

На правах рукописи

ГОВОРОВ

Борис Михайлович

**Регуляция ударного объема и артериального давления
у хирургических больных во время анестезии и
в реанимационном периоде лечения.**

14.00.37-Анестезиология и реаниматология

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Екатеринбург, 2002

Работа выполнена в:

Уральской государственной медицинской академии дополнительного образования г. Челябинска, на кафедре анестезиологии и реаниматологии.

Научный консультант:

Академик РАЕН, РАМН,
доктор медицинских наук,
профессор

А.А. Астахов

Официальные оппоненты:

доктор медицинских наук,
профессор

А.В. Бутров

Академик РАМН,
доктор медицинских наук,
профессор

Э.К. Николаев

доктор медицинских наук,
профессор

В.Т. Долгих

Ведущая организация:

Учебно-медицинский центр медицинского центра управления делами при президенте РФ.

Защита диссертации

12

г. г. г.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ.

АКТУАЛЬНОСТЬ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Сегодня в анестезиологии нужны новые знания для осмысления тяжести состояния больного, планирования анестезии, выбора средств ее и критериев титрования их эффекта, для оценки возможности транспортировки в палату и предупреждения постуральных реакций в операционной и при перекладывании в палате. Эти задачи не укладываются в понятие адекватности анестезии, которое непрерывно трансформируется и далеко ушло от определения концентрации анестетика в крови или в альвеолярном воздухе. Сохраняются диспуты о комбинировании общей анестезии с местной (Дарбинян Т.М. 1981), эпидуральной (Шанин Ю.Н. 1978), с ганглионарным блоком (Шифрин Г.А. 1979), адренеганглиоблокаторами (Назаров А.П. 2000). Развиваются направления так называемой адренергической анестезии (Игнатов Ю.Д. и др. 1994), о применении даларгина (Малышев В.Д. и др. 1995). Наконец появление нового ультракороткого эстеразометаболизирующего опиоида ремифентанила воспринято некоторыми настолько радужно, что высказывались суждения об отсутствии необходимости говорить о проблемах компонентности анестезии (Мизиков В.М. и др. 1999).

С позиции анестезиологов и хирургов сверхактуальны выводы группы исследователей под руководством английского хирурга О. Бойда (1993) о том, что полиорганную недостаточность можно предупредить и снизить летальность (им удалось снизить на 70%) после тяжелой хирургической операции, если сохранять всю операцию и до конца первых суток доставку кислорода на уровне не менее 600 мл/мин. Они доказали, что традиционные методы контроля в виде АД, ЧСС, почасового диуреза, градиента температуры и гематокрита не обеспечивают достаточной информации о течении анестезии и операции и не дают возможности предотвратить полиорганную недостаточность.

Следует подчеркнуть, что в Америке весьма популярны работы анестезиолога J.K. Shoemaker с сотрудниками, который много лет доказывает важность определения сердечного выброса в процессе анестезии, при кровопотере и при любом критическом состоянии (Shoemaker J.K. 1998, 1999).

Однако у анестезиологов существуют серьезные пробелы в понимании механизмов гемодинамики и место в ней сердечного выброса. Кровообращение остается центральной фигурой информации о состоянии организма, поскольку в нем как в зеркале отражаются все процессы жизнедеятельности - от окислительных процессов под влиянием кислорода (тканевое дыхание) до функции центрального регулятора жизни – головного мозга (Астахов А.А. 2001).

В этом случае речь идет о механизмах регуляции кровообращения, которые целиком замешаны на вегетативных (автономных) процессах поддержания гомеостаза и адаптационных процессов.

Подобная анестезиологическая реальность заставляет нас вернуться к идеям «фармакологического синергизма» с целью перенести центр анестезиологического воздействия с ЦНС на вегетативную нервную систему и эндокринные механизмы (Лабори А. 1970). С современных позиций понятие «фармакологического синергизма» трансформировалось в представления о фармакологической поддержке (иллюстрацией которой была одна из мер предупреждения летальности хирургических больных группой Boyd O. 1992).

Все это дало нам важный посыл исследовать возможности мониторинга гемодинамики до, во время и после анестезии с позиции расширения регистрации параметров и их информационного значения, а также регистрации вариабельности этих параметров как меры регуляции сложного процесса обращения крови. Регистрация вариабельности в данном случае применена для анализа ее возможностей, заменить сложные и часто недоступные и нередко методически противоречивые данные о содержании в крови маркеров стресса – адреналина, ангиотензина и пр. (Mortara A. 2001) а также об активности вегетативных регуляторов симпатической и парасимпатической направленности, в том числе дыхания (Pagani M. et al 1986, 2001).

Все вышеизложенное определило **ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ:** изучить особенности регуляции кровообращения у хирургических больных до, во время анестезии и после операции на основании исследования комплекса параметров кровообращения, регистрируемых неинвазивной технологией, для оценки тяжести состояния и прогноза исхода лечения.

Исходя из цели исследования были поставлены следующие конкретные **ЗАДАЧИ:**

1. Применить замкнутую модель пульсирующего и флюктуирующего (на основе одновременной регистрации variability комплекса параметров) кровообращения для выявления барорегуляции и регуляции объемной пульсации

2. Изучить состояние двух видов регуляции кровообращения у здоровых разного возраста

3. Изучить состояние двух видов регуляции кровообращения у хирургических больных

4. Оценить состояние кровообращения и выявить критический уровень параметров пульсации и флюктуации у хирургических больных по результатам круглосуточного мониторинга гемодинамики в крупной многопрофильной больнице в течение пяти лет.

5. Разработать гемодинамическую шкалу вегетативной регуляции для оценки тяжести состояния и неблагоприятного прогноза исхода лечения

НАУЧНАЯ НОВИЗНА определяется его основными результатами полученными у хирургических больных :

- разработано новое направление в подходах к объективизации состояния кровообращения и механизмов его регуляции

- впервые объективно доказана информативность комплексной оценки пульсационных характеристик кровообращения и их variability для выявления двух важных регулирующих систем - регуляции артериального давления и регуляции пульсирующего объема крови

- установлено, что эти регуляторные системы в основном независимы друг от друга и имеют свой определенный круг параметров кровообращения

- выявлены типы регуляции двух регулирующих систем

- впервые установлена мультивариантность соотношения мощности четырех частот спектра (в качестве регуляторов) разных параметров кровообращения у здоровых и больных, у больных имеется высокая индивидуализация их соотношения

- установлено, что проявлением адаптивных сдвигов регуляции у хирургических больных до анестезии и операции является увеличение мощности метабо-

лических колебаний пульсации микрососудов и высокочастотных колебаний артериального давления, ударного объема и сократимость, что указывает на сохранность метаболорфлекса

- доказано, что при неблагоприятном исходе происходит снижение метаболических колебаний микрососудов при увеличении мощности колебаний этого диапазона артериального давления, ударного объема с одновременным снижением мощности барорегуляторных колебаний АД, фракции выброса и ритма сердца.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ.

Полученные результаты являются обоснованием практического использования шкалы вегетативного состояния и применения типов регуляции с идентификацией их преимущественности для принятия решения перед анестезией и в реанимационном периоде по применению различных видов поддержки кровообращения (респираторной, объемной инфузии, вазоактивных препаратов и пр.) которые подробно изложены в практических рекомендациях и алгоритме.

1. Разработан и предлагается в клиническую практику новый метод объективной оценки тяжести состояния больных хирургического профиля, основанный на неинвазивной биоимпедансной регистрации комплекса параметров гемодинамики.

2. Разработаны алгоритмы определения типов барорегуляции и регуляции объема. Выявлены по четыре типа баро и объемной регуляции, которые позволяют оценить состояние регуляции по шкале компенсации.

3. Выявлены факторы риска нарушения регуляции:

- высокое АД, среднее значение ЧСС и низкая пульсация периферических сосудов
- низкий УО, низкая пульсация периферических сосудов и высокая преднагрузка

4. Разработана шкала мощности колебательной активности параметров гемодинамики от высокой тренированности организма до плохого прогноза заболевания при хирургической патологии.

5. Выявлены маркеры адаптационных сдвигов при благоприятном исходе у хирургических больных в виде увеличения мощности метаболических колебаний пульсации микрососудов и высокочастотных колебаний АД, УО и ФВ.

6. Выявлены маркеры неблагоприятного исхода заболевания у хирургических больных в виде снижения метаболических колебаний микрососудов при увеличении мощности колебаний этого диапазона в спектре АД, УО, пульсации аорты и ритма сердца.

7. Установлена высокая корреляция между СИ и УО при отсутствии таковой у ЧСС и СИ.

ПОЛОЖЕНИЯ, ВЫНОСИМЫЕ НА ЗАЩИТУ:

1. Больные хирургического профиля имеют низкие резервы адаптивных реакций в системе кровообращения, что проявляется дисбалансом активности барорегуляции и регуляции объемной пульсации крови. Определение типа регуляции в до- и послеоперационном периоде позволяет определить доминанту регуляции и степень компенсации ее нарушений.

2. Мониторинг гемодинамики, основанный на синхронной регистрации абсолютных значений параметров и их вариабельности является объективным методом оценки состояния больного на любом этапе хирургического лечения, отражающим доклинические сдвиги в регуляции кровообращения и эффективность лечения.

3. Характерной чертой операционного периода является выраженное напряжение систем регуляции кровообращения. Угнетение регуляции объемной пульсации крови, проявляющееся снижением абсолютных значений ударного объема сердца и пульсации периферических сосудов в сочетании с патологическим распределением в спектре колебаний этих параметров, является ведущим фактором в развитии тяжелых нарушений гомеостаза.

4. Оценка факторов риска декомпенсации в регуляции объемной пульсации крови и эффективность коррекции нарушений объемной регуляции на всех этапах лечения определяет течение и прогноз болезни у больных хирургического профиля.

ВНЕДРЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ В ПРАКТИКУ.

Результаты исследования внедрены в практику работы городской клинической больницы № 3 г. Челябинска и других больниц г. Челябинска и Челябинской области, Челябинского государственного института лазерной хирургии.

Полученные результаты и практические рекомендации используются в научно-педагогическом процессе сотрудниками кафедры анестезиологии и реаниматологии Уральской государственной медицинской академии дополнительного образования.

АПРОБАЦИЯ РАБОТЫ.

Материалы диссертации доложены на заседаниях областного общества анестезиологов-реаниматологов (Челябинск 1999, 2001); на X Европейском конгрессе анестезиологов (Германия 1998 г.); на VI Всероссийском съезде анестезиологов-реаниматологов (Москва 1998); на Международном симпозиуме, посвященном юбилею В.А. Неговского (Москва 1999); на Сателлитном симпозиуме XX ежегодной международной конференции «Инженеринг в медицине и биологии» (Китай 1999); на I и II Международном симпозиуме «Медленные колебательные процессы в организме человека-теория, практическое применение в клинической медицине и профилактике» (Новокузнецк 1997, 1999); на I Всероссийском симпозиуме «Колебательные процессы гемодинамики, пульсация и флюктуация сердечно-сосудистой системы» (Миасс 2000); на Международной конференции (Пенза 2001).

Основные положения диссертации доложены: на кафедре анестезиологии и реаниматологии УГМАДО (г. Челябинск 2002), заседании областного общества анестезиологов и реаниматологов (г. Челябинск 2002), в специализированной проблемной комиссии кафедры анестезиологии и реаниматологии УрГМА (Екатеринбург 24 декабря 2001).

ПУБЛИКАЦИИ:

По теме диссертации опубликовано: одна монография, методические рекомендации, методическое руководство, 34 научные статьи.

ОБЪЕМ И СТРУКТУРА РАБОТЫ:

Диссертация изложена на 257 страницах машинописного текста, содержит 50 таблиц, 34 рисунка. Состоит из введения, обзора литературы, 4 глав, выводов,

практических рекомендаций и списка использованной литературы. Список литературы включает 235 источников, из них 123 отечественных и 112 зарубежных.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Для анализа возможностей круглосуточного мониторинга гемодинамики больных в операционных и палатах реанимационных отделений нами проанализирован обширный материал.

Исследование проведено с 1994 года по 2000 год. За этот период наблюдения обследовано 1781 человек. Распределение их указано в таблице генеральной совокупности.

Обследованы также здоровые по группам для выявления состояния гемодинамики и вариабельности параметров в качестве контроля. Для этого были привлечены к исследованию молодые мужчины в возрасте от 23 до 35 лет. Мужчины были признаны здоровыми и вели активный физической образ жизни, обучаясь на 2 курсе военного училища или работали в специальном подразделении ОМОН.

Таблица № 1. Генеральная совокупность обследованных по годам (1994-2000 года).

Диагноз	Годы наблюдения			
	1994-1996	1997-1999	2000	Итого:
О.холецистит		45	82	127
Другая острая хир. патология	288	560	248	1096
Урологический профиль	89		55	144
Нейрохирургический Профиль	59	24	84	167
Травматологический Профиль	47		12	59
Здоровые		188		188
Всего:	483	817	481	1781

С целью выяснения особенностей механизмов барорегуляции у молодых, активных, тренированных здоровых мужчин, у которых в покое была относительная брадикардия (53 – 62 уд в минуту), было проведено обследование 92 молодых (18 – 23 года) здоровых мужчин военного училища и одного спец.

подразделения ОМОН. Все мужчины ведут активный образ жизни военного человека с повседневными значительными физическими и ментальными (у курсантов) нагрузками и не страдают какими либо болезнями (по данным строгого отбора медицинской комиссии).

Обследование проводилось в первую половину дня после отдыха в комфортных условиях. При этом были исключены экстремальные нагрузки в предыдущий день.

Обследование больных проводилось врачами – анестезиологами мониторинговой группы, которая была организована в 1994 году. Цифры отражают активность этого подразделения.

Видно, что число обследованных нарастает от года к году в связи с ростом потребности получения информации и необходимости объективного контроля за проводимым анестезиологическим пособием, а также при оказании помощи в отделении реанимации.

Таблица № 2. Генеральная совокупность обследованных больных.

Группы обследованных лиц	Возраст	Кол-во
1.Здоровые с активным образом жизни	20	48
2.Высоко тренированные	21	28
3.Группа здоровых с применением орто- и антиортостаз	27	28
4.Старший возраст	48	42
5.Пожилой возраст	67	42
6.Пожилой возраст (выжившие после операции)	64	9
7.Группа умерших больных	68	26
8.Обследованные больные с хирургической патологией	57	1454
9.Группа хирургических больных с применением добутрекса	55	36
10.Группа больных при наложении пневмоперитонеума	45	10
11.Группа больных с барорефлекторной активностью	55	58
ВСЕГО:		1781

В соответствии с целями и задачами исследования из генеральной совокупности обследованных больных и здоровых были сформированы следующие группы (см таблица № 2).

Обследованные групп №1-5 явились эталоном показателей гемодинамики, на основе чего была разработана шкала изменений гемодинамики у больных общехирургического профиля.

ОПИСАНИЕ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Для оценки основных параметров гемодинамики использовали метод А.А. Астахова (Астахов А.А. 1996). Преимущество данного метода заключается в возможности одновременной записи в режиме реального времени нескольких основных параметров кровообращения, в целом характеризующих систему кровообращения каждого обследуемого как функциональную систему или "замкнутую модель кровообращения". (Рис. № 1).

В рамках этой модели можно реализовать самые современные представления о регуляции кровообращения. Составными элементами данной функциональной системы являются:



Рисунок № 1. Замкнутая модель пульсирующего кровообращения (крово-наполнения).

1. Сердце. Регистрируются три параметра, отражающие основные виды функциональной активности сердца: ЧСС (HR), УО (SV), ФВ (EF):

- ЧСС- электрокардиограмма (уд/мин);

- УО- расчет параметра (формула Кубичека) по ЭКГ и первой производной трансторакальной реограммы (мл);

- ФВ- расчет параметра (формула Тагифта) по ЭКГ и первой производной трансторакальной реограммы (%)

2. Сосуды. Регистрируются четыре параметра, характеризующие пульсацию крови в артериях и венах. Амплитуда пульсации аорты (ATHRX) (трансторакальная реограмма-мОм). Амплитуда пульсации микрососудов пальца стопы (АТОЕ; Палец) (пульсооксиметрия – мОм). Дыхательная волна аорты (RESPX) (рассчет по трансторакальной реограмме – мОм). Дыхательная волна микрососудов пальца стопы (RESPT) (рассчет по пульсооксиметрии- мОм). Дыхательные волны реограммы аорты и микрососудов пальца стопы рассматриваются как отражение колебания скорости движения крови в венах, вызванного изменением давления в грудной клетке при дыхательных движениях.

3. Интегральные величины.

- Артериальное давление (АД; BP) –вычисление по скорости распространения пульсовой волны (между зубцом R ЭКГ и пиком первой производной пульсовой волны микрососудов пальца стопы –мм рт. ст.).

- Минутный объем кровообращения (МОК) –вычисление по формуле УО (мл) * ЧСС (уд. в мин).

На основании регистрируемых кривых в автоматическом режиме рассчитывается ударный объем сердца и минутный объем кровообращения (УО и МОК). Трансторакальная кардиография по Кубичеку позволила провести фазовый анализ систолы сердца. Для этого определяется фаза предизгнания и фаза изгнания (PEP и LVET). По их соотношению рассчитывается фракция выброса (ФВ), используя регрессивную зависимость.

Использование регистрации 500 кардиоинтервалов и всех вышеперечисленных пульсаций в них: сердечного выброса, функциональных данных о сердце (фракция выброса), АД, пульсовой волны крови в аорте, голени и пальце ноги считается оптимальным (Pinna G. et al. 1991) для расчета не только дыхательных волн флюктуации (высокочастотные волны), но и медленных волн колебательной активности сердечно-сосудистой системы.

Монитор «Кентавр» (производитель: фирма "Микролюкс", г. Челябинск) позволяет проводить автоматическое построение 12 спектрограмм, используя метод быстрого преобразования Фурье (БПФ). Этот метод позволяет разложить любую сложную колебательную активность на ряды синусоид и построить в виде графика соотношение амплитуды (в том числе, мощность) и частоты.

Регистрация всех параметров гемодинамики осуществляется за интервал времени, равный 500 ударам сердца, с вычислением средних величин и отклонений средней величины, зарегистрированных за данный период, что создает возможность оценки спектральных характеристик параметров гемодинамики.

Спектральному анализу методом БПФ подвергается тренд, представляющий собой последовательность значений определенного параметра, зафиксированных за 500 ударов сердца в режиме «от удара к удару».

Анализируется диапазон частот от 0 до 0.5 Гц. Спектр колебаний каждого параметра в пределах данных частот условно делится на четыре диапазона (Гц): 0-0.025; 0.025-0.075; 0.075-0.15; 0.15-0.5. Вычисляется общая мощность колебаний параметра (Power) и мощность колебаний в каждом из четырех диапазонов (P1; P2; P3; P4). Мощность диапазонов вычисляется в абсолютных и относительных (%) величинах. Определяется середина спектра (Fm), разделяющая спектр 0-0.5 Гц на две равные по величине мощности части.

Общая мощность колебаний в диапазоне частот 0-0.5 Гц трактуется как вариабельность параметра. Мощность его колебаний в отдельных диапазонах спектра рассматривается как проявление активности определенных регуляторов, влияющих на изменение абсолютной величины параметра во времени. Мощность его колебаний в диапазоне 0-0.025 Гц рассматривается как влияние на колебания параметра метаболических процессов, а мощность его колебаний в диапазоне 0.025-0.075 Гц – как изменение во времени значений параметра под влиянием изменяющейся гуморальной активности крови. Мощность колебаний параметра в диапазоне 0.075-0.15 Гц принимали за результат барорегуляторных колебаний.

Мощность его колебаний в диапазоне 0.15-0.5 Гц рассматривается как проявление влияния дыхания на колебания. Учитывается роль в дыхании парасимпатической системы при самостоятельном дыхании и сохранение роли этой

системы при ИВЛ. Кроме того, колебания значений параметров в данном диапазоне рассматриваются как отражение процессов, связанных с регуляцией объемной пульсации крови. По расположению точки F_m можно судить о преобладании по величине мощности более медленноволновых или более высокочастотных частей спектра.

Синхронная регистрация одновременно всех параметров гемодинамики, входящих в «замкнутую модель» кровообращения, дает основание для оценки влияния различных регуляторов на функциональную систему как целое и различные звенья этой системы.

В качестве критериев регуляторной активности перечисленных параметров являются амплитудные характеристики в виде мощности колебаний всего спектра и в четырех диапазонах частот колебаний.

Система «Кентавр» дает возможность оценить отдельно амплитуду (в виде мощности) каждого из указанных стробов, частоты в качестве основных, отражающих состояние регуляции.

МЕТОДЫ СТАТИСТИЧЕСКОЙ ОБРАБОТКИ ИНФОРМАЦИИ.

При обработке полученных данных применялись общепринятые методики статистического анализа: вычисление средней арифметической - M , средней ошибки средней арифметической $\pm m$. Для статистической обработки полученных результатов нами использовались следующие методы: t критерий Стьюдента, угловое преобразование точного метода Фишера.

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

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.

Для создания представлений об изменениях колебаний параметров гемодинамики контроля мы провели анализ состояния гемодинамики у здоровых.

Для этого сформирована группа здоровых из 46 молодых людей.

Как видно из таблицы № 3. у здоровых в покое было нормальное АД, редкий пульс, достаточно высокий УО при нормальных ФВ и амплитуде пульсации микрососудов.

Таблица № 3 Показатели гемодинамики здоровых (абсолютные значения).

	АД	ЧСС	УО	ФВ	Палец
M	120	64	110	71	15
+m	1,6	1,4	4,3	0,3	1,4
S	6,3	3,6	10,0	1,0	2,8
+m	0,8	0,3	0,8	0,2	0,6

Анализируя все диагностические таблицы каждого здорового мы не нашли однозначного доминирования какого-либо диапазона колебаний или видов регуляции. Поэтому мы провели селекцию в зависимости преобладания близких по частоте колебаний.

Таблица № 4 Показатели гемодинамики здоровых с использованием метода спектрального анализа.

	АД	ЧСС	УО	ФВ	ПАЛЕЦ
Power	19,0	7,5	22,5	0,4	9,0
+m	5,9	1,0	3,4	0,1	3,4
FM	0,1	0,1	0,1	0,1	0,04
+m	0,01	0,01	0,02	0,01	0,01
P1	3,9	2,0	3,9	0,1	2,5
+m	2,1	0,5	1,3	0,02	1,0
P2	1,0	3,8	7,3	0,1	4,8
+m	4,1	0,6	1,5	0,03	1,7
P3	3,9	1,4	3,2	0,1	1,7
+m	1,2	0,6	0,7	0,03	1,6
P4	0,2	0,3	8,0	0,2	0,004
+m	0,1	0,2	2,6	0,1	0,002

Группы здоровых были распределены в зависимости от преобладания у них одной из перечисленных видов регуляции или некоторых сочетаний. Распределение проводилось при сопоставлении колебательной активности всех двенадцати параметров кровообращения при просмотре диагностических таблиц у каждого человека. Результаты этого распределения представлены в таблице № 5.

Как видно из таблицы более чем 70 % ($p < 0.05$) обследованных нами здоровых лиц имели преобладание колебаний соответствующих барорегляторному и объемрегуляторному диапазонам. Только пять человек (9%) имели выраженную медленноволновую активность (LOW2) и только у одного обследуемого (1%) мы заметили относительное преобладание гуморально-метаболической регуляции (VLOW).

Таблица № 5. Распределение здоровых по преобладанию колебательной активности параметров кровообращения.

ДИАПАЗОН КОЛЕБАНИЙ	ЧИСЛО ЛИЦ
VLOW	1
LOW-2	4
LOW 1-2	9
LOW1 (BARO)	15
LOW 1- VOLUME	13
VOLUME	9

Это соотношение указывает на то обстоятельство, что в норме высоки две формы волновой активности в покое отражающие баро и объемную регуляцию, а также справедливость предположений о том, что у здоровых людей не должны преобладать медленноволновые процессы, свидетельствующие об активности гуморально-метаболической или ренин-ангиотензиновой активности.

Сопоставления колебаний основных параметров кровообращения в группах здоровых с преобладанием той или иной регуляции подтверждает правильность проведенного распределения доминирования объемной, баро, гуморальной регуляции по данным диагностических таблиц «Кентавра». При этом очевидно наличие взаимодействия колебательных регуляторных процессов, что указывает на определенную комплексность волновой природы регуляции у здоровых. Сравнения мощности в диапазонах проводились по принципу наибольших отличий не только в одном диапазоне, но и между ними. При барорегуляции преобладает мощность колебаний этого диапазона АД, ЧСС и ФВ.

Наконец, у тех здоровых, где преобладала активность РААС, многие параметры имеют мощность этой частоты медленноволновых колебаний. Наибо-

лее синхронно повышение колебаний микрососудов (палец ноги). Вероятнее всего здесь можно говорить о сочетании взаимодействия ритмических волновых колебательных регуляторных процессов.

Таким образом, медленный ритм колебаний с серединой в 0.05 и 0.1 Гц являются неотъемлемой частью функционирования кровообращения здоровых. Самый медленноволновый ритм (особенно ритма сердца) является важным условием сохранения регуляторного комфорта.

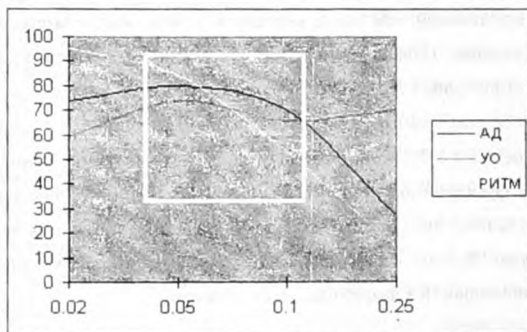


Рисунок № 2. Соотношения наибольшего присутствия значений мощности в диапазонах частот (процент от общего числа больных- слева и середина диапазона в Герцах - внизу).

Для здоровых молодых мужчин характерно преобладание более высоких частот колебаний параметров кровообращения (Рисунок № 2). Обычно у здоровых имеется доминанта преобладания того или иного регулятора в виде колебаний на разных частотах в диапазоне от 0,075 до 0,4 Гц.

Очевидно, что у молодых здоровых данной группы стержневую роль в распределении регуляции играет УО, который мы обозначили как выражение объемной регуляции. Наиболее общие регуляторные процессы наблюдаются в очерченном квадрате частот (Рис № 2). У большего числа здоровых АД и Ритм имеют самые медленные волны и у меньшего – самые высокочастотные. Можно думать, что у здоровых ритм сердца в большей степени связан с АД функционально для барорегуляторных функций, чем для объемного регули-

рования. С другой стороны, можно полагать, что объемное регулирование имеет более широкие механизмы в равной степени, как в самых медленных, в средних, так и в высокочастотных процессах гемодинамического регулирования. Нельзя исключить также, что в средних диапазонах все три избранных параметра гемодинамики имеют общие сопряженные механизмы поддержания колебательного процесса.

Рассматривая соотношение мощностей у артериального давления как итоговой величины барорегуляции и ударного объема как итога объемной регуляции, мы выявили, что самые медленные волны имеют место почти у половины здоровых. Однако по величине они значительно меньше у показателя УО по отношению к АД.

Таким образом, самые медленные волны присутствуют у здоровых в ритме сердца, АД и УО. Можно сделать вывод, что самые медленные волны имеют свое функциональное значение у здоровых. В этой группе здоровых только один человек имел относительное доминирование медленных волн.

В рисунке № 3 мы отразили обратную картину наибольшего присутствия значений мощности в диапазонах четырех частот.

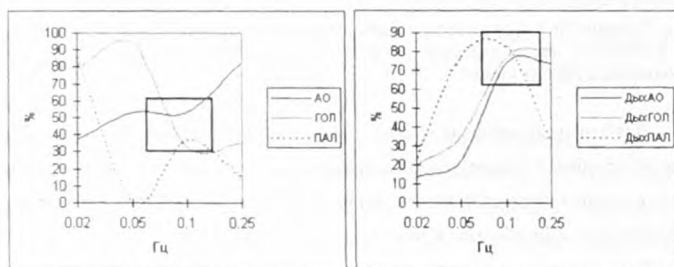


Рисунок № 3. Соотношения наибольшего присутствия значений мощности в диапазонах частот (процент от общего числа больных - слева и середина диапазона в Герцах - внизу) пульсации сосудов и их дыхательных волн.

Рисунок № 3 свидетельствуют о том, что у здоровых обследуемой группы, имеется равномерный прирост наличия колебаний пульсации аорты от

самых медленных волн до высокочастотных (различия между крайними значениями достоверны).

Распределение мощности колебаний между артериальными сосудами и микрососудами противоположно при гуморальной регуляции, а их дыхательные волны в основном имеют однонаправленную тенденцию соответственно кривой дыхательной волны аорты. Исключение составило снижение числа колебаний в высокочастотном диапазоне дыхательной волны микрососудов. Общая тенденция заключалась в том, что в районе барорегуляции (0.1 Герц) кривые имели близкие значения частоты встречаемой мощности колебаний. Интерес представляет тот факт, что у дыхательных волн число этих флуктуаций было больше по отношению к артериальной пульсации (статистически достоверно). На высокой частоте, где сохраняется высоким число встречаемых колебаний у здоровых, соответственно имеется высокое число колебаний пульсации аорты, ее дыхательных волн и артериальных сосудов.

Таким образом, как по колебательной активности АД, УО и ритма сердца, так и по функции сосудов замкнутой системы кровообращения имеются преимущественные частоты, которые характерны для среднестатистически здорового человека. В то же время у отдельных здоровых (или у малого числа лиц) возможны большие размахи наличия колебаний в крайних положениях от установленных закономерностей.

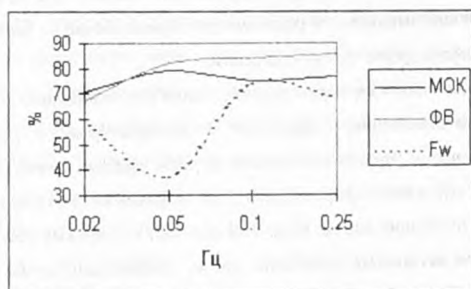


Рисунок № 4. Соотношения наибольшего присутствия значений мощности в диапазонах частот (процент от общего числа больных - слева и середина диапазона в Герцах - внизу) МОК, ФВ и Fw.

Анализ распределения колебаний центральных функций сердца (Рисунок № 4) МОК и ФВ практически повторяют кривую УО, подчеркивая их участие в объемной регуляции с механизмами всех четырех регуляторов. А различия в распределении колебаний ритма сердца указывает на то, что регуляция МОК у здоровых в большей степени зависит от колебаний УО, а не от колебаний ритма сердца.

Диастолическое наполнение кровью левого желудочка в меньшей степени имеет колебания на частоте 0.05 Гц. В остальном кривая близка двум предыдущим.

Для более глубокого анализа колебательного процесса здоровых мы провели двойное углубленное сопоставление всех рассматриваемых параметров кровообращения. Прежде всего, это провели в виде статистического сравнения по группам между молодыми тренированными людьми, лицами зрелого и пожилого возраста по отношению к избранной нами группой контроля, которая состояла из молодых активных курсантов военного училища. Затем мы сопоставили параметры колебаний между всеми четырьмя группами одновременно.

Анализ показал, что у пожилых больных повышенная (по сравнению с контролем) общая мощность колебаний всего спектра у подавляющего числа параметров, кроме ритма сердца. Это свидетельствует о высоком общем напряженном регулировании кровообращения. Следует подчеркнуть, что эта напряженность выражена в подавляющем большинстве во всех четырех диапазонах регуляторных частот колебаний.

Меньшая напряженность регулирования по отношению к пожилым, но большая по отношению к контролю была характерна для здоровых людей зрелого возраста. Причем это с одной стороны касалось таких параметров как УО, ФВ и пульсация микрососудов и не отразилось в различиях колебаний АД, ЧСС, пульсация аорты. С другой стороны у здоровых лиц среднего возраста была активность колебаний тех же показателей, кроме АД, только в меньшей степени. Они были в подавляющем большинстве достоверны или с контролем или с молодыми тренированными людьми.

Самая низкая колебательность имела место у высокотренированных молодых людей по всем параметрам (во многих случаях имела место перекрестная достоверность). Это отражало состояние высокой экономичности энергетических затрат кровообращением при тренированности в покое.

Для усиления сравнительных характеристик мы избрали путь нормирования путем сравнения мощности колебаний в диапазонах частот, которые выражены в процентах по отношению к общей мощности спектра.

Картина оказалась иной и не такой однозначной. Нулевая линия характеризовала уровень колебаний параметров кровообращения у лиц контрольной группы. Отчетливо разошлись в разные стороны многие параметры сравниваемых групп. Особо выявилось противостояние вокруг нулевой линии (контроль) ритма сердца. На малых частотах (P1 и P2) колебаний ритм явно преобладал у двух возрастных групп обследуемых и был ниже контроля у тренированных молодых людей. На частотах P3 и P4 имела место обратная картина. Это противостояние благоприятное для тренированности и неблагоприятное для возраста. Благоприятность тренированности отразилось в большем, чем в контроле уровне колебаний в P3 и P4 УО, ФВ и микрососудов в P3 и аорты в P4. Интерес представляет тот факт, что колебания АД имело более высокую гуморально – метаболическую направленность, одновременно с меньшей барорегуляторной и высокочастотной, по сравнению с контролем, у лиц тренированных.

У лиц старшего возраста в отличие от пожилых в высокочастотном диапазоне все параметры имели меньшую мощность колебаний с разной степенью перекрестных достоверностей между группами и контролем.

Активность остальных параметров не имела какой-то однозначности.

Можно думать, что своеобразным методическим приемом (процентного выражения и сравнений) мы выявили некоторые особенности более глубоко, чем просто при сравнении абсолютных значений.

Это побудило нас провести прямое сопоставление одновременно всех четырех групп здоровых как при абсолютных значениях мощностей диапазонов, так и в процентном отношении.

Прежде всего, обнаружили более определенную и близкую для всех групп тенденцию изменений мощности колебаний параметров от самой медленной частоты до высокой. При этом для УО, ФВ и Аорты кривые имели восходящий характер, а для АД, ЧСС и ПАЛ кривые имели выраженный прирост в P2 и более низкими остальными частотами колебаний. Причем тенденция от P2 к P4 плавно опускалась через P3 (она была больше чем P4).

В конечном счете обнаружено важное явление, когда АД, ЧСС и ПАЛЕЦ имеют гуморальной (P2) колебательной активности, а УО, ФВ и Аорта имеют пик высокочастотной колебательной активности (P4).

Эти сдвиги также имели место при вычерчивании кривых абсолютных значений, но были очень слабо выражены, за исключением ЧСС, УО и Аорты. Надо отметить, что у пожилых больных установленные тенденции в процентном отношении проявились в тех же объединениях по параметрам. Это показало, что при выраженном напряжении регуляции закономерности выстраиваются более определенно. Можно считать, что установление указанных закономерностей отражает организованность процесса адаптационных процессов регуляции с одним дополнением. У параметров, которые имеют более пологий наклон в сторону повышения при процентном выражении появляется возвышение на уровне гуморального регулирования (P2). Это также можно считать частью организованного процесса адаптивного регулирования.

В связи с найденными закономерностями нами предложен регуляторный коэффициент бета активности по некоторой аналогии с альфа активностью.

Альфа коэффициент направлен на сопоставление мощности медленных барорегуляторных волн и высокочастотных волн. Основой для рассуждений являлось соотношение симпатопарасимпатических регуляторных взаимоотношений ритма сердца и артериального давления, что представлялось как активность барорецептивного регулирования. Мы провели такие расчеты и выявили следующее.

Расчет барорефлекторной (барорецепторной) активности проведены нами по формулам $\alpha = (P3/P4)^{0.5}$ для ЧСС и АД отдельно и α_1 по формуле $\alpha_1 = (\alpha \text{ ЧСС} + \alpha \text{ АД})^{0.5}/2$ для ЧСС и АД вместе. Расчеты сделаны по средним значениям.

Таблица № 6. Коэффициенты альфа и альфа 1 у здоровых

	Тренированные	Курсанты	Зрелые	Пожилые
α ЧСС	1.28±0.05	2.2±0.15	1.88±0.02	2.25±0.15
α АД	3.17±0.9	3.68±0.12	5.98±0.1	1.94±0.03
α 1	3.05±0.7	0.91±0.01	1.23±0.09	0.22±0.02

Судя по коэффициенту α (Таблица № 6), почти у всех здоровых (кроме пожилого возраста) преобладает медленноволновость барорегulatoryного диапазона над высокой частотой колебаний (P3 над P4). Для высоко тренированных молодых людей характерна была брадикардия. Безусловно, этому способствовала активность вагуса в покое, как проявление высочайшей экономизации функций у тренированных молодых людей. Поэтому и коэффициент альфа для ЧСС был самым низким. Зато для АД коэффициент был высоким, отражая повышенную барорецепторную активность. Для высокой тренированности активность вагуса и барорецепции проявилось в очень высоком коэффициенте альфа 1. Он может говорить, что в покое данный вариант барорегуляции был наиболее выражен при тренированности.

У пожилых людей сохранялось значение соотношения P3/P4 для ритма сердца и явно была низкой для АД при общем низком коэффициенте альфа2.

Это свидетельствует о сниженной барорецептивной функции у этой группы здоровых. Можно считать нормой средние значения коэффициентов у молодых активных людей (курсанты военного училища) и у людей зрелого возраста. Причем для старшего возраста характерен высокий коэффициент альфа для АД.

Таблица № 7. Коэффициенты альфа и альфа 1 у здоровых по группам при имущественной комплексной регуляторной активности (P1-P4).

	P4	P3	P2	P2-P1
α ЧСС	0.88±0.09	2.13±0.05	1.38±0.05	1.65±0.1
α АД	1.27±0.03	1.30±0.05	1.72±0.09	1.65±0.2
α 1	0.81±0.06	0.38±0.07	1.46±0.05	0.37±0.09

При данном анализе по группам у молодых людей (курсантов) коэффициенты отношения медленных волн к высокочастотным (Таблица № 7) выявилась большая медленная активность ЧСС у здоровых с преобладанием барорефлекторных проявлений в диагностических таблицах и при доминировании медленных волн в общем процессе регулирования (P2-P1). Медленные волны преобладали и у АД при доминировании P2 и P2-P1.

Медленные волны ЧСС преобладали над таковыми у АД в группе с доминантой P2.

Такой прием анализа данных показал, что медленные волны P3 в барорефлекторном диапазоне связаны с барорефлекторной активностью (где основную роль играло снижение активности вагуса), а в более медленных регуляторных диапазонах с более высоким гуморальным фоном. Причем, в группе с доминантой P2 выше коэффициент альфа 2, чем в других группах был потому, что гуморальные влияния превышали свое действие на ритм, чем на АД.

Артериальное давление является интегральной формой выражения барорегуляции. Она связана с активностью ряда параметров кровообращения, включая венозный приток, функции сердца и сосудов. Выше были представлены результаты и анализ колебательной активности параметров, отражающих эти функции, и выявили особенности для каждой из групп показателей кровообращения.

Поэтому мы подвергли анализу их роль в регуляторном процессе. Отправной точкой послужили данные о соотношении мощности четырех диапазонов спектра (четырёх регуляторов, связанных с самостоятельными осцилляторами).

Исходным посылом послужила обнаруженная нами разница в распределении волновой активности у ряда параметров кровообращения. Так АД, ЧСС и микрососуды (ПАЛЕЦ) у всех здоровых в процентном выражении по отношению к общей мощности, и у пожилых, зрелого возраста в абсолютном выражении имели высокие значения в P2 диапазоне с одной стороны. С другой – оказалось, что УО, ФВ и амплитуда пульсации аорты имели преобладание в P3 и P4 диапазонах. В связи с этим мы ввели коэффициент бета (β), который подобно коэффициенту альфа отражал бы количественно роль гуморальной

регуляции по отношению к тем волнам, которые используются для расчета альфа активности (барорецепторного значения).

Нас также как и в коэффициенте альфа интересовала норма для здоровых людей разного возраста и состояния тренированности у молодых.

Проводился расчет $\beta = (P2/P3-4)^{0.5}$ каждого значения и попарно, например $\beta_1 = (P2 \text{ АД} / P3-4 \text{ УО})^{0.5}/2$, для выявления наиболее информативной области медленных колебаний.

Дополнительно ввели расчет $\beta_2 = (P2 \text{ АД} + \text{ЧСС} + \text{ПАЛ} / P3-4 \text{ УО} + \text{АО} + \text{ФВ})^{0.5}/2$ для того, чтобы количественно уточнить доминирование систем барорегуляции и объемной регуляции при сочетании параметров.

Прежде всего, можно отметить, что коэффициенты соотношения медленных и более быстрых колебаний отличаются у здоровых людей разного возраста и тренированности. У молодых тренированных и пожилых медленные волны барорегуляторов преобладают над более быстрыми волнами параметров регуляции объема. Но причина этого преобладания разная. У молодых это связано с экономизацией функции в покое, а у пожилых как мера адаптации к сниженной объемной функции. Только по отношению к сократимости ситуация противоположная – большие медленные волны у пожилых здоровых отражают повышение напряжение адаптации давления, ритма и функции микрососудов.

У молодых людей курсантов и зрелых людей (обе категории людей активного образа жизни) в целом имеется меньшая медленноволновая активность представителей барорегуляторов, чем объемных. Однако у них противоположны значения ряда параметров. Так по отношению к УО и пульсации аорты медленные волны АД, ЧСС и микрососудов более активны у здоровых старшего возраста, а по отношению к фракции выброса – наоборот у молодых. Надо полагать, что с точки зрения сократительной активности миокарда молодые в покое имеют более напряженные адаптивные функции, чем у более старших по возрасту. Однако по отношению к УО и пульсации аорты имеется напряжение адаптации у более старших здоровых людей.

В самом общем виде (коэффициент бетта-2) показал, что соотношение адаптивных функций разных параметров барорегуляции и объемной регуля-

ции показал, что самая высокая медленноволновость свойственна пожилым людям, самая низкая молодым активным людям. Для тренированных молодых и лиц старшего возраста характерно промежуточное значение.

Надо полагать, что эти значения могут быть использованы для тестирования тех состояний, которые отражены у здоровых людей четырех контрольных групп.

Избранная для обобщенного анализа группа хирургических больных в виде генеральной совокупности (Таблица № 8) показала значительный разброс данных гемодинамики и сопутствующего ему операционного риска

Обобщенное представление о параметрах, связанных с АД и барорегуляции также показал значительный разброс значений от минимума до максимума. И в этих параметрах выявляется индивидуальность соотношения значений гемодинамики и факторов риска.

Таблица № 8. Описательная статистика основных параметров гемодинамики у хирургических больных генеральной совокупности (417 чел).

	М	Сигма	М	Медиана	Мин.	Макс.
Возраст	45.0	30.6	1.5	58	0.4	95
ОПЕРАЦИОННЫЙ РИСК						
Хирургич.пат	3.35	1.11	0.05	3	1	5
Операция	2.7	0.98	0.04	3	1	5
Физич.сост.	3.05	1.09	0.05	3	1	5
Возраст	2.9	1.2	0.05	3	1	5
СУММА	9.3	4.7	0.2	10	1	19
ПАРАМЕТРЫ ГЕМОДИНАМИКИ						
УО	35.6	19.8	0.97	32	8	117
СИ	1.95	1.12	0.05	1.7	0.4	9.1
Микрососуды	19.9	15.2	0.7	16	2	122
ФВ	73	6.4	0.31	74	42	82
Fw	25.3	31.3	1.53	6	0	82

Описательная статистика выявила значительный разброс практически в каждом из показателей. Это указывает на выраженную индивидуальность соотношения анализируемых параметров. Она требует соответственно строго индивидуального подхода во время подготовки к операции и во время анестезиологического пособия. С другой стороны, она требует анализа материала на основе селекции данных по группам.

Первым вариантом селекции групп был отбор больных по величине сердечного индекса – ключевому показателю состояния сердечного выброса, который постоянно присутствует в литературе. Оказалось, что две группы больных, имея отличия по данным СИ и УО, не имели различий в других параметрах. Не отличались у них величины операционного риска. Создалось впечатление, что СИ и УО являются самостоятельными факторами состояния больного независимо от факторов риска пульсации сосудов, сократительной функции сердца (ФВ) и состояния наполнения левого желудочка в диастолу (FW).

Следующий вариант рандомизированной селекции больных по группам состоял в том, чтобы распределить значения параметров, участвующих в барорегуляции в зависимости от величины АД. Статистика показала, что при более низком АД выше частота сокращений сердца и ниже пульсация сосудов периферии. В той и другой группе результат барорегуляции налицо и противоположно направлен. Хотя разброс между полярными значениями в каждом параметре присутствовал, но он был значительно меньшим.

Еще более мощно проявились различия при селекции данных с явной парой показателей ЧСС и микрососудов, которые можно определенно было связать с проявлениями барорегуляции.

Анализ статистических данных выявил явных четыре типа барорегуляции у хирургических больных (Рисунок № 5). Первый характеризуется низким АД, самой высокой ЧСС и низкой пульсацией сосудов. Второй тип отмечен простым АД включением урежения пульса и некоторого повышения вазоплегии. Третий и четвертый тип характеризуют артериальную гипертензию с максимальной брадикардией и вазоспазмом (третий тип) и с тахикардией и вазоплегией (четвертый тип).

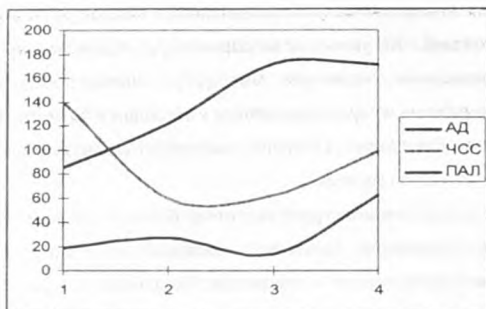


Рисунок № 5. Четыре типа барорегуляции у хирургических больных.

Проведение селекции больных в зависимости от соотношения параметров, имеющих по нашему допущению, значение для регуляции поддержания объемной регуляции с конечным результатом в виде УО, мы получили следующую картину типовых процессов в объемном регулировании.

Как отчетливо видно на рисунке № 6, только третий тип регуляции объема имеет общие параметры всех трех значений.

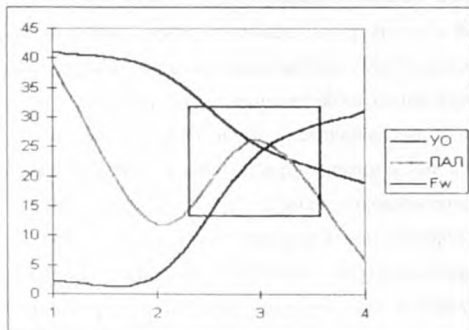


Рисунок № 6. Типы объемной регуляции у хирургических больных.

Он образован в связи с определенным снижением УО. При дальнейшем снижении УО (четвертый тип) имеется задержка жидкости в сердце в диастолу на фоне спазма сосудов.

Примечательно, что первых два типа объемного регулирования (поддержания высоким УО) не имеют высокой диастолической волны. Однако они отчетливо разнятся по величинам вазоплегии: при первом типе – максимум пульсации микрососудов периферии, при втором – спазм.

Анализ генеральной совокупности больных с распределением экспонент (по статистически достоверным различиям) УО и СИ выявил отсутствие статистических отличий сократительной функции, диастолического наполнения и амплитуды пульсации микрососудов пальца ноги. При этом УО и СИ имеют высокую корреляцию между собой ($1.0\ p < 0.05$). Это указывает на тесность причинных связей этих двух параметров. Иначе говоря, в формировании СИ частота сокращений не имеет существенного значения в этих типах регуляции объема.

Таким образом, нам не удалось по генеральной совокупности, как по выборке, дать усредненный анализ для всех больных. Расчеты не выявляют корреляционных связей между параметрами и не выявляются закономерности соотношений их. Только направленная селекция групп определенных соотношений позволяет выявить закономерности как барорегуляции, так и объема. Скорей всего это связано с индивидуальной и групповой особенностью формирования механизмов регуляции кровообращения. Причем параметры регуляции объема УО и СИ, синхронно снижаясь по экспоненте (от гиперкинетического кровообращения к гипокинетическому), не имеют достоверных отличий других параметров кровообращения. Только 8% хирургических больных имели гиперкинетический характер объемного кровообращения. Остальные четыре группы содержали больший процент больных и по его численному выражению не отличались друг от друга статистически.

В целом можно отметить, что 13.6% хирургических больных имеют один из четырех типов барорегуляции и 56.3% ($p < 0.05$) - имеют один из четырех типов объемной регуляции.

Сопоставление эксponent АД и ЧСС (Рисунок № 7) показало, что имеется статистически достоверная тенденция снижения АД и некоторая тенденция к повышению УО. В своих крайних значениях УО (1-я, 2-я, 3-я и 6-я группы) различия достоверны ($p < 0.05$). (Число больных указано в таблице). Имеется некоторое плато недостоверных между собой значений УО (3, 4 и 5 группы) при АД 131 ± 0.5 , 115 ± 0.42 и 104 ± 0.5 мм рт ст (различия достоверны $p < 0.05$) соответственно.

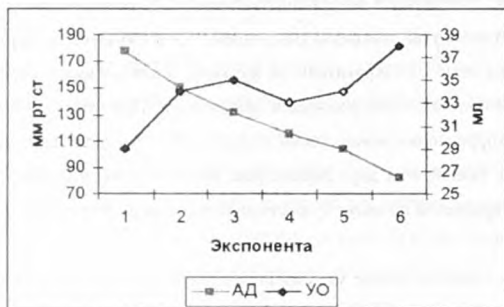


Рисунок № 7. Сопоставление эксponent АД и УО.

При этом ударный объем имел следующие значения: 35 ± 1.9 ; 33 ± 3.0 ; 34 ± 3.5 мл соответственно. Это плато ударного объема на эксponentе может указывать на наличие фактов взаимного регулирования давления в диапазоне 140 – 100 мм рт ст и ударного объема в диапазоне 8 – 117 мл (среднее значение 36.4 ± 1.5 , медиана 32 мл). В то же время крайние значения АД и УО указывают, соответственно, на доминанту барорегуляции (высокое АД – медиана 171 мм рт ст при УО – медиана 25 мл) и объемной регуляции (низкое АД – медиана 84 мм рт ст и относительно высокое УО – медиана 40 мл).

Самое большое число больных (120 чел) имелись на третьей позиции в эксponentах (медианы АД 130 мм рт ст и УО 31 мл).

Мы провели спектральный анализ у 57 больных по трем группам, где за основу распределения взяты статистически достоверные различия по величинам АД, которые встречались в предыдущих исследованиях. В рамках этой

совокупности меньшее число больных имело низкое АД и примерно равное число с высоким и средним артериальным давлением.

В этом случае мы проводим анализ, где первичной величиной сдвигов является артериальное давление. В самом артериальном давлении его характеристики достоверно изменялись следующим образом.

При снижении АД снижалась мощность колебаний. Артериальное давление 157 мм рт ст (медиана) и 123 мм рт ст (медиана) имели одинаковое процентное распределение мощности колебаний по диапазонам с доминантой в гуморальной регуляции.

Только при низком давлении (78 мм рт ст – медиана) к высокому проценту гуморально зависимых колебаний в равной степени приблизилась мощность симпатикотонических (собственно барорегуляторных) колебаний.

При этом только в этой группе обозначилось снижение общей мощности согласованно с удлинением частоты середины спектра.

Спектральный анализ ударного объема в рамках распределения по группам, согласно статистически достоверному снижению АД, почти не дал различий между группами, кроме больных при низком АД. У этих больных достоверно самая низкая величина УО сопровождалась только статистически меньшими значениями мощности самых медленных волн (P1 и P2), без различий по общей мощности и мощности двух других более высокочастотных диапазонов волн.

Эти данные дают возможность подтвердить приведенные выше данные об относительной самостоятельности регуляции АД и УО. В то же время низкие величины мощности самых медленных колебаний УО при низких значениях АД и УО и прирост более высоких частот АД могут свидетельствовать о том, что в этих условиях имеет место доминирование объемной регуляции.

Для уточнения роли регуляторов УО мы создали группы больных с достоверно различными абсолютными величинами ударного объема (снижение по экспоненте). В целом на фоне параллельного снижения общей мощности (кроме двух последних групп) доминировала мощность высокочастотных колебаний и ничтожно малой была величина мощности самых медленных

волн. Это отражает общую специфику объемного регулирования, отличного от регуляции АД.

Однако при УО 51 мл (медиана) на фоне высоких высокочастотных колебаний имела место статистически достоверно большая величина гуморального регулирования (P2). Не исключено, что этот факт отражает возможность активации в регуляции объема и гуморальных факторов.

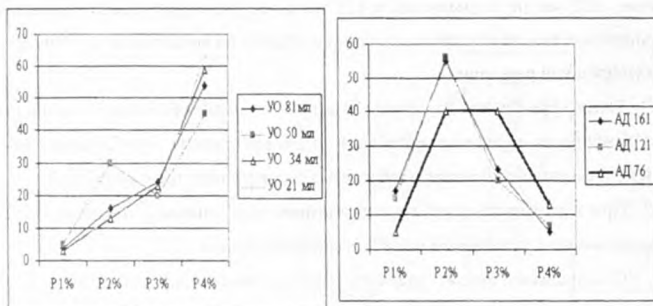


Рисунок № 8. Сопоставление кривых распределения мощности в регуляторных диапазонах УО и АД, разделенных на группы по абсолютной величине параметров.

Для наглядности сопоставление регуляторов АД и УО нами проведено на рисунке № 8. Кривые процентных отношений мощности колебаний четырех частот демонстративно отражает сказанное выше. При экспоненте снижения УО и АД, а также общей мощности процентное содержание в диапазонах частот отличалось при АД и УО. Данный рисунок отражает особенности распределения мощности между частотами при регуляции АД и УО.

Сравнение со здоровыми.

Статистические сравнения параметров гемодинамики и спектральных характеристик хирургических больных с контрольной группой здоровых показал следующее. У больных, у которых исход был благоприятным, имело место более высокое АД, чаще пульс, ниже УО и меньше амплитуда пульсации микрососудов. Регуляторные особенности мало отличались от контрольных. Главной особенностью было то, что при более высоком АД ниже мощность

колебаний всего спектра за счет полярных сдвигов - меньших, чем у здоровых метаболических влияний (Р1) несмотря на большие величины высокочастотных (Р4). При этом периферические сосуды имели перераспределение энергии больше для колебаний в метаболическом регулировании и явно меньше в гуморальном и барорегуляторном. Для хирургических больных было характерным для всего спектра меньшая мощность колебаний УО и большая пульсации аорты, без каких либо проявлений в четырех регуляторах. Сократимость (ФВ) имела меньшие колебания в барорегуляторном диапазоне и более высокие в высокочастотном. В целом следует подчеркнуть низкие регуляторные колебания АД и УО на фоне перераспределительной энергии колебаний с меньшей амплитудой пульсирующих микрососудов в пользу метаболического регулятора. Эти регуляторные сдвиги можно характеризовать как адаптивные.

Напротив, у больных с последующим плохим исходом имели место серьезные изменения, как в абсолютных значениях, так и в регуляции, говорящие о серьезном полове адаптации. Прежде всего, имела место общая гиподинамия кровообращения с меньшим АД, УО, пульсацией аорты и микрососудов. Только сократимость не страдала, видимо в качестве компенсации. Все параметры имели предельно низкую мощность колебаний всего спектра с перераспределением регуляции в сторону самых медленных волн. Большинство параметров имело низкие величины колебаний остальных регуляторов. В качестве определенной синхронности с очень медленными волнами удержались колебания УО, пульсации аорты в гуморальном регулировании, АД в высокочастотном диапазоне и микрососудов в баро- и высокочастотном диапазонах колебаний.

Особой чертой регуляции больных с неблагоприятным исходом было низкие затраты общей энергии на колебания и при доминировании самых медленных волн.

У здоровых лиц в целом самые медленные (метаболические) и гуморальные волны не имеют доминирования в колебаниях параметров кровообращения. Более всего им свойственны барорегуляторные и высокочастотные колебания. В то же время расчеты показали, что у здоровых молодых людей свое-

образным стержневым процессом, участвующим в колебаниях всех четырех диапазонов частот является ударный объем. В то же время, ритм сердца и артериальное давление, имея противоположные тенденции в самых медленных и самых высоких частотах, имеют общие частотные зоны с колебания УО в районе от 0.05 до 0.1 Гц. Есть основания говорить о том, что ритм сердца в большей степени участвует в регуляции АД, чем в поддержании объема. Торакальные сосуды (аорта) и периферические сосуды нижней конечности (голень и палец) в определенной степени отражают единство функции в барорегуляторном диапазоне частоты колебаний (0.1 Гц). В то же время единство дыхательных составляющие их пульсации заключается в смещении в более высокочастотный диапазон и имеют там объективно подавляющий процент присутствия, чем артериальная пульсация в своем регионе.

Функция сердца в виде МОК, ФВ и Fw имеют схожесть единства функции в высокочастотном диапазоне.

С позиции возраста у пожилых здоровых людей были более высокие колебания амплитуды параметров кровообращения. Промежуточное место между молодыми и пожилыми занимали колебания здоровых людей среднего возраста.

Вероятнее всего пожилым людям свойственны так называемые релаксационные колебания (Молчанов А.В.1967), как отражение более сложной и напряженной организации колебательного процесса в виде напряженного регулирования гемодинамики за счет высокоамплитудных колебаний.

Противоположным состоянием колебательного процесса явилось состояние высокой тренированности у молодых людей. Им присущ был процесс высокой экономичности функционирования в покое и поэтому наряду с редким ритмом и высоким УО они имели самые меньшие величины амплитуды колебаний в покое.

У всех здоровых, кроме пожилых, колебания АД преобладали над более высокими частотами. При этом у всех было одинаковым и меньшим чем у АД состояние соотношения активности регуляторов у ЧСС (коэффициент альфа). Зато у высокотренированных здоровых в соотношении ритма и АД доминировал первый (коэффициент альфа1).

У хирургических больных получен значительный разброс параметров при расчете генеральной совокупности. Получены данные о значительной индивидуальности соотношения комплекса параметров кровообращения. Анализ материала стал возможен только при определенной селекции групп на основе определенного соотношения параметров.

Наиболее самостоятельный характер носили данные СИ и УО. Выборка по принципу статистически значимого уменьшения одного значения (УО) приводила к высокой корреляции с другим (СИ). При этом не было корреляций с другими параметрами (пульсация сосудов, сократимость, наполнения крови в диастолу). Эти параметры носили вид самостоятельной прогностической ценности к предстоящему неблагоприятному исходу.

Отчетливо выявилось распределение параметров в зависимости от двух видов регуляции (таблица № 9)

Таблица № 9. Распределение параметров в зависимости от типа регуляции при двух видах ее у хирургических больных.

БАРОРЕГУЛЯЦИЯ			РЕГУЛЯЦИЯ ОБЪЕМА		
АД мм рт ст	ЧСС уд/мин	ПАЛЕЦ мОм	УО мл	ПАЛЕЦ мОм	Fw %
Первый тип					
80-90	120	20	>40	>35	<5
Второй тип					
120	60	30	>35	>25	<5
Третий тип					
170	60-70	15	<25	25	>25
Четвертый тип					
170	90	60	20	<10	>25

Между собой параметры этих видов корреляции не имели. Один вид регуляции характеризовался набором таких параметров как АД, ЧСС и пульсация терминальных микрососудов тела. Второй содержал УО, диастолическое наполнение крови (Fw) и пульсация терминальных микрососудов тела. Последние участвовали в двух видах регуляции. Таковые соотношения парамет-

ров были схожи с группировкой показателей у здоровых, что дает основание создавать определенные обобщения. К ним относятся обобщения в виде регуляции артериального давления (АД) и регуляции ударного объема. Этот вид регуляции А.А. Астаховым был назван регуляцией объема крови.

Выявлено, что каждому из видов регуляции соответствует четыре типа соотношения параметров.

Как видно, функция пульсации микрососудов участвует в обоих видах регуляции. Нужно отметить, что таких параметров не отмечено у здоровых. Такое соотношение характерно только для больных. У здоровых в объемной регуляции участвуют аорта и фракция выброса сердца.

Типы мы строили в зависимости от прироста АД и снижения УО, поскольку именно такая ситуация имела место у хирургических больных. Низкое значение УО мы считали первичным и оно являлось основным фактором риска. При этом чаще всего была артериальная гипертензия и тахикардия.

Мы сделали попытку выстроить однонаправленные тенденции к нарастанию АД и УО. Тогда картина соотношения параметров выглядит следующим образом (таблица № 10).

Таблица № 10. Распределение параметров кровообращения в зависимости от нарастания АД и УО.

БАРОРЕГУЛЯЦИЯ			РЕГУЛЯЦИЯ ОБЪЕМА		
АД мм рт ст	ЧСС уд/мин	ПАЛЕЦ мОм	УО мл	ПАЛЕЦ мОм	Fw %
Первый тип					
80-90	120	20	20	<10	>25
Второй тип					
120	60	30	<25	25	>25
Третий тип					
170	60-70	15	>35	>25	<5
Четвертый тип					
170	90	60	>40	>35	<5

Для артериальной гипотонии характерна тахикардия и спазм сосудов. Для гиповолемии (неэффективного объема крови) характерен спазм сосудов и диастолическое переполнение сердца.

Для нормального давления и активной барорегуляции свойственна брадикардия и умеренная вазодилатация. Для меньшей гиповолемии сохраняется диастолическая перегрузка сердца при умеренной вазодилатации.

Для артериальной гипертензии свойственны две формы регуляторного ответа, когда редкий пульс сочетается с выраженным спазмом сосудов и частый пульс с выраженной пульсацией сосудов.

Для нормоволемии характерно наличие хорошей пульсации сосудов и при высоких значениях можно говорить о так называемом механизме «вагус – пульса». При обоих типах высокого УО характерно отсутствие диастолической перегрузки сердца.

И все же по принципам взаимоотношения баро и объемной регуляции изложенным Т. Sjostrand (1977) и согласно нашим наблюдениям более справедливо типы построить первоначальным образом: по мере снижения АД не падает УО, а при приросте УО нет необходимости к высокому АД (Таблица № 11).

Таблица № 11. Частота встречаемости типов регуляции давления и объема.

БАРОРЕГУЛЯЦИЯ 461 чел			РЕГУЛЯЦИЯ ОБЪЕМА 461 чел		
АД мм рт ст	ЧСС уд/мин	ПАЛЕЦ мОм	УО мл	ПАЛЕЦ мОм	Fw %
80-90	120-140	20	>40	>35	<5
260 чел - умерло 52 (20%)			252 чел – умерло 32 (13%)		
120	60	30	>35	>25	<5
317 чел - умерло 73 (23%)			356 чел – умерло 103 (29%)		
170	60-70	15	<25	25	>25
156 чел- умерло 26 (16%)			132 чел- умерло 79 (60%)		
170	90	60	<20	<10	>25
52 чел - умерло 6 (11%)			16 чел - умерло 13 (81%)		
Всего умерло 157 (34%)			Всего умерло 227 (49%)		

Мы у единиц больных встречали гиперкинетический тип кровообращения с артериальной гипертензией. Это относилось к разряду исключений. Так из 461 больного АД больше 170 мм рт ст и УО больше 60 мл был только у четырех больных. Выявлено больше больных с артериальной гипертензией более 170 (44 чел), чем с УО больше 60 мл (4 чел). Это может указывать на повреждение объемной регуляции при выраженной спонтанной гипертензии (Uggere T.A. et al. 2000).

Анализ частоты встречаемости типов регуляции подтвердил, что низкие величины УО при выраженной диастолической перегрузке сердца (при нормальной или сниженной пульсации сосудов) сопровождается значительно большей летальностью, чем другие типы регуляции объема и все типы регуляции давления. При этом следует учесть, что общее число умерших при самом низком УО составило минимальное число человек (16), по сравнению с другими группами (Таблица № 11).

Данная таблица дает возможность объективно подтвердить важность поддержания объемного регулирования по сравнению с барорегуляцией. В то же время наличие последней (независимо от ее типов) оказывает более благоприятное влияние на цифры выживания.

Объемная регуляция всегда тесно связывалась с функцией дыхания.

Говоря о распределении мощности колебаний по четырем диапазонам частот, мы обнаружили, что абсолютные значения указывают на наличие колебаний, в том числе истощение их, в то время как выражение мощности в процентах к общей мощности всего спектра, осуществляется с завидным постоянством даже при самых низких абсолютных значениях. Создается впечатление, о наличии закономерности в этом явлении. Изменение состояния рабочего органа, осуществляемого по некоторому заранее заданному закону, есть программное управление – считает В.М. Хаютин. Можно думать, что жесткость и определенность соотношения мощностей в четырех диапазонах для каждого из параметров кровообращения является генетически запрограммированным процессом управления. Это происходит даже в том случае, когда общая мощность всего спектра очень мала.

Усматривается и иная закономерность. Параметры барорегуляции (АД, ЧСС, микрососуды) имеют тенденцию к пиковому значению мощности колебаний вокруг гуморального диапазона регуляции (вокруг 0.05 Гц), а объемные регуляторы (УО, FW, пульсация аорты и ФВ) имеют пиковые значения мощности в самом высокочастотном диапазоне.

Концепция биологических часов сегодня очень популярна (Hildebrandt G. et al 1998). Имеется временная структура взаимно модулирующих многочастотных ритмов, хаотически возникающих изменений и трендов – то есть хронном. Приведенные выше авторы считают, что если АД варьирует слишком сильно, а ЧСС слишком мало на протяжении суток - это указывает на высокий риск заболеваний. Степень риска в этом случае выше, чем при наличии чрезмерно повышенного АД. Мы выявили взаимоотношения по группам параметров, что нашло отражение в особенностях вегетативного равновесия у здоровых и хирургических больных с хорошим исходом лечения. У больных в терминальном состоянии падали мощности колебаний всех параметров.

На основании результатов проведенных исследований разработаны и предложены в клиническую практику алгоритмы выявления типов барорегуляции, объемной регуляции и тактики ведения больного.

В основе алгоритма № 1 (рисунок № 9) лежит определение типа барорегуляции по абсолютным значениям показателей гемодинамики. Для первичной интегральной оценки типа регуляции следует сопоставить значения АД, ЧСС и пульсацию пальца. При этом выявляются четыре типа регуляции, каждому из которых соответствует определенная тактика ведения больного (использование вазодиллататоров, объемной инфузии, детоксикации и т.д.).

Важное практическое значение имеет алгоритм №2 (рисунок № 10). В его основе лежит определение типа объемной регуляции. Для первичной интегральной оценки типа регуляции следует сопоставить значения УО, FW и пульсации пальца, после чего следуют конкретные лечебные мероприятия.

Таким образом, полученные нами результаты позволяют утвердительно считать, что с помощью неинвазивной технологии регистрации комплекса параметров гемодинамики можно объективно регистрировать сдвиги, связанные с барорегуляцией и регуляцией пульсирующего объема крови – ударного

объема. Инструментами этой регистрации служат абсолютные данные и их вариабельность.

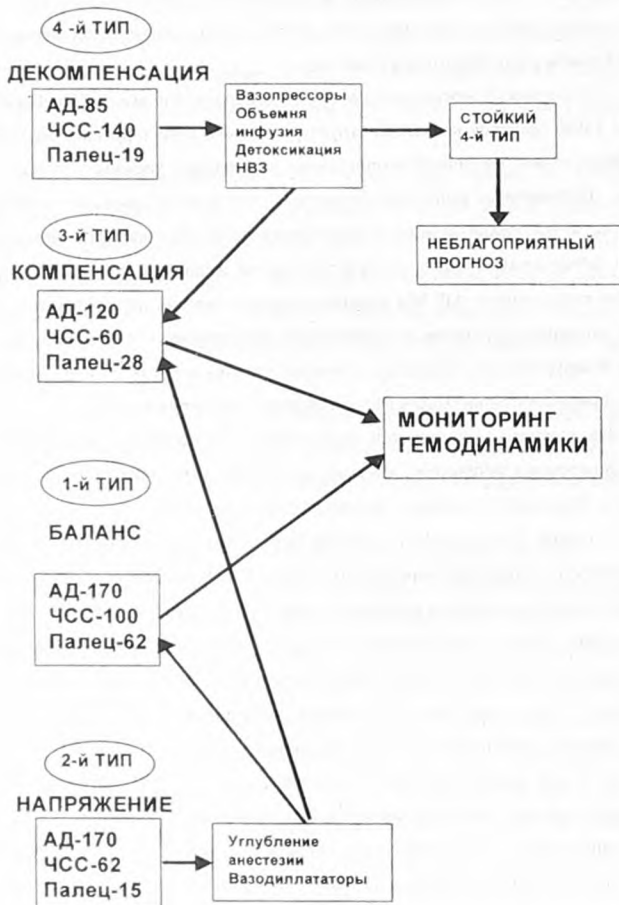


Рисунок № 9. Алгоритм выявления типов барорегуляции и тактики ведения больного.

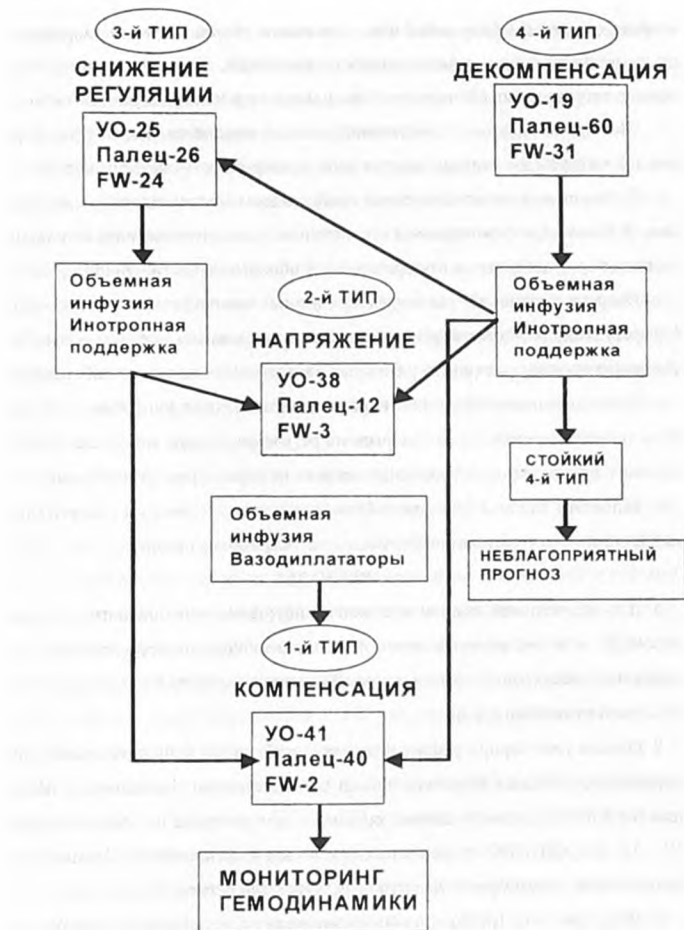


Рисунок № 10. Алгоритм выявления типов объемной пульсации крови и тактики ведения больного.

Два независимых регуляторных процесса имеют специфичные для каждого параметры гемодинамики, каждый из которых находится в составе типовых взаимоотношений между собой и все они имеют общий критерий напряженного функционирования в виде мощности колебаний. Каждый параметр имеет четыре регуляторных осциллятора в виде мощности на определенной частоте.

Все параметры имеют представительство в каждой из частот. Однако для каждой из групп параметров имеется своя специфичность соотношения их.

У здоровых в меньшей степени представлены самые медленные осцилляции. У больных в терминальном состоянии они в количественном отношении меньше, чем у здоровых, в относительном к общей мощности – больше.

Впервые удалось по указанным принципам идентифицировать состояния барорегуляции и объемной регуляции у здоровых в зависимости от возраста и состояния тренированности, а у больных в зависимости от исхода заболевания.

Предложенные коэффициенты регуляции позволяют унифицировать расчеты по соотношению затрат энергии на регуляцию в виде мощности колебательного процесса (вариабельности) каждого из параметров кровообращения.

Заложены основы для дальнейших исследований по выяснению генеза медленных волн у здоровых и больных по субстратному принципу.

ВЫВОДЫ.

1. Для объективной оценки состояния хирургического больного во время операции и в послеоперационном периоде необходимо исследование двух основных процессов в системе кровообращения: барорегуляции и регуляции объемной пульсации крови.

2. Оценка типа барорегуляции и регуляции объемной пульсации крови у хирургических больных возможна только при сочетанном исследовании основных параметров кровообращения, определяющее значение из которых имеют: УО, АД, ФВ, СИ, ЧСС, пульсация микрососудов и преднагрузка. Соотношение величин этих параметров позволяет определить тип регуляции.

3. Для хирургических больных закономерным является четыре типа барорегуляции. 1 тип – высокое АД, средние значения ЧСС и высокая пульсация периферических сосудов - как результат сбалансированной барорегуляторной реакции, 2 тип – высокое АД, средние значения ЧСС и низкая пульсация пе-

риферических сосудов – как проявление чрезмерного симпатического напряжения, 3 тип – нормальные значения АД и ЧСС при сниженной периферической пульсации, что отражает компенсаторную реакцию при нарушении барорегуляции, 4 тип – низкое АД, тахикардия и низкая пульсация периферических сосудов – как маркер декомпенсации барорегуляции. Тип барорегуляции определяет функциональные резервные возможности регуляцию

4. Четыре типа регуляции объемной пульсации крови отражают состояние адаптации у хирургических больных. 1 тип – высокий УО, высокая периферическая пульсация, низкая преднагрузка – как отражение компенсации в системе кровообращения, 2 тип – высокий УО, низкая пульсация микрососудов и низкая преднагрузка – как проявление напряжения регуляции объемной пульсации крови, 3 тип – низкий УО, высокая пульсация периферических сосудов, высокая преднагрузка – как результата снижения регуляции объемной пульсации крови, 4 тип – низкий УО, низкая пульсация периферических сосудов и высокая преднагрузка – как маркер декомпенсации регуляции в системе кровообращения.

5. У хирургических больных в отличие от здоровых закономерности изменения барорегуляции и регуляции объемной пульсации крови не зависят от возраста и состояния тренированности и определяются исключительно тяжестью состояния. В отличие от здоровых компенсация и адаптация в системе кровообращения у хирургических больных возможна за счет только одной из регуляторных систем: либо за счет барорегуляции, либо за счет регуляции объемной пульсации крови. Клиническим проявлением этого дисбаланса регуляции является отсутствие высокого УО при артериальной гипертензии и, напротив, высокий УО при артериальной гипотензии.

6. У хирургических больных высокая корреляция СИ и УО и отсутствие корреляции между величиной ЧСС и СИ отражает прямую зависимость состояния кровообращения от регуляции объемной пульсации крови.

7. Оценка вариабельности основных параметров кровообращения является тонким маркером состояния механизмов регуляции кровообращения у хирургических больных. Характерным является отсутствие высокой вариабельности параметров или ее умеренное снижение, что отражает низкие резервы регуляции в отличие от здоровых. Истощение механизмов регуляции проявляется резким снижением ва-

риабельности всех параметров кровообращения. Вариабельность ритма сердца снижается только при крайней тяжести состояния, что следует рассматривать как маркер нарушения регуляции, имеющий второстепенное значение.

8. Проявлением адаптационных сдвигов регуляции, закономерных при благоприятном исходе у хирургических больных, является увеличение мощности метаболических колебаний пульсации микрососудов и высокочастотных колебаний АД, УО и ФВ, что отражает сохранность и реализацию метаболорефлекса.

9. При неблагоприятном исходе у хирургических больных происходит снижение метаболических колебаний микрососудов при увеличении мощности колебаний этого диапазона в спектре АД, УО, пульсации аорты и ритма сердца, что при одновременном снижении мощности барорегуляторных колебаний АД, фракции выброса и ритма сердца отражает декомпенсацию регуляции в системе кровообращения. Для объективной оценки состояния необходим анализ не только относительных, но и абсолютных значений мощности в отдельных диапазонах спектра.

10. Факторами риска декомпенсации регуляции объемной пульсации крови у хирургических больных являются: наложение пневмоперитонеума, неэффективное самостоятельное дыхание, метаболический ацидоз, исходное общее тяжелое состояние больного, этап операции независимо от степени ее травматичности. Усиление мощности медленноволновых колебаний УО и АД на любом этапе операции следует рассматривать как маркер развития нарушения регуляции кровообращения, что требует дополнительных средств респираторной, инфузионной и фармакологической поддержки. Снижение мощности медленноволновых колебаний можно рассматривать как маркер эффективности проводимой терапии.

11. Предоперационный период (помещение больного на операционный стол) характеризуется увеличением АД, ЧСС и снижением пульсации микрососудов одновременно с резким увеличением мощности колебаний этих параметров и УО преимущественно в медленноволновом диапазоне, что отражает выраженное напряжение регуляции кровообращения в этот период.

12. Это напряжение сохраняется на протяжении всего операционного периода и может регистрироваться и в раннем послеоперационном периоде.

13. Отсутствие эффективной пульсации периферических сосудов на протяжении операции приводит к развитию декомпенсированного метаболического ацидоза. Факторами риска являются 2 тип барорегуляции и 4 тип объемной регуляции у хирургических больных.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ:

1. Для объективной оценки изменений в системе кровообращения у хирургических больных необходимо проводить исследование комплекса параметров, отражающих состояние функции сердца и сосудов разного калибра, из которых приоритетное значение для прогноза болезни имеют: ударный объем, сердечный индекс, пульсация периферических микрососудов и доставка кислорода. У больных, имеющих сердечный индекс ниже 2,5 мл/мин/кв.м ударный объем следует рассматривать как самостоятельный признак прогноза. Дополнительными факторами неблагоприятного исхода является снижение пульсации периферических сосудов ниже 10 мОм, а также снижение доставки кислорода менее 250 л/м².

2. Динамичность изменения всех параметров гемодинамики у больных хирургического профиля требует круглосуточного мониторингирования параметров, включая контролируемое титрование лекарственных препаратов, режимов ИВЛ и др. методов интенсивной терапии. Организация мониторинга гемодинамики у хирургических больных должна включать следующие этапы: предоперационная подготовка (оценка состояния гемодинамики и систем регуляции, а также степени риска операции), мониторинг гемодинамики на всех этапах операции и соответствующая коррекция, оценка предстоящей транспортировки, оценка сразу после транспортировки, послеоперационное наблюдение в условиях палаты реанимации и интенсивной терапии.

3. Для оценки состояния регуляции кровообращения и степени компенсации необходимо определить тип барорегуляции (см алгоритм 1) и тип объемной регуляции пульсации крови (см алгоритм 2).

4. При выявлении факторов риска декомпенсации объемной регуляции таких как: нарушение регуляции исходно, возраст (старше 60 лет), тяжесть состояния по шкале оценки тяжести состояния (больше 11 баллов), применение специальных методов лечения с применением пневмоперитонеума и т.д., необходимо проведение респираторной поддержки, инфузионной (растворы

крахмала, полиглюкин) и фармакологической поддержки (вазопрессоры, инотропные препараты и др.).

5. Для более глубокой оценки систем регуляции и адаптации у хирургических больных на всех этапах лечения, включая операционный период, необходимо анализировать вариабельность всех параметров гемодинамики, при этом особое внимание, уделяя изменению вариабельности ритма сердца, артериального давления, ударного объема, фракции выброса и амплитуды пульсации периферических микрососудов.

6. В оценке вариабельности параметров гемодинамики необходимо учитывать изменения как общей мощности колебания, так и мощности четырех основных диапазонов спектра, отражающих соответственно активность метаболической, гуморальной регуляции, барорегуляции и регуляции объемной пульсации крови. При оценке систем регуляции следует воспользоваться шкалой диагностики (таблицы № 9 и 10).

7. Резкое увеличение мощности колебаний параметров гемодинамики у тяжелых больных хирургического профиля отражает выраженное напряжение систем регуляции, что следует рассматривать как фактор операционного риска и маркер тяжелого течения заболевания.

8. Снижение мощности колебаний всех параметров при преимущественном снижении вариабельности ритма сердца, фракции выброса, артериального давления, амплитуды пульсации микрососудов и ударного объема следует рассматривать как истощение регуляторной активности. Крайне низкие значения вариабельности этих параметров могут являться прогнозом летального исхода.

9. Отклонения в распределении мощности по диапазонам спектра при хирургической патологии являются маркером перераспределения регуляторной активности. Снижение мощности колебаний в диапазонах барорегуляции и регуляции объемной пульсации крови с преобладанием мощности колебаний параметров в медленноволновых диапазонах является маркером тяжелого состояния больного.

Список работ опубликованных по теме диссертации.

1. Патофизиология сердечно-сосудистых реакций на наркоз и перемену положения тела у больных с патологией спинного мозга.-Челябинск, 1994.-134 с. (соавт. Астахов А.А., Козель А.И.)

2. Особенности гемодинамики пожилых больных хирургического профиля.//Медицинское обслуживание ветеранов войн. Сб. трудов.- Екатеринбург.-1995.-С.168. (соавт. Астахов А.А., Тикунов В.И.).

3. Круглосуточная работа врачебной группы неинвазивного мониторинга кровообращения (Кентавр) при экстренных анестезиях //Анестезия и интенсивная терапия при травме. Гипоксия, эндотоксемия и методы их коррекции.-Сб. Х пленума.-Н. Новгород.-1995.-С.1. (соавт. Астахов А.А., Астахов И.А., Марченко А.Ю.).

4. Особенности различий гемодинамики у больных с ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью и синдромом вегетативной дистонии// Оказание специализированной помощи при неотложных состояниях.-Тез. докл. Межведомств. пленума. -Челябинск.-1995.-С.254 – 255. (соавт. Чмыхалова М.В., Щелкунова С.В.).

5. Особенности регуляции кровообращения при поражении спинного мозга. Глубокий неинвазивный биоимпедансный мониторинг системой "Кентавр"//Сб. работ.-Челябинск.-1995. (соавт. Матвеева Е.Л.).

6. Сердечно-сосудистые рефлексы вегетативной регуляции у здоровых, спортсменов и больных. Современные технологии и Проблемы после дипломной подготовки специалистов//Сб. конф.-Челябинск.-1996.-С.27-28.(соавт. Астахов И.А.)

7. Сердечно-сосудистые рефлексы вегетативной регуляции у здоровых, спортсменов и больных. Современные технологии и проблемы последипломной подготовки специалистов// Сб. конф..- Челябинск.- 1996.-С.27-28. (соавт. Говоров Б.М., Астахов И.А.).

8. Сопоставление данных гемодинамики умерших и выживших в реанимационном отделении// Современные технологии и проблемы последипломной подготовки специалистов.-Сб. конф..-Челябинск.-1996. (соавт. Ермаков М.А., Белицкий А.Н.).

9. Возможности круглосуточного неинвазивного мониторинга гемодинамики в неотложной анестезиологии// Актуальные вопросы комбустиологии, реаниматологии и экстремальной медицины.-Сб. конф..- Саранск.-1996. (соавт. Астахов А.А., Астахов И.А.).

10. Показатели гемодинамики у хирургических больных во время операции при наличии метаболического ацидоза и без него// Актуальные вопросы лечения больных с термическими повреждениями и их последствиями.- Научно-практ. конф.-Челябинск.-1996. (Ермаков М.А.).
11. Особенности влияния дофамина на центральную и периферическую гемодинамику//Неотложная хирургия заболеваний сердца и сосудов. Сб. конф., Челябинск, 1997.- С.20- 21. (соавт. Вишнев В.Ю.).
12. Неинвазивный мониторинг в отделениях анестезиологии и реанимации как фактор снижения осложнений и летальности// Сб. науч.-практ. конф.-Снежинск.-1997.-С.28-29. (соавт. Астахов А.А., Астахов И.А., Говорова Н.В.).
13. Опыт работы группы неинвазивного мониторинга гемодинамики в отделениях анестезиологии и реанимации// Сб. научно-практич. конф.-Уфа.-1997.- С.16-17. (соавт. Янышева А.Р., Матвеева Е.Л.).
14. Круглосуточный неинвазивный мониторинг в анестезиологии и реаниматологии как фактор снижения осложнений и летальности//Тезисы 11 Всеросс. Пленума правления общества и федерации анестезиологов и реаниматологов.-Омск, 1997.-С.95. (соавт. Астахов А.А., Говоров Б.М., Астахов И.А., Говорова Н.В.).
15. Russian Deep Noninvasive Bioimpedance Monitoring Hemodynamics (DNBM) and Cardiovascular Reflex Control (CVRC) in Anaesthesiology and Intensive Care//Satellite Symposium of The 20th Annual International Conference of The IEEE Engineering in Medicine and Biology Society Beijing, China Nov. 2-4, 1998.-Peking, China, 1998.-P. 112. (соавт. Astakhov A.A., Bubnova I.D.).
16. Anexat as a Baroregulation Cough Driver After Bronchoscopy at Dormicum Anaesthesia// 10th European Congress of Anesthesiology and 45th German Congress of Anesthesiology.-Frankfurt, Germany, 1998.-P.234. (соавт. Astakhov A.A., Bubnova I.D.).
17. Принципы теории и практики неинвазивного мониторинга гемодинамики в анестезиологии//Проблемные вопросы управления здравоохранением.- Сб. научно-практич. работ.-Челябинск, 1998.-С.191-198. (соавт. Астахов А.А., Говоров Б.М., Марченко А.Ю., Вишнев В.Ю., Ермаков М.А.).
18. Принципы организации круглосуточного неинвазивного мониторинга гемодинамики//Новые технологии профилактики, диагностики и лечения в клинике внутренних болезней.-Материалы научно-практич. конф.-Челябинск, 1998.-С.44-45.

19. Реакция вариабельности параметров кровообращения на антиортостаз по отношению к ортостазу при приросте волны притока к левому желудочку у физически развитых молодых людей //Сб. научных работ 55 летию ГБ №6.- Челябинск.- 1998.-С.77-82. (соавт. Астахов А.А., Завтур А.Б., Голикова С.С.).
20. Сопоставление абсолютных значений пяти параметров кровообращения, их дисперсии, данных спектрального анализа и комплексных частот у здоровых молодых мужчин в покое //Сб. научных трудов II симпозиума.- Новокузнецк.- 1999.-С.22-33. (соавт. Астахов А.А., Бубнова И.Д., Рагозин А.Н.).
21. Медленноволновые процессы кровообращения у здоровых молодых мужчин и у больных в критическом состоянии //Сб. научных трудов II симпозиума.- Новокузнецк.- 1999.-С.126. (соавт. Астахов А.А., Бубнова И.Д.).
22. Комплексный спектральный анализ при неинвазивном биоимпедансном кардиоваскулярном мониторинге в нейрореаниматологии//Теоретические и клинические проблемы современной реаниматологии: Материалы Международ. Симп., посвящ. Акад. РАМН В.А. Неговского, 23-24 марта 1999 г.- Москва, 1999.-С. 72. (соавт. Астахов А.А., Бубнова И.Д.).
23. Возможности неинвазивной оценки гемодинамики до анестезии с целью прогноза летального исхода после экстренной операции// Теоретические и клинические проблемы современной реаниматологии. -Москва.-1999.-С.72-73. (соавт. Астахов А.А., Долинин В.П.).
24. Неинвазивный биоимпедансный мониторинг гемодинамики в анестезиологии и реаниматологии//Инженеринг в медицине-настоящее и будущее: Материалы конф., посвящ. Открытию Челябинского отделения АМТН.- Челябинск, 1999.-С.37-39.
25. Autonomic regulation control at severe brain damage by noninvasive deep bioimpedans monitoring//European J. Anaest.-2000.-Suppl.19.-P.80. (соавт. Astakhov A.A., Bubnova I.D.).
26. Барорегляторные механизмы гемодинамики (спектральный анализ) молодых здоровых мужчин //Колебательные процессы гемодинамики. Пульсация и флюктуация сердечно-сосудистой системы.- Материалы I симпозиума.- Миасс.-2000.-С. 196-207. (соавт. Астахов А.А., Бубнова И.Д., Астахов И.А., Астахов Ал. А.).

27. Медленноволновые колебательные процессы кровообращения как прогноз исхода заболевания //Колебательные процессы гемодинамики. Пульсация и флюктуация сердечно-сосудистой системы.- Материалы I симпозиума.- Миасс.-2000.-С.223-229.

28. Лапароскопическая холецистэктомия как объект вегетативного регулирования //Колебательные процессы гемодинамики. Пульсация и флюктуация сердечно-сосудистой системы.-Материалы I симпозиума.- Миасс.-2000.-С. 269-273. (соавт. Гаврилов М.В., Совцов С.А., Подшивалов В.Ю., Пантюхов С.М.).

29. Суточный мониторинг центральной и периферической гемодинамики методом биоимпедансной реографии в условиях анестезии и у больных реанимационного профиля Колебательные процессы гемодинамики// Пульсация и флюктуация сердечно-сосудистой системы.- Материалы I симпозиума.- Миасс.-2000.-С.298-306. (соавт. Косарев А.Б.).

30. Эффективность фармакологической поддержки гемодинамики добутамином Колебательные процессы гемодинамики //Пульсация и флюктуация сердечно-сосудистой системы.- Материалы I симпозиума.- Миасс.-2000.-С.324-328. (соавт. Ермаков М.А., Марченко А.Ю., Астахов И.А., Косарев А.Б.).

31. Анализ шестилетнего опыта круглосуточного неинвазивного мониторинга гемодинамики в анестезиологии. // Тезисы докладов VII Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов. –Спб.-2000. –С.58. (соавт. Астахов А.А.).

32. Оптимальность фармакологической поддержки гемодинамики использованием добутамина // Актуальные проблемы медицинской науки, технологий и профессионального образования: Материалы II Урал. науч.-практ. конф. – Челябинск, -2001. -С.183-185. (соавт. Ермаков М.А., Марченко А.Ю., Астахов И.А.).

33. Мощность вариабельности комплекса параметров кровообращения как критерий здоровья и прогноза смерти // Современные проблемы анестезии, интенсивной терапии и реабилитации: Материалы Междунар. науч.-практ. конф. – Пенза, 2001.–С.211-215. (соавт. Астахов А.А., Астахов А.А. (мл.), Давыдова Н.С.).

34. Результаты неинвазивного мониторинга центральной и периферической гемодинамики в условиях операционной у 2000 больных хирургического профиля // Актуальные проблемы медицинской науки, технологий и профес-

сионального образования: Материалы III Урал. науч. практ. конф. – Челябинск, 2001. –С.145-147. (соавт. Долинин В.П., Рябинина О.В.).

Список сокращений.

АД (BP) - артериальное давление
ЧСС (HR -частота сердечных сокращений, ритм сердца (PC)
УО (SV) - ударный объем сердца, ударный выброс
МОК (CO) - минутный объем сердца, сердечный выброс
СВ – сердечный выброс
СИ (SI) - сердечный индекс = $МОК/m^2$
ФВ (EF) - фракция выброса, функция сердца
Аорта (ATHRX) - амплитуда пульсации аорты
Палец (АТОЕ) - амплитуда пульсации микрососудов, функция периферических сосудов
FW - диастолическая волна наполнения сердца в процентах.
Power –мощность всего спектра
Р 1- регуляторный диапазон (метаболический регулятор)
Р 2 –гуморальный регуляторный диапазон
Р3- барорегуляторный диапазон
Р 4 – диапазон объемной регуляции
Fm – середина спектра
М – среднее значение показателя
m - среднеквадратичное отклонение.
ЦНС - центральная нервная система.
ВНС – вегетативная нервная система
ВРС – вариабельность ритма сердца
БПФ –быстрое преобразование Фурье
ССС-сердечно-сосудистая система
РААС-ренин-ангиотензиновая система
НС-нервная система