

Федеральное агентство по здравоохранению
и социальному развитию
Северный государственный медицинский университет

В.В. Кузьков, М.Ю. Киров

ИНВАЗИВНЫЙ МОНИТОРИНГ ГЕМОДИНАМИКИ

в интенсивной терапии и анестезиологии

Монография

Архангельск
2008

УДК 612.13 : 616-089.5 : 616-036.882

ББК 54.5 + 28.706

К89

Рецензенты:

К.М. Лебединский, доктор медицинских наук, профессор (Санкт-Петербург);

А.И. Грицан, доктор медицинских наук, профессор (Красноярск);

С.В. Царенко, доктор медицинских наук, профессор (Москва)

Печатается по решению редакционно-издательского совета
Северного государственного медицинского университета

К89 **Кузьков В.В., Киров М.Ю.**

Инвазивный мониторинг гемодинамики в интенсивной терапии и анестезиологии: монография. Архангельск : Северный государственный медицинский университет, 2008. – с. 244.

ISBN 978-5-86279-178-5

В монографии, подготовленной к изданию коллективом авторов кафедры анестезиологии и реаниматологии Северного государственного медицинского университета, приведена информация о применении методов инвазивного гемодинамического мониторинга в клинической практике. На современном уровне освещены вопросы методологии, технического оснащения и клинической интерпретации параметров системной гемодинамики при различных критических состояниях и хирургических вмешательствах высокого риска.

Монография предназначена для анестезиологов-реаниматологов и врачей других специальностей, клинических интернов, ординаторов, преподавателей и студентов медицинских вузов.

УДК 612.13 : 616-089.5 : 616-036.882

ББК 54.5 + 28.706

ISBN 978-5-86279-178-5

© Кузьков В.В., Киров М.Ю., 2008

© Северный государственный
медицинский университет, 2008

Оглавление

| | |
|-----------------------------------------------------------------|-----------|
| Список сокращений | 5 |
| Предисловие | 8 |
| Введение | 9 |
| 1. Основы физиологии кровообращения | 13 |
| 1.1. Цикл сердечного сокращения | 17 |
| 1.2. Детерминанты сердечного выброса | 18 |
| 2. Патофизиология шока и подходы к его диагностике | 22 |
| 2.1. Патофизиология шока | 23 |
| 2.2. Классификация шоковых состояний | 24 |
| 2.3. Универсальные признаки гипоперфузии | 25 |
| 2.4. Частные варианты шока | 27 |
| 2.4.1. Гиповолемический шок | 27 |
| 2.4.2. Кардиогенный шок | 29 |
| 2.4.3. Септический шок | 32 |
| 2.5. Оценка тяжести шока и эффективности его терапии | 34 |
| 2.5.1. Глобальные (системные) метаболические маркеры | 34 |
| 2.5.2. Локальные (органоспецифические) метаболические маркеры | 37 |
| 2.5.3. Методы непосредственной оценки микроциркуляции | 39 |
| 2.6. Выводы | 40 |
| 3. Техническое обеспечение инвазивного мониторинга | 41 |
| 3.1. Измерение давления | 41 |
| 3.2. Характеристики системы трансдукции | 43 |
| 3.3. Подготовка системы трансдукции | 48 |
| 4. Давления изгнания | 51 |
| 4.1. Артериальное (системное) давление | 51 |
| 4.1.1. Показания к инвазивному измерению артериального давления | 53 |
| 4.1.2. Техника артериальной катетеризации | 55 |
| 4.1.3. Осложнения катетеризации артерий | 63 |
| 4.1.4. Морфология и характеристики артериального давления | 66 |
| 4.2. Давление в легочной артерии | 73 |
| 4.2.1. Интерпретация давления в легочной артерии | 73 |
| 4.2.2. Катетеризация легочной артерии | 76 |
| 5. Давления заполнения | 86 |
| 5.1. Измерение центрального венозного давления | 91 |
| 5.2. Давление заклинивания (окклюзии) легочной артерии | 99 |
| 5.3. Легочное капиллярное давление | 106 |

| | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| 6. Сердечный выброс | 110 |
| 6.1. Дискретное определение сердечного выброса | 113 |
| 6.1.1. Определение сердечного выброса методом разведения индикатора | 113 |
| 6.2. Непрерывное (автоматическое) определение сердечного выброса | 126 |
| 6.2.1. Полунепрерывная инвертированная пульмональная термодиллюция | 127 |
| 6.2.2. Анализ формы пульсовой волны | 128 |
| 6.3. «Условно инвазивные» методы определения сердечного выброса | 134 |
| 7. Волюметрический мониторинг и измерение внесосудистой воды легких | 137 |
| 7.1. Методология транспульмональной термодиллюции | 138 |
| 7.1.1. «Двойная» транспульмональная термохромодиллюция | 141 |
| 7.1.2. «Изолированная» транспульмональная термодиллюция | 141 |
| 7.2. Методология пульмональной волюметрии | 144 |
| 7.3. Волюметрические показатели преднагрузки | 145 |
| 7.3.1. Транспульмональная термодиллюция: глобальный конечно-диастолический объем и внутригрудной объем крови | 145 |
| 7.3.2. Пульмональная термодиллюция: конечно-диастолический объем правого желудочка и прочие показатели | 150 |
| 7.4. Измерение внесосудистой воды легких | 157 |
| 7.4.1. Отек легких и синдром капиллярной утечки | 157 |
| 7.4.2. Количественная оценка отека легких | 159 |
| 7.4.3. Индексы проницаемости легочных сосудов | 163 |
| 7.4.4. Измерение внесосудистой воды легких: ограничения и методологические допущения | 164 |
| 7.5. Волюметрический мониторинг в частных клинических ситуациях | 167 |
| 7.6. Показания к волюметрическому мониторингу | 175 |
| 8. Динамический (функциональный) мониторинг | 177 |
| 8.1. Динамические показатели, применимые в отсутствие спонтанной дыхательной активности | 182 |
| 8.1.1. Вариабельность систолического артериального давления | 184 |
| 8.1.2. Вариабельность пульсового артериального давления | 186 |
| 8.1.3. Вариабельность ударного объема | 187 |
| 8.1.4. Респираторный тест на систолическую вариабельность (RSVT) | 188 |
| 8.1.5. Ограничения динамических показателей изгнания | 189 |
| 8.2. Динамические показатели, используемые при наличии спонтанной дыхательной активности | 190 |
| 8.2.1. Тест с нагрузкой жидкостью | 190 |
| 8.2.2. Анализ центрального венозного давления | 190 |
| 8.2.3. Тест с пассивным подъемом ног пациента | 191 |
| 8.2.4. Ограничения динамических показателей венозного возврата | 192 |
| 9. Мониторинг венозной сатурации | 193 |
| 9.1. Физиология транспорта кислорода | 193 |
| 9.2. Насыщение венозной крови кислородом | 197 |
| 9.2.1. Техническое обеспечение мониторинга венозной сатурации | 204 |
| 9.3. Показания к мониторингу венозной сатурации | 205 |
| 10. Приложение | 208 |
| Литература | 222 |

Список сокращений

| | |
|-------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| AdjBW | adjusted body weight (корректированная масса тела) |
| At | appearance time (время появления индикатора) |
| AUC | area under curve (площадь под кривой дилуции индикатора) |
| BE | bicarbonate excess (избыток бикарбонатов) |
| CaO ₂ | содержание (концентрация) кислорода в артериальной крови |
| CvO ₂ | содержание (концентрация) кислорода в венозной крови |
| cEDV | continuous end-diastolic volume (конечно-диастолический объем правого желудочка, измеряемый методом инвертированной непрерывной термодилуции) |
| COLD | термохромодилуционный монитор (Cardiac Output & Liver Dysfunction) |
| DI | dye indicator (индикатор краситель) |
| DO ₂ | delivery O ₂ (доставка кислорода) |
| dPmax | максимальная скорость роста давления (dP/dt, ΔPmax) |
| DSt | down-slope (exponential decay) time (время экспоненциального убывания кривой) |
| I:E | соотношение длительности вдоха и выдоха |
| ICG | indocyanin green (индоцианин зеленый) |
| MIGET | multiple inert gas elimination technique (метод элиминации инертных газов) |
| MTt | mean transit time (среднее время прохождения) |
| NIRS | near-infrared spectroscopy (ближняя инфракрасная спектроскопия) |
| NO | nitric oxide (оксид азота) |
| O ₂ EI | oxygen extraction index (индекс экстракции кислорода) |
| O ₂ ER | oxygen extraction ratio (экстракция кислорода) |
| P _A O ₂ | парциальное давление O ₂ в альвеолах |
| P _a O ₂ | парциальное давление O ₂ в артериальной крови |
| PBW | predicted body weight (предсказанная {ожидаемая, идеальная} масса тела) |
| P _{cap} | давление в легочных капиллярах |
| PCCO | pulse contour cardiac output (сердечный выброс, определяемый по форме пульсовой волны) |
| PDR | plasma disappearance rate (скорость элиминации из кровотока) |
| P _{DOWNSTREAM} | давление оттока (в легочных венах) |
| pHi | интерстициальное (тканевое) значение pH |
| P _{MS} | mean systemic (filling) pressure (среднее системное давление (заполнения)) |
| P _{UPSTREAM} | давление притока (в легочной артерии) |
| PLR | passive leg raising (тест с пассивным подъемом ног) |
| PPBV | prepulmonary blood volume (препульмональный объем крови, аналог КДОПС) |
| PtO ₂ (CO ₂) | тканевое парциальное давление O ₂ (CO ₂) |
| R / L | отношение конечно-диастолических объемов правого и левого сердца |
| Ra | сопротивление артериального участка легочного русла |
| Rv | сопротивление венозного участка легочного русла |
| SaO ₂ | насыщение артериальной крови кислородом |
| SBE | standard bicarbonate excess (стандартный избыток бикарбонатов) |
| ScvO ₂ | насыщение центральной венозной крови (в верхней полой вене) кислородом |
| SpO ₂ | насыщение пульсирующей капиллярной крови кислородом (pulsatile) |
| Sv̄O ₂ | насыщение смешанной венозной крови (в легочной артерии) кислородом |
| TI | transmission index (индекс передачи) |
| TI | thermal indicator (термоиндикатор, термальный индикатор) |
| TPG | transpulmonary pressure gradient (транспульмональный градиент давлений) |
| VO ₂ | потребление кислорода |

| | | |
|----------------------|---------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------|
| АД | AP / BP | артериальное давление (arterial pressure / blood pressure) |
| АД _{диаст} | AP _{DIA} | диастолическое артериальное давление (diastolic arterial pressure) |
| АД _{пульс} | PP | пульсовое артериальное давление (pulse pressure) |
| АД _{сист} | AP _{SYS} | систолическое артериальное давление (systolic arterial pressure) |
| АД _{сред} | MAP | среднее артериальное давление (mean arterial pressure) |
| ВАБК | IABP | внутриаортальная баллонная контрпульсация (intraaortic balloon counterpulsation / balloon pump) |
| ВГОК | ITBV | внутригрудной объем крови (intrathoracic blood volume) |
| ВГТО | ITTV | внутригрудной термальный объем (intrathoracic thermal volume) |
| ВПД | PPV | вариабельность пульсового давления (pulse pressure variation) |
| ВСВЛ | EVLW | внесосудистая вода легких (extravascular lung water) |
| ВСД | SPV | вариабельность систолического давления (systolic pressure variation) |
| ВУО | SVV | вариабельность ударного объема (stroke volume variation) |
| ГКДО | GEDV | глобальный конечно-диастолический объем (global end-diastolic volume) |
| ГЛВ | HPV | гипоксическая легочная вазоконстрикция (hypoxic pulmonary vasoconstriction) |
| ГФИ | GEF | глобальная фракция изгнания (global ejection fraction) |
| ДЗЛА | РАОП/ P _{рао} | давление заклинивания (окклюзии) легочной артерии (pulmonary artery occlusion pressure) |
| ДЗЛК | PCWP/ P _{сap} | давление заклинивания легочных капилляров (pulmonary capillary wedge pressure) |
| ДЛА | PAP | давление в легочной артерии (pulmonary artery pressure) |
| ДЛА _{диаст} | PAP _{DIA} | диастолическое давление в легочной артерии |
| ДЛА _{сист} | PAP _{SYS} | систолическое давление в легочной артерии |
| ДЛА _{сред} | MPAP | среднее давление в легочной артерии (mean pulmonary artery pressure) |
| ДПП | PAP/P _{ра} | давление в правом предсердии (right atrial pressure) |
| ИВГОК | ITBVI | индекс внутригрудного объема крови (intrathoracic blood volume index) |
| ИВЛ | CMV | искусственная вентиляция легких (controlled mechanical ventilation) |
| ИВСВЛ | EVLWI | индекс внесосудистой воды легких (extravascular lung water index) |
| ИГКДО | GEDVI/ GEDI | индекс глобального конечно-диастолического объема (global end-diastolic volume index) |
| ИК | CPB | искусственное кровообращение (cardiopulmonary bypass) |
| ИЛСС | PVRI | индекс легочного сосудистого сопротивления |
| ИПЛС | PVPI | индекс(-ы) проницаемости легочных сосудов (pulmonary vascular permeability index(-es)) |
| ИССС | SVRI | индекс системного сосудистого сопротивления |
| ИУО | SVI | индекс ударного объема (stroke volume index) |
| ИУРЛЖ | LVS _W | индекс ударной работы левого желудочка (left ventricular stroke work index) |
| ИУРПЖ | RVS _W | индекс ударной работы правого желудочка (right ventricular stroke work index) |
| ИФС | CFI | индекс функции сердца (cardiac function index) |
| КДО | EDV | конечно-диастолический объем (end-diastolic volume) |
| КДОЛС | LHEDV | конечно-диастолический объем левого сердца (left heart end-diastolic volume) |
| КДОПЖ | RVEDV | конечно-диастолический объем правого желудочка (right ventricle end-diastolic volume) |
| КДОПС | RHEDV | конечно-диастолический объем правого сердца (right heart end-diastolic volume) |
| КДПЛЖ | LVEDA | конечно-диастолическая площадь левого желудочка (left ventricle end-diastolic area) |

| | | |
|------|------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| КОС | ABB | кислотно-основное состояние (acid-base balance) |
| КПД | CPP | коронарное перфузионное давление (coronary perfusion pressure) |
| КТ | СТ | компьютерная томография (computed [computerized] tomography) |
| ЛА | РА | легочная артерия (pulmonary artery) |
| ЛОК | PBV | легочной объем крови (pulmonary blood volume) |
| ЛСС | PVR | легочное сосудистое сопротивление (pulmonary vascular resistance) |
| ЛТО | PTV | легочный термальный объем (pulmonary thermal volume) |
| ОИМ | AMI | острый инфаркт миокарда (acute myocardial infarction) |
| ОПЛ | ALI | острое повреждение легких (acute lung injury) |
| ОРДС | ARDS | острый респираторный дистресс-синдром (acute respiratory distress syndrome) |
| ОЦК | TBV | объем циркулирующей крови (total blood volume) |
| ПД | PP | пульсовое артериальное давление (pulse pressure) |
| ПДКВ | PEEP | положительное давление в конце вдоха (positive end-expiratory pressure) |
| ПОН | MOF | полиорганная недостаточность (multiple organ failure) |
| ППТД | PPTD | препульмональная термодилуция (prepulmonary thermodilution, trans-right-heart thermodilution) |
| СВ | CO | сердечный выброс (cardiac output) |
| СЗП | FFP | свежезамороженная плазма (fresh frozen plasma) |
| СИ | CI | сердечный индекс (cardiac index) |
| ССВО | SIRS | синдром системного воспалительного ответа (systemic inflammatory response syndrome) |
| ССПО | CARS | синдром системного противовоспалительного ответа (counter-anti-inflammatory response syndrome) |
| ССС | SVR | системное сосудистое сопротивление (systemic vascular resistance) |
| ТПГ | TPG | транспульмональный градиент давлений (transpulmonary pressure gradient) |
| ТПТД | TPTD/STD | транспульмональная термодилуция (transpulmonary thermodilution / single transpulmonary thermodilution) |
| ТЭЛА | P(T)E | тромбоэмболия легочной артерии (pulmonary (thrombo)embolism) |
| УО | SV | ударный объем (stroke volume) |
| УРЛЖ | LVSW | ударная работа левого желудочка (left ventricular stroke work) |
| УРПЖ | RVSW | ударная работа правого желудочка (right ventricular stroke work) |
| ФИПЖ | RVEF / REF | фракция изгнания правого желудочка (right ventricle ejection fraction) |
| ХОЗЛ | COPD | хронические обструктивные заболевания легких (chronic obstructive pulmonary diseases) |
| ЦВД | CVP | центральное венозное давление (central venous pressure) |
| ЧСС | HR | частота сердечных сокращений (heart rate) |
| ЭКГ | ECG | электрокардиограмма / электрокардиография (electrocardiogram) |

Предисловие

*Не все ценное может быть измерено
и не все, что измерено, имеет ценность...*

Альберт Эйнштейн

Инвазивный мониторинг гемодинамики является одной из актуальных проблем современной медицины критических состояний. С появлением новых технологий мониторинга, позволяющих детально исследовать функциональное состояние системы кровообращения, необходимо четко определить их место в клинической практике и разработать оптимальные показания к применению.

Совместно с лабораторией анестезиологии (руководитель – профессор Ларш Я. Бьертнес) Института клинической медицины университета г. Тромсё (Норвегия) на протяжении последних 10 лет коллектив кафедры анестезиологии и реаниматологии Северного государственного медицинского университета (СГМУ) принимает активное участие в экспериментальных и клинических исследованиях, посвященных мониторингу системы кровообращения при ряде критических состояний: сепсисе, остром повреждении легких, а также при кардиохирургических и торакальных вмешательствах. Результаты этих исследований, наряду с работами ведущих отечественных и зарубежных ученых, изучающих мониторинг гемодинамики, и легли в основу данной монографии. В книге рассмотрены современные подходы к инвазивному мониторингу широко известных и менее распространенных параметров кровообращения. Обсуждаются такие вопросы, как техническое обеспечение, физиологические и патофизиологические предпосылки к использованию, ограничения, показания, противопоказания к инвазивному мониторингу системной и легочной гемодинамики. Большое внимание уделено использованию гемодинамических показателей в качестве ориентира в процессе интенсивной терапии различных критических состояний.

Мы выражаем глубокую признательность за помощь в проведении исследований и подготовке монографии заведующему кафедрой анестезиологии и реаниматологии СГМУ профессору Недашковскому Э.В., нашим соавторам: Сметкину А.А., Суборову Е.В., Ленькину А.И., Уварову Д.Н. и другим сотрудникам кафедры анестезиологии и реаниматологии СГМУ, профессору Л.Я. Бьертнесу и другим норвежским коллегам, а также сотрудникам ОАРИТ и администрации Первой городской клинической больницы скорой медицинской помощи и Областной клинической больницы г. Архангельска. Авторы благодарны Сметкину А.А., Кирову А.Ю. и сотрудникам редакционно-издательского отдела СГМУ за техническую помощь в подготовке монографии.

Монография предназначена для анестезиологов-реаниматологов и врачей других специальностей, клинических интернов и ординаторов, преподавателей и студентов медицинских вузов.

Термин «мониторинг» происходит от латинского *monitor*, что означает «предупреждать» или «напоминать». В реаниматологии и анестезиологии под мониторингом подразумевается интенсивное, постоянное и углубленное наблюдение за состоянием показателей жизнедеятельности. Наряду с интенсивной терапией и интенсивным уходом, интенсивное наблюдение, или мониторинг, является одним из тех трех китов, на которых держится современная медицина критических состояний. С развитием новых медицинских технологий и по мере повышения инвазивности самой терапии наблюдается отчетливая тенденция к нарастанию инвазивности и сложности мониторинга. В полной мере это касается и мониторинга гемодинамики, позволяющего контролировать состояние одной из основных функциональных систем организма – системы кровообращения.

При всем разнообразии доступных в настоящий момент методов гемодинамического мониторинга следует четко осознавать, что его главные цели включают раннее выявление нарушений гемодинамики и контроль над эффективностью их целенаправленной коррекции. В итоге мониторинг, как и прочие аспекты медицинской деятельности, должен преследовать цель улучшения клинического исхода. Одновременно не следует забывать и о вторичных задачах, таких как снижение частоты осложнений, длительности нахождения пациента в отделении интенсивной терапии (ОИТ) и в стационаре и, наконец, уменьшение затрат на лечение. Важны такие аспекты, как повышение комфорта терапии, улучшение качества жизни пациента и итоговая продолжительность жизни после перенесенного критического состояния.

Нельзя забывать и о прогностической роли мониторинга. Многие шкалы оценки тяжести состояния, используемые в клинической практике, едва ли могут непосредственно влиять на выживаемость. Однако ранняя и адекватная оценка тяжести состояния позволяет осуществлять комплекс мер терапии, пропорциональный прогнозируемому исходу по своей интенсивности и соотношению «риск–преимущество».

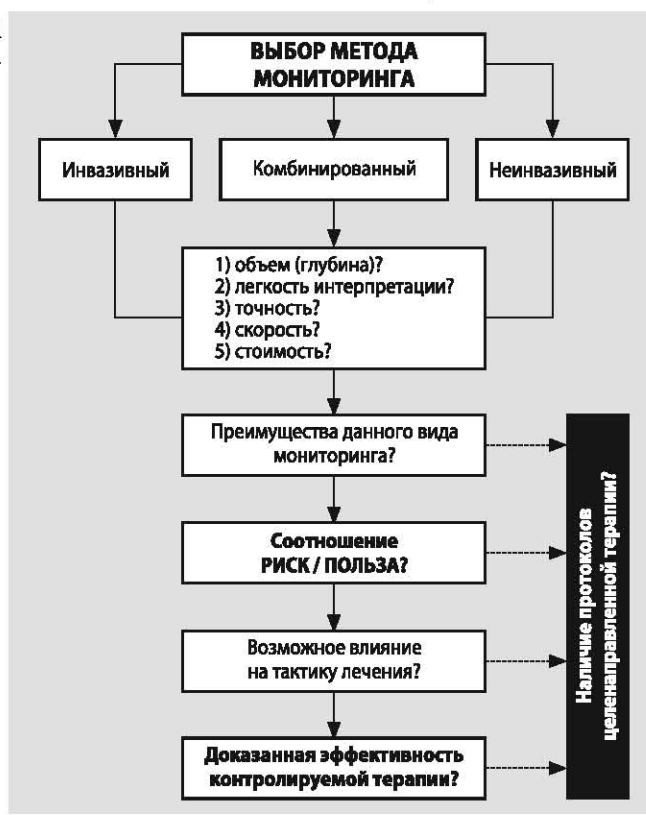
К сожалению, при многих критических состояниях возможности физикального обследования и неинвазивных методов мониторинга могут быть ограничены. В представленной вниманию читателя монографии приводится физиологическое обоснование, рассмотрены подходы, методология и техническое обеспечение современного инвазивного гемодинамического мониторинга. Определенное внимание уделено интерпретации показателей, полученных посредством этого метода интенсивного наблюдения.

Обращает на себя внимание тот факт, что вопрос о показаниях к проведению инвазивного мониторинга вызывает более живой интерес, чем в случае рутинных неинвазивных методов, таких как электрокардиография, пульсоксиметрия или капнография. Это вполне объяснимо, поскольку мы основываемся на внутреннем убеждении, что инвазивные методы мониторинга могут быть сопряжены с более высоким риском для пациента, чем неинвазивные. В одно и то же время это верно и неверно. Порочное восприятие причинно-следственных связей может быть проиллюстрировано на примере выводов, сделанных в одном ретроспективном исследовании.² Тот

факт, что группа больных, в которой выполнялась катетеризация легочной артерии, состояла из пациентов, которые были старше, чаще страдали от диабета и недостаточности коронарного кровотока, не помешало исследователям прибегнуть к следующей формулировке: «Катетеризация легочной артерии связана с повышенной летальностью...». Авторы правы, как прав человек, который скажет: «Существует связь между степенью разрушения при пожаре и количеством пожарных расчетов, участвующих в тушении». Значит ли это, что пожарные вызывают разрушения? Очевидно, что понятия «связана» и «вызывает» в этом контексте неравнозначны. В этом случае читатель подвержен опасности (или соблазну?) неверной интерпретации причинно-следственных связей. Избежать этого несложно – в выводах вышеупомянутого исследования было бы логичным сделать уточнение: «Катетеризация легочной артерии чаще выполнялась в группе более тяжелых пациентов». С подобной двойственностью выводов можно столкнуться не только в ряде публикаций, но и в повседневной практической деятельности. В последнем случае можно услышать: «Если к больному подключили монитор (установили катетер Сван–Ганца, катетеризовали артерию и т. п.), значит он, вероятнее всего, не выживет». Вот пример устойчивой «бытовой» ассоциации между инвазивным мониторингом кровообращения и неблагоприятным исходом. Схожая ситуация может иногда проследиваться и в случае некоторых высокотехнологичных лечебных методов, например, гемофильтрации или внутриаортальной баллонной контрпульсации. Эти методы применяются, когда существует реальная и крайне серьезная угроза для жизни больного!

Комплексный инвазивный мониторинг гемодинамики проводится (и должен проводиться!) у заведомо более тяжелых больных ОИТ, у которых риск неблагоприятного исхода и осложнений значительно выше, чем в общей популяции пациентов.

Рисунок 0.1. Алгоритм выбора и обоснования методов мониторинга



По мере нарастания тяжести состояния больного расширяется арсенал рискованных методов и режимов лечения – увеличивается инвазивность проводимой терапии. Примером могут быть методы вспомогательного кровообращения, экстракорпоральная оксигенация, методы почечной заместительной терапии и детоксикации. Соотношение риск / преимущества этих методов часто несоизмеримо выше, чем таковое для любого инвазивного подхода к мониторингу. Несомненно, адекватный мониторинг необходим прежде всего для контроля эффективности терапии, а также для предупреждения специфических осложнений. Можно привести аналогию с самолетом и автомобилем: первый способ передвижения считается более сложным и опасным, не случайно пилот имеет несоизмеримо большее число приборов, контролирующих движение, по сравнению с водителем. Но можно ли всегда заменить самолет автомобилем?

Как и в случае прочих лечебно-диагностических методов, решение о *необходимости* и *объеме (глубине)* инвазивного мониторинга гемодинамики часто носит субъективный характер и основано главным образом на внутреннем убеждении, опыте и чувстве здравого смысла врача. Обсуждение частных показаний к отдельным видам гемодинамического мониторинга приводится в соответствующих разделах монографии. Забегая вперед, необходимо сказать, что во время принятия решения о необходимости инвазивного мониторинга гемодинамики (как и любого другого диагностического или лечебного метода!) необходимо дать ответ на ряд вопросов (рисунок 0.1):

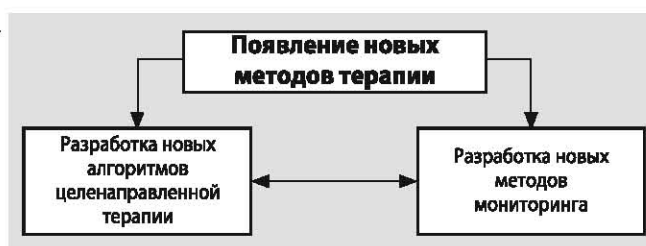
1. Можно ли в *данной ситуации* надеяться, что состояние гемодинамики может быть оценено исключительно на основании анамнестических данных, физикальных и лабораторных методов исследования? Может ли нужная информация быть получена посредством неинвазивных методов мониторинга: а) в достаточном объеме, б) с приемлемой точностью, в) с нужной скоростью?
2. Какие преимущества может дать данный метод инвазивного мониторинга в конкретном клиническом случае?
3. Каков баланс между возможной пользой от применения этого метода мониторинга и возможным риском специфичных для него осложнений?
4. Могут ли данные, полученные при помощи инвазивного метода мониторинга, оказать влияние на тактику лечения данного пациента?
5. Если использование данного метода мониторинга может потенциально повлиять на избранную тактику лечения, есть ли основания считать, что рассматриваемые варианты лечебной тактики способны улучшить исход?

Ответ на эти вопросы может быть основан на синтезе внешних знаний (научные исследования) и собственном опыте. В связи с этим следует упомянуть меткое выражение Michael R. Pinsky: «Любой метод мониторинга остается бессмысленным пока с его помощью не контролируется метод лечения, улучшающий исход».¹ Таким образом, прогресс мониторинга определяется рядом условий, которые тесно взаимосвязаны (рисунок 0.2):

1. Появление новых методов терапии, обладающих доказанной эффективностью.
2. Выработка новых алгоритмов целенаправленной терапии, ориентированных на достижение целевого значения гемодинамического показателя.
3. Разработка новых, более точных, безопасных и комфортных для пациента методов гемодинамического мониторинга.

Проблема эффективности и целесообразности инвазивного мониторинга гемодинамики, как и в случае любого другого диагностического метода, не должна рассмат-

Рисунок 0.2. Факторы, определяющие прогресс мониторинга



риваться изолированно от вопроса эффективности тех лечебных методов, которые мы используем в своей практической деятельности.

Авторы искренне надеются, что данная монография будет подспорьем в формировании у читателя собственных взглядов и непредвзятого мнения в отношении различных аспектов одного из актуальных методов современной медицины критических состояний – инвазивного мониторинга гемодинамики.

Система кровообращения – замкнутая гидродинамическая система, заполненная неоднородной жидкостью и приводимая в действие насосом – сердцем. Система кровообращения может быть условно разделена на ряд составных частей. Функциональные отделы системы кровообращения классифицируются следующим образом:

- 1) макроциркуляция:
 - сердечный насос;
 - сосуды-буферы (артерии);
 - сосуды-емкости (вены).
- 2) микроциркуляция:
 - сосуды распределения или сопротивления (артериолы и вены);
 - сосуды обмена (капилляры);
 - сосуды-шунты (артериовенозные анастомозы).

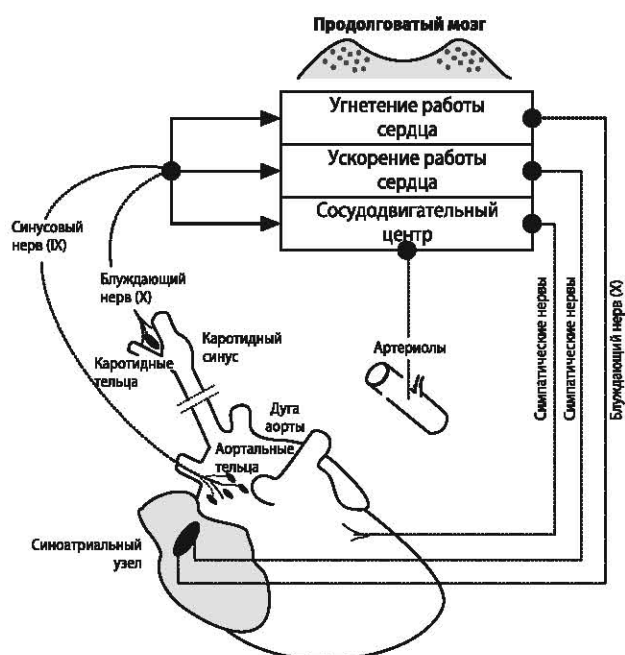
Сердце состоит из предсердий, камер низкого давления, выполняющих роль трубопроводов, или кондуитов, и желудочков – насосов высокого давления. Основная функция сердца заключается в прокачивании крови по сосудистому руслу, что обеспечивает доставку тканям кислорода и метаболитических субстратов и удаление из организма углекислого газа (CO_2) и различных шлаков. Эффективность работы сердечного насоса может быть оценена путем измерения объема крови, выбрасываемого левым желудочком. Этот объем крови называется сердечным выбросом (СВ) (у здоровых взрослых в покое составляет 4–8 л/мин) и рассчитывается как произведение частоты сердечных сокращений и ударного объема. Ударный объем – это объем крови, выбрасываемый сердцем за одно сокращение; часто он характеризуется фракцией выброса. Фракция выброса показывает, какую часть составляет объем крови, изгоняемый из желудочка, от объема самого желудочка. В норме фракция выброса левого желудочка составляет 60–70%, правого – 40–60%.^{1, 2, 5}

Частота и сила сердечных сокращений регулируются автономной нервной системой. Управление нервной стимуляцией осуществляется на уровне продолговатого мозга. Важную роль в регуляции деятельности сердца играют катехоламины (адреналин и норадреналин), вырабатываемые надпочечниками. Кроме того, на работу сердца влияют уровень электролитов крови (калий, натрий, кальций), концентрация CO_2 , температура тела, эмоциональное состояние больного, его пол и возраст (рисунок 1.1).

Структурно система кровообращения человека состоит из двух основных компонентов: системной циркуляции (большой круг кровообращения) и легочной циркуляции (малый круг кровообращения), а также из нескольких подсистем, наиболее важной из которых является коронарное кровообращение.

Объем циркулирующей крови (ОЦК) составляет в среднем 7% массы тела у мужчин и 6,5% – у женщин. ОЦК неравномерно распределяется в сосудистом русле: его артериальная часть составляет 15–20%, венозная – 70–75%, капиллярная – 5–7,5%. В связи со способностью более резко изменять сосудистый тонус, вены обладают более активной транспортной функцией по сравнению с артериями. Несмотря на относительно малый объем ОЦК, ключевая роль в перфузии тканей принадлежит капиллярам, крово-

Рисунок 1.1. Система хемо- и барорецепторов сердечно-сосудистой системы



ток по которым регулируется с помощью артериол и венул. При критических состояниях наличие артериовенозных анастомозов позволяет сокращать капиллярный кровоток.

Большая часть кислорода, содержащегося в крови, связана с гемоглобином (1 г Hb связывает 1,34–1,39 мл O₂). Небольшое количество кислорода растворено в плазме (0,00314 × PO₂). Общее содержание кислорода в артериальной (CaO₂) или венозной (CvO₂) крови представляет собой сумму этих величин:

$$CaO_2 = (SaO_2 \times Hb \times 1,34^*) + (0,00314 \times PaO_2);$$

$$CvO_2 = (SvO_2 \times Hb \times 1,34^*) + (0,00314 \times PvO_2),$$

где CaO₂ – содержание кислорода в артериальной крови; SaO₂ – насыщение артериальной крови кислородом; 1,34 – константа Гюффнера (* – значение может варьировать от 1,34 до 1,39); PaO₂ – парциальное давление кислорода в артериальной крови; CvO₂ – содержание кислорода в смешанной венозной крови; SvO₂ – насыщение смешанной венозной крови кислородом; PvO₂ – парциальное давление кислорода в смешанной венозной крови.

Доставка кислорода тканям определяется его содержанием в крови и величиной сердечного выброса: DO₂ = CaO₂ × СВ. Зная содержание кислорода в артериальной и смешанной венозной крови и сердечный выброс, определяют потребление кислорода: VO₂ = СВ × (CaO₂ – CvO₂). Таким образом, при известных величинах СВ, Hb, сатурации и PO₂ можно рассчитать показатели доставки и потребления O₂, что имеет важное значение для целого ряда критических состояний. Более подробно физиология транспорта и потребления кислорода описана в главе 9.

Системный кровоток представляет собой систему циркуляции, обладающую свойствами высокого давления, лабильного сопротивления и потенциально высокой емкости. Эта система доставляет оксигенированную кровь из левых отделов сердца к различным органам и приносит венозную деоксигенированную кровь от тканей к правым отделам сердца, после чего она поступает в малый круг кровообращения.

Важную роль в управлении системным кровообращением играет сосудистый тонус. Деятельность системной циркуляции регулируется как центральным, так и

периферическим путями. Комплексность регуляции сосудистого тонуса обусловлена участием в нем автономной нервной системы, гуморальных механизмов (катехоламины, вазоконстрикторы) и эндокринной системы (антидиуретический гормон). Кроме того, на местном уровне осуществляется ауторегуляция сосудистого тонуса. На сосудистый тонус может влиять большое число препаратов, что создает предпосылки для возможностей его моделирования в клинической практике.

Кровоток в большом круге управляется насосной функцией сердца. При передвижении крови происходит снижение среднего давления в системе от 60–100 мм рт. ст. в левом желудочке до 4–9 мм рт. ст. в правом предсердии. В связи с этим большое значение в патофизиологии кровообращения имеют законы гидродинамики. Одним из основных уравнений гидродинамики является следующее:

$$\text{Скорость кровотока} = (\text{АД}_{\text{СРЕД}} - \text{ЦВД}) / \text{сопротивление},$$

где АД_{СРЕД} – среднее артериальное давление; ЦВД – центральное венозное давление.

Таким образом, скорость кровотока управляется градиентом давлений за счет изменения сопротивления сосудов. Это еще раз доказывает, что при проведении интенсивной терапии нельзя ориентироваться на одни лишь показатели АД: гипоперфузия тканей, проявляющаяся снижением объемного кровотока, может наблюдаться и при нормальных показателях АД на фоне вазоспазма и повышенного сопротивления сосудистого русла. Поэтому одними из основных показателей гемодинамики являются объем циркулирующей крови (ОЦК), системное (периферическое) сосудистое сопротивление (ССС), отражающее емкость сосудистого русла, и сердечный выброс (СВ) как показатель насосной функции сердца.

Изменение сопротивления сосудов определяется их длиной и диаметром, а также вязкостью крови, что отражено в соотношении:

$$\text{Сопротивление} \sim (\text{длина сосуда} \times \text{вязкость}) / \text{диаметр сосуда}^4$$

Легочный кровоток представляет собой систему циркуляции, обладающую свойствами низкого давления, низкого сопротивления и низкой емкости. Малый круг кровообращения способен переносить значительные изменения сердечного выброса без существенного изменения давления в системе. Система легочной циркуляции доставляет деоксигенированную кровь из правых отделов сердца к легким для последующей оксигенации, после чего кровь поступает в левые отделы сердца и большой круг кровообращения и вслед за этим разносится к различным органам и тканям.

Сосудистый тонус малого круга кровообращения может регулироваться посредством центральной и местной ауторегуляции, в которую вносит значительный вклад механизм гипоксической вазоконстрикции. На сосудистый тонус легочного кровотока могут влиять многие препараты.

Коронарный кровоток обеспечивается левой и правой коронарными артериями, покидающими аорту на уровне коронарного устья. Коронарные артерии располагаются в межжелудочковых бороздах, на поверхности сердца они разветвляются (рисунок 1.4).

Как правило, левая коронарная артерия и ее ветви кровоснабжают левое предсердие, левый желудочек, межжелудочковую перегородку, переднюю поверхность правого желудочка и верхушку сердца. Правая коронарная артерия и ее ветви кровоснабжают правое предсердие, синоатриальный и атриовентрикулярный узлы, правый желудочек и заднюю стенку левого желудочка. В покое коронарный кровоток составляет 5% от сердечного выброса. Усиление работы сердца ведет к росту коронарного кровообращения до 25% от СВ. Из всех камер максимальную нагрузку получает левый желудочек; его толстая мышечная стенка составляет $\approx 3/4$ от массы сердца. Левый желудочек получает большую часть коронарного кровотока.

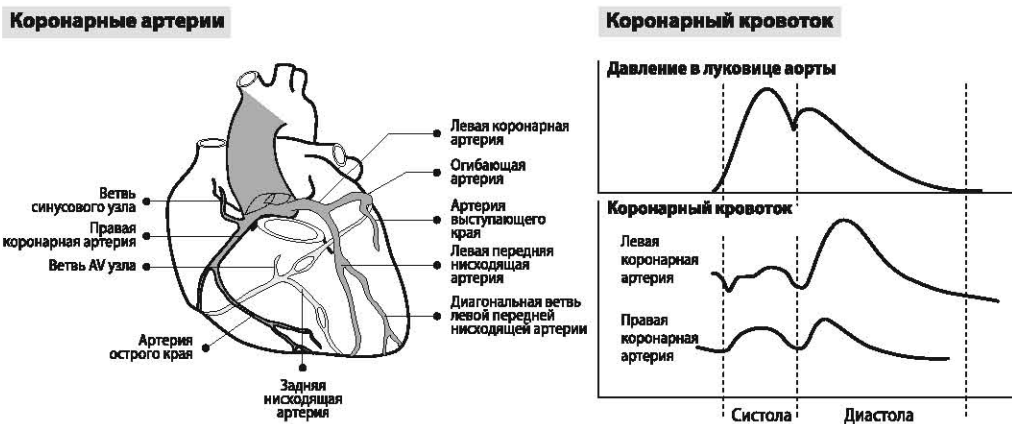


Рисунок 1.2. Коронарные артерии и распределение коронарного кровотока

Давление в системе коронарного кровотока меняется в ходе цикла сокращения сердца. Кровоток через коронарные сосуды определяется градиентом между диастолическим давлением в аорте и давлением в коронарном синусе, а также интрамуральным давлением. Высокое интрамуральное давление в левом желудочке во время систолы прекращает кровоток в левых отделах сердца, и перфузия коронарных артерий возобновляется лишь во время диастолы желудочков (рисунок 1.2). Так, в период диастолы осуществляется 80% перфузии левого желудочка. Тахикардия, укорачивающая период диастолы, снижает коронарный кровоток, однако в норме сердце позволяет компенсировать эти нарушения. Деоксигенированная кровь переходит из миокарда в систему вен сердца и коронарный синус, впадающий в правое предсердие.

Экстракция сердцем кислорода очень высока даже в покое и не может существенно возрасти, поэтому увеличение потребления миокардом кислорода сопровождается повышением коронарного кровотока. Взаимосвязь между снабжением миокарда кислородом и его потреблением представлена на рисунке 1.3.

Иногда для оценки коронарного кровотока используют показатель коронарного перфузионного давления (КПД, *coronary perfusion pressure / CPP*):

$$\text{КПД} = \text{АД}_{\text{диаст}} - \text{ДЗЛА},$$

где КПД – коронарное перфузионное давление; АД_{диаст} – диастолическое артериальное давление; ДЗЛА – давление заклинивания легочной артерии.

Рисунок 1.3. Кислородный баланс миокарда



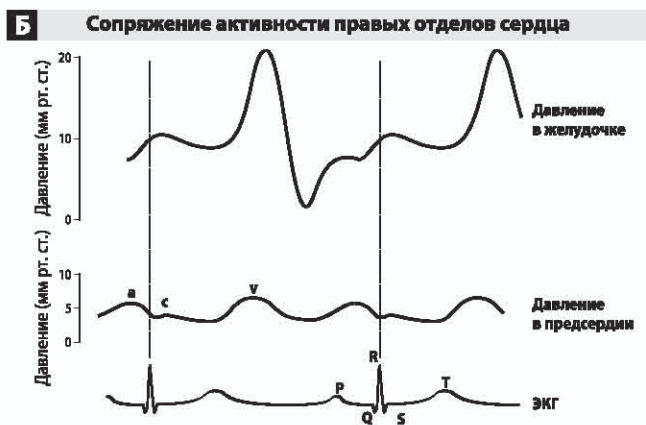


Рисунок 1.4. Сопряжение активности левых [А] и правых [Б] отделов сердца, петля «давление-объем» левого желудочка [В]

1.1. ЦИКЛ СЕРДЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ

При ЧСС 75 уд/мин сокращение предсердий, происходящее во время расслабления желудочков, длится 0,1 с; сокращение желудочков (расслабление предсердий) занимает 0,3 сек; статический период расслабления всех камер сердца составляет 0,4 сек. Тахикардия сокращает продолжительность каждой из этих фаз, и в первую очередь статического периода (рисунок 1.4).

Нужно отметить, что существует постоянный ток крови из полых вен и коронарного синуса в правое предсердие и из легочных вен в левое предсердие. Около 70% этой крови перед систолой предсердий пассивно поступает из предсердий в желудочки.

Цикл сердечного сокращения начинается с деполяризации синоатриального узла и возникновения потенциала действия, который распространяется через предсердия (зубец Р на ЭКГ) и приводит к их сокращению. Систола предсердий пробрасывает оставшиеся в них 30% крови в желудочки.^{3, 4, 5}

Потенциал действия достигает атриовентрикулярного узла в конце систолы предсердий, вслед за этим через желудочки сердца распространяется волна деполяризации (комплекс QRS на ЭКГ). Деполяризация желудочков быстро сменяется их систолой, в ходе которой быстро повышается давление в желудочках и закрываются митральный и трехстворчатый клапаны. Этот момент сердечного цикла получил

ГЛАВА 1

название изоволюмического сокращения желудочков. Так как давление в правом желудочке выше диастолического давления в легочном стволе (8 мм рт. ст.), а давление в левом желудочке превышает таковое в аорте (80 мм рт. ст.), полулунные клапаны легочного ствола и аорты открываются, и 50–60% крови, содержащейся в желудочках (около 70–80 мл – величина ударного объема), поступают в малый и большой круг кровообращения. Энергия, затрачиваемая за одну систолу левым желудочком в 6–8 раз выше, чем в случае правого. Работа, совершаемая желудочком за одну систолу (сокращение), обозначается показателем «ударная работа левого/правого желудочка» (УРЛЖ/УРПЖ; *left/right ventricular stroke work – LVSW/RVSW*):^{5,6}

$$\text{УРЛЖ} = \text{УО} \times (\text{АД}_{\text{СРЕД}} - \text{ДЗЛА}) \times 0,0136;$$

$$\text{УРПЖ} = \text{УО} \times (\text{ДЛА}_{\text{СРЕД}} - \text{ДПП}) \times 0,0136,$$

где УРЛЖ – ударная работа левого желудочка; УРПЖ – ударная работа правого желудочка; УО – ударный объем; АД_{СРЕД} – среднее артериальное давление; ДЗЛА – давление заклинивания легочной артерии; ДЛА_{СРЕД} – среднее давление в легочной артерии; ДПП – давление в правом предсердии (= ЦВД); 0,0136 индекс пересчета в г·см/с (грамм-сила на метр за систолу).

1.2. ДЕТЕРМИНАНТЫ СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА

С позиций клинической физиологии системы кровообращения выделяют следующие факторы, определяющие СВ (детерминанты СВ):⁴⁻⁶

- 1) преднагрузка (венозный возврат или диастолическое заполнение сердца);
- 2) сократимость миокарда;
- 3) частота сердечных сокращений;
- 4) постнагрузка (работа, затрачиваемая на преодоление противодействия);
- 5) функция клапанного аппарата сердца.

Преднагрузка

Преднагрузка представляет собой силу растяжения миокарда левого желудочка в конце диастолы. Одной из основных характеристик преднагрузки является длина мышечного волокна в конце диастолы перед сокращением миокарда, т. е. конечно-диастолический объем (КДО) левого желудочка.

Преднагрузка зависит от ОЦК, сосудистого тонуса, внутригрудного давления, положения тела, тонуса скелетных мышц, функции предсердий и желудочков. Увеличение преднагрузки ведет к возрастанию напряжения мышечных волокон в период релаксации, увеличению первоначальной скорости сокращения и повышению давления в камерах сердца.

Преднагрузка коррелирует с изменениями КДО левого желудочка. Отношение между давлением и диастолическим объемом характеризует комплайнс (податливость или растяжимость) левого желудочка и выражается линейной зависимостью, представленной в форме кривой на рисунке 1.5.

Растяжимость левого желудочка определяется преднагрузкой, массой левого желудочка (возрастающей при его гипертрофии), ЧСС, температурой, экзогенными катехоламинами, а также изменениями сердечной мышцы (инфильтрация миокарда, амилоидоз, ишемия и инфаркт миокарда ведут к снижению комплайнса). Изменения КДО правого желудочка оказывают влияние на объемы левого желудочка посредством давления, передающегося через межжелудочковую перегородку. К препаратам, введение которых сопровождается изменением податливости миокарда, относятся нитропруссид натрия, нитроглицерин, β-блокаторы и инотропные препараты (β-адреномиметики).

В клинике преднагрузка оценивается, как правило, по центральному венозному давлению (ЦВД) – давлению в полых венах / правом предсердии и правом желудочке (при открытом трехстворчатом клапане) или по давлению заклинивания легочной



Рисунок 1.5. Группы «кривых сердца»:

А – закон Франка–Старлинга: **1** – нормальная сократимость; **2** – сниженная сократимость; **3** – повышенная сократимость;

Б – зависимость сердечного выброса от постнагрузки: **1** – нормальная сократимость; **2** – сниженная сократимость; **3** – повышенная сократимость;

В – кривая давление–объем и комплаинс миокарда: **1** – нормальный комплаинс; **2** – сниженный комплаинс; **3** – повышенный комплаинс.

СВ – сердечный выброс; ΔСВ – рост сердечного выброса при равном увеличении преднагрузки; УРЛЖ – ударная работа левого желудочка; ЦВД – центральное венозное давление; ДЗЛА – давление заклинивания легочной артерии; КДО – конечно-диастолический объем; АД_{диаст} – диастолическое артериальное давление

артерии (ДЗЛА), которое отражает диастолическое давление в левом предсердии и левом желудочке (при открытом митральном клапане) и, по сравнению с ЦВД, является более точной мерой преднагрузки на левый желудочек. Принципы измерения этих и других гемодинамических показателей, характеризующих детерминанты СВ, изложены в главе, посвященной мониторингу системы кровообращения.

Правожелудочковая недостаточность, дисфункция трехстворчатого клапана, легочная гипертензия и ряд других патологических состояний ведут к нарушению соотношения между ЦВД и ДЗЛА. В этой ситуации ЦВД отражает лишь показатели давления и функции правых отделов сердца и не является мерой оценки работы левых отделов сердца. Следует отметить, что во многих ситуациях (дисфункция митрального клапана, опухоли левого предсердия, тромбоз легочных вен и т. д.) нарушается и соотношение между ДЗЛА и конечно-диастолическим давлением в левом желудочке. В связи с этим при патологии сердечно-сосудистой системы для адекватной оценки преднагрузки особое значение приобретает исследование объемов камер сердца, ударного объема, внутригрудного объема крови и других волюметрических показателей.

Постнагрузка

Постнагрузка соответствует диастолическому давлению крови в аорте, которое левому желудочку необходимо преодолеть перед изгнанием крови. Согласно общепринятым взглядам, постнагрузку на левый желудочек отражают диастолическое АД и показатель ССС. Постнагрузка на правый желудочек характеризуется диастолическим давлением в легочной артерии и легочным сосудистым сопротивлением (ЛСС) (рисунок 1.6). Таким образом, постнагрузка представляет собой напряжение, испытываемое волокнами миокарда при сокращении стенки желудочка. Изменение постнагрузки не влияет на напряжение миокарда в период его релаксации и сказывается на нем лишь при сокращении сердечной мышцы. При этом происходит уменьшение степени сокращения мышечных волокон и снижается скорость сокращения миокарда.

В соответствии с законом Лапласа, чем больше размер желудочка, тем больше сила, затрачиваемая на изгнание крови. Таким образом, изгнание крови интактным

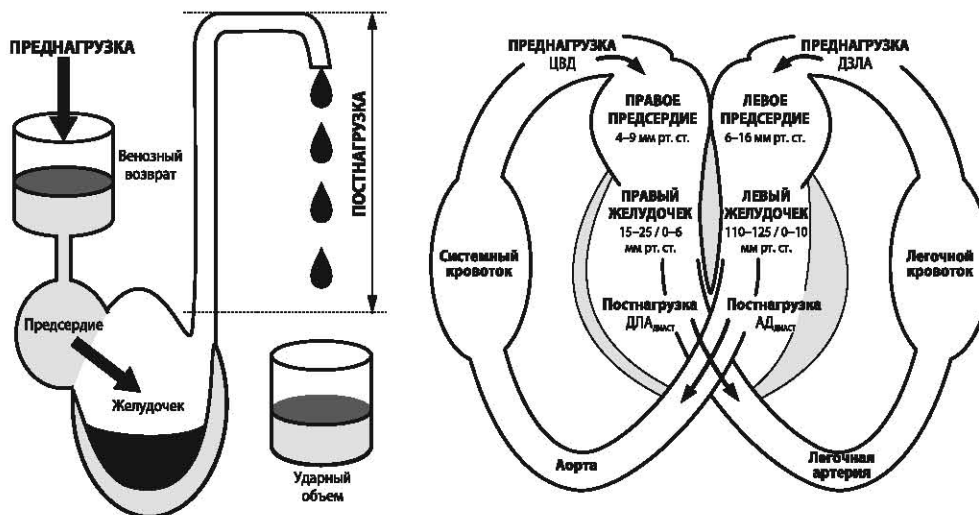


Рисунок 1.6. Преднагрузка, постнагрузка и давления в камерах сердца

желудочком практически не страдает при умеренном изменении постнагрузки. Напротив, при сердечной недостаточности/дилатации желудочков рост преднагрузки сопровождается выраженным снижением СВ. Как правило, постнагрузка зависит от тонуса артерий и артериол, состояния симпатической нервной системы, диастолического расслабления миокарда; важной ее функцией является обеспечение коронарного кровотока. Сдвиги в постнагрузке могут быть обусловлены периферической вазоконстрикцией или вазодилатацией, препятствиями кровотоку (например, на уровне аортального клапана), введением вазоактивных препаратов. Вазоконстрикторы увеличивают постнагрузку, в то время как вазодилататоры ее снижают. Постнагрузку можно приблизительно оценить по величине диастолического давления в аорте и легочном стволе; более точно – путем расчета системного сосудистого сопротивления (ССС) или легочного сосудистого сопротивления (ЛСС).

Сократимость

Сократимость представляет собой внутреннюю способность миокарда сокращаться и осуществлять выброс крови из желудочков. Сила сокращения желудочков зависит от энергетического состояния миокардиоцитов, транспорта ионов (например, от концентрации ионов кальция), длины или растяжения мышечных волокон (соотношение длина-напряжение описано ранее как преднагрузка), постнагрузки и других факторов. Миокард сравним с эластичным материалом, который сокращается тем сильнее, чем больше степень его растяжения. За исключением ряда ситуаций, в физиологических пределах сократимость миокарда подчиняется закону Франка-Старлинга: чем больше миокард растягивается при заполнении желудочков в диастолу, тем сильнее он сокращается во время систолы (рисунок 1.5). Приток крови к сердцу (венозный возврат) и сердечный выброс взаимозависимы.¹

Анализ кривой Франка-Старлинга показывает, что существует значение объема, по достижении которого миокард не может более растягиваться без потери эластичности. Сначала желудочек может воспринимать увеличение КДО без параллельного повышения давления; при этом заполнение желудочка приводит к возрастанию силы сокращения и ударного объема. Однако наличие физиологического предела растяжимости желудочков ведет к тому, что дальнейший рост преднагрузки значитель-

но повышает конечно-диастолическое давление и перерастягивает миокард, вслед за этим происходит снижение его сократительной способности и уменьшение ударного объема. Следовательно, взаимодействие преднагрузки и сократимости желудочков приводит к выбросу заданного ударного объема.

Схожим образом величина сократимости зависит от сопротивления выбросу желудочками крови, т. е. от постнагрузки. Так, вазоконстрикция с последующим ростом ССС обуславливает снижение силы и скорости сокращения миокарда и уменьшает длину мышечных волокон, в то время как вазодилатация и снижение ССС увеличивают СВ.

Сократимость миокарда также во многом зависит от изометрической регуляции функции сердечно-сосудистой системы, состояния коронарного кровотока и сердечной мышцы, водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния. В клинической практике непосредственная и независимая оценка сократимости может быть весьма затруднена, поскольку эта характеристика взаимосвязана с рядом гемодинамических параметров: преднагрузкой, постнагрузкой, ЧСС и сердечным выбросом. Для оценки влияния сократимости на производительность сердца используют подход, учитывающий пред- и постнагрузку.

Частота и ритм сердечных сокращений

При постоянной величине ударного объема увеличение ЧСС будет вести к повышению сердечного выброса. Частота сокращений сердца во многом зависит от основного обмена, активности симпатoadреналовой системы, рефлекторной регуляции гемодинамики; ее изменения способны влиять на функцию всей сердечно-сосудистой системы. Так, тахикардия уменьшает продолжительность каждой фазы сердечного цикла: в первую очередь укорачивается время диастолы желудочков, что ведет к сокращению периода их заполнения. Более короткая диастола снижает коронарное перфузионное давление; кроме того, тахикардия увеличивает работу сердца и потребность миокарда в кислороде. В свою очередь, значительное возрастание сердечного выброса еще более повышает работу сердца; при этом увеличивается вероятность возникновения сердечной недостаточности у больных с исходной патологией сердечно-сосудистой системы.

Функция сердца зависит также от работы его проводящей системы и согласованности между сокращениями предсердий и желудочков. Так, мерцательная аритмия не позволяет предсердиям нормально сокращаться, что ведет к потере значительной части объема заполнения желудочков (до 30%).

Важную роль в работе сердца играет и состояние его клапанного аппарата. Так, на фоне повышенного градиента давления на клапане при его стенозе или регургитации при недостаточности клапана может происходить резкое снижение СВ и прогрессирование сердечной недостаточности.

Патофизиология шока и подходы к его диагностике

Шок – одно из самых распространенных критических состояний. В качестве биологического эквивалента клинического термина *шок* используется термин *дизоксия*.^{2, 6, 79} Некоторые определения шока являются недостаточно точными с терминологической точки зрения, что в некоторой мере компенсируется их простотой. С углублением знаний в области клеточной дисфункции при различных вариантах запуска и течения шоковых состояний можно утверждать, что шок является многофакторным критическим состоянием, в основе которого лежит неадекватная доставка и/или потребление кислорода клетками. Шок сопровождается высокой летальностью, с чем связан высокий интерес к разработке новых и, нередко, агрессивных методов терапии. Исход шоковых состояний определяется длительностью, распространенностью (число органов или органных систем, вовлеченных в патологический процесс) и тяжестью снижения глобальной и/или локальной перфузии, а также исходным функциональным состоянием органов.^{6, 42}

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». Вероятно, этимология слова ведет начало от средневекового французского *shoc* (*shoquer*) – «сражаться против» или же от средневекового голландского *schocken* – «сильно ударять», «встряхивать».^{15, 16}

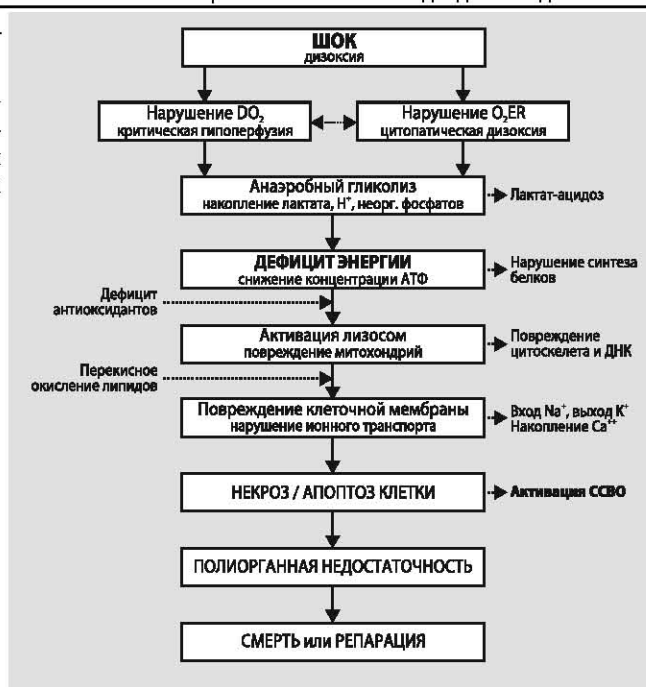
В клинических условиях шок принято диагностировать на основании «*артериальной гипотензии, сохраняющейся несмотря на адекватный объем циркулирующей крови (или адекватную коррекцию его дефицита)*». Несмотря на несомненное удобство и простоту такого терминологического подхода, следует признать наличие у него явных ограничений. В этом случае ситуация напоминает уравнение с двумя неизвестными и требует ответа на два вопроса:

- 1) каково критическое значение артериального давления?
- 2) какой объем циркулирующей крови или объем заместительной инфузионной терапии следует считать адекватным?

Согласно современным представлениям артериальная гипотензия является частым, но необязательным признаком шока. При этом актуально высказывание известного фармаколога А. Jarisch³³ (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*».⁹

Критическое снижение «кислородного потока» ведет к тканевой дизоксии и, как следствие, запуску анаэробного метаболизма, системного воспалительного ответа и развитию полиорганной дисфункции (рисунок 2.1).^{2, 15} Широко распространенные в повседневной реанимационной практике термины *шок* и *полиорганная недостаточность* (ПОН, *multiple organ dysfunction syndrome – MODS*) тесно связаны. Даже в отсутствие четких клинических признаков шока, наличие признаков ПОН (дисфункция

Рисунок 2.1. Каскад патофизиологических изменений при шоке
 DO_2 – доставка кислорода; O_2ER – экстракция кислорода; АТФ – аденозинтрифосфат; ССВО – синдром системного воспалительного ответа



двух и более органных систем, (таблица 2.1) может указывать на эпизод или «скрытое» течение («cryptic shock») критической гипоперфузии и митохондриального дистресса.⁷⁰ Наиболее важными задачами врача ОИТ будут ранняя и дифференциальная диагностика шока, а также скорейшее контролируемое устранение дизоксии (целенаправленная терапия). Углубленный инвазивный мониторинг 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. Шок, несомненно, является «финишной прямой» танатогенеза, при этом реальная частота этого состояния может на порядок превышать величину, фигурирующую в годовых отчетах ОИТ (концепция «пролеченных случаев»)⁴⁵.

2.1. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ШОКА

Патологическая физиология шока сложна и нередко рассматривается на клеточном уровне, в то время как любой локальный дефицит O_2 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) возникает критический дефицит энергии, повреждение митохондрий и рибосом, нарушение синтеза клеточных белков, перекисное окисление липидов, что в итоге ведет к апоптозу или некрозу клеток и запуску системного воспалительного ответа (рисунок 2.1).

Даже кратковременный эпизод критической тканевой гипоперфузии предрасполагает клетки к реперфузионному повреждению, которое развивается по мере восстановления кровотока на фоне интенсивной терапии и сопровождается изменениями

ГЛАВА 2

сосудистого тонуса, активацией свертывания крови и высвобождением свободно-радикальных соединений, а также прямым цитотоксическим эффектом за счет ионообменных и генетических механизмов. Активация иммунной системы ведет к миграции в очаг критической гипоперфузии нейтрофилов и макрофагов с лавинообразным увеличением выработки провоспалительных цитокинов и медиаторов, запускающих синдром системного воспалительного ответа (ССВО, *systemic inflammatory response syndrome – SIRS*).^{2,11,15}

Ранняя диагностика и скорейшее устранение гипоперфузии способствуют уменьшению степени гипоксического и реперфузионного повреждения, предупреждая развитие *ареактивной фазы* шока, при которой реперфузионное повреждение может по своей тяжести превосходить последствия тканевой гипоксии. Учитывая, что интенсивная терапия шока часто разворачивается, когда его этиологические факторы неизвестны или не определены, особое значение будут иметь те методы мониторинга, которые позволяют максимально быстро, точно и специфично («топически») диагностировать гемодинамические нарушения и отследить непосредственные эффекты лечебных мероприятий.

2.2. КЛАССИФИКАЦИЯ ШОКОВЫХ СОСТОЯНИЙ

Шок может быть обусловлен рядом пусковых факторов: снижением сократимости миокарда вследствие непосредственного органического поражения сердца (*кардиогенный шок*), критическим снижением объема циркулирующей крови (*гиповолемический шок*) и неблагоприятным распределением кровотока на уровне микроциркуляции (*перераспределительный шок*) (рисунок 2.2).

Несмотря на раздельное представление этих трех механизмов, заложенное в известных классификациях Weil–Shubin⁸² или Hinshaw–Cox²⁷, в большинстве случаев наблюдается их комбинация.⁷¹ Так, при септическом или геморрагическом шоке на фоне ССВО могут возникать значимые нарушения систолической функции миокарда. Вместе с тем первичное повреждение миокарда (например, ОИМ) также нередко сопровождается признаками ССВО с присоединением гиповолемии и патологическим перераспределением кровотока. Мониторинг гемодинамики позволяет вычлнить ведущее звено нарушений, что может способствовать ранней дифференциальной диагностике, а также скорейшей и успешной компенсации шока.



Рисунок 2.2. Патофизиологическая классификация шока

Таблица 2.1. «Органоспецифические» признаки критической гипоперфузии

| Орган/система | Признаки | Комментарий |
|-----------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Центральная нервная система | Нарушения поведения, когнитивных функций, возбуждение или снижение уровня сознания | Нередко нарушение функции ЦНС является одним из наиболее ранних органоспецифических признаков |
| Сердечно-сосудистая система | Часто наблюдаются гипотензия ($AD_{\text{сред}} < 50-65$ мм рт. ст.) и тахикардия. Возможно появление признаков локального ишемического повреждения/некроза миокарда | Приблизительно у 7% пациентов даже выраженная гиповолемия не сопровождается тахикардией. Универсальным признаком считается систолическая дисфункция, механизмы которой варьируют в зависимости от варианта шока |
| Почки | Анурия/олигурия, повышение концентрации креатинина и мочевины, снижение скорости клубочковой фильтрации | Снижение скорости диуреза $< 0,5$ мл/кг/час. Олигурия может быть связана с почечной вазоконстрикцией на фоне активации симпатической нервной системы и РААС, высвобождения катехоламинов и АДГ |
| Печень | Повышение концентрации билирубина и ферментов цитолиза | Развивается относительно редко на фоне центрлобулярных некрозов |
| Желудок и кишечник | Парез желудка, нарушение эвакуаторной функции и колонизация кишечной или патогенной флорой. Парез и ишемия кишечника, отек стенки кишки, транслокация микроорганизмов и развитие острых язв | Нарушение эвакуаторной функции и патологическая колонизация могут сопровождаться развитием синдрома внутрибрюшной гипертензии (абдоминальный компартмент-синдром). Транслокация микроорганизмов считается важным триггером ССВО и ПОН |
| Легкие | Ухудшение оксигенации, отек, нарушение негазообменных функций. На фоне возмещения дефицита жидкости возможно развитие или усугубление отека легких. Развитие ОПЛ/ОРДС | Ухудшение оксигенации может быть связано с относительным ростом шунтирования на фоне гипоперфузии. Острое повреждение легких может быть следствием реперфузионного феномена, сепсиса и массивной трансфузионной терапии. При кардиогенном шоке может развиваться отек легких, связанный с резким ростом капиллярного давления |
| Кожные покровы | Кожа бледная и холодная. Акроцианоз, зоны гипостаза («пестрота», «пятнистость»), зоны некроза (пальцы). При септическом шоке могут наблюдаться гиперемия и повышение температуры кожных покровов | Эти признаки связаны с резким снижением кожного кровотока (централизация), симпатической активацией (вазоконстрикция), микроциркуляторными нарушениями, бактериемией. Гипердинамическая стадия септического шока может проявляться дилатацией сосудов кожи |

РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система; АДГ – антидиуретический гормон; ОПЛ – острое повреждение легких; ОРДС – острый респираторный дистресс-синдром; ССВО – синдром системного воспалительного ответа; ПОН – полиорганная недостаточность.

2.3. УНИВЕРСАЛЬНЫЕ ПРИЗНАКИ ГИПОПЕРФУЗИИ

Что бы ни было первичным пусковым фактором шока – тяжелое кровотечение, травма, обширный инфаркт миокарда или бактериальный сепсис, различные варианты шока характеризуются схожими клиническими проявлениями. Основное направление и этиология патофизиологических изменений при шоке оказывают влияние на особенности его течения и прогноз, однако схожесть основных признаков делает раннюю дифференциальную диагностику шока непростой задачей. Отчасти это связано с отсутствием четких критериев, которые могли бы выступить в роли «золотого стандарта» диагностики частных вариантов шока. Следует признать, что

ГЛАВА 2

мы все еще не располагаем данными в отношении *предсказательной достоверности* и *надежности* многих из представленных ниже признаков.¹⁶

Можно выделить следующие группы «универсальных» признаков, которые могут наблюдаться независимо от этиологии и преобладающего патогенетического механизма шока:

- 1) клинические (физикальные, лабораторные и инструментальные) признаки:
 - специфические («органоспецифические»),
 - неспецифические;
- 2) гистопатологические изменения;
- 3) синдром системного воспалительного ответа;
- 4) иммуносупрессия.

1. Клинические признаки

В таблице 2.1 представлены признаки шока, связанные с нарушением специфической функции отдельных органов. Следует подчеркнуть, что при шоке «органоспецифические» расстройства носят острый характер и не связаны с исходной дисфункцией органа.

2. Гистопатологические изменения

Независимо от ведущего механизма дизокии, гистопатологические изменения включают признаки обратимого клеточного повреждения, что проявляется набуханием и жировым изменением клеток. В целом данные изменения отражают нарушение барьерной функции клеточной мембраны, что влечет за собой нарушение ионного гомеостаза клетки. Жировое перерождение более характерно для клеток миокарда и печени, что может указывать на компенсаторное изменение их метаболизма. При срыве компенсаторных механизмов и прогрессирующей нестабильности клеточных и митохондриальных мембран может развиваться «неуправляемая» гибель клетки – некроз или программированная, управляемая смерть («суицид») – апоптоз.⁷¹ Помимо описанных изменений для шокового поражения тканей и органов типичны явления микроциркуляторного дистресса («капиллярпатия»): на уровне мелких сосудов появляются геморрагии, признаки тромбоза и отложение фибрина, замедление и инверсия кровотока, краевое стояние лейкоцитов. Возможны некротические изменения миокарда, легких, стенки кишечника, почек, печени и поджелудочной железы, подробно описанные в ряде руководств.^{2, 4, 47}

3. Синдром системного воспалительного ответа

Для шоковых состояний, независимо от их патогенеза, весьма типично развитие синдрома системного воспалительного ответа. В случае септического шока ССВО относится к его непосредственным критериям, тогда как при гиповолемическом или кардиогенном шоке он может носить вторичный характер. Наличие ССВО может быть подтверждено при выявлении по меньшей мере двух из следующих четырех признаков:⁵⁷

- 1) центральная температура тела $< 36\text{ }^{\circ}\text{C}$ или $> 38\text{ }^{\circ}\text{C}$;
- 2) частота сердечных сокращений > 90 уд/мин;
- 3) частота дыхания > 20 /мин, или $\text{PaCO}_2 < 32$ мм рт. ст. при спонтанном дыхании, или потребность в ИВЛ;
- 4) количество лейкоцитов $> 12 \times 10^9$ /л, или $< 4 \times 10^9$ /л, или $> 10\%$ незрелых форм.

В основе развития ССВО лежит системная активация клеток лейкоцитарного ряда, повышение концентрации провоспалительных медиаторов, цитокинов и белков острой фазы (С-реактивный белок, *heat shock*-протеины), а также биомаркеров воспаления (растворимые рецепторы цитокинов, молекулы адгезии, прокальцитонин, D-димер и т. д.).⁴⁶

Рисунок 2.3. Роль системного воспалительного и противовоспалительного ответа в развитии полиорганной недостаточности ССВО – синдром системного воспалительного ответа; СПВО – синдром противовоспалительного ответа; ПОН – полиорганная недостаточность



Системный воспалительный ответ сопровождается изменением экспрессии отдельных генов, в частности отвечающих за синтез молекул адгезии, селектинов, факторов роста и коагуляции (например, тканевой фактор), белков активации, ядерного фактора каппа-В (NF-κB), факторов, индуцированных гипоксией (HIF). Выработка и накопление этих соединений влечет за собой дезорганизацию иммунного ответа и нарушение естественной регуляции клеточного и гуморального звеньев иммунитета.

4. Иммуносупрессия

Дискоординированная активация иммунной системы ведет к иммуносупрессии, что проявляется в подавлении управляемого ответа на антигены микроорганизмов, которые поступают в организм первично (сепсис) или вторично (транслокация на фоне нарушения барьерных свойств стенки кишечника). Возможно, это явление носит адаптивный характер и направлено на ограничение необратимого повреждения клеток на фоне гиперэргической стадии воспаления. Этиология иммуносупрессии при шоке является многофакторной; в этот процесс могут быть вовлечены противовоспалительные цитокины, убиквитин и половые гормоны.⁵⁰ Примечательно, что как избыточная активация иммунного ответа (ССВО), так и ее избыточное подавление в рамках отсроченного компенсаторного *системного противовоспалительного ответа* (CARS, *counter-anti-inflammatory response syndrome*) могут сопровождаться развитием полиорганной недостаточности (рисунок 2.3).

Кардиальная дисфункция при различных вариантах шока

Независимо от патогенетического варианта и этиологии шоковые состояния сопровождаются ишемией и прямым повреждением сердца с нарушением его функции. При кардиогенном шоке причины нарушений очевидны; так, при коронарной недостаточности наблюдается как диастолическая, так и систолическая дисфункция миокарда. В случае гиповолемического шока возможно развитие систолической дисфункции, вероятно, в результате разобщения окислительного фосфорилирования.³⁹ Септическая дисфункция миокарда также носит преимущественно систолический характер и может быть связана с прямым токсическим эффектом провоспалительных медиаторов и бактериальных продуктов.⁴¹

2.4. ЧАСТНЫЕ ВАРИАНТЫ ШОКА

2.4.1. ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК

Наиболее частыми формами этого состояния являются геморрагический и ожоговый шоки. Дефицит внутрисосудистой жидкости может развиваться вследствие большого числа причин на фоне непосредственной (внешней) потери жидкости или ее перераспределения (рисунок 2.4). К классическим признакам критической гиповолемии относят похолодание и бледность кожных покровов, акроцианоз (симпатическая активация и централизация кровотока), тахипноэ, тахикардию и гипотензию

ГЛАВА 2

(таблица 2.1). Конечной целью терапии является повышение сердечного выброса, восстановление адекватной органной перфузии и устранение компенсаторной симпатической активации. Последняя запускает патологическую вазоконстрикцию, что ведет к уменьшению кровотока в органах желудочно-кишечного тракта, коже и мышцах в пользу сердца и головного мозга. В то время как повышение тонуса артериального сегмента сосудистого русла направлено на компенсацию АД, развитие венозной вазоконстрикции поддерживает АД и СВ за счет повышения среднего системного давления ($P_{MS}/MCFP$) и венозного возврата (глава 5).²⁵ Тахикардия может некоторое время обеспечивать приемлемое значение СВ в условиях, когда прочие компенсаторные механизмы не позволяют избежать снижения ударного объема сердца.⁵³ Отсроченные нейрогуморальные компенсаторные реакции наступают спустя 10–60 минут после возникновения начальных гемодинамических признаков и включают, в частности, активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, ведущей к задержке натрия и воды в организме.⁷³

Мониторинг гемодинамики занимает ключевое место в диагностике гиповолемии, а также прогнозировании и оценке эффективности ее терапии. Как и любой другой эффективный метод терапии, восполнение дефицита жидкости не лишено побочных эффектов и осложнений, которых можно избежать или, по крайней мере, смягчить в условиях углубленного мониторинга кинетики и распределения инфузионных сред в водных секторах организма. Эффективность восполнения дефицита жидкости может быть констатирована на основании оценки глобальных и регионарных метаболических маркеров (см. ниже). Согласно недавним Европейским рекомендациям по лечению тяжелой кровопотери (2007), необходимый объем и эффективность лечебных мероприятий (в частности, гемотрансфузии) могут быть оценены на основании таких метаболических показателей, как концентрация лактата и избыток оснований (ВЕ).^{68,77} Вместе с тем оценка тяжести шока, основанная на простейших клинических показателях, может иметь значение для приблизительного расчета

Таблица 2.2. Оценка тяжести геморрагического шока: оценка потери жидкости и кровопотери на основании базовых клинических признаков^a (с изменениями и дополнениями из *Committee on Trauma of the American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support for Doctors. Chicago, American College of Surgeons. 1997*)

| Признак | Класс I | Класс II | Класс III | Класс IV |
|--------------------------------------------------------------|--------------------|-------------------------|-------------------------------|-------------------------------|
| ЧСС (уд/мин) | < 100 | > 100 | > 120 | > 140 |
| Артериальное давление | N | N | ↓ | ↓↓ |
| Пульсовое давление | N или ↑ | N или ↓ | ↓ | ↓↓ |
| Время капиллярного заполнения («симптом пятна») ^b | N ^b | ↑ | ↑ | ↑↑ |
| Частота дыхания (1/мин) | 14–20 | 20–30 | 30–40 | > 35 |
| Диурез (мл/час) | > 30 | 20–30 | 5–15 | – |
| ЦНС, ментальный статус | Легкое возбуждение | Умеренное возбуждение | Беспокойство или оглушение | Оглушение или кома |
| Кровопотеря (мл) | до 750 | 750–1000 | 1500–2000 | > 2000 |
| Кровопотеря (% от ОЦК) | до 15% | 15–30% | 30–40% | > 40% |
| Замещение потерь жидкости / кровопотери ^a | Кристаллоиды | Кристаллоиды и коллоиды | Кристаллоиды и эритроц. масса | Кристаллоиды и эритроц. масса |

^a – для взрослого исходно здорового пациента с массой тела ~ 70 кг;

^b – в норме менее 2 секунд. Возможно, следует использовать более высокое значение у женщин (< 3 сек), а также у пожилых пациентов и при гипотермии (< 4–5 сек) (Schriger D.L. et al.)⁶³;

^a – замещение по правилу «3 : 1». По показаниям могут быть использованы другие компоненты крови, в частности, свежемороженая плазма, активированный фактор VII и/или тромбоцитарная взвесь.

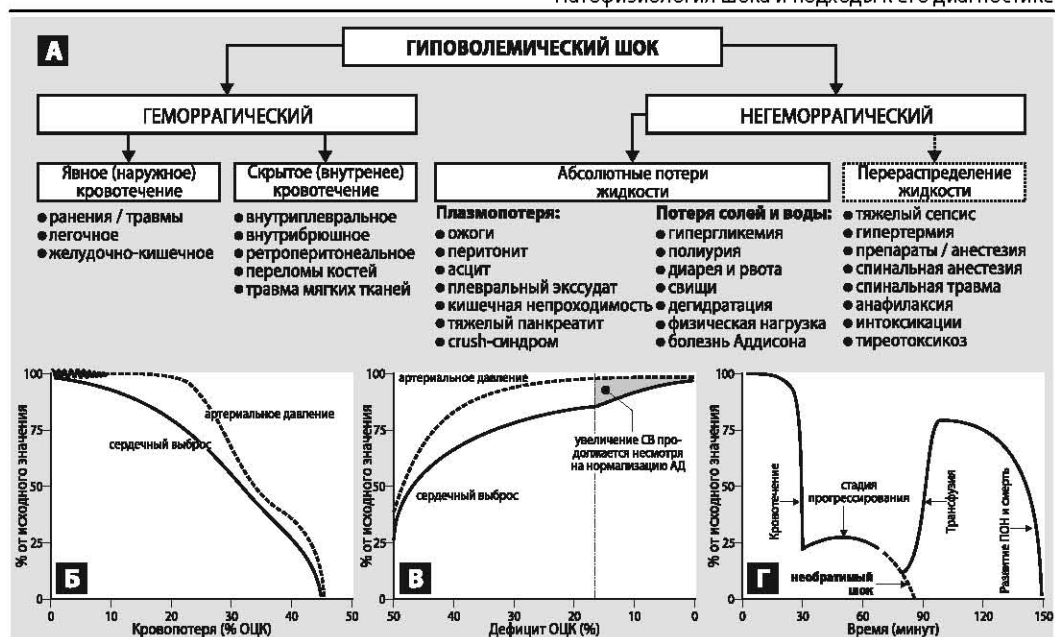


Рисунок 2.4. Этиология и гемодинамические особенности гиповолемического шока:

А – классификация и причины гиповолемического шока;

Б – изменения сердечного выброса и артериального давления при кровотечении;^{25, 55}

В – изменения сердечного выброса и АД при компенсации кровопотери;⁵³

Г – необратимый шок: восполнение дефицита ОЦК приводит лишь к кратковременному положительному эффекту, что связано с необратимым повреждением клеток с прогрессирующим системным воспалительным ответом и полиорганной недостаточностью.^{25, 55}

дефицита жидкости и прогноза (таблица 2.2), при этом концентрация гемоглобина и гематокрит имеют вторичное значение.

Гиповолемический шок будет сопровождаться значительным снижением всех показателей преднагрузки, методы измерения и интерпретация которых подробно представлены в главах 5 и 7, и, как результат этого, уменьшением сердечного выброса (глава 6). Вместе с тем следует отметить, что снижение ударного объема на начальном этапе шока будет опережать снижение СВ в связи с компенсаторным увеличением ЧСС (рисунок 2.4). Классические изменения гемодинамического профиля при гиповолемическом (геморрагическом) шоке показаны в сводной таблице 2.3.

2.4.2. КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

Кардиогенный шок является довольно распространенным клиническим состоянием и осложняет острый инфаркт миокарда (ОИМ) в 6–9% случаев. Наряду с ОИМ существует ряд причин кардиогенного шока (поражения клапанного аппарата сердца, аритмии, обструкция центрального кровотока и т. д.; см. рисунок 2.2). В последнем случае иногда выделяют отдельную группу состояний, описываемых в рамках «обструктивного шока». Диагностика основана на следующих критериях:

- устойчивая артериальная гипотензия: АД < 90 мм рт. ст. или снижение АД_{сред} на значение ≥ 30 мм рт. ст. от нормального (базального) уровня;
- нормальное или повышенное ДЗЛА (> 15–18 мм рт. ст.);
- снижение сердечного индекса (< 2,1–2,2 л/мин/м²) на фоне компенсаторного повышения системного сосудистого сопротивления и снижения насыщения венозной крови кислородом (SvO₂).

Несмотря на классическое представление кардиогенного шока как состояния, протекающего на фоне прогрессирующей левожелудочковой недостаточности и высокого сосудистого сопротивления³⁰, эта парадигма в настоящее время признается спорной.^{29,58} Сократительный шок нередко сопровождается отчетливыми признаками ССВО; более того, данные исследования SHOCK указывают, что до 18% случаев ОИМ осложняется шоком на фоне отчетливых признаков тяжелого сепсиса.⁴⁰

Для диагностики шока необходимо выявить причины первичной кардиальной дисфункции, а также исключить или устранить гиповолемию, гипоксию, ацидоз и прочие условно обратимые факторы. Классический гемодинамический профиль, характерный для кардиогенного шока (таблица 2.3), включает повышение давлений заполнения сердца (ЦВД и ДЗЛА), устойчивое снижение сердечного выброса, требующее фармакологической и/или механической поддержки и компенсаторный рост системного сосудистого сопротивления.^{15,16,29,30} Волюметрические параметры преднагрузки могут изменяться в различных направлениях. На фоне значимого первичного снижения сократимости сердца наблюдается выраженное снижение показателя сократимости левого желудочка (dPmax), глобальной фракции изгнания и индекса функции сердца. Резкое нарушение сократительной способности левого желудочка может вести к росту давления в легочных капиллярах с развитием кардиогенного отека легких (как правило, при ДЗЛА > 20–25 мм рт. ст.), что подтверждается повышением внесосудистой воды легких.

Недостаточность правого желудочка, как правило, развивается на фоне повышения давления в легочной артерии (легочная гипертензия) при нормальных или сниженных значениях ДЗЛА и в отсутствие отека легких. Отмечаются повышение конечно-диастолического объема и снижение фракции изгнания правого желудочка. Дисфункция правых отделов сердца сказывается работе левого желудочка, что, в том числе, вызвано смещением межжелудочковой перегородки (рисунок 2.5).

Разрыв миокарда ведет к тампонаде сердца или формированию дефекта межжелудочковой перегородки. Дефект межжелудочковой перегородки сопровождается повышением ДЛА и появлением гигантских волн *v* на кривой ДЗЛА (абсолютное значение ДЗЛА также увеличивается) на фоне «артериализации» венозной крови в легочной артерии, что подтверждается внезапным повышением насыщения смешанной венозной крови кислородом (SvO₂). Кроме того, появление гигантских («пушечных») волн *v* на кривой ДЗЛА и рост ДЛА без повышения SvO₂ могут указывать на еще одно опасное осложнение ОИМ – острую митральную недостаточность, связанную с разрывом папиллярных мышц на фоне их ишемического повреждения.

Обструктивный шок

Обструктивный шок является одним из вариантов кардиогенного шока (иногда представляется отдельно), который развивается вследствие механической обструкции кровотока. Отличительной особенностью является сохранение адекватной сократимости миокарда в отсутствие его первичных органических повреждений, что, таким образом, может подразумевать восстановление кровообращения при устранении обструкции. Наиболее частыми причинами обструктивной разновидности кардиогенного шока являются тампонада сердца, массивная воздушная эмболия или тромбоэмболия легочной артерии, стеноз митрального и/или аортального клапанов, стеноз и аневризматическое сужение аорты, миксома левого предсердия.

Как классический пример обструктивного шока, тампонада сердца может развиваться в результате истечения крови в полость перикарда при травматическом или постинфарктном разрыве стенки желудочка, неадекватном хирургическом гемостазе, а также экссудативном перикардите, экстравенозной миграции центрального



Рисунок 2.5. Патогенез кардиогенного шока [А] и взаимодействие между правыми и левыми отделами сердца при правожелудочковой недостаточности [Б]

ССВО – синдром системного воспалительного ответа; ТК – трехстворчатый клапан; КПД – коронарное перфузионное давление; ЛЖ – левый желудочек; ПЖ – правый желудочек; СВ – сердечный выброс; УО – ударный объем; КДДЛЖ – конечно-диастолическое давление в левом желудочке; ПОН – полиорганная недостаточность; ССС – системное сосудистое сопротивление венозного катетера и т. д.⁶⁹ Как правило, для резкого снижения УО достаточно, чтобы в полости неподатливого перикарда накопилось около 200 мл жидкости.¹⁵ Клинические признаки тампонады включают растяжение яремных вен и резкий рост ЦВД (ускорение десцента *x* и сглаживание десцента *y*), что связано с резким нарушением диастолического заполнения правого желудочка. В большинстве случаев будет наблюдаться усиление респираторной вариабельности $AD_{\text{сист}}$, что проявляется «парадоксальным» пульсом (*pulsus paradoxus*), а также выравниванием ДЛА_{диаст} и ДЗЛА на фоне резкого снижения конечно-диастолического объема правого желудочка.

Характерными гемодинамическими признаками тромбоэмболии легочной артерии являются внезапное развитие гипотензии, цианоза (чаще верхней половины туловища), гипоксемии и тахикардии. Снижение СВ может быть связано как с непосредственной механической обструкцией на пути оттока крови из правого желудочка (тромб), так и с острой легочной гипертензией на фоне воздействия вторичных медиаторов, в том числе продуктов фибринолиза.⁷⁴ Классическими признаками этого состояния будут резкое повышение ЦВД, ДЛА и легочного сосудистого сопротивления, при этом ДЗЛА остается относительно неизменным (ДЛА_{диаст} превышает ДЗЛА на ≥ 5 мм рт. ст.). Схожие гемодинамические признаки могут наблюдаться при массивной воздушной эмболии, напряженном пневмотораксе, пневмомедиастинуме и динамической гиперинфляции (bronхообструкция). При баротравме и бронхообструкции резкое повышение трансмурального давления сопровождается компрессией внутригрудных вен и правого желудочка, что ведет к резкому ограничению диастолического заполнения сердца. Возникновение внутреннего ПДКВ (auto-PEEP) и гиперкапния в результате динамической гиперинфляции сопровождаются резким повышением легочного сосудистого сопротивления и постнагрузки на правый желудочек.

2.4.3. СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

На сегодняшний день, сепсис занимает 13-е место среди причин летальных исходов (США). Несмотря на нововведения последних лет, летальность при септическом шоке остается на высоком уровне, достигая 40–60%.^{22,35} Частота септического шока составляет 6–9 случаев на 100 пациентов ОИТ и продолжает нарастать.^{5,13,16,57}

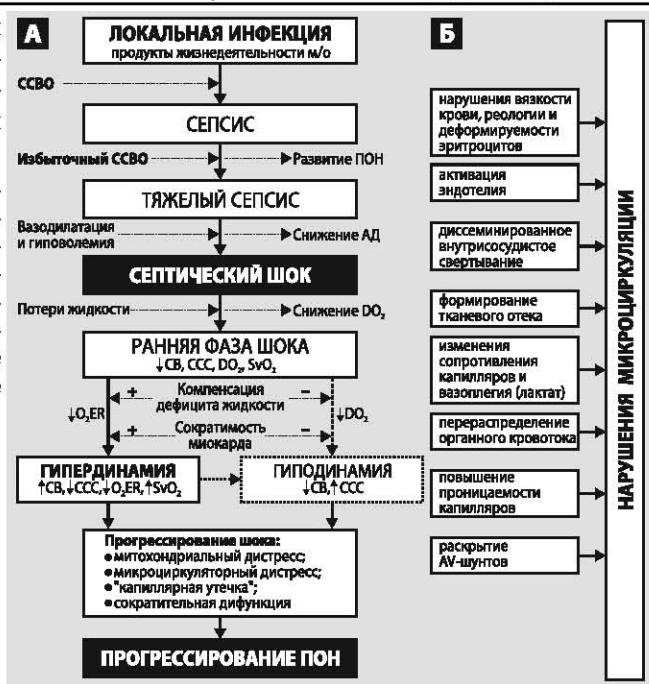
Сепсис представляет собой ССВО, связанный с реакцией организма на инфекционный агент. Тяжелый сепсис является формой сепсиса, сопровождающейся развитием полиорганной недостаточности (дисфункция \geq двух органных систем). В начале 90-х годов прошлого века Bone R.C. *et al.*¹¹ определили септический шок как «тяжелый сепсис, сопровождающийся артериальной гипотензией, персистирующей, несмотря на адекватное восполнение дефицита жидкости». В результате пересмотра определений в рамках Совместной согласительной конференции септический шок был определен как «состояние острой недостаточности кровообращения, характеризующееся персистирующей артериальной гипотензией, которая не может быть объяснена иными причинами».⁴⁴ В рамках этого определения под гипотензией понимали снижение АД_{сист} < 90 мм рт. ст., АД_{сред} < 60 мм рт. ст. или снижение АД_{сист}, превышающее 40 мм рт. ст. относительно исходного (привычного для пациента) значения, несмотря на адекватную коррекцию дефицита жидкости и в отсутствие прочих причин гипотензии. К сожалению, даже модифицированное определение не лишено ряда недостатков.^{14,16}

На ранней стадии сепсиса (< 6 часов от начала заболевания) может быть выявлена гиподинамия, проявляющаяся снижением СВ на фоне относительной или абсолютной гиповолемии, уменьшением сатурации венозной крови, лактат-ацидозом и прочими метаболическими признаками неадекватной перфузии (см. ниже).⁵⁹ По мере компенсации гиповолемии быстро развивается гипердинамия кровообращения, выражающаяся в росте СВ на фоне резкого снижения системного сосудистого сопротивления. Этот типичный гемодинамический профиль, как правило, сохраняется вплоть до разрешения сепсиса или смерти пациента, являясь специфичным признаком, позволяющим отличить септический шок от других вариантов (рисунок 2.6).⁴¹ В некоторых случаях инфекционного ССВО на фоне исходной дисфункции миокарда и депрессии сократимости наблюдается гиподинамический профиль кровообращения. Гиподинамический вариант сепсиса встречается реже и требует исключения исходной сердечной недостаточности и тяжелой гиповолемии. При сепсисе часто развивается неишемическая систолическая дисфункция сердца, связанная с токсическим воздействием бактериальных продуктов и медиаторов воспаления (оксид азота, TNF- α и IL-1 β) на фоне адекватной коронарной перфузии и метаболической активности миокардиоцитов.^{41,71,83} Миокардиальная депрессия проявляется снижением фракции изгнания левого желудочка и бивентрикулярной дилатацией, которые разрешаются в течение 7–10 суток от начала заболевания.^{41,83} В недавнем исследовании Vieillard-Baron A. *et al.*⁸⁰ (2008) убедительно показали, что частота глобальной гипокинезии левого желудочка (снижение фракции изгнания < 45%) наблюдается у 60% пациентов с гипердинамическим септическим шоком.

Дистрибутивные нарушения, характерные для тяжелого сепсиса, могут протекать параллельно с дисфункцией миокарда и гиповолемией, носящей относительный или абсолютный характер. Вероятные причины гиповолемии включают перераспределение жидкости в «третье пространство» (в частности, в интерстиций легких), а также внешние потери из различных источников (перспирация, рвота, диарея и т. д.). Как следствие, сепсис часто сопровождается снижением волюметрических маркеров преднагрузки и давлений заполнения сердца. Вместе с тем использование вазопрес-

Рисунок 2.6. Патогенез и фазы септического шока [А]; причины микроциркуляторных нарушений при дистрибутивном шоке [Б]

ССВО – синдром системного воспалительного ответа; ПОН – полиорганная недостаточность; АД – артериальное давление; AV – артериовенозные; DO₂ – доставка кислорода; O₂ER – экстракция кислорода; CCC – системное сосудистое сопротивление; SvO₂ – насыщение венозной крови кислородом



сорной терапии может «маскировать» чувствительность СВ к инфузионной нагрузке и повышать абсолютные значения ЦВД и ДЗЛА на фоне правожелудочковой диастолической дисфункции. Снижение комплайенса правого желудочка может быть также связано с эффектом симпатомиметиков, ростом легочного сосудистого сопротивления и проведением респираторной поддержки на фоне сепсис-индуцированного ОРДС.^{3, 36} При сепсис-индуцированном ОПЛ в 70–90% случаев повышается ВСВЛ, что указывает на некардиогенный отек легких.^{36, 54}

В то время как расчетное значение доставки кислорода при септическом шоке нередко достигает супранормальных значений, снижение АД развивается, когда увеличение CCC и O₂ER невозможно. Выявленная вазодилатация может быть обусловлена следующими факторами:⁷⁰

- снижение сосудистой реактивности (уменьшение реакции на вазопрессоры и вазодилаторы);
- шунтирование кровотока на уровне прекапиллярных сосудов;
- избыточная активация клеток (макрофаги, нейтрофилы и эндотелиоциты);
- эффект провоспалительных медиаторов (простаноиды, кинины), оксида азота (NO) и пирогенов;
- вторичная надпочечниковая недостаточность.

Гиперлактатемия на фоне нормальной или повышенной венозной сатурации (SvO₂/ScvO₂) может указывать на нарушение O₂ER в условиях микроциркуляторного дистресса (шунтирование) и дисфункции митохондрий («микроциркуляторный и митохондриальный дистресс-синдром»)⁷⁰ Гемодинамический профиль, характерный для септического шока, представлен в таблице 2.3.

ГЛАВА 2

Таблица 2.3. Гемодинамический профиль при различных вариантах шока

| Вариант | ЧСС | АД _{СРЕД} | СВ/УО | ЦВД | ДЛА | ДЗЛА | ССС | ВСВЛ | SvO ₂ | Транспорт O ₂ |
|-----------------------------|----------------|--------------------|-------------------|-----|-----|------|-----|------|------------------|-----------------------------------------|
| Гиповолемический шок | ↑ ^а | ↓ ^б | ↓N/↓ ^б | ↓ | ↓ | ↓ | ↑ | N | ↓ | DO ₂ ↓, O ₂ ER↑ |
| Кардиогенный шок | ↑N | ↓ | ↓ | ↑ | ↑ | ↑ | ↑ | ↑ | ↓ ^в | DO ₂ ↓, O ₂ ER↑ |
| Септический шок | | | | | | | | | | |
| – ранняя фаза | ↑ | N↓ | N↓ | ↓ | N↑ | ↓ | N↑ | N | ↓ | DO ₂ ↓, O ₂ ER N↓ |
| – гипердинамия ^г | ↑ | ↓ | ↑ ^д | ↓↑ | ↑ | ↓N↑ | ↓ | N↑ | N↑ ^е | DO ₂ N↑, O ₂ ER↓ |
| – гиподинамия | ↑ | ↓ | ↓ | ↑ | ↑ | ↑ | ↑ | ↑ | ↓↑ | DO ₂ ↓, O ₂ ER↓N |

ЧСС – частота сердечных сокращений; АД_{СРЕД} – среднее артериальное давление; СВ – сердечный выброс; УО – ударный объем; ДЛА – давление в легочной артерии; ДЗЛА – давление заклинивания легочной артерии; ССС – системное сосудистое сопротивление; ВСВЛ – внесосудистая вода легких; SvO₂ – насыщение венозной крови (смешанной или центральной) кислородом; DO₂ – доставка кислорода; O₂ER – экстракция кислорода; ↑ – повышение; ↓ – снижение; N – показатель в пределах нормы.

^а – приблизительно у 7% пациентов даже значимая гиповолемия не сопровождается ростом ЧСС;

^б – при умеренной гиповолемии (до 30% ОЦК) может не наблюдаться снижения АД, что связано с компенсаторным ростом ЧСС (компенсация СВ) и вазоконстрикцией. На фоне тахикардии СВ может некоторое время оставаться в пределах нормы, несмотря на отчетливое снижение УО;

^в – на фоне хронической сердечной недостаточности насыщение смешанной/центральной венозной крови O₂ может быть исходно снижено в связи с компенсаторным повышением экстракции O₂;

^г – гипердинамическая фаза шока в некоторых случаях может переходить в гиподинамическую;

^д – после устранения гиповолемии наблюдается отчетливое повышение СВ на фоне снижения ССС. При рефрактерном течении шока возможно отсроченное снижение сердечного выброса/ударного объема;

^е – повышение SvO₂ или ScvO₂ может быть связано с цитопатической дизоксией (снижение экстракции O₂).

2.5. ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ ШОКА И ЭФФЕКТИВНОСТИ ЕГО ТЕРАПИИ

Мониторинг гемодинамики является незаменимым «промежуточным» инструментом, позволяющим контролировать безопасность и эффективность терапии, а также стандартизовать условные «конечные задачи терапии», направленной на восстановление адекватной тканевой перфузии. Гемодинамические параметры позволяют быстро выявить нарушения, интерпретировать их и дифференцированно изменить тактику лечения шока. Тем не менее, для оценки конечного эффекта терапии принято использовать так называемые метаболические маркеры клеточной активности, отражающие истинный баланс между доставкой и потреблением кислорода.^{66, 70, 78} Положительные сдвиги относительно инертных метаболических маркеров свидетельствуют не только о восстановлении адекватного потребления O₂ клеткам на фоне правильно избранной тактики лечения, но и о выплате кислородного долга, накопленного во время периода гипоперфузии.⁶⁴ С практической точки зрения, представляется удобным разделение метаболических маркеров на *глобальные* (системные, неспецифические) и *локальные* (регионарные, органоспецифические).

2.5.1. ГЛОБАЛЬНЫЕ (СИСТЕМНЫЕ) МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ

Насыщение гемоглобина венозной крови кислородом

Истинную потребность в кислороде нельзя измерить или рассчитать, однако содержание O₂ в венозной крови может отражать экстракцию кислорода тканями (O₂ER), характеризуя таким образом глобальный баланс между доставкой (DO₂) и потреблением (VO₂) кислорода. На сегодняшний день показатели насыщения кислородом гемоглобина смешанной венозной крови (SvO₂ – в легочной артерии) и центральной венозной крови (ScvO₂ – в верхней полой вене) широко используются для оценки глобального баланса DO₂/VO₂ у пациентов с шоком различного генеза.^{9, 78}

При кардиогенном или гиповолемическом вариантах шока критическое снижение DO₂ (DO_{2CRIT}) будет сопровождаться предельным увеличением экстракции кислорода

тканями (O_2ER_{CRIT}) и снижением $S\bar{V}O_2/ScvO_2$: по достижении значения DO_{2CRIT} $S\bar{V}O_2$ будет составлять ~40% (при O_2ER_{CRIT} 60% и SaO_2 100%).⁶⁰ При разобщении окислительного фосфорилирования, например, при септическом шоке или реперфузионном синдроме может наблюдаться снижение VO_2 (цитопатическая дизоксия) и, как следствие, увеличение $S\bar{V}O_2/ScvO_2$ выше нормальных значений (> 70%/75%). Физиология транспорта кислорода, а также практические аспекты измерения и интерпретация показателей $S\bar{V}O_2$ и $ScvO_2$ подробно рассмотрены в главе 9.

Некоторые из современных систем гемодинамического мониторинга предоставляют возможность непрерывного мониторинга показателей DO_2 и VO_2 . Однако клиническое применение показателя глобального VO_2 едва ли выходит за пределы прогностических целей.⁶⁶

Лактат артериальной крови

Концентрация лактата в артериальной крови является чувствительным признаком тканевой гипоперфузии. Измерение этого показателя помогает оценить эффективность избранной лечебной тактики и прогноз критического состояния.⁸ Повышение концентрации лактата > 1,5–2,5 ммоль/л на фоне персистирующего метаболического ацидоза считается достаточно надежным глобальным биохимическим маркером клеточной дизоксии. Необходимо уточнить, что параллельное развитие гиперлактатемии и метаболического ацидоза указывает на то, что избыточное образование лактата обусловлено именно анаэробным гликолизом, а не другими причинами. Прогностическое значение имеет именно лактат-ацидоз, но не гиперлактатемия – эти состояния должны четко разграничиваться.^{8, 21, 49}

Наиболее частой причиной лактат-ацидоза у пациентов ОИТ является гипоперфузия (снижение DO_2) и/или цитопатическая дизоксия (снижение O_2ER). При развитии ОПЛ/ОРДС наблюдается активное образование лактата в легких.²⁰ Вместе с тем существует большое число механизмов, ведущих к гиперлактатемии, которая не связана с тканевой гипоперфузией (физическая нагрузка, снижение активности пируватдегидрогеназы, печеночная и почечная недостаточность и т. д.). Помимо *анаэробного* гликолиза, повышение выработки лактата (без ацидоза) может быть следствием стимуляции *аэробного* гликолиза, например, при сепсисе, а также увеличения концентрации экзогенных или эндогенных катехоламинов.²⁶

Плазменная концентрация лактата определяется балансом между его выработкой и клиренсом (печень и почки – цикл Кори), что несколько затрудняет интерпретацию гиперлактатемии.²¹ Выделяют два основных типа лактат-ацидоза:^{21, 66}

- 1) *тип А* – выявленный на фоне гипоперфузии и дизоксии (шок);
- 2) *тип В* – не сопровождающийся очевидными признаками тканевой дизоксии. Этот тип лактат-ацидоза может развиваться при следующих условиях и состояниях:
 - нарушение клиренса лактата при печеночной и/или почечной недостаточности;
 - усиление синтеза лактата посредством аэробного гликолиза (гиперметаболизм);
 - сахарный диабет, дефицит витамина B_{12} , синдром короткой кишечной петли;
 - отравление салицилатами, метанолом, этиленгликолем, бигуанидами (метформин), антиретровирусными препаратами;
 - врожденные метаболические заболевания (дефицит пируватдегидрогеназы, пируваткарбоксилазы).

Несмотря на многофакторность гиперлактатемии у больных ОИТ, ее выявление требует неотложной оценки состояния кровообращения и, при необходимости, пересмотра тактики лечебных мероприятий (например, возобновление инотропной поддержки или искусственной вентиляции легких).

ГЛАВА 2

Избыток оснований и метаболический ацидоз

Избыток (дефицит) оснований (BE (SBE) – (standard) bicarbonate excess) представляет собой расчетный параметр кислотно-основного состояния (КОС), соответствующий количеству (ммоль) основания, которое нужно добавить/удалить на 1 литр крови для приведения pH к значению 7,4. Стандартизованный показатель BE (SBE) подразумевает нормальное значение PaCO₂, температуры крови и PaO₂. Гипоксия сопровождается накоплением ионов H⁺ в цитоплазме клеток и развитием метаболического ацидоза (снижение BE и pH).²¹ Изолированная оценка показателя SBE уступает по прогностической ценности концентрации лактата³¹, однако совместное использование обоих показателей существенно повышает их прогностическую ценность.⁶⁷ В отличие от еще одного параметра КОС – pH, показатель BE не зависит от парциального значения CO₂ в крови, поэтому неудивительно, что прогностическая ценность BE значительно выше таковой для pH. Более целесообразна оценка динамических изменений (клиренс BE, ΔBE), нежели абсолютного значения BE.¹⁸ Следует отметить ограниченность прогностического значения BE при гиперхлоремическом ацидозе.¹² Это состояние развивается в том числе в результате введения несбалансированных кристаллоидных растворов (*дилуционный ацидоз*), при этом снижение pH не связано с тканевой гипоперфузией и усилением продукции лактата. При травматическом шоке показатель избытка оснований коррелирует с длительностью пребывания пациента в ОИТ и потребностью в гемотрансфузии.¹⁹ Кроме того, показатель BE рекомендовано использовать при оценке необходимости гемотрансфузии.⁶⁸

Как и в случае с гиперлактатемией, следует помнить о ряде ситуаций, при которых снижение BE (и pH) не связано напрямую с критической гипоперфузией тканей (почечная и печеночная недостаточность, потери бикарбоната и некоторые отравле-

Таблица 2.4. Интегрированный клинический подход к диагностике шока⁷⁰

| Показатель | Баллы ^a |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------|
| Гемодинамические переменные: – ЧСС > 100/мин, или: – АД _{сред} < 50 мм рт. ст. (ЦВД < 2 или > 15 мм рт. ст.), или: – сердечный индекс < 2,2 л/мин/м ² | 2 |
| Периферический кровоток: – «пятнистые», «пестрые» кожные покровы, или: – градиент T _c -T _p ^b > 5 °C, или: – Pfi < 0,3, или: – увеличение времени капиллярного заполнения («симптом пятна») | 2 |
| Состояние микроциркуляции: – повышение ΔPCO ₂ (тонометрия); – повышение сублингвального ΔPCO ₂ ; – нарушение сублингвальной перфузии (OPS) | 1 |
| Системные маркеры тканевой оксигенации: – концентрация лактата > 4 ммоль/л, или: – SvO ₂ < 60% | 1 |
| Органная дисфункция^a: – диурез < 0,5 мл/кг/час; – нарушения ментального статуса | 1 1 |

^a – более 2 баллов свидетельствует о наличии шока;

^b – в отсутствие окклюзионного нарушения кровоснабжения области, где измеряется T_p;

^a – в отсутствие исходного и/или специфичного поражения ЦНС и почечной дисфункции.

ЧСС – частота сердечных сокращений; АД_{сред} – среднее артериальное давление; ЦВД – центральное венозное давление; Pfi – индекс периферической перфузии; OPS – ортогональная поляризационная спектроскопия; T_c – центральная температура тела («температура ядра» – *core temperature*); T_p – периферическая температура (большой палец ноги); SvO₂ – насыщение смешанной венозной крови кислородом.

ния). Обладая высокой чувствительностью при шоковых состояниях, ВЕ и рН вместе с тем совершенно лишены специфичности.⁶⁶

Венозно-артериальный градиент PCO_2

Неадекватность тканевой перфузии ведет к увеличению венозно-артериального градиента парциального давления углекислого газа ($\Delta P_{v-a}CO_2 = P\bar{v}CO_2 - PaCO_2$). В нормальных условиях величина $\Delta P_{v-a}CO_2$ составляет 5–6 мм рт. ст.^{66, 79} При невозможности анализа смешанной венозной крови (необходима катетеризация легочной артерии) градиент PCO_2 может быть рассчитан на основании значения PCO_2 центральной венозной крови ($P_{cv}CO_2$, необходимо наличие центрального венозного катетера), однако значение $\Delta P_{cv-a}CO_2$ менее тесно коррелирует со снижением СВ.²⁸ Повышение $\Delta P_{v-a}CO_2$ или $\Delta P_{cv-a}CO_2 > 6$ мм рт. ст. и связь этих показателей со снижением СВ и неадекватной тканевой перфузией были продемонстрированы при септическом шоке⁴⁸, а также после искусственного кровообращения у кардиохирургических пациентов.^{7, 72}

Измерение $\Delta P_{v-a}CO_2$ может быть актуальным при целенаправленной терапии шока, особенно в комплексе с такими метаболическими маркерами, как $S\bar{v}O_2/S_{cv}O_2$ и концентрация лактата. Недавно были представлены рекомендации о расширении известного алгоритма целенаправленной терапии Rivers E.P. *et al.*⁵⁹ (2001) за счет дополнительного использования венозно-артериального или артериально-тканевого (артериально-гастрального) градиента PCO_2 .¹

На основании ключевых параметров системной гемодинамики, а также некоторых из представленных ниже глобальных и локальных метаболических маркеров, Spronk P.E. *et al.* (2004) предложили удобную балльную шкалу (таблица 2.4).⁷⁰

2.5.2. ЛОКАЛЬНЫЕ (ОРГАНОСПЕЦИФИЧЕСКИЕ) МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ

Градиент центральной и периферической температур

Системная гипоперфузия сопровождается снижением температуры кожи, что может использоваться в качестве маркера шокового состояния. Снижение температуры большого пальца ноги четко коррелирует с СВ, при этом значение периферической температуры < 27 °С (или градиент с температурой окружающего воздуха < 2 °С) является четким предиктором неблагоприятного исхода (летальность 67%).³⁴ Помимо градиента температуры кожи и окружающего воздуха, может быть использован градиент периферической (кожа) и центральной температур (ΔT_{c-p} в норме < 5 °С). Центральная температура может быть измерена в носоглотке, пищеводе, мочевом пузыре или магистральных сосудах (необходим термодилуционный катетер).

Градиент тканевого и артериального PCO_2 и тканевое рН

Гипоперфузия тканей при шоке сопровождается повышением парциального давления CO_2 на уровне тканей ($PtCO_2$) и снижением интерстициального значения рН (рН_i). Этот феномен связан с двумя основными процессами:⁶⁶

- 1) повышенное образование и диссоциация угольной кислоты вследствие буферирования избытка ионов H^+ бикарбонатом («метаболический компонент»);
- 2) неадекватное «вымывание» CO_2 в результате дисциркуляции («респираторный компонент»).

Увеличение градиента тканевого PCO_2 и $PaCO_2$ ($\Delta P_{t-a}CO_2$) соотносится со снижением перфузии, по меньшей мере, в области измерения $PtCO_2$ (локальный маркер). Следует признать, что накопление CO_2 в большей мере определяется снижением тканевой перфузии, нежели клеточной гипоксией. Для измерения $PtCO_2$ используется методика интестинальной тонометрии, при этом наиболее часто $PtCO_2$ измеряется на слизистой желудка (гастральное PCO_2 , $PgCO_2$).²³ В норме $\Delta P_{t-a}CO_2$ составляет менее 8 мм рт. ст. Разработана методика сублингвальной тонометрии (капнометрии).⁵¹

ГЛАВА 2

Кроме того, может использоваться градиент значений $PtCO_2$ и $EtCO_2$ в выдыхаемом воздухе (ΔP_{t-EtCO_2}).⁶⁶

При известном значении $PtCO_2$ и концентрации бикарбоната в артериальной крови (что используется как «суррогат» тканевой концентрации бикарбоната) может быть рассчитан показатель тканевого рН (рН_t).²⁴ Снижение рН_t и повышение ΔP_{t-aCO_2} сопровождаются ростом летальности и частоты послеоперационных осложнений.^{43, 56} Использование этих показателей основано на мнении, что изменения ΔP_{t-aCO_2} , ΔP_{t-EtCO_2} и рН_t (с учетом высокой чувствительности слизистой ЖКТ к ишемическому и реперфузионному повреждению) отражают глобальную картину состояния перфузии и даже могут опережать системные изменения, играя таким образом предупредительную роль. Ухудшение этих показателей может указывать на риск ишемии слизистой и нарушения барьерных свойств ЖКТ, что может сопровождаться транслокацией микроорганизмов. Вместе с тем транслокация может быть одним из ключевых «пусковых факторов» ССВО и ПОН при шоковых состояниях различного генеза.^{66, 70}

Регионарная тканевая оксигенация

Тканевое парциальное давление кислорода (PtO_2)

Разработка имплантируемого электрода Кларка (Clark) сделала возможным прямое непрерывное измерение PO_2 в тканях (PtO_2 , где t – tissue, ткань) и физиологических жидкостях. В настоящее время существует большое число методов измерения PtO_2 , включая использование оптодов, ближнюю (длинноволновую) инфракрасную спектроскопию (*near-infrared spectroscopy* – NIRS), электрон-парамагнитную резонансную оксиметрию и т. д. Описано измерение PtO_2 в разнообразных зонах, включая слизистую ЖКТ, скелетные мышцы, конъюнктиву, подкожную клетчатку, мочевого пузыря, мозг и различные зоны почечной ткани. Значение PtO_2 зависит от наличия сосудов и объема ткани под датчиком, однако существует ряд технических приемов, позволяющих частично преодолеть эти недостатки.^{65, 66}

Показатель PtO_2 варьирует в зависимости от типа ткани, локального кровотока и метаболической активности органа. Отражая регионарный баланс DO_2/VO_2 , PtO_2 снижается при кровотечении, гипоксемии и сердечной недостаточности, при этом степень снижения коррелирует с тяжестью гипоперфузии.⁶⁵ На фоне гипердинамии при септическом шоке чаще наблюдается нормальное или повышенное PtO_2 (как и в случае с венозной сатурацией).⁶¹ Примечательно, что PtO_2 (мышцы) остается повышенным при неблагоприятном исходе и нормализуется при разрешении септического шока, что подтверждает цитопатический характер дизоксии.¹⁰

Тканевое насыщение кислородом (StO_2)

Наиболее распространенной методикой измерения StO_2 является ближняя инфракрасная спектроскопия (NIRS), основанная на измерении отраженного инфракрасного излучения (700–1000 нм), хорошо проникающего в ткани (мышцы, мозг, кожа и костная ткань).⁸¹ Абсорбция излучения происходит на гемоглобине, миоглобине и цитохромоксидазе (комплекс IV – конечный пункт транспорта электрона в митохондриальной окислительной цепи). По экспериментальным данным, StO_2 может превосходить по своей ценности показатели концентрации лактата, BE и SvO_2 и тесно коррелирует с системной доставкой кислорода.^{17, 66}

Оценка тканевой оксигенации не позволяет оценить степень кислородной задолженности при септическом шоке и прочих критических состояниях, протекающих с нарушением утилизации кислорода.

Локальное потребление кислорода

На сегодняшний день измерение локального VO_2 сопряжено с рядом теоретических и технических затруднений и не вышло за пределы исследовательских лабораторий.⁶⁶



Рисунок 2.7. Классификация микроциркуляторных нарушений при дистрибутивном шоке (по Ince C. *et al.*)³²

2.5.3. МЕТОДЫ НЕПОСРЕДСТВЕННОЙ ОЦЕНКИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

Шоковые состояния сопровождаются разнообразными нарушениями микроциркуляции, характер которых зависит от этиологии, тяжести и длительности поражения, а также объема и адекватности терапии. При септическом шоке отмечается увеличение числа неперфузируемых капилляров, которое связано с риском развития ПОН и летального исхода.⁶² На рисунке 2.7 представлена классификация микроциркуляторных нарушений при различных критических состояниях, предложенная Ince C. *et al.*³² Разработан ряд методов прямой оценки микроциркуляторного русла.

Витальная микроскопия (визуализация) с использованием красителей

Методика витальной микроскопии (*intravital microscopy – IVM*) основана на введении флуоресцирующих красителей, что облегчает визуализацию капиллярного русла. Непосредственное наблюдение капиллярного кровотока возможно лишь в области глазного дна, ногтевого ложа и кожных покровов, что является ограничением методики. Вследствие потенциальной токсичности контрастирующих красителей методика исследована преимущественно на животных.

Ортогональная поляризационная спектроскопия (OPS) и визуализация в темном поле с боковым освещением, (SDF)

Методики OPS (*orthogonal polarization spectroscopy*) и SDF (*side-stream dark-field imaging*) основаны на поглощении поляризованного света гемоглобином и применяются для оценки микроциркуляции (главным образом сублингвально).^{32, 70} Повышение капиллярного кровотока (SDF) на фоне ранней целенаправленной терапии тяжелого сепсиса, сопровождается снижением частоты и тяжести ПОН без значимых различий глобальных гемодинамических параметров.⁷⁶ Эти результаты подчеркивают необходимость дифференцированного подхода к оценке макро- и микроциркуляции в рамках улучшения органной функции при сепсисе.⁷⁰

Прямая оценка клеточного метаболизма и митохондриальной активности

Микродиализ

Метод микродиализа позволяет непрерывно измерять локальную концентрацию метаболитов и прочих соединений в физиологических средах и тканях.³⁸ Выделяют тканевый микродиализ, позволяющий оценить состав внеклеточной жидкости, люминальный интестинальный микродиализ (в просвете кишки) и перитонеальный микродиализ (в брюшной полости). При тканевом микродиализе катетер устанавливается в ткань печени, головного мозга, сердца и даже легких.^{37, 75, 84} Диффузия через диализную мембрану низкомолекулярных соединений, в частности лактата, пирувата (соотношение лактат/пируват), глицерола, глюкозы и т. д., позволяет непрерывно отслеживать состояние локального метаболизма. Метод привлекает наибольший интерес в интенсивной терапии поражений ЦНС⁷⁵ и при трансплантации печени.⁵²

Прямая оценка митохондриальной активности

Более 90% кислорода, поступающего в клетки, утилизируется митохондриями главным образом для продукции АТФ. Оценка органоспецифического метаболизма может быть реализована путем прямого измерения окислительного (*redox*) потенциала митохондрий. Эта группа методов позволяет выявить и количественно оценить тяжесть цитопатической дизоксии (например, снижение O_2ER при сепсисе на фоне нормальной или избыточной DO_2). Выделяют следующие методики исследования *redox*-потенциала митохондрий⁶⁶:

- 1) *магниторезонансная спектроскопия (MRS)*. Метод позволяет оценить выработку АТФ в ряде органов (почки, мозг, мышечная ткань) за исключением печени. Исследование выполняется в условиях специальной радиологической лаборатории, что ограничивает ее применение у пациентов ОИТ;
- 2) *ближняя инфракрасная спектроскопия (NIRS)*. Абсорбция излучения зависит от состояния цитохрома *aa3* («*redox*-статус»). Повышение концентрации восстановленной формы цитохрома *aa3* будет указывать на дисбаланс DO_2/VO_2 . Основные недостатки методики – невозможность количественных измерений, низкая концентрация цитохрома *aa3* по сравнению с концентрацией Hb и наложение абсорбционной активности миоглобина;
- 3) *NADH-флюороскопия* (NADH – восстановленная форма никотинамидадениндинуклетотида). Метод также основан на оценке *redox*-потенциала, в данном случае, посредством определения уровня NADH-дегидрогеназы (комплекс I – первый фермент электрон-транспортной цепи митохондрий). Нарушение оксигенации ведет к повышению концентрации восстановленной формы (NADH) и снижению концентрации окисленной формы – NAD^+ .

2.6. ВЫВОДЫ

В патофизиологии критических нарушений кровообращения ведущую роль играют сочетанное поражение макро- и микроциркуляции, а также цитопатическая дизоксия. Шок представляет собой состояние, которое проявляется уменьшением и нарушением распределения органного кровотока, что ведет к развитию клеточной дизоксии, системному воспалительному ответу и полиорганной недостаточности.

Представленные выше данные позволяют сформулировать следующие выводы:

1. *Мониторинг гемодинамических показателей позволяет:*
 - выявить значимые гемодинамические нарушения, оценить их тяжесть и возможные причины;
 - в комплексе с простейшими физикальными признаками заподозрить и подтвердить наличие гипоперфузии;
 - охарактеризовать гемодинамический профиль и осуществить выбор алгоритма ранней целенаправленной терапии.
2. *Мониторинг метаболического ответа позволяет:*
 - отследить реакцию тканей на снижение доставки и/или утилизации кислорода;
 - оценить тяжесть и последствия дизоксии на системном (локальном) уровне;
 - в комплексе с гемодинамическими параметрами подтвердить показания к проведению целенаправленной терапии шока и оценить ее эффективность.

3.1. ИЗМЕРЕНИЕ ДАВЛЕНИЯ

Большинство систем для инвазивного измерения давлений обладает схожим устройством и включает ряд типичных компонентов (рисунок 3.1):^{11, 22, 23}

- катетер, находящийся в определенном участке системного или легочного сосудистого русла или в камерах сердца;
- удлинительные магистрали, заполненные жидкостью для передачи колебаний давления;
- устройства для непрерывной или периодической промывки магистралей, трансдюсера и катетера;
- встроенные в магистраль отдельные трехходовые или двухходовые краны, а также устройства для забора объема «мертвого пространства», образцов крови и введения препаратов;
- трансдюсер (датчик) давления, соединенный с кабелем монитора;
- электронная система мониторинга (монитор), позволяющая преобразовать аналоговый сигнал в цифровое значение давления.

Трансдюсер

Трансдюсер (англ. *transducer* – преобразователь, датчик) преобразует механическое воздействие (гидростатические колебания столба крови) в электрический импульс путем статического или электромагнитного механизма. Трансдюсер является основным звеном системы мониторинга и, как правило, снабжен трехходовым краном для заполнения системы и обнуления. В большинстве случаев трансдюсеры содержат эластический клапан для обеспечения постоянной или периодической промывки системы (рисунок 3.2).

Промывка системы (flushing)

Устройства промывки обеспечивают постоянное поступление раствора, и, как правило, состоят из находящегося под давлением пластикового пакета с инфузионным раствором (NaCl 0,9%), инфузионной системы, системы кранов и клапана. Периодическая или непрерывная промывка катетера предупреждает его тромбирование и заброс крови в систему. Периодическая промывка системы осуществляется путем болюсного введения раствора в катетер и требует непосредственного участия персонала. Для непрерывной промывки могут быть использованы шприц-автомат (перфузор) или инфузионная система, давление в которой превышает давление в сосудистом русле и давление раскрытия клапана трансдюсера (как правило, 250–300 мм рт. ст.). Системы постоянной промывки снижают нагрузку на персонал, но могут негативно влиять на механические характеристики системы, а следовательно, и на точность измерения давлений. Даже при использовании постоянной системы промывки рекомендуется периодическое болюсное промывание системы, что позволяет удалить мелкие пузырьки воздуха, образующиеся на стенках трансдюсера и магистралей.¹⁶

Как правило, в растворы для промывки добавляется гепарин в концентрации 0,5–2 ЕД на 1 мл физиологического раствора.^{22, 23} По данным рандомизированного исследования Hall K.F. *et al.* (2006), использование гепарина в растворах для промывки системы

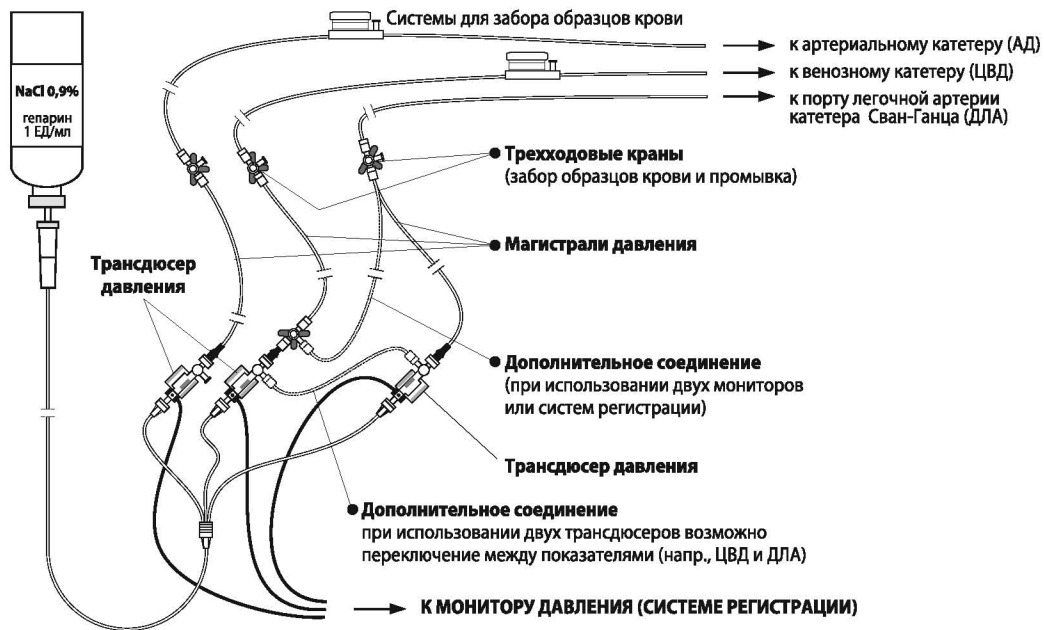


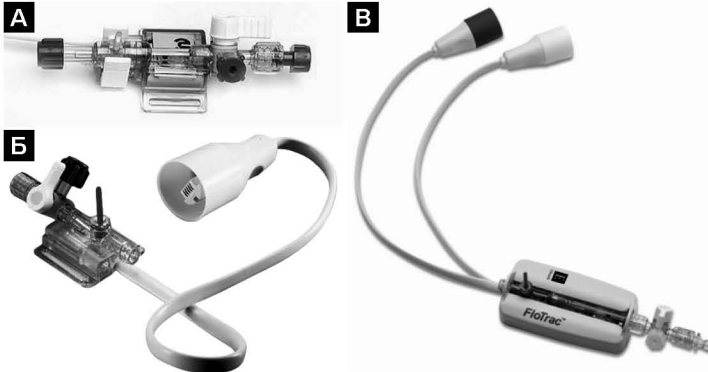
Рисунок 3.1. Компоненты системы для инвазивного мониторинга давлений

трансдукции у пациентов ОИТ не ведет к значимому снижению числа тромбоцитов.⁴ Clifton G.D. *et al.* показали, что использование гепарина в растворе для промывки системы снижает частоту окклюзии катетера.¹ В другом исследовании использование гепарина улучшало характеристики кривой АД, уменьшая ее демпфирование, но не оказывало влияния на частоту выполнения струйной промывки.⁹ Таким образом, присутствие небольшого количества гепарина в растворе для постоянной промывки системы может иметь определенные преимущества и не противопоказано больным без выраженных нарушений коагуляции и/или тромбоцитопении неясного генеза.

Тем не менее, следует помнить о риске гепарин-индуцированной тромбоцитопении и аллергических реакций на гепарин.²⁰ При подозрении на гепарин-индуцированную тромбоцитопению может быть использована система постоянной промывки, за счет чего обеспечивается непрерывное введение изотонического раствора NaCl 0,9% или 4–5% раствора цитрата натрия (глюгидир) при помощи перфузора в порт трансдюсера (~10–15 мл/час). При непосредственном соединении системы постоянной промывки с активной частью системы трансдукции (например, с магистралью) может наблюдаться рост демпфирования с искажением результатов измерений.

Рисунок 3.2. Трансдюсеры давления:

- А** – трансдюсер давления (модель MLT0670, ADInstruments);
- Б** – трансдюсер TruWave (Edwards Lifesciences);
- В** – трансдюсер FloTrac™ (Edwards Lifesciences), предназначен для постоянного (автоматического) измерения сердечного выброса по форме пульсовой волны



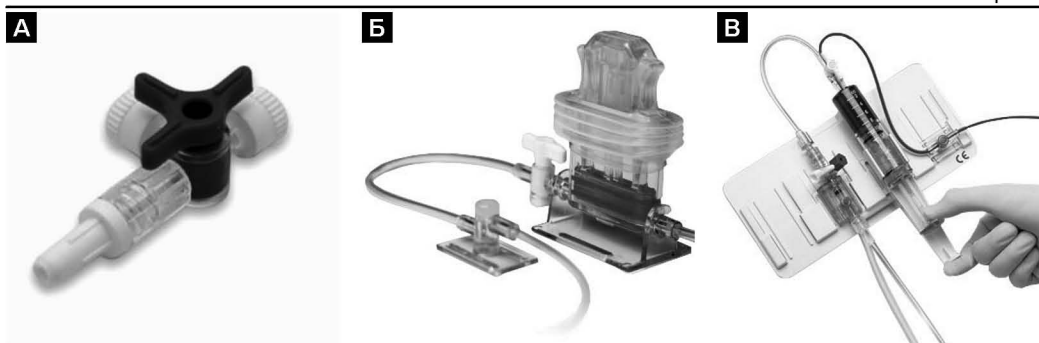


Рисунок 3.3. Вспомогательные устройства для забора крови:

А – трехходовой краник; **Б** – система Vamp™; **В** – система VampPlus™ (Edwards Lifesciences)

Порты /системы для забора образцов крови

Современные системы иногда содержат порт для забора крови, не требующий использования игл и позволяющий возвращать кровь, забранную при заполнении так называемого мертвого пространства. Эта порция крови не может быть использована для лабораторного исследования, так как разведена промывающим раствором и содержит гепарин. На фоне приемлемой точности биохимических параметров и газового состава исследование крови, забранной из артериального катетера для оценки показателей свертывающей системы, может вести к ошибочным результатам, в частности АЧТВ.² Однако в ряде исследований показана достаточная точность определения этих показателей в образце крови, забранном из артериального катетера после предварительного извлечения объема крови, превышающего объем мертвого пространства на 2,0–5,3 мл.^{8,10,21} По данным Reinhardt A.C. *et al.*¹⁷ (1987), отклонения в точности оценки свертывания при использовании крови, забранной из артериального катетера, не зависят от концентрации гепарина в промывочном растворе и длительности нахождения катетера в сосудистом русле (до 7 суток). Авторы рекомендуют удалять пятикратный объем мертвого пространства (от дистального конца катетера в сосуде до точки забора в системе) перед забором основного образца крови для лабораторного исследования.¹⁷

Как и любые дополнительные компоненты системы, устройства для асептического забора образцов крови и возврата объема «мертвого пространства» могут снижать точность измерения давлений. Тем не менее, их использование имеет определенные преимущества в педиатрической практике и у пациентов с хронической анемией, обеспечивая возврат объема мертвого пространства (рисунок 3.3).

3.2. ХАРАКТЕРИСТИКИ СИСТЕМЫ ТРАНСДУКЦИИ

Инвазивное измерение АД основано на передаче, отображении монитором и анализе кривой давления в канюлированном сосуде. При передаче через катетер, удлиняющие магистрали, краны и трансдюсер сигнал давления подвергается неизбежным искажениям. Кроме того, на определение сигнала могут оказывать влияние работа внутренних электронных блоков монитора и прочих устройств, являющихся источниками электромагнитных колебаний.^{14,18} С физической точки зрения важны следующие характеристики системы мониторинга давления:

- 1) **собственная частота** (f_n или ω , *natural frequency*) – показатель, связанный с резонансной частотой системы;
- 2) **коэффициент демпфирования** (D , Z или α , *damping coefficient* – коэффициент сглаживания, глушения) – показатель, отражающий способность системы к гашению или, напротив, усилению сигнала.

Так, трансдюсеры для мониторинга АД представляют собой *слабо демпфированные динамические системы второго порядка* (*underdamped second-order dynamic systems*).^{7,14} Эти параметры отражают, соответственно, частотный (f_n) и динамический (D) ответ системы на прилагаемое усилие, в данном случае колебания гидравлического давления. В свою очередь, ответ системы зависит от целого ряда ее основных свойств: массы, эластичности (жесткости) и сопротивления (трения). Важнейшими характеристиками системы инвазивного измерения давления являются собственная частота и коэффициент демпфирования. Эти параметры оказывают значимое влияние на точность и воспроизводимость измерения АД, но, к счастью, их достаточно легко оценить в повседневной клинической практике. Для практических целей используют такой термин, как *динамический ответ (динамическая характеристика системы)*, который определяется взаимодействием собственной частоты и коэффициента демпфирования. Динамический ответ может быть неадекватным, приемлемым и оптимальным.⁷

Следует сразу оговориться, что описание этих феноменов прежде всего важно для адекватного измерения относительно «высоких» давлений (давления изгнания), к которым относят артериальное давление (АД) и давление в легочной артерии (ДЛА). Динамический ответ системы менее важен в случае измерения относительно «низких» давлений (давления заполнения): центрального венозного (ЦВД) и давления заклинивания легочной артерии (ДЗЛА). Чаще всего при оценке давления заполнения мы используем лишь его средние значения; при этом динамический ответ системы оказывает на них незначительное влияние. И наоборот, при измерении «низких» давлений чрезвычайно важна корректная *установка уровня* системы, которая не оказывает существенного влияния на интерпретацию «высоких» давлений.

Собственная частота системы

Собственная частота системы инвазивного измерения давления соответствует ее минимальной резонансной частоте. В ситуации, когда собственная частота системы (f_n) приближается к *основной частоте* пульсовой волны (или, что более вероятно, к частотам составляющих ее гармоник), может возникнуть такое широко известное физическое явление, как резонанс. Резонанс волны давления в трансдюсере неизбежно будет сопровождаться усилением регистрируемых колебаний и завышением значений давления. Синонимом этого феномена являются такие понятия, как «резонирующая» форма волны – «овершут» (англ. *overshoot* – перелет) или «звенящая» волна (*ringing* – в связи с наличием затухающих колебаний). Наиболее резко резонанс может проявляться при тахикардии и при высокой скорости систолического роста волны. Чем больше ЧСС и скорость систолического роста волны, тем выше частоты составляющих гармоник и выше вероятность приближения к собственной резонансной частоте системы. Таким образом, чтобы избежать завышения значений АД, современные системы мониторинга имеют высокую собственную частоту (как правило, выше 12 Гц, но не ниже 7,0–7,5 Гц).

Коэффициент демпфирования (глушения) системы трансдукции

Нельзя забывать и о второй характеристике – коэффициенте демпфирования (глушения), который определяется механическими свойствами (эластичностью и сопротивлением) системы. Избыточно заглушенная (демпфированная) кривая (*overdamping*) будет отличаться смазанным, длительным нарастанием, отсутствием дикротической вырезки и других мелких элементов нормальной волны АД. Системы мониторинга, предназначенные в первую очередь для непрерывного анализа формы пульсовой волны, специально снабжены трансдюсерами, которые ее заглушают, что может облегчать математический анализ кривой. При выраженном глушении может

наблюдаться своеобразная «усадка» волны по вертикали, со снижением АД_{сис} и повышением АД_{диаст}. Это приводит к значимому снижению пульсового давления при относительно адекватном отражении АД_{сред} (рисунок 3.4).

Напротив, недостаточно демпфированная кривая (*underdamped*) будет отличаться завышенным систолическим давлением (*overshoot*), на ней будет четко проследиваться дикротическая вырезка (обратите внимание, что некоторые мониторы иногда ошибочно удваивают частоту пульса, принимая подъем волны после дикротической вырезки за отдельную волну) и прочие мелкие «фоновые» артефакты. Эти артефакты не имеют физиологического значения и формируются в самой системе под влиянием основной волны (рисунок 3.4).

Прикладная оценка динамического ответа системы: измерение собственной частоты и коэффициента демпфирования (тест с быстрой промывкой)

Повышение f_n системы требует максимального уменьшения ее размеров (длины трубок) и снижения числа соединений и компонентов, что, к сожалению, не всегда возможно в клинической практике. Этот факт обуславливает важность оценки возможного искажения кривой давления при передаче сигнала по используемой системе. Наиболее широко с этой целью используется «тест с быстрой промывкой» (*fast flush test, FF-test*), также носящий название «тест квадратной волны» (*square wave test*).^{5, 6, 14} Тест позволяет полностью оценить свойства системы и может быть проведен у постели больного, не требуя при этом дополнительного оборудования (рисунок 3.5).

Для проведения теста несколько раз быстро открывается клапан промывки или промывочный раствор дробно вводится вручную. Полученная кривая с квадратными артефактами промывки может быть остановлена на экране монитора или для более точной интерпретации записана с высокой скоростью на градуированной ленте. Показатель f_n системы будет обратно пропорционален расстоянию между двумя соседними осцилляциями, возникающими после завершения «квадратной волны». Независимо от количества этих угасающих волн, расстояние между ними должно быть одинаковым, поскольку показатель f_n в момент измерения должен быть стабилен. Чем короче расстояние между осцилляциями, тем выше f_n системы и точность измерений.

Коэффициент демпфирования D оценивается по динамике амплитуды видимых

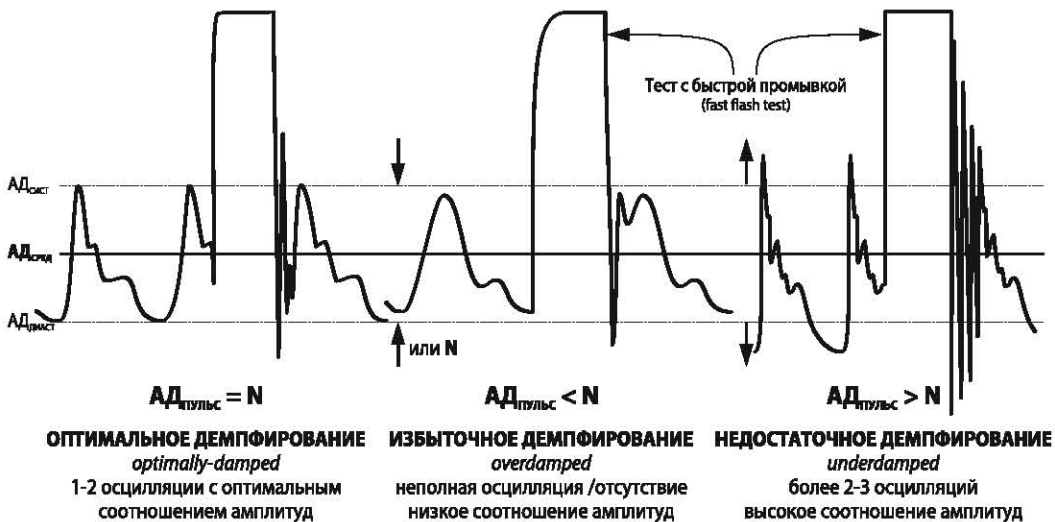
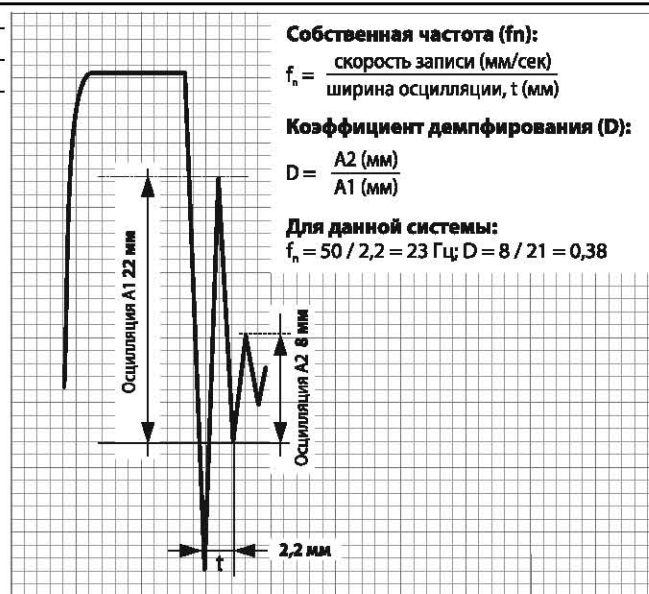


Рисунок 3.4. Избыточно и недостаточно демпфированные кривые артериального давления

ГЛАВА 3

Рисунок 3.5. Тест с быстрой промывкой системы: расчет собственной частоты (f_n) и коэффициента демпфирования (D)



осцилляций и определяется интенсивностью их «гашения». Иными словами, чем быстрее система возвращается в состояние покоя, тем выше D . Если измерить высоту двух соседних осцилляций и разделить величину амплитуды более поздней осцилляции на амплитуду более ранней соседней осцилляции, по полученному значению (соотношение амплитуд < 1) можно судить, насколько быстро идет угасание осцилляций в системе. Соотношение амплитуд обратно пропорционально коэффициенту демпфирования. Чем выше значение коэффициента демпфирования, тем «мягче» будет система, тем быстрее будут гаситься колебания. При повышении соотношения амплитуд соседних осцилляций и низком коэффициенте демпфирования может быть заподозрен резонанс в системе («жесткая система»).⁵⁻⁷

Ряд исследований показывает, что многие из используемых в клинической практике трансдюсеров для мониторинга АД в системе лучевой артерии характеризуются избыточно низким демпфированием и могут значительно исказить форму и амплитуду пульсовой кривой с завышением систолического давления (*overshoot*).^{6, 7, 19}

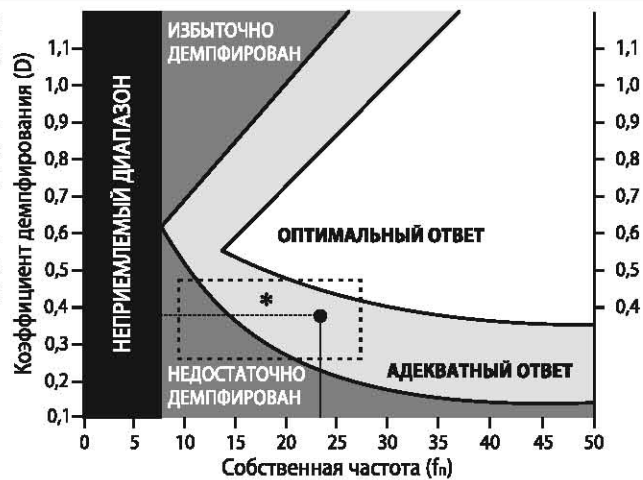
Адекватный динамический ответ

Совокупное рассмотрение собственной частоты и коэффициента демпфирования системы позволяет охарактеризовать ее динамический ответ (рисунок 3.6). Как уже указывалось ранее, большинство современных систем инвазивного измерения давления (катетер, магистрали, трансдюсер) характеризуются сниженным глушением сигнала (*underdamped*). При f_n системы ниже 7,5 Гц форма кривой может быть искажена, и даже сниженное глушение не может ее исправить. При высокой f_n глушение практически не искажает кривую. Чем ниже f_n , тем в большей мере точность отображения кривой зависит от коэффициента демпфирования. Таким образом, чем выше f_n системы, тем адекватнее ее динамический ответ. Повышение f_n на практике может достигаться укорочением передающих магистралей и повышением жесткости материала, из которого они изготовлены. При этом очень важно использование специальных магистралей для мониторинга, а не удлинительных линий для инфузии, демпфирующих сигнал давления. Это объясняется тем, что использование излишне податливых (иногда после повторной обработки) магистралей ведет к снижению f_n и избыточному глушению сигнала, что сопровождается занижением АД_{сист.} Схожий

Рисунок 3.6. Диаграмма для оценки динамического ответа системы

Точка соответствует динамическому ответу системы, результаты тестирования которой показаны на рисунке 3.5.

* - Динамический ответ большинства современных трансдюсеров лежит в отмеченной пунктирной линии зоне



эффект оказывает наличие стужков крови и пузырьков воздуха в катетере и системе трансдукции. Пузырьки воздуха чаще всего задерживаются в местах соединения магистралей и каналах трехходовых кранов, что еще раз демонстрирует необходимость максимального снижения числа компонентов системы мониторинга.

Поскольку большинство стандартных систем являются недостаточно демпфированными (*underdamped*), описаны попытки устранить этот эффект за счет введения маленького пузырька воздуха в магистраль давления, что по ряду причин считается опасным и нецелесообразным.¹⁴ Пузырек воздуха может несколько снижать ложно завышенное давление, однако возможен парадоксальный эффект завышения давления (*overshoot*), когда в ответ на попадание воздуха наблюдается рост f_n и возникновение резонанса, особенно при высокой основной частоте (частоте пульса). Помимо данного приема, описано использование специальных модификаций системы мониторинга, снижающих демпфирование без влияния на собственную частоту системы.^{7,11,14} Как и проба с пузырьком воздуха, эти модификации не получили широкого распространения в клинической практике. Кроме того, необходимо отметить, что практическое значение демпфирования в системе для инвазивного мониторинга несколько ограничено, поскольку величины среднего давления в системном сосудистом русле или легочной артерии в значительно меньшей степени зависят от данных артефактов.¹⁴

Практические выводы

1. Необходимо помнить, что значение систолического АД, измеренное инвазивным методом, как правило, *превышает* систолическое АД, измеренное неинвазивным способом (в большинстве случаев не более чем на 5–10 мм рт. ст.). Чаще всего это связано с повышенной жесткостью системы инвазивного мониторинга (сниженное демпфирование) и иногда – с явлениями резонанса. Данный артефакт может быть важен при изолированной оценке систолической гипертензии.
2. На практике может быть полезной периодическая оценка динамического ответа системы при помощи теста быстрой промывки (в частности, при необходимости отличить истинную гипо- или гипертензию от артефактов инвазивного измерения). Так, ложное снижение АД может происходить при усилении демпфирования на фоне тромбирования катетера, нарушения проходимости системы, задержки пузырьков воздуха, дисконнекции элементов или нарушения целостности системы (как правило, в области соединений).
3. Для оптимизации динамического ответа системы необходимо:

- минимизировать число соединений (кранов) и избегать появления пузырьков воздуха в системе (снижение демпфирования);
- стремиться к уменьшению размера (длины) системы, укорачивая длину магистралей (увеличение f_n).

В отличие от АД_{сист} или АД_{диагн}, значения среднего АД мало зависят от характеристик динамического ответа системы. Таким образом, этот параметр будет наименее подвержен артефактам измерения.

3.3. ПОДГОТОВКА СИСТЕМЫ ТРАНСДУКЦИИ

Установка уровня трансдюсера

Основным фактором, который влияет на измеряемое гидравлическое давление, является положение трансдюсера по отношению к уровню жидкости в камере, где измеряется это давление. В связи с этим ключевое значение для его правильного измерения имеет выбор уровня, на котором устанавливается трансдюсер, относительно камер сердца больного. Как правило, установка уровня выполняется до обнуления системы инвазивного мониторинга. При этом трансдюсер выводится на определенный «нулевой» уровень. Чаще всего, у пациента, находящегося в горизонтальном положении на спине, трансдюсер рекомендуют устанавливать на уровне средней подмышечной линии, на которую проецируется средняя линия сердца. Следует помнить, что уровень установки трансдюсера необходимо выбирать наиболее тщательно при измерении «низких» давлений заполнения камер сердца, в частности центрального венозного давления (ЦВД), давления в правом желудочке (ДПЖ) и давления заклинивания легочной артерии (ДЗЛА). Так, отклонение в измерениях величиной 5–10 мм рт. ст. вряд ли будет иметь большое значение при измерении системного артериального давления, но эта же величина кардинально меняет интерпретацию ЦВД или ДЗЛА.^{12–15} Для этих давлений более предпочтительным уровнем нахождения трансдюсера будет верхняя граница левого желудочка (при установке на уровне средней подмышечной линии завышение ДЗЛА может достигать 5–7 мм рт. ст.). В связи с этим при измерении давления в легочной артерии и ДЗЛА у взрослого пациента оптимальный уровень положения трансдюсера находится на 5–6 см ниже левого края грудины (рисунок 3.7).

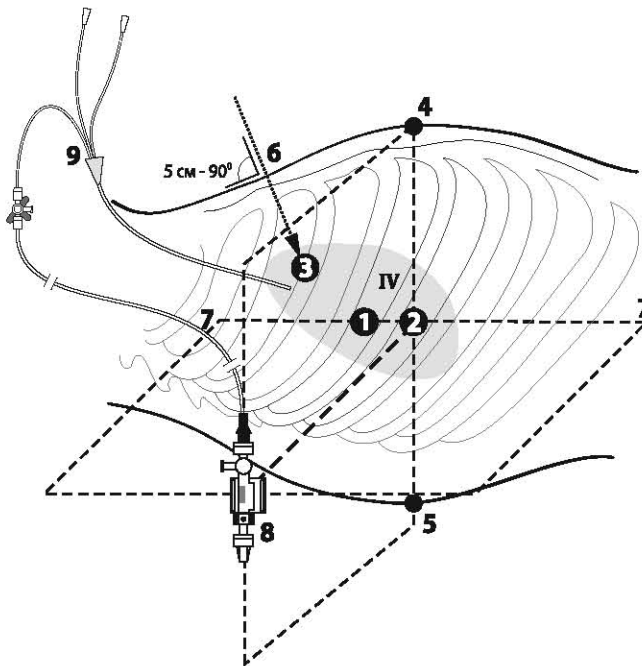
В ряде случаев пациент не может или не должен находиться в положении на спине. У большинства пациентов ОИТ поднят головной конец кровати, некоторые вмешательства выполняются в положении полусидя или сидя. В связи с этим при нейрохирургических операциях трансдюсер нередко устанавливается на уровне наружного слухового прохода, что приблизительно соответствует положению Вилизиевого круга головного мозга и позволяет более точно оценить состояние перфузии головного мозга. Давление, измеренное на уровне основания головного мозга, будет ниже, чем АД на уровне сердца; разность этих давлений будет соответствовать гидравлическому давлению столба жидкости, по высоте равному расстоянию между сердцем и головой (20 см вод. ст. ~ 15 мм рт. ст.).

При положении пациента на боку трансдюсер, как правило, устанавливается на уровне грудины (срединная линия), независимо от стороны поворота. Иногда в положении на левом боку трансдюсер устанавливается на 5 см выше левого края грудины, на правом боку – по правому краю грудины, в соответствии с уровнем крови в сердце.^{11, 14}

При изменении положения тела пациента относительно уровня крепления трансдюсера возможны значимые изменения показателей давления. Например, подъем уровня стола вызовет рост измеряемой величины давления, и наоборот. Как прави-

Рисунок 3.7. Установка уровня трансдюсера:

1, 2 – традиционная «флебостатическая» точка (пересечение средней подмышечной линии и четвертого межреберья / линии, проведенной между наиболее верхней (4) и наиболее нижней (5) точками грудной клетки; 3 – точка правого предсердия; 4 – верхняя точка грудной клетки; 5 – нижняя точка грудной клетки; 6 – перпендикуляр длиной 5 см, опущенный от угла грудины; 7 – средняя подмышечная линия; 8 – трансдюсер давления; 9 – венозный катетер (измерение ЦВД)



ло, эти изменения не играют большой роли при измерении АД, но оказывают существенное воздействие на показатели ЦВД и ДЗЛА. Для исключения подобных артефактов иногда целесообразно наклеивать трансдюсер в нужной точке прямо на тело пациента (например, четвертое межреберье, 5 см ниже левого края грудины).¹² В ряде случаев для точного выбора позиции трансдюсера используют измеритель уровня или даже специальные лазерные проекционные устройства.

Обнуление

При значимом изменении гемодинамических показателей принятию клинических решений должна предшествовать процедура обнуления (*zeroing*). При этом показания трансдюсера давления должны быть обнулены относительно атмосферного давления. Как правило, для приведения измеряемого показателя к нулю нужно определенное время, что связано с инертностью систем измерения. Для обнуления трансдюсер на некоторое время сообщают с окружающим воздухом, открывая встроенный трехходовой кран «на воздух», после чего активируют функцию «обнуление». Необходимо помнить, что все давления, отображаемые монитором, отсчитываются именно от значения давления окружающего воздуха, при этом точка обнуления находится на границе жидкости в трансдюсере и окружающего воздуха. Для обеспечения правильного уровня трансдюсера именно эта точка должна быть выведена в качестве исходной точки регистрации давления на теле пациента.

Если при открытии трансдюсера «на воздух» давление, отображаемое монитором, отличается от нуля, скорее всего, имеют место «дрейф» электрического элемента трансдюсера, «залипание» его мембраны или прочие технические проблемы. Необходимо убедиться в правильности положения обнуляющего крана, отсутствии видимых повреждений трансдюсера, магистралей, кранов и прочих компонентов системы. При использовании одноразовых трансдюсеров давления подобная ситуация встречается достаточно редко, однако некоторые авторы рекомендуют периодическое обнуление и в этом случае.³

Калибровка

Для современной клинической практики процедура имеет лишь историческое значение, хотя может использоваться в научных целях при настройке высокоточных и, как правило, многоразовых систем регистрирующей аппаратуры. Калибровка заключается в приведении значения давления, отображаемого монитором или устройством записи, в соответствие с установленным калибровочным значением. Для трансдюсера это может быть фиксированное давление, создаваемое ртутным манометром (например, 50 или 100 мм рт. ст.), а для регистрирующей аппаратуры – ток определенной величины, соответствующий стандартному давлению. Иногда используют калибровку по двум уровням давления (например, 0 и 100 мм рт. ст., что позволяет нивелировать нелинейность преобразования). Современные одноразовые трансдюсеры давления соответствуют общепринятым стандартам качества и не требуют проведения дополнительной калибровки. При невозможности обнулить трансдюсер необходимо заменить систему измерения давления или электронное оборудование.

Оценка абсолютного значения давления крови на различных участках сосудистого русла является одним из ключевых компонентов современного гемодинамического мониторинга. С методологической точки зрения, представляется целесообразным разделить методы интерпретации давлений на *статический* и *динамический* уровни. При *статическом мониторинге* внимание направлено на абсолютное значение давления в заданный момент времени. Это значение может приниматься как точка отсчета для последующей интерпретации изменений и служит ориентиром при проведении целенаправленной терапии различных критических состояний. *Динамический* или *функциональный* подход к мониторингу рассматривает характер изменения давлений, а также объемных показателей гемодинамики под влиянием внешних факторов. Он рассмотрен в отдельной главе этой монографии (глава 8).

С точки зрения клинической физиологии, нам представляется обоснованным деление гемодинамических давлений не по участку или технике измерения (центральный венозный катетер, артериальный катетер, катетер Сван-Ганца и пр.), а по их физиологическому значению; при этом можно выделить *давления изгнания* и *давления заполнения* камер сердца. К давлениям изгнания относятся условно «высокие» давления крови, изгоняемой из левого желудочка в системное артериальное русло – артериальное или системное давление, и из правого желудочка в малый круг кровообращения – давление в легочной артерии. К давлениям заполнения камер сердца отнесены условно «низкие» давления заполнения правых (центральное венозное давление) и левых (давление заклинивания легочной артерии) отделов сердца (глава 5).

4.1. АРТЕРИАЛЬНОЕ (СИСТЕМНОЕ) ДАВЛЕНИЕ

Артериальное давление (АД) отражает интегральную производительность физиологических механизмов, поддерживающих кровотоки на транспортных участках сосудистого русла. Вместе с тем важно осознавать, что значение АД не всегда позволяет судить об адекватности доставки кислорода (перфузии) к конечному пункту назначения – тканям.^{69,71} Значение давления 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, также с анатомической точки зрения является «артериальным». Системное АД соотносится с постнагрузкой на левый желудочек сердца или рабочей нагрузкой 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, значение этого показателя часто 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 органный перфузию и потребление кислорода.^{71,74} Значение АД рассматривается как условная детерминанта движущей силы кровотока и, таким образом, определяет 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 не реже одного раза в течение 5 мин, что, несомненно, подтверждает важность этого параметра.¹¹

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 в приложении.

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 афоризме: «Давление крови определяется методом, которым оно измерено».^{16,35} 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. По результатам прошедшей в 2006 году 8-й согласительной конференции, посвященной гемодинамическому мониторингу при шоке (*Haemodynamic monitoring in shock and implication for management*), экспертный совет указал на нецелесообразность дальнейшего использования значения АД в определении шока.¹² 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.¹² Идет активный поиск интегральных показателей, совокупно характеризующих адекватность капиллярного кровотока и потребления кислорода. 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, 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 (глава 2).^{1,12,38,99} Развиваются методы прямой и непрерывной визуализации капиллярного кровотока *in vivo*.¹² Изучение ценности этих параметров остается задачей будущих исследований.

Тем не менее значение АД остается одним из первичных ориентировочных показателей среди прочих компонентов мониторинга в анестезиологии и интенсивной терапии. Резкие изменения такого несложного в измерении и доступного показателя, как АД указывают на возможную *неэффективность* кровообращения. «Топическая» диагностика гемодинамических нарушений основана на дифференциальной оценке сократимости миокарда, венозного возврата или периферического сосудистого

сопротивления, что нередко требует привлечения более сложных методов мониторинга.⁷¹ Хотя не существует порога среднего АД, указывающего на неадекватность тканевой перфузии, ряд протоколов, в том числе *Surviving Sepsis Campaign 2008*, рекомендует поддерживать среднее АД на уровне выше 65 мм рт. ст.^{38, 56, 110} Вместе с тем согласно результатам недавнего анализа литературы, выполненного Ospina-Tascón G.A. *et al.* (2008), мы до сих пор не располагаем рандомизированными контролирурованными исследованиями, посвященными мониторингу АД в интенсивной терапии и анестезиологии.⁶⁸

Пока не существует специфичного, быстро реагирующего и простого в определении маркера тканевой доставки кислорода, инвазивный мониторинг АД будет, несомненно, оставаться *удобным и оправданным* методом наблюдения во время длительных, травматичных и сопровождающихся резкими гемодинамическими сдвигами хирургических вмешательств. Изменения АД во время анестезии могут быть следствием изменений вегетативного тонуса, абсолютного или относительного дефицита ОЦК, механического воздействия на сердце и магистральные сосуды, эффектов анестетиков и ряда других факторов. 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.

При оценке точности различных методов мониторинга АД в качестве «золотого стандарта» обычно принимают значение АД, полученное инвазивным методом. Вместе с тем необходимо четко осознавать, что инвазивный и неинвазивный методы измерения давлений основаны на различных физиологических процессах. Техника неинвазивного измерения АД хорошо известна. Следует отметить, что среди множества показателей гемодинамики, пожалуй, лишь показатель АД может *относительно точно и регулярно* измеряться неинвазивным способом. Несомненно, это возможно лишь при строгом соблюдении техники измерений на фоне относительной стабильности пациента (отсутствие шока, хирургические вмешательства малой и средней травматичности и др.) (см. приложение).

4.1.1. ПОКАЗАНИЯ К ИНВАЗИВНОМУ ИЗМЕРЕНИЮ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Примечательно, что впервые АД было измерено именно инвазивным путем. В 1727 году английский ученый-исследователь Reverend Stephen Hales измерил высоту столба крови в стеклянной трубке, соединенной с артерией животного.¹⁰² Более двух столетий спустя, в 40-е годы XX века, инвазивное измерение АД было введено в анестезиологическую практику.⁴⁰

Преобразование механического сигнала в электрический обеспечивает постоянное измерение абсолютного значения АД и делает возможным как анализ формы волны, так и проведение динамических тестов, рассмотренных ниже. Стоимость инвазивного метода измерения выше по сравнению с неинвазивным. Инвазивное измерение АД, как и любой другой метод инвазивного мониторинга, может сопровождаться специфическими осложнениями, требует определенного уровня технического оснащения и подготовки персонала. Несмотря на перечисленные недостатки, канюляция артериального русла остается *общепринятым* методом непрерывного инвазивного измерения АД при критических состояниях и обширных хирургических вмешательствах. Можно выделить следующие сравнительные преимущества этого метода.

1. *Непрерывность.* Инвазивный мониторинг АД становится методом выбора в ситуациях, когда ожидаются внезапные, трудно прогнозируемые изменения гемодинамики. У пациентов ОИТ нестабильность кровообращения, как правило, связана с

нарушением сократительной функции сердца или дефицитом объема циркулирующей крови. В анестезиологии при известном объеме оперативного вмешательства нарушения гемодинамики в некоторых случаях могут быть прогнозированы заранее. Инвазивное измерение АД является стандартным компонентом мониторинга при ряде высокотравматичных вмешательств, в частности в торакальной хирургии и кардиохирургии, что связано с прямым механическим воздействием на сердце и кровеносные сосуды (компрессия, смещение), риском внезапной кровопотери и перераспределения жидкости. В 1993 году исследование AIMS показало, что инвазивное измерение АД обеспечивает более раннее выявление интраоперационной гипотензии по сравнению с неинвазивной методикой.²⁶ Наши данные демонстрируют, что непрерывный инвазивный мониторинг АД в условиях отечественного многопрофильного ОИТ может обеспечивать повышение выживаемости и снижения частоты осложнений, что связано с более ранним выявлением резких гемодинамических нарушений и снижением частоты ошибок при неинвазивном измерении АД.⁵ Это может быть особенно актуально при дефиците среднего медперсонала и неполном оснащении пациентов мониторами для автоматизированного неинвазивного измерения АД.

2. *Оперативный контроль эффекта фармакологических и хирургических методов терапии.* Инвазивное измерение АД становится незаменимым компонентом мониторинга при использовании фармакологических или хирургических методов лечения, сопровождающихся выраженными изменениями гемодинамики. К последним могут быть отнесены кардиохирургические операции на работающем сердце или с использованием искусственного кровообращения, операции, проводимые в условиях управляемой гипотензии, ряд вмешательств в сосудистой хирургии, критические состояния, требующие применения внутриаортальной баллонной контрпульсации, вспомогательного кровообращения, мембранной оксигенации и др. Несомненно, инвазивное измерение АД является оптимальным методом оценки эффекта средств вазопрессорной/инотропной поддержки и мощных вазодилататоров.
3. *Доступ для забора проб крови.* При ряде критических состояний необходим частый забор образцов артериальной крови для оценки ее газового состава, кислотно-основного состояния и концентрации некоторых метаболитов (глюкозы, гемоглобина, лактата). Артериальная канюляция позволяет исключить осложнения, связанные с повторными пункциями периферических артерий, дискомфорт пациента и временные затраты. Наличие постоянного доступа к периферической артерии может оказаться особенно полезным при выраженном атеросклеротическом поражении сосудов и коагулопатии, когда повторные пункции нежелательны и трудновыполнимы. Разрабатываются средства мониторинга, обеспечивающие непрерывный интралюминальный анализ газового состава крови и показателей КОС. Возможно периодическое биохимическое исследование крови *ex vivo* путем автоматизированной аспирации и возврата артериальной крови.^{63, 113}
4. *Комплексный гемодинамический мониторинг.* В ряде клинических ситуаций становится желательным или жизненно необходимым углубленное исследование системной гемодинамики с расчетом периферического сосудистого сопротивления, сердечного выброса, волюметрических (объемных) параметров и прочих показателей. После необходимых калибровочных процедур или без таковых аппаратный анализ формы артериальной пульсовой волны позволяет в режиме реального времени («с каждым ударом сердца», «beat-to-beat») отслеживать ряд параметров, включая сердечный выброс, периферическое сопротивление и доставку кислорода (глава 6). Несмотря на введение в последние годы ряда автоматизированных

Таблица 4.1. Пример стратифицированных рекомендаций *American Heart Association / American Cardiology College* по проведению инвазивного мониторинга АД при остром инфаркте миокарда⁴⁶

| |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Класс I: 1) пациент с тяжелой гипотензией (АД _{сис} < 80 мм рт. ст.) и/или кардиогенным шоком; 2) пациенты, получающие вазопрессорные препараты |
| Класс IIa: пациенты, получающие нитропруссид натрия или другие мощные вазодилататоры |
| Класс IIb: 1) гемодинамически стабильные пациенты, получающие инфузию нитроглицерина в связи с ишемией миокарда; 2) пациенты, получающие инфузию инотропных препаратов |
| Класс III: гемодинамически стабильные пациенты с острым инфарктом миокарда |

алгоритмов и диагностических средств анализа, не утратил своей значимости и визуальный анализ формы артериальной пульсовой волны, подробно освещенный Eather K.F. *et al.* еще в 1949 году⁴⁰, позволяющий оценить сократимость сердца и прочие детерминанты, определяющие результирующее значение АД.

5. *Невозможность / низкое качество неинвазивного измерения АД.* Неинвазивное измерение АД затруднено при выраженном ожирении, у пациентов с ожогами и эпидермолизом, риском нейропатии и компрессионного поражения конечностей, тяжелой тромбоцитопенией.

Несомненно, показания к инвазивному мониторингу АД определяются и такими факторами, как индивидуальные особенности больного, течение заболевания, ожидаемая длительность терапии и опыт конкретного лечебного учреждения. В качестве примера представлены показания к инвазивному мониторингу АД у пациентов с острым инфарктом миокарда.⁴⁶ Как видно из таблицы 4.1, показания могут варьировать от степени «абсолютно необходимо» (Класс I) до «сомнительно» или «не требуется» (Класс III). Рекомендации с подобным стратифицированным подходом могут быть использованы в отношении различных критических состояний и модифицированы в соответствии с мнением специалистов отдельных лечебных учреждений с учетом их оснащенности и контингента больных.

4.1.2. ТЕХНИКА АРТЕРИАЛЬНОЙ КАТЕТЕРИЗАЦИИ

Техника артериальной катетеризации может зависеть от опыта и личных предпочтений врача, выполняющего манипуляцию, а также технического обеспечения. В качестве основных методик описано введение катетера «на игле», катетеризация с помощью проводника (метод Сельдингера) и комбинированная техника. В последнем случае используется специальная канюля со встроенным коротким проводником, который после выдвижения облегчает и ускоряет установку катетера.

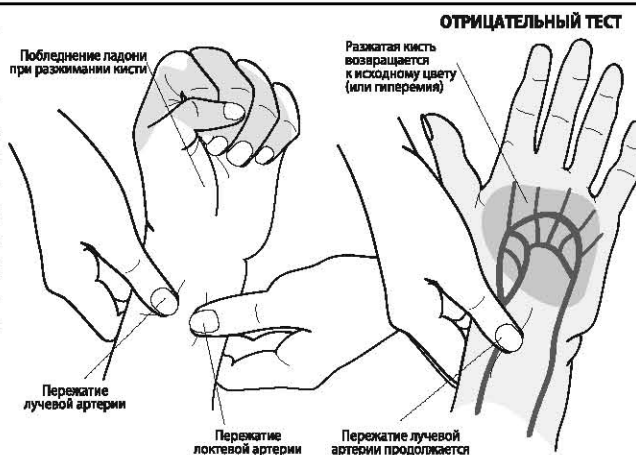
Ниже описана техника катетеризации лучевой и бедренной артерий. Вместе с тем описанные принципы и приемы в равной мере могут быть полезны при катетеризации прочих участков артериального русла.

Катетеризация лучевой артерии

Для прогнозирования риска ишемических осложнений при катетеризации лучевой артерии и оценки адекватности коллатерального кровотока используется тест Аллена (Allen E.V., 1929) исходно предложенный для выявления стеноза артериального русла у пациентов с облитерирующим тромбангиитом.¹⁰ Несмотря на определенную критику, модифицированный тест Аллена довольно часто используется для

Рисунок 4.1. Модифицированный тест Аллена

Лучевая и локтевая артерии пережимаются (кисть сжата в кулак). После разжимания кисти наблюдается побледнение или легкий цианоз ладони. В случае адекватного коллатерального кровотока после прекращения компрессии локтевой артерии цвет кисти нормализуется (или наблюдается легкая гиперемия)



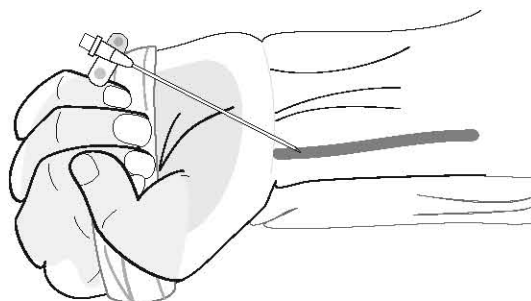
оценки состоятельности коллатерального кровотока кисти перед катетеризацией лучевой артерии.^{51, 97} В ходе теста выполняется одновременное пережатие лучевой и локтевой артерий, после чего пациента просят с силой сжать кисть в кулак.¹⁰⁸ После устранения компрессии локтевой артерии при сохраненном пережатии лучевой, как правило, наблюдается резкий прилив крови к ладони. После этого в течение нескольких секунд ладонь приобретает розовый цвет. Серьезное ограничение кровотока в системе локтевой артерии можно заподозрить, когда ладонь остается бледной или слегка цианотичной более 10–12 секунд после устранения ее компрессии (положительный результат теста) (рисунок 4.1).⁸¹ Тест Аллена направлен на выявление пациентов с повышенным риском ишемии кисти вследствие возможной окклюзии лучевой артерии после ее канюляции и/или деканюляции. Однако несмотря на адекватную проходимость локтевой артерии по результатам теста, после катетеризации лучевой артерии сохраняется незначительный риск устойчивой ишемии.¹¹⁸ Напротив, при аномальных результатах теста катетеризация лучевой артерии в большинстве случаев не влечет за собой каких-либо осложнений.^{18, 33} В связи с этим прогностическая ценность теста Аллена в отношении ишемии кисти достаточно невелика.

Перед катетеризацией лучевой артерии необходимо обеспечить неподвижность кисти и предплечья, при этом кисть должна находиться в состоянии умеренного разгибания, что обычно достигается подкладыванием с тыльной стороны запястья валика (рисунок 4.2). Кисть фиксируется в разогнутом положении за пальцы с помощью пластыря или бинта.¹⁰⁸

При выборе точки пункции пальпаторно определяют местоположение и ход арте-

Рисунок 4.2. Положение кисти при катетеризации лучевой артерии

Кисть разогнута и зафиксирована, пункцию производят в области запястной складки, где артерия фиксирована к окружающим тканям



рии. Как правило, пункцию выполняют на уровне дистальной запястной складки, где артерия лежит поверхностно и плотно фиксирована к окружающим тканям. Пункция артерии на предплечье, проксимальнее уровня лучезапястного сустава, может быть затруднена, поскольку артерия на этом участке располагается глубже и при попытке пункции легко смещается, «ускользая» от иглы. После антисептической обработки кожи, операционное поле ограничивается стерильным бельем с соблюдением общепринятых правил асептики. Если больной находится в сознании, желательна местная инфильтрационная анестезия кожи и подкожной клетчатки в области пункции тонкой подкожной иглой 24–26G (0,5–1%-й раствор лидокаина, 1–2 мл) и, при необходимости, обеспечить седацию.

Целесообразно заранее осторожно рассечь кожу на протяжении 1–2 мм в предполагаемой точке пункции, используя тонкий скальпель или срез толстой внутривенной иглы. За счет этого прохождение иглы и катетера может быть существенно облегчено, что уменьшает степень деформации кончика канюли при повторном прохождении через плотные слои кожи. Однако, по данным некоторых авторов, ценность этого приема может быть спорной: он не ускоряет катетеризацию и не снижает частоту повреждения артериальной канюли.¹⁵

При пункции может быть использован шприц объемом 2–3 мл. При его продвижении необходимо обеспечить постоянную аспирацию, оттягивая поршень, что позволяет своевременно идентифицировать попадание иглы в артериальное русло. В шприц заранее может быть набрано 1–2 мл воздуха или раствора. В некоторых моделях артериальных канюль в качестве резервуара, предупреждающего разбрызгивание крови, используется защитный пластиковый колпачок, который снимается с рабочей части катетера и надевается на павильон иглы. Для пункции лучевой артерии, как правило, используются иглы диаметром 18–20G, имеющие более крутой срез по сравнению с иглами для пункции вен и иногда – режущую ромбовидную заточку, что облегчает прохождение артериальной стенки. Катетеры изготавливают из тефлона или полиуретана, иногда с дополнительным антитромботическим и антибактериальным покрытием. Данные относительно влияния материала катетера на частоту осложнений противоречивы.^{34, 97}

Кончик пункционной иглы вводится в предварительно нанесенный надрез кожи и продвигается в направлении пульсирующей артериальной стенки под углом 30–45° к поверхности кожи. При прохождении артериальной стенки, чаще у пожилых пациентов, может ощущаться рост сопротивления. Правильное нахождение кончика пункционной иглы подтверждается путем появления пульсирующего потока крови в павильоне иглы. Далее порядок действий зависит от типа используемой системы. У детей при затруднениях с проведением катетера в классическом ретроградном направлении Rhee K.H. и Berg R.A. (1995) рекомендуют катетеризацию в антероградном направлении (по направлению к кисти).⁷⁷

1. При катетеризации «на игле» используется артериальная канюля, схожая с традиционной канюлей для катетеризации периферических вен (рисунок 4.3-А). После получения пульсирующей струи крови угол вхождения иглы несколько уменьшают и продвигают катетер далее на 1–2 мм. Это необходимо для надежного вхождения пластиковой канюли в просвет артерии, поскольку она оканчивается на некотором расстоянии от среза иглы. Попытки введения катетера, находящегося вне просвета артерии, могут быть затруднены и являются частой причиной неудач (особенно при уплотненной артериальной стенке). Если поступление крови из павильона иглы не прекращается, пластиковый катетер продвигается на всю длину по ходу артерии. В ряде случаев при извитом, нелинейном ходе артерии

либо при неправильном положении кончика иглы продвижение катетера может быть затруднено или невозможно. В этой ситуации иногда прибегают к сквозной пункции обеих стенок артерии с извлечением иглы-стилета после прекращения истекания крови и последующим подтягиванием катетера до его вхождения в просвет артерии. Некоторые специалисты отдают предпочтение подобному «трансартериальному» методу пункции («метод двойного прокола»), при котором намеренно прокалываются передняя и задняя стенки артерии (рисунок 4.4). Подобная модификация не повышает риск тромботических осложнений.^{18,52} Как только катетер установлен в артериальное русло, артерию пережимают на проксимальном участке и извлекают иглу-стилет. Правильное положение катетера подтверждается пульсирующим и/или активным истечением алой крови после устранения компрессии артерии и отображением типичной кривой АД после подключения к трансдюсеру давления. Внезапное прекращение кровотока из павильона иглы обычно связано с проникновением иглы-стилета в заднюю стенку артерии. В этой ситуации рекомендуется подтянуть только иглу-стилет, не меняя положения катетера. При возобновлении кровотока (катетер заканчивается выше и все еще может находиться в просвете сосуда) его продвигают вперед (рисунок 4.3-А). Если поступление крови не возобновляется, подтягивается и сам катетер. При постепенном ослаблении кровотока необходимо исключить тромбоз внутреннего просвета иглы и катетера. Затруднения с продвижением пластикового катетера в

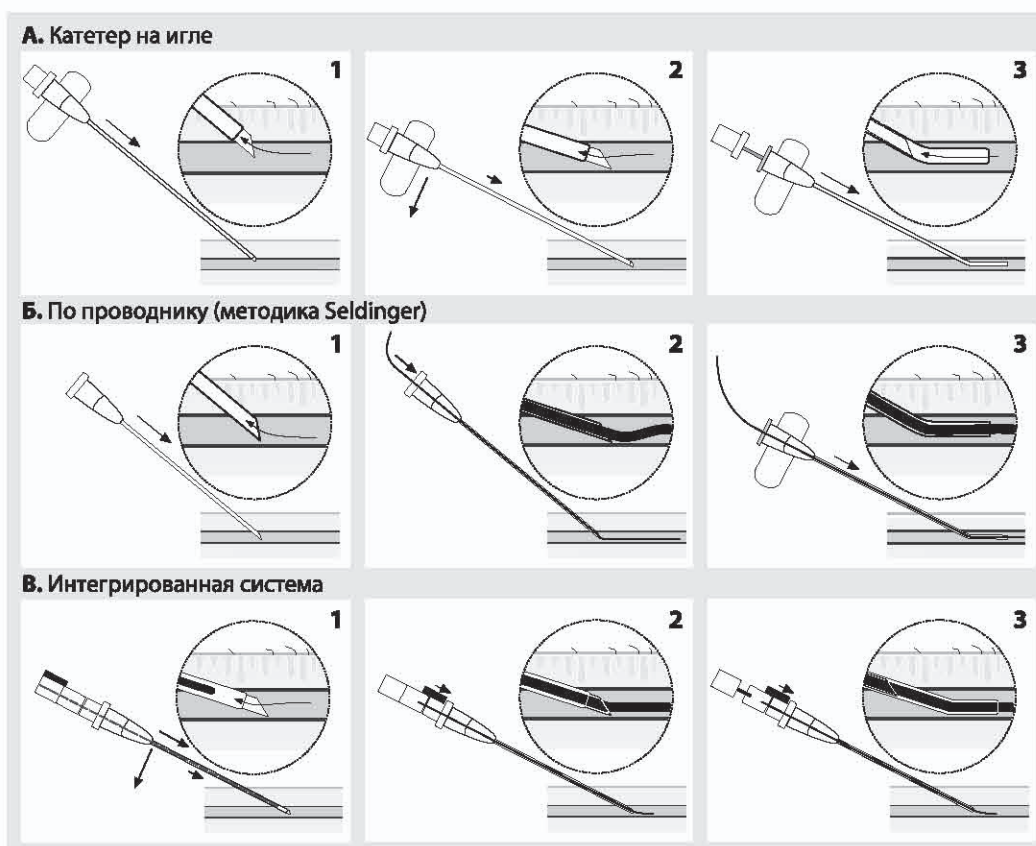


Рисунок 4.3. Методики катетеризации артериального русла:

А – катетеризация «на игле»; Б – катетеризация по проводнику; В – комбинированная методика

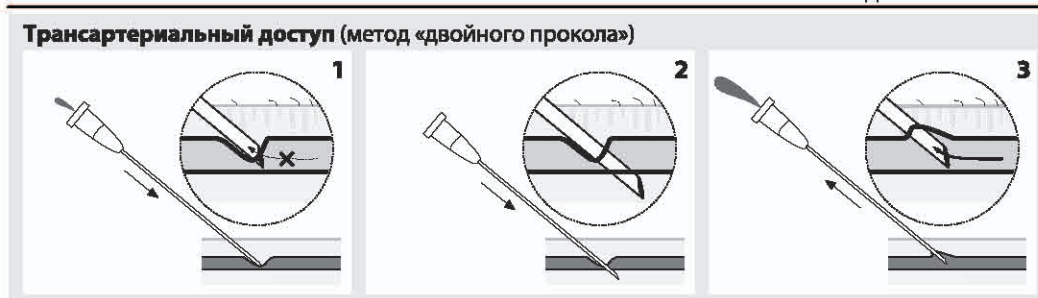


Рисунок 4.4. Трансартериальный доступ – прокол передней и задней стенок артерии

просвет артерии на всю длину могут быть связаны с извитым ходом артерии; установка катетера может быть облегчена после введения в артерию по катетеру стерильного проводника подходящего диаметра. После успешной установки артериальный катетер соединяется с предварительно подготовленной системой мониторинга АД. С этой целью используется ригидная пластиковая магистраль (линия), заранее заполненная физиологическим раствором. Обычно катетер фиксируют с использованием стерильных материалов или прозрачной наклейки, облегчающей наблюдение за местом пункции. Катетер может быть подшит к коже.

2. Катетеризация по проводнику по методике *Seldinger S.I.*⁸⁹ незначительно отличается от общепринятой техники, используемой для доступа к центральным венам (рисунок 4.3-Б).^{2,6} После пункции артерии и появления артериальной крови в павильоне иглу далее не продвигают (иногда лишь несколько уменьшая угол наклона) и вводят гибкий стальной (в современных проводниках – нитиноловый) проводник. После беспрепятственного прохождения проводника в просвет артерии по нему устанавливают пластиковый катетер. Иногда сопротивление при продвижении J-образного проводника может показаться несколько большим по сравнению с тем, которое ощущается при пункции центральных вен, но не должно быть слишком «упругим».
3. Катетеризация при помощи интегрированной системы «игла–проводник–катетер» (рисунок 4.3-В) сочетает в себе преимущества обеих методик и в некоторых случаях может облегчать и ускорять катетеризацию артерий малого диаметра. После попадания кончика иглы-стилета в просвет артерии оператор выдвигает (с помощью встроенного в павильон иглы затвора) интегрированный короткий проводник. Проникая в просвет артерии, интегрированный проводник облегчает продвижение иглы, которая теперь не может достигнуть задней стенки артерии и облегчает установку катетера.⁶⁰

Множественные неудачные пункции артерии могут осложниться формированием гематомы, повреждением стенки сосуда, а также ранним тромбозом артерии с частичным или полным прекращением кровотока. Успех катетеризации определяется в большей степени опытом и индивидуальными особенностями выполнения процедуры, а не выбранным методом катетеризации.^{28, 45}

Катетеризация бедренной артерии: важные особенности

При катетеризации бедренной артерии нога должна быть разогнута и слегка отведена. У тучных пациентов может потребоваться помощь ассистента для отведения жирового фартука. Чаще катетеризация выполняется с правой стороны. Как правило, возникает необходимость в удалении волосяного покрова подвздошной области. Обработка кожи осуществляется с особой тщательностью.

Пульсация артерии определяется методом пальпации на уровне паховой складки.

Если пальпаторно артерию найти не удастся, можно предпринять попытку ее пункции с использованием анатомических ориентиров – *a. femoralis* обычно проецируется на границе внутренней и средней трети паховой складки. При «слепом» методе пункция может быть начата несколько латеральнее ожидаемой проекции залегания артерии. При попадании иглы в бедренный нерв (расположенный латеральнее бедренной артерии) находящийся в сознании пациент может испытывать парестезии, указывающие на необходимость смещения точки пункции в медиальном направлении.

Для местной анестезии у пациента, находящегося в сознании, может потребоваться 10–20 мл местного анестетика (0,5–1%-й раствор лидокаина). В условиях общей анестезии инфильтрация тканей, окружающих артерию, также может быть целесообразной. В этой ситуации футлярная блокада препятствует спазму артерии при повторных попытках пункции и катетеризации, особенно у пациентов, получающих вазопрессорные препараты. Кроме того, «гидравлическая препаровка» тканей может облегчать прохождение катетера через подкожную клетчатку.

Как показывает опыт, преднамеренная или случайная пункция задней стенки крупных артерий повышает риск формирования постпункционной гематомы и/или увеличивает ее объем. Хотя бедренная артерия располагается наиболее поверхностно в зоне паховой связки или слегка выше, попытки ее пункции на этом уровне недопустимы. Так, при формировании постпункционной гематомы выше паховой связки компрессионный гемостаз может быть неэффективным. В случае одновременного повреждения задней стенки бедренной артерии можно столкнуться с риском скрытого кровотечения в забрюшинное пространство с последующим формированием напряженной ретроперитонеальной гематомы и кровопотерей. Особенно велика угроза этого осложнения в условиях коагулопатии и артериальной гипертензии. В связи с этим точка пункции должна находиться на 2–3 см дистальнее паховой связки на бедре, даже если пульсация в этой области значительно слабее.

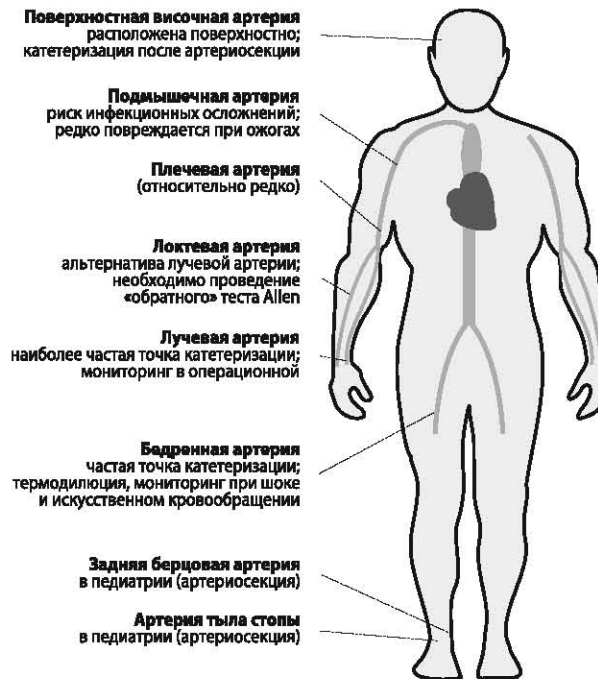
В некоторых случаях при пункции крупных артерий можно уменьшить риск формирования постпункционной гематомы за счет снижения АД с момента начала манипуляции до установки катетера в артериальное русло. Так, при наличии инотропной или вазопрессорной поддержки могут быть временно снижены дозы препаратов, повышающих артериальное давление.

Выбор доступа к артериальному руслу

Доступ к артериальному сосудистому руслу может быть произведен на его различных участках, включая не только лучевую и бедренную, но также локтевую, плечевую, подмышечную, заднеберцовую артерии, артерию тыла стопы и поверхностную височную артерию (рисунок 4.5).

Выбор доступа для катетеризации артериального русла может зависеть от ряда факторов. В большинстве случаев у пациентов с доминирующей функцией правой руки выполняется катетеризация левой лучевой артерии. Однако в ряде ситуаций могут существовать региональные различия кровотока. При выборе стороны катетеризации следует обратить внимание на симметричность теста Аллена: с одной из сторон может быть выявлена недостаточность коллатерального кровообращения. Кроме того, в относительно большом числе случаев (у 20–25% пациентов) наблюдается значимое различие величин АД, зарегистрированных с разных сторон, иногда достигающее 20–30 мм рт. ст.⁴¹ Таким образом, не следует выполнять катетеризацию со стороны, где пульс кажется ослабленным или неинвазивное измерение АД выявляет относительно сниженные значения этого показателя: с высокой вероятностью давление, измеренное в этой области, будет ниже центрального АД, являющегося «золотым стандартом» (давление в аорте).

Рисунок 4.5. Точки доступа к артериальному руслу



Ряд патологических процессов может сопровождаться возникновением региональных различий АД. Градиент давления между периферическими артериями и аортой может быть связан с атеросклеротическим поражением, расслоением артериальной стенки, эмболическими осложнениями, вазоспазмом, вазопрессорной поддержкой и другими факторами. На фоне прогрессирования шока различия между центральным и периферическим АД могут достигать значительных величин.^{93, 109} В частности, у пациентов, получающих высокие дозы вазопрессоров на фоне септического или кардиогенного шока, АД_{сист}, измеренное в бедренной артерии, может превышать соответствующее значение в лучевой на 40–50 мм рт. ст.³⁹ Подобные факты свидетельствуют в пользу катетеризации у данной категории больных проксимальных магистральных артерий, в частности бедренной. К прочим ситуациям, сопровождающимся значимым градиентом между «центральной» и «периферическим» АД, относят критические изменения температуры тела (гипотермия и гипертермия), а также вазодилатацию, связанную с эффектом мощных сосудорасширяющих препаратов, некоторых анестетиков и нейроаксиальных методов анестезии.⁶³ Так, возникающая при гипотермии компенсаторная вазоконстрикция приводит к тому, что систолическое АД, измеренное в лучевой артерии, превышает данное значение в бедренной артерии. Противоположная ситуация наблюдается при согревании или гипертермии, когда вазодилатация ведет к инверсии этого градиента. Данный феномен достаточно часто наблюдается у кардиохирургических пациентов, оперируемых в условиях гипотермии и искусственного кровообращения.^{37, 59} В случае использования лучевой артерии в качестве артериального доступа эта особенность должна приниматься во внимание при коррекции гемодинамики в течение первого часа после прекращения искусственного кровообращения.

Катетеризация крупных (магистральных) артериальных стволов, например бедренной или подмышечной артерий, может быть оправдана в связи с легкостью их пункции в условиях гипотензии и низким риском тромбоза, что обусловлено большим

диаметром и более высокой скоростью кровотока по сравнению с лучевой артерией. Можно выделить следующие состояния, при которых по ряду причин желательно выполнять катетеризацию крупных артерий, в частности, бедренной:

- выраженная гипотензия у пациентов ОИТ;
 - потребность в средствах вазопрессорной поддержки;
 - необходимость в длительном (более 2–3 суток) мониторинге АД;
 - высокий риск тромботических осложнений (низкая скорость кровотока в артериях меньшего калибра, перекрытие просвета артерии);
 - противопоказания к использованию гепарина в средах для промывки (например, гепарин-индуцированная тромбоцитопения);
 - необходимость частого забора образцов крови;
 - наведенная гипотермия (кардиохирургические вмешательства);
 - проведение анализа формы пульсовой волны (например, PiCCO).
1. *Лучевая артерия.* В связи с низким риском осложнений и легкостью катетеризации наиболее часто используется для доступа к артериальному руслу.^{33, 63, 115} Во-первых, относительная техническая простота доступа обусловлена поверхностным расположением *a. radialis*, которая в области запястья не сопровождается крупными нервными стволами и венами. Во-вторых, катетеризация лучевой артерии редко сопровождается серьезными осложнениями в связи с развитым коллатеральным кровоснабжением кисти, низкой подверженностью данного сегмента атеросклеротическому поражению и невысоким риском кровотечения.⁷⁵ Лучевая артерия тесно прилегает к костным структурам запястья, что делает эффективной компрессию места пункции даже при неудачной пункции на фоне выраженной коагулопатии.^{63, 87} При торакальных и абдоминальных вмешательствах возможен беспрепятственный контроль над положением катетера и забор образцов крови.

К хирургическим факторам, которые могут компрометировать артериальный кровоток и, следовательно, мониторинг АД, относят операционное положение, хирургические манипуляции на сердце и крупных сосудах. При проксимальном пережатии грудной аорты во время кардиохирургических операций и проведении внутриаортальной баллонной контрпульсации (ВАБК) может нарушаться кровоток в бассейне левой подключичной артерии, в связи с чем предпочтение должно отдаваться катетеризации лучевой артерии с правой стороны.

2. *Бедренная артерия* является наиболее крупной артерией, используемой для мониторинга АД и в том числе для установки термисторных или фиброоптических артериальных катетеров. По частоте использования занимает второе место после лучевой артерии. Как правило, для катетеризации используется проводник, что объясняется более глубоким расположением артерии и необходимостью установки более длинного и большего по диаметру катетера. Осложнения катетеризации бедренной артерии относительно редки.^{47, 87} Преимуществом доступа по сравнению с более дистальными артериями является то, что кривая АД, регистрируемая в бедренной артерии, более напоминает аортальную кривую и меньше зависит от комплайенса периферического артериального русла (рисунок 4.7).

Несмотря на ряд преимуществ бедренно-подвздошный сегмент весьма подвержен атеросклеротическому поражению. На практике мы сталкивались с отсутствием регистрации термодилуционной волны на обеих бедренных артериях (при подтвержденном положении катетера) вследствие, вероятно, полной атеросклеротической окклюзии на уровне подвздошного сегмента (при сохраненном ретроградном кровотоке). Для прогнозирования целесообразности и оценки риска

канюляции бедренной артерии у пациентов с выраженным мультифокальным атеросклерозом можно выполнить локальное неинвазивное измерение АД при помощи манжеты (в сравнении с АД, измеренным на противоположной конечности и на плечевой области). В случае с бедренным катетером мониторинг АД не может адекватно проводиться при наложении зажима на дистальные отделы аорты. При некоторых кардиохирургических вмешательствах может быть целесообразной одновременная катетеризация лучевой и бедренной артерий, что позволяет также оценить адекватность кровотока дистальнее места пережатия аорты. В ряде ситуаций, например, при выраженной гипотензии, бедренная артерия может быть единственным артериальным сосудом, над которым определяется пульсация, что существенно облегчает катетеризацию. При катетеризации бедренной артерии кривая артериального давления лучше отражает давление в аорте по сравнению с лучевой и прочими мелкими артериями.^{54, 84}

3. Катетеризация *подмышечной артерии* также достаточно безопасна для длительного мониторинга АД.^{36, 47, 87} По сравнению с периферическими артериями, в том числе лучевой, по форме кривой АД подмышечная артерия ближе к аорте. Следует помнить, что подмышечная область в связи со своей относительной защищенностью реже страдает при обширных ожоговых травмах. Подмышечная артерия располагается по верхнему краю подмышечной ямки и лежит поверхностно даже у тучных людей. При расположении кончика артериального катетера проксимальнее места отхождения позвоночной артерии и наличии анатомических особенностей непреднамеренное поступление пузырьков воздуха при промывке катетера может осложняться развитием воздушной эмболии сосудов головного мозга.³⁰ Канюляция подмышечной артерии обычно выполняется по методике Сельдингера. Может быть методом выбора при проведении внутриаортальной баллонной контрпульсации, во время вмешательств на брюшной аорте, при тяжелом склеротическом поражении аорты и бедренных артерий.^{85, 88, 91}

Если по каким-либо причинам лучевая, бедренная или подмышечная артерии не могут быть использованы, канюляция может быть относительно безопасно выполнена и на других участках артериального русла. При неудачных попытках пункции лучевой артерии может быть пунктирована локтевая артерия.^{53, 97} Существуют рекомендации по проведению «инвертированного теста Аллена» с определением адекватности изолированного кровотока по лучевой артерии. Относительно безопасны катетеризация плечевой артерии, дорсальной артерии стопы, заднеберцовой и поверхностной височной артерий. Несмотря на наличие анатомических коллатералей, риск катетеризации периферических артерий нижних конечностей может быть выше у пожилых пациентов. В связи с этим мелкие периферические артерии нижней конечности чаще катетеризируют у детей (рисунок 4.5).^{17, 22}

4.1.3. ОСЛОЖНЕНИЯ КАТЕТЕРИЗАЦИИ АРТЕРИЙ

Канюляция артерий является рутинной и относительно безопасной процедурой – серьезные осложнения развиваются менее чем в 1% случаев.^{63, 87, 97} К 90-м годам XX века в США и Европе ежегодно выполнялось соответственно 8,0 и 2,5 миллиона артериальных катетеризаций.⁴⁴

Лучевая артерия

Наиболее частым осложнением катетеризации лучевой артерии является ее временная окклюзия. Нарушения кровотока могут быть выявлены как после установки катетера, так и после его удаления. Несмотря на относительно высокую частоту этого осложнения (15–35%), проходящая окклюзия, как правило, не ведет к значимым нарушениям даже у пациентов с положительным тестом Аллена.¹³ Как показано в

ГЛАВА 4

Таблица 4.2. Частота зарегистрированных осложнений при катетеризации лучевой, бедренной и подмышечной артерий (по данным Sheer B.V. *et al.*, 2002)⁸⁷

| Осложнение катетеризации | Средняя частота осложнений (%) | | |
|-------------------------------------|--------------------------------|-------------------|---------------------|
| | лучевая артерия | бедренная артерия | подмышечная артерия |
| Необратимое ишемическое повреждение | 0,09 | 0,18 | 0,20 |
| Временная окклюзия | 19,7 | 1,45 | 1,18 |
| Сепсис | 0,13 | 0,44 | 0,51 |
| Местная инфекция | 0,72 | 0,78 | 2,24 |
| Ложная аневризма | 0,09 | 0,30 | 0,10 |
| Гематома | 14,4 | 6,10 | 2,28 |
| Кровотечение | 0,53 | 1,58 | 1,41 |

таблице 4.2, частота постоянной окклюзии весьма невелика и составляет менее 0,1%. В большинстве случаев после периода временной окклюзии наступает реканализация, которая тем не менее может быть отсрочена на период до 75 суток.⁷ Также к серьезным осложнениям относят формирование ложной аневризмы (0,09%). Развитие ложной аневризмы сопровождается риском разрыва и инфицирования (сепсиса), кроме того, внутренняя аневризма может трансформироваться во внешнюю. Среди прочих редких осложнений описано развитие абсцессов, воспаление подкожной клетчатки (целлюлит), паралич срединного нерва, тромбартериит, воздушная эмболия, компартмент-синдром и синдром запястного канала; риск инфицирования и сепсиса невысок (таблица 4.2). Следует отметить, что осложнения могут быть прямо или опосредованно связаны с производственным браком, допущенным при изготовлении катетера или неправильным его использованием (повторная стерилизация).

Бедренная артерия

По сравнению с лучевым доступом катетеризация бедренной артерии сопровождается меньшим риском тромботической окклюзии в связи с высокой скоростью кровотока и большим диаметром сосуда. Средняя частота временной окклюзии артерии достигает 1,45%, в то время как, по данным литературы, частота критической ишемии, потребовавшей ампутации конечности, – 0,18%. Частота прочих осложнений представлена в таблице 4.2. В нашей практике мы сталкивались с формированием забрюшинной гематомы. Развитию этого нарушения могли способствовать прогрессирующая артериальная гипертензия и коагулопатия. Срочное вмешательство не выявило видимого дефекта стенки артерии: подобные случаи неоднократно описаны в литературе.^{64, 76, 101} Важно помнить о необходимости доступа к бедренной артерии на 2–3 см ниже уровня паховой связки, что позволяет легко предупредить кровотечение и формирование гематомы при осложненной канюляции путем внешнего давления.

По мнению некоторых авторов, катетеризация бедренной артерии может сопровождаться повышением риска инфекционных осложнений,^{53, 87} тем не менее, ряд исследований не подтверждают эти опасения.^{43, 98}

Подмышечная артерия

Средняя частота зарегистрированных осложнений представлена в сводной таблице 4.2. Поверхностное залегание артерии и гигиенические условия могут объяснять несколько более низкую частоту формирования гематомы и повышенный риск инфекционных осложнений. При формировании напряженной гематомы в области плечевого сплетения возможно развитие парестезий в области верхней конечности.⁸⁷

Таблица 4.3. Факторы риска, влияющие на частоту основных осложнений (по данным Sheer B.V. *et al.*⁸⁷, 2002 с дополнениями)

| Факторы риска | Комментарии |
|-----------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Тромботические осложнения | |
| Длительность стояния катетера | Значимое возрастание риска тромботической окклюзии при стоянии катетера более 2–3 суток |
| Соотношение внутреннего диаметра артерии и внешнего диаметра катетера | Обструкция лучевой артерии чаще встречается у женщин в связи с меньшим диаметром лучевой артерии (рекомендованный диаметр 20G) |
| Материал катетера | Тромботическая окклюзия реже развивается при использовании тефлоновых катетеров |
| Гемодинамические нарушения | Окклюзия чаще развивается у пациентов со сниженным сердечным выбросом |
| Множественные пункции и попытки катетеризации | Возможный фактор риска тромбоза |
| Наличие гематомы | Вероятный фактор риска тромботической окклюзии |
| Аспирин и гепарин (низкие дозы) | Снижают риск тромбоза |
| Инфекционные осложнения | |
| Установка в асептических условия и дезинфекционная обработка кожи | При нарушении правил асептики и антисептики риск инфекционных осложнений повышается |
| Длительность стояния катетера | Значимое возрастание риска инфекционных осложнений при стоянии катетера более 4 суток |
| Материал катетера и импрегнация антибактериальными препаратами | Тромботическая окклюзия реже развивается при использовании тефлоновых катетеров и катетеров с содержащим антибиотик покрытием |
| Техника установки | Выполнение секции артерии повышает риск инфицирования по сравнению с чрескожным доступом |

Катетеризация прочих артериальных ветвей, в частности плечевой, заднеберцовой, локтевой, височной артерий и артерии тыла стопы, также не сопровождается значимым риском серьезных осложнений. Следует обратить внимание на то, что установка катетера в подмышечную и височную артерии может сопровождаться воздушной эмболией сосудов головного мозга, в частности, при некорректном использовании систем промывки.^{64, 87} Заднеберцовая артерия и артерия тыла стопы чаще используются в педиатрической практике. Выбор этих артерий для катетеризации у пациентов с шоком и гипотензией не оправдан в связи с удаленностью от зоны «магистральной циркуляции».⁵⁴

Подтверждением безопасности инвазивного мониторинга АД является его широкое распространение в анестезиологии и интенсивной терапии. По результатам крупных исследований, частота осложнений при катетеризации лучевой артерии, в частности, ишемии кисти, не превышает 2 случаев на 1000 пациентов (< 0,2%).^{42, 97}

Детальный анализ последствий катетеризации лучевой артерии в кардиохирургии показал отсутствие выраженных ишемических нарушений, несмотря на выявление полной окклюзии после деканюляции более чем у 25% пациентов.⁹⁷ В целом серьезные осложнения после канюляции лучевой артерии весьма редки. К ним могут предрасполагать такие факторы, как нераспознанные вазоспастические нарушения (синдром Рейно), исходное повреждение сосуда, тяжелый шок с длительным использованием агрессивной вазопрессорной терапии, избыточно длительная канюляция и системный инфекционный процесс.⁸²

По данным Singleton R.J. *et al.* (1993), частота осложнений артериальной катетеризации в два раза ниже частоты осложнений при катетеризации центральных вен.⁹⁶ Более того, некоторые исследования показывают, что риск артериальной катетеризации может быть ниже, чем таковой при катетеризации периферических вен!⁶³ Однако результаты исследования Koh D.V. *et al.* (2008) показали, что, хотя частота бактериальной колонизации и катетер-зависимого сепсиса при артериальной катетеризации невелика, артериальную катетеризацию можно считать столь же опасной процедурой в отношении септических осложнений, как и центральный венозный доступ.⁵⁵

Большинство осложнений инвазивного мониторинга АД могут быть отнесены на счет технических ошибок в использовании оборудования; это подчеркивает необходимость адекватного обучения персонала работе с данной методикой.⁹⁵ Среди возможных осложнений артериальной катетеризации необходимо назвать задержку или потерю проводника, требующие его хирургического удаления, случаи воздушной эмболии, летальные кровотечения после неудачной артериальной катетеризации, компартмент-синдром верхней конечности после канюляции плечевой артерии. Как правило, осложнения возникают при технических трудностях и наличии сопутствующей патологии (шок, коагулопатия и др.). С внедрением одноразовых трансдюсеров давления инфекционные осложнения встречаются крайне редко. При нахождении катетера в проксимальных участках артериального русла возрастает риск воздушной эмболии. Подобное осложнение возможно при избыточно сильном промывании катетера, находящегося в подмышечной, поверхностной височной артериях или аорте. Факторы, влияющие на частоту основных осложнений артериальной катетеризации, представлены в таблице 4.3.

4.1.4. МОРФОЛОГИЯ И ХАРАКТЕРИСТИКИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Частотный состав кривой артериального давления

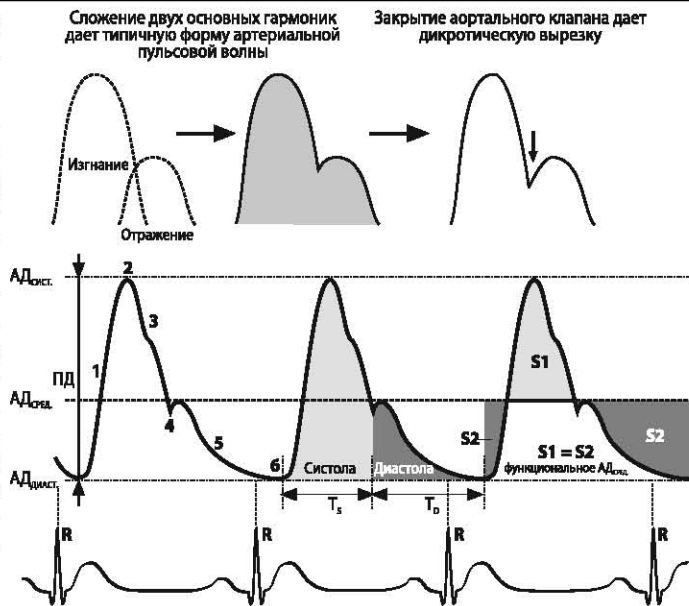
Кривая артериального давления является сложно образованной кривой с периодическими свойствами. Математически кривая может быть моделирована при помощи анализа Фурье, метода, который позволяет разложить ее на простые синусоидальные волны различной амплитуды и частоты.⁹² Главной характеристикой волны является ее *основная частота (собственная частота)*, которая соответствует частоте пульса при мониторинге АД. При частоте пульса 60/мин основная частота пульсовой волны в соответствии с системой СИ будет составлять 1 Герц (1 комплекс в секунду).

Синусоидальные волны, при наложении которых образуется кривая АД, являются гармониками основной частоты. В простейшем приближении кривая АД состоит из систолического подъема, пика, дикротической вырезки и убывающего (диастолического) участка и может быть составлена из двух синусоидальных кривых – основной частоты и второй гармоники (рисунок 4.6). В реальности, кривая нередко содержит и некоторые другие компоненты, которые могут быть воспроизведены при наложении дополнительных гармоник более высокой, чем основная, частоты. Как правило, для близкого к действительности отображения естественной кривой необходимо слияние 6–10 гармонических волн. От кривой ЦВД кривую АД отличают более крутые или более быстрые отрезки нарастания и снижения, что свидетельствует о более высокой частоте гармонических компонентов. Это предъявляет свои требования к такой технической характеристике системы трансдукции давления, как динамический ответ. Чем выше частота волны (пульса) и чем круче систолический рост, определяющийся силой сокращений сердца (показатель dP_{max}), тем выше будут требования к частотам динамического ответа системы мониторинга давления. Например, при ЧСС 120 уд/мин (2 Гц) динамический ответ системы должен находиться в диапазоне 12–10 Гц в соответствии с ожидаемой частотой гармоник волны.^{8, 63, 67}

Рисунок 4.6. Морфология кривой артериального давления:

1 – систолический подъем; 2 – систолический пик; 3 – систолический спад; 4 – дикротическая вырезка; 5 – диастолический спад; 6 – конечно-диастолическое давление

АД_{СИСТ} – систолическое артериальное давление; АД_{СРЕД} – среднее артериальное давление; АД_{ДИАСТ} – диастолическое артериальное давление; ПД – пульсовое давление; Т_С – систолическая часть; Т_Д – диастолическая часть; S1 и S2 – эквивалентные площади, граница между которыми соответствует истинному среднему АД



На практике абсолютным значениям артериального давления нередко уделяется большее внимание, чем характеристикам пульсовой волны. Однако анализ формы кривой АД может давать дополнительную информацию, пренебрегать которой представляется нецелесообразным даже при современном развитии технологий и автоматизированного анализа. При изучении формы пульсовой волны наиболее важными представляются описание формы и компонентов физиологической пульсовой волны и их взаимосвязь с фазами сердечного цикла (рисунок 4.6).

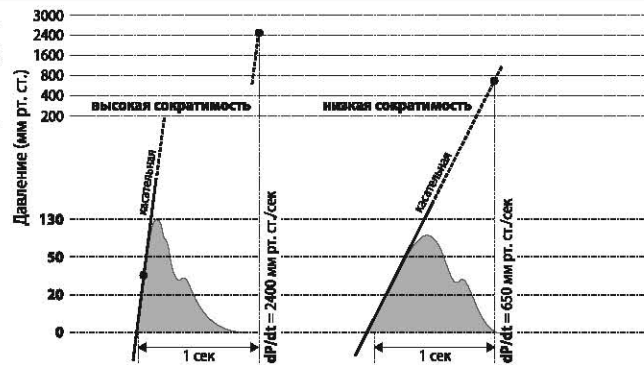
Пульсовую кривую можно разделить на систолическую и диастолическую части. Первая состоит из круто нарастающего отрезка, достигающего своим пиком значения систолического давления (АД_{СИСТ}), и участка снижения. Эта часть пульсовой волны соответствует фазе изгнания левого желудочка. Далее снижающийся отрезок волны прерывается дикротической вырезкой (*incisura*). Дикротическая вырезка является удобной точкой для деления кривой на систолическую и диастолическую части, поскольку ее происхождение связано с закрытием аортального клапана (рисунок 4.6). После дикротической вырезки начинается диастолическая часть, продолжающая пологое снижение. С завершением конечно-диастолической паузы кривая АД достигает своего минимума (диастолическое давление). Таким образом, говорить о четком соответствии дикротической вырезки моменту закрытия аортального клапана можно только при регистрации давления в аорте и ее магистральных ветвях. При мониторинге АД на уровне периферических участков артериального русла, например, в лучевой артерии, вырезка регистрируется позднее начала волны и более сглажена по сравнению с кривой, регистрируемой в аорте. Таким образом, на периферических участках артериального русла положение и форма дикротической вырезки будет в большей мере зависеть от свойств сосудистой стенки, нежели от истинного времени закрытия аортального клапана.

Математический анализ формы артериальной пульсовой кривой, в частности ее начального сегмента, позволяет оценить сократимость («внутренний инотропизм») левого желудочка. Для этого необходимо рассчитать максимальную скорость давления (dP_{max} , ΔP_{max} , dP/dt), что реализуется путем оценки высоты касательной, проведенной к систолическому отделу кривой (мм рт. ст./сек). Наибольшая скорость

ГЛАВА 4

Рисунок 4.7. Максимальная скорость роста давления в аорте (dP_{max})

показатель также может быть обозначен как dP/dt или ΔP_{max}



повышения давления в ЛЖ приходится главным образом на фазу изгнания, которой соответствует восходящая часть кривой АД, и будет пропорциональна максимальному значению силы сокращения левого желудочка. В связи с тем, что непосредственное и непрерывное измерение давления в левом желудочке затруднительно, мониторинг dP_{max} выполняется в крупном сосуде (рисунок 4.7).

Формирование артериальной пульсовой волны определяется изгнанием крови из левого желудочка сердца во время его систолы, тогда как во время диастолической фазы волна угасает. При сопоставлении с ЭКГ начало пульсовой волны можно наблюдать на определенном удалении от зубца R, зависящем от места регистрации давления: чем дистальнее выполняются измерения, тем больше будет подобная задержка. Для магистральных артериальных стволов начало артериальной кривой обычно сопоставимо с зубцом T на ЭКГ (рисунок 4.6). При мониторинге АД в лучевой артерии с момента регистрации зубца R на ЭКГ до появления артериальной волны проходит приблизительно 0,12–0,18 сек (рисунок 4.8). Подобная задержка связана со временем, которое уходит на деполяризацию миокарда, изоволюмическое сокращение левого желудочка, открытие аортального клапана, процесс изгнания и передачу давления в лучевой артерии. Кроме того, некоторая задержка может быть связана с техническими характеристиками внешних компонентов системы мониторинга.

При одновременной регистрации АД на нескольких участках сосудистого русла (рисунок 4.8) форма пульсовой кривой будет меняться, что связано с физическими характеристиками артериального русла, в частности, с процессами импеданса, отражения и резонанса.^{63,115} По мере продвижения в дистальном направлении наблюдается феномен усиления пульса, увеличивается «крутизна» начального систолического отрезка, становится больше отставание начала кривой (по отношению к зубцу R

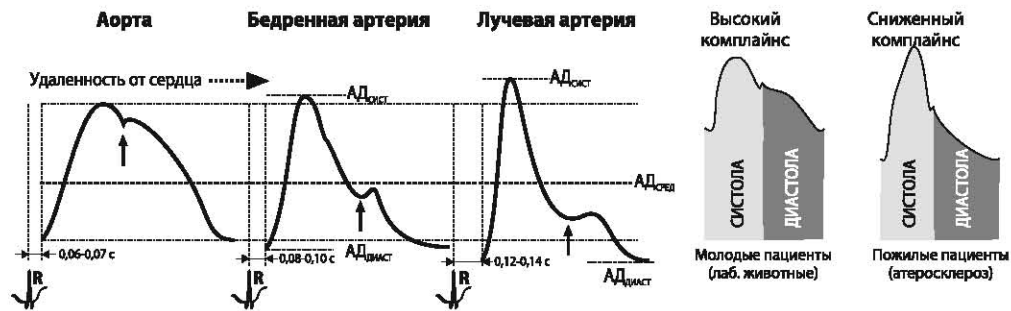


Рисунок 4.8. Кривая артериального давления: изменения по мере удаления от аорты и возрастные особенности

Дикротическая вырезка (отмечена вертикальной стрелкой) по мере удаления от сердца появляется все позже и становится менее четкой

Таблица 4.4. Факторы, влияющие на форму артериальной пульсовой волны

| | |
|---------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Сопротивление резистивных артериол | <ul style="list-style-type: none"> – возраст; – заболевания; – фармакологические эффекты; – активность симпатической системы |
| Эластичность крупных сосудов и их аномалии | <ul style="list-style-type: none"> – возраст (возрастное снижение); – атеросклероз и прочие заболевания; – врожденные или приобретенные аномалии (фистула, коарктация и т. д.) |
| Состояние клапанного аппарата и миокарда | <ul style="list-style-type: none"> – в большей степени аортальные пороки; – гипертрофическая кардиомиопатия |
| Место катетеризации артериального русла | <ul style="list-style-type: none"> – имеет значение при автоматизированном анализе формы пульсовой волны, например с целью расчета сердечного выброса |

на ЭКГ) и дикротической вырезки (по отношению к началу кривой). При одновременной регистрации волна в лучевой артерии начинается на 0,05–0,06 сек позже, чем пульсовая волна в аорте. По мере продвижения к периферии диастолическая волна становится более заметной (эластическая «отдача» сосудов), увеличивается высота систолического пика, а конечно-диастолическое давление снижается. Ситуация напоминает известное баллистическое правило: при равной энергии заряда чем длиннее ствол ружья, тем сильнее выстрел. Таким образом, чем дистальнее измеряется АД от аорты, тем выше будет АД_{сист} и ниже АД_{диаст}, что, конечно, сопровождается и ростом пульсового давления. Подобные изменения морфологии кривой вряд ли могут оказывать влияние на выбор точки катетеризации в повседневной практике, поскольку АД_{сред} в аорте лишь немного превышает АД_{сред} в периферических артериях.^{8, 67} Однако при необходимости динамического анализа формы пульсовой артериальной волны, ее морфология может оказывать решающее значение на точность измерений (таблица 4.4).

В целом на уровне крупных (доступных для катетеризации) артерий сопротивление сосудистого русла невысоко, что объясняет незначительное снижение среднего АД по мере продвижения к периферии. На резистивном участке сосудистого русла (артериолы) сопротивление значимо повышается, что сопровождается снижением среднего АД. Резистивные артериолы одновременно гасят артериальную волну и «отражают» ее в направлении магистральных артерий. У пожилых людей относительная ригидность стенки артериальных сосудов ведет к росту пульсового давления и исчезновению диастолической волны «отдачи» (рисунок 4.8).

Наиболее высокая и наиболее низкая точки артериальной кривой соответствуют в численном выражении привычным значениям систолического и диастолического АД. Измерение минимального и максимального регистрируемого давления, несмотря на кажущуюся простоту, требует применения определенного автоматизированного алгоритма, что может проявляться некоторым запаздыванием отображения численных значений АД по сравнению с кривой на экране монитора. Среднее значение АД также определяется автоматизированным путем; используемые для этого алгоритмы вычисления могут несколько варьировать. Как правило, АД_{сред} рассчитывается с учетом площади под пульсовой артериальной кривой (*area under curve, AUC*) (рисунок 4.6). Искомое значение AUC делится на длительность пульсовой волны, после

ГЛАВА 4

Таблица 4.5. Распространенные морфологические изменения артериальной пульсовой волны при патологических состояниях (см. также рисунок 4.9)

| | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Аортальная недостаточность (регургитация) | Быстрый (крутой) систолический рост пульсовой волны, расширение пульсового давления, АД _{диаст.} снижено, иногда весьма значительно (диастолическая регургитация крови в левый желудочек). Сердечный выброс обычно повышен, и артериальная волна имеет двугорбый (расщепленный вид) (<i>pulsus bisferiens</i>), при этом первый пик соответствует систолическому изгнанию, а второй связан с периферическим отражением выброса. Провал между двумя пиками может быть представлен как резко усиленная дикротическая вырезка. Кривая АД в какой-то мере напоминает физиологическую кривую при сниженном демпфировании |
| Аортальный стеноз | В связи с обструкцией сердечного выброса пульсовая волна носит покапную форму, нарастает медленно и поздно достигает своего пика (<i>pulsus tardus, pulsus parvus</i>). Иногда на начальном систолическом отрезке кривой появляются анакротический провал или вырезка. Амплитуда волны мала, пульсовое давление ниже, дикротическая вырезка часто не определяется. Кривая выглядит избыточно демпфированной |
| Тяжелая систолическая дисфункция левого желудочка | Пульсовые волны могут постоянно меняться по амплитуде – наблюдается перемежающийся пульс (<i>pulsus alterans</i>). Пульсовое давление весьма непостоянно. Может возникать при блокаде симпатической стимуляции сердца (бета-блокаторы, анестезия). Схожие изменения возможны при нарушении ритма сердца |
| Гипертрофическая кардиомиопатия | Как и при аортальной недостаточности, кривая может быть двугорбой, но часто описывается как «пик и купол». После начального острого систолического пика следует провал (обструкция изгнанию из левого желудочка в середине систолы), за этим следует плавный систолический подъем, связанный с отражением волны желудочком |
| Тампонада сердца, перикардит, напряженный пневмоторакс, обструкция дыхательных путей (динамическая гиперинфляция) | При увеличении амплитуды внутриплеврального давления на фоне дыхательного цикла часто наблюдается патологический парадоксальный пульс (<i>pulsus paradoxus</i>), отличающийся значимым снижением АД _{сисст} (>10–15 мм рт. ст.) при спокойном спонтанном вдохе. Небольшое инспираторное снижение АД обычно имеется и в норме («физиологический парадоксальный пульс»). При тампонаде сердца на вдохе происходит значимое падение пульсового давления и ударного объема, тогда как в физиологических условиях снижение систолического давления не сопровождается значимыми изменениями пульсового АД. О парадоксальном пульсе обычно не принято говорить при проведении ИВЛ: в этом случае он является неизбежным следствием периодического создания положительного давления в дыхательных путях. Выраженная вариабельность систолического и пульсового АД на фоне принудительной ИВЛ является косвенным маркером гиповолемии |

АД_{диаст} – диастолическое артериальное давление; АД_{сисст} – систолическое артериальное давление; ИВЛ – искусственная вентиляция легких

чего АД_{сред} рассчитывается путем усреднения значений нескольких соседних волн. На практике чаще можно встретить упрощенный расчет, при котором АД_{сред} рассчитывается как сумма диастолического давления и пульсового давления, деленного на три. Эти арифметические расчеты являются приблизительными и часто могут давать некорректные результаты. На рисунке 4.6 показано, что большая часть площади под узкой пульсовой волной приходится на ее нижнюю часть, следовательно, истинное АД_{сред} будет ниже. При равной частоте сердечных сокращений большая часть АУС широкой пульсовой волны будет в верхней ее части, и истинный показатель АД_{сред} будет выше. Обратите внимание, что максимальная и минимальная точки обеих кривых находятся на одном уровне и, несмотря на то, что АД_{сисст} и АД_{диаст} остаются

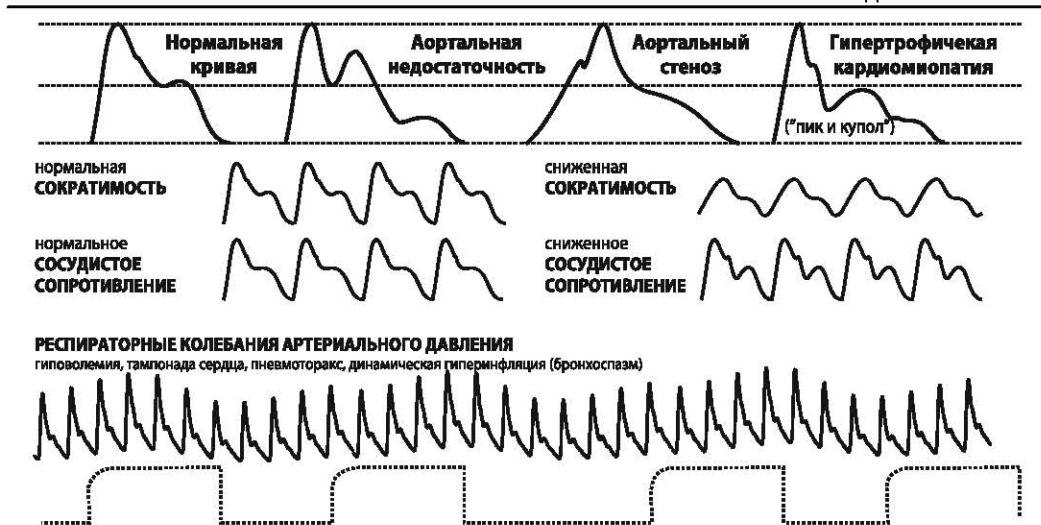


Рисунок 4.9. Патологические изменения формы артериальной волны

постоянными, АД_{СРЕД} в реальности будет изменяться. Кроме того, расчет АД_{СРЕД} может быть выполнен при помощи математического анализа кривой давления или, приблизительно, путем использования общеизвестного уравнения:

$$\text{АД}_{\text{СРЕД}} = \text{АД}_{\text{ДИАСТ}} + \text{АД}_{\text{ПУЛЬС}}/3 = \text{АД}_{\text{ДИАСТ}} + (\text{АД}_{\text{СИСТ}} - \text{АД}_{\text{ДИАСТ}}) / 3;$$

$$\text{АД}_{\text{СРЕД}} = (2 \times \text{АД}_{\text{ДИАСТ}} + \text{АД}_{\text{СИСТ}}) / 3,$$

где АД_{СРЕД} – среднее артериальное давление; АД_{ПУЛЬС} – пульсовое артериальное давление; АД_{ДИАСТ} – диастолическое артериальное давление; АД_{СИСТ} – систолическое артериальное давление.

Морфология кривой АД и абсолютные значения АД_{СИСТ} и АД_{ДИАСТ} могут варьировать в физиологических условиях в зависимости от возраста и точки мониторинга. Характеристики волны могут значительно изменяться при патологии системы кровообращения и отражают реакцию на лечебные вмешательства. Факторы, влияющие на исходную форму пульсовой артериальной волны и ее изменения, представлены в таблицах 4.4 и 4.5, рисунках 4.8 и 4.9.

Вопрос о том, на какую именно из величин следует ориентироваться у пациентов ОИТ – систолическое, среднее или диастолическое АД, остается неоднозначным. Величина 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

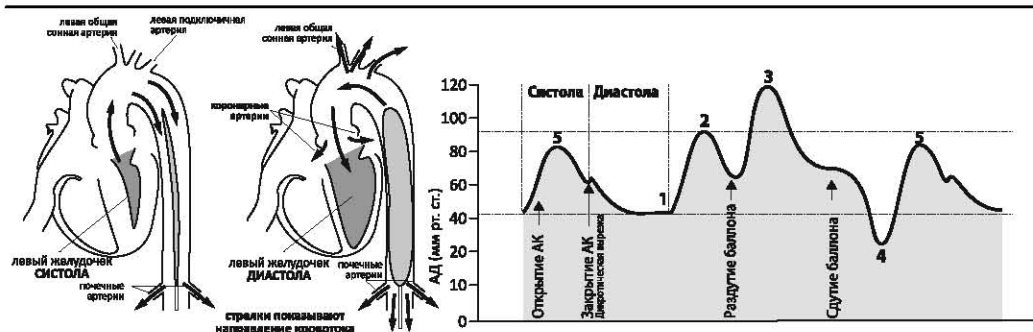


Рисунок 4.10. Волна артериального давления при внутриаортальной баллонной контрпульсации (1 : 2):

1 – собственное конечно-диастолическое давление в аорте; 2 – пиковое систолическое давление (*unassisted systole*); 3 – диастолическое усиление (пиковое диастолическое давление в момент раздутия баллона – *diastolic augmentation*); 4 – конечно-диастолическое давление в аорте (после сдутия баллона – *assisted aortic end-diastolic pressure*); 5 – усиленное пиковое систолическое давление в аорте (*assisted systole*); АК – аортальный клапан

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.

Показатель АД_{диаст} также играет важную роль при использовании методов вспомогательного кровообращения, в частности, внутриаортальной баллонной контрпульсации (ВАБК). Показано, что ВАБК высоко эффективна в случаях обратимой сердечной недостаточности, в частности, в раннем периоде после кардиохирургических вмешательств.⁷⁹ Раздутие гелием баллона, установленного в нисходящую аорту (выше уровня почечных сосудов), во время диастолы ведет к росту коронарного кровотока и системной перфузии, а его сдутие перед систолой снижает постнагрузку на сердце. Синхронизация контрпульсатора со спонтанной сердечной активностью осуществляется при помощи ЭКГ или, что предпочтительнее, инвазивного измерения АД. Форма пульсовой кривой при проведении внутриаортальной баллонной контрпульсации показана на рисунке 4.10.

4.2. ДАВЛЕНИЕ В ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

4.2.1. ИНТЕРПРЕТАЦИЯ ДАВЛЕНИЯ В ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Малый круг кровообращения характеризуется относительно низким давлением и сопротивлением. Сосудистое русло легких может переносить значительные изменения объема находящейся в нем крови без повышения давления в легочной артерии (ДЛА). Так, резкое сокращение объема легочного сосудистого русла в результате пневмонэктомии может не сопровождаться значимым ростом давления в малом круге кровообращения, тогда как пережатие аорты (например, при резекции аневризмы) часто ведет к выраженной артериальной гипертензии.

Падение давлений, наблюдаемое при прохождении крови через сосуды малого круга кровообращения (из легочной артерии в левое предсердие), часто называют транспульмональным градиентом давлений (ТПГ, *transpulmonary pressure gradient – TPG*).¹⁹

$$\text{ТПГ} = \text{ДЛА}_{\text{СРЕД}} - P_{\text{ОТТОКА}} = \text{ЛСС} \times \text{СВ},$$

где ТПГ – транспульмональный градиент давлений, ДЛА_{СРЕД} – среднее давление в легочной артерии; P_{ОТТОКА} – давление в конечной точке легочного сосудистого русла (левом предсердии, P_{DOWNSTREAM}), на практике принимается равным ДЗЛА (см. ниже); ЛСС – легочное сосудистое сопротивление; СВ – сердечный выброс.

Среднее давление в легочной артерии может быть рассчитано на основании того же принципа, что и в случае АД_{СРЕД}:

$$\text{ДЛА}_{\text{СРЕД}} = (2 \times \text{ДЛА}_{\text{ДИАСТ}} + \text{ДЛА}_{\text{СИСТ}}) / 3,$$

где ДЛА_{СРЕД} – среднее давление в легочной артерии; ДЛА_{ДИАСТ} – диастолическое давление в легочной артерии; ДЛА_{СИСТ} – систолическое давление в легочной артерии.

Как следует из уравнения, основной вклад в значение ДЛА_{СРЕД}, как и в случае с системным АД, вносит диастолическая составляющая: среднее значение в два раза «чувствительнее» к значению ДЛА_{ДИАСТ}, чем ДЛА_{СИСТ}. По мнению некоторых исследователей, в частности Chemla D. *et al.* (2004, 2008), это утверждение более чем сомнительно.^{20, 21} Опираясь на результаты своих исследований, эти авторы утверждают, что значение ДЛА_{СРЕД} в значительно большей мере зависит от ДЛА_{СИСТ}, чем принято считать. Представленное ниже уравнение дает возможность более точного расчета ДЛА_{СРЕД}:

$$\text{ДЛА}_{\text{СРЕД}} = 0,61 \times \text{ДЛА}_{\text{СИСТ}} + 2,$$

где ДЛА_{СРЕД} – среднее давление в легочной артерии; ДЛА_{СИСТ} – систолическое давление в легочной артерии.

По данным Syued R. *et al.* (2008), между показателями ДЛА_{СРЕД} и ДЛА_{СИСТ} прослеживается тесная корреляция ($r^2 = 0,98$).¹⁰⁵ В перспективе показателю ДЛА_{СИСТ} должно уделяться большее значение, в частности, при оценке тяжести легочной гипертензии.

Примечательно, что в покое у здорового человека легочное сосудистое русло находится в состоянии практически полной релаксации, таким образом, вряд ли можно говорить о таком патологическом состоянии как «легочная гипотензия». С учетом механизмов регуляции тонуса сосудистого русла легких и внешних патологических факторов (рисунок 4.11) можно выделить ряд причин легочной гипертензии при критических состояниях (таблица 4.6; рисунок 4.12). Кроме того, при измерении ДЛА следует помнить о возможности исходной (хронической) легочной гипертензии, причины которой представлены в таблице 4.7.^{19, 111}

Инвазивное измерение давлений в малом круге кровообращения требует катетеризации легочной артерии, что позволяет измерить не только ДЛА, но и P_{DOWNSTREAM} (давление заклинивания легочной артерии). У здорового человека средние значения ДЛА варьируют в диапазоне 11–17 мм рт. ст. (14 ± 3).¹¹¹ С возрастом и на фоне хронических заболеваний наблюдается медленное повышение средних значений ДЛА.

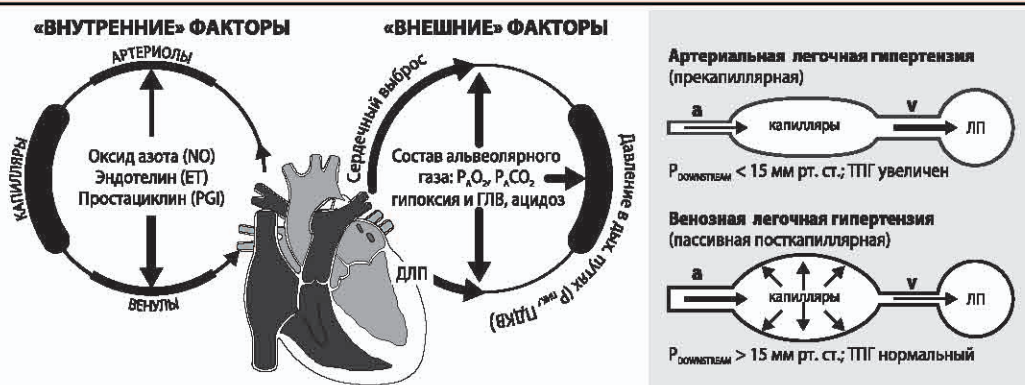


Рисунок 4.11. Факторы и формы повышения давления в легочной артерии

P_AO₂ – парциальное давление O₂ в альвеолах; P_ACO₂ – парциальное давление CO₂ в альвеолах; ДЛП – давление в левом предсердии; ГЛВ – гипоксическая легочная вазоконстрикция; ТПГ – транспульмональный градиент давлений; P_{DOWNSTREAM} – давление оттока (в легочных венах); ПДКВ – положительное давление в конце выдоха

Давление оттока (P_{DOWNSTREAM}) может быть приблизительно оценено при помощи методики заклинивания легочной артерии (ДЗЛА), рассмотренной ниже. В норме среднее ДЛА превышает ДЗЛА на 5–9 мм рт. ст.¹⁹ При необходимости дифференциальной диагностики артериальной и венозной форм легочной гипертензии можно опираться лишь на значение ДЗЛА, которое будет, соответственно, снижено (< 15 мм рт. ст.) или повышено (> 15 мм рт. ст.).

Легочное сосудистое сопротивление

Легочное сосудистое сопротивление (ЛСС) значительно ниже системного и составляет в норме менее 200 дин×сек×см⁻⁵. Сосудистое сопротивление легочного русла определяется главным образом тонусом (площадью сечения) резистивных легочных артериол. Основными факторами, воздействующими на ЛСС, являются стимуляция гладкой мускулатуры сосудов, вязкость крови, а также периваскулярное альвеолярное давление и плевральное давление. Показатель ЛСС может быть рассчитан по формуле:

$$ЛСС = (ДЛА_{СРЕД} - P_{DOWNSTREAM}) / СВ \sim (ДЛА_{СРЕД} - ДЗЛА) / СВ,$$

где ЛСС – легочное сосудистое сопротивление, ДЛА_{СРЕД} – среднее давление в легочной артерии, СВ – сердечный выброс; ДЗЛА – давление заклинивания легочной артерии; P_{DOWNSTREAM} – давление оттока.

Таблица 4.6. Типичные причины острого повышения давления в легочной артерии при критических состояниях^{19, 111}

| Причина | Комментарий |
|---------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ОПЛ / ОРДС | Микротромбоз, ГЛВ, гиперкалния, активация медиаторного каскада, высокое ПДКВ, отек легких |
| Сепсис | Активация медиаторного каскада, адгезия и агрегация нейтрофилов и тромбоцитов, выработка эндотелина |
| Бронхоспазм и ХОЗЛ | Динамическая гиперинфляция, гипоксия (ГЛВ), гиперкалния |
| Сердечная недостаточность | Рост давления в левом предсердии |
| Повышение СВ и тахикардия | Вазопрессоры, симпатoadреналовая активация. Снижение времени заполнения левого предсердия и рост P _{DOWNSTREAM} |

ОПЛ – острое повреждение легких; ОРДС – острый респираторный дистресс-синдром; ГЛВ – гипоксическая легочная вазоконстрикция; ХОЗЛ – хронические обструктивные заболевания легких; ПДКВ – положительное давление в конце выдоха; СВ – сердечный выброс; P_{DOWNSTREAM} – давление оттока.

Таблица 4.7. Классификация причин легочной гипертензии (по ВОЗ)

| | |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Артериальная легочная гипертензия | <p>Первичная легочная гипертензия</p> <ul style="list-style-type: none"> – спорадическая; – семейная. <p><i>Обусловленная следующими состояниями:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – коллагенозами сосудов; – врожденным шунтом между системным и легочным руслом; – портальной гипертензией; – ВИЧ-инфекцией; – препаратами / токсинами; – персистирующая легочная гипертензия новорожденных |
| Венозная легочная гипертензия | <ul style="list-style-type: none"> – поражение миокарда левых отделов сердца; – поражение клапанного аппарата левых отделов сердца; – внешнее сдавление легочных вен (фиброзирующий медиастинит, аденопатия / опухоли); – окклюзионное поражение легочных вен; – прочие |
| Легочная гипертензия, связанная с дыхательными расстройствами и/или гипоксемией | <ul style="list-style-type: none"> – хронические обструктивные заболевания легких; – интерстициальное поражение легких; – расстройства дыхания во время сна; – альвеолярная гиповентиляция; – длительное пребывание на большой высоте; – поражение легких у новорожденных; – альвеолярно-капиллярная дисплазия; – прочие |
| Легочная гипертензия, связанная хроническими тромботическими или эмболическими заболеваниями | <ul style="list-style-type: none"> – тромбоз эмболическая обструкция проксимальных легочных артерий; – обструкция дистальных легочных артерий; – легочная эмболия (тромб, опухолевые массы, паразиты, инородные тела/материалы); – тромбоз <i>in situ</i> (очаговый тромбоз) при серповидно-клеточной анемии |
| Легочная гипертензия, связанная с прямым поражением стенки сосудов | <ul style="list-style-type: none"> – воспалительные расстройства (шистосомоз, саркоидоз, прочие); – гемангиоматоз легочных капилляров |

Кроме $\text{дин} \times \text{сек} \times \text{см}^{-5}$, для измерения сопротивления могут быть использованы единицы Вуда (Wood), при этом 1 единица Вуда = $1 \text{ мм рт. ст.} \times \text{мин} / \text{л} = 80 \text{ дин} \times \text{сек} \times \text{см}^{-5}$. В отличие от ДЛА, ЛСС весьма значительно повышается с возрастом.

Повышение сосудистого сопротивления может быть обусловлено тремя основными причинами:^{24, 83}

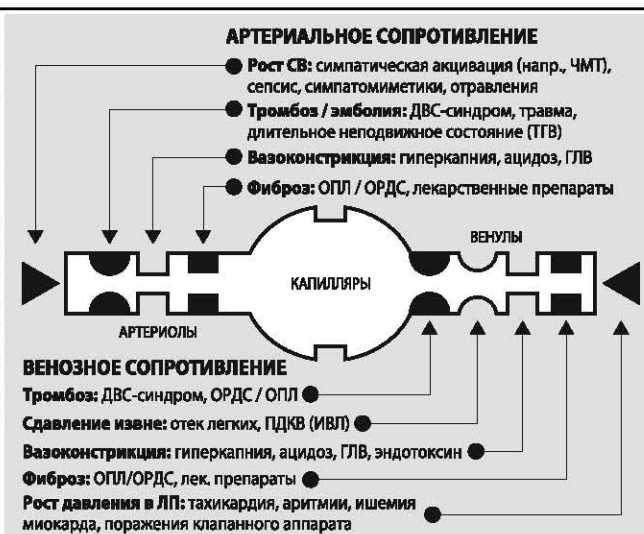
- 1) ремоделирование сосудистой стенки;
- 2) тромбоз легочного русла;
- 3) легочная вазоконстрикция.

Все эти состояния могут возникать при таких критических состояниях как шок, сепсис и ОРДС.^{3, 111} Одним из механизмов легочной гипертензии является альвеолярная гипоксемия, которая оказывает прямое воздействие на мускулатуру сосудистой стенки и вызывает высвобождение медиаторов воспаления. Снижение $\text{P}_{\text{A}}\text{O}_2 < 60\text{--}70$ мм рт. ст. приводит к запуску механизма гипоксической легочной вазоконстрикции (ГЛВ); данный механизм вносит свой вклад в формирование легочной гипертензии при ряде заболеваний и критических состояний.

ГЛАВА 4

Рисунок 4.12. Механизмы повышения легочного сосудистого сопротивления при критических состояниях

СВ – сердечный выброс; ЧМТ – черепно-мозговая травма; ДВС – диссеминированное внутрисосудистое свертывание; ГЛВ – гипоксическая легочная вазоконстрикция; ТГВ – тромбоз глубоких вен голени; ОПЛ – острое повреждение легких; ПДКВ – положительное давление в конце выдоха; ЛП – левое предсердие; ИВЛ – искусственная вентиляция легких



Среди основных эндогенных соединений, участвующих в изменениях ДЛА и ЛСС при критических состояниях, следует упомянуть оксид азота (NO), эндотелин и простаглицлин (рисунок 4.11).^{3, 19, 83, 111} Оксид азота и простаглицлин являются легочными вазодилататорами. Эндотелин-1, эндогенный пептид с мощными вазоконстрикторными и митогенными свойствами, повышает сосудистую проницаемость и может быть вовлечен в патогенез таких состояний, как ОПЛ и ОРДС.³ Резкое повышение ДЛА может вызвать острое перерастяжение правого желудочка, увеличить его постнагрузку и привести к право-, а затем и к левожелудочковой недостаточности.^{50, 112}

4.2.2. КАТЕТЕРИЗАЦИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Инвазивный мониторинг легочной гемодинамики сохраняет за собой одно из важных мест в современной анестезиологии и интенсивной терапии. Для углубленной оценки гемодинамических параметров малого круга кровообращения, а также измерения показателей системной гемодинамики, в частности, сердечного выброса, используется флотационный катетер (*pulmonary artery catheter, PAC*), предложенный ирландцем Н.С. Swan и чехом W. Ganz (1970).¹⁰⁴ Широкое клиническое внедрение катетера Сван-Ганца с началом 70-х годов послужило основой для введения в практику термодилуционного определения сердечного выброса и измерения давления заклинивания легочной артерии (ДЗЛА). Убеденность Джереми Свана в том, что тактика терапии пациента ОИТ должна быть основана на понимании фундаментальных физиологических процессов и возможности их целенаправленной коррекции, стала настоящим прорывом в реаниматологии. Несмотря на определенный период жесткой критики этого метода, продолжавшийся на протяжении последних 10 лет, инвазивное измерение давления в легочной артерии с расчетом сердечного выброса остается распространенным методом гемодинамического мониторинга у кардиохирургических пациентов, особенно на фоне приобретенной или врожденной легочной гипертензии.⁷⁰ Следует особо подчеркнуть незаменимость метода в научных исследованиях, когда, помимо определения давлений в легочной артерии, камерах правого сердца и ДЗЛА, необходимых для расчета интегральных гемодинамических показателей, может быть осуществлен анализ волюметрических параметров правых отделов сердца, забор смешанной венозной крови, а в экспериментальных условиях – прямое измерение капиллярного давления (P_{CAP} или *microvascular pressure, Pmv*). Измерение сердечного выброса и подтверждение диагноза легочной гипертензии

посредством катетеризации легочной артерии могут считаться золотым стандартом в клинической практике. Так, точность многих современных методов мониторинга, в том числе неинвазивных, применяющихся сегодня для оценки СВ и ДЛА, оценивалась в сравнении с катетером Сван–Ганца (глава 6).

Ни один другой метод мониторинга, используемый клинически в течение ряда десятилетий, не вызывает столь оживленных дискуссий. Ни одно из проведенных на данный момент рандомизированных исследований не показало отчетливого улучшения выживаемости у пациентов ОИТ, терапия которых проводилась под контролем параметров, полученных при помощи катетера Сван–Ганца.^{57, 68} В настоящее время мы можем констатировать значительное уменьшение частоты катетеризации легочной артерии.⁷⁴ Таким образом, методика катетеризации легочной артерии пережила времена расцвета и повального увлечения, какое-то время вызвала равнодушие, если не страх, и в конечном итоге, похоже, вступила на зрелый путь избирательного применения.^{70, 72, 94}

Как и при использовании прочих методов мониторинга, можно выделить следующие причины *неэффективности* катетеризации легочной артерии:

- 1) технические ошибки измерения (например, неправильное положение катетера, что особенно важно для оценки значения ДЗЛА) и ошибочная интерпретация гемодинамических параметров персоналом;
- 2) неадекватность предложенного гемодинамического алгоритма, ориентированного на показатели, получаемые при помощи прямой катетеризации легочной артерии;
- 3) превышение показаний к установке катетера Сван–Ганца:
 - категория больных, исход которых уже не может быть улучшен при проведении терапии под контролем показателей, получаемых при катетеризации легочной артерии;
 - пациенты, состояние которых может быть улучшено и без использования этого метода мониторинга;
 - случаи, когда катетеризация легочной артерии заведомо малоинформативна.

В известном исследовании Connors A.F. *et al.* (1996), опубликованном спустя четверть века после введения катетеризации легочной артерии в клиническую практику, на группе из 5735 реанимационных пациентов хирургического и терапевтического профиля было показано, что использование катетера Сван–Ганца сопровождается повышенным риском смертельного исхода.²⁷ Это исследование сыграло переломную роль в судьбе данного метода мониторинга. На фоне оживленных споров и в целом резкого снижения популярности этой процедуры было проведено довольно большое число контролируемых исследований у отдельных категорий больных ОИТ.⁶⁸

Так, по данным рандомизированного исследования Sandham J.D. *et al.*⁸⁶ (2003), использование катетера Сван–Ганца не ведет к улучшению исхода у пожилых пациентов хирургического профиля (высокий риск вмешательства). В контролируемых исследованиях Richard C. *et al.*⁷⁸ (2003) и Wheeler A.P. *et al.*¹¹⁷ (2006) было убедительно продемонстрировано, что катетеризация легочной артерии не улучшает исхода у пациентов с ОПЛ/ОРДС. Также было отмечено, что измерение ДЗЛА при остром повреждении легких не дает преимуществ по сравнению с мониторингом ЦВД.¹¹⁷ Тем не менее эти и прочие исследования показали, что, несмотря на отсутствие явных преимуществ в различных группах больных, само по себе применение катетера Сван–Ганца вряд ли сопровождается увеличением летальности.⁶⁸ Однако в крупном исследовании Chittock D.R. *et al.* (2004), включившем 7310 пациентов, было подтверждено, что катетеризация легочной артерии может сопровождаться улучшением исхода у наиболее тяжелой категории больных и его ухудшением у больных, находящихся в

ГЛАВА 4

более легком состоянии.²⁵ Это исследование еще раз подчеркивает важность дифференцирования показаний для катетеризации легочной артерии.⁷² Таким образом, спустя 12 лет после исследования Connors A.F. *et al.*²⁷, опираясь на результаты завершённых исследований высокого уровня доказательности и на мнения авторитетных экспертов в этой области, мы можем констатировать, что использование катетера Сван–Ганца само по себе вряд ли влияет на клинический исход. В связи с риском осложнений при катетеризации легочной артерии решение о необходимости этого вида мониторинга должно быть взвешенным и индивидуальным для каждого пациента.^{70, 94}

Параметры, измеряемые при помощи катетера Сван–Ганца

Гемодинамические показатели, получаемые с помощью катетера Сван–Ганца, в том числе давление в легочной артерии (ДЛА), рассмотренное в этом разделе, и давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) (глава 5), широко использовались как с чисто диагностическими целями, так и для контроля эффективности проводимой терапии.^{63, 103}

Катетеризация легочной артерии флотационным катетером создает возможность измерения следующих гемодинамических показателей:

- давление в камерах сердца (правый желудочек и правое предсердие);
- давление в легочной артерии (ДЛА) (постнагрузка на правые отделы сердца);
- давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) (с определенными ограничениями отражает конечно-диастолическое давление в левом предсердии и, таким образом, давление заполнения левого желудочка, характеризующее преднагрузку на левые отделы сердца);
- сердечный выброс (метод термодилуции);
- сатурация смешанной венозной крови (при фракционном заборе крови из легочной артерии или при использовании фотометрических модификаций катетера, обеспечивающих непрерывное измерение сатурации);
- современные модификации метода открывают новые возможности гемодинамического мониторинга с использованием катетера Сван–Ганца, в частности, непрерывное измерение сердечного выброса (*continuous cardiac output – CCO*) и некоторых волюметрических показателей, например, фракции изгнания правого желудочка, конечно-систолического и конечно-диастолического объемов. Конечно-диастолический объем и СВ можно измерять непрерывно при помощи термофиламентных катетеров CCO/CEDV™ или CCOmbo™ (Edwards Lifesciences, Ирвин, США; www.edwards.com).⁶⁵

Несмотря на разнообразие этих параметров, ряд исследований показал частые ошибки врачебного и среднего медперсонала ОИТ в интерпретации гемодинамических данных, полученных при помощи катетера Сван–Ганца, при этом наиболее часто описывают ошибочное и/или неточное измерение ДЗЛА.^{73, 107} Несомненно, неправильное измерение может послужить причиной для необоснованных и даже опасных изменений в терапии пациента. В связи с этим катетеризация легочной артерии требует соответствующей подготовки: персонал ОИТ должен владеть показаниями и противопоказаниями к этой методике, быть надлежащим образом осведомленным о ее преимуществах и ограничениях, а также о возможных причинах неточных измерений.

Показания к катетеризации легочной артерии

Установка катетера Сван–Ганца показана для оценки гемодинамического состояния пациента посредством прямого измерения давления в легочной артерии, давления в правых отделах сердца и давления заклинивания легочной артерии. Наличие монитора сердечного выброса и соответствующая модификация катетера (наличие

Таблица 4.8. Состояния, при которых рекомендуется оценить необходимость катетеризации легочной артерии^a

| Состояние | Комментарии ^{12, 29, 14} |
|--------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Шок (общая популяция пациентов) | Возможно, катетеризация легочной артерии может менять алгоритм терапии и улучшать исход у пациентов с шоком, рефрактерным к стандартной терапии (?) |
| Сепсис и септический шок | Может иметь преимущества (мнение экспертов), однако использованные алгоритмы не оказывали влияния на выживаемость. При катетеризации легочной артерии возможно увеличение риска почечной недостаточности без влияния на исход. Давления заполнения камер сердца не показали тесной связи с преднагрузкой |
| Дыхательная недостаточность (ОПЛ) | Использованные алгоритмы не оказывали влияние на выживаемость |
| Острый инфаркт миокарда | Эксперты рекомендуют рассмотреть необходимость катетеризации легочной артерии |
| Острая сердечная недостаточность | Эксперты рекомендуют рассмотреть необходимость катетеризации легочной артерии |
| Периоперационный период (вмешательства высокого риска – общая популяция) | Возможно как улучшение, так и ухудшение исхода. Кардиохирургические, сосудистые (аорта), нейрохирургические, травматологические вмешательства |
| Нарушения функции правых отделов сердца у пациентов ОИТ | Катетеризация легочной артерии может иметь определенные преимущества |
| Кардиохирургические вмешательства (аортокоронарное шунтирование) | Может быть показана при следующих состояниях: – ФИ _{лж} < 0,4; – дискинезия стенки ЛЖ; – ОИМ < 6 мес. или его осложнения; – нестабильная стенокардия; – стеноз ствола ЛКА более 75% |
| Кардиохирургические вмешательства (прочие) | Может быть показана при следующих состояниях: – вмешательства на клапанном аппарате, в том числе в комбинации с АКШ; – легочная гипертензия; – сложные поражения сердца; – у больных старше 65 лет; – тяжелые сопутствующие заболевания |
| Дети | Мониторинг эффективности терапии NO при выраженной легочной гипертензии |

^a – следует оценить необходимость установки катетера Сван-Ганца с учетом доступности прочих методов измерения сердечного выброса.

ФИ_{лж} – фракция изгнания левого желудочка; ЛЖ – левый желудочек; АКШ – аортокоронарное шунтирование; ЛКА – левая коронарная артерия; ОПЛ – острое повреждение легких; NO – оксид азота.

дистального термистора) позволяют определять сердечный выброс при помощи метода термодилуции. При прерывистом или непрерывном измерении гемодинамических показателей, опираясь на такие интегральные показатели как доставка кислорода и его потребление, осуществляется контроль эффективности проводимых лечебных мероприятий (таблица 4.8).

К дополнительным показаниям относятся забор смешанной венозной крови и введение препаратов, в частности селективная инфузия в легочную артерию. В целом при самом взвешенном подходе к показаниям для катетеризации легочной артерии использование катетера Сван-Ганца представляется целесообразным при

ГЛАВА 4

Таблица 4.9. Рекомендации АСС/АНА по установке катетера Сван–Ганца при остром инфаркте миокарда (*American College of Cardiology / American Heart Association*)

| |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Класс I: 1) тяжелая / прогрессирующая сердечная недостаточность или отек легких; 2) кардиогенный шок или прогрессирующая гипотензия; 3) подозрение на механические осложнения ОИМ (разрыв межжелудочковой перегородки, папиллярной мышцы или тампонада сердца) |
| Класс II: гипотензия, не отвечающая на инфузионную терапию без признаков застоя в легких |
| Класс III: пациенты с ОИМ без признаков кардиальных или дыхательных осложнений |

состояниях, сопровождающихся значимыми нарушениями со стороны малого круга кровообращения и правых отделов сердца.^{70, 72, 94}

Катетеризация легочной артерии может быть полезна для уточнения этиологии шока (кардиогенный и некардиогенный), диагностики легочной гипертензии и острого повреждения легких (ДЗЛА > 18 мм рт. ст. является критерием исключения ОПЛ и ОРДС). Однако во многих случаях эти вопросы можно решить на основании физических, лабораторных и неинвазивных методов обследования. На сегодняшний день мы можем с приемлемой точностью измерить сердечный выброс с использованием «менее инвазивных» методов, в частности посредством транспульмональной термодилуции.⁶¹ Катетеризация легочной артерии может оказаться полезной у пациентов с лактат-ацидозом неуточненного генеза, острой почечной недостаточностью, органическими поражениями сердца (дефекты перегородки, митральная недостаточность, тампонада перикарда, различные кардиомиопатии).^{31, 70} Тем не менее эти показания также не специфичны. Создается впечатление, что установка катетера Сван–Ганца с целью измерения сердечного выброса вряд ли обоснована, так как это будет создавать минимальный, но все-таки ожидаемый риск, связанный с дополнительным вмешательством (инвазивный мониторинг АД является стандартом в современном ОИТ), в то время как нахождение катетера в легочном сосудистом русле значительно повышает риск тромботических и инфекционных осложнений и аритмий.¹⁰³

Специфичным показанием для катетеризации легочной артерии представляются случаи острой или тяжелой хронической легочной гипертензии, особенно при необходимости мониторинга эффекта фармакологических (например, ингаляция оксида азота) или хирургических методов лечения. Важным практическим примером стратифицированных показаний к катетеризации легочной артерии при остром инфаркте миокарда могут служить рекомендации *American Heart Association* и *American College of Cardiologists* (таблица 4.9).

Назначение и компоненты катетера Сван–Ганца

На рисунке 4.13 представлены постоянные и дополнительные (зависят от модели и производителя) компоненты катетера Сван–Ганца и их назначение. Разнообразие дополнительных компонентов отражает широту возможностей и модификаций метода (таблицы 4.10 и 4.11). В настоящее время производители предлагают разнообразные модификации катетеров Сван–Ганца для использования во взрослой и педиатрической практике.

Как правило, баллон катетера изготовлен из натурального латекса, что исключает его использование у пациентов с аллергическими реакциями на этот материал. Для применения в педиатрической и взрослой практике используются различные модели катетеров с внешним диаметром, варьирующим в большинстве случаев от 4F до 8F.

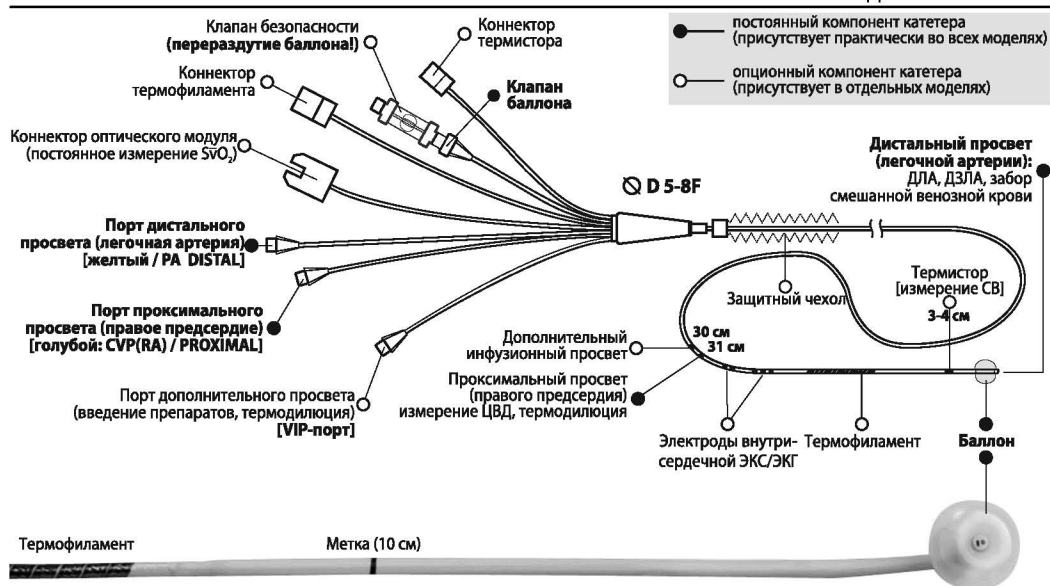


Рисунок 4.13. Флотационный катетер Сван-Ганца: постоянные и опционные компоненты катетера (дистальный участок катетера Edwards Lifesciences, модель 777HF8) ДЛА – давление в легочной артерии; ДЗЛА – давление заклинивания легочной артерии; ЦВД – центральное венозное давление; SvO₂ – сатурация смешанной венозной крови; VIP – венозный инфузионный порт (venous infusion port); ЭКС – электрокардиостимуляция; ЭКГ – электрокардиография; СВ – сердечный выброс

В связи с большой длиной и, соответственно, площадью катетеры могут быть подвержены риску тромбирования и бактериальной контаминации с образованием микробной пленки и развитием катетерзависимого сепсиса. Для предупреждения этих осложнений ряд производителей обеспечивает заводское покрытие специальными материалами, содержащими антикоагулянт (гепарин) и/или антибактериальный компонент (например, *AMC Thromboshield*, Edwards Lifesciences, модели с маркером «Н»).

Техника установки катетера Сван-Ганца

Для катетеризации легочной артерии необходимы следующие расходные материалы и оборудование:

- венозный интродюсер соответствующего диаметра;
- защитный полиэтиленовый чехол для предупреждения контаминации катетера;
- стерильная система для промывки просветов катетера;
- трансдюсер(-ы) и система для измерения и мониторинга давлений;
- ЭКГ-монитор (установка катетера может сопровождаться развитием аритмий);
- препараты для купирования аритмий, кардиостимулятор, дефибриллятор, аппарат ИВЛ и прочее реанимационное оборудование.

Подготовка катетера к использованию

1. При установке катетера необходимо строго придерживаться правил асептики. После изъятия катетера из упаковки рекомендуется избегать любых излишних контактов «рабочей» части с поверхностью стерильного стола и перчатками.
2. Риск контаминации катетера во время установки может быть существенно ниже после расправления защитного пластикового футляра. Не следует протирать какими-либо растворами поверхность катетеров с гепариновым покрытием, поскольку это нарушает его целостность.

ГЛАВА 4

Таблица 4.10. Основные характеристики катетера Сван–Ганца

| | |
|---------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Длина | 100–110 см |
| Материал | Поливинилхлорид, латекс (баллон) |
| Покрытие | Может включать гепарин или антибактериальные препараты – хлоргексидин, сульфадиазин серебра, антибиотики, комплекс Ag-Pt-C (Oligon™) |
| Цвет рабочей части | Желтый, реже белый |
| Размер | 4,0–8,0F (у взрослых обычно 7,0–7,5F) |
| Термистор | В большинстве современных моделей на расстоянии 4 см от дистального конца катетера |
| Отверстие проксимального порта | На расстоянии 20–30 см от дистального конца |

3. Перед установкой просветы катетера следует промыть стерильным раствором для подтверждения их проходимости и заполнения.
4. После смачивания кончика катетера раздувают баллон воздухом и проверяют его на наличие деформаций и утечек (для этого можно погрузить кончик в стерильный раствор). Перед установкой катетера баллон необходимо опорожнить.
5. Соедините порты просветов катетера с трансдюсерами давления и системой промывки посредством магистралей. Следует убедиться, что магистрали давления и трансдюсеры полностью заполнены раствором и не содержат пузырьков воздуха.

Установка катетера

Установка катетера может производиться через стандартный интродюсер подходящего диаметра (8,0–8,5F) из различных точек центрального (яремная, подключичная, бедренная) или периферического (наружная яремная, вены локтевого сгиба) венозного русла. Необходимо строго следовать условиям асептики (ношение стерильного халата, маски, колпака, перчаток, подготовка операционного поля). Предпочтительнее использовать правую внутреннюю яремную вену в связи с кратчайшим и наиболее прямолинейным ходом катетера в направлении сердца, что может снижать риск тромбообразования и облегчает манипуляцию. Желательно, чтобы катеризация выполнялась непосредственно после установки трансдюсера. Установка через бедренную вену облегчается при использовании модифицированных катетеров с S-образно изогнутым кончиком (*S-tip*).

При риске попадания воздуха в артериальное сосудистое русло (дети с открытым артериальным протоком, взрослые пациенты с подозрением на внутрисердечное или внутривенное шунтирование) для заполнения баллона катетера рекомендовано использовать не воздух, а углекислый газ, который при попадании в артериальное русло в случае внутрисосудистого разрыва баллона подвергается быстрой абсорбции. Углекислый газ быстро диффундирует через латекс, что требует раздутия и повторного заполнения баллона каждые 2–3 минуты (может иметь значение при затянувшейся установке катетера).

Для установки необходима помощь ассистента, которому после того как открыта упаковка с катетером, передается его проксимальная часть. После подключения магистралей давления и трехходовых кранов к портам катетера просветы катетера заполняются стерильным раствором из системы промывки. Проксимальный порт катетера (для измерения ЦВД) может быть временно перекрыт. На катетер надевают и растягивают специальный защитный чехол, предназначенный для предупреждения контаминации имплантируемой части катетера в процессе его подготовки к использованию. До момента полной защиты катетера при помощи чехла важно избежать

Таблица 4.11. Назначение и цветовая маркировка компонентов катетера Сван–Ганца

| Спецификация | Назначение | Цветовая маркировка |
|---------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------|
| <i>Основные компоненты (порты)^а</i> | | |
| Дистальный порт (легочная артерия) | Измерение ДЛА и ДЗЛА, забор образцов смешанной венозной крови ^б | Желтый или светло-желтый |
| Порт баллона (воздушный порт) | Наполнение и опорожнение баллона | Красный или кирпичный |
| <i>Дополнительные (опционные) компоненты (порты)^в</i> | | |
| Кабель термистора | Содержит контакты дистального термистора, необходимого для измерения СВ | Как правило, белый с красным разъемом |
| Проксимальный (венозный) | Измерение ЦВД (ДПП), введение раствора термоиндикатора для термодилуционного определения сердечного выброса | Голубой (имеется в большинстве современных катетеров) |
| Дополнительный венозный порт (может быть два дополнительных порта) ^г | Вспомогательный просвет может использоваться для введения препаратов или инфузионных сред, а также измерения ЦВД и введения термоиндикатора | Белый или прозрачный. При наличии двух дополнительных вен. портов второй может быть красным |
| Порт для установки электродов (кардиостимуляция) | Порт для установки эндокардиальных электродов для предсердной или желудочковой кардиостимуляции | Желудочковая ЭКС – оранжевый; предсердная ЭКС – желтый |
| Кабель фотометра ^д | Непрерывное измерение сатурации смешанной венозной крови | Белый |
| Кабель термофиламента | Имеется у катетеров, предназначенных для непрерывного измерения СВ | Белый |

ДЛА – давление в легочной артерии; ДЗЛА – давление заклинивания легочной артерии; ЦВД – центральное венозное давление; ДПП – давление в правом предсердии; ЭКС – электрокардиостимуляция; СВ – сердечный выброс.

^а – постоянно присутствуют независимо от производителя;

^б – в экспериментальных условиях возможно измерение микрососудистого давления (*Pmv*);

^в – может варьировать в зависимости от производителя;

^{г, д} – некоторые модели катетеров Edwards Lifesciences и Pulsion Medical Systems.

любых дополнительных касаний катетера руками и его контакта с окружающими материалами, даже при условии их стерильности (техника «*no touch*»). Не следует проводить промывку катетера после одевания футляра, что может привести к попаданию раствора в защитный футляр. Требуется проверить целостность баллона на конце катетера, что особенно актуально при его длительном сроке хранения (максимальный срок хранения катетера определяется потерей механических свойств латекса). Для этого кончик катетера желательно смочить в стерильном растворе, например, при промывке дистального канала, после чего катетер раздувается воздухом с использованием прилагаемого шприца с объемом 1,25–1,5 мл. При наличии деформаций или выпячиваний на поверхности баллона катетер использовать не следует. При наличии сомнений утечку воздуха из баллона можно определить путем погружения и раздутия в стерильном растворе.

Как правило, интродюсеры имеют головку с защелкивающимися клеммами, на которые крепится защитный чехол катетера Сван–Ганца. После закрепления чехла на головке интродюсера кончик катетера вводится через гемостатический клапан интродюсера в венозное русло. На границе между верхней полой веной и правым предсердием (≈15–20 см, см. таблицу 4.12) без упругого сопротивления баллон катетера раздувают и продвигают катетер дальше. Задержка с продвижением затрудняет установку катетера, так как его материал термопластичен и размягчается при температуре

ГЛАВА 4

Таблица 4.12. Ориентировочная глубина введения катетера Сван-Ганца для достижения правого предсердия и легочной артерии в зависимости от точки введения^a

| Точка введения | Расстояние до правого предсердия (см) ^b | Расстояние до легочной артерии (см) |
|-----------------------------|----------------------------------------------------|-------------------------------------|
| Подключичная вена | 12–15 | 35–50 |
| Внутренняя яремная вена | 15–20 | 38–55 |
| Наружная яремная вена | 15–25 | 45–55 |
| Вены локтевого сгиба слева | 45–50 | 75–80 |
| Вены локтевого сгиба справа | 35–40 | 65–70 |
| Бедренная вена | 30–35 | 60–65 |

^a – глубина введения для взрослого со средней массой тела;

^b – катетер градуирован через каждые 10 см (тонкие метки) и 50 см (толстые метки).

тела. Принцип флотации позволяет установить катетер в ОИТ или операционной.

Для определения местоположения кончика катетера с помощью монитора инвазивного давления постоянно регистрируют кривую давления с дистального просвета, обращая внимание на изменения ее формы (рисунок 4.14). В ряде ситуаций может возникнуть необходимость в рентгенологическом контроле положения катетера. В процессе установки необходимо опираться на приблизительную должную глубину введения катетера, которая будет зависеть от точки венозного доступа (таблица 4.12).

Во время анестезии установка катетера может быть облегчена в положении со слегка поднятым головным концом и наклоном на правый бок (рисунок 4.15).¹⁰⁶

Противопоказания к установке катетера Сван-Ганца

Специфических противопоказаний к использованию катетера Сван-Ганца, за исключением аллергии на натуральный латекс и гепарин (при наличии латекса в составе баллона катетера и гепаринового покрытия), не существует. Так как предпочтительнее доступ из центральной вены, должны быть учтены противопоказания к катетеризации центральных вен.^{63, 103}

Следует соблюдать крайнюю осторожность при установке катетера пациентам с блокадой левой ножки пучка Гиса. В этой ситуации на фоне введения катетера могут развиться блокада правой ножки и, как следствие, полная блокада сердца и остановка кровообращения. Также противопоказаниями к использованию катетера могут быть синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта и аномалия Эбштейна (редкий врожденный

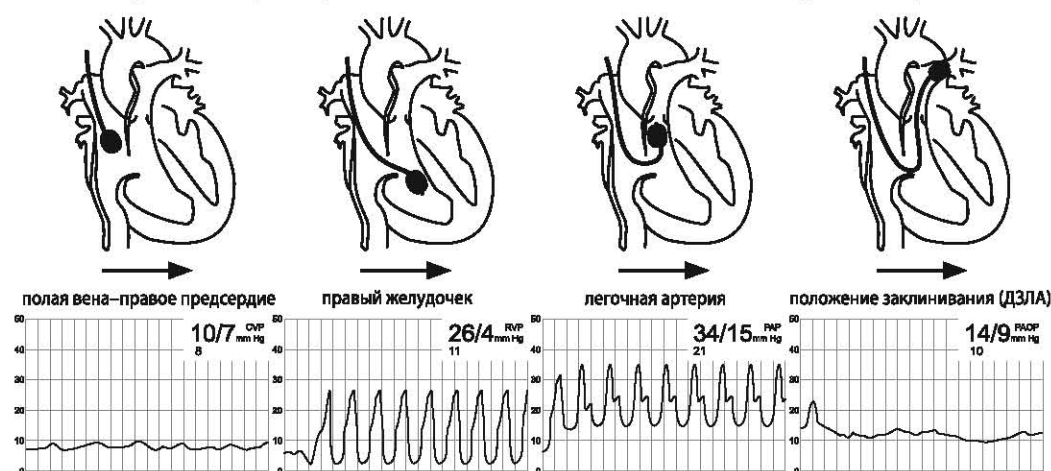


Рисунок 4.14. Форма волны в верхней полой вене, правом предсердии, правом желудочке и легочной артерии при установке катетера Сван-Ганца

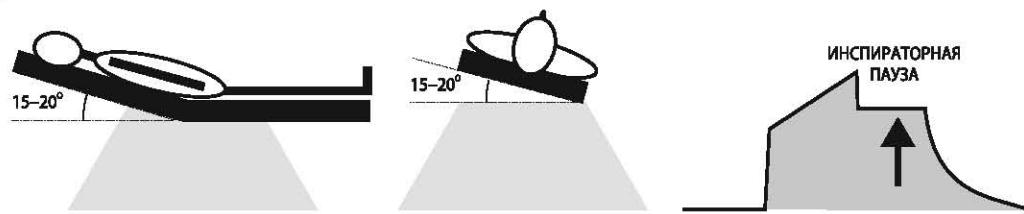


Рисунок 4.15. Положение пациента, облегчающее установку катетера Сван–Ганца

Введение осуществляют в положении с поднятым на 15–20° головным концом и правым боковым наклоном стола во время инспираторной паузы (Szabo Z. 2003)¹⁰⁶

порок), при которых велик риск тахикардических расстройств. Проведение катетеризации легочной артерии у таких пациентов требует готовности к немедленному применению оборудования для временной кардиостимуляции. Определенные сомнения относительно риска установки катетера могут возникать при выраженной исходной тромбофилии, сепсисе (бактериемии) и бактериальном эндокардите. Длительность нахождения катетера в сосудистом русле не должна превышать 48–72 часов.

Запрещается длительное пребывание катетера в положении заклинивания (обычно не более 30 секунд с раздутым баллоном), поскольку это может привести к инфаркту легкого и травме ветви легочной артерии. Катетер может быть введен через просвет внутривенного интродюсера большего диаметра (как правило, 8,0–8,5F). Следует отметить, что большинство осложнений, сопровождающих использование катетера Сван–Ганца, определяются не столько его введением, сколько катетеризацией центральной вены. При наличии веских противопоказаний к катетеризации легочной артерии у пациента ОИТ с критической легочной гипертензией возможно периодическое неинвазивное измерение ДЛА. Традиционно для этого используется ультразвуковое Допплер-сканирование (оценка скорости кровотока), однако точность этого метода зависит от морфологических характеристик пациента, возраста и давления в правом предсердии.^{63, 66}

Осложнения катетеризации легочной артерии

Баллонный флотационный катетер в целом несет меньший риск осложнений, чем лишенные баллона катетеры, используемые в интервенционной кардиологии.^{63, 100} В отношении катетеризации легочной артерии представляется целесообразным разделение осложнений на следующие группы (в порядке убывания по частоте):

- 1) осложнения, связанные с неправильной интерпретацией полученных гемодинамических данных (например, неадекватное изменение лечебной тактики) и обусловленные ошибками в использовании технических средств мониторинга;
- 2) осложнения, связанные с катетеризацией центрального венозного русла с целью установки катетера Сван–Ганца (неспецифичные);
- 3) осложнения, напрямую связанные с установкой катетера Сван–Ганца (специфичные).

Вероятно, осложнения первой группы встречаются наиболее часто; их наиболее сложно преодолеть. Следует отметить, что частота серьезных специфичных осложнений (например, разрыв легочной артерии) весьма незначительна и по данным литературных источников не превышает 0,1%–0,5%.^{63, 32, 114} Частота смертельных исходов, по данным Shah K.V. *et al.* (1984), составила 1 случай на более чем 6000 катетеризаций.⁹⁰ Однако кратковременные нарушения, например транзиторные аритмии, могут встречаться в половине случаев катетеризации.⁸⁰ Наиболее типичные осложнения, встречающиеся при катетеризации легочной артерии, представлены в приложении (таблицы 10.13 и 10.14).^{9, 22, 48, 58, 62, 63, 103}

Давления заполнения

Кровь поступает в камеры сердца под определенными давлениями, которые можно обозначить как «давления заполнения» (*filling pressures*), или «давления на входе». В идеале, эти гемодинамические показатели должны соответствовать конечно-диастолическому давлению в правом или левом желудочке. На практике давление заполнения правого предсердия может быть охарактеризовано при помощи такого показателя как центральное венозное давление (ЦВД / *central venous pressure, CVP*), аналогом которого является давление в правом предсердии (ДПП / *right atrial pressure, RAP*). Давление, под которым кровь поступает в левое предсердие, не может быть непосредственно измерено, так как доступ к венозному сегменту легочного русла или левому предсердию в практических условиях затруднен. Однако эту величину можно оценить путем прекращения кровотока в легочной артерии при ее окклюзии баллоном катетера Сван-Ганца. Этот показатель носит название «давление заклинивания легочной артерии» (ДЗЛА / *pulmonary artery occlusion pressure, PAOP*).

Интерпретация давлений заполнения

Центральное венозное давление (ЦВД) и давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) будут или, по меньшей мере, должны отражать конечно-диастолические давления, соответственно, в правом и левом предсердиях. По аналогичному принципу рассмотренное выше системное артериальное давление и давление в легочной артерии могут рассматриваться как давления «изгнания» из левого и правого желудочков.

Сердечный выброс, сократимость, венозный возврат, среднее системное (циркуляторное) давление (P_{MS} { P_{MC} } – *mean systemic {circulatory} pressure* или MSFP – *mean systemic filling pressure*) и центральное венозное давление находятся в постоянном и сложном взаимодействии, которое может быть отчасти объяснено при помощи модели, предложенной Guyton A.C.^{1,2,17} Среди прочих одним из важных факторов является условная величина P_{MS} , соответствующая давлению, которое установилось бы в сосудистом русле при полном прекращении кровотока ($CB = 0$).^{18,19} Данная модель объясняет многие феномены, возникающие в процессе взаимодействия сердечного выброса и венозного возврата, но едва ли может помочь в решении вопроса, который напоминает известную задачу про «курицу и яйцо» – сердечный выброс *определяется* венозным возвратом или наоборот – *определяет* его?³⁶ Скорее всего, оба варианта ответа будут правильны, при этом вклад «функции сердца» и «функции возврата» в итоговую производительность системы кровообращения будет зависеть от конкретной ситуации и особенностей интерпретации (рисунки 5.1 и 5.2).

Давления заполнения сердца могут непрерывно или дискретно отслеживаться как маркеры объема сердечных камер, и, следовательно, преднагрузки, которая является одной из детерминант сердечного выброса.^{7,41} При этом следует напомнить, что в соответствии с законом Франка–Старлинга сила сердечного сокращения прямо пропорциональна степени растяжения сократительных волокон миокарда в конце диастолы (конечно-диастолическое напряжение стенки).^{42,56} Конечно-диастолическая длина сократительного волокна миокарда будет связана с конечно-диастолическим объемом камер сердца. Таким образом, принято считать, что непрерывная или, по крайней мере, периодическая оценка объема или размера сердечных камер является

предпочтительным, но также неидеальным подходом к мониторингу преднагрузки. В настоящее время с этой целью могут быть использованы волюметрические методы мониторинга, рассмотренные ниже, и эхокардиография (в первую очередь, путем чрепшлещевого доступа).

Принято считать, что давления заполнения сердца, а именно ЦВД и ДЗЛА позволяют с большей или меньшей степенью точности судить о конечно-диастолических объемах желудочков. Однако в действительности эти показатели отнюдь не всегда изменяются пропорционально. Более того, в различных условиях изменения диастолического давления и объема камер сердца могут протекать не только диспропорционально, но и в противоположном направлении.³⁴ На рисунке 5.3 отображена кривая соотношения между давлением и объемом в желудочке (во время диастолы). По

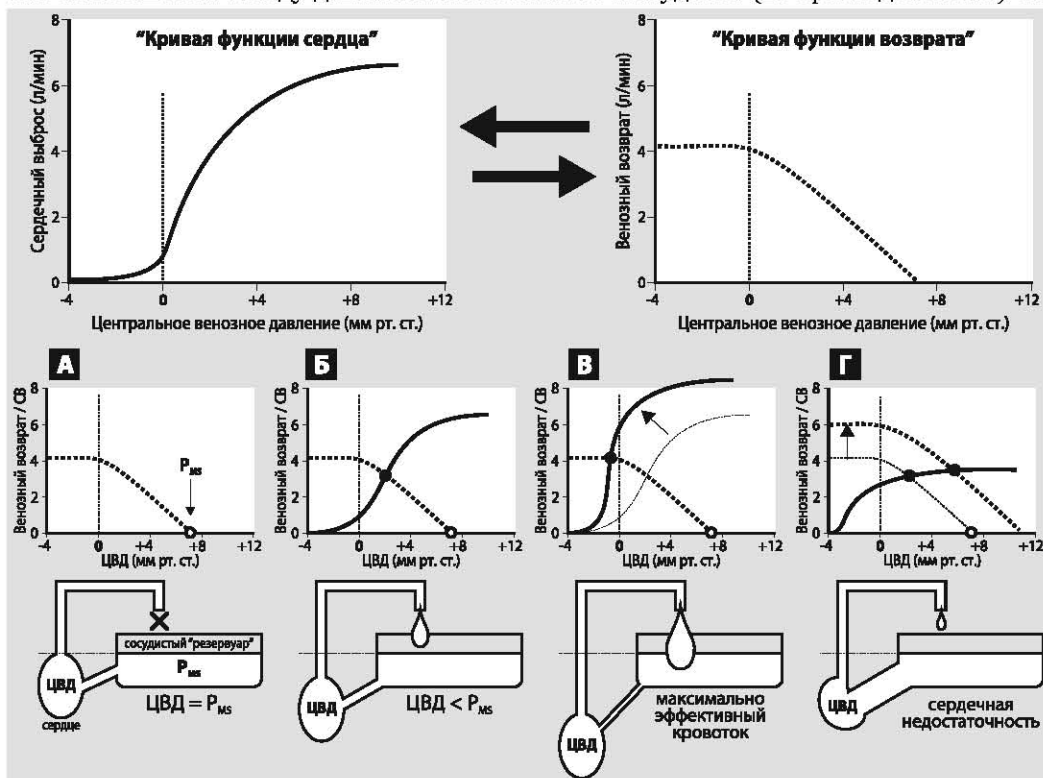


Рисунок 5.1. Модель кровообращения и взаимодействия функции сократимости и функции возврата (Guyton A.C.):^{1, 36}

«Кривая функции сердца» – «суррогат» кривой Франка-Старлинга; представляет взаимосвязь между СВ и ЦВД при неизменном среднем системном давлении (P_{MS});

«Кривая функции возврата» характеризует взаимодействие между венозным возвратом и давлением в правом предсердии (ЦВД) при спонтанном дыхании (возможно отрицательное давление в правом предсердии): возврат перестает нарастать при ЦВД < -4 мм рт. ст. в связи со спадением центрального венозного русла и ростом P_{MS} .

А – среднее циркуляторное (системное) давление: ЦВД = P_{MS} при СВ = 0 (нет кровотока);

Б – пересечение кривых функции сердца и функции возврата дает результирующие значения СВ, венозного притока и ЦВД (давления в правом предсердии);

В – максимально эффективный венозный возврат при ЦВД < атмосферного давления («феномен водопада»); повышение сократимости не сопровождается дальнейшим ростом СВ;

Г – кривая функции возврата пересекает плато кривой функции сердца: прирост венозного возврата не сопровождается ростом СВ.

мере заполнения желудочка и возрастания объема кривая становится все более крутой, что отражает снижение податливости (комплаенса) миокарда. Пока диастолическое заполнение находится на плоской части кривой, нарастание объема сопровождается лишь незначительным изменением давления. Напротив, на «крутом» участке кривой такое же увеличение объема будет вести к резкому росту давления. Эта ситуация отражает механизм диастолической дисфункции при ишемии миокарда,

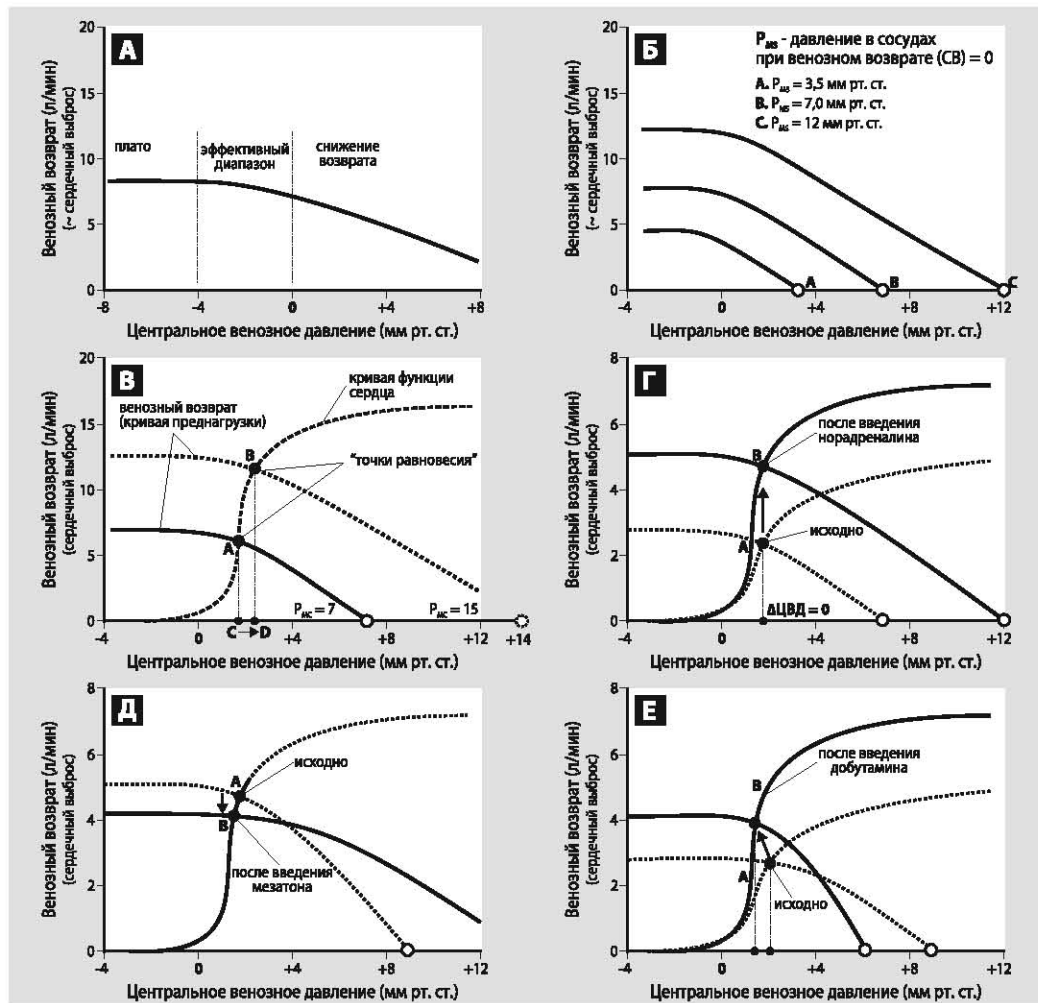


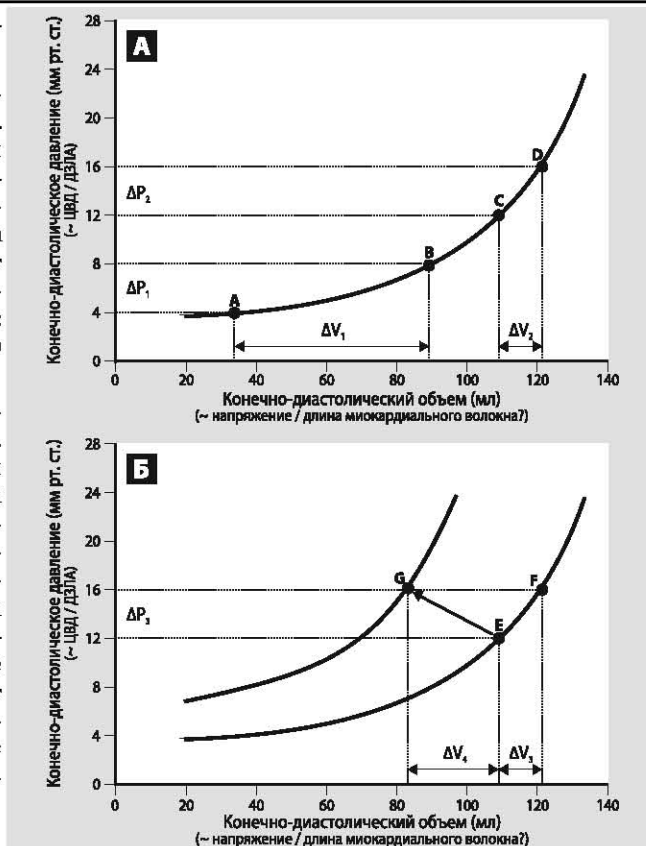
Рисунок 5.2. Влияние среднего системного давления (P_{MS} , *mean systemic pressure*) и сократимости сердца на венозный возврат и сердечный выброс:^{1, 36}

- А** – кривая венозного возврата. В нормальных условиях существует критическое значение ЦВД (ДПП), при котором в случае неизменного P_{MS} начинается снижение венозного возврата и СВ. Значения ЦВД, P_{MS} и СВ взаимосвязаны и взаимозависимы;
- Б** – зависимость венозного возврата и СВ от P_{MS} . Рост P_{MS} может быть связан с увеличением емкости сосудистого русла (инфузионная терапия) или снижением его комплаенса (вазопрессоры);
- В** – классическая модель «сократимость–венозный возврат». Существенный прирост СВ и P_{MS} (например, инфузионная нагрузка) сопровождается незначительным приростом ЦВД (ДПП);
- Г** – норадреналин вызывает рост сократимости и P_{MS} (снижение комплаенса сосудов), при этом рост СВ не сопровождается изменениями ЦВД;
- Д** – мезатон вызывает изолированный рост P_{MS} , не влияя на сократимость. Возможно снижение СВ.
- Е** – добутамин повышает сократимость и снижает P_{MS} (рост СВ и снижение ЦВД).

Рисунок 5.3. Кривые давление–объем:

А – эквивалентный прирост давления заполнения ($\Delta P_1 = \Delta P_2 = 4$ мм рт. ст.) сопровождается различным приростом конечно-диастолического объема в зависимости от исходного растяжения волокон миокарда ($\Delta V_1 = +60$ мл; $\Delta V_2 = +12$ мл). Этот феномен связан с нелинейным изменением податливости миокарда: при равном ΔP сегменты **АВ** и **СD** значимо различаются.

Б – наблюдаемое повышение давления заполнения ($\Delta P_3 = 4$ мм рт. ст.) может говорить об увеличении конечно-диастолического объема ($\Delta V_1 = +12$, **ЕF**), т. е. степени растяжения волокон миокарда и, возможно, о росте преднагрузки. Однако при снижении комплайенса миокарда (например, усиление ишемии – **ЕG**) равнозначное изменение давления заполнения (ΔP_3) может сопровождаться снижением конечно-диастолического объема ($\Delta V_4 = -25$ мл) и ухудшением сократимости сердца



которая неизбежно ведет к снижению его податливости (повышение «жесткости» миокарда). При этом возникает парадоксальная ситуация: повышение давления может сопровождаться снижением объема заполнения (чем выше давление, тем «круче» кривая P–V) (рисунок 5.3).^{22, 38}

Измеряя только давления заполнения, мы не можем судить о реальном изменении преднагрузки, поскольку не знаем, насколько линейно это соотношение при данном давлении. Форма (линейность) кривой P–V определяется податливостью – комплайансом (*compliance*, C) миокарда. Комплайнс характеризует динамику изменения объема при изменении давления ($\Delta V/\Delta P$, мл/мм рт. ст. или мл/см вод. ст.). Значение комплайенса обратно пропорционально такой характеристике как эластичность, растяжимость или «жесткость» желудочка ($\Delta P/\Delta V$). В случае патологического снижения комплайенса (например, ишемия или повреждение) при определенном градиенте давлений заполнения конечно-диастолический объем будет снижаться (кривая будет становиться круче), что отражает процесс *диастолической дисфункции* миокарда.

Соотношение значений диастолического давления (P) и объема (V) зависит от таких характеристик миокарда, как энергетическое состояние, способность к диастолической релаксации, геометрия желудочков и состояние клапанного аппарата. Однако помимо этих «внутренних факторов» на соотношение $\Delta P/\Delta V$ будут влиять и внешние факторы: перикард, соседний желудочек (сдвиг перегородки сердца), наполнение коронарного сосудистого русла и внутрисплевральное давление.^{9, 41} Для того, чтобы утверждать, что повышение давления заполнения сопровождается повышением диастолического объема желудочка, увеличением конечной длины его

ГЛАВА 5

сократительных волокон и, следовательно, столь желаемым ростом преднагрузки, мы должны быть уверены, что за период наблюдения не произошло значимого изменения факторов, влияющих на комплайнс желудочка. В противном случае, повышение давления может сопровождаться парадоксальным снижением сердечного выброса.^{33,34} Использование методов волюметрического мониторинга (глава 7) и динамических (функциональных) тестов (глава 8) позволяет частично разрешить проблемы, связанные с измерением статических давлений заполнения.

Как и в случае с легкими, общее значение комплайенса которых складывается из комплайенса легочной ткани и комплайенса грудной клетки ($C_{\text{TOT}} = C_{\text{LUNG}} + C_{\text{CW}}$), комплайнс желудочка сердца определяется собственными свойствами миокарда и изменениями давления окружающих его (юктакардиальных) структур. Для описания внешних факторов, воздействующих на механические свойства сердца, вводится понятие *трансмурального давления*, которое представляет собой разность между давлением в желудочке сердца и юктакардиальным, или перикардиальным давлением. Именно постоянное изменение внутригрудных давлений на фоне спонтанного дыхания или ИВЛ с положительным давлением приводит к колебаниям давлений заполнения в ходе дыхательного цикла.^{43,51} По аналогии, вариабельность давлений заполнения можно сопоставить с вариабельностью систолического АД, которое рассмотрено в разделе, посвященном динамической оценке давлений (глава 8). При этом следует помнить, что изменение давления не будет отражать реальных изменений конечно-диастолического объема.

Поскольку именно трансмуральное давление определяет преднагрузку, резкий рост юктакардиального давления (например, при глубоком вдохе с натуживанием) сопровождается ростом давления в желудочках сердца. При этом может наблюдаться резкий рост ЦВД, не отражающий, однако, значимых изменений преднагрузки. Наличие трансмурального давления показывает, что точность измерения давлений при обнулении датчика по атмосферному давлению не всегда адекватна, особенно в ситуации, когда давление в дыхательных путях (среднее давление) может значительно превышать атмосферное (обычно на 5–20 см вод. ст.).

Давления заполнения могут измеряться в различных точках системного (ЦВД) или

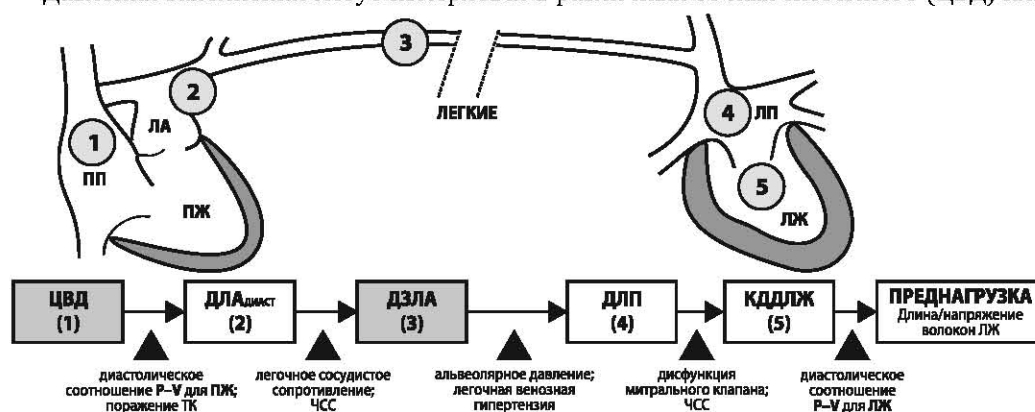


Рисунок 5.4. Факторы, влияющие на точность оценки преднагрузки левого желудочка при помощи давлений заполнения⁴¹

ПП – правое предсердие; ПЖ – правый желудочек; ЛА – легочная артерия; ЛП – левое предсердие; ЛЖ – левый желудочек; ТК – трикуспидальный клапан; ЧСС – частота сердечных сокращений; ЦВД – центральное венозное давление; ДЛА_{диаст} – диастолическое давление в ЛА; ДЗЛА – давление заклинивания легочной артерии; ДЛП – давление в левом предсердии; КДДЛЖ – конечно-диастолическое давление в левом желудочке

легочного (ДЗЛА) сосудистого русла, или непосредственно в камерах сердца. По мере подобного продвижения «вглубь» инвазивность методов измерения будет нарастать, что повышает риск манипуляции и в каждом отдельно взятом случае заставляет задуматься о соотношении возможных рисков и ожидаемой пользы. Нормальные значения давлений в камерах сердца представлены в приложении (таблица 10.1).

Действительно, такие маркеры преднагрузки как ЦВД и ДЗЛА далеки от идеала. Анализ литературы показывает, что при большинстве критических состояний оценка абсолютных значений ЦВД и ДЗЛА является крайне ненадежным подходом к прогнозированию реакции сердечного выброса на инфузионную нагрузку (глава 8).^{23, 40} Значения ЦВД и ДЗЛА не всегда коррелируют с объемами камер сердца, преднагрузкой и, таким образом, ударным объемом левого желудочка (рисунок 5.4).²⁸ Прогностическая ценность давлений заполнения как маркеров преднагрузки становится еще ниже при повышении внутрибрюшного давления и давления в дыхательных путях. Вместе с тем объемные показатели также не являются надежными предикторами чувствительности к инфузионной нагрузке, которая определяется как увеличение сердечного выброса в ответ на введение инфузионной среды. Это объясняется тем, что соотношение объемов камер сердца с ударным объемом зависит от сократимости миокарда, в то время как этот показатель («внутренний инотропизм») крайне вариабелен и не подлежит непосредственной оценке в клинической практике.

5.1. ИЗМЕРЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОГО ВЕНОЗНОГО ДАВЛЕНИЯ

Физиологические основы мониторинга центрального венозного давления

Центральное венозное давление (ЦВД / *central venous pressure, CVP*) – это давление, измеренное в области соединения полой вены и правого предсердия. Показатель ЦВД практически идентичен давлению в правом предсердии (ДПП, *right atrial pressure, RAP*).

Трудности, возникающие при интерпретации ЦВД, в значительной мере снижают диагностическую ценность этого показателя. Центральное венозное давление отражает способность сердца «принять» данный объем крови и соотносится с давлением заполнения правого желудочка. В связи с этим показатель нередко используется для косвенной оценки преднагрузки и волемического статуса. Мониторинг этого параметра доступен практически у всех пациентов ОИТ в связи с повсеместным распространением катетеризации центрального венозного русла. У ряда пациентов ЦВД может быть приблизительно оценено путем оценки растяжимости яремных вен.^{30, 33}

Среди прочих гемодинамических параметров ЦВД, очевидно, является излюбленным объектом критики, что связано с его ограниченными возможностями в оценке преднагрузки и волемического состояния.^{28, 40} По мнению Magder S., в основе сложившейся ситуации могут лежать пренебрежение физиологическими детерминантами ЦВД и технические ошибки измерения.^{34, 35}

С технической точки зрения измерение ЦВД не имеет значимых отличий от мониторинга системного артериального давления. Решающую роль в точной оценке абсолютного значения ЦВД играет правильный выбор уровня расположения трансдюсера давления. Использование ручного метода измерения с использованием столба жидкости в инфузионной системе не может быть рекомендовано в связи с низкой точностью, а также риском инфекционных осложнений и воздушной эмболии (открытая система). «Ручной» метод не дает возможности постоянного измерения показателя и не позволяет интерпретировать форму пульсовой венозной волны.^{41, 54}

Детерминанты ЦВД

В положении стоя, на фоне нормальной функции сердца и адекватного внутрисосудистого объема, ЦВД обычно ниже нуля (атмосферного давления), что может объясняться «присасывающей» функцией желудочков во время диастолы.⁴² Значение

ГЛАВА 5

ЦВД определяется двумя ключевыми компонентами: функцией сердца, подчиненной классическому закону Франка–Старлинга, и функцией «венозного возврата», которая характеризует скорость притока крови к сердцу.^{1, 17–19, 33–36} Венозная часть сосудистого русла является его «емкостным» компартментом и может вмещать до 70–75% ОЦК (емкость венозного сегмента в 6–7 раз больше, чем у артериального русла). Крупные вены брюшной полости, грудной клетки и конечностей представляют собой резервуар с непостоянным объемом и достаточно высокой податливостью. Центральное венозное давление будет в значительной мере зависеть от тонуса (результатирующего комплайенса) этого резервуара. Принято считать, что ЦВД определяется соотношением между объемом крови и емкостью венозного сосудистого русла, состоянием клапанного аппарата магистральных вен и сердца (в большей мере – трехстворчатого клапана), а также давлением в легочной артерии и комплайансом правого желудочка.²⁵ Наличие этих многочисленных факторов в значительной мере ограничивает попытки интерпретации ЦВД в клинических условиях.

Однако сдвиги значения ЦВД при патологических состояниях могут свидетельствовать не только об изменении волемического статуса. Нередко ЦВД снижается при гиперволемии на фоне высокой производительности сердца (гипердинамия), и, напротив, повышенное значение ЦВД может быть зарегистрировано при истинной объемной перегрузке или при нормоволемии на фоне резкого снижения функции сердца или легочной гипертензии. Динамические изменения комплайенса миокарда (например, на фоне использования различных кардиотропных препаратов) могут еще в большей мере запутывать эти взаимодействия.

С учетом этого ценность измерения ЦВД повышается при возможности одновременного измерения сердечного выброса, либо при опосредованной оценке его адекватности путем измерения вариаций пульсового давления (глава 8) или сатурации венозной крови (глава 9).

Морфология кривой центрального венозного давления

По своей форме кривая ЦВД отчасти напоминает кривую системного артериального давления. В классическом виде волна ЦВД может быть разделена на 5 отрезков, три из которых представляют собой пики (волны *a*, *c* и *v*) и два – вырезки, или десценты (*x* и *y*) (рисунок 5.5). Принято считать, что *c*, *x* и *v* являются элементами систолического происхождения, в то время как волна *a* и десцент *y* – диастолического. Наиболее заметным элементом кривой ЦВД является волна *a*, отражающая сокращение

Рисунок 5.5. Нормальная кривая центрального венозного давления и фазы сердечного цикла

ВПВ – верхняя полая вена.

* – Плато *h* заметно в некоторых случаях при низкой частоте сердечных сокращений

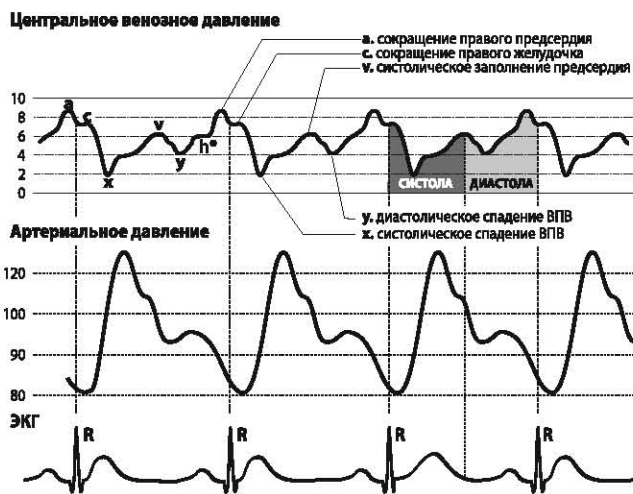


Таблица 5.1. Компоненты пульсовой волны центрального венозного давления^а

| Компонент | Событие сердечного цикла | Фаза сердечного цикла |
|-----------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------|
| Волна <i>a</i> | Сокращение правого предсердия | Конец диастолы |
| Волна <i>c</i> | Изоволюметрическое сокращение правого желудочка. «Выбухание» трехстворчатого клапана в сторону правого предсердия | Ранняя систола |
| Волна <i>v</i> | Систолическое заполнение предсердия | Поздняя систола |
| Провал <i>x</i> | Релаксация правого предсердия, систолическое спадение верхней полой вены | Середина систолы |
| Провал <i>y</i> | Ранняя фаза заполнения желудочка, диастолическое спадение верхней полой вены | Ранняя диастола |
| Плато <i>h</i> ^б | Диастолическое плато | Середина–окончание диастолы |

^а – на практике идентификация компонентов волны ЦВД может быть затруднена, в частности при использовании недостаточно демпфированных систем трансдукции;

^б – регистрируется редко.

правого предсердия, которое происходит после завершения диастолы сердца. Волна *a* приблизительно соответствует зубцу Р на ЭКГ. С началом релаксации правого предсердия волна *a* начинает затухать, прерываясь небольшой дикротической волной *c*, возникновение которой связано с изоволюметрическим сокращением правого желудочка и «выбуханием» закрытого трехстворчатого клапана в сторону предсердия. При измерении на более дистальном участке венозного русла, например в верхней луковиче внутренней яремной вены, волна *c* может быть связана с передаточной пульсацией внутренней сонной артерии («каротидная волна»).³⁸ Волна *c* соответствует началу систолы желудочков и, частично, периоду раннего изгнания. Давление в предсердии продолжает снижаться на протяжении систолы, переходя в систолический провал – десцент, или вырезку *x*. По завершении систолы наблюдается повторный подъем ЦВД с формированием волны *v*, связанной с венозным заполнением предсердия во время диастолы, что приблизительно соответствует зубцу Т на ЭКГ. За волной *v* следует дальнейшее снижение кривой давления с образованием десцента *y*, связанного со спадением правого предсердия во время изгнания крови в желудочек (диастолический коллапс) и открытием трехстворчатого клапана. В некоторых случаях может регистрироваться плато *h*, продолжающееся от середины до окончания диастолы (рисунок 5.5; таблица 5.1).^{38, 41}

При сопоставлении кривых ЦВД и АД можно обнаружить, что в зависимости от точки определения кривая ЦВД незначительно (в среднем на 120–200 мсек) опережает соответствующую артериальную кривую. Подобное отставание малозаметно, особенно на фоне повышенной ЧСС. Кроме того, на амплитуду и продолжительность участков кривой ЦВД могут влиять нарушения ритма и проводимости сердца, изменения комплайенса миокарда, а также клапанная патология (таблица 5.2; рисунок 5.6).

С клинической точки зрения принято считать, что по появлению волны *v* можно судить о начале систолы желудочков. Более детальное сопоставление элементов кривой ЦВД и фаз цикла может сопровождаться определенными сложностями в связи с их быстрыми изменениями и рядом артефактов. Наиболее важным аргументом в пользу анализа формы кривой ЦВД можно считать возможность раннего распознавания аритмий.³⁷ Одновременный мониторинг ЦВД и давления в легочной артерии облегчает интерпретацию изменений формы кривой ЦВД и ее отдельных элементов.

Таблица 5.2. Изменения формы волны центрального венозного давления и их причины (см. рисунок 5.6)

| | |
|--------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Тахикардия | Повышение ЧСС ведет к «смазыванию» кривой ЦВД, при этом распознавание отдельных элементов будет затруднено. Может наблюдаться слияние волн a и c , снижение продолжительности десцента y со слиянием волн v и a (укорочение диастолы) |
| Брадикардия | Снижение ЧСС ведет к увеличению продолжительности диастолы и делает фазовые изменения кривой ЦВД более четкими. Волна c и, в некоторых случаях, плато h становятся более заметными |
| Снижение комплайенса правого желудочка | Основные причины – ишемия миокарда, легочная гипертензия, стеноз клапана легочной артерии, тампонада сердца и использование инотропных препаратов. Проявляется усилением волны a |
| Недостаточность трехстворчатого клапана | Может наблюдаться широкая и высокая волна, образованная путем слияния и усиления волн c и v , что связано с аномальным систолическим заполнением предсердия (регургитация) через клапанный дефект. Прочие элементы кривой сглаживаются. Кривая ЦВД нередко напоминает по форме кривую давления в правом желудочке |
| Стеноз трехстворчатого клапана | Повышение среднего ЦВД, усиление волны a и сглаживание десцента y , что связано с нарушением поступления крови в желудочек |
| Мерцательная аритмия | Волна a исчезает, волна c становится более заметной и высокой в связи с увеличением конечно-диастолического объема правого предсердия (неполное изгнание крови из предсердия). При низкой частоте сокращений желудочков на кривой ЦВД могут быть заметны мелкие волны («фибрилляции») |
| Узловой ритм, экстрасистолия и кардиостимуляция | Диссоциация атриовентрикулярной активности сопровождается появлением на кривой ЦВД высокой («пушечной») волны a , что вызвано сокращением предсердия при закрытом трехстворчатом клапане во время систолы желудочка. Выявление «пушечных» волн a может помочь в ранней дифференциальной диагностике гипотензии, поскольку возможные нарушения могут быть не всегда с легкостью распознаны на ЭКГ. Среднее значение ЦВД повышается |

Измерение ЦВД в клинической практике

Среднее значение ЦВД и его динамика используются для опосредованной оценки объема крови, притекающей к сердцу, и, следовательно, преднагрузки на сердце. Терминологическое решение вопроса, что именно необходимо считать преднагрузкой, давление или объем, все еще нельзя считать окончательно разрешенным, несмотря на то, что точность оценки преднагрузки по ЦВД не раз подвергалась критике.^{34, 40} Поскольку правые и левые отделы сердца функционально едины, при достижении кривой правого желудочка функционального плато выброс левого желудочка также будет ограничен. Именно с этим явлением связано выражение «Успех левого сердца невозможен без успеха правого сердца». На этом основании Magder S. отстаивает точку зрения о неприемлемости использования ДЗЛА и даже размеров левого желудочка для оптимизации преднагрузки.^{32, 35} Следует признать, что левый желудочек может изгнать из себя тот объем, который был доставлен правым, и наоборот, правый желудочек может освободиться лишь от того объема крови, который «по силам» левому.

В большинстве случаев мы полагаемся на измерения, «калиброванные» по отношению к относительно постоянному атмосферному давлению, не принимая во внимание изменения давлений в дыхательных путях.^{32, 41} Вместе с тем оценка ЦВД долж-

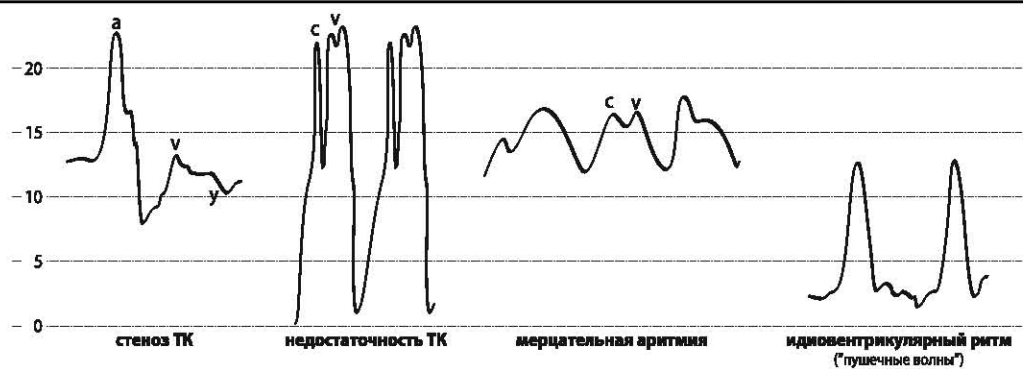


Рисунок 5.6. Изменения формы кривой центрального венозного давления при некоторых патологических состояниях (см. также табл. 5.2)

TK – трехстворчатый клапан

на выполняться с учетом фазы и характера дыхания (аппаратное или спонтанное). Вполне объяснимо, что во время спонтанного вдоха может наблюдаться снижение ЦВД (падение внутриплеврального давления) и увеличение притока крови к сердцу (преднагрузки) как результат «присасывающего» действия грудной клетки. Аппаратный вдох сопровождается ростом ЦВД и одновременно ведет к некоторому снижению объема сердца вследствие ограничения притока крови (см. главу 8). В клинической практике ЦВД принято оценивать в конце выдоха, что будет обеспечивать наиболее точную оценку трансмурального давления (рисунок 5.7). К концу пассивного спонтанного выдоха или при дисконнекции пациента от респиратора внутриплевральное давление постепенно возвращается к нулю (атмосферному давлению), при этом трансмуральное давление будет максимально точно соответствовать ЦВД. Однако дисконнекция пациента от аппарата ИВЛ, в частности при использовании высоких значений ПДКВ на фоне ОРДС, может быть крайне нежелательной, поскольку приводит к ателектазированию альвеол и ухудшению оксигенации.

Как правило, за исходный уровень для измерения ЦВД принимают геометрический центр правого предсердия. Положение «точки правого предсердия» можно определить, если опустить перпендикуляр длиной ~5 см от передней поверхности грудной клетки (на уровне угла грудины или точки сочленения грудины и второго ребра).^{6,30,56}

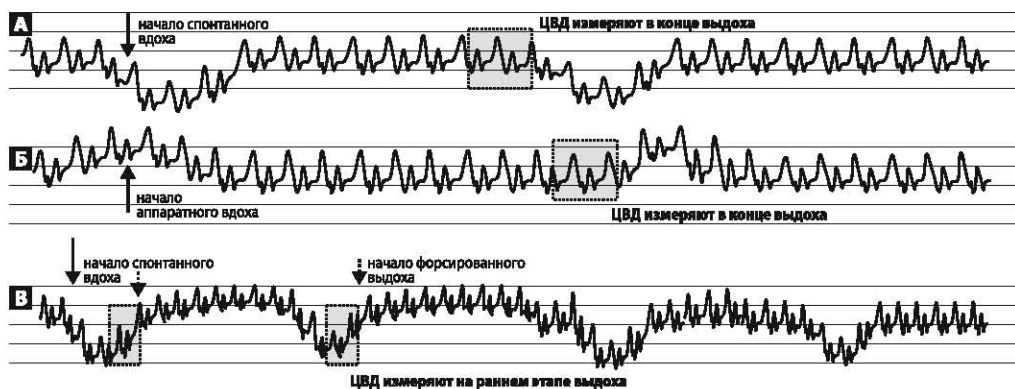


Рисунок 5.7. Респираторные вариации центрального венозного давления и выбор момента регистрации:

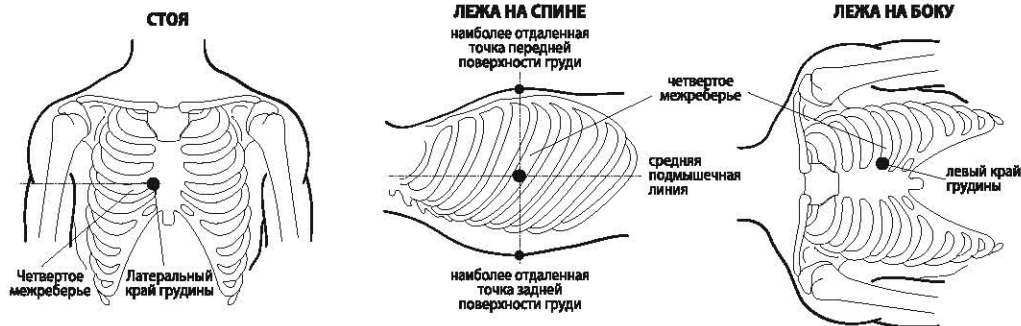
А – спонтанное дыхание; **Б** – искусственная вентиляция легких; **В** – спонтанное дыхание на фоне бронхообструкции (форсированный выдох)

ГЛАВА 5

Это правило будет верным независимо от того, лежит пациент или сидит, поскольку правое предсердие имеет округлую форму. На практике чаще используется точка, образующаяся при пересечении средней подмышечной линии с пятым ребром или четвертым межребрьем («флебостатическая точка»). Ее легче определить, но измерения будут возможны только в горизонтальном положении на спине. Значения, измеренные в проекции «флебостатической точки», приблизительно на 3 мм рт. ст. превышают таковые на уровне «точки правого предсердия».³³ Важно, что результирующее значение ЦВД должно отсчитываться относительно внешнего давления тканей на сердце (трансмуральное давление) (рисунок 5.8).

Как уже было отмечено, значение ЦВД отражает взаимодействие сердца и венозного возврата. Несмотря на ограничения, ЦВД может использоваться для оптимизации преднагрузки на сердце. Следует помнить, что кривая Франка–Старлинга имеет плато (рисунок 5.1), по достижении которого дальнейшее увеличение преднагрузки (ЦВД) не будет сопровождаться ростом СВ. Плато кривой Старлинга связано с ограничивающим действием перикарда, а при его отсутствии – с конечной длиной мышечных волокон. Основная проблема заключается в том, что значение ЦВД, при котором дальнейшее увеличение длины сократительных волокон сердца и сердечного выброса становится более невозможным, крайне вариабельно.^{30,31} У большинства людей при измерении во «флебостатической точке» соответствующее значение ЦВД составляет около 12 мм рт. ст. (от 2 до 18–20 мм рт. ст.).³¹ При необходимости волевой нагрузки на фоне ЦВД > 10 мм рт. ст. необходимо учитывать возможные причины, завышающие его значение. К этим причинам относятся легочная гипертензия, высокий уровень давления в конце выдоха (ИВЛ, внешнее или внутреннее ПДКВ), а также некоторые рестриктивные кардиальные процессы (таблица 5.3).⁴¹

«ФЛЕБОСТАТИЧЕСКАЯ ТОЧКА»



«ТОЧКА ПРАВОГО ПРЕДСЕРДИЯ»



Выбор уровня измерения центрального венозного давления



Рисунок 5.8. Выбор уровня установки трансдюсера и уровня регистрации абсолютного значения при оценке центрального венозного давления:

ЦВД может быть измерено на уровне традиционной «флебостатической точки», хотя более верным является использование так называемой *точки правого предсердия*. Абсолютное значение ЦВД, как правило, измеряется на уровне основания волны *с* или, при ее отсутствии, волны *а*

Таблица 5.3. Причины повышения и снижения центрального венозного давления

| Повышение ЦВД | Снижение ЦВД |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1. Гиперволемиа. 2. Правожелудочковая недостаточность. 3. Пороки сердца. 4. Тромбоземболия легочной артерии. 5. Легочная гипертензия. 6. Повышение внутригрудного давления: – искусственная вентиляция легких (ПДКВ!); – гемоторакс; – пневмоторакс; – хронические обструктивные заболевания. 7. Повышение внутрибрюшного давления: – парез кишечника; – карбоперитонеум; – беременность; – асцит. 8. Повышение сосудистого тонуса: – физическая нагрузка; – черепно-мозговая травма; – введение вазопрессоров | 1. Гиповолемиа: дегидратация, шок. 2. Снижение сосудистого тонуса (рост венозной емкости): – введение вазодилаторов; – дисфункция симпатической системы (например, спинальная травма); – регионарная (нейроаксиальная) анестезия/анальгезия; – инспираторный стридор |

На практике не принято выделять систолического и диастолического значений ЦВД, что может вызвать законный вопрос: «На какой из участков кривой ЦВД ориентироваться при оценке его среднего значения»? Так, значения «низких» (x, y) и «высоких» (a, v) участков кривой ЦВД могут различаться на 10–15 мм рт. ст. Вероятно, для оценки фиксированного значения ЦВД целесообразно использовать основание волны c . Эта часть кривой максимально приближается к концу диастолы желудочков, наиболее адекватно отражая преднагрузку.²⁹ При невозможности идентифицировать волну c может быть использовано основание волны a . Когда и эта возможность отсутствует, «эталонное» значение ЦВД может быть зарегистрировано в точке пересечения с вертикальной линией, опущенной от зубца Q на ЭКГ (рисунок 5.7).^{33,38}

Хотя значение ЦВД оценивается на уровне основания главных пиков (a и v), при положении больного полусидя для оценки перфузионного давления органов, расположенных ниже по системе кровотока (например, печень и почки), следует использовать их максимальное значение («систолическое ЦВД»). Чем ниже участок тела расположен по отношению к правому предсердию, тем более высоким будет для него давление венозного оттока. Разность артериального давления и давления венозного оттока определяет капиллярную фильтрацию.

Неинвазивное измерение ЦВД

В отличие от АД мы не располагаем точными неинвазивными методиками измерения давлений заполнения.³³ В некоторых случаях на повышение давления в правых отделах сердца может указывать набухание или пульсация шейных вен (внутренней и наружных яремных). Однако значимость этого феномена ограничивается наличием венозных клапанов в области слияния подключичной и яремной вен и индивидуальными анатомическими вариациями системного сосудистого русла (в некоторых случаях внутренняя яремная вена может быть не развита). Центральное венозное давление может быть оценено физикально путем измерения растяжения яремных вен по отношению к углу грудины.¹² Неинвазивная оценка ЦВД может иметь значение перед установкой центрального венозного катетера.

Эффекты внутриплеврального (экстракардиального) давления

В клинической практике мы редко располагаем возможностью измерения трансмурального давления. В некоторых современных респираторах показатель внутригрудного давления может быть приблизительно оценен при помощи интегрированного пищеводного баллона, обеспечивающего дискретную оценку комплайенса легких и грудной клетки. Знание этих показателей повышает точность оценки реального трансмурального давления, при котором происходит заполнение податливого правого желудочка.^{13,39} Как правило, трансмуральное давление и ЦВД, измеренное в конце выдоха, действительно не демонстрируют значимых различий.

Если не учитывать эффекта внешнего давления на сердце, можно столкнуться с серьезными ошибками в интерпретации измеренных значений ЦВД.³³⁻³⁵ Внутриплевральное давление, как основной компонент трансмурального давления, претерпевает значимые циклические респираторные колебания, в то время как трансдюсеры давления обнуляются по постоянному атмосферному давлению. В конце выдоха, независимо от того, сохранено спонтанное дыхание или же пациент находится на ИВЛ, внутриплевральное давление лишь незначительно ниже атмосферного, и ЦВД наиболее точно отражает трансмуральное давление (рисунок 5.6). При ИВЛ с ПДКВ значение ЦВД на фоне обнуления трансдюсера по атмосферному давлению будет всегда превышать действующее трансмуральное давление.

При активном выдохе на фоне бронхообструкции сокращение вспомогательной мускулатуры может вести к повышению внутриплеврального давления. В этой ситуации показатель ЦВД значительно отличается от трансмурального давления в предсердиях, в связи с чем ЦВД должно измеряться в момент, когда достигнуто минимальное усилие форсированного выдоха. При выраженной бронхообструкции и прочих ситуациях, сопровождающихся высоким уровнем внутреннего ПДКВ, ЦВД должно регистрироваться в начале экспираторной фазы (рисунок 5.6-В).^{33-35,52} На значение ЦВД может влиять внутрибрюшная гипертензия, однако прямой связи между показателями внутрибрюшного давления и ЦВД не прослеживается.^{10,53}

Техника катетеризации и показания к катетеризации центральных вен

Техника и показания к катетеризации центральных вен подробно рассмотрены в ряде доступных руководств.^{3,4,5,41} Катетеризация центральных вен дает возможность измерения ЦВД и насыщения центральной венозной крови кислородом (глава 9), а также облегчает забор образцов крови для биохимического исследования, введение вазоактивных и кардиотропных препаратов, проведение инфузионно-трансфузионной терапии при массивной кровопотере. Центральный венозный доступ может быть жизненно необходим для выполнения эндокардиальной кардиостимуляции, рентгенохирургических процедур (установка кава-фильтра), проведения гемодиализа, катетеризации легочной артерии и даже для удаления воздуха при воздушной эмболии. Сравнительные характеристики различных доступов к центральному венозному руслу представлены в приложении (таблица 10.8). Видеофильм, демонстрирующий технику катетеризации центрального венозного русла, доступен на сайте журнала *The New England Journal of Medicine*: <http://content.nejm.org/> (раздел: recent NEJM video).

Осложнения катетеризации центрального венозного русла

Затруднения с проведением мониторинга ЦВД могут возникнуть при наличии противопоказаний к катетеризации центрального венозного русла. Как правило, эти противопоказания носят относительный характер и должны рассматриваться с учетом преимуществ и риска для конкретного больного. Противопоказания и осложнения катетеризации центральных вен рассмотрены в приложении (таблицы 10.9–10.12).

5.2. ДАВЛЕНИЕ ЗАКЛИНИВАНИЯ (ОККЛЮЗИИ) ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Давление окклюзии легочной артерии (давление заклинивания легочной артерии – ДЗЛА, *pulmonary artery occlusion pressure, PAOP/P_{PAO}*), как и показатель ЦВД, является достаточно частым объектом критики, несмотря на то, что его диагностическая и прогностическая роль была оценена лишь у некоторых категорий пациентов ОИТ. Кроме того, практически не предпринималось попыток построения алгоритмов целенаправленной терапии на основании четко определенного «коридора безопасности» ДЗЛА и подтверждении правильного положения катетера Сван-Ганца. Нередко этот показатель неадекватно и с некоторой задержкой отражает среднее давление в левом предсердии (точнее, давление в венозных коллекторах, дренирующих определенный отдел легкого, в области их впадения в левое предсердие). С момента введения в клиническую практику катетера Сван-Ганца ДЗЛА использовалось для приблизительного и опосредованного измерения конечно-диастолического давления в левом желудочке (давление заполнения) с последующей оценкой преднагрузки. Кроме того, формальное значение ДЗЛА необходимо для расчета сопротивления легочного сосудистого русла. Следует сказать, что прямой мониторинг давления в левом предсердии хотя и возможен, но ограничен некоторыми кардиохирургическими вмешательствами, например, при необходимости применения вспомогательного кровообращения.

Помимо ДЗЛА, катетер Сван-Ганца делает возможным измерение ряда дополнительных показателей, включая ДЛА, СВ и легочное сосудистое сопротивление. Основные проблемы при измерении ДЗЛА и интерпретации этого показателя связаны с «внутренними» и «внешними» ограничениями методики. Возможно, что большую роль в бытующем на сегодняшний день «прохладном» отношении к ДЗЛА сыграли такие «внешние факторы» как неверная интерпретация гемодинамических показателей и нарушение методологии измерения. Классическим примером может быть отсутствие единого терминологического подхода и, нередко, взаимозаменяемое использование таких разных показателей как *давление заклинивания легочной артерии* (ДЗЛА) и *давление в легочных капиллярах* (*легочное капиллярное давление, P_{САР}*).^{16, 46} Разграничение этих показателей представляется важным методологическим аспектом и детально рассмотрено ниже.

Как и ЦВД, ДЗЛА относится к «относительно низким» давлениям заполнения. В этой ситуации необходимо еще раз подчеркнуть значимость точного выбора уровня расположения трансдюсера, который должен находиться на уровне средней подмышечной линии, желательнее в плоскости четвертого межреберья. Отклонение трансдюсера на каждые 1,3 см от уровня крови в левом предсердии будет, соответственно, завышать или занижать искомое значение ДЗЛА на 1 мм рт. ст. При среднем значении ДЗЛА 9–12 мм рт. ст. отклонение в 1 мм рт. ст. будет соответствовать ошибке в 10%.

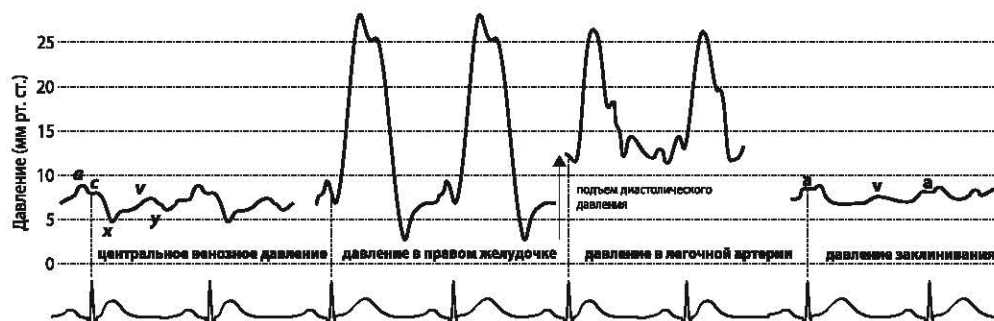


Рисунок 5.9. Изменения кривой давления по мере продвижения катетера Сван-Ганца – давление заклинивания легочной артерии

Таблица 5.4. Патологические изменения кривой ДЗЛА

| Нарушение | Причины | Комментарий |
|------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Высокие волны a^a (изменение диастолической части волны ДЗЛА) | Митральный стеноз, миксома левого предсердия и прочие причины обструкции митрального кровотока | Параллельно сглаживается провал u , который, если и заметен, начинается несколько раньше. При мерцательной аритмии, характерной для тяжелого митрального стеноза, волны a могут отсутствовать |
| Высокие волны v (cv -волны) ^{a, б} (изменение систолической части волны ДЗЛА) | Митральная недостаточность | При усилении регургитации и более раннем появлении волны v параллельно сглаживается провал x . Происходит наложение волны v на c (cv -волна). Среднее ДЗЛА будет завышать конечно-диастолическое давление в левом желудочке, хотя довольно адекватно отражает давление в левом предсердии. ДЗЛА должно измеряться до регистрации cv -волны. При тяжелой митральной недостаточности повышение среднего ДЗЛА говорит о риске отека легких |
| Высокие волны a и v | Ишемия миокарда, ОИМ (динамический рост ДЗЛА и увеличение амплитуды волн), констриктивный перикардит, аортальный стеноз и системная артериальная гипертензия | Изменения связаны с диастолической дисфункцией левых отделов сердца, обусловленной снижением комплайенса стенки левого желудочка. В отличие от изменений при митральном стенозе, десцент u сохраняется (нет обструкции кровотока) |
| Высокие волны v | Компрессия левого предсердия, гиперволемиа и застойная сердечная недостаточность | Нарушения растяжимости левого предсердия, относительная митральная недостаточность и прочие факторы |
| «Гигантские» волны v | Дефект межжелудочковой перегородки | Связаны с избыточно высоким систолическим притоком крови в левое предсердие и ростом легочного кровотока |

ДЗЛА – давление заклинивания легочной артерии; ОИМ – острый инфаркт миокарда.

^a – могут возникнуть сложности с дифференцировкой между кривой ДЛА и кривой ДЗЛА, другими словами, при заполненном баллоне кривая не сглаживается, хотя на самом деле окклюзия произошла. Повышается риск нераспознанной миграции катетера и разрыва легочной артерии;

^б – необходимо помнить, что в некоторых случаях наличие митральной регургитации не отражается на кривой ДЗЛА: напротив, волны v могут быть увеличены в отсутствие митральной недостаточности.

Измерение давления окклюзии легочной артерии

Для измерения показателя необходима катетеризация легочной артерии катетером Сван–Ганца. Раздутие баллона на конце катетера, находящегося в просвете ветви легочной артерии, вызывает прекращение дистального кровотока до точки слияния легочных вен, которая, как правило, будет располагаться на расстоянии 1,5–2 см до их впадения в левое предсердие. Таким образом, создание «неподвижного столба жидкости» между кончиком катетера и левым предсердием делает возможным измерение давления в точке слияния легочных вен («точка J»), т. е. дистального легочного венозного давления, которое уже упоминалось ранее как $P_{DOWNSTREAM}$ («давление оттока») (рисунок 5.9).^{46, 48}

Давление окклюзии легочной артерии всегда ниже, чем среднее давление в легочной артерии (иначе кровь текла бы в ретроградном направлении!) и отличается более сглаженной (демпфированной) формой кривой. При правильном положении катетера Сван–Ганца ДЗЛА, как правило, несколько ниже, чем диастолическое давление в легочной артерии. Раздутие баллона сопровождается быстрым снижением

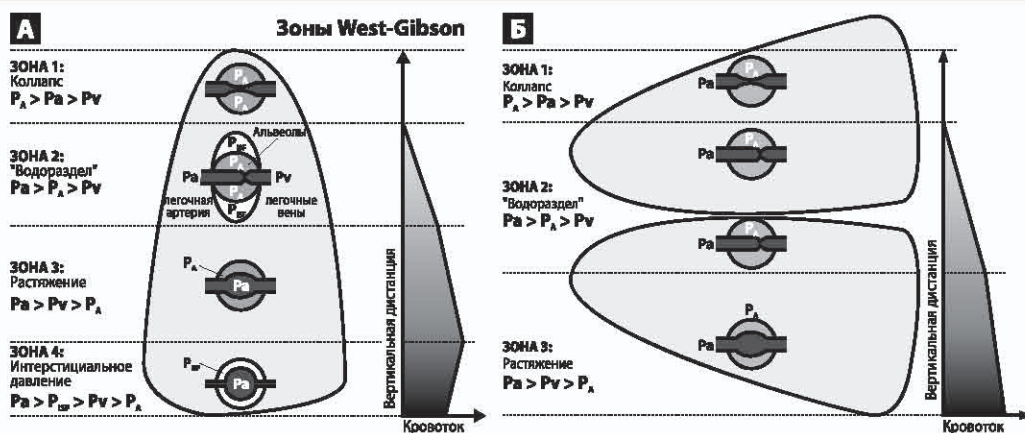


Рисунок 5.10. Физиологическая модель легочного кровотока по West J.V. *et al.* (1964): А – в положении стоя; Б – в положении лежа на боку.

P_A – давление в альвеолах; P_a – давление в легочных артериях; P_v – давление в легочных венах; P_{ISF} – давление интерстициальной жидкости

давления в легочной артерии с последующей стабилизацией кривой ДЗЛА. По характеру этого снижения можно судить о давлении на капиллярном участке легочного сосудистого русла (P_{CAP} , см. ниже).

По аналогии с кривой ЦВД кривая ДЗЛА также имеет характерные волны (α , ν) и «провалы» (x , y) (рисунок 5.9). В отличие от кривой ЦВД, при измерении ДЗЛА волна ν практически никогда не регистрируется в связи с ее демпфированием податливым сосудистым руслом легких. Форма кривой ДЗЛА также может видоизменяться, главным образом, в связи с нарушениями сократимости и функции клапанного аппарата левых отделов сердца (таблица 5.10). Выраженность патологических изменений волны ДЗЛА может варьировать в зависимости от податливости «передающего» легочного русла (сглаживание), объема и комплайенса левого предсердия, тяжести сердечной патологии, степени клапанного поражения и прочих факторов. С практической точки зрения, анализ кривой ДЗЛА может помочь заподозрить ишемию миокарда, клапанные нарушения и кардиогенный отек легких.^{39, 41, 46, 49}

При заполнении баллона катетера Сван-Ганца последовательно возникают следующие феномены:

- 1) быстрая миграция катетера с несколькими сердечными сокращениями на несколько сантиметров «вглубь» легочной артерии (с током крови в дистальном направлении) до заклинивания в ее ветви с диаметром, соответствующим диаметру раздутого баллона;
- 2) прекращение тока крови в ветви легочной артерии, что сопровождается быстрым снижением регистрируемого давления (отток крови из артериального и капиллярного сегментов легочного русла). Снижение регистрируемого давления носит двухфазный экспоненциальный характер, при этом оно быстро достигает минимального значения, соответствующего давлению в легочном сосудистом русле дистальнее точки окклюзии (ДЗЛА);
- 3) стабилизация «неподвижного гидравлического столба» дистальнее баллона, включающего объем крови до точки, где кровоток возобновляется (точка J). В связи с податливостью легочного сосудистого русла происходит демпфирование сигнала давления.

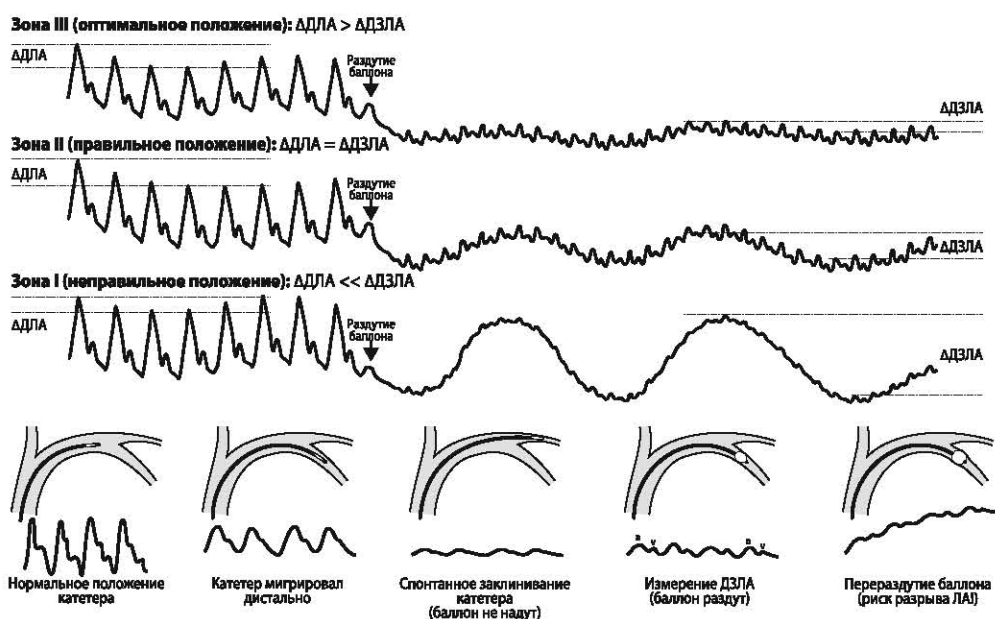


Рисунок 5.11. Кривые давления заклинивания легочной артерии: оценка положения катетера

Для правильного измерения давления заполнения левого предсердия статический столб жидкости, образующийся после окклюзии легочной артерии, должен соединять кончик катетера с областью слияния венозных сосудов легкого. Целесообразно выделять в этом «столбе» артериальный, капиллярный и венозный отрезки. Важно помнить, что суммарная площадь, сопротивление и, следовательно, давление на капиллярном отрезке легочного русла будут зависеть от внешних (экстрамуральных) сил, в частности альвеолярного давления, которое может изменяться в процессе ИВЛ и кашля.^{39, 50}

Важным этапом мониторинга ДЗЛА стало описание в 1964 году физиологической модели легочного кровотока West J.V. *et al.* (рисунки 5.10 и 5.11).⁵⁵ В соответствии с этим подходом, в зависимости от соотношения между давлениями в легочных артериях, венах и альвеолах (и интерстициальном пространстве) выделяют три или четыре основные зоны. Соотношение между зонами West определяется воздействием гравитации, в связи с чем оно различается при вертикальном положении пациента (стоя), при подъеме головного конца или в положении на боку. Кроме того, относительная протяженность зон West зависит от давления в левом предсердии (легочном русле), альвеолярного давления, гипоксической легочной вазоконстрикции и ряда других факторов. Следует подчеркнуть, что при нахождении пациента в строго горизонтальном положении эти взаимоотношения едва ли оказывают значимое влияние на интерпретацию давления окклюзии легочной артерии. Как показано на рисунке 5.10, в физиологической зоне I альвеолярное давление превышает венозное и артериальное давление в легочном русле, а в зоне II превышает лишь венозное давление, уступая легочному артериальному давлению. При окклюзии сосудистого русла, относящегося к этим зонам, значение ДЗЛА будет зависеть от альвеолярного давления и утрачивает прямую связь с давлением в точке венозного оттока (J).

При нахождении пациента в положении на спине относительные размеры зоны III существенно увеличиваются; по рентгенологическим данным катетер чаще всего

Таблица 5.5. Дифференциальная оценка положения катетера по отношению к зонам легочного кровотока

| Признак | Зоны I и II (неправильное положение) ^а | Зона III (правильное положение) ^а |
|------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------|
| Рентгенологическая проекция кончика катетера | Выше уровня левого предсердия | Ниже уровня левого предсердия |
| Вариации и форма кривой ДЗЛА | Выражены респираторные колебания, волны <i>a</i> и <i>v</i> сглажены или отсутствуют | Респираторные колебания минимальны, волны <i>a</i> и <i>v</i> четкие |
| Сравнение среднего ДЗЛА и ДЛА _{диаст} | ДЗЛА выше ДЛА _{диаст} ^б | ДЛА _{диаст} выше ДЗЛА |
| Проба с повышением ПДКВ | Изменения ДЗЛА превышают ½ от пробного изменения ПДКВ | Изменения ДЗЛА менее ½ от пробного изменения ПДКВ |
| Интерпретация волемического статуса | Гипердиагностика гиповолемии – избыточная инфузионная терапия (?) | У здорового человека скорее будет констатирована нормоволемия |

ДЗЛА – давление заклинивания легочной артерии; ДЛА_{диаст} – диастолическое давление в легочной артерии; ПДКВ – положительное давление в конце выдоха.

^а – размер и протяженность зон могут динамически изменяться, особенно при изменении положения пациента; может быть необходима повторная верификация положения катетера;

^б – при отсутствии патологических («пушечных») волн *a* и *v*.

находится в правильном положении, при этом его кончик должен находиться ниже уровня левого предсердия.²⁶ Однако, если пациент находится в положении с приподнятым головным концом или на боку, положение катетера должно быть тщательно верифицировано (таблица 5.5). Для корректного измерения давления в легочных венах или левом предсердии кончик катетера Swan–Ганца должен быть заклинен в сосудах, относящихся к зоне III West. Если альвеолярное давление (P_A) превышает легочное артериальное давление (P_a), что наблюдается в зоне I, или легочное венозное давление (P_v) – в зоне II, ДЗЛА будет скорее отражать давление в дыхательных путях, а не в сосудистом русле.^{39, 41}

Таблица 5.6. Факторы, затрудняющие интерпретацию давления заклинивания легочной артерии (см. также рисунок 5.4)

| Физиологическое допущение | Факторы, нивелирующие допущение |
|----------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| $\Delta P = \Delta V$ | Соотношение давление–объем носит криволинейный характер. Изменения комплайенса миокарда меняют соотношение $\Delta P/\Delta V$: <ul style="list-style-type: none"> – ишемия или инфаркт миокарда; – положение кривой функции желудочка; – инотропные препараты; – тампонада перикарда |
| ДЗЛА = ДЛП | Легочная венозная гипертензия/обструкция: <ul style="list-style-type: none"> – миксома предсердия; – тромбоз легочных вен; – микротромбоз и легочная венозная вазоконстрикция |
| ДЛП = КДДЛЖ | <ul style="list-style-type: none"> – митральный стеноз; – снижение комплайенса левого желудочка |
| Измеряемое давление = трансмуральное давление (внутригрудное давление = 0) | <ul style="list-style-type: none"> – повышение внутригрудного давления (внешнее или внутреннее ПДКВ, динамическая гиперинфляция); – внутрибрюшная гипертензия |

ΔP – изменение давления; ΔV – изменение объема; ДЗЛА – давление заклинивания легочной артерии; ДЛП – давление в левом предсердии; КДДЛЖ – конечно-диастолическое давление в левом желудочке; ПДКВ – положительное давление в конце выдоха.

Таблица 5.7. Состояния, при которых ДЗЛА неадекватно отражает давление в левом предсердии

| Отклонение | Состояние | Комментарий |
|----------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ДЗЛА < КДДЛЖ: занижение «преднагрузки» | Диастолическая дисфункция миокарда (ишемия, ОИМ, перикардит) ^а | ДЛА_{сред} < КДДЛЖ: рост конечно-диастолического давления в левом предсердии (волна a) |
| | Блокада правой ножки пучка Гиса | ДЛА_{диаст} < КДДЛЖ: задержка открытия клапана легочной артерии – асинхрония сокращения желудочков |
| | Недостаточность клапана легочной артерии | ДЛА_{диаст} < КДДЛЖ: снижение ДЛА _{диаст} вследствие диастолической регургитации крови из легочной артерии в правый желудочек |
| | Недостаточность аортального клапана | ДЛП < КДДЛЖ: митральный клапан закрывается до завершения диастолы вследствие аортальной регургитации |
| | ОПЛ/ОРДС, пневмонэктомия ^б | ДЗЛА < КДДЛЖ: возможная обструкция кровотока в области заклинивания катетера Сван-Ганца |
| ДЗЛА > КДДЛЖ: завышение «преднагрузки» | Проведение ИВЛ с ПДКВ ^в | ДЗЛА > ДЛП: ПДКВ сопровождается ростом альвеолярного давления, что расширяет границы зон West I и II. Кроме того, ПДКВ ведет к повышению юстакардиального давления |
| | Тахикардия | ДЛА_{диаст} > ДЛП > КДДЛЖ: укорочение диастолы ведет к росту градиента на МК |
| | Дилатационная кардиомиопатия ^а | ДЛА_{сред} > КДДЛЖ: повышение комплайенса миокарда |
| | Митральный стеноз или недостаточность | ДЛП > КДДЛЖ: обструкция кровотока во время систолы предсердий или систолическая регургитация (обратный ток крови), повышение волны v ведет к несоответствию ДЛП и КДДЛЖ |
| | Легочная артериальная или венозная гипертензия (обструкция) | ДЛА_{диаст} > ДЗЛА: повышение легочного сосудистого сопротивления. Возможная обструкция крупных артерий (ТЭЛА) или изолированная обструкция легочных вен |
| | Дефект межжелудочковой перегородки | ДЛП > КДДЛЖ: повышение среднего ДЛП вследствие увеличения амплитуды волны v |

^а – может быть целесообразным расчет ДЛА_{сред} по модифицированной формуле (см. главу 4);

^б – при ОПЛ соотношение ДЗЛА и КДДЛЖ может варьировать (зависит от параметров ИВЛ и пр. факторов);

^в – повышение ДЗЛА составляет приблизительно 1/2 от установленного уровня ПДКВ (например, при повышении ПДКВ на 10 см вод. ст. ДЗЛА увеличится на 4–5 мм рт. ст.).

ДЗЛА – давление заклинивания легочной артерии; КДДЛЖ – конечно-диастолическое давление в левом желудочке; ДЛА_{диаст} – диастолическое давление в легочной артерии; ДЛП – давление в левом предсердии; ДЛА_{сред} – среднее давление в легочной артерии; ПДКВ – положительное давление в конце выдоха; ТЭЛА – тромбоз легочной артерии; МК – митральный клапан.

Факторы, влияющие на давление окклюзии легочной артерии

В ряде ситуаций точность оценки давления в левом предсердии и конечно-диастолического объема левого предсердия на основании ДЗЛА может быть нарушена. Существование ряда трудновыполнимых требований ставит под вопрос саму возможность использования ДЗЛА как маркера преднагрузки. Адекватная оценка преднагрузки посредством ДЗЛА требует строгого соблюдения следующих условий:^{41, 45, 46}

- 1) линейный характер связи между изменениями давления и объема;
- 2) равенство ДЗЛА и давления в левом предсердии;
- 3) линейное отношение между давлением в левом предсердии и КДДЛЖ;
- 4) неизменность величин трансмурального и внутриплеврального давлений.

Таблица 5.8. Изменения показаний катетера Сван–Ганца при ишемии левых и правых отделов сердца

| Нарушение | Основные признаки | Комментарии |
|--------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Ишемия левого желудочка | Рост ДЛА _{диаст} и среднего ДЗЛА | Повышение ДЗЛА развивается вследствие систолической и диастолической дисфункции миокарда ЛЖ. Может наблюдаться функциональная недостаточность митрального клапана (ишемия папиллярных мышц). Повышение среднего ДЗЛА обусловлено увеличением амплитуды волн <i>a</i> и <i>v</i> , что связано с нарушением изгнания крови из левого предсердия на фоне снижения комплайнса ЛЖ. Тяжелая систолическая дисфункция сопровождается ростом КДДЛЖ, снижением фракции изгнания и АД |
| Ишемия правого желудочка | Значение ЦВД может превышать ДЗЛА (!). Выраженные волны <i>a</i> и <i>v</i> на кривой ЦВД | Диастолическая дисфункция и функциональная недостаточность трикуспидального клапана. Форма кривой ЦВД может напоминать букву «М» («W») |

ДЗЛА – давление заклинивания легочной артерии; ДЛА_{диаст.} – диастолическое давление в легочной артерии; ОИМ – острый инфаркт миокарда; ЦВД – центральное венозное давление; ЛЖ – левый желудочек; КДДЛЖ – конечно-диастолическое давление в левом желудочке.

К сожалению, ряд патологических состояний, при которых, как правило, и выполняется катетеризация легочной артерии (измерение ДЗЛА) делают соответствие этим требованиям малореальным (таблица 5.6).

Тем не менее, знание определенных патологических состояний, при которых ДЗЛА может превышать или, напротив, быть ниже давления в левом предсердии способствует правильной интерпретации показателя (таблица 5.7). Наиболее частой ситуацией, при которой ДЗЛА будет занижать истинное значение КДДЛЖ, является диастолическая дисфункция вследствие снижения податливости миокарда левого желудочка на фоне его ишемического повреждения (таблица 5.8).^{39,41}

Напротив, использование ПДКВ и ИВЛ с высоким давлением в дыхательных путях при сниженной податливости легких сопровождается расширением границ зон I и II за счет роста альвеолярного давления и, соответственно, повышением ДЗЛА при относительно неизменном КДДЛЖ.²⁰ В связи с этим измерение ДЗЛА оптимально выполнять в условиях конечно-экспираторной паузы и/или дисконнекции пациента и респиратора, что, впрочем, нежелательно у пациентов с тяжелым ОРДС и малоэффективно при динамической гиперинфляции.⁴⁶ Влияние ПДКВ на абсолютное значение ДЗЛА может быть сложнопредсказуемым в связи с динамическими асимметричными изменениями альвеолярного и внутриплеврального давлений, различием комплайнса легких и грудной клетки, а также влиянием внутреннего ПДКВ.⁴⁵ Teboul J.–L. *et al.* показали, что в практических условиях истинное (или трансмуральное) значение ДЗЛА может быть рассчитано на фоне ИВЛ с ПДКВ, не прибегая к дисконнекции от респиратора:⁵⁰

$$\text{ДЗЛА} = \text{ДЗЛА}_{\text{выд}} - (TI \times \text{ПДКВ}_{\text{общ}});$$

$$TI = (\text{ДЗЛА}_{\text{вд}} - \text{ДЗЛА}_{\text{выд}}) / (\text{Р}_{\text{плато}} - \text{ПДКВ}_{\text{общ}}),$$

где ДЗЛА – истинное (трансмуральное) давление заклинивания легочной артерии; ДЗЛА_{выд} – ДЗЛА, измеренное в конце выдоха (конечно-экспираторное значение); ДЗЛА_{вд} – ДЗЛА, измеренное в конце вдоха (конечно-инспираторное значение); *TI* – индекс передачи альвеолярного давления (*P_A*) на ДЗЛА (*transmission index*); ПДКВ_{общ} – суммарное положительное давление в конце вдоха = сумма внешнего и внутреннего ПДКВ (мм рт. ст.); Р_{плато} – давление во время инспираторной паузы (плато) (мм рт. ст.).

5.3. ЛЕГОЧНОЕ КАПИЛЛЯРНОЕ ДАВЛЕНИЕ

Давление в легочных капиллярах (P_{CAP}) соответствует гидростатическому давлению на капиллярном отрезке легочного сосудистого русла и является основной движущей силой, отвечающей за фильтрацию жидкости в интерстиций легких.¹¹ Скорость фильтрации жидкости в легких определяются уравнением Starling E.H. (1918)⁴⁷:

$$Q = K_{FC} \times [(P_{CAP} - P_{INT}) - K_D \times (\pi_{CAP} - \pi_{INT})],$$

где Q – скорость фильтрации жидкости из сосудов в интерстиций; K_{FC} – коэффициент капиллярной фильтрации; P_{CAP} – (гидростатическое) давление в легочных капиллярах; P_{INT} – гидростатическое давление в легочном интерстиции; K_D (или σ) – коэффициент отражения (при неограниченной проницаемости эндотелия для белков – $K_D = 0$, при отсутствии проницаемости – $K_D = 1$); π_{CAP} – онкотическое давление крови в легочных капиллярах; π_{INT} – онкотическое давление жидкости легочного интерстиция.

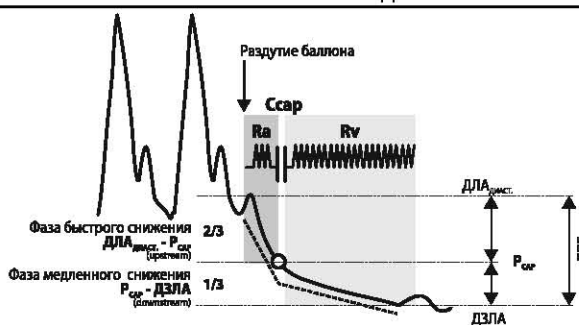
Из шести переменных уравнения Старлинга, пожалуй, лишь гидравлическое давление в легочных капиллярах и онкотическое давление плазмы подлежат определению в реальных клинических условиях. Величина P_{CAP} определяет непрерывное поступление жидкости в легочный интерстиций в физиологических условиях, а также патологический рост фильтрации при критических состояниях. Абсолютное или относительное повышение P_{CAP} является основной причиной отека легких независимо от его патогенеза (кардиогенный и некардиогенный). На фоне значения P_{CAP} проницаемость легочного сосудистого русла (K_D) и онкотическое давление крови (π_{CAP}) играют относительно скромную роль, определяя, в частности, при каком уровне P_{CAP} начинается развиваться отек легких и с какой скоростью он будет прогрессировать (см. главу 7).^{14, 15}

Как уже указывалось выше, существует терминологическая путаница в отношении понятий «давление заклинивания (окклюзии) легочной артерии» и «давления заклинивания легочных капилляров» (ДЗЛК).⁴⁶ Разграничение этих показателей имеет огромное методологическое и практическое значение. Появление термина «заклинивание» в рамках описания легочного капиллярного давления не связано с раздутием баллона катетера Сван–Ганца: в физиологических исследованиях давление в легочных капиллярах может быть измерено путем продвижения («заклинивания») специального тонкого катетера, не имеющего баллона, в мелкие прекапиллярные ветви легочной артерии. Подобный прием иногда применяется в экспериментальной практике: катетер Сван–Ганца со сдутым баллоном продвигается до падения давления, что свидетельствует о его прохождении в мелкий сосуд. Измеряемое при этом давление нередко обозначается как «микрососудистое давление» («*microvascular pressure*», *Pmv*). Правильное положение кончика катетера может быть подтверждено при аспирации крови, PO_2 в которой будет существенно выше артериального (конечно-капиллярная кровь), приблизительно соответствуя альвеолярному уровню ($P_{A}O_2$). Этот прием недопустим в клинической практике в связи с риском травмы легочного сосудистого русла. В связи с этим ряд авторов не рекомендуют использование термина «давление заклинивания легочных капилляров», вместо него следует применять понятие «легочное капиллярное давление», или «давление в легочных капиллярах».

Значение P_{CAP} все же может быть оценено у постели больного путем анализа участка перехода кривой ДЛА в давление окклюзии легочной артерии. Этот участок длится всего несколько секунд после заклинивания раздутого баллона катетера Сван–Ганца и обтурации кровотока. Терминологически окклюзия представляет собой относительно статический процесс (стабильная закупорка легочной артерии баллоном катетера). Напротив, термин «заклинивание» в приложении к процессу оценки капиллярного давления может восприниматься как динамическое, моментальное

Рисунок 5.12. Падение давления при окклюзии легочной артерии

ДЛА_{диаст} – диастолическое давление в легочной артерии; P_{сар} – давление в легочных капиллярах; C_{сар} – «капиллярная емкость»; ДЗЛА – давление заклинивания легочной артерии; ТПГ – транспульмональный градиент давлений; Ra – артериальное легочное сопротивление (*upstream*); Rv – венозное легочное сопротивление (*downstream*)



событие, предшествующее стабилизации неподвижного столба жидкости. Интересно, что в переводе с английского *wedge* означает не только «клин» или «заклинивать», но и «первый шаг».

Значение P_{сар} зависит от взаимодействия трех основных переменных:

- 1) среднего давления в легочной артерии;
- 2) общего кровотока через легочное русло (сердечный выброс);
- 3) сопротивления легочного сосудистого русла.

В свою очередь, суммарное сопротивление легочного русла (ЛСС) определяется общим вкладом трех сегментов, или компартментов: артериального, капиллярного и венозного. Примечательно, что капиллярный отрезок весьма податлив и вносит наименьший вклад в ЛСС. Именно артериальный и венозный отрезки легочного русла определяют падение давления, которое происходит по мере тока крови из легочной артерии в левое предсердие – этот показатель носит название «транспульмональный градиент давлений» (ТПГ / TPG, *transpulmonary gradient*) и в норме составляет менее 6–8 мм рт. ст.¹⁵ Схематично легочное русло может быть изображено как цепь, состоящая из емкости (конденсатор), представленной капиллярным руслом, которая расположена между двух сопротивлений (резисторы), роль которых играют артериальный и венозный отрезки легочного русла (рисунок 5.12).^{46,49}

Окклюзия легочной артерии баллоном катетера Сван-Ганца сопровождается «опорожнением» артериального (резистивного) компартмента в капиллярный (емкостной) компартмент, что сопровождается быстрым снижением ДЛА_{диаст}. Вслед за этим скорость снижения давления несколько замедляется, что свидетельствует об оттоке крови из капилляров в венозный компартмент. По завершении этого процесса, измеряемое давление соответствует давлению в легочных венах (P_{DOWNSTREAM}) и значению ДЗЛА. Таким образом, раздутие баллона будет сопровождаться двухфазным снижением давления, при этом начальная быстрая фаза снижения будет отражать артериальное (проксимальное) сопротивление, а последующее медленное снижение – венозное (дистальное) сопротивление. На границе между ними будет находиться искомое значение P_{сар}. Суммарное сопротивление легочного сосудистого русла может быть выражено на основании классического уравнения:

$$ЛСС_{общ} = (ДЛА_{сред} - ДЗЛА) \times 79,9 / СВ,$$

где ЛСС_{общ} – общее легочное сосудистое сопротивление; СВ – сердечный выброс; ДЛА_{сред} – среднее давление в легочной артерии; ДЗЛА – давление заклинивания легочной артерии; 79,9 – коэффициент пересчета.

Таким образом, ДЗЛА соответствует легочному венозному давлению. Согласно уравнению Gaag K.A. *et al.* (1967), градиент P_{сар} с ДЛА_{сред} и ДЗЛА пропорционален, соответственно, сопротивлению артериального и венозного сегментов легочного сосудистого русла.¹⁴

$$[ДЛА_{СРЕД} - P_{САР} \sim Ra \times СВ] \text{ и } [P_{САР} - ДЗЛА \sim Rv \times СВ],$$

где $ДЛА_{СРЕД}$ – среднее давление в легочной артерии; $ДЗЛА$ – давление заклинивания легочной артерии; $P_{САР}$ – давление в легочных капиллярах; Ra ($PVR_{UPSTREAM}$) – сопротивление артериального участка легочного русла; Rv ($PVR_{DOWNSTREAM}$) – сопротивление венозного участка легочного русла; $СВ$ – сердечный выброс.

По данным Gaag K.A. *et al.*, соотношение сопротивления венозного отрезка (Rv) и общего ЛСС составляет 0,44; артериального (Ra) и общего – 0,56.¹⁴ В связи с этим для расчета $P_{САР}$ иногда используется упрощенное производное уравнение:

$$P_{САР} = ДЗЛА + 0,44 \times (ДЛА_{СРЕД} - ДЗЛА),$$

где $P_{САР}$ – давление в легочных капиллярах; $ДЗЛА$ – давление заклинивания легочной артерии; $ДЛА_{СРЕД}$ – среднее давление в легочной артерии

Это уравнение считается недостаточно точным, поскольку при критических состояниях изменения сопротивления артериального и венозного отрезков легочного русла часто носят непредсказуемый и диспропорциональный характер. В связи с этим в практической и научной деятельности используется как визуальный, так и автоматизированный анализ отрезка «ДЛА–ДЗЛА».

Оценка и интерпретация легочного капиллярного давления

При анализе профиля снижения $ДЛА_{диаст}$ к значению $ДЗЛА$ можно выделить два участка кривой, сходящиеся под тупым углом (рисунки 5.12 и 5.13).^{46, 49} Выражаясь математически, это снижение носит двухфазный экспоненциальный характер: «быстрая» фаза сменяется «медленной» фазой снижения давления. Как результат, может быть найдена точка перегиба отрезка снижения давления, значение которой соответствует искомой величине $P_{САР}$. Чаще всего скорость уменьшения давления на участке быстрого снижения в 2 раза превышает таковую на участке медленного снижения, иными словами, амплитуды участков быстрого и медленного снижения соотносятся как $2/3$ и $1/3$. Это объясняется тем, что артериальный участок легочного русла отвечает за $2/3$ ($\approx 65-70\%$) от суммарного значения ЛСС. Оценка $P_{САР}$ должна производиться во время экспираторной паузы (в конце спокойного выдоха), что устраняет влияние внутриплеврального и альвеолярного давлений на податливые участки легочного сосудистого русла. Желательно, чтобы заклинивание баллона начиналось в момент диастолы, таким образом, обеспечивая снижение давления от уровня $ДЛА_{диаст}$, что, впрочем, сложно осуществить на практике.



Рисунок 5.13. Математический и визуальный способы определения давления в легочных капиллярах

Таблица 5.9. Состояния, сопровождающиеся ростом легочного венозного сопротивления, P_{CAP} и транспульмонального градиента давлений

| Состояние | Механизм |
|----------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Гипоксическая легочная вазоконстрикция | Например, при подъеме на высоту в сочетании с компенсаторной гипердинамией (гипоксия, физическая нагрузка) повышение R_v и P_{CAP} может вести к «высотному отеку легких» |
| Сепсис, ОПЛ/ОРДС | Легочная венозная вазоконстрикция, связанная с воздействием провоспалительных медиаторов и цитокинов (эндотелин и др.) и токсинов бактерий (эндотоксин). При сепсисе нередко наблюдается гипердинамия, дополнительно повышающая R_v . Возможно развитие микротромбоза легочных сосудов |
| Избыточная симпатическая стимуляция | Внутричерепное или субарахноидальное кровоизлияние («нейрогенный» отек легких). Передозировка героина |
| Репаративная фаза ОПЛ/ОРДС | Фиброз и обструкция легочных вен. Возможен рецидивирующий (подострый) отек легких |

ОПЛ – острое повреждение легких; ОРДС – острый респираторный дистресс-синдром; R_v – сопротивление легочных вен; P_{CAP} – давление в легочных капиллярах.

Можно выделить визуальный и компьютеризированный методы определения P_{CAP} (рисунок 5.13). Исследования показывают, что визуальный метод позволяет оценить P_{CAP} с точностью, практически не уступающей более сложным методикам.⁴⁹

1. *Визуальный метод оценки P_{CAP}* Этот подход может быть применен непосредственно у постели больного, но требует определенного опыта. Регистрация момента заклинивания легочной артерии и P_{CAP} требует записи сигнала давления на градуированную пленку (может быть использован режим заморозки сигнала на мониторе). При построении воображаемой или реальной касательной линии к начальному сегменту снижающегося давления можно попытаться определить точку, в которой быстрое снижение давления переходит в медленное. В этом месте кривая давления начинает отклоняться от касательной.²⁴
2. *Компьютеризированный расчет P_{CAP}* Записанный сигнал может быть обработан с помощью ряда математических алгоритмов. Возможны сглаживание кривой ДЛА методом скользящего среднего²¹, наложение кривых и прочие подходы.

При ряде критических состояний, в частности на фоне отека легких, наблюдается повышение P_{CAP} (таблица 5.9). Основными причинами повышения P_{CAP} может быть рост давления в левом предсердии и желудочке или увеличение сопротивления венозной части легочного сосудистого русла. В последнем случае P_{CAP} будет значимо превышать ДЗЛА и ДЛА, что привело к появлению такой формулировки, как «отек при низком давлении».⁴⁹ Кроме того, различия между P_{CAP} и ДЗЛА изменяются в зависимости от величины СВ: чем выше кровоток, тем сильнее сопротивление легочных вен и выше P_{CAP} . Повышение тонуса легочных вен и, соответственно, рост P_{CAP} и транспульмонального градиента давлений могут наблюдаться при ряде патологических состояний и некоторых физиологических адаптационных реакциях.

При легочной гипертензии (например, на фоне сепсиса или ОПЛ) P_{CAP} , как правило, превышает ДЗЛА в связи с ростом легочного венозного сопротивления. Таким образом, отек легких, развивающийся на фоне низкого ДЗЛА и нормального СВ, может иметь отчетливый гидростатический компонент. При этом неудивительно, что ряд вазодилаторов (антагонисты рецепторов эндотелина, β_2 -симпатомиметики и т. д.) способны снижать P_{CAP} , улучшая оксигенацию и способствуя разрешению отека легких, несмотря на кажущееся «некардиогенное» происхождение последнего.^{8, 15, 27, 44}

Сердечный выброс

Сердечный выброс (СВ, *cardiac output – CO*), или минутный объем кровообращения, является одним из важнейших гемодинамических параметров. Итоговое значение СВ определяется результатом сложного и непрерывного взаимодействия ряда физиологических процессов – детерминант кровообращения. К последним относят напряжение стенки желудочков в конце диастолы (преднагрузка), внутреннюю способность миокарда к сокращению (сократимость, или инотропизм), сопротивление изгнанию крови (постнагрузка), ЧСС и состояние клапанного аппарата сердца. Взаимодействие этих «детерминант» происходит в условиях сложной и многоуровневой нейрогуморальной регуляции функции сердца, сосудов и водного баланса. Не будь у нас возможности прямого измерения СВ, его значение едва ли могло быть с легкостью предсказано, даже при условии точной оценки его детерминант.

Наряду с концентрацией гемоглобина и насыщением артериальной крови кислородом СВ определяет доставку кислорода к тканям (DO_2).¹⁰⁸ Примечательно, что среди прочих детерминант DO_2 значение СВ часто играет решающую роль. Именно методология измерения СВ послужила основой для непосредственного волюметрического измерения преднагрузки (глава 7), расчета системного и легочного сосудистого сопротивления, а также ряда других производных показателей, нашедших широкое применение в повседневной практической и научной деятельности. Равно как и рассмотренные в следующей главе параметры, СВ может быть отнесен к ряду *волюметрических*, или *объемных* гемодинамических показателей. Однако, учитывая методологическое значение и ключевую позицию этого показателя в расчете ряда производных величин, в том числе – волюметрических параметров преднагрузки, сердечному выбросу посвящена отдельная глава.

Значение СВ соответствует объему крови, выбрасываемому сердцем за одну минуту, и измеряется в литрах в минуту (л/мин). В клинической практике принято индексирование значения СВ к площади поверхности тела, что дает сердечный индекс (СИ, *cardiac index – CI*). Среднее значение СВ взрослого здорового человека, находящегося в состоянии покоя, составляет 4–6 л/мин и может значительно варьировать, снижаясь < 2 л/мин у больных с тяжелой дисфункцией миокарда и повышаясь до 25–30 л/мин при нагрузке у тренированных спортсменов. Так, *Miguel Indurain*, или Большой Миг, пятикратный победитель гонки «Тур де Франс», имел в покое ЧСС 28 уд/мин. При нагрузке ЧСС и СВ спортсмена повышались соответственно до 220 уд/мин и 50 л/мин!

Несмотря на исторический приоритет метода Фика⁴⁰, сделавшего измерение СВ возможным почти на 100 лет раньше его клинического внедрения, основное внимание уделяется методу определения СВ, основанному на разведении (дилуции) термального индикатора; использование термодилуции в наши дни доминирует в клинике и научной деятельности. В настоящее время можно утверждать, что описанный ниже метод Фика вынужденно передал звание «золотого стандарта» технологии определения СВ при помощи дилуции индикатора (с использованием катетера Сван-Ганца или без него). Более того, именно дилуция индикатора является основным методом расчета многих других гемодинамических показателей.

Внедрение в клиническую практику катетера Сван-Ганца в 70-х годах XX века,

помимо рассмотренных выше давлений заполнения, сделало возможным непосредственное измерение СВ. Таким образом, катетер Сван–Ганца оказался инструментом гемодинамического мониторинга, обеспечивающим «самотестирование» измеряемых с его помощью параметров. Так, изменение давлений заполнения (ЦВД и ДЗЛА) отражается на глобальной производительности сердца, то есть сердечном выбросе. Внедрение мониторинга СВ в клиническую практику было обусловлено двумя основными факторами. Первый из них – признание того факта, что СВ не может быть с приемлемой точностью оценен у пациентов ОИТ при помощи физикальных и, в некоторых случаях, неинвазивных инструментальных методов.^{32, 81} Это обстоятельство усугубляется тем, что снижение СВ не всегда сопровождается значимым снижением АД.³² Во-вторых, не вызывает сомнений, что снижение СВ приводит к ухудшению состояния больного и росту летальности. Так, на заре внедрения катетера Сван–Ганца сфера его применения была ограничена, главным образом, кардиальными нарушениями (кардиогенный шок). Новые методики гемодинамического мониторинга, не требующие для измерения СВ катетеризации легочной артерии, открывают новые диагностические и лечебные перспективы, а также могут способствовать снижению или устранению риска, обусловленного использованием катетера Сван–Ганца.^{88, 119}

На сегодняшний день накапливается все большее количество данных, свидетельствующих в пользу высокой точности «малоинвазивных» (не требующих катетеризации легочной артерии) и неинвазивных методов измерения СВ у пациентов ОИТ и в анестезиологической практике. Все шире (особенно в странах Европы) используется метод транспульмональной («чрезлегочной») термодилуции, требующий катетеризации магистральной системной артерии, как правило, бедренной или подмышечной.⁸⁸ На сегодняшний день точность определения СВ при помощи этой методики не вызывает сомнений.^{10, 30, 100, 118} С учетом критики использования катетера Сван–Ганца именно методика транспульмональной термодилуции может стать основным претендентом на право носить звание «золотого клинического стандарта».

Измерение СВ, как правило, выполняется параллельно с мониторингом прочих гемодинамических показателей, таких как давления изгнания и заполнения, частота сердечных сокращений, насыщение артериальной и венозной крови кислородом и прочие. В подобном «окружении» оценка СВ открывает путь к расчету ряда производных (вторичных) показателей системного и легочного кровообращения. В их числе можно назвать ударный объем, легочное и системное сосудистое сопротивление, ударную работу левого и правого желудочков, содержание кислорода в артериальной и смешанной венозной крови, потребление кислорода и др. (приложение, таблицы 10.2 и 10.3).

Нужно признать, что результаты ряда исследований по оценке мониторинга СВ и прочих гемодинамических показателей далеко не однозначны.^{55, 108, 122} Следует отметить, что показатель СВ фигурирует в ряде алгоритмов целенаправленной (*goal-directed*) интенсивной терапии. Недавнее исследование FACTT (*Fluid and Catheter Treatment Trial*) вновь не подтвердило влияния мониторинга СВ и ДЗЛА (при помощи катетера Сван–Ганца) на исход у пациентов с ОПЛ/ОРДС в сравнении с изолированным мониторингом ЦВД.¹⁴² Согласно последним международным рекомендациям в этой области – *Surviving Sepsis Campaign 2008*, использование катетера Сван–Ганца, а значит, и определение СВ методом пульмональной термодилуции не может быть рекомендовано у пациентов с тяжелым сепсисом.³¹ Вместе с тем совет экспертов предостерегает от повышения СВ выше нормальных значений, что может расцениваться как косвенное указание на необходимость измерения СВ в этой группе пациентов с использованием менее инвазивных методов.⁴⁴

Важно осознавать, что при относительно стабильных показателях концентрации гемоглобина и насыщения артериальной крови кислородом СВ определяет потенциальную возможность доставки кислорода к конечному пункту назначения – тканям. Однако возможность доставки еще не равносильна ее факту, например, при неадекватности капиллярного кровотока и сбросе оксигенированной крови по прекапиллярным шунтам.³³ Во-вторых, если доставка кислорода состоялась – это еще не является гарантией его адекватного потребления тканями. Таким образом, распознавание «оптимального сердечного выброса» остается в числе важных, но пока нерешенных вопросов интенсивной терапии. Определение «оптимального значения» СВ может быть также необходимым для разработки новых алгоритмов «целенаправленной» терапии, опирающихся на «целевые» значения разнообразных гемодинамических показателей.¹⁰⁸

Методы определения сердечного выброса

В настоящее время как периодическое (дискретное), так и постоянное (автоматическое) измерение СВ могут выполняться с помощью ряда инвазивных и неинвазивных методов, схематичная классификация которых представлена на рисунке 6.1. Каждая методика имеет свойственные ей преимущества и недостатки. Вместе с тем отношение к неинвазивным методам определения СВ в условиях ОИТ остается в целом достаточно сдержанным. Подобное состояние дел может быть обусловлено двумя основными причинами:

- 1) у большинства пациентов ОИТ инвазивные вмешательства (доступ к центральной вене, легочной и/или системной артериям) выполняются по умолчанию, независимо от потребности в мониторинге гемодинамики, и преследуют как диагностические, так и с лечебные цели. Это означает, что само по себе инвазивное измерение СВ не связано с дополнительным риском для пациента. Это особенно важно с учетом того, что многие новые инвазивные методы определения СВ при равной точности измерения не требуют катетеризации легочной артерии^{88, 108};
- 2) точность большинства инвазивных методов измерения СВ может существенно превосходить точность неинвазивных методов измерения. Это преимущество становится особенно явным при критических нарушениях гемодинамики (шок), ОПЛ/ОРДС и в условиях выполнения обширных вмешательств, когда имеют место

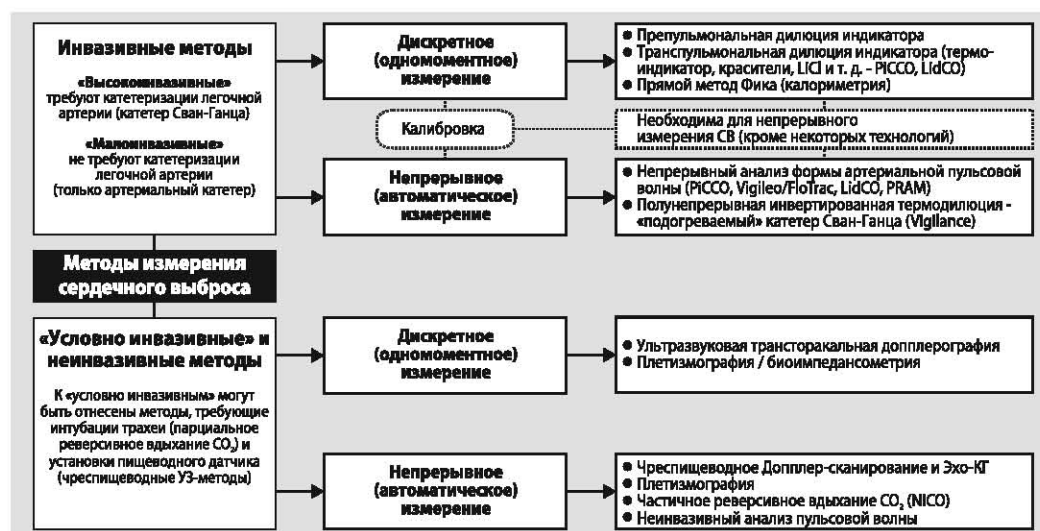


Рисунок 6.1. Классификация методов определения сердечного выброса

резкие и непрогнозируемые изменения детерминант СВ. В подобных ситуациях развернутый гемодинамический мониторинг, включающий оценку СВ, представляется оправданным.

Среди неинвазивных подходов (не требующих наличия имплантированных устройств в центральном и/или периферическом сосудистом русле) следует назвать доплер-эхокардиографию, электрическую импедансную кардиографию и ряд ее модификаций, а также метод частичной рециркуляции дыхательной смеси (*partial re-breathing*).^{71, 75, 85, 125} Методы чреспищеводного (трансэзофагеального) ультразвукового исследования могут быть отнесены к условно инвазивным методам и кратко представлены в соответствующем разделе этой главы. Прочие неинвазивные методы включают апplanationную тонометрию, капнодинамический метод, магнитно-резонансную томографию и т. д. Несмотря на ограничения и снижение точности в ряде критических ситуаций, неинвазивные методики продолжают активно развиваться и оцениваться (валидироваться) в различных группах пациентов ОИТ.^{1, 3} По данным мета-анализа, выполненного Shoemaker W.C. *et al.*, неинвазивные методы могут считаться допустимой альтернативой у пациентов ОИТ лишь в отсутствие возможности инвазивной оценки СВ.¹²⁴ По ряду причин неинвазивные методы измерения СВ пользуются определенной популярностью при необходимости проведения мониторинга в педиатрической практике.

В настоящее время большинство применяемых прикладных методик инвазивного измерения СВ основано на методологии разведения (дильюции) индикатора. Этот подход обеспечивает измерение СВ и прочих волюметрических параметров и может быть реализован как с помощью катетера Сван-Ганца, так и без катетеризации легочной артерии. Современные технологии сделали возможным не только дискретное (периодическое), но и непрерывное измерение СВ («с каждым ударом сердца» – «beat-to-beat»). В последнем случае измерения могут выполняться после выполнения калибровочного замера или без предварительной калибровки (рисунок 6.1).

6.1. ДИСКРЕТНОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА

6.1.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ 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 Stewart G.N. в 90-х годах XIX века. В 30-х годах XX века некоторые математические аспекты были уточнены благодаря исследованиям Hamilton W.F. *et al.*, в связи с чем на сегодняшний день методология дильюции индикатора нередко определяется как «принцип Стюарта-Гамильтона».^{54, 130, 131}

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 дилуции 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.

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:

$$\dot{Q} = \frac{A}{\int c(t)dt},$$

где \dot{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:

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

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 (исходная концентрация индикатора (если это нетермальный индикатор, например краситель, принимается за «0»); C_I – исходная концентрация индикатора (например, 1 мг/мл красителя) в приготовленном растворе, вводимого в кровоток; $\int \Delta C_B(t)dt$ – площадь под кривой дилуции индикатора (интеграл изменения концентрации по времени).

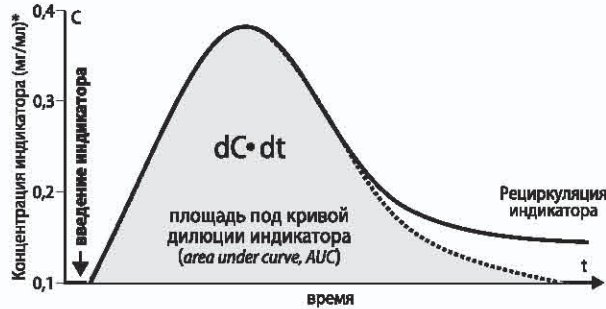
Таким образом, введение индикатора в центральный кровоток и измерение температуры крови дистальнее места введения ведет к построению термодилуционной кривой. Сердечный выброс будет обратно пропорционален ее площади (площадь под кривой – *area under curve, AUC*). Независимо от того, какая методика используется и где оценивается температура крови: в легочной артерии при традиционной (пульмональной, «trans-right-heart») термодилуции или в магистральной артерии (транспульмональный метод) – кривая будет иметь общие характеристики. Ее можно описать при помощи таких переменных, как время появления (*appearance time, At*), время среднего прохождения (*mean transit time, MTt*) и время 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 экстраполируя ее экспоненциально

Рисунок 6.2. Метод Стюарта–Гамильтона и кривая дилуции индикатора

(см. методику расчета в тексте)

МЕТОД СТЮАРТА–ГАМИЛЬТОНА (Stewart–Hamilton)
(дилуция индикатора)*

* при использовании термоиндикатора концентрация заменяется на температуру, и кривая приобретает инвертированный вид



убывающую часть до уровня исходной концентрации (в случае использования термоиндикатора – до уровня исходной температура крови) (рисунок 6.2).⁶⁶

В качестве индикаторов в прошлом использовались различные красители – относительно нетоксичные и достаточно 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 практически повсеместно используется термальный («холодовой») индикатор, использование которого, несомненно, безопаснее, дешевле и технически проще. Однако 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).^{68, 78}

Термодилуция

В 50-х годах XX века Fegler G. предложил использовать так называемый термальный индикатор.³⁸ Идея использования «отрицательного тепла» охлажденного раствора в качестве заменителя 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.^{5, 43, 139} При использовании термального индикатора в уравнение Stewart–Hamilton должны быть внесены формальные изменения, сводящиеся к замене концентрации (C) индикатора на значение его температуры (T):

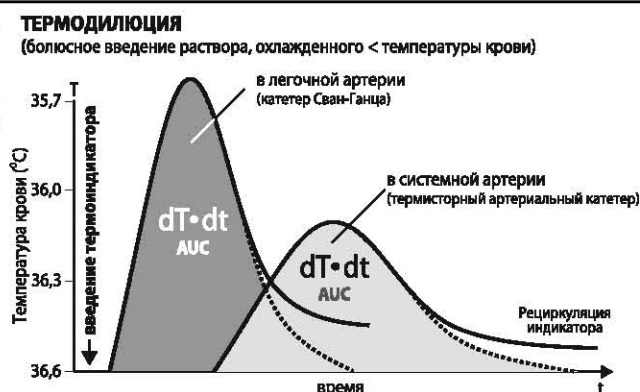
$$Q = K \times (T_B - T_I) / \int \Delta T_B(t) dt,$$

где Q – сердечный выброс (л/мин); K – термодилуционная константа расчета (калибровочная константа, мм/°C); T_B – температура крови; T_I – температура индикатора; $\int \Delta T_B(t) dt$ – площадь под кривой дилуции индикатора (интеграл изменения температуры по времени).

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 (пульмональная термодилуция) или в катетер, расположенный в магистральной артерии (транспульмональная термодилуция) (рисунок 6.3).

Рисунок 6.3. Дилуция термоиндикатора

Детекция температуры крови может выполняться в легочной и системной артерии



- Константа расчета (K) зависит от ряда факторов, основными из которых являются:
- фактор плотности, зависящий от теплоемкости и веса инъеكتата, что определяет его смешивание с кровью и скорость теплообмена (теплопереноса) (K₁);
 - мертвое пространство катетера;
 - конвертация единиц измерения времени (секунды в минуты), в некоторых формулах может фигурировать коэффициент «60» (K₂);
 - продолжительность болюсного введения индикатора;
 - фактор коррекции согревания инъеكتата (C_T) и проч.

$$K_1 \sim (S_1 \times C_1) / (S_B \times C_B),$$

где S₁ и S_B – значения специфичной гравитационной постоянной соответственно для крови и индикатора (инъеكتата); C₁ и C_B – значения специфичной тепловой постоянной соответственно для крови и инъеكتата. Например, для 5% раствора глюкозы K₁ составляет 1,08. Константа часто указывается на упаковке катетера Сван-Ганца.

Техника термодилуции

Техника термодилуционного определения СВ и прочих волюметрических показателей, рассмотренных ниже, практически не имеет отличий при пульмональной (катетер Сван-Ганца) и транспульмональной (термисторный артериальный катетер) методиках измерения. В качестве термоиндикатора, как правило, используется изотонический кристаллоидный раствор (0,9% NaCl или 5% глюкоза). Теоретически температура индикатора должна быть ниже температуры крови. На практике в основном используют значительно охлажденный раствор индикатора, иногда с температурой близкой к 0 °C, («iced injectate»), что достигается частичным оттаиванием предварительно замороженного в морозильной камере раствора или пропусканием его через камеру, наполненную талым льдом. В ряде ситуаций возможно использование индикатора комнатной температуры (< 24 °C). По сравнению с пульмональной методикой, при транспульмональной термодилуции рекомендуемый объем индикатора выше, что преследует цель повысить соотношение «сигнал/фон». Как правило, объем индикатора для взрослых пациентов при выполнении пульмональной и транспульмональной термодилуции составляет соответственно 5–10 мл и 10–20 мл. Рекомендуемый объем индикатора для детей составляет 0,15 мл/кг.⁹⁸

Введение термального индикатора осуществляется через термистор инъеكتата в дистальный порт венозного катетера или венозный (RA/VIP) порт катетера Сван-Ганца, в зависимости от используемой методики. Скорость введения инъекта зависит от усилий пользователя, но весьма незначительно влияет на итоговое значение СВ (обычно <2%).²¹ Просвет катетера Сван-Ганца характеризуется малым диаметром, что при его протяженности создает высокое сопротивление и порой требует определенных

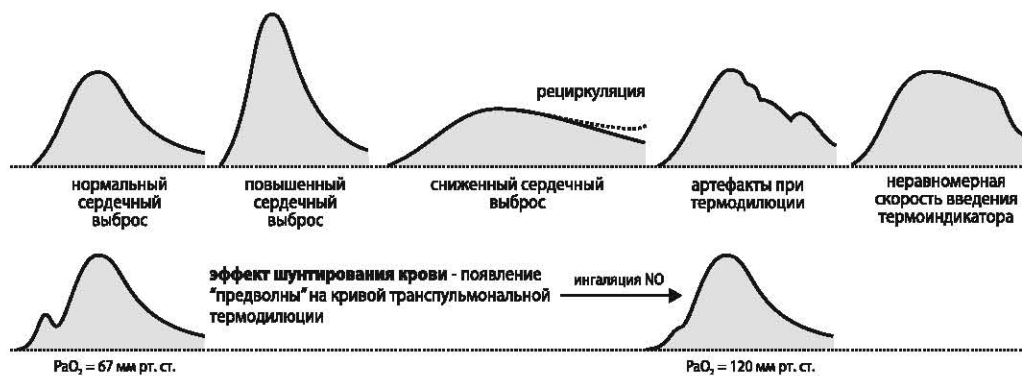


Рисунок 6.4. Изменения формы кривой дилуции термоиндикатора

усилий при введении индикатора, особенно когда его объем превышает 10 мл. В этой ситуации попытки ввести индикатор за установленное монитором минимальное время (как правило, 5–7 секунд) могут быть сопряжены со значительными трудностями. Для решения проблемы могут быть использованы автоматические инжекторы или специальные шприцы с поршнем меньшего диаметра. Следует помнить о необходимости равномерного введения индикатора: не следует допускать ситуации, когда индикатор вводится «рывками», с остановками или ускорением. Кроме того, важно не допускать удержания шприца с охлажденным раствором в руке, что ведет к быстрому согреванию инъеکتата и нелинейности его температуры во время введения.

Большинство мониторов СВ позволяет оценить адекватность термодилуции путем визуального контроля формы термодилуционной кривой, отображаемой в инвертированном виде на экране в реальном времени. Оценка формы кривой очень важна, поскольку позволяет исключить результаты измерений, проведенных на фоне артефактов, а также сама по себе может дать некоторую полезную информацию (например, выявление внутрисердечного шунтирования при трансгортальной термодилуции).¹²³ Классические артефакты, заметные при визуальном отображении хода термодилуции, представлены на рисунке 6.4. При подозрении на наличие артефакта необходимо, если это возможно, устранить его причину и повторить измерение.

Термодилуционной методике измерения СВ несвойственны специфические осложнения. Возможные проблемы могут быть связаны с необходимостью установки и использования катетера Сван–Ганца или артериального катетера и подробно описаны в предыдущих главах. Согласно нашим наблюдениям, иногда введение холодного индикатора сопровождается брадикардией (отрицательный хронотропный эффект). Возможной причиной этого является непосредственное охлаждение раствором области синоатриального узла при определенном положении катетера. Возможно, что этот феномен чаще развивается у пациентов с ИБС и исходной гипотермией. Развитие преходящей брадикардии и тахикардий в ответ на введение термоиндикатора также описано другими авторами и не считается препятствием для использования охлажденного индикатора (с температурой около 0 °С), особенно когда измерения требуют высокого отношения «сигнал/шум», как, например, при трансгортальной термодилуции.^{36, 99}

Точность метода термодилуции и возможные ошибки измерений

В настоящее время метод термодилуции признается «золотым стандартом» определения СВ в клинических условиях. Это заключение в равной мере может быть отнесено как к «пульмональной» (с использованием катетера Сван–Ганца), так и к

ГЛАВА 6

Таблица 6.1. Факторы, влияющие на точность измерения СВ методом термодиллюции

| Фактор | Примечания |
|---------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <i>Технические причины</i> | |
| Дисфункция термистора-детектора – поломка или неправильное положение | Неправильное положение катетера: катетер Сван–Ганца может находиться в состоянии с раздутым баллоном или вне пределов легочной артерии (например, в нижней полой вене). Артериальный катетер может находиться в атеросклеротически измененной артерии либо в просвете постпункционной гематомы. При длительном стоянии катетера его кончик может покрываться «фибриновым футляром» или тромбом. Это может вести к инертности термистора (кривая термодиллюции вытянутая и пологая) |
| Некорректное место введения термоиндикатора | Введение на значимом удалении от сердца (например, при использовании центрального венозного катетера, который по каким-либо причинам находится вне полой вены и правого предсердия). Инъекционный просвет может открываться в пределах венозного интродюсера, что чаще встречается при стоянии катетера Сван–Ганца на сравнительно малой глубине (около 40 см) у пациентов небольшого роста |
| Нестабильность температуры крови в легочной или магистральной артерии | Температурный дрейф может наблюдаться при торакальных и кардиохирургических вмешательствах, искусственном кровообращении и быстром введении инфузионных сред |
| Неадекватная температура или согревание индикатора. Превышение допустимого времени введения | Эти факторы могут быть преодолены при строгом соблюдении техники термодиллюции. Возможно использование автоматизированных инжекторов, специальных термодиллюционных шприцов, предупреждающих согревание раствора благодаря двойной стенке и снабженных упорами для облегчения введения |
| <i>Анатомические и физиологические причины</i> | |
| Интра- или экстракардиальное шунтирование | При открытии овального окна, транзиторном или постоянном, может наблюдаться сброс индикатора. Также к нарушению диллюции ведут дефекты межжелудочковой или межпредсердной перегородки. Наличие шунта сопровождается искажением формы и математических характеристик кривой |
| Патология клапанно-аппарата сердца | В значительной мере влияет на значение СВ, измеренное методом пульмональной термодиллюции при наличии регургитации на трехстворчатом клапане или клапане легочной артерии. Рециркуляция индикатора на поврежденном клапане нарушает точность измерений за счет удлинения времени угасания кривой – <i>down-slope time</i> (увеличение относительного «объема распределения»). Может наблюдаться как завышение, так и занижение значения СВ |

транспульмональной термодиллюции. Различия в значениях СВ, полученных посредством метода термодиллюции и таких референтных методов, как метод Фика и диллюция нетермального индикатора, не превышают 10%.^{7, 129} Вместе с тем точность метода зависит от тщательного соблюдения техники измерений и требует определенных практических навыков.

Искомое значение СВ и прочих гемодинамических параметров, доступных при дискретной термодиллюции, обычно рассчитывается путем усреднения результатов трех успешных измерений. Правило «трех измерений» основано на результатах исследований Stetz C.W. *et al.*, показавших, что именно это число позволяет получить усредненный результат, сопоставимый по своей точности с прочими методами измерения СВ (метод Фика и диллюция красителя), при условии, что результаты отдельных измерений значимо не различаются (разброс значений < 20%).¹²⁹ При однократном

Таблица 6.2. Технические погрешности и ошибка в определении сердечного выброса методом пульмональной термодиллюции (катетер Сван-Ганца)

| Источник ошибки | Ошибка СВ |
|-------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Температура раствора-индикатора (< 24 °С) ^a | Ошибка 7,7% на 1 °С |
| Температура раствора-индикатора (< 4 °С) ^a | Ошибка 2,7% на 1 °С |
| Объем индикатора | Ошибка СВ прямо пропорциональна ошибке в объеме индикатора. При заданном объеме индикатора 10 мл ошибка на 1 мл (10%) приведет к отклонению СВ на 10% |
| Быстрое введение инфузионных растворов комнатной температуры во время термодиллюции | Снижение на 30–80% |
| Быстрое введение подогретых инфузионных растворов во время термодиллюции | Снижение на 20–40% |
| Термальный дрейф после окончания искусственного кровообращения: | |
| – 1–10 мин после окончания ИК | 10–20% |
| – более 30 мин после окончания ИК | < 9% |
| Неправильная константа пересчета | 1–100% |

^a – после удаления инъектата из льда его температура повышается приблизительно на 1 °С за 1 минуту (0,56 °С за 30 секунд). ИК – искусственное кровообращение; СВ – сердечный выброс.

измерении о клинически значимой динамике показателя можно говорить, если различия между вновь зарегистрированным и предыдущим значениями СВ превышают 22%. При использовании усредненного значения трех измерений эта граница снижается до 13%.¹²⁹

Существует ряд факторов, влияющих на точность измерения СВ методом термодиллюции.^{66, 98} Условно они могут быть разделены на анатомические и технические (таблицы 6.1 и 6.2). Все факторы, ведущие к ложному уменьшению площади термодиллюционной кривой (как правило, за счет ее протяженности), ведут к ложному завышению СВ. Причины, увеличивающие продолжительность и площадь кривой, ведут к ложному занижению значения СВ.

Наличие интра- или экстракардиальных шунтов может оказывать формальное влияние на значение СВ, определенное как посредством пульмональной, так и транспульмональной термодиллюции, что связано с ранней рециркуляцией индикатора и искажением формы термодиллюционной кривой (рисунок 6.4). Математическое решение этой проблемы было известно относительно давно, но так и не было реализовано в мониторах СВ, использующих технологию традиционной пульмональной термодиллюции.⁹⁸ В современном алгоритме транспульмональной термодиллюции (см. ниже) реализована математическая компенсация погрешностей, связанных с внутрисердечным шунтом, что позволяет к тому же рассчитать и фракцию шунтирования (системы *PiCCOpus* и *PiCCO₂*, Германия). На точность пульмональной термодиллюции может влиять клапанная регургитация, ведущая к искажению формы кривой. Наличие значимой регургитации ведет к занижению значения СВ.

Точность термодиллюции может страдать при неправильном положении катетера или точки введения индикатора, а также при образовании вблизи термистора фибриновой пленки или тромба. Непреднамеренное введение ошибочного объема термоиндикатора ведет к резкому искажению показателей. Сложности с измерениями могут возникать в первые минуты после прекращения искусственного кровообращения, при быстрой инфузии жидкости и в ряде других ситуаций (таблица 6.1). Время болюсного введения термоиндикатора, как уже указывалось выше, не оказывает

существенного влияния на значение СВ, но все же может вносить определенный вклад в кумулятивную ошибку измерения.

Ряд исследований показал, что использование индикатора комнатной температуры не оказывает существенного влияния на точность измерений при сравнении с охлажденным индикатором.^{37,95} Несомненно, использование индикатора комнатной температуры удобнее для персонала и экономичнее. Тем не менее в случае транспульмональной термодилуции предпочтение отдается охлажденному индикатору (< 8 °С), что связано с его значимыми «потерями» при прохождении легочного сосудистого русла, особенно на фоне высокого внутригрудного термального объема (ВГТО), например, при отеке легких и/или гиперволемии (см. главу 7).

Смена дыхательных фаз, особенно на фоне ИВЛ, оказывает влияние скорее на саму величину СВ (респираторные вариации), нежели на точность его измерения методом термодилуции. Значение ударного объема правого и левого желудочка варьирует в зависимости от фазы дыхательного цикла, при этом различия могут достигать 30–50%, особенно на фоне снижения преднагрузки.^{47,127} Прогнозирование изменения СВ под влиянием дыхания является непростой задачей. В контексте кардиореспираторных взаимодействий играют роль дыхательный объем, частота и тип дыхания (спонтанное или принудительное), пиковое давление в дыхательных путях, а также ПДКВ. Момент введения индикатора может приходиться на различные фазы дыхательного цикла. Это является одной из причин некоторого разброса результатов, который может быть особенно существенным на фоне ИВЛ и в условиях гиповолемии. Вместе с тем у пациентов, состояние которых требует мониторинга СВ, нередко наблюдается сочетание этих факторов.

Как бы ни варьировало значение СВ на фоне респираторных влияний, следует помнить, что изменения условий центрального кровообращения в процессе смены фаз дыхания действительно изменяют величину СВ, но едва ли значимо влияют на точность его измерения. В большинстве случаев нас интересует именно среднее значение, которое может и должно быть получено путем усреднения результатов нескольких измерений, выполненных в различные фазы дыхательного цикла.^{47,98} Кроме того, респираторная вариабельность СВ, а точнее, ударного объема (ВУО/SVV) является одним из важных прикладных параметров «функционального» мониторинга кровообращения и позволяет прогнозировать эффект увеличения преднагрузки на сердце (глава 8).

Транспульмональная термодилуция

Как уже упоминалось выше, определение скорости потока крови и, соответственно, СВ теоретически возможно на любом участке сосудистого русла дистальнее места введения индикатора. Если область поступления индикатора в кровоток ограничена магистральными сосудами (верхняя или нижняя полая вена) и правыми отделами сердца (правое предсердие), то детекция температуры крови может осуществляться как на протяжении малого круга кровообращения – в легочной артерии, так и после прохождения через сосудистое русло легких – в аорте и ее ветвях. В последнем случае принято говорить о транспульмональной («чрезлегочной») дилуции индикатора – методике, открывающей широкие перспективы современного объемного (волюметрического) гемодинамического мониторинга.¹³⁸

Первые исследования метода дилуции индикатора были начаты еще в первой половине прошлого века – тогда, когда предпосылок к закрытому доступу к легочной артерии еще не было. Неудивительно, что в ряде случаев использовалась именно транспульмональная дилуция индикатора с определением его концентрации (температуры крови) на уровне аорты или магистральных артерий.^{23,48} В 1971 г. Ganz W. *et al.*

опубликовали работу, в которой указывали, что СВ *также может измеряться* (!) при помощи недавно предложенного ими катетера, устанавливаемого в легочную артерию.⁴³ Задолго до получения первых данных о нежелательных последствиях катетеризации легочной артерии²⁰ катетер Сван–Ганца имел явное преимущество, так как позволял получить больше нужной информации, чем артериальный катетер, снабженный термистором, но не подкрепленный отработанной методологией оценки дополнительных характеристик термодилуционной кривой. В то время как традиционная пульмональная методика термодилуции позволила «отточить» измерение СВ в клинических условиях, развитие транспульмональной термодилуции не прекращалось и вслед за экспериментальными работами метод также занял достойное место в клинической практике.

Необходимо уточнить, что, несмотря на широкое использование, термоиндикатор не полностью соответствует критериям «идеального индикатора».^{70, 131} К этим критериям относятся:

- полное смешивание с объемом циркулирующей крови;
- отсутствие потерь или прироста количества (температуры) индикатора;
- отсутствие рециркуляции (после введения индикатор должен проходить через точку детекции только один раз);
- отсутствие токсических свойств.

Как указывалось выше, при использовании термоиндикатора важно постоянство температуры крови.¹⁰⁷ В целом термоиндикатор не полностью соответствует критериям «идеального» индикатора, поскольку при прохождении от точки введения до точки детекции он будет согреваться (терять «отрицательное тепло») за счет теплообмена с окружающими тканями. Эта особенность лежит в основе некоторых отличий между транспульмональной и пульмональной термодилуцией. Логично, что согревание термального индикатора будет сильнее после контакта с сосудистым руслом легких, по сравнению с коротким отрезком между верхней полую вену и легочной артерией. Являясь, с одной стороны, недостатком, на практике потеря тепла термоиндикатором ведет к специфичным изменениям дилуционной кривой. Исследования этих изменений позволило разработать методологию количественной оценки отека легких и прочих волюметрических показателей, что детально рассматривается в следующей главе.

Факторы, влияющие на точность определения сердечного выброса методом транспульмональной термодилуции

Факторы, оказывающие влияние на измерение СВ, могут варьировать как по своей природе, так и по степени воздействия в зависимости от модификаций термодилуции. Выше мы уже касались источников ошибок и погрешностей при определении СВ в легочной артерии. На значение СВ, измеренное посредством транспульмональной термодилуции, может оказывать влияние ряд специфичных факторов, но вместе с тем точность этой модификации может быть менее уязвима к причинам, нарушающим точность пульмональной методики (таблица 6.3).⁶¹

Транспульмональная термодилуция предъявляет более строгие требования к постоянству температуры крови и может быть чувствительна к свойствам дыхательной смеси.¹⁰⁴ Современные мониторы могут сглаживать «термальный шум», связанный с изменением температуры крови при прохождении через легкие. Кроме того, наличие «неучтенных» источников, активно участвующих в теплообмене с индикатором, с большей вероятностью повлияет на свойства термодилуционной кривой при использовании метода ТПТД.^{10, 61}

По сравнению с кривой термодилуции, регистрируемой в легочной артерии, кривая,

ГЛАВА 6

Таблица 6.3. Влияние внешних факторов и структура артефактов при измерении СВ методами транспульмональной и пульмональной термодиллюции

| Фактор | Техника термодиллюции | | Комментарии |
|--------------------------------------------------------------|-----------------------|----------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| | ТПТД | ПТД | |
| Изменения свойств дыхательной смеси | + | - | Респираторные вариации температуры крови могут усугубляться при изменении температуры дыхательной смеси, ее влажности и скорости потока |
| Недостаточность клапанов сердца (регургитация) | + | +++ | Наличие клапанной патологии меньше влияет на качество определения СВ методом ТПТД |
| Наличие шунта «слева-направо» | + | +++ | Шунтирование меньше влияет на качество определения СВ методом ТПТД |
| Интра- или экстракардиальный шунт «справа-налево» | +++ (?) | + (?) | Интракардиальный шунт справа-налево встречается при открытом овальном окне и формировании феномена Эйзенменгера на фоне тяжелой легочной гипертензии. Основная причина легочного шунтирования – ОПЛ/ОРДС |
| «Утечка» индикатора (неучтенные потери отрицательного тепла) | +++ | + | В роли потенциальных «путей утечки» индикатора могут выступать плевральный или перикардиальный выпоты |
| Нестабильность температуры крови | +++ | + | Кривая при ТПТД меньше по амплитуде: точность ее анализа может значительно искажаться при дрейфе базальной температуры |
| Рециркуляция индикатора | ++ | + | Маловероятна при ПТД, поскольку протяженность кривой невелика. В связи с высокой чувствительностью к стабильности базальной температуры и большой протяженности кривой ТПТД может быть более чувствительна к этому фактору |
| Объем и температура индикатора | ++ | + | Чувствительность ТПТД к базальному термальном дрейфу выше |
| Удлинение времени введения индикатора | + | +++ | В связи с большей длиной отрезка от точки введения индикатора до точки детекции (увеличение At) влияние этого артефакта при ТПТД может сглаживаться |

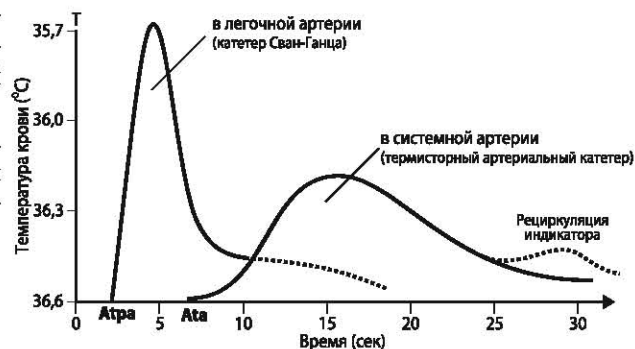
ТПТД – транспульмональная термодиллюция; ПТД – пульмональная термодиллюция; At – время появления индикатора; «+» – оказывает влияние; «-» – не оказывает значимого влияния.

одновременно полученная в аорте или магистральной артерии, продолжительнее, а ее амплитуда (высота) меньше (рисунок 6.5). Это важное отличие создает предпосылки для большей уязвимости ТПТД к нестабильности базальной (не связанной с введением индикатора) температуры крови (термальный дрейф). Частично этот недостаток может компенсироваться за счет снижения температуры и увеличения объема термоиндикатора. Как правило, при проведении транспульмональной термодиллюции у взрослого пациента объем индикатора составляет 15–20 мл при температуре < 8 °С, что теоретически может снизить вероятность ошибок при дрейфе базальной температуры в условиях высокой протяженности и малой амплитуды кривой (гиперволемиа, отек легких).¹¹⁰

Таким образом, можно говорить как о сглаживании эффекта некоторых нежелательных факторов (артефактов) при транспульмональной методике измерения СВ, так и о наличии специфических источников ошибок в измерении СВ. На практике значение СВ, полученное методом транспульмональной термодиллюции, как правило,

Рисунок 6.5. Форма термодилуционных кривых, одновременно оцененных в легочной артерии и аорте

Atpa – время появления индикатора в легочной артерии; Ata – время появления индикатора в системной, например бедренной артерии



выше значения, полученного в легочной артерии (~10%). Это относительно небольшое различие определяется следующими факторами:^{60, 61}

- 1) большая протяженность кривой при транспульмональной термодилуции может вести к нераспознанному «наслоению» волны рециркуляции термоиндикатора;
- 2) непредвиденные и прогнозируемые причины «потери» индикатора ведут к изменению математических характеристик кривой.

Сердечный выброс, определенный методом ТПТД, в зависимости от особенностей технологии и характеристик больных превышает значение, полученное в легочной артерии, на 0,3–0,9 л/мин.^{57, 58, 101, 144} Отклонение носит нелинейный характер и нарастает с повышением значения СВ.⁶⁰ Вместе с тем высокая степень корреляции значений СВ, полученных методами пульмональной и транспульмональной термодилуции, была неоднократно подтверждена в экспериментальных и клинических условиях, включая различные категории пациентов ОИТ, и не вызывает сомнений.^{1, 61} Значения СВ, измеренные посредством ТПТД, демонстрируют тесную корреляцию со значениями, полученными с помощью пульмональной термодилуции (катетер Сван-Ганца)^{8, 42, 29, 118}, в том числе и у детей⁹² ($r = 0,93–0,99$). Показана четкая корреляция показателя со значениями, измеренными методом Фика, как у взрослых^{86, 103}, так и в педиатрии^{74, 134} ($r = 0,99–0,98$). Результаты недавних исследований дают все основания считать, что ТПТД может претендовать на звание «золотого стандарта» измерения СВ в практике педиатрических ОИТ.¹³⁴

Дилуция хлорида лития

Одним из примеров использования в клинической практике «нетермального» индикатора является дилуция хлорида лития (LiCl). Методика реализована в системах развернутого гемодинамического мониторинга LiDCOplus и LiDCOrapid (LiDCO – lithium dilution cardiac output, LiDCO Ltd., Cambridge, Великобритания, www.lidco.com).

Метод основан на введении изотонического раствора LiCl (150–300 ммоль для взрослого пациента) в центральный или периферический венозный кровоток. Токсикологический профиль препарата хорошо изучен; за последние годы не зарегистрировано случаев осложнений, связанных с его использованием.^{68, 78} Вместе с тем препарат характеризуется весьма длительным периодом полувыведения (20–41 ч) и обладает потенциальной способностью к кумуляции, в частности, у пациентов с почечной недостаточностью.⁸⁷ Соли лития длительное время использовались в психиатрии для лечения маниакально-депрессивных расстройств, однако концентрация ионов Li⁺ может достигнуть терапевтического уровня в плазме лишь после 240 введений в дозе 300 ммоль.

После введения LiCl в дозе 150–300 ммоль анализ дилуционной кривой осуществляется на фоне забора артериальной крови автономным перистальтическим насосом



Рисунок 6.6. Измерение сердечного выброса методом дилуции хлорида лития

со скоростью 4,5 мл/мин. Забор осуществляется из любого установленного заранее артериального катетера (например, в лучевой артерии) (рисунок 6.6). При прохождении крови мимо литиевого электрода последний анализирует концентрацию Li^+ электрохимическим методом (уравнение Nernst). Построенная кривая позволяет рассчитать СВ на основании следующего уравнения:

$$\text{СВ} = (D_{\text{Li}} \times 60) / (\int \Delta C_{\text{Li}} / \Delta t \times \{1 - \text{PCV}\}),$$

где СВ – сердечный выброс; D_{Li} – введенная доза лития (ммоль); $\int \Delta C_{\text{Li}} / \Delta t$ – площадь под кривой концентрации LiCl (ммоль/с); PCV – объем эритроцитов (рассчитывается как $\text{Hb}/34$ (г/дл); необходима коррекция, поскольку LiCl , в отличие от термального индикатора, при первичном прохождении области детекции распределяется только в плазме и не проникает в эритроциты).

Выделяют ряд преимуществ и недостатков этого дилуционного метода. К первым относятся его достаточно высокая точность, по некоторым данным даже превосходящая термодилуционный метод^{72,79}, и возможность измерения СВ без доступа к центральному венозному руслу и крупным артериям. В мониторы семейства LiDCO заложен алгоритм непрерывного измерения СВ (см. ниже).¹¹¹

К недостаткам методики относится высокая стоимость коммерческих препаратов хлорида лития и невозможность применения в условиях терапевтического приема солей лития, у пациентов с массой тела < 40 кг, в первом триместре беременности. Точность метода снижается при использовании высоких доз миорелаксантов (например, атракуриум и векурониум), к которым электрохимический электрод может проявлять перекрестную чувствительность. В связи с этим калибровка монитора должна осуществляться до введения миорелаксантов. При выполнении дилуции LiCl необходимо вносить коррекцию, исходя из концентрации гемоглобина и Na^+ в плазме крови, что также может повышать стоимость измерений.

Комбинированная термохромодилуция

Еще одним примером использования нетермального индикатора является метод термохромодилуции. Метод «двойной» дилуции основан на одновременном введении термального («диффундирующего») индикатора и индикатора-красителя, который не покидает пределов сосудистого русла («недиффундирующий» индикатор). В качестве последнего используется краситель индоцианин зеленый (*indocyanin green, ICG*), отличающийся высокой стоимостью и относительной нестойкостью в растворе. В практических условиях роль «двойного» индикатора играет охлажденный раствор ICG (обычно 0,5–1 мг/мл).⁵¹ В настоящее время использование метода, реализованного на базе системы COLD (Pulsion Medical Systems, Германия), ограничено главным образом экспериментальными условиями. Разрабатывается комбинированная дилуция LiCl и термального индикатора. Методология расчета СВ не имеет существенных

отличий при сравнении с методикой транспульмональной термодилуции. Подробнее методика рассмотрена в следующей главе, что связано с ее активным использованием для измерения преднагрузки и внесосудистой воды легких, а также большим вкладом в развитие изолированной транспульмональной термодилуции.

6.1.2. МЕТОД ФИКА

В 70-х годах XIX века немецкий физиолог Адольф Фик разработал метод определения СВ, основанный на концепции, утверждающей, что количество вещества поглощенного и освобожденного органом пропорционально следующим факторам:

- 1) кровотоку через орган – Q;
- 2) артериовенозной разности содержания вещества – D(a-v).

В качестве «вещества-индикатора» используется кислород, а роль «органа» играют легкие, минутный кровоток через которые соответствует СВ.⁴⁰ Иными словами, Fick A. предположил, что количество O₂, захватываемое кровью во время прохождения через легкие, эквивалентно количеству кислорода, поглощаемого при дыхании. Оригинальный метод Фика, несомненно, является наиболее сложным и непрacticным инвазивным методом, однако его точность позволяет ему прочно удерживать за собой звание «золотого стандарта» измерений СВ.

Техника измерений

Для измерения артериовенозного градиента (разности) по кислороду необходимо знать содержание кислорода в артериальной (CaO₂) и смешанной венозной (CvO₂) крови. Потребление кислорода (VO₂) может быть определено как разность между количеством вдыхаемого и выдыхаемого O₂. Таким образом, СВ может быть рассчитан путем подстановки необходимых переменных в уравнение:

$$\dot{Q} = \frac{\dot{V}O_2}{(CaO_2 - CvO_2)}$$

СВ = потребление O₂ (мл/мин) / артериовенозный градиент по содержанию O₂,

где Q – объемный кровоток (сердечный выброс); VO₂ – потребление O₂; CaO₂ – содержание кислорода в артериальной крови ~ 1,34 × Hb × SaO₂ (Hb – концентрация гемоглобина артериальной крови и SaO₂ – насыщение артериальной крови кислородом); CvO₂ – содержание кислорода в смешанной венозной крови ~ 1,34 × Hb × SvO₂ (Hb – концентрация гемоглобина смешанной венозной крови, SvO₂ – насыщение смешанной венозной крови кислородом, определяемое в образце крови из легочной артерии).

В норме содержание O₂ в артериальной крови (CaO₂) составляет 200 мл/л (20об.%), в смешанной венозной (CvO₂) – 150 мл/л (15об.%). Нормальное потребление O₂ составляет около 250 мл/мин. Подставляя эти цифры в уравнение, получим значение СВ = 5000 мл/мин, или 5 л/мин.

Несмотря на приписывание некоторыми авторами роли «золотого стандарта», метод Фика также не лишен недостатков. Неслучайно А. Фик самостоятельно никогда не воспроизводил этого измерения, описав лишь теоретические основы своей концепции. Необходим инвазивный доступ для забора образцов крови, в частности, получение смешанной венозной крови возможно лишь при наличии катетера в легочной артерии. Методика Фика сложна в практическом плане, поскольку требует одновременного получения образцов артериальной и венозной крови и выдыхаемой газовой смеси. Стабильность измерений может быть повышена в условиях ИВЛ при постоянной FiO₂. Однако забор образцов выдыхаемого газа производится в течение нескольких минут и требует довольно сложного оборудования.

Во время измерения пациент должен находиться в относительно «стабильном» состоянии: одним из важных допущений методологии является относительное постоянство базального уровня потребления O₂ (200–250 мл/мин), что может приводить к

неточным измерениям при критических состояниях, когда гемодинамические и респираторные условия могут резко меняться. При гемодинамических и легочных (ОРДС) нарушениях подобное ограничение может негативно влиять на точность некоторых методов, основанных на концепции Фика. Один из них – метод частичного реверсивного вдыхания CO₂ (*partial CO₂ re-breathing*) кратко рассмотрен ниже, так как может быть отнесен к «условно инвазивным» методам определения СВ.

Прочие попытки упрощения метода Фика включают комбинацию прямой калориметрии (или интегрированный *on-line* газоанализатор), пульсоксиметрии и непрерывного измерения сатурации смешанной венозной крови.²⁴ Однако они не привели к широкому использованию метода в клинической практике.

6.2. НЕПРЕРЫВНОЕ (АВТОМАТИЧЕСКОЕ) ОПРЕДЕЛЕНИЕ СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА

Рассмотренные выше методы периодического (дискретного) инвазивного определения СВ способствовали практическому внедрению алгоритмов непрерывного (автоматического) мониторинга этого показателя.^{16,88} При непрерывном измерении после начального калибровочного измерения СВ или без такового монитор способен рассчитывать значение СВ постоянно – «с каждым ударом сердца» (*beat-to-beat*). Существует ряд алгоритмов, реализованных в виде нескольких доступных коммерческих решений (рисунок 6.7).

Можно выделить ряд преимуществ непрерывного измерения СВ.^{16,93}

1. При непрерывном измерении не существует значимого отставания между внезапными изменениями СВ и регистрацией этих изменений, что обеспечивает отслеживание показателя «в реальном времени» и облегчает раннюю диагностику и коррекцию гемодинамических нарушений.
2. Точность периодического определения СВ подвержена ряду «оператор-специфичных» факторов, таких как некорректная температура индикатора, его объем или скорость введения и др. При постоянном автоматическом мониторинге СВ данные ошибки (если только они не были допущены при калибровочном измерении) не будут влиять на точность измерений.
3. Методика может облегчать оценку эффекта гемодинамически активных препаратов (например, инотропного или вазопрессорного ряда) и респираторной поддержки на преднагрузку, а также может способствовать дифференциальной диагностике нарушений сократимости и сосудистого тонуса.
4. Непрерывное измерение СВ существенно облегчает оценку его изменений с целью прогнозирования ответа на инфузионную нагрузку (*fluid responsiveness*) и открывает возможность непрерывного анализа производных гемодинамических параметров, в том числе таких, как вариабельность ударного объема (глава 8).
5. Большинство доступных систем, обеспечивающих непрерывное определение СВ, являются «низкоинвазивными», не требуя катетеризации легочной артерии; некоторые функционируют при наличии лишь периферического артериального катетера (например, в лучевой артерии). Катетеризация периферических артерий может выполняться у многих пациентов ОИТ по причинам, первично не связанным с необходимостью измерения СВ. В этом случае измерение СВ не сопровождается дополнительным риском осложнений и не повышает степень «инвазивности» гемодинамического мониторинга.

На сегодняшний день клиническое применение нашли две основных инвазивных технологии непрерывного измерения СВ (рисунок 6.1):

- 1) полунепрерывная инвертированная термодилуция при помощи модифицированного (подогреваемого) катетера Сван-Ганца;

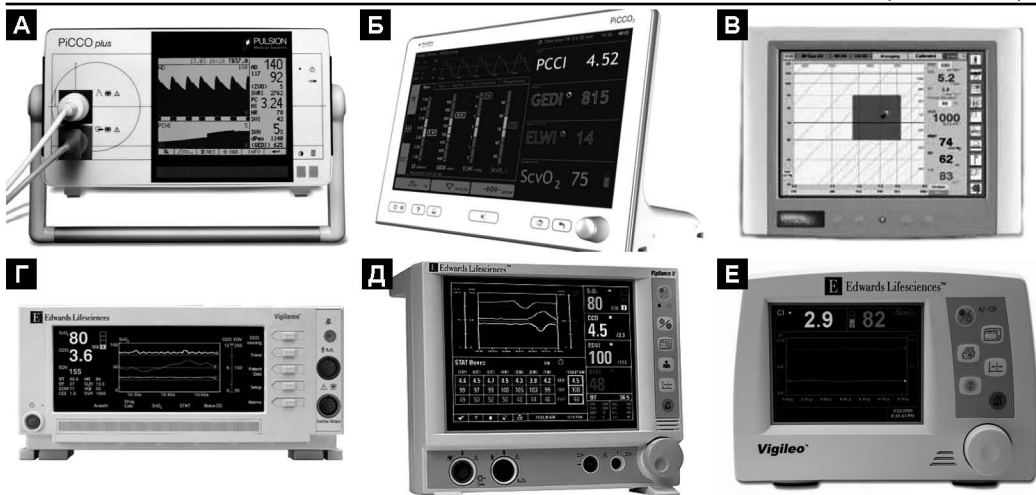


Рисунок 6.7. Системы для непрерывного мониторинга сердечного выброса:

А – PiCCOplus (Pulsion Medical Systems); **Б** – PiCCO₂ (Pulsion Medical Systems); **В** – LidCORapid (LidCO); **Г** – Vigilance-I (Edwards Lifesciences); **Д** – Vigilance-II (Edwards Lifesciences); **Е** – Vigileo (Edwards Lifesciences)

2) непрерывный анализ формы пульсовой волны (*pulse contour analysis*), который, в свою очередь, имеет различные модификации:

- а) требующие периодического выполнения дилуции термального или нетермального индикатора для калибровки алгоритма непрерывного измерения СВ,
- б) не нуждающиеся в начальном и последующих «калибровочных» измерениях СВ.

Ниже представлено краткое описание клинически апробированных подходов к непрерывному определению СВ, которые в большинстве случаев реализованы на базе коммерческих систем гемодинамического мониторинга.

6.2.1. ПОЛУНЕПРЕРЫВНАЯ ИНВЕРТИРОВАННАЯ ПУЛЬМОНАЛЬНАЯ ТЕРМОДИЛЮЦИЯ

Математические основы методологии непрерывного измерения СВ при помощи катетера Сван-Ганца были заложены в 90-х годах XX века.¹⁴⁵ Методика основана на использовании специального катетера Сван-Ганца, снабженного термофиламентом – спиралевидным нагревающим элементом (ССО™; при сочетании с возможностью непрерывного измерения глобального конечно-диастолического объема и SvO₂ соответственно ССО/CEDV™ и ССомбо™) (глава 4; рисунок 4.12). Термофиламент расположен в той части катетера, которая, при правильной его установке, приходится на область правого желудочка. Периодически повторяющееся нагревание этой спирали (*псевдослучайный бинарный термальный сигнал*) ведет к изменениям температуры крови, протекающей рядом с катетером, что, как и при традиционной термодиллюции, может быть зарегистрировано высокочувствительным термистором, расположенным на дистальном конце катетера (стохастическая идентификация). Поскольку, в отличие от традиционной термодиллюции, кровь не охлаждается, а подогревается, методика носит название «инвертированной» (*semi-continuous inverted thermodilution*). Калибровка осуществляется при помощи дискретной пульмональной термодиллюции.

Методология полупостоянной термодиллюции представлена компанией Edwards Lifesciences (Ирвин, США, www.edwards.com) на базе гемодинамических мониторов Vigilance (*continuous cardiac output, CCO или stat mode CO*) (рисунок 6.8). Несколько забегаая вперед, необходимо заметить, что возможности этой методики расширяются за счет непрерывного измерения фракции изгнания правого желудочка (ФИПЖ, RVEF/REF),

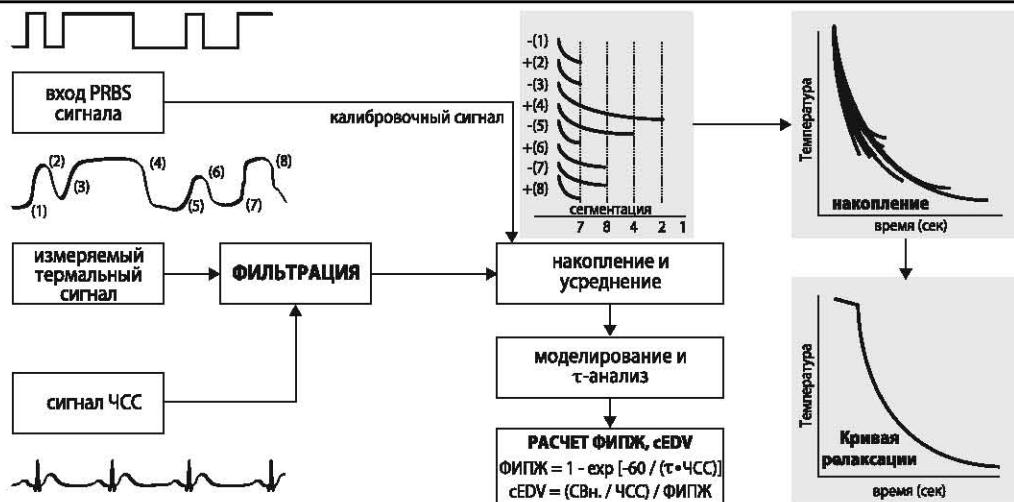


Рисунок 6.8. Методика постоянного измерения СВ методом полунепрерывной инвертированной термодилуции

ЧСС – частота сердечных сокращений; PRBS – псевдослучайный бинарный сигнал; cEDV – конечно-диастолический объем правого желудочка (непрерывный мониторинг); СВн. – непрерывно определяемый сердечный выброс; ФИПЖ – фракция изгнания правого желудочка

конечно-диастолического объема правого желудочка (КДОПЖ, cEDV/RVEDV, см. главу 7) и конечно-систолического объема правого желудочка.^{112, 128, 147}

Хотя непрерывное измерение СВ может быть реализовано при помощи различных систем мониторинга, одновременное измерение ДЛА, ДЗЛА и непрерывная регистрация сатурации смешанной венозной крови могут быть осуществлены только за счет катетеризации легочной артерии. Несмотря на критическое отношение к клинической ценности ДЛА, ДЗЛА и конечно-диастолического объема правого желудочка, существуют теоретические и практические предпосылки, что подобный подход к мониторингу может давать определенные преимущества у пациентов с острой правожелудочковой недостаточностью и/или выраженной легочной гипертензией, в том числе на фоне инфузионной нагрузки.^{16, 112}

Козлов И.А. и соавт. (2001) положительно отзываются о результатах внедрения этого метода мониторинга при кардиохирургических вмешательствах, подчеркивая возможность раннего выявления правожелудочковой недостаточности.² Измеренные непрерывным методом значения СВ хорошо коррелируют с результатами периодических дилюционных измерений,^{22, 63, 120} равно как и с прочими современными методами непрерывного измерения СВ, включая анализ формы пульсовой волны.^{17, 91} Однако точность измерений при использовании этого метода в значительной мере зависит от положения катетера. Кроме того, к недостаткам метода относится некоторое запаздывание отображения СВ (на 30–60 сек) и относительно высокая стоимость модифицированных катетеров Сван–Ганца.

6.2.2. АНАЛИЗ ФОРМЫ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ

Методология анализа артериальной (пульсовой) волны

На возможность оценки изменений скорости кровотока с помощью анализа формы артериальной волны было впервые указано Frank O. (1899 г.)⁴¹, который также описал модель «воздушной камеры» (*Windkessel* – нем.). Концепция расчета СВ по форме пульсовой волны была заложена более века тому назад Erlanger J. и Hooker D.R. (1904).³⁴ В последующем возник ряд методологических проблем, которые были

успешно разрешены лишь к концу XX века. Можно выделить следующие проблемы, связанные с методологией расчета СВ по форме пульсовой волны.¹⁵

1. *Комплајнс аорты.* COMPLAINT представляет собой способность стенок аорты к расширению (податливость) в ответ на поступление в нее определенного объема крови. Этот показатель изменяется нелинейно, в зависимости от объема, а также механических свойств стенки аорты (возрастные изменения).
2. *Отражение пульсовой волны.* Как уже указывалось в разделе, посвященном мониторингу артериального давления, пульсовая волна состоит из двух основных гармоник (две слившиеся волны). Первая представляет собой волну изгнания и появляется при выбросе крови из сердца в аорту, а вторая – отраженную волну, возникающую при столкновении потока крови с резким нарастанием сопротивления на уровне артериол. Анализ пульсовой волны затрудняется в связи с тем, что отраженная волна изменяет свою форму и временные характеристики в зависимости от состояния сосудистого русла (периферическое сопротивление) и области измерения (удаленность от сердца). Сложная комбинация гармонических колебаний может затруднять распознавание определенных сегментов и участков пульсовой кривой, например дикротической вырезки.
3. *Наслоение гармоник системы трансдукции.* Системы трансдукции давления часто бывают избыточно или недостаточно демпфированными (глава 3). Это может создавать сложности при интерпретации формы кривой давления, особенно в случае непрерывного определения СВ.
4. *Систолический кровоток в аорте.* При пульсирующем заполнении аорты кровотоком в ней остается относительно сглаженным (не прекращается во время диастолы), что может затруднять анализ пульсовой волны).

Со временем эти проблемы были с большим или меньшим успехом разрешены. Впервые непрерывный анализ СВ по форме пульсовой волны был реализован в конце 90-х годов XX века на базе системы мониторинга PiCCO (Pulsion Medical Systems, Мюнхен, Германия, www.pulsion.com).

Методика анализа формы пульсовой артериальной волны направлена на непрерывное измерение ударного объема и, соответственно, сердечного выброса и может быть осуществлена как инвазивным, так и неинвазивным путем. При этом ударный объем будет пропорционален изменениям давления в аорте: для его расчета необходимо знать, какое изменение объема аорты вызывает данный прирост давления ($\Delta V/\Delta P$). В случае инвазивного измерения регистрация артериальной кривой производится, как правило, не в самой аорте, а в ее магистральных (например, бедренная или подмышечная артерия) или периферических (лучевая артерия) ветвях.

Для непрерывного определения СВ использовался ряд модификаций модели «воздушной камеры», разработанной в деталях в 70-х годах XX века. Эта модель базируется на анализе трех основных переменных: импедансе аорты, ее податливости (комплајнсе) и периферическом сосудистом сопротивлении.^{9,73} С целью упрощения модели значение импеданса аорты может быть опущено (упрощенная двухкомпонентная модель). Кроме того, алгоритм может быть основан на анализе систолической или диастолической части пульсовой волны, а также быть комбинированным. Выделяют ряд ситуаций, когда анализ формы волны может быть затруднен или невозможен. В некоторых ситуациях они частично преодолимы, в частности путем выполнения рекалибровки:

- несинусовый ритм (аритмия);
- выраженные изменения сосудистого тонуса, особенно вазоконстрикция (может быть полезной рекалибровка алгоритма);

ГЛАВА 6

- внутриаортальная баллонная контрпульсация (ВАБК) или вспомогательное кровообращение;
- аномальный комплаинс аорты (протезирование, коарктация аорты);
- наличие спонтанной дыхательной активности;
- избыточное демпфирование или резонанс в системе трансдукции давления.

Методы анализа пульсовой волны, требующие внешней калибровки

Анализ контура пульсовой волны (*pulse contour cardiac output, PCCO*)

Анализ формы (контура) артериальной пульсовой волны (алгоритм PCCO™, *pulse contour cardiac output*) реализован на базе системы мониторинга PiCCO (PiCCOplus и PiCCO2, Pulsion Medical Systems, Мюнхен, Германия, www.pulsion.com) (рисунок 6.9). Алгоритм также представлен в мониторах компаний Philips, Dräger и Schiller (опционный ССО модуль).

Данная методика измерения СВ может считаться «менее инвазивной» по сравнению с пульмональной модификацией, поскольку не требует катетеризации легочной артерии. Необходимыми условиями являются наличие центрального венозного доступа и термисторного катетера в артерии. Как правило, выполняется катетеризация бедренной или подмышечной артерии (катетер 4–5F, длиной 16–20 см). Реже используют дистантный доступ из лучевой артерии (что может быть оправдано при выраженной коагулопатии), обеспечивая проведение длинного катетера в подключичную область (5F, 50 см). Для калибровки алгоритма анализа формы пульсовой волны необходимо измерение СВ методом транспульмональной термодилуции. После калибровочного замера монитор непрерывно анализирует форму артериальной пульсовой волны и без клинически значимой задержки непрерывно выводит на экран значения СВ (СИ), УО (ИУО), ЧСС и вариабельности ударного объема (ВУО/SVV).

Современная методология анализа формы пульсовой волны (PCCO) основана на оригинальном алгоритме Wesseling К.Н. (рисунок 6.9).^{140,141} Одной из особенностей этого алгоритма является пренебрежение нелинейными возрастными изменениями податливости аорты (изменение диаметра аорты в ответ на изменение в ней давления).⁸⁸ Алгоритм основан на сочетанном анализе площади пульсирующей систолической части кривой (*pulsatile systolic area, PSA*) и анализе актуальной формы артериальной пульсовой волны. На основании регистрации дикротической вырезки кривой вычисляется константа экспоненциального затухания волны (τ). Расчет СВ выполняется по модифицированной формуле:⁴⁹

$$СВ = ЧСС \times K \times \left[\int \{P_A(t) - P_{ED}\}(t) + C_A \times \Delta P / \Delta t \right] \times \Delta t,$$

где ЧСС – частота сердечных сокращений; К – фактор калибровки, вычисляемый при транспульмональной термодилуции; P_A – давление в аорте; P_{ED} – конечно-диастолическое давление; C_A – комплаинс (податливость) аорты; $\int \Delta P / \Delta t$ – площадь систолической части артериальной кривой.

Высокая точность и воспроизводимость непрерывного измерения СВ методом анализа формы пульсовой волны были подтверждены в ряде клинических исследований

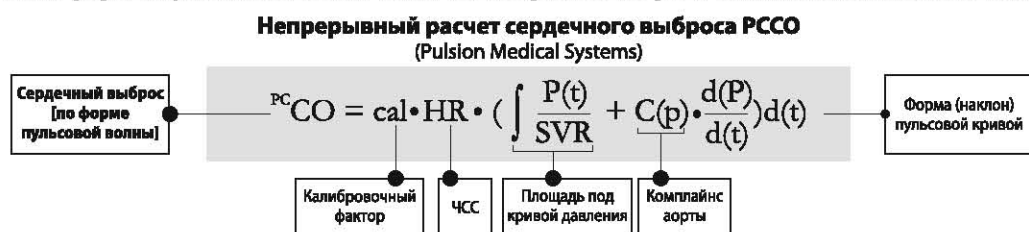


Рисунок 6.9. Анализ формы (контура) систолической части пульсовой волны с использованием алгоритма PCCO™ (*pulse contour cardiac output*)

различных категорий больных. При сравнении результатов непрерывного измерения со значениями СВ, полученными методом дискретной термодилуции, между ними выявлена тесная корреляционная связь ($r = 0,88-0,94$).^{12,30,39,50,52,128} Повторная калибровка необходима каждые 6–8 часов, а также после значимых изменений периферического сосудистого сопротивления вследствие введения или непреднамеренного «проброса» вазопрессоров, прогрессирования септического шока, кровопотери и др.^{116,143,148} Метод был с успехом использован у детей.^{35,106} Более подробно различные аспекты анализа формы пульсовой волны представлены в обзоре Mathews L. *et al.* (2008).⁸⁸

Точность алгоритма РССО может быть снижена при выраженном атеросклеротическом стенозировании или индуцированном спазме артерии в области катетера, недостаточности аортального клапана, демпфировании кривой АД или резонансе в системе трансдукции давления. Измерения могут быть затруднены в условиях внутриаортальной баллонной контрпульсации (ВАБК) и невозможны при искусственном или вспомогательном кровообращении. Следует отметить, что в условиях ВАБК точность дискретного измерения СВ путем ТПТД также остается спорным вопросом.^{4,64}

Непрерывный анализ СВ делает возможным измерение такого показателя как вариабельность ударного объема (ВУО/SVV), который считается общепринятым и удобным маркером, позволяющим прогнозировать ответ СВ на увеличение ОЦК (см. главу 8). Помимо возможности периодического и непрерывного измерения СВ, мониторы семейства PiCCO способны измерять такие маркеры преднагрузки, как глобальный конечно-диастолический объем и внутригрудной объем крови, а также показатель внесосудистой воды легких (ВСВЛ). Новая модификация, монитор PiCCO₂, позволяет непрерывно мониторировать сатурацию центральной венозной крови (ScvO₂), что в совокупности с автоматическим мониторингом СВ позволяет непрерывно отслеживать доставку и потребление кислорода. Волюметрические маркеры преднагрузки превосходят по своей клинической ценности такие параметры, как ДЗЛА и конечно-диастолический объем правого желудочка (глава 7).^{76,128} Описанные преимущества привели к широкому использованию этой системы мониторинга в клинической практике, в том числе в России.

Анализ мощности пульсовой волны (pulse power analysis, PPA, PulseCO™)

Автокорреляционный алгоритм непрерывного расчета ударного объема PulseCO™ (анализ «мощности артериальной кривой») реализован на базе систем LiDCO*plus* и LiDCO*rapid* (LiDCO Ltd, Кембридж, Великобритания) (рисунок 6.7-В) и основан на допущении, что суммарное изменение мощности изгнания, происходящее при сокращении сердца, пропорционально разности ударного объема и «потери крови» на периферии. В основе алгоритма лежит корреляция между суммарной мощностью (*net power*) волны и суммарным потоком крови (*net flow*). Поскольку пульсовая волна анализируется целиком, а не на основании выделения отдельных ее участков, результат не зависит от точки измерения. Алгоритм производит разделение инжекционной и отраженной части пульсовой волны и должен учитывать изменения последней (происходящие по мере удаления точки регистрации давления от сердца), а также возрастные вариации.¹¹¹ Далее математически производится трансформация волны давления в волну объема и путем ее автокорреляции вычисляются суммарная мощность и период изгнания. В свою очередь, суммарная мощность будет пропорциональна суммарному потоку (УО).

Алгоритм PulseCO™ позволяет рассчитать только степень изменений УО, но не его абсолютные значения. В связи с этим требуется предварительное калибровочное измерение СВ методом дилуции LiCl (см. выше).

Точность непрерывного измерения СВ с помощью алгоритма PulseCO™ подтверждена в ряде исследований.^{22, 77, 78, 80, 109} Рекомендованный производителем интервал между калибровочными измерениями составляет 4 часа, но может быть без угрозы для точности увеличен до 8 часов.⁵³ Достоверность непрерывного измерения СВ может значительно снижаться при недостаточности аортального клапана, демпфировании кривой АД, проведении баллонной контрпульсации, выраженной артериальной вазоконстрикции и прочих ситуациях.

Помимо СВ, системы семейства LiDCO позволяют непрерывно отслеживать такие клинически ценные показатели, как вариабельность ударного объема (SVV), а также вариабельность пульсового и систолического АД (PPV и SPV). Следует помнить, что эти показатели малоинформативны при нерегулярном ритме сердца и сохранении спонтанной дыхательной активности. Кроме того, монитор может непрерывно отобразить расчетное значение доставки кислорода к тканям (DO₂).

Методы непрерывного определения сердечного выброса, не требующие внешней калибровки

Недавно фундаментальное значение «калибровочной» термодилуции для непрерывного определения СВ было поставлено под сомнение. Это произошло с введением в клиническую практику новых алгоритмов и оборудования для инвазивного мониторинга, использующих алгоритм расчета СВ по форме пульсовой волны, не требующих предварительной калибровки и катетеризации крупных магистральных артерий или легочного сосудистого русла.

Рассмотренные выше методы непрерывного мониторинга СВ требуют использования внешнего («стороннего») метода калибровки, например, путем дилуции термального индикатора (PiCCO) или LiCl (LiDCO). Калибровка необходима для расчета константы, способной компенсировать непрерывные изменения сосудистого тонуса в ответ на изгнание крови сердцем. Современные технологические достижения позволили разработать алгоритмы расчета СВ, не требующие калибровочных измерений, такие как Vigileo/FloTrac™ и PRAM.

Измерение сердечного выброса по форме артериальной волны – система Vigileo-FloTrac™ (arterial pressure cardiac output, APCO)

Важной особенностью этого метода, реализованного на базе системы мониторинга Vigileo® (Edwards Lifesciences, www.edwards.com), является отсутствие 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™.⁸⁴

Алгоритм FloTrac™ основан на допущении, что пульсовое давление пропорционально УО и обратно пропорционально податливости аорты, при этом эффекты сосудистого сопротивления и комплайнса 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 Sessoni M *et al.* (2006).¹⁶ Расчет СВ выполняется по уравнению:

$$СВ = ЧСС \times \chi \times \sigma_{AP},$$

где ЧСС – частота сердечных сокращений (рассчитывается по пульсу); σ_{AP} – стандартное отклонение значений АД; χ – константа сосудистого тонуса, учитывающая пульсовое артериальное сопротивление и комплайнс, а также указанные выше характеристики пациента.

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.^{19, 82, 90, 117} По данным de Waal E.E. *et al.*²⁷, показатель variability ударного объема (SVV), рассчитанный при помощи этого алгоритма, не позволяет прогнозировать ответ на увеличение преднагрузки. Исследование Biais M. *et al.* (2008)⁶ 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.^{11, 13, 14, 26} Все же в вопросе точности измерений СВ при помощи системы Vigileo/FloTrac™ остаются спорные моменты, что может объяснять продолжающиеся попытки усовершенствования текущего алгоритма измерений.⁹⁰ В комбинации со специальным венозным фотометрическим катетером PreSep™ система мониторинга 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.⁶⁹

Алгоритм PRAM (Pressure Recording Analytical Method)

Среди представленных подходов к непрерывному измерению СВ система PRAM (FIAB SpA, Флоренция, Италия) является, пожалуй, наименее распространенной и изученной.¹⁶ Метод подразумевает математический анализ формы пульсовой волны на основании «теории возмущений» (*perturbations theory*).¹²¹ 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 изменения объема любого отдельно взятого сосуда происходят главным образом в связи с его радиальным расширением в ответ на вариации давления. При оценке импеданса сосуда анализ пульсовой волны производится с частотой 1000 Гц, с выделением ключевых точек – минимального (диастолического) давления, максимального (систолического) давления и точки закрытия аортального клапана. Алгоритм обеспечивает измерение УО без привлечения сторонних калибровочных методов за счет оценки параметров, характеризующих эластические свойства артерии:

$$СВ = ЧСС \times K \times PSA / (P/t),$$

где ЧСС – частота сердечных сокращений; PSA – площадь систолической части пульсовой волны (*pulsatile systolic area*); P/t ($\Delta P/\Delta t$) – профиль кривой давления, выраженный в виде вариаций давления на протяжении сердечного цикла; K – константа коррекции, обратно пропорциональная значению мгновенного ускорения площади сечения сосуда (K рассчитывается при помощи ожидаемого (теоретического) $AD_{ср\text{ед}}$ (константа) и реального (измеренного) $AD_{ср\text{ед}}$).

У гемодинамически стабильных кардиологических пациентов значения СВ, определенные методом PRAM, показали удовлетворительную корреляцию со значениями СВ, полученных при помощи метода Фика или дилуции термоиндикатора.¹¹⁴ Точность значений СВ, измеренных методом PRAM, была положительно оценена при плановых кардиохирургических вмешательствах.^{45, 113, 115} В то же время эта методика требует дальнейшего изучения в клинических условиях.

Прочие методы непрерывного определения СВ на основе анализа формы пульсовой волны

Помимо представленных выше, существует ряд разнообразных алгоритмов анализа пульсовой волны. Некоторые из них достаточно изучены, но пока не реализовались достаточно широко в коммерчески доступных системах мониторинга. Среди прочих методов можно назвать следующие.

1. *Метод Modelflow* основан на воспроизведении пульсовой волны в аорте на основе описанной выше трехкомпонентной модели Wesseling K.H.¹⁴¹ и реализован на базе ограниченно доступной системы Modelflow® (*Netherlands' Organization for Applied Scientific Research, Biomedical Instrumentation, BMI-TNO*). Методика основана на расчете импеданса аорты и комплайнса артериального сосуда и периферического сосудистого сопротивления. Алгоритм направлен на построение кривой потока крови в артерии по кривой артериального давления в условиях непрерывной и нелинейной коррекции вариаций диаметра аорты, ее импеданса и комплайнса артериального русла, связанного с пульсацией кровотока. Необходимыми переменными являются пол и возраст пациента. Метод требует внешней калибровки (неинвазивная оценка диаметра аорты может быть выполнена при помощи чреспищеводного доплеровского исследования²⁵) и дает приемлемо точные результаты в отсутствие поражений аорты и аортального клапана. Метод прошел успешную валидацию в клинических условиях^{65, 67} в том числе в сравнении с алгоритмами PulseCO™ (LiDCOplus) и PCCO (PiCCOplus).²⁸ Существует вариант неинвазивного применения алгоритма Modelflow (Finapres), нашедший достаточно широкое применение в клинической практике.
2. *Продленный анализ пульсовой артериальной волны (long time interval analysis of peripheral arterial blood pressure waveform)*. Главным отличием этого подхода от представленных выше алгоритмов является то, что анализ пульсовой волны не ограничивается пределами одного сердечного цикла, а захватывает определенный (продленный) интервал. Согласно теории Lu Z. *et al.*, такой подход может сглаживать влияние источников ошибок за счет расширения временной шкалы математического анализа.⁸³ Проще говоря, метод оценивает влияние отдельно взятого сердечного сокращения на несколько последовательных волн артериального давления. Алгоритм требует внешнего калибровочного измерения и нуждается в дальнейшей оценке.

6.3. «УСЛОВНО ИНВАЗИВНЫЕ» МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА

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

1. *Чреспищеводная эхокардиография (ЧП-ЭХОКГ / ТОЕ)*. Метод может условно считаться инвазивным, поскольку требует установки ультразвукового датчика в пищевод пациента. Чреспищеводная ЭХОКГ широко используется для оценки морфологических изменений сердца и может выявлять локальные нарушения сократимости (например, при остром инфаркте миокарда).⁵⁶ Этот подход считается методом выбора при необходимости измерения СВ и оценки состояния клапанного аппарата сердца при ряде хирургических вмешательств, в частности, при вмешательствах по поводу пороков сердца. Отзывы относительно точности измерения СВ при помощи ЧП-ЭХОКГ (на основании скорости кровотока в легочной артерии, аорте или на уровне аортального клапана) разнятся. Согласно некоторым исследованиям, значение СВ, измеренное путем ЧП-ЭХОКГ, может быть сопоставимо по точности с СВ, зарегистрированным при термодилуции.^{102, 105} Недостатками метода являются необходимость точного позиционирования датчика в пищеводе и зависимость результатов от оператора.
2. *Чреспищеводное доплер-сканирование (ЧПД / TOD)*. Метод основан на эффекте Доплера, при котором отражение волны движущимся объектом ведет к изменению ее длины (доплеровский сдвиг). Изменение частоты ультразвуковых колебаний, отраженных от потока крови (точнее, от движущихся эритроцитов), будет связано со скоростью этого потока и, соответственно, со значением СВ. Чреспищеводное доплер-сканирование является широко распространенной методикой измерения СВ в усло-

виях ОИТ и во время хирургических вмешательств¹²⁵ и реализуется путем введения интубированному пациенту специального ультразвукового датчика в пищевод (на расстояние около 35 см от резцов). Для расчета СВ необходимо определение скорости потока крови в аорте и площади поперечного сечения аорты на уровне измерения. Последний показатель может быть оценен при помощи дополнительного датчика, работающего в М-режиме, или определяется по умолчанию на основании таблицы нормальных значений (с учетом морфологии, пола и возраста). Технология широко внедрена в клиническую практику на базе системы CardioQ™ (Deltex Medical, Чичестер, Великобритания).^{46, 59, 126} Кроме того, методика ЧПД реализована в системах HemoSonic (Argow International, Реддинг, Пенсильвания, США) и USCOM (*ultrasonic cardiac output monitors*, USCOM Ltd., Сидней, Австралия). Представлены сообщения, говорящие о невысокой точности некоторых модификаций метода.^{1, 3, 136} Некоторые авторы не рекомендуют использовать данные, получаемые при помощи ЧПД, для оптимизации преднагрузки.⁴⁶ Недостатки метода сходны с таковыми для ЧП-ЭХОКГ.

3. *Частичное реверсивное вдыхание CO₂ (Fick's partial CO₂ rebreathing)*. Методика построена на модифицированном методе Фика (является его упрощенным и менее инвазивным вариантом) и реализована на базе системы NICO (Novametrix Medical Systems Inc., Волингфорд, США).⁶² Измерение СВ возможно у пациентов, находящихся на ИВЛ, за счет создания короткого периода вентиляции по возвратному (реверсивному) контуру. Измерения возможны в условиях интубации трахеи, что позволяет отнести этот метод измерения СВ к «условно инвазивным». Теоретические основы определения СВ методом Фика представлены выше. Методология производного метода NICO основана на использовании CO₂ в качестве «газа-маркера» – выведение CO₂ из организма пропорционально его продукции и объему легочного кровотока (т. е. СВ). В основе технологии частичного реверсивного вдыхания CO₂ лежит одновременный анализ концентрации CO₂ в выдыхаемой газовой смеси и регистрация сатурации артериальной крови путем традиционной пульсоксиметрии (SpO₂). Концентрация CO₂ в крови рассчитывается математически при помощи кривой диссоциации CO₂.

Количество крови, протекающей через легкие и участвующей в газообмене, прямо пропорционально соотношению выведения (элиминации) CO₂ легкими и содержанию CO₂ в крови:

$$СВ \sim VCO_2 / CaCO_2,$$

где СВ – сердечный выброс; VCO₂ – продукция (элиминация) CO₂; CaCO₂ – содержание CO₂ в артериальной крови.

Модифицированное уравнение Фика для расчета СВ методом частичного реверсивного дыхания выглядит следующим образом:

$$СВ = (VCO_{2N} - VCO_{2R}) / (CaCO_{2R} - CaCO_{2N}),$$

где СВ – сердечный выброс; VCO_{2N} – продукция (элиминация) CO₂ при обычном дыхании; VCO_{2R} – продукция CO₂ при реверсивном дыхании; CaCO_{2R} – содержание CO₂ в артериальной крови при реверсивном дыхании; CaCO_{2N} – содержание CO₂ в крови при нормальном дыхании.

Метод неоднократно с переменным успехом подвергался клинической валидации, в том числе у детей.^{75, 96, 137} По данным Субботина В.В. и соавт.³ (2007), наблюдается умеренная корреляция между значениями СВ, определенного методом термодиллюции и методом частичного реверсивного дыхания ($r = 0,72$, отклонение 1,01 л/мин). Схожие данные были получены в исследовании Ветчинкина А.В. и соавт.¹: сердечный выброс, измеренный путем частичного реверсивного дыхания, лишь умеренно коррелирует с эталонными значениями, измеренными при помощи дилуционных методов, в частности пульмональной термодиллюции ($r = 0,76$) и транспульмональной термодиллюции ($r = 0,55$).

Главным теоретическим недостатком метода является снижение точности измерения СВ при внутривенном шунтировании крови, что может иметь место при ряде критических состояний, включая шок и ОПЛ.^{94, 97, 135} Точность измерений также может страдать при эмфизематозных изменениях легочной ткани и эмболии легочных сосудов.¹⁴⁶ Желательным условием измерений является проведение ИВЛ в условиях полного отсутствия спонтанной дыхательной активности, т. е. в условиях миорелаксации. Однако наличие спонтанного дыхания, по данным Tachibana K. *et al.*¹³², не оказывает значимого влияния на точность метода при укорочении периода рециркуляции. Преимуществами метода являются его относительная простота, «условная инвазивность» и возможность непрерывного мониторинга сердечного выброса.

Волюметрический мониторинг и измерение внесосудистой воды легких

Диагностическая и прогностическая ценность «статических» показателей преднагрузки, таких как давления заполнения камер сердца (ЦВД и ДЗЛА), в силу ряда причин весьма ограничены.^{161, 166} Волюметрический (объемный) мониторинг направлен на количественную оценку объемов камер сердца и легочного русла, которые также упоминаются в литературе под названием «центральные объемы крови» («*central blood volumes*»). Непосредственное измерение объемных величин и возможность мониторировать их непрерывные изменения переводят нас на совершенно иной уровень мониторинга, что сравнимо с переходом от двухмерной системы координат – плоскостной к трехмерной – объемной. К волюметрическим показателям относятся рассмотренные ниже глобальный конечно-диастолический объем и внутригрудной объем крови – вероятно, наиболее точные показатели преднагрузки в арсенале современного гемодинамического мониторинга, а также дискретные объемы камер правого и левого сердца. Кроме того, в рамках волюметрического мониторинга можно рассчитать ряд производных показателей, таких как глобальная фракция изгнания, фракция изгнания правого желудочка и индекс функции сердца. Эти параметры позволяют независимо от состояния преднагрузки оценить сократимость (инотропизм) сердца.

Оценка центральных объемов крови была бы неполной, если не принять во внимание утечку жидкости за пределы внутрисосудистого сектора. Повышение сосудистой проницаемости является сложным и многокомпонентным патофизиологическим феноменом. Мы до сих пор не обладаем надежными методами воздействия на его течение.⁵⁵ Вклад «капиллярной утечки» в патогенез критических нарушений может быть сопоставим по своей значимости с первичными гемодинамическими нарушениями, например снижением сердечного выброса: все попытки нормализовать преднагрузку вряд ли окажутся эффективными в случае, когда поступающая жидкость быстро оставляет пределы сосудистого русла! Неудивительно, что в этой ситуации, несмотря на признаки дефицита жидкости и положительный прогноз в отношении реакции гемодинамики на инфузионную нагрузку, попытки увеличить ОЦК не ведут к росту сердечного выброса. В лучшем случае кратковременная гемодинамическая стабилизация будет достигнута ценой интерстициального отека тканей и усугублением органной дисфункции (рисунок 7.1).¹¹⁵ В этом контексте измерение показателя *внесосудистой воды легких* (ВСВЛ) может быть признано важным компонентом волюметрического мониторинга, отражающим интегральный баланс жидкости на границе внутри- и внесосудистого пространств организма.^{79, 85, 89} В совокупности представленные волюметрические показатели могут независимо отражать эффективность коррекции преднагрузки, состояние сократимости и степень «утечки» жидкости за пределы сосудистого русла, таким образом, претендуя на роль действительно комплексного подхода к гемодинамическому мониторингу. Учитывая природу, методологию измерения и тесную патофизиологическую связь ВСВЛ с прочими волюметрическими параметрами, подходы к количественной оценке и интерпретации этого показателя также рассматриваются на страницах данной главы.

Важно подчеркнуть, что истинные волюметрические показатели и параметры-предикторы, позволяющие прогнозировать реакцию СВ на увеличение преднагрузки,

Рисунок 7.1. Баланс между преднагрузкой и отеком легких

СВ – сердечный выброс; SaO₂ – насыщение артериальной крови кислородом; O₂ER – экстракция кислорода; DO₂ – доставка кислорода; P_{САР} – давление в легочных капиллярах; ОПЛ – острое повреждение легких; ОРДС – острый респираторный дистресс-синдром



имеют разное прикладное значение и не должны использоваться как взаимозаменяемые.^{29, 202} «Динамические» (функциональные) показатели позволяют прогнозировать ответ сердца на рост венозного возврата, но не могут гарантировать того, что инфузионная нагрузка будет сопровождаться устойчивым повышением ОЦК (глава 8).

7.1. МЕТОДОЛОГИЯ ТРАНСПУЛЬМОНАЛЬНОЙ ВОЛЮМЕТРИИ

На сегодняшний день инвазивная оценка волюметрических параметров, характеризующих преднагрузку на сердце и содержание жидкости в легких, главным образом основана на использовании методов дилуции индикатора. Среди прочих одну из ключевых позиций занимает методика транспульмональной дилуции термального индикатора (ТПТД), реализованная в коммерчески доступных системах для инвазивного гемодинамического мониторинга.^{4, 89, 169}

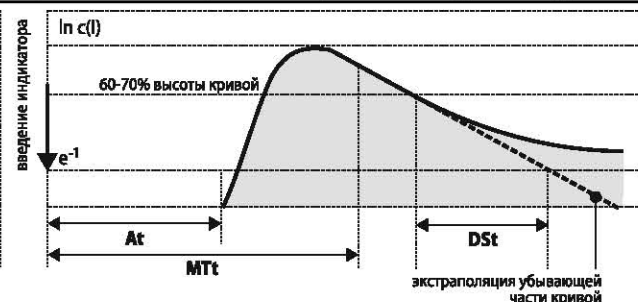
Основы методологии дилуционных методов и техника измерений были рассмотрены в разделе книги, посвященном измерению СВ (глава 6). По мере прохождения через камеры сердца и сосудистое русло легких индикатор «согревается», при этом эффективность процесса теплообмена может зависеть от ряда факторов, в том числе от скорости кровотока, времени теплопереноса и теплоемкости тканей. Согревание термального индикатора, проходящего через сосуды легких, может быть связано не только с объемом его распределения, но и с теплоемкостью легочного интерстиция, которая, в свою очередь, будет зависеть от содержания в нем жидкости.

Оценка объема распределения индикатора

Как было показано в предыдущей главе, как пульмональная, так и транспульмональная модификации дилуционных методов могут быть с успехом использованы для расчета скорости кровотока (сердечного выброса). Вместе с тем возможности методик на этом не заканчиваются: с их помощью можно также оценить объем, в котором произошло разведение индикатора – объем распределения индикатора.

В случае пульмональной дилуции индикатора объем его распределения, главным образом ограничен камерами правого сердца и небольшим отрезком легочной артерии до точки детекции термистором катетера Сван-Ганца. В случае с транспульмональной модификацией метода все обстоит несколько сложнее. Помимо правых отделов сердца, распределение индикатора будет происходить в объемах легочного

Рисунок 7.2. Дополнительные математические характеристики кривой дилуции индикатора
 ATt – время появления индикатора; MTt – среднее время прохождения индикатора; DSt – время «затухания» кривой; $\ln c(I)$ – натуральный логарифм концентрации индикатора (температуры крови)



сосудистого русла, а также левых отделов сердца и аорты. «Отрицательное тепло» термоиндикатора не может быть удержано в сосудистом русле и включается в теплообмен с внесосудистым сектором, благодаря чему объем распределения будет также зависеть от теплоемкости тканей. Основной вклад в согревание термоиндикатора вносит внесосудистое пространство легких: именно в легких индикатор на максимальной площади вступает в контакт со стенкой сосудов и опосредованно с внесосудистым сектором. Величина объема распределения накладывает отпечаток на некоторые характеристики термодилуционной кривой, что может быть охарактеризовано математически.

Анализ дополнительных характеристик транспульмональной термодилуционной кривой позволил разработать методологию современного волюметрического мониторинга, широко внедряемого в настоящее время в клиническую практику.^{3,79,169} При описании термодилуционной кривой следует выделить несколько ее математических характеристик (рисунок 7.2):

- 1) *время появления индикатора* – период времени между началом введения индикатора и регистрацией значимого снижения температуры крови (*appearance time, At*);
- 2) *среднее время прохождения индикатора* – период времени между регистрацией снижения температуры и экспоненциально усредненным временем прохождения кривой (*mean transit time, MTt*);
- 3) *время экспоненциального затухания* – продолжительность нисходящего участка термодилуционной кривой после его экспоненциального преобразования (*down-slope time* или *exponential decay time, DSt*).

При использовании в качестве индикатора красителя, который вследствие практической полной и прочной связи с белком не покидает пределы сосудистого русла (например, индоцианин зеленый), объем крови, расположенный между точкой введения и точкой детекции, может быть рассчитан как произведение СВ и среднего времени прохождения индикатора (*MTt*). Произведение скорости движения объекта (индикатора) на время прохождения какой-либо дистанции (заполнение объема) даст нам искомое значение расстояния (объема). Значение *MTt* может быть рассчитано как интегральное соотношение, зависящее от периода времени между введением индикатора и его появлением в точке детекции (время появления, *At*):

$$MTt = At + \frac{\int_0^{\infty} c(t) \cdot (t - At) dt}{\int_0^{\infty} c(t) dt},$$

где *MTt* – среднее время (продолжительность) прохождения индикатора (сек); *At* – время появления индикатора (продолжительность ожидания индикатора детектором) (сек).

Поскольку объемом крови, расположенным вне грудной клетки (крупные сосуды), можно пренебречь, объем распределения индикатора-красителя, не покидающего

ГЛАВА 7

пределы сосудистого русла, носит название «внутригрудной объем крови» (ВГОК) (*intrathoracic blood volume, ITBV*):

$$\text{ВГОК} = \text{СВ} \times \text{MTt}_{\text{DI}}^*,$$

где ВГОК – внутригрудной объем крови (мл); СВ – сердечный выброс (мл/сек); MTt_{DI} – среднее время прохождения индикатора-красителя (сек); * – для расчета необходимо выразить $\text{СВ}_{\text{ЛА}}$ в мл/сек ($\times 1000 / 60$).

Как и следовало ожидать, при использовании термального индикатора ситуация будет выглядеть иначе. За счет диффузии «отрицательного тепла» индикатор взаимодействует как с внутри-, так и с внесосудистым секторами и «распределяется» в обоих из них. В случае ТПТД аналогичное произведение СВ и MTt даст величину, обозначаемую как внутригрудной термальный объем (ВГТО) (*Intrathoracic Thermal Volume, ITTV*), который иногда образно называют «объем от иглы до иглы» («*needle-to-needle volume*»). Формально ВГТО включает в себя внутригрудной объем крови и превышает его за счет того, что объем распределения термального (диффундирующего) индикатора больше по сравнению с нетермальным («недиффундирующим»). В случае дилуции термального (диффундирующего) индикатора:

$$\text{ВГТО} = \text{СВ} \times \text{MTt}_{\text{TI}}^*,$$

где ВГТО – внутригрудной термальный объем (мл); СВ – сердечный выброс (мл/сек)*; MTt_{TI} – среднее время (продолжительность) прохождения термального индикатора (сек); * – для расчета необходимо выразить СВ в мл/сек ($\times 1000 / 60$).

В действительности ВГТО включает в себя несколько вторичных «камер», в пределах которых происходит распределение термального индикатора. Необходимо выделить следующие «термальные компартменты»:

- 1) объем крови, заключенный между точкой введения индикатора (как правило, верхняя полая вена) и точкой детекции (аорта или ее крупные ветви). Этот сектор включает объем крови на венозном отрезке введения индикатора, кровь камер сердца и легочного сосудистого русла, а также объем аорты до точки детекции;
- 2) интерстициальная жидкость легких (внесосудистая вода легких) – свободная и клеточная;
- 3) стенки сосудов и камер сердца (2–3% от общей величины).

Так как последним компартментом можно пренебречь, итоговое значение ВГТО будет определяться как объемом крови в грудной клетке, так и «утечкой» индикатора во внесосудистый сектор. Вместе с тем первостепенный вклад в потери термального индикатора за пределы сосудистого русла вносит интерстиций легких, а именно содержание в нем жидкости – внесосудистая вода легких:

$$\text{ВГТО} = \text{ВГОК} + \text{ВСВЛ},$$

где ВГТО – внутригрудной термальный объем (мл); ВГОК – внутригрудной объем крови (мл); ВСВЛ – внесосудистая вода легких (мл).

В случае синхронной дилуции термального (диффундирующего) и материального (недиффундирующего, например, красителя) индикаторов значение ВСВЛ может быть рассчитано на основании простого уравнения (рисунок 7.3):

$$\text{ВСВЛ} = \text{СВ} \times \text{MTt}_{\text{TI}} - \text{СВ} \times \text{MTt}_{\text{DI}} = \text{СВ} \times (\text{MTt}_{\text{TI}} - \text{MTt}_{\text{DI}})^*,$$

где ВСВЛ – внесосудистая вода легких (мл); СВ – сердечный выброс (мл/сек)*; MTt_{TI} – среднее время прохождения термоиндикатора (сек); MTt_{DI} – среднее время прохождения индикатора-красителя (сек); * – для расчета необходимо выразить СВ в мл/сек ($\times 1000 / 60$).

Этот изящный математический принцип заложен в определение ВСВЛ при помощи метода «двойной» транспульмональной термохромодилуции (*thermal-dye dilution*).

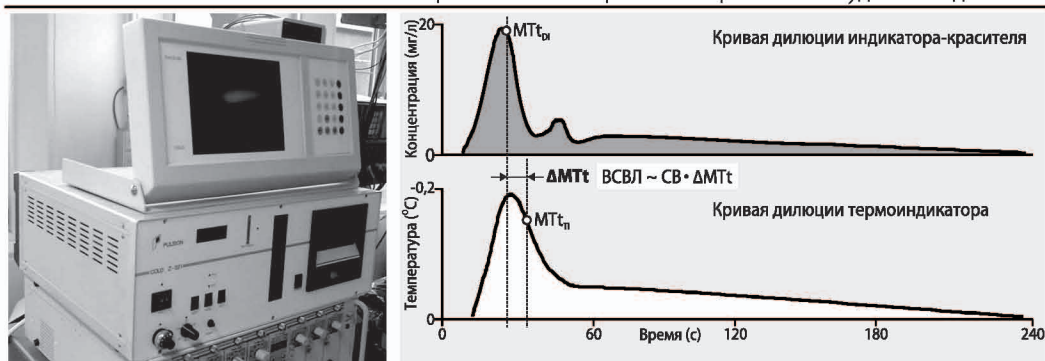


Рисунок 7.3. Монитор COLD-Z021: определение внесосудистой воды легких методом «двойной» транспульмональной термохромодилуции

7.1.1. «ДВОЙНАЯ» ТРАНСПУЛЬМОНАЛЬНАЯ ТЕРМОХРОМОДИЛУЦИЯ

Комбинированная (одновременная) дилуция термального и нетермального индикатора (*«double» thermal-dye dilution*) может быть технически реализована путем болюсного введения охлажденного раствора красителя индоцианин зеленый.^{24, 58–60} Разработанный с этой целью монитор COLD (Pulsion Medical Systems, Германия) позволял в клинических условиях с высокой точностью оценить преднагрузку, функцию печени и содержание воды во внесосудистом секторе легких (ВСВЛ). С внедрением фиброоптического катетера, позволяющего проводить оценку концентрации индикатора-красителя *in vivo*, метод перестал требовать непрерывной аспирации крови и довольно активно использовался в клинической практике (рисунок 7.3).^{60, 145}

Несмотря на высокую точность и большое число показателей, определяемых с помощью метода термохромодилуции, он требует одновременной установки катетера, снабженного фиброоптическим световодом и термистором, в аорту (как правило, через бедренный артериальный интродюсер) и катетеризации легочной артерии. Кроме того, необходимо отметить определенную сложность настройки монитора и высокую стоимость индоцианина зеленого (*indocyanin green, ICG*). Этот индикатор-краситель не лишен аллергических свойств и постепенно накапливается в плазме крови, особенно при печеночной дисфункции, что может вести к его рециркуляции и искажению дилуционной кривой. Практически полное удаление ICG из кровотока при первом прохождении через ткань здоровой печени послужило основой для оценки скорости печеночной элиминации (клиренса) этого красителя в плазме (PDR_{ICG}). Это дает возможность раннего выявления дисфункции печени в клинических условиях. Не случайно название монитора COLD происходит от аббревиатур *Cardiac Output* (сердечный выброс) и *Liver Dysfunction* (дисфункция печени).^{44, 60}

В последующем на методологической основе COLD было создано две системы: LiMON – для неинвазивной оценки функции печени и PiCCO – для инвазивного волюметрического мониторинга гемодинамики и ВСВЛ. В 2007 г. компания Pulsion Medical Systems прекратила производство катетеров для термохромодилуционных измерений. Это может расцениваться как косвенный признак завершения основного этапа клинической апробации производного метода – «изолированной» транспульмональной термодилуции, не требующей использования индикатора-красителя.

7.1.2. «ИЗОЛИРОВАННАЯ» ТРАНСПУЛЬМОНАЛЬНАЯ ТЕРМОДИЛУЦИЯ

Изолированная термодилуция (без индикатора-красителя – *«single» transpulmonary thermodilution*) является альтернативой методу термохромодилуции в контексте измерения волюметрических параметров преднагрузки и, конечно, ВСВЛ.¹⁶⁹

Методологические препятствия на пути использования термального индикатора для оценки объема его распределения были разрешены благодаря исследованиям Newman E.V. *et al.*^{63, 134} Математический подход к дискретной оценке объемов распределения термоиндикатора основан на теории «главной камеры распределения» и подразумевает оценку еще одной дополнительной характеристики дилуционной кривой – длительности ее нисходящей части (экспоненциального отрезка угасания, DSt) (рисунок 7.2). Согласно предложенной Newman E.V. *et al.* модели, продолжительность убывающего участка дилуционной кривой (после логарифмического преобразования) будет пропорциональна объему наиболее крупной «камеры распределения» на пути прохождения индикатора. При ТПТД этой «камерой» оказываются легкие, а объем распределения индикатора в них может быть обозначен как легочный термальный объем (ЛТО, *pulmonary thermal volume, PTV*).^{79, 134, 154}

$$\text{ЛТО} = \text{CB} \times \text{DSt}^*,$$

где ЛТО – легочный термальный объем (мл); CB – сердечный выброс (мл/сек)*; DSt – время (продолжительность) экспоненциального участка угасания термодилуционной кривой (сек). При дилуции индикатора-красителя подобное произведение даст вместо значения ЛТО легочный объем крови (ЛОК / PBV). * – для расчета необходимо выразить CB в мл/сек ($\times 1000 / 60$).

Легочный термальный объем является составляющей внутригрудного термального объема. Разность ВГТО и ЛТО дает нам приблизительное значение объема распределения термоиндикатора вне легких, а именно в суммарном объеме камер сердца. Прикладная ценность этого показателя, носящего название «глобальный конечно-диастолический объем» (ГКДО / *global end-diastolic volume, GEDV*), не вызывает сомнений.^{123, 169}

$$\text{ГКДО} = \text{ВГТО} - \text{ЛТО} = (\text{CB} \times \text{MT}_{\text{тп}}) - (\text{CB} \times \text{DSt}_{\text{тп}}) = \text{CB} \times (\text{MT}_{\text{тп}} - \text{DSt}_{\text{тп}})^*,$$

где ГКДО – глобальный конечно-диастолический объем (мл); ВГТО – внутригрудной термальный объем (мл); ЛТО – легочный термальный объем (мл); $\text{MT}_{\text{тп}}$ – среднее время прохождения индикатора (сек); $\text{DSt}_{\text{тп}}$ – время угасания термодилуционной кривой (сек), CB – сердечный выброс (мл/сек)*; * – для расчета необходимо выразить CB в мл/сек ($\times 1000 / 60$).

Теоретически показатель ГКДО должен быть меньше рассмотренного выше показателя ВГОК, который помимо ГКДО включает еще объем крови, находящейся в сосудах легких, – легочный объем крови (ЛОК / *pulmonary blood volume, PBV*).

$$\text{ВГОК} = \text{ГКДО} + \text{ЛОК},$$

где ВГОК – внутригрудной объем крови (мл); ГКДО – глобальный конечно-диастолический объем (мл); ЛОК – легочный объем крови (мл).

Транспульмональная дилуция термоиндикатора позволяет непосредственно оценить лишь два практически значимых показателя – сердечный выброс и глобальный конечно-диастолический объем. Методологическая проблема расчета ВГОК при помощи изолированной термодилуции была разрешена благодаря исследованиям Sakka S.G. *et al.*¹⁶⁹ (2000), который представил регрессионное уравнение, позволяющее связать значение ГКДО и ВГОК и, таким образом, открывающее путь к оценке последнего:

$$\text{ВГОК}_{\text{д1}} = 1,25 \times \text{ГКДО}_{\text{тп}} - 28,4 \text{ (мл)},$$

где $\text{ВГОК}_{\text{д1}}$ – внутригрудной объем крови (определенный методом дилуции индикатора-красителя) (мл); $\text{ГКДО}_{\text{тп}}$ – глобальный конечно-диастолический объем (определенный методом изолированной термодилуции) (мл).

В упрощенном виде ($\text{ВГОК} \approx 1,25 \times \text{ГКДО}$) это уравнение было использовано для дальнейших волюметрических расчетов и внедрено в программное обеспечение монитора PiCCO (Pulsion Medical Systems). Подобные математические преобразования

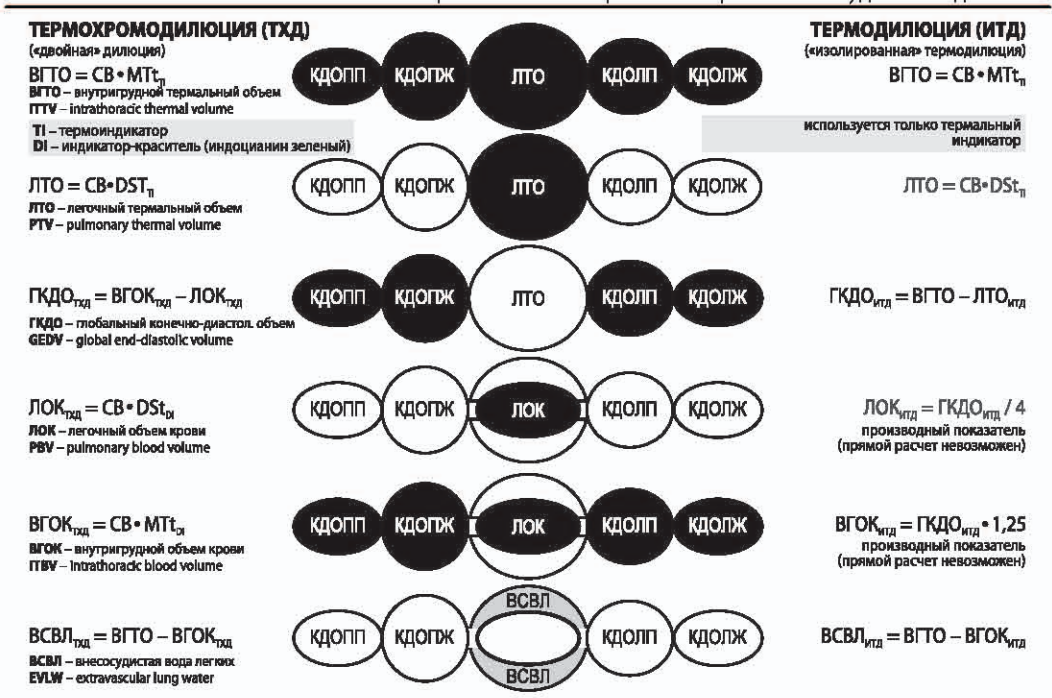


Рисунок 7.4. Схематическое представление и расчет отдельных волюметрических показателей, измеряемых путем транспульмональной термохромодиллюции и изолированной транспульмональной термодиллюции

ТХД – термохромодиллюция; ИТД – изолированная термодиллюция; КДО – конечно-диастолический объем; ПП – правое предсердие; ПЖ – правый желудочек; ЛП – левое предсердие; ЛЖ – левый желудочек; МТt – среднее время прохождения; DSt – время убывания кривой

преследовали одну цель – измерение ВСВЛ при помощи метода изолированной ТПТД:

$$ВСВЛ = ВГТО - ВГКО = ВГТО - (1,25 \times Г\text{КДО}) = (СВ \times МТt_{\pi}) - 1,25 \times СВ \times (МТt_{\pi} - DSt_{\pi})^*,$$

где ВСВЛ – внесосудистая вода легких (мл); ВГТО – внутригрудной термальный объем (мл); ВГКО – внутригрудной объем крови (мл); СВ – сердечный выброс (мл/сек)*; МТt_π – среднее время прохождения термального индикатора (сек); DSt_π – время угасания термодиллюционной кривой (сек); * – для расчета необходимо выразить СВ в мл/сек (× 1000 / 60).

Методика расчета волюметрических показателей при помощи изолированной термодиллюции и термохромодиллюции представлена на рисунке 7.4.^{9,102} Нормальные значения показателей, измеряемых путем ТПТД, представлены в приложении (таблица 10.15).

Дополнительные волюметрические параметры

Индексы проницаемости легочных сосудов

Для дифференциальной оценки кардиогенного и некардиогенного отека легких используются так называемые *индексы проницаемости легочных сосудов* (ИПЛС / pulmonary vascular permeability index(-es), PVPI). Описано три варианта расчета показателя:

$$\text{ИПЛС} = \text{ВСВЛ} / \text{ЛОК} \text{ или } \text{ИПЛС} = \text{ВСВЛ} / \text{ВГКО} \text{ или } \text{ИПЛС} = \text{ВСВЛ} / \text{Г\text{КДО}},$$

где ИПЛС – индекс проницаемости легочных сосудов; ВСВЛ – внесосудистая вода легких (мл); ЛОК – легочный объем крови (мл); ВГКО – внутригрудной объем крови (мл); Г\text{КДО} – глобальный конечно-диастолический объем (мл).

Значение и интерпретация этих показателей описаны в разделе этой главы, посвященном измерению ВСВЛ.

ГЛАВА 7

Глобальная фракция изгнания

В дополнение к вышеупомянутым волюметрическим параметрам может быть рассчитана *глобальная фракция изгнания* (ГФИ / *global ejection fraction, GEF*). Этот показатель представляет собой усредненную фракцию изгнания четырех камер сердца:

$$\text{ГФИ} = (4 \times \text{УО} / \text{ГКДО}) \times 100,$$

где ГФИ – глобальная фракция изгнания (%); УО – ударный объем (мл); ГКДО – глобальный конечно-диастолический объем (мл); 100 – индекс пересчета в %.

Индекс функции сердца

Являясь независимым показателем сократимости, *индекс функции сердца* (ИФС / *cardiac function index – CFI*) рассчитывается как соотношение сердечного индекса и индекса глобального конечно-диастолического объема:

$$\text{ИФС} = \text{СВ} / \text{ГКДО}^*,$$

где ИФС – индекс функции сердца (сек⁻¹); СВ – сердечный выброс (мл/мин)*; ГКДО – глобальный конечно-диастолический объем (мл); * – для расчета необходимо выразить СВ в мл/мин (× 1000).

7.2. МЕТОДОЛОГИЯ ПУЛЬМОНАЛЬНОЙ ВОЛЮМЕТРИИ

Как уже было показано выше, дилуция индикатора может характеризовать как скорость потока (сердечный выброс), так и объем, в котором происходит распределение индикатора. По аналогии с определением СВ волюметрические измерения могут быть выполнены при помощи транспульмонального и пульмонального вариантов термодилуции. В ситуации, когда детекция кривой дилуции термоиндикатора происходит в легочной артерии, в частности при помощи катетера Сван–Ганца, объем его распределения будет простирается от точки введения индикатора в кровоток (например, правое предсердие) до точки детекции температуры в легочной артерии. В последнем случае в «поле зрения» индикатора попадают лишь правые отделы сердца – предсердие и желудочек. При объединении объема этих камер мы можем получить показатель конечно-диастолического объема правого сердца (КДОПС / *right heart end-diastolic volume, RHEDV*).

Конечно-диастолический объем правого сердца

Этот объем можно рассматривать как аналог ВГОК в случае транспульмональной дилуции индикатора (таблица 7.1). Конечно-диастолический объем правого сердца иногда также фигурирует в литературе под названием «*препульмональный термальный объем*» (*prepulmonary thermal volume*). Площадь правого сердца невелика по сравнению с площадью легочных капилляров, поэтому экстракардиальными потерями индикатора за счет теплообмена можно пренебречь, т. е. в случае пульмональной дилуции даже термальный индикатор ведет себя как «недиффундирующий»:

$$\text{КДОПС} = \text{СВ}_{\text{ЛА}} \times \text{МТ}_{\text{ЛА}}^*,$$

где КДОПС – конечно-диастолический объем правого сердца (правое предсердие + правый желудочек) (мл); СВ_{ЛА} – сердечный выброс (мл/сек)*, определенный в легочной артерии; МТ_{ЛА} – среднее время прохождения термального индикатора в легочной артерии (сек); * – для расчета необходимо выразить СВ_{ЛА} в мл/сек (× 1000 / 60).

Таблица 7.1. Пульмональная и транспульмональная дилуция термоиндикатора: методологически схожие параметры

| (Пре-) Пульмональная термодилуция | Транспульмональная термодилуция |
|------------------------------------------------|-----------------------------------------|
| Конечно-диастолический объем правого желудочка | Глобальный конечно-диастолический объем |
| Конечно-диастолический объем правого сердца | Внутригрудной объем крови ^а |
| Фракция изгнания правого желудочка | Глобальная фракция изгнания |

^а – в случае дилуции термоиндикатора используется внутригрудной термальный объем (ВГТО).

Конечно-диастолический объем правого желудочка

По аналогии с расчетом ГКДО путем ТПТД, при пульмональной термодилуции самой большой камерой распределения на пути индикатора станет правый желудочек (КДОПЖ / *right ventricular end-diastolic volume, RVEDV*):

$$\text{КДОПЖ} = \text{СВ}_{\text{ЛА}} \times \text{DSt}_{\text{ЛА}}^*,$$

где КДОПЖ – конечно-диастолический объем правого желудочка (мл); СВ_{ЛА} – сердечный выброс, определенный в легочной артерии (мл/сек)*; DSt_{ЛА} – время экспоненциального убывания кривой термодилуции (сек); * – для расчета необходимо выразить СВ_{ЛА} в мл/сек (× 1000 / 60).

Дополнительные волюметрические параметры

Конечно-диастолический объем левого желудочка

При одновременной пульмональной и транспульмональной дилуции термоиндикатора термодилуционная кривая регистрируется до и после прохождения сосудистого русла легких. Благодаря несложным математическим расчетам можно дискретно определить объем распределения индикатора в левых камерах сердца и аорте – *конечно-диастолический объем левого сердца (КДОЛС / left heart end-diastolic volume, LHEDV)*:

$$\text{КДОЛС} = \text{ГКДО} - \text{КДОПС},$$

где КДОЛС – конечно-диастолический объем левого сердца (левое предсердие + левый желудочек + аорта) (мл); ГКДО – глобальный конечно-диастолический объем (мл); КДОПС – конечно-диастолический объем правого сердца (мл).

Фракция изгнания правого желудочка

Одновременное измерение УО и КДОПЖ дает также возможность рассчитать фракцию изгнания правого желудочка (ФИПЖ / *right ventricular ejection fraction, RVEF*):

$$\text{ФИПЖ} = (\text{УО}_{\text{ЛА}} / \text{КДОПЖ}) \times 100,$$

где ФИПЖ – фракция изгнания правого желудочка (%); УО_{ЛА} – ударный объем правого желудочка, определенный в легочной артерии (мл); КДОПЖ – конечно-диастолический объем правого желудочка (мл); 100 – индекс пересчета в %.

Соотношение конечно-диастолических объемов правого и левого сердца

Этот показатель обозначается как R/L:

$$\text{R/L} = \text{КДОПС} / \text{КДОЛС},$$

где R/L – соотношение конечно-диастолического объема правых и левых отделов сердца; КДОПС – конечно-диастолический объем правого сердца (мл); КДОЛС – конечно-диастолический объем левого сердца (мл).

Схематически волюметрические параметры, которые могут быть определены при помощи пульмональной термодилуции, представлены на рисунке 7.5. Нормальные значения показателей, определяемых методом транспульмональной и пульмональной термодилуции, представлены в приложении (таблицы 10.15 и 10.16).

7.3. ВОЛЮМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРЕДНАГРУЗКИ

7.3.1. ТРАНСПУЛЬМОНАЛЬНАЯ ТЕРМОДИЛУЦИЯ: ГЛОБАЛЬНЫЙ КОНЕЧНО-ДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ОБЪЕМ И ВНУТРИГРУДНОЙ ОБЪЕМ КРОВИ

Оценка преднагрузки при помощи статических гемодинамических показателей, в частности давлений заполнения сердца – ЦВД и ДЗЛА, – является весьма ненадежным подходом, что особенно отчетливо проявляется при снижении комплайенса миокарда (ишемия или использование инотропных средств), проведении ИВЛ и на фоне клапанной патологии.¹⁶¹ Оценка «динамических» или «функциональных» гемодинамических показателей преследует цель прогнозирования ответа сердца на увеличение преднагрузки. Однако эти предикторы не позволяют оценить особенности поведения инфузионной среды в организме (глава 8) и едва ли будут полезны в случае

ГЛАВА 7

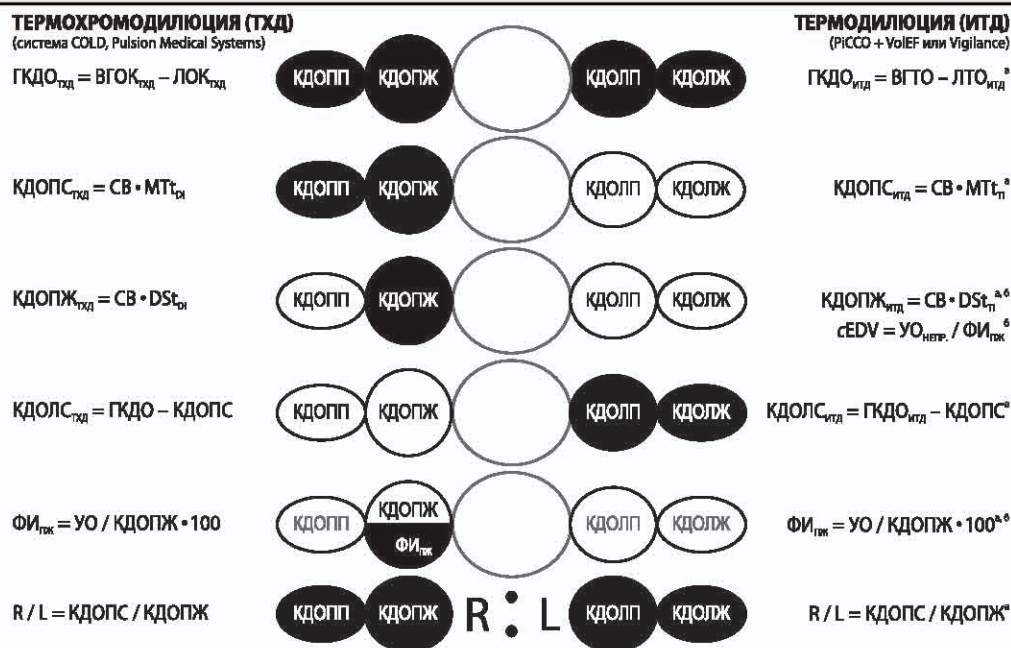


Рисунок 7.5. Схематическое представление и расчет отдельных волюметрических показателей, измеряемых путем пульмональной термодилуции

ГКДО – глобальный конечно-диастолический объем; cEDV (*continuous end-diastolic volume*) – конечно-диастолический объем правого желудочка, измеряемый непрерывно; ФИ_{ПЖ} – фракция изгнания правого желудочка (%); УО_(НЕПР) – ударный объем, измеряемый (непрерывно) в легочной артерии (СВ/ЧСС); R/L – соотношение КДО правого и левого сердца;

^a – показатели могут быть получены при использовании системы PiCCO + VolEF (Pulsion);

⁶ – показатели могут быть измерены при помощи систем Vigilance-I и -II (Edwards Lifesciences).

патологической гиперволемии. Таким образом, есть основания полагать, что глобальный конечно-диастолический объем (ГКДО / *global end-diastolic volume, GEDV*) и внутригрудной объем крови (ВГОК / *intrathoracic blood volume, ITBV*) являются наиболее точными и универсальными показателями преднагрузки в арсенале современного гемодинамического мониторинга.

Рассматривая эти объемные показатели преднагрузки, следует сразу оговориться, что наиболее точно показатель ВГОК может быть оценен с помощью метода *термохромодилуции* (см. выше), клиническое применение которого в настоящее время ограничено. Роль производного метода играет изолированная термодилуция, при которой показатели ГКДО и ВГОК линейно связаны (ВГОК = 1,25 × ГКДО), т. е. ВГОК является математическим производным ГКДО. Таким образом, данные научных исследований, касающиеся ГКДО, могут быть беспрепятственно экстраполированы на ВГОК, и наоборот.

Глобальный конечно-диастолический объем представляет собой сумму максимальных (к окончанию диастолы) объемов всех четырех камер сердца. Внутригрудной объем крови соответствует сумме ГКДО и легочного объема крови (рисунок 7.4). Следует помнить, что в случае ТПТД это математическое допущение верно при условии, что ЛОК независимо от прочих факторов составляет ¼ от ГКДО.

В клинической практике ГКДО и ВГОК часто используются в индексированной форме, отнесенные к площади поверхности тела, обозначаясь соответственно как индекс глобального конечно-диастолического объема (ИГКДО / *GEDVI* или *GEDI*, мл/м²)

и индекс внутригрудного объема крови (ИВГОК / ITbVI, мл/м²). Измерение ГКДО/ВГОК выполняется при помощи подробно описанного выше метода ТПТД и реализовано в системах мониторинга PiCCoPlus и PiCCO₂ (Pulsion Medical Systems, Германия).

Существует ряд причин, по которым ВГОК и ГКДО могут считаться наиболее точными показателями преднагрузки в клинических условиях. Показатели ВГОК и ГКДО более точно отражают изменения в волевическом статусе и динамику СВ, чем общепринятые «маркеры» преднагрузки, такие как ЦВД, ДЗЛА, конечно-диастолический объем правого желудочка и конечно-диастолическая площадь левого желудочка (рисунок 7.6).^{72, 105, 156} В отличие от ЦВД ГКДО точно характеризует преднагрузку у пациентов с септическим шоком и ОПЛ.^{89, 101, 123, 195} Кроме того, адекватность оценки преднагрузки при помощи ВГОК и ГКДО была подтверждена у детей и новорожденных.^{30, 175}

По данным эхокардиографии, ГКДО точнее отражает изменения преднагрузки на левый желудочек, чем КДОПЖ, измеренный при помощи модифицированного катетера Сван-Ганца (*continuous EDV, cEDV*).⁷² Показатель ГКДО также использовался для оценки точности различных эхокардиографических методов.⁷⁴ Очевидно, что среди волюметрических показателей преднагрузки ГКДО постепенно завоевывает место клинического «золотого стандарта», ранее принадлежавшего параметрам, оцениваемым при помощи ультразвукового и радионуклидного методов.

По данным экспериментальных исследований, точность измерения ГКДО при помощи ТПТД сохраняется при нормоволемии и умеренной гиповолемии, а также на фоне легочной гипертензии.^{136, 137} Важно, что ВГОК и ГКДО могут адекватно характеризовать преднагрузку как у пациентов, находящихся на принудительной ИВЛ, так и на фоне вспомогательного или спонтанного дыхания.

Было показано, что ВГОК точно отражает преднагрузку на сердце при сепсисе и септическом шоке^{101, 166}, кардиохирургических процедурах^{59, 92, 157, 170}, в том числе на фоне тяжелой левожелудочковой недостаточности⁸², при нейрохирургических²⁷ и лапароскопических⁷⁵ вмешательствах, во время трансплантации легких⁴⁰ и печени.³⁸ Во всех этих исследованиях была подтверждена более высокая точность ВГОК по сравнению с давлениями заполнения сердца – ЦВД и ДЗЛА. Объяснением этому может быть тот факт, что по сравнению с давлениями заполнения ВГОК и ГКДО значительно

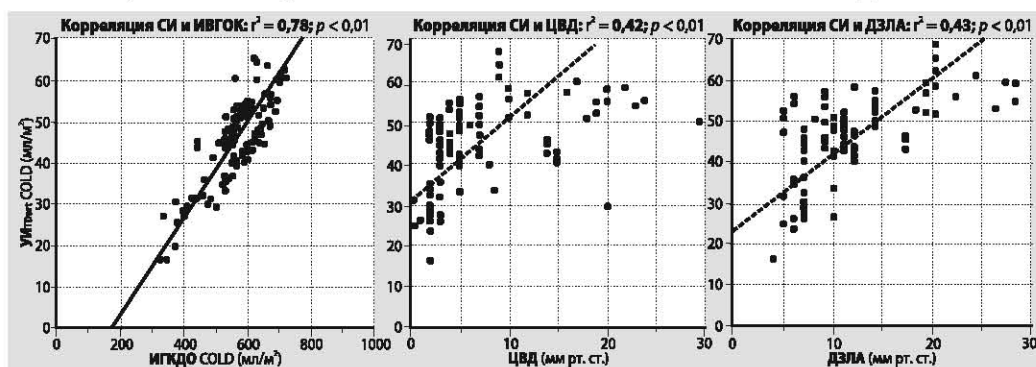


Рисунок 7.6. Корреляция ударного индекса и сердечного индекса с индексом глобального конечно-диастолического объема, центральным венозным давлением и давлением заклинивания легочной артерии

ИВГОК – индекс внутригрудного объема крови; ИГКДО – индекс глобального конечно-диастолического объема; УИ_{ТДарт} – ударный индекс, определенный методом транспульмональной дилуции термоиндикатора; СИ – сердечный индекс; ЦВД – центральное венозное давление; ДЗЛА – давление заклинивания легочной артерии.

Из: Lichtwarck-Aschoff M., Beale R., Pfeiffer U.J. *J Crit Care* 1996; 11: 180–188

ГЛАВА 7

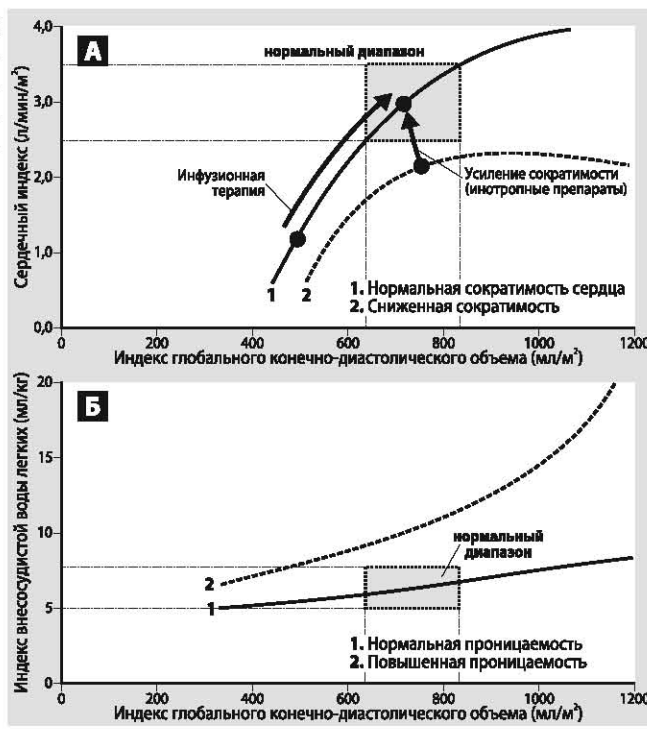
менее чувствительны к изменениям податливости (комплаинса) миокарда и внутригрудного давления на фоне ИВЛ. Вместе с тем имеются данные, что ценность измерения ВГОК может снижаться при выраженной сердечной недостаточности.¹³⁰

Описано применение волуметрических показателей преднагрузки у пациентов, находящихся на гемодиализе. По данным Compton F. *et al.*³⁷ (2007), удаление избытка жидкости под контролем ВГОК сопровождалось уменьшением отека легких (ВСВЛ).

Кроме того, ВГОК может быть весьма ценным показателем преднагрузки у пациентов с обширными потерями жидкости вследствие термической травмы. Использование этого показателя в рамках протокола целенаправленной терапии сопровождалось значительным увеличением объема инфузионной терапии по сравнению с расчетной потребностью, оцененной с помощью катетера Сван-Ганца (ДЗЛА) или подобранной на основании традиционных эмпирических расчетов.⁷⁶ Эти данные особо ценны с учетом того, что усиление инфузионной терапии за счет кристаллоидных растворов весьма редко сопровождается значимым отеком легких и/или ухудшением газообмена у ожоговых пациентов, даже в условиях очевидного ингаляционного повреждения легких.⁷⁷ Вместе с тем Küntscher M.V. *et al.*⁹⁷ (2003) в исследовании пациентов с ожоговым шоком указывают на низкую эффективность целенаправленной терапии, ориентированной на целевое значение ВГОК, в рамках его влияния на ВСВЛ и исход. Таким образом, данные о применении ТПТД для оценки преднагрузки у ожоговых больных противоречивы и требуют дополнительных исследований.

Связь между ГКДО (ВГОК) и ВСВЛ не уточнена и может варьировать в зависимости от группы исследуемых пациентов (рисунок 7.7). Ряд исследований не подтвердили результаты Boussat S. *et al.*²⁶, которые указали на наличие связи между ВГОК и ВСВЛ у пациентов с септическим шоком. По нашим данным, у пациентов с сепсис-индуцированным ОПЛ/ОРДС повышение ВСВЛ может наблюдаться как на фоне гиперволемии, так и при снижении преднагрузки.¹⁰¹

Рисунок 7.7. Схематическое изображение связи между глобальным конечно-диастолическим объемом, сердечным индексом [А] и внесосудистой водой легких [Б]



Накапливаются данные относительно преимуществ использования волюметрических показателей преднагрузки в качестве составляющих для алгоритмов так называемой «целенаправленной терапии». В 2007 г. Goepfert M.S. *et al.*⁶¹ показали, что достижение целевых значений ИГКДО > 640 мл/м² и СИ > 2,5 л/мин/м² под контролем ТПТД у пациентов во время аортокоронарного шунтирования сопровождалось увеличением объема введенных коллоидных препаратов, снижением длительности введения и расхода вазопрессорных и инотропных препаратов, уменьшением продолжительности респираторной поддержки и пребывания в ОИТ (рисунок 7.8-А). Наши результаты также показывают, что применение протокола целенаправленной терапии, основанного на достижении оптимальных значений СИ, ИВГОК и ScvO₂ при аортокоронарном шунтировании на работающем сердце снижает частоту использования вазопрессоров и увеличивает объем вводимых коллоидных препаратов и частоту назначения добутамина. Итогом применения этого алгоритма целенаправленной терапии стало снижение пребывания пациентов в стационаре и тенденция к уменьшению частоты инфекционных осложнений (рисунок 7.8-Б).⁶⁶ Более того, по данным Mutoh T. *et al.*¹³², внедрение ИГКДО в протокол целенаправленной терапии сопровождалось уменьшением тяжести нейроэндокринного стресса у пациентов с тяжелым субарахноидальным кровоизлиянием.

Возможность улучшения исхода (выживаемости) за счет алгоритмов целенаправленной терапии, построенных с использованием волюметрических показателей

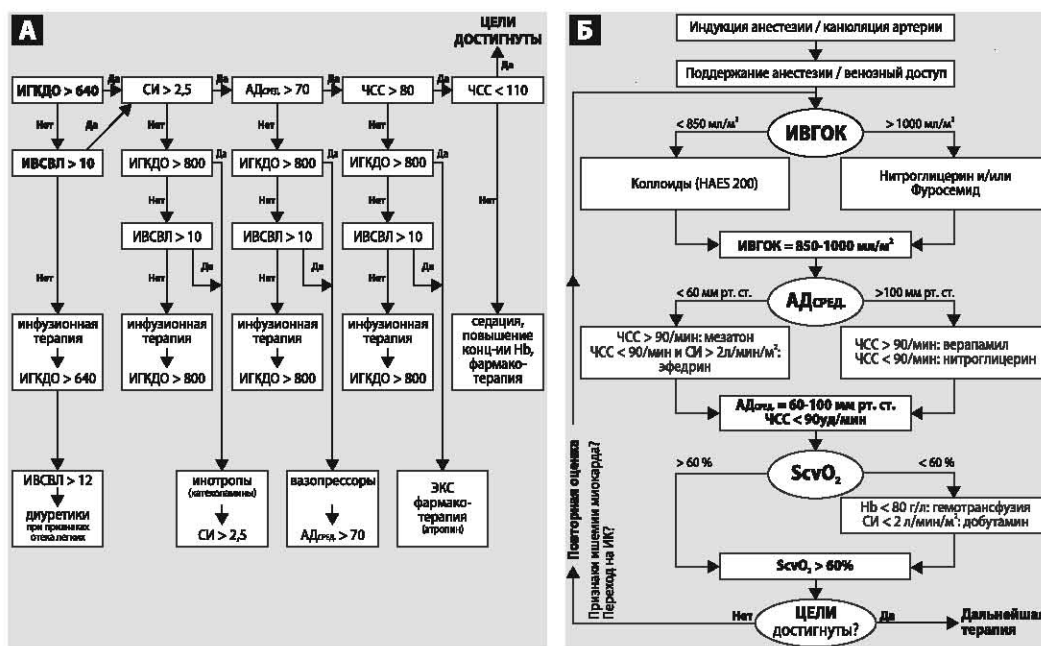


Рисунок 7.8. Алгоритмы целенаправленной терапии, основанные на волюметрических параметрах преднагрузки у кардиохирургических пациентов:

А – Goepfert M.S. *et al. Intensive Care Med* 2007; 33:96–103.

Б – Smetkin A.A., Kirov M.Y., Kuzkov V.V., *et al. Acta Anaesth Scand*. Submitted.

ИГКДО – индекс глобального конечно-диастолического объема; ИВСВЛ – индекс внесосудистой воды легких; АД_{сред} – среднее артериальное давление; ЧСС – частота сердечных сокращений; Нб – гемоглобин; СИ – сердечный индекс; ИВГОК – индекс внутригрудного объема крови; НАЕС – гидроксизтилкрахмал; ScvO₂ – насыщение смешанной венозной крови кислородом; ИК – искусственное кровообращение; ЭКС – электрокардиостимуляция

преднагрузки, требует дальнейшего изучения.¹⁶¹ Тем не менее можно с уверенностью утверждать, что на сегодняшний день измерение ГКДО (и/или ВГОК) при помощи метода ТПТД может считаться «золотым клиническим стандартом» оценки преднагрузки.^{41, 142}

Индекс функции сердца и глобальная фракция изгнания

Индекс функции сердца (ИФС / CFI) рассчитывается как соотношение СИ и ИВГОК и используется как параметр, независимо характеризующий сократительную активность сердца (СВ) при данном значении преднагрузки (ГКДО).^{146, 203} Нормальные значения показателя варьируют от 4,5 до 6,5 мин⁻¹. Положительный инотропный эффект будет приводить к нарастанию крутизны кривой СИ/ИГКДО, отрицательный – к уплощению кривой (рисунок 7.7). Показатель был неоднократно и успешно использован в клинических и экспериментальных условиях для оценки функции сердца.^{92, 93}

Глобальная фракция изгнания также позволяет оценить функцию сердца с учетом совершаемой им работы (УО) и преднагрузки. Нормальные значения показателя составляют 25–35%, снижение ГФИ может быть следствием дилатации камер сердца. Таким образом, данный показатель может использоваться для распознавания сердечной недостаточности. Использование ГФИ в случаях изолированной правожелудочковой недостаточности, например при остром инфаркте миокарда, тромбоэмболии легочной артерии или легочной гипертензии на фоне ОРДС, может, тем не менее, вести к недооценке сократительной функции левого желудочка.³⁶ Кроме того, следует учитывать, что ГФИ может быть чувствительна к изменению постнагрузки на сердце, особенно на его правые отделы.⁷⁹

У пациентов, находящихся на ИВЛ, показатели ИФС и ГФИ позволяют достоверно оценить систолическую функцию левого желудочка в сравнении с эхокардиографическим показателем фракции выброса левого желудочка (LVFAS, планиметрический аналог фракции выброса ЛЖ).³⁶ Как правило, сердечная недостаточность проявляется параллельным снижением ИФС и ГФИ. По данным Козлова И.А. и соавт.⁶, у кардиохирургических пациентов в случае исходного снижения ГФИ < 20% течение постперфузионного и раннего послеоперационного периода было менее благоприятным, чем при более высоких значениях данного показателя. Таким образом, ГФИ обладает отчетливым прогностическим значением при кардиохирургических операциях. Более того, авторы считают, что ГФИ является более чувствительным предиктором послеоперационной сердечной недостаточности по сравнению с данными предоперационного эхокардиографического исследования.

7.3.2. ПУЛЬМОНАЛЬНАЯ ТЕРМОДИЛЮЦИЯ: КОНЕЧНО-ДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ОБЪЕМ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ПРОЧИЕ ПОКАЗАТЕЛИ

Пульмональная волюметрия позволяет изолированно оценить объемные характеристики правых отделов сердца, такие как КДОПЖ (RVEDV / cEDV), КДОПС (RHEDV) и ФИПЖ (RVEF / REF). Теоретически дискретное или непрерывное измерение этих показателей может иметь большое значение при острой или хронической дисфункции правого желудочка вследствие его перегрузки давлением/объемом или ишемии. Действительно, изменения функции правых отделов сердца могут играть значимую роль в патогенезе ряда критических состояний (например, легочной гипертензии, тромбоэмболии легочной артерии и проч.), в связи с чем мы считаем целесообразным остановиться на основах этого подхода к волюметрическому мониторингу.

Возможность волюметрических измерений при помощи катетеризации легочной артерии реализована в нескольких системах мониторинга, среди которых необходимо назвать Vigilance-II (Edwards Lifesciences, США) и приставку к монитору PiCCO – VoLEF (*Volumetric Ejection Fraction*, Pulsion Medical Systems, Германия) (рисунок 7.9).

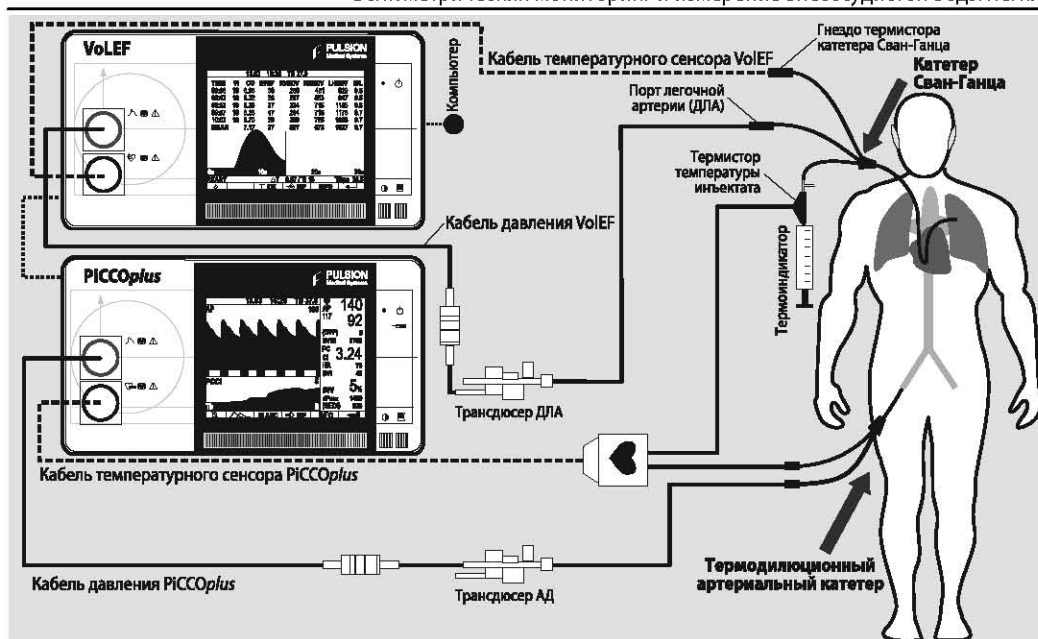


Рисунок 7.9. Система PiCCO-VoLEF (Pulsion Medical Systems, Германия)

АД – артериальное давление; ДЛА – давление в легочной артерии

Кроме того, термодилуционная оценка объемов правого сердца может быть выполнена при помощи системы COLD (Pulsion Medical Systems, Германия), однако применение последней на сегодняшний день ограничено.

Физиологическое значение объемов правого сердца

Прежде всего целесообразность пульмональной волюметрии должна рассматриваться с учетом необходимости катетеризации легочной артерии и риска этого вмешательства.¹⁷¹ Кроме того, остается предметом дискуссий способность КДОПЖ адекватно отражать преднагрузку.⁴⁸ Поскольку физиологическая роль правого желудочка заключается в изгнании значительных объемов крови и не подразумевает создания высокого давления, любой эпизод повышения постнагрузки, а именно, давления в легочной артерии, сопровождается повышением КДОПЖ и падением ФИПЖ. Напротив, левый желудочек мало изменяет свой объем в ответ на рост постнагрузки, по крайней мере в отсутствие выраженных морфологических изменений.

В связи с высокой податливостью увеличение объема правого желудочка не всегда сопровождается ростом конечно-диастолического напряжения его стенки, т. е. преднагрузки. В исследовании Dhainaut J.F. *et al.*⁴³ (1997) на примере гемодинамически стабильных пациентов с сепсисом было показано, что конечно-диастолический и конечно-систолический объемы правого желудочка изменяются независимо от давления в правом предсердии (ЦВД) и давления изгнания. Таким образом, для оценки результатов исследований волюметрических показателей ПЖ важно учитывать исходную функцию ПЖ. Эти результаты подчас противоречивы. Возможной причиной этому может быть то, что в условиях правожелудочковой недостаточности КДОПЖ может служить адекватным маркером преднагрузки, тогда как при сохраненной податливости ПЖ он изменяет свой объем в ответ на рост постнагрузки (очевидно, что объем левого желудочка менее чувствителен к постнагрузке). В исследовании Wiesenack C. *et al.*²⁰² (2005) было показано, что непрерывно измеряемый КДОПЖ более

чувствителен к повышению преднагрузки, чем ЦВД, ДЗЛА и индекс конечно-диастолической площади левого желудочка. Результаты этого исследования свидетельствуют в пользу того, что КДОПЖ является достаточно надежным маркером объемной перегрузки сердца. В ряде исследований КДОПЖ демонстрировал тесную связь с различными показателями преднагрузки.^{31, 45, 47} Вместе с тем на основании КДОПЖ, как и в случае других волюметрических параметров, нельзя прогнозировать чувствительность к объемной нагрузке (глава 8).^{126, 190, 202} В экспериментальном исследовании Луеске Т. *et al.*¹¹⁰ (2004) показано, что КДОПЖ и ВГОК являются адекватными маркерами преднагрузки и мало чувствительны к повышению ПДКВ. Однако КДОПЖ может значимо завышать преднагрузку на левый желудочек, что связано с особенностями методологии дискретной пульмональной термодилуции, в частности завышением КДОПЖ и занижением ФИПЖ.^{95, 172}

Еще один важный показатель, измеряемый при помощи пульмональной волюметрии, – конечно-диастолический объем правого сердца (препульмональный объем сердца). Этот параметр представляет собой сумму конечно-диастолических объемов правого предсердия и правого желудочка, включая также некоторую часть объема верхней полой вены, что связано с техникой введения термоиндикатора.

В работах Lichtwarck-Aschoff M. *et al.* подробно рассмотрено измерение и физиологическое значение дискретных объемов камер сердца и их связь с ГКДО и ВГОК.^{105, 106} Основные примеры клинической интерпретации изменений волюметрических показателей приведены в таблице 7.2.

Непрерывное измерение конечно-диастолического объема и фракции изгнания правого желудочка методом непрерывной инвертированной термодилуции

Непрерывное (автоматизированное) определение КДОПЖ (*continuous end-diastolic volume – cEDV*) и ФИПЖ основано на рассмотренной в предыдущей главе технологии инвертированной термодилуции и реализуется с помощью «подогреваемого» катетера Сван-Ганца ССО/СЕДV™ Edwards Lifesciences. Измерения выполняются при помощи системы мониторинга Vigilance.

Схематическое изображение алгоритма расчета представлено на рисунке 6.8 (глава 6). Путем инвертированной термодилуции, сопоставленной с данными электрокардиографии (определение длительности интервала R–R на ЭКГ), монитор непрерывно регистрирует ФИПЖ, параллельно оценивая УО (СВ/ЧСС), что позволяет в итоге рассчитать значение конечно-диастолического объема правого желудочка.

Показатель ФИПЖ, непрерывно измеряемый на основании этого алгоритма, показал очень небольшие отличия от значения ФИПЖ, полученного при эхокардиографии.²⁰⁴ Показатель cEDV демонстрирует тесную корреляцию с ИУО по сравнению с ЦВД и ДЗЛА.¹⁶⁰ Вместе с тем прямой связи между КДОПЖ и таким надежным показателем преднагрузки, как ВГОК, не прослеживается.¹⁸³ Точность измерений может снижаться при выраженной регургитации на трехстворчатом клапане и ЧСС > 150 уд/мин, что препятствует правильной оценке длительности интервала R–R на ЭКГ.

Измерение волюметрических параметров методом комбинированной пульмональной термодилуции

Комбинированное проведение пульмональной и транспульмональной термодилуции реализуется путем использования монитора PiCCOplus с приставкой VoLEF (Pulsion Medical Systems, Германия). В этом случае расчет показателей основан на одновременном (комбинированном) использовании традиционной (пульмональной) и транспульмональной термодилуции с построением двух термодилуционных кривых. Регистрация и анализ термодилуционной кривой в легочной артерии позволяют измерить конечно-диастолические объемы правого желудочка и правого сердца,

Таблица 7.2. Клиническая интерпретация нарушений гемодинамики на основе волюметрического мониторинга (технологии PiCCOplus и VoLEF)

| Нарушение | Причины | Показатели PiCCOplus / VoLEF |
|-------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Гиповолемия | Кровотечение, абсолютная гиповолемия, относительная гиповолемия, как следствие высоких внутригрудных давлений (например, ПДКВ, пневмоторакс или гемоторакс) | КДОПЖ и КДОПС снижены в равной степени параллельно со снижением ГКДО (ВГОК). Как результат СВ (УО) также снижен |
| Гиперволемия | Перегрузка объемом, почечная недостаточность, реабсорбция жидкости из интерстициального пространства и т. д. | КДОПЖ и КДОПС повышены в равной степени параллельно с ростом ГКДО (ВГОК). Иногда отмечается повышение СВ. ИФС не изменен или слегка повышен |
| Правожелудочковая недостаточность | Выраженное увеличение постнагрузки на правый желудочек (подтверждается повышением ДЛА). Возможные причины: ОРДС, гипоксия, высокое ПДКВ, ТЭЛА. Хроническое повышение ДЛА (гипоксия, поражение мышечного слоя легочных сосудов), ОИМ, кардиомиопатия, клапанные дефекты и т. д. | ФИПЖ, ГФИ и ИФС снижены, повышено соотношение R/L. Изменение этих показателей не зависит от ОЦК (в отличие от КДОПЖ, КДОПС и т. д.) |
| Левожелудочковая недостаточность | ОИМ, кардиомиопатия, митральная недостаточность, аортальный стеноз | ГФИ, ИФС и R/L снижены. ФИПЖ остается в пределах нормы или незначительно снижена. Эти показатели изменяются независимо от адекватности ОЦК (в отличие от КДОЛС, ГКДО и ВГОК) |
| Тотальная сердечная недостаточность | Все вышеперечисленные причины недостаточности правых и левых отделов сердца, а также застойная сердечная недостаточность | ГФИ, ИФС и ФИПЖ снижены. КДОПЖ, КДОПС, КДОЛС и ГКДО (ВГОК) повышены |

ОЦК – объем циркулирующей крови; ПДКВ – положительное давление в конце выдоха; ДЛА – давление в легочной артерии; ОРДС – острый респираторный дистресс-синдром; ОИМ – острый инфаркт миокарда; ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии; КДОПЖ – конечно-диастолический объем правого желудочка; КДОПС – конечно-диастолический объем правого сердца; ГКДО – глобальный конечно-диастолический объем; ВГОК – внутригрудной объем крови; СВ – сердечный выброс; УО – ударный объем; ИФС – индекс функции сердца; ФИПЖ – фракция изгнания правого желудочка; ГФИ – глобальная фракция изгнания; R/L – соотношение конечно-диастолических объемов правых и левых отделов сердца; КДОЛС – конечно-диастолический объем левого сердца.

а также фракцию изгнания правого желудочка. Одновременное измерение ГКДО путем ТПТД дает возможность дискретного расчета конечно-диастолического объема левого сердца и соотношения КДО правого и левого сердца (R/L) (рисунок 7.5). Система PiCCO-VoLEF оперирует представленной выше методологией измерения этих волюметрических параметров. Расчет волюметрических показателей и их нормальные значения приведены в приложении (таблицы 10.15 и 10.16).

Как и при непрерывной пульмональной волюметрии, значение и точность волюметрических параметров, измеренных путем комбинированной термодилуции, остаются недостаточно исследованными. Мнение о пульмональной волюметрии главным образом основано на опыте термохромодилуционных измерений при помощи системы COLD-Z021 (Pulsion Medical Systems).

Таблица 7.3. Изменения волюметрических показателей преднагрузки и сердечного индекса при ступенчатом изменении ПДКВ у здоровых овец ($n = 11$, число отдельных измерений = 44)

| Изменение волюметрических показателей | Корреляция с Δ СИ | | |
|---------------------------------------|--------------------------|-------|---------|
| | r | r^2 | p |
| Δ КДОПЖ | - | - | н/з |
| Δ КДОПС | 0,39 | 0,15 | 0,025 |
| Δ КДОЛС | - | - | н/з |
| Δ ГКДО _{тхд} | 0,57 | 0,32 | < 0,001 |
| Δ ВГОК _{тхд} | 0,51 | 0,26 | 0,002 |
| Δ ГКДО _{тд} | 0,50 | 0,25 | 0,003 |

Δ КДОПЖ – изменения конечно-диастолического объема правого желудочка; Δ КДОПС – изменения конечно-диастолического объема правого сердца; Δ КДОЛС – изменения конечно-диастолического объема левого сердца; Δ ГКДО_{тхд} – изменения глобального конечно-диастолического объема, измеренного методом термохромодилуции; Δ ВГОК_{тхд} – изменения внутригрудного объема крови, измеренного методом термохромодилуции; Δ ГКДО_{тд} – изменения глобального конечно-диастолического объема, измеренного методом изолированной термодилуции; н/з – не значимо ($p > 0,05$).

По нашим экспериментальным данным, кратковременное (< 10 минут) ступенчатое повышение ПДКВ (0, 10, 20 и 4 см Н₂О) у здоровых овец не сопровождается значимыми изменениями ИКДОПЖ, ИКДОПС, ИКДОЛС и ИГКДО, измеренными методом термохромодилуции (COLD-Z021, Pulsion) и ГКДО, измеренного методом термодилуции (PiCCOplus, Pulsion). Как показано в таблице 7.3, мы отметили, что даже при незначительной вариации изменения сердечного индекса (Δ СИ) среди прочих «показателей преднагрузки» достоверно коррелировали лишь с Δ ИКДОПС, Δ ИГКДО, Δ ИВГОК и Δ ГКДО. Вариабельность этих показателей на фоне существенных изменений ПДКВ не превышала 10%. Связь между ИКДОПЖ и ИКДОЛС не прослеживалась.

Таким образом, показатели КДОЛС и КДОПЖ едва ли являются надежными показателями преднагрузки при изменениях ПДКВ. В этой ситуации снижение преднагрузки на правый желудочек может сопровождаться ростом постнагрузки, при этом суммарный эффект факторов может быть непредсказуемым.

Быстрое введение в этой же группе животных кристаллоидного раствора (Рингер-ацетат, 15 мл/кг) сопровождалось увеличением ГКДО и КДОПС на 26–28%. Измерения выполнялись при помощи методов термохромодилуции и изолированной термодилуции на четырех этапах: до введения жидкости, через 2–3 мин после инфузионной нагрузки, через 10 и 30 мин (при ИВЛ с неизменным ПДКВ 4 см Н₂О). После болюсного введения кристаллоидный раствор быстро покидал сосудистое русло, что сопровождалось постепенным снижением волюметрических показателей преднагрузки. В отличие от теста с повышением ПДКВ мы отметили слабую корреляцию Δ СИ с Δ КДОЛС и Δ КДОПЖ, что может быть объяснено более выраженным изменением преднагрузки и меньшим влиянием инфузионной терапии на постнагрузку. Одновременно была зарегистрирована умеренная корреляция Δ СИ с Δ КДОПС, Δ ГКДО и Δ ВГОК, измеренными при помощи термохромодилуции (таблица 7.4). Точность, с которой изменения ГКДО, измеренные методом изолированной термодилуции,

Таблица 7.4. Изменения волюметрических показателей преднагрузки и сердечного индекса при болюсной инфузионной нагрузке у здоровых овец ($n = 11$, число отдельных измерений = 44)

| Изменение волюметрических показателей | Корреляция с Δ СИ | | |
|---------------------------------------|--------------------------|-------|---------|
| | r | r^2 | p |
| Δ КДОПЖ | 0,42 | 0,18 | 0,014 |
| Δ КДОПС | 0,66 | 0,43 | < 0,001 |
| Δ КДОЛС | 0,44 | 0,20 | < 0,01 |
| Δ ГКДО _{тхд} | 0,88 | 0,79 | < 0,001 |
| Δ ВГОК _{тхд} | 0,88 | 0,77 | < 0,001 |
| Δ ГКДО _{тд} | 0,59 | 0,34 | < 0,001 |

Δ КДОПЖ – изменения конечно-диастолического объема правого желудочка; Δ КДОПС – изменения конечно-диастолического объема правого сердца; Δ КДОЛС – изменения конечно-диастолического объема левого сердца; Δ ГКДО_{тхд} – изменения глобального конечно-диастолического объема, измеренного методом термохромодилуции; Δ ВГОК_{тхд} – изменения внутригрудного объема крови, измеренного методом термохромодилуции; Δ ГКДО_{тд} – изменения глобального конечно-диастолического объема, измеренного методом термодилуции.

соответствовали изменениям СВ, была несколько ниже, чем для соответствующего термохромодилуционного показателя. Вместе с тем необходимо учитывать, что вышеописанные вмешательства вызывали весьма незначительные изменения преднагрузки.

Наиболее частыми вмешательствами, ведущими к изменению СВ и, следовательно, доставки кислорода у пациентов ОИТ, являются инфузионная нагрузка и изменения ПДКВ. Согласно полученным результатам, ГКДО и КДОПС могут превосходить КДОПЖ и КДОЛС как показатель преднагрузки.

Вопрос о сравнительной ценности КДОПС и КДОПЖ остается открытым. Точная оценка КДОПЖ определяется показателем DSt , который, как правило, уступает по продолжительности Mt , на основании которого рассчитывается КДОПС. Следовательно, по сравнению с КДОПС оценка КДОПЖ может в большей степени зависеть от кардиореспираторных взаимодействий (например, когда измерения выполняются в различные фазы дыхательного цикла).⁵⁸ При относительно высоком уровне ПДКВ влияние ИВЛ может усиливаться.

В экспериментальных условиях Wellhofer H. *et al.*¹⁹⁹ (1990) показали, что КДОПС является чувствительным маркером преднагрузки на сердце, точно отражающим снижение преднагрузки по мере ступенчатого повышения ПДКВ. При этом наблюдалась корреляция между КДОПС и ударным объемом ($r = 0,69$). В условиях микроэмболии легочной артерии, сопровождавшейся инфузионной терапией и назначением катехоламинов, отмечалось дальнейшее повышение коэффициента корреляции КДОПС и УО ($r = 0,81$).

По данным Rasinski M. *et al.*¹⁵⁵, вентиляция с применением ПДКВ сопровождалась повышением среднего объема легких и, соответственно, снижением ВГОК. Снижение ВГОК и КДОПС, измеренных методом термохромодилуции, на фоне неизменного значения комплайенса легких прямо пропорционально среднему давлению в дыхательных путях. Авторы обнаружили тесную корреляцию между КДОПС и СВ ($r = 0,85$), что также подтверждает высокую значимость КДОПС как индикатора преднагрузки на правый желудочек.

В экспериментальной модели тяжелого ОПЛ Nielsen J.V. *et al.*¹³⁵ изучили влияние различных режимов респираторной поддержки на показатели ВГОК и КДОПС (в данном исследовании – $PRBV$, *pre-pulmonary blood volume*). Снижение ВГОК и КДОПС также отражало повышение среднего объема легочного газа, что достигалось инверсией соотношения вдох : выдох. При использовании вентиляции с инверсией вдоха к выдоху отмечалось снижение СВ вследствие значительного уменьшения преднагрузки, что подтверждалось уменьшением ВГОК и КДОПС. Вентиляция с инверсией I:E сопровождалась улучшением оксигенации, но в итоге ухудшала транспорт кислорода в результате снижения СВ.

По данным экспериментального исследования Kubitz J.C. *et al.*⁹⁶, применение ПДКВ сопровождалось значимым снижением ГКДО и УО. Изменения респираторных параметров оказывали влияние на КДОПЖ только после инфузионной нагрузки. В ответ на повышение ПДКВ происходило снижение КДОПС и КДОЛС, тогда как на повышение дыхательного объема (ДО) реагировал только КДОПС. Коэффициент корреляции (r) с УО составил 0,48 для ГКДО, 0,55 для КДОПЖ, 0,60 для КДОПС и лишь 0,30 для КДОЛС ($p < 0,01$). Авторы пришли к заключению, что применение ПДКВ снижает центральные объемы крови, в то время как увеличение дыхательного объема ведет к снижению УО, но не влияет на конечно-диастолические объемы камер сердца.

В итоге ряд исследований подтверждают связь «препульмональных» волюметрических показателей с параметрами вентиляции и внутригрудным давлением. Этот факт может указывать на то, что объемы правых камер сердца в равной мере определяются

как преднагрузкой, так и постнагрузкой. Решение вопроса, насколько клинически целесообразным является дискретное измерение объемов правого и левого сердца, требует проведения уточняющих исследований, например, у пациентов с правожелудочковой недостаточностью или легочной гипертензией.

Ценность измерения КДО левого сердца, вероятно, весьма ограничена. По данным Hofer C.K. *et al.*^{72,73}, показатель КДОЛС не может быть рекомендован для оценки преднагрузки. Напротив, ГКДО и конечно-диастолическая площадь левого желудочка позволяют более адекватно охарактеризовать изменения преднагрузки в ходе анестезии.

При измерении ФИПЖ необходимо учитывать, что значения этого показателя, зарегистрированные при помощи термодилуции, несмотря на значимую корреляцию, занижают значения, полученные при помощи трехмерной эхокардиографии.³⁹ Напротив, термодилуция дает несколько завышенные значения КДОПЖ по сравнению с ультразвуковым исследованием. Однако, учитывая сложную геометрию правых отделов сердца, попытка использования ультразвуковых методов в качестве «золотого стандарта» выглядит не совсем убедительно.

Показатель R/L указывает, объем какого отдела сердца в данный момент выше: при $R/L > 1$ выше объем правого сердца, в случае $R/L < 1$ – левого. Сдвиг соотношения R/L является легко интерпретируемым показателем нарушений производительности отделов сердца. На фоне тотальной сердечной недостаточности, проявляющейся падением ИФС и ГФИ, соотношение R/L может оставаться неизменным. При острой дилатации правых отделов они могут «сдавливаться» левые отделы сердца за счет сдвига перегородки, вызывая выраженное повышение соотношения R/L.

Более подробно отдельные аспекты дискретных волюметрических измерений рассмотрены в работах Buhre W. *et al.*²⁸, Bein T. *et al.*¹⁹, Godje O. *et al.*^{58,59}. Изменения волюметрических показателей, измеренных при помощи комбинированной термодилуции (система PiCCO-VoLEF, Pulsion Medical Systems), в различных клинических ситуациях представлены в таблице 7.2.

Показания к пульмональной волюметрии

При обсуждении возможных показаний к дискретному измерению объемов «правого» и «левого» сердца необходимо осознавать, что этот подход требует катетеризации легочной артерии (часто дополнительно к катетеризации системной артерии). Отсюда потенциальные преимущества дискретного волюметрического мониторинга должны противопоставляться потенциальным опасностям, связанным с установкой катетера Сван-Ганца (глава 4). Нужно помнить, что катетеризация легочной артерии может сопровождаться риском опасных нарушений ритма сердца у пациентов с блокадой левой ножки пучка Гиса, аномалией Эбштейна и синдромом WPW. Осложнения катетеризации включают катетер-зависимый сепсис, разрыв легочной артерии и инфаркт легкого, а также узлообразование катетера и повреждение трехстворчатого клапана. Рекомендуемая длительность катетеризации легочной артерии не должна превышать 2–3 суток в связи с риском инфицирования и тромбообразования. При необходимости более длительной катетеризации нахождение катетера в кровеносном русле может быть расценено как самостоятельное показание к назначению антибиотиков и антикоагулянтов. Быстрое болюсное введение термоиндикатора через венозный просвет катетера Сван-Ганца может быть затруднено, что нередко требует установки дополнительного центрального венозного доступа.

Несмотря на перечисленные осложнения, следует помнить, что только катетер Сван-Ганца позволяет напрямую мониторировать давление в легочной артерии. В некоторых клинических ситуациях могут быть целесообразны непосредственное измерение давлений в малом круге кровообращения и дискретная волюметрия камер

сердца. Таким образом, возможные показания к пульмональной волюметрии могут включать следующие состояния:^{7, 140, 159}

- 1) острая легочная гипертензия с перегрузкой правых отделов сердца при ОРДС, отек легких неясного генеза, тромбоэмболии легочной артерии и т. д. В этой ситуации мониторинг давлений в малом круге кровообращения и объемов правых камер сердца теоретически может способствовать правильному подбору терапии (инфузионная терапия, оксид азота) и оценке ее эффективности (например, инотропная поддержка, тромболизис при ТЭЛА);
- 2) тяжелое первичное повреждение правого желудочка (острый инфаркт миокарда правого желудочка, кардиомиопатия, декомпенсированные пороки сердца);
- 3) кардиохирургические вмешательства высокого риска (сочетанные вмешательства), а также пересадка сердца или органокомплекса «сердце–легкие».

7.4. ИЗМЕРЕНИЕ ВНЕСОСУДИСТОЙ ВОДЫ ЛЕГКИХ

7.4.1. ОТЕК ЛЕГКИХ И СИНДРОМ «КАПИЛЛЯРНОЙ УТЕЧКИ»

Отек легких представляет собой клинический синдром, связанный с накоплением жидкости в легочной ткани. В настоящее время важность количественной оценки и мониторинга этого процесса не подвергаются сомнению. Как и в случае с сердечным выбросом, значение которого является итогом взаимодействия ряда гемодинамических детерминант, фильтрация жидкости в легких определяется несколькими фундаментальными физиологическими процессами. Развитие отека определяется равновесием двух фундаментальных процессов: притока жидкости за счет увеличения капиллярной фильтрации и удаления жидкости («клиренс отека») за счет обратной фильтрации из интерстиция в капилляры и выведения лимфатической системой легких. На развитие и разрешение отека легких может оказывать влияние большое число факторов (рисунок 7.10). В частности, содержание внесосудистой воды легких (ВСВЛ) может зависеть от функции сердца и гемодинамических давлений в малом круге кровообращения, онкотического давления крови и интерстициальной жидкости, сосудистой проницаемости и прочих причин.

Принято выделять два принципиальных механизма отека легких.¹⁹⁶ Как уже указывалось ранее, некардиогенный отек легких часто терминологически сопоставляется с синдромом острого повреждения легких (ОПЛ/ОРДС) и также носит название «отек легких, связанный с повышенной проницаемостью».¹⁹⁷ Этот процесс может развиваться на фоне системного воспалительного ответа септического и неинфекционного генеза. В последнем случае к его причинам относят трансфузионные осложнения, повреждение легких в результате прямой травмы или вмешательства, интоксикации и др. Второй механизм, кардиогенный отек легких, также обозначаемый как «гидростатический» и «гемодинамический», связан с усилением фильтрации жидкости на фоне роста давления в легочных капиллярах без признаков значимого повышения проницаемости.⁶⁷ Развитие кардиогенного отека обусловлено повышением гидравлического давления в левых отделах сердца и, соответственно, легочных капиллярах в связи с нарушением насосной функции сердца (например, при остром инфаркте миокарда) или механической обструкцией на пути кровотока (митральный стеноз, миксома левого предсердия и т. д.). В отличие от некардиогенных нарушений отличительной чертой кардиогенного отека является относительная интактность альвеолокапиллярной мембраны и легочного интерстиция. Вместе с тем некардиогенный и кардиогенный варианты отека легких объединяет ряд общих патофизиологических механизмов и клинических проявлений, что может затруднять дифференциальную диагностику этих процессов в клинических условиях.¹⁸¹ Например,

ГЛАВА 7

столь типичная причина кардиогенного отека, как обширный острый инфаркт миокарда, может сопровождаться накоплением жидкости в легких и без признаков значимого повышения давления в малом круге кровообращения.¹⁸⁹ Таким образом, грань между двумя типами отека легких в клинической практике может оказаться весьма размытой.

Некардиогенный отек легких может развиваться на фоне разнообразных критических состояний, в том числе ОПЛ/ОРДС. Независимо от природы основного заболевания развитие ОПЛ/ОРДС является независимым предиктором осложнений и летального исхода, частота которого и на сегодняшний день достигает 40–60%.^{2,4,71,22} Развитие отека и, соответственно, повышение ВСВЛ, может считаться одним из ключевых патофизиологических процессов и важным клиническим маркером ОПЛ/ОРДС.^{20,131,197}

С другой стороны, оценка некардиогенного отека легких не ограничивается случаями ОПЛ и ОРДС. В широком смысле феномен накопления жидкости в интерстиции легких может рассматриваться как ранний и чувствительный маркер глобального повышения проницаемости сосудистого русла – «синдрома капиллярной утечки», который является неотъемлемой составляющей критических состояний, и в частности шока.^{55,198} Объем легочной перфузии равен или превышает формальное значение СВ. Учитывая площадь легочного капиллярного русла, содержание жидкости в интерстиции легких может рассматриваться как локальное отражение глобальной сосудистой проницаемости и капиллярной утечки. Подобные условия и привели к

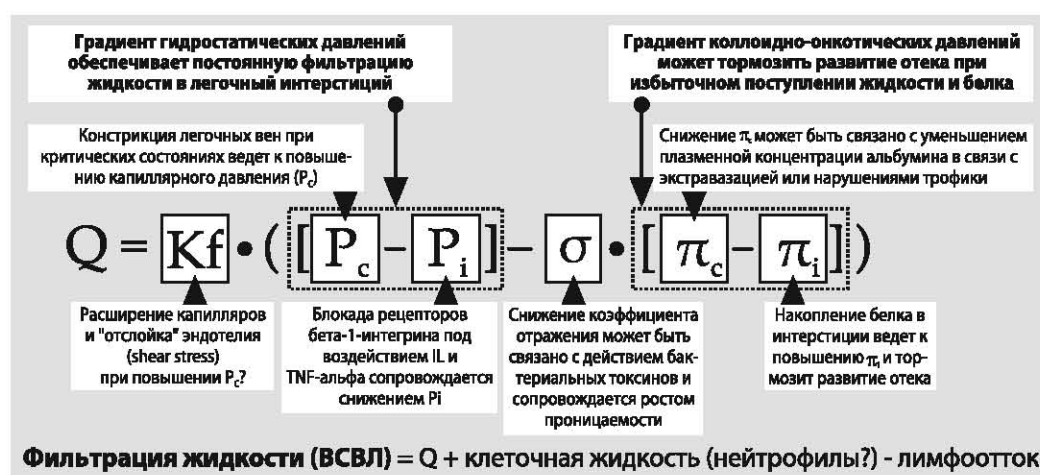


Рисунок 7.10. Уравнение E. Starling: факторы, влияющие на фильтрацию жидкости

Q – ток жидкости через капиллярную стенку; Kf – коэффициент капиллярной фильтрации; P_c – капиллярное гидростатическое давление; P_i – интерстициальное гидростатическое давление; σ – коэффициент отражения; π_c – капиллярное коллоидно-осмотическое давление; π_i – интерстициальное коллоидно-осмотическое давление.

Уравнение описывает транспорт жидкости в интерстиций. Kf определяется свойствами стенки капилляра. Капиллярное гидростатическое давление зависит от зоны, в которой расположен данный капилляр, и метода измерения. В легких P_c составляет около 7 мм рт. ст.; в прочих тканях 17–25 мм рт. ст. В легких P_i обычно отрицательно по значению (от –3 до –4 мм рт. ст.).

σ – коэффициент отражения, который соответствует доле молекул, «отраженных» эндотелием капилляров (при полной непроницаемости $\sigma = 1$; при условии, что все молекулы выходят за пределы капилляра $\sigma = 0$).

π_c и π_i – коллоидно-осмотические (онкотические) давления (КОД) в капиллярах и интерстиции (для легких величины π_c и π_i равны соответственно 24 и 14 мм рт. ст.). КОД определяется растворенными веществами, неспособными проходить через полупроницаемые мембраны (белки)

выделению и широкому клиническому использованию такого понятия, как «отек легких». В клинических условиях термин «отек» нечасто применяется по отношению к каким-либо органам за исключением легких и головного мозга, что может указывать на высокую опасность и одновременно неблагоприятное прогностическое значение этих процессов.

Некардиогенный отек легких связан с патологическим повышением проницаемости альвеолокапиллярной мембраны, что ведет к усиленному поступлению жидкости и белка в легочной интерстиций, а оттуда – в воздухоносные пространства и лимфатическое русло легких. Нередко, например при сепсисе, этот процесс может поддерживаться за счет роста давления в легочных капиллярах.¹⁶³ В отличие от кардиогенного отека, его характерным признаком является высокое содержание белка в отечной жидкости в связи со значимым повреждением и нарушением барьерных свойств эндотелия легочного сосудистого русла. В результате количество накопленной жидкости будет определяться как увеличением скорости фильтрации, так и замедлением ее клиренса, что главным образом связано с воспалительной дезинтеграцией интерстиция и «параличом» лимфатического клиренса (удаление жидкости из интерстициального и альвеолярного пространств).^{117, 118, 184} Наряду с поступлением «свободной жидкости» в итоговое значение ВСВЛ может вносить значимый вклад и так называемая «клеточная жидкость», поступающая при инфильтрации легочной ткани клетками воспаления (например, нейтрофилами) на фоне ОПЛ/ОРДС.⁷⁹

При опосредованном механизме развития ОПЛ/ОРДС первичное повреждение эндотелия легочных сосудов может быть вызвано такими причинами, как сепсис, экспозиция к провоспалительным экзо- и эндогенным медиаторам, воздействие токсинов, цитотоксические эффекты активированных нейтрофилов и тромбоцитов, реперфузионное повреждение, механический стресс и т. д.^{70, 113, 197} Активное «сморщивание» и слущивание легочного эндотелия в результате апоптоза и некроза клеток под воздействием факторов воспалительного каскада открывает путь свободной воде и белковым молекулам в легочной интерстиций.^{78, 198} Взаимодействие сил Старлинга в таких условиях часто оказывается весьма сложным и трудно предсказуемым (рисунок 7.10), что объясняется динамическими изменениями онкотического белкового баланса, гемодинамическими реакциями (фильтрационное давление), состоянием лимфатического дренажа и архитектоники интерстиция, а также прочими факторами.⁶⁶

Следует заметить, что итоговое количество воды в ткани легких может быть разделено на следующие «фракции»:^{79, 185}

- 1) «свободная» жидкость интерстициального пространства, жидкость перибронхиальных пространств и лимфатических коллекторов;
- 2) «клеточная» интерстициальная жидкость – накапливается за счет притока и активной инфильтрации интерстиция клетками воспаления, в частности активированными нейтрофилами;
- 3) жидкость альвеолярного пространства – накапливается при выраженном отеке легких, чаще при «альвеолярном» кардиогенном отеке.

Более подробно механизмы формирования и разрешения некардиогенного отека легких при ОПЛ и ОРДС рассмотрены в наших недавних работах.^{4, 9, 89}

7.4.2. КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА ОТЕКА ЛЕГКИХ

Методы количественной оценки содержания жидкости в легких используются уже более 80 лет. За последние 10 лет определение ВСВЛ стало действительно доступным в широкой клинической практике благодаря разработке и практическому внедрению методологии изолированной ТПТД, рассмотренной выше. Среди методов определения ВСВЛ необходимо отдельно выделить значение различных модификаций

посмертной гравиметрии, которая считается «золотым стандартом» *ex vivo*.^{141, 144, 180} Именно с помощью этого метода исследования выполняется валидация (оценка точности) клинически значимых методов измерения ВСВЛ *post mortem*. В частности, точность измерения ВСВЛ при помощи ТПТД неоднократно подвергалась оценке по сравнению с гравиметрическим показателем в экспериментальных^{84, 91, 165} и даже в клинических условиях.¹⁸⁸

Впервые попытка прямого исследования транскапиллярного обмена жидкости была предпринята в 50-х годах XX века Chinard F.P. и Enns T.³² В экспериментальных условиях исследователи использовали одновременное введение связанного с белком красителя «голубой Эванса» и «тяжелой» воды (D₂O). Различие между начальными концентрациями красителя и D₂O позволило сделать заключение о том, что часть D₂O (диффундирующий индикатор) покидает пределы сосудистого русла уже при первом прохождении через сосудистое русло легких.³² Спустя некоторое время подобный подход был впервые реализован клинически – Lillienfield L.S. *et al.*¹⁰⁸ и Anthonisen P. *et al.*¹⁸ показали, что содержание жидкости повышается у пациентов с застойной сердечной недостаточностью. Кроме того, как альтернатива методу дилуции индикатора для определения ВСВЛ использовались расчеты, связанные с оценкой объема распределения осмотических индикаторов (гипертонические растворы NaCl, глюкозы, мочевины и проч.).^{9, 50, 51}

Кроме того, показатель ВСВЛ может быть с известной степенью точности измерен при помощи ряда неинвазивных или «условно инвазивных» методов, таких как метод элиминации инертных газов (*multiple inert gas elimination technique, MIGET*), компьютерная томография (в том числе спиральная КТ), магнитно-резонансная томография.^{12, 57, 198} Продолжается активное исследование возможностей метода спиральной компьютерной томографии, в частности с использованием автоматизированного анализа данных.^{10, 139} Заслуживает внимания и такой полуколичественный метод, как трансторакальное ультразвуковое исследование, которое на основании так называемого «феномена хвоста кометы» позволяет диагностировать и оценивать тяжесть кардиогенного и, возможно, некардиогенного отека легких.^{148, 153}

Среди инвазивных методов, исторически основанных на использовании разнообразных модификаций техники дилуции индикатора (радиоактивные и осмотические индикаторы, индикаторы-красители и проч.), в настоящее время используется метод ТПТД, физические и математические основы которого рассмотрены выше.^{79, 89}

Клиническая ценность и приемлемая с практической точки зрения точность методов, основанных на транспульмональной дилуции индикатора, в частности термохромодилуции и изолированной термодилуции, подтверждены в ряде исследований. Термодилуционные методики неоднократно использовались для валидации ряда неинвазивных методов оценки отека легких.^{9, 15, 89, 139} Как уже указывалось выше, среди прочих методов гемодинамического мониторинга при критических состояниях ТПТД позволяет получить детальную информацию о состоянии системной гемодинамики, а при комбинации с пульмональной термодилуцией – дискретно оценить функциональное состояние правых и левых отделов сердца.^{73, 79, 89}

По нашим данным, в клинических условиях значение индекса ВСВЛ при измерении методом ТПТД в норме составляет приблизительно 5–8 мл/кг, повышаясь при тяжелом отеке легких вплоть до 30–32 мл/кг. Нередко по достижении значений ВСВЛ 16–23 мл/кг (повышение более чем в 2 раза по сравнению с «нормой») появляются отчетливые клинические признаки поступления жидкости в просвет альвеол с формированием «пенистого» альвеолярного отека. При повторных измерениях дилуционные методы способны улавливать изменения ВСВЛ, составляющие 20–30%

Рисунок 7.11. Влияние мониторинга внесосудистой воды легких на продолжительность ИВЛ и пребывания в ОИТ¹²⁸

ИВЛ – искусственная вентиляция легких; ОИТ – отделение интенсивной терапии



от исходного значения, что значительно ниже «порога альвеолярного отека». В целом дилуционные методы несколько завышают ВСВЛ при интактных легких (на 5–10%), что обусловлено теплообменом между индикатором и внелегочными образованиями (миокард, стенки сосудов, и прочие источники «потерь индикатора»). Занижение значения ВСВЛ, измеренного методом термодилуции, нарастает по мере усиления отека легких.⁹¹ Объяснением этому может быть усиление дефицита перфузии параллельно с нарастанием тяжести легочного поражения.^{10, 24, 62}

Влияние количественной оценки ВСВЛ на исход заболевания у пациентов ОИТ остается предметом дискуссий. Вместе с тем существует ряд работ, указывающих на целесообразность мониторинга этого показателя для оптимизации интенсивной терапии.^{52, 128, 168, 178} Eisenberg P.R. *et al.*⁵² (1987) показали, что коррекция терапии под контролем ВСВЛ ускоряет разрешение отека и улучшает клинический исход. В исследовании Mitchell J.P. *et al.*¹²⁸ (1992) было убедительно показано, что ограничение инфузионной терапии под контролем ВСВЛ (термохромодилуция) сопровождалось снижением продолжительности респираторной поддержки и пребывания пациентов в ОИТ (по сравнению с катетером Сван-Ганца) (рисунок 7.11). Имеются четкие указания на прогностическое значение ВСВЛ и его динамических изменений в процессе интенсивной терапии (рисунок 7.12).^{85, 101, 114, 119, 178} Согласно нашим данным¹⁰¹, которые подтверждены исследованиями других авторов^{1, 114, 147}, оценка выраженности и распространенности отека легких может быть полезна при интерпретации тяжести ОПЛ/ОРДС. Повышение ВСВЛ > 7 мл/кг отмечается у 74% пациентов ОИТ с сепсис-индуцированным ОПЛ/ОРДС, таким образом, этот показатель может с успехом использоваться в качестве дополнения к традиционной шкале повреждения легких Mugaу.¹³¹ В исследовании Chung F.T. *et al.*³³ (2008) показатель ИВСВЛ подтвердил свое право считаться независимым предиктором госпитальной выживаемости. Пограничное значение ИВСВЛ (*cut-off value*) 10 мл/кг обладало чувствительностью 88,2% и специфичностью 68,7%. В этом исследовании выживаемость у пациентов с тяжелым сепсисом (главным образом вследствие пневмонии) была значительно ниже при ИВСВЛ ≥ 10 мл/кг по сравнению с ИВСВЛ < 10 мл/кг, составив соответственно 15% и 68% ($p < 0,001$) (рисунок 7.12-Б).³³ В исследовании Phillips C.R. *et al.*¹⁴⁷ (2008) повышение показателя ИВСВЛ > 16 мл/кг предсказанной массы тела позволяло прогнозировать летальный исход со специфичностью 100% и чувствительностью 86%.

Является ли ВСВЛ простым маркером (свидетелем) нежелательного исхода или развитие отека легких может вносить свой вклад в танатогенез при критических ситуациях? Ответ на этот вопрос неоднозначен.^{178, 184} Изменяя механические и гравитационные свойства легочной ткани, вмешиваясь в газообмен и течение процессов воспаления, «некардиогенный» отек легких, несомненно, остается одним из ключевых компонентов ОПЛ/ОРДС. Измерение ВСВЛ может помочь в исследовании патофизиологических механизмов ОПЛ, к которым наряду с отеком относятся гиповентиляция, нарушения микроциркуляции (шунтирование) и прочие причины. Следует отметить, что на ранней стадии ОПЛ повышение ВСВЛ может «опережать» нарушения

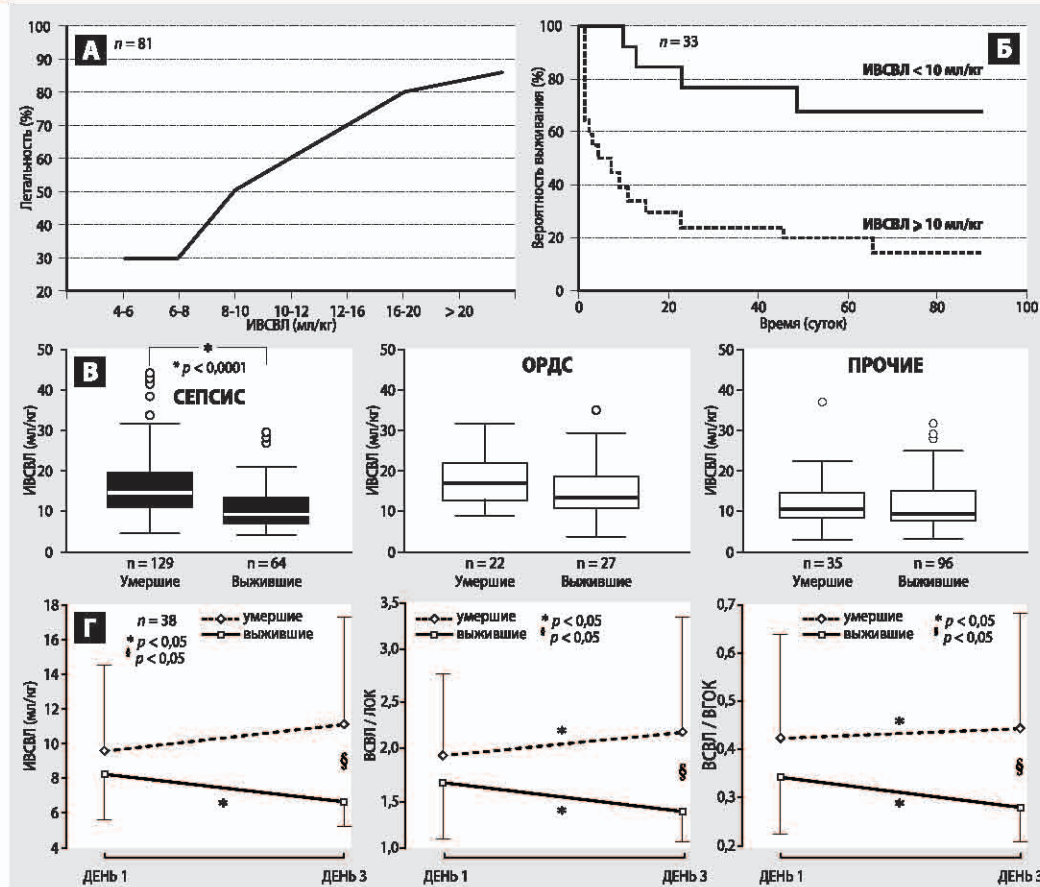


Рисунок 7.12. Прогностическая роль показателя внесосудистой воды легких:

А – Sturm A. Springer Verlag, Berlin – Heidelberg – New York, 1990:129–139.

Б – Chung F.T., Lin S.M., Lin S.Y., Lin H.C. *Respir Med* 2008; 102:956–961.

В – Sakka S.G., Klein M., Reinhart K., Meier-Hellmann A. *Chest* 2002; 122:2080–2086.

Г – Kuzkov V.V., Kirov M.Y., Sovershaev M.A., et al. *Crit Care Med* 2006; 34:1647–1653.

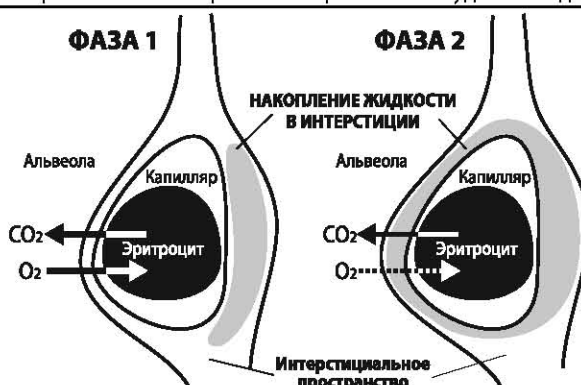
ИВСВЛ – индекс внесосудистой воды легких; ОРДС – острый респираторный дистресс синдром; ЛОК – легочный объем крови; ВГОК – внутригрудной объем крови.

оксигенации, что способствует ранней диагностике этих состояний. Эта особенность может быть связана с начальным накоплением жидкости в участках альвеолокапиллярной мембраны, не участвующих в газообмене (рисунок 7.13).

С практической точки зрения интерпретация относительных изменений ВСВЛ (ИВСВЛ) может быть важнее, чем регистрация абсолютных значений. На фоне ОПЛ/ОРДС свободная или клеточная жидкость может надежно удерживаться в дезинтегрированном интерстиции и не склонна к быстрому снижению. В связи с этим необходимо критически относиться к быстрому и значительному снижению ВСВЛ (например, на 50% в течение 1 часа). Подобная динамика может указывать скорее на изменение условий перфузии или ошибку в измерениях. Согласно контролируемым исследованиям последних лет, мы можем с уверенностью утверждать, что избыточная инфузионная нагрузка может сопровождаться ростом частоты развития ОПЛ/ОРДС и усилением некардиогенного отека легких.^{178, 201} Не следует забывать, что давление в легочных капиллярах остается основной движущей силой, отвечающей

Рисунок 7.13. Накопление жидкости в «негазообменном» (фаза 1) и газообменном (фаза 2) секторах интерстициального пространства

Из: Bock J., Lewis F.R. In: Lewis F.R. and Pfeiffer U.J. (Eds.) *Practical applications of fiberoptics in critical care monitoring*. Berlin – Heidelberg – New York, Springer, 1990;129–139 (с изменениями)



за экстравазацию жидкости в легких, в то время как проницаемость может лишь способствовать ускорению фильтрации. Подобные результаты делают грань между «некардиогенным» и «кардиогенным» отеком еще более зыбкой. Необходимы дальнейшие исследования, посвященные этому важному клиническому вопросу.

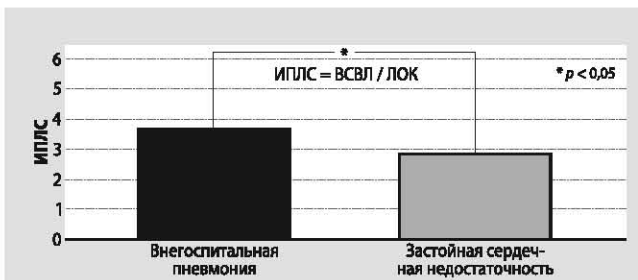
7.4.3. ИНДЕКСЫ ПРОНИЦАЕМОСТИ ЛЕГОЧНЫХ СОСУДОВ

Проницаемость легочного сосудистого русла может быть охарактеризована на основании соотношения показателя ВСВЛ к одному из волюметрических параметров преднагрузки: ЛОК⁹³, ВГОК¹¹⁶ или ГКДО¹²⁹. Используемые в расчетах волюметрические параметры могут быть измерены путем термохромодилуции или изолированной ТПТД. В последнем случае необходимо помнить о том, что показатели ЛОК и ВГОК не измеряются самостоятельно, а являются расчетными производными ГКДО. Действительно, можно ожидать, что при некардиогенном отеке легких (ОПЛ/ОРДС), когда поступление жидкости в интерстиций усиливается независимо от повышения центральных объемов крови, ИПЛС могут повышаться. При кардиальной патологии отек легких чаще развивается на фоне повышения объемов крови в камерах сердца и/или легочном русле, что может вести к сниженным значениям ИПЛС. В своих исследованиях мы неоднократно отмечали значимое повышение индексов ВСВЛ/ЛОК и ВСВЛ/ВГОК у пациентов с ОПЛ/ОРДС, а также прогностическое значение этих показателей наравне с показателем ВСВЛ (рисунки 7.12 и 7.14).¹⁰¹

Данные индексы с успехом используются в клинических условиях.^{13, 46, 101, 107} Считается, что при соотношении ВСВЛ/ЛОК > 3 преобладает повышение проницаемости, тогда как при ИПЛС < 1 выражен гидростатический компонент отека: ИПЛС интегрирован в программное обеспечение мониторов семейства PiCCO (Pulsion Medical Systems, Германия). Серебрянский И.И. и соавт.¹³ показали, что у пациентов с паренхиматозным повреждением легких сочетанное повышение ИПЛС и положительного градиента ДЗЛА-КОД является прогностическим фактором повышения ВСВЛ после введения растворов альбумина. Крайне важно, что в этом интересном исследовании,

Рисунок 7.14. Индекс проницаемости легочных сосудов при пневмонии и сердечной недостаточности

ИПЛС – индекс проницаемости легочных сосудов; ЛОК – легочной объем крови; ВСВЛ – внесосудистая вода легких (Из: Benedikz *et al.* ESICM 2002)



выполненном на группе пациентов с паренхиматозными легочными нарушениями на фоне онкогематологической патологии, указано на повышение ВСВЛ после переливания свежезамороженной плазмы (СЗП). Мы также неоднократно регистрировали повышение ВСВЛ, порой весьма значимое (с формированием альвеолярного отека легких), после переливания СЗП у пациентов с сепсис-индуцированным ОПЛ/ОРДС.

По данным Monnet X. *et al.*¹²⁹ (2007), оценка ИПЛС (ВСВЛ/ЛОК) позволяет дифференцировать некардиогенный и кардиогенный отек легких в общей популяции пациентов ОИТ с дыхательной недостаточностью и ИВСВЛ ≥ 12 мл/кг. Значения ВСВЛ/ЛОК ≥ 3 и ИВСВЛ/ИГКДО $\geq 0,018$ ($1,8 \times 10^{-2}$) позволяют установить диагноз ОПЛ/ОРДС с чувствительностью 85% и специфичностью 100%. Однако эти данные расходятся с результатами Groeneveld A.V.J. *et al.*⁶⁵ (2006), которые не показали связи между значениями индексов ВСВЛ/ВГОК и ВСВЛ/ЛОК (термохромодиллюция) и утечкой в легочный интерстиций трансферрина, меченого ⁶⁷Ga у пациентов с сепсис-индуцированным ОПЛ. В связи с этим диагностическое и прогностическое значение индексов проницаемости легочных сосудов требует дальнейшего изучения.

7.4.4. ИЗМЕРЕНИЕ ВНЕСОСУДИСТОЙ ВОДЫ ЛЕГКИХ: ОГРАНИЧЕНИЯ И МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ДОПУЩЕНИЯ

При измерении ВСВЛ и прочих волюметрических параметров в клинической практике необходимо учитывать ряд методологических допущений, технических ограничений и потенциальных источников ошибок.^{49, 79, 103} Поскольку математический расчет значения ВСВЛ путем ТПТД основан на определении СВ, даже небольшая ошибка в измерении последнего может вызвать отклонение в значении ВСВЛ.⁵³ Следует подчеркнуть, что само по себе значение СВ не оказывает влияния на измерение ВСВЛ, что было недавно убедительно продемонстрировано Pohl T. *et al.*¹⁵¹

Ограничения и методологические допущения метода ТПТД

Прежде всего необходимо обратить внимание на такой источник потенциальных ошибок в измерении ВСВЛ и прочих волюметрических параметров как методология. Основываясь на результатах собственных наблюдений и исследованиях ряда авторов, необходимо выделить несколько методологических ограничений, которые потенциально могут вести к неточностям в измерении ВСВЛ и прочих волюметрических показателей.^{49, 90, 103, 125}

Термальный индикатор вступает в теплообмен с интерстициальным сектором лишь при непосредственном контакте с ним. Даже у здорового человека перфузия легких не гомогенна. Неравномерность распределения легочного кровотока значительно усиливается при ОПЛ/ОРДС, что может вести к «сокрытию» ВСВЛ в участках легочной ткани с ослабленным или замедленным кровотоком.¹⁷⁷ При замедленном кровотоке через какой-либо участок легочной ткани, его термальный вклад в формирование нисходящей части кривой (*DSt*) может быть редуцирован или подавлен за счет рециркуляции индикатора. Это ведет к занижению измеренной величины ВСВЛ, при этом отклонение возрастает параллельно с утяжелением повреждения легких. К состояниям, которые могут занижать ВСВЛ на фоне дефицита перфузии, относятся тромбоэмболия и микротромбоз легочных сосудов, ателектазирование, пневмония, снижение СВ на фоне шока и повышение давлений в дыхательных путях (в т. ч. ПДКВ).^{49, 79} По аналогии метод инертных газов (MIGET) позволяет уловить лишь ту фракцию внесосудистой жидкости легких, которая находится в контакте с вентилируемыми альвеолами.¹²

Термальный индикатор будет обмениваться теплом не только с интерстициальным сектором, но и с прочими образованиями, например стенками сердца и сосудов, плеврой, экссудатом и даже газом альвеолярного пространства («термальные стоки» –

«thermal sinks»). Эти источники теплоемкости не имеют отношения к номинальному значению ВСВЛ, что может вносить ошибку в измерения.^{49, 138}

Одним из важных математических допущений ТПТД является точность отражения легочного термального объема на основании продолжительности убывающего отрезка кривой (*DSt*). Если длина этого участка велика, рециркуляция термального индикатора, прошедшего по участкам легочного русла с быстрым кровотоком, может вести к снижению точности измерений. Необходимо помнить об этом ограничении в ситуациях, когда выраженный отек легких развивается на фоне сниженного сердечного выброса.

В основу методологии изолированной термодилуции положено допущение о постоянном соотношении между объемом камер сердца (ГКДО) и легочным объемом крови (ЛОК), составляющем 4:1 (ВГОК = ГКДО + ЛОК = 1,25 × ГКДО). Это допущение, как уже было указано выше, основано на клиническом анализе Sakka S.G. *et al.*¹⁶⁹, проведенном у ограниченной в отношении численности и нозологической структуры группы пациентов ОИТ при помощи метода структурной регрессии.⁷⁹ Исследования, выполненные нашей группой и рядом других авторов, указывают, что это соотношение может зависеть от природы патологического состояния и сопутствующих условий (например, искусственная вентиляция легких, ПДКВ).^{90, 99, 162, 163} Коэффициент, связывающий ВГОК и ГКДО, может быть действительно близок к значению 1,25 при ОПЛ и сепсисе, в соответствии с популяцией больных, изученных Sakka S.G. *et al.*¹⁶⁹ Однако при кардиогенном отеке легких он теоретически может снижаться, что нельзя не учитывать при использовании стандартного программного обеспечения мониторов семейства PiCCO.

Искусственная вентиляция легких и ПДКВ

Искусственная вентиляция легких и/или использование положительного давления в конце выдоха (ПДКВ) также могут оказывать прямое или косвенное влияние на значение ВСВЛ. Причинами этого могут быть изменение соотношений внутригрудных компартментов (в частности, ВГОК и ЛОК), предупреждение ателектазирования, сдвиг вентиляционно-перфузионного соотношения и условий преднагрузки.^{54, 56, 122, 186} Однако окончательный эффект параметров ИВЛ на фильтрацию и клиренс отека остается спорным – наблюдалось как повышение, так и снижение ВСВЛ в ответ на создание ПДКВ.^{34, 120, 121} В предшествующих исследованиях было показано, что любое повышение дыхательного объема или ПДКВ может сопровождаться снижением легочного объема крови (ЛОК)^{152, 182} и изменением геометрии правого и левого желудочков.⁸¹ По данным Toth I. *et al.*¹⁹¹ (2007), значимое повышение ПДКВ после приема рекрутмента действительно ведет к улучшению оксигенации, что связано с устранением ателектазирования и не сопровождается изменением ВСВЛ.

Вероятно, мы имеем дело с разнонаправленными эффектами ПДКВ, что делает конечный результат его влияния на ВСВЛ непредсказуемым. ПДКВ может вести к перераспределению легочного кровотока и его «выдавливанию» из некоторых зон легких, что, по указанным выше причинам, ведет к занижению ВСВЛ. С другой стороны, ПДКВ может сопровождаться раскрытием ателектазов, что параллельно с восстановлением перфузии в ранее ателектазированных зонах может сопровождаться повышением ВСВЛ. Кроме того, ПДКВ может оказывать непосредственное влияние на фильтрацию жидкости и лимфоотток от легких. При этом возможны, соответственно, ограничение фильтрации или, напротив, торможение клиренса отека.¹⁰³

Теоретически изменение параметров вентиляции может оказывать влияние на соотношение ВГОК/ГКДО и, соответственно, на точность измерения ВСВЛ методом ТПТД. Наши экспериментальные исследования показывают, что развитие ОПЛ/ОРДС

сопровождается значимым снижением легочного объема крови, вероятно, как следствие шунтирования и, возможно, в результате расширения зоны отека интерстиция за счет объема сосудистого сектора. Выглядит логичным, что при постоянном объеме легких, условно ограниченном емкостью грудной клетки, значительное количество жидкости, накапливаясь в интерстиции, может уменьшать альвеолярный или сосудистый компартменты.^{10, 103}

Положение артериального и венозного катетеров

По некоторым данным, на точность термодилуционных измерений может оказывать влияние положение термисторного артериального катетера.¹⁷⁹ Тем не менее отсутствие рентгенологического контроля не оказывает существенного влияния на точность измерения ВСВЛ по сравнению с данными посмертной гравиметрии.^{91, 102} Желательное нахождение катетера в крупной магистральной артерии при использовании монитора *PiCCOplus* диктуется требованиями алгоритма анализа пульсовой волны, но не связано с методологией измерения ВСВЛ и прочих волюметрических параметров. Положение венозного катетера, в частности введение термоиндикатора через катетер в бедренной вене, не оказывает существенного значения на показатели ВСВЛ и СВ, но может сопровождаться некоторым завышением показателя ГКДО.¹⁷⁶ Тем не менее в этой ситуации следует учитывать возможность так называемого «*cross-talk*» феномена, при котором быстрое введение термального индикатора через бедренный катетер вызывает появление предварительной термальной волны в бедренной артерии, что нарушает точность измерений. Формирование артефакта, вероятно, связано с противоточным теплообменом между нижней полую вену и аортой на уровне брюшной полости.¹²⁷

Немалое число пациентов ОИТ могут нуждаться в проведении заместительной почечной терапии. По данным Sakka S.G. *et al.*¹⁶⁷ (2007), этот метод и положение кончика катетера для диализа не оказывают существенного влияния на точность измерения СВ, ВГОК и ВСВЛ методом термодилуции.

Влияние гемодинамических нарушений на измерение ВСВЛ

Еще одним методологическим ограничением метода термодилуции, «скрывающим» от определения отечную жидкость слабо и/или медленно перфузируемых участков легких, является внутрилегочное шунтирование и уменьшение легочного объема крови. Внутрисердечное шунтирование крови также может вести к значимым изменениям формы кривой и нарушению точности измерений. В частности, при значимом внутрисердечном шунтировании часть крови (и индикатора) будет раньше достигать артериального катетера, что ведет к появлению двухфазной кривой («спина верблюда»). Этот феномен позволяет рассчитать фракцию внутрисердечного шунтирования (в процентном отношении), что реализовано в последних версиях программного обеспечения системы *PiCCOplus*. Вместе с тем необходимо отличать истинное внутрисердечное шунтирование от артефактов, связанных, в частности, с неравномерным введением индикатора и феноменом «*cross-talk*», рассмотренным выше. При устойчивой регистрации фракции шунта на фоне термодилуционных измерений с целью подтверждения анатомических нарушений может быть выполнено эхокардиографическое исследование.

Кроме того, на показатель ВСВЛ может влиять легочная гипертензия. В экспериментальном исследовании Colmenero-Ruiz M. *et al.*³⁵ показано, что развитие легочной гипертензии на фоне гипоксической легочной вазоконстрикции ведет к завышению значения ВСВЛ. Этот эффект необходимо учитывать при использовании методов терапии, влияющих на паттерн легочного кровотока, и, в частности, механизм гипоксической легочной вазоконстрикции (оксид азота, β_2 -адреномиметики).

Выраженное повышение системного сосудистого сопротивления не ведет к ошибочным измерениям ВСВЛ, хотя может сопровождаться обратимым ростом преднагрузки (ГКДО и ВГОК), что подтверждается данными эхокардиографического исследования.⁹⁴ Следует помнить, что резкие изменения сосудистого тонуса, например, при введении вазопрессоров во время хирургического вмешательства, являются поводом для рекалибровки непрерывного измерения СВ. Как уже указывалось выше, наличие отека легких не оказывает значимого влияния на СВ, измеренный путем ТПТД, и наоборот, изменения СВ не сопровождаются ошибками в измерении ВСВЛ.¹⁵¹

7.5. ВОЛЮМЕТРИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ В ЧАСТНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ СИТУАЦИЯХ

Септический шок и сепсис-индуцированное острое повреждение легких

Тяжелый сепсис и септический шок относятся к критическим состояниям, предъявляющим максимальные требования к мониторингу и умению врача правильно и быстро интерпретировать изменения гемодинамики, происходящие как на фоне естественного течения заболевания, так и вследствие лечебных мероприятий. Несмотря на ряд достижений последних лет, заболеваемость, уровень летальности и частота инвалидизации при септическом шоке остаются удручающе высокими.^{42,109} Выраженные изменения сосудистого тонуса, неблагоприятное распределение капиллярного кровотока, снижение экстракции кислорода тканями, угнетение сократительной функции миокарда, выраженное повышение сосудистой проницаемости и высокая частота развития ОПЛ – вот неполный список факторов, заставляющих считать терапию септического шока одной из сложнейших практических задач. Это же объясняет неугасающее стремление к использованию новых методов гемодинамического мониторинга, позволяющих развернуто, углубленно и максимально точно оценивать состояние системного и легочного кровообращения.^{25,149} Неудивительно, что в число прочих методов органично вливается транспульмональная термодилуция, что подтверждается большим числом исследований, выполненных отечественными и зарубежными авторами.^{3,4,101,114,147} Подобный интерес вполне объясним, поскольку метод позволяет не только дифференцированно оценить ключевые детерминанты сердечного выброса: преднагрузку, сократимость и постнагрузку, но и судить о тяжести и характере течения такого частого осложнения сепсиса, как ОПЛ/ОРДС.

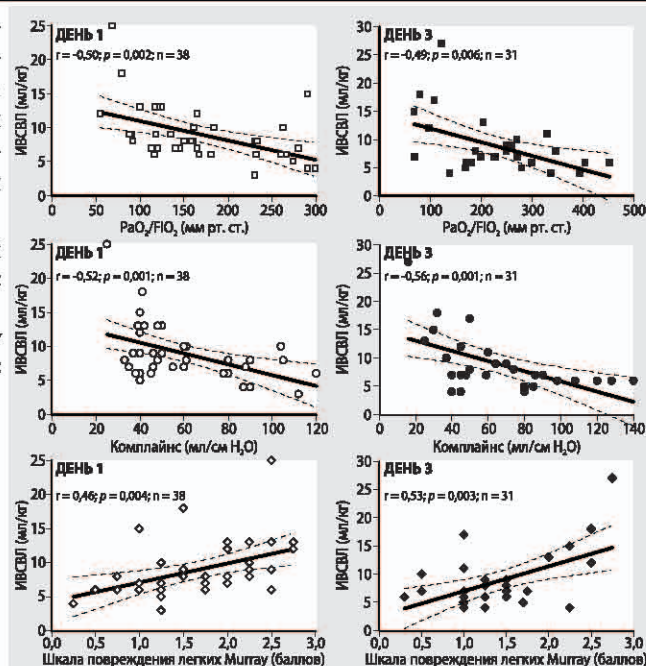
Помимо измерения ВСВЛ, ряд исследований указывает на высокую значимость оценки преднагрузки при тяжелом сепсисе и септическом шоке, в частности, на основании ГКДО (ВГОК).^{116,150} У пациентов с сепсисом показатель ВГОК коррелирует со значением СВ, чего не наблюдается в случае традиционных маркеров преднагрузки – давлений заполнения камер сердца (ЦВД и ДЗЛА). Волюметрические показатели преднагрузки могут с успехом использоваться в терапии сепсиса¹²⁴, в том числе в педиатрической практике.¹⁷⁵

Одновременная оценка детерминант СВ и ВСВЛ может быть важнейшим этапом в разрешении клинической проблемы инфузионной терапии у больных с ОПЛ/ОРДС любого генеза: вопрос рационального баланса между нормализацией преднагрузки и капиллярной утечкой жидкости остается одним из актуальнейших вопросов интенсивной терапии.¹¹⁶ В ряде исследований четко подтверждена связь между показателем ВСВЛ и рутинными маркерами сепсис-индуцированного ОПЛ/ОРДС, в частности, комплайном легких, рентгенологической картиной, индексом оксигенации (PaO_2/FiO_2) и собственно шкалой повреждения легких Murray.^{101,114,131} По нашим данным, корреляция прослеживается с начала заболевания, достигая максимальной выраженности к третьим суткам (рисунок 7.15).^{89,101} Одной из причин существования подобной связи может быть ухудшение вентиляционно-перфузионного соотношения и увеличение жесткости легких на фоне накопления жидкости в легочном

Рисунок 7.15. Корреляция индекса внесосудистой воды легких со шкалой повреждения легких, индексом оксигенации и комплайансом легких у пациентов с септическим шоком и острым повреждением легких

ИВСВЛ – индекс внесосудистой воды легких; PaO_2/FiO_2 – индекс оксигенации.

Kuzkov V.V., Kirov M.Y., Sovershaev M.A., et al. *Crit Care Med* 2006; 34: 1647–1653



интерстиции.^{26, 112} Недавно было показано, что индексирование показателя ВСВЛ из расчета на ожидаемую (предсказанную) массу тела (*predicted body weight, PBW*) ведет к повышению корреляции с параметрами шкалы Murray.^{21, 147} В первые сутки исследования мы наблюдали отрицательную корреляцию ВСВЛ с количеством тромбоцитов ($r = -0,58; p = 0,04$). Эта зависимость может быть обусловлена секвестрацией и агрегацией тромбоцитов в легочном сосудистом русле и, возможно, повреждающим влиянием фактора агрегации тромбоцитов.^{70, 80} Неудивительно, что при некардиогенном отеке не было обнаружено связи между давлениями заполнения (ЦВД и ДЗЛА) и выраженностью отека легких.^{89, 101}

В отличие от показателя ВСВЛ, на фоне увеличенной проницаемости сосудов, характерной для ОПЛ/ОРДС, ЦВД и ДЗЛА не могут служить адекватным критерием состояния водного баланса организма, что показано и в работах других авторов.^{58, 166} На первые сутки с момента возникновения тяжелого сепсиса и ОПЛ повышение ИВСВЛ отмечается у 74% больных, что подтверждается нашими исследованиями и результатами Martin G.S. et al.^{101, 114} Схожие результаты показал Галстян Г.М. и соавт. (2006): повышения ВСВЛ не было отмечено у 24% пациентов с ОРДС, в этом случае возможными причинами гипоксемии являются легочное шунтирование и ателектазирование.¹ Среднее значение ИВСВЛ остается повышенным и на третьи сутки с момента возникновения тяжелого сепсиса.^{89, 101, 114}

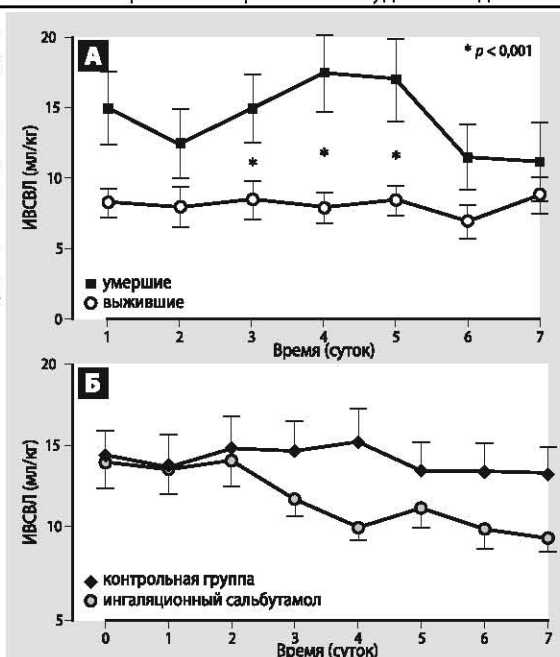
Как показывают наши результаты, к третьим суткам тяжелого сепсиса в группе умерших пациентов количество баллов по шкале повреждения легких и показатель ИВСВЛ были достоверно выше, чем у выживших больных (рисунок 7.12-Г).¹⁰¹ Таким образом, увеличение ИВСВЛ на фоне прогрессирования сепсиса является независимым фактором, указывающим на высокую вероятность летального исхода.^{33, 114, 168, 185}

Мониторинг ВСВЛ может служить полезным индикатором клиренса отека легких на фоне репарации сепсис-индуцированного ОПЛ/ОРДС и восстановления нормальных механизмов фильтрации. В рандомизированном, контролируемом исследовании Perkins G.D. et al.¹⁴³ (2005) было показано снижение ВСВЛ на фоне использования

Рисунок 7.16. Динамика индекса внесосудистой воды легких у пациентов с острым повреждением легких:

А – Проспективное исследование пациентов с сепсис-индуцированным ОПЛ. Martin G.S., Eaton S., Mealer M., Moss M. *Crit Care* 2005; 9: R74–R82;

Б – Рандомизированное исследование β_2 -миметиков при ОПЛ (BALTI). Perkins G.D., McAuley D.F., Thickett D.R., Gao F. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:281–287



β_2 -адреномиметика салбутамола, что, связывают с усилением клиренса отека (рисунок 7.16). Недавно схожее действие препарата, также на основании измерения ВСВЛ, было продемонстрировано у пациентов, перенесших резекцию легких.¹⁰⁷ Результаты наших исследований показывают, что показатель ВСВЛ может служить критерием эффективности фармакотерапии сепсиса и ОПЛ/ОРДС при назначении блокаторов синтазы оксида азота (*iNOS*), активированного протеина С (*rhAPC*), оксида азота и его доноров, а также ингибиторов рецепторов эндотелина (тезосентан).^{69, 87, 88, 98}

С учетом этого метод транспульмональной термодилуции должен применяться в рамках рутинного мониторинга гемодинамики у пациентов с тяжелым сепсисом, септическим шоком и острым повреждением легких.

Для демонстрации практического применения ТПТД и последующих изменений в лечебной тактике представляем описание двух клинических случаев септического шока. Гемодинамический профиль пациентов имел четкие отличия, что, несомненно, сказалось на тактике их ведения (рисунок 7.17).

Клинический случай № 1

Больной Р., 54 лет, доставлен в ОИТ ГКБ № 1 г. Архангельска с диагнозом: острая двухсторонняя пневмония, септический шок, полиорганная недостаточность, хронический алкоголизм. При поступлении состояние крайне тяжелое, температура тела 36,0 °С, тахикардия 130 уд/мин, АД 60/30 мм рт. ст., ЧДД 40/мин, энцефалопатия, олигурия. При исследовании газового состава крови – артериальная гипоксемия и декомпенсированный смешанный ацидоз. В лабораторных анализах – лейкоциты $9,6 \times 10^9$ /л, токсическая зернистость нейтрофилов, тромбоциты 109×10^9 /л, билирубин 32 мкмоль/л, креатинин 0,15 ммоль/л, признаки ДВС-синдрома в стадии коагулопатии потребления, гипокалиемия и гипонатриемия. При аускультации легких и по данным рентгенографии грудной клетки – признаки двухсторонней пневмонии. Оценка по шкалам SAPS II – 74 балла (прогнозируемая летальность – 88%), SOFA – 13 баллов. Выполнена интубация трахеи и начата ИВЛ, контролируемая по давлению; после перевода на ИВЛ – дыхательный комплайнс 45 мл/см вод. ст. Произведена катетеризация подключичной вены. В асептических условиях забраны образцы крови и мокроты на посев. Из посева мокроты выделена полирезистентная к исследованным антибиотикам *Branhamella spp.*; в посевах крови роста нет. Начаты эмпирическая антибактериальная терапия, инфузионная, седативная,

ГЛАВА 7

антикоагулянтная терапия, инотропная и вазопрессорная поддержка (начальные дозы: адреналин 0,14 мкг/кг/мин, норадреналин 0,28 мкг/кг/мин). С учетом высокого значения ЦВД (11 мм рт. ст.) инфузионная нагрузка ограничена 2000 мл за первые 18 часов пребывания в ОИТ, при этом получен диурез 250 мл. Состояние больного продолжало оставаться критическим. Дозы симпатомиметиков, необходимые для поддержания АД_{ср.} на уровне 60–70 мм рт. ст., нарастали: адреналин до 1 мкг/кг/мин, норадреналин до 0,5 мкг/кг/мин, сохранялись лактацидоз, тахикардия, гипоксемия (PaO₂/FiO₂ < 200 мм рт. ст.), появилась энтеропатия. Несмотря на все усилия, достигнуть устойчивой коррекции АД не удавалось.

Через 18 часов с момента поступления выполнена катетеризация бедренной артерии, начаты измерение ИВСВЛ и ИВГОК, непрерывный мониторинг СИ, ИССС, УИ, ВУО и прочих показателей центральной гемодинамики. Несмотря на высокое значение ЦВД (8–11 мм рт. ст.), а также на первичное поражение легочной ткани, индекс ВСВЛ не превышал пограничных значений (6 мл/кг), а индекс ВГОК (маркер преднагрузки) был снижен (630 мл/м²). О наличии гиповолемии свидетельствовало и повышение ВУО до 20–25%. Кроме того, отмечались снижение СИ до 2,0 л/мин/м² и признаки депрессии миокарда (уменьшение УИ, ИФС и dPmax). Полученные данные позволили увеличить объем инфузионной нагрузки до 4000 мл за сутки. Оптимизация инфузионной терапии обеспечила достаточно быструю стабилизацию состояния больного: всего за 6 ч целенаправленной терапии к 24 ч с момента поступления увеличился диурез (2000 мл/сутки), удалось стабилизировать гемодинамику (СИ повысился до 3,6 л/мин/м², ИВГОК до 864 мл/м²; дозы симпатомиметиков снизились в 6 раз; уменьшилась выраженность депрессии миокарда). Через 3 суток отмечена нормализация клинико-лабораторных показателей, инотропная поддержка прекращена. Общая продолжительность септического шока составила 90 ч, ИВЛ – 100 ч. В ходе пребывания в ОИТ у больного не было зафиксировано клинических признаков отека легких, на третьи сутки катетер из бедренной артерии удален. В этой ситуации волюметрический мониторинг гемодинамики помог диагностировать скрытую гиповолемию на фоне вазоспастических доз адреналина и норадреналина. Это сыграло важную роль в стабилизации гемодинамики больного и разрешении септического шока и полиорганной недостаточности.

Клинический случай № 2

Больная М., 56 лет, доставлена в ОИТ ГКБ № 1 г. Архангельска с диагнозом: острая двухсторонняя пневмония, левосторонний плеврит, септический шок, ПОН. Сопутствующая патология: бронхиальная астма, эмфизема легких, ИБС, атеросклеротический кардиосклероз. При поступлении состояние больной крайне тяжелое, гипотермия 35,2 °С, тахикардия до 144 уд/мин, АД 80/40 мм рт. ст., ЧДД 45/мин, признаки ОРДС (PaO₂/FiO₂ < 60 мм рт. ст.; рентгенографические признаки двухсторонней плевропневмонии; после перевода на ИВЛ комплайнс 33 мл/см вод. ст.). По лабораторным данным: лейкоциты 5,5×10⁹/л, тромбоциты 168×10⁹/л, билирубин 28 мкмоль/л, креатинин 0,12 ммоль/л, признаки ДВС-синдрома (стадия гиперкоагуляции), компенсированный метаболический ацидоз. Оценка тяжести по шкале SAPS II – 50 баллов (прогнозируемая летальность – 60%). Выполнена катетеризация внутренней яремной вены. В асептических условиях забраны образцы крови и мокроты на посев (из посева мокроты выделены чувствительные к фторхинолонам штаммы *Klebsiella spp.* и *Pseudomonas spp.*; в посевах крови бактериального роста нет). Начаты введение антибиотиков, инфузионная, седативная, антикоагулянтная терапия, инотропная поддержка (допамин – 8 мкг/кг/мин). На фоне низкого значения ЦВД (0 мм рт. ст.) объем инфузии за первые 12 ч с момента поступления составил 2000 мл, диурез – 450 мл. Состояние больной продолжало оставаться тяжелым. Несмотря на некоторую стабилизацию показателей гемодинамики, сохранялись признаки тяжелого ОРДС, требующие продолжения ИВЛ с FiO₂ > 70%.

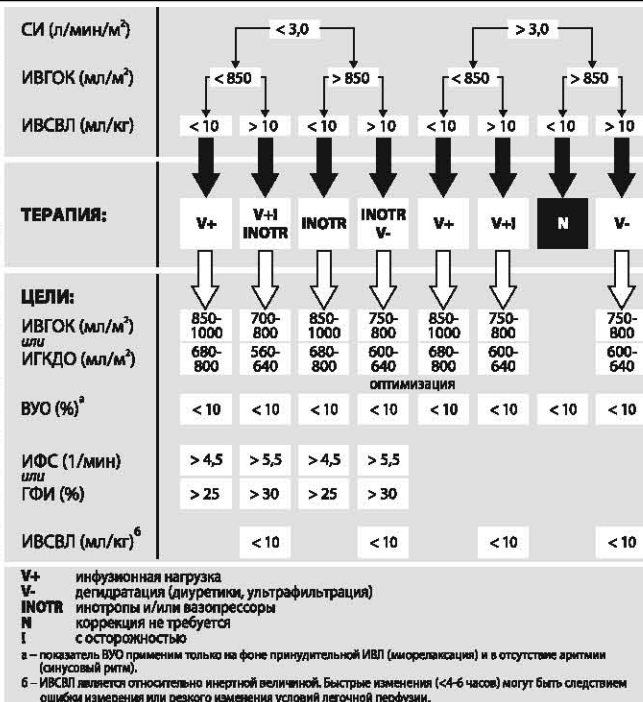
Через 18 ч с момента поступления выполнена катетеризация бедренной артерии, начат волюметрический мониторинг системной и легочной гемодинамики. Несмотря на низкое значение ЦВД (2 мм рт. ст.), ИВСВЛ и ИВГОК превышали нормальные значения (соответственно, 9 мл/кг и 1673 мл/м²), свидетельствуя о гиперволемии малого круга кровообращения, накоплении жидкости в легочном интерстиции и наличии отека легких. СИ составил при этом 2,4 л/мин/м².

Полученные данные легли в основу тактики ограничения инфузионной терапии, что на фоне стимуляции диуреза позволило достаточно быстро (за срок около 4 ч) достичь снижения ИВСВЛ до 5 мл/кг и ИВГОК до 850 мл/м², вернув их в пределы нормальных значений. Стабилизация

Рисунок 7.17. Алгоритм лечебной тактики при волюметрическом мониторинге

СИ – сердечный индекс; ИВГОК – индекс внутригрудного объема крови; ИГКДО – индекс глобально-конечно-диастолического объема; ИВСВЛ – индекс внесосудистой воды легких; ВУО – вариабельность ударного объема; ИФС – индекс функции сердца; ГФИ – глобальная фракция изгнания.

Из: Kirov M.Y., Kuzkov V.V., Bjertnaes L.J. Extravascular lung water in sepsis. In: Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine 2005 (Ed. Vincent J.-L.). Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 2005, pp. 449–461 (с дополнениями и изменениями)



состояния больной проявилась также снижением, а затем и прекращением инотропной поддержки (продолжительность септического шока составила приблизительно 20 ч). Уже через 12 ч после начала волюметрического мониторинга PaO₂/FiO₂ составило 120 мм рт. ст., отмечалось повышение комплайенса легких до 60 мл/см вод. ст. Несмотря на ограничение инфузионной терапии и прекращение инотропной поддержки, гемодинамических нарушений отмечено не было (напротив, СИ возрос до 3 л/мин/м²). Продолжительность ИВЛ на данном этапе пребывания больной в ОИТ составила 50 ч, при этом не было отмечено клинических признаков рецидива отека легких, несмотря на повышение ЦВД до 7 мм рт. ст. Артериальный катетер удален. Больная переведена в терапевтическое отделение и выписана из стационара в удовлетворительном состоянии. В данной ситуации транспульмональная термодилуция помогла своевременно выявить отек легких и принять меры по его терапии.

Таким образом, транспульмональная термодилуция обладает несомненными преимуществами по сравнению с другими методами инвазивного контроля гемодинамики и располагает широкими перспективами для улучшения результатов лечения при сепсисе, шоке и ОПЛ/ОРДС. Комплексный анализ волюметрических показателей позволяет быстро и точно подобрать тактику инфузионной терапии и инотропной поддержки, что дает возможность целенаправленно корректировать патофизиологические изменения.

Кардиохирургические вмешательства

Согласно результатам Козлова И.А. и Кричевского Л.А., применение ТПТД при операциях реваскуляризации миокарда с искусственным кровообращением (ИК) показало тесную достоверную корреляцию значений сердечного индекса (СИ), измеренных с помощью ТПТД и традиционной термодилуции с использованием катетера Сван-Ганца.⁶ В этой же работе отмечено повышение ИВСВЛ на отдельных этапах кардиохирургических операций с ИК у 46% пациентов. Во всех наблюдениях повышение ИВСВЛ сопровождалось ухудшением оксигенации артериальной крови. В соответствии с результатами, полученными Groeneveld A.B.J. *et al.*⁶⁴ (2007), независимо от использования ИК риск повреждения легких после кардиохирургических вмешательств

может быть объяснен ателектазированием и, возможно, последствиями трансфузионной терапии. Козлов И.А. и соавт.⁸ (2007) подтверждают, что при неосложненном течении кардиохирургических вмешательств и тщательном соблюдении протоколов ИВЛ и ИК частота нарушений газообменной функции легких не превышает 20%. В данной ситуации дыхательные нарушения не сопровождаются значимым приростом ИВСВЛ и, главным образом, объясняются микроателектазированием. Стернотомия (торакотомия) может вести к увеличению преднагрузки (вероятно, за счет ограничения эффекта ИВЛ на заполнение сердца), а также изменению термальных свойств легких и обычно сопровождается некоторым ростом ВСВЛ.¹⁵⁸

Транспульмональная термодилуция может с успехом использоваться и при операциях реваскуляризации миокарда на работающем сердце без ИК. Наши результаты демонстрируют, что после индукции анестезии у больных наблюдались брадикардия, снижение СИ, ГФИ, индекса функции сердца (ИФС), ударного индекса (УИ) и индекса сократимости левого желудочка (dPmax), а также повышение индекса системного сосудистого сопротивления (ИССС), что свидетельствует о депрессии миокарда и периферическом вазоспазме.^{11,92} При наложении дистальных анастомозов отмечалось преходящее снижение dPmax и ИССС на 20–25% ($p < 0,05$), что в ряде случаев требует назначения эфедрина или мезатона. После пуска кровотока по анастомозам увеличивались СИ, ИФС, ЧСС и вариации ударного объема (ВУО); повышение СИ, ИФС и ЧСС сохранялось и в раннем послеоперационном периоде ($p < 0,05$).

При сравнении различных методик анестезии с помощью ТПТД было показано, что в ходе АКШ на работающем сердце изофлюран повышает сократимость миокарда, снижает преднагрузку и облегчает управление анестезией. Препарат может обеспечивать кардиопroteкцию по сравнению с внутривенными анестетиками пропофолом и мидазоламом, что положительно влияет на производительность сердца в раннем послеоперационном периоде. Более того, за счет целенаправленной коррекции гемодинамики применение ТПТД при аортокоронарном шунтировании без искусственного кровообращения обеспечивает улучшение показателей оксигенации и метаболизма, более адекватное возмещение послеоперационной гиповолемии, сокращение длительности послеоперационной ИВЛ и интенсивной терапии. Эти данные подтверждают, что применение ТПТД при АКШ на работающем сердце обеспечивает адекватный контроль сократимости миокарда и сосудистого тонуса, позволяя осуществить дифференцированную терапию гемодинамических нарушений.¹¹

В 2007 г. Goepfert M.S. *et al.*⁶¹ продемонстрировали, что достижение во время аортокоронарного шунтирования с ИК целевого значения ИГКДО > 640 мл/м² и СИ $> 2,5$ л/мин/м² сопровождается увеличением объема введенных коллоидных препаратов, снижением расхода вазопрессорных и инотропных препаратов, уменьшением продолжительности респираторной поддержки и пребывания в ОИТ. По нашим данным, использование алгоритма целенаправленной терапии, основанного на оптимизации ИВГОК и ScvO₂ в интра- и послеоперационном периоде при АКШ на работающем сердце, позволяет снизить потребность в инотропных препаратах, частоту инфекционных осложнений и продолжительность госпитализации пациентов (рисунок 7.8).⁸⁶

Обширные торакальные вмешательства

По мнению ряда отечественных и зарубежных авторов, ведение больных во время и после обширных торакальных вмешательств является еще одной перспективной областью применения ТПТД.^{14, 100, 104} В отечественной клинической практике приоритет в использовании модифицированной ТПТД в этой клинической области принадлежит Хорохордину Н.Е. и соавт.¹⁴

Резекционные вмешательства могут сопровождаться тяжелыми нарушениями

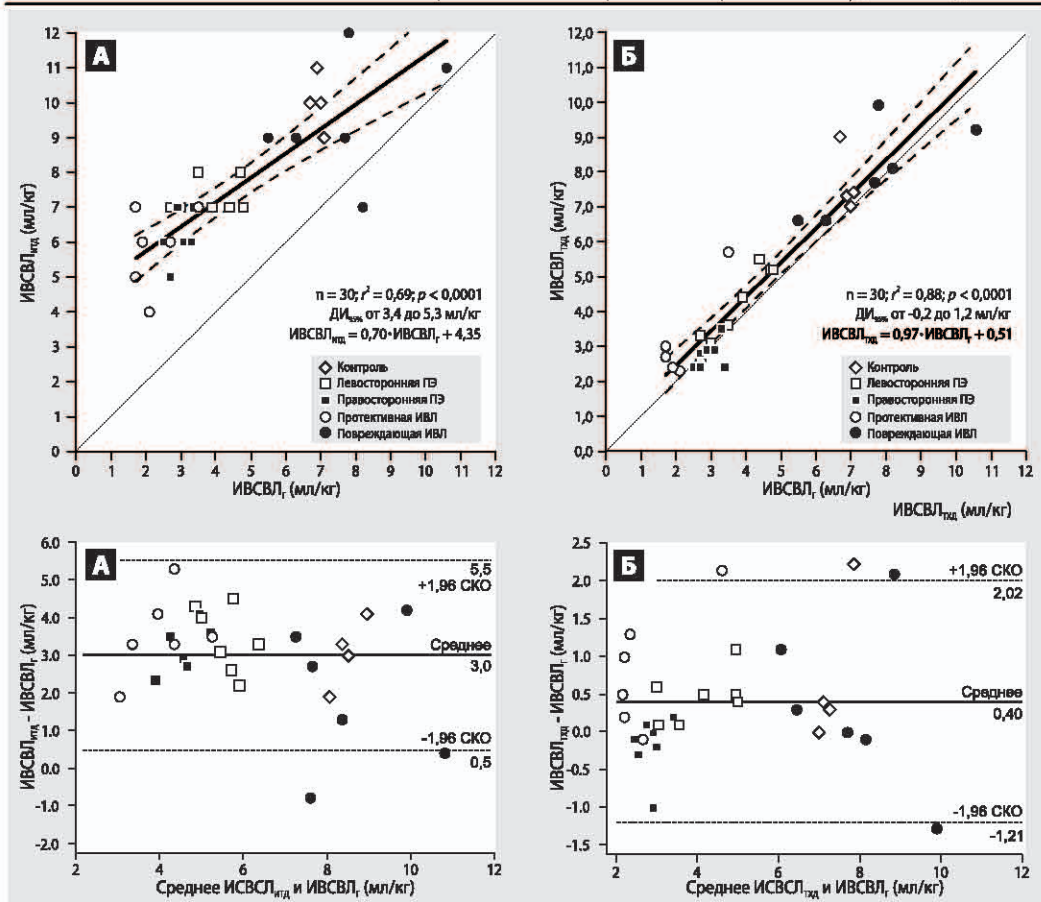


Рисунок 7.18. Индекс внесосудистой воды легких, измеренный методом изолированной термодилуции [А] и термохромодилуции [Б] после пневмонэктомии и вентилятор-индуцированного отека легкого у овец¹⁰²

ИВСВЛ_{итд} – индекс внесосудистой воды легких, определенный методом изолированной термодилуции; ИВСВЛ_{тхд} – индекс внесосудистой воды легких, определенный методом термохромодилуции; ИВСВЛ_г – индекс внесосудистой воды легких, определенный методом посмертной гравиметрии; ПЭ – пневмонэктомия; СКО – среднеквадратичное отклонение; ДИ – доверительный интервал

гемодинамики, требующими, как и в случае кардиохирургических манипуляций, дифференцированного и взвешенного подхода к терапии. Постпневмонэктомический отек единственного легкого (ППОЛ) остается нечастым, но исключительно опасным осложнением пневмонэктомии.¹⁹³ По данным зарубежных авторов, частота развития этой специфической формы острого повреждения легких составляет 2–12,5%; подобный разброс, вероятно, обусловлен отсутствием четких критериев его диагностики. Несмотря на относительно низкую частоту, летальность при развитии отека единственного легкого остается крайне высокой, достигая 50–100%.^{16, 23, 83} Развивающийся, как правило, на 2–3-и сутки после вмешательства, ППОЛ является нарушением некардиогенной природы и не связан с системными эффектами сепсиса. Этиология ППОЛ окончательно не выяснена: в его развитии могут играть роль такие процессы, как вентилятор-индуцированное повреждение легких, активация нейтрофилов, нарушения лимфатического дренажа, феномен ишемии-реперфузии и т. д.

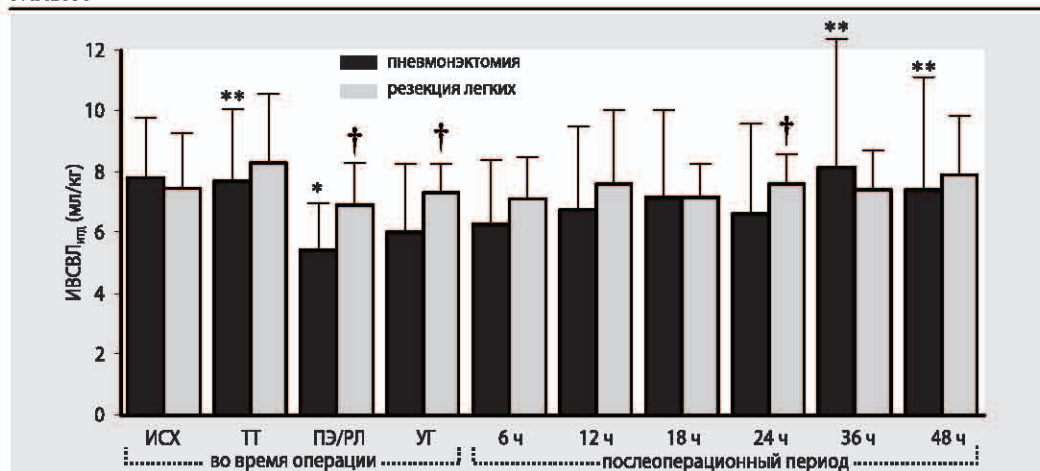


Рисунок 7.19. Динамика индекса внесосудистой воды легких после пневмонэктомии и резекции легких у пациентов (изолированная термодилуция)

ИВСВЛ_{итд} – индекс внесосудистой воды легких; ИСХ – исходное значение (после индукции анестезии); ТТ – торакотомия; ПЭ/РЛ – этап пневмонэктомии / резекции легких; УГ – ушивание грудной клетки. * – $p < 0,05$ по сравнению с исходным значением. ** – $p < 0,05$ по сравнению со значением на 6 часов. † – $p < 0,05$ между группами

В экспериментальных условиях метод изолированной ТПТД адекватно отражает изменения ВСВЛ после пневмонэктомии и отеке легкого (рисунок 7.18).^{102, 162} По данным, полученным нами в экспериментальных исследованиях, наиболее вероятной причиной отека легких после пневмонэктомии является периоперационная волюмотравма, связанная с высоким дыхательным объемом во время одноплеменной вентиляции.¹⁰² Развитие ППОЛ в послеоперационном периоде может быть также обусловлено неадекватным дренированием плевральной полости, ведущим к сдвигу средостения и гиперинфляции оставшегося легкого.^{17, 100}

По нашим клиническим данным, пневмонэктомия ведет к немедленному снижению показателя ВСВЛ (с $7,4 \pm 2,1$ до $5,2 \pm 1,4$ мл/кг; $p < 0,05$, $n = 17$). В послеоперационном периоде наблюдается значимый рост ВСВЛ (на 27%), достигающий максимума к 36 ч послеоперационного периода. При неосложненном течении постпневмонектомического периода отмеченное нарастание ВСВЛ не сопровождается значимым нарушением газообмена, а также изменениями сердечного выброса и давлений в малом круге кровообращения. В группе резекционных вмешательств ($n = 11$) мы не наблюдали достоверных изменений волюметрических показателей (рисунок 7.19).¹⁰⁰ Схожая динамика ВСВЛ после пневмонэктомии по поводу фиброзно-кавернозного туберкулеза легких продемонстрирована Ковалевым М.Г. и соавт.⁵ (2007).

На основании полученных данных можно говорить о приемлемой точности и высоком прикладном потенциале углубленного гемодинамического мониторинга у пациентов, подвергающихся обширным торакальным вмешательствам. Вероятно, транспульмональная термодилуция является одной из наиболее рациональных методик гемодинамического мониторинга в торакальной хирургии и интенсивной терапии.

Абдоминальная хирургия

Измерение волюметрических параметров преднагрузки и ВСВЛ может быть обоснованным и при некоторых обширных абдоминальных вмешательствах, но требует дальнейшего изучения. Так, попытка использования ВГОК в качестве ориентира целенаправленной терапии для оптимизации преднагрузки не сопровождалась снижением

тяжести воспалительного ответа в раннем послеоперационном периоде после обширных абдоминальных вмешательств.¹⁸⁷ Вопрос измерения ВСВЛ при операциях на пищеводе наиболее подробно изучен японскими авторами: эзофагэктомия может сопровождаться повышением ВСВЛ, вероятно, как следствие удаления лимфатических узлов и коллекторов средостения.¹⁷³

Абдоминальная гипертензия может вести к ателектазированию легких и повышению ВСВЛ.¹¹¹ Эффект повышения внутрибрюшного давления на преднагрузку не совсем ясен. При эндоскопической холецистэктомии наложение пневмоперитонеума и положение с приподнятым головным концом ведут к значимому снижению ВГОК.⁶⁸ Уменьшение ВГОК и СВ на фоне повышения внутрибрюшного давления было также показано и в других исследованиях.¹⁷⁴ Однако в экспериментальных условиях раздутие желудка сопровождалось ателектазированием, значимым повышением периферического сопротивления и ГКДО.¹⁹⁴ Hofer С.К. *et al.*⁷⁵ (2002) также показали значимое повышение ВГОК после формирования пневмоперитонеума.

7.6. ПОКАЗАНИЯ К ВОЛЮМЕТРИЧЕСКОМУ МОНИТОРИНГУ

Практический опыт применения и представленные данные позволяют утверждать, что мониторинг волюметрических параметров кровообращения может реализовать свои преимущества при ряде критических состояний, с которыми мы встречаемся в повседневной практике ОИТ. К ним могут быть отнесены шок различной этиологии, ОПЛ/ОРДС, а также критическая гиповолемия вследствие распространенных ожогов, тяжелой сочетанной травмы, обширной кровопотери и «капиллярной утечки».

Частные ситуации, при которых наряду с оценкой центральных объемов крови могут быть целесообразными дискретная волюметрия правых отделов сердца и мониторинг давлений в малом круге кровообращения, приведены в таблице 7.5.

Таблица 7.5. Рекомендуемые показания к дискретному мониторингу функционального состояния правых отделов сердца и легочной гемодинамики^a

| Частные показания | Примечания |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <i>Интенсивная терапия</i> | |
| Острая или хроническая легочная гипертензия | Дискретная пульмональная волюметрия, измерение ФИПЖ, КДОПС и КДОПЖ, а также мониторинг эффективности методов, направленных на снижение ДЛА |
| Тромбозмболия легочной артерии | Может сопровождаться острой дилатацией правого сердца и легочной гипертензией. Значение ДЛА может отражать эффективность лечебных мероприятий (тромболизис). Инфузионная нагрузка может вести к усугублению недостаточности ПЖ, что является показанием для мониторинга его объемов |
| Острый инфаркт миокарда правого желудочка | Контроль эффективности лечебных мероприятий, в частности, инфузионной терапии в условиях патологической реакции ПЖ на рост преднагрузки |
| <i>Интраоперационный и ранний послеоперационный период</i> | |
| Сочетанные клапанные реконструктивные вмешательства, когда высок риск развития правожелудочковой недостаточности | Дискретный мониторинг объемов правого сердца и фракции изгнания ПЖ может способствовать раннему выявлению правожелудочковой недостаточности и снижению частоты осложнений у пациентов кардиохирургического профиля |

^a – с помощью систем PiCCO-VoLEF (Pulsion Medical Systems) или Vigilance (Edwards Lifesciences).
 ФИПЖ – фракция изгнания правого желудочка; ДЛА – давление в легочной артерии; КДОПС – конечно-диастолический объем правого сердца; КДОПЖ – конечно-диастолический объем правого желудочка; ПЖ – правый желудочек.

Таблица 7.6. Рекомендуемые общие показания к волюметрическому мониторингу

| Частные показания | Примечания |
|---------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <i>Интенсивная терапия</i> | |
| Тяжелый сепсис и септический шок | Измерение ГКДО/ВГОК, СВ и ВСВЛ позволяет оптимизировать инфузионную терапию, использование инотропов, инодилаторов и вазопрессоров, а также респираторную поддержку. Прогнозирование исхода по ВСВЛ и/или ИПЛС. Мониторинг ГКДО/ВГОК и ВСВЛ может сопровождаться снижением длительности ИВЛ и пребывания в ОИТ |
| Острая сердечная недостаточность, кардиогенный шок | Мониторинг СВ, ИФС и ГФИ, оптимизация преднагрузки (ГКДО) и устранение отека легких. При правожелудочковой недостаточности может иметь преимущества дискретная пульмональная волюметрия. Дифференциальная диагностика отека легких по ИПЛС |
| Острое повреждение легких (острый респираторный дистресс-синдром) | Оптимизация терапии под контролем волюметрических показателей преднагрузки и ВСВЛ. Изменение параметров респираторной поддержки (ПДКВ) под контролем показателей преднагрузки и СВ, прогнозирование гемодинамической реакции на выполнение приемов рекрутмента. Прогнозирование течения заболевания (ВСВЛ). Дифференциальная диагностика типа отека легких. |
| Тяжелые ожоги | Расчет истинной потребности в жидкости и мониторинг капиллярной утечки под контролем ГКДО/ВГОК и СВ. Мониторинг ВСВЛ при ингаляционном ОПЛ/ОРДС |
| Тяжелая сочетанная травма | Мониторинг СВ, преднагрузки и ВСВЛ может иметь преимущества |
| Острая легочная гипертензия, ТЭЛА | Дискретная пульмональная волюметрия, мониторинг преднагрузки и ВСВЛ (как маркер перфузионного дефицита) |
| <i>Интраоперационный и ранний послеоперационный период</i> | |
| Обширные кардиохирургические вмешательства в условиях ИК или без ИК | Оптимизация преднагрузки и дифференцированное назначение инотропных и вазопрессорных препаратов. Оптимизация ГКДО/ВГОК может сопровождаться снижением длительности респираторной поддержки, пребывания пациентов в ОИТ и, возможно, частоты осложнений |
| Обширные торакальные вмешательства | Оптимизация преднагрузки и дифференцированное назначение инотропных и вазопрессорных препаратов. Выявление постпневмонэктомического отека единственного легкого |
| Эзофагэктомия | Выявление и профилактика отека легких вследствие нарушения лимфатического оттока |
| Трансплантация легких, печени | Ранняя диагностика и терапия отека легких (отек трансплантата или гепатопульмональный синдром). Оптимизация преднагрузки |

ГКДО – глобальный конечно-диастолический объем; ВГОК – внутригрудной объем крови; ВСВЛ – внесосудистая вода легких; СВ – сердечный выброс; ИФС – индекс функции сердца; ГФИ – глобальная фракция изгнания; ИПЛС – индекс проницаемости легочных сосудов; ТЭЛА – тромбоз эмболия легочной артерии.

Общими показаниями к волюметрическому мониторингу являются обширные хирургические вмешательства, сопровождающиеся непростыми в интерпретации гемодинамическими нарушениями и риском отека легких. Более подробно общие показания к волюметрическому мониторингу и соответствующие комментарии представлены в таблице 7.6.

Динамический (функциональный) мониторинг

Так называемый *динамический*, или *функциональный* подход к гемодинамическому мониторингу может существенно расширять его возможности.^{32, 43} Оценка динамических показателей позволяет прогнозировать реакцию сердца на увеличение преднагрузки, что достигается введением жидкости. Иными словами, оценка этих гемодинамических показателей помогает в ответе на весьма актуальный вопрос: приведет ли увеличение объема циркулирующей крови к повышению сердечного выброса у данного пациента? Несмотря на кажущуюся простоту, вопрос этот исключительно сложен и по сегодняшний день остается предметом активного обсуждения.^{6, 9, 44}

Для правильного восприятия физиологических основ функционального мониторинга, его практического значения и возможных ограничений необходимо представить некоторые аспекты функционирования системы кровообращения в физиологических и патологических условиях.

Согласно закону Франка–Старлинга, связь между преднагрузкой и производительностью сердца является нелинейной (рисунок 8.1). В то время как для оценки производительности сердца может быть использовано доступное пониманию значение СВ (или УО), точная оценка преднагрузки сопряжена с определенными трудностями. С физиологической точки зрения истинным показателем преднагрузки является *напряжение стенки камеры сердца* в конце диастолы. В свою очередь, напряжение стенки определяется такими факторами, как длина (степень растяжения) и податливость (эластичность) сократительных волокон миокарда. Так как непосредственное измерение напряжения стенки может быть затруднительным, с целью оценки преднагрузки используются «суррогатные» показатели, а именно – давления заполнения камер сердца и их объемы (главы 5 и 7). Как давления, так и объемы могут косвенно указывать на степень растяжения сократительных волокон сердца; их взаимосвязь будет зависеть от комплайенса миокарда. Поэтому вопрос: что лучше отражает преднагрузку – давление или объем, по-видимому, остается нерешенным.²⁷ Как будет показано ниже, многие из динамических показателей кровообращения являются производными давлений – 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 только при условии, что состояние желудочков сердца может быть спроецировано на восходящую часть кривой. В этом случае состояние сердца может быть охарактеризовано как *«зависимость от преднагрузки»*. Напротив, если функциональное состояние желудочков соответствует плоской части кривой Франка–Старлинга (плато), равнозначное нарастание преднагрузки (например, за счет введения равного количества жидкости) не будет сопровождаться значимым увеличением производительности сердца, что может быть обозначено как *«независимость от преднагрузки»*. Если один из желудочков сердца функционирует на восходящей части кривой Франка–Старлинга, 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.^{31,33}

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 Michard F. *et al.*³³ (2000), эмпирическая инфузионная нагрузка (т. е. выполненная без прогнозирования эффективности) сопровождается повышением СВ лишь у 50% пациентов ОИТ. В этом контексте нужно подчеркнуть относительность понятия «реакция СВ/УО», поскольку оно основано на формальном пороговом значении прироста и может варьировать в различных исследованиях. В большинстве исследований пациенты были причислены к группе реагирующих на инфузионную нагрузку, если их СВ (УО) повышался на величину $\geq 15\%$ от исходного значения. С учетом этого, еще раз встает вопрос о неопределенности такого понятия, как «оптимальный сердечный выброс».^{43,45} Ответ на вопрос о необходимости повышения СВ у конкретного пациента ОИТ не всегда прост. Как известно, сердце здорового человека функционирует на восходящем участке кривой Франка–Старлинга; внутрисосудистое введение жидкости в этих условиях будет сопровождаться отчетливым, но вряд ли необходимым ростом СВ.⁴ Следует помнить,

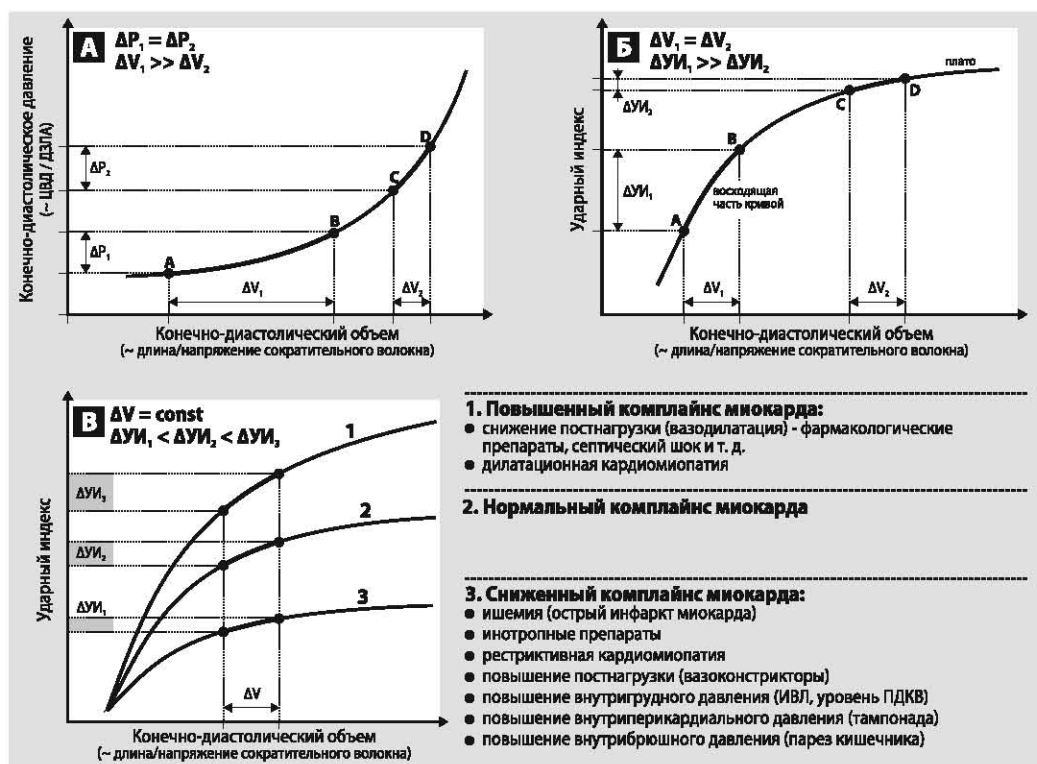


Рисунок 8.1. Влияние комплаинса миокарда на форму кривой «давление–объем» и реакцию ударного индекса на инфузионную нагрузку:

- А** – кривая «Р–V»: равное изменение Р сопровождается различными изменениями V (**AB > CD**);
- Б** – кривая «УИ–V»: равное ΔV в зависимости от области кривой, на которой функционируют желудочки, будет сопровождаться различными изменениями УИ (**AB > CD**);
- В** – кривая «УИ–V»: в зависимости от исходного комплаинса миокарда одинаковое ΔV ведет к различным изменениям ударного индекса.

УИ – ударный индекс; Р – конечно-диастолическое давление; V – конечно-диастолический объем.

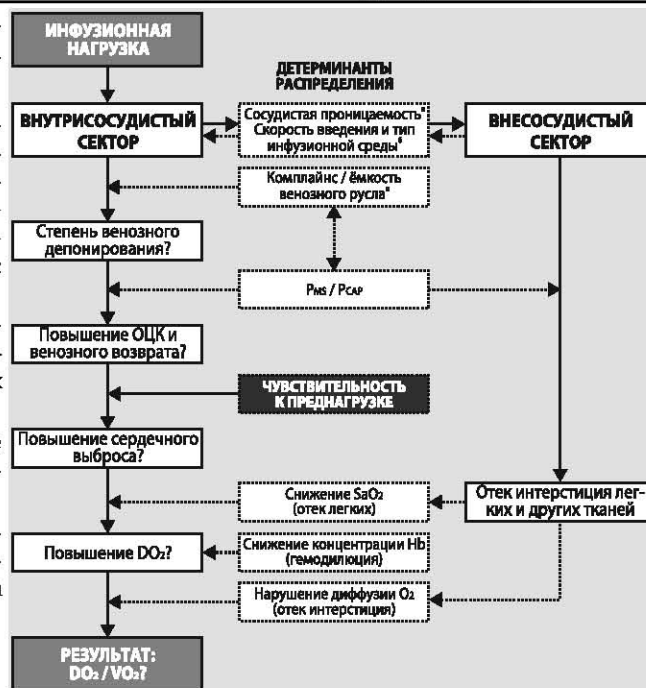
Рисунок 8.2. Характер и детерминанты распределения инфузионной среды

ОЦК – объем циркулирующей крови; P_{MS} – среднее системное (циркуляторное) давление; P_{CAP} – давление в легочных капиллярах; Hb – концентрация гемоглобина; DO_2 – доставка O_2 ; VO_2 – потребление O_2 ; O_2ER – экстракция кислорода.

^a – патологическая сосудистая проницаемость сопровождается поступлением онкотически активных молекул (белки) в интерстиций;

^b – в частности, имеют значение осмолярность и онкотические свойства инфузионной среды;

^в – при высоком комплаинсе венозного русла может происходить депонирование введенного объема без роста венозного возврата



что достижение повышенных («супрानормальных») значений СВ и DO_2 при критических состояниях не сопровождается улучшением исхода.^{16, 17} Рассмотренные ниже динамические показатели позволяют прогнозировать ответ сердца на инфузионную нагрузку, но не могут указывать на необходимость ее проведения!

В зависимости от своего функционального состояния сердце может отвечать или не отвечать ростом СВ в ответ на повышение преднагрузки. Однако введение жидкости не всегда ведет к увеличению венозного возврата (рисунок 8.2). Во-первых, при критических состояниях жидкость может быстро покидать пределы сосудистого русла и переходить в интерстиций на фоне повышенной проницаемости сосудистого русла – синдрома «капиллярной утечки» (глава 7). Во-вторых, введенный дополнительный объем может быть «потерян» для сердца вследствие венозного депонирования.^{23, 31} Поэтому чувствительность к инфузионной нагрузке (*fluid responsiveness*) не может быть однозначно интерпретирована до тех пор, пока не получено формального подтверждения тому, что инфузионная терапия действительно привела к увеличению преднагрузки (например, увеличение ВГОК, КДОПЖ или эхокардиографической площади ЛЖ).^{9, 28}

При положительном прогнозе в отношении реакции СВ могут иметь значение тип, объем и скорость введения инфузионной среды. В клинических исследованиях для инфузионной нагрузки использовались значительно варьирующие объемы (от 7 до 20 мл/кг) кристаллоидных и коллоидных растворов, которые вводились за 25–30 минут (иногда в течение 5–15 минут).

Оценка динамических величин преследует прогностическую цель, позволяя предсказать эффект, который может оказать инфузионная нагрузка на значение СВ и, соответственно, на доставку кислорода к тканям. Таким образом, динамический мониторинг кровообращения может снизить частоту случаев, когда инфузионная нагрузка, не обеспечивая желаемого увеличения СВ, ведет лишь к нарастанию утечки жидкости в интерстиций, гемодилюции и патологической дилатации камер сердца.

ГЛАВА 8

Таблица 8.1. Статические показатели преднагрузки и оценка чувствительности к инфузионной нагрузке (*fluid responsiveness*)

| Показатель | Способ измерения | Оценка | Ссылки |
|----------------------------------|--------------------------------|--------|--------------------|
| <i>Давления заполнения</i> | | | |
| ЦВД (ДПП) | центральный венозный катетер | – | 13, 19, 21, 30 |
| ДЗЛА | катетеризация легочной артерии | – | 13, 19, 21, 39, 62 |
| <i>Планметрические параметры</i> | | | |
| КДПЛЖ | УЗИ | – / + | 19, 32, 51 |
| <i>Волюметрические параметры</i> | | | |
| КДОПЖ | ППТД | – / + | 5, 52, 32, 65 |
| КДОЛЖ | ангиография, УЗИ | – | 61 |
| ГКДО (ВГОК) | ТПТД | + (?) | 14, 19, 51 |

ЦВД – центральное венозное давление; ДЗЛА – давление заклинивания легочной артерии; КДПЛЖ – конечно-диастолическая площадь левого желудочка; КДОПЖ – конечно-диастолический объем правого желудочка; КДОЛЖ – конечно-диастолический объем левого желудочка; ГКДО – глобальный конечно-диастолический объем; ВГОК – внутригрудной объем крови; ППТД – препульмональная термодилуция; ТПТД – транспульмональная термодилуция.

Необходимо отметить различия между понятиями «преднагрузка» и «чувствительность к инфузионной нагрузке».⁴⁴ Ряд статических показателей позволяет охарактеризовать преднагрузку в количественном виде и в случае повторных измерений констатировать ее изменения во времени, например, после пробы с инфузионной нагрузкой. Вместе с тем однократная количественная оценка значения ЦВД или КДОПЖ не позволяет прогнозировать, как поведет себя СВ в ответ на рост этих показателей. Более того, часто мы не можем предсказать, как отразится инфузионная терапия на параметрах преднагрузки. Ряд исследований показывает, что статическая оценка таких гемодинамических параметров как ЦВД, ДЗЛА, КДОПЖ и КДОЛЖ не позволяет прогнозировать ответ сердца на рост преднагрузки (таблица 8.1). Возможным исключением из этого правила являются волюметрические показатели ГКДО и ВГОК, рассмотренные в предыдущей главе.⁵¹ В отличие от КДОПЖ, они интегрально характеризуют усредненное значение преднагрузки на все камеры сердца. Этот факт может иметь решающее значение с учетом бивентрикулярной природы ответа сердца на рост преднагрузки (см. выше).

Вместе с тем функциональный подход к мониторингу может облегчить интерпретацию статических показателей, основанных как на измерении давлений, так и объемных характеристик. Как и прочие гемодинамические параметры, функциональные показатели могут быть оценены инвазивным (таблица 8.2) и неинвазивным (таблица 8.3) путем. С практической точки зрения важна возможность интерпретации динамических показателей у пациентов со спонтанной дыхательной активностью.^{6,9} Простейшим примером функционального подхода является проба с инфузионной нагрузкой, при которой быстрое внутривенное введение небольшого объема жидкости (как правило, коллоидного раствора, вследствие меньшей склонности к утечке во внесосудистое пространство) преследует скорее диагностическую, но не лечебную цель.⁵ Положительная динамика АД (повышение СВ/УО) и отсутствие признаков ухудшения легочной функции являются подтверждением адекватной чувствительности сердца к увеличению преднагрузки и, возможно, свидетельствуют о наличии у больного гиповолемии. К сожалению, этот простой тест нередко дает неопределенные результаты, кроме того, повторное введение тест-доз жидкости может вести к гипергидратации.

Таблица 8.2. Показатели чувствительности к инфузионной нагрузке, оцениваемые инвазивным путем

| Показатель | Расчет | Порог | Комментарии |
|------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <i>Принудительная ИВЛ в отсутствие спонтанного дыхания (седация/миорелаксация)</i> | | | |
| Вариабельность АД _{СИСТ} (ВСД/SPV) | $АД_{СИСТ[ВД]} - АД_{СИСТ[ВВД]}$ | 10 мм рт. ст. | Респираторные колебания могут быть заметны при визуальной оценке кривой АД. $ВСД = \Delta_{UP} + \Delta_{DOWN}$ |
| Delta DOWN (Δ_{DOWN}) | $АД_{СИСТ[АПНОЭ]} - АД_{СИСТ[ВВД]}$ | 5 мм рт. ст. | Нижний градиент АД _{СИСТ} – разность между АД _{СИСТ} во время апноэ (референтное значение) и при выдохе (мин. телеэкспираторное значение) ^а |
| Delta UP (Δ_{UP}) | $АД_{СИСТ[ВД]} - АД_{СИСТ[АПНОЭ]}$ | обычно < 5 мм рт. ст. | Верхний градиент АД _{СИСТ} – разность между АД _{СИСТ} во время апноэ и на высоте вдоха. Может повышаться при систолической дисфункции / дилатации ЛЖ |
| Вариабельность пульсового давления (ВПД/PPV) | $\frac{(ПД_{МАКС} - ПД_{МИН}) \times 100}{ПД_{СРЕД}}$ | 12–13% | Респираторная вариабельность ПД на протяжении одного дыхательного цикла (монитор PiCCOplus/PiCCO ₂) |
| Вариабельность ударного объема (ВУО/SVV) | $\frac{(УО_{МАКС} - УО_{МИН}) \times 100}{УО_{СРЕД}}$ | 10% | Респираторная вариабельность УО на протяжении одного дыхательного цикла (мониторы PiCCOplus/PiCCO ₂ , Vigileo, LiDCOplus/rapid) |
| Респираторный тест на вариабельность АД _{СИСТ} (RSVT-тест) | Графическое соотношение $R_{ПИК}$ и АД _{СИСТ} | Степень наклона или динамика кривой АД _{СИСТ} – $R_{ПИК}$ | Выполняется путем ступенчатого повышения давления в дыхательных путях с измерением АД _{СИСТ} и определением вариабельности этого показателя |
| <i>Спонтанное дыхание или вспомогательные режимы респираторной поддержки</i> | | | |
| ДПП (ΔRAP) | ДПП – ДПП _{ВД} | Снижение > 1–2 мм рт. ст. | Измерение ЦВД на вдохе требует центрального венозного доступа. Желательно измерение ДЗЛА ^б |
| Амплитуда десцента у ЦВД | Прямое измерение | 4 мм рт. ст. | Снижение этого элемента кривой ЦВД (ДПП) указывает на чувствительность к инфузионной нагрузке |
| Тест с пассивным подъемом ног (PLR-тест) ^в | Опускание исходно поднятого головного или подъем ножного конца кровати (45°) | Повышение кровотока в аорте (УО) на 10–12% | Подъем ног может сопровождаться ростом АД, снижением его вариаций или повышением СВ, при условии его непрерывного измерения |

^а – телеэкспираторное значение – значение, измеренное в конце фазы выдоха перед началом нового вдоха;

^б – во время спонтанного вдоха ДЗЛА должно снижаться на величину > 2 мм рт. ст.;

^в – вероятно, может также использоваться при отсутствии спонтанной дыхательной активности.

ЦВД – центральное венозное давление; СВ – сердечный выброс; АД_{СИСТ[АПНОЭ]} – систолическое АД во время апноэ; АД_{СИСТ[ВВД]} – систолическое артериальное давление во время выдоха (минимальное); АД_{СИСТ[ВД]} – систолическое артериальное давление во время вдоха (максимальное); ПД_{МАКС} – максимальное пульсовое давление; ПД_{МИН} – минимальное пульсовое давление; ПД_{СРЕД} – среднее пульсовое давление, рассчитанное как $(ПД_{МАКС} + ПД_{МИН}) / 2$; УО_{МАКС} – максимальное значение ударного объема; УО_{МИН} – минимальное значение ударного объема; УО_{СРЕД} – среднее значение ударного объема, рассчитанное как $(УО_{МАКС} + УО_{МИН}) / 2$; ДПП – давление в правом предсердии; ДЗЛА – давление заклинивания легочной артерии; $R_{ПИК}$ – пиковое давление в дыхательных путях.

ГЛАВА 8

Таблица 8.3. Некоторые показатели чувствительности к инфузионной нагрузке, оцениваемые неинвазивным путем

| Показатель | Сокр. | Метод измерения и комментарии |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Вариабельность пиковой скорости кровотока в аорте | ΔV_{peak} | Чреспищеводная эхокардиография, вариабельность связана с дыхательным циклом (принудительная ИВЛ) |
| Вариабельность пиковой скорости кровотока в аорте или вариабельность аортального кровотока | ΔV_{peak} , ΔABF | Чреспищеводная доплероскопия. Вариабельность связана с дыхательным циклом (принудительная ИВЛ) |
| Вариабельность длительности фазы изоволюмического сокращения | ΔPEP | Плетизмография и ЭКГ. Расстояние от R зубца на ЭКГ до начала плетизмографической волны |
| Респираторная вариабельность амплитуды пульсоксиметрической волны (SpO_2) | ΔPOP | Система PVI, (Masimo Corp., Ирвин, США) обеспечивает непрерывный мониторинг этого показателя |
| Индекс растяжимости нижней полой вены | dIVC | Чреспищеводная эхокардиография или абдоминальное УЗИ. Диаметр нижней полой вены увеличивается во время спонтанного вдоха. Пограничное значение – 18% |
| Индекс спадения верхней полой вены | SVC-Cl, cSVC | Чреспищеводная эхокардиография. Диаметр верхней полой вены уменьшается во время спонтанного вдоха. Пограничное значение – 36% |
| Вариабельность аортального кровотока при пассивном подъеме ног (PLR-тест или тест <i>Teboul</i>) | PLR- ΔABF | Разность между значениями скорости кровотока в аорте после и до подъема ног пациента. Неинвазивный аналог теста с подъемом ног |

В основе динамических измерений лежит оценка ответа сердца на обратимые (тесты) или циклические (дыхание) внешние воздействия. Как принудительное дыхание на фоне вентиляции с положительным давлением, так и спонтанная дыхательная активность ведут к изменению условий пред- и постнагрузки, что обозначается термином *кардиореспираторные взаимодействия*.^{33,57} Кроме того, зависимость функции сердца от преднагрузки может быть оценена при помощи тестов, обратимо изменяющих условия заполнения камер сердца, например, за счет поднятия ног пациента или повышения давления в дыхательных путях. Наиболее изученные динамические индексы кровообращения представлены в таблицах 8.2 и 8.3.

8.1. ДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ, ПРИМЕНИМЫЕ В ОТСУТСТВИЕ СПОНТАННОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ

Кардиореспираторные взаимодействия при искусственной вентиляции легких

Было давно замечено, что при проведении ИВЛ с положительным давлением возникают циклические изменения артериальной пульсовой кривой. Подобная вариабельность является неизбежным, естественным феноменом, но ее диагностическая ценность стала объектом исследований сравнительно недавно и впервые была отражена в работах Rabotham J.L. и прочих авторов в 70–80-х годах прошлого века.^{57,58} Оказалось, что при равных прочих условиях величина изменений АД или, иными словами, чувствительность АД к созданию положительного давления в дыхательных путях может быть связана со степенью гиповолемии.

Физиологически в основе изменения амплитуды артериальной кривой на фоне принудительной ИВЛ с положительным давлением лежат изменения ударного объема

левого желудочка. Как будет показано ниже, респираторная вариабельность высоты артериальной волны отражается прежде всего на величинах систолического и пульсового давлений. Периодическое изменение альвеолярного давления на фоне принудительной ИВЛ сопровождается изменениями трансмурального давления, которое представляет собой разность альвеолярного и плеврального давлений. Это давление является результирующей силой, обеспечивающей кардиореспираторные взаимодействия.

Принудительный вдох – инсуффляция газовой смеси – ведет к росту плеврального и трансмурального давлений, что сопровождается снижением преднагрузки и ростом постнагрузки на правый желудочек (рисунок 8.3).^{20,60} Снижение преднагрузки связано с повышением плеврального давления, что препятствует притоку крови к правым отделам сердца и их заполнению. Повышение постнагрузки на ПЖ вызвано нарастанием альвеолярного давления, что передается на сосуды малого круга кровообращения. Одновременное ограничение преднагрузки и рост постнагрузки ведут к уменьшению УО правого желудочка вплоть до окончания фазы вдоха.⁶⁴ Снижение УО правого желудочка отражается на работе левых отделов сердца лишь спустя несколько сердечных сокращений, что обусловлено временем «легочного транзита». Таким образом, снижение преднагрузки и УО левого желудочка происходит с некоторым запозданием и обычно приходится на фазу выдоха (таблица 8.4).

При дискретной оценке влияния вентилиации на правые и левые отделы сердца важно упомянуть дополнительные процессы, происходящие во время вдоха.^{33,34}

1. «Выдавливание» крови из сосудистого русла легких в результате повышения альвеолярного давления – сопровождается повышением преднагрузки на левый желудочек.
2. Стимуляция выброса крови из левого желудочка в результате следующих процессов:
 - а) сдавливания левого желудочка легкими (снижение кардиального трансмурального давления);
 - б) сдвига межжелудочковой перегородки влево дилатированным правым желудочком.

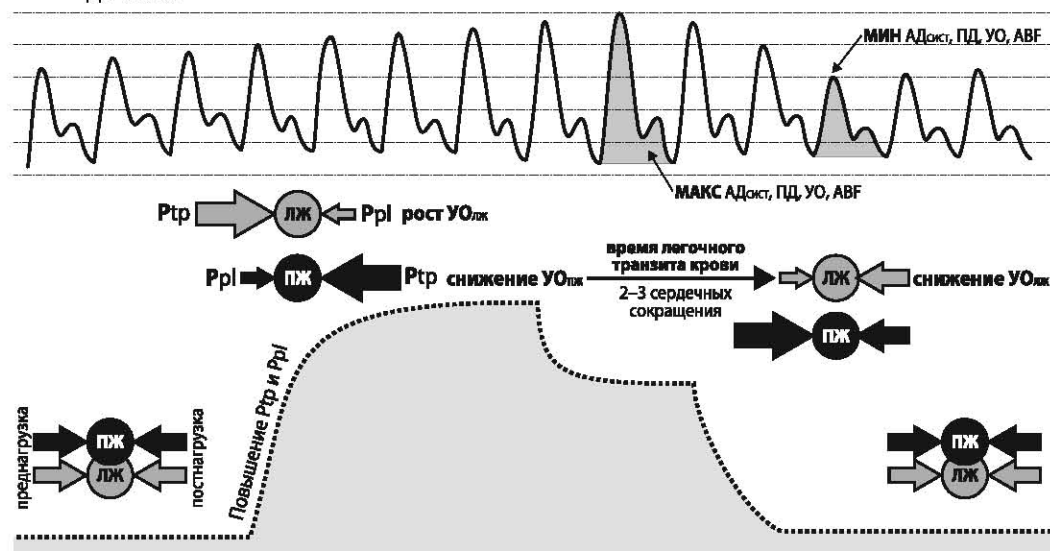


Рисунок 8.3. Кардиореспираторные взаимодействия: влияние искусственной вентилиации с положительным давлением на сердечный выброс

$P_{тр}$ – транспульмональное давление; $P_{рл}$ – внутриплевральное давление; ПЖ – правый желудочек; ЛЖ – левый желудочек; $АД_{сис}$ – систолическое артериальное давление; ПД – пульсовое артериальное давление; УО – ударный объем; АВФ – кровоток в аорте (*aortic blood flow*)

ГЛАВА 8

Таблица 8.4. Изменение преднагрузки, постнагрузки и ударного объема желудочков во время искусственной вентиляции легких

| Отдел сердца | Вдох | |
|------------------|----------------|----------------|
| | преднагрузка | постнагрузка |
| Правый желудочек | ↓ ^a | ↑ |
| Левый желудочек | ↑ | ↓ ^b |

^a – более выражено при гиповолемии;

^b – более выражено при систолической дисфункции

| Отдел сердца | Ударный объем | |
|------------------|---------------|-------|
| | вдох | выдох |
| Правый желудочек | ↓ | ↑ |
| Левый желудочек | ↑ | ↓ |

- Усиление выброса крови из грудного и брюшного отделов аорты на периферию – снижает постнагрузку на левый желудочек и может способствовать дополнительному росту УО (АД), что особенно отчетливо прослеживается на фоне систолической дисфункции левого желудочка.

В этой ситуации эффект ИВЛ на левый желудочек может напоминать работу устройства для вспомогательного кровообращения (левожелудочковый обход). Для иллюстрации этого процесса можно также провести аналогию с так называемой кашлевой реанимацией (*cough CPR*). При этом подходе, имеющем скорее историческое значение, периодическое резкое повышение альвеолярного давления за счет произвольного кашля направлено на поддержание СВ. На фоне гемодинамически неэффективных аритмий этот подход иногда обеспечивал сохранение у пациента сознания, а в некоторых случаях купировал опасное нарушение ритма.⁷

Несмотря на отчетливый эффект ИВЛ на функцию ЛЖ, необходимо помнить, что ведущая роль в колебании УО на фоне смены дыхательных фаз принадлежит правому желудочку. Ударный объем левого («ведомого») желудочка будет полностью зависеть от изгнания крови правым («ведущим») желудочком, что еще раз иллюстрирует «бивентрикулярную концепцию».⁴⁶

Закономерно, что аппаратный вдох будет сильнее влиять на преднагрузку левого и правого желудочков в условиях гиповолемии. Результатом этих непростых взаимодействий будет повышение УО левого желудочка (систолического и пульсового АД) во время вдоха и снижение его во время выдоха (рисунок 8.4). При этом можно провести аналогию с инфузионной нагрузкой – относительное снижение преднагрузки на вдохе имитирует реакцию сердца (УО) на гиповолемию, а ее относительное повышение на выдохе «тестирует» возможность повышения СВ в ответ на восполнение ОЦК. Колебания УО правого желудочка на фоне смены фаз дыхания будут сильнее, если его функциональное состояние соответствует восходящей части кривой Франка-Старлинга. Соответственно, с ростом вариабельности преднагрузки колебания УО левого желудочка также будут возрастать. Таким образом, амплитуда респираторных колебаний ударного объема левого желудочка и его производных величин (АД) может являться маркером бивентрикулярной чувствительности к преднагрузке.

8.1.1. ВАРИАбельность СИСТОлического АРТЕРИАльного ДАВЛЕНИЯ

В процессе становления динамического мониторинга большую роль сыграло изучение колебаний (вариаций) систолического артериального давления, позже описанных как *вариабельность систолического давления* (ВСД / *systolic pressure variation, SPV*). В работах Perel А. и других авторов показатель ВСД оценивался как разность между максимальным и минимальным значениями АД_{сис}, измеренными на протяжении одного аппаратного дыхательного цикла.^{38, 41, 48} При проведении ИВЛ с положительным

давлением на фоне отсутствия спонтанной дыхательной активности (миорелаксация или глубокая седация) показатель ВСД нарастал параллельно со снижением преднагрузки на сердце (например, в экспериментальной модели кровотока)⁴⁸.

Если на короткое время прекратить ИВЛ, произойдет стабилизация $AD_{\text{СИСТ}}$ на определенном значении, которое может быть использовано в качестве точки отсчета для последующей оценки изменений (референтное $AD_{\text{СИСТ}}$, или $AD_{\text{СИСТ[АПНОЭ]}}$). Предпочтительно, чтобы апноэ создавалось без дисконнекции пациента от респиратора. Это позволит избежать недооценки гемодинамического эффекта ПДКВ и коллабироваания альвеол. При возобновлении ИВЛ $AD_{\text{СИСТ}}$ будет периодически изменяться относительно референтного значения. В связи с этим было предложено описывать вариативность $AD_{\text{СИСТ}}$ дискретно при помощи показателя Δ_{UP} («разность повышения») и Δ_{DOWN} («разность снижения»). Математически значение ВСД соответствует сумме Δ_{UP} и Δ_{DOWN} (рисунок 8.4).

Компонент Δ_{DOWN} (delta_{DOWN})

Величина Δ_{DOWN} рассчитывается как разность $AD_{\text{СИСТ[АПНОЭ]}}$ и минимального $AD_{\text{СИСТ}}$ на протяжении одного дыхательного цикла. Считается, что именно значение Δ_{DOWN} позволяет судить о зависимости сердца от преднагрузки («правожелудочковый компонент» ВСД) и является главной составляющей ВСД на фоне истинной гиповолемии. При $ВСД > 10\text{--}15$ мм рт. ст. или $\Delta_{\text{DOWN}} > 5$ мм рт. ст. в ряде исследований отмечено снижение ДЗЛА и конечно-диастолической площади левого желудочка.^{8,35} Однако выраженное повышение ВСД может наблюдаться и при «нормальных» значениях АД, что объясняется компенсаторной вазоконстрикцией, маскирующей гиповолемию.^{41,42} По данным ряда экспериментальных и клинических исследований, кровопотеря и гиповолемия ведут к росту ВСД, главным образом, за счет повышения компонента Δ_{DOWN} , при этом амплитуда изменений коррелирует с изменениями такого точного маркера преднагрузки, как внутригрудной объем крови (ВГОК).⁴⁸ По данным ряда авторов, величина ВСД и, в частности, Δ_{DOWN} коррелируют с повышением СВ (ΔСВ) в ответ на инфузионную нагрузку у пациентов с гиповолемией.^{8, 48,62}

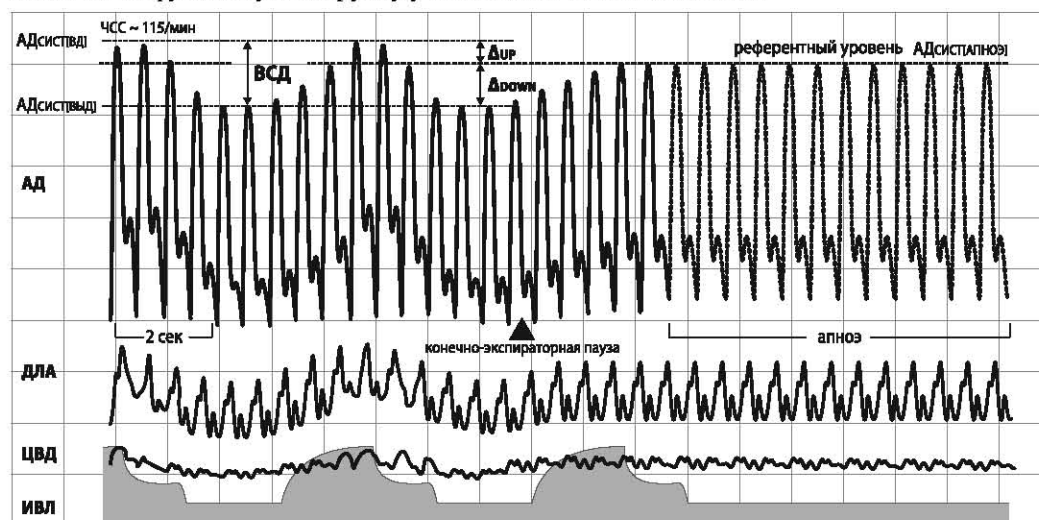


Рисунок 8.4. Вариативность систолического артериального давления и его математические характеристики

АД – артериальное давление; ДЛА – давление в легочной артерии; ЦВД – центральное венозное давление; ВСД – вариативность систолического АД; $AD_{\text{СИСТ[ВЫД]}}$ – минимальное кончно-экспираторное значение АД; $AD_{\text{СИСТ[ВД]}}$ – максимальное инспираторное значение АД

Компонент Δ_{UP} (Δ_{UP})

Величина Δ_{UP} может быть рассчитана как разность максимального АД_{СИСТ} и АД_{СИСТ} во время апноэ (АД_{СИСТ[АПНОЭ]}, референтное АД_{СИСТ}) в пределах одного респираторного цикла. Подобный прирост АД_{СИСТ} связан с ростом преднагрузки и/или снижением постнагрузки на левый желудочек. В обычных условиях при проведении ИВЛ значение Δ_{UP} не превышает 5 мм рт. ст. Для удобства принято считать, что изменения Δ_{UP} отражают реакцию ЛЖ на изменение постнагрузки («левожелудочковый компонент» ВСД). Значимое повышение Δ_{UP} может свидетельствовать о том, что чувствительный к постнагрузке (как правило, дилатированный) левый желудочек положительно реагирует на снижение трансмурального давления (вследствие роста внутригрудного давления), что сопровождается значимым ростом УО.^{33,58} Примечательно, что гиперволемиа и дисфункция левого желудочка ведут к увеличению Δ_{UP} . Одновременно наблюдается снижение Δ_{DOWN} , при этом вклад Δ_{UP} в значение ВСД будет преобладать. Вместе с тем гиперволемиа ведет к снижению ВСД.^{33,47}

$$ВСД = АД_{СИСТ[МАКС]} - АД_{СИСТ[МИН]} = \Delta_{DOWN} + \Delta_{UP},$$

где ВСД – вариабельность систолического давления (мм рт. ст.); АД_{СИСТ[МАКС]} – максимальное значение систолического артериального давления (мм рт. ст.); АД_{СИСТ[МИН]} – минимальное значение систолического артериального давления (мм рт. ст.).

Возможность произвольных вариаций АД_{СИСТ}, не связанных с изменениями УО, определяется влиянием дыхания на объем аорты, что особенно четко прослеживается при снижении комплайенса легких и повышении давлений в дыхательных путях (ОПЛ/ОРДС). Таким образом, ВСД может зависеть от установок вентилятора.^{12,49} Это является одним из основных недостатков такого показателя, как ВСД, что привело к его постепенному вытеснению более надежными предикторами ответа на инфузионную нагрузку – вариабельностью пульсового давления (ВПД/PPV) и вариабельностью ударного объема (ВУО/SVV).

Информативность ВСД сохраняется лишь при отсутствии спонтанной дыхательной активности и нарушений ритма сердца. Однако по своей чувствительности показатель ВСД уступает своему компоненту Δ_{DOWN} и представленному ниже показателю ВПД.^{49,62} Действительно, Δ_{DOWN} имеет теоретические преимущества, поскольку он напрямую характеризует чувствительность к инфузионной нагрузке и не зависит от реакции левого желудочка на постнагрузку. Для измерения Δ_{DOWN} необходимо определить референтное значение АД_{СИСТ[АПНОЭ]} путем создания длительной паузы в конце выдоха или кратковременного апноэ. Необходимо отметить, что Δ_{UP} и Δ_{DOWN} являются универсальными характеристиками вариабельности и могут в равной мере использоваться при описании прочих динамических параметров (например, ВУО и ВПД; см. ниже).

8.1.2. ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ ПУЛЬСОВОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Значение пульсового давления (ПД) прямо пропорционально УО левого желудочка и обратно пропорционально комплайнсу артериального русла. Представляя собой разность систолического и диастолического АД, ПД менее чувствительно к колебаниям плеврального давления по сравнению с АД_{СИСТ}.⁴⁹ Вариабельность пульсового давления (ВПД / *pulse pressure variation, PPV, ΔPP , ΔPP*) рассчитывается как разность между максимальным и минимальным значениями ПД во время одного цикла аппаратного дыхания, соотношенная к среднему значению ПД (рисунок 8.5).³⁴

$$ВПД = \frac{2 \cdot (ПД_{МАКС} - ПД_{МИН})}{(ПД_{МАКС} + ПД_{МИН})} \cdot 100,$$

где ВПД – вариабельность пульсового давления (%); ПД_{МАКС} – максимальное значение пульсового давления; ПД_{МИН} – минимальное значение пульсового давления.

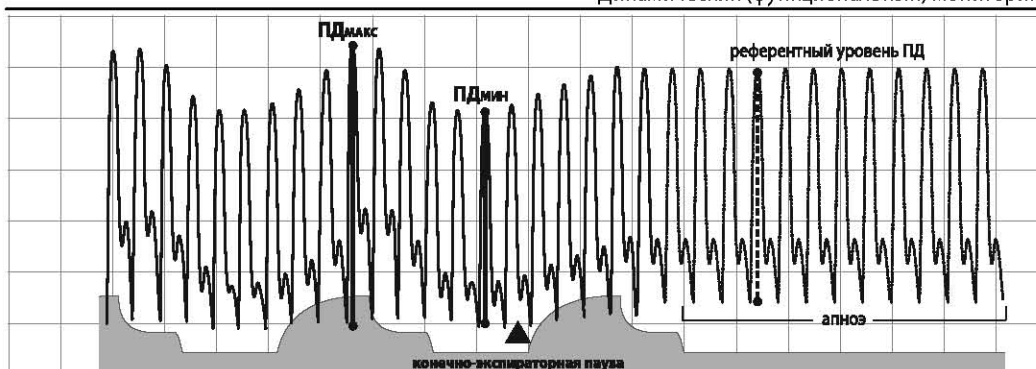


Рисунок 8.5. Вариабельность пульсового давления

ПД_{макс} – максимальное значение пульсового давления; ПД_{мин} – минимальное значение пульсового давления

Сдвиги в плевральном давлении на фоне ИВЛ ведут к отчетливым изменениям АД_{сист} и повышают его вариабельность. Преимущество использования ВПД вместо ВСД в качестве предиктора ответа на инфузионную нагрузку состоит в том, что при постоянном артериальном комплаинсе ПД напрямую связано с УО левого желудочка и не чувствительно к изменениям плевального давления. Значение ВПД > 13% позволяет разделить пациентов на группы отвечающих (повышение СВ/УО > 15%) и не отвечающих на инфузионную терапию с чувствительностью 94% и специфичностью 96%. Эти показатели несколько выше, чем в случае ВСД, ДЗЛА и ЦВД.³⁰ По данным Auler J. *et al.*¹ (2008), автоматизированный анализ ВПД является надежным методом прогнозирования ответа на инфузионную нагрузку у кардиохирургических пациентов. В качестве пограничного (*cut-off*) значения была рекомендована величина 12%, что обеспечивало выявление пациентов, не отвечающих на инфузионную терапию, с чувствительностью 97% и специфичностью 95%.

В 2007 году Lopes MR *et al.*²⁵ показали, что введение показателя ВПД в протокол целенаправленной терапии при хирургических вмешательствах высокого риска сопровождается снижением частоты осложнений и уменьшением длительности госпитализации. Прогностическое значение ВПД было убедительно продемонстрировано у кардиохирургических пациентов^{19,21} и при сепсисе³⁰, однако некоторые авторы указывают на ограниченную информативность этого показателя^{51,56}. Следует помнить, что при восстановлении спонтанной дыхательной активности мониторинг ВПД утрачивает свое значение.^{18,36}

8.1.3. ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ УДАРНОГО ОБЪЕМА

С внедрением непрерывного (автоматического) измерения СВ в ряде коммерчески доступных систем гемодинамического мониторинга, например, PiCCOplus (Pulsion Medical Systems) и Vigileo/FloTrac™ (Edwards Lifesciences), стало реальностью непосредственное измерение респираторной вариабельности ударного объема.^{32,42} Вариабельность ударного объема (ВУО / *stroke volume variation, SVV*) рассчитывается как разность между максимальным и минимальным значениями УО на протяжении одного дыхательного цикла или фиксированного интервала времени (например, 30 секунд в случае монитора PiCCO), деленную на среднее значение УО (рисунок 8.6).

$$\text{ВУО} = \frac{2 \cdot (\text{УО}_{\text{макс}} - \text{УО}_{\text{мин}})}{(\text{УО}_{\text{макс}} + \text{УО}_{\text{мин}})} \cdot 100,$$

где ВУО – вариабельность ударного объема (%); УО_{макс} – максимальное значение ударного объема; УО_{мин} – минимальное значение ударного объема.

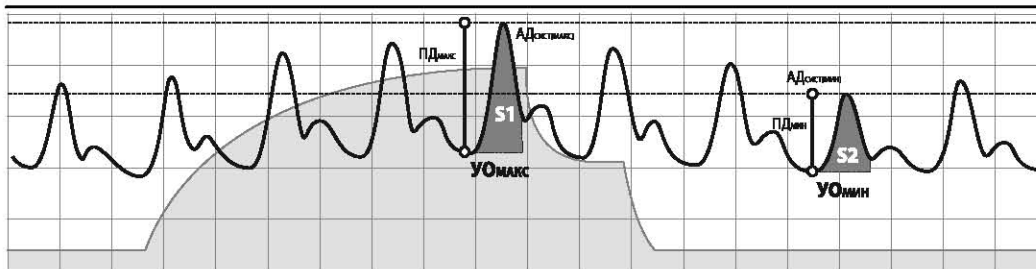


Рисунок 8.6. Вариабельность ударного объема

ПД_{макс} – максимальное пульсовое давление; УО_{макс} – максимальное значение ударного объема; ПД_{мин} – минимальное пульсовое давление; УО_{мин} – минимальное значение ударного объема; АД_{сис} – систолическое артериальное давление

В ряде исследований было продемонстрировано, что ВУО является чувствительным показателем ответа на инфузионную терапию в ходе анестезии и коррелирует с изменениями СВ после объемной нагрузки.^{2,19,53,59} Значение ВУО > 9,5% с приемлемой чувствительностью и высокой специфичностью позволяет прогнозировать повышение СВ в ответ на нагрузку жидкостью.²

При кардиохирургических вмешательствах информативность ВУО выше у пациентов с сохраненной насосной функцией сердца. На фоне низкой предоперационной фракции изгнания и увеличения конечно-диастолического размера ЛЖ прогнозирование ответа на инфузионную нагрузку с помощью ВУО затруднено.⁵⁴ Ряд авторов указывают на ограничения и возможное снижение информативности ВУО и ВПД и в других клинических ситуациях.^{14,66} Наиболее вероятным объяснением этому служит характерное повышение $\Delta_{\text{УР}}$ у пациентов с систолической дисфункцией левого желудочка (респираторные изменения условий постнагрузки). В этом случае высокое значение $\Delta_{\text{УР}}$ может сопровождаться снижением прогностической ценности ВУО ($\Delta_{\text{УР}}$ не имеет прямого отношения к реакции сердца на увеличение венозного возврата). Тем не менее при интактном левом желудочке ВУО не зависит от состояния постнагрузки.²² Необходимо уточнить, что информативность этого показателя зависит от точности алгоритма непрерывного определения СВ/УО. Так, De Waal E.E. *et al.*¹¹ (2008) показали низкую информативность ВУО, полученного при автоматической регистрации УО с помощью алгоритма APCO.

8.1.4. РЕСПИРАТОРНЫЙ ТЕСТ НА СИСТОЛИЧЕСКУЮ ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ (RSVT)

Изменения АД при аппаратном вдохе зависят не только от чувствительности к инфузионной нагрузке, но и от величины дыхательного объема. Очевидно, что чем выше внутригрудное давление, тем в большей степени будет снижаться венозный возврат. С учетом этого факта и прочих ограничений функциональных гемодинамических показателей был разработан *респираторный тест на систолическую вариабельность (respiratory systolic variation test, RSVT)*.^{40,42,49} Проведение RSVT основано на ступенчатом повышении давления в дыхательных путях (например, 5, 10, 15 и 20 см H₂O при ПДКВ 0 см H₂O). Дискретное повышение плеврального давления сопровождается ограничением венозного возврата и, следовательно, снижением УО левого желудочка и АД_{сис}. Графическое представление минимальных значений АД_{сис} против соответствующих значений давления в дыхательных путях образует линию, отражающую ответ на инфузионную нагрузку (RSVT-кривая) (рисунок 8.7).

В клинических условиях показано, что наклон (крутизна) RSVT-кривой снижается после инфузионной нагрузки, а также коррелирует с конечно-диастолической площадью ЛЖ и изменениями УО.⁴² Методика положительно зарекомендовала себя во время

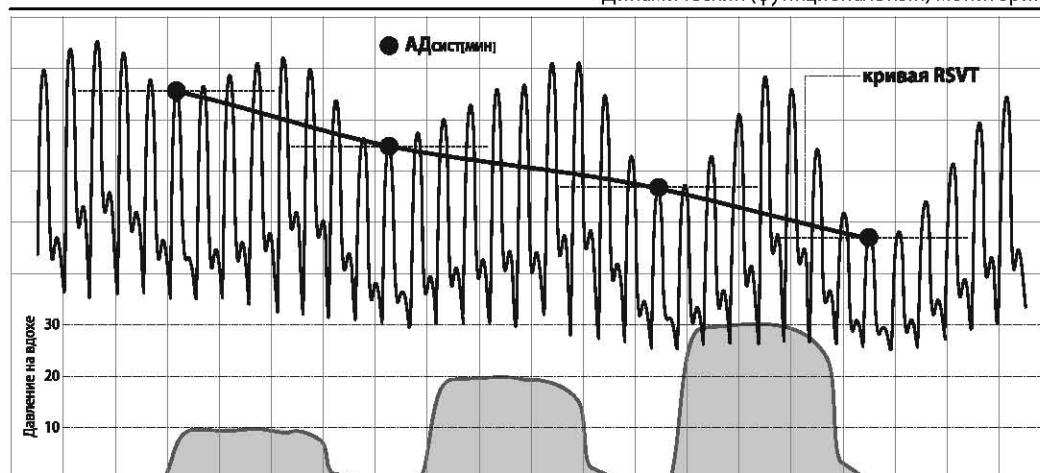


Рисунок 8.7. Респираторный тест на систолическую вариабельность (RSVT)

Perel A, Minkovich L, Preisman S, *et al.* Assessing fluid-responsiveness by a standardized ventilatory maneuver: the respiratory systolic variation test. *Anesth Analg* 2005;100:942–945

кардиохирургических вмешательств.⁴⁹ Тест RSVT является стандартизованным приемом, не зависящим от влияния ΔU_P (верхнего компонента вариабельности), и теоретически может точнее, чем рассмотренные динамические параметры, отражать чувствительность к инфузионной нагрузке. Тем не менее необходимо дальнейшее клиническое исследование прогностической значимости и воспроизводимости результатов этого теста.

8.1.5. ОГРАНИЧЕНИЯ ДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИЗГНАНИЯ

Главное ограничение функциональных параметров гемодинамики состоит в том, что их применение ограничено только условиями искусственной вентиляции легких. У пациентов, которые дышат спонтанно или находятся на вспомогательных режимах ИВЛ, количественная оценка респираторных колебаний АД и УО может быть неточной или трудной для интерпретации. Отсутствие стандартизованной величины применяемого дыхательного объема (и прочих параметров вентиляции) затрудняет интерпретацию имеющихся исследований. При использовании высоких дыхательных объемов ВСД, ВПД и ВУО могут возрастать, в то время как ИВЛ с низким дыхательным объемом ведет к снижению значения этих функциональных показателей кровообращения.^{42,45,53} В настоящее время для оценки представленных выше функциональных показателей рекомендуется использовать стандартизованное значение дыхательного объема ≥ 8 мл/кг.⁴² Усиление вариаций может наблюдаться на фоне гиперинфляции при ХОБЛ/астме или сниженном комплаинсе грудной клетки.

В экспериментальной модели геморрагического шока Nourira S *et al.* продемонстрировали, что назначение норадреналина в отсутствие инфузионной терапии и гемотрансфузии сопровождалось снижением ВПД до нормальных значений (с 28% до 12%), в то время как среднее АД и СВ повышались соответственно с 85 мм рт. ст. до 135 мм рт. ст. и с 1,98 л/мин до 3,08 л/мин.³⁷ Прекращение или замедление инфузии катехоламинов обнажает скрытую гиповолемию и зависимость сердца от преднагрузки. В исследовании Mallat J. *et al.*²⁹ (2003) было показано, что уменьшение плазменной концентрации катехоламинов в результате резекции феохромоцитомы сопровождалось значимым нарастанием ВСД с последующим снижением показателя на фоне инфузионной нагрузки. Ложная независимость от преднагрузки может быть

искусственно смоделирована за счет назначения вазопрессоров, снижающих комплайнс сосудистого русла, при этом показатели ВСД, ВПД и ВУО могут утрачивать свою информативность.

До сих пор не ясно, какой из показателей – ВСД, ВПД или ВУО – обладает наибольшей специфичностью и чувствительностью в прогнозировании реакции СВ на инфузионную нагрузку. По мнению экспертов в этой области, показатель ВПД может обладать некоторыми преимуществами перед ВСД и ВУО.⁴² На фоне кровопотери в экспериментальных условиях прирост ВПД, ВУО и ВСД составил соответственно 400%, 200% и 120%, что может указывать на наиболее высокую чувствительность первого показателя.²

8.2. ДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ПРИ НАЛИЧИИ СПОНТАННОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ

Наличие спонтанной дыхательной активности ведет к снижению или полной утрате информативности таких предикторов ответа на инфузионную нагрузку, как ВСД, ВПД и ВУО.⁹ Ниже представлены несколько приемов, которые могут оказаться полезными в определении чувствительности к преднагрузке у пациентов с частично или полностью восстановившимся спонтанным дыханием.

8.2.1. ТЕСТ С НАГРУЗКОЙ ЖИДКОСТЬЮ

Проба с инфузионной нагрузкой (*fluid challenge*) иногда считается «золотым стандартом» оценки чувствительности к объемной нагрузке. Однако в сравнении с истинными динамическими тестами недостатком этого приема является его необратимость. Тем не менее, введение небольшого «пробного» объема жидкости едва ли будет сопровождаться опасными побочными эффектами даже при отсутствии ответа СВ. Тест считается положительным, если повышение ЦВД на 2 мм рт. ст. и более сопровождается приростом СВ на более чем 0,25–0,30 л/мин.²⁸ Однако и менее выраженное повышение ЦВД может сопровождаться увеличением СВ. В более простом исполнении тест с нагрузкой жидкости может оцениваться по таким суррогатным предикторам СВ, как пульсовое АД или сатурация венозной крови (глава 9).

По мнению Magder S., при проведении теста не так важен тип раствора (кристаллоид или коллоид), как максимально быстрое, струйное его введение. При отсутствии доступа к центральному венозному руслу проведение теста может быть затруднено. Чем быстрее поступает объем, тем меньше он должен быть, при необходимости инфузия может проводиться под дополнительным давлением. Измерение СВ целесообразно выполнять после повышения ЦВД на 2 мм рт. ст. и более.²⁸

8.2.2. АНАЛИЗ ЦЕНТРАЛЬНОГО ВЕНОЗНОГО ДАВЛЕНИЯ

Респираторная вариабельность центрального венозного давления

Тест на респираторную вариабельность ЦВД требует наличия спонтанного дыхания.³² Тест также может быть использован у пациентов, находящихся на ИВЛ, но совершающих попытки спонтанного дыхания.²⁸ При проведении теста на респираторную вариабельность ЦВД необходимо, в первую очередь, оценить адекватность инспираторного усилия, например, при помощи дыхательных колебаний ДЗЛА или посредством визуального наблюдения экскурсий грудной клетки.

Если на фоне инспираторной попытки или полноценного самостоятельного вдоха снижение ЦВД (на уровне основания волны *a*) превышает 1–2 мм рт. ст., пациент, как правило, будет чувствителен к росту преднагрузки.^{9,26,27} Для выявления пациентов, способных к адекватному инспираторному усилию, Magder S. в качестве критерия использовал снижение ДЗЛА на вдохе (> 2 мм рт. ст.). Снижение ЦВД не должно быть связано с релаксацией экспираторной мускулатуры у пациентов с ХОБЛ.

Анализ амплитуды десцента у центрального венозного давления

Еще одним полезным предиктором реакции на инфузионную нагрузку считается высота десцента (провала) у кривой ЦВД. По данным Magder S. *et al.*, при амплитуде $u > 4$ мм рт. ст. реакция СВ на рост преднагрузки не выражена.^{28, 27} Хотя точность этого теста также не очень высока, значимая амплитуда u может указывать, что сердце работает на плато кривой Франка–Старлинга и повышение сердечного выброса при нарастании венозного возврата маловероятно.

Гепатоюгулярный рефлюкс

В основе этого теста лежит нагрузка «ауто-объемом» крови за счет гепатоюгулярного рефлюкса.^{15, 27} Для выполнения этого теста осуществляют давление на эпигастрий с параллельным контролем растяжения яремных вен. Растяжение нижних лукович внутренних яремных вен, сохраняющееся более 10 секунд, может указывать на дисфункцию правых отделов сердца и, вероятно, на то, что пациент не будет отвечать на увеличение преднагрузки (волемическую нагрузку).

Зависимость ЦВД от динамики сердечного выброса

Помимо внешних воздействий, таких как искусственное увеличение венозного возврата при помощи инфузионной терапии, может иметь значение и сама реакция ЦВД на изменения СВ. Динамическое сопоставление изменений ЦВД и СВ (ΔЦВД–ΔСВ) может помочь в интерпретации взаимодействия двух основных функций системы кровообращения – венозного возврата и изгнания крови.

Если снижение СВ сопровождается уменьшением ЦВД, причиной гипотензии может быть недостаточный венозный возврат, при этом инфузионная терапия будет оправданным тактическим ходом. Напротив, если снижение СВ сопровождается ростом ЦВД, первичная проблема состоит в угнетении насосной функции сердца, которую можно улучшить путем фармакологической или механической поддержки.²⁷

8.2.3. ТЕСТ С ПАССИВНЫМ ПОДЪЕМОМ НОГ ПАЦИЕНТА

С целью объемной тест-нагрузки можно использовать и собственный объем крови пациента («аутотрансфузия»), венозный возврат которого может быть увеличен путем пассивного подъема ног под стандартизованным углом 45° (*passive leg raising*, PLR-тест или тест Тебуля).^{36, 63} В практических условиях не всегда необходимо поднимать ноги: можно просто опустить головной конец кровати (если он был поднят, что является стандартной рекомендацией для пациентов ОИТ). Согласно данным Monnet X. *et al.*³⁶, повышение кровотока в аорте (по данным ультразвукового исследования) вследствие подъема ног пациента на величину > 10 – 12% от исходного значения позволяет говорить о чувствительности левого желудочка к преднагрузке. Тест может быть информативен как на фоне спонтанного дыхания, так и при его отсутствии и не теряет значимости при нарушениях ритма сердца.^{3, 24} Использование PLR-теста при отсутствии спонтанного дыхания требует дальнейшего изучения. Наличие инотропной и/или вазопрессорной поддержки не ограничивает чувствительность этого приема.¹⁰ По данным Teboul J.-L., в клинических условиях результаты PLR-теста могут быть оценены по перечисленным ниже показателям.⁶³

1. *Пульсовое артериальное давление.* Теоретически лучшим показателем для оценки эффекта пассивного подъема ног является значение УО. Как показатель, который прямо пропорционален УО, для оценки эффекта PLR-теста может использоваться пульсовое АД, при условии, что тест не изменит комплайнс сосудистого русла.³ Однако Boulain T. *et al.*³ (2002) не показали тесной корреляции между изменениями пульсового АД (в лучевой артерии) и ответом УО в ответ на подъем ног.
2. *Непрерывное измерение СВ.* По данным Teboul J.-L.⁶³, изменения СИ (непрерывный анализ формы пульсовой волны) на фоне подъема ног показывают тесную

- корреляцию с динамикой этого показателя при последующей инфузионной нагрузке ($r = 0,71$; $p < 0,05$). При приросте СИ $> 12,5\%$ во время теста его чувствительность достигла 100% при специфичности 76% (прирост СИ после инфузии $> 15\%$).
3. *Скорость кровотока в аорте.* Альтернативой непрерывному измерению СВ является неинвазивное определение скорости кровотока в нисходящей грудной аорте при помощи чреспищеводной доплероскопии. Повышение кровотока в аорте на величину $> 10\%$ обладает прекрасным прогностическим значением с чувствительностью 97% и специфичностью 94%.³⁶

8.2.4. ОГРАНИЧЕНИЯ ДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВЕНОЗНОГО ВОЗВРАТА

До сих пор неясно, какой из предикторов чувствительности к инфузионной нагрузке является наиболее точным в условиях спонтанной дыхательной активности.⁹ Большинство исследований отличаются гетерогенностью характеристик больных и индивидуальными особенностями выполнения тестов (длительность введения, тип и объем раствора). Таким образом, для изучения статических и динамических маркеров преднагрузки и чувствительности к инфузионной нагрузке необходимы дальнейшие клинические исследования.

Точность динамических параметров ЦВД, таких как респираторная вариабельность, и тестов, направленных на выявление чувствительности к инфузионной нагрузке, может значительно снижаться при нарушении оттока из правого желудочка, в частности, при выраженной гиперинфляции легких или тромбоэмболии легочной артерии. Кроме того, интерпретация ответа на инфузионную нагрузку может быть затруднена при повышенной венозной емкости и сосудистой проницаемости. В этих условиях даже достаточно быстрое введение жидкости сопровождается увеличением объема внутрисосудистого сектора (венозное депонирование) и интерстициального пространства («капиллярная утечка»). В условиях выраженной «капиллярной утечки» достижение желаемого уровня венозного возврата и сердечного выброса может быть непростой задачей. В этом контексте большой интерес представляет одновременная оценка «центральных объемов крови» и сосудистой проницаемости, рассмотренная выше (глава 7).

Следует осознавать, что представленные показатели и тесты позволяют лишь с определенной степенью точности прогнозировать реакцию СВ на рост венозного возврата. Не менее важной задачей является обоснование того, что пациент действительно нуждается в повышении СВ. Разрешение этого вопроса требует комплексной оценки адекватности тканевого кровотока, а также потребления кислорода и нутриентов клетками. Этот подход реализуется в рамках так называемого *метаболического мониторинга* (глава 2), один из ключевых компонентов которого, *мониторинг венозной сатурации*, рассматривается в следующей главе.

Мониторинг венозной сатурации*

* совместно с А.А. Смёткиным

В 1872 году известный немецкий физиолог Pflüger E.F. писал: «...главная тайна регуляции количества кислорода, потребляемого организмом, заключается в том, что оно определяется только самой клеткой... Содержание кислорода в артериальной крови, давление в аорте, скорость кровотока, тип дыхания – все они второстепенны и подчинены одной цели – обслуживание клеток...».⁵ Намного опережая свое время, ученый сформулировал главную задачу кровообращения: доставка кислорода в количестве, соответствующем потребностям конечных получателей, которыми являются митохондрии клеток.

Любой из рассмотренных ранее гемодинамических показателей является лишь «измерительным инструментом», который бесполезен, если не может контролировать или оптимизировать эффективный метод терапии. В процессе интенсивной терапии наши усилия направлены на оптимизацию доставки кислорода к органам и тканям, придерживаясь при этом основного лечебного принципа: «не навреди». Однако кажущаяся адекватность доставки кислорода, рассчитанной с учетом сердечного выброса, насыщения артериальной крови кислородом, концентрации гемоглобина и прочих параметров, еще не гарантирует нам того, что доставка кислорода сбалансирована и соответствует реальным потребностям внутреннего дыхания. Более того, некоторые критические состояния сопровождаются нарушением экстракции кислорода. При этом потребление O_2 может быть нарушено, поскольку клетки не могут извлечь кислород из крови даже на фоне адекватной микроциркуляции.

Какие значения сердечного выброса и артериального давления «оптимальны» для данного больного? Можно ли прекратить инотропную или вазопрессорную поддержку без риска нарушения перфузии? Как отразилась на функции тканей утечка жидкости в интерстиций на фоне инфузионной терапии? – над этими и рядом других вопросов нам приходится неоднократно задумываться в процессе лечения наиболее тяжелых реанимационных больных. Цель метаболического мониторинга состоит в непрерывном контроле над балансом доставки кислорода и его потребления. В сочетании с рассмотренными гемодинамическими показателями этот вид мониторинга может быть серьезным подспорьем в уточнении гемодинамического профиля и механизма шока, а также в проведении неотложной целенаправленной терапии критических состояний.

Системные проявления неадекватной перфузии тканей многогранны и могут быть оценены на основании различных групп показателей, представленных в главе 2. В контексте инвазивного мониторинга гемодинамики в этой главе мы рассматриваем измерение сатурации (насыщения) венозной крови кислородом.

9.1. ФИЗИОЛОГИЯ ТРАНСПОРТА КИСЛОРОДА

Кислородный баланс является ключевым показателем жизнеобеспечения. Адекватное поступление кислорода к тканям – непреложное условие поддержания их функциональной активности, но оценка этого показателя при критических состояниях сопряжена с рядом сложностей. Мы можем оценить потенциал доставки O_2 путем исследования крови на транспортном отрезке артериального русла, что, однако, не позволяет нам оценить адекватность распределения этой крови на уровне капилляров

ГЛАВА 9

и реальную потребность тканей в кислороде – их метаболический запрос. При этом следует помнить, что в нормальных условиях доставка кислорода всегда превышает его потребление.

После вдыхания воздуха, парциальное давление кислорода (PO_2) в котором составляет 150–160 мм рт. ст., происходит его увлажнение и смешивание с газом мертвого пространства, что ведет к уменьшению PO_2 на уровне альвеолярного газа до 100–120 мм рт. ст. Альвеолокапиллярный барьер и внутрилегочное шунтирование ведут к дальнейшему снижению PO_2 до 90–100 мм рт. ст. в артериальной крови. Далее, на пути к митохондриям наблюдается прогрессирующее снижение PO_2 , в результате чего внутреннее дыхание функционирует при значениях PO_2 порядка 10 мм рт. ст. Данный феномен носит название «кислородный каскад» и является одним из факторов, объясняющих, почему доставка кислорода в несколько раз превышает его потребление (рисунок 9.1).

В крови O_2 переносится в двух формах: связанный с гемоглобином (98%) и растворенный в плазме (2%). Основное количество O_2 переносится именно в связанном с гемоглобином виде, при этом степень его насыщения кислородом составляет для артериальной крови 98–100%. Количество физически растворенного в крови кислорода мало и не играет значимой роли в его транспорте: при PaO_2 100 мм рт. ст. в литре крови растворено всего 3,1 мл O_2 . Если бы гемоглобина не существовало, адекватная доставка кислорода была бы возможной лишь при сердечном выбросе, превышающем 120 л/мин!

Сатурация (SO_2) является мерой насыщения гемоглобина кислородом (каждая молекула Hb может обратимо связывать 4 молекулы O_2) и выражается в процентном соотношении концентрации оксигенированного гемоглобина к общему его количеству:

$$SO_2 = [HbO_2 / (Hb + HbO_2)] \times 100,$$

где SO_2 – насыщение крови кислородом; HbO_2 – фракция оксигенированного гемоглобина; Hb – фракция деоксигенированного гемоглобина; 100 – индекс пересчета в проценты.

Динамическая взаимосвязь между PO_2 и SO_2 может быть графически представлена при помощи кривой диссоциации оксигемоглобина, которая имеет S-образную форму (рисунок 9.2). Форма кривой отражает условия, необходимые для облегчения захвата O_2 в легких (ассоциация Hb и O_2) и высвобождения в тканях (диссоциация HbO_2). Для простоты восприятия кривая диссоциации оксигемоглобина может быть разделена на два сегмента: сегмент ассоциации (артериальная кровь) и сегмент диссоциации (венозная кровь). Первый из них соответствует уплощенной части кривой (плато) и отражает связывание O_2 и Hb в легких. Снижение PaO_2 со 100 до 55–60 мм рт. ст.

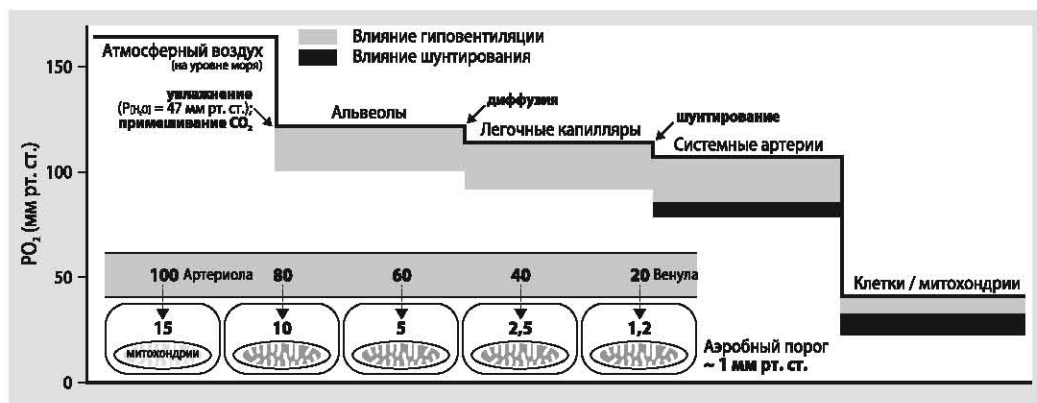


Рисунок 9.1. Кислородный каскад и газообмен на клеточном уровне

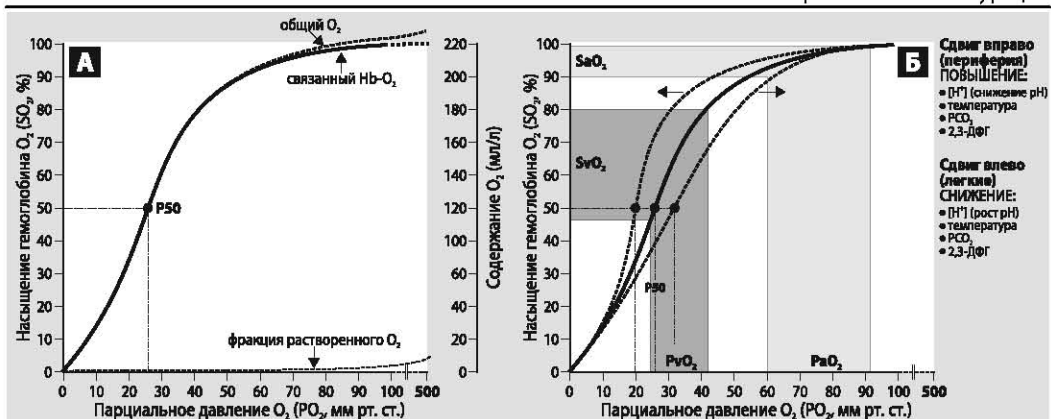


Рисунок 9.2. Кривая диссоциации оксигемоглобина и ее характеристики:

- А** – кривая диссоциации оксигемоглобина и содержание кислорода в крови;
- Б** – смещение кривой диссоциации оксигемоглобина (сдвиг P₅₀) облегчает захват O₂ в легких и способствует диссоциации Hb-O₂ на уровне тканей. На «артериальном» сегменте кривой существенное изменение PaO₂ сопровождается незначительным сдвигом SO₂. На «венозном» сегменте, напротив, небольшие изменения PO₂ сопряжены с выраженным отклонением SO₂

сопровождается незначительным изменением SaO₂, что стабилизирует транспорт O₂ на фоне неизбежных колебаний PO₂ в альвеолах (P_AO₂). Второй, пологий сегмент кривой сатурации соответствует PO₂ венозной крови (P_VO₂) и отражает высвобождение O₂ в тканях. На этом участке даже незначительный сдвиг PO₂ сопровождается выраженным изменением сатурации, в данном случае венозной (S_VO₂). Данный феномен облегчает отдачу O₂ на периферии, где градиент PO₂ относительно невелик. Доставка O₂ пропорциональна СВ и содержанию O₂ в артериальной крови (CaO₂):

$$DO_2 = CB \times CaO_2,$$

где DO₂ – доставка кислорода (мл/мин); СВ – сердечный выброс (л/мин); CaO₂ – содержание O₂ в артериальной крови (мл/л).

Содержание кислорода в крови (*content, CO₂*) представляет его общее количество и выражается в объемных процентах (об.%, мл/дл) или мл O₂ в 1 л крови (мл/л). Содержание O₂ может быть рассчитано для артериальной (CaO₂) и венозной (CvO₂).

$$CaO_2 = [O_2-Hb] + [O_2-плазма] = [(1,34 \times Hb \times SO_2) + (PO_2 \times 0,031)] / 100,$$

где CaO₂ – содержание O₂ в артериальной крови (мл/л); 1,34 – константа Гюффера (может варьировать от 1,34 до 1,39); Hb – концентрация гемоглобина в крови (г/л); SO₂ – насыщение гемоглобина крови кислородом (%); PaO₂ – парциальное давление кислорода в крови (мм рт. ст.); 0,031 – коэффициент пересчета. Для расчета содержания O₂ в артериальной (CaO₂) или венозной (CvO₂) крови подставляются соответствующие значения PO₂ и SO₂.

Как уже указывалось выше, количеством растворенного O₂ можно пренебречь, ошибка при этом не превысит 2–3%. Исходя из условия расчета CaO₂, доставка O₂ к тканям может быть рассчитана при помощи следующего уравнения:

$$DO_2 \sim 1,34 \times SaO_2 \times CB \times Hb / 100,$$

где DO₂ – доставка O₂ с артериальной кровью (мл/мин); 1,34 – константа Гюффера; Hb – концентрация гемоглобина в крови (г/л); SaO₂ – насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом (%); СВ – сердечный выброс (л/мин); 100 – индекс пересчета единиц.

При значении СВ около 5 л/мин и CaO₂ около 200 мл/л крови (20 об.%) с артериальной кровью за минуту переносится около 1000 мл O₂. В норме S_VO₂ в венозной

ГЛАВА 9

Таблица 9.1. Состояния и условия, повышающие потребность в кислороде

| Состояния / условия | Повышение потребности в O ₂ (%) |
|-------------------------------|--------------------------------------------|
| Повышение температуры на 1 °С | 10 |
| Озноб | 50–100 |
| Санация трахеи | 7–70 |
| Сепсис | 50–100 |
| Посещение больного в палате | 22 |
| Изменение положения | 31 |
| Перевод на спонтанное дыхание | 40 |
| Смена повязок | 10 |
| Рентгенография грудной клетки | 25 |

крови составляет 145–160 мл/л, что обеспечивает минутный возврат 750–780 мл O₂. Таким образом, в состоянии покоя организм использует лишь около 25% доставленного O₂, при этом SvO₂ составляет 70–80%. При повышении активности и стрессовой нагрузке потребление кислорода может значительно возрасти (таблица 9.1).

Потребление O₂ (VO₂) – это реально используемое клетками количество O₂. В нормальных условиях *потребление* и *потребность* в O₂ эквивалентны. При критических состояниях *потребность в O₂* (метаболический запрос) может превышать его потребление (захват), что сопровождается тканевой гипоксией. Реальное потребление кислорода, как и его доставка, измеряется в мл/мин и рассчитывается как разность между артериальным и венозным транспортом O₂:

$$VO_2 = [\text{артериальная доставка } O_2 - \text{венозный возврат } O_2];$$

$$VO_2 = CB \times (CaO_2 - CvO_2) \sim CB \times Hb \times 1,34 \times (SaO_2 - SvO_2) / 100,$$

где VO₂ – потребление кислорода (мл/мин); CB – сердечный выброс (л/мин); CaO₂ и CvO₂ – содержание O₂, соответственно, в артериальной и смешанной венозной крови (мл/л); Hb – концентрация гемоглобина (г/л); 1,34 – константа Гюффнера (может варьировать от 1,34 до 1,39); SaO₂ и SvO₂ – насыщение O₂, соответственно, артериальной и смешанной венозной крови (%); 100 – индекс пересчета единиц.

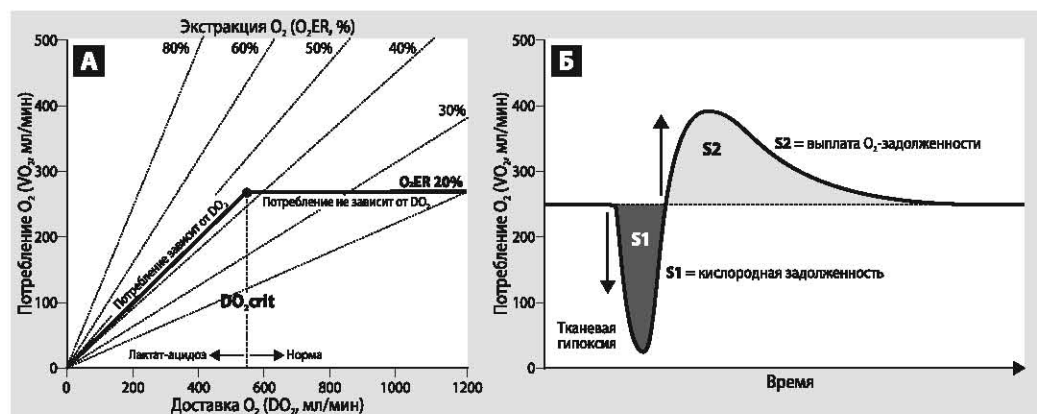


Рисунок 9.3. Соотношение между доставкой и потреблением кислорода:

- А** – диаграмма, описывающая взаимосвязь между доставкой и потреблением кислорода. Пока DO₂ выше критического значения (DO₂crit), потребление O₂ не зависит от DO₂ (горизонтальная часть кривой), что обусловлено компенсаторным повышением экстракции O₂ (O₂ER);
- Б** – при критическом падении доставки или потребления O₂ возникает задолженность, которая затем компенсируется посредством периода повышенного потребления O₂, при этом S1 = S2

В покое организм потребляет 220–250 мл O_2 в минуту. В норме потребление O_2 не зависит от его доставки, пока DO_2 не достигнет определенного порогового (критического) значения (DO_{2CRIT}). Вместе с тем при критических состояниях соотношение между доставкой и потреблением O_2 может становиться линейным (рисунок 9.3).

Расчет формальных значений DO_2 и VO_2 не сопряжен со значительными трудностями, однако эти показатели не находят особого практического применения. Мы не можем судить, как изменяется внутреннее дыхание на уровне отдельно взятых «органов-мишеней» только на основании усредненных, глобальных значений DO_2 или VO_2 . Вместе с тем оценка дисбаланса между доставкой и потребностью в O_2 может быть исключительно важна, поскольку позволяет на раннем этапе выявить и оценить тяжесть глобальной дизокии. В ответ на дисбаланс между потребностью в O_2 и его доставкой организм отвечает запуском ряда компенсаторных механизмов, к которым относятся повышение СВ, усиление экстракции O_2 и перераспределение кровотока в те органы и ткани, где потребность в нем наиболее высока.

Потребление O_2 определяется потребностью тканей в активности окислительно-го фосфорилирования и зависит от вида и функциональной активности ткани в данный момент времени. Этот процесс может быть охарактеризован при помощи таких показателей, как экстракция кислорода (O_2ER , O_2 extraction ratio) и индекс экстракции кислорода (O_2EI , O_2 extraction index); в покое эти показатели составляют соответственно 20–30% и 20–25%:

$$O_2ER = VO_2 / DO_2 \times 100 = [(CaO_2 - C\bar{v}O_2) / CaO_2] \times 100;$$

$$O_2EI = [(SaO_2 - S\bar{v}O_2) / SaO_2] \times 100,$$

где O_2ER – экстракция кислорода (%); VO_2 – потребление кислорода (мл/мин); DO_2 – доставка кислорода (мл/мин); CaO_2 – содержание кислорода в артериальной крови (мл/л); $C\bar{v}O_2$ – содержание кислорода в смешанной венозной крови (мл/л); O_2EI – индекс экстракции O_2 ; SaO_2 – насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом (%); $S\bar{v}O_2$ – насыщение гемоглобина смешанной венозной крови кислородом (%); 100 – коэффициент пересчета в проценты.

Обычно потребление кислорода не зависит от его доставки, что обеспечивается механизмом *метаболической ауторегуляции* клетки, заключающемся в усилении экстракции кислорода при снижении DO_2 . Однако этот механизм имеет свои пределы и может резко нарушаться при критических состояниях, когда говорят о возникновении зависимости VO_2 от DO_2 (рисунок 9.3). Нормальные величины показателей, связанных с транспортом и обменом O_2 , представлены в приложении (таблица 10.3).

9.2. НАСЫЩЕНИЕ ВЕНОЗНОЙ КРОВИ КИСЛОРОДОМ

Определение насыщения (сатурации) венозной крови кислородом ($S\bar{v}O_2$) является одним из современных направлений инвазивного мониторинга. Этот параметр сравнивают со «сторожевым псом» кислородного баланса и иногда называют «пятым витальным показателем», позволяющим косвенно судить о глобальном балансе между доставкой и потреблением кислорода. Следует помнить, что периодическое или непрерывное измерение СВ и SaO_2 (SpO_2) дает возможность отслеживать доставку O_2 , но в то же время ничего не говорит о потребности в нем в рамках иерархической обратной связи, описанной Pflüger E.F., – «потребность – потребление – доставка».

Потребление кислорода может быть рассчитано согласно принципу Фика:

$$VO_2 = СВ \times (CaO_2 - C\bar{v}O_2).$$

Путем математического преобразования этого уравнения можно определить, что при данном значении VO_2 показатель $S\bar{v}O_2$ пропорционален соотношению между доставкой и потребностью в кислороде:

Таблица 9.2. Сатурация смешанной венозной крови: диапазоны значений

| SvO ₂ | Состояние |
|------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| > 75% | Нормальная экстракция или пониженная экстракция при сниженной/нормальной доставке (например, сепсис) |
| 75–50% | Компенсированная экстракция на фоне повышения VO ₂ / снижения DO ₂ |
| 50–30% | Истощение экстракции. Развитие лактат-ацидоза |
| < 25% | Тяжелый лактат-ацидоз. Гибель клеток |

$$S\bar{v}O_2 \sim SaO_2 - [VO_2 / (1,34 \times Hb \times CB)] \sim SaO_2 - (VO_2 / CB),$$

где SvO₂ – насыщение (сатурация) венозной крови кислородом (%); SaO₂ – насыщение артериальной крови кислородом (%); Hb – концентрация гемоглобина (г/л); VO₂ – потребление кислорода тканями (мл/мин); CB – сердечный выброс (л/мин).

Таким образом, насыщение гемоглобина венозной крови кислородом будет пропорционально усредненному значению экстракции O₂ (VO₂/DO₂, O₂ER) и в случае снижения может быть следствием критического дисбаланса между доставкой кислорода и потребностью в нем.⁸ Исследования показали, что, при сравнении со значениями АД_{сред} и ЧСС, показатель SvO₂ демонстрирует наиболее четкую связь с O₂ER.⁵ Действительно, перфузионное АД, хотя и является наиболее часто измеряемым гемодинамическим показателем, обладает при этом наименьшей значимостью в оценке адекватности транспорта кислорода и тканевой оксигенации. Несмотря на нормализацию АД и СВ, неадекватное распределение кровотока или блокада потребления O₂ могут сопровождаться явлениями тканевой гипоксии и прогрессированием ПОН.^{1, 36, 45}

Классической точкой измерения венозной сатурации (SvO₂) считается легочная артерия, содержащая смешанную венозную кровь из бассейна нижней и верхней полых вен, а также коронарного синуса. Соответственно, исследование этого параметра требует выполнения катетеризации легочной артерии.^{11, 20} Нормальные значения показателя могут варьировать в диапазоне 65–75%. При критических состояниях интерпретация динамических изменений SvO₂ имеет большее значение, нежели одномоментная оценка его абсолютного значения (таблица 9.2).

Показатель SvO₂ представляет нам усредненное значение SO₂ крови, оттекающей от различных органов и тканей. Однако на уровне отдельно взятого органа или сектора организма насыщение венозной крови кислородом может значимо варьировать, что определяется характером и интенсивностью работы органа (таблица 9.3). Например, потребление O₂ мышцами может существенно возрастать при физической нагрузке за счет роста его экстракции, что ведет к снижению SO₂ оттекающей крови. При физической нагрузке значения CvO₂ и SvO₂ снижаются, несмотря на повышение DO₂. Показатель SvO₂ для почек высок и составляет 90–92%. Относительно большой объем почечного кровотока не связан с собственными потребностями органа и отражает его экскреторную функцию.^{5, 47}

Необходимо учитывать, что при критических состояниях, сопровождающихся повреждением легких, прослеживается четкая корреляция между изменениями SvO₂ (ΔSvO₂) и SaO₂ (ΔSaO₂). Помимо состояния внешнего газообмена, существует большое число факторов, определяющих результирующее значение SvO₂. Так, снижение SvO₂ может быть вызвано не только тканевой гипоперфузией (снижение СВ), но и артериальной десатурацией, а также снижением концентрации гемоглобина, в том числе в результате гемодилюции на фоне проводимой инфузионной терапии (таблица 9.4). По данным Но К.М. *et al.*²¹ (2008), оксигенация артериальной крови (PaO₂) может оказывать даже большее влияние на значение венозной сатурации, чем величина сердечного выброса. Таким образом, оценка и интерпретация SvO₂ должны быть основаны

Таблица 9.3. Относительный объем перфузии, потребление кислорода и насыщение кислородом венозной крови, оттекающей от различных органов^а

| Орган / область | Перфузия органа ^б | Потребление O ₂ ^в | Насыщение венозной крови O ₂ |
|-------------------------------------------------------------|------------------------------|-----------------------------------------|-----------------------------------------|
| <i>Система верхней полой вены (SO₂ ~ 72–75%)</i> | | | |
| Головной мозг | 13% | 21% | 69% |
| Верхние конечности / голова | – | – | 71–75% |
| <i>Система нижней полой вены (SO₂ ~ 78–80%)</i> | | | |
| Печень и кишечник | 24% | 23% | 66% |
| Почки | 20% | 7% | 92% |
| <i>Прочие органы</i> | | | |
| Кожа | 15% | 11% | 88% |
| Мышцы и соединительная ткань | 21% | 27% | 71% |
| Сердце (коронарный синус) | 4% | 11% | 37% |

^а – представлены средние значения для человека, находящегося в покое. Показатели могут значительно варьировать в зависимости от функциональной активности органа / системы;

^б – в % от объема сердечного выброса;

^в – в % от общего потребления O₂ организмом (~ 250 мл/мин).

на комплексном подходе, учитывающем такие важные детерминанты, как SaO₂, ЧСС, АД, ЦВД, СВ, темп диуреза, а также концентрации гемоглобина и лактата в венозной крови.^{28, 39} Наличие большого числа факторов, определяющих результирующее значение SvO₂, и их быстрое изменение при критических состояниях создают предпосылки для непрерывного мониторинга венозной сатурации в интенсивной терапии и анестезиологии.^{14, 47}

Несмотря на эти ограничения, оценка SvO₂ остается удобным подходом, направленным на раннее выявление шока, в частности его «скрытых» форм («cryptic shock»), не проявляющихся ростом плазменной концентрации лактата и признаками развернутой полиорганной недостаточности.⁴⁵ Диагностическая, прогностическая и терапевтическая значимость снижения SvO₂ была продемонстрирована у различных групп реанимационных больных.²⁸ Вместе с тем ряд критических состояний могут сопровождаться гетерогенным распределением перфузии, шунтированием крови на прекапиллярном уровне, диспропорциональным угнетением циркуляции и митохондриальной активности (блокада экстракции кислорода).¹⁶ На фоне подобных нарушений, в частности при септическом шоке, может наблюдаться повышение SvO₂, что связано с подавлением захвата кислорода клетками на фоне дисфункции митохондрий и расстройств микроциркуляции. Неслучайно септический шок иногда характеризуется как «микроциркуляторный и митохондриальный дистресс-синдром».⁴⁵

«Супранормальные» значения SvO₂, наблюдающиеся в ряде случаев на фоне ПОН, не должны рассматриваться как признак избыточной доставки кислорода или «шикарная перфузия». Напротив, рост SvO₂ может указывать на подавление митохондрий и «обкрадывание» тех областей, где потребность в кислороде особенно высока, со всеми вытекающими отсюда последствиями.⁷ Схожая картина наблюдается при блокаде митохондриальной дыхательной цепи цианидами. Нередко повышение SvO₂ может быть следствием гипердинамической реакции кровообращения на фоне сепсиса, вазодилатации и инотропной поддержки.

По данным Varpula M. *et al.*⁵¹ (2005), исход у пациентов с септическим шоком помимо прочих переменных (АД_{сред}, концентрация лактата и ЦВД) связан с показателем SvO₂, при этом значение SvO₂ > 70% ассоциировалось с улучшением исхода. Тем

Таблица 9.4. Причины изменений сатурации смешанной и центральной венозной крови

| | | |
|----------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| SvO₂ / ScvO₂ снижены | Снижение доставки O ₂ | <ul style="list-style-type: none"> - кардиогенный шок (снижение СВ); - гиповолемия, аритмии (снижение СВ); - гипоксия (снижение SaO₂); - анемия, кровотечение (снижение Hb) |
| | Повышение потребности в O ₂ или утилизации O ₂ | <ul style="list-style-type: none"> - гипертермия; - боль; - озноб; - судороги; - физическая нагрузка; - повышение работы дыхания (ОПЛ) |
| SvO₂ / ScvO₂ повышены | Повышение доставки O ₂ | <ul style="list-style-type: none"> - повышение FiO₂; - гипероксия (гипербарическая оксигенация) |
| | Снижение потребности в O ₂ или утилизации O ₂ | <ul style="list-style-type: none"> - гипотермия; - седация/анестезия; - миорелаксация; - сепсис; - отравление цианидами |

SvO₂ – сатурация центральной венозной крови; SvO₂ – сатурация смешанной венозной крови; СВ – сердечный выброс; Hb – концентрация гемоглобина; SaO₂ – насыщение артериальной крови кислородом; ОПЛ – острое повреждение легких

не менее в исследовании Dahn M.S. *et al.*¹² указывается, что у пациентов с сепсисом часто не удается зарегистрировать значимого снижения SvO₂, что может быть следствием регионарных нарушений потребления кислорода. В связи с этим некоторые авторы не рекомендуют использовать SvO₂ в качестве маркера тканевой гипоперфузии.

В рандомизированном исследовании Gattinoni L. *et al.*¹⁸ повышение SvO₂ > 70% в течение 5 суток у пациентов с септическим шоком не сопровождалось значимым снижением летальности. Однако шесть лет спустя Rivers E.P. *et al.*³⁷ (2001) продемонстрировали значимое улучшение исхода при использовании протокола целенаправленной терапии, который включал функциональный аналог SvO₂ – сатурацию центральной венозной крови (ScvO₂).

Измерение сатурации центральной венозной крови (ScvO₂)

Для дискретного измерения сатурации «центральной» венозной крови (ScvO₂) необходим забор крови из верхней полой вены с последующим исследованием газового состава образца.^{28, 38} Непрерывное измерение ScvO₂ требует установки фиброоптического датчика и основано на принципе отражательной фотометрии.

Основное преимущество измерения ScvO₂ по сравнению с SvO₂ заключается в том, что в этом случае не требуется катетеризация легочной артерии. Действительно, ранняя установка катетера Сван–Ганца для проведения начальной терапии шока и ПОН может быть технически затруднена и нецелесообразна, в то время как центральный венозный катетер устанавливается у большинства пациентов, поступающих в ОИТ. Известно, что помимо диагностических целей (измерение ЦВД и ScvO₂), катетеризация центрального венозного русла необходима для проведения инфузионной и заместительной почечной терапии, парентерального питания, а также введения препаратов вазопрессорного и инотропного ряда. Примечательно, что, по мнению Bauer P. и Reinhart K., именно необходимость измерения ScvO₂ может рассматриваться как решающее показание к катетеризации центрального венозного русла при критических состояниях.⁵

Необходимо отметить, что в 10–30% случаев кончик центрального венозного катетера находится в правом предсердии и, в частности, в его нижней части.³² В этой

ситуации значение сатурации венозной крови будет близко к таковому для смешанной венозной крови.^{26, 42}

Очевидно, что на сегодняшний день мониторинг ScvO₂ превосходит по своей популярности измерение SvO₂. Кроме того, несмотря на возможность периодического измерения SvO₂/ScvO₂ путем лабораторного анализа газового состава крови, определенный интерес представляет непрерывный мониторинг показателя методом фотометрии.⁴ Теоретическим обоснованием целесообразности непрерывного измерения ScvO₂ может быть тот факт, что при нестабильном состоянии больного баланс VO₂/DO₂ зависит от ряда условий (таблица 9.4) и подвержен быстрым изменениям, требующим незамедлительной коррекции. Обращает на себя внимание тот факт, что эффективность мониторинга ScvO₂ доказана в известном исследовании Rivers E.P. *et al.*³⁷ именно с использованием метода непрерывной венозной оксиметрии.

Согласно литературным данным, до 50% пациентов с шоком имеют сохраняющуюся тканевую гипоксию (повышение уровня лактата и снижение ScvO₂) даже на фоне нормализации витальных показателей и ЦВД. Более того, в связи со стабильными значениями витальных параметров (ЧСС, АД_{сред}, темп диуреза и др.) пациенты, поступающие на приемный покой, часто не обследуются в полном объеме на предмет расстройств тканевого кровотока и не получают адекватной терапии на протяжении «золотых часов» – периода, когда органная дисфункция является обратимой. Это подтверждает необходимость адекватной терапии реанимационных больных уже с первых минут их поступления в стационар. Выбор исходно ошибочной тактики ранней терапии, в узких пределах «золотых» 6 часов после поступления в стационар, крайне неблагоприятно влияет на исход, даже при последующей коррекции лечебных мероприятий. Так, в исследовании пациентов с тяжелым сепсисом было показано, что раннее (в течение первых 6 часов после поступления) применение протокола целенаправленной терапии (EGDT), ориентированного в том числе на достижение целевого значения ScvO₂, привело к следующим результатам:

- 1) снижение летальности на 15% (с 46,5% до 30,5%; $p = 0,009$);
- 2) снижение длительности пребывания в ОИТ на 3,8 суток;
- 3) снижение расходов на терапию на 12 000 долларов США.

Предложенный Rivers E.P. *et al.*³⁷ протокол EGDT (*Early Goal-Directed Therapy – ранняя целенаправленная терапия*) (рисунок 9.4) устанавливает целевые критерии, позволяющие на раннем этапе выявить пациентов высокого риска, и определяет тактику ранней инфузионной и/или трансфузионной, и/или инотропной терапии на основании следующих целевых показателей:

- ЦВД = 8–12 мм рт. ст.;
- АД_{сред} > 65 мм рт. ст.;
- темп диуреза > 0,5 мл/кг/час;
- **ScvO₂ > 70%** (непрерывная оксиметрия).

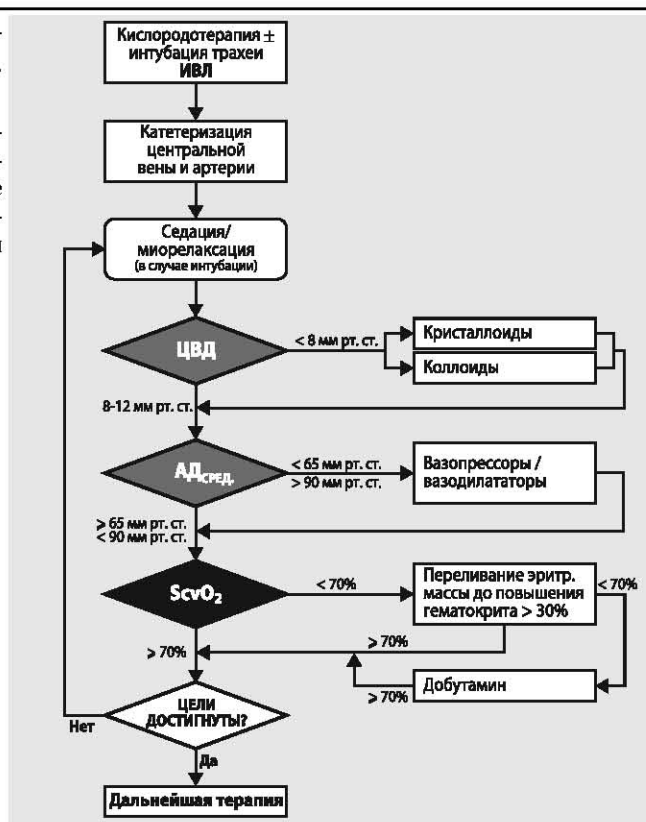
Рекомендации *Surviving Sepsis Campaign 2008* включают нормализацию показателя ScvO₂ (> 70%), что подразумевает мониторинг этого показателя на начальной стадии лечебных мероприятий у пациентов с тяжелым сепсисом и септическим шоком.¹³

Однако в некоторых ситуациях, в том числе при септическом шоке, может наблюдаться повышение ScvO₂, что обусловлено «уклонением» кровотока от тканей в результате шунтирования, уменьшением экстракции O₂ и гипердинамией, а также прочими факторами и их сочетанием. В этом контексте представляют интерес данные Bauer P. *et al.*⁵ (2008), которые демонстрируют, что как снижение (< 65%), так и повышение показателя ScvO₂ (> 75%) при плановых кардиоторакальных вмешательствах сопровождаются значимым ростом частоты осложнений и летальности параллельно

ГЛАВА 9

Рисунок 9.4. Протокол целенаправленной терапии Rivers E.P. *et al.* (2001)

ЦВД – центральное венозное давление; АД_{ср} – среднее артериальное давление; ScvO₂ – насыщение центральной венозной крови кислородом; ИВЛ – искусственная вентиляция легких



с повышением концентрации лактата > 4 ммоль/л. Эти результаты позволили авторам сделать заключение, что для показателя ScvO₂ «коридор безопасности» пролегает в интервале между 65% и 75% ($70 \pm 5\%$).

Вместе с тем снижение ScvO₂ также не обязательно указывает на критическую тканевую гипоксию. Метаболический стресс, наблюдающийся при физической нагрузке или компенсаторном повышении O₂ER на фоне хронической сердечной недостаточности, будет сопровождаться компенсаторным снижением SvO₂/ScvO₂, что, впрочем, является относительно доброкачественным признаком и не сопровождается развитием ПОН. Следует подчеркнуть, что чувствительность показателя ScvO₂, скорее всего, недостаточно высока для оценки потребления O₂ отдельными органами при их изолированном поражении. Согласно данным Weinrich M. *et al.*⁵³ (2008), при обширных абдоминальных вмешательствах показатель ScvO₂ не коррелирует с насыщением кислородом венозной крови, оттекающей непосредственно от органа/области вмешательства.

Тем не менее, результаты ряда рандомизированных исследований показывают, что применение протоколов целенаправленной терапии, основанных на целевых значениях ScvO₂, при обширных хирургических вмешательствах может сопровождаться снижением частоты послеоперационных осложнений и летальности.^{9,31,33} По нашим данным, сочетанный мониторинг ScvO₂ и внутригрудного объема крови (ВГОК) при аортокоронарном шунтировании на работающем сердце ведет к увеличению интраоперационного гидробаланса, снижению частоты использования вазопрессоров и уменьшению длительности пребывания пациентов в стационаре. У кардиохирургических пациентов могут наблюдаться разнонаправленные изменения

ScvO₂ и SvO₂: Sander M. *et al.*⁴⁰ (2007) утверждают, что одновременный мониторинг обоих показателей может повысить частоту выявления глобальной и локальной гипоперфузии. Мониторинг венозной сатурации может также оказаться полезным у пациентов с травмой, при остром инфаркте миокарда и кардиогенном шоке, облегчая раннюю диагностику критического дисбаланса транспорта кислорода при этих состояниях.^{3,22,41} Кроме того, наряду с такими индикаторами, как концентрация гемоглобина, гематокрит и избыток оснований (BE), показатель ScvO₂ в случае адекватной артериальной оксигенации и нормализации СВ может рассматриваться как удобный маркер, указывающий на необходимость гемотрансфузии.^{43,48}

Различия ScvO₂ и SvO₂

Следует признать, что прикладные клинические исследования сатурации центральной венозной крови начались до введения в широкую клиническую практику катетера Сван-Ганца, а следовательно, и возможности измерения SvO₂.^{19,22,42} Вопрос о различиях между абсолютными значениями ScvO₂ и SvO₂ носит, главным образом, академический интерес. В отличие от смешанной венозной крови, газовый состав центральной венозной крови отражает экстракцию O₂ головным мозгом и верхними конечностями/плечевым поясом. В клинических условиях ScvO₂ расценивается как «функциональный аналог» (или «суррогат») показателя сатурации смешанной венозной крови. Сатурация центральной венозной крови менее точно отражает глобальное среднее значение O₂ER, но является доступной и удобной альтернативой SvO₂.

У здорового человека, находящегося в состоянии покоя, ScvO₂ обычно на 2–4% ниже SvO₂, что связано с более высокой экстракцией O₂ в органах верхней половины тела, в том числе в головном мозге, который при весе, составляющем всего 2% от массы тела, может получать до 20–22% от объема сердечного выброса.²⁸ Несмотря на эти различия, глобальные изменения O₂ER сопровождаются однонаправленными и близкими по амплитуде сдвигами значений ScvO₂ и SvO₂.^{35,36}

При развитии шока картина диаметрально меняется: ScvO₂ *всегда* превышает SvO₂, при этом различия достигают 5–18%.³⁵ По данным Reinhart K. *et al.*, при септическом шоке ScvO₂ превышает SvO₂ на 8%. Кардиогенный и гиповолемический шок ведут к подавлению спланхической перфузии, что сопровождается ростом O₂ER с неизбежным снижением SvO₂. Таким образом, различия между ScvO₂ и SvO₂ могут варьировать в зависимости от ряда факторов (таблица 9.5). Так, во время анестезии показатель ScvO₂ превышает SvO₂ на 6%. Схожие изменения наблюдаются при седации и внутричерепной гипертензии.³⁴

Таблица 9.5. Различия сатурации центральной и смешанной венозной крови

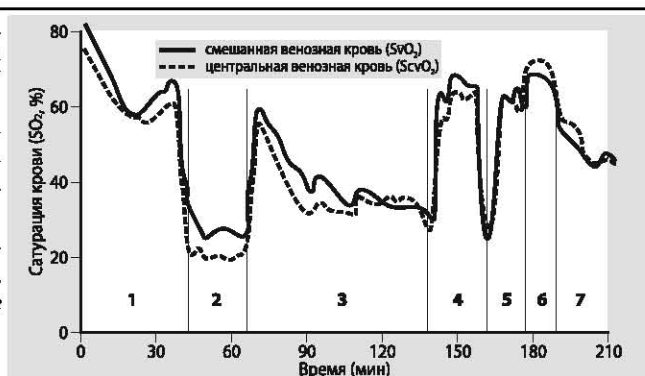
| Состояние | Градиент | Характеристика органной функции |
|----------------------------------------------------------|----------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Норма ScvO ₂ < SvO ₂ | от -2 до -4% | Высокая экстракция O ₂ головным мозгом. Органы нижней половины туловища (печень, почки, кишечник), получая относительно высокий кровоток, не используют его для окислительного фосфорилирования |
| Анестезия ScvO ₂ > SvO ₂ | + 6% | Снижение церебральной экстракции O ₂ за счет повышения мозгового кровотока вследствие вазодилатации (ингаляционные анестетики) |
| Шок ScvO ₂ > SvO ₂ | от + 5 до +18% | В результате поддержания церебрального кровотока или его снижения ScvO ₂ остается относительно неизменным или повышается. Напротив, SvO ₂ значительно снижается в результате подавления спланхической перфузии (снижение кровотока в почках, печени, кишечнике) и/или повышения O ₂ ER в бассейне нижней полой вены |

ГЛАВА 9

Рисунок 9.5. Параллельные изменения сатурации смешанной и центральной венозной крови:

1 – нормоксия; 2 – кровопотеря; 3 – инфузионная терапия (HAES); 4 – гипоксия; 5 – нормоксия; 6 – гипероксия; 7 – кровопотеря.

Из: Reinhart K., Bloos F. Central Venous Oxygen Saturation (ScvO₂). *Yearbook of Intensive Care Medicine* 2002; Ed.: Vincent J.-L.:241–250



Выводы клинических и экспериментальных исследований в отношении использования ScvO₂ в качестве альтернативы S \bar{v} O₂ варьируют. Ряд исследователей указывают на соответствие изменений S \bar{v} O₂ и ScvO₂ при различных критических состояниях.^{15, 25, 35, 46} Некоторые авторы полагают, что значения ScvO₂ не показывают тесной корреляции с S \bar{v} O₂, при этом мониторинг показателя не позволяет с приемлемой точностью оценить глобальный баланс VO₂/DO₂.^{10, 17, 27, 50, 54} Особенно остро несоответствие значений ScvO₂ и S \bar{v} O₂ проявляется при септическом шоке, который сопровождается явлениями митохондриального дистресса. Выраженность шунтирования и тяжесть митохондриальной дисфункции в бассейне верхней и нижней полых вен могут различаться; в подобной ситуации ScvO₂ не может служить адекватным заменителем S \bar{v} O₂.⁵⁰ Недавние исследования показали, что на момент поступления в ОИТ снижение ScvO₂ наблюдается лишь у небольшой части пациентов с тяжелым сепсисом.⁴⁹ В связи с этим некоторые эксперты считают включение ScvO₂ в стандартизованные рекомендации по ведению этой категории больных преждевременным.⁷

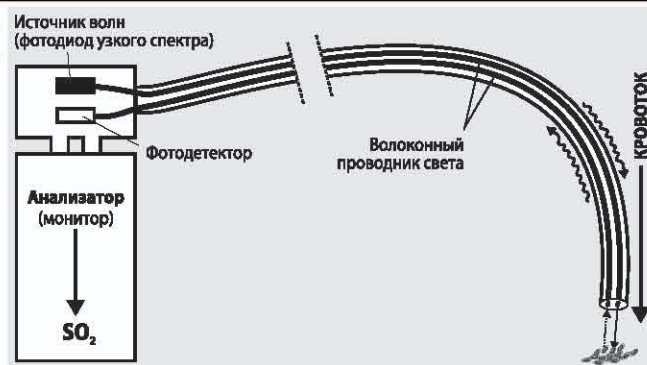
Тем не менее резкое снижение ScvO₂ практически всегда сопряжено со снижением S \bar{v} O₂. Таким образом, ScvO₂ остается важным клиническим параметром и может рассматриваться как надежный показатель дисбаланса между доставкой и потреблением кислорода.

9.2.1. ТЕХНИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ МОНИТОРИНГА ВЕНОЗНОЙ САТУРАЦИИ

Показатели ScvO₂ и S \bar{v} O₂ могут измеряться дискретно, путем анализа газового состава образцов венозной крови, забранных, соответственно, из центрального венозного катетера или дистального просвета катетера Сван-Ганца. Однако по ряду причин, указанных выше, непрерывное измерение ScvO₂/S \bar{v} O₂ может иметь ряд преимуществ, в частности, на фоне быстрых и трудно прогнозируемых изменений тканевого кровотока и прочих детерминант доставки кислорода. В настоящее время существует несколько систем для непрерывного измерения ScvO₂/S \bar{v} O₂, действующих по принципу венозной фотометрии (оксиметрия). Метод непрерывного измерения основан на использовании катетера малого диаметра, в который интегрированы фиброоптические проводники, один из которых излучает свет определенной волны в поток венозной крови, а второй передает отраженный сигнал на оптический датчик монитора (рисунок 9.6).

1. Системы мониторинга CeVOX и PiCCO₂ (Pulsion Medical Systems, Германия). Датчик для венозной оксиметрии устанавливается через один из просветов центрального венозного катетера. Для непрерывного измерения ScvO₂ необходимы центральные блоки CeVOX (PC3000) или PiCCO₂, снабженные оптическим модулем (PC3100) и одноразовым фиброоптическим датчиком (PV2022-XX, 2F (0,67 мм), 30–38 см). Для начальной калибровки монитора *in vivo* необходимо введение датчика

Рисунок 9.6. Принцип непрерывной отражательной венозной оксиметрии



в верхнюю полую вену. После подтверждения качественного сигнала забирают образец венозной крови с определением ее насыщения кислородом и концентрации гемоглобина. Введение этих показателей в меню монитора завершает процедуру калибровки. Удобство системы состоит в том, что изменение положения, удаление или замена оксиметрического датчика не требуют смены положения или извлечения центрального венозного катетера. По данным недавнего исследования Baulig W. *et al.*⁶ (2008), ScvO₂, измеренная при помощи системы CeVOX, характеризуется приемлемыми значениями чувствительности и специфичности в отношении прогнозирования значимых изменений показателя. Система PiCCO₂ позволяет осуществлять непрерывный мониторинг значений DO₂ и VO₂ (рисунок 9.7).

2. Система PreSep™ (Edwards Lifesciences, Ирвин, США) включает трехпросветный центральный венозный катетер с заранее интегрированным фиброоптическим проводником для непрерывного мониторинга ScvO₂. Катетер может быть подключен к ряду систем компании Edwards Lifesciences, в частности Vigilance-I, Vigilance-II и Vigileo™. При длине 20 см диаметр катетера составляет 8,5F (2,8 мм). Перед установкой требуется калибровка *in vitro* и *in vivo*. Качество сигнала ScvO₂ может быть нарушено при пульсации в области кончика катетера, периодическом контакте со стенкой сосуда (заклинивание катетера), перегибе и формировании сгустка крови, гемодилюции. Обновление в меню монитора значений гемоглобина и гематокрита необходимо при изменении этих величин на 6% и более. Модели с маркером «Н» имеют традиционное антибактериальное и гепариновое покрытие AMC Thromboshield. В настоящее время катетеры PreSep™ защищены от бактериальной контаминации патентованным комплексом Oligon™ (комплексное покрытие, включающее атомы серебра, платины и углерода), действие которого основано на выделении активных ионов серебра.
3. Система CCombo (Edwards Lifesciences, Ирвин, США) представляет собой катетер Сван-Ганца с интегрированным фиброоптическим элементом. При подключении к системам мониторинга Vigilance дает возможность непрерывного измерения SvO₂, СВ, а также конечно-диастолического объема и фракции изгнания правого желудочка. Стоимость катетера относительно высока.

9.3. ПОКАЗАНИЯ К МОНИТОРИНГУ ВЕНОЗНОЙ САТУРАЦИИ

По данным ряда клинических исследований, мониторинг центральной и/или смешанной венозной сатурации может быть показан в следующих ситуациях:

- тяжелый сепсис и септический шок;^{13, 30, 37}
- периоперационный период кардиоторакальных вмешательств;^{23, 24, 31, 52}
- инфаркт миокарда, кардиогенный шок и остановка кровообращения;^{3, 22, 29, 39}
- тяжелая травма и кровопотеря.^{2, 41}

ГЛАВА 9

Алгоритмы целенаправленной терапии, основанные на определенном значении $S\bar{v}O_2/ScvO_2$, в большинстве случаев направлены на увеличение детерминант доставки кислорода:

- повышение сердечного выброса (инфузионная терапия и инотропная поддержка);
- нормализация концентрации гемоглобина (гемотрансфузия);
- нормализация внешнего дыхания (SaO_2) – методы респираторной терапии.

Вместе с тем с учетом характера компенсаторных изменений, наблюдающихся при неадекватном распределении тканевого кровотока, могут быть целесообразны методы, способствующие перераспределению капиллярного кровотока (микроциркуляторный рекрутмент) и повышению экстракции O_2 тканями («метаболическая терапия»)⁴⁴

В заключение необходимо еще раз напомнить, что поддержание адекватной перфузии и оксигенации тканей является основной целью терапии реанимационных больных. Целесообразность мониторинга сатурации центральной венозной крови состоит в том, что этот метод не требует проведения дополнительных инвазивных вмешательств и имеет явные преимущества на раннем этапе диагностики шока. При дистрибутивном шоке $ScvO_2$ не всегда точно отражает глобальную экстракцию кислорода, однако изменения $ScvO_2$ в результате лечебных мероприятий достоверно коррелируют с динамикой $S\bar{v}O_2$. В такой ситуации представляется рациональным говорить о «коридоре безопасных значений» показателя, а не только о его нижней границе. Мониторинг $ScvO_2$ может быть полезен при обширных хирургических вмешательствах, кардиогенном шоке различного генеза, кровопотере и остановке кровообращения.

Показатели центральной и смешанной венозной сатурации следует интерпретировать с учетом других гемодинамических показателей (ЧСС, АД, ЦВД, СВ, ГКДО) и маркеров метаболической активности органов (темп диуреза, $PvCO_2$, градиент тканевого или гастрального PCO_2 и $PaCO_2$, концентрация лактата и др.). Измерение венозной сатурации может быть полезным «скрининговым тестом» для дальнейшей

Рисунок 9.7. Оборудование **А** для непрерывного мониторинга центральной венозной сатурации ($ScvO_2$):

А – монитор центральной венозной сатурации CeVOX (Pulsion Medical Systems, Германия);

Б – монитор $PiCCO_2$ (Pulsion Medical Systems, Германия);

В – оксиметрический датчик CeVOX (установлен в центральный венозный катетер);

Г – монитор Vigileo (Edwards Lifesciences, США);

Д – оксиметрический катетер PreSep™ с антибактериальным покрытием Oligon™ (Edwards Lifesciences, США)



детальной оценки гемодинамики, в частности исследования преднагрузки, сердечного выброса и прочих показателей. При критических состояниях использование этих показателей и ранняя целенаправленная терапия нарушений могут способствовать выявлению метаболического стресса и тканевой гипоксии и, следовательно, выбору адекватной лечебной тактики. Кроме того, показатель венозной сатурации, как и прочие «метаболические маркеры», может быть использован для оценки эффективности и безопасности ряда лечебных мероприятий, например, отлучения от ИВЛ или прекращения инотропной поддержки.

Приложение

Таблица 10.1. Давления в магистральных сосудах и камерах сердца

| Участок измерения | Среднее значение (мм рт. ст.) | Нормальный диапазон (мм рт. ст.) |
|-----------------------------------------------|----------------------------------|-------------------------------------|
| <i>Правое предсердие</i> | | |
| Волна <i>a</i> | 6 | 2–7 |
| Волна <i>v</i> | 5 | 2–7 |
| Среднее давление | 6 | 2–10 |
| <i>Правый желудочек</i> | | |
| Пиковое систолическое давление | 25 | 15–30 |
| Конечно-диастолическое давление | 6 | 1–7 |
| <i>Легочная артерия</i> | | |
| Пиковое систолическое давление | 25 | 15–30 |
| Конечно-диастолическое давление | 9 | 4–12 |
| Среднее давление | 15 | 9–19 |
| <i>Давление заклинивания легочной артерии</i> | | |
| Среднее давление | 10 | 6–15 |
| <i>Левое предсердие</i> | | |
| Волна <i>a</i> | 10 | 4–16 |
| Волна <i>v</i> | 12 | 6–21 |
| Среднее давление | 8 | 2–12 |
| <i>Левый желудочек</i> | | |
| Пиковое систолическое давление | 130 | 90–140 |
| Конечно-диастолическое давление | 8 | 5–12 |
| <i>Аорта</i> | | |
| Пиковое систолическое давление | 130 | 90–140 |
| Конечно-диастолическое давление | 70 | 60–90 |
| Среднее давление | 90 | 70–105 |

Таблица 10.2. Нормальные значения основных гемодинамических показателей

| Показатель | Сокращение | Единица измерения | Среднее значение | Нормальный диапазон |
|----------------------------------------------------------|---------------|------------------------------------------|------------------|---------------------|
| Сердечный выброс | CB / CO | л/мин | 5,0 | 4,0–6,5 |
| Сердечный индекс | СИ / CI | л/мин/м ² | 3,0 | 3,0–5,0 |
| Ударный объем | УО / SV | мл (мл/удар) | 75 | 60–90 |
| Ударный индекс | УИ / SVI | мл/м ² /удар | 40 | 40–60 |
| Системное сосудистое сопротивление ^а | ССС / SVR | дин×сек×см ⁻⁵ | 1500 | 1000–2000 |
| | | единицы Wood | 27 | 12–25 |
| Индекс системного сосудистого сопротивления ^б | ИССС / SVRI | дин×сек×см ⁻⁵ /м ² | 1100 | 600–1600 |
| Легочное сосудистое сопротивление ^а | ЛСС / PVR | дин×сек×см ⁻⁵ | 80 | 40–180 |
| | | единицы Wood | 1 | 0,5–3,0 |
| Индекс легочного сосудистого сопротивления ^б | ИЛСС / PVRI | дин×сек×см ⁻⁵ /м ² | 125 | 50–250 |
| Ударная работа левого желудочка ^в | УРЛЖ / LVSW | г-с×м/систола | 75 | 58–104 |
| Индекс ударной работы левого желудочка | ИУРЛЖ / LVSWI | г-с×м/м ² /систола | 55 | 50–62 |
| Ударная работа правого желудочка ^в | УРПЖ / RVSW | г-с×м/систола | 12 | 8–16 |
| Индекс ударной работы правого желудочка | ИУРПЖ / RVSWI | г-с×м/м ² /систола | 7 | 5–10 |
| Коронарное перфузионное давление | КПД / CPP | мм рт. ст. | 70 | 60–80 |
| Площадь аортального клапана | | см ² | | 2,5–3,5 |
| Площадь митрального клапана | | см ² | | 4,0–6,0 |

^а – сосудистое сопротивление обычно измеряется в единицах дин×сек×см⁻⁵ (или Па×сек×мм³). Кроме того, используют единицы Вуда (Wood units, или гибридные референтные единицы – *hybrid reference units*, HRU), для пересчета в которые значение в дин×сек×см⁻⁵ необходимо разделить на 80, и МПа×сек×мм³ (для пересчета дин×сек×см⁻⁵ делят на 10);

^б – среди прочих гемодинамических показателей представление сосудистого сопротивления в индексированной форме не целесообразно (по аналогии с артериальным давлением);

^в – единицы измерения «грамм-сила на метр на одно сокращение/систола».

Таблица 10.3. Нормальные значения показателей газообмена и транспорта O₂

| Показатель | Сокращение | Единица измерения | Среднее значение | Нормальный диапазон |
|---------------------------------------------------|----------------------|-----------------------|------------------|---------------------|
| <i>Артериальная кровь</i> | | | | |
| 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 |
| <i>Венозная кровь</i> | | | | |
| 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 ^а | SvO ₂ | % | 75 | 70–80 |
| Сатурация центральной венозной крови ^а | ScvO ₂ | % | 70 | 65–75 |
| Содержание кислорода | CvO ₂ | мл/л | 140 | 120–150 |
| Артериовенозная разница по O ₂ | d(a-v)O ₂ | мл/л | 40 | 30–50 |
| <i>Транспорт и потребление кислорода</i> | | | | |
| 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 |

^а – для здорового бодрствующего человека.

РАСЧЕТ ПРЕДПОЛАГАЕМОЙ МАССЫ И ПЛОЩАДИ ТЕЛА

Размер (объем) легких не показывает тесной связи с реальной массой тела и напрямую зависит от роста. Предполагаемые масса (*predicted body weight*, PBW), также носящая названия «ожидаемая» или «идеальная», рассчитывается по формуле Devine B.J.¹ с целью индексирования некоторых гемодинамических и респираторных показателей: волюметрических параметров, внесосудистой воды легких, дыхательного объема и др. (таблицы 10.4 и 10.5, рисунок 10.1).^{3, 4, 5, 7}

Таблица 10.4. Расчет предсказанной массы тела (*predicted body weight*, PBW)

| Возраст | Пол | Формула для расчета |
|------------------------|---------|-------------------------------------------------|
| Взрослые | мужской | $50 + 0,91 \times (\text{рост [см]} - 152,4)$ |
| | женский | $45,5 + 0,91 \times (\text{рост [см]} - 152,4)$ |
| Дети (рост > 152,4 см) | мужской | $39 + 0,89 \times (\text{рост [см]} - 152,4)$ |
| | женский | $42,2 + 0,89 \times (\text{рост [см]} - 152,4)$ |
| Дети (рост < 152,4 см) | оба | $(\text{рост [см]})^2 \times 1,65 / 1000$ |

В некоторых случаях также рассчитывают значение скорректированной или уточненной массы тела (*adjusted body weight*), которое может более точно отражать идеальную массу тела:^{2, 3}

$$\text{AdjBW} = \text{PBW} + 0,4 \times (\text{реальная масса тела} - \text{PBW}),$$

где AdjBW – скорректированная масса тела; PBW – предсказанная масса тела.

При известных значениях роста и реальной массы тела можно рассчитать *реальную площадь поверхности тела (body surface area, BSA)*. Исходя из предполагаемой массы тела (PBW), рассчитанной по формуле (таблица 10.4), можно, соответственно, рассчитать *предполагаемую площадь тела (predicted body surface area, PBSA)*:

$$\text{Реальная площадь поверхности тела (BSA)} = \sqrt{\frac{\text{рост [см]} \cdot \text{вес [кг]}}{3600}};$$

$$\text{Предполагаемая площадь поверхности тела (PBSA)} = \sqrt{\frac{\text{рост [см]} \cdot \text{PBW [кг]}}{3600}}.$$

1. Devine BJ. Gentamicin therapy. *Drug Intell Clin Pharm* 1974;8:650-655
2. Schwartz SN, Pazin GJ, Lyon JA, Ho M, Pasculle AW. A controlled investigation of the pharmacokinetics of gentamicin and tobramycin in obese subjects. *J Infect Dis* 1978;138:499-505
3. Berkowitz DM, Danai PA, Eaton S, Moss M, Martin GS. Accurate characterization of extravascular lung water in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2008;36:1803-1809
4. Phillips CR, Chesnutt MS, Smith SM. Extravascular lung water in sepsis-associated acute respiratory distress syndrome: indexing with predicted body weight improves correlation with severity of illness and survival. *Crit Care Med* 2008;36:69-73
5. Traub SL, Johnson CE. Comparison of methods of estimating creatinine clearance in children. *Am J Hosp Pharm* 1980;37:195-201
6. ARDS Network. Ventilation with lower tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1301-1308
7. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, Reinhart K, Angus DC, Brun-Buisson C, Beale R, Calandra T, Dhainaut JF, Gerlach H, Harvey M, Marini JJ, Marshall J, Ranieri M, Ramsay G, Sevransky J, Thompson BT, Townsend S, Vender JS, Zimmerman JL, Vincent J-L. International Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 2008;36:296-327

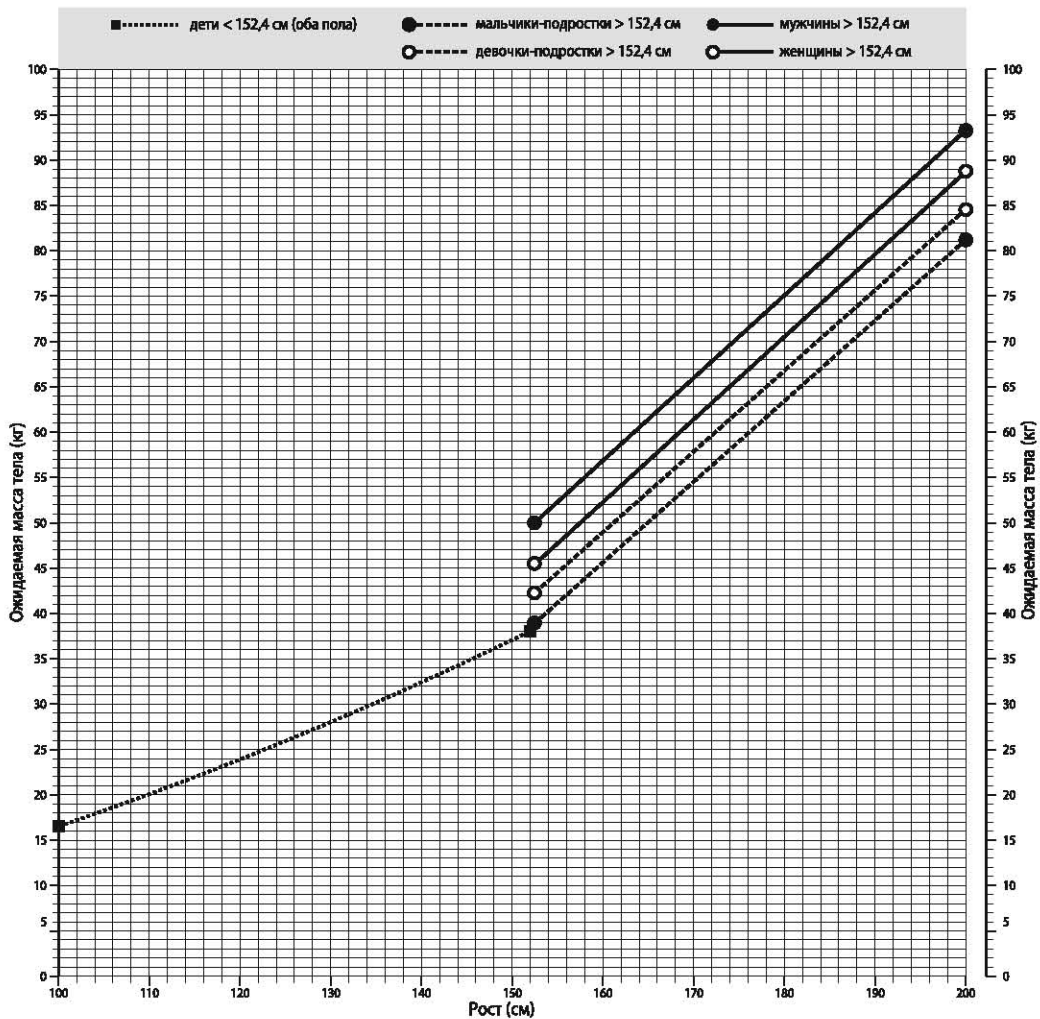


Рисунок 10.1. Диаграмма расчета ожидаемой (предсказанной) массы тела (*predicted body weight, PBW*)

Таблица 10.5. Рекомендуемая индексация гемодинамических параметров (Pulsion Medical Systems, PiCCOplus версия 7.1 и PiCCO₂)

| Индексированный показатель | Расчет |
|-------------------------------------------------------------------------|--------------------|
| Сердечный индекс | CB / BSA |
| Сердечный выброс – непрерывное измерение (анализ формы пульсовой волны) | PCCO / BSA |
| Ударный индекс | УО / BSA |
| Индекс системного сосудистого сопротивления | ССС / BSA |
| Индекс внутригрудного объема крови | ВГОК / PBSA |
| Индекс глобального конечно-диастолического объема | ГКДО / PBSA |
| Индекс внесосудистой воды легких | ВСВЛ / PBW |

CB – сердечный выброс; PCCO – pulse contour cardiac output (сердечный выброс, непрерывно рассчитываемый при помощи формы пульсовой волны); УО – ударный объем; СССР – системное сосудистое сопротивление; ВГОК – внутригрудной объем крови; ГКДО – глобальный конечно-диастолический объем; ВСВЛ – внесосудистая вода легких; BSA – реальная площадь поверхности тела; PBSA – предполагаемая площадь поверхности тела; PBW – предполагаемая масса тела.

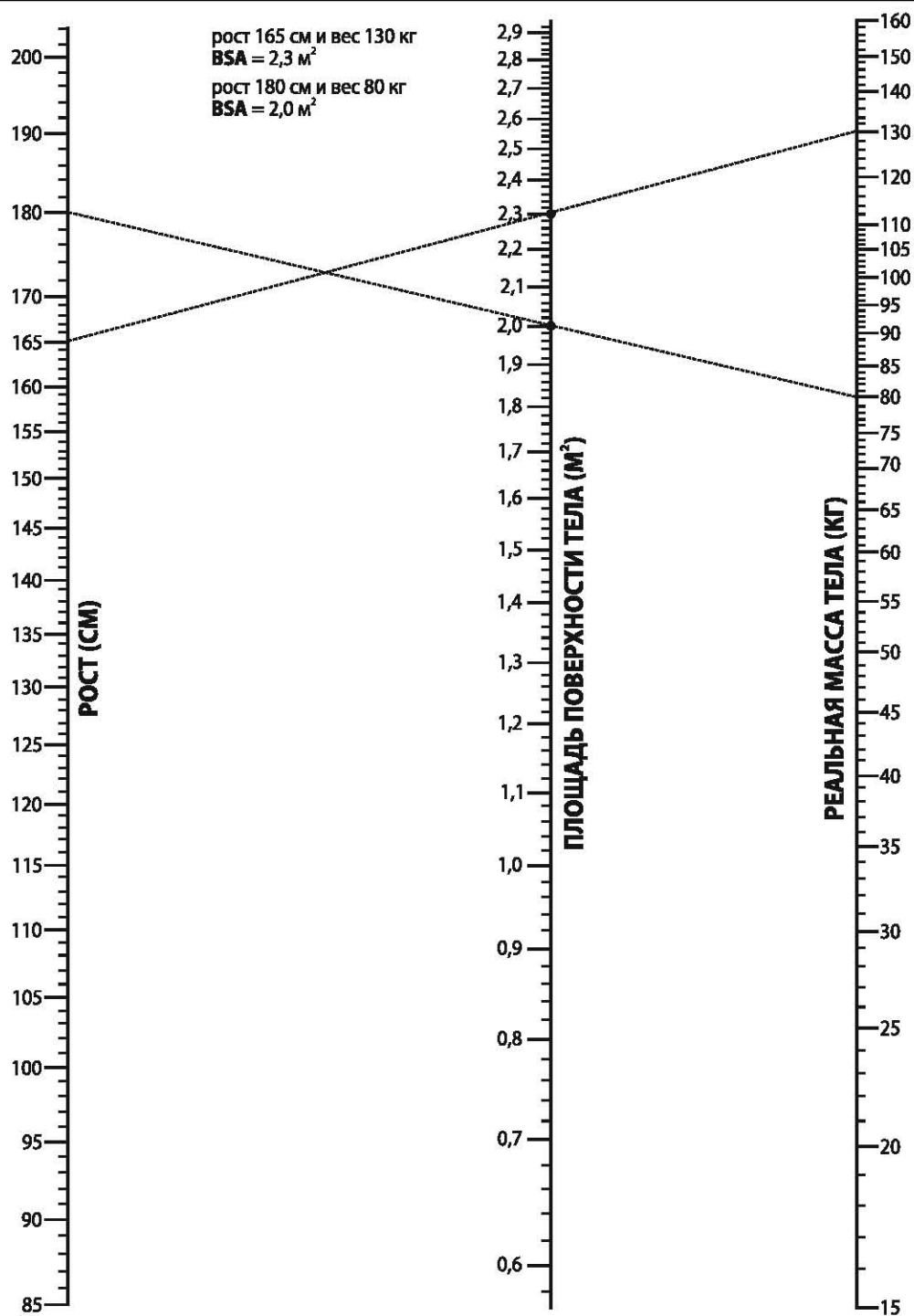


Рисунок 10.2. Диаграмма расчета площади тела Du Bois
 Du Bois E.F. Basal Metabolism in Health, Disease. Lea and Febiger, 1936

Таблица 10.6. Неинвазивные методы измерения артериального давления: преимущества и недостатки у пациентов отделений интенсивной терапии

| |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Преимущества |
| Неинвазивность: |
| <ul style="list-style-type: none"> • нет осложнений, связанных с инвазивными манипуляциями; • нет необходимости в специальных технических навыках и техническом обеспечении |
| Недостатки (аускультативный (ручной) метод Короткова, 1905)^{а, б} |
| 1. При ручном измерении с использованием стетоскопа аускультация пульсационных шумов может быть некорректной при избыточной длине или повреждении трубок стетоскопа, а также нарушениях слуха у лица, выполняющего измерения |
| 2. Aneroidные манометры подвержены ошибкам калибровки, в связи с чем необходимо проводить их периодическое тестирование |
| 3. Неспособность потока крови к генерации тонов Короткова при патологическом или ятрогенном снижении периферического кровотока: кардиогенный шок, введение высоких доз вазопрессоров – значительное занижение АД |
| 4. Низкая податливость тканей, прилегающих к манжете (дрожь, озноб, напряжение, гипертонус мышц плеча), требует избыточного повышения «окклюзионного» давления в манжете и ведет к ложной гипертензии |
| 5. При относительно ригидных артериях (тяжелый атеросклероз) может наблюдаться ложное завышение АД по сравнению с истинными цифрами инвазивного АД |
| 6. При аортальной недостаточности часто не удается зафиксировать диастолическое ослабление шумов и измерить диастолическое АД |
| 7. Выбор манжеты неадекватного размера и ее быстрое сдутие – наиболее частые причины ошибок. Нормальная скорость спуска манжеты должна составлять 3 мм рт. ст./сек, или 2 мм рт. ст. на одно сердечное сокращение. Ширина манжеты должна быть на 20% больше диаметра плеча. Манжета должна накладываться после удаления остаточного воздуха. Пневматический резиновый отсек внутри манжеты должен охватывать не менее половины окружности плеча, при этом его центр должен располагаться над проекцией артерии. Использование узких манжет сопровождается завышением АД |
| 8. Сложности с применением при ожогах. Нет постоянного доступа для забора артериальной крови |
| 9. Затруднено непрерывное измерение АД ^в |
| 10. Специфические осложнения: боль, отек, венозный стаз, тромбоз, образование петехий и пролежней, периферическая нейропатия и синдром длительного сдавления |

^а – современные автоматизированные методы (NIBP) позволяют преодолеть некоторые недостатки ручного неинвазивного измерения АД (осциллометрия Recklinghausen, 1931);

^б – прочие методы неинвазивного измерения АД: осциллометрия Реклингхаузена, фотоосциллометрия, доплероосциллометрия, восстановление кровотока в канюлированной артерии (*return to flow*);

^в – методы неинвазивного непрерывного измерения АД уступают по точности периодической осциллометрии при помощи манжеты. К неинвазивным методам непрерывного измерения АД относятся серволетизмоманометрия по Renaz (1973), методы, основанные на смещении артериальной стенки, скорости пульсовой волны, а также артериальная (уплощающая) тонометрия. Точность измерения АД может значимо снижаться при использовании вазоактивных препаратов и гипотензии.

Таблица 10.7. Сравнительные характеристики доступа к центральному венозному руслу

| | |
|----------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Левая внутренняя яремная вена (ЛВЯВ) | Вена обычно тоньше правой ВЯВ и теснее прилежит к сонной артерии. Безымянная вена, образующаяся при слиянии левых ВЯВ и ПКВ, впадает в ВПВ под тупым углом, повышая риск повреждения стенки кончиком катетера. Более высокое стояние купола плевры по сравнению с правой стороной повышает риск пневмоторакса. Возможно повреждение грудного лимфатического протока с развитием продолжительной лимфорей |
| Подключичная вена (ПКВ) | По сравнению с ВЯВ и БВ, отличается более низким риском инфекционных осложнений. Является доступом выбора у травматологических пациентов с шейным воротником. Пациент чувствует себя более комфортно, особенно при проведении длительного парентерального питания или химиотерапии. Чаще используется подключичный доступ. Выше риск пневмоторакса, который возрастает с увеличением числа попыток пункции, на фоне эмфиземы легких и при ИВЛ. Опасность двухстороннего пневмоторакса не допускает попыток выполнения пункций с обеих сторон |
| Наружная яремная вена (НЯВ) | Является относительно безопасным альтернативным доступом к ВЯВ или ПКВ. Риск пневмоторакса и артериальной пункции практически отсутствует. Проводник вводится по катетеру 18G, но не через иглу. Введение прямого проводника, не имеющего J-кончика, может быть затруднено. Приблизительно в 20% случаев катетер не удается провести в центральное русло или НЯВ не визуализируется. Этот доступ имеет преимущества в случае выраженной коагулопатии, когда непреднамеренная артериальная пункция или пункция крупных вен могут сопровождаться опасным кровотечением, не устранимым компрессией |
| Бедренная вена (БВ) | Может быть альтернативным доступом, когда катетеризация вен верхней половины туловища по каким-либо причинам невозможна (травма, ожоги, хирургическое вмешательство, синдром верхней полой вены и т. д.). Как правило, необходим длинный катетер (50–70 см) с последующим ЭКГ или рентгенологическим контролем его положения. Отличается повышенным риском инфекционных и тромботических осложнений. Пункция задней стенки артерии или вены выше уровня паховой связки может сопровождаться внутрибрюшным или забрюшинным кровотечением |
| Подмышечная вена | Выбор этой точки доступа может быть оправданным при распространенных ожогах, когда подмышечная область нередко оказывается единственной уцелевшей зоной. Катетеризация стандартным катетером длиной 20 см позволяет с приемлемой точностью оценить ЦВД |
| Периферические центральные катетеры (РЦС, «удаленный доступ») | Низкий риск осложнений. Катетеры могут устанавливаться средним медицинским персоналом, но вероятность успешной постановки не очень высока. При отведении руки кончик такого катетера может мигрировать в камеры правого сердца |

ЛВЯВ – левая внутренняя яремная вена; ВЯВ – внутренняя яремная вена; ВПВ – верхняя полая вена; ПКВ – подключичная вена; БВ – бедренная вена; НЯВ – наружная яремная вена; ЭКГ – электрокардиография; ЦВД – центральное венозное давление; РЦС – центральные катетеры, устанавливаемые из периферической вены («удаленный доступ», *peripherally inserted central catheters*).

Таблица 10.8. Противопоказания к катетеризации центральных вен

| |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>Условно абсолютные:</p> <ul style="list-style-type: none"> - тяжелая коагулопатия: ДВС-синдром, тромболизис (см. таблицу 10.12)^а; - инфицирование кожи/мягких тканей в области катетеризации; - тромбоз вены |
| <p>Условно относительные:</p> <ul style="list-style-type: none"> - протезированные клапаны сердца при высоком риске бактериального эндокардита; - аллергия на материалы, использованные в составе катетеров: латекс, хлоргексидин; - катетеры с гепариновым покрытием при гепарин-индуцированной тромбоцитопении^б; - выраженная легочная гипертензия и синдром верхней полой вены; - сепсис (бактериемия) у относительно стабильного пациента; - состояние выраженной гиперкоагуляции у относительно стабильного пациента^в |

^а – может использоваться отдаленный доступ, например, из вен локтевого сгиба;

^б – необходим выбор соответствующей модели катетера;

^в – катетер может служить источником септического или асептического тромбообразования.

Таблица 10.9. Ранние осложнения катетеризации центральных вен

| Механизм | Проявления и примечания |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <i>Механические осложнения венозной пункции</i> | |
| Артериальная пункция ^а | Гематома, гемоторакс, гемомедиастинум, артериальная тромбоэмболия, нарушение проходимости дыхательных путей вследствие артериальной гематомы |
| Пункция ткани легкого | Пневмоторакс, подкожная эмфизема, пневмомедиастинум |
| Пункция ветвей грудного/правого лимфатического протока | Внешнее истечение лимфы, хилоторакс ^б |
| Повреждение нервных структур | Плечевое сплетение, звездчатый ганглий, диафрагмальный нерв, возвратный нерв, возможно формирование хронического болевого синдрома |
| Пункция трахеи | Возможна перфорация манжеты эндотрахеальной трубки |
| <i>Механические осложнения венозной катетеризации</i> | |
| Непреднамеренная канюляция артерии | Чаще возникает в экстренной ситуации у пациентов с гипоксемией и гипотензией (сложности с дифференцированием венозной и артериальной пункции) |
| Повреждение венозной стенки или венозных клапанов | Миграция катетера в мелкие вены шейной области, лицевую вену |
| Узлообразование, отрыв и эмболия катетером / проводником | Может возникнуть при «срезании» проводника иглой. При использовании металлических проводников риск этого осложнения невелик |
| Аритмии при введении катетера / проводника, блокада сердца | Как правило, возникают при глубоком стоянии катетера в области трикуспидального клапана либо при глубоком введении проводника. Особая осторожность необходима у пациентов с полной блокадой левой ножки пучка Гиса ^в |
| Аллергические/анафилактические реакции на материал катетера, компоненты антимикробного покрытия | При появлении признаков аллергии необходимо срочное удаление катетера (например, катетеры с покрытием, содержащим хлоргексидин). Катетеры с гепарин-содержащим покрытием противопоказаны при подозрении на гепарин-индуцированную тромбоцитопению |
| Воздушная эмболия | Может возникнуть при несоблюдении правил постановки катетера (больной с приподнятым головным концом, негерметичность системы). Опасность выше при нарушении проходимости дыхательных путей (ниже внутриплевральное давление). Может также возникать при удалении длительно стоящего катетера |

^а – наиболее частое раннее осложнение катетеризации. По убыванию частоты: бедренная вена > яремная вена > подключичная вена. При ошибочной катетеризации крупных артерий (например, сонной артерии вместо внутренней яремной вены или подключичной артерии вместо подключичной вены) может потребоваться консультация хирурга. При необходимости катетер удаляется в условиях готовности к хирургическому гемостазу. При риске тяжелого артериального кровотечения с формированием гематомы в области пункции и нарушением проходимости верхних дыхательных путей ошибочно установленный катетер может удаляться в условиях анестезии после интубации пациента;

^б – чаще возникает при попытке катетеризации подключичной или внутренней яремной вены справа;

^в – при введении проводника или катетера возможна переходящая блокада правой ножки пучка Гиса, что на фоне исходной блокады левой ножки может сопровождаться полной (поперечной) блокадой сердца.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Таблица 10.10. Поздние (отсроченные) осложнения катетеризации центральных вен

| Механизм | Проявления и примечания |
|---------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Перфорация сосудистого русла или камер сердца (отсроченное повреждение стенки сосуда) | Возможны перфорация стенки верхней полой вены, правого предсердия, правого желудочка. В результате перфорации может развиваться тампонада перикарда ^а . Возможно отсроченное формирование аорто-предсердной фистулы, венобронхиальной фистулы, псевдоаневризмы |
| Тромбоз венозного русла | Тромбоземболия легочной артерии ^б , синдром верхней полой вены, нарушение венозного оттока |
| Экстравенозная локализация | Гидроторакс, гидромедиастинум |
| Механическое нарушение проходимости, повреждение и миграция катетера | Обтурация тромбом, депозитами (жировые эмульсии), перелом катетера, эмболия, неправильное положение |
| Инфекционные осложнения | Локальный целлюлит, тромбофлебит, бактериемия, сепсис (см. таблицу 10.11) |

^а – тампонада перикарда – крайне опасное осложнение, которое может быть связано с миграцией катетера и перфорацией его кончиком стенки верхней полой вены в зоне, где она покрыта стенкой перикарда. В связи с этим рекомендуемый уровень нахождения кончика катетера должен располагаться на 2 см выше места соединения верхней полой вены и правого предсердия;

^б – тромбоземболия может возникать при удалении катетера, когда с него «оскальзывает» флолирующий тромб.

Таблица 10.11. Типы катетер-ассоциированной инфекции

| Тип процесса | Примечание |
|-----------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Колонизация катетера | Рост организмов (колониобразующие единицы, КОЕ) с участка катетера с использованием количественной или полуколичественной оценки |
| Местное инфицирование | Эритема, болезненность, индуративный отек или гнойное отделяемое в радиусе 2 см от места вхождения катетера |
| Катетер-зависимая гематогенная инфекция | Изоляция того же вида микроорганизма с использованием количественной или полуколичественной методики с участка катетера на фоне клинических признаков гематогенной инфекции. Других явных источников инфицирования нет |

По: Pearson M.L. Guideline for prevention of intravascular device-related infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1996;17:438-473 с изменениями.

Таблица 10.12. Коагулопатия как противопоказание к катетеризации центральных вен

| Показатель | Нормальные значения | Катетеризация опасна | Катетеризация крайне опасна |
|--------------------------------|---------------------|----------------------|-----------------------------|
| Тромбоциты ($\times 10^9/л$) | 150–240 | < 15 | < 9 |
| АЧТВ (сек) | 26–36 | > 147 | > 161 |
| Фибриноген (г/л) | 2,0–4,5 | 0,7–1 | < 0,7 |
| МНО (отн. ед.) | 0,9–1,2 | > 3,04 | > 3,45 |

АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время; МНО (INR) – международное нормализованное отношение.

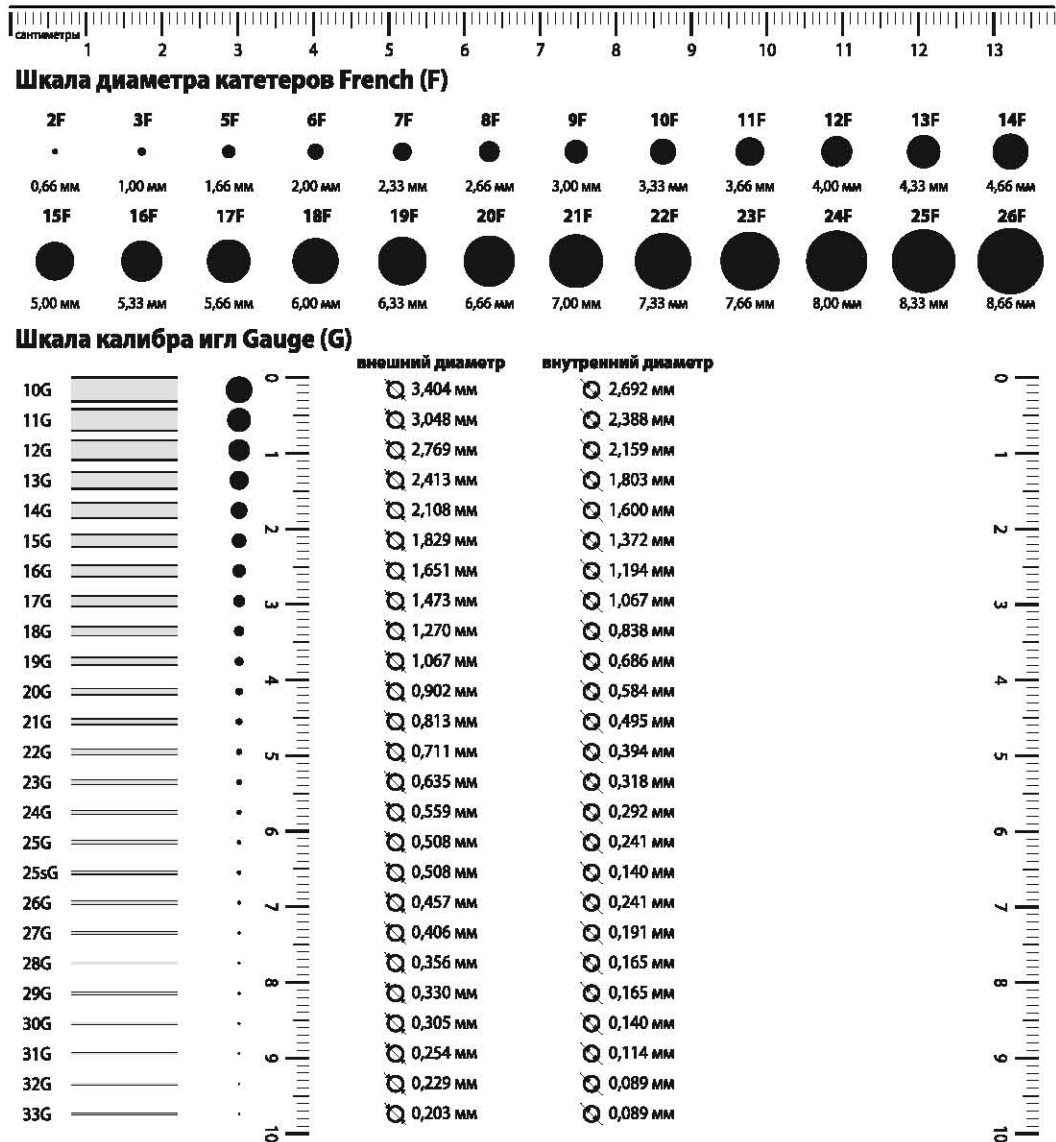


Рисунок 10.3. Шкалы диаметра катетеров (French) и калибра игл (Gauge)

Таблица 10.13. Ранние осложнения, возникающие во время катетеризации легочной артерии

| Осложнение | Примечания | Предупреждение |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Аритмии (иногда не относятся к осложнениям и считаются феноменом, транзиторно возникающим в момент установки катетера) | Частота достигает 50%. Могут носить кратковременный характер и возникают в момент установки катетера. При прохождении катетера через трехстворчатый клапан нередко возникают эктопические нарушения ритма, которые в большинстве случаев прекращаются при прохождении катетера в легочную артерию. Антиаритмическая терапия или кардиоверсия требуются не более чем у 1,5% пациентов. Важно учитывать факторы, повышающие риск аритмий (ишемия миокарда, электролитные нарушения, ацидоз, повышенный симпатический тонус, тиреотоксикоз и пр.). Ишемия может в 5 раз повышать риск развития аритмий. Возможные варианты устойчивых опасных аритмий: <ul style="list-style-type: none"> - мерцательная аритмия, - предсердная экстрасистолия, - желудочковая экстрасистолия, - желудочковая тахикардия, - фибрилляция желудочков | Профилактическое использование антиаритмических средств не требуется. По возможности, устранение факторов, повышающих риск аритмии, особенно ишемии миокарда. Наличие необходимого мониторинга (ЭКГ обязательно!), антиаритмических препаратов и дефибриллятора. Время нахождения катетера в правом желудочке должно быть минимальным. При сохранении аритмии можно попытаться подтянуть катетер под контролем давления в легочной артерии |
| Блокада правой ножки пучка Гиса (ПНПГ) | Частота проходящей блокады ПНПГ варьирует (0,05–5% случаев). При исходной блокаде левой ножки пучка Гиса может развиться полная блокада сердца, которая также весьма редка (0,9%) | Необходимости в профилактической установке электрода для кардиостимуляции нет, однако требуется наличие кардиостимулятора, особенно при катетеризации легочной артерии у пациентов с ОИМ. Желательно наличие внешнего кардиостимулятора |

Таблица 10.14. Отсроченные (поздние) осложнения, возникающие в процессе использования катетера Сван–Ганца

| Осложнение | Примечания | Предупреждение / устранение |
|-------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Перфорация сердца | Проявляется признаками тампонады перикарда | Контроль положения кончика катетера |
| Тромбоз и эмболии | Тромбы чаще образуются в месте введения катетера, реже в полостях сердца или в легочной артерии. Частота ТЭЛА составляет 0–1,6% | Антикоагулянтная терапия, использование катетеров с антитромботическим и антибактериальным покрытием |
| Инфаркт легкого | Редкое осложнение (0–1,4%). Чаще проявляется лишь рентгенологически без явных клинических признаков | Контроль положения катетера во избежание его дистальной миграции. Контроль раздутия баллона катетера – экспозиция! |
| Разрыв легочной артерии | Является результатом прямого повреждения стенки артерии катетером. Наиболее опасное осложнение катетеризации легочной артерии. Разрыв легочной артерии проявляется внезапным легочным кровотечением и сопровождается высоким риском летального исхода (до 50%). Частота этого осложнения не более 0,2%. Тяжесть разрыва возрастает при легочной гипертензии, искусственном кровообращении и гипокоагуляции | Необходимо избегать слишком глубокого введения и дистальной миграции катетера, что особенно опасно при легочной гипертензии. Раздутие баллона выполняется только под контролем кривой давления. Баллон не должен заклиниваться <i>in situ</i> – катетер должен быть продвинут с раздутым баллоном для вхождения в положение заклинивания. Возможна ангиографическая спиральная эмболизация аневризмы. Для предупреждения этого осложнения целесообразно использовать катетеры с контрольным (пилотным) баллоном |

...Таблица 10.14 – продолжение

| Осложнение | Примечания | Предупреждение / устранение |
|--------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Псевдоаневризма легочной артерии | Развивается в результате неполного разрыва легочной артерии. Развитие псевдоаневризмы угрожает риском вторичного легочного кровотечения. Можно заподозрить при кратковременном легочном кровотечении, прекратившемся самостоятельно | Диагностируется на основании компьютерной томографии или ангиографии. Возможна ангиографическая спиральная эмболизация аневризмы. Меры профилактики – как и в случае разрыва легочной артерии |
| Инфекционный эндокардит, катетерный сепсис | При высоком риске катетер-зависимой инфекции рекомендуемая длительность катетеризации не должна превышать 2–3 суток | При нахождении в сосудистом русле более 2–3 суток необходимо назначение (продолжение) антибиотикотерапии. При отсутствии признаков инфекции катетер может находиться в сосудистом русле до 7 суток |
| Разрыв баллона и воздушная эмболия | Проявляется отсутствием возврата воздуха в шприц из канала баллона и иногда поступлением крови в шприц баллона | Катетер должен быть удален. Для предупреждения этого осложнения целесообразно использовать катетеры с контрольным (пилотным) баллоном |
| Узлообразование катетера | Встречается при избыточно глубокой установке катетера. Если при установке катетера из внутренней яремной вены на глубине 35–40 см и 45–50 см все еще не удается получить кривую давления, характерную, соответственно, для правого желудочка и легочной артерии, вероятно скручивание катетера в правом предсердии или правом желудочке. Затруднения могут возникнуть при хирургической ретракции грудины | Требуется устранение под рентгенологическим контролем, иногда с использованием специальных петель. При тугом узле катетер извлекается из венозного русла под прямым визуальным контролем (в условиях операционной) |
| Недостаточность клапана легочной артерии и трехстворчатого клапана | Могут развиваться вследствие узлообразования катетера | Следует ограничивать глубину введения катетера при невозможности получить давление заклинивания. Нельзя удалять (подтягивать) катетер при раздутом баллоне |
| Тромбоцитопения | | При использовании катетеров с гепариновым покрытием |

ПРИЛОЖЕНИЕ

Таблица 10.15. Система мониторинга *PiCCorPlus*: методика расчета, нормальные значения и клиническая интерпретация показателей

| Показатель | Метод расчета | Рекомендуемые значения |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------|
| <i>Постнагрузка</i> | | |
| АД _{СРЕД} (MAP), АД _{СИСТ} (AP _{SVS}), АД _{ДИАСТ} (AP _{DIA}) | АД _{СРЕД} – по пульсовой кривой. Непосредственное измерение АД _{СИСТ.} и АД _{ДИАСТ.} | 70–90 мм рт. ст. 130–90 мм рт. ст. 90–60 мм рт. ст. |
| Индекс системного сосудистого сопротивления (ИССС/SVRI) | $ИССС = 79,9 \times (АД_{СРЕД} - ЦВД) / СИ$ | 600–1600 дин×сек×см ⁻⁵ /м ² |
| <i>Сократимость (производительность) сердца</i> | | |
| Индекс функции сердца (ИФС/CFI) | ИФС = СИ / ИГҚДО | 4,5–6,5 мин ⁻¹ |
| Индекс сократимости левого желудочка (dP _{max}) | Максимальная скорость роста систолического сегмента пульсовой кривой: ИСЛЖ = ΔР/Δt | 1200–2000 мм рт. ст./сек |
| Глобальная фракция изгнания (ГФИ/GEF) | ГФИ = 4 × УО / ГҚДО | 25–35% |
| Сердечный индекс (СИ/CI) | Расчет площади под кривой термодилуции | 3,0–5,0 л/мин/м ² |
| Ударный индекс (УИ/SVI) | УИ = СИ / ЧСС | 40–60 мл/м ² |
| <i>Показатели ответа на инфузионную нагрузку</i> | | |
| Вариабельность пульсового давления (ВПД/PPV) | Вариационный анализ пульсового давления $ВПД = (ПД_{МАКС} - ПД_{МИН}) / ПД_{СРЕД}$ | ≤ 13% |
| Вариабельность ударного объема (ВУО/SVV) | Вариационный анализ ударного объема $ВУО = (УО_{МАКС} - УО_{МИН}) / УО_{СРЕД}$ | ≤ 10% |
| <i>Показатели преднагрузки</i> | | |
| ЦВД (CVP / RAP) | Непосредственное измерение | 2–10 мм рт. ст. |
| Индекс глобального конечно-диастолического объема крови (ИГҚДО/GEDVI или GEDI) ^а | Математический анализ термодилуционной кривой ИГҚДО = (ВГТО – ЛТО) / S | 640–840 мл/м ² |
| Индекс внутригрудного объема крови (ИВГОК/ITBVI) ¹ | ИВГОК = 1,25 × ИГҚДО | 850–1000 мл/м ² |
| <i>Отек легких (проницаемость легочного сосудистого русла)</i> | | |
| Индекс внесосудистой воды легких (ИВСВЛ/EVLWI) ^б | ИВСВЛ = (ВГТО – ВГОК) / ПМТ | 3–7 мл/кг |
| Индекс проницаемости легочных сосудов (ИПЛС/PVPI) ^в | ИПЛС = ВСВЛ / ЛОК | 1–3 |

АД_{СРЕД} (MAP, AP_{MEAN}) – среднее артериальное давление; АД_{СИСТ} (AP_{SVS}) – систолическое артериальное давление; АД_{ДИАСТ} (AP_{DIA}) – диастолическое артериальное давление; ЦВД (CVP) – центральное венозное давление; ЧСС (HR) – частота сердечных сокращений; ИССС (SVRI) – индекс системного (периферического) сосудистого сопротивления; ИФС (CFI) – индекс функции сердца; СИ (CI) – сердечный индекс; ИСЛЖ (dP_{max}, deltaP_{max}) – индекс сократимости левого желудочка; ГФИ (GEF) – глобальная фракция изгнания; ВУО (SVV) – вариабельность ударного объема; УО_{МАКС} – максимальное значение ударного объема; УО_{МИН} – минимальное значение ударного объема; УО_{СРЕД} – усредненное значение ударного объема; ВПД (PPV) – вариабельность пульсового давления; ПД_{МАКС} – максимальное значение пульсового давления; ПД_{МИН} – минимальное значение пульсового давления; ПД_{СРЕД} – усредненное значение пульсового давления; УИ (SVI) – ударный индекс; ГҚДО (GEDV) – глобальный конечно-диастолический объем; ИГҚДО (GEDVI, GEDI) – индекс глобального конечно-диастолического объема; ВГОК (ITBV) – внутригрудной объем крови; ИВГОК (ITBVI) – индекс внутригрудного объема крови; ВСВЛ (EVLW) – внесосудистая вода легких; ИВСВЛ (EVLWI) – индекс внесосудистой воды легких; ИПЛС (PVPI) – индекс проницаемости легочных сосудов; ЛОК (PBV) – легочной объем крови; ЛТО (PTV) – легочной термальный объем; ВГТО (ITTV) – внутригрудной термальный объем; ПМТ (PBW) – предсказанная (ожидаемая) масса тела; S (BSA) – площадь поверхности тела.

^а – в клинических условиях ИГҚДО и ИВГОК могут использоваться взаимозаменяемо;

^б – рекомендовано индексирование ВСВЛ на предсказанную массу тела (*predicted body weight, PBW*). Рекомендуемые Pulson Medical Systems значения 3–7 мл/кг более применимы к измерениям, выполненным методом термодилуции. С учетом устойчивого завышения и опыта применения изолированной ТПТД мы рекомендуем использовать в качестве «нормальных» несколько более высокие значения этого показателя (5–8 мл/кг);

^в – существуют различные способы расчета ИПЛС. Повышение ВСВЛ/ЛОК > 3 обычно указывает на некардиогенную природу повышения ВСВЛ (ОПЛ), снижение ВСВЛ/ЛОК < 1–1,5 может наблюдаться при кардиогенном отеке на фоне застойной сердечной недостаточности.

Таблица 10.16. Система мониторинга VoLEF: методика расчета и нормальные значения дополнительных показателей^a

| Показатель | Метод расчета | Рекомендуемые значения |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|
| <i>Общие (вспомогательные) параметры</i> | | |
| Температура тела | Измерение датчиком термистора | 36–37°C |
| <i>Постнагрузка на правый желудочек</i> | | |
| ДЛА _{СРЕД} (MPAP), ДЛА _{СИСТ} (PAP _{SYS}), ДЛА _{ДИАСТ} (PAP _{DIA}) | Непосредственное измерение с помощью катетера Сван-Ганца | 10–20 мм рт. ст. 15–25 мм рт. ст. 8–15 мм рт. ст. |
| Индекс легочного сосудистого сопротивления (ИЛСС, PVRI) | $ИЛСС = 79,9 \times (ДЛА_{СРЕД} - ДЗЛА) / СИ$ | 45–225 дин×сек×см ⁻⁵ ×м ⁻² |
| <i>Сократимость (производительность) сердца</i> | | |
| Сердечный индекс (СИ _{ЛА} , СИ _{РА}) | Интегральный расчет площади под кривой термодилуции в легочной артерии | 3,0–5,0 л/мин/м ² |
| Фракция изгнания правого желудочка (ФИПЖ, RVEF) | $ФИПЖ = (УО / КДОПЖ) \times 100$ | 40–50% |
| <i>Преднагрузка на правые отделы сердца</i> | | |
| Конечно-диастолический объем правого желудочка (КДОПЖ, RVEDV) | $КДОПЖ = DS_{ЛА} \times СВ_{ЛА}$ | 90–125 мл/м ² |
| Конечно-диастолический объем правого сердца (КДОПС, RHEDV) | $КДОПС = МТ_{ЛА} \times СВ_{ЛА}$ | 275–375 мл/м ² |
| <i>Преднагрузка на левые отделы сердца</i> | | |
| Давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА, PAOP) | Непосредственное измерение – заклинивание катетера Сван-Ганца | 6–15 мм рт. ст. |
| Конечно-диастолический объем левого сердца (КДОЛС, LHEDV) | $КДОЛС = ГКДО - КДОПС$ | 275–375 мл/м ² |
| <i>Взаимодействие между правыми и левыми отделами сердца</i> | | |
| Соотношение КДО правых и левых отделов сердца (R/L) | $R/L = КДОПС / КДОЛС$ | 1,0–1,3 |

ДЛА_{СРЕД} (MPAP, PAP_{MEAN}) – среднее давление в легочной артерии; ДЛА_{СИСТ} (PAP_{SYS}) – систолическое давление в легочной артерии; ДЛА_{ДИАСТ} (PAP_{DIA}) – диастолическое давление в легочной артерии; ИЛСС (PVRI) – индекс легочного сосудистого сопротивления; ДЗЛА (PAOP) – давление заклинивания легочной артерии; СИ_{ЛА} (СИ_{РА}) – сердечный выброс, рассчитанный при анализе термодилуционной кривой в легочной артерии; ФИПЖ (RVEF, REF) – фракция изгнания правого желудочка; УО (SV) – ударный объем правого желудочка; ГКДО (GEDV) – глобальный (всех камер сердца) конечно-диастолический объем; КДОПЖ (RVEDV) – конечно-диастолический объем правого желудочка; КДОПС (RHEDV) – конечно-диастолический объем правого сердца; КДОЛС (LHEDV) – конечно-диастолический объем левого сердца; R/L – соотношение КДОПС и КДОЛС; МТ_{ЛА} – среднее время прохождения термоиндикатора от точки его введения до кончика катетера Сван-Ганца; DS_{ЛА} – время экспоненциального убывания пульмональной термодилуционной кривой.

^a – необходимо одновременное использование монитора PiCCO и приставки VoLEF.

Литература

ВВЕДЕНИЕ

1. Pinsky MR. Hemodynamic evaluation and monitoring in the ICU. *Chest* 2007;132:2020–2029
2. Connors AF Jr, Speroff T, Dawson NV, Thomas C, Harrell FE Jr, Wagner D, Desbiens N, Goldman L, Wu AW, Califf RM, Fulkerson WJ Jr, Vidaillet H, Broste S, Bellamy P, Lynn J, Knaus WA. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. SUPPORT Investigators. *JAMA* 1996;276:889–897

ГЛАВА 1

1. Гайтон А. Минутный объем сердца и его регуляция (пер. с англ.). Москва. Медицина, 1969
2. Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. М., 1984
3. Lichtenthal PR (Ed.). Quick guide to cardiopulmonary care. Edwards Lifesciences LLC 2002:1–124
4. Miller RD (Ed.). Anesthesia. 6th Edition Churchill-Livingstone 2005
5. Opie LH (Ed.). Heart Physiology: From Cell to Circulation. 4th ed. Philadelphia, Lippincott, Williams and Wilkins, 2004
6. Pinsky M.R. (Ed.) Applied Cardiovascular Physiology, Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York 1997:1–263

ГЛАВА 2

1. Валле Б., Титта Х., Лебуффе Ж. Как оптимизировать инфузионную и вазопрессорную терапию при септическом шоке? *Освежающий курс лекций ESA*, Копенгаген 2007 – Архангельск 2008 (под ред. проф. Э.В. Недашковского).
2. Зильбер А.П. Медицина критических состояний. Книга 1 – Общие проблемы. – Петрозаводск: Издательство Петрозаводского университета, 1995. – 360 с.
3. Киров М.Ю., Кузьков В.В., Недашковский Э.В. Острое повреждение легких при сепсисе: новое в патогенезе и интенсивной терапии. Архангельск, «Правда Севера», 2004 г.
4. Теоретические предпосылки и практические основы нутриционной поддержки в клинике критических состояний: Монография / под общей ред. член-корр. НАН и АМН Украины, проф. Усенко Л.В., проф. Мальцевой Л.А. – Днепропетровск: АРТ-ПРЕСС, 2008. – 352 с.
5. Annane D, Aegerter P, Jars-Guincestre MC, Guidet B; CUB-Réa Network. Current epidemiology of septic shock: the CUB-Réa Network. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:165–172
6. Antonelli M, Levy M, Andrews PJ, Chastre J, Hudson LD, Manthous C, Meduri GU, Moreno RP, Putensen C, Stewart T, Torres A. Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. International Consensus Conference, Paris, France, 27–28 April 2006. *Intensive Care Med* 2007;33:575–590
7. Ariza M, Gothard JW, Macnaughton P, Hooper J, Morgan CJ, Evans TW. Blood lactate and mixed venous-arterial PCO₂ gradient as indices of poor peripheral perfusion following cardiopulmonary bypass surgery. *Intensive Care Med* 1991;17:320–324
8. Bakker J, Coffernils M, Leon M, Gris P, Vincent J-L. Blood lactate levels are superior to oxygen-derived variables in predicting outcome in human septic shock. *Chest* 1991;99:956–962
9. Bauer P, Reinhart K, Bauer M. Significance of venous oximetry in the critically ill. *Med Intensiva* 2008;32:134–142
10. Boekstegers P, Weidenhöfer S, Kapsner T, Werdan K. Skeletal muscle partial pressure of oxygen in patients with sepsis. *Crit Care Med* 1994;22:640–650
11. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, Schein RM, Sibbald WJ. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. *Chest* 1992;101:1644–1655
12. Brill SA, Stewart TR, Brundage SI, Schreiber MA. Base deficit does not predict mortality when secondary to hyperchloremic acidosis. *Shock* 2002;17:459–462
13. Brun-Buisson C, Doyon F, Carlet J, Dellamonica P, Gouin F, Lepoutre A, Mercier JC, Offenstadt G, Régnier B. Incidence, risk factors, and outcome of severe sepsis and septic shock in adults. A multicenter prospective study in intensive care units. French ICU Group for Severe Sepsis. *JAMA* 1995;274:968–974
14. Carlet J, Cohen J, Calandra T, Opal SM, Masur H. Sepsis: time to reconsider the concept. *Crit Care Med* 2008;36:964–966
15. Cheatham ML, Block EFJ, Promes JT, Smith HG, Dent DL, Mueller DL. Shock: an overview [Chapter 161]. In: Irwin RS, Rippe JM (Eds.). *Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine*, 6th Edition. Lippincott Williams & Wilkins, 2007
16. Christie JD. What is shock and how common is it in the ICU? In: 8th International Consensus Conference: Haemodynamic monitoring in shock and implications for measurements. April 27–28; Paris, France
17. Crookes BA, Cohn SM, Bloch S, Amortegui J, Manning R, Li P, Proctor MS, Hallal A, Blackburne LH, Benjamin R, Soffer D, Habib F, Schulman CI, Duncan R, Proctor KG. Can near-infrared spectroscopy identify the severity of shock in trauma patients? *J Trauma* 2005;58:806–813
18. Davis JW, Kaups KL, Parks SN. Base deficit is superior to pH in evaluating clearance of acidosis after traumatic shock. *J Trauma* 1998;44:114–118
19. Davis JW, Parks SN, Kaups KL, Gladen HE, O'Donnell-Nicol S. Admission base deficit predicts transfusion requirements and risk of complications. *J Trauma* 1996;41:769–774
20. De Backer D, Creteur J, Zhang H, Norrenberg M, Vincent J-L. Lactate production by the lungs in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:1099–1104
21. De Backer D. Lactic acidosis. *Minerva Anestesiol* 2003;69:281–284

22. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, Reinhart K, Angus DC, Brun-Buisson C, Beale R, Calandra T, Dhainaut JF, Gerlach H, Harvey M, Marini JJ, Marshall J, Ranieri M, Ramsay G, Sevransky J, Thompson BT, Townsend S, Vender JS, Zimmerman JL, Vincent J-L; International Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee *et al.* Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock 2008. *Crit Care Med* 2008;36:296-327
23. Fiddian-Green RG, Pittenger G, Whitehouse WM Jr. Back-diffusion of CO₂ and its influence on the intramural pH in gastric mucosa. *J Surg Res* 1982;33:39-48
24. Fiddian-Green RG. Gastric intramucosal pH, tissue oxygenation and acid-base balance. *Br J Anaesth* 1995;74:591-606
25. Guyton AC (Ed.). Textbook of medical physiology, 8th edition. W.B. Saunders, Philadelphia 1991
26. Halmagyi DF, Irving MH, Gillett DJ, Varga D. Effect of adrenergic blockade on consequences of sustained epinephrine infusion. *J Appl Physiol* 1967;23:171-177
27. Hinshaw LB, Cox BG. The Fundamental Mechanisms of Shock. New York, Plenum Press, 1972, p 13
28. Ho KM, Harding R, Chamberlain J. A comparison of central venous-arterial and mixed venous-arterial carbon dioxide tension gradient in circulatory failure. *Anaesth Intensive Care* 2007;35:695-701
29. Hochman JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation* 2003;107:2998-3002
30. Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic shock. *Ann Intern Med* 1999;131:47-59
31. Husain FA, Martin MJ, Mullenix PS, Steele SR, Elliott DC. Serum lactate and base deficit as predictor of mortality and morbidity. *Am J Surg* 2003;185:485-491
32. Ince C. The microcirculation is the motor of sepsis. *Crit Care* 2005;9 Suppl 4:S13-S19
33. Jarisch A. Kreislauffragen. *Dtsch Med Wochenschr* 1928;29:1211-1213
34. Joly HR, Weil MH. Temperature of the great toe as an indication of the severity of shock. *Circulation* 1969;39:131-138
35. Kinsky MP, Traber DL. Septic shock. In: Hahn RG, Prough DS, Svensen SH (Eds.). Perioperative fluid therapy. Intravenous fluid therapy in special situations. Informa Healthcare USA 2007. p 197-204
36. Kirov MY, Kuzkov VV, Bjertnaes LJ. Extravascular lung water in sepsis. In: Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine 2005. Vincent J-L (Ed.). Berlin Heidelberg New York, Springer-Verlag 2005;449-461
37. Klaus S, Heringlake M, Bahlmann L. Bench-to bedside review: microdialysis in intensive care medicine. *Crit Care* 2004;8:363-368
38. Klaus S, Heringlake M, Poeling J, Horstmann R, Hermes D, Bahlmann L. Focussing cellular function. Metabolic monitoring in perioperative and intensive care medicine. *Minerva Anesthesiol* 2007;73:225-234
39. Kline JA, Thornton LR, Lopaschuk GD, Barbee RW, Watts JA. Heart function after severe hemorrhagic shock. *Shock* 1999;12:454-461
40. Kohsaka S, Menon V, Lowe AM, Lange M, Dzavik V, Sleeper LA, Hochman JS and SHOCK Investigators. Systemic inflammatory response syndrome after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Arch Intern Med* 2005;165:1643-1650
41. Krishnagopalan S, Kumar A, Parrillo JE, Kumar A. Myocardial dysfunction in the patient with sepsis. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:376-338
42. Lanken PN (Ed.). The Intensive Care Unit Manual. W.B. Saunders Company 2001
43. Lebuffe G, Vallet B, Takala J, Hartstein G, Lamy M, Mythen M, Bakker J, Bennett D, Boyd O, Webb A. A european, multicenter, observational study to assess the value of gastric-to-end tidal PCO₂ difference in predicting postoperative complications. *Anesth Analg* 2004;99:166-172
44. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D, Cohen J, Opal SM, Vincent JL, Ramsay G; SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med* 2003;31:1250-1256
45. Linde-Zwirble WT, Angus DC. Severe sepsis epidemiology: sampling, selection, and society. *Crit Care* 2004;8:222-226
46. Martin C, Boisson C, Haccoun M, Thomachot L, Mege JL. Patterns of cytokine evolution (tumor necrosis factor-alpha and interleukin-6 after septic shock, hemorrhagic shock, and severe trauma. *Crit Care Med* 1997;25:1813-1819
47. McGovern VJ. Hypovolaemic shock with particular reference to the myocardial and pulmonary lesions. *Pathology* 1980;12:63-72
48. Mecher CE, Rackow EC, Astiz ME, Weil MH. Venous hypercarbia associated with severe sepsis and systemic hypoperfusion. *Crit Care Med* 1990;18:585-589
49. Mizock BM. Significance of hyperlactatemia without acidosis during hypermetabolic stress. *Crit Care Med* 1997;25:1780-1781
50. Munford RS, Pugin J. Normal responses to injury prevent systemic inflammation and can be immunosuppressive. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:316-321
51. Nakagawa Y, Weil MH, Tang W, Sun S, Yamaguchi H, Jin X, Bisera J. Sublingual capnometry for diagnosis and quantitation of circulatory shock. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1838-1843
52. Nowak G, Ungerstedt J, Wernerman J, Ungerstedt U, Ericzon BG. Clinical experience in continuous graft monitoring with microdialysis early after liver transplantation. *Br J Surg* 2002;89:1169-1175
53. Parry-Jones AJD, Mythen MG. Hypovolemic shock. In: Hahn RG, Prough DS, Svensen SH (Eds.). Perioperative fluid therapy. Intravenous fluid therapy in special situations. Informa Healthcare USA 2007:187-196
54. Phillips CR, Chesnutt MS, Smith SM. Extravascular lung water in sepsis-associated acute respiratory distress syndrome: indexing with predicted body weight improves correlation with severity of illness and survival. *Crit Care Med* 2008;36:69-73
55. Pinsky MR (Ed.). Applied Cardiovascular Physiology. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York 1997:1-263
56. Poeze M, Solberg BC, Greve JW, Ramsay G. Monitoring global volume-related hemodynamic or regional variables after initial resuscitation: What is a better predictor of outcome in critically ill septic patients? *Crit Care Med* 2005;33:2494-2500
57. Rangel-Frausto MS, Pittet D, Costigan M, Hwang T, Davis CS, Wenzel RP. The natural history of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS). A prospective study. *JAMA* 1995;273:117-123
58. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation* 2008;117:686-697
59. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M. Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368-1377
60. Ronco JJ, Fenwick JC, Tweeddale MG, Wiggs BR, Phang PT, Cooper DJ, Cunningham KF, Russell JA, Walley KR. Identification of the critical oxygen delivery for anaerobic metabolism in critically ill septic and nonseptic humans. *JAMA* 1993;270:1724-1730
61. Sair M, Etherington PJ, Peter Winlove C, Evans TW. Tissue oxygenation and perfusion in patients with systemic sepsis. *Crit Care Med* 2001;29:1343-1349
62. Sakr Y, Dubois MJ, De Backer D, Creteur J, Vincent J-L. Persistent microcirculatory alterations are associated with organ failure and death in patients with septic shock. *Crit Care Med* 2004;32:1825-1831

63. Schriger DL, Baraff L. Defining normal capillary refill: variation with age, sex, and temperature. *Ann Emerg Med* 1988;17:932-935
64. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB. Role of oxygen debt in the development of organ failure sepsis, and death in high-risk surgical patients. *Chest* 1992;102:208-215
65. Singer M, Millar C, Stidwill R, Unwin R. Bladder epithelial oxygen tension – a new means of monitoring regional perfusion? Preliminary study in a model of exsanguination/fluid repletion. *Intensive Care Med* 1996;22:324-328
66. Singer M. How to monitor the adequacy of tissue perfusion and function in shock? In: 8th International Consensus Conference: Haemodynamic monitoring in shock and implications for measurements. April 27-28; Paris, France
67. Smith J, Kumar P, Molloy S, Rhodes A, Newman PJ, Grounds RM, Bennett ED. Base excess and lactate as prognostic indicators for patients admitted to intensive care. *Intensive Care Med* 2001;27:74-83.
68. Spahn DR, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E, Gordini G, Stabel PF, Hunt BJ, Komadina R, Neugebauer E, Ozier Y, Riddez L, Schultz A, Vincent JL, Rossaint R; Task Force for Advanced Bleeding Care in Trauma. Management of bleeding following major trauma: a European guideline. *Crit Care* 2007;11:R17
69. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med* 2003;349:684-690
70. Spronk PE, Zandstra DF, Ince C. Bench-to-bedside review: sepsis is a disease of the microcirculation. *Crit Care* 2004;8:462-468
71. Suffredini AF. What common features are shared among various forms of shock? In: 8th International Consensus Conference: Haemodynamic monitoring in shock and implications for measurements. April 27-28; Paris, France
72. Takami Y, Masumoto H. Mixed venous-arterial CO₂ tension gradient after cardiopulmonary bypass. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2005;13:255-260
73. Takhar S, Rosenthal M. Shock. In: O'Donnell JM, Nacul FE (Eds.). *Surgical Intensive Care Medicine*. Boston, Kluwer Academic Publishers 2001:78
74. Tapson VF. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2008;358:1037-1052
75. Tisdall MM, Smith M. Cerebral microdialysis: research technique or clinical tool. *Br J Anaesth* 2006;97:18-25
76. Trzeciak S, McCoy JV, Phillip Dellinger R, Arnold RC, Rizzuto M, Abate NL, Shapiro NI, Parrillo JE, Hollenberg SM; On behalf of the Microcirculatory Alterations in Resuscitation and Shock (MARS) investigators. Early increases in microcirculatory perfusion during protocol-directed resuscitation are associated with reduced multi-organ failure at 24 hours in patients with sepsis. *Intensive Care Med* 2008 [E-publication ahead of print]
77. Vallet B, Adamczyk S, Barreau O, Lebuffe G. Physiologic transfusion triggers. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2007;21:173-181
78. Vallet B, Tavernier B, Lund N. Assessment of tissue oxygenation in the critically ill. *Eur J Anaesth* 2000;17:221-229
79. Vallet B. How do hemorrhagic, cardiogenic, and septic shocks differ? In: 8th International Consensus Conference: Haemodynamic monitoring in shock and implications for measurements. April 27-28; Paris, France
80. Vieillard-Baron A, Caille V, Charron C, Belliard G, Page B, Jardin F. Actual incidence of global left ventricular hypokinesia in adult septic shock. *Crit Care Med* 2008;36:1701-1706
81. Ward KR, Ivatury RR, Barbee RW, Turner J, Pittman R, Filho IP, Spiess B. Near infrared spectroscopy for evaluation of the trauma patient: a technology review. *Resuscitation* 2006;68:27-44
82. Weil MH, Shubin H. Proposed reclassification of shock states with special reference to distributive defects. *Adv Exp Med Biol* 1971;23:13-23
83. Weisel RD, Vito L, Dennis RC, Valeri CR, Hechtman HB. Myocardial depression during sepsis. *Am J Surg* 1977;133:512-521
84. Zeitlinger M, Müller M, Joukhadar C. Lung microdialysis – a powerful tool for the determination of exogenous and endogenous compounds in the lower respiratory tract (mini-review). *A4FS J* 2005;7:E600-E608

ГЛАВА 3

1. Clifton GD, Branson P, Kelly HJ, Dotson LR, Record KE, Phillips BA, Thompson JR. Comparison of normal saline and heparin solutions for maintenance of arterial catheter patency. *Heart Lung* 1991;20:115-118
2. Dennis RC, Ng R, Yeston NS, Statland B. Effect of sample dilutions on arterial blood gas determinations. *Crit Care Med* 1985;13:1067-1068
3. Gordon VL, Welch JP, Carley D, Teplick R, Newbower RS. Zero stability of disposable and reusable pressure transducers. *Med Instrum* 1987;21:87-91
4. Hall KF, Bennetts TM, Whitta RK, Welman L, Rawlins P. Effect of heparin in arterial line flushing solutions on platelet count: a randomised double-blind study. *Crit Care Resusc* 2006;8:294-296
5. Kleinman B, Powell S, Gardner RM. Equivalence of fast flush and square wave testing of blood pressure monitoring systems. *J Clin Monit* 1996;12:149-154
6. Kleinman B, Powell S, Kumar P, Gardner RM. The fast flush test measures the dynamic response of the entire blood pressure monitoring system. *Anesthesiology* 1992;77:1215-1220
7. Kleinman B. Understanding natural frequency and damping and how they relate to the measurement of blood pressure. *J Clin Monit* 1989;5:137-147
8. Konopad E, Grace M, Johnston R, Noseworthy T, Shustack A. Comparison of PT and aPTT values drawn by venipuncture and arterial line using three discard volumes. *Am J Crit Care* 1992;1:94-101
9. Kulkarni M, Elsner C, Quellet D, Zeldin R. Heparinized saline versus normal saline in maintaining patency of the radial artery catheter. *Can J Surg* 1994;37:37-42
10. Lew JK, Hutchinson R, Lin ES. Intra-arterial blood sampling for clotting studies. Effects of heparin contamination. *Anaesthesia* 1991;46:719
11. Lichtenthal PR (Ed.). *Quicke guide to cardiopulmonary care*. Edwards Lifesciences LLC 2002;P:1-124
12. Magder S. Central venous pressure monitoring. *Curr Opin Crit Care* 2006;12:219-227
13. Magder S. Invasive intravascular hemodynamic monitoring: technical issues. *Crit Care Clin* 2007;23:401-414
14. Miller RD (Ed.). *Anesthesia*. 6th Edition Churchill-Livingstone 2005
15. Parviainen I, Jakob SM, Suistomaa M, Takala J. The Scandinavian Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine (SSAI). Practical sources of error in measuring pulmonary artery occlusion pressure: a study in participants of a special intensivist training program of The Scandinavian Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine (SSAI). *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:600-603
16. Promonet C, Anglade D, Menaouar A, Bayat S, Durand M, Eberhard A, Grimbert FA. Time-dependent pressure distortion in a catheter-transducer system: correction by fast flush. *Anesthesiology* 2000;92:208-218

17. Reinhardt AC, Tonneson AS, Bracey A, Goodnough SK. Minimum discard volume from arterial catheters to obtain coagulation studies free of heparin effect. *Heart Lung* 1987;6:699-705
18. Runciman WB, Rutten AJ, Ilsley AH. An evaluation of blood pressure measurement. *Anaesth Intensive Care* 1981;9:314-325
19. Schwid HA. Frequency response evaluation of radial artery catheter-manometer systems: Sinusoidal frequency analysis versus flush method. *J Clin Monit* 1988;4:181
20. Slaughter TF, Greenberg CS. Heparin-associated thrombocytopenia and thrombosis. Implications for perioperative management. *Anesthesiology* 1997;87:667-675
21. Templin K, Shively M, Riley J. Accuracy of drawing coagulation samples from heparinized arterial lines. *Am J Crit Care* 1993;2:88-95
22. Wiedemann HP, Matthay MA, Matthay RA. Cardiovascular-pulmonary monitoring in the intensive care unit (Part 1). *Chest* 1984;85:537-549
23. Wiedemann HP, Matthay MA, Matthay RA. Cardiovascular-pulmonary monitoring in the intensive care unit (Part 2). *Chest* 1984;85:656-668

ГЛАВА 4

1. Вале Б, Титта Х, Лебуффе Ж. Как оптимизировать инфузионную и вазопрессорную терапию при септическом шоке? Освежающий курс лекций ESA Мюнхен 2007. Архангельск, «Правда Севера» 2008
2. Калашников Р.И., Недашковский Э.В., Журавлев А.Я. Практическое пособие по оперативной хирургии для анестезиологов и реаниматологов. Издание 4-е исправленное и дополненное. Издательский центр АГМА, 2000 г.
3. Киров М.Ю., Кузьков В.В., Недашковский Э.В. Острое повреждение легких при сепсисе: новое в патогенезе и интенсивной терапии. Архангельск, «Правда Севера», 2004
4. Морган Д.Э., Михаил М.С. Клиническая анестезиология. Том 1-2. Москва, «Бином», Санкт-Петербург, «Невский диалект», 2000 г.
5. Недашковский Э.В., Киров М.Ю., Совершаев М.А., Егорина Е.М. Оптимизация интенсивной терапии септического шока под контролем инвазивного мониторинга гемодинамики. *Вестник интенсивной терапии* 1999;5-6:75-78
6. Роузен М., Латто Я.П., Шэнг Н.Г. Чрескожная катетеризация центральных вен. Москва, «Медицина», 1981 г.
7. Abadir AR, Ung KA. Complications of radial artery cannulation. *Anesthesiol Rev* 1980;7:11-16
8. Abrams JH, Cerra F, Holcroft JW. Cardiopulmonary monitoring. In: Wilmore DW (Ed.). *Care of the Surgical Patient*. New York, Scientific American Medicine, 1989
9. Abreu AR, Campos MA, Krieger BP. Pulmonary artery rupture induced by a pulmonary artery catheter: a case report and review of the literature. *J Intensive Care Med* 2004;19:291-296
10. Allen EV. *Thromboangiitis obliterans*: methods of diagnosis of chronic obstructive lesions distal to the wrist with illustrative cases. *Am J Med Sci* 1929;178:237
11. American Society of Anesthesiologists. Standards for basic anesthetic monitoring. Park Ridge, IL, American Society of Anesthesiologists, 1993
12. Antonelli M, Levy M, Andrews PJ, Chastre J, Hudson LD, Manthous C, Meduri GU, Moreno RP, Putensen C, Stewart T, Torres A. Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. International Consensus Conference, Paris, France, 27-28 April 2006. *Intensive Care Med* 2007;33:575-590
13. Bedford RF. Wrist circumference predicts the risk of radial-arterial occlusion after cannulation. *Anesthesiology* 1978;48:377-378
14. Bernard GR, Sopko G, Cerra F, Demling R, Edmunds H, Kaplan S, Kessler L, Masur H, Parsons P, Shure D, Webb C, Weidemann H, Weinmann G, Williams D. Pulmonary artery catheterization and clinical outcomes: National Heart, Lung, and Blood Institute and Food and Drug Administration Workshop Report. Consensus Statement. *JAMA* 2000;283:2568-2572
15. Bhardwaj D, Norris A, Wong DT. Is skin puncture beneficial prior to arterial catheter insertion? *Can J Anaesth* 1999;46:129-132
16. Bruner JM, Krenis LJ, Kunsman JM, Sherman AP. Comparison of direct and indirect measuring arterial blood pressure. *Med Instrum* 1981;15:1-21
17. Butt WW, Whyte H. Blood pressure monitoring in neonates: comparison of umbilical and peripheral artery catheter measurements. *J Pediatr* 1984;105:630-632
18. Cederholm I, Sørensen J, Carlsson C. Thrombosis following percutaneous radial artery cannulation. *Acta Anaesthesiol Scand* 1986;30:227-230
19. Chemla D, Castelain V, Hervé P, Lecarpentier Y, Brimiouille S. Haemodynamic evaluation of pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2002;20:1314-1331
20. Chemla D, Castelain V, Humbert M, Hébert JL, Simonneau G, Lecarpentier Y, Hervé P. New formula for predicting mean pulmonary artery pressure using systolic pulmonary artery pressure. *Chest* 2004;126:1313-1317
21. Chemla D, Hervé P. Estimation of mean pulmonary artery pressure: simpler than expected. *Chest* 2008;133:592-593
22. Chen KB. Clinical experience of percutaneous femoral venous catheterization in critically ill preterm infants less than 1,000 grams. *Anesthesiology* 2001;95:637-639
23. Chen YY, Yen DH, Yang YG, Liu CY, Wang FD, Chou P. Comparison between replacement at 4 days and 7 days of the infection rate for pulmonary artery catheters in an intensive care unit. *Crit Care Med* 2003;31:1353-1358
24. Chin KM, Rubin LJ. Pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1527-1538
25. Chittock DR, Dhingra VK, Ronco JJ, Russell JA, Forrest DM, Tweeddale M, Fenwick JC. Severity of illness and risk of death associated with pulmonary artery catheter use. *Crit Care Med* 2004;32:911-915
26. Cockings JG, Webb RK, Klepper ID, Currie M, Morgan C. The Australian Incident Monitoring Study. Blood pressure monitoring - applications and limitations: an analysis of 2000 incident reports. *Anaesth Intensive Care* 1993;21:565-569
27. Connors AF Jr, Speroff T, Dawson NV, Thomas C, Harrell FE Jr, Wagner D, Desbiens N, Goldman L, Wu AW, Califf RM, Fulkerson WJ Jr, Vidaillet H, Broste S, Bellamy P, Lynn J, Knaus WA. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. SUPPORT Investigators. *JAMA* 1996;276:889-897
28. Cousins TR, O'Donnell JM. Arterial cannulation: a critical review. *AANA J* 2004;72:267-271
29. Cruz K, Franklin C. The pulmonary artery catheter: uses and controversies. *Crit Care Clin* 2001;17:271-291
30. Czepizak CA, O'Callaghan JM, Venus B, Gravenstein N. Vascular access. In: Kirby RR, Gravenstein N. (Eds.). *Clinical anesthesia practice*. Philadelphia: W.B. Saunders Company 1994:542-550
31. Dalen JE, Bone RC. Is it time to pull the pulmonary artery catheter? *JAMA* 1996;276:916-918

32. Damen J, Bolton D. A prospective analysis of 1400 pulmonary artery catheterizations in patients undergoing cardiac surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1986;30:386-392
33. Davis FM, Stewart JM. Radial artery cannulation. A prospective study in patients undergoing cardiothoracic surgery. *Br J Anaesth* 1980;52:41-47
34. Davis FM. Radial artery cannulation: influence of catheter size and material on arterial occlusion. *Anaesth Intensive Care* 1978;6:49-53
35. Davis RF. Clinical comparison of automated auscultatory and oscillometric and catheter-transducer measurements of arterial pressure. *J Clin Monit* 1985;1:114
36. De Angelis J. Axillary arterial monitoring. *Crit Care Med* 1976;4:205-206
37. De Hert SG, Vermeyen KM, Moens MM, Hoffmann VL, Bataillie KJ. Central-to-peripheral arterial pressure gradient during cardiopulmonary bypass: relation to pre- and intraoperative data and effects of vasoactive agents. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994;38:479-485
38. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, Reinhart K, Angus DC, Brun-Buisson C, Beale R, Calandra T, Dhainaut JF, Gerlach H, Harvey M, Marini JJ, Marshall J, Ranieri M, Ramsay G, Sevransky J, Thompson BT, Townsend S, Vender JS, Zimmerman JL, Vincent J-L. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock 2008. *Intensive Care Med* 2008;34:17-60
39. Dorman T, Breslow MJ, Lipsett PA, Rosenberg JM, Balsler JR, Almog Y, Rosenfeld BA. Radial artery pressure monitoring underestimates central arterial pressure during vasopressor therapy in critically ill surgical patients. *Crit Care Med* 1998;26:1646-1649
40. Eather KE, Peterson LH, Dripps RD. Studies of the circulation of anesthetized patients by a new method for recording arterial pressure and pressure pulse contours. *Anesthesiology* 1949;10:125-132
41. Eguchi K, Yacoub M, Jhalani J, Gerin W, Schwartz JE, Pickering TG. Consistency of blood pressure differences between the left and right arms. *Arch Intern Med*. 2007;167:388-393
42. El-Hamamsy I, Durrleman N, Stevens LM, Leung TK, Theoret S, Carrier M, Perrault LP. Incidence and outcome of radial artery infections following cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2003;76:801-804
43. Frezza EE, Mezghebe H. Indications and complications of arterial catheter use in surgical or medical intensive care units: analysis of 4932 patients. *Am Surg* 1998, 64:127-131
44. Gardner RM. Direct arterial pressure monitoring. *Curr Anaesth Crit Care* 1990;1:239-246
45. Gerber DR, Zeifman CW, Khouli HI, Dib H, Pratter MR. Comparison of wire-guided and non-wire-guided radial artery catheters. *Chest* 1996;109:761-764
46. Gunnar RM, Bourdillon PD, Dixon DW, Fuster V, Karp RB, Kennedy JW, Klocke FJ, Passamani ER, Pitt B, Rapaport E, et al. ACC/AHA guidelines for the early management of patients with acute myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (subcommittee to develop guidelines for the early management of patients with acute myocardial infarction). *Circulation* 1990;82:664-707
47. Gurman GM, Kriegerman S. Cannulation of big arteries in critically ill patients. *Crit Care Med* 1985;13:217-220
48. Hadian M, Pinsky MR. Evidence-based review of the use of the pulmonary artery catheter: impact data and complications. *Crit Care* 2006;10 Suppl 3:S8
49. Hollenberg S, Boerma C, Goedhart P, Büchele G, Ospina-Tascon G, Dobbe I, Ince C. How to evaluate the microcirculation: report of a round table conference. *Crit Care* 2007;11:R101
50. Jardin F, Farcot JC, Boisante L, Curien N, Margairaz A, Bourdarias JP. Influence of positive end-expiratory pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med* 1981;304:387-392
51. Jarvis MA, Jarvis CL, Jones PR, Spyt TJ. Reliability of Allen's test in selection of patients for radial artery harvest. *Ann Thorac Surg* 2000;70:1362-1365
52. Jones RM, Hill AB, Nahrwold ML, Bolles RE. The effect of method of radial artery cannulation on postcannulation blood flow and thrombus formation. *Anesthesiology* 1981;55:76-78
53. Kahler AC, Mirza F. Alternative arterial catheterization site using the ulnar artery in critically ill pediatric patients. *Pediatr Crit Care Med* 2002;3:370-374
54. Kaye W. Invasive monitoring techniques: arterial cannulation, bedside pulmonary artery catheterization, and arterial puncture. *Heart Lung* 1983;12:395-427
55. Koh DB, Gowardman JR, Rickard CM, Robertson IK, Brown A. Prospective study of peripheral arterial catheter infection and comparison with concurrently sited central venous catheters. *Crit Care Med* 2008;36:397-402
56. LeDoux D, Astix ME, Carpati C, Rackow EC. Effects of perfusion pressure on tissue perfusion in septic shock. *Crit Care Med* 2000, 28:2729-2732
57. Leibowitz AB, Oropello JM. The pulmonary artery catheter in anesthesia practice in 2007: an historical overview with emphasis on the past 6 years. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2007;11:162-176
58. Lopes MC, de Cleva R, Zilberstein B, Gama-Rodrigues JJ. Pulmonary artery catheter complications: report on a case of a knot accident and literature review. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo* 2004;59:77-85
59. Manecke GR Jr, Parimucha M, Stratmann G, Wilson WC, Roth DM, Auger WR, Kerr KM, Jamieson SW, Kapelanski DP, Mitchell MM. Deep hypothermic circulatory arrest and the femoral-to-radial arterial pressure gradient. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2004;18:175-179
60. Mangar D, Thrush DN, Connell GR, Downs JB. Direct or modified Seldinger guide wire-directed technique for arterial catheter insertion. *Anesth Analg* 1993;76:714-717
61. Mathews L, Singh RK. Cardiac output monitoring. *Ann Card Anaesth* 2008;11:56-68
62. Matthay MA, Chatterjee K. Bedside catheterization of the pulmonary artery: risks compared with benefits. *Ann Intern Med* 1988;109:826-834
63. Miller RD (Ed.). *Anesthesia*. 6th edition. Elsevier-Churchill-Livingstone; Philadelphia 2005
64. Muralidhar K. Complication of femoral artery pressure monitoring. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998;12:128-129
65. Nelson LD. The new pulmonary artery catheters: continuous venous oximetry, right ventricular ejection fraction, and continuous cardiac output. *New Horiz* 1997;5:251-258
66. Oh JK. Echocardiography as a noninvasive Swan-Ganz catheter. *Circulation* 2005;111:3192-3194
67. O'Rourke MF, Pauca A, Jiang XJ. Pulse wave analysis. *Br J Clin Pharmacol* 2001;51:507-522

68. Ospina-Tascón GA, Cordioli RL, Vincent J-L. What type of monitoring has been shown to improve outcomes in acutely ill patients? *Intensive Care Med* 2008;34:800-820
69. Partrick DA, Bensard DD, Janik JS, Karrer FM. Is hypotension a reliable indicator of blood loss from traumatic injury in children? *Am J Surg* 2002;184:555-559
70. Payen D, Gayat E. Which general intensive care unit patients can benefit from placement of the pulmonary artery catheter? *Crit Care* 2006;10 Suppl 3:S7
71. Pinsky MR, Payen D. Functional hemodynamic monitoring. *Crit Care* 2005;9:566-572
72. Pinsky MR, Vincent J-L. Let us use the pulmonary artery catheter correctly and only when we need it. *Crit Care Med* 2005;33:1119-1122
73. Pinsky MR. Clinical significance of pulmonary artery occlusion pressure. *Intensive Care Med* 2003;29:175-178
74. Pinsky MR. Hemodynamic monitoring over the past 10 years. *Crit Care* 2006;10:117
75. Puri VK, Carlson RW, Bander JJ, Weil MH. Complications of vascular catheterization in the critically ill. A prospective study. *Crit Care Med* 1980;8:495-499
76. Raphael M, Hartnell G. Femoral artery catheterization and retroperitoneal haematoma formation. *Clin Radiol* 2001;56:933-934
77. Rhee KH, Berg RA. Antegrade cannulation of radial artery in infants and children. *Chest* 1995;107:182-184
78. Richard C, Warszawski J, Anguel N, Deye N, Combes A, Barnoud D, Boulain T, Lefort Y, Fartoukh M, Baud F, Boyer A, Brochard L, Teboul JL; French Pulmonary Artery Catheter Study Group. Early use of the pulmonary artery catheter and outcomes in patients with shock and acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 2003;290:2713-2720
79. Richenbacher WE. Mechanical circulatory support. *Landes Bioscience* 1999:1-241
80. Roizen MF, Berger DL, Gabel RA, Gerson J, Mark JB, Parks RI Jr, Paulus DA, Smith JS, Woolf SH. Practice guidelines for pulmonary artery catheterization. An updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Pulmonary Artery Catheterization. *Anesthesiology* 2003;99:988-1014
81. Ronald A, Patel A, Dunning J. Is the Allen's test adequate to safely confirm that a radial artery may be harvested for coronary arterial bypass grafting? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2005;4:332-340
82. Rose SH. Ischemic complications of radial artery cannulation: An association with a calcinosis, Raynaud's phenomenon, esophageal dysmotility, sclerodactyly, and telangiectasia variant of scleroderma. *Anesthesiology* 1993;78:587-589
83. Rubin LJ. Primary pulmonary hypertension. *N Engl J Med* 1997;336:111-117
84. Rulf EN, Mitchel MM, Prakash O, Rijsterborg H, Cruz E, Deryck YLJM, Rating W, Schepp RM, Siphanto K, Van Der Woerd A: Measurement of arterial pressure after cardiopulmonary bypass with long radial artery catheters. *J Cardiothorac Anesth* 1990;4:19-24
85. Sabik JF, Lytle BW, McCarthy PM, Cosgrove DM. Axillary artery: an alternative site of arterial cannulation for patients with extensive aortic and peripheral vascular disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;109:885-890
86. Sandham JD, Hull RD, Brant RF, Knox L, Pineo GF, Doig CJ, Laporta DP, Viner S, Passerini L, Devitt H, Kirby A, Jacka M; Canadian Critical Care Clinical Trials Group. A randomized, controlled trial of the use of pulmonary artery catheters in high-risk surgical patients. *N Engl J Med* 2003;348:5-14
87. Scheer BV, Perel A, Pfeiffer UJ. Clinical review: Complications and risk factors of peripheral arterial catheters used for haemodynamic monitoring in anaesthesia and intensive care medicine. *Critical Care* 2002, 6:198-204
88. Segal E, Katzenelson R, Berkenstadt H, Perel A. Transpulmonary thermodilution cardiac output measurement using the axillary artery in critically ill patients. *J Clin Anesth* 2002;14:210-213
89. Seldinger SI. Visualization of aortic and arterial occlusion by percutaneous puncture or catheterization of peripheral arteries. *Angiology* 1957;8:73-86
90. Shah KB, Rao TL, Laughlin S, El-Etr AA. A review of pulmonary artery catheterization in 6,245 patients. *Anesthesiology* 1984;61:271-275
91. Shekar PS, Ehsan A, Gilfeather MS, Lekowski RW Jr., Couper GS. Arterial pressure monitoring during cardiopulmonary bypass using axillary arterial cannulation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2005;19:665-666
92. Shinozaki T, Deane RS, Mazuzan JE. The dynamic responses of liquid-filled catheter systems for direct measurements of blood pressure. *Anesthesiology* 1980;53:498-504
93. Shoemaker WC, Wo CC, Yu S, Farjam F, Thangathurai D. Invasive and noninvasive haemodynamic monitoring of acutely ill sepsis and septic shock patients in the emergency department. *Eur J Emerg Med* 2000;7:169-175
94. Shure D. Pulmonary artery catheters - peace at last? *N Engl J Med* 2006;354:2273-2274
95. Singleton RJ, Kinnear SB, Currie M, Helps SC. Crisis management during anaesthesia: vascular access problems. *Qual Saf Health Care* 2005;14:20
96. Singleton RJ, Webb RK, Ludbrook GL, Fox MA. The Australian Incident Monitoring Study. Problems associated with vascular access: an analysis of 2000 incident reports. *Anaesth Intensive Care* 1993;21:664-669
97. Slogoff S, Keats AS, Arlund C. On the safety of radial artery cannulation. *Anesthesiology* 1983;59:42-47
98. Soderstrom CA, Wasserman DH, Ransom KJ, Caplan ES, Cowley A. Infected false femoral artery aneurysms secondary to monitoring catheters. *J Cardiovasc Surg* 1983;24:63-68
99. Spahn DR, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E, Gordini G, Stabel PF, Hunt BJ, Komadina R, Neugebauer E, Ozier Y, Riddez L, Schultz A, Vincent J-L, Rossaint R; Task Force for Advanced Bleeding Care in Trauma. Management of bleeding following major trauma: a European guideline. *Crit Care* 2007;11:R17(1-22)
100. Sprung CL, Elser B, Schein RM, Marcial EH, Schrage BR. Risk of right bundle-branch block and complete heart block during pulmonary artery catheterization. *Crit Care Med* 1989;17:1-3
101. Sreeram S, Lumsden AB, Miller JS, Salam AA, Dodson TF, Smith RB. Retroperitoneal hematoma following femoral arterial catheterization: a serious and often fatal complication. *Am Surg* 1993;59:94-98
102. Stephen Hales. *Vegetable Statics*. London: W. and J. Innys 1727
103. Summerhill EM, Baram M. Principles of pulmonary artery catheterization in the critically ill. *Lung* 2005;183:209-219
104. Swan HJC, Ganz W, Forrester J, Marcus H, Diamond G, Chonette D. Catheterization of the heart in man with the use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *N Engl J Med* 1970;283:447-451
105. Syeed R, Reeves JT, Welsh D, Raeside D, Johnson MK, Peacock AJ. The relationship between the components of pulmonary artery pressure remains constant under all conditions in both health and disease. *Chest* 2008;133:633-639
106. Szabó Z. A simple method to pass a pulmonary artery flotation catheter rapidly into the pulmonary artery in anaesthetized patients. *Br J Anaesth* 2003;90:794-796

107. Takala J. The pulmonary artery catheter: the tool versus treatments based on the tool. *Crit Care* 2006;10:162
108. Tegtmeier K, Brady G, Lai S, Hodo R, Braner D. Videos in Clinical Medicine. Placement of an arterial line. *N Engl J Med* 2006;354:e13
109. VanBeek JO, White RD, Aбенstein JP, Mullany CJ, Orszulak TA. Comparison of axillary artery or brachial artery pressure with aortic pressure after cardiopulmonary bypass using a long radial artery catheter. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1993;7:312-315
110. Varpula M, Tallgren M, Saukkonen K, Voipio-Pulkki LM, Pettilä V. Hemodynamic variables related to outcome in septic shock. *Intensive Care Med* 2005;31:1066-1071
111. Via G, Braschi A. Pathophysiology of severe pulmonary hypertension in the critically ill patient. *Minerva Anestesiol* 2004;70:233-237
112. Voelkel NF, Quaife RA, Leinwand LA, Barst RJ, McGoon MD, Meldrum DR, Dupuis J, Long CS, Rubin LJ, Smart FW, Suzuki YJ, Gladwin M, Denholm EM, Gail DB; National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group on Cellular and Molecular Mechanisms of Right Heart Failure. Right ventricular function and failure: report of a National Heart, Lung, and Blood Institute working group on cellular and molecular mechanisms of right heart failure. *Circulation* 2006;114:1883-1891
113. Wahr JA, Tremper KK. Continuous intravascular blood gas monitoring. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1994;8:342-353
114. Weil MH. The assault on the Swan-Ganz catheter. A case history of constrained technology, constrained bedside clinicians, and constrained monetary expenditures. *Chest* 1998;113:1379-1386
115. Weiss BM, Gattiker RL. Complications during and following radial artery cannulation: a prospective study. *Intensive Care Med* 1986;12:424-428
116. Weiss BM, Pasch T. Measurement of systemic arterial pressure. *Curr Opin Anaesthesiol* 1997;10:459-468
117. Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Schoenfeld D, Wiedemann HP, deBoisblanc B, Connors AF Jr, Hite RD, Harabin AL; National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. Pulmonary-artery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury. *N Engl J Med* 2006;354:2213-2224
118. Wilkins RG. Radial artery cannulation and ischemic damage: a review. *Anaesthesia* 1985;40:896-899

ГЛАВА 5

1. Гайтон А. Минутный объем сердца и его регуляция (пер. с англ.). Москва. Медицина, 1969
2. Зислин Б.Д., Чистяков А.В. Мониторинг дыхания и гемодинамики при критических состояниях. Екатеринбург: Сократ, 2006. с. 336
3. Калашников Р.Н., Недашковский Э.В., Журавлев А.Я. Практическое пособие по оперативной хирургии для анестезиологов и реаниматологов. Издание 4-е исправленное и дополненное. Издательский центр АГМА, 2000 г
4. Морган Д.Э., Михаил М.С. Клиническая анестезиология. Том 1-2. Москва, «Бином», Санкт-Петербург, «Невский диалект», 2000 г.
5. Роузен М., Латто Я.П., Шэнг Н.Г. Чрескожная катетеризация центральных вен. Москва, «Медицина», 1981 г
6. Bickley LS, Szilagyi PG. Bates' guide to physical examination and history taking. 9th Edition. Philadelphia, Lippincott, Williams & Wilkins, 2002
7. Boldt J, Lenz M, Kumle B, Papsdorf M. Volume replacement strategies on intensive care units: results from a postal survey. *Intensive Care Med* 1998;24:147-151
8. Bone RC, Slotman G, Maunder R, Silverman H, Hyers TM, Kerstein MD, Ursprung JJ. Randomized double-blind, multicenter study of prostaglandin E1 in patients with the adult respiratory distress syndrome. Prostaglandin E1 Study Group. *Chest* 1989;96:114-119
9. Brutsaert DL, Sys SU. Relaxation and diastole of the heart. *Physiol Rev* 1989;69:1228-1315
10. Cheatham ML, Malbrain ML. Cardiovascular implications of abdominal compartment syndrome. *Acta Clin Belg* 2007;Suppl:98-112
11. Cope DK, Grimbert F, Downey JM, Taylor AE. Pulmonary capillary pressure: a review. *Crit Care Med* 1992;20:1043-1056
12. Ducas J, Magder SA, McGregor M. Validity of the hepato-jugular reflux as a clinical test for congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1983;52:1299-1304
13. Eckstein JW, Hamilton WK. Changes in transmural central venous pressure in man during hyperventilation. *J Clin Invest* 1958;37:1537-1541
14. Gaar KA Jr., Taylor AE, Owens LJ, Guyton AC. Effect of capillary pressure and plasma protein on development of pulmonary edema. *Am J Physiol* 1967;213:79-82
15. Ganter CC, Jakob SM, Takala J. Pulmonary capillary pressure. A review. *Minerva Anestesiol* 2006;72:21-36
16. Gilbert E, Hakim TS. Derivation of pulmonary capillary pressure from arterial occlusion in intact conditions. *Crit Care Med* 1994;22:986-993
17. Guyton AC, Jones CE, and Coleman TG. Circulatory Physiology: Cardiac Output and Its Regulation. Philadelphia: W.B. Saunders 1973
18. Guyton AC, Lindsey AW, and Kaufman BN. Effect of mean circulatory filling pressure and other peripheral circulatory factors on cardiac output. *Am J Physiol* 1955;180:463-468
19. Guyton AC. Determination of cardiac output by equating venous return curves with cardiac response curves. *Physiol Rev* 1955;35:123-129
20. Guyton RA, Chiavarelli M, Padgett CA, Cheung EH, Staton GW, Hatcher CR Jr. The influence of positive end-expiratory pressure on intrapericardial pressure and cardiac function after coronary artery bypass surgery. *J Cardiothorac Anesth* 1987;1:98-107
21. Hakim TS, Maarek JM, Chang HK. Estimation of pulmonary capillary pressure in intact dog lungs using the arterial occlusion technique. *Am Rev Respir Dis* 1989;140:217-224
22. Hansen RM, Viquerat CE, Matthay MA, Wiener-Kronish JP, DeMarco T, Bahtia S, Marks JD, Botvinick EH, Chatterjee K. Poor correlation between pulmonary arterial wedge pressure and left ventricular end-diastolic volume after coronary artery bypass graft surgery. *Anesthesiology* 1986;64:764-770
23. Hollenberg SM, Ahrens TS, Annane D, Astiz ME, Chalfin DB, Dasta JF, Heard SO, Martin C, Napolitano LM, Susla GM, Totaro R, Vincent J-L, Zanotti-Cavazzoni S. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients: 2004 update. *Crit Care Med* 2004;32:1928-1948
24. Holloway H, Perry M, Downey J, Parker J, Taylor A. Estimation of effective pulmonary capillary pressure in intact lungs. *J Appl Physiol* 1983;54:846-851
25. Kelman GR. Interpretation of CVP measurements. *Anaesthesia* 1971;26:209-215
26. Kronberg GM, Quan SF, Schlobohm RM, Lindauer JM, Goodman PC. Anatomic locations of the tips of pulmonary-artery catheters in supine patients. *Anesthesiology* 1979;51:467-469

27. Kuklin VN, Kirov MY, Evgenov OV, Sovershaev MA, Sjöberg J, Kirova SS, Bjertnaes LJ. Novel endothelin receptor antagonist attenuates endotoxin-induced lung injury in sheep. *Crit Care Med* 2004;32:766–773
28. Kumar A, Anel R, Bunnell E, Habet K, Zanotti S, Marshall S, Neumann A, Ali A, Cheang M, Kavinsky C, Parrillo JE. Pulmonary artery occlusion pressure and central venous pressure fail to predict ventricular filling volume, cardiac performance, or the response to volume infusion in normal subjects. *Crit Care Med* 2004;32:691–699
29. Lodato RF. Use of the pulmonary artery catheter. *Semin Respir Crit Care Med* 1999;20:29–42
30. Magder S, Bafaqeeh F. The clinical role of central venous pressure measurements. *J Intensive Care Med* 2007;22:44–51
31. Magder S, Lagonidis D. Effectiveness of albumin versus normal saline to test volume responsiveness in post-cardiac surgery patients. *J Crit Care* 1999;14:164–171
32. Magder S, Scharf SM. Venous return. In: Scharf SM, Pinsky MR, Magder S (Eds.). *Respiratory-circulatory interactions in health and disease*. New York, Marcel-Dekker, 2001:93–112
33. Magder S. Central venous pressure: a useful but not so simple measurement. *Crit Care Med* 2006;34:2224–2227
34. Magder S. How to use central venous pressure measurements. *Curr Opin Crit Care* 2005;11:264–270
35. Magder S. More respect for the CVP. *Intensive Care Med* 1998;24:651–653
36. Magder S. The classical Guyton view that mean systemic pressure, right atrial pressure, and venous resistance govern venous return is/is not correct. *J Appl Physiol* 2006;101:1523–1525
37. Mark JB. Arrhythmias. An integrated ECG and hemodynamic approach. In: Mark JB (Ed.). *Atlas of Cardiovascular Monitoring*. New York, Churchill-Livingstone 1998:219
38. Mark JB. Central venous pressure, left atrial pressure. In: Mark JB (Ed.). *Atlas of Cardiovascular Monitoring*. New York, Churchill-Livingstone 1998:15
39. Mark JB. Pressure-volume relations, transmural pressure, and preload. In: Mark JB (Ed.). *Atlas of Cardiovascular Monitoring*. New York, Churchill-Livingstone 1998
40. Michard F, Teboul J-L. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest* 2002;121:2000–2008
41. Miller RD (Ed.). *Anesthesia*. 6th Edition Churchill-Livingstone 2005
42. Opie LH (Ed.). *Heart Physiology: From Cell to Circulation*. 4th Edition. Philadelphia, Lippincott, Williams and Wilkins 2004
43. O'Quin R, Marini JJ. Pulmonary artery occlusion pressure: clinical physiology, measurement, and interpretation. *Am Rev Respir Dis* 1983;128:319–326
44. Perkins GD, McAuley DF, Thickett DR, Gao F. The beta-agonist lung injury trial (BALTI): a randomized placebo-controlled clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:281–287
45. Pinsky MR, Vincent J-L, DeSmet JM. Estimating left ventricular filling pressure during positive endexpiratory pressure in humans. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:25–31
46. Pinsky MR. Pulmonary artery occlusion pressure. *Intensive Care Med* 2003;29:19–22
47. Starling EH. *The Linacre lecture on the law of the heart*. London, Longman's 1918
48. Swan HJC, Ganz W, Forrester JS, Marcus H, Diamond G, Chonette D. Catheterization of the heart in man with the use of a flow-directed balloon tipped catheter. *N Engl J Med* 1970;283:447–451
49. Takala J. Pulmonary capillary pressure. *Intensive Care Med* 2003;29:890–893
50. Teboul JL, Pinsky MR, Mercat A, Anguel N, Bernardin G, Achard JM, Boulain T, Richard C. Estimating cardiac filling pressure in mechanically ventilated patients with hyperinflation. *Crit Care Med* 2000;28:3631–3636
51. Tuman KJ, Carroll GC, Ivankovich AD. Pitfalls in interpretation of pulmonary artery catheter data. *J Cardiothorac Anesth* 1989;3:625–641
52. Tuxen DV, Lane S. The effects of ventilatory pattern on hyperinflation, airway pressures, and circulation in mechanical ventilation of patients with severe air-flow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1987;136:872–879
53. Valenza F, Chevallard G, Porro GA, Gattinoni L. Static and dynamic components of esophageal and central venous pressure during intra-abdominal hypertension. *Crit Care Med* 2007;35:1575–1581
54. Verweij J, Kester A, Stroes W, Thijs LG. Comparison of three methods for measuring central venous pressure. *Crit Care Med* 1986;14:288–290
55. West JB, Dollery CT, Naimark A. Distribution of blood flow in isolated lung: relation to vascular and alveolar pressures. *J Appl Physiol* 1964;19:713–724
56. Wiedemann HP, Matthay MA, Matthay RA. Cardiovascular-pulmonary monitoring in the intensive care unit (Parts 1 & 2). *Chest* 1984;85:537–549, 656–668

ГЛАВА 6

1. Ветчинкин А.В., Лебединский К.М., Курапеев И.С., Сливин О.А., Циклинский С.А., Николаев А.В., Кобак А.Е. Сравнение результатов измерения сердечного выброса шестью различными методами до и после экстракорпорального кровообращения. *Анестезиология и реаниматология* 2007;5:63–66
2. Козлов И.А., Кричевский Л.А., Шумаков Д.В., Чернов В.А. Новые методические подходы к анестезиологическому обеспечению сочетанных операций на клапанах сердца и коронарных артериях. Пособие для врачей. НИИ трансплантологии и искусственных органов. Москва 2001:1–25
3. Субботин В.В., Ситников А.В., Ильин С.А., Овезов А.М., Черногаева Н.В. Малоинвазивные способы определения сердечного выброса. *Анестезиология и реаниматология* 2007;5:61–63
4. Baulig W, Schuett P, Goedje O, Schmid ER. Accuracy of a novel approach to measuring arterial thermodilution cardiac output during intra-aortic counterpulsation. *J Clin Monit Comput* 2007;21:147–153
5. Berger RL, Weisel RD, Vito L, Dennis RC, Hechtman HB. Cardiac output measurement by thermodilution during cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1976;21:43–47
6. Biais M, Nouette-Gaulain K, Cottenceau V, Vallet A, Cochard JF, Revel P, Sztark F. Cardiac output measurement in patients undergoing liver transplantation: pulmonary artery catheter versus uncalibrated arterial pressure waveform analysis. *Anesth Analg* 2008;106:1480–1486
7. Bilfinger TV, Lin CY, Anagnostopoulos CE. In vitro determination of accuracy of cardiac output measurements by thermal dilution. *J Surg Res* 1982;33:409–414
8. Bindels AJ, van der Hoeven JG, Graafland AD, de Koning J, Meinders AE. Relationships between volume and pressure measurements and stroke volume in critically ill patients. *Crit Care* 2000;4:193–199

9. Bourgeois MJ, Gilbert BK, Von Bernuth G, Wood EH. Continuous determination of beat-to-beat stroke volume from aortic pressure pulses in the dog. *Circ Res* 1976;39:15-24
10. Breukers RE, Jansen JR. Pulmonary artery thermodilution cardiac output vs. transpulmonary thermodilution cardiac output in two patients with intrathoracic pathology. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:658-661
11. Breukers RM, Sepehrkhoy S, Spiegelberg SR, Groeneveld AB. Cardiac output measured by a new arterial pressure waveform analysis method without calibration compared with thermodilution after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2007;21:632-635
12. Buhre W, Weyland A, Kazmaier S, and al e. Comparison of cardiac output assessed by pulse-contour analysis and thermodilution in patients undergoing minimally invasive direct coronary artery bypass grafting. *J Cardiovasc Vasc Anesthesia* 1999;13:437-440
13. Button D, Weibel L, Reuthebuch O, Genoni M, Zollinger A, Hofer CK. Clinical evaluation of the FloTrac/Vigileo system and two established continuous cardiac output monitoring devices in patients undergoing cardiac surgery. *Br J Anaesth* 2007;99:329-336
14. Cannesson M, Attof Y, Rosamel P, Joseph P, Bastien O, Lehot JJ. Comparison of FloTrac cardiac output monitoring system in patients undergoing coronary artery bypass grafting with pulmonary artery cardiac output measurements. *Eur J Anaesthesiol* 2007;24:832-839
15. Cecconi M, Fawcett J, Roteliuk L, Rhodes A. Arterial pressure waveform analysis. *Int J Intensive Care* 2006;2:43-48
16. Cecconi M, McKinney E, Rhodes A. Cardiac output monitoring with intravascular catheters. *ICU management ESICM* 2006;1:25-30
17. Chakravarthy M, Patil TA, Jayaprakash K, Kalligudd P, Prabhakumar D, Jawali V. Comparison of simultaneous estimation of cardiac output by four techniques in patients undergoing off-pump coronary artery bypass surgery - a prospective observational study. *Ann Card Anaesth* 2007;10:121-126
18. Chinard FP, Enns T. Transcapillary pulmonary exchange of water in the dog. *Am J Physiol* 1954;178:197-202
19. Compton FD, Zukunft B, Hoffmann C, Zidek W, Schaefer JH. Performance of a minimally invasive uncalibrated cardiac output monitoring system (FloTrac/Vigileo) in haemodynamically unstable patients. *Br J Anaesth* 2008;100:451-456
20. Connors AF Jr, Speroff T, Dawson NV, Thomas C, Harrell FE Jr, Wagner D, Desbiens N, Goldman L, Wu AW, Califf RM, Fulkerson WJ Jr, Vidaillet H, Broste S, Bellamy P, Lynn J, Knaus WA. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. SUPPORT Investigators. *JAMA* 1996;276:889-897
21. Conway J, Lund-Johansen P. Thermodilution method for measuring cardiac output. *Eur Heart J* 1990;11:17-20
22. Costa MG, Della Rocca G, Chiarandini P, Mattelig S, Pompei L, Barriga MS, Reynolds T, Cecconi M, Pietropaoli P. Continuous and intermittent cardiac output measurement in hyperdynamic conditions: pulmonary artery catheter vs. lithium dilution technique. *Intensive Care Med* 2008;34:257-263
23. Crane MG, Holloway JE, Sears C, Mceachen J, Adams R. The effect of recirculation on the shape of the arterial concentration curve after an instantaneous injection of indicator. *Int J Appl Radiat Isotopes* 1959;7:97-110
24. Davies GG, Jebson PJR, Glasgow BM, Hess DR. Continuous Fick cardiac output compared to thermodilution cardiac output. *Crit Care Med* 1986;14:881-885
25. de Vaal JB, de Wilde RB, van den Berg PC, Schreuder JJ, Jansen JR. Less invasive determination of cardiac output from the arterial pressure by aortic diameter-calibrated pulse contour. *Br J Anaesth* 2005;95:326-331
26. de Waal EE, Kalkman CJ, Rex S, Buhre WF. Validation of a new arterial pulse contour-based cardiac output device. *Crit Care Med* 2007;35:1904-1909
27. de Waal EE, Rex S, Kruitwagen CL, Kalkman CJ, Buhre WF. Stroke volume variation obtained with FloTrac/Vigileo fails to predict fluid responsiveness in coronary artery bypass graft patients. *Br J Anaesth* 2008;100:725-726
28. de Wilde RB, Schreuder JJ, van den Berg PC, Jansen JR. An evaluation of cardiac output by five arterial pulse contour techniques during cardiac surgery. *Anaesthesia* 2007;62:760-768
29. Della Rocca G, Costa MG, Coccia C, Pompei L, Pietropaoli P. Preload and haemodynamic assessment during liver transplantation: a comparison between the pulmonary artery catheter and transpulmonary indicator dilution techniques. *Eur J Anaesthesiol* 2002;19:868-875
30. Della Rocca G, Costa MG, Pompei L, Coccia C, Pietropaoli P. Continuous and intermittent cardiac output measurement: pulmonary artery catheter versus aortic transpulmonary technique. *Br J Anaesth* 2002;88:350-356
31. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, Reinhart K, Angus DC, Brun-Buisson C, Beale R, Calandra T, Dhainaut JF, Gerlach H, Harvey M, Marini JJ, Marshall J, Ranieri M, Ramsay G, Sevransky J, Thompson BT, Townsend S, Vender JS, Zimmerman JL, Vincent J-L. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock 2008. *Intensive Care Med* 2008;34:17-60
32. Dietzman RH, Ersek RA, Lillehei CW, Castaneda AR, Lillehei RC. Low output syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1969;57:138-150
33. Elbers PW, Ince C. Mechanisms of critical illness: classifying microcirculatory flow abnormalities in distributive shock. *Crit Care* 2006;10:221
34. Erlanger J, Hooker DR. An experimental study of blood pressure and of pulse pressure in man. *John Hopkins Hosp Rep* 1904;12:145-378
35. Fakler U, Pauli Ch, Balling G, Lorenz HP, Eicken A, Hennig M, Hess J. Cardiac index monitoring by pulse contour analysis and thermodilution after pediatric cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;133:224-228
36. Fang HK, Krahmer RL, Rypins EB, Law WR. Iced temperature injectate for thermodilution cardiac output determination causes minimal effects on cardiodynamics. *Crit Care Med* 1996;24:495-500
37. Faybik P, Hetz H, Baker A, Yankovskaya E, Krenn CG, Steltzer H. Iced versus room temperature injectate for assessment of cardiac output, intrathoracic blood volume, and extravascular lung water by single transpulmonary thermodilution. *J Crit Care* 2004;19:103-107
38. Fegler G. Measurement of cardiac output in anesthetized animals by a thermodilution method. *Q J Exp Physiol* 1954;39:153-164
39. Felbinger TW, Reuter DA, Eltzschig HK, Moerstedt K, Goedje O, Goetz AE. Comparison of pulmonary arterial thermodilution and arterial pulse contour analysis: evaluation of a new algorithm. *J Clin Anesth* 2002;14:296-301
40. Fick A. Über die Messung des Blutquantums in den Herzventrikeln. *Verh Phys Med Ges Würzburg* 1870;2:16
41. Frank O. Die Grundform des Arteriellen Pulses. Erste Abhandlung. Mathematische Analyse. *Zeitschrift für Biologie* 1899;37:485-526
42. Friedman Z, Berkenstadt H, Margalit N, Segal E, Perel A. Cardiac output assessed by arterial thermodilution during exsanguination and fluid resuscitation: experimental validation against a reference technique. *Eur J Anaesthesiol* 2002;19:337-340

43. Ganz W, Donoso R, Marcus HS, Forrester JS, Swan HJ. A new technique for measurement of cardiac output by thermodilution in man. *Am J Cardiol* 1971;27:392-396
44. Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, Latini R, Tognoni G, Pesenti A, Fumagalli R, SvO₂ Collaborative Group. A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 1995;333:1025-1032
45. Giomarelli P, Biagioli B, Scolletta S. Cardiac output monitoring by pressure recording analytical method in cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004;26:515-520
46. Green DW. Comparison of cardiac outputs during major surgery using the Deltex CardioQ oesophageal Doppler monitor and the Novamatrix-Respironics NICO: a prospective observational study. *Int J Surg* 2007;5:176-182
47. Groeneveld ABJ, Berendsen RR, Schneider AJ, Pneumatikos IA, Stokkel LA, Thijs LG. Effect of the mechanical ventilatory cycle on thermodilution right ventricular volumes and cardiac output. *J Appl Physiol* 2000;89:89-96
48. Gunnells JC, Gorten R. Effect of varying indicator injection sites on values for cardiac output. *J Appl Physiol* 1961;16:261-265
49. Gödje O, Höke K, Goetz AE, Felbinger TW, Reuter DA, Reichart B, Friedl R, Hannekum A, Pfeiffer UJ. Reliability of a new algorithm for continuous cardiac output determination by pulse-contour analysis during hemodynamic instability. *Crit Care Med* 2002;30:52-58
50. Gödje O, Höke K, Lichtwarck-Aschoff M, Lamm P, Reichart B. Less invasive continuous cardiac output determination by femoral artery thermodilution calibrated pulse contour analysis, a comparison to conventional pulmonary arterial cardiac output. *Crit Care Med* 1999;27:2407-2412
51. Gödje O, Seebauer T, Peyerl M, Pfeiffer UJ, Reichart B. Hemodynamic monitoring by double-indicator dilution technique in patients after orthotopic heart transplantation. *Chest* 2000;118:775-781
52. Halvorsen PS, Espinoza A, Lundblad R, Cvancarova M, Hol PK, Fosse E, Tønnessen TI. Agreement between PiCCO pulse-contour analysis, pulmonary artery thermodilution and transthoracic thermodilution during off-pump coronary artery bypass surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:1050-1057
53. Hamilton TT, Huber LM, Jessen ME. PulseCO: a less-invasive method to monitor cardiac output from arterial pressure after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2002;74:S1408-S1412
54. Hamilton WF, Moore JW, Kinsman JM. Studies on the circulation. IV. Further analysis of the injection method, and changes in hemodynamics under physiologic and pathological conditions. *Am J Physiol* 1932;99:534
55. Harvey S, Young D, Brampton W, Cooper AB, Doig G, Sibbald W, Rowan K. Pulmonary artery catheters for adult patients in intensive care. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;19;3:CD003408
56. Hillel Z, Mogtader A, Mindich B, Thys DL. Cardiac output monitoring by transesophageal echocardiography using continuous wave Doppler across aortic valve. *Anesthesiology* 1994;80:796-805
57. Hoeft A. Transpulmonary indicator dilution: an alternative approach for hemodynamic monitoring. In: Yearbook of intensive care and emergency medicine. Vincent J-L (Ed.) Springer 1995:593-605
58. Holm C, Melcer B, Hörbrand F, Henckel von Donnersmarck G, Mühlbauer W. Arterial thermodilution: an alternative to pulmonary artery catheter for cardiac output assessment in burn patients. *Burns* 2001;27:161-166
59. Hullett B, Gibbs N, Weightman W, Thackray M, Newman M. A comparison of CardioQ and thermodilution cardiac output during off-pump coronary artery surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2003;17:728-732
60. Hüter L, Schwarzkopf KR, Preussler NP, Schubert H, Schreiber T. The level of cardiac output affects the relationship and agreement between pulmonary artery and transpulmonary aortic thermodilution measurements in an animal model. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2007;21:659-663
61. Isakow W, Schuster DP. Extravascular lung water measurements and hemodynamic monitoring in the critically ill: bedside alternatives to the pulmonary artery catheter. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2006;291:L1118-L1131
62. Jaffe MB. Partial CO₂ rebreathing cardiac output: operating principles of the NICO system. *J Clin Monit Comput* 1999;15:387-401
63. Jakobsen CJ, Melsen NC, Andresen EB. Continuous cardiac output measurements in the perioperative period. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995;39:485-488
64. Janda M, Scheeren TW, Bajorat J, Westphal B, Vagts DA, Pohl B, Popescu C, Hofmockel R. The impact of intra-aortic balloon pumping on cardiac output determination by pulmonary arterial and transpulmonary thermodilution in pigs. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2006;20:320-324
65. Jansen JR, Schreuder JJ, Mulier JP, Smith NT, Settes KK, Wesseomg KH. A comparison of cardiac output derived from the arterial pressure wave against thermodilution in cardiac surgery patients. *Br J Anaesth* 2001;87:212-222
66. Jansen JR. The thermodilution method for the clinical assessment of cardiac output. *Intensive Care Med* 1995;21:691-697
67. Jellema WT, Wesseling KH, Groeneveld AB, Stoutenbeek CP, Thijs LG, van Lieshout JJ. Continuous cardiac output in septic shock by simulating a model of the aortic input impedance: a comparison with bolus injection thermodilution. *Anesthesiology* 1999;90:1317-1328
68. Jonas MM. Real-time, continuous monitoring of cardiac output and oxygen delivery. *Inter J Intensive Care* 2002;9:33-42
69. Kapoor PM, Kakani M, Chowdhury U, Choudhury M, Lakshmy, Kiran U. Early goal-directed therapy in moderate to high-risk cardiac surgery patients. *Ann Card Anaesth* 2008;11:27-34
70. Kinsman J, Moore J, Hamilton W. Studies on the circulation: I. Injection method: physical and mathematical considerations. *Am J Physiol* 1929;89:322-330
71. Kubicek WG, Karnegis JN, Patterson RP, Witsoe DA, Mattson RH. Development and evaluation of an impedance cardiac output system. *Aerosp Med* 1966;37:1208-1212
72. Kurita T, Morita K, Kato S, Kikura M, Horie M, Ikeda K. Comparison of the accuracy of the lithium dilution technique with the thermodilution technique for measurement of cardiac output. *Br J Anaesth* 1997;79:770-775
73. Langewouters GJ, Wesseling KH, Goedhard WJ. The pressure dependant dynamic elasticity of 35 thoracic and 16 abdominal human aortas in vitro described by a five component model. *J Biomech* 1985;18:613-620
74. Lemson J, de Boode WP, Hopman JC, Singh SK, van der Hoeven JG. Validation of transpulmonary thermodilution cardiac output measurement in a pediatric animal model. *Pediatr Crit Care Med* 2008;9:313-319
75. Levy RJ, Chivavacci RM, Nicolson SC, Rome JJ, Lin RJ, Helfaer MA, Nadkarni VM. An evaluation of a noninvasive cardiac output measurement using partial carbon dioxide rebreathing in children. *Anesth Analg* 2004;99:1642-1647
76. Lichtwarck-Aschoff M, Zeravik J, Pfeiffer UJ. Intrathoracic blood volume accurately reflects circulatory status in critically ill patients with mechanical ventilation. *Intensive Care Medicine* 1992;18:142-147
77. Linton NW, Linton RA. Estimation of changes in cardiac output from the arterial blood pressure waveform in the upper limb. *Br J Anaesth* 2001;86:486-96

78. Linton RA, Band DM, Haire KM. A new method in measuring cardiac output in man using lithium dilution. *Br J Anaesth* 1993;71:262-266
79. Linton RA, Band DM, O'Brien T, Jonas MM, Leach R. Lithium dilution cardiac output measurement: a comparison with thermodilution. *Crit Care Med* 1997;25:1796-1800
80. Linton RA, Jonas MM, Tibby SM, Murdoch IA, O'Brien TK, Linton NW, Band DM. Cardiac output measured by lithium dilution and transpulmonary thermodilution in patients in a paediatric intensive care unit. *Intensive Care Med* 2000;26:1507-1511
81. Linton RA, Linton NW, Kelly F. Is clinical assessment of the circulation reliable in postoperative cardiac surgical patients? *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2002;16:4-7
82. Lorsomradee S, Lorsomradee S, Crombeecke S, De Hert SG. Uncalibrated arterial pulse contour analysis versus continuous thermodilution technique: effects of alterations in arterial waveform. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2007;21:636-643
83. Lu Z, Mukkamala R. Continuous cardiac output monitoring in humans by invasive and noninvasive peripheral blood pressure waveform analysis. *J Appl Physiol* 2006;101:598-608
84. Manecke GR. Edwards FloTrac sensor and Vigileo monitor: easy, accurate, reliable cardiac output assessment using the arterial pulse wave. *Expert Rev Med Devices* 2005;2:523-527
85. Marik PE, Baram M. Noninvasive hemodynamic monitoring in the intensive care unit. *Crit Care Clin* 2007;23:383-400
86. Marx G, Schuerholz T, Sümpelmann R, Simon T, Leuwer M. Comparison of cardiac output measurements by arterial transcardiopulmonary and pulmonary arterial thermodilution with direct Fick in septic shock. *Eur J Anaesthesiol* 2005;22:129-134
87. Mason RW, McQueen EG, Keary PJ, James NM. Pharmacokinetics of lithium: elimination half-time, renal clearance and apparent volume of distribution in schizophrenia. *Clin Pharmacokinet* 1978;3:241-246
88. Mathews L, Singh KR. Cardiac output monitoring. *Ann Card Anaesth* 2008;11:56-68
89. Mayer J, Boldt J, Schöllhorn T, Röhm KD, Mengistu AM, Suttner S. Semi-invasive monitoring of cardiac output by a new device using arterial pressure waveform analysis: a comparison with intermittent pulmonary artery thermodilution in patients undergoing cardiac surgery. *Br J Anaesth* 2007;98:176-182
90. Mayer J, Boldt J, Wolf MW, Lang J, Suttner S. Cardiac output derived from arterial pressure waveform analysis in patients undergoing cardiac surgery: validity of a second generation device. *Anesth Analg* 2008;106:867-872
91. McGee WT, Horswell JL, Calderon J, Janvier G, Van Severen T, Van den Berghe G, Kozikowski L. Validation of a continuous, arterial pressure-based cardiac output measurement: a multicenter, prospective clinical trial. *Crit Care* 2007;11:R105
92. McLuckie A, Murdoch IA, Marsh MJ, Anderson D. A comparison of pulmonary and femoral artery thermodilution cardiac indices in paediatric intensive care patients. *Acta Paediatr* 1996;85:336-338
93. Medin DL, Brown DT, Wesley R, Cunnion RE, Ognibene FP. Validation of continuous thermodilution cardiac output in critically ill patients with analysis of systematic errors. *J Crit Care* 1998;13:184-189
94. Mielck F, Buhre W, Hanekop G, Tirilomis T, Hilgers R, Sonntag H. Comparison of continuous cardiac output measurements in patients after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2003;17:211-216
95. Nelson LD, Anderson HB. Patient selection for iced versus room temperature injectate for thermodilution cardiac output determinations. *Crit Care Med* 1985;13:182-184
96. Ng JM, Chow MY, Ip-Yam PC, Goh MH, Agasthian T. Evaluation of partial carbon dioxide rebreathing cardiac output measurement during thoracic surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2007;21:655-658
97. Nilsson LB, Eldrup N, Berthelsen PG. Lack of agreement between thermodilution and carbon dioxide-rebreathing cardiac output. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;45:680-685
98. Nishikawa T, Dohi S. Errors in the measurement of cardiac output by thermodilution. *Can J Anaesth* 1993;40:142-153
99. Nishikawa T, Dohi S. Slowing of the heart during cardiac output measurement by thermodilution. *Anesthesiology* 1982;57:538-539
100. Orme RM, Pigott DW, Mihm FG. Measurement of cardiac output by transpulmonary arterial thermodilution using a long radial artery catheter. A comparison with intermittent pulmonary artery thermodilution. *Anaesthesia* 2004;59:590-594
101. Ostergaard M, Nielsen J, Rasmussen JP, Berthelsen PG. Cardiac output-pulse contour analysis vs. pulmonary artery thermodilution. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:1044-1049
102. Parra V, Fita G, Rovira I, Matute P, Gomar C, Paré C. Transoesophageal echocardiography accurately detects cardiac output variation: a prospective comparison with thermodilution in cardiac surgery. *Eur J Anaesthesiol* 2008;25:135-143
103. Pauli C, Fakler U, Genz T, Hennig M, Lorenz H, Hess J. Cardiac output determination in children: equivalence of the transpulmonary thermodilution method to the direct Fick principle. *Intensive Care Med* 2002;28:947-952
104. Perret C, Tagan D, Feihl F, and Marini J. The pulmonary artery catheter in critical care. Cambridge, MA: Blackwell Science 1996
105. Perrino AC Jr., Harris SN, Luther MA. Intraoperative determination of cardiac output using multiplane transesophageal echocardiography: A comparison to thermodilution. *Anesthesiology* 1998;89:350-357
106. Peters MJ, Booth RA, Petros AJ. Terlipressin bolus induces systemic vasoconstriction in septic shock. *Pediatr Crit Care Med* 2004;5:112-115
107. Pfeiffer UJ, Backus G, Blumel G, Eckart J, Muller P, Winkler P, Zeravik J, Zimmermann, GJ. A fiberoptic based system for integrated monitoring of cardiac output, intrathoracic blood volume, extravascular lung water, oxygen saturation, and arterial-venous differences. In: Practical applications of fiberoptics in critical care monitoring. Lewis F, Pfeiffer UJ (Eds.). Springer-Verlag 1990:114-125
108. Pinsky MR. Hemodynamic evaluation and monitoring in the ICU. *Chest* 2007;132:2020-2029
109. Pittman J, Bar-Yosef S, SumPing J, Sherwood M, Mark J. Continuous cardiac output monitoring with pulse contour analysis: a comparison with lithium indicator dilution cardiac output measurement. *Crit Care Med* 2005;33:2015-2021
110. Pohl T, Kozieras J, Sakka SG. Influence of extravascular lung water on transpulmonary thermodilution-derived cardiac output measurement. *Intensive Care Med* 2008;34:533-537
111. Rhodes A, Sunderland R. Arterial pulse power analysis: the LidCOTMplus system. In: Pinsky MR, Payen D (Eds.) Functional Hemodynamic Monitoring: Update in Intensive Care and Emergency Medicine 42. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York 2005;42:183-192
112. Robin E, Costecalde M, Lebuffe G, Vallet B. Clinical relevance of data from the pulmonary artery catheter. *Crit Care* 2006;10 Suppl 3:S3
113. Romano SM, Biagioli B, Capannini G, Giomarelli P. Pressure recording analytical method (PRAM) for measurement of cardiac output during various haemodynamic states. *Br J Anaesth* 2005;95:159-165

114. Romano SM, Pistolesi M. Assessment of cardiac output from systemic arterial pressure in humans. *Crit Care Med* 2002;30:1834-1841
115. Romano SM, Scolletta S, Olivotto I, Biagioli B, Gensini GF, Chiostrì M, Giomarelli P. Systemic arterial waveform analysis and assessment of blood flow during extracorporeal circulation. *Perfusion* 2006;21:109-116
116. Rödìg G, Prasser C, Keyl C, Liebold A, Hobbhahn J. Continuous cardiac output measurement: pulse contour analysis vs. thermodilution technique in cardiac surgical patients. *Br J Anaesth* 1999;82:525-530
117. Sakka SG, Kozieras J, Thuemer O, van Hout N. Measurement of cardiac output: a comparison between transpulmonary thermodilution and uncalibrated pulse contour analysis. *Br J Anaesth* 2007;99:337-342
118. Sakka SG, Reinhart K, and Meier-Hellmann A. Comparison of pulmonary artery and arterial thermodilution cardiac output in critically ill patients. *Intensive Care Med* 1999;25:843-846
119. Sakka SG, Reinhart K, Wegscheider K, Meier-Hellmann A. Is the placement of a pulmonary artery catheter still justified solely for the measurement of cardiac output? *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000;14:119-124
120. Schmid ER, Schmidlin D, Tornic M, Seifert B. Continuous thermodilution cardiac output: clinical validation against a reference technique of known accuracy. *Intensive Care Med* 1999;25:166-172
121. Scolletta S, Romano SM, Biagioli B, Capannini G, Giomarelli P. Pressure recording analytical method (PRAM) for measurement of cardiac output during various haemodynamic states. *Br J Anaesth* 2005;95:159-165
122. Shah MR, Hasselblad V, Stevenson LW, Binanay C, O'Connor CM, Sopko G, Califf RM. Impact of the pulmonary artery catheter in critically ill patients: meta-analysis of randomized clinical trials. *JAMA* 2005;294:1664-1670
123. Sharkey SW. A Guide to Interpretation of Hemodynamic Data in the Coronary Care Unit. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997
124. Shoemaker WC, Belzberg H, Wo CC, Milzman DP, Pasquale MD, Baga L, Fuss MA, Fulda GJ, Yarbrough K, Van DeWater JP, Ferraro PJ, Thangathurai D, Roffey P, Velmahos G, Murray JA, Asensio JA, ElTawil K, Dougherty WR, Sullivan MJ, Patil RS, Adibi J, James CB, Demetriades D. Multicenter study of noninvasive monitoring systems as alternatives to invasive monitoring of acutely ill emergency patients. *Chest* 1998;114:1643-1652
125. Singer M, Clarke J, Bennett ED. Continuous haemodynamic monitoring by esophageal Doppler. *Crit Care Med* 1989;17:447-452
126. Singer M. ODM/CardioQ esophageal Doppler technology. *Crit Care Med* 2003;31:1888-1889
127. Snyder JV, Powner DJ. Effects of mechanical ventilation on the measurement of cardiac output by thermodilution. *Crit Care Med* 1982;10:677-682
128. Spöhr F, Hettrich P, Bauer H, Haas U, Martin E, Böttiger BW. Comparison of two methods for enhanced continuous circulatory monitoring in patients with septic shock. *Intensive Care Med* 2007;33:1805-1810
129. Stetz CW, Miller RG, Kelly GE, Raffin TA. Reliability of the thermodilution method in the determination of cardiac output in clinical practice. *Am Rev Respir Dis* 1982;126:1001-1004
130. Stewart GN. Researches on the circulation time and on the influences which affect it. IV. The output of the heart. *J Physiol* 1897;22:159
131. Stewart GN. The pulmonary circulation time, the quantity of blood in the lungs, and the output of the heart. *Am J Physiol* 1921;58:20-44
132. Tachibana K, Imanaka H, Takeuchi M, Nishida T, Takauchi Y, Nishimura M. Effects of reduced rebreathing time, in spontaneously breathing patients, on respiratory effort and accuracy in cardiac output measurement when using a partial carbon dioxide rebreathing technique: a prospective observational study. *Crit Care* 2005;9:R569-R574
133. Tibby S. Transpulmonary thermodilution: Finally, a gold standard for pediatric cardiac output measurement. *Pediatr Crit Care Med* 2008;9:341-342
134. Tibby SM, Hatherill M, Marsh MJ, Morrison G, Anderson D, Murdoch IA. Clinical validation of cardiac output measurements using femoral artery thermodilution with direct Fick in ventilated children and infants. *Intensive Care Med* 1997;23:987-991
135. Valiatti JL, Amaral JL. Comparison between cardiac output values measured by thermodilution and partial carbon dioxide rebreathing in patients with acute lung injury. *Sao Paulo Med J* 2004;122:233-238
136. Van den Oever HL, Murphy EJ, Christie-Taylor GA. USCOM (Ultrasonic Cardiac Output Monitors) lacks agreement with thermodilution cardiac output and transoesophageal echocardiography valve measurements. *Anaesth Intensive Care* 2007;35:903-910
137. van Heerden PV, Baker S, Lim SI, Weidman C, Bulsara M. Clinical evaluation of the non-invasive cardiac output (NICO) monitor in the intensive care unit. *Anaesth Intensive Care* 2000;28:427-430
138. von Spiegel T, Wietasch G, Bursch J, Hoeft A. Cardiac output determination with transpulmonary thermodilution: An alternative to pulmonary artery catheterization? *Anaesthetist* 1996;45:1045-1050
139. Weisel RD, Berger RL, Hechtman HB. Measurement of cardiac output by thermodilution. *N Engl J Med* 1975;292:682-684
140. Wesseling KH, de Wit B, Weber JA, Smith NT. A simple device for continuous measurement of cardiac output. *Adv Cardiovasc Phys* 1983;5:16-52
141. Wesseling KH, Jansen JR, Settels JJ, Schreuder. Computation of the aortic flow from pressure in humans using nonlinear, three-element model. *J Appl Physiol* 1993;74:2566-2573
142. Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Schoenfeld D, Wiedemann HP, deBoisblanc B, Connors AF Jr, Hite RD, Harabin AL. National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. Pulmonary artery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury. *N Engl J Med* 2006;354:2213-2224
143. Wiesenack C, Fiegl C, Keyser A, Prasser C, Keyl C. Assessment of fluid responsiveness in mechanically ventilated cardiac surgical patients. *Eur J Anaesthesiol* 2005;22:658-665
144. Wouters PF, Quaghebeur B, Sergeant P, Van Hemelrijck J, Vandermeersch E. Cardiac output monitoring using a brachial arterial catheter during off-pump coronary artery bypass grafting. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2005;19:160-164
145. Yelderman M. Continuous measurement of cardiac output with the use of stochastic system identification techniques. *J Clin Monit* 1990;6:322-332
146. Yem JS, Turner MJ, Baker AB. Sources of error in partial rebreathing pulmonary blood flow measurements in lungs with emphysema and pulmonary embolism. *Br J Anaesth* 2006;97:732-741
147. Yu M, Takiguchi S, Takanishi D, Myers S, McNamara JJ. Evaluation of the clinical usefulness of thermodilution volumetric catheters. *Crit Care Med* 1995;23:681-686
148. Zöllner C, Haller M, Weis M, Mörstedt K, Lamm P, Kilger E, Goetz AE. Beat-to-beat measurement of cardiac output by intravascular pulse contour analysis: a prospective criterion standard study in patients after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000;14:125-129

ГЛАВА 7

1. Галстян Г.М., Серебрянский И.И., Шулуто Е.М., Капланская И.Б., Шерудило М.А., Сахибов Я.Д., Городецкий В.М. Внесосудистая вода легких у больных с острой дыхательной недостаточностью. *Анестезиология и реаниматология* 2006;6:31-37
2. Гельфанд Б.Р., Кассиль В.В. Острый респираторный дистресс-синдром. Москва 2007 г
3. Киров М.Ю., Кузьков В.В., Бьертнес Л.Я., Недашковский Э.В. Мониторинг внесосудистой воды легких у больных с тяжелым сепсисом. *Анестезиология и реаниматология* 2003;4:41-45
4. Киров М.Ю., Кузьков В.В., Недашковский Э.В. Острое повреждение легких при сепсисе: новое в патогенезе и интенсивной терапии. Архангельск, «Правда Севера», 2004 г
5. Ковалев М.Г., Елькин А.В., Кобак М.Э., Левашев Ю.Н., Николаева Н.Г. Состояние кровообращения и трансапиллярного обмена жидкости в легких при пневмонэктомиях у больных прогрессирующим распространенным туберкулезом легких. *Сборник докладов и тезисов IV съезда анестезиологов-реаниматологов Северо-запада России*. Санкт-Петербург 2007:207-209
6. Козлов И.А., Кричевский Л.А. Модифицированная транспульмональная термодилуция в кардиоанестезиологии и интенсивной терапии *Вестник интенсивной терапии* 2004;3:С. 36-40
7. Козлов И.А., Кричевский Л.А., Шумаков Д.В., Чернов В.А. Новые методические подходы к анестезиологическому обеспечению сочетанных операций на клапанах сердца и коронарных артериях. Пособие для врачей. НИИ трансплантологии и искусственных органов. Москва 2001 С. 1-25
8. Козлов И.А., Романов А.А. Биомеханика дыхания, внутрилегочная вода и оксигенирующая функция легких во время неосложненных операций с искусственным кровообращением. *Общая реаниматология* 2007;3:17-22
9. Кузьков В.В. Автореферат диссертации «Роль внесосудистой воды легких и эндотелина-1 при тяжелом сепсисе и сепсис-индуцированным острым повреждением легких». Санкт-Петербургская педиатрическая медицинская академия. Санкт-Петербург. 16 января 2006 г
10. Кузьков В.В., Киров М.Ю., Вэрхауг К., Мортинсен Р., Кузкин В.Н., Суборов Е.В., Нордхус К.С., Бьертнес Л.Я. Оценка современных методов измерения внесосудистой воды легких и аэрации при неомогенном повреждении легких (экспериментальное исследование). *Анестезиология и реаниматология* 2007;3:4-9
11. Ленский А.И., Кузьков В.В., Суборов Е.В., Бородин В.В., Сластилин В.Ю., Чернов И.И., Шонбин А.Н., Авалиани В.М., Киров М.Ю. Использование транспульмональной термодилуции при различных вариантах анестезии во время аортотомического шунтирования на работающем сердце. *Вестник интенсивной терапии* 2006;1:10-12
12. Николаенко Э.М. Содержание воды в легких здорового человека. *Физиология* 1983;9 (№ 1):108-113
13. Серебрянский И.И., Галстян Г.М., Боровкова Н.Б., Городецкий В.М. Критерии безопасности переливания коллоидных растворов у больных с острым повреждением легких. *Анестезиология и реаниматология* 2006;2:48-53
14. Хорошордин Н.Е., Леоско В.А., Левашев И.Н. и соавт. Постпневмонэктомический синдром: некоторые новые анестезиологические и патофизиологические аспекты. *Анестезиология и реаниматология* 1994;1:22-27
15. Agricola E, Bove T, Oppizzi M, Marino G, Zangrillo A, Margonato A, Picano E. "Ultrasound comet-tail images": a marker of pulmonary edema: a comparative study with wedge pressure and extravascular lung water. *Chest* 2005;127:1690-1695
16. Algar FJ, Alvarez A, Salvatierra A, Baamonde C, Aranda JL, López-Pujol FJ. Predicting pulmonary complications after pneumonectomy for lung cancer. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;23:201-208
17. Alvarez JM, Tan J, Kejrival N, Ghanim K, Newman MA, Segal A, Sterret G, Bulsara MK. Idiopathic postpneumonectomy pulmonary edema: hyperinflation of the remaining lung is a potential etiologic factor, but the condition can be averted by balanced pleural drainage. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;133:1439-1447
18. Anthonisen P, Crone C. Transcapillary migration of ethyl alcohol in the pulmonary circulation: a method for determining the water content of the lungs *in vivo*. *Acta Physiologica Scandinavica* 1956;37:370-379
19. Bein T, Metz C, Keyl C, Pfeifer M, Taeger K. Effects of extreme lateral posture on hemodynamics and plasma atrial natriuretic peptide levels in critically ill patients. *Intensive Care Med* 1996;22:651-655
20. Bellinghan GJ. The pathogenesis of ALI/ARDS. *Thorax* 2002;57:540-546
21. Berkowitz DM, Danai PA, Eaton S, Moss M, Martin GS. Accurate characterization of extravascular lung water in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2008;36:1803-1809
22. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, Lamy M, Legall JR, Morris A, Spragg R. The American-European consensus conference on ARDS: Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and critical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:818-824
23. Bigatello LM, Allain R, Gaissert HA. Acute lung injury after pulmonary resection. *Minerva Anesthesiol* 2004;70:159-166
24. Bock J, Lewis FR. Clinical relevance of lung water measurement with the thermal-dye dilution technique. In: Lewis FR, Pfeiffer UJ (Eds.) Practical applications of fiberoptics in critical care monitoring. Berlin Heidelberg New York, Springer 1990:129-139
25. Boldt J. Clinical review: Hemodynamic monitoring in the intensive care unit. *Crit Care* 2002;6:52-59
26. Boussat S, Jacques T, Levy B, Laurent E, Gache A, Capellier G, Neidhardt A. Intravascular volume monitoring and extravascular lung water in septic patients with pulmonary edema. *Intensive Care Med* 2002;28:712-718
27. Buhre W, Weyland A, Buhre K, Kazmaier S, Mursch K, Schmidt M, Sydow M, Sonntag H. Effects of the sitting position on the distribution of blood volume in patients undergoing neurosurgical procedures. *Br J Anaesth* 2000;84:354-357
28. Buhre W, Weyland A, Schom B, Scholz M, Kazmaier S, Hoefft A, Sonntag H. Changes in central venous pressure and pulmonary capillary wedge pressure do not indicate changes in right and left heart volume in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Eur J Anaesthesiol* 1999;16:11-17
29. Cavallaro F, Sandroni C, Antonelli M. Functional hemodynamic monitoring and dynamic indices of fluid responsiveness. *Minerva Anesthesiol* 2008;74:123-135
30. Cecchetti C, Stoppa F, Vanacore N, Barbieri MA, Raucci U, Pasotti E, Tomasello C, Marano M, Pirozzi N. Monitoring of intrathoracic volemia and cardiac output in critically ill children. *Minerva Anesthesiol* 2003;69:907-918
31. Cheatham ML, Nelson LD, Chang MC, Safcsak K. Right ventricular end-diastolic volume index as a predictor of preload status in patients on positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med* 1998, 26:1801-1806
32. Chinard FP, Enns T. Transcapillary pulmonary exchange of water in the dog. *Am J Physiol* 1954;178:197-202
33. Chung FT, Lin SM, Lin SY, Lin HC. Impact of extravascular lung water index on outcomes of severe sepsis patients in a medical intensive care unit. *Respir Med*. 2008;102:956-961

34. Colmenero-Ruiz M, Fernandez-Mondejar E, Fernandez-Sacristan MA, Rivera-Fernandez R, Vazquez-Mata G. PEEP and low tidal volume ventilation reduce lung water in porcine pulmonary edema. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:964-970
35. Colmenero-Ruiz M, Pérez Villares JM, Fernández Sacristán MA, García Delgado M, Fernández Mondéjar E. Effect of pulmonary artery pressure on extravascular lung water in an experimental model of acute lung injury. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:1449-1455
36. Combes A, Berneau JB, Luyt CE, Trouillet JL. Estimation of left ventricular systolic function by single transpulmonary thermodilution. *Intensive Care Med* 2004;30:1377-1383
37. Compton F, Hoffmann C, Zidek W, Schmidt S, Schaefer JH. Volumetric hemodynamic parameters to guide fluid removal on hemodialysis in the intensive care unit. *Hemodial Int* 2007;11:231-237
38. Costa MG, Chiarandini P, Della Rocca G. Hemodynamics during liver transplantation. *Transplant Proc* 2007;39:1871-1873
39. De Simone R, Wolf I, Mottl-Link S, Böttiger BW, Rauch H, Meinzer HP, Hagl S. Intraoperative assessment of right ventricular volume and function. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005;27:988-993
40. Della Rocca G, Costa GM, Coccia C, Pompei L, Di Marco P, Pietropaoli P. Preload index: pulmonary artery occlusion pressure versus intrathoracic blood volume monitoring during lung transplantation. *Anesth Analg* 2002;95:835-843
41. Della Rocca G, Costa MG. Hemodynamic-volumetric monitoring. *Minerva Anestesiologia* 2004;70:229-232
42. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, Reinhart K, Angus DC, Brun-Buisson C, Beale R, Calandra T, Dhainaut JF, Gerlach H, Harvey M, Marini JJ, Marshall J, Ranieri M, Ramsay G, Sevransky J, Thompson BT, Townsend S, Vender JS, Zimmerman JL, Vincent J-L. International Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock 2008. *Crit Care Med* 2008;36:296-327
43. Dhainaut JF, Pinsky MR, Nouria S, Slomka F, Brunet F. Right ventricular function in human sepsis: a thermodilution study. *Chest* 1997;112:1043-1049
44. Díaz S, Pérez-Peña J, Sanz J, Olmedilla L, Garutti I, Barrio JM. Haemodynamic monitoring and liver function evaluation by pulsed cold system Z-201 (PCS) during orthotopic liver transplantation. *Clin Transplant* 2003;17:47-55
45. Diebel LN, Wilson RF, Tagett MG, Kline RA. End-diastolic volume. A better indicator of preload in the critically ill. *Arch Surg* 1992;127:817-821
46. Donati A, Conti G, Loggi S, Münch C, Coltrinari R, Pelaya P, Pietropaoli P, Preiser JC. Does methylene blue administration to septic shock patients affect vascular permeability and blood volume? *Crit Care Med* 2002;30:2271-2277
47. Durham R, Neunaber K, Vogler G, Shapiro M, Mazuski J. Right ventricular end-diastolic volume as a measure of preload. *J Trauma* 1995;39:218-223
48. Edwards JD. Time for a reappraisal of the use of right ventricular ejection fraction thermodilution catheters? *Crit Care Med* 1998;26:1769-1770
49. Effros RM, Pornsuriyasak P, Porszasz J, Casaburi R. Indicator dilution measurements of extravascular lung water: basic assumptions and observations. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2008;294:L1023-L1031
50. Effros RM. Impairment of red cell transit through the canine lungs following injections of hypertonic fluids. *Circ Res* 1972;31:590-601
51. Effros RM. Osmotic extraction of hypotonic fluid from the lungs. *J Clin Invest* 1974;54:935-947
52. Eisenberg PR, Hansbrough JR, Anderson D, Schuster DP. A prospective study of lung water measurements during patient management in an intensive care unit. *Am Rev Respir Dis* 1987;136:662-668
53. Fang HK, Krahmer RL, Rypins EB, Law WR. Iced temperature injectate for thermodilution cardiac output determination causes minimal effects on cardiodynamics. *Crit Care Med* 1996;24:495-500
54. Fernandez-Mondejar E, Castano-Perez J, Rivera-Fernandez R, Colmenero-Ruiz M, Manzano F, Perez-Villares J, de la Chica R. Quantification of lung water by transpulmonary thermodilution in normal and edematous lung. *J Crit Care* 2003;18:253-258
55. Fishel RS, Are C, Barbul A. Vessel injury and capillary leak. *Crit Care Med* 2003;31:S502-S511
56. Frostell C, Blomqvist H, Wickerts CJ. Effects of PEEP on extravascular lung water and central blood volume in the dog. *Acta Anaesthesiol Scand* 1987;31:711-716
57. Gattinoni L, Caironi P, Pelosi P, Goodman LR. What has computed tomography taught us about the acute respiratory distress syndrome? *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:1701-1711
58. Gödje O, Peyerl M, Seebauer T, Dewald O, Reichart B. Reproducibility of double indicator dilution measurements of intrathoracic blood volume compartments, extravascular lung water, and liver function. *Chest* 1998;113:1070-1077
59. Gödje O, Peyerl M, Seebauer T, Lamm P, Mair H, Reichart B. Central venous pressure, pulmonary capillary wedge pressure and intrathoracic blood volumes as preload indicators in cardiac surgery patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998;13:533-539
60. Gödje O, Seebauer T, Peyerl M, Pfeiffer UJ, Reichart B. Hemodynamic monitoring by double-indicator dilution technique in patients after orthotopic heart transplantation. *Chest* 2000;118:775-781
61. Goepfert MS, Reuter DA, Akyol D, Lamm P, Kilger E, Goetz AE. Goal-directed fluid management reduces vasopressor and catecholamine use in cardiac surgery patients. *Intensive Care Med* 2007;33:96-103
62. Gray BA, Beckett RC, Allison RC, McCaffree DR, Smith RM, Sivak ED, Carlile PV Jr. Effect of edema and hemodynamic changes on extravascular thermal volume of the lung. *J Appl Physiol* 1984;56:878-890
63. Grodins F. Basic concepts in the determination of vascular volumes by indicator-dilution methods. *Circ Res* 1962;10:429-446
64. Groeneveld ABJ, Jansen EK, Verheij J. Mechanisms of pulmonary dysfunction after on-pump and off-pump cardiac surgery: a prospective cohort study. *J Cardiothorac Surg* 2007;2:11
65. Groeneveld ABJ, Verheij J. Extravascular lung water to blood volume ratios as measures of permeability in sepsis-induced ALI/ARDS. *Intensive Care Med* 2006;32:1315-1321
66. Groeneveld ABJ. Vascular pharmacology of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Vascular Pharmacology* 2003;248:247-256
67. Gropper MA, Wiener-Kronish JP, Hashimoto S. Acute cardiogenic pulmonary edema. *Clin Chest Med* 1994;15:501-515
68. Hachenberg T, Ebel C, Czorny M, Thomas H, Wendt M. Intrathoracic and pulmonary blood volume during CO₂-pneumoperitoneum in humans. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998;42:794-798
69. Hall J, Sznajder I, Silverstein M, Wood L. Improved survival in ARDS patients associated with a reduction in pulmonary capillary wedge pressure. *Chest* 1990;97:1176-1180
70. Heffner JE, Sahn SA, Repine JE. The role of platelets in the adult respiratory distress syndrome. Culprits or bystanders? *Am Rev Respir Dis* 1987;135:482-492

71. Hemmila MR, Napolitano LM. Severe respiratory failure: advanced treatment options. *Crit Care Med* 2006;34:S278-S290
72. Hofer CK, Furrer L, Matter-Ensner S, Maloigne M, Klaghofer R, Genoni M, Zollinger A. Volumetric preload measurement by thermodilution: a comparison with transoesophageal echocardiography. *Br J Anaesth* 2005;94:748-755
73. Hofer CK, Ganter MT, Matter-Ensner S, Furrer L, Klaghofer R, Genoni M, Zollinger A. Volumetric assessment of left heart preload by thermodilution: comparing the PICCO-VoLEF system with transoesophageal echocardiography. *Anaesthesia* 2006;61:316-321
74. Hofer CK, Ganter MT, Rist A, Klaghofer R, Matter-Ensner S, Zollinger A. The accuracy of preload assessment by different transeophageal echocardiographic techniques in patients undergoing cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2008;22:236-242
75. Hofer CK, Zalunardo MP, Klaghofer R, Spahr T, Pasch T, Zollinger A. Changes in intrathoracic blood volume associated with pneumoperitoneum and positioning. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46:303-308
76. Holm C, Melcer B, Hörbrand F, Wörl H, von Donnersmarck GH, Mühlbauer W. Intrathoracic blood volume as an end point in resuscitation of the severely burned: an observational study of 24 patients. *J Trauma* 2000;48:728-734
77. Holm C, Tegeler J, Mayr M, Pfeiffer U, Henckel von Donnersmarck G, Mühlbauer W. Effect of crystalloid resuscitation and inhalation injury on extravascular lung water: clinical implications. *Chest* 2002;121:1956-1962
78. Hotchkiss RS, Tinsley KW, Swanson PE, Karl IE. Endothelial cell apoptosis in sepsis. *Crit Care Med* 2002;30:S225-S228
79. Isakow W, Schuster DP. Extravascular lung water measurements and hemodynamic monitoring in the critically ill: bedside alternatives to the pulmonary artery catheter. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2006;291:L1118-L1131
80. Izuoka T, Takayama Y, Sugiura T, Taniguchi H, Tamura T, Kitashiro S, Jikuhara T, Iwasaka T. Role of platelet-activating factor on extravascular lung water after coronary reperfusion in dogs. *Jpn J Physiol* 1998;48:157-161
81. Jardin F, Vieillard-Baron A. Right ventricular function and positive pressure ventilation in clinical practice: from hemodynamic subsets to respirator settings. *Intensive Care Med* 2003;29:1426-1434
82. Jones D, Story D, Peyton P, Bellomo R. Perioperative pulse contour cardiac output analysis in a patient with severe cardiac dysfunction. *Anaesth Intensive Care* 2006;34:97-101
83. Jordan S, Mitchell JA, Quinlan GJ, Goldstraw P, Evans TW. The pathogenesis of lung injury following pulmonary resection. *Eur Respir J* 2000;15:790-799
84. Katzenelson R, Perel A, Berkenstadt H, Preisman S, Kogan S, Sternik L, Segal E. Accuracy of transpulmonary thermodilution vs. gravimetric measurement of extravascular lung water. *Crit Care Med* 2004;32:1550-1554
85. Khan S, Trof RJ, Groeneveld AJ. Transpulmonary dilution-derived extravascular lung water as a measure of lung edema. *Curr Opin Crit Care* 2007;13:303-307
86. Kirov M.Y., Smetkin A.A., Kuzkov V.V., Lenkin A.I., Ereemeev A.V., Slastilin V.Y., Borodin V.V., Bjertnaes L.J. Goal-directed therapy based on single transpulmonary thermodilution and central venous oxygen saturation during off-pump coronary artery bypass grafting. *Abstracts of the 14th World Congress of Anaesthesiologists*, Cape Town, South Africa, March 1-7, 2008
87. Kirov MY, Evgenov OV, Bjertnaes LJ. Combination of intravenously infused methylene blue and inhaled nitric oxide ameliorates endotoxin-induced lung injury in awake sheep. *Crit Care Med* 2003;31:179-186
88. Kirov MY, Evgenov OV, Kuklin VN, Virag L, Pacher P, Southan GJ, Salzman AL, Szabo C, Bjertnaes LJ. Aerosolized linear polyethylenimine-nitric oxide/nucleophile adduct attenuates endotoxin-induced lung injury in sheep. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:1436-1442
89. Kirov MY, Kuzkov VV, Bjertnaes LJ. Extravascular lung water in sepsis. In: *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine* 2005. Vincent J-L (Ed.). Berlin Heidelberg New York, Springer-Verlag 2005:449-461
90. Kirov MY, Kuzkov VV, Fernandez-Mondejar E, Bjertnaes LJ. Measuring extravascular lung water: animals and humans are not the same. *Crit Care* 2006;10:415
91. Kirov MY, Kuzkov VV, Kuklin VN, Waerhaug K, Bjertnaes LJ. Extravascular lung water assessed by transpulmonary single thermodilution and postmortem gravimetry in sheep. *Crit Care* 2004;8:R451-R458
92. Kirov MY, Lenkin AI, Kuzkov VV, Suborov EV, Slastilin VY, Borodin VV, Chernov II, Shonbin AN, Bjertnaes LJ. Single transpulmonary thermodilution in off-pump coronary artery bypass grafting: haemodynamic changes and effects of different anaesthetic techniques. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:426-433
93. Kofidis T, Struber M, Warnecke G, Sommer S, Leyh RG, Balsam LB, Robbins RC, Haverich A. Antegrade versus retrograde perfusion of the donor lung: Impact on the early reperfusion phase. *Transpl Int* 2003;16:801-805
94. Kozieras J, Thuemer O, Sakka SG. Influence of an acute increase in systemic vascular resistance on transpulmonary thermodilution-derived parameters in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2007;33:1619-1623
95. Kraut EJ, Owings JT, Anderson JT, Hanowell L, Moore P. Right ventricular volumes overestimate left ventricular preload in critically ill patients. *J Trauma* 1997;42:839-845
96. Kubitz JC, Kemming GI, Schultheiss G, Starke J, Podtschaske A, Goetz AE, Reuter DA. The influence of PEEP and tidal volume on central blood volume. *Eur J Anaesthesiol* 2006;23:954-961
97. Küntscher MV, Czermak C, Blome-Eberwein S, Dacho A, Germann G. Transcardiopulmonary thermal dye versus single thermodilution methods for assessment of intrathoracic blood volume and extravascular lung water in major burn resuscitation. *J Burn Care Rehabil* 2003;24:142-147
98. Kuklin VN, Kirov MY, Evgenov OV, Sovershaev MA, Sjöberg J, Kirova SS, Bjertnaes LJ. Novel endothelin receptor antagonist attenuates endotoxin-induced lung injury in sheep. *Crit Care Med* 2004;32:766-773
99. Kuntscher MV, Czermak C, Blome-Eberwein S, Dacho A, and Germann G. Transcardiopulmonary thermal dye versus single thermodilution methods for assessment of intrathoracic blood volume and extravascular lung water in major burn resuscitation. *J Burn Care Rehabil* 2003;24:142-147
100. Kuzkov V., Uvarov D., Kruchkov D., Kirov M., Nedashkovsky E., Bjertnaes L. Determination of extravascular lung water after pneumonectomy and lung resection. 29th Congress of the Scandinavian Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine. Gothenburg, Sweden, September 7, 2007. *Acta Anaesth Scand* 2007;51:10
101. Kuzkov VV, Kirov MY, Sovershaev MA, Kuklin VN, Suborov EV, Waerhaug K, Bjertnaes LJ. Extravascular lung water determined with single transpulmonary thermodilution correlates with the severity of sepsis-induced acute lung injury. *Crit Care Med* 2006;34:1647-1653
102. Kuzkov VV, Suborov EV, Kirov MY, Kuklin VN, Sobhkhaz M, Johnsen S, Waerhaug K, Bjertnaes LJ. Extravascular lung water after pneumonectomy and one-lung ventilation in sheep. *Crit Care Med* 2007;35:1550-1559
103. Kuzkov VV. Determination of Extravascular Lung Water in Acute Lung Injury: A clinical and experimental study. *Institute of Clinical Medicine, University of Tromsø, Tromsø, Norway*, Dec 2006

104. Leo F, Tullii M, Della Grazia L, Attanasio A, Tosoni A, Manfredi G, Venturino M, Spaggiari L. What happens after pneumonectomy? A prospective study using the transpulmonary thermodilution method. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;135:210-211
105. Lichtwarck-Aschoff M, Beale R, Pfeiffer UJ. Central venous pressure, pulmonary artery occlusion pressure, intrathoracic blood volume, and right ventricular end-diastolic volume as indicators of cardiac preload. *J Crit Care* 1996;11:180-188
106. Lichtwarck-Aschoff M, Leucht S, Kisch HW, Zimmermann G, Blümel G, Pfeiffer UJ. Monitoring of right ventricular function using a conventional slow response thermistor catheter. *Intensive Care Med* 1994;20:348-353
107. Licker M, Tschopp JM, Robert J, Frey JG, Diaper J, Ellenberger C. Aerosolized salbutamol accelerates the resolution of pulmonary edema after lung resection. *Chest* 2008;123:845-852
108. Lilienfeld LS, Freis ED, Partenoep EA, Morowitz HJ. Transcapillary migration of heavy water and thiocyanate ion in the pulmonary circulation of normal subjects and patients with congestive heart failure. *J Clin Invest* 1955;34:1-8
109. Linde-Zwirble WT, Angus DC. Severe sepsis epidemiology: Sampling, selection, and society. *Crit Care* 2004;8:222-226
110. Luecke T, Roth H, Herrmann P, Joachim A, Weisser G, Pelosi P, Quintel M. Assessment of cardiac preload and left ventricular function under increasing levels of positive end-expiratory pressure. *Intensive Care Med* 2004;30:119-126
111. Malbrain ML. Is it wise not to think about intraabdominal hypertension in the ICU? *Curr Opin Crit Care* 2004;10:132-145
112. Marini JJ, Evans TW (Eds.). *Acute Lung Injury*. Berlin Heidelberg New York, Springer-Verlag 1998:463
113. Martin GS, Bernard GR. International Sepsis Forum: Airway and lung in sepsis. *Intensive Care Med* 2001;27:S63-S79
114. Martin GS, Eaton S, Mealer M, Moss M. Extravascular lung water in patients with severe sepsis: a prospective cohort study. *Crit Care* 2005;9:R74-R82
115. Marx G. Fluid therapy in sepsis with capillary leakage. *Eur J Anaesthesiol* 2003;20:429-442
116. Matejovic M, Krouzecky A, Rokyta R Jr, Novak I. Fluid challenge in patients at risk for fluid loading-induced pulmonary edema. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:69-73
117. Matthay MA, Folkesson HG, Clerici C. Lung epithelial fluid transport and the resolution of pulmonary edema. *Physiol Rev* 2002;82:569-600
118. Matthay MA, Wiener-Kronish JP. Intact epithelial barrier function is critical for the resolution of alveolar oedema in humans. *Am Rev Respir Dis* 1990;142:1250-1257
119. Matthay MA. Measurement of Extravascular Lung Water in Patients with Pulmonary Edema. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2008;294:L1021-L1022
120. Maybauer DM, Talke PO, Westphal M, Maybauer MO, Traber LD, Enkhbaatar P, Morita N, Traber DL. Positive end-expiratory pressure ventilation increases extravascular lung water due to a decrease in lung lymph flow. *Anaesth Intensive Care* 2006;34:329-333
121. McLuckie A, Bihari D. Investigating the relationship between intrathoracic blood volume index and cardiac index. *Intensive Care Med* 2000;26:1376-1378
122. Michard F, Alaya S, Medkour F. Monitoring right to left intracardiac shunt in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2004;32:308-309
123. Michard F, Alaya S, Zarka V, Bahloul M, Richard C, Teboul J-L. Global end-diastolic volume as an indicator of cardiac preload in patients with septic shock. *Chest* 2003;124:1900-1908
124. Michard F, Perel A. Management of circulatory and respiratory failure using less invasive hemodynamic monitoring. In: Vincent J-L (Ed.). *Yearbook of intensive care and emergency medicine* 2003. Berlin, Germany. Springer 2003:508-520
125. Michard F, Schachtrupp A, Toens C. Factors influencing the estimation of extravascular lung water by transpulmonary thermodilution in critically ill patients. *Crit Care Med* 2005;33:1243-1247
126. Michard F, Teboul J-L. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest* 2002;121:2000-2008
127. Michard F. Looking at transpulmonary thermodilution curves: the cross-talk phenomenon. *Chest* 2004;126:656-657
128. Mitchell JP, Schuller D, Calandrino FS, Schuster DP. Improved outcome based on fluid management in critically ill patients requiring pulmonary artery catheterization. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:990-998
129. Monnet X, Anguel N, Osman D, Hamzaoui O, Richard C, Teboul JL. Assessing pulmonary permeability by transpulmonary thermodilution allows differentiation of hydrostatic pulmonary edema from ALI/ARDS. *Intensive Care Med* 2007;33:448-453
130. Mündigler G, Heinze G, Zehetgruber M, Gabriel H, Siostrzonek P. Limitations of the transpulmonary indicator dilution method for assessment of preload changes in critically ill patients with reduced left ventricular function. *Crit Care Med* 2000;28:2231-2237
131. Murray JF, Matthay MA, Luce JM. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:720-723
132. Mutoh T, Kazumata K, Ajiki M, Ushikoshi S, Terasaka S. Goal-directed fluid management by bedside transpulmonary hemodynamic monitoring after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2007;38:3218-3224
133. Nakasuji M, Nishi S, Nakasuji K, Hamaoka N, Ikeshita K, Asada A. Early continuous venovenous hemodialysis in dialysis-dependent patients after cardiac surgery: safety and efficacy. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2007;21:379-383
134. Newman EV, Merrell M, Genecin A, Monge C, Milnor WR, McKeever WP. The dye dilution method for describing the central circulation: an analysis of factors shaping the time-concentration curves. *Circulation* 1951;4:735-746
135. Nielsen JB, Sjostrand UH, Edgren EL, Lichtwarck-Aschoff M, Svensson BA. An experimental study of different ventilatory modes in piglets in severe respiratory distress induced by surfactant depletion. *Intensive Care Med* 1991;17:225-233
136. Nirmalan M, Niranjan M, Willard T, Edwards JD, Little RA, Dark PM. Estimation of errors in determining intrathoracic blood volume using thermal dilution in pigs with acute lung injury and haemorrhage. *Br J Anaesth* 2004;93:546-551
137. Nirmalan M, Willard TM, Edwards DJ, Little RA, Dark PM. Estimation of errors in determining intrathoracic blood volume using the single transpulmonary thermal dilution technique in hypovolemic shock. *Anesthesiology* 2005;103:805-812
138. Noble WH, Kay JC, Maret KH, Caskanette G. Reappraisal of extravascular lung thermal volume as a measure of pulmonary edema. *J Appl Physiol* 1980;48:120-129
139. Patroniti N, Bellani G, Maggioni E, Manfio A, Marcora B, Pesenti A. Measurement of pulmonary edema in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2005;33:2547-2554
140. Payen D, Gayat E. Which general intensive care unit patients can benefit from placement of the pulmonary artery catheter? *Crit Care* 2006;10 Suppl 3:S7
141. Pearce ML, Yamashita J, Beazell J. Measurement of pulmonary edema. *Circ Res* 1965;16:482-488
142. Perel A. Intrathoracic blood volume and global end-diastolic volume should be included among indexes used in intensive care for assessment of fluid responsiveness in spontaneously breathing patients. *Comment in: Crit Care Med* 2006;38:2266-2267

143. Perkins GD, McAuley DF, Thickett DR, Gao F. The beta-agonist lung injury trial (BALTI): a randomized placebo-controlled clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:281-287
144. Peterson BT, Brooks JA, Zack AG. Use of microwave oven for determination of postmortem water volume of lungs. *J Appl Physiol* 1982;52:1661-1663
145. Pfeiffer UJ, Backus G, Blumel G, Eckart J, Muller P, Winkler P, Zeravik J, Zimmermann, GJ. A fiberoptic based system for integrated monitoring of cardiac output, intrathoracic blood volume, extravascular lung water, oxygen saturation, and arterial-venous differences. In: Lewis F, Pfeiffer UJ (Eds.). *Practical applications of fiberoptics in critical care monitoring*. Springer-Verlag 1990:114-125
146. Pfeiffer UJ, Wisner-Euteneier AJ, Lichtwarck-Aschoff M, Blumel G. Less invasive monitoring of cardiac performance using arterial thermodilution. *Clin Intens Care* 1994;5 (Suppl):28
147. Phillips CR, Chesnutt MS, Smith SM. Extravascular lung water in sepsis-associated acute respiratory distress syndrome: indexing with predicted body weight improves correlation with severity of illness and survival. *Crit Care Med* 2008;36:69-73
148. Picano E, Frassi F, Agricola E, Gligorova S, Gargani L, Mottola G. Ultrasound lung comets: a clinically useful sign of extravascular lung water. *J Am Soc Echocardiogr* 2006;19:356-363
149. Pinsky MR, Payen D. Functional hemodynamic monitoring. *Crit Care* 2005;9:566-572
150. Poeze M, Solberg BC, Greve JW, Ramsay G. Monitoring global volume-related hemodynamic or regional variables after initial resuscitation: what is a better predictor of outcome in critically ill septic patients? *Crit Care Med* 2005;33:2494-2500
151. Pohl T, Kozieras J, Sakka SG. Influence of extravascular lung water on transpulmonary thermodilution-derived cardiac output measurement. *Intensive Care Med* 2008;34:533-537
152. Quebbeman EJ, Dawson CA. Effect of lung inflation and hypoxia on pulmonary arterial blood volume. *J Appl Physiol* 1977;43:8-13
153. Rajan GR. Ultrasound lung comets: a clinically useful sign in acute respiratory distress syndrome/acute lung injury. *Crit Care Med* 2007;35:2869-2870
154. Ramsey L, Puckett W, Jose A, and Lacy W. Comparison of slope and mean transit time volumes by use of diffusible and non-diffusible indicators. *Trans Assoc Am Phys* 1961;74:280-289
155. Rasinski M, Aschenbrenner J, Blumel G, Zimmermann GJ, Pfeiffer UJ. Intravascular volume status indicators: prepulmonary or total intrathoracic blood volume, which one is better? *Intensive Care Med* 1990;16 (Suppl 1):108 (ABSTRACT)
156. Renner J, Gruenewald M, Brand P, Steinfath M, Scholz J, Lutter G, Bein B. Global end-diastolic volume as a variable of fluid responsiveness during acute changing loading conditions. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2007;21:650-654
157. Reuter DA, Felbinger TW, Schmidt C, Moerstedt K, Kilger E, Lamm P, Goetz AE. Trendelenburg positioning after cardiac surgery: effects on intrathoracic blood volume index and cardiac performance. *Eur J Anaesth* 2003;20:17-20
158. Reuter DA, Goresch T, Goepfert MS, Wildhirt SM, Kilger E, Goetz AE. Effects of mid-line thoracotomy on the interaction between mechanical ventilation and cardiac filling during cardiac surgery. *Br J Anaesth* 2004;92:808-813
159. Robin E, Costecalde M, Lebuffe G, Vallet B. Clinical relevance of data from the pulmonary artery catheter. *Crit Care* 2006;10:S3
160. Rocca GD, Costa MG, Feltracco P, Biancofiore G, Begliomini B, Taddei S, Coccia C, Pompei L, Di Marco P, Pietropaoli P. Continuous right ventricular end-diastolic volume and right ventricular ejection fraction during liver transplantation: a multicenter study. *Liver Transpl* 2008;14:327-332
161. Rocca GD, Costa MG, Pietropaoli P. How to measure and interpret volumetric measures of preload. *Curr Opin Crit Care* 2007;13:297-302
162. Roch A, Michelet P, D'Journo B, Brousse D, Blayac D, Lambert D, Auffray JP. Accuracy and limits of transpulmonary dilution methods in estimating extravascular lung water after pneumonectomy. *Chest* 2005;128:927-933
163. Rossi P, Persson B, Boels P, Arner A, Weitzberg E, Oldner A. Endotoxemic pulmonary hypertension is largely mediated by endothelin receptor-induced venous constriction. In: Rossi P. Thesis for doctoral degree. The role of the endothelin system in experimental acute lung injury. Karolinska Institutet, Stockholm 2006
164. Rossi P, Wanecek M, Konrad D, Oldner A. Tezosentan counteracts endotoxin-induced pulmonary edema and improves gas exchange. *Shock* 2004;21:543-548
165. Rossi P, Wanecek M, Rudehill A, Konrad D, Weitzberg E, Oldner A. Comparison of a single indicator and gravimetric technique for estimation of extravascular lung water in endotoxemic pigs. *Crit Care Med* 2006;34:1437-1443
166. Sakka SG, Bredle DL, Reinhart K, Meier-Hellmann A. Comparison between intrathoracic blood volume and cardiac filling pressures in the early phase of hemodynamic instability of patients with sepsis or septic shock. *J Crit Care* 1999;14:78-83
167. Sakka SG, Hanusch T, Thuemer O, Wegscheider K. The influence of venovenous renal replacement therapy on measurements by the transpulmonary thermodilution technique. *Anesth Analg* 2007;105:1079-1082
168. Sakka SG, Klein M, Reinhart K, Meier-Hellmann A. Prognostic value of extravascular lung water in critically ill patients. *Chest* 2002;122:2080-2086
169. Sakka SG, Rühl CC, Pfeiffer UJ, Beale R, McLuckie A, Reinhart K, Meier-Hellmann A. Assessment of cardiac preload and extravascular lung water by single transpulmonary thermodilution. *Intensive Care Med* 2000;26:180-187
170. Sander M, Spies CD, Berger K, Grubitzsch H, Foer A, Krämer M, Carl M, von Heymann C. Prediction of volume response under open-chest conditions during coronary artery bypass surgery. *Crit Care* 2007;11:R121
171. Sandham JD, Hull RD, Brant RF, Knox L, Pineo GF, Doig CJ, Laporta DP, Viner S, Passerini L, Devitt H, Kirby A, Jacka M; Canadian Critical Care Clinical Trials Group. A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. *N Engl J Med* 2003;348:5-14
172. Santamore WP, Gefen N, Avramovich A, Berger P, Kashem A, Barnea O. Right atrial effects on right ventricular ejection fraction derived from thermodilution measurements. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2007;21:644-649
173. Sato Y, Motoyama S, Maruyama K, Okuyama M, Hayashi K, Nakae H, Tajimi K, Ogawa J. Extravascular lung water measured using single transpulmonary thermodilution reflects perioperative pulmonary edema induced by esophagectomy. *Eur Surg Res* 2007;39:7-13
174. Schachtrupp A, Graf J, Tons C, Hoer J, Fackeldey V, Schumpelick V. Intravascular volume depletion in a 24-hour porcine model of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 2003;55:734-740
175. Schiffmann H, Erdlenbruch B, Singer D, Singer S, Herting E, Hoefft A, Buhre W. Assessment of cardiac output, intravascular volume status, and extravascular lung water by transpulmonary indicator dilution in critically ill neonates and infants. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2002;16:592-597
176. Schmidt S, Westhoff TH, Hofmann C, Schaefer JH, Zidek W, Compton F, van der Giet M. Effect of the venous catheter site on transpulmonary thermodilution measurement variables. *Crit Care Med* 2007;35:783-786

177. Schreiber T, Hüter L, Schwarzkopf K, Schubert H, Preussler N, Bloos F, Gaser E, Karzai W. Lung perfusion affects preload assessment and lung water calculation with the transpulmonary double indicator method. *Intensive Care Med* 2001;27:1814–1818
178. Schuller D, Mitchell JP, Calandrino FS, Schuster DP. Fluid balance during pulmonary edema. Is fluid gain a marker or a cause of poor outcome? *Chest* 1991;100:1068–1075
179. Schuster DP, Calandrino FS. Single versus double indicator dilution measurements of extravascular lung water. *Crit Care Med* 1991;19:84–88
180. Selinger SL, Bland RD, Demling RH, Staub NC. Distribution volumes of [¹²⁵I]-albumin, [¹⁴C]-sucrose, and ³⁶Cl in sheep lung. *J Appl Physiol* 1975;39:773–779
181. Sibbald WJ, Cunningham DR, Chin DN. Non-cardiac or cardiac pulmonary edema? A practical approach to clinical differentiation in critically ill patients. *Chest* 1983;84:452–461
182. Slutsky RA. Reduction in pulmonary blood volume during positive end-expiratory pressure. *J Surg Res* 1983;35:181–187
183. Spöhr F, Hettrich P, Bauer H, Haas U, Martin E, Böttiger BW. Comparison of two methods for enhanced continuous circulatory monitoring in patients with septic shock. *Intensive Care Med* 2007;33:1805–1810
184. Staub NC. Pulmonary edema. *Physiol Rev* 1974;54:678–811
185. Sturm JA. Development and significance of lung water measurement in clinical and experimental practice. In: Lewis FR, Pfeiffer UJ (Eds.). *Practical Applications of Fiberoptics in Critical Care Monitoring*. Springer-Verlag, Berlin 1990:129–139
186. Szakmany T, Heigl P, Molnar Z. Correlation between extravascular lung water and oxygenation in ALI/ARDS in septic shock: Possible role in the development of atelectasis. *Anaesth Intensive Care* 2004;32:196–201
187. Szakmany T, Toth I, Kovacs Z, Leiner T, Mikor A, Koszegi T, Molnar Z. Effects of volumetric vs. pressure-guided fluid therapy on postoperative inflammatory response: a prospective, randomized clinical trial. *Intensive Care Med* 2005;31:656–663
188. Tagami T, Kushimoto S, Atsumi T, Matsuda K, Miyazaki Y, Oyama R, Koido Y, Kawai M, Yokota H, Yamamoto Y. Investigation of the pulmonary vascular permeability index and extravascular lung water in patients with SIRS and ARDS under the PiCCO system. *Critical Care* 2006;10 (Suppl 1):P352 (ABSTRACT)
189. Takayama Y, Iwasaka T, Sugiura T, Sumimoto T, Takeuchi M, Tsuji H, Takashima H, Taniguchi H, Inada M. Increased extravascular lung water in patients with low pulmonary artery occlusion pressure after acute myocardial infarction. *Crit Care Med* 1991;19:21–25
190. Tokuda Y, Song MH, Mabuchi N, Usui A, Ueda Y. Right ventricular end-diastolic volume in the postoperative care of cardiac surgery patients: a marker of the hemodynamic response to a fluid challenge. *Circ J* 2007;71:1408–1411
191. Toth I, Leiner T, Mikor A, Szakmany T, Bogar L, Molnar Z. Hemodynamic and respiratory changes during lung recruitment and descending optimal positive end-expiratory pressure titration in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2007;35:787–793
192. Tsang JY, Walker DC, Robertson HT. Physiologic and histologic determinants of gas exchange during induction of oleic acid pulmonary edema. *J Cardiothorac Anesth* 1988;2:472–280
193. Villeneuve PJ, Sundaresan S. Complications of pulmonary resection: postpneumonectomy pulmonary edema and postpneumonectomy syndrome. *Thorac Surg Clin* 2006;16:223–234
194. von Delius S, Karagianni A, Henke J, Preissel A, Meining A, Frimberger E, Schmid RM, Huber W. Changes in intra-abdominal pressure, hemodynamics, and peak inspiratory pressure during gastroscopy in a porcine model. *Endoscopy* 2007;39:962–968
195. Wan L, Naka T, Uchino S, Bellomo R. A pilot study of pulse contour cardiac output monitoring in patients with septic shock. *Crit Care Resusc* 2005;7:165
196. Ware LB, Matthay MA. Clinical practice. Acute pulmonary edema. *N Engl J Med* 2005;353:2788–2796
197. Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1334–1349
198. Webb AR. Capillary leak, pathogenesis and treatment. *Mimerva Anesthesiol* 2000;66:255–263
199. Wellhofer H, Zeravic J, Perker M, Blumel G, Zimmermann G, Pfeiffer UJ. PEEP-induced changes of pulmonary capillary wedge pressure, prepulmonary and total intrathoracic blood volume in anesthetized dogs. In: Lewis FR, Pfeiffer UJ (Eds.) *Practical Application of Fiberoptics in Critical Care Monitoring*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York;1990:32–41
200. Wickerts CJ, Jakobsson J, Frostell C, Hedenstierna G. Measurement of extravascular lung water by thermal-dye dilution technique: mechanisms of cardiac output dependence. *Intensive Care Med* 1990;16:115–120
201. Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Hayden D, deBoisblanc B, Connors AF Jr, Hite RD, Harabin AL. National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med* 2006;354:2564–2575
202. Wiesenack C, Fiegl C, Keyser A, Laule S, Prasser C, Keyl C. Continuously assessed right ventricular end-diastolic volume as a marker of cardiac preload and fluid responsiveness in mechanically ventilated cardiac surgical patients. *Crit Care* 2005;9:R226–R233
203. Wisner-Euteneier, Lichtwarck-Aschoff M, Zimmermann G, Blumel G, Pfeiffer UJ. Evaluation of the Cardiac Function Index as a new bedside indicator of Cardiac Performance. *Intensive Care Med* 1994;20:S21
204. Zink W, Nöll J, Rauch H, Bauer H, Desimone R, Martin E, Böttiger BW. Continuous assessment of right ventricular ejection fraction: new pulmonary artery catheter versus transoesophageal echocardiography. *Anaesthesia* 2004;59:1126–1132

ГЛАВА 8

1. Auler JO Jr, Galas F, Hajjar L, Santos L, Carvalho T, Michard F. Online monitoring of pulse pressure variation to guide fluid therapy after cardiac surgery. *Anesth Analg* 2008;106:1201–1206
2. Berkenstadt H, Friedman Z, Preisman S, Keidan I, Livingstone D, Perel A. Pulse pressure and stroke volume variations during severe haemorrhage in ventilated dogs. *Br J Anaesth* 2005;94:721–726
3. Boulaïn T, Achard JM, Teboul J-L, Richard C, Perrotin D, Ginies G. Changes in BP induced by passive leg raising predict response to fluid loading in critically ill patients. *Chest* 2002;121:1245–1252
4. Braunwald E, Sonnenblick EH, Ross J. Mechanisms of cardiac contraction and relaxation. In: Heart Disease. Braunwald E (Ed.). Philadelphia, W.B. Saunders company 1988:383–425
5. Calvin JE, Driedger AA, Sibbald WJ. The hemodynamic effect of rapid fluid infusion in critically ill patients. *Surgery* 1981;90:61–76
6. Cavallaro E, Sandroni C, Antonelli M. Functional hemodynamic monitoring and dynamic indices of fluid responsiveness. *Mimerva Anesthesiol* 2008;74:123–135
7. Commerford PJ, Lawrenson J. Cough-cardiopulmonary resuscitation – a useful maneuver. *Resuscitation* 1992;24:89–90

8. Coriat P, Vrillon M, Perel A, Baron JF, Le Bret F, Saada M, Viars P. A comparison of systolic blood pressure variations and echocardiographic estimates of end-diastolic left ventricular size in patients after aortic surgery. *Anesth Analg* 1994;78:46-53
9. Coudray A, Romand JA, Treggiari M, Bendjelid K. Fluid responsiveness in spontaneously breathing patients: a review of indexes used in intensive care. *Crit Care Med* 2005;33:2757-2762
10. De Backer D. Can passive leg raising be used to guide fluid administration? *Crit Care* 2006;10:170
11. De Waal EE, Rex S, Kruitwagen CL, Kalkman CJ, Buhre WF. Stroke volume variation obtained with FloTrac/Vigileo fails to predict fluid responsiveness in coronary artery bypass graft patients. *Br J Anaesth* 2008;100:725-726
12. Denault AY, Gasior TA, Gorcsan J, Mandarino WA, Deneault LG, Pinsky MR. Determinants of aortic pressure variation during positive-pressure ventilation in man. *Chest* 1999;116:176-186
13. Diebel L, Wilson RF, Heins J, Larky H, Warsaw K, Wilson S. End-diastolic volume versus pulmonary artery wedge pressure in evaluating cardiac preload in trauma patients. *J Trauma* 1994;37:950-955
14. Donati A, Nardella R, Gabbanelli V, Scarcella M, Romanelli M, Romagnoli L, Botticelli L, Pantanetti S, Pelaia P. The ability of PiCCO versus LiDCO variables to detect changes in cardiac index: a prospective clinical study. *Minerva Anestesiol* 2008;74:367-374
15. Ducas J, Magder SA, McGregor M. Validity of the hepato-jugular reflux as a clinical test for congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1983;52:1299-1304
16. Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, Latini R, Tognoni G, Pesenti A, Fumagalli R. A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 1995;333:1025-1032
17. Hayes MA, Timmins AC, Yau EH, Palazzo M, Hinds CJ, Watson D. Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. *N Engl J Med* 1994;330:1717-1722
18. Heenen S, De Backer D, Vincent J-L. How can the response to volume expansion in patients with spontaneous respiratory movements be predicted? *Crit Care* 2006;10:R102-R109
19. Hofer CK, Müller SM, Furrer L, Klaghofer R, Genoni M, Zollinger A. Stroke volume and pulse pressure variation for prediction of fluid responsiveness in patients undergoing off-pump coronary artery bypass grafting. *Chest* 2005;128:848-854
20. Jardin F, Delorme G, Hardy A, Auvert B, Beauchet A, Bourdarias JP. Reevaluation of hemodynamic consequences of positive pressure ventilation: emphasis on cyclic right ventricular afterloading by mechanical lung inflation. *Anesthesiology* 1990;72:966-970
21. Kramer A, Zygun D, Hawes H, Easton P, Ferland A. Pulse pressure variation predicts fluid responsiveness following coronary artery bypass surgery. *Chest* 2004;126:1563-1568
22. Kubitz JC, Annecke T, Forkl S, Kemming GI, Kronas N, Goetz AE, Reuter DA. Validation of pulse contour derived stroke volume variation during modifications of cardiac afterload. *Br J Anaesth* 2007;98:591-597
23. Kumar A, Anel R, Bunnell E, Zanotti S, Habet K, Haery C, Marshall S, Cheang M, Neumann A, Ali A, Kavinsky C, Parrillo JE. Preload independent mechanisms contribute to increased stroke volume following large volume saline infusion in normal volunteers: a prospective interventional study. *Crit Care* 2004;8:R128-R136
24. Lafanechère A, Pène F, Goulenok C, Delahaye A, Mallet V, Choukroun G, Chiche JD, Mira JP, Cariou A. Changes in aortic blood flow induced by passive leg raising predict fluid responsiveness in critically ill patients. *Crit Care* 2006;10:R132
25. Lopes MR, Oliveira MA, Pereira VO, Lemos IP, Auler JO Jr, Michard F. Goal-directed fluid management based on pulse pressure variation monitoring during high-risk surgery: a pilot randomized controlled trial. *Crit Care* 2007;11:R100.
26. Magder S, Lagonidis D. Effectiveness of albumin vs. normal saline as a test of volume responsiveness in post-cardiac surgery patients. *J Crit Care* 1999;14:164-171
27. Magder S. Central venous pressure: a useful but not so simple measurement. *Crit Care Med* 2006;34:2224-2227
28. Magder SA, Georgiadis G, Tuck C. Respiratory variations in right atrial pressure predict the response to fluid challenge. *J Crit Care* 1992;7:76-85
29. Mallat J, Pironkov A, Destandau MS, Tavernier B. Systolic pressure variation (Deltadown) can guide fluid therapy during pheochromocytoma surgery. *Can J Anaesth* 2003;50:998-1003
30. Michard F, Bousset S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, Richard C, Pinsky MR, Teboul JL. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:134-138
31. Michard F, Reuter DA. Assessing cardiac preload or fluid responsiveness? It depends on the question we want to answer. *Intensive Care Med* 2003;29:1396
32. Michard F, Teboul J-L. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest* 2002;121:2000-2008
33. Michard F, Teboul J-L. Respiratory changes in arterial pressure in mechanically ventilated patients. In: Vincent J-L (Ed.). Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Berlin: Springer-Verlag 2000:696-704
34. Michard F, Teboul J-L. Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit Care* 2000;4:282-289
35. Miller RD (Ed.). Anesthesia. 6th Edition, Churchill-Livingstone 2005
36. Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR, Teboul J-L. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med* 2006;34:1402-1407
37. Noura S, Elatrous S, Dimassi S, Besbes L, Boukef R, Mohamed B, Abroug F. Effects of norepinephrine on static and dynamic preload indicators in experimental hemorrhagic shock. *Crit Care Med* 2005;33:2339-2343
38. Ornstein E, Eidelman LA, Drenger B, Elami A, Pizov R. Systolic pressure variation predicts the response to acute blood loss. *J Clin Anesth* 1998;10(2):137-140
39. Osman D, Ridèl C, Ray P, Monnet X, Anguel N, Richard C, Teboul JL. Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. *Crit Care Med* 2007;35:64-68
40. Perel A, Minkovich L, Preisman S, Abiad M, Segal E, Coriat P. Assessing fluid-responsiveness by a standardized ventilatory maneuver: the respiratory systolic variation test. *Anesth Analg* 2005;100:942-945
41. Perel A, Pizov R, Cotev S. Systolic blood pressure variation is a sensitive indicator of hypovolemia in ventilated dogs subjected to graded hemorrhage. *Anesthesiology* 1987;67:498-502
42. Perel A. What is the best way to assess fluid responsiveness in a patient on positive pressure ventilation? In: Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. 8th International Consensus Conference. Paris, France. April 27-28;2006:P1-10

43. Pinsky MR, Payen D. Functional hemodynamic monitoring. *Crit Care* 2005;9:566-572
44. Pinsky MR. Assessment of indices of preload and fluid responsiveness. In: Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. 8th International Consensus Conference. Paris, France. April 27-28;2006:1-8
45. Pinsky MR. Probing the limits of arterial pulse contour analysis to predict preload responsiveness. *Anesth Analg* 2003;96:1245-1247
46. Pizov R, Cohen M, Weiss Y, Segal E, Cotev S, Perel A. Positive end-expiratory pressure-induced hemodynamic changes are reflected in the arterial pressure waveform. *Crit Care Med* 1996;24:1381-1387
47. Pizov R, Ya'ari Y, Perel A. Systolic pressure variation is greater during hemorrhage than during sodium nitroprusside-induced hypotension in ventilated dogs. *Anesth Analg* 1988;67:170-174
48. Preisman S, DiSegni E, Vered Z, Perel A. Left ventricular preload and function during graded hemorrhage and retransfusion in pigs: analysis of arterial pressure waveform and correlation with echocardiography. *Br J Anaesth* 2002;88:716-718
49. Preisman S, Kogan S, Berkenstadt H, Perel A. Predicting fluid responsiveness in patients undergoing cardiac surgery: functional haemodynamic parameters including the Respiratory Systolic Variation Test and static preload indicators. *Br J Anaesth* 2005;95:746-755
50. Preisman S, Pfeiffer U, Lieberman N, Perel A. New monitors of intravascular volume: a comparison of arterial pressure waveform analysis and the intrathoracic blood volume. *Intensive Care Med* 1997;23:651-657
51. Renner J, Gruenewald M, Brand P, Steinfath M, Scholz J, Lutter G, Bein B. Global end-diastolic volume as a variable of fluid responsiveness during acute changing loading conditions. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2007;21:650-654
52. Reuse C, Vincent J-L, Pinsky MR. Measurements of right ventricular volumes during fluid challenge. *Chest* 1990;98:1450-1454
53. Reuter DA, Felbinger TW, Schmidt C, Kilger E, Goedje O, Lamm P, Goetz AE. Stroke volume variations for assessment of cardiac responsiveness to volume loading in mechanically ventilated patients after cardiac surgery. *Intensive Care Med* 2002;28:392-398
54. Reuter DA, Goepfert MS, Goresch T, Schmoeckel M, Kilger E, Goetz AE. Assessing fluid responsiveness during open chest conditions. *Br J Anaesth* 2005;94:318-323
55. Reuter DA, Kirchner A, Felbinger TW, Weis FC, Kilger E, Lamm P, Goetz AE. Usefulness of left ventricular stroke volume variation to assess fluid responsiveness in patients with reduced cardiac function. *Crit Care Med* 2003;31:1399-1404
56. Rex S, Schälte G, Schroth S, de Waal EE, Metzelder S, Overbeck Y, Rossaint R, Buhre W. Limitations of arterial pulse pressure variation and left ventricular stroke volume variation in estimating cardiac preload during open heart surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:1258-1267
57. Robotham JL, Cherry D, Mitzner W, Rabson JL, Lixfeld W, Bromberger-Barnea B. A re-evaluation of the hemodynamic consequences of intermittent positive pressure ventilation. *Crit Care Med* 1983;11:783-793
58. Robotham JL, Scharf SM. Effects of positive and negative pressure ventilation on cardiac performance. *Clin Chest Med* 1983;4:161-187
59. Sander M, Spies CD, Berger K, Grubitzsch H, Foer A, Krämer M, Carl M, von Heymann C. Prediction of volume response under open-chest conditions during coronary artery bypass surgery. *Crit Care* 2007;11:R121
60. Scharf SM, Brown R, Saunders N, Green LH. Hemodynamic effects of positive-pressure inflation. *J Appl Physiol* 1980;49:124-131
61. Schneider AJ, Teule GJ, Groeneveld AB, Nauta J, Heidendal GA, Thijs LG. Biventricular performance during volume loading in patients with early septic shock, with emphasis on the right ventricle: a combined hemodynamic and radionuclide study. *Am Heart J* 1988;116:103-112
62. Tavernier B, Makhotine O, Lebuffe G, Dupont J, Scherpereel P. Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension. *Anesthesiology* 1998;89:1313-1321
63. Teboul J-L. What is the best way to assess fluid responsiveness in a spontaneously breathing patient? In: Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. 8th International Consensus Conference. Paris, France. April 27-28;2006:1-12
64. Theres H, Binkau J, Laule M, Heinze R, Hundertmark J, Blobner M, Erhardt W, Baumann G, Stangl K. Phase-related changes in right ventricular cardiac output under volume-controlled mechanical ventilation with positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med* 1999;27:953-958
65. Tokuda Y, Song MH, Mabuchi N, Usui A, Ueda Y. Right ventricular end-diastolic volume in the postoperative care of cardiac surgery patients: a marker of the hemodynamic response to a fluid challenge. *Circ J* 2000;71:1408-1411
66. Wiesenack C, Prasser C, Rödiger G, Keyl C. Stroke volume variation as an indicator of fluid responsiveness using pulse contour analysis in mechanically ventilated patients. *Anesth Analg* 2003;96:1254-1257

ГЛАВА 9

1. Галушка С.В., Мороз В.В., Власенко А.В. Кислородный долг как критерий прогноза у больных с полиорганной недостаточностью. *Анестезиология и реаниматология* 2001;6:9-12
2. Мороз В.В., Остапченко Д.А., Мещеряков Г.Н., Радаев С.М. Острая кровопотеря: взгляд на проблему. *Анестезиология и реаниматология* 2002;6:4-9
3. Ander DS, Jaggi M, Rivers E, Rady MY, Levine TB, Levine AB, Masura J, Gryzbowski M. Undetected cardiogenic shock in patients with congestive heart failure presenting to the emergency department. *Am J Cardiol* 1998;82:888-891
4. Baele PL, McMichan JC, Marsh HM, Sill JC, Southorn PA. Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation in critically ill patients. *Anesth Analg* 1982;61:513-517
5. Bauer P, Reinhart K, Bauer M. Significance of venous oximetry in the critically ill. *Med Intensiva* 2008;32:134-142
6. Baulig W, Dullenkopf A, Kobler A, Baulig B, Roth HR, Schmid ER. Accuracy of continuous central venous oxygen saturation monitoring in patients undergoing cardiac surgery. *J Clin Monit Comput* 2008;22:183-188
7. Bellomo R, Reade MC, Warrillow SJ. The pursuit of a high central venous oxygen saturation in sepsis: growing concerns. *Crit Care* 2008;12:130
8. Bloos F, Reinhart K. Venous oximetry. *Intensive Care Med* 2005;31:911-913
9. Boyd O, Grounds RM, Bennett ED. A randomized clinical trial of the effect of deliberate perioperative increase of oxygen delivery on mortality in high-risk surgical patients. *JAMA* 1993;270:2699-2707
10. Chawla LS, Zia H, Gutierrez G, Katz NM, Seneff MG, Shah M. Lack of equivalence between central and mixed venous oxygen saturation. *Chest* 2004;126:1891-1896
11. Connors AF Jr, Castele RJ, Farhat NZ, Tomashewski JF Jr. Complications of right heart catheterization. A prospective autopsy study. *Chest* 1985;88:567-572
12. Dahn MS, Lange MP, Jacobs LA. Central mixed and splanchnic venous oxygen saturation monitoring. *Intensive Care Med* 1988;14:373-378

13. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, Reinhart K, Angus DC, Brun-Buisson C, Beale R, Calandra T, Dhainaut JF, Gerlach H, Harvey M, Marini JJ, Marshall J, Ranieri M, Ramsay G, Sevransky J, Thompson BT, Townsend S, Vender JS, Zimmerman JL, Vincent J-L. International Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee *et al*. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock 2008. *Crit Care Med* 2008;36:296-327
14. Divertie MB, McMichan JC. Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation. *Chest* 1984;85:423-428
15. Dueck MH, Klimek M, Appenrodt S, Weigand C, Boerner U. Trends but not individual values of central venous oxygen saturation agree with mixed venous oxygen saturation during varying hemodynamic conditions. *Anesthesiology* 2005;103:249-257
16. Edouard AR, Degrémont AC, Duranteau J, Pussard E, Berdeaux A, Sami K. Heterogeneous regional vascular responses to simulated transient hypovolemia in man. *Intensive Care Med* 1994;20:414-420
17. Edwards JD, Mayall RM. Importance of the sampling site for measurement of mixed venous oxygen saturation in shock. *Crit Care Med* 1998;26:1356-1360
18. Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, Latini R, Tognoni G, Pesenti A, Fumagalli R. A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. SvO2 Collaborative Group. *N Engl J Med* 1995;333:1025-1032
19. Goldman RH, Braniff B, Harrison DC, Spivack AP. The use of central venous oxygen saturation measurements in a coronary care unit. *Ann Intern Med* 1968;68:1280-1287
20. Harvey S, Young D, Brampton W, Cooper AB, Doig G, Sibbald W, Rowan K. Pulmonary artery catheters for adult patients in intensive care. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;3:CD003408
21. Ho KM, Harding R, Chamberlain J. The impact of arterial oxygen tension on venous oxygen saturation in circulatory failure. *Shock* 2008;29:3-6
22. Hutter AM Jr., Moss AJ. Central venous oxygen saturations. Value of serial determinations in patients with acute myocardial infarction. *JAMA* 1970;212:299-303
23. Jakob SM, Ruokonen E, Bracht H, Eigenmann V, Haenggi M, Inderbitzin D, Loher S, Raeber C, Vogt A, Mäkinen K, Miettinen P, Niskanen M, Parviainen I, Leppikangas H, Nunes S, Takala J. Collaborative Study Group on Perioperative ScvO2 Monitoring. Multicentre study on peri- and postoperative central venous oxygen saturation in high-risk surgical patients. *Crit Care* 2006;10:R158-R166
24. Jamieson WR, Turnbull KW, Larrrieu AJ, Dodds WA, Allison JC, Tyers GF. Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation in cardiac surgery. *Can J Surg* 1982;25:538-543
25. Ladakis C, Myrianthefs P, Karabinis A, Karatzas G, Dossios T, Fildissis G, Gogas J, Baltopoulos G. Central venous and mixed venous oxygen saturation in critically ill patients. *Respiration* 2001;68:279-285
26. Lee J, Wright F, Barber R, Stanley L. Central venous oxygen saturation in shock: a study in man. *Anesthesiology* 1972;36:472-478
27. Martin C, Auffray JP, Badetti C, Perrin G, Papazian L, Gouin F. Monitoring of central venous oxygen saturation versus mixed venous oxygen saturation in critically ill patients. *Intensive Care Med* 1992;18:101-104
28. Marx G, Reinhart K. Venous oximetry. *Curr Opin Crit Care* 2006;12:263-268
29. Nakazawa K, Hikawa Y, Saitoh Y, Tanaka N, Yasuda K, Amaha K. Usefulness of central venous oxygen saturation monitoring during cardiopulmonary resuscitation. A comparative case study with end-tidal carbon dioxide monitoring. *Intensive Care Med* 1994;20:450-451
30. Nguyen HB, Rivers EP, Abrahamian FM, Moran GJ, Abraham E, Trzeciak S, Huang DT, Osborn T, Stevens D, Talan DA; Emergency Department Sepsis Education Program and Strategies to Improve Survival (ED-SEPSIS) Working Group. Severe sepsis and septic shock: review of the literature and emergency department management guidelines. *Ann Emerg Med* 2006;48:28-54
31. Pearse R, Dawson D, Fawcett J, Rhodes A, Grounds RM, Bennett ED. Early goal-directed therapy after major surgery reduces complications and duration of hospital stay. A randomised, controlled trial. *Crit Care* 2005;9:R687-R693
32. Peres PW. Positioning central venous catheters - a prospective survey. *Anaesth Intensive Care* 1990;18:536-539
33. Pölonen P, Ruokonen E, Hippeläinen M, Pöyhönen M, Takala J. A prospective, randomized study of goal-oriented hemodynamic therapy in cardiac surgical patients. *Anesth Analg* 2000;90:1052-1059
34. Reinhart K, Kersting T, Föhring U, Schäfer M. Can central-venous replace mixed-venous oxygen saturation measurements during anesthesia? *Adv Exp Med Biol* 1986;200:67-72
35. Reinhart K, Kuhn HJ, Hartog C, Bredle DL. Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. *Intensive Care Med* 2004;30:1572-1578
36. Reinhart K. Monitoring O₂ transport and tissue oxygenation in critically ill patients. In: Reinhart K, Eyrich K (Eds.). Clinical aspects of O₂ transport and tissue oxygenation. Berlin, Springer 1989
37. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M. Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368-1377
38. Rivers EP, Ander DS, Powell D. Central venous oxygen saturation monitoring in the critically ill patient. *Curr Opin Crit Care* 2001;7:204-211
39. Rivers EP, Rady MY, Martin GB, Fenn NM, Smithline HA, Alexander ME, Nowak RM. Venous hyperoxia after cardiac arrest. Characterization of a defect in systemic oxygen utilization. *Chest* 1992;102:1787-1793
40. Sander M, Spies CD, Foer A, Weymann L, Braun J, Volk T, Grubitzsch H, von Heymann C. Agreement of central venous saturation and mixed venous saturation in cardiac surgery patients. *Intensive Care Med* 2007;33:1719-1725
41. Scalea TM, Hartnett RW, Duncan AO, Atweh NA, Phillips TF, Sclafani SJ, Fuortes M, Shaftan GW. Central venous oxygen saturation: a useful clinical tool in trauma patients. *J Trauma* 1990;30:1539-1543
42. Scheinman MM, Brown MA, Rapaport E. Critical assessment of use of central venous oxygen saturation as a mirror of mixed venous oxygen in severely ill cardiac patients. *Circulation* 1969;40:165-172
43. Spahn DR, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E, Gordini G, Stahel PF, Hunt BJ, Komadina R, Neugebauer E, Ozier Y, Riddez L, Schultz A, Vincent J-L, Rossaint R; Task Force for Advanced Bleeding Care in Trauma. Management of bleeding following major trauma: a European guideline. *Crit Care* 2007;11:R17
44. Spronk PE, Ince C, Gardien MJ, Mathura KR, Oudemans-van Straaten HM, Zandstra DF. Nitroglycerin in septic shock after intravascular volume resuscitation. *Lancet* 2002;360:1395-1396
45. Spronk PE, Zandstra DF, Ince C. Bench-to-bedside review: sepsis is a disease of the microcirculation. *Crit Care* 2004;8:462-468
46. Tahvanainen J, Meretoja O, Nikki P. Can central venous blood replace mixed venous blood samples? *Crit Care Med* 1982;10:758-761
47. Understanding continuous mixed venous oxygen saturation monitoring with the Swan-Ganz oxymetry TD system. Edwards Lifesciences. 2nd Edition 2002:1-24

48. Vallet B, Adamczyk S, Barreau O, Lebuffe G. Physiologic transfusion triggers. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2007;21:173-181
49. van Beest P, Hofstra J, Schultz M, Boerma E, Spronk P, Kuiper M. The incidence of low venous oxygen saturation on admission to the intensive care unit: a multi-center observational study in The Netherlands. *Crit Care* 2008;12:R33
50. Varpula M, Karlsson S, Ruokonen E, Pettilä V. Mixed venous oxygen saturation cannot be estimated by central venous oxygen saturation in septic shock. *Intensive Care Med* 2006;32:1336-1343
51. Varpula M, Tallgren M, Saukkonen K, Voipio-Pulkki LM, Pettilä V. Hemodynamic variables related to outcome in septic shock. *Intensive Care Med* 2005;31:1066-1071
52. Waller JL, Kaplan JA, Bauman DI, Craver JM. Clinical evaluation of a new fiberoptic catheter oximeter during cardiac surgery. *Anesth Analg* 1982;61:676-679
53. Weinrich M, Scheingraber S, Stephan B, Weiss C, Kayser A, Kopp B, Schilling MK. Central venous oxygen saturation does not correlate with the venous oxygen saturation at the surgical site during abdominal surgery. *Clin Hemorheol Microcirc* 2008;39:409-415
54. Yazigi A, El Khoury C, Jebara S, Haddad F, Hayeck G, Sleilaty G. Comparison of central venous to mixed venous oxygen saturation in patients with low cardiac index and filling pressures after coronary artery surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2008;22:77-83

