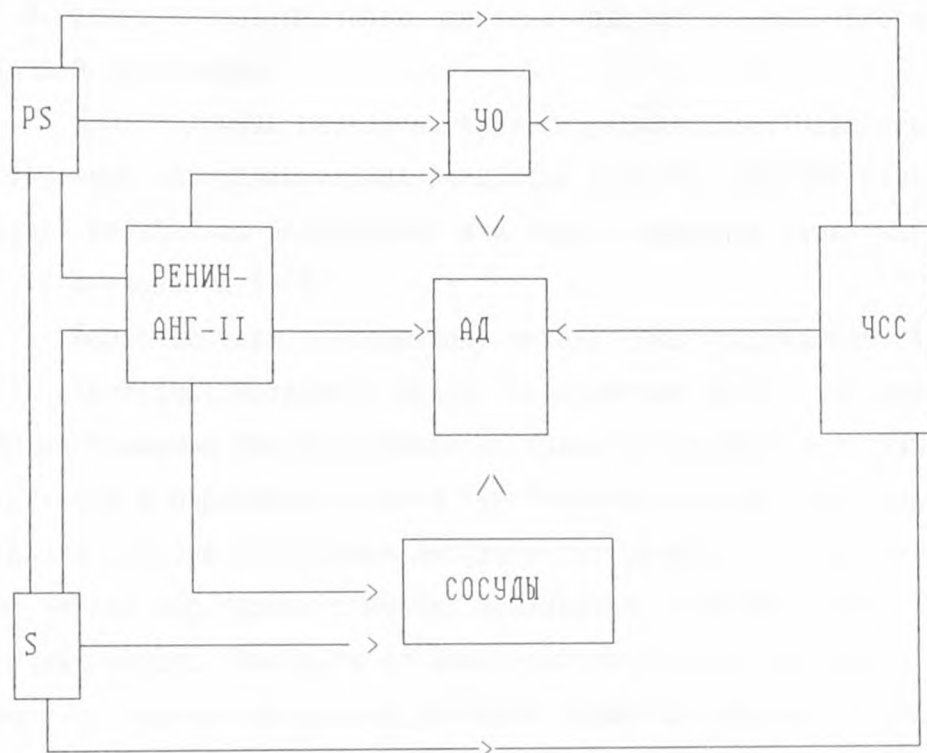


Рис. N 4.5.1 ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ СХЕМА РЕГУЛЯЦИИ КРОВО-
ОБРАЩЕНИЯ БЕЗ ПОРАЖЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА.

гиотензиновой системы обусловлена балансом между симпатической и парасимпатической системами. Если последние сбалансированы, то происходит тонкая регуляция. Однако при парасимпатизации снижена активность ренин-ангиотензиновой системы. Блокаторы ренин-ангиотензиновой системы усиливают холинергическую активность.

Эта схема отражает обобщенное представление о барорефлекторных механизмах.

По представлениям Жемайтиса Д.И. (1989) барорефлекторная активность представляется в качестве базового уровня общей

симпато-парасимпатической активности, где по мнению Федорова В.И. ренин-ангиотензиновая система выступает как система тонкой подстройки.

При различных патологических ситуациях может измениться структура барорефлекторной регуляции или его перенастройка, может ослабиться барорефлекс или даже прекратить свою работу [Сперелакис Н.1988].

Барорецепторы воспринимают механическое растяжение стенок каротидных артерий и аорты. Эфферентным звеном регуляции кровообращения при барорефлексах является активность симпатической и парасимпатической вегетативных систем. От каротидных синусов восходящие импульсы поступают в головной мозг по нервам каротидных синусов, являющихся ветвями языкоглоточных нервов. Импульсы от барорецепторов аорты поступают в мозг по аортальным нервам, которые являются ветвями блуждающего нерва.

Увеличение частоты импульсации в нервах каротидного синуса и в аортальных нервах вызывает уменьшение нервной активности в эфферентных симпатических волокнах и увеличение активности в эфферентных парасимпатических волокнах. Снижение симпатической активности уменьшает вазомоторный тонус в резистивных и емкостных сосудах, способствует понижению ЧСС, увеличивает время проведения импульса в правом желудочке и уменьшает сократимость предсердий и желудочков. Повышение активности блуждающего нерва вызывает те же эффекты, что и снижение симпатической активности.

Барорефлекторная регуляция связана не только со многими отделами мозга и влияет на сердце и сосуды. Есть основание считать, что барорефлекторные рефлексы являются системой уни-

версального (генерализованного) торможения при запуске которой ослабляются гемодинамические сдвиги и даже угнетаются психомоторные функции в том числе ноцицептивной природы. Сердечно-легочные и синоаортальные бароафференты находятся на важнейшем пересечении соматических и висцеральных входах нейрогенной активности в структуры мозга. Они имеют широкие анатомические связи самой различной модальности на бульбарном уровне. Все это по мнению Игнатовой Ю.Д. определяет основу барорефлекторного торможения болевой импульсации от кожи и внутренних органов.

К созданию схемы особенностей регуляции при патологии спинного мозга подталкивали нас прежде всего литературные основания полагать, что сегментарные механизмы симпатического тонуса самостоятельно способствуют повышению тонуса сосудов и им принадлежит активная роль по регуляции сердечно-сосудистой системы. Так, Осадчий Л.И. приводит сведения о том, что даже перерыв в шейном отделе ниже D-6 или перерыв с параличом мускулатуры еще не снимает устойчивости к ортостазу благодаря реакции тонуса сосудов [Шик Л.А., Сергеева К.А., 1982; Лебедев А.А. 1978].

Анализ проведенный при обсуждении полученных нами результатов (см. разделы этой главы) показал возможность существования следующей схемы сердечно-сосудистых механизмов при поражении спинного мозга.

Схема (Рис. N 4.5.2) фиксирует прежде всего зафиксированное нами снижение активности симпатической системы. Последствиями этого мы видели как в увеличении парасимпатической активности, так и нарастанию самых медленных волн пульсации микрососудов и магистралей ноги. Последнюю мы обозначили как

проявления гуморально-метаболической регуляции .

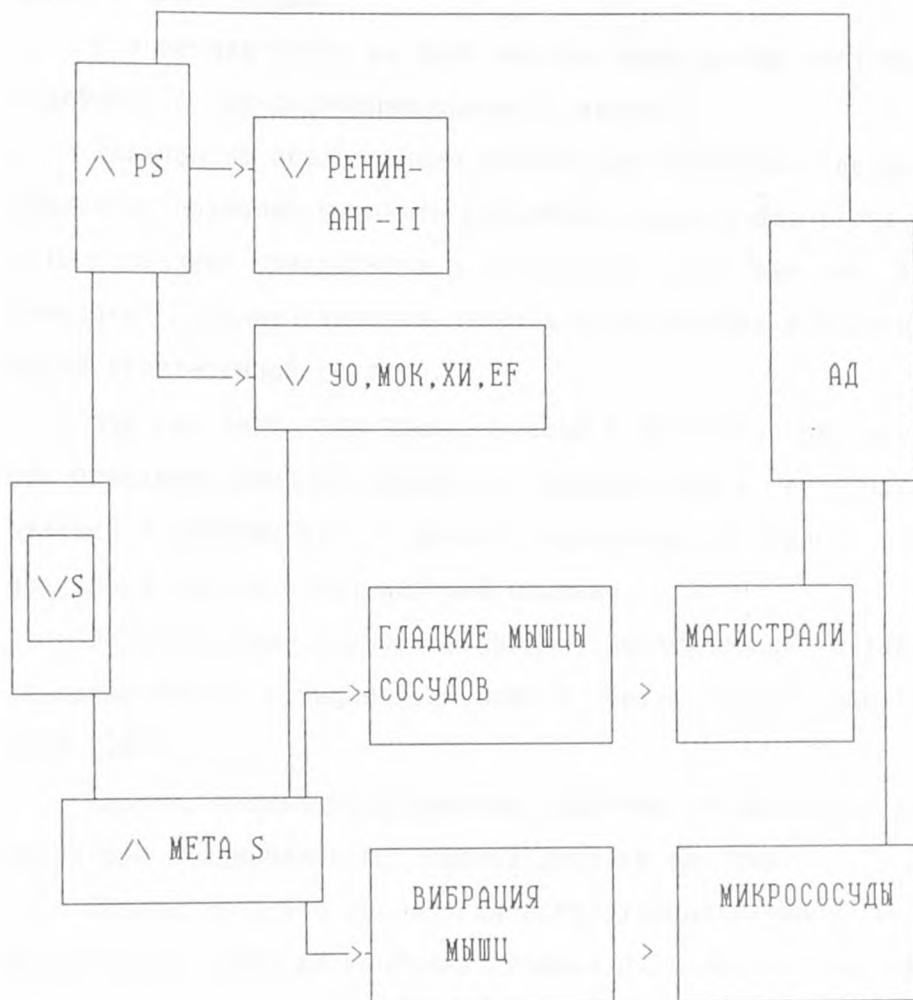


Рис. N 4.5.2 ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ СХЕМА РЕГУЛЯЦИИ КРОВО-ОБРАЩЕНИЯ ПРИ ПОРАЖЕНИИ СПИННОГО МОЗГА.

Последствиями повышения парасимпатической регуляции стали угнетение ренин-ангиотензиновой активности , производительности и сократимости сердца. Проявления гуморально-метаболической регуляции вполне могла быть в виде увеличения активности так называемой метасимпатической системы , вероят-

нее всего местно регулирующие кровообращение воздействуя на макро и микрососуды.

В конечном счете мы явно видели перестройку системы барорефлексов при поражении спинного мозга .

Дальнейшие исследования механизмов сердечно-сосудистых рефлексов позволит уточнить найденные связи . Для этого уже есть серьезные предпосылки в литературе , которые мы здесь приводим. Главные сведения лежат в особенностях функционирования вегетативной системы.

Как уже было нами анализировано в литературном обзоре, при поражении спинного мозга нет однозначности вегетативных реакций в зависимости от уровня, характера, и сроков после нарушений соматической нервной системы.

Возможны даже периоды взрывов симпатической активности, связанные со стимуляцией альфа и бета рецепторов [Tibbs 1978, 1989].

Однако, далеко неоднозначны суждения сегодняшнего дня о структуре и функции вегетативной нервной системы.

Считается , что морфология вегетативной нервной системы представляет один из наиболее сложных разделов как анатомии, так и гистологии . Многие вопросы морфологии вегетативной нервной системы до сих пор являются спорными, существующие трактовки остаются до сих пор весьма противоречивыми [Вейль А.М.1991].

Места выхода нервных волокон из головного и спинного мозга в вегетативной нервной системе менее многочисленны, чем в анимальной. Эфферентные волокна анимальной нервной системы сегмента тела, фактически перекрывают соседние области . Эфферентные нервные волокна вегетативной нервной системы выхо-

дят из мозга лишь в составе четырех пар черепномозговых нервов (глазодвигательные, лицевые, языкоглоточные и блуждающие), а далее в составе передних корешков двенадцати грудных, первых двух трех поясничных и второй, третьей и четвертой пар крестцовых нервов. Таким образом для вегетативной нервной системы характерна "очаговость" выхода эфферентных нервных волокон без ясно выраженной сегментарности [Кнорре А.Г., Лев И.Д. 1963]. Прежде отрицалось существование вегетативных нейронов в шейном отделе мозга, появились данные о небольшой представительности вегетативных нейронов и на этом уровне. Хотя традиционно считалось, что вегетативные аппараты располагаются исключительно в боковых рогах спинного мозга, однако скопления вегетативных нейронов обнаружены и в промежуточной (между передними и задними рогами) зоне [Вейн А.М.1991].

Со времен Landley J. традиционно отрицалось наличие афферентной части вегетативной системы. И то же время известны вегетативные рецепторы нескольких видов: реагирующие на давление и растяжение, хеморецепторы, термо- и осморепцепторы. От рецептора волокна идут через превертебральные сплетения и симпатический ствол к межпозвоночному узлу, где расположены вегетативные афферентные нейроны вместе с соматическими сенсорными нейронами [Вейн А.М.1991]. Во всяком случае несомненно, что информация от внутренних органов доходит до коры, но в нормальных условиях не осознается. Эксперименты с раздражением висцеральных образований свидетельствуют, что вызванные потенциалы можно зарегистрировать в различных областях коры больших полушарий.

В строении нейронов и волокон нет различий в симпати-

ческой и парасимпатической системе. Различия касаются группировки нейронов их в ЦНС (грудной отдел или поясничный для симпатической и ствол мозга и крестцовый отдел спинного мозга для парасимпатической) и расположения ганглиев (парасимпатические нейроны преобладают в узлах близко расположенных от рабочего органа, а симпатические – в отдаленных).

В этом есть существенный регуляторный смысл. Эффекты симпатической системы более диффузны и генерализованы, парасимпатической – менее глобальны и более локальны. Сфера действия парасимпатической системы ограничена, а у симпатической практически во всех тканях. Различие и в медиаторах. На окончании симпатических волокон выделяется симпатин (смесь адреналина и норадреналина), они оказывают местное влияние, но при всасывании в кровь – общее. Медиатор парасимпатической системы – ацетилхолин, который оказывает преимущественное местное воздействие и быстро разрушается холинэстеразой.

В настоящее время говорится и о том, что на фоне генерализованной активации симпатической системы обнаруживается разная степень активности в отдельных симпатических ганглиях. Так в покое и при нагрузках установлен различный уровень активности в кожных и мышечных симпатических волокнах. Внутрь же определенных систем (кожа, мышцы) отмечен высокий параллелизм активности симпатических нервов в различных мышцах или коже стоп и кистей [Вейн А.М.1991].

То есть и симпатическому тону следует придавать относительность понятия. По заключению Вейна А.М. современная вегетология становится на путь точных количественных оценок вместо общих положений о тотальной симпатической активации.

В настоящее время отвергается представление о взаимоот-

ношении симпатической и парасимпатической системы по принципу весов. Считалось, что усиление активности симпатических аппаратов должно приводить к снижению возможностей парасимпатического, и наоборот. На самом деле возникает иная ситуация. Усиление функционирования одного отдела в нормальных условиях приводит к компенсаторному напряжению и аппаратах другого отдела, возвращающих функциональную систему к гомеостатическим показателями.

McDonald A.H.(1980) приводит данные о том, что при внезапном подъеме АД замедляется ритм сердца за счет роста парасимпатической активности нервной системы. Однако в этом случае угнетение симпатической системы совсем не обязательно. И наоборот, при падении АД рост активности симпатической нервной системы может не сопровождаться ростом напряжения парасимпатической регуляции. В то время как традиционный подход трактовал это по другому: при активации одной системы должна угнетаться другая.

Вегетативное равновесие это состояние имеющее свой колебательный контур при непрерывной смене симпатической и парасимпатической активности [Кассиль Г.Н., 1981, Галичий В.А. 1989].

Ноздрачев А.Д.(1992) в 1980 году предложил теорию метасимпатической системы (МНС), которую он основал на результатах прямых микроэлектродных и гистохимических исследований. Он считает что метасимпатическая и симпатическая нервные системы одновременно возникли и дивергентно эволюционизировали в качестве частей единой, не расчлененной на отделы нервной системы примитивных предков билатеральных животных.

Метасимпатическая система образуется в результате миграции пронеуробластов по симпатическим и парасимпатическим нервным путям и развитие ее происходит лишь тогда, когда нервные клетки находятся в стадии нейробласт. Метасимпатическая нервная система (МНС) иннервирует только внутренние органы, наделенные собственной моторной активностью. Местом анатомической локализации МНС являются интрамуральные ганглии, в отличие от симпатической нервной системы, скопления эффекторных нейронов которой образуют пара- и превертебральные автономные ганглии. МНС является автономной. Ее сенсорное звено обслуживает не только местные, но и внутриорганные дуги, дуги собственных и сопряженных рефлексов. Аксон-чувствительные клетки достигают соответствующих спинальных и бульбарно-ядерных образований. Тело аксона лежит в интрамуральном ганглии, в составе симпатических или парасимпатических нервов. Эфферентные связи МНС со спинальными и бульбарными структурами опосредованы симпатическими и парасимпатическими нейронами, образующими синаптические контакты на телах и отростках интернейронов и моторных метасимпатических нейронов. МНС — сугубо периферическая часть автономной нервной системы и не имеет никаких непосредственных контактов со структурами дуги соматического рефлекса. Функциональными единицами МНС являются дискретные функциональные объединения в качестве элементарных нервных ансамблей. Модульная организация МНС предусматривает не только широкое, но и многообразное медиаторное обеспечение. Модульные объединения служат элементарными звеньями в регуляции функции висцерального органа и одновременно это простейший ансамбль нейронов, который определяет адаптацию. различные способы и связи модулей

определяют координацию работы органа. Для висцеральных органов, наделенных собственным моторным ритмом – МНС является базовой. МНС более независима, чем симпатическая и парасимпатическая системы. Но МНС не находится в антагонистических отношениях с S и PS системами. Ноздрачев А.Д. считает, что сенсорная система блуждающих нервов по своей организации может рассматриваться в качестве промежуточной между соматической (произвольно управляемой) и метасимпатической (непроизвольной) системами.

Метасимпатическую систему уподобляют микропроцессору, расположенному в непосредственной близости к эффекторам (гладкая мышца, секретирующий или экскретирующий эпителий, местные эндокринные элементы, капиллярная сеть и др.) которые ею контролируются и регулируются. Это местная система. Именно она инициирует и программирует работу эффекторов, осуществляя текущую регуляцию физиологических процессов и обеспечивая в полном объеме поддержание постоянства внутренней среды.

Ноздрачевым А.Д. подчеркивается, что симпатическая система обеспечивает реакцию тревоги, а метасимпатическая – регуляцию висцеральных функций, включая гомеостаз. Парасимпатическая система рассматривается лишь как канал связи между определенными парасимпатическими ядрами и метасимпатической системы. Этот канал не имеет собственных рабочих аппаратов, их роль и функцию берут на себя полностью метасимпатические модули.

В свете результатов наших исследований и обозначенной схемы сердечно-сосудистых механизмов при поражении спинного мозга все сказанное о вегетативной системы логично ложится

на сведения функционировании сосудов.

Хатчинс и др.(1974) считают, что в барорефлексе участвуют сосуды диаметром 13 мкм через повышение активности симпатической системы. Диаметр самой большой артериолы составляет 50–100 мкм. На уровне отхождения метартериол этот диаметр составляет 30 мкм. Сами метартериолы имеют диаметр 20мкм. Метартериолы переходят в капилляры [Каро К. 1981]. Судя по этим сведениям барорефлекторные петли у больной с параплегией (результаты углубленного обследования представлены выше) перестроились на уровень микрососудов в районе капиллярного русла.

По утверждению Селезнева С.А.(1985) микроциркуляторное русло не является какой-то застывшей, фиксированной формой путей транспорта кровотока. Его функциональная анатомия постоянно меняется , приспосабливается к потребностям тканей в питательных веществах и удалении метаболитов. В результате непрерывного приспособления в микроциркуляторном русле динамично меняются плотность сосудистых сетей, мозаика капилляров, артериол и венул , композиция сосудистых стенок [Куприянов В.В.1969].

При заболеваниях и различных экспериментальных моделях на животных мобилизуются однотипные механизмы адаптации микроциркуляторного русла [Куприянов В.В.1969].

Описана асинхронность потока в отдельных капиллярах [Алексеев О.В.1981; Чижевский А.Л.1959].

Jonson P.C. и Wayland H. (1967) выделили три типа кровотока в капиллярах: непрерывный, колеблющийся и прерывистый. Это объясняют "игрой" прекапилляров – терминальных артериол, метартериол, прекапиллярных сфинктеров , а также из-

менениями посткапиллярного сопротивления. Harris P.D. и Longnecker D.E. (1971) обнаружили, что большинство прекапиллярных артериол в крыле летучей мыши находятся 2,7 с в сокращенном и 2,3 с – в расслабленном состоянии. Полный цикл занимает 5 с.

"Концевыми двигательными пластинками для капилляров" Алексеев О.В. называет прекапиллярные артериолы и сфинктеры, регулирующие частоту и длительность включения в кровообращение отдельных капилляров или их групп. Поэтому он сопоставляет регуляцию мощности капиллярного потока с регуляцией силы мышечного сокращения, то есть на основе синхронизации деятельности отдельных элементов. "Гиперемический" капиллярный поток в этом случае имеет сходство с гладким тетанусом скелетных мышц. Только в основе "тетанического капиллярного потока" лежит не сокращение, а синхронизированное расслабление прекапиллярных мышечных сосудов или сфинктеров.

Вопрос о синхронизации вазомоторной деятельности терминальных артериол и прекапиллярных сфинктеров не изучен. По Алексееву О.В. (1981) в случае синхронизации при соотношении фаз сокращения и расслабления общий капиллярный кровоток должен стать пульсирующим.

Подитоживая литературные сведения и собственные данные Алексеев О.В. (1981) заключает, что общая емкость капиллярного русла и его максимальная пропускная способность не могут использоваться организмом в широких масштабах и являются по существу фактором риска. Временное максимальное увеличение объемного капиллярного кровотока в отдельном органе, не обеспечиваемое повышением сердечного выброса, возможно лишь за счет перераспределения крови с уменьшением кровоснабжения

других органов и тканей. Из всего этого следует также, что

В настоящее время отсутствует единое мнение относительно механизмов, регулирующих капиллярный поток.

Предполагают, что нервная система регулирует главным образом проводниковые сосуды (артерии, крупные артериолы).

Мелкие и терминальные артериолы, ответственные за капиллярное сопротивление и сфинктеры реагируют при перерезке сосудистых нервов не расширением, как крупные сосуды, а сокращением [Алексеев О.В.1981].

Несмотря на широкую популярность идеи о преимущественно местном контроле концевых артериальных сосудов, имеются данные, указывающие на зависимость этих отделов от общесистемных реакций организма. Так Hutchins P.M. et al.(1974) показали, что при стимуляции барорецепторов прежде других сокращаются сосуды скелетных мышц. Прижизненные наблюдения в этих условиях на *m.cremaster* позволили определить, что наиболее резко реагируют артериальные сосуды диаметром 13 мкм, идущие поперек мышечных волокон. Продольно идущие сосуды, прекапиллярные сфинктеры и крупные артериолы также сокращались, но в меньшей степени. Расчеты показали, что сопротивление поперечных сосудов возрастает в 6 раз, а продольных в 1,5-2 раза. Диаметр поперечных микрососудов уменьшался на 37%, а продольных - на 12-17%.

Здесь интересна общая направленность реакции сосудов на активацию барорефлекса.

Аринчиным Н.И. выдвинута гипотеза о том, что мышечные волокна, асинхронно сокращаясь, ритмически пережимают кровеносные сосуды, расположенные в мышце, и тем самым способствуют продвижению крови в сторону меньшего давления, разви-

вая при этом присасывающе нагнетательный эффект.

Удалось экспериментально показать и то, что скелетная мышца обладая ритмическим растяжением обладает как присасывающим, так и нагнетательным кровь эффектом, активно проталкивая кровь к сердцу [Аринчин Н.И., Борисевич Г.Ф., 1986].

То есть, скелетная мышца не только при сокращении, но и при ритмическом растяжении выполняет функцию гемодинамического насоса. По мнению исследователей этот насос не только помогает сердцу, но самообеспечивает.

Аринчин Н.И. предложил вибрационную гипотезу, объясняющую этот феномен. Она основана на уже известном факте асинхронного сокращения мышечных волокон в условиях физиологического покоя. В условиях ритмических и тетанических сокращений этот феномен усиливается. Происходит механическое воздействие на капилляры. Предполагают, что механические движения могут быть в виде бегущих волн, нагнетая кровь в венозную систему; в виде присасывающих и даже доящих движений.

Также объясняется и роль растяжения мышцы в покое, в результате растет напряжение, повышается тонус, что приводит к усилению асинхронных колебаний мышечных волокон, присасывая и проталкивая кровь по капиллярам. Растяжение свойственно не только мышце в целом, но и отдельным ее волокнам.

По мнению авторов, функция периферического сердца происходит без участия нервных факторов. Тогда рабочая гиперемия уже объясняется не только падением тонуса и расширением сосудов.

Проанализировав ситуацию в литературе и обсудив в их свете наши результаты, мы пришли к выводу о том, что еще мало

накоплено данных о соотношении расстройств соматической (в зоне спинного мозга) и вегетативной систем. Однако для оценки состояния вегетативной регуляции необходимы более глубокие методики оценки ее функции.

Подводя итог обсуждению, хочется отметить, что самые широкие обобщения сердечно-сосудистых механизмов, почерпнутых в литературе и найденных сдвигов при поражении спинного мозга, приводимых здесь, стали возможными благодаря применению глубокого неинвазивного мониторинга функций сердца и сосудов.

Именно он позволяет реализовать в первом приближении при клинических исследованиях идеи того, что гомеостаз не является простым равновесием противодействующих систем. Артериальное давление не является просто результатом равновесия прессорной, ренин-ангиотензиновой, депрессорной, калликреин-кининовой, полипептидных систем. Оно является результатом ассиметрического взаимодействия многих физиолого-биохимических звеньев нейрогуморальной регуляции, в том числе катехоламинов, простогландинов, и других пептидных факторов центра и периферии [Гомазков О.А. 1993]. Важно определить последовательность, время включения, сопряженность звеньев регуляции. Речь по Гомазкову О.А. идет не о стереотипе систем, к примеру, гуморальных регуляторов, а о блочноиерархическом совершенстве.

Мы возлагаем большие надежды на использование системы глубокого мониторинга в самом ближайшем будущем, где уже можно будет говорить не только о преобладании тех или иных регуляторов, но и рассчитывать последовательность, время включения, сопряженность и даже иерархию их при поражении

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты проведенного нами анализа литературы показал, что у больных с поражением спинного мозга с парезом или пlegией нижних конечностей весьма значительны и переменны сдвиги кровообращения. Они зависят от уровня поражения, сроков прошедших после поражения и длительности состояния гипокинезии. Сдвиги гемодинамики связаны как с поражением в зоне денервации (десимпатизации), так и в мышце сердца, в сосудах. Сведения литературы разрознены, поскольку исследования выполнены в разные годы, на разном материале, в разных регионах страны и мира.

Проводить исследования нас заставила проблема вводного наркоза у данной категории больных в связи с расстройствами кровообращения и особенно необходимость помещения больного в операционное положение на "животе". Судя по многочисленным данным литературы расстройства кровообращения при поражении спинного мозга делают подобные проблемы весьма острыми. Главной опасностью таких реакций является снижение артериального давления. При такого рода обобщении трудности заключаются как в прогнозе артериальной гипотонии, так и в механизмах ее возникновения. Нам не встретилось описания наиболее оптимальных методик анестезии и инфузионной поддержки основанных на доказательствах особенностей реакции кровообращения, включающей регуляцию ритма сердца, производительности, сократимости его, перераспределения сосудистых реакций и волновой активности важных показателей.

Нами проведены исследования у больных с поражением спинного мозга, лечившихся в городской клинической больнице

скорой медицинской помощи города Челябинска .

Оказалось, что у подавляющего числа больных спинной мозг был поражен грыжей диска, которая потребовала хирургического вмешательства. К этому времени больные находились длительное время в неподвижном состоянии и у них формировалось состояние связанное с гиподинамией .

Мы обнаружили, что у этой категории больных по средним значениям показателей кровообращения изменений было гораздо больше, чем у больных после травмы или опухолевого процесса. Мы связали это как с парезом (плегией) нижних конечностей и длительной гиподинамией. Поиск литературы об особенностях кровообращения у больных с грыжей диска , требующей операции на стадии длительного лечения результатов не дал. В подавляющем большинстве литературные источники указывали на гемодинамические последствия травмы и опухолевого поражения.

Мы применили такой подход к оценке кровообращения, который характеризовал состояние колебательности его показателей. Нас интересовало то обстоятельство, что пульсация кровообращения определяет фактическую эффективность его для доставки энергии тканям . Причем логично эта пульсация связана с полноценным функционированием микрососудов. Как указывает литературный материал в этом принимает участие целый каскад сосудов включая такие звенья как аорта, магистральные сосуды, артериолы, венулы . Сейчас особенно настойчиво эти изменения связывают с формированием разного рода барорефлексов, в том числе тогда, когда АД внешне не меняется. Речь идет о существовании вентрикуло-артериальных (аортальных), артериальных и так называемых гуморально-метаболических механизмах или рефлексах.

При этом мы настроились на изменения в периферическом русле нижних конечностей. Этому способствовали два обстоятельства. Во-первых, у больных с поражением спинного мозга имелся парез или паралич нижних конечностей, то есть разный уровень десимпатизации. Во-вторых, сосудистому руслу нижних конечностей придается огромное значение в регуляции кровообращения вообще. Например считается, что в сосудистом русле терминального отдела нижних конечностей имеется обширная рецепторная зона. Это связано с тем, что человек на две трети своей жизни находится в вертикальном положении и в терминальном русле формируются механизмы преодоления гидростатического давления, которые весьма похожи на те, что имеются при формировании гипертонической болезни.

Мы применили также современные способы оценки волнообразности пульсации показателей сердечно-сосудистой системы, рассчитывая на те указания в литературе о том, что спектры волновой активности зависят от конкретного разнообразия регуляторных процессов.

Методически мы применили разработанный под руководством профессора Астахова А.А. диагностическую систему "КЕНТАВР", которая являясь неинвазивной фактически объективно и автоматически отслеживает разные уровни пульсации и волновой активности в системе кровообращения.

Как мы убедились на здоровых людях методика является чувствительной к применению проб пассивного ортостаза (положение Фовлера), антиортостаза (положение Тределенбурга) и при особенно нас интересующем положении - "на животе". Мы обнаружили противоположные реакции сердца и сосудов в первых двух положениях, которые отразили, фактически активизацию

сосудистых рефлексов (ортостаз) и сердечных (антиортостаз). Положение "на животе" вопреки скудным литературным сведениям сопровождалось более сложной гаммой изменений как со стороны сердца, так и сосудов.

У больных с парезом (параличом) нижних конечностей мы наблюдали, что помещение в положение "на животе" близкие к реакции здоровых. То есть у них активизировались гуморально-метаболические рефлексы при сниженном ЧО и увеличении пульсации импеданса терминальных сосудов ноги.

Само поражение спинного мозга у наших больных сопровождалось общим гиподинамическим синдромом (снижена производительность и пульсация электрического импеданса сосудов периферии) на общем фоне снижения симпатической регуляции ритма сердца. Регуляция сердечно-сосудистой системы была разобщенной. Активированы были механизмы гуморально-метаболической регуляции (что фиксировалось высоким уровнем самой медленно-волновой частью спектра — до 0,02 Гц) и механизмы парасимпатической активности (спектр волн более 0,4 Гц). Промежуточные уровни волнового спектра (0,05 ; 0,15 и 0,4 Гц) были снижены.

Здесь при оценке периферической пульсации мы склонны объяснять эффектом шунтирования крови как на уровне микро-пульсации, так и шунта пульсации в более крупных сосудах ног.

Мы пришли к выводу, что такой характер регуляции кровообращения характерен для денервации нижних конечностей.

Затем мы проделали серию последовательных исследований по оценке изменений показателей кровообращения при разных видах анестезии, с использованием и без инфузионной нагрузки при последующем переводе больных в операционное положение "на животе".

Проанализировав все варианты мы установили, что введение барбитуратов и фторотана вызывает явное снижение производительности сердца вообще и особенно при перевороте в операционное положение. Они вызывали особенно выраженные изменения без инфузионной поддержки.

Это все было связано, как отмечено выше, с общим фоном снижения симпатической регуляции. Мы даже думаем, что указанные средства анестезии могли потенцироваться активностью гуморально-метаболических рефлексов, вызывающих большую вазоплегию.

Методом выбора анестезии у больных при поражении спинного мозга, особенно при необходимости перевода их в положение "на животе", является использование калипсола, однако также на фоне инфузионной поддержки.

Видимо симпатомодулирующее действие калипсола с одной стороны компенсирует недостаток симпатической регуляции сердца предотвращая снижение производительности его. Однако необходимость инфузионной поддержки говорит о том, что возможное прямое угнетающее действие периферических механизмов регуляции увеличивает емкость сосудистого русла дополнительно.

Указанные результаты позволили нам вскрыть новые механизмы особенностей регуляции кровообращения при поражении спинного мозга и выработать рациональную анестезиологическую тактику.

При всем этом мы убедились, что для наиболее полноценного использования анестезиологических приемов на практике необходимо знание о конкретном формировании механизмов регуляции у каждого конкретного больного в зависимости от уровня поражения и сроков после поражения спинного мозга.

Для этого необходим мониторинг показателей кровообращения и наиболее оптимально, чтобы он отражал как характер пульсации сосудов разных регионов, производительность сердца, состояние регуляции и волновую структуру спектра.

ВЫВОДЫ

1. Грыжа диска поясничного отдела позвоночника, сопровождающаяся парезом нижних конечностей, длительной иммобилизацией приводит к определенной перестройке системы кровообращения мало отличающейся от таковой при травме и опухолевом процессе.

2. Поворот тела вокруг оси, пассивный орто- и антиортостаз являются важными функциональными пробами состояния сердечно-сосудистой системы у больных с поражением спинного мозга.

3. Для избежания опасностей постуральной реакции снижения производительности сердца и артериальной гипотонии в процессе введения в анестезию и повороте в операционное положение "на живот" оптимально проводить объемную инфузионную нагрузку и использовать анестетик калипсол.

4. Использование для анестезии барбитуратов и, особенно, фторотана вызывает особенно значительные сдвиги в кровообращении, в том числе усиливая реакцию на поворот тела вокруг оси.

5. Метод комплексной оценки колебательной активности показателей кровообращения с помощью регистрации пульсации электрического импеданса разных сосудистых зон в сопоставлении с показателями центральной гемодинамики, вариабельности ритма и волновой активности (по данным Фурье-анализа) позволяет вскрыть особенности механизмов сердечно-сосудистых ре-

акций у больных с пораженным спинным мозгом.

6. У больных с поражением спинного мозга более чувствительным чем метод М.И.Тищенко является метод оценки реакции кровообращения на постуральное воздействие под наркозом с помощью расчета производительности сердца по формуле Кубичека с одновременной регистрацией периодов систолического временного интервала левого желудочка трансторакальной импедансной кардиографией, а также вариабельности ритма сердца и фиксации перераспределения пульсации импеданса между центром и сосудами нижней конечности.

7. Больным с поражением спинного мозга, имеющих парез (плегию) нижних конечностей и пребывающих в длительной гиподинамии свойственно снижение симпатической и увеличению парасимпатических механизмов регуляции, что проявляется в снижении волн колебаний показателей в диапазоне 0,02–0,05; 0,05–0,15 и 0,15–0,4 Гц и повышении волн диапазона $>0,4$ Гц. В качестве компенсации у больных развиты гуморально-метаболические аспекты регуляции кровообращения, которые отражены в преобладании медленно волновой активности показателей кровообращения в диапазоне до 0,02 Гц.

8. Переворот тела вокруг оси у здоровых людей и больных с поражением спинного мозга вызывает во многом близкие изменения кровообращения. В их основе лежит диастолическое переполнение сердца с низким ударным объемом и низкой пульсацией электрического импеданса аорты и ростом пульсации электрического импеданса пальца ноги. При этом даже при отсутствии снижения артериального давления его волны колебаний увеличены в диапазоне до 0,02 Гц.

Для этого необходим мониторинг показателей кровообраще-

ния и наиболее оптимально, чтобы он отражал как характер пульсации сосудов разных регионов, производительность сердца, состояние регуляции и волновую структуру спектра.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. У больных с поражением спинного мозга рекомендуется применять метод оценки реакции кровообращения на постуральное воздействие под наркозом с помощью расчета производительности сердца по формуле Кубичека с одновременной регистрацией периодов систолического временного интервала левого желудочка трансторакальной импедансной кардиографией, а также variability ритма сердца и фиксации перераспределения пульсации импеданса между центром и сосудами нижней конечности.

2. Для оценки резервных возможностей сердечно-сосудистой системы и функционального состояния ее компонентов у больных с поражением спинного мозга рекомендуется применять функциональные позиционные тесты (тесты изменения положения тела).

3. Показатели кровообращения должны оцениваться в комплексе и при динамических исследованиях.

4. Для избежания опасностей постуральной реакции (снижения производительности сердца и артериальной гипотонии) в процессе введения в анестезию и повороте в операционное положение "на живот" оптимально проводить объемную инфузионную нагрузку (высокомолекулярный декстран-5мл/кг) и использовать анестетик калипсол (1,5мг/кг).

5. Барбитураты и особенно фторотан вызывает особенно значительные сдвиги в кровообращении, в том числе усиливая реакцию на поворот тела вокруг оси. Фторотан желателно применять только после перемещения больного в операционное по-

ложение.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

- 1.Алексеев О.В. Микроциркуляторный гомеостаз, в кн.Гомеостаз, М., Медицина, 1981, С.398-418
- 2.Альхимович В.А. Появление патологической импедансной волны вовремя велоэргометрии как признак непереносимости физической нагрузки у больных в раннем периоде инфаркта миокарда //Кардиология.-1988.-N7.-С.14-18.
- 3.Альхимович В.М., Низовцова Л.А., Русецкая В.Г. Информативность исследования гемодинамического обеспечения физической нагрузки для выявления латентных форм сердечной недостаточности у больных в раннем периоде инфаркта миокарда//Физиология человека.-1992.-Т.18.-N.4.-С.56-62.
- 4.Антонов Е.Ф., Гюлямерьянц В.А., Кардаш А.М. Особенности анестезиологического обеспечения при травме позвоночника и спинного мозга//Вопросы нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко.-1991.-N3.-С.35-37
- 5.Аранович В.Л., Колесов В.Н. Состояние свертывающей и антисвертывающей системы крови больных с травмой спинного мозга.-Вопросы нейрохирургии, невропатологии и психиатрии.-Саратов.-1972.-С.18-20
- 6.Аранович В.Л., Яковлев А.С. Анализ летальных исходов при повреждении спинного мозга.-Актуальные вопросы нейрохирургии и невропатологии.-Саратов.-1977.-С.17-18
- 7.Аринчин Н.И., Недвецкая Г.Д. Внутримышечное периферическое сердце//Докл. АН СССР.Сер. биол.-1973.-Т.210.-N.1.-С. 244
- 8.Аринчин Н.И., Недвецкая Г.Д. Внутримышечное периферическое сердце .Минск:Наука и техника.-1974.-152 с.
- 9.Аринчин Н.И. , Борисевич Г.Ф. Микронасосная деятель-

ность мышц при их растяжении.-Минск.-Наука и техника-1986.-112 с.

10.Архипов И.В., Багдадыев В.Е., Гельфанд Б.Р.,Лапшина И.Ю. Предоперационная подготовка и послеоперационная терапия хирургических больных с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы//Анестезиология и реаниматология.-1983.-№1.-С.113-116.

11.Асратян Э.А. Электрофизиологический анализ компенсации функций.-Механизмы компенсаторных приспособлений.- М.: Наука.- 1964.-206с.

12.Астахов А.А. Перераспределение кровенаполнения при анестезии и операции (диагностика,мониторинг,управление), докт. дисс. Челябинск.-1988.-348с.

13.Астахов А.А. Изменения амплитуды реоволны пальца руки и предплечья в зависимости от их положения относительно сердца.-Неотложные состояния:клиника,диагностика,лечение,реабилитация,профилактика.-Сб.трудов Уральского института усовершенствования врачей.-Челябинск.-1991

14.Астахов А.А.,Говоров Б.М.,Астахов И.А. Гемодинамические особенности больных в состоянии глубокой комы.-Клинические аспекты постгипоксических энцефалопатий.-М.-1992.-С. 78-79

15.Ахмедзянов Р.Х.,Челышев Ю.А.,Низамов Р.С. Влияние симпатической денервации на структуру,сократимость и электрическую активность гладкомышечных клеток мигательной перепонки кошки // Физиологический журнал СССР им.И.М.Сеченова.-Т.77.- №11.-1991.-С.40-47

16.Бабиченко Е.И.,Аранович В.Л.,Колесов В.Н. Состояние периферического кровообращения у больных с травмой спинного

мозга.//Материалы первой научной конференции нейрохирургов Казахстана и республик Средней Азии .-Алма-Ата.-1973.-С.235-237

17.Бабиченко Н.С. Нарушение систем свертывания крови,фибринолиза и периферического кровообращения у больных с травмой шейного отдела спинного мозга.//3й Всесоюзный съезд нейрохирургов.-М.-1982.-С.132-133

18.Баевский Р.М.,Кирилов О.И.,Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе.-М.Наука.-1984 .-221с.

19.Белкания Г.С. Функциональная система антигравитации.-Проблемы космической биологии(АН СССР,отд.физиологии).-М.:Наука.-1982.-Т.45.-288с.

20.Бехтерева Н.П. Физиологические основы оптимизации диагностики и лечения болезней нервной системы.-Фундаментальные науки-медицине.-М.:Наука.-1981.-С.157-167

21.Борщаговский М.Л.,Краузе В.Э.,Краузе Н.А. Оценка центральной регуляции сосудов при выборе обезболивания у больных с позвоночно-спинальной травмой.//Анестезия и реанимация в травматологии и ортопедии.-Л.-1983.-С.79-84

22.Бутуханов В.В. Интегративное взаимодействие различных физиологических показателей у людей с травмой спинного мозга.//Патологическая физиология и экспериментальная терапия.-1985.-Вып.2.-С.41-44

23.Василевский Н.Н. Композиционная интеграция нервных процессов в механизмах адаптивной саморегуляции функций и детекции экологически значимых раздражителей//Физиологический журнал СССР.-1979.-Т.55.-N10.-С.1401-1408

24.Вейн А.М.(ред.)Заболевания вегетативной нервной сис-

темы, Москва, Медицина 1991, 624с.

25. Венчиков А.И., Венчиков В.А. Основные приемы статистической обработки результатов наблюдений в области физиологии. - М., 1974. - 152с.

26. Вишневский А.А., Лившиц А.В., Гельфанд В.Б. Реологическое исследование сосудистой системы конечностей у больных с травматическим поражением спинного мозга // Клиническая медицина. - 1972. - Т. 50. - № 10. - С. 21-26

27. Володько Я.Т. Ультраструктурные данные о механизме микронасосной деятельности внутримышечных периферических "сердец". - Минск: Наука и техника. - 1984. - С. 55

28. Гайтон А. Физиология кровообращения. Минутный объем сердца и его регуляция: Пер. с англ. - М.: Медицина. - 1969. - 472с

29. Галахин К.А. Гистоэнзимологическая характеристика состояния сердечной мышцы при спинальной травме в эксперименте. - Функциональная морфология человека и животных. - Труды Крымского мед. института. - 1980. - Т. 82. - С. 105-107

30. Галахин К.А., Потехин Л.Д., Горбунов В.И. Состояние кардиодинамики при травматической болезни спинного мозга. // Физиология и патология органов дыхания и кровообращения. - Симферополь. - 1981. - С. 20-23

31. Галахин К.А. Роль адренергической системы сердца в патогенезе нейрогенных поражений миокарда при спинномозговой травме // 3й съезд патологоанатомов СССР. - Ивано-Франковск. - 1981. - С. 128-130

32. Галахин К.А., Потехин Л.Д., Сухенко М.В., Стопоров А.Т. О развитии дессиминированного внутрисосудистого свертывания крови вследствие травматического повреждения спинного мозга // Врачебное дело. - 1983. - № 3. - С. 66-68

33. Галичий В.А. Колебательные процессы в системе внешнего дыхания при пассивном ортостатическом воздействии//Проблемы космической биологии 1989, т.64, С.94-124

34. Гольдберг Л.Г. Выявление левожелудочковой сердечной недостаточности при физической нагрузке у больных с ИБС по данным измерения электрического импеданса грудной клетки и сопоставление с данными катетеризации легочной артерии//Кардиология.-1982.-№7.-С.44-48

35. Гомазков О.А. Функциональная биохимия регуляторных пептидов.-М., "Наука", 1993

36. Губанов Н.И., Утенбергенев А.А. Медицинская кибернетика.- М.-Медицина.-1978.-211с.

37. Гублер Е.В., Генкин А.А. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях.-Л.: Медицина.-1973.-142с.

38. Гуревич М.И., Бернштейн С.А., Соловьев А.И. Современные представления о базальном тоне сосудов//Кардиология.-1988.-Т.28.-№3.-С.123-127

39. Гурко Н.С., Кауфман О.Я., Поздняков О.М., Шендеров С.М. Нейрогистохимическое и ультраструктурное изучение адренергической иннервации стенки задней полых вен крыс при хронической венозной гипертензии, вызванной экспериментальным легочным отеком//Бюллетень экспериментальной биологии.-1981.-№11.-С.607-609

40. Гурко Н.С., Титова О.Б., Поздняков О.М. Структурно-функциональная организация сосудистой стенки в условиях нарушения нервно-мышечных взаимодействий//Патологическая физиология и экспериментальная терапия.-1984.-№6.-С.18-22

41. Дембо А.Г., Земцовский Э.В. Спортивная кардиоло-

гия.Л.-1989.- 464с

42.Егоров В.А., Москал В.М.,Регирер С.А.,Шадрина Н.Х. Механогенные реакции сосудов при пульсирующем потоке: теоретические предсказания//Физиологический журнал.-1991.-Т.77.-№ 9 .-С.115-122.

43.Жемайтите Д.И.Вегетативная регуляция и развитие осложнений ишемической болезни сердца//Физиология человека.-1989.- Т.15.-№2.-С.3-13.

44.Жемайтите Д.И.(ред.)Анализ сердечного ритма,Вильнюс, "Мокслес",1982,130с

45.Жемайтите Д.И.Возможности клинического применения и автоматического анализа ритмограмм,Автореф.докт.дисс.Каунас,1972

46.Звягинцев В.В.,Сахно Ю.Ф.,Прескенис И.А.,Дунаева Т.А. Оценка ударного объема крови электроплетизмографическим методом.// Анестезиология и реаниматология.-1983.-№3.-С.3-8

47.Зильбер А.П.Операционное положение и обезболивание(постуральные реакции кровообращения и дыхания в анестезии),Петрозаводск,Госиздат КазССР,1961,252с

48.Каро К.,Педли Т.,Шостер Р., Сид Ч. Механика кровообращения.-М.-Мир.-1981.-624 с.

49.Карпман В.Л.,Орел В.Р. Артериальный импеданс у спортсменов / Труды ученых ГЦОЛИФКа .-М.-1993.-С.262-271.

50.Катков В.Е. Гравитационные изменения в системе кровообращения здорового человека /Автореферат докторской диссертации.,М.1987.

51.Киселева А.Ф.,Галахин К.А. Клинико-анатомическая характеристика сердечно-сосудистой системы при травматических повреждениях спинного мозга//Врачебное дело.-1982.-№4.-С.31-

52. Конради Г.П. Регуляция сосудистого тонуса. Л., 1973

53. Конради Г.П., Вильде Л.А., Осадчий Л.И. Особенности вено моторных реакций и их роль в формировании возврата крови к сердцу//Труды международного симпозиума по регуляции емкостных сосудов.-М.: Медицина.- 1977.- С.153-165

54. Коркушко О.В., Шатило В.Б., Шатило Т.В., Короткая Е.В. Анализ вегетативной регуляции сердечного ритма на различных этапах индивидуального развития//Физиология человека.-1991.-Т.17.-N2.-С.31-39

55. Краузе Н.А. Значение оценки функционального состояния сосудов и сердца при хирургическом лечении повреждений спинного мозга на шейном и грудном уровнях//Журнал невропатологии и психиатрии.-1985.-Вып.5.-С.688-691

56. Кривицкий Н.М., Гудынская И.Я. Перспективы количественной электроплетизмографии//Физиология человека.-1986.-Т.12.-N4.- С.590-594.

57. Крыжановский Г.Н. Детерминантные структуры в патологии нервной системы: Генераторные механизмы нейропатологических систем.-М.: Медицина.-1980.-358с

58. Кудырбайло С.Ф. Изменения кардиодинамики при физической нагрузке у инвалидов после ампутации нижних конечностей //Кардиология 1992, 32, 5, С.58-60.

59. Куприянов В.В. Пути микроциркуляции.-Кишинев.-1969.-260с

60. Кутерман Э.М., Хаспекова Н.Б. Ритм сердца при пробе 6 дыханий в минуту//Физиология человека.-1992.-Т.18.-N4.-С.52-55

61. Лебедев А.А. Диуретики и кровообращение, М., Медици-

на, 1984, 208с

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

63. Лившиц А.В., Гельфанд В.Б., Кривицкая Г.Н., Туманов В.П. Клинико-морфологические исследования центральной нервной системы в позднем периоде травмы спинного мозга//Клиническая медицина.-1975.-N3.-С.120-124

64. Лившиц А.В., Гельфанд В.Г. Актуальные вопросы комплексного лечения травматической болезни спинного мозга//Советская медицина.-1976.-N3.-С.77-80

65. Лукошкова Е.В. Исследование спинномозговых вазомоторных рефлексов-к критике концепции бульбарного сосудодвигательного центра.- Проблемы космической биологии.-М.-1975.-Т.31.-С. 135-157

66. Мажбич Б.И., Шевченко Т.П. О природе интегральной регуляции тела//Терапевт.архив.-1984.-N4.-С.118-121

67. Мажбич Б.И. Осцилловольтметрия артериальных сосудов конечностей.-Новосибирск:Наука.-Сибирское отделение.-1990.-150с

68. Маневич А.З., Салалыкин В.И. Нейроанестезиология.-М.-Медицина.-1977.-319с

69. 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

70. Михайлович В.А., Марусанов В.Г. Выбор анестезии при операциях на позвоночнике и спинном мозге//Вестник хирургии.- 1976.-N12.-С.101-105

71. Михайлович В.А., Марусанов В.Г. Нарушения кровообращения у больных во время операции на позвоночнике и спинном мозге и их профилактика выбором анестезиологического пособия//Вестник хирургии.-1978.-№4.-С.156-158

72. Моисеев В.А. Возможности борьбы с ортостатической неустойчивостью при повреждениях спинного мозга//Вопросы нейрохирургии.-1984.-№3.-С.45-48

73. Москаленко Ю.Е. О функциональных задачах деятельности механизма регуляции мозгового кровообращения//Физиологический журнал.-1991.-Т.77.-№9.-С.55-66.

74. Мошкевич В.С. Фотоплетизмография: Аппаратура и методы исследования.-М.: Медицина, 1970.-208с.

75. Назаров В.Т. Оптимизация биомеханических движений // Современные проблемы биомеханики . Вып.3. Рига, 1986. с.57.

76. Насонкин О.С., Пашковский Э.В. Нейрофизиология шока, Л., Медицина, 1984, 150с

77. Науменко А.И., Скотников В.В. Основы электроплетизмографии.-Л.-1975.-216с

78. Недошивин В.П., Дворецкий Д.П. Влияние амплитуды и частоты пульсаций крови на тонус периферических сосудов//Физиологический журнал.-1991.-Т.77.-№9.-С.76-82.

79. Никольский В.П., Рогоза А.Н., Хяутин В.М. Эффект стабилизации падения давления в артериях при изменениях скорости течения крови //Физиологический журнал СССР им И.М.Сеченова .-1991.-77.-№ 9.-С.9-19.

80. Ноздрачев А.Д.(ред.) Общий курс физиологии человека и животных, М., "Высшая школа", 1991, 512с

81. Озолинь П.П. Адаптация сосудистой системы к спортивным нагрузкам.-Рига: Зинанте.-1984.-134с.

82.Осадчий Л.И., Пуговкин А.П. Обзор: Роль пульсовых колебаний внутрипросветного давления и регуляция кровообращения//Физиологический журнал.-1980.-№ 5.-С.617-628.

83.Осадчий Л.И. Положение тела и регуляция кровообращения.-Л.-1982

84.Осадчий Л.И.,Балуева Т.В., Сергеев И.В. Анализ барорефлекторных влияний на системную гемодинамику при антиортостазе//Физиологический журнал.-1991.-Т.77.-№9.-С.173-181.

85.Палец Б.Л. Кровообращение и гомеостатическое управление жизненными функциями/ Гомеостаз на различных уровнях организации биосистем.Новосибирск,Наука,Сибирское отделение,1991.- С.98-107.

86.Пальчиков В.Е.,Осенний А.С.,Илюхина Л.Б. и др. Импеданс тела человека и некоторые физиологические показатели при физических нагрузках//Физиология человека.-1985.-Т.11.-№ 1.-С. 90-95

87.Парин В.В.,Баевский Р.М.,Емельянов М.Д.,Ханзен И.М. Очерки по космической биологии.-М.:Медицина.-1967

88.Петраш В.В.,Лазарев С.М.,Данилов Е.Н. Механизмы формирования интраваскулярной реоплетизмограммы в системе легочной артерии//Вестник хирургии.-1981.-№6.-С.6-10

89.Пленис О.Я. Реография в отоларингологии.-Л.-Медицина.- 1988.-128 с.

90.Пушкарь Ю.Т., Подгорный В.Ф.,Хеймец Г.И.,Цветков А.А. Возможности и перспективы развития реографических методов для изучения системы кровообращения//Терап. Архив.-1986.-11 .-С.132-135.

91.Рассказов Е.В. Нарушение функции сердца у больных с тяжелой спинномозговой травмой(по данным ЭКГ).-3я Конферен-

ция нейрохирургов Прибалтийских республик.-Рига.-1972.-С.139-141

92.Рассказов Е.В. Оценка дыхания и кровообращения для проведения интенсивной терапии и реанимационных мероприятий у больных с тяжелой спинномозговой травмой.-Актуальные вопросы нейрохирургии и невропатологии.-Саратов.-1977.-С.83-84

93.Рассказов Е.В.,Панкова Е.С. Содержание незаменимых свободных аминокислот в крови у больных с тяжелой травмой позвоночника и спинного мозга.-Вопросы организации и лечения травмы нервной системы в РСФСР.-Л.-1977.-С.159-160

94.Рассказов Е.В.,Ковтун Н.Н. Некоторые показатели гемодинамики у больных с тяжелой спинно-мозговой травмой при исследовании радиоизотопным методом.-Там же.-С.157-158

95.Рашмер Р. Динамика сердечно-сосудистой системы .-М.-"Москва".-1981.-600с.

96.Ржевкин С.М.,Малов Н.Н.Сопротивление человеческого тела токам высокой частоты и его отклонение от нормы при некоторых заболеваниях// Клиническ. медицина.-1932.-Т.10.-N11-12. -С.352-358.

97.Рубай И.Н. Данные реовазографии голеней у больных гипертонической болезнью // Врач. дело.-1984.-N2.-С.68-70.

98.Сазонова Л.Н. Изменение венозного тонуса и сосудистого сопротивления под влиянием нитроглицерина у больных с сердечной недостаточностью// Терапевт.архив.-1983.-N3.-С.97-99

99.Сергеева К.А.,Шик Л.Л.,Моисеев В.А. Изменения гемодинамики при ортостатической пробе у больных с различным уровнем повреждения спинного мозга// Вопросы нейрохирургии .-1978 .- Вып.3.-С.39-43 100. Сигал З.М.Феномен взаимопроб-

разования пульсового и непрерывного кровотока в интрамуральных артериях//Известия АН СССР.-1982.-N 5.-С.795-799.

101.Сигал З.М., Кравчук А.П., Кузнецов И.С. Жизнеспособность органов брюшной полости при оперативных вмешательствах.-Ижевск.-"Удмуртия".-1988.-211 с.

102.Сидоренко Г.И.,Савченко Н.Е.,Полонецкий Л.З. Реография.Импедансная плетизмография.-Минск.-1978.-157с.

103.Сперелакис Н.(ред.) Физиология и патофизиология сердца, т.1,2,М.,Медицина,1988

104.Степанян Е.П.,Кузнецова Б.А.,Ефимова О.В. и др. Состояние системы нейрогуморальной регуляции при операциях на открытом сердце в условиях анестезии кетаминот/Кардиология.-1981.-N5.-С.38-43

105.Струков А.И.,Каткурский Л.В.,Копьева Т.Н.,Свищев А.В. Патогенетические и морфологические аспекты внезапной сердечной смерти//Кардиология.-1981.-Т.21.-N1.-С.34-41

106.Тищенко М.И. Измерение ударного объема крови по интегральной реограмме тела человека./Физиол.журн.СССР им.Сеченова.-1973.-Т.59,-N8.-С.1216-1224

107.Ткаченко Б.И. Физиология кровообращения:Физиология сосудистой системы.-Л.-1984.-С.5-38

108.Ткаченко Б.И. Патофизиологические аспекты органного и системного кровообращения//Патологическая физиология и экспериментальная терапия.-1987.-N4.-С.13-27

109.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.-Медицина.-1977.-С.197-220.

110.Удельнов М.Г.,Кулагина В.П. Основной и нейрогенный

тонус сосудов//Успехи современной биологии.-1974.-Вып.1,(4).
- С.28-53

111.Федоров Б.М. Ритм сердечной деятельности и аритмии сердца в длительных космических полетах//Физиология человека.-1992.-Т.18.-№6.-С.90-115

112.Федорихин Ю.А. Особенности клинического течения и реабилитации больных с тяжелой травмой шейного отдела позвоночника и спинного мозга:Автореф.канд.дис.-Караганда,1975

113.Фолков Б. Цит.по кн.:Труды международного симпозиума по регуляции емкостных сосудов.-М.:Медицина,1977.-С.323

114.Фолков Б.,Нил Э. Кровообращение.-М.-Медицина.-1976

115.Халфен Э.Ш.,Клочков В.А.,Провоторов В.Д. Применение формулы Кубичека для расчета ударного объема по данным интегральной реографии тела//Кардиология.-1981.-№5.-С.51-54

116.Хаятин В.М. Об уровне замыкания вазомоторных рефлексов.-Механизмы регуляции физиологических функций.-Л.:Наука.-1971.-С.292-302

117.Хаятин В.М. Регуляция просвета артерий,определяемая чувствительностью эндотелия к скорости течения и вязкости крови//Вестник АМН СССР.-1987.-№6.-С.89-95

118.Хайне Х.,Ткаченко Б.И.,Цешке Г.,Самойленко А.В. Системные изменения артериального венозного кровотока при постуральных реакциях//Вестник АМН СССР.-1987.-№6.-С.16-24

119.Хмелевский Я.М.,Воронин Е.И.,Чекин С.Ю.,Иванов В.К. Оперативный контроль состояния пациента по вариациям ритма сердца с помощью информационных критериев//Анестезиология и реаниматология.-1989.-4.-С. 53-57.

120.Чечулин Ю.С. Поврежденное сердце:(комплексное экспериментальное исследование на различных уровнях интеграции

организма).-М.:Медицина.-1975.-287с.

121.Шеферд Д.Т. Рефлекторная регуляция емкостных сосудов//Труды международного симпозиума по регуляции емкостных сосудов.-М.:Медицина.- 1977.- С.88-105

122.Шик Л.Л.,Сергеева К.А. Проблема изменений гемодинамики при ортостатических воздействиях/ Актуальные проблемы физиологии кровообращения и космической медицины.-М..-1982.- С.13-15

123.Шик Л.Л.,Сергеева К.А.,Моисеев В.А. Изучение причин ортостатической неустойчивости.-Проблемы космической биологии.-М.-1975.-Т.31.-С.157-164

124.Шошенко К.А. Реакции артериальных и венозных микрососудов при гипертензии и аллоксановом диабете у крыс //Физиологический журнал.-1992.-Т.78.-N4.-С.46-53.

125.Яковлев Г.М. Диагностическая оценка реографического исследования.//Кардиология.-1972.-Т.12,N3.-С.132-134

126.Яковлев Г.М. Диагностические ошибки при поперечной реографии.//Клиническая медицина.-1967.-Т.45,N5.-С.101-103

127.Abbey P. Laryngostomy in acute laryngeal obstruction // Lancet.-1960.-Vol.1.-P.573-581

128.Adams C. Vascular hystochemistry.-London.-1975

129.Akselrod S.,Gordon D.,Ubel F.A.,Shannon et al. Power Spectrum Analysis of Heart Rate Fluctuation: A Quantitative Probe of Beat-to-Beat Cardiovascular Control//SCIENCE.-1981. -Vol.213.-P.220-222.

130.Akselrod S.,Gordon D. et al. Hemodynamic regulation:Investigation by spectral analysis//Am.J.Physiol.-1985.-249 (Heart Circ.Physiol.18):H 867-H 875

131.Albin M.S.,Bunegin L.,Helsel P. Intracranial

pressure and cardiovascular responses to experimental cord transection //Critical Care Med..-1979.-Vol.7.-P.127-134

132.Albin M.S. Acute spinal trauma//In textbook of Critical Care.Shoemaker W.G., Thompson W.L., Holdbrook P.R., Philadelphia W.B.Sanders Co.-1984.-P.928-936

133.Alderson J.D.,Thomas D.G.The use of halotane anesthesia to control autonomic hyperreflexia during trans-urethral surgery in spinal cord injury patients//Paraplegia. -1975.- Vol.13.-P.183-190

134.Alexander S. Blood pressure responses in acute compression of the spinalcord//J.Neurosurg.-1964.-Vol.21.-P.485-490

135.Appel P.L.,Bernstein D.P.,Curtis D.L. Evaluation of a continuous,on-line real-time noninvasive cardiac output and ejection fraction measurements of electrical bioimpedance in critically ill patients// Critical Care Med..-1987.-Vol.15.-P.364-372

136.Astakhov A.A.,Kiryanov I.V. The field computerisation of impedance cardiology.In: Computers in cardiology 1991.Los Alaminos:IEEE Computer siety Press,1991 P.569-572

137.Astakhov A.A.,Kiryanov I.V.,Ragosin A. Deep noninvasive monitoring of hemodynamics by impedance cardiography and cardiointervalography.In Computers in cardiology 1993.Los Alaminos:IEEE Computer siety Press,1993,(in press)

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

139. Bard P. Anatomical organization of the central nervous system in relation to control of the heart and blood vessels//Physiol.Rev.-1960.-Vol.40(Suppl.4).-P.3-26

140. Basta J.W., Niejadlik K., Pallares U. Autonomic hyper-reflexia: Intraoperative control with pentolinium tartrate // Br.J.Anaesth.-1977.-Vol.49.-P.1087-1091

141. Bestler M., Schandry R., Weitkunat R., Keller W., Bader A. Changes in the cardiac dynamics in passive tile to the supine position - impedance cardiography measurments// Z. Kardiol.-1989.-Vol.78,N8.-P.519-525

142. Bestler M., Alt E., Montoya P., Schandry R. Effect of body posture on heart rate and cardiocirculatory parameters in stress-implications for frequency-adapted pecemaker systems //Z.Kardiol.-1992.-Vol.81,N1.-P.25-29

143. Bhargava K., Kulsreshtha J.K. The spinal compression vasomotor response as a pharmacological tool//Arch.Int. Pharmacodyn.Ther.-1959.-Vol.120.-P.85-96

144. Bhargava K., Kulsreshtha J.K. Pharmacological analysis of the spinal compression vasomotor response //Arh.Int. Pharmacodyn.Ther.-1960.-Vol.127.-P.67-84

145. Bidart Y. La adaptation vasculaire a l'exercise chezles paraplegiques//Ann.Med.Phys.-1970.-Vol.13.-P.349-352

146. Brodkey J.S., Richards D.E., Blasingame J.P., Nulsen F.E. Reversible spinal cord trauma in cats: additive effects of direct pressure and ischemia//J.Neurosurg.-1972.-Vol.37.-P. 591-593

147. Brown J.J., Davies D.L., Lever A., McPherson D., Robertson J.A.S. Plasma renin concentration in relation to changes in posture//Clinical Science.-1966.-Vol.30.-P.279

148.Carter R.E.Unilateral diaphragmatic paralysis in spinal cord injury patients//Paraplegia.-1980.-Vol.18.-P.267-273

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

150.Chobaian A.V.,Lille K.D.,Tercyak A.,Blevins P. The metabolic and hemodynamic effects of prolonged bed rest in normal subjects.//Circulation.-1974.-49.-N3.-P.551- 559.

151.Claus-Walker J.,Halstead L.S. Metabolic and endocrine changes in spinal cord injury:1.The nervous system before and after transection of the spinal cord//Archives of physical medicine and rehabilitation.-1981.-Vol.62.-P.595-601

152.Corbett J.L.,Frankel H.L.,Harris P.J. Cardiovascular reflex responses to cutaneous and visceral stimuli in spinal men//J. of Physiology.-1971.-Vol.215.-P.395-409

153.Corbett J.L.,Frankel H.L.,Harris P.J.Cardiovascular responses to tilting in tetraplegic men //J. of Physiology.-1971.-Vol.215.-P.411-431

154.Corr P.B.,Gillis R.A. Effect of autonomic neural influences on the cardiovascular changes induced by coronary occlusion//Am. Heart J..-1975.-Vol.89.-P.766-774

155.Corr P.B.,Gillis R.A. Autonomic neural influences on the dysrhythmias resulting from myocardial infarction //

Circ. Res..-1978.-Vol.43.-P.1-9

156.Cushing H. In:The medical department of the United States Army in the World War.Vol.XI.Surgery, part I. Washington,D.C.Goverment Printing Office.-1927.-P.757

157.De Mey C.,Euterling D. Assessment of the hemodynamic response to single passive head up tilt by non-invasive methods in normotensive subjects// Methods Find Exp. Clin. Pharmacol..-1986.-Vol.8,N7.-P.449-457

158.Demian Y.K., White R.J. et al. Anaesthesia for lamin- ectomy and localized cord cooling in acute cervical spine injury//Br.J.of Anaesthesia.-1971.-Vol.43.-P.973-979

159.De Oliviera J.C. A new type of fracture-dislocation of the thoracolumbar spine//Journal of Bone and Joint Surgery.- 1978.-Vol.60A.-P.481-488

160.Desmond J.,Laws A.K. Blood volume and capacitance vessel compliance in the quadraplegic patient// Can.Anaesth. Soc.J..-1974.-Vol.21.-P.421-426

161.Dorlas I.C., Niboer J.A. Photoelectric plethysmography as a monitoring device in anaesthesia//Brit.J.Anaesth.-1985.-N57 .-P.524-530

162.Downey J.A.,Chiodi H.P.,Miller J.M. The effect of inhalation of 5 percent carbon dioxide in air on postural hypotension in quadriplegia//Archives of physical medicine and rehabilitation.-1966.-Vol.47.-P.422-426

163.Drinker A.S.,Helrich M. Halothane anesthesia in the paraplegic patient//Anesthesiology.-1963.-Vol.24.-P.399-400

164.Engel P.,Hildebrandt G. Long term studies about ortho- static training after high spinal cord injury// Paraplrkia.- 1976.-Vol.14.-P.159-164

165.Engel J.L. Psychologic stress, vasodepressor (vaso-vagal) syncope,sudden death// Ann.Intern.Med..-1978.-Vol.89.-P.403- 412

166.Eidelberg E.E. Cardiovascular response to experimental spinal cord compression // J. of Neurosurgery.-1973.-Vol.38.-P. 326-331

167.Estafanous F.G.,Brum J.M.,Ribeiro M.P. Analysis of heart rate variability to assess hemodynamic alterations following induction of anesthesia //J. of cardiothoracic and vascular anesthesia.-1982.-Vol.6.-p.p.651 -657

168.Evans D.E.,Gillis R.A. Effect of diphenylhydantoin and lidocaine on cardiac arrhythmias induced by hypothalamic stimulation//J.Pharmacol.Exp.Ther..-1974.-Vol.191.-P.506-517

169.Evans D.E.,Gillis R.A. Reflex mechanisms involved in cardiac arrhythmias induced by hypothalamic stimulation//Am. J. Physiol..- 1978.-Vol.234.-H 199-H 209

170.Evans D.E.,Kobrine A.I.,Rizzoli H.U. Cardiac arrhythmias accompanying acute compression of the spinal cord// J.Neuro- surg..-1980.-Vol.52.-P.52-59

171.Folkov B.,Neil E.Circulation.-1971.-Oxford.-University Press

172.Figoni S.F. Cardiovascular and haemodynamic responses to tilting and to standing in tetraplegic patients: a reveiw //Paraplegia.-1984.-Vol.22.-P.99-109

173.Figoni S.F.,Rodgers M.M.,Glaser R.M.,Hooker S.P.,Feghri P.D.,Ezenwa B.N.,Mathews T.,Suryaprasad A.G.,Gupta S.C. Physiologic responses of paraplegics and quadriplegics to passive and active leg cycle ergometry//J.Am.Paraplegia Soc..-1990.-Vol.13,N3.-P.33-39

174.Figoni S.F.,Glaser R.M.,Rodgers M.M.,Hooker S.P.,Ezenwa B.N.,Collins S.R.,Mathews T.,Suyaprasad A.G.,Gupta S.C. Acute hemodynamic responses of spinal cord injured individuals to functional neuromuscular stimulation-induced knee extension exercise//J.Rehabil.Res.Rev.-1991.-Vol.28,N4 .-P.9-18

175.Fraser A.,Edmonds J. Spinal cord injuries.A review of the problems facing the anaesthetist// Anaesthesia.-1982. - Vol.37,N11.-P.1084-1098

176.Frost EAM Patient with spinal cord injury // Anesthesiology.-1986.-Vol.8.-P.309-314

177.Gillis R.A.,Raines A.,Sohn Y.J. Neuroexcitatory effects of digitalis and thier role in the development of cardiac arrhythmias//J.Pharmacol.Exp.Ther..-1972.-Vol.183.-P.154-168

178.Gillis R.A.,Helke C.J.,Kellar K.J. Autonomic nervous system actions of cardiac glycosides//Biochem.Pharm..- 1978.-Vol.27.-P.849-856

179.Gillis R.A.,Quest J.A. Neural act ons of digitalis // Annu.Rev.Med..-1978.-Vol.29.pP.73-79

180.Gordon R.D.,Kucher O.,Liddle G.W.,Island D.P. Role of the sympathetic nervous system in regulating renin and aldo- sterone production in men//J.of Clinical Investigation.-1967 .-Vol.46.-P.599-605

181.Greenhoot J.H.,O'Shiel F.Mauck H.P. Experimental spinal cord injury electrocardiographic abnormalities and fuchsinophili myocardial degeneration// Arch.Neurol..-1972.-Vol.26.- P.524-529

182.Groat R.A.,Peele T.L.Blood pressure response to

acutely increased pressure upon the spinal cord//
Am.J.Physiol.-1945 .-Vol.144.-P.578-587

183.Gronert G.A.,Theye R.A. Pathophysiology of
hyperkalemia induced by succinylcholine//Anesthesiology.-1975
.-Vol.43.-P. 89-99

184.Guha A.B.,Tator C.H. Acute cardiovascular effects
of experimental spinal cord injury//J. of Trauma.-1988.-Vol.
28, N4.-P.481-490

185.Guttmann L.,Munro A.F.,Robinson R. Effect of
tilting on the cardiovascular responses and plasma
catecholamine levels in spinal man//Paraplegia.-1963.-N1.-P.
4-18

186.Hainsworth R.,Mark A.L. Cardiovascular reflex
control in health and disease. W.B. Saunders Comp. Ltd 1993.
London, England

187.Harasava Y,Kubota T.,Sunagava K. Carotid sinus
baroreflex control of ventriculo-arterial coupling.In book:
Hainsworth R.,Mark A.L. Cardiovascular reflex control in
health and disease. W.B. Saunders Comp. Ltd 1993. London,
England,p.p.95-115

188.Hardy R.W.,Brodkey J.S.,Richards D.E.,Nulsen F.E.
Effect of systemic hypertension on compression block of
spinal cord//Surg.Forum.-1972.-Vol.23.-P.434-435

189.Hardy R.W.,Brodkey J.S.,Richards D.E.,Nash
C.L.,Nulsen F.E. Experimental and clinical studies in spinal
cord monitoring;effect of systemic blood pressure on spinal
cord function-a follow-up report// Ortho.Rev..-1972.-Vol.1.-
P.22 -24

190.Hering E. Uber Atembewegungen des

Gefasssystems. Sber. Akad. Wiss., Wien, 60:829-856, 1869

191. Heymans C.M., Neil E. Reflexogenic areas of cardiovascular system. London: Chirchill.-1958.-271 p.

192. Hinkle L.E., S.T. Carver, A. Plakun. Slow heart rates and increased risk of cardiac death in middle-aged men, Arch. Internal Med., 1972/129, pp. 732-750

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

194. Hoffmayer D., Muhlneckel B. Experimentelle untersuchungen zur objektiven bestimmung der narcosetiefe // Anesthesiol. und Reanim.-1984.-9.-6.-P. 359-568.

195. Holaday J.W., Faden A.I. Naloxone acts central opiate receptors to reverse hypotension, hypotermia and hyperventilation in spinal shock//Brain Research.-1980.-Vol. 189. -P. 295-300

196. Hooker S.P., Figoni S.F., Glaser R.M., Rodgers M.M., Ezenwa B.N., Faghri P.D. Physiologic responses to prolonged electrically stimulated leg-cycle exercise in the spinal cord injured//Arch. Phys. Med. Rehabil.-1990.-Vol. 71, N11.-P. 863-869

197. Jhehrig R. Michaels L.S. Statistics of acute paraplegia and tetraplegia on a national scale Switzerland 1960-1967// Paraplegia.-1968.-Vol. 6.-P. 93-95

198. Jjone R., Nordlie L. Incidence of traumatic paraplegia in Norway:a statistical survey of the years 1974 and 1975//Paraplegia.-1978.-Vol. 16.-P. 88-93

199. John D.A., Tobey R.E., Homer L.D., Rice C.L. Ouset of succinylcholine-induced hyperkalemia following denervation //Anesthesiology.-1976.-Vol. 45.-P. 294-299

200.Johnson R.H., Park D.M., Frankel H.L. Ortostatic hypo- tension and the renin-angiotensin system in paraplegia // Paraplegia.-1971.-Vol.9.-P.146-152

201.Johnson R.H.,Park D.M. Effect of change of posture on blood pressure and plasma renin concentration in men spinal transections// Clinical Science.-1973.-Vol.44.-P.539-546

202.Johnston R.H. Digital vasodilatation: a sign of anes- thesia//Br.J. Anaesth.-1974.-Vol.46.-P.416-419

203.Kamelhar D.L.,Steele J.M.,Schacht R.G.,Lovenstein J.Plasma renin and serum dopamine-beta-hydroxylase during orthostatic hypotension in quadriplegic man//Archives of physical medicine and rehabilitation.-1978.-Vol.59.-P.212-216

204.Kendrick W.W.,Scott J.W.,Jousse A.T. Reflex sweating and hypertension in traumatic transverse myelitis//Treatment Serv.Bull..-1953.-Vol.8.-P.437-448

205.Kesselman R.H. Gravitational effects on blood distribu- tion//Aerospase Medicine.-1968.-Vol.39.-P.162-165

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

207.Kimura T.,Kemotsu O. Spectral analysis of heart rate under halotane,enflurane and isoflurane anesthesia //Proceedings of the 9th World Congres of Anesthesiologists, Circulation Clinical:A0 100,Washington,1988

208.Kirk J.Enzymes of the arterial wall.London.-1976.- 354p.

209.Kitney R. An analysis of the thermoregulatory influences on heart-rate variability/ In book: The study of heart-rate variability.Edited by R.I.Kitney and O.Rompelman.-Clarendon Press,1980,pp.81-113.

210.Klain M.,Keszler H.,Brader E. High frequency jet ventilation in C.P.R.//Critical Care Med..-1981.- Vol.9.- P. 421-422

211.Koepchen H.P. History of studies and concepts of blood pressure waves.In:Miyakawa,Koepchen and Polosa(eds)Mechanism of blood pressure waves, Japan Scientific Societies Press, Tokyo.Springer Varlad,Berlin Heidclberg New York Tokyo,1984

212.Komatsu T.,Kimura T.,Sanchala U. Evaluation of spectrum analysis of ytart rate during isoflurane anesthesia in humans//Anesthesiology.-1984.-Vol.60.-P.173-179

213.Koppelman I. Die periphere Durchblutung bei posttraumatischer para- und Tetraplegia//Z.Orthop..-1974.-V. 112.- S.1201-1209

214.Korner P.I.,Chalmerts J.P.,White S.W. Some mechanisms of reflex control of the circulation by the sympathoadrenal system//Circ.Res..-1967.-Vol.20,21(Suppl.3). -P.157-172

215.Korner P.I.,Uter J.B.,White S.W. Circulatory effects of chloralase-urethane and sodium pentobabitone anesthesia in the rabbit//J.Physiol..-1968.-Vol.199.-P253-265

216.Kubicek W.G.Development and evaluation of an impedance cardiac output system // Aerosp.Med.1966,37(12),P. 1208-1212

217.Kubicek W.G. A Bibliography of publications related

to impedance cardiography.-Compiled by W.G.Kubicek, Minneapolis, Minnesota.-1993

218.Lambert D.H.,Deane R.S.,Mazuzan J.E. Anesthesia and control of blood pressure in patient with spinal cord injury//Anesthesia and Analgesia.-1982.-Vol.61,N4.-P.344-348

219.Latson T.W., Heart rate variability and anesthesiology:reasons for cautious optimism//J. of cardiothoracic and vascular anesthesia.-1982.-Vol.6.-p.p.647-650

220.Lopes P.,Figoni S.F.,Perkash I.The effect of upper limb exercise upon tolerance of vertical tilt during orthostatic training of patients with spinal cord injury // Archives of physical medicine and rehabilitation.-1984.-Vol. 64.-in press.

221.Loughnan P.M.,Brown T.C.K.,Edis B.,Klug G.L. Neurogenic pulmonary oedema in man:aetiology and management with vasodilators based on haemodynamic studies//Anaesthesia and Intensive Care.-1980.-Vol.8.-P.65-71

222.Love D.R.,Brown J.J.,Chinn R.H.,Johnson R.H.,Lever A.F.,Park D.M.,Robertson J.A.S. Plasma renin in ideopathic orthostatic hypotension:differential response in subjects with probable afferent and efferent autonomic failure // Clinical Science.-1971.pVol.41.-P.289-299

223.Luce J.M. Medical management of spinal cord injury Critical Care Med.-1985.-Vol.13,N2.-P.126-131

224.Luczak H.,Phillip U.,Rohmert W. Decomposition of heart-rate variability under the ergonomic aspects of stressor analysis /In.book: The study of heart-rate variability.- Edited by R.I.Kitney,O.Ronpelman, Clarendon

Press.Oxford,1980,pp.123-177.

225.Ludwig C. In book:G.J.Scheffer Neuro-cardiovascular control during anesthesia.-Amsterdam.-1990.-P.11

226.Mackenzie C.F.,Shin B.,Krishnaprasad D.,McCormak F.,Illingworth W. Assessment of cardiac and respiratory function during surgery on patients with acute quadriplegia//J.Neurosurg..-1985.-Vol.62.-P.843-850

227.Manning J.W.,Cotten M.deV. Mechanism of cardiac arrhythmias induced by diencephalic stimulation // Am. J. Physiol...-1962.-Vol.203.-P.1120-1124

228.Mayer S.Studien zur Physiologie des Herzen und der Blutfasse. Abhandlung : Uber spontane Blutdruckschwankungen. Sber.Akad.Wiss,Wien 74:281-307,1876

229.McDonald A.H. Mechanisms affecting heart-rate/ In book. The study of heart-rate variability.Ed.by Kitney and Rompel- man.Clarendon Press.Oxford 1980.240p.

230.McNelly R.H. Oxford Regional Health Authority.The National Spinal Injuries Centre,Stroke Mandeville Hospital.-1979

231.McVicar J.P.,Luce J.M. Management of spinal cord injury in the critical setting//Crit.Care Clin.-1986.-Vol.2.-P.747 -780

232.Meineke F.W. Frequency and distribution of associated injuries in traumatic paraplegia and tetraplegia//Paraplegia .-1968.-Vol.5.-P.196-209

233.Meyer G.A.,Berman I.R.,Doty D.B. Hemodynamic responses to acute quadriplegia with or without chest trauma // J.Neurosurg..-1971.-Vol.34.-P.168-177

234.Mellander S.,Johansson B.Control of

resistance, exchange and capacitance functions in the peripheral circulation // Pharmacol.Rev..-1968.-Vol.20.-N3.-P.117-196

235.Miles D.S.,Gotshall R.W.,Quinones J.D.,Wulfeck D.W., Kreitzer R.D. Impedance cardiography fails to measure accurately left ventricular ejection fraction//Critical Care Med.-1990.-Vol.18,N2.-P.221-228

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

237.Muzi M.,Jentter D.S.,Smith I. Computer-Automated Impedance-Derived Cardiac Indexes //IEEE Trans Biomed. Eng.-1986.-Vol.33.-N1.-P.42-47

238.Norris J.W.,Frogatt G.M.,Hachinski U.C. Cardiac arrhythmias in acute stroke//Stroke.-1978.-Vol.9.-P.392-396

239.Nyboer J. Electrical impedance plethysmography.-Spring- field:Thomas.-1970

240.Nyboer J.,Dorlas J.C. Comparison of plethysmograms taken from finger and pinna during anaesthesia // Brit.J. Anaest.-1985.-Vol.57.-P.531-534

241.Oparil S.,Vassaux C.,Sanders C.A.,Haber E.Role of renin in acute postural homeostasis//Circulation.-1970.-Vol. 41.-P. 89-95

242.Pagani M.,Lombardi F.,et al Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog//Circulat. Res..-1986.-Vol.59.-p.p.178-193

243.Park K.H.,Long J.P.,Cannon L.G. Reversal of antihypertensive agent-induced postural hypotension with

physostigmine //Arch.int.pharmacodyn. et ther.-1991.-311.-P. 155-165.

244.Patel C.,Miller S.M. et al. Anesthesia and spinal cord lesions//Bulletin of New-York Academy of Medicine.-1978.-Vol 54.-P.924-930

245.Pontinen P.J., Matilla M.A.K., Hyngen K.H. The role of peripheral volume pulse in cardiovascular monitoring during anaesthesia//Ampuncture Electra-therapeutic Res.Int.J.1980.- Vol.5,p.279-286.

246.Porzasz J.,Gibisz K.P. Effect of anesthetics on the sympathetic reflex//Acta Phys.Acad.Sci.Hung.-1975.-Vol. 46.- P.141-150

247.Quimby C.W.,Williams R.N.,Greifensten F.E. Anesthetic problems of the acute quadraplegic patients//Anesthesia and Analgesia.-1973.-Vol.53.-P.333-340

248.Ramos M.U. An abnormal early diastolic impedance waveform:A predictor of poor prognosis in the cardiac patient?//Am. Heart J.-1977.-Vol.94.-P.274

249.Rawe S.E.,D'Angelo C.M.,Collins W.F.The pressor respon- se in experimental spinal cord trauma // Surg. Forum.-1974.- Vol.25.-P.432-433

250.Roizen M.F. Preoperative evaluation of patients with diseases that require special preoperative evaluation and intraoperative management.-In: Anesthesia. Miller R.D. New- York.-1981.-P.21-93

251.Scheffer G.J. Neuro-cardiovascular control during anesthesia//G.J.Scheffer Thesis.-Amsterdam.-1990

252.Schonwald G.,Fish K.J.,Perkash I. Cardiovascular complications during anesthesia in chronic spinal cord

injured patients//Anesthesiology.-1981.-Vol.55.-P.550-558

253.Senter H.J.,Venes J.L. Loss of autoregulation and post-traumatic ischemia following experimental spinal cord trauma//J.Neurosurg...-1979.-Vol.50.-P.198-206

254.Shepherd J.T. Role of the veins in the circulation// Circulation.-1966.-Vol.33.-N3.-P.484-491

255.Shepherd J.T.,Physiology of the circulation in human limbs in helth and disiasse.Philadelphis.Saunders.1963

256.Sherebrin M.N.,Sherebrin R.Z. Frequency analisis of the periferal pulse wave detected in the finger with a photoplethysmograf// IEEE Transaction on boimedical engineering.-1990.-Vol.37.P.313-317.

257.Silver J.R. Chest injuries and complications in the early stages of spinal cord injury//Paraplegia.-1968.-Vol.5.-P.226-245

258.Silver J.R.,Morris W.R.,Otfinowski J.S. Associated injuries in patients with spinal injury//British J. of Accident Surgery.-1981.- Vol.12.-P.219-224

259.Smith A.J.K.,McCreery D.B.,Bloedel J.R.,Chou S.N. Hypertermia,C02 responsiveness,and autoregulation in the while matter following experimental spinal cord injury // J. Neurosurg...-1978.-Vol.48.-P.239-251

260.Smith D.S. Anesthetic management of patients with spinal cord injury// ASA 1987 Annual Refresher Course Lectures.-no 521

261.Smith J.J.,Muzi M.,Barney J.A.,Ceschi J.,Hayes J.,Ebert T.J. Impedance derived cardiac indices in supine and upright exercise//Am.Biomed.Eng...-1989.-Vol.17,N5.-P.507-515

262.Smith T.L.,Hutchinson P.M. Anesthetic effects on hemodynamics of spontaneously hypertensive and Wistar-Kyoto rats//Am.J.Physiol..-1980.-Vol.239.-P.539-544

263.Soma L.R. Anesthetic and analgesic considerations in the experimental animal // Ann. New-York Acad.Sci..-1983.-Vol. 406.-P.32-47

264.Swan P.D.,Spitler D.L.,Todd M.K.,Maupin J.L.,Lewis C.L.,Darragh P.M. Effects of posture on upper and lower limb peripheral resistance following submaximal cucling // Arch. Phys.Med.Rehabil..-1989.-Vol.70,N9.-P.678-680

265.Taylor G.J., Palmer J.H. The vascular territories (angiomes) of the body: Experimental Study and clinicue applecations//Brit.J.Plast.Surgery.-1987.-Vol.40.-N2.-P.114-141.

266.Theodore J.,Robin E.D. Speculations on neurogenic pulmonary edema(NPE)// Am.Rev.Respir.Dis..-1976.-Vol.113.-P. 405-412

267.Tibbs P.A.,Young B.,McAllister R.,Brooks W., Tackett L. Studies of experimental cervical spinal cord transection // J.Neurosurg..-1978.-Vol.49.-P.558-562

268.Tibbs P.A.,Young B.,McAllister R.,Brooks W., Tackett L. Studies of experimental cervical spinal cord transection. Part 1: Hemodynamic changes after acute spinal cord transec- tion//J.Neurosurg..-1989.-Vol.49.-P.558-562

269.Tomaselli C.M.,Kenny R.A.,Frey M.A.,Hoffler G.W. Cardiovascular dynamics during the initial period of head - down tilt//Aviat Spase Envirion Med..-1987.-Vol.58,N1.-P.3-8

270.Tonge J.I.,O'Reilly M.J.J.,Davison A.,Johnson N.G. Traffic crach fatalities.Injury patterns and other

factors//Medical Journal of Australia.-1972.-Vol.2.-P.5-17

271.Traube L.Uber periodische Tätigkeitsans-serungen des vasomotorische und Hemmungs-Nervenzentrums // Cbl. Med.-Wiss.-1865.-56 :881-888

272.Troll G.F.,Dohrmann G.J. Anaesthesia of the spinal cord-injured patient:cardiovascular problems and their management//Paraplegia.-1975.-Vol.13.-P.162-171

273.Young W.,Flamm E.S. Effect of high-dose corticosteroid therapy on blood flow,evoked potentialis,and extracellular calcium in experimental spinal injury// J.Neurosurg..-1982.- N57.-P.667-673

274.Uallbona C.,Cardus D.,Spancer W.A.,Hoff H.E. Patterns of sinus arrhythmia in patients with lesions of the central nervous system//American J. of Cadiology.-1965.-Vol. 16. -P.379-389

275.Uallbona C.,Lipscomb H.S.,Carter R.E. Endocrine respon- ses to orthostatic hypotension in quadriplegia // Archives of Physical Medicine and Rehabilitation.-1966.-Vol. 47.-P.412 -421

276.Uander Ark G.D. Cardiovascular changes with acute subdural hematoma//Surg.Neurol.-1975.-Vol.3.-P.305-308

277.Uan Loan M.D.,Mc Cluer S.,Loftin J.M.,Boileau R.A. Comparison of physiological responses to maximal arm exer- cise among able-bodiet,paraplegics and quadriplegics// Para- plegia.-1987.-Vol.25,N5.-P.397-405

278.Walts L.F. Anesthesia of the larynx in the patient with a full stomach//J.of American Med. Association.-1965.- Vol 192.-P.705-706

279.Weidler D.J. Myocardial damage and cardiac

arrhythmias after intracranial hemorrhage.A critical review//
Stroke.-1974 .-Vol.5.-P.759-764

280.Werba A.,Hertz H.,Spiss C.K. Die traumatische
Querschnittslasion//Anaesthesist.-1989.-Vol.38.-P.503-509

281.Williams B.O.,Caird F.I.,Lennox I.M. Haemodynamic
response to postural stress in the elderly with without
postural hypotension//Age Ageing.-1985.-Vol.14,N4.-P.193-201

282.Wolf S. Central autonomic influences on cardiac
rate and rhythm//Mod.Concepts Cardiovasc.Dis..-1969.-Vol.38
.-P.29- 34

283.Wolf E.,Majora A. Orthostatic and ergometric
evaluation of cord-injured patients//Scandinavian J. of
rehabilitation medicine.-1976.-Vol.8.-P.93-96

284.Wortsman J.,Burns G.,Van Beek A.L. Hyperadrenegic
state after trauma to the neuro-axis// Jama.-1980.-Vol.243.-
P.1459- 1460

285.Zweiener U.,Richter A.,Schumann N.P. et al//Heart
rate fluctuation in rabbit during different behavior states.
Biomed.Acta.1990.-Vol.1.-P.59-68

ПРИЛОЖЕНИЕ

Таблица N 2.1.1 РАСПРЕДЕЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ ОСНОВНОЙ СОВОКУПНОСТИ БОЛЬНЫХ ПО ХАРАКТЕРУ ПАТОЛОГИИ СПИННОГО МОЗГА, ЛОКАЛИЗАЦИИ, НЕВРОЛОГИЧЕСКИМ РАССТРОЙСТВАМ, СРОКАМ НЕПОДВИЖНОСТИ (ИЛИ ВРЕМЕНИ ПОСЛЕ ТРАВМЫ) И ВЫРАЖЕННОСТИ МЫШЕЧНОЙ АТРОФИИ.

Распределение больных	Поражение спинного мозга			Всего
	Травма	Опухоль	Грыжа диска	
Всего	16	20	72	108
Локализация поражения				
Шейный	4	3		7
Грудной				
из них:				
Т1 и выше	нет	нет	нет	нет
Т4 и ниже	4	15		19
Поясничные	8	2	72	82
Неврологические расстройства				
Тетрапарез	2	1		3
Парапарез	8	6		14
Парапарез нижний	6	13	62	81
Сроки неподвижности (время после травмы)				
Несколько дней	10		2	12
Неделя	2	1	1	4
Две недели	2		5	7
Месяц	1	6	7	14
Больше месяца	2	13	57	72
Год и больше				
Атрофия мышц				
	3	18	54	75

Таблица N 2.1.2 ПОКАЗАТЕЛИ КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ПОРАЖЕНИЕМ СПИННОГО МОЗГА ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ПАТОЛОГИИ

Показатели:	УО	УИ	МОК	СИ	КИТ	ОПС	ЧСС	АД
Травма	58 * (78-25)	31 (45-14)	5,8 (7,4-2,8)	2,9 (4,6-1,6)	76 (83-68)	1518 (2323-1037)	93 (115-75)	126 (150-110)
Опухоль	62 ** (126-26)	38** (79-15)	5,9 (11,8-2,6)	3,5 (7,3-1,5)	78 (81-75)	1717 (3213-677)	97 (130-81)	141 (190-110)
Грыжа диска	49 (62-38)	28 (37-22)	5,3 (8,4-3,8)	3,0 (4,9-2,2)	77 (81-72)	1561 (2066-982)	101 (136-80)	130 (140-120)

Примечание: * - достоверные изменения между группами травма-грыжа диска

** - достоверные изменения между группами опухоль-грыжа диска

Таблица N 2.1.3 ПОКАЗАТЕЛИ КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ОПУХОЛЮ И ТРАВМОЙ СПИННОГО МОЗГА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СРОКОВ НАБЛЮДЕНИЯ

Показатели	УО	УИ	МОК	СИ	КИТ	ОПС	ЧСС	АД
До 2-х недель	61 (77-25)	32 (45-14)	5,2 (7,1-2,8)	2,7 * (4,1-1,6)	75 (77-73)	1531 (2323-1032)	91 (115-75)	121 (130-115)
Более 2-х недель	59 (88-26)	34 (58-15)	5,7 (7,7-2,6)	3,4 (5,1-1,5)	78 (85-68)	1557 (2564-1028)	98 (130-83)	133 (170-110)

Примечание: * - $P < 0.01$

Таблица N 2.1.4 ПОКАЗАТЕЛИ КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ГРМЖЕЙ ДИСКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СРОКОВ НАБЛЮДЕНИЯ

Показатели	УО	УИ	МОК	СИ	КИТ	ОПС	ЧСС	АД
До 2-х недель	59 * (70-23)	35 * (41-14)	5,8 * (7,4-2,6)	3,3 * (4,3-1,6)	76 (85-69)	1814 (3076-982)	99 (130-60)	127 (150-120)
Больше 2-х недель	48 (89-15)	28 (49-9)	4,1 (7,3-2,1)	2,3 (4,5-1,1)	78 (84-72)	2113 (3594-803)	93 (157-61)	121 (160-110)

Примечание: * - $P < 0.01$

Таблица N 2.1.5 СРАВНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЛОКАЛИЗАЦИИ ПОРАЖЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА ОПУХОЛЮ И ПОСЛЕ ТРАВМЫ

Показатели	УО	УИ	МОК	СИ	КИТ	ОПС	ЧСС	АД
Шейный отд.	74 * (102-45)	44 * (63-26)	6,6 * (8,6-3,9)	3,9 * (5,3-2,3)	79 (92-71)	1265 * (1651-990)	90 * (103-83)	137 (190-100)
Грудной отд. Т4 и ниже	52 (88-25)	30 (58-14)	5,1 (7,7-2,6)	3,0 (5,1-1,5)	78 (85-73)	1675 (2564-1037)	100 (170-110)	130 (170-110)

Примечания: * - $P < 0.01$

Таблица N 3.1.1 ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ ПЕРВОЙ ГРУППЫ

Распределение больных	Поражение спинного мозга			Всего
	Травма	Опухоль	Грыжа диска	
Всего	3	3	12	18
Локализация поражения				
Шейный	1	2		3
Грудной				
из них:				
Т1 и выше	1	1		2
Т4 и ниже	1		12	13
Поясничный				
Неврологические расстройства				
Тетрапарезия		1		1
Парапарезия	1			1
Парапарез нижний	2	2	7	11
Сроки неподвижности (время после травмы)				
Несколько дней	3			3
Неделя			1	1
Две недели			5	5
Месяц		1	2	3
Больше месяца		2	4	6
Год и больше				
Атрофия мышц		3	6	9

Таблица N 3.1.2 ДИНАМИКА КРОВООБРАЩЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПЕРВОЙ ГРУППЫ

Этапы	УО	УН	МОК	СИ	КИТ	ОПС	ЧСС	АД
Исходно	71 * ±6	40 * ±3	6,1 * ±0,6	3,5 * ±0.1	76 ±1	1359 *\$ ±77	90 \$ ±5	129 \$ ±10
Интубация	67 ±7	37 ±4	6,9 # ±0,7	3,8 # ±0.3	75 # ±1	1423 # ±136	104 # ±4	148 # ±11
Поворот	58 ±6	33 ±4	4,9 ±0,4	2,7 ±0.2	78 ±1	1724 ±128	85 ±3	120 ±10

Примечания: достоверные изменения при $P < 0.05$.

* - 1й и 3й этапы # - 2й и 3й этапы \$ - 1й и 2й этапы

Таблица N 3.2.1 ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ ВТОРОЙ ГРУППЫ

Распределение больных	Поражение спинного мозга			Всего
	Травма	Опухоль	Грыжа диска	
Всего	4	4	18	26
Локализация поражения				
Шейный	1			1
Грудной				
из них:				
Т1 и выше	1	4		5
Т4 и ниже	2		18	20
Поясничный				
Неврологические расстройства				
Тетраплегия	1			1
Параплегия	1			1
Парапарез нижний	2	4	18	24
Сроки неподвижности (время после травмы)				
Несколько дней	1		2	3
Неделя				
Две недели	1			1
Месяц	1	1	4	6
Больше месяца	1	3	12	16
Год и больше				
Атрофия мышц	2	4	12	18

Таблица N 3.2.2 ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ВТОРОЙ ГРУППЫ

Этапы	УО	УН	МОК	СН	КНТ	ОПС	ЧСС	АД
Исходно	51 \$ ±5	29 \$ ±3	4,7 @ ±0,5	2,6 @ ±0,3	74 ±4	2026 \$ ±144	97 \$@ ±5	128 \$* ±4 @
Интубация	45 ±7	25 & ±4	4,7 & ±0,6	2,7 ±0,4	73 ±4	2337 ±239	105 #& ±3	141 #& ±4
Поворот	44 ±5	25 ±3	4,1 ±0,4	2,3 ±0,2	72 ±4	2437 ±369	94 ±6	117 W ±4
Фторотан	45 ±5	27 ±3	3,8 ±0,4	2,1 ±0,2	74 ±4	2174 ±252	89 ±3	106 ±2

Примечания: достоверные изменения при $P < 0.05$.

\$-1й и 2й этапы *-1й и 3й этапы @-1й и 4й этапы #-2й и 3й этапы

&-2й и 4й этапы W-3й и 4й этапы

Таблица N 3.3.1. ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ ТРЕТЬЕЙ ГРУППЫ

Распределение больных	Поражение спинного мозга			Всего
	Травма	Опухоль	Грыжа диска	
Всего	2	3	5	10
Локализация поражения				
Шейный	1	1		2
Грудной				
из них:				
Т1 и выше		1		1
Т4 и ниже				
Поясничный	1	1	5	7
Неврологические расстройства				
Тетраплегия	1			1
Параплегия	1	2		3
Парапарез нижний		1	3	4
Сроки неподвижности (время после травмы)				
Несколько дней	2			2
Неделя				
Две недели	1			1
Месяц		3		3
Больше месяца			5	5
Год и больше				
Атрофия мышц		3	5	8

Таблица N 3.3.2. ДИНАМИКА КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ТРЕТЬЕЙ ГРУППЫ

Этапы	УО	УИ	МОК	СИ	КИТ	ОПС	ЧСС	АД
Исходно	59 ±6	34 ±3	5,1 ±0,5	3,0 ±0,3	78 ±0,5	1693 ±213	92 ± ±4	130 ± ±7
Интубация	53 ±4	31 ±2	5,7 ±0,3	3,3 ±0,3	76 ±0,9	1693 ±179	109 ± ±5	149 ± ±13
Поворот	55 ±6	32 ±3	5,6 ±0,6	3,2 ±0,3	76 ±0,9	1566 ±175	100 ± ±5	126 ±7
Фторотан	47 ±9	29 ±6	4,4 ±0,8	2,7 ±0,5	74 ±1,9	1726 ±222	94 ±1	108 ±5

Примечание: достоверные изменения при $P < 0,05$.

±-1й и 2й этапы *-1й и 3й этапы @-1й и 4й этапы #-2й и 3й этапы

Δ-2й и 4й этапы W-3й и 4й этапы

Таблица N 3.4.1 ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ ЧЕТВЕРТОЙ ГРУППЫ

Распределение больных	Поражение спинного мозга			Всего
	Травма	Опухоль	Грыжа диска	
Всего		3	6	9
Локализация поражения				
Шейный				
Грудной				
из них:				
Т1 и выше		3		3
Т4 и ниже			6	6
Поясничный				
Неврологические расстройства				
Тетрапарез		1		1
Парапарез		2	5	7
нижний				
Сроки неподвижности (время после травмы)				
Несколько дней		1		1
Неделя				
Две недели				
Месяц				
Больше месяца		2	6	8
Год и больше				
Атрофия мышц		2	4	6

Таблица N 3.4.2 ДИНАМИКА КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ЧЕТВЕРТОЙ ГРУППЫ

Этапы	УО	УИ	МОК	СИ	КИТ	ОПС	ЧСС	АД
Исходно	55 * ±7	30 * ±4	6,0 ±0,5	3,4 ±0.5	77 \$ ±1	1520 ±143	110 \$ ±4	134 \$@ ±5
Интубация	43 ±2	24 ±1	5,8 ±0,3	3,2 ±0.2	73 ±2	1653 ±155	133 & ±8	150 &# ±6
Поворот	44 ±6	25 ±3	5,1 ±0,6	2,8 ±0.3	74 ±1	1760 ±219	120 ±10	130 ±5
Фторотан	55 ±10	30 ±5	4,8 ±0.8	2,6 ±0.4	75 ±2	1726 ±301	89 ±14	112 ±4

Примечания: достоверные изменения при $P < 0.05$.

\$-1й и 2й этапы *-1й и 3й этапы @-1й и 4й этапы #-2й и 3й этапы

&-2й и 4й этапы W-3й и 4й этапы

Таблица N 3.5.1 ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ ПЯТОЙ ГРУППЫ

Распределение больных	Поражение спинного мозга			Всего
	Травма	Опухоль	Грыжа диска	
Всего	1	3	7	11
Шейный Грудной из них: Т1 и выше Т4 и ниже Поясничный	Локализация поражения			
	1			
		2		2
		1	7	8
Тетрапарезия Парапарезия Парапарез нижний	Неврологические расстройства			
	1	1		2
		2	7	9
	Сроки неподвижности (время после травмы)			
Несколько дней Неделя Две недели Месяц Больше месяца Год и больше Атрофия мышц				
		1		1
	1	2	7	10
	1	2	7	10

Таблица N 3.5.2 ДИНАМИКА КРОВООБРАЩЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПЯТОЙ ГРУППЫ

Этапы	УО	УИ	МОК	СИ	КИТ	ОПС	ЧСС	АД
Исходно	58 *	34 *	4,7 *	2,7 *	79	1799 *	82	123
	± 7	± 4	$\pm 0,6$	$\pm 0,3$	± 7	± 317	± 9	± 14
На животе	78	44	6,5	3,6	79	1348	81	118
	± 7	± 4	$\pm 0,5$	$\pm 0,3$	± 7	± 170	± 9	± 13

Примечания: * - достоверные изменения при $P < 0.05$.

Таблица N 3.6.1 ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ ШЕСТОЙ ГРУППЫ

Распределение больных	Поражение спинного мозга			Всего
	Травма	Опухоль	Грыжа диска	
Всего	2	1	5	8
Локализация поражения				
Шейный				
Грудной				
из них:				
Т1 и выше	1	1		2
Т4 и ниже				
Поясничный	1		5	6
Неврологические расстройства				
Тетраплегия				
Параплегия	2	1		3
Парапарез			5	5
нижний				
Сроки неподвижности (время после травмы)				
Несколько дней	1			1
Неделя	1			1
Две недели				
Месяц				
Больше месяца		1	5	6
Год и больше				
Атрофия мышц		1	3	4

Таблица N 3.6.2 ДИНАМИКА КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ШЕСТОЙ ГРУППЫ

Этапы	УО	УИ	МОК	СИ	КИТ	ОПС	ЧСС	АД
Исходно	66 *	38 *	5,5 *	3,1 *	78	1481 *	85	130
	± 5	± 4	$\pm 0,4$	$\pm 0,3$	$\pm 0,7$	± 133	± 6	± 5
На животе	78	44	6,5	3,6	77	1230	85	128
	± 7	± 4	$\pm 0,5$	$\pm 0,3$	$\pm 0,6$	± 101	± 7	± 6

Примечания: * - достоверные изменения при $P < 0.05$.

Таблица N 3.7.1 ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ СЕДЬМОЙ ГРУППЫ

Распределение больных	Поражение спинного мозга			Всего
	Травма	Опухоль	Грижа диска	
Всего			5	5
Шейный Грудной из них: Т1 и выше Т4 и ниже Поясничный Тетрапарез Парапарез Парапарез нижний Несколько дней Неделя Две недели Месяц Больше месяца Год и больше Атрофия мышц	Локализация поражения			
			5	5
	Неврологические расстройства			
			5	2
				5
	Сроки неподвижности (время после травмы)			
		5	5	
		4	4	

Таблица N 3.7.2 ДИНАМИКА КРОВООБРАЩЕНИЯ БОЛЬНЫХ СЕДЬМОЙ ГРУППЫ

Этапы	УО	МОК	ХН	РЕР	LVET	Палец	Голень	Гр.кя	ЧСС	Класс	S/PS	EF%	R-R
Исходно	101 ±15	7,7 ±1,2	16,3 ±3	75 ±16	261 ±15	28 ±4	37 ±6	158 ±34	80 ±8	40 ±4	51 ±5	64 ±4	1481 ±339
Фовлера	91 ±12	7,2 ±1,3	14,0 ±2	88 ±16	245 ±30	23 ±1	26 ±4	145 ±32	83 ±7	37 ±3	45 ±2	62 ±5	894 ±123
Тределен-бурга	115 ±19	8,3 ±1,2	18,0 ±3	73 ±15	271 ±21	39 ±4	65 ±13	156 ±32	82 ±10	38 ±3	42 ±7	67 ±3	1073 ±450
На животе	73 ±11	5,5 ±0,2	13,0 ±2	76 ±13	206 ±13	34 ±4	64 ±18	112 ±26	84 ±6	37 ±3	30 ±7	61 ±5	505 ±278

Примечания: достоверные изменения при $P < 0.05$.

±-1й и 2й этапы * -1й и 3й этапы @ -1й и 4й этапы # -2й и 3й этапы W -3й и 4й этапы

Таблица N 3.8.1 ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ ВОСЬМОЙ ГРУППЫ

Распределение больных	Поражение спинного мозга			Всего
	Травма	Опухоль	Грыжа диска	
Всего	3	2	11	16
Локализация поражения				
Шейный				
Грудной				
из них:				
Т1 и выше	1	2		3
Т4 и ниже	2		11	13
Поясничный				
Неврологические расстройства				
Тетраплегия				
Параплегия	1	1		2
Парапарез	2	1	10	13
нижний				
Сроки неподвижности (время после травмы)				
Несколько дней	2			2
Неделя	1			1
Две недели				
Месяц				
Больше месяца		2	11	13
Год и больше				
Атрофия мышц		2	10	12

Таблица N 3.8.2 ДИНАМИКА КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ВОСЬМОЙ ГРУППЫ

Этапы	УО	МОК	ХИ	РЕР	LVET	Палец	Голень	Гр.кл	ЧСС	Класс	S/PS
Исходно	95 @ ±7	7,5@ ±0,7	15,1\$@ ±1,8 *	154 ±27	203 @ ±12	24\$@ ±3 *	42 ±4	154@ ±14	83 \$ ±5	31 ±2	39 ±3
Интубация	81 ±8	8,6@ ±1,1	11,5 ±1,6	182 ±40	230 &# ±20	38 ±7	43 ±4	135@ ±18	115&# ±4	31 ±2	
Поворот	79 W ±10	7,1W ±0,9	11,0 ±1,7	160 ±12	206 ±21	35 ±7	46 ±4	120W ±12	96 W ±5	33 ±3	43 ±3
Фторотан	60 ±7	5,4 ±0,6	8,8 ±1,2	174 ±13	177 ±10	37 ±6	46 ±7	103 ±8	81 ±3	35 ±2	

Примечания: достоверные изменения при $P < 0.05$.

\$-1й и 2й этапы *-1й и 3й этапы @-1й и 4й этапы &-2й и 3й этапы

&-2й и 4й этапы W-3й и 4й этапы

Таблица N 4.3.5 ²⁰⁷ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ ДЕВЯТОЙ ГРУППЫ.

Распределение больных	Поражение спинного мозга			Всего
	Травма	Опухоль	Грыжа диска	
Всего	3	1	3	7
Локализация поражения				
Шейный	1			1
Грудной				
из них:				
Т1 и выше				
Т4 и ниже	1	1		2
Поясничный	1		3	4
Неврологические расстройства				
Тетрапарез				
Парапарез	2			2
Парапарез нижний		1	3	4
Сроки неподвижности (время после травмы)				
Несколько дней	2			2
Неделя				
Две недели				
Месяц	1			1
Больше месяца		1	3	4
Год и больше				
Атрофия мышц	1	1	3	4

Таблицы N3.10.1-3.10.7 РАЗЛИЧНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОТ ЗДОРОВЫХ В АБСОЛЮТНЫХ ЗНАЧЕНИЯХ (3.10.1) И В ХАРАКТЕРИСТИКЕ СПЕКТРА КОЛЕБАНИЙ (3.10.2-3.10.7).

Таблица N 3.10.1

Показатели	HR	BP	SV	CO	HI	EF%	S\PS	TOE	SHANK	THORX	BS	COR. I
Здоровые	69*	125	131*	9,0*	10,2*	66*	32*	27*	27	125 *	6	88 *
Больные	89	125	77	6,6	9,1	62	48	13	27	106	5	128

Таблица N 3.10.2

R-R	M	e	MAX	0,02	0,05	0,15	0,4	>0.4
Здоровые	146*	4	71	5*	3	10*	14*	6
Больные	289	3	90	9	4	7	11	8

Таблица N 3.10.3

BP	M	@	MAX	0,02	0,05	0,15	0,4	>0.4
Здоровые	306	14 *	126	5	2	7	16*	10 *
Больные	443	50	233	2	2	6	13	15

Таблица N 3.10.4

TOE	M	@	MAX	0,02	0,05	0,15	0,4	>0.4
Здоровые	202*	7 *	27	7*	4*	8*	12*	8 *
Больные	516	12	30	8	2	6	11	11

Таблица N 3.10.5

SHANK	M	@	MAX	0,02	0,05	0,15	0,4	>0.4
Здоровые	167*	13 *	28 *	4*	3	8	14	10
Больные	612	42	48	5	2	5	10	11

Таблица N 3.10.6

THORAX	M	@	MAX	0,02	0,05	0,15	0,4	>0.4
Здоровые	405	34	124	3	1	4	20*	11*
Больные	394	54	112	3	2	5	12	17

Таблица N 3.10.7

SV	M	@	MAX	0,02	0,05	0,15	0,4	>0.4
Здоровые	361*	30	131*	5	2	6	17	9*
Больные	510	38	77	3	2	5	14	16

Примечание: * - $P < 0,05$

Таблица N 3.11.1 РЕЗУЛЬТАТЫ СРАВНЕНИЯ АБСОЛЮТНЫХ ЗНАЧЕНИЙ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВО-ОБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ПОРАЖЕНИЕМ СПИННОГО МОЗГА ДО И ПОСЛЕ НАРКОЗА.

	SV	CO	PI	HR	S	TOE	SHANK	THORX	BP	EF	BS	FW
до наркоза	102 ±20	8,9 ± 2	12,9 ±5	86 ±16	50 ±10	10 ±3	8 ±2	156 ±45	134 ±20	64 ±12	5 ±1	21* ±10
наркоз	93 ±14	9,6 ±3	9,6 ±3	97 ±8	52 ±6	6 ±2	9 ±2	148 ±35	116 ±10	64 ±2	5 ±1	0

* - $P < 0,05$ в положении до наркоза и после

Таблица N 3.11.2-3.11.3 РЕЗУЛЬТАТЫ СРАВНЕНИЯ ДАННЫХ КО-
ЛЕБАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С
ПОРАЖЕНИЕМ СПИННОГО МОЗГА ДО И ПОСЛЕ НАРКОЗА.

Таблица N 3.11.2

до наркоза	R-R	BP	TOE	SHANK	THORX	SV
M	118 ±30	1121 ±662	580 * ±46	151 * ±20	867 ±150	100* ±26
@	3 ±1	35 ±10	10 * ±3	3 * ±1	50 ±14	3 * ±1
max	85* ±10	136 ±32	11 ±4	8 ±2	157 ±46	85 ±16
0,02	4 ±1	8 ±3	6 ±3	3 ±1	6 ±2	3 ±1
0,05	3 ±1	2 ±0,3	3 ±0,5	3 ±1	1 ±0,3	4 * ±1
0,15	8* ±2	5 ±1	7 ±1	7 ±1	4 ±0,8	7* ±1
0,4	10 ±2	10 ±2	11 ±3	12 ±2	12 ±3	10 ±2
>0,4	14 ±3	12 ±3	13 ±3	14 ±3	14 ±3	14 ±3

Таблица N 3.11.3

наркоз	R-R	BP	TOE	SHANK	THORX	SV
M	128 ±35	957 ±425	81 ±21	310 ±20	714 ±143	717 ±28
@	2 ±0,3	53 ±21	2 ±1	14 ±2	36 ±5	38 ±5
max	104 ±6	156 ±28	6 ±2	10 ±1	147 ±35	95 ±14
0,02	7 ±2	5 ±1	3 ±1	6 ±1	6 ±2	5 ±2
0,05	4 ±1	2 0	2 ±0,1	2 ±0,1	1 ±0,1	1 0
0,15	4 ±1	5 ±0,6	6 ±0,6	6 ±1	4 ±0,3	3 0
0,4	7 ±0,5	10 ±1	13 ±1	9 ±0,3	10 ±1	10 ±1
>0,4	14 ±3	15 ±1	14 ±2	14 ±2	17 ±1	17 ±2

* - $P < 0.05$ в положении до наркоза и после

Таблица N 3.12.1 ДИНАМИКА КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ДЕСЯТОЙ ГРУППЫ

Этапы	УО	УИ	МОК	СИ	КИТ	ОПС	ЧСС	АД
Исходно	86 ±5	52 ±3	6,2 ±0,3	3,7 ±0,1	80 ±1	1222 ±75	74 * ±2	121 ±5
На животе	86 ±8	52 ±5	6,5 ±0,4	3,9 ±0,2	79 ±1	1178 ±135	76 ±2	115 ±2

Примечания: * - достоверные изменения при $P < 0.05$.

Таблицы N 3.13.1-3.13.3 РЕЗУЛЬТАТЫ СОПОСТАВЛЕНИЯ ДО И ПОСЛЕ НАРКОЗА БОЛЬНЫХ БЕЗ ПОРАЖЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА ПО ДАННЫМ РАЗНИЦЫ РЕАКЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ МЕЖДУ ПОЛОЖЕНИЕМ ФОВЛЕРА И ТРЕДЕПЕНБУРГА (в табл. N 3.13.1 представлены абсолютные значения, в табл. N 3.13.2 и N 3.13.3 - данные о колебательной активности, * - статистически значимые отличия соотношения Фовлера и положению Тредепенабурга на различных этапах, а # - указывает на статистически значимые сдвиги между состоянием до и после наркоза)

Таблица N 3.13.1

	SV	CO	HI	HR	S	TOE	SHANK	THORX	BP	EF	BS	FW
до наркоза	0,7*	1,1	1,7	1,0	1,0	0,9	1,7	1,5	1,2	1,0	1,0	7,1
наркоз	0,8	0,9	0,8	1,1	1,0	0,6*	1,0	0,8*	1,0	1,1	1,1	0,3

* - $P < 0.05$

Таблица N 3.13.2

до наркоза	R-R	BP	TOE	SHANK	THORX	SV
И	0,6	0,8#	0,9 #	4,2	0,6	2,4#
В	0,7	0,6	1,0	2,3 #	0,7#	1,1
шах	0,7	0,9	0,8 #	0,6 #	0,6	0,8
0,02	0,8	1,1#	0,9	1,3 #	0,5*#	2,6
0,05	0,7#	0,9	1,3	0,7 #	0,6	0,8
0,15	0,7	0,8	1,3	0,7 #	0,7#	0,7#
0,4	0,8	1,0#	1,2	0,7 #	0,9	0,9
>0,4	0,8	0,6#	1,3 #	0,6	1,0	0,8

* - $P < 0.05$ # - $P < 0,05$

Таблица N 3.13.3

наркоз	R-R	BP	TOE	SHANK	THORX	SV
М	0,9	2,2	0,4	4,8	0,8	0,6
Е	1,6	0,7	0,5	3,2	1,0	0,7
max	1,1	0,6	0,3	1,0	0,9	0,6
0,02	1,1	3,4	0,3	1,9	0,9	0,5*
0,05	1,7	0,7	1,4	1,8	1,2	0,8
0,15	1,3	0,8	1,2	1,4	1,2	0,5
0,4	1,0	0,6	0,9	1,2	1,3	0,6
>0,4	1,4	0,5	0,6	1,1	1,3	0,9

* - $P < 0.05$

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ СОКРАЩЕНИЙ

- ОЦК—объем циркулирующей крови
 ИВЛ—искусственная вентиляция легких
 ЧСС(HR)—частота сердечных сокращений
 ЭКГ—электрокардиография
 УО(SV)—ударный объем
 МОК(CO)—минутный объем кровообращения
 АД(BP)—артериальное давление
 ПСС—периферическое сосудистое сопротивление
 РАСК—реакция агрегатного состояния крови
 УИ(SI)—ударный индекс
 ОПС—общее периферическое сопротивление
 ЦВД—центральное венозное давление
 АДГ—антидиуретический гормон
 ЦНС—центральная нервная система
 СИ(CI)—сердечный индекс
 Z₀—основное сопротивление или базовый импеданс
 РЕР—фаза предизгнания
 LУЕТ—фаза изгнания
 ФВ(EF)—фракция выброса
 ГБ—гипертоническая болезнь
 ИБС—ишемическая болезнь сердца
 ИМ—инфаркт миокарда
 FW—диастолическая волна наполнения сердца в процентах
 R—R—интервал между зубцами R по ЭКГ
 КИТ—коэффициент интегральной тоничности
 ХИ—индекс(HI)—индекс сократимости
 АПМС—амплитуда пульсации мелких сосудов

ИН- индекс напряжения

S/PS-показатель статуса вегетативной нервной системы

КОРИ(CORi)-коронарный индекс

Аорта(THORX,Гр.кл.), Голень(SHANK), Палец (TOE) -
амплитуда пульсации импеданса этих регионов.

ЧД-частота дыхания

RRi-индекс напряжения

SI-систолический индекс

CLASS(класс)-перераспределение сосудистых реакций

MB1,2,3-медленные волны первого,второго,третьего порядка

PS-парасимпатическая нервная система

S-симпатическая нервная система

МНС-метасимпатическая нервная система

BS-барорефлекторная активность

Сигма(@)-среднее квадратичное отклонение

М-среднее арифметическое значение

MAX-максимальное значение параметра

Грыжа д.-грыжа межпозвонкового диска