

Оглавление

Список использованных сокращений	4
Предисловие ко второму изданию	8
Введение	10
1. Основы клинической физиологии кровообращения	17
2. Патофизиология шока и подходы к его диагностике	35
3. Техническое обеспечение инвазивного мониторинга	63
4. Давления изгнания	75
5. Давления заполнения	123
6. Сердечный выброс	155
7. Волюметрический мониторинг и измерение внесосудистой воды легких	203
8. Динамический мониторинг и чувствительность к инфузионной нагрузке	251
9. Мониторинг насыщения венозной крови кислородом	281
10. Целенаправленная терапия	303
Приложения	333
Список литературы	351

Патофизиология шока и подходы к его диагностике

Шок — одно из наиболее значимых критических состояний. Это нарушение может быть диагностировано у трети пациентов ОИТ¹ и характеризуется усредненным уровнем летальности около 50%.²⁻⁴ Биологическим эквивалентом этого сугубо клинического понятия является **дизоксия**. В свою очередь шок является клиническим следствием острой недостаточности кровообращения.^{5,6}

Вероятно, этимология термина «шок» ведет начало от средневекового французского *shoc (shoquer)* — «сражаться против» или же от средневекового голландского *shocken* — «сильно ударять», «встряхивать».⁷ Согласно J.L. Vincent (2012) понятие шок приписывают французскому хирургу *Henri LeDran* — в частности, этот термин был использован в английском переводе его трудов.² В 1827 году английский хирург *George Guthrie* впервые использовал термин шок в непосредственной связи с физиологическим ответом на повреждение.⁸

Некоторые из предложенных определений шока представляются недостаточно точными, что в определенной мере компенсируется их простотой. С углублением знаний в области клеточной дисфункции при различных вариантах шоковых состояний можно смело утверждать, что шок является многофакторным критическим состоянием, в основе которого лежит **неадекватная доставка и/или потребление кислорода клетками**. Согласно определению, предложенному в 2014 году Рабочей группой Европейского общества Интенсивной терапии под руководством М. Сессони: **Шок — угрожающая жизни, генерализованная форма острой недостаточности кровообращения, сопровождающаяся неадекватной утилизацией кислорода клетками (таблица 2.1).**⁶ Шок сопровождается высокой частотой нежелательных исходов, с чем связан интерес к разработке новых и, нередко, весьма агрессивных методов терапии. Исход шоковых состояний определяется длительностью течения, распространенностью (число органов или органных систем, вовлеченных в процесс), тяжестью снижения глобальной и/или локальной перфузии (обратимость), а также исходным функциональным состоянием органов.^{6,9}

Словарь Merriam–Webster трактует понятие шок, как «Состояние глубокого подавления жизненных процессов, связанное со снижением объема и давления крови, обычно вызванное тяжелыми травматическими повреждениями, кровопотерей или ожогами». Стоит отметить, что это определение касается в большей мере гиповолемического, нежели дистрибутивного шока. В клинических условиях шок нередко принято диагностировать на основании «...артериальной гипотензии, сохраняющейся несмотря на адекватный объем циркулирующей крови или адекватную коррекцию его дефицита». Несмотря на несомненную простоту такого определения, следует признать наличие у него явных ограничений.

Ситуация напоминает уравнение с двумя неизвестными и требует ответа на следующие вопросы:

1. Каково критическое значение артериального давления?
2. Какой объем циркулирующей крови и объем заместительной инфузионной терапии следует считать адекватными?

Согласно современным представлениям артериальная гипотензия является частым, но необязательным признаком шока.⁶ При этом актуально высказывание известного фармаколога А. Jarisch (1928): «Относительные неудобства, испытываемые при измерении перфузии на фоне столь несложной оценки давления, сыграли роковую роль в развитии исследований кровообращения: манометрия практически полностью пленила умы, в то время как большинству органов требуется не давление, а объем кровотока».¹⁰ Как было показано в предыдущей главе, органной кровоток значимо варьирует в зависимости от меняющихся физиологических потребностей органа. В некоторых случаях, как для скелетных мышц при тяжелой физической нагрузке, кровоток увеличивается в десятки раз, тогда как сердечный выброс, даже у тренированного человека, может повышаться лишь в 4–6 раз. Таким образом, утрата локальной регуляции кровотока на органном уровне — нарушение «логистики перфузии», также играет значимую роль в патофизиологии шока.¹¹

Рисунок 2.1. Каскад патофизиологических изменений при шоке.

DO_2 — доставка кислорода; O_2ER — экстракция кислорода; АТФ — аденозинтрифосфат; ССВО — синдром системного воспалительного ответа.

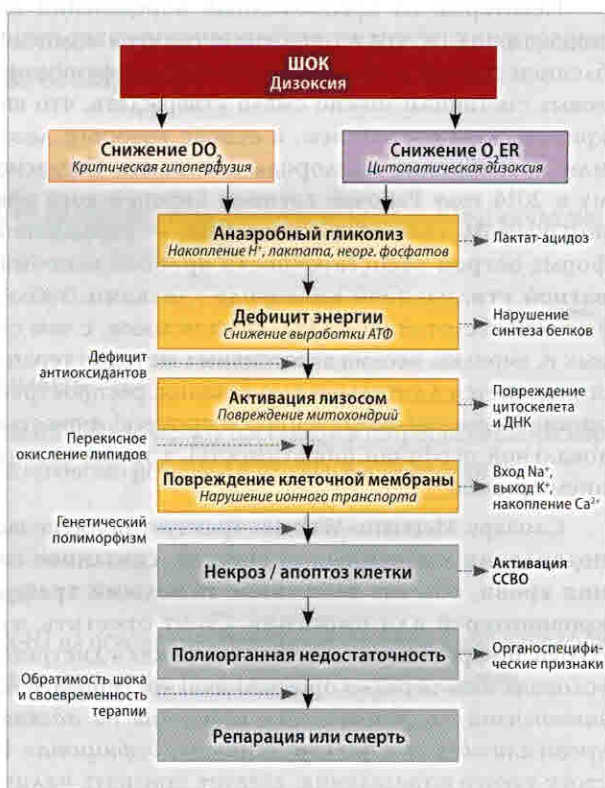


Таблица 2.1. Рекомендации Европейского общества интенсивной терапии по диагностике и ведению пациентов с шоком (М. Сесconi *et al.*, 2014).⁶

1.	Циркуляторный шок — угрожающая жизни генерализованная форма острой недостаточности кровообращения, ассоциированная с неадекватным потреблением кислорода клетками	Б/г
2.	Результатом шока является дизоксия , сопровождающаяся повышением концентрации лактата (как правило, более 2 ммоль/л)	Б/г
3.	Шок может быть обусловлен одним или комбинацией факторов. Три варианта шока сопровождаются низким сердечным выбросом (гиповолемический, кардиогенный и обструктивный), и один является гиперкинетическим (дистрибутивный шок)	Б/г
4.	Шок ассоциирован с признаками неадекватной перфузии тканей при физикальном обследовании. Для клинической оценки органной перфузии, как правило, используют три органные системы («окна шока») — кожный покров (кровоток), почки (диурез) и ЦНС (ментальный статус)	Б/г
5.	У пациентов с подозрением на шок или с установленным его диагнозом рекомендуется частая оценка ЧСС, АД, температуры тела и физикальных параметров (признаки гипоперфузии, диурез и ментальный статус)	Б/г
6.	При диагностике шока не рекомендуется использовать какой-либо изолированный показатель (переменную)	Б/г
7.	Рекомендуется приложить все усилия для выявления причины шока для обеспечения оптимальной этиотропной и поддерживающей терапии	Б/г
8.	Рекомендуется не использовать артериальную гипотензию (снижение систолического АД < 90 мм рт. ст. или АД _{сред.} < 65 мм рт. ст. или снижение АД ≥ 40 мм рт. ст. от исходного значения) в качестве обязательного критерия шока	1В
9.	Для более раннего распознавания прогрессирующего шока и начала лечения рекомендуется проводить скрининг пациентов, имеющих факторы риска	1С
10.	Во всех случаях, когда имеется подозрение на шок, рекомендуется в динамике оценивать концентрацию лактата (мониторинг ответа на терапию)	1С
11.	Оценка состояния регионарного кровотока или микроциркуляции рекомендуется только с научными целями	2С

Б/г — без градации; АД_{сред.} — среднее артериальное давление; ЦНС — центральная нервная система.

Критическое снижение «кислородного потока» ведет к тканевой дизоксии и, как следствие, запуску анаэробного метаболизма, системного воспалительного ответа и развитию полиорганной дисфункции (рисунок 2.1).^{5,12} Широко распространенные в реанимационной практике термины шок и полиорганная недостаточность (ПОН, *multiple organ dysfunction syndrome* — MODS) тесно связаны. Даже в отсутствие четких клинических признаков шока, наличие ПОН (дисфункция двух и более органных систем, (таблица 2.2) может указывать на эпизод или «скрытое» течение (*"cryptic shock"*) критической гипоперфузии и митохондриального дистресса.^{13,14} Наиболее важные задачи, стоящие перед врачом ОИТ, включают раннюю диагностику, а также скорейшее устранение дизоксии (целенаправленная терапия, даже при еще неуточненном диагнозе). Мониторинг гемодинамики может способствовать быстрому и успешному решению этих задач.

Оценка истинной популяционной частоты шока весьма затруднена, что связано с ограниченной регистрацией нарушений, приводящих к летальному исходу во внегоспитальных условиях. Несомненно, шок является неизбежной «финишной прямой» танатогенеза, при этом реальная частота этого состояния может на порядок превышать величину, фигурирующую в годовых отчетах ОИТ (концепция «пролеченных случаев»¹⁶).

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ШОКА

Патологическая физиология шока сложна и нередко рассматривается на клеточном уровне, в то время как любой локальный дефицит кислорода всегда влечет за собой системные последствия. При шоке клеточный метаболизм переключается на анаэробный путь, что сопровождается развитием метаболического ацидоза вследствие накопления продуктов анаэробного гликолиза (лактат и пируват), ионов водорода и неорганических фосфатов. Отмечается повышение внутриклеточной концентрации ионизированного кальция и снижение концентрации калия. В результате снижения синтеза аденозинтрифосфата (АТФ) возникают критический дефицит энергии, повреждение митохондрий и рибосом, нарушение синтеза клеточных белков, перекисное окисление липидов, что в итоге ведет к апоптозу (программируемая, «доброкачественная» смерть) или некрозу клеток, запускающему и поддерживающему системный воспалительный ответ (рисунок 2.1).

Даже кратковременный эпизод тканевой гипоперфузии предрасполагает клетки к реперфузионному повреждению, которое развивается по мере восстановления кровотока в ходе интенсивной терапии и сопровождается изменениями сосудистого тонуса, активацией свертывания крови и высвобождением свободно-радикальных соединений, а также феноменом повышенной сосудистой проницаемости. Активация иммунной системы ведет к миграции в очаг гипоперфузии нейтрофилов и макрофагов с лавинообразным увеличением выработки провоспалительных цитокинов и медиаторов, запускающих синдром системного воспалительного ответа (ССВО, *systemic inflammatory response syndrome* — SIRS)^{5,12,17} В связи с низкой прогностической и диагностической ценностью, сама концепция ССВО в последнее время сдает свои позиции и активно критикуется¹⁸, что, впрочем, не помешало этому состоянию сохранить свое место в критериях диагностики такого распространенного критического состояния как септический шок (*Surviving Sepsis Campaign* 2012).¹⁹

Недавно предложенная С. Cordemans *et al.* патофизиологическая концепция шока основана на трехуровневом поражении или «трех ударах» — первичном пусковом факторе, разворачивании ПОН и, наконец, формированию синдрома глобального усиления проницаемости (GIPS, рисунок 2.2).¹⁵ Ранняя диагностика и скорейшее устранение гипоперфузии способствуют уменьшению степени гипоксического и реперфузионного повреждения, предупреждая развитие **ареактивной фазы** — необратимого течения шока, при котором реперфузионное повреждение может превосходить последствия тканевой гипоксии. Учитывая, что интенсивная терапия шока часто разворачивается, когда его этиология еще неизвестна или требует уточнения, особое значение будут иметь методы мониторинга, позволяющие максимально быстро, точно и специфично («стопически») диагностировать

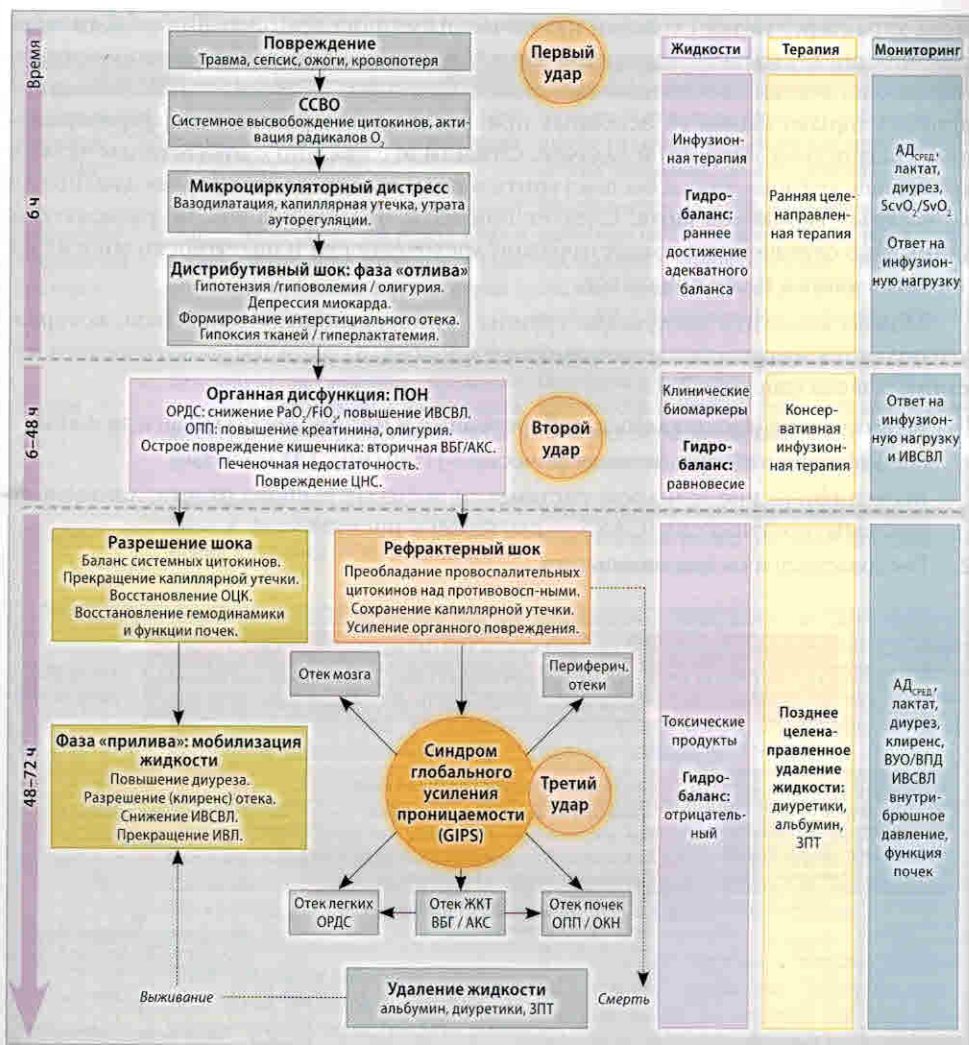


Рисунок 2.2. Фазовое течение шока, концепция «трех ударов» и синдром глобального усиления проницаемости (по С. Cordemans *et al.*, 2013 с изм. и доп.).¹⁵

ССВО — синдром системного воспалительного ответа; ПОН — полиорганная недостаточность; ОРДС — острый респираторный дистресс-синдром; ВБГ — внутрибрюшная гипертензия; АКС — абдоминальный компартмент-синдром; ОПП — острое повреждение почек; ОКН — острый канальцевый некроз; ИВСВЛ — индекс внесосудистой воды легких; АД_{ср.} — среднее артериальное давление; ЗПТ — заместительная почечная терапия; S(c)vO₂ — сатурация (центральной) смешанной венозной крови кислородом.

гемодинамические нарушения и отследить непосредственные эффекты лечебных мероприятий. Некоторые из этих методов представлены на **рисунке 2.2**.

ДИАГНОСТИКА ШОКА

Что бы ни было первичным пусковым фактором — тяжелое кровотечение, травма, обширный инфаркт миокарда или системная инфекция, различные варианты

СИСТЕМНОЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ

Системное артериальное давление (АД) отражает интегральную производительность физиологических механизмов, поддерживающих кровотоки на транспортных, резистивных участках сосудистого русла. Вместе с тем важно осознавать, что значение АД не всегда позволяет судить об адекватности доставки кислорода к конечному пункту назначения или перфузии тканей.^{4,5} Давление крови, зарегистрированное на артериальном участке большого круга кровообращения, может обозначаться как «системное». Термин «системное АД», вероятно, является более точным, поскольку давление, измеренное в легочной артерии, с анатомической точки зрения также является «артериальным». Системное АД определяет постнагрузку на левый желудочек сердца или рабочую нагрузку на миокард. Периодическое или непрерывное измерение системного АД остается неотъемлемым компонентом современного гемодинамического мониторинга в анестезиологии и интенсивной терапии; его достаточно просто осуществить с технической точки зрения. Тем не менее, значимость этого показателя нередко переоценивается, поскольку, как и любое другое давление, АД будет определяться сложным взаимодействием ряда процессов и зависит от активного объема циркулирующей крови, производительности сердца (сердечного выброса), тонуса (сопротивления) резистивных участков русла, а также эластичности сосудистой стенки в точке измерения. Интерпретация изменений АД ограничена в связи с большим числом взаимосвязанных переменных и требует оценки дополнительных параметров.

На сегодняшний день мы не обладаем каким-либо методом, позволяющим с высокой степенью точности определить органную перфузию и потребление кислорода.^{5,6} Значение АД рассматривается как условная детерминанта движущей силы кровотока и, таким образом, определяет лишь возможность доставки кислорода. Критическое снижение системного АД нередко сопутствует проявлениям органной дисфункции при шоке, которая требует своевременной диагностики и коррекции. Современные стандарты анестезиологического мониторинга регламентируют необходимость измерения АД каждые 3–5 мин, что, несомненно, подтверждает важность этого параметра.^{7,8}

Прикладные методы измерения системного АД могут быть разделены на прямой (инвазивный, «кровоавый») метод, рассмотренный в текущем разделе, и непрямой (неинвазивный) метод, некоторые аспекты которого рассмотрены ниже.

КЛИНИЧЕСКАЯ ИНТЕРПРЕТАЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Инвазивное измерение АД требует прямого доступа к артериальному руслу, что реализуется путем канюляции сосуда, передачи и преобразования (трансдукции) гидравлических сил в электрический сигнал. Измерение АД с использованием различных методов нередко дает значимо различающиеся величины, что отражено в высказывании: «...давление крови определяется методом, которым оно измерено».^{9,10} Это утверждение согласуется с мнением, что в настоящее время независимо от метода измерения АД у нас нет оснований опираться на его абсолютные значения в качестве самостоятельного и независимого критерия адекватности кровообращения. Так, снижение систолического АД менее 90 мм

рт. ст., как, впрочем, и ниже любого другого значения, не может восприниматься как однозначный признак перехода через границу, за которой возникает шок. Согласно выводам Конференции Европейского общества интенсивной терапии, посвященной гемодинамическому мониторингу при шоке (2014 г.), экспертный совет вновь указал на нецелесообразность использования значения системного АД в определении шока (таблица 4.1).¹¹ Для диагностики и оценки эффективности терапии шока большую ценность могут представлять показатели периферического органного кровотока и маркеры эффективности тканевого метаболизма. Следует четко осознавать, что даже после устранения гипотензии и формальной оптимизации АД и сердечного выброса при многих критических состояниях могут сохраняться выраженные нарушения микроциркуляции, которые и ведут к неблагоприятному исходу и прогрессированию полиорганной недостаточности.¹¹ Идет активный поиск и изучение интегральных методов и показателей, характеризующих адекватность капиллярного кровотока и потребления кислорода, некоторые из которых уже рассмотрены в главе 2. В целях улучшения ранней диагностики и оценки эффективности терапии шоковых состояний вместо показателя АД все более настойчиво рекомендуется использование показателей, относящихся к сфере «метаболического мониторинга». Среди прочих к ним относят насыщение гемоглобина центральной и смешанной венозной крови кислородом (глава 9), концентрацию лактата в плазме, значение избытка оснований (BE) и прочие показатели, широко внедренные на сегодняшний день в стандартные протоколы доказательной терапии шока, сепсиса, тяжелой кровопотери и других критических состояний.^{11–13} Развиваются методы прямой и непрерывной визуализации капиллярного кровотока *in vivo*.¹¹ Изучение ценности этих параметров остается задачей ряда текущих и будущих исследований.

Тем не менее значение системного АД среди прочих компонентов мониторинга в анестезиологии и интенсивной терапии остается одним из первичных целевых показателей. Резкие изменения АД, как несложного в измерении и

Таблица 4.1. Избранные рекомендации Европейского общества интенсивной терапии по поддержанию и мониторингу АД у пациентов с шоком (M. Cecconi *et al.* European Society of Intensive Care Medicine, 2014).¹¹

1.	Рекомендуется не использовать артериальную гипотензию (снижение АД _{сис.} < 90 мм рт. ст. или АД _{сред.} < 65 мм рт. ст. или снижение ≥ 40 мм рт. ст. от исходного значения) в качестве обязательного критерия шока	1B
2.	Рекомендуется использовать индивидуальный подход к выбору целевого значения АД при проведении терапии у пациентов с шоком	1B
3.	В качестве начального целевого значения рекомендуется поддерживать среднее системное АД ≥ 65 мм рт. ст.	1C
4.	В отсутствие тяжелой ЧМТ пока кровотечение не остановлено (например, при травме) предлагается считать приемлемым более низкие значения АД	2C
5.	Мы предлагаем поддерживать АД на более высоком уровне у пациентов с сепсисом с анамнестическими указаниями на артериальную гипертензию, если повышение АД сопровождается улучшением их состояния	2B

общедоступного показателя, указывают на возможную неэффективность кровообращения. Дифференциальная, «топическая» диагностика гемодинамических нарушений основана на оценке сократимости миокарда, венозного возврата и периферического сосудистого сопротивления, что нередко требует привлечения более сложных методов мониторинга.⁵ Инвазивный мониторинг, бесспорно, показан всем пациентам ОИТ с развернутой картиной шока и полиорганной недостаточности или риском критических нарушений. Кроме того, наличие артериального доступа существенно облегчает забор крови для исследования рутинных биохимических показателей и газового состава крови.

Вопрос о том, на какую именно из величин следует ориентироваться у пациентов ОИТ — систолическое, среднее или диастолическое АД, остается нерешенным. Несомненно, АД_{СРЕД.} наиболее часто используется как ориентир в диагностике и терапии сердечно-сосудистой недостаточности; его значение не зависит от точки измерения и демпфирующих свойств системы трансдукции. Однако АД_{СРЕД.} в отличие от АД_{СИСТ.} не может быть приемлемо точно оценено при помощи манжеты (неинвазивным путем). Также неясно, как интерпретировать сниженное АД_{СРЕД.} (< 60–65 мм рт. ст.) при нормальном или даже повышенном АД_{СИСТ.}

При соблюдении ряда правил АД_{СИСТ.} может быть с высокой точностью измерено неинвазивным путем — его значение не менее часто используется в диагностике и лечении пациентов с шоком. Эта характеристика артериального давления оказывает прямое влияние на значения АД_{СРЕД.} и АД_{ДИАСТ.}, кроме того, величина АД_{СИСТ.} определяет кровоток в спланхической зоне (органы ЖКТ) и конечностях. Вместе с тем на его значение могут существенно влиять динамический ответ системы трансдукции и удаленность точки измерения от сердца.

Диастолическое АД имеет большое значение для коронарного кровотока (глава 1). Однако перфузия миокарда в значительной мере определяется длительностью диастолы и формой диастолического спада (*diastolic run-off*) пульсовой волны и может существенно различаться при математически одинаковом значении минимального давления (наиболее низкая точка пульсовой волны). Кроме того, повышение АД_{ДИАСТ.} иногда отражает рост системного сосудистого сопротивления, сопровождающийся снижением органной перфузии.

Хотя не существует единого и подходящего всем пациентам порога среднего АД, указывающего на неадекватность тканевой перфузии, ряд протоколов, в том числе *Surviving Sepsis Campaign 2012*, по-прежнему, рекомендует поддерживать среднее АД на уровне выше 65 мм рт. ст.^{12,14,15} Спустя 7 лет после публикации обзора G.A. Ospina-Tascón *et al.* (2008) мы должны вновь признать, что все еще не располагаем результатами проспективных исследований высокого качества, посвященных мониторингу АД в интенсивной терапии и анестезиологии.¹⁶ Вместе с тем в недавнем исследовании L.W. Lehman *et al.* (2013), включившем более 27 тысяч измерений у пациентов ОИТ, было убедительно показано значительное расхождение в точности инвазивного и неинвазивного измерения систолического АД на фоне гипотензии, тогда как среднее АД может быть с успехом интерпретировано независимо от метода измерения и должно оставаться предпочтительным показателем для целенаправленной терапии. По данным этого же исследования, снижение АД_{СРЕД.} ниже 60 мм рт. ст. (независимо от метода измерения)

сопровождалось повышением риска летального исхода и острого повреждения почек.¹⁷ Схожие результаты были показаны и в исследовании M.W. Dünser *et al.* — АД_{СРЕД.} 60 мм рт. ст. может быть столь же безопасным, как и более высокие значения на протяжении первых 24 часов терапии пациентов с сепсисом.¹⁸ Более высокие значения АД_{СРЕД.} (> 75 мм рт. ст.) могут потребоваться для предупреждения повреждения почек и снижения потребности в заместительной почечной терапии.¹⁸ Вместе с тем даже при соответствии формальным требованиям *Surviving Sepsis Campaign 2012*¹² и повышении АД_{СРЕД.} до целевых 65 мм рт. ст. у ряда пациентов сохранялись очевидные и выраженные нарушения микроциркуляции. Повышение АД_{СРЕД.} с 65–70 до 80–85 мм рт. ст. у пациентов с септическим шоком сопровождается повышением СВ, SvO₂ и улучшением микроциркуляции, а также снижением риска повреждения почек у пациентов с исходной гипертензией, но не влияет на выживаемость.^{19,20} Вместе с тем избыточное повышение АД, в частности, за счет увеличения дозы вазопрессоров (норадреналина) несет риск снижения СВ и доставки кислорода вследствие увеличения постнагрузки, а также ухудшения органной перфузии в результате избыточной периферической вазоконстрикции.

Было показано, что прекращение ВАБК у кардиохирургических пациентов может сопровождаться улучшением микроциркуляции несмотря на очевидное снижение АД_{СРЕД.}²¹ В крупном ретроспективном исследовании S. Trzeciak *et al.* (2009) поддержание АД_{СРЕД.} > 90 мм рт. ст. на фоне восстановления спонтанного кровообращения после успешной САР сопровождалось существенным ростом выживаемости — с 37 до 65 %!²² Таким образом, АД_{СРЕД.} может быть не менее ценным ориентиром при целенаправленной терапии после САР.

Пока не существует специфичного, быстро реагирующего и простого в определении маркера утилизации кислорода, инвазивный мониторинг АД, несомненно, будет оставаться удобным и оправданным методом наблюдения за пациентом во время длительных, травматичных и сопровождающихся резкими гемодинамическими сдвигами вмешательств. В отношении общей анестезии при некардиохирургических вмешательствах ретроспективный анализ, выполненный M. Walsh *et al.*, показывает, что даже кратковременное снижение АД_{СРЕД.} менее 55 мм рт. ст. ведет к повышению риска повреждения почек и миокарда.²³ Изменения АД во время анестезии могут быть следствием нарушений автономной регуляции, абсолютного или относительного дефицита ОЦК, механического воздействия на сердце и магистральные сосуды, эффектов анестетиков и ряда других факторов.

При оценке точности различных методов мониторинга в качестве «золотого стандарта» обычно принимают значение АД, измеренное инвазивным методом. Вместе с тем частота неинвазивной оценки АД врачами ОИТ все еще остается неприемлемо высокой, достигая при гипотензии 73 %, а у пациентов, получающих вазопрессорную поддержку — 47 %!²⁴ Необходимо четко осознавать, что инвазивный и неинвазивный методы измерения системного АД основаны на различных физиологических процессах. Действительно, среди множества показателей гемодинамики лишь показатель системного АД может относительно точно и регулярно оцениваться неинвазивным способом, а значение систолического АД может иметь прогностическое значение.¹⁷ Это возможно лишь при строгом соблюдении техники измерений на фоне относительной стабильности пациента (отсутствие

По ряду причин неинвазивные методы измерения СВ пользуются определенной популярностью при необходимости проведения мониторинга в педиатрической практике.

ДИСКРЕТНАЯ ОЦЕНКА СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА

ОЦЕНКА СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА МЕТОДОМ РАЗВЕДЕНИЯ ИНДИКАТОРА

Развитие методологии разведения (дильюции) индикатора в конце XIX века послужило предпосылкой для измерения СВ в клинических условиях и стало реальностью с внедрением катетера Сван–Ганца и термального (холодового) индикатора в 70-х годах прошлого столетия. На сегодняшний день метод дильюции индикатора (в частности, «холодового» индикатора) занимает позицию «золотого стандарта» измерения СВ в клинических условиях.

Ниже подробно освещены общие математические и физические принципы метода дильюции индикатора. Дополнительные методологические преимущества и математические основы транспульмональной (артериальной) термодильюции в деталях освещены в рамках следующей главы, посвященной измерению волюметрических показателей преднагрузки.

Физические и математические основы метода дильюции индикатора

Основы методики дильюции индикатора были впервые сформулированы G.N. Stewart в 90-х годах XIX века. В 30-х годах XX века некоторые математические аспекты были уточнены благодаря исследованиям W.F. Hamilton *et al.*, в связи с чем на сегодняшний день методология дильюции индикатора нередко определяется как принцип Стюарта–Гамильтона.^{43–45}

Физически оценка СВ основана на измерении интенсивности (скорости) потока крови. При введении в кровоток «экзогенного вещества» — индикатора происходит его быстрое разведение (перемешивание) кровью. Скорость разведения (дильюции или «вымывания» — *"wash-out"*) индикатора будет пропорциональна интенсивности потока и, следовательно, значению СВ. Индикатор вводится в сосудистое русло в одной точке, после чего его концентрация определяется в другой точке, расположенной ниже по ходу кровотока. Если интенсивность потока на отрезке между этими двумя точками высока, то скорость разведения, или, иными словами, «вымывания», индикатора будет высокой: его концентрация в точке детекции будет быстро нарастать и так же быстро снижаться. Напротив, при низкой скорости кровотока (низком СВ) скорость дильюции индикатора будет ниже, и кривая его концентрации в дистальной точке становится уплощенной (невысокой) и длительной вследствие замедленного «вымывания». Современное оборудование позволяет зарегистрировать кривую изменения концентрации индикатора и выполнить ее математический анализ (рисунок 6.6).

Если допустить, что потерь индикатора при его прохождении от точки введения до точки детекции не происходит, а количество введенного «экзогенного соединения» остается постоянным (в соответствии с принципом сохранения массы), поток крови, переносящий индикатор, может быть охарактеризован как соотношение количества индикатора к площади кривой его разведения:⁴⁷

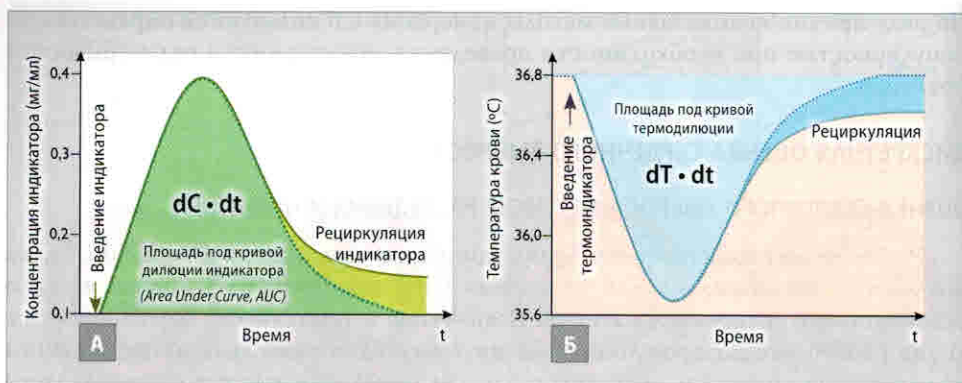


Рисунок 6.6. Метод Стюарта–Гамильтона: кривая дилуции индикатора-красителя [А] и термального индикатора [Б].

При использовании термоиндикатора концентрация заменяется на температуру, при этом кривую в большинстве случаев принято отображать в перевернутом («зеркальном») виде (см ниже).

$$Q = \frac{A}{\int_0^{\infty} c(t) dt},$$

где Q — индекс потока крови (сердечный выброс); A — количество вещества (масса) индикатора. Интегральная часть уравнения (знаменатель уравнения) характеризует площадь под кривой разведения индикатора (*area under curve, AUC*).

В упрощенном виде уравнение иногда может быть представлено как:

$$Q \approx 60 \times A / C \times t,$$

где A — количество введенного вещества (мг); 60 — пересчет секунд в минуты; C — средняя концентрация вещества, вычисленная по кривой разведения (мг/л); t — длительность первой волны циркуляции (с).

В реальном виде уравнение расчета выглядит следующим образом:

$$Q = K \times V \times (C_B - C_I) / \int \Delta c(t) dt,$$

где Q — сердечный выброс (л/мин); K — константа дилуции индикатора (см. ниже); V — объем вводимого индикатора; C_B — исходная концентрация индикатора в крови (если это нетермальный индикатор, например, краситель, принимается за «0»); C_I — исходная концентрация индикатора в растворе, вводимом в кровоток (например, 1 мг/мл красителя); $\int \Delta C_B(t) dt$ — площадь под кривой дилуции индикатора (интеграл изменения концентрации по времени).

Таким образом, введение индикатора в системный кровоток и измерение его концентрации дистальнее места введения ведет к построению кривой дилуции (разведения). Сердечный выброс будет обратно пропорционален ее площади (площадь под кривой — *Area Under Curve, AUC*). Независимо от того, какая методика используется и где оценивается концентрация индикатора (температура крови): в легочной артерии при традиционной (препульмональной, "trans-right-heart") дилуции или в магистральной артерии (транспульмональный метод) — кривая будет иметь общие характеристики. Ее можно описать при помощи таких

переменных, как время появления (*Appearance time, At*), среднего прохождения (*Mean Transit time, MTt*) и экспоненциального угасания (*exponential decay time, Down-Slope time, DSt*). Более подробно частные характеристики кривой рассмотрены ниже в разделе, посвященном транспульмональной методике дилуции индикатора (глава 7). Обычно монитор сердечного выброса регистрирует первые 60–70% кривой по протяженности, затем экстраполирует ее экспоненциально убывающую часть до уровня исходной концентрации (в случае использования термоиндикатора — до уровня исходной температура крови) (рисунок 6.6).⁴⁷

В качестве индикаторов в прошлом использовались различные красители — относительно нетоксичные и надежно удерживаемые в кровотоке благодаря связыванию с белком (красители *Coomassie* или *Evans*, индоцианин зеленый). Кроме того, находили применение радиоактивные, осмотические и электрохимические индикаторы. На сегодняшний день для определения СВ повсеместно используется термальный («холодовой») индикатор, использование которого, несомненно, безопаснее, дешевле и технически проще. Вместе с тем дилуция «материальных» («нетермальных») индикаторов все еще находит применение в экспериментальной и научной практике. Одним из примеров использования нетермального индикатора в настоящее время является метод дилуции хлорида лития (LiCl).^{48,49}

ТЕРМОДИЛУЦИЯ

В 50-х годах XX века G. Fegler предложил использовать так называемый термальный индикатор.⁵⁰ Идея использования «отрицательного тепла» охлажденно-го раствора как замена концентрации была революционной для своего времени и давала ряд преимуществ, наиболее существенными из которых стали снижение стоимости и простота использования. Отсутствие кумуляции в кровотоке, рециркуляции, токсичности и аллергических реакций открывало путь к выполнению практически неограниченного числа измерений, приближая термальный индикатор к характеристикам «идеального». В 70-х годах клиническому внедрению и отработке методики термодилуции существенно способствовала модификация катетера Сван–Ганца путем интеграции в его дистальную часть высокочувствительного термистора.^{51–53} При использовании термального индикатора в уравнение Stewart–Hamilton должны быть внесены формальные изменения, сводящиеся к замене концентрации (С) индикатора на значение его температуры (Т):

$$CB = K_1 \times K_2 \times (T_b - T_i) / \int \Delta T_b(t) dt,$$

где СВ — сердечный выброс (л/мин); T_b — температура крови; T_i — температура индикатора; $\int \Delta T_b(t) dt$ — площадь под кривой дилуции индикатора (интеграл изменения температуры по времени). K_1 — константа плотности (удельная теплоемкость инъеکتата × удельный вес инъеکتата) / (удельная теплоемкость крови × удельный вес крови). K_2 — термодилуционная константа расчета, учитывающая скорость теплообмена, скорость введения и объем мертвого пространства катетера (калибровочная константа, мм/°С).

В практических условиях температура индикатора измеряется термистором в точке введения. После дилуции индикатора в камерах сердца температурный профиль крови измеряется термистором, встроенным в катетер Сван–Ганца (препульмональная термодилуция) или в катетер, расположенный в магистральной артерии (транспульмональная термодилуция) (рисунок 6.7).



Рисунок 6.15. Современные системы, обеспечивающие непрерывную оценку сердечного выброса и не требующие периодической (внешней) калибровки.

А — PulsioFlex/ProAQT® (Pulsion Medical Systems, Германия); Б — LidCOrapid™ (LidCO, Великобритания); В — Vigileo™ (Edwards LifeSciences, США); Г — Most-Care® (Vytech Health, Италия).

МЕТОДЫ НЕПРЕРЫВНОЙ ОЦЕНКИ СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА, НЕ ТРЕБУЮЩИЕ ОБЯЗАТЕЛЬНОЙ ВНЕШНЕЙ КАЛИБРОВКИ

Относительно недавно были предприняты попытки избежать «калибровочной» дискретной термодилуции для непрерывной оценки сердечного выброса. Это произошло с введением в клиническую практику новых методик инвазивного мониторинга, использующих различные инновационные алгоритмы оценки СВ по форме (контуру) пульсовой волны, которые не требуют обязательной предварительной калибровки и катетеризации крупных (магистральных) артерий или легочного сосудистого русла. Помимо непрерывной оценки СВ некоторые из этих систем также мониторируют показатели чувствительности к инфузионной нагрузке и непрерывно отображают насыщение центральной венозной крови кислородом (ScvO₂).

Современные технологические достижения позволили усовершенствовать алгоритмы непрерывной оценки СВ, не требующей калибровочных измерений, такие как PCCO (*Pulse Contour Cardiac Output*), APCO (*Arterial Power Cardiac Output*) и PRAM (*Pressure Recording Analytical Method*). В то время как методики PCCO и APCO требуют введения антропометрических и демографических данных для расчета артериального импеданса (вес, рост, возраст и пол), методика

PRAM, интегрированная в монитор Most-Care®, не нуждается в этих переменных (рисунок 6.15).

Анализ формы пульсовой волны (PCCO, PulsioFlex/ProAQT)

Методика реализована в относительно недавно представленной системе PulsioFlex (рисунок 6.15–А), предложенной компанией Pulsion Medical Systems. Основной нишей для использования системы является комплексный периоперационный мониторинг. Система PulsioFlex построена по модульному принципу и имеет различные варианты, в том числе модификацию, предназначенную для непрерывной оценки СВ без внешней калибровки — мониторинг тренда сердечного выброса — ProAQT, *Advanced cardiac output Trending*).

После выполнения аутокалибровки, использующей данные пациента и основанной на высокочастотной оценке пульсовой волны (250 Гц; используется трансдюсер ProAQT), последующий непрерывный мониторинг СВ осуществляется с учетом площади систолической части кривой АД (алгоритм PCCO, рисунок 6–13). Возможна принудительная («внешняя») калибровка, путем введения известного значения СВ, полученного другим методом, например, посредством термодилуции. Помимо непрерывной оценки СВ и его изменений система непрерывно отображает АД, ЦВД, ИССС и функциональные показатели (ВУО или ВПД). Концепция целенаправленного периоперационного мониторинга может реализоваться более полно при параллельном мониторинге сатурации центральной венозной крови. Система PulsioFlex является частью платформы интеллектуального мониторинга StepWISE® и представлена в различных вариантах. В варианте ProAQT она требует применения специального трансдюсера, но может быть использована с любым артериальным катетером.

По нашим данным (А.А. Smetkin *et al.*, 2014) существует тесная корреляция между значениями СИ, определенными методом термодилуции, и ProAQT ($\rho = 0,84$, $p < 0,01$) со средним отклонением между методами $-0,14$ л/мин/м² и процентной ошибкой 31 %. При реваскуляризации миокарда на работающем сердце полярная диаграмма показала приемлемое угловое отклонение ($-0,54^\circ$) и относительно низкую конкордантность (74 %).¹⁴⁹ Точность этого метода некалиброванной оценки СВ требует дальнейших исследований у различных категорий больных.

По результатам многоцентрового исследования при абдоминальных вмешательствах высокого риска, в которое был включен и наш клинический центр, реализация протокола целенаправленной периоперационной терапии, основанного на значениях СИ, вариабельности пульсового давления и АД_{СРЕД.}, измеряемых системой PulsioFlex/ProAQT, ведет к снижению частоты осложнений на 28 % и уменьшению количества пациентов с осложнениями на 42 %.⁸

Анализ мощности артериальной волны (APCO, LiDCOrapid)

Данный метод анализа основан на аутокорреляционном алгоритме и, вероятно, является на сегодняшний день одним из наиболее точных методов непрерывной оценки СВ (таблица 6.5). Методика реализована на базе монитора LiDCOrapid (см. описание выше, рисунок 6.15–Б).

Как и в случае с PulsioFlex/ProAQT в систему может быть введено значение СВ, полученное каким-либо дополнительным методом, или калибровочный фактор

(CF) («внешняя калибровка»). Монитор отражает также такие показатели как вариабельность ударного объема (SVV), пульсового давления (PPV) и изменения УО или пульсового давления (delta SV, PP%) в ответ на различные вмешательства, например, инфузионную нагрузку. Параллельно с оценкой параметров, отражающих чувствительность к инфузионной нагрузке, LiDCOrapid анализирует вариабельность частоты сердечных сокращений (HRV). При повышении значения HRV более 10% показатели SVV и PPV признаются неинформативными (глава 8).

По данным многоцентрового исследования, выполненного J.S. Hata *et al.* (2011, около 7000 пациентов), показано снижение летальности при мониторинге на основании APCO по сравнению с традиционным мониторингом.⁷ Вместе с тем при аортокоронарном шунтировании¹⁵⁰ и трансплантации печени¹⁵¹ точность системы LiDCOrapid оставляла желать лучшего. При оценке изменений СВ в ответ на инфузионную нагрузку и назначение вазопрессоров процентная ошибка некалиброванного значения СВ, измеренного с помощью системы, в сравнении с термодилуцией оказалась неприемлемо высокой (54%).¹⁵²

Методика Vigileo™ (Vigileo / FloTrac)

Этот метод, реализованный в системе мониторинга Vigileo® (с 2004 г. выпускается Edwards LifeSciences, www.edwards.com, рисунок 6.15–В), не требует использования внешнего («стороннего») метода для калибровки непрерывных измерений СВ за счет оригинального алгоритма и введения морфологических характеристик (вес и рост), а также пола и возраста пациента. Методика включает использование специального трансдюсера давления FloTrac™.¹⁵³

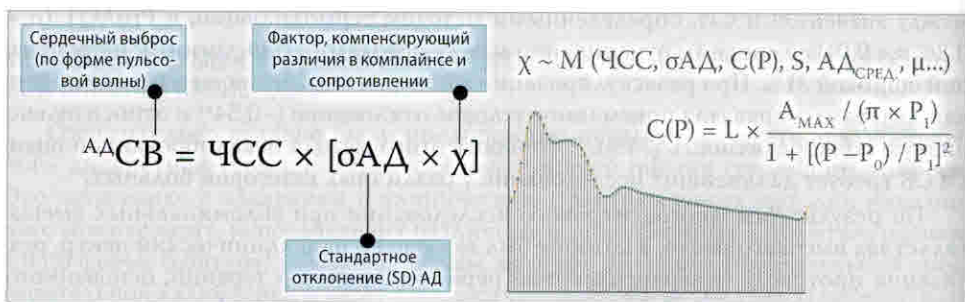


Рисунок 6.16. Анализ формы (контура) систолической части пульсовой волны с использованием алгоритма Vigileo™ (Edwards LifeSciences, США).

ΔACB — расчетное значение сердечного выброса; ЧСС — частота сердечных сокращений (по пульсу); $\sigma\text{АД}$ — стандартное отклонение артериального давления (мм рт. ст.), соотносящееся с пульсовым давлением; χ — многомерный конверсионный фактор; M — многомерное полиномиальное уравнение; S — площадь поверхности тела; $\text{АД}_{\text{СРЕД}}$ — среднее артериальное давление рассчитывается по сумме значений в течение 20 секунд, деленному на количество значений; $\mu(3, 4)$ — статистические моменты учитывающие асимметрию распределения и эксцесс кривой; L — предполагаемая длина аорты; A_{MAX} — максимальную площадь поперечного сечения корня аорты; P — артериальное давление; P_0 — давление, при котором соответствие достигает своего максимума; P_1 — ширина кривой на половине максимального соответствия.

Дополнительные параметры, такие как масса тела, рост и площадь тела (BSA), также коррелируют с сосудистым тонусом и используются для улучшения расчета характеристик аорты.

Таблица 6.8. Корреляция сердечного выброса, определяемого методом анализа пульсовой волны с референтным значением (по Т. Schlöglhofer *et al.*; А.А. Smetkin *et al.*, 2014 с изм.).^{149,171}

Система	Количество работ	r
FloTrac/Vigileo	17	0,54
• FloTrac (версия ПО 1)	6	0,50
• FloTrac (версия ПО 2)	10	0,56
• FloTrac (версия ПО 3)	1	0,67
PiCCO	8	0,78
LiDCO/PulseCO	5	0,88
PulsioFlex/ProAQT	1	0,84
PRAM	7	0,68

Алгоритм Langewouters, использованный в системе FloTrac™ основан на допущении, что пульсовое давление пропорционально УО и обратно пропорционально податливости аорты, при этом эффекты сосудистого сопротивления (ССС) и комплайенса выражаются через специальный конверсионный фактор χ (хи). Измерение и анализ давления выполняются 100 раз в секунду (100 Гц), после чего рассчитывается стандартное отклонение 2000 последовательных значений (SD_{AP} или σ_{AP}). В результате значение СВ (СИ) будет обновляться каждые 20 секунд (2000 : 100). Физические и математические основы метода подробно представлены в обзоре М. Cecconi *et al.* (2006).¹⁰⁵ Расчет СВ выполняется по уравнению, представленному на рисунке 6.16).¹⁰⁷

Согласно мета-анализу J. Mayer *et al.* (2009), а также исследованиям других авторов, точность алгоритма FloTrac/Vigileo™ остается сомнительной при быстрых изменениях гемодинамики, в частности, после прекращения искусственного кровообращения, на фоне выраженной вазодилатации и гипердинамии, цирроза печени, аортальной регургитации, ВАБК и в положении на животе.^{154,140,155} В недавнем многоцентровом исследовании применение минимально инвазивного мониторинга на основании системы Vigileo/FloTrac (вер. ПО 1.07) не сопровождалась ускорением гемодинамической стабилизации и улучшением исхода.¹⁵⁶

В 2013 году появилась уже четвертая версия программного обеспечения системы Vigileo/FloTrac™. Предыдущие три версии программного обеспечения пока еще не показали достаточной точности оценки СВ в целевых группах больных (таблица 6.8), в том числе в кардиохирургии и при сепсисе.^{157–159}

По данным ряда авторов, значения СВ, измеренные на основании алгоритма APCO, демонстрируют ограниченную корреляцию, значимое отклонение и высокую частоту ошибок при сравнении с СВ, измеренным традиционными методами.^{160–163} По данным Е.Е. de Waal *et al.*¹⁶⁴ показатель вариабельности ударного объема (SVV), рассчитанный при помощи этого алгоритма, не позволяет прогнозировать ответ на увеличение преднагрузки. Исследование М. Biais *et al.* (2008)¹⁶⁵ не показало тесной корреляции между значениями СВ, полученными при помощи

алгоритма APCO и инвертированной автоматической термодилуции. Вместе с тем получен и ряд положительных отзывов о приемлемой точности измерения СВ и чувствительности системы к изменениям сосудистого тонуса.^{166–169} Таким образом, в вопросе точности измерений СВ при помощи системы Vigileo/FloTrac™ остаются спорные моменты, что может объяснять продолжающиеся попытки совершенствования текущего алгоритма измерений.¹⁶² В комбинации со специальным венозным фотометрическим катетером PreSep™ система Vigileo™ позволяет помимо значения СВ непрерывно мониторировать показатель сатурации центральной венозной крови (ScvO₂). Недавно это достоинство системы было реализовано при использовании ее в рамках алгоритма целенаправленной терапии у кардиохирургических пациентов.¹⁷⁰

Алгоритм PRAM (Pressure Recording Analytical Method)

Среди представленных подходов к непрерывному измерению СВ система Most-Care® (Vytech Health, Падуа, Италия, рисунки 6.15–Г и 6.17), оценивающая СВ с помощью алгоритма PRAM (Pressure Recording Analytical Method), является относительно малораспространенной и ограниченно изученной.^{13,105,107,172} Метод также подразумевает математический анализ формы пульсовой волны, не требующий внешней калибровки. Важно отметить, что в отличие от рассмотренных выше методик, алгоритм PRAM не требует демографических (возраст, пол) и антропометрических (вес, рост) данных для оценки артериального импеданса, который оценивается непосредственно на основании формы пульсовой волны, и не зависит от оригинальных расходных материалов.

Алгоритм обеспечивает оценку УО/СВ без привлечения сторонних калибровочных методов за счет оценки параметров, характеризующих эластические свойства артерии. Для оценки импеданса сосуда анализ систолической и диастолической частей пульсовой волны производится с частотой 1000 Гц, с выделением ключевых точек — минимального (диастолического), максимального (систолического) давлений, точки закрытия аортального клапана (дикротическая вырезка) и точек неустойчивости. Оценка СВ основана на всестороннем

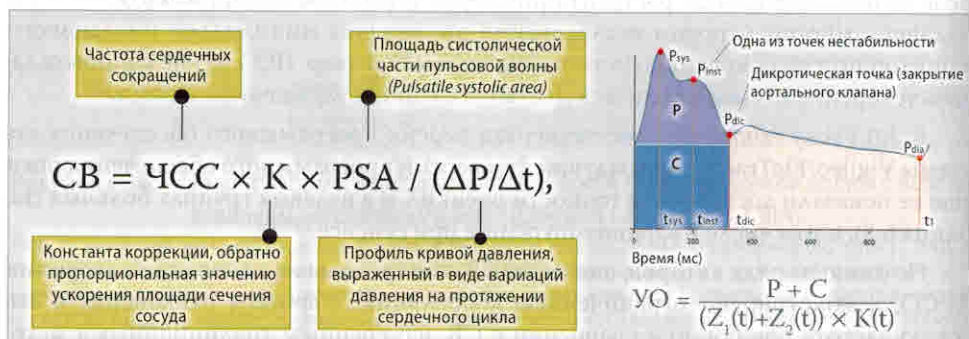


Рисунок 6.17. Алгоритм непрерывной оценки сердечного выброса PRAM (Pressure Recording Analytical Method).

УО — ударный объем; P и C — пульсационная и непрерывная характеристики сердечного выброса; Z — временные характеристики кривой системного артериального давления.

объективном математическом анализе формы пульсовой волны с привлечением «теории возмущений» (*perturbations theory*).¹⁷³ Согласно этому принципу, любая физическая система, попавшая под воздействие возмущения, стремится прийти в свойственное ей состояние минимальной энергии. В основе алгоритма PRAM лежит принцип, согласно которому изменение объема любого отдельно взятого сосуда происходит, главным образом, в связи с его радиальным расширением в ответ на изменение давления.¹⁷⁴

Помимо значений СВ система Most-Care® отображает вариабельность ударного объема (SVV), пульсового, систолического и диастолического давлений (PPV, SPV, DPV), а также сократимость (dP/dt), эффективность сердечного цикла (CCE) и CCC, при этом возможно использование как периферического, так и магистрального артериального катетера (лучевая, бедренная и даже легочная артерия). У гемодинамически стабильных пациентов кардиологического профиля значения СВ, определенные методом PRAM, показали удовлетворительную корреляцию со значениями СВ, полученными при помощи метода Фика и дилуции термоиндикатора.¹⁷⁵ Точность значений СВ, измеренных методом PRAM, была положительно оценена при плановых кардиохирургических вмешательствах.^{176–178}

Методика требует дальнейшего изучения в клинических условиях и валидационных исследований. Вероятно, что система может быть с успехом использована у различных категорий пациентов, в том числе в педиатрической практике,^{100,179} а также при проведении механической поддержки кровообращения — в условиях ВАБК и экстракорпорального кровообращения.¹⁸⁰ Вместе с тем на фоне мерцательной аритмии методика не показала приемлемой согласованности с термодилуционными измерениями.¹⁸¹

Существуют и другие методы непрерывного определения СВ на основе анализа формы пульсовой волны, например, методика ModelFlow и продленный анализ пульсовой артериальной волны (*Long time interval analysis of peripheral arterial blood pressure waveform*).

К большому сожалению, следует признать, что на сегодняшний день мы едва ли располагаем доказанно точным и чувствительным методом (алгоритмом) некалиброванной непрерывной оценки сердечного выброса. Создается впечатление, что показатели чувствительность к инфузионной нагрузке (например, SVV или PPV; глава 8), выступающие в роли «побочных продуктов» непрерывной оценки СВ с использованием технологий PulsioFlex/ProAQT, LiDCOrapid, Vigileo/FloTrac и др., представляют большую клиническую ценность, чем собственно абсолютное значение или изменения СВ.^{152,182}

«УСЛОВНО ИНВАЗИВНЫЕ» МЕТОДЫ ОЦЕНКИ СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА

К условно инвазивным методам определения СВ можно отнести несколько широко распространенных методов определения СВ.

Чреспищеводная эхокардиография

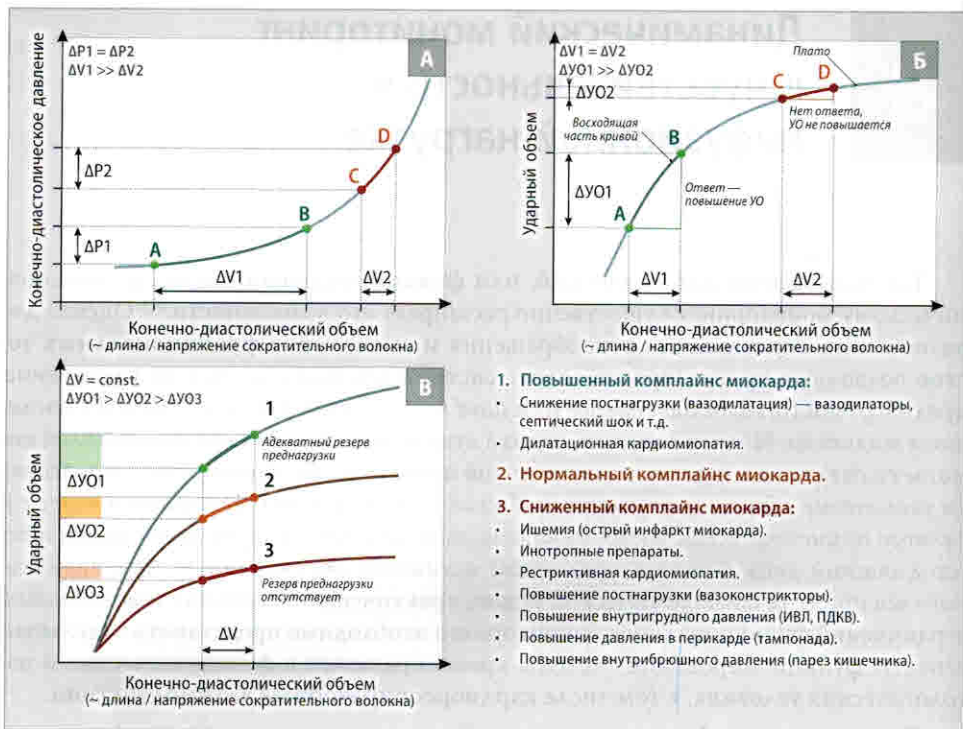
Метод может условно считаться инвазивным, поскольку требует установки ультразвукового датчика в пищевод пациента.¹⁸³ Чреспищеводная ЭХОКГ (ЧП-ЭХОКГ / ТОЕ) широко используется для оценки морфологических изменений

Динамический мониторинг и чувствительность к инфузионной нагрузке

Так называемый **динамический**, или **функциональный** подход к гемодинамическому мониторингу существенно расширяет его возможности.^{1–3} Оценка **динамических показателей** кровообращения и выполнение **функциональных тестов** позволяют прогнозировать ответ системы кровообращения на увеличение преднагрузки (*preload dependence* или *fluid responsiveness*), что реализуется введением жидкости. Иными словами, оценка этих гемодинамических показателей помогает в ответе на вопрос исключительной практической значимости: «*Приведет ли увеличение объема циркулирующей крови к повышению сердечного выброса у данного пациента?*» Несмотря на кажущуюся простоту, вопрос этот сложен и по сегодняшний день остается предметом активного обсуждения.^{4,5} Для правильного восприятия физиологических основ, практического значения и возможных ограничений функционального мониторинга необходимо представить отдельные аспекты функционирования системы кровообращения в физиологических и патологических условиях, в том числе **кардиореспираторные взаимодействия**.

Согласно закону Франка–Старлинга,^{6,7} связь между преднагрузкой и производительностью сердца является нелинейной (**рисунок 8.1**). В то время как для оценки производительности сердца может быть использовано доступное понимание значения СВ (или УО), точная оценка преднагрузки сопряжена с определенными трудностями. С физиологической точки зрения **истинным показателем преднагрузки является средняя длина саркомера мышечного волокна в конце диастолы**. В свою очередь, длина (степень растяжения) и податливость (эластичность) сократительных волокон миокарда будут определять напряжение его стенки. Так как непосредственное измерение напряжения может быть затруднительным, с целью оценки преднагрузки нередко используются «суррогатные» показатели, а именно — давления заполнения камер сердца и их объемы (главы 5 и 7), а также собственно значение сердечного выброса (глава 6). Как давления, так и объемы могут косвенно указывать на степень растяжения сократительных волокон сердца, тогда как их взаимосвязь зависит от комплайнса миокарда. Вопрос, что лучше отражает постнагрузку — давление или объем, остается нерешенным.⁸ Как будет показано ниже, многие из динамических показателей кровообращения являются производными давлений, например, системного АД или ЦВД.

Кривая Франка–Старлинга может быть условно разделена на два сегмента — восходящий участок и «плато» (**рисунок 8.1**). Увеличение преднагрузки будет сопровождаться значимым нарастанием СВ/УО только при условии, что состояние желудочков сердца проецируется на восходящую часть кривой. В этом случае состояние может быть охарактеризовано как **«зависимость от преднагрузки»** (*preload dependence*). Напротив, если функциональное состояние желудочков



- 1. Повышенный комплаинс миокарда:**
 - Снижение преднагрузки (вазодилатация) — вазодилаторы, септический шок и т.д.
 - Дилатационная кардиомиопатия.
- 2. Нормальный комплаинс миокарда.**
- 3. Сниженный комплаинс миокарда:**
 - Ишемия (острый инфаркт миокарда).
 - Инотропные препараты.
 - Рестриктивная кардиомиопатия.
 - Повышение преднагрузки (вазоконстрикторы).
 - Повышение внутригрудного давления (ИВЛ, ПДКВ).
 - Повышение давления в перикарде (тампонада).
 - Повышение внутрибрюшного давления (парез кишечника).

Рисунок 8.1. Реакция сердца на инфузионную нагрузку [А, Б] и влияние комплаинса миокарда на положение кривой «ударный объем–V» [В].

А — Кривая «P–V»; равное изменение давлений (P) сопровождается различными изменениями объема (V) (A–B > C–D); Б — Кривая «УО–V»; равное ΔV в зависимости от области кривой, на которой функционируют желудочки, будет сопровождаться различными изменениями УО (A–B > C–D); В — Кривая «УО–V»; в зависимости от исходного комплаинса миокарда одинаковое ΔV ведет к различным изменениям ударного объема.

УО — ударный объем; P — конечно-диастолическое давление; V — конечно-диастолический объем.

соответствует плоской части кривой Франка–Старлинга (плато), равнозначное нарастание преднагрузки (например, за счет введения равного объема жидкости) не будет сопровождаться значимым увеличением производительности сердца, что может быть обозначено как «независимость от преднагрузки». Если один из желудочков функционирует на восходящей части кривой, а другой — на ее плато, СВ не будет зависеть от преднагрузки и не будет существенно нарастать в ответ на инфузионную терапию. Понятия «ответ на инфузионную нагрузку» (*fluid responsiveness*) и «бивентрикулярная зависимость от преднагрузки» (*biventricular preload dependence*) тесно связаны и широко используются в методологии динамического мониторинга.^{2,9,10}

В зависимости от изменений производительности сердца (СВ или УО) в ответ на увеличение притока крови вследствие дозированной инфузионной нагрузки пациент может быть отнесен к группе реагирующих (*responder*) или не реагирующих (*non-responder*) на рост преднагрузки. По данным F. Michard *et al.* (2000) эмпирическая инфузионная нагрузка (т. е. без прогнозирования эффективности)

Таблица 8.1. Клинические признаки, указывающие на возможную потребность в инфузионной терапии (по J.L. Vincent *et al.*, 2006).⁴

Статическая оценка
Признаки дегидратации
<ul style="list-style-type: none"> • Снижение тургора кожи. • Жажда. • Сухость слизистой полости рта. • Сухая кожа подмышечной области. • Гипернатриемия, гиперпротеинемия, повышение гемоглобина/гематокрита
Циркуляторные признаки гиповолемии
<ul style="list-style-type: none"> • Тахикардия. • Артериальная гипотензия (значительная гиповолемия). • Повышение концентрации лактата (значительная гиповолемия). • Снижение периферической кожной температуры
Снижение перфузии почек
<ul style="list-style-type: none"> • Концентрирование мочи (снижение концентрации натрия, повышение осмолярности мочи). • Повышение концентрации мочевины, превышающее концентрацию креатинина. • Устойчивый метаболический алкалоз
Динамическая оценка
<ul style="list-style-type: none"> • Ортостатическая гипотензия. • Респираторная вариабельность артериального давления или ударного объема (у пациентов на ИВЛ в отсутствие спонтанного дыхания или аритмий). • Реакция на пассивный подъем ног (PLR-тест, см. ниже). • Положительный ответ на инфузионную тест-нагрузку

сопровождается ростом СВ лишь у 50% пациентов ОИТ и, вероятно, эта пропорция снижается практически вдвое по мере увеличения длительности госпитализации.^{11,12} Вместе с тем на фоне консервативной инфузионной терапии ответ на инфузионную нагрузку может наблюдаться у большинства послеоперационных пациентов (по данным А. Yazigi *et al.* — до 70%).¹³ В этом контексте нужно подчеркнуть относительность понятия «**реакция или ответ СВ/УО**», поскольку оно основано на формальном пороговом значении прироста и может варьировать в разных исследованиях. Принято причислять пациентов к группе респондеров, если инфузионная нагрузка или тест вызывают прирост СВ (УО) на 15% (реже 10%) от исходного значения. С учетом этого, еще раз встает вопрос о неопределенности такого понятия, как «оптимальный сердечный выброс».^{14,15}

Ответ на вопрос о реальной необходимости повышения СВ у конкретного пациента ОИТ не всегда прост. Сердце здорового человека функционирует на восходящем участке кривой Франка–Старлинга, при этом внутрисосудистое введение жидкости будет сопровождаться отчетливым, но едва ли необходимым ростом СВ!¹⁶ Вместе с тем следует осознавать, что достижение повышенных («супранормальных») значений СВ и DO_2 при критических состояниях не сопровождается улучшением исхода и, более того, может ухудшать его.^{17,18} По результатам одного из исследований Х. Monnet *et al.* инфузионная нагрузка увеличивает значение $SI \geq 15\%$ приблизительно у половины пациентов, тогда как увеличение DO_2

Приложения

1. РЕФЕРЕНТНЫЕ ЗНАЧЕНИЯ И ИНДЕКСИРОВАНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ТРАНСПОРТА КИСЛОРОДА

Таблица 11.1. Давления в магистральных сосудах и камерах сердца.¹⁻³

Участок измерения	Среднее значение (мм рт. ст.)	Нормальный диапазон (мм рт. ст.)
Правое предсердие		
Среднее давление	4	2–6
Правый желудочек		
Пиковое систолическое давление	20	15–25
Конечно-диастолическое давление	4	0–8
Легочная артерия		
Пиковое систолическое давление	25	15–30
Конечно-диастолическое давление	9	4–12
Среднее давление	15	9–19
Давление окклюзии легочной артерии		
Среднее давление	9	6–12
Левое предсердие		
Среднее давление	9	6–12
Левый желудочек		
Пиковое систолическое давление	130	90–140
Конечно-диастолическое давление	8	5–12
Аорта		
Пиковое систолическое давление	130	90–140
Конечно-диастолическое давление	70	60–90
Среднее давление	90	70–105

Таблица 11.2. Нормальные значения основных гемодинамических показателей.¹⁻³

Показатель	Сокращение	Единица измерения	Среднее значение	Норм. диапазон
Сердечный выброс	CB / CO	л/мин	5,5	4,0–8,0
Сердечный индекс	СИ / CI	л/мин/м ²	3,5	2,5–4,0
Ударный объем	УО / SV	мл (мл/сокр.)	70	55–100
Ударный индекс	УИ / SVI	мл/м ² /сокр.	40	33–50
Системное сосудистое сопротивление ^а	ССС / SVR	динхсекхсм ⁻⁵	1000	800–1200
		единицы Wood	13	10–15
Индекс системного сосудистого сопротивления ^б	ИССС / SVRI	динхсекхсм ⁻⁵ /м ²	2200	2000–2400
Легочное сосудистое сопротивление ^а	ЛСС / PVR	динхсекхсм ⁻⁵	120	40–250
		единицы Wood	1	0,5–3,0
Индекс легочного сосудистого сопротивления ^б	ИЛСС / PVRI	динхсекхсм ⁻⁵ /м ²	125	50–285
Ударная работа левого желудочка ^а	УРЛЖ / LVSW	г-схм/сист.	75	58–104
Индекс ударной работы левого желудочка ^а	ИУРЛЖ / LVSWI	г-схм/м ² /сист.	55	50–62
Ударная работа правого желудочка	УРПЖ / RVSW	г-схм/сист.	12	8–16
Индекс ударной работы правого желудочка	ИУРПЖ / RVSWI	г-схм/м ² /сист.	7	5–10
Коронарное перфузионное давление	КПД / CPP	мм рт. ст.	70	60–80
Фракция изгнания левого желудочка	ФИЛЖ / LVEF	%	58	55–75
Конечно-диастолический объем правого желудочка	КДОПЖ / RVEDV	мл	130	100–160
Конечно-систолический объем правого желудочка	КСОПЖ / RVESV	мл	75	50–100
Фракция изгнания правого желудочка	ФИПЖ / RVEF	%	50	40–60
Площадь аортального клапана	S _{Аок}	см ²	3,0	2,5–3,5
Площадь митрального клапана	S _{МК}	см ²	5,0	4,0–6,0

а — Сосудистое сопротивление принято измерять в единицах динхсекхсм⁻⁵ (или Пахсекхсм³). Кроме того, используют единицы Вуда (*Wood units*, или гибридные референтные единицы — *hybrid reference units, HRU*), для пересчета в которые значение в динхсекхсм⁻⁵ необходимо разделить на 80, и МПахсекхсм³ (для пересчета динхсекхсм⁻⁵ делят на 10).

б — Среди прочих гемодинамических показателей представление сосудистого сопротивления в индексированной форме нецелесообразно (по аналогии с артериальным давлением)!

в — Единицы измерения «грамм-сила на метр на одно сокращение/систоле».

Таблица 11.3. Нормальные значения показателей газообмена и транспорта кислорода.

Показатель	Сокр.	Единица измерения	Среднее значение	Норм. диапазон
Артериальная кровь				
Парциальное давление кислорода	PaO ₂	мм рт. ст.	90	80–100
Парциальное давление CO ₂	PaCO ₂	мм рт. ст.	40	35–45
Насыщение гемоглобина кислородом	SaO ₂	%	98	96–100
Содержание кислорода	CaO ₂	мл/л	180	160–200
Венозная кровь				
Парциальное давление кислорода	PvO ₂	мм рт. ст.	45	30–60
Парциальное давление CO ₂	PaCO ₂	мм рт. ст.	50	45–55
Сатурация смешанной венозной крови	SvO ₂	%	75	65–80
Сатурация центральной венозной крови	ScvO ₂	%	70	65–75
Содержание кислорода	CvO ₂	мл/л	140	120–150
Артериовенозная разность по O ₂	d(a–v)O ₂	мл/л	40	30–50
Транспорт и потребление кислорода				
Доставка кислорода	DO ₂	мл/мин	1100	1000–1200
Индекс доставки кислорода	DO ₂ I	мл/мин/м ²	550	500–600
Потребление кислорода	VO ₂	мл/мин	225	200–250
Индекс потребления кислорода	VO ₂ I	мл/мин/м ²	140	120–160
Экстракция кислорода	O ₂ ER	%	26	22–30
Индекс экстракции кислорода	O ₂ EI	%	22	20–25

Таблица 11.4. Рекомендуемая индексация гемодинамических параметров (Pulsion Medical Systems, PiCCOplus версия 7.1 и PiCCO₂).

Индексированный показатель	Расчет
Сердечный индекс	CB / BSA
Сердечный индекс (непрерывное измерение)	PCCO / BSA
Ударный индекс	УО / BSA
Индекс системного сосудистого сопротивления	ССС / BSA
Индекс глобального конечно-диастолического объема	ГКДО / PBSA
Индекс внесосудистой воды легких	ВСВЛ / PBW*

CB — сердечный выброс; PCCO — *pulse contour cardiac output* (CB, непрерывно рассчитываемый на основании формы пульсовой волны); УО — ударный объем; СССР — системное сосудистое сопротивление; ГКДО — глобальный конечно-диастолический объем; ВСВЛ — внесосудистая вода легких; BSA — реальная площадь поверхности тела; PBSA — предсказанная площадь поверхности тела; PBW — предсказанная масса тела.

* — Также может быть целесообразной индексация на рост.