

# Гемодинамика для клинициста

## (Часть 1)

**А.А.Антонов**

Данная и последующие публикации раскрывают клиницисту, как лучше воспользоваться информацией о кровообращении, чтобы лечить целенаправленно.

*Д.м.н., профессор, зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии  
МГМСУ  
И.Г.Бобринская*

### **Введение.**

Кровообращение – определяющее условие жизнедеятельности организма человека и животных. Круговое движение крови, включая лимфу, по системе сосудов, открытое ещё в 1628 году У.Гарвеем, предназначено обеспечивать:

- поддержание постоянства состава межклеточной жидкости;
- своевременную и достаточную доставку крови ко всем клеткам организма;
- своевременный и эффективный отвод продуктов метаболизма от каждой клетки в кровь, а затем и из организма;
- поддержание нормального качества и количества крови в организме.

Адекватная гемодинамика – это абсолютно необходимое условие нормальной работы внутренних органов. По показателям, характеризующим работу сердца и циркуляцию крови 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 [1].

### **1. Что понимают под термином “гемодинамика”.**

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 (ЭКГ), показателей сократимости и фракции выброса.

Для врача ОАРИТ измерение гемодинамики представляет собой экстренную манипуляцию по введению катетера Сван-Ганца в легочную артерию для получения данных о центральном венозном давлении (ЦВД), давлении заклинивания лёгочной артерии (ДЗЛА) и минутном объеме крови (МОК).

Для производителей медицинского оборудования термин “гемодинамика” означает, что прибор измеряет показатели сердечно-сосудистой системы (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 список измеряемых показателей 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 ( $SpO_2$ ) 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 ( $DO_2$ ) коррелируют с выживаемостью, то это проясняет ситуацию с неудовлетворительными исходами, несмотря 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 показатели выходят за установленные пределы в зону уже свершившейся катастрофы – аварийную “красную зону”. Однако мониторируемые показатели должны иметь так называемую “серую зону”, в которой пациент вероятнее всего уже компрометирован, и клиницисту пора начинать мероприятия по нормализации показателей, 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 показателя, 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.

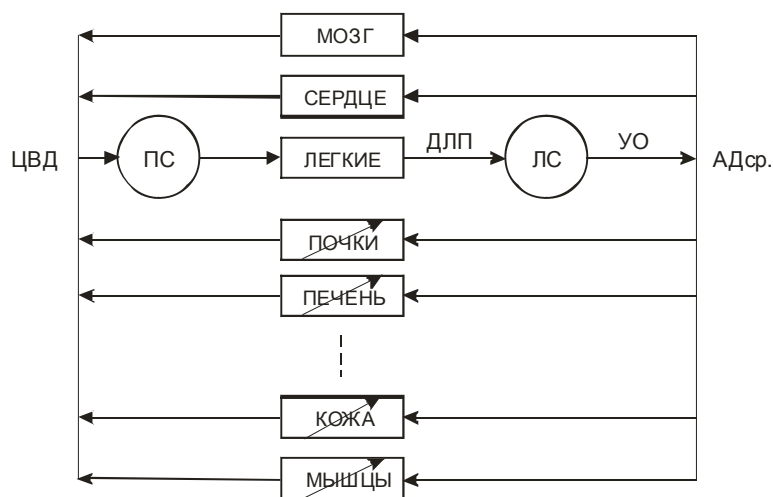
## **2. Взаимоотношение АД и кровотока в системной гемодинамике.**

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.

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 кровотоки формируют давление.



**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.

Информации о давлении крови недостаточно для принятия клинического решения. Например, ошибочно было бы оценивать внутрисосудистый объем (волемию) по величине ДЗЛА. Измеряя ДЗЛА, мы можем точно судить только о величине ДЗЛА [2]. Объем циркулирующей крови и ДЗЛА связаны между собой не напрямую, 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 пульсовой 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, находящейся 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.

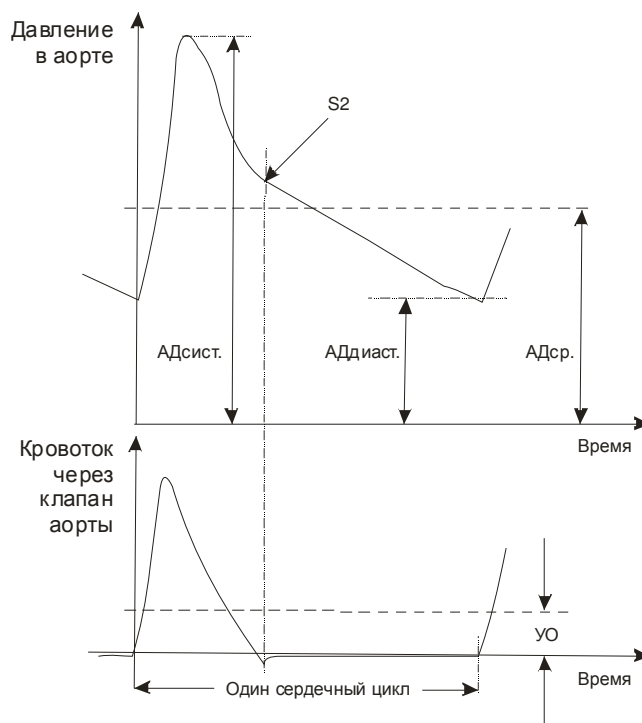


Рис.2.2. Давление в аорте и кровоток через аортальный клапан.

**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).

Одновременное изучение давления и кровотока в аорте является предметом изучения сердечно-сосудистой физиологии. В системной гемодинамике для клиницистов имеют значение средние величины кровотока и артериального давления за время одного сердечного цикла, которые мы и будем разбирать.

Таким образом, в одном сердечном цикле, гемодинамически значимым показателем, характеризующим кровоток, будет средний объем крови, выбрасываемый сердцем за одну систолу – ударный объем (УО). Гемодинамически значимое давление крови – это среднее давление в аорте в течение одного сердечного цикла – среднее артериальное давление (АДср.).

### 3. Минутный объем крови – регулятор транспорта кислорода.

Наиболее известным и популярным параметром, определяющим кровоток, считается минутный объем крови (МОК). На практике у врачей существует двойственное мнение на этот счет. С одной стороны, у амбулаторных пациентов и большинства стационарных больных определению МОК не придается какого-либо значения. С другой стороны, у пациентов высокого анестезиологического риска и находящихся в критическом состоянии, этот показатель имеет большую значимость.

Наиважнейшая функция сердечно-сосудистой системы – транспорт кислорода. Полноценная сердечно-сосудистая система способна обеспечивать адекватный транспорт кислорода ко всем органам при любом состоянии метаболизма. Адекватный МОК соответствует адекватной доставке кислорода, а оптимальное снабжение всех тканей и органов кислородом эквивалентно здоровью сердечно-сосудистой системы. Показатель

доставки кислорода ( $DO_2$ ) прямо пропорционален МОК, но никак не связан с давлением крови в сосудах:

$$DO_2 = \text{МОК} * (1,34 * \text{Hb}/10 * SpO_2/100 + PaO_2 * 0,0031) * 10 \text{ (мл/мин.)} \quad (3.1)$$

где:  $DO_2$  – доставка кислорода, МОК – минутный объем крови, 1,34 – минимальное значение константы Гюфнера, Hb – гемоглобин крови,  $SpO_2$  – сатурация артериальной крови, измеренная пульсоксиметром,  $PaO_2$  – парциальное давление кислорода в плазме артериальной крови, 0,0031 – растворимость кислорода в плазме крови.

$$\text{МОК} = \text{УО} * \text{ЧСС}/1000 \text{ (л/мин.)} \quad (3.2)$$

где: УО – ударный объем сердца – количество крови в мл выбрасываемой левым желудочком в аорту за одну систолу, ЧСС – число сердечных сокращений за одну минуту. У пациентов без кровотечения и с нормально функционирующими легкими Hb,  $SpO_2$  и  $PaO_2$  не претерпевают быстрых изменений и могут считаться постоянными в течение длительного периода времени. МОК в этой ситуации оказывается единственным динамично изменяющимся показателем, определяющим  $DO_2$ . В этих условиях нормальный МОК обеспечивает нормальный показатель  $DO_2$ . МОК может изменяться, как видно из формулы (3.2), только с изменением УО и/или ЧСС.

В отечественной медицинской литературе принято считать, что у пропорционально развитого здорового взрослого при росте 170 см и весе 70 кг в спокойном состоянии в положении на спине МОК = 5,0 л/мин. Этот показатель МОК определен для условий основного обмена. **Основной обмен** – это **минимальные** для организма затраты энергии, определенные в строго контролируемых стандартных условиях. Milnor [3] обнаружил (рис.3.1), что у всех нормально развитых здоровых среднего веса взрослых млекопитающих в спокойном состоянии в положении на спине МОК находится в прямой пропорции к их массе тела и округленно составляет 100мл в минуту на 1 кг (0,1 л/мин./кг). Отечественное исследование состояния сердечно-сосудистой системы у студенток-первокурсниц (17-21 года) педагогического института в период покоя показало, что минутный кровоток на один кг массы тела составил 99 мл (средний МОК = 5,5 л/мин., средний вес = 55,7 кг, средний рост = 164,6 см). Отсюда следует, что принимать МОК = 5,0 л/мин. для взрослого здорового человека является заблуждением. Такая величина МОК может быть принята за норму только у низкорослого здорового взрослого нормостеника весом 50 кг. Вывод из этого один: МОК может объективно отражать состояние гемодинамики, если его проиндексировать каким-нибудь параметром, связанным с массой человеческого тела. Индексирование МОК площадью поверхности тела (ППТ), хотя и не совсем корректно [3], но стало всемирно признанным клиническим стандартом, поскольку в расчетах учитываются вариации массы тела конкретного субъекта по сравнению с идеальным человеком. Поделив МОК на ППТ, получим индексированный объективный показатель гемодинамики – сердечный индекс (СИ):

$$\text{СИ} = \text{МОК}/\text{ППТ} \text{ (л/мин./м}^2\text{)} \quad (3.3)$$

где: СИ – сердечный индекс, МОК – минутный объем крови, ППТ – площадь поверхности тела.

$$\text{ППТ} = \text{В}^{0,425} * \text{Р}^{0,725} * 71,84 * 10^{-4} \text{ (м}^2\text{)} \text{ [формула Дюбуа]} \quad (3.4)$$

где: В – вес в кг, Р – рост в см [3].

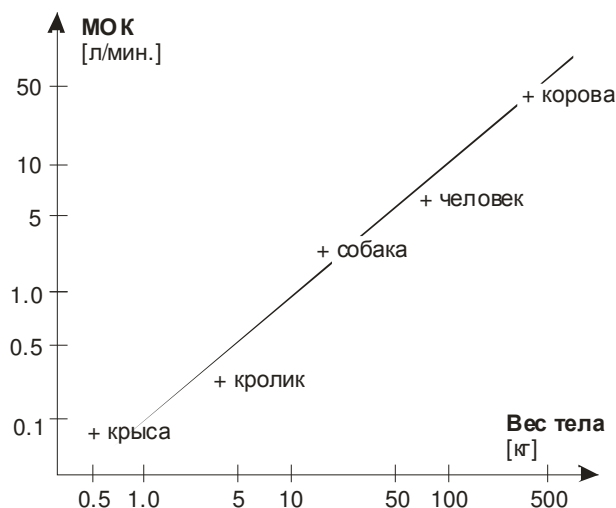


Рис.3.1. Зависимость МОК от веса тела у различных млекопитающих [3].

Учитывая все вышесказанное, у здорового взрослого человека при росте 170 см и весе 70 кг в спокойном состоянии в положении на спине принимаем  $МОК=7,0$  л/мин., тогда по формуле (3.4)  $ППТ=1,8$  м<sup>2</sup>, а по формуле (3.3)  $СИ=7,0/1,8=3,9$  л/мин./м<sup>2</sup>.

Следуя вышеописанной логике, необходимо проиндексировать и  $DO_2$ . Заменяя в формуле (3.1) абсолютный показатель гемодинамики (МОК) на относительный (СИ), получим индексированный показатель доставки кислорода – индекс доставки кислорода ( $DO_2I$ ):

$$DO_2I = СИ * (1,34 * Hb/10 * SpO_2/100 + PaO_2 * 0,0031) * 10 \text{ (мл/мин./м}^2\text{)} \quad (3.5)$$

Подставляя средние значения нормы показателей, входящих формулу (3.5), получим среднее значение  $DO_2I$ :

$$DO_2I = 3,9 * (1,34 * 140/10 * 96/100 + 98 * 0,0031) * 10 = 714 \text{ (мл/мин./м}^2\text{)} \quad (3.5a)$$

Однако процесс транспорта кислорода не заканчивается доставкой кислорода к органам и тканям. Здесь на клеточном уровне он экстрагируется, участвуя в метаболических процессах. В результате венозная кровь возвращается к правому сердцу обедненной кислородом, и, учитывая артериовенозную разницу сатурации, вычисляется индекс потребления кислорода ( $VO_2I$ ):

$$VO_2I = СИ * Hb * 1,34 * (SaO_2 - SvO_2) / 100 \text{ (мл/мин./м}^2\text{)} \quad (3.6)$$

где:  $VO_2I$  – индекс потребления кислорода, СИ - сердечный индекс, Hb – гемоглобин крови,  $SaO_2$  – сатурация артериальной крови,  $SvO_2$  – сатурация смешанной венозной крови. Поскольку венозная кровь возвращается к правому сердцу двумя независимыми путями (верхняя и нижняя полая вена), то  $VO_2I$  вычисляется по сатурации кислорода в смешанной венозной крови ( $SvO_2$ ), то есть после того, как произойдет смешивание венозной крови из обоих потоков. Образцы смешанной венозной крови могут забираться дискретно из легочной артерии через соответствующий канал катетера Сван-Ганца, или измеряться непрерывно с помощью специального датчика сатурации крови, размещенного на конце этого же катетера, проводимого в легочную артерию.

$VO_2I$ , несомненно, представляет собой итоговую характеристику результата доставки кислорода. Но насколько важна информация о  $VO_2I$  в клинической практике? Рассмотрим особенности  $VO_2I$ :

- Информацию о  $VO_2I$  можно получить только инвазивно.
- Вычислив этот показатель, его надо сравнить с соответствующей нормой (120 – 200 мл/мин./м<sup>2</sup>) и, таким образом, сделать заключение об адекватности или неадекватности состояния транспорта кислорода.
- Поскольку  $VO_2I$  является общим показателем, он не может показывать адекватность и неадекватность потребления кислорода отдельными органами.
- Самоуправляемое на тканевом уровне увеличение экстракции кислорода это последняя линия обороны в борьбе пациента за выживание. Экстракция кислорода увеличивается, когда гемодинамика и перфузия не обеспечивают адекватный  $DO_2I$ . Причиной этого могут быть гиповолемия и/или гипоинотропия и/или гипервазотония и/или гипохронотропия.
- На сегодняшний день не известно терапевтических мероприятий, которые позволили бы клиницисту повлиять на экстракцию кислорода.

В отличие от  $VO_2I$ , оценка и мониторинг  $DO_2I$  может осуществляться неинвазивно. Отсюда вытекает, что терапия, направленная на нормализацию  $DO_2I$  легче достижима, хорошо контролируется и более клинически значима, чем нормализация  $VO_2I$ . Увеличение  $DO_2I$  до нормального уровня в подавляющем большинстве случаев ликвидирует дефицит кислорода в органах. Исключения могут составить ткани и отдельные органы, потерявшие нормальную физиологическую способность усваивать кислород из крови.

Существует несколько направлений терапии с целью увеличения  $DO_2I$ :

- Воздействие на гемодинамические регуляторы:
  - а) при диагностированной гиповолемии – увеличение объема крови;
  - б) при диагностированной гипоинотропии – положительные инотропные средства;
  - в) при диагностированной гипервазотонии – сосудорасширяющие средства.
- Воздействие на регулятор перфузии: при диагностированной гипохронотропии – положительные хронотропные средства.
- Нормализация содержания гемоглобина в крови: при диагностированной гемодилуции – переливание отмытых эритроцитов.
- Улучшение легочного газообмена при сниженном  $PaO_2$ .

Из формулы (3.5) видно, что СИ - единственный динамично изменяющийся показатель, определяющий  $DO_2I$ . СИ, как известно, прямо пропорционален ударному индексу (УИ) и числу сердечных сокращений (ЧСС):

$$СИ = УИ * ЧСС/1000 \text{ (л/мин./м}^2\text{)} \quad (3.7)$$

УИ – это индексированный пульсовой показатель кровотока (в отличие от СИ – минутного показателя). Тогда, учитывая предыдущие расчеты, при принятом среднем ЧСС = 72 уд/мин., у здорового взрослого в спокойном состоянии

$$УИ = 3,9/72*1000=54 \text{ (мл/уд./м}^2\text{)} \quad (3.7a)$$

У здоровых молодых взрослых во время интенсивной физической нагрузки СИ может возрастать в 5 раз, то есть доходить до 18 л/мин./м<sup>2</sup>. Троекратное увеличение СИ обеспечивается хронотропно за счет нарастания ЧСС (в среднем от 60 до 180 уд./мин.), а остальное увеличение СИ происходит за счет нарастания УИ (рис.3.2) [4], то есть,

максимальный УИ может быть  $108 \text{ мл/м}^2/\text{уд.}$ , после чего увеличение УИ останавливается и человеческое сердце превращается в насос с постоянным ударным объемом (УО):

$$\text{УО} = \text{УИ} * \text{ППТ} \quad (\text{мл/уд.}) \quad (3.8)$$

Причем УИ может увеличиваться только когда ЧСС не выше 120 уд./мин. [4].

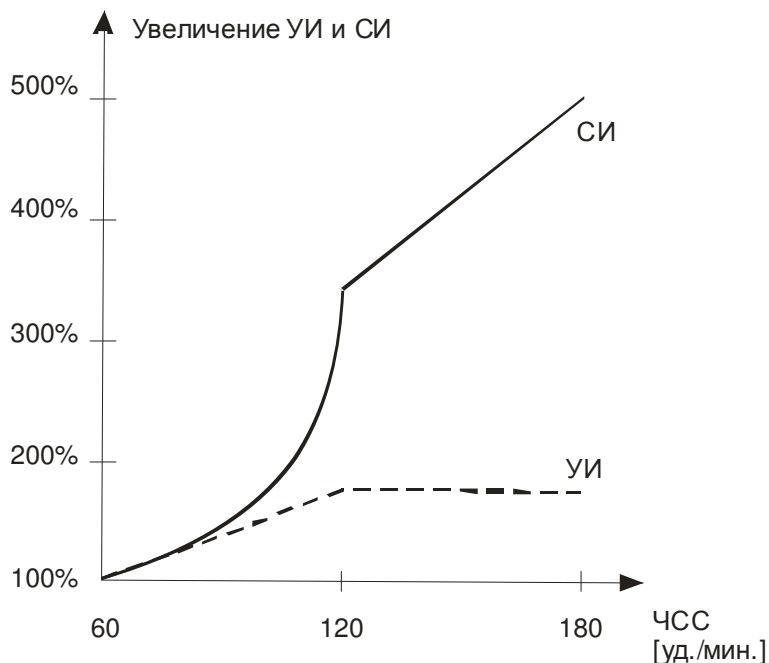


Рис.3.2. Увеличение УИ и СИ как функция ЧСС в ответ на возрастание потребности в кислороде [4].

Увеличение УИ происходит за счет совместного приращения внутрисосудистого объема крови (волемии) и сократительной функции миокарда (инотропии), а также снижения периферического сосудистого сопротивления [5]. Сердце, таким образом, представляет собой пульсовой насос, способный изменять как частоту сокращений (ЧСС) так и объем пульсового выброса (УО).

#### Литература.

1. Антонов А.А. Гемодинамика для клинициста. – Москва, 2004, с. 7.
2. Calvin J.E., Driedger A.A., Sibbald W.J. Does the pulmonary capillary wedge pressure predict left ventricular preload in critically ill patients? Crit. Care Med., V. 9, № 6, 437, 1981.
3. Milnor W.R. Hemodynamics. Williams & Wilkins, 136, 155, 1982.
4. Shi J.R. Cardiac structure and function in young athletes. Diss. Master of Science. Victoria University of Technology, USA, 2002.
5. Sramek B.B. Hemodynamics and its role in oxygen transport. Biomechanics of the Cardiovascular System. Czech Technical University Press, 209-231, 1995.