



К. Г. Михневич

Харьковский национальный
медицинский университет

© Коллектив авторів

МОЩНОСТЬ СЕРДЦА ПРИ ТЕРАПИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ КОРДАРОНОМ И РИБОКСИНОМ НА ФОНЕ ЭНДОТОКСИЧЕСКОГО ШОКА

Резюме. На основе данных клинической физиологии системы кровообращения и патогенеза его острой недостаточности изучена ценность одного из показателей центральной гемодинамики – мощности сердца. Данный показатель рассчитан по результатам ранее проведенного исследования, в котором у 21 пациента с острой хирургической патологией органов брюшной полости, осложнившейся тахисистолической формой фибрилляции предсердий и эндотоксическим шоком, изучена центральная гемодинамика при коррекции аритмии кордароном или комбинацией кордарона (в уменьшенной дозировке) и рибоксина в суточной дозе 400 мг. В ранее проведенном исследовании не выявлено преимуществ включения в терапию инфузии рибоксина, а при расчёте мощности сердца оказалось, что снижение дозы кордарона уменьшает к.п.д. сердца.

Ключевые слова: мощность сердца, индекс мощности сердца, сердечный выброс, сердечный индекс, фибрилляция предсердий, эндотоксический шок, кордарон, рибоксин.

Введение

В настоящее время незаслуженно забыт такой показатель центральной гемодинамики (ЦГД), как мощность сердца (МС, P_c). Несмотря на то, что интегральным показателем состояния системы кровообращения справедливо считается сердечный выброс (СВ, Q), или объёмная скорость кровотока, МС является весьма полезным показателем, поскольку позволяет оценить энергетическую цену снабжения тканей кислородом, который необходим опять-таки для получения организмом энергии. Один и тот же СВ, который, как известно, должен удовлетворять потребности тканей в кислороде, может быть достигнут при разных энергетических затратах миокардом в единицу времени, то есть при разной его мощности. Действительно, СВ есть отражение скорости доставки кислорода тканям, однако эта доставка сама по себе требует энергии и, следовательно, кислорода.

МС определяется перфузионным давлением (ПД, ΔD), равным разности между средним артериальным давлением (САД) и центральным венозным давлением (ЦВД), и СВ, который, в свою очередь, зависит от ПД и общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС, R). МС, таким образом, вычисляется из соотношения:

$$P_c = (САД - ЦВД) \cdot Q = \Delta D \cdot Q \quad (1)$$

Поскольку

$$Q = \Delta D / R \quad (2)$$

мощность сердца можно определить и по другому:

$$P_c = \Delta D^2 / R \quad (3)$$

или

$$P_c = Q^2 \cdot R \quad (4)$$

Чтобы результат получить в обычных единицах мощности (Bm), ПД должно быть выражено в Pa (n/m^2), СВ – в m^3/c , а ОПСС – в $n \cdot c \cdot m^{-5}$.

При пропорциональном росте ПД и ОПСС СВ остаётся неизменным (соотношение (2)), но, как видно из (3), МС возрастает при этом пропорционально ПД и ОПСС, то есть при росте ОПСС для поддержания прежнего СВ требуется во столько же раз больше энергии, во сколько раз возросло ОПСС. Отношение МС к СВ, следовательно, отражает энергетическую цену обеспечения определённого СВ, но это отношение, как видно из (1), равно ΔD , то есть ПД можно рассматривать как показатель энергетической (или кислородной) цены обеспечения тканей кислородом.

При нормальных величинах СВ (4–6 л/мин), СИ (2,5–4 л/мин· m^2) и ОПСС ((1,2–1,5)· 10^8 н·с· m^{-5}) [2] из (4) определяются нормальные значения МС и индекса МС (ИМС), которые равны соответственно 0,533–1,5 Вт и 0,356–1 Вт/ m^2 .

Чтобы изучить ценность практически не используемого сегодня показателя МС, нами было решено рассчитать его на основе результатов ранее проведенного исследования [1]. В этом исследовании на основе показателей ЦГД оценивались результаты коррекции кровообращения кордароном и комбинацией кордарона с рибоксином при фибрилляции предсердий (ФП) на фоне эндотоксического шока.

Цель исследования

Изучение взаимозависимости полезной мощности сердца и показателей центральной гемодинамики при коррекции кровообращения кордароном и комбинацией кордарона с рибоксином при фибрилляции предсердий на фоне эндотоксического шока.

Материалы и методы исследований

Исследование проведено у 21 пациента пожилого и старческого возраста, оперированных по поводу острой хирургической патологии органов брюшной полости. Пациенты разделены на 2 группы. Больные 1-й группы (n=12, возраст $(70,50 \pm 2,39)$ лет) для устранения нарушения сердечного ритма получали кордарон внутривенно в болюсной дозе 150 мг в 100 мл 5 % раствора глюкозы со скоростью 15 мг/мин и затем внутривенно капельно 900 мг кордарона в 400 мл 5 % раствора глюкозы в течение последующих 6–8 часов. Пациенты 2-й группы (n=9, возраст $(68,78 \pm 2,33)$ лет; при сравнении с 1-й группой $p=0,12$) получали внутривенно капельно рибоксин в суточной дозе 400 мг и кордарон в болюсной дозе 150 мг с последующей внутривенной инфузией 450 мг кордарона. ЦГД исследовалась методом интегральной тетраполярной реографии.

Результаты исследований и их обсуждение

В раннем послеоперационном периоде у обследованных пациентов наблюдались тяжелые расстройства сердечного ритма в виде тахисистолической формы ФП с большим дефицитом пульса (ДП). ЧСС до лечения антиаритмическими препаратами варьировала от 122 до 130 и в среднем составляла $(125,9 \pm 2,6)$ мин⁻¹, а ДП находился в пределах между 18 и 36 и в среднем составлял $(26,3 \pm 4,9)$ мин⁻¹.

Естественно, в таких условиях сократительная способность миокарда была сниженной, что отразилось и на показателях ЦГД. Так, СИ составлял $(2,26 \pm 0,17)$ л/мин·м² у больных 1-й группы и $(2,30 \pm 0,08)$ л/мин·м² у больных 2-й группы (при сравнении $p=0,61$), причём ни у одного пациента СИ не достигал даже нижней границы нормы ($2,5$ л/мин·м²). У всех больных имела место артериальная гипотензия на фоне венозной нормотензии, что подтверждало наличие у них первичной сердечной слабости и снижало ПД, которое ни у кого из обследованных пациентов не достигало нижней границы нормы. (Норма определена, исходя из вариации АД от 120/70 до 130/80 мм рт. ст. и ЦВД от 60 до 120 мм вод. ст.).

У больных обеих групп наблюдалось характерное для сердечной недостаточности повышение ОПСС, уровень которого у большинства больных находился в области максимальных

нормальных значений или превышал их. В 1-й группе ОПСС составило $(1,6 \pm 0,08) \cdot 10^8$ н·с·м⁻⁵, во 2-й — $(1,6 \pm 0,03) \cdot 10^8$ н·с·м⁻⁵, ($p = 0,31$).

Такая гемодинамическая ситуация предопределила низкую полезную мощность миокарда, отдаваемую им кровотоку (рис. 1). У большинства больных уровень ИМС находился на границе минимальных нормальных значений или не достигал их. В 1-й группе ИМС был равен $(0,370 \pm 0,061)$ Вт/м², во 2-й — $(0,370 \pm 0,044)$ Вт/м² ($p=0,99$).

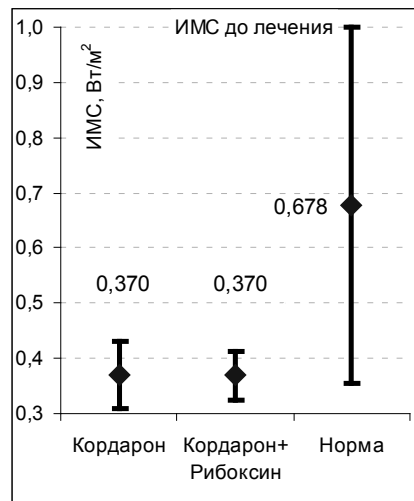


Рис. 1. Индекс мощности сердца при фибрилляции предсердий до лечения

Таким образом, можно заключить, что недостаточность кровообращения при ФП имеет первопричиной снижение мощности сердца, которая развивается на фоне компенсаторного повышения ОПСС, что неизбежно ведёт к падению СВ и гипоперфузии, а следовательно, к гипоксии тканей.

Через 2 часа после начала лечения гемодинамическая ситуация в обеих группах значительно улучшилась: достоверно снизились ЧСС и ДП, причём различий между группами не было. ПД в обеих группах недостоверно возросло, причём за счёт АД (ЦВД оставалось на прежнем уровне), а изменения ОПСС (рис. 2), хотя и недостоверные, были разнонаправленными: в 1-й группе оно уменьшалось, а во 2-й — увеличивалось. В результате описанных гемодинамических сдвигов повышение СИ и ИМС (рис. 2) оказалось достоверным только в 1-й группе: СИ повысился с $(2,26 \pm 0,17)$ до $(2,43 \pm 0,17)$ л/мин·м² ($p=0,03$), ИМС повысился с $(0,370 \pm 0,061)$ до $(0,420 \pm 0,057)$ Вт/м² ($p=0,048$); во 2-й группе СИ повысился с $(2,30 \pm 0,08)$ до $(2,37 \pm 0,07)$ л/мин·м² ($p=0,06$), ИМС с $(0,370 \pm 0,044)$ до $0,395$ Вт/м² ($p=0,2$).

Через 8 часов исследования в обеих группах продолжал достоверно снижаться ДП, но в 1-й группе это происходило в основном за счёт снижения ЧСС при неизменной частоте пуль-

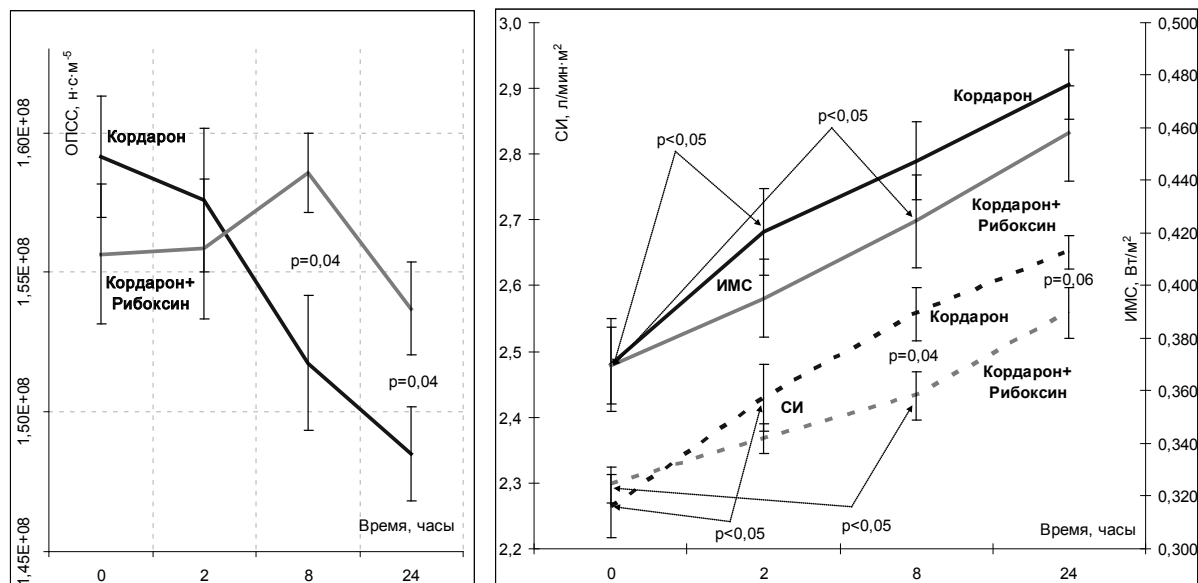


Рис. 2. Общее периферическое сосудистое сопротивление, сердечный индекс и индекс мощности сердца в процессе исследования

са (ЧП), а во 2-й группе снижались как ЧСС, так и ЧП. ПД продолжало постепенно возрастать (за счёт АД), а тенденции изменений ОПСС, отмеченные через 2 часа исследования, усилились и стали достоверными: в 1-й группе оно продолжало снижаться и достигло уровня $(1,52 \pm 0,08) \cdot 10^8$ н·с·м⁻⁵, а во 2-й группе продолжало повышаться до $(1,59 \pm 0,04) \cdot 10^8$ н·с·м⁻⁵ (при сравнении групп $p=0,04$). Результатом таких гемодинамических изменений стало замедление роста СИ во 2-й группе по сравнению с 1-й. В 1-й группе СИ достиг $(2,56 \pm 0,14)$ л/мин·м², а во 2-й — $(2,43 \pm 0,11)$ л/мин·м² ($p=0,04$), хотя по сравнению с исходным значением СИ во 2-й группе повышение стало достоверным ($p=0,01$). При этом, однако, ИМС различался недостоверно ($0,447 \pm 0,052$) Вт/м² против ($0,425 \pm 0,053$) Вт/м² ($p=0,3$), то есть повышение СИ в 1-й группе произошло без значительного увеличения энергозатрат миокардом, что, очевидно, связано с разнонаправленными сдвигами уровней ОПСС в обеих группах.

Через 24 часа после начала исследования существенных гемодинамических сдвигов не произошло. В обеих группах продолжали снижаться ЧСС, ЧП и ДП, однако ДП в 1-й группе был достоверно ($p=0,02$) ниже, чем во 2-й ($2,6 \pm 2,5$ против $7,6 \pm 6,0$). ПД продолжало увеличиваться, как и раньше, за счёт АД, и в обеих группах оно стало достоверно выше, чем в начале исследования (в 1-й группе повышение с $(9\ 745 \pm 965)$ до $(10\ 765 \pm 705)$ Па, $p=0,007$, во 2-й — с $(9\ 638 \pm 877)$ до $(10\ 710 \pm 837)$ Па, $p=0,02$, между группами различий нет). ОПСС в обеих группах снизилось по сравнению с предыдущим этапом, но во 2-й группе оно остава-

лось достоверно выше, чем в 1-й ($(1,54 \pm 0,05) \cdot 10^8$ против $(1,48 \pm 0,06) \cdot 10^8$, $p=0,04$). На этом фоне в обеих группах нарастали СИ и ИМС, но таким образом, что СИ был выше в 1-й группе ($(2,65 \pm 0,09)$ л/мин·м², чем во 2-й ($(2,56 \pm 0,12)$ л/мин·м², $p=0,054$), а различия в ИМС были невыраженными (в 1-й группе $(0,477 \pm 0,046)$ Вт/м², во 2-й — $(0,458 \pm 0,054)$ Вт/м², $p=0,4$), то есть больший СИ в 1-й группе достигался при практически при тех же энергозатратах, что и во 2-й.

Таким образом, как и было выявлено ранее [1], использование при тахисистолической форме ФП у пациентов с признаками эндотоксического шока и сердечной слабости рибоксина в дозе 400 мг/сут не позволяет снизить рекомендуемую дозу кордарона, так как производительность сердца и сосудистый тонус при применении рибоксина со сниженными дозами кордарона не возрастают, а антиаритмический эффект терапии снижается. К этим выводам можно добавить, что снижение дозы кордарона приводит к снижению коэффициента полезного действия миокарда, так как было обнаружено, что при сниженной дозе кордарона снижение СИ не сопровождается снижением мощности, развиваемой миокардом.

Однако в практическом применении показателя МС остаются некоторые не до конца решённые вопросы. Дело в том, что теоретически МС можно рассчитывать по любой из формул: (1), (3) или (4). Однако из-за того, что любые измерения имеют погрешность, результаты получаются не одинаковыми (рис. 3).

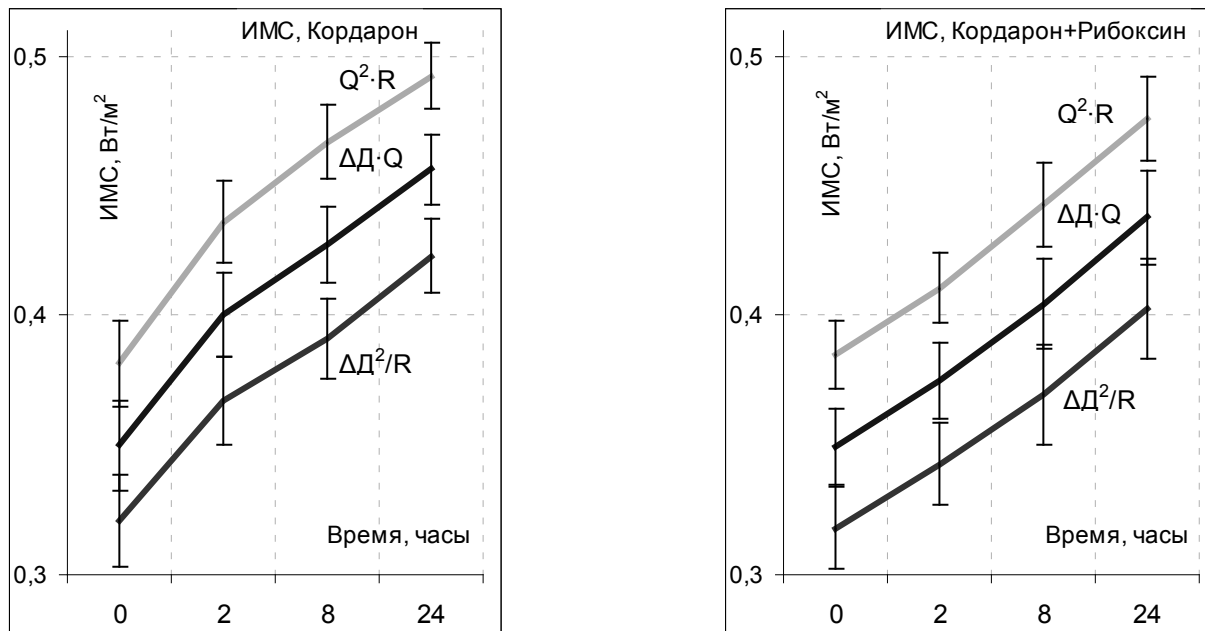


Рис. 3. Результаты расчёта индекса мощности сердца разными методами

Как видно из рис. 3, при использовании формулы (2) результат минимален, при расчёте по формуле (4) – максимален, результаты, полученные по формуле (1) находятся между предыдущими. Возможно, это связано со следующими причинами. В формулах (2) и (4) используются квадраты результатов инструментальных измерений, поэтому их погрешность значительно увеличивается, причём, по видимому, инструментальное измерение СВ и ОПСС даёт завышенные значения, а ПД – заниженное. При этом не следует забывать, что $ПД = АД - ЦВД$, и если ЦВД измеряется прямым инвазивным методом, то АД – косвенным и менее точным. Отсюда следуют два вывода: с одной стороны, необходимо использовать более точные методы измерений, с другой – предпочтительнее рассчитывать МС по формуле (1), так как в ней не используются квадраты результатов измерений. Следует также отметить, что все линии графиков на рис. 3

практически параллельны, то есть величина погрешностей инструментальных измерений от этапа к этапу остаётся постоянной, а общие тенденции при изменении способа расчёта сохраняются.

Выводы

1. Мощность сердца является информативным показателем, который следует рассчитывать для оценки энергозатрат миокарда при обеспечении определённого сердечного выброса.
2. Для расчёта мощности сердца необходимо использовать наиболее точные методы определения АД, СИ и ОПСС.

Перспективы дальнейших исследований.

Изучение динамики мощности сердца и его к.п.д. при различных критических состояниях; выявление связей между мощностью сердца и показателями транспорта кислорода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Оценка коррекции гемодинамики амиодороном и рибоксином при фибрилляции предсердий на фоне эндотоксического шока / В. В. Никонов, С. В. Курсов, К. Г. Михневич [и др.] // Медицина неотложных состояний. – 2010. – № 1(26) – С. 42-47.
2. Руководство по анестезиологии / Под рук. А.А. Бунятына. – М. : Медицина, 1997. – 655 с.



ПОТУЖНІСТЬ СЕРЦЯ
ПРИ ТЕРАПІЇ ФІБРИЛЯЦІЇ
ПЕРЕДСЕРДЯ КОРДАРОНОМ
І РИБОКСИНОМ НА ФОНІ
ЕНДОТОКСИЧНОГО ШОКУ

К. Г. Михневич

Резюме. На основі даних клінічної фізіології системи кровообігу і патогенезу його гострої недостатності вивчена цінність одного з показників центральної гемодинаміки – потужності серця. Даний показник розраховано за результатами раніше проведеного дослідження, в якому у 21 пацієнта з гострою хірургічною патологією органів черевної порожнини, яка ускладнилася тахісistolічною формою фібриляції передсердь і ендотоксичним шоком, вивчено центральну гемодинаміку при корекції аритмії кордароном або комбінацією кордарону (у зменшеному дозуванні) і рибоксина в добовій дозі 400 мг. У раніше проведеному дослідженні не виявлено переваги включення в терапію інфузії рибоксину, а при розрахунку потужності серця виявилось, що зниження дози кордарону зменшує к.к.д. серця.

Ключові слова: *потужність серця, індекс потужності серця, серцевий викид, серцевий індекс, фібриляція передсердя, ендотоксичний шок, кордарон, рибоксин.*

HEART POWER AT
CORDARONE AND
RIBOXINUM THERAPY OF
ATRIAL FIBRILLATION
ON A BACKGROUND OF
ENDOTOXIC SHOCK

К. G. Mikhnevich

Summary. Based on the data of clinical physiology of the circulatory system and the pathogenesis of its acute failure studied the value of one of the central hemodynamics - the power of the heart. This indicator is calculated using the results of an earlier study in which 21 patient with acute surgical abdominal pathology, complicated by tachysystolic form of atrial fibrillation and endotoxic shock, central hemodynamics was studied in the correction of arrhythmias by Cordarone or a combination of Cordarone (in reduced dosage) and Riboxinum in a daily dose of 400 mg. Previous studies have not revealed the advantages of inclusion in therapy of Riboxinum infusion and when calculating the power of the heart was found that reducing the dose of Cordarone reduces heart efficiency.

Key words: *heart power, heart power index, cardiac output, cardiac index, atrial fibrillation, endotoxic shock, Cordarone, Riboxinum.*