

**А.А. Антонов**

# **ГЕМОДИНАМИКА ДЛЯ КЛИНИЦИСТА**

ПОЛАЯ ВЕНА

ГРУДНАЯ АОРТА

[www.symona.ru](http://www.symona.ru)

12+

ТОКОВЫЕ  
ЭЛЕКТРОДЫ

ИЗМЕРЯЮЩИЕ  
ЭЛЕКТРОДЫ  
(ЭКГ и Рес)

Александр Антонов

# **Гемодинамика для клинициста**

«ЛитРес: Самиздат»

2004

**Антонов А. А.**

Гемодинамика для клинициста / А. А. Антонов — «ЛитРес: Самиздат», 2004

В книге по-новому раскрыто значение важнейших показателей гемодинамики, характеризующих процесс выздоровления терапевтических больных и выживаемость после хирургических операций. После выхода в России крупнейших зарубежных изданий, посвященных гемодинамике (Guyton A. Физиология кровообращения, 1969; Folkow B., Neil E. Кровообращение, 1976) это первая отечественная книга, опирающаяся на новые фундаментальные физиологические исследования и раскрывающая клиницисту значение разнообразных гемодинамических параметров. Книга достойна самой высокой оценки и рекомендуется всем врачам, независимо от специальности.

© Антонов А. А., 2004

© ЛитРес: Самиздат, 2004

**А. А. Антонов**  
**Гемодинамика для клинициста**  
**(Физиологические аспекты)**

**0. Введение.**

Эта книга представляет собой учебное пособие для анестезиологов-реаниматологов, интенсивных терапевтов, врачей кабинетов функциональной диагностики, педиатров, хирургов и акушеров-гинекологов.

Всевозможные профессиональные медицинские издания в основном уделяют внимание современным методам лечения, считая, что функциональная диагностика достаточно хорошо преподается в высшей медицинской школе, а приборная диагностика – это удел разработчиков и создателей медицинского оборудования, а также врачей кабинетов функциональной диагностики.

Слежение за физиологическими функциями организма (мониторинг) описывается как набор всевозможных показателей, а врачу оставляют самую “малость” – быстро оценить разнообразные параметры и принять верное решение по приведению их к норме.

В этой книге мы поможем врачам разобраться в необходимости и информативности различных гемодинамических показателей и объясним, что такое нормальная гемодинамика на самом деле.

**1. Этот многогранный термин “ТЕМОДИНАМИКА”.**

Сердечно-сосудистая система (ССС) человека выполняет в организме одну из главных функций – обеспечение всех тканей и органов кислородом и питательными веществами. Динамическим регулятором транспорта кислорода является гемодинамика.

Адекватная гемодинамика – это абсолютно необходимое условие нормальной работы внутренних органов и успешного выздоровления после любой хирургической операции. По показателям, характеризующим работу сердца, циркуляцию крови и транспорт кислорода раньше всего можно судить о состоянии пациента и об эффективности лечебных мероприятий. Нарушение функции системной гемодинамики ведет к значительному ухудшению качества жизни и укорачивает саму жизнь. Эта проблема касается миллионов амбулаторных и стационарных пациентов во всем мире.

Во второй половине прошедшего столетия частота применения терминов “гемодинамика” и “гемодинамические параметры” нарастала в геометрической прогрессии. Однако эти термины имеют не одинаковое значение в различных областях медицины.

Для врача общей практики, оценка гемодинамики представляется измерением артериального давления и пульса.

Кардиолог для оценки гемодинамики хотел бы знать давление крови внутри сосудов и камер сердца, получить информацию о работе сердца в виде электрокардиограммы, показателей сократимости, индекса состояния инотропии и фракции выброса.

Для врача ОАРИТ (отделение анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии) измерение гемодинамики представляет собой экстренную манипуляцию по введению катетера Сван-Ганца в легочную артерию для получения данных о центральном венозном давлении (ЦВД) и минутном объеме кровообращения (МОК).

Для производителей медицинского оборудования термин “гемодинамика” означает, что прибор измеряет показатели ССС. Любой аппарат, участвующий в мониторинге пульса или кровяного давления причисляется к “гемодинамическим мониторам”.

Хотя за последние 50 лет “гемодинамические” мониторы подвергались громадным технологическим улучшениям, исходы лечения мониторируемых пациентов изменились не столь значительно. Объясняется это просто. Эти аппараты на самом деле не мониторируют гемодинамику, как мы понимаем ее в настоящее время. До сих пор врач, бездумно подбирает мониторируемые параметры гемодинамики, не связывая их с состоянием кровообращения пациента, что не позволяет улучшить исходы заболеваний.

Набор гемодинамических показателей, включаемый в мониторинг и собственно мониторы, сформировались в результате хронологии их исторического появления. Слежение за ЭКГ и частотой сердечных сокращений (ЧСС) было первым нововведением. Затем к ним добавился осциллометрический способ измерения систолического, диастолического и среднего артериального давления. После того как была разработана техника пульсовой оксиметрии и дыхательного биоимпеданса, появление автоматической регистрации сатурации артериальной крови ( $\text{SpO}_2$ ) и частоты дыхательных движений (ЧДД) завершило список количественных параметров, мониторируемых неинвазивными методами. Позже инвазивные методы измерения давления внутри сосудов и в полостях сердца и инвазивный способ определения МОК последовательно добавились к возможностям мониторов, однако это не стало рутинным исследованием для каждого пациента. Поскольку только адекватный МОК и связанный с ним уровень доставки кислорода ( $\text{DO}_2$ ) коррелируют с выживаемостью, то это проясняет ситуацию с неудовлетворительными исходами, не смотря на проводившийся гемодинамический мониторинг.

Объяснение этому можно найти, вникнув в философию современного мониторинга. Задача его – получить ранний сигнал о появившемся (сердечно-сосудистом) расстройстве. Мониторы поэтому имеют тревожную сигнализацию, и клиницист обладает возможностью сам устанавливать аварийный сигнал, когда мониторируемые параметры выходят за установленные пределы в зону уже свершившейся катастрофы – аварийную “красную зону”. Однако мониторируемые параметры должны иметь так называемую “серую зону”, в которой пациент вероятнее всего уже компрометирован, и клиницисту пора начинать мероприятия по нормализации параметров, не дожидаясь катастрофы и включения аварийного сигнала. Такое упреждающее катастрофу лечение значительно улучшит кровоснабжение всех органов, ускорит выздоровление и сократит период госпитализации.

Кроме того, в клинической медицине имеются **неверные представления о гемодинамике**:

Большинство клинических заключений основано только на измерении артериального давления.

Адекватность перфузии определяется не у каждого пациента.

Продолжаются поиски единственного универсального параметра, который бы был способен охарактеризовать состояние всей ССС. Например, преувеличивается значение фракции выброса (ФВ).

Лекарства для лечения гемодинамических нарушений создаются и описываются как препараты для нормализации только одного показателя (например, противогипертонические средства).

Вышеперечисленные неправильные представления заставляют нас заниматься лечением гемодинамических симптомов, вместо того чтобы диагностировать причины патологической гемодинамики и подбирать такую терапию для конкретного пациента, которая бы приводила к нормоволемии, нормоинотропии и нормовазотонии. Только у такого пациента может быть нормальное артериальное давление (АД) и нормальный гемодинамический статус. Когда затем терапевтическими мерами добиваются нормохронотропии, то добиваются адекватного пер-

фузионного кровотока. Только при адекватном снабжении тканей кислородом пациент может считаться здоровым, учитывая главную функцию ССС – транспорт кислорода.

В этой книге мы:

Вернем взгляд на гемодинамику, как на процесс, где давление и кровоток взаимосвязаны.

Развенчаем существующий в настоящее время миф о “минутной” или стабильной системной гемодинамике и познакомим читателя с новой физиологически обоснованной концепцией – “пульсовой” гемодинамикой.

Определим физиологические и математические взаимоотношения между гемодинамическими регуляторами (внутрисосудистый объем, инотропия и сосудистый тонус) и последствия их взаимодействия – “пульсовой” системный гемодинамический статус (среднее АД и объем кровотока за одну систолу).

Разделим регуляторы гемодинамики и регулятор перфузионного кровотока, который регулируется хронотропно – за счет изменения ЧСС.

Объясним почему, когда и как следует измерять МОК, чтобы обратить внимание на этот важный параметр перфузионного кровотока, как на единственный регулятор доставки кислорода.

Определим цель терапии – адекватную гемодинамику, перфузионный кровоток и доставку кислорода.

Представим 4 основные терапевтические группы пациентов:

- а) Новорожденные и дети;
- б) Взрослые мужчины и женщины;
- в) Беременные и небеременные женщины;
- г) Хирургические пациенты в ранний послеоперационный период.

Рассматривая ССС, перенаправим взгляд от АД и/или ЭКГ к ее действительной функции – транспорту кислорода.

Поменяем существующий в настоящее время критерий здоровья ССС (нормальное АД) на адекватный транспорт кислорода ко всем органам при любом состоянии метаболизма.

Покажем, как индивидуально подходить к каждому пациенту с целью нормализации гемодинамики и перфузионного кровотока. Повернем концепцию сердечно-сосудистой медицины от реагирования на патологию (пациент начинает получать лечение, когда диагностируются гемодинамические расстройства и/или когда обращается с жалобами) к предупреждающему лечению (поддержание показателей гемодинамики в границах нормы для данного индивидуума).

## **2. Взаимоотношение АД и кровотока в системной гемодинамике.**

Системная гемодинамика – это раздел физиологии сердечно-сосудистой системы, в котором изучают работу левого сердца по транспортировке крови через большой круг кровообращения (рис.2.1).

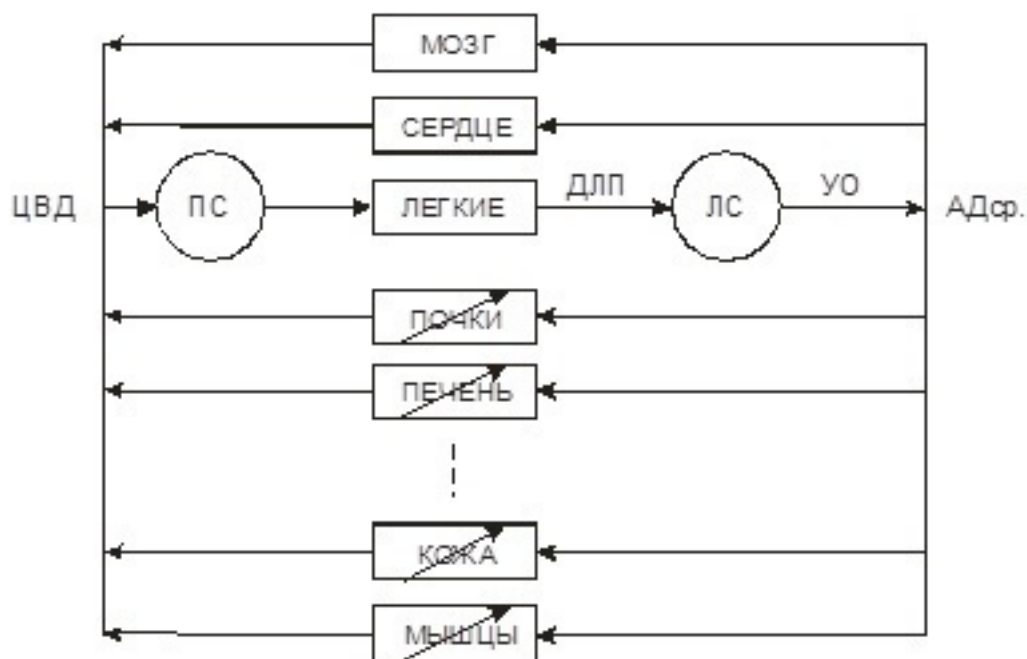
Это определение отражает:

1)

значение ССС, как переносчика крови, то есть системы транспорта кислорода и питательных веществ;

2)

гемодинамику, как физическую и физиологическую основу выполнения этой задачи.



**Рис.2.1. Схематическая диаграмма системы кровообращения.**

Минимальной единицей измерения насосной функции левого сердца (ЛС) является ударный объем (УО), который создает давление крови в артериях (среднее артериальное давление – АДср.). В других участках системы кровообращения давление крови имеет другую величину и название: центральное венозное давление (ЦВД – давление в правом предсердии), давление в левом предсердии (ДЛП). Левое сердце поднимает давление крови от уровня ДЛП до АДср., последнее снижается в сосудистом русле до своего минимального уровня – ЦВД в правом сердце (ПС). Отметим, что ДЛП  $\approx$  ДЗЛА – 2 (мм рт.ст.), где ДЗЛА – давление заклинивания легочной артерии. Сосуды мозга, сердца и легких не изменяют сопротивление кровотоку, в отличие от сосудов других внутренних органов, отмеченных стрелками.

Поскольку работа, производимая сердцем, представляется клиницисту как взаимодействие кровотока и кровяного давления, гемодинамика связана с этой неразрывной парой во всех участках ССС. Вследствие ограниченного объема сосудистого русла и камер сердца кровоток формирует давление.

Информации о давлении крови недостаточно для принятия клинического решения. Например, ошибочно было бы оценивать внутрисосудистый объем (волемию) по величине ДЗЛА (давление заклинивания легочной артерии). Измеряя ДЗЛА, мы можем точно судить только о величине ДЗЛА [1]. Объем циркулирующей крови и ДЗЛА связаны между собой не на прямую, а через неизвестные характеристики растяжимости левого желудочка. У молодого человека камеры сердца могут оказаться переполненными (гиперволемиа), в то время как ДЗЛА будет нормальным. И, наоборот, у пожилого пациента с сильной нерастяжимой сердечной мышцей может быть выраженная гиповолемиа, а ДЗЛА – в пределах нормы.

Сердце это пульсовый насос, порционно выбрасывающий кровь в аорту в течение каждого периода изгнания. Сообщение между сердцем и аортой прерывается во время диастолы, так как аортальный клапан закрыт. Таким образом, давление крови в аорте тоже пульсирует (рис.2.2). Наивысший уровень давления соответствует максимально интегрированному объему крови, поступающему в аорту во время систолы. Поскольку сосуды артериального русла заполнены, систолическое артериальное давление не отражает кровоток. Давление крови, находя-

щейся в периферийных медленно суживающихся артериях, в течение каждой диастолы снижается только до диастолического уровня, пока следующая фаза изгнания снова не повторит весь процесс. Уровень систолического артериального давления является функцией объема и вязкости крови, выбрасываемой в аорту, скорости сокращения сердечной мышцы и объема артериального русла. С другой стороны, уровень диастолического давления представляет собой функцию объема и вязкости крови, выбрасываемой в аорту, и сосудистого сопротивления.

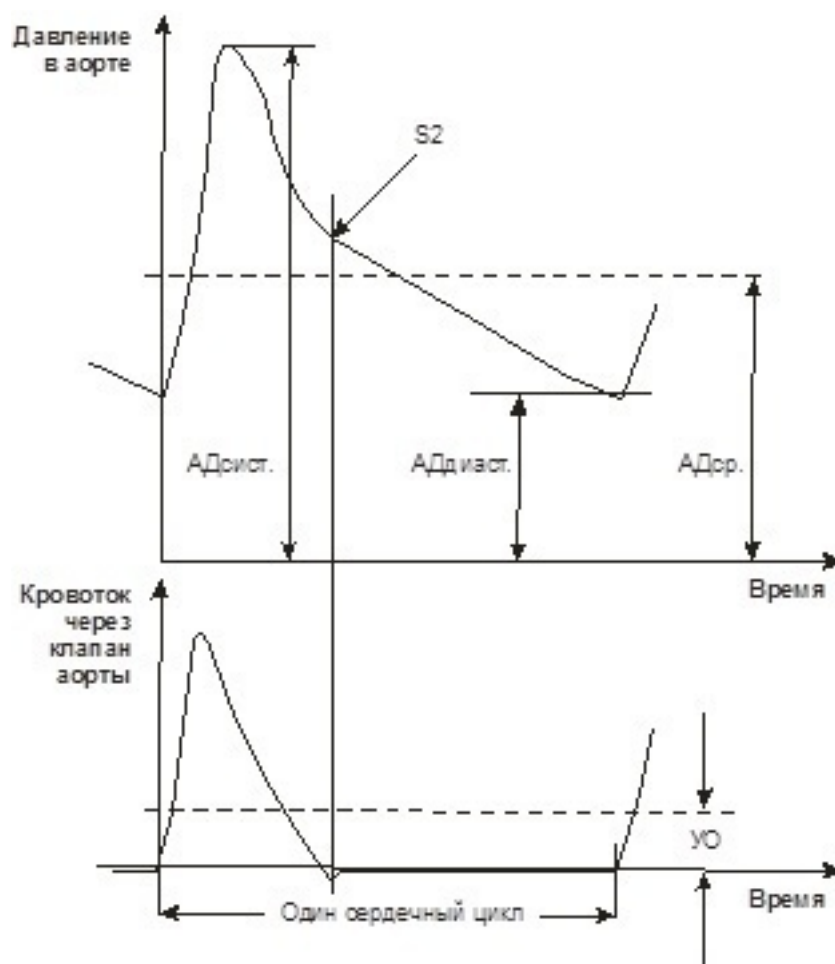


Рис.2.2. Давление в аорте и кровоток через аортальный клапан.

**АДсист.** – систолическое артериальное давление. **АДдиаст.** – диастолическое артериальное давление. **АДср.** – среднее давление в аорте за период одного сердечного цикла. **S2** – дикротическая метка – конец фазы изгнания – точка закрытия аортального клапана. **УО** – ударный объем – средний объем кровотока за время одного сердечного цикла. Если бы сердце представляло собой постоянный насос, а не пульсирующую помпу, то АД и кровоток сохранились бы на одном уровне (АДср. и УО).

## **Конец ознакомительного фрагмента.**

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.