

ЧТО ИЗМЕРЯЕТ «СИМОНА 111»?

Современная аппаратная диагностика жизненно важных функций

А.А.Антонов

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ГОУ ДПО РМАНПО, Москва

Сегодня врачу приходится разбираться в стремительно нарастающем количестве физиологических показателей и лабораторных анализов. И не каждому дано понять и сложить из крупиц этой информации стройную систему функционирования организма пациента. Некоторые врачи настолько вне себя от технологического прогресса, что огульно отвергают все новые возможности диагностического оборудования.

Цель этой статьи – объяснить многочисленные показатели и современные принципы диагностики (мониторинга) жизненно важных функций, воплощённые в серийно выпускаемый аппаратно-программный комплекс **«Система интегрального мониторинга «СИМОНА 111»**, который предназначен для неинвазивного измерения физиологических показателей центральной и периферической гемодинамики, транспорта и потребления кислорода, функции дыхания, температуры тела, функциональной активности мозга, активности вегетативной нервной системы и метаболизма.

Основными элементами СИМОНЫ являются компьютер и электронно-измерительный блок с 9-ю измерительными каналами (линиями мониторинга):

1. Реокардиограф (биоимпедансометрия),
2. Электрокардиограф,
3. Пульсоксиметр,
4. Сфигмоманометр (АД),
5. Термометр (2 канала),
6. Электроэнцефалограф,
7. Капнометр + Оксиметр (CO_2+O_2),
8. Модуль механики дыхания,
9. Метаболограф.

Диагностика (мониторинг) ведется по 157 показателям и их трендам с использованием 17 осциллограмм и номограмм.

Данная статья представляет собой обзор научной литературы, сокращенный список которой приведён в конце.

Последние 70 лет аппаратная диагностика жизненно важных функций стремительно развивается. Наибольший прогресс заметен в диагностике гемодинамики, дыхания и активности центральной нервной системы. А вот исходы лечения изменились не столь значительно. Объяснение этому можно найти, вникнув в философию современной диагностики. До сих пор врач бездумно выбирает список измеряемых физиологических показателей, связывая их только с наличием того или иного оборудования, а не с тяжестью состояния пациента, что не позволяет сделать глубокий анализ патологии и корректировать лечение.

Идеальный аппарат для диагностики жизненно важных функций должен удовлетворять следующим требованиям:

- Безопасность и отсутствие побочных эффектов.
- Объективность информации.
- Универсальность применения.
- Простота эксплуатации, лёгкость в обучении.
- Быстрое и правильное измерение показателей при различной патологии.
- Максимальное количество понятных и полезных показателей.
- Динамичное изменение показателей в ответ на лечение.

СИМОНА удовлетворяет всем этим требованиям.

Исследование гемодинамики является важнейшим компонентом многофункционального аппаратного мониторинга. В большинстве случаев диагностика нарушений гемодинамики может быть проведена с помощью простой оценки показателей Гарвардского стандарта: физикальный осмотр, артериальное давление (АД), электрокардиография (ЭКГ), частота сердечных сокращений (ЧСС), фотоплетизмография (пульс и сатурация артериальной крови - SpO₂), диурез, температура тела. Однако некоторые тяжелые пациенты, несмотря на нормализацию вышеперечисленных показателей, продолжают показывать клинические признаки **гипоперфузии** спустя 3-6 часов после начала лечения. Дело в том, что исследование кровообращения по показателям Гарвардского стандарта характеризует минимальный, но совершенно недостаточный набор показателей для полноценной и системной оценки гемодинамики.

Под показателем, характеризующим **перфузию**, сейчас понимается **сердечный выброс** ($СВ = \text{минутный объём крови} - \text{МОК}$, л/мин) или с учётом половых и росто-весовых характеристик пациента – **сердечный индекс** ($СИ$, л/мин/м²).

Считается, что высокий уровень перфузии обеспечивает доставку к клеткам достаточного количества кислорода, а также энергетических, пластических, иммунных и других субстанций. На самом деле это не так. СВ (МОК, СИ) отражает только объём крови, участвующий в перфузии в течение одной минуты. А вторым компонентом, характеризующим периферический кровоток, является концентрация вышеупомянутых субстанций, и прежде всего кислорода в артериальной крови (CaO_2):

$$CaO_2 = 1,34 \times Hb/10 \times SpO_2/100 + PaO_2 \times 0,0031 \text{ (мл/100мл)},$$

где, судя из формулы, решающее значение имеют уровень гемоглобина (Hb , г/л) и SpO_2 , %.

Следует также отметить, что между СВ (МОК, СИ) и АД корреляции нет, хотя АД играет огромную роль в обеспечении перфузии (смотрите далее по тексту).

Считается, что у хирургических пациентов из групп высокого риска (выраженная гипоксемия, различная сердечно-лёгочная патология, онкологические больные) целесообразно мониторировать СВ (МОК, СИ) с самого начала послеоперационных восстановительных мероприятий. К тому же доказано, что у таких пациентов оптимизация СВ (МОК, СИ) во время операции и в раннем послеоперационном периоде значительно снижает смертность и улучшает исходы заболеваний. Мы считаем, что мониторировать СВ (МОК, СИ) надо не только после операции, но обязательно перед операцией и во время операции, чтобы видеть динамику изменения показателей. А у пациентов с кардиогенным шоком раннее и правильное мониторирование СВ (МОК, СИ) важно не только в плане диагностики, но и в выборе последующего лечения.

Это ставит перед нами вопрос. Какая же величина СВ (МОК, СИ) оптимальна для данного пациента? Ответ очевиден. Поскольку все пациенты разные, то и нормальная величина СВ (МОК, СИ) и других показателей (смотрите ниже) будет для каждого пациента своя. Где же раздобыть эту индивидуальную норму? Ведь мы задумываемся об этих показателях, только когда пациент впадает в критическое состояние. Значит, нормальное индивидуальное значение этих показателей нужно было получить ещё перед плановой хирургической операцией или перед (!?), например, кардиогенным шоком. То есть, при обследовании перед операцией или во время диспансеризации. Отсюда возникает проблема выбора технологии (метода) измерения СВ (МОК, СИ) и других показателей.

Существует много методов измерения СВ (МОК, СИ), которые можно классифицировать по признаку их инвазивности:

1. Инвазивные методы (катетеризация лёгочной артерии).

2. Малоинвазивные методы (транспульмональная термодиллюция, разбавление лития, анализ пульсовой волны в лучевой артерии, внутривидеографический ультразвуковой Допплер и др.).
3. Неинвазивные методы (чрезкожный ультразвук, Допплер, биоимпеданс и др.).

Выбор метода измерения СВ (МОК, СИ) зависит от ряда факторов:

- наличия того или иного устройства, его преимуществ и ограничений,
- организационных условий,
- индивидуальности пациента и его патологии.

Идеальный гемодинамический монитор должен обеспечивать точные и быстрые измерения постоянно изменяющихся показателей. Он также должен быть простым в использовании и понимании, независимым от оператора, экономически эффективным, безопасным для пациента и персонала.

Инвазивные измерения проводятся только в стерильных условиях, требуют сложного оборудования и специально обученного персонала. Они имеют ряд показаний и противопоказаний, а также риск летального исхода и развития осложнений.

Неинвазивная ультразвуковая кардиография проводится только периодически, затруднительна во время оперативного вмешательства и нуждается в экспертной оценке полученных результатов, которые нередко отличаются у разных исследователей.

Неинвазивная импедансная кардиография технически не сложна, не требует стерильных условий и длительной подготовки к исследованию, способна мониторировать показатели центральной гемодинамики продолжительное время и в любом отрезке заболевания или периоперационного периода.

Понятно, что чем меньше инвазивности, тем лучше, если прибор быстро и просто предоставляет нам полезную информацию. Особенно это касается ситуаций, когда требуется немедленная оценка состояния перфузии (СВ) и других показателей функционирования сердечно-легочной системы.

Какую же информацию мы вправе ожидать от современного исследования гемодинамики?

Во-первых, такая диагностика должна сообщать врачу не только об уровне перфузии (СВ, МОК, СИ), но и о формирующих её физиологических показателях, характеризующих преднагрузку, сократимость миокарда и постнагрузку, называемых гемодинамическими

регуляторами (Рисунок 1). Ведь, почти вся терапия гемодинамических нарушений (а особенно интенсивная терапия) направлена в первую очередь на нормализацию именно этих регуляторов.

Во-вторых, имея в виду конечную цель терапии – оптимизацию капиллярного кровотока, который обеспечивает все клетки организма, прежде всего, кислородом, мы должны мониторить показатели доставки и потребления кислорода.

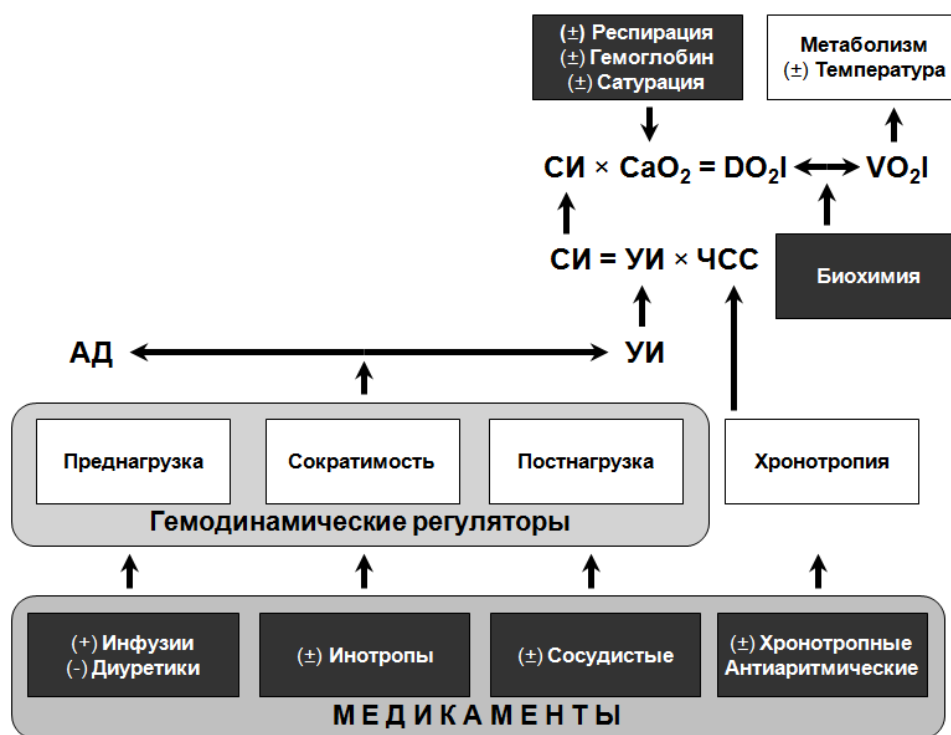


Рисунок 1. Система гемодинамики, транспорта и потребления кислорода, дыхания и метаболизма и медицинские способы воздействия на неё.

Три гемодинамических регулятора: преднагрузка, сократимость миокарда и постнагрузка, - взаимодействуя друг с другом, с каждым ударом сердца формируют давление в сосудистом русле (АД) и кровяной поток (мы рассматриваем здесь индексированный кровяной поток - ударный индекс - UI, мл/уд/м²). В зависимости от величины UI, а также уровней гемоглобина (Hb, г/л), сатурации (SpO₂, %) и содержания кислорода в артериальной крови (CaO₂, мл/100мл) хронотропный компенсатор (ЧСС – частота сердечных сокращений, 1/мин) старается обеспечить адекватный уровень перфузионного кровотока (CI, л/мин/м²), чтобы поддерживать оптимальный баланс индекса доставки и индекса потребления кислорода (DO₂I, мл/мин/м² и VO₂I, мл/мин/м²) в соответствии с уровнем метаболических потребностей организма. В черные прямоугольники схемы вписаны эффекты медикаментозной терапии и другие способы воздействия на указанную систему.

Преднагрузка – это объем крови, возвращающийся к правому или левому сердцу. Нормальная преднагрузка (нормоволемия, нормальный волемический статус) – когда объем циркулирующей крови соответствует объему сосудистого русла, а последний, в свою очередь, соответствует метаболическим потребностям организма.

Истинной сутью преднагрузки является натяжение миофибрилл желудочка перед началом систолы, то есть в момент достижения желудочком конечного диастолического объёма (КДО, мл). КДО представляет собой динамический результат уравнивания давления наполнения (конечного диастолического давления) эластическим сопротивлением миокарда желудочка (комплаенс).

Биоимпедансометрия СИМОНЫ позволяет неинвазивно мониторировать преднагрузку двумя показателями:

- Конечный диастолический объём левого желудочка (КДО, мл) или конечный диастолический индекс левого желудочка (КДИ, $\text{мл}/\text{м}^2$). При нормоволемии КДО (КДИ) пациента находится в границах его индивидуальной нормы, если нет других причин отклонения КДО (КДИ). Снижают КДО (КДИ) любые причины, вызывающие увеличение ригидности миокарда (миокардит, перикардит, инфаркт миокарда и их последствия), в том числе – приём β -адреноблокаторов. У отдохнувших спортсменов КДО (КДИ) увеличен, а после соревнований или тренировок заметно снижается.
- Волемический статус (ВОЛ, %). Отражает % отклонения от нормы объема циркулирующей крови (за середину нормы принято нулевое отклонение). Норма = $0 \pm 20\%$. При гиповолемии $\text{ВОЛ} < -20\%$. При гиперволемии $\text{ВОЛ} > 20\%$. Коридор нормы очень широкий: от -20% до 20% . Поэтому, чтобы правильно оценивать волемический статус, необходимо сравнивать значение этого показателя, когда пациент был не в критическом состоянии (например, за несколько дней до плановой операции, когда волемический статус клинически соответствовал нормоволемии). У отдохнувших спортсменов ВОЛ увеличен, а после соревнований или тренировок заметно снижается.

Факторы, влияющие на преднагрузку, представлены на рисунке 2.

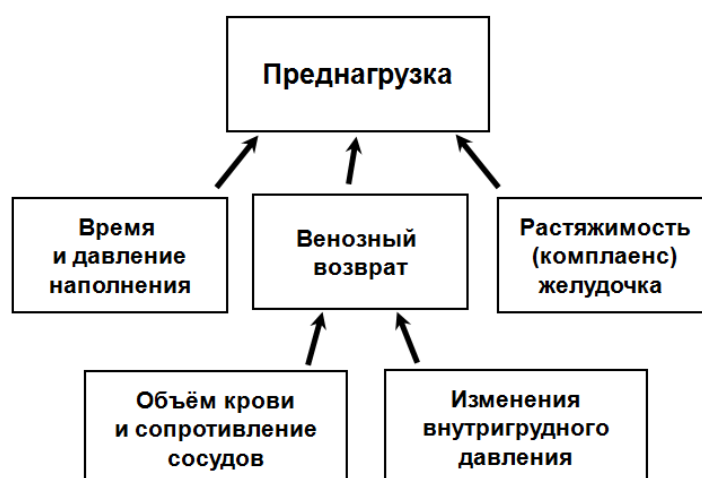


Рисунок 2. Факторы, влияющие на преднагрузку.

Давление наполнения правого желудочка считается равным центральному венозному давлению (ЦВД), а давление наполнения левого желудочка считается равным давлению заклинивания лёгочной артерии (ДЗЛА) минус 2 ммHg.

***Время наполнения** желудочков (и время диастолы) увеличивается при снижении ЧСС, что, в свою очередь, увеличивает КДО (КДИ) и ВОЛ. Например, в спокойном состоянии у отдохнувших спортсменов, мы наблюдаем одновременно низкую ЧСС, но большие КДО (КДИ) и ВОЛ; а у больных сердечной недостаточностью при лечении β -блокаторами можно наблюдать снижение ЧСС и одновременное снижение КДО (КДИ) и ВОЛ, что в конечном счёте приводит к снижению перфузии (МОК, СВ, СИ) и ухудшению индекса доставки и индекса потребления кислорода (DO_2I и VO_2I).*

*Аппараты ИВЛ, вдывая газ в лёгкие, создают **повышенное давление в грудной клетке**, ухудшая **венозный возврат** крови и лимфы. Этот эффект при подключении аппарата ИВЛ можно проследить по снижению ударного индекса (УИ) и возможному компенсаторному увеличению ЧСС. Поэтому среднее давление в дыхательных путях (МАР, смH₂O) и положительное давление конца выдоха (ПДКВ, смH₂O) необходимо устанавливать на минимальных уровнях, но обеспечивающих $SpO_2 > 90\%$, а парциальное давление (напряжение) кислорода в артериальной крови (PaO_2) > 70 ммHg. По этим же контрольным уровням SpO_2 и PaO_2 подбирают концентрацию кислорода во вдыхаемой газовой смеси.*

У пациентов на ИВЛ объём минутной вентиляции (MV, л/мин) рассчитывается, исходя из нормы 7-8 мл/кг. Состояние нормовентиляции достигается лишь тогда, когда определённый объём альвеолярной вентиляции строго соответствует объёмной скорости альвеолярного кровотока. В норме для поддержания парциального напряжения (давления) углекислого газа в артериальной крови ($PaCO_2$) на уровне 40 ммHg на обработку каждой 1000 мл крови, протекающей по лёгочным капиллярам, требуется около 800 мл свежего газа, вентилирующего альвеолы. То есть нормальная величина вентиляционно-перфузионного отношения составляет, приблизительно, 0,8. Например, СИМОНА показывает, что у мужчины с температурой 36,6°C, ростом 180 см и весом 80 кг нормальный МОК (СВ) = 7,0 л/мин, что позволяет вычислить $MV = 0,8 \times 7,0$ л/мин = 5600 мл/мин, исходя из вентиляционно-перфузионного отношения. Можно вычислить MV на основе рекомендуемой нормы (7-8 мл на 1кг массы тела), $MV = 7$ мл/кг \times 80 кг = 5600 мл/мин. Оба способа расчёта MV приводят к одному и тому же результату. Но указанная рекомендуемая норма расчёта MV (7-8 мл/кг) подходит только для среднестатистического человека. СИМОНА же не только измеряет, но и показывает норму МОК (СВ) в зависимости от пола, роста, веса и температуры тела пациента, что позволяет индивидуализировать вычисление MV на основе вентиляционно-перфузионного отношения.

Для контроля гемодинамики и адекватности MV следует проводить капнометрию, поддерживая концентрацию углекислого газа в выдыхаемой газовой смеси на высоте выдоха ($PetCO_2$) около 40 ммHg. То есть в норме $PetCO_2 \approx PaCO_2 \approx 40$ ммHg.

Увеличение вентиляционно-перфузионного отношения ($> 0,8$) при прочих неизменных условиях является физиологическим синонимом гипервентиляции и приводит к гипокарбии – снижению $PaCO_2$. Соответственно, низкое отношение вентиляции к кровотоку ($< 0,8$) является физиологическим синонимом гиповентиляции, по причине которой возникает гиперкапния (увеличение $PetCO_2$) и гиперкарбия (увеличение $PaCO_2$).

Исходя из того, что работа дыхательной и сердечнососудистой систем взаимообусловлена, СИМОНА сконструирована для одновременного мониторинга обеих этих систем, что, в частности, позволяет оптимально подобрать режим ИВЛ, добываясь максимальной оксигенации крови и нормокарбии, но минимально нарушая работу сердечнососудистой системы.

Сниженная растяжимость (комплаенс, податливость) правого или левого желудочка характеризуется нарушением диастолической функции желудочков и признаками повышения давления наполнения желудочков, и часто ведёт к снижению сократимости миокарда. Плохая растяжимость желудочков может сопровождаться их значимой гипертрофией и дилатацией. О растяжимости судят по объёму желудочков (чаще всего левого) в конце диастолы – конечный диастолический объём левого желудочка (КДО, мл) или конечный диастолический индекс левого желудочка (КДИ, мл/м²). При нормоволемии и ригидном левом желудочке КДИ снижен. Поэтому очень важно зафиксировать значение этого показателя при обследовании перед операцией, чтобы ориентироваться на него при проведении послеоперационной инфузионной терапии. Часто при плохом комплаенсе снижается и фракция выброса левого желудочка (ФВ, %). Диастолическая функция желудочков - это не пассивное расслабление миокарда, а активная функция. На неё затрачивается 25% энергии всего сердечного цикла. То есть при нарушении питания миокарда и замедлении в нём метаболизма (при неизменной преднагрузке) можно наблюдать снижение КДИ. У спортсменов после тяжёлой тренировки, соревнований или потери спортивной формы (болезнь, перетренированность) встречается снижение КДИ, которое объясняется гиповолемией и/или развившейся ригидностью левого желудочка под влиянием транзиторной гиперлактатемии.

Сократимость миокарда (рис. 1) характеризует силу и скорость укорочения мышечных волокон сердца, направленные на создание давления в камерах сердца, что за счёт разницы давлений, например, в левом желудочке и аорте придаёт крови ускорение и выбрасывает её с определённой скоростью в выходной тракт. То есть, чтобы мониторировать сократимость, нужно в течение каждого сердечного цикла измерять скорость нарастания давления в желудочках (инвазивная технология). Таких мониторов в настоящее время нет. С помощью ультразвука, например, можно дискретно измерить изменение объёма или площади сечения левого желудочка за 1-3 сердечных цикла, а затем вычислить фракцию выброса левого желудочка (ФВ, %). Но такое, короткое по времени, измерение не называется мониторингом, и довольно неточно, т.к. ошибка измерения составляет $\pm 30\%$.

СИМОНА продолжительное время в каждом сердечном цикле измеряет **неинвазивные показатели сократимости миокарда, включая ФВ:**

- Индекс состояния инотропии (ИСИ, 1/сек²). Отражает максимальное ускорение крови при выбросе из левого желудочка в аорту. ИСИ увеличивается при улучшении и снижается при ухудшении сократимости миокарда.

- Индекс сократимости миокарда (ИСМ, 1/сек). Отражает максимальную скорость выброса крови из левого желудочка в аорту. ИСМ увеличивается при улучшении и снижается при ухудшении сократимости миокарда.
- Индекс объёмной скорости выброса (ИОСВ, $мл/сек/м^2$). Показывает объём крови выбрасываемой из левого желудочка в аорту из расчёта на $1 м^2$ площади поверхности тела (ПШТ), если бы такой выброс продолжался 1 секунду (на самом деле такого продолжительного выброса крови не существует, т.к. время физиологического выброса (время изгнания) крови из левого желудочка в аорту – Ventricular Ejection Time, VET, сек – значительно короче и колеблется от 0,216 до 0,324 сек). ИОСВ увеличивается при улучшении и снижается при ухудшении сократимости миокарда. ИОСВ, отражённый другой единицей измерения, $\pm\Delta\%$, т.е. процентным отклонением от среднего значения нормы, называется ИНО (инотропия – сократимость левого желудочка). Нормальное значение ИНО = $0\pm 20\%$.
- Период предизгнания (время электрической систолы, время подъёма внутрижелудочкового давления, продолжительность фазы изоволемиического сокращения) – Pre Ejection Period, (PEP, сек). Отражает скорость обменных процессов в миокарде, в частности, - способность миокарда потреблять кислород. Чем короче PEP, тем лучше. PEP прогрессивно укорачивается при увеличении ЧСС. При ЧСС $55 мин^{-1}$ нормальный PEP = 105 ± 5 мсек. При ЧСС $65 мин^{-1}$ нормальный PEP = 100 ± 5 миллисекунд (мсек). При ЧСС $75 мин^{-1}$ нормальный PEP = 95 ± 5 мсек. При прочих равных условиях увеличение этого времени указывает на ухудшение обменных процессов в миокарде и на развитие сердечной недостаточности. VET (в отличие от PEP), представляя собой векторную сумму различных регуляторов гемодинамики, не позволяет делать клинические заключения, т.к. зависит в разной степени от ЧСС, преднагрузки и сократимости.
- Фракция выброса левого желудочка (ФВ, %). Отражает процент объёма крови, выбрасываемой левым желудочком в аорту. Среднее значение нормы 60%. У здоровых людей и спортсменов ФВ может колебаться на $\pm 2\%$ от индивидуальной нормы, которая обычно стабильно сохраняется в границах 58-67%. Снижение ФВ говорит о развитии сердечной недостаточности.

На показатели сократимости миокарда очень сильно влияют величины преднагрузки и постнагрузки.

Постнагрузка – это максимальное сопротивление сосудистой системы, которое приходится преодолевать сердечному насосу во время каждой систолы, чтобы выбросить порцию крови в выходной тракт (рис. 1). Главными компонентами постнагрузки являются величина давления в выходном тракте и вязкость крови. Как и сократимость, постнагрузка является систолическим феноменом, то есть измеряется за время одной систолы в рамках одного сердечного цикла. Время проявления постнагрузки совпадает с продолжительностью фазы изгнания (VET). Поэтому вычисление сосудистого сопротивления за одну минуту, т.е. с помощью старого показателя – ИПСС (индекс периферического сосудистого сопротивления) – ошибочно. Sramek В.В. (Патент США, 1980) его заменил новым, более правильным показателем, характеризующим системное сосудистое сопротивление (постнагрузку) за период одной систолы, который назвал ПИПСС - пульсовой индекс периферического сосудистого сопротивления.

$$\text{ПИПСС} = 80 \times (\text{АДср} - \text{ЦВД}) : \text{УИ} \quad (10^{-3} \times \text{дин} \times \text{сек} / \text{см}^5 / \text{м}^2)$$

Постнагрузку (ПИПСС) увеличивают:

Любые причины, вызывающие сужение сосудов или повышение вязкости крови, а именно, гипоперфузия, гиповолемия, гипотермия, применение сосудосуживающих и/или положительных инотропных препаратов, кардиогенный шок, левожелудочковая недостаточность, тяжелый ожог (гемоконцентрация), - в результате возрастает АДср, а УИ снижается.

Постнагрузку (ПИПСС) снижают:

Любые причины, вызывающие расширение сосудов или понижение вязкости крови, а именно, сепсис, анафилактический шок, гипертермия, применение вазодилататоров, нейрогенный и септический шок, анемия (гемодилюция), что приводит к уменьшению АДср, и к увеличению УИ.

В интенсивной терапии **артериальное давление (АД)** мониторируется для слежения за динамикой шокового состояния и/или для назначения инфузионной терапии, инотропных и вазоактивных препаратов. СИМОНА измеряет АД неинвазивно периодически автоматически (сфигмоманометр) через установленные пользователем интервалы времени. Измеряются систолическое, диастолическое, среднее АД (АДср) и АД среднее по скорости распространения пульсовой волны, которое измеряется с каждым ударом сердца.

АДср наилучшим образом коррелирует с перфузионным давлением. Не существует порогового значения АДср, по которому можно судить об адекватности перфузии, т.к. перфузия сохраняется нормальной в очень широких пределах колебаний АДср. Однако,

поскольку АД является существенным фактором, определяющим кровоток каждого органа, **гипотензия** (у взрослых АДср < 65 mmHg) всегда считается патологическим состоянием. Интраоперационное (и при других состояниях) снижение АДср < 55 mmHg в течение 1-5 минут ведёт к значительному увеличению риска развития послеоперационных гиподциркуляторных осложнений: острое повреждение почки, ишемический инсульт и ишемия миокарда.

При введении норадреналина увеличение АДср с 65 до 75-90 mmHg далеко не всегда сопровождается нарастанием перфузии (СИ) и диуреза. Поэтому титрование норадреналина должно сопровождаться мониторингом не только АДср, но и СИ.

Но нормализация АД и СВ (МОК, СИ) не может быть достаточным критерием в целевой терапии. Прежде всего, необходимо привести к индивидуальной норме гемодинамические регуляторы, а именно, преднагрузку, сократимость миокарда и постнагрузку, на нормализацию которых направлена почти вся интенсивная терапия гемодинамических нарушений.

Разнообразные научные исследования по поиску целевых показателей жизненно важных функций привели в настоящее время к выводу, что существует ещё два показателя, которые строго коррелируют с выживаемостью и работоспособностью: **индекс доставки кислорода (DO₂I, мл/мин/м²)** и **ударный индекс работы левого желудочка (УИРЛЖ, г×м/уд/м²)**.

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

Из формулы видно, что DO₂I очень сильно зависит от уровня гемоглобина (Hb), его сатурации (SpO₂) и перфузии (СИ).

УИРЛЖ показывает количество физической работы левого желудочка за период одного сердечного цикла по поднятию давления крови от уровня ДЗЛА до АДср из расчета на единицу ППТ и определяется как:

$$УИРЛЖ = 0,0144 \times (АДср - ДЗЛА) \times УИ \text{ (г×м/м}^2\text{)}$$

При нормоволемии УИРЛЖ отражает способность миокарда усваивать кислород за один сердечный цикл.

Чтобы обеспечить 100% выживаемость после тяжелых хирургических операций, необходимо первые 36 часов после операции поддерживать два интегральных гемодинамических показателя на уровнях выше порога выживаемости: **DO₂I ≥ 700 мл/мин/м²**, **УИРЛЖ ≥ 70 г×м/м²**. Для послеоперационного больного это очень высокие и трудно достигаемые уровни. Мы считаем, что в послеоперационном периоде важно поддерживать эти показатели выше предоперационного уровня, принимая предоперационные значения за индивидуальную норму, когда пациент ещё не был в критическом состоянии.

В спокойном состоянии у отдохнувших спортсменов высокого уровня DO_2I и УИРЛЖ существенно превышают вышеуказанные величины. Одновременное максимальное значение этих показателей (для данного индивидуума) будет свидетельствовать о готовности спортсмена к максимальному спортивному результату.

Вышеуказанные показатели гемодинамики можно разделить на 2 традиционные группы функциональных показателей сердечнососудистой системы (ССС):

1. Центральная гемодинамика.

Гемодинамические регуляторы:

- преднагрузка (ВОЛ, КДИ),
- сократимость миокарда (ИСИ, ИСМ, ИНО, ФВ, РЕР),
- постнагрузка (ПИПСС).

Работа левого желудочка (УИРЛЖ).

Диастолическая функция левого желудочка (КДИ).

Гемодинамический статус (АДср и УИ).

2. Периферическая гемодинамика.

Перфузионный кровоток (СИ и его регулятор - ЧСС).

Транспорт кислорода (DO_2I).

СИМОНА, реализуя системный подход в оценке ССС, предлагает ещё одну группу функциональных показателей, а именно, **интегральные показатели**, которые отражают общий уровень функционирования ССС:

- Интегральный баланс (ИБ),
- Кардиальный резерв (КР),
- Адаптационный резерв (АР),
- Индекс стрессоустойчивости (ИСУ),
- Персональный функциональный индекс (ПФИ),
- Индекс сердечной недостаточности (ИСН),
- Функциональный агрегированный коэффициент (ФАК).

Интегральный баланс (ИБ), диапазон нормы 0 ± 100 отн. ед. ИБ вычисляется по определённой формуле, в которую входят значения следующих показателей: ВОЛ, ИНО, ИСМ, ИСИ, КДИ, УИ, CaO_2 , DO_2I , ПИПСС, ЧСС. Чем больше отклонение ИБ в отрицательную сторону, тем меньше уровень функционирования ССС (уровень метаболизма).

У пациентов в критических состояниях может снижаться до минус 700 отн. ед. Чем больше отклонение в положительную сторону, тем выше уровень метаболизма. У спортсменов высокого уровня в спокойном состоянии на пике спортивной формы может достигать 700 отн. ед., а сразу же после соревнований или изнурительных тренировок может опускаться до минус 400 отн. ед., но в течение нескольких часов или суток снова возвращается на прежний уровень. У спортсменов по динамике ИБ можно судить о физиологической стоимости физической нагрузки. У больных по ИБ можно судить об уровне метаболизма, который обеспечивается, как известно, функционированием ССС.

Кардиальный резерв (КР), диапазон нормы 5 ± 1 отн. ед. Отражает соотношение продолжительности фаз сердечного цикла (время диастолы, PEP, VET). У больных в критических состояниях снижается до единицы. У хорошо тренированных спортсменов в спокойном состоянии может достигать 11, а при максимальных физических нагрузках может снижаться до единицы. КР при физических нагрузках расходуется (уменьшается) для поддержания высокого ИБ. После соревнований или тренировок КР всегда ниже, чем у отдохнувшего спортсмена. Т.е. КР, как и ИБ, отражает физиологическую стоимость физической нагрузки.

Адаптационный резерв (АР), диапазон нормы 500 ± 100 отн. ед. Отражает суммарный баланс ИБ и КР. Характеризует уровень резервов организма для выполнения физической и психической работы, устойчивости к инфекционным заболеваниям и способности перенести тяжелое хирургическое вмешательство. Чем больше АР, тем лучше функциональное состояние, тем выше уровень физического и психического здоровья. У спортсменов высокого уровня в спокойном состоянии на пике спортивной формы может достигать 1500 отн. ед. Сразу же после соревнований или изнурительных тренировок АР может снижаться до 200 отн. ед., но в течение нескольких часов или суток снова возвращается на прежний уровень. У больных, находящихся в критическом состоянии, может снижаться до 50 отн. ед. По АР можно определять операционно-анестезиологический риск и динамику общего здоровья критических пациентов, а также следить за эффективностью восстановительных мероприятий у амбулаторных больных и спортсменов.

Индекс стрессоустойчивости (ИСУ), диапазон нормы 10 ± 2 отн. ед. Характеризует способность организма переносить стрессовые физические и психические нагрузки без вреда здоровью. Высокая стрессоустойчивость, когда $ИСУ > 12$, нормальная стрессоустойчивость, когда ИСУ от 8 до 12, низкая стрессоустойчивость, когда $ИСУ < 8$. У элитных спортсменов $ИСУ > 15$ и может достигать 30.

Индекс сердечной недостаточности (ИСН), диапазон нормы 0 ± 20 отн. ед. Отражает

устойчивость сердечно-сосудистой системы к физическим и психическим нагрузкам и риск возникновения сердечно-сосудистых осложнений (ССО). Чем ниже ИСН, тем выше риск ССО. У пациентов с сердечной недостаточностью ИСН < 20. У элитных и перспективных спортсменов ИСН всегда больше 20 и может достигать 70. При перетренированности спортсменов высокого уровня ИСН сохраняет положительные значения, но опускается почти до нуля.

Персональный функциональный индекс (ПФИ), диапазон нормы 50 ± 10 отн. ед. Характеризует работоспособность, функциональную тренированность, выносливость и стрессоустойчивость, объединяя все предыдущие показатели. ПФИ считается очень высоким, если > 150 . У выдающихся спортсменов может быть выше 350.

Функциональный агрегированный коэффициент (ФАК), диапазон нормы 100 ± 20 отн. ед. ФАК объединяет интегральные показатели и отражает всеобъемлющую картину функционирования и взаимовлияния 3-х жизненно важных систем организма. У отдохнувших профессиональных спортсменов ФАК > 135 , а у выдающихся спортсменов ФАК > 180 . При перетренированности у спортсменов ФАК временно падает ниже 100, а при восстановлении организма поднимается на прежний уровень. При заболеваниях жизненно важных систем ФАК опускается ниже 80. При выраженных расстройствах жизненно важных систем (у критических больных) ФАК может опускаться до 20.

Важной особенностью СИМОНЫ является то, что все показатели гемодинамики отображаются на экране и в медицинском протоколе в сравнении с нормой, которая учитывает индивидуальные характеристики пациента (пол, рост, вес, возраст и температуру тела).

СИМОНА позволяет проводить одновременное **измерение температуры** в двух участках тела (обычно кожная и центральная температуры) с вычислением разницы (Δ) между ними.

Мониторинг только чисто гемодинамических показателей недостаточен для выбора адекватного лечения тяжёлых больных с расстройством гемодинамики. Необходима разнообразная подробная информация о температуре тела, режиме вентиляции, биохимическом составе крови и мочи, о газах артериальной и венозной крови, и прочее. Тенденция развития диагностических аппаратов показывает их усложнение за счёт сочетания (комбинирования) в одном аппарате различных измерительных модулей (каналов), чтобы одновременно на одном или нескольких мониторных экранах, но обязательно в одном поле

зрения, можно было наблюдать взаимообусловленные постоянно изменяющиеся показатели жизненно важных функций.

Термин **биоимпеданс (Z)** означает сопротивление биологических тканей высокочастотному слабому электрическому току. Существует зависимость изменений электросопротивления от изменений кровенаполнения в изучаемом участке тела человека, т.к. у млекопитающих кровь является самой электропроводящей субстанцией. СИМОНА применяет биоимпедансометрию грудной клетки. Чем больше кровенаполнение в грудной клетке, тем меньше базовое электросопротивление (Z_0 , Ом), а значит больше развита и наполнена сосудистая сеть (артерии, вены, капилляры) в тканях, расположенных между наложенными электродами. Показатель жидкость грудной клетки (ЖГК, $10^3/\text{Ом}$) – величина обратно пропорциональная электрическому сопротивлению грудной клетки. ЖГК характеризует наполненность сосудов грудной клетки кровью. В норме ЖГК = 38-56.

При изменении гемодинамики в сторону гиповолемии показатель ЖГК постепенно снижается, и наоборот. Современные ультразвуковые исследования показали, что при развитии гиповолемии происходит прогрессивное сужение центральных вен, особенно у пациентов на ИВЛ. При развитии интерстициального отёка лёгких или гемотораксе ЖГК увеличивается по сравнению с индивидуальной нормой в 2-3 раза. У критических больных очень важно смотреть за динамикой изменения ЖГК, чтобы рано обнаружить развитие отёка лёгких или гиповолемии.

У спортсменов кровоток в грудной клетке высокий, поэтому ЖГК часто превышает верхнюю границу нормы на 10-20%. Снижение ЖГК у спортсменов очень рано может сигнализировать об обезвоживании.

Приток крови в грудную клетку зависит от дыхательных движений, что является источником респираторного сигнала ($\Delta Z_{\text{дых}}$), на основании которого измеряется частота дыхательных движений (ЧДД).

В СИМОНЕ **мониторинг дыхания** осуществляется двумя независимыми друг от друга измерительными модулями: газовый модуль ($\text{CO}_2 + \text{O}_2$) и модуль механики дыхания. Информация от этих модулей используется также для вычисления **показателей метаболизма**. Таким образом, для мониторинга метаболизма используется самый точный метод, который применяется в клинической практике, - метод непрямой калориметрии. Список показателей смотрите в конце статьи.

Одновременное мониторирование показателей гемодинамики и дыхания позволяет подобрать наиболее подходящий режим работы аппарата ИВЛ, который бы обеспечил максимальную оксигенацию крови и нормокарбию, но минимально бы затруднял работу ССС.

Электрэнцефалография (ЭЭГ) регистрирует суммарную биоэлектрическую активность мозга с поверхности головы и позволяет проводить наблюдение за физиологической активностью мозга. Электрэнцефалография дает возможность качественного и количественного анализа функционального состояния коры головного мозга и его реакций при действии раздражителей. Запись ЭЭГ широко применяется в диагностической и лечебной работе в анестезиологии, реаниматологии, а также при изучении деятельности мозга, связанной с реализацией таких функций, как восприятие, память, адаптация и т. д.

На экране СИМОНЫ в окне ЭЭГ отображаются:

- бегущая волна ЭЭГ,
- $\Delta \theta \alpha \beta$ - спектр 4-х диапазонов ритмов (спектральный состав),
- Аэзг – средняя амплитуда сигнала стандартных ритмов ЭЭГ (мкВ),
- SEF95 - верхняя частота спектра сигнала ЭЭГ (Гц).

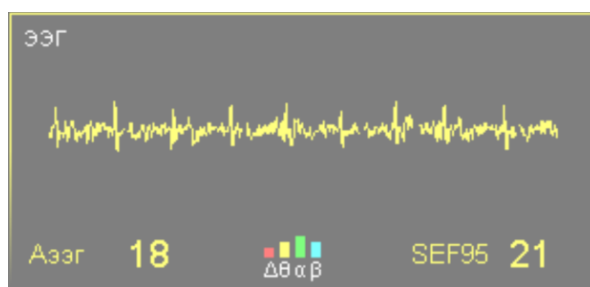


Рисунок 3. Окно ЭЭГ.

Спонтанную биоэлектрическую активность можно регистрировать на протяжении длительного времени, обеспечивая, таким образом, мониторинг функционального состояния коры головного мозга больного, находящегося в бессознательном состоянии и/или при хирургическом наркозе. Такие достоинства ЭЭГ как высокая степень ее корреляции с уровнем бодрствования и с состоянием метаболизма и гемо- и ликвороциркуляции, а также способность улавливать нарушения этих факторов с минимальным латентным периодом, до развития необратимых изменений в мозгу, возможность обнаружения скрытых форм патологии мозга, неинвазивность метода и возможность использования его у обездвиженных больных и больных в коматозном состоянии, хорошо и давно известны и признаны бесспорными.

В хирургическом наркозе SEF95 колеблется от 8 до 13 и отсутствует активность в α и β диапазонах. В реанимации при глубоких поражениях коры головного мозга SEF95 снижается ниже 8. При SEF95 равном 2-5 наблюдается активность только в Δ диапазоне. Это крайне тяжелое коматозное состояние с очень плохими перспективами на выздоровление.

«Система интегрального мониторинга «СИМОНА 111»

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ

№	Условное обозначение	Название	Единица измерения
1 Показатели гемодинамики (1-56)			
1.	DO ₂ I	Индекс доставки кислорода	мл/мин/м ²
2.	CaO ₂	Содержание кислорода в артериальной крови	мл/100мл
3.	SpO ₂	Сатурация артериальной крови	%
4.	ЧДД	Частота дыхательных движений	1/мин
5.	СИ	Сердечный индекс	л/мин/м ²
6.	УИ	Ударный индекс	мл/уд/м ²
7.	ЧСС	Частота сердечных сокращений	1/мин
8.	АД _{сер}	АД среднее	мм Hg
9.	МОК	Минутный объем крови	л/мин
10.	ИСМ	Индекс сократимости миокарда	1000/сек
11.	ИСИ	Индекс состояния инотропии	1/сек ²
12.	ФВ	Фракция выброса левого желудочка	%
13.	ФВ2	Фракция выброса левого желудочка 2	%
14.	PEP/VET	Отношение времени электрич. систолы к механической	отн.ед.
15.	МИРЛЖ	Минутный индекс работы левого желудочка	кг*м/мин/м ²
16.	УИРЛЖ	Ударный индекс работы левого желудочка	г*м/уд/м ²
17.	КНМ	Коэффициент напряжения миокарда	отн.ед.
18.	ИПСС	Индекс периферического сосудистого сопротивления	дин*сек/см ⁵ /м ²
19.	ПИПСС	Пульсовой индекс перифер. сосудистого сопротивления	10 ⁻³ дин*сек/см ⁵ /м ²
20.	ЖГК	Жидкость грудной клетки	1000/Ом
21.	КН	Коэффициент напряжения	%
22.	Пульс	Частота пульса	1/мин
23.	ДП	Дефицит пульса	1/мин
24.	ИП	Индекс перфузии	%
25.	АД _с	АД систолическое	мм Hg
26.	АД _д	АД диастолическое	мм Hg
27.	АД _{серпв}	АД _{сер} , измерен. по скорости распростр. пульс. волны	мм Hg
28.	УО	Ударный объем	Мл
29.	КДИ	Конечный диастолический индекс	мл/м ²
30.	КДО	Конечный диастолический объем	Мл
31.	КСИ	Конечный систолический индекс	мл/м ²
32.	КСО	Конечный систолический объем	Мл
33.	ИОСВ	Индекс объемной скорости выброса	мл/сек/м ²
34.	PEP	Время электрической систолы левого желудочка	Мсек
35.	VET	Время механической систолы левого желудочка	Мсек
36.	ВРПВ	Время распространения пульсовой волны	Мсек
37.	ШИА	Шоковый индекс Альговера	отн.ед.
38.	ИШР	Индекс Шронке-Рознера	%
39.	Δ DO ₂ I	Отклонение от нормы DO ₂ I	±%
40.	Δ УИРЛЖ	Отклонение от нормы УИРЛЖ	±%
41.	Δ ЧСС	Отклонение от нормы ЧСС	±%

42.	ΔVO_2I	Отклонение от нормы VO_2I	$\pm\%$
43.	ΔKDI	Отклонение от нормы КДИ	$\pm\%$
44.	ΔKCI	Отклонение от нормы КСИ	$\pm\%$
45.	$\Delta ИСМ$	Отклонение от нормы ИСМ	$\pm\%$
46.	$\Delta ИСИ$	Отклонение от нормы ИСИ	$\pm\%$
47.	$\Delta ФВ$	Отклонение от нормы ФВ	$\pm\%$
48.	$\Delta ФВ2$	Отклонение от нормы ФВ2	$\pm\%$
49.	$\Delta ПИПСС$	Отклонение от нормы ПИПСС	$\pm\%$
50.	$\Delta СИ$	Отклонение от нормы СИ	$\pm\%$
51.	$\Delta УИ$	Отклонение от нормы УИ	$\pm\%$
52.	ΔCaO_2	Отклонение от нормы CaO_2	$\pm\%$
53.	$\Delta ЖГК$	Отклонение от нормы ЖГК	$\pm\%$
54.	$\Delta КНМ$	Отклонение от нормы КНМ	$\pm\%$
55.	ВОЛ	Отклонение от нормы волемиического статуса	$\pm\%$
56.	ИНО	Отклонение от нормы сократимости левого желудочка	$\pm\%$
2 Показатели температуры (57-60)			
57.	T1	1-й температурный канал	$^{\circ}C$
58.	T2	2-й температурный канал	$^{\circ}C$
59.	ΔT	Разница температур 2-х каналов	$^{\circ}C$
60.	T	Температура тела (сторонние данные)	$^{\circ}C$
3 Показатели вегетативной нервной системы (61-62)			
61.	ИНБ	Индекс напряжения Баевского	отн.ед.
62.	ИСА	Индекс симпатической активности	отн.ед.
4 Интегральные показатели здоровья (63-73)			
63.	ИБ	Интегральный баланс	отн.ед.
64.	$\Delta ИБ$	Отклонение от нормы ИБ	$\pm\%$
65.	КР	Кардиальный резерв	отн.ед.
66.	$\Delta КР$	Отклонение от нормы КР	$\pm\%$
67.	АР	Адаптационный резерв	отн.ед.
68.	$\Delta АР$	Отклонение от нормы АР	$\pm\%$
69.	ИСУ	Индекс стрессоустойчивости	отн.ед.
70.	$\Delta ИСУ$	Отклонение от нормы ИСУ	$\pm\%$
71.	ПФИ	Персональный функциональный индекс	отн.ед.
72.	$\Delta ПФИ$	Отклонение от нормы ПФИ	$\pm\%$
73.	ИСН	Индекс сердечной недостаточности	отн.ед.
74.	ФАК	Функциональный агрегированный коэффициент	отн.ед.
75.	$\Delta ФАК$	Отклонение ФАК от нормы	$\pm\%$
5 Показатели дыхания (74-101)			
76.	MAP	Среднее давление в дыхательных путях	смH ₂ O
77.	PIP	Пиковое давление на вдохе	смH ₂ O
78.	PEEP	Положительное давление в конце выдоха	смH ₂ O
79.	Pplat	Давление плато	смH ₂ O
80.	RES	Сопrotивление дыхательных путей	смH ₂ O/л/сек
81.	RRraw	Частота дыхательных движ. от модуля механики дыхания	1/мин
82.	RRco ₂	Частота дыхательных движений от газового модуля	1/мин
83.	Vt	Дыхательный объем	мл/дых
84.	MV	Минутный объем дыхания	л/мин
85.	RSBI	Индекс поверхностного дыхания	дых/мин/л
86.	PIF	Максимальный поток на вдохе	л/мин
87.	PEF	Максимальный поток на выдохе	л/мин
88.	VTi	Объем вдоха	Мл
89.	VTe	Объем выдоха	Мл
90.	Ti	Время вдоха	Мсек
91.	Te	Время выдоха	Мсек
92.	Ti/Te	Соотношение времени Вдох/Выдох	отн.ед.
93.	VO ₂	Потребление O ₂	мл/мин

94.	VO ₂ I	Индекс потребления O ₂ от МД и ГМ	мл/мин/м ²
95.	VCO ₂	Продукция CO ₂	мл/мин
96.	VCO ₂ I	Индекс продукции CO ₂	мл/мин/м ²
97.	ДК	Дыхательный коэффициент	отн.ед.
98.	PiCO ₂	Давление CO ₂ на вдохе	мм Hg
99.	PetCO ₂	Давление CO ₂ в конце выдоха	мм Hg
100.	FiCO ₂	Средняя концентрация CO ₂ на вдохе	%
101.	FetCO ₂	Концентрация CO ₂ в конце выдоха	%
102.	FiO ₂	Средняя концентрация O ₂ на вдохе	%
103.	FetO ₂	Концентрация O ₂ в конце выдоха	%
6 Показатели метаболизма (102-138)			
104.	РЭ	Расход энергии (непрямая калориметрия)	ккал/сут
105.	РЭ/кг	Расход энергии на ед. массы тела	ккал/кг/сут
106.	РЭ/час	Расход энергии в час	ккал/час
107.	РЭ/мин	Расход энергии в минуту	ккал/мин
108.	РЭ/ппт	Суточный расход энергии на на ед. площади тела	ккал/м ² /сут
109.	ЕОО	Основной обмен в условиях покоя	ккал/сут
110.	ДЕОО	Должный расход энергии	ккал/сут
111.	ДЕОО/кг	Должный расход энергии на ед. массы тела	ккал/кг/сут
112.	СПБ	Минимальная суточная потребность в белке	г/сут
113.	Амоч	Общий азот суточной мочи	г/сут
114.	РЭа	Расход энергии с учетом азота мочи	ккал/сут
115.	РЭа/кг	Расход энергии с учетом азота мочи на ед. массы тела	ккал/кг/сут
116.	РБ	Расход белков в сутки	г/сут
117.	РУ	Расход углеводов в сутки	г/сут
118.	РЖ	Расход жиров в сутки	г/сут
119.	РБ%	Суточный расход белков	%
120.	РУ%	Суточный расход углеводов	%
121.	РЖ%	Суточный расход жиров	%
122.	РБ/кг	Расход белков на ед. массы тела в сутки	г/кг/сут
123.	РУ/кг	Расход углеводов на ед. массы тела в сутки	г/кг/сут
124.	РЖ/кг	Расход жиров на ед. массы тела в сутки	г/кг/сут
125.	РЭБ	Расход энергии белков	ккал/сут
126.	РЭУ	Расход энергии углеводов	ккал/сут
127.	РЭЖ	Расход энергии жиров	ккал/сут
128.	РЭБ/кг	Расход энергии белков на ед. массы тела в сутки	ккал/кг/сут
129.	РЭУ/кг	Расход энергии углеводов на ед. массы тела в сутки	ккал/кг/сут
130.	РЭЖ/кг	Расход энергии жиров на ед. массы тела в сутки	ккал/кг/сут
131.	O ₂ exp	Объем кислорода, выдыхаемый за 1 выдох	Мл
132.	CO ₂ exp	Объем углекислого газа, выдыхаемый за 1 выдох	Мл
133.	ВЭО ₂	Вентиляционный эквивалент O ₂	отн.ед.
134.	ВЭСО ₂	Вентиляционный эквивалент CO ₂	отн.ед.
135.	КП	Кислородный пульс	мл/уд
136.	КП/кг	Кислородный пульс на ед. массы тела	мл/уд/кг
137.	КП/ппт	Кислородный пульс на ед. площади тела	мл/уд/м ²
138.	VO ₂ /кг	Потребление кислорода на ед. массы тела	мл/мин/кг
139.	КИО ₂	Коэффициент использования кислорода	мл/л
140.	ИМТ	Индекс массы тела	кг/м ²
7 Показатели электроэнцефалографа (139-140)			
141.	Аээг	Амплитуда сигнала электроэнцефалограммы (ЭЭГ)	мкВ
142.	SEF95	Верхняя частота спектра ЭЭГ	Гц
8 Показатели поверки реографа (141-143)			
143.	(dZ/dt) _{max}	Максим. скорость изменения импеданса грудной клетки	10 ⁻³ Ом/сек
144.	(d ² Z/dt ²) _{max}	Макс. значение второй производной измен. импед. гр. кл.	Ом/сек ²
145.	Z0	Базовый импеданс грудной клетки	Ом
9 Сторонние данные (144-155)			

146.	Hb	Гемоглобин артериальной крови	г/л
147.	ЦВД	Центральное венозное давление	мм Hg
148.	ДЗЛА	Давление заклинивания легочной артерии	мм Hg
149.	SvO ₂	Сатурация венозной крови	%
150.	•CaO ₂	Содержание O ₂ в артериальной крови	мл/100мл
151.	•CvO ₂	Содержание O ₂ в венозной крови	мл/100мл
152.	PvO ₂	Парциальное давл. кислорода в плазме венозной крови	мм Hg
153.	PaO ₂	Парц. давление кислорода в плазме артериальной крови	мм Hg
154.	VO ₂ Igem	Индекс потребления O ₂ (инвазивный CvO ₂)	мл/мин/м ²
155.	КЭК	Коэффициент экстракции кислорода (инвазивный CvO ₂)	%
156.	ИО	Индекс оксигенации (инвазивный PaO ₂)	отн.ед.
157.	Давление	Текущее давление НИАД	мм Hg

ОСЦИЛОГРАММЫ, ГРАФИКИ, НОМОГРАММЫ, ТРЕНДЫ.

№	Условное обозначение	Название
1.	ЭКГ	Электрокардиограмма
2.	ФПГ	Фотоплетизмограмма
3.	РЕО	Реокардиограмма
4.	ЭЭГ	Электроэнцефалограмма
5.	$\Delta \theta \alpha \beta$	Спектр 4-х диапазонов ритмов (спектральный состав ЭЭГ)
6.	ГКИ	Гистограмма кардиоинтервалов
7.	КИГ	Кардиоинтервалограмма
8.	КРГ	Корреляционная ритмограмма
9.	ФП	Фазовый портрет ритма сердца
10.	БИНА	Бисистемная интегральная номограмма гемодинамики
11.	ПГ	Номограмма пульсовой гемодинамики
12.	Paw	График давления в дыхательных путях
13.	V – Flow	Петля Объем/Поток (в дыхательном контуре)
14.	Paw – V	Петля Давление/Объем (в дыхательном контуре)
15.	O ₂	Оксиграмма
16.	CO ₂	Капнограмма
17.	Тренды всех измеряемых и вычисляемых показателей	

ЛИТЕРАТУРА

1. Горячев А. С., Савин И. А. Основы ИВЛ. – М.: Медиздат, 2009. – 255 с.
2. Кровообращение и анестезия. Под ред. Лебединского К.М. - СПб.: Человек, 2012.-1076 с.
3. Киров М. Ю., Кузьков В. В. Оптимизация гемодинамики в периоперационном периоде. Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2012. Т. 9, № 5, 56-66.
4. Токарев А. Р. Аппаратная диагностика и патогенетическое лечение профессионального стресса. Дисс. канд. мед. наук. 2021.
5. Шурыгин И. А. Мониторинг дыхания в анестезиологии и интенсивной терапии. – СПб.: Человек, 2003. – 416 с.

6. Bijker JB, Gelb AW. Review article: the role of hypotension in perioperative stroke. *Can J Anaesth*. 2013 Feb;60(2):159-67.
7. Brady K, Hogue CW. Intraoperative hypotension and patient outcome: does "one size fit all?". *Anesthesiology*. 2013 Sep;119(3):495-7.
8. Davinder R, Brenton A, Maxime C. Clinical review: Does it matter which hemodynamic monitoring system is used? *Crit Care*. 2013; 17(2): 208.
9. Hollmann D, Aya, Cecconi M, Rhodes A. Perioperative Haemodynamic Optimisation. *Turk J Anaesth Reanim*. 2014; 42: 56-65.
10. Ochagavna A, Baigorri F, Mesquida J, et al. Hemodynamic monitoring in the critically patient. Recommendations of the Cardiological Intensive Care and CPR Working Group of the Spanish Society of Intensive Care and Coronary Units. *Med Intensiva*. 2014;38(3):154-169
11. Pinsky MR, Payen D. Functional hemodynamic monitoring. *Crit Care*. 2005;9:566–572.
12. Alhashemi JA, Cecconi M, Hofer CK. Cardiac output monitoring: an integrative perspective. *Crit Care*. 2011;15:214.
13. Shoemaker WC, Appel P, Bland R. Use of physiologic monitoring to predict outcome and to assist in clinical decisions in critically ill postoperative patients. *Am J Surg*. 1983 Jul;146(1):43-50.
14. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2001;345:1368–1377.
15. Slagt C. Measuring Cardiac Output in the Critically Ill. Dissertation, Erasmus University Rotterdam, The Netherlands. 2014.
16. Slagt C, et al. Choosing patient-tailored hemodynamic monitoring. *Crit Care*. 2010, 14:208.
17. Walsh M, Devereaux PJ, Garg AX, et al. Relationship between intraoperative mean arterial pressure and clinical outcomes after noncardiac surgery: toward an empirical definition of hypotension. *Anesthesiology*. 2013 Sep;119(3):507-15.