



ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИНЦИПЫ И ПОДХОДЫ К ОЦЕНКЕ ГЕМОДИНАМИКИ

© С.П. Марченко¹, Г.Г. Хубулава^{1,2}, А.Б. Наумов¹, А.А. Селиверстова¹, Н.Д. Цыпурдеева², В.В. Суворов¹, О.В. Невмержицкая¹, Ю.С. Александрович¹, Е.С. Кулемин¹

¹ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России;

²ФГБОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ, Санкт-Петербург

Резюме. Диагностика и лечение пациентов с нарушениями гемодинамики основывается на понимании физиологии и патофизиологии сердечно-сосудистой системы. Взаимоотношение между длиной мышечного волокна и силой сокращения было известно еще Фику (Fick). Отто Франк сформулировал фундаментальные принципы сократимости кардиомиоцитов. Штрауб (Straub) и Виггерс (Wiggers) описали кривую работы правого желудочка в 1914 году. Эрнест Старлинг (Ernest Starling) провел серию экспериментов в которых изучал зависимость выброса левого желудочка от венозного притока и эластического сопротивления аорты. Э. Старлинг опубликовал серию работ в 1914 году, в которых описал как механическая энергия сердечного сокращения зависит от длины волокна [31]. Еще одна существенная часть наших знаний исходит из экспериментальных разработок Артура Гайтона (Arthur Guyton) [12, 13, 30, 31]. Отсутствие количественной оценки объемного статуса привело к качественному подходу, описываемому термином «реакция на объемную нагрузку». Однако, как указывалось некоторыми авторами [16, 29], важно помнить о том, что реакция на преднагрузку не является патологическим состоянием. Количественный подход к оценке объемного статуса основывается на концепции Гайтона о среднем системном давлении наполнения, теоретически не зависящем от сердечной функции. Такой подход имеет клиническое применение. В данной обзорной статье рассматриваются возможности клинического применения, разработанных ими аспектов работы системы кровообращения, для мониторирования и коррекции показателей гемодинамики у пациентов в клинической практике.

Ключевые слова: патофизиология гемодинамики; оценка гемодинамики; модель Гайтона.

ОПТИМИЗАЦИЯ ПРЕДНАГРУЗКИ ЗАКОН ФРАНКА-СТАРЛИНГА.

Согласно закону Франка-Старлинга, увеличение преднагрузки или объема крови, поступающей к сердцу, приводит в ответ к увеличению сократимости сердечной мышцы. Чем больше растяжение волокна сердечной мышцы, тем больше (до определенного предела) сила сокращения в следующую систолу, и тем больше ударный объем (УО). Преднагрузка определяется длиной саркомера, а точнее напряжением в нем перед сокращением. Отношение между преднагрузкой и ударным объемом характеризуется тем, что ударный объем увеличивается вместе с преднагрузкой до тех пор, пока растяжение между актином и миозином не достигнет максимума. До этой точки на графике увеличение преднагрузки будет приводить к увеличению ударного объема, а после этой точки любое увеличение преднагрузки не повлияет на УО и может иметь повреждающий эффект (рис. 1).

ПРЕДНАГРУЗКА И РЕАКЦИЯ НА ПРЕДНАГРУЗКУ

Прямое измерение преднагрузки на практике невозможно. В связи с этим в клинической работе у пациентов с нарушениями гемодинамики особое

внимание уделяется изучению показателей, отражающих преднагрузку и реакцию на преднагрузку. За последние 30 лет было проведено несколько исследований, посвященных изучению преднагрузки по таким показателям как центральное венозное давление (ЦВД) и/или давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) [4–6, 15, 17, 19, 26, 35, 38]. Оказалось, что существенной взаимосвязи между преднагрузкой и этими показателями не выявлено. В связи с этим вопрос о надежности их применения в клинической практике остается открытым. Кумар и соавт. (2004 год) изучили у здоровых людей взаимосвязь между показателями преднагрузки (ЦВД, ДЗЛА, конечно-диастолический объем) и ударным объемом, и не обнаружили существенной взаимосвязи [18]. Марик и соавт. (2008 год) провели систематический обзор литературы, включавший анализ 24 клинических исследований, в которые вошли 803 пациента, и пришли к выводу об отсутствии взаимосвязи между ЦВД и объемом циркулирующей крови, а также к выводу о невозможности по ЦВД или изменению ЦВД предсказать реакцию гемодинамики на изменение объемной нагрузки [22].

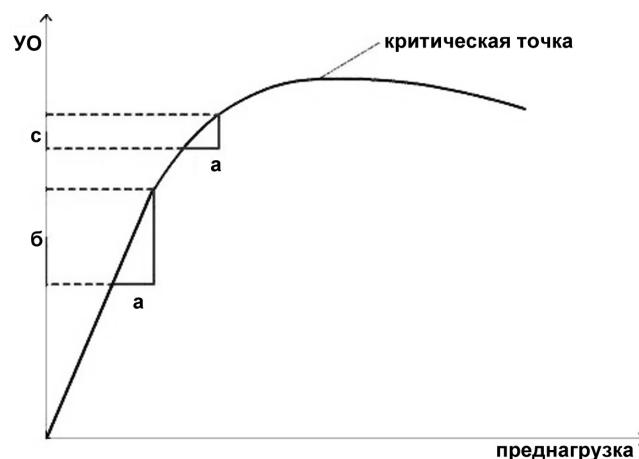


Рис. 1. Закон Франка-Старлинга: ударный объем увеличивается (б или с) вместе с преднагрузкой (а) до критической точки

Помимо показателей давления наполнения, существуют такие объемные показатели как индекс внутригрудного объема крови и индекс глобально-го конечно-диастолического объема. Эти показатели измеряются с помощью метода транспульмональной термодилатации и являются более точными для оценки преднагрузки сердца [8, 19, 24, 34, 40]. При этом необходимо учитывать то, что взаимосвязь между преднагрузкой и УО зависит от желудочковой сократимости. Поэтому оценка желудочковой преднагрузки как статичного параметра недостаточна для определения реакции на инфузционную терапию. Статичные параметры, отражающие преднагрузку более информативны при высоких либо низких значениях, но не при промежуточных. Для измерения размеров полостей и объемов камер сердца наиболее точной является эхокардиография или магнитно-резонансная томография. Индексы конечно-диастолической площади и объема, измеренные с помощью этих методов лучше отражают преднагрузку левого желудочка, чем такой показатель, как давление заклинивания легочной артерии [37]. В одном из исследований было выявлено, что измерение пиковой скорости аортального потока является точным показателем реакции на инфузционную терапию у пациентов с септическим шоком, находящихся на искусственной вентиляции легких (ИВЛ) [10]. Вариабельность диаметра нижней полой вены, связанная с дыханием у пациентов на ИВЛ также является точным, простым и неинвазивным параметром оценки целесообразности увеличения объема циркулирующей крови [1, 10].

Одна из проблем, связанных с показателями отражающими преднагрузку, заключается в том, что они оценивают абсолютные величины. Проблема данного подхода — отсутствие информации о ре-

зerve преднагрузки у пациентов. На практике наличие резерва преднагрузки означает, что ответом на дополнительную инфузционную терапию станет увеличение УО. Это называется «реакция на нагрузку объемом». Для определения реакции на объемную нагрузку по параметрам артериальных кривых в динамике (пульсовое давление, систолическое давление, ударный объем) Марик и соавт. (2009 год) провели систематический обзор [23]. В 29 исследованиях продемонстрировано, что реакцию на нагрузку объемом можно с высокой степенью точности оценить по динамике изменения параметров артериальных кривых при условии проведения ИВЛ с контролем параметров вентиляции по объему вдоха. Во всех исследованиях использован дыхательный объем 7 мл/кг или выше.

Несмотря на высокую точность параметров, полученных из артериальных кривых, они не могут использоваться у пациентов с патологией клапанов сердца, нарушениями ритма, внутрисердечными шунтами, поражениями периферических сосудов или низкой фракцией выброса. Кроме этого, следует учитывать, что ни один из параметров, полученных из артериальных кривых не отражает истинный объемный статус, а является лишь показателем динамического ответа желудочка во время дополнительной нагрузки объемом [33].

МОДЕЛЬ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ ГАЙТОНА

Согласно теории Гайтона (Guyton), сердце как та-ковое не является главным регулятором сердечного выброса [11]. Вместо этого скорость кровотока в тканях организма определяется комбинацией местных сигналов из тканей (доступность в кислороде, пита-тельных веществах, накопление CO_2 и других про-дуктов регионарного метаболизма) и активностью вегетативной нервной системы. Таким образом, сердечный выброс контролируется суммой местных потоков крови через все ткани. Сумма потоков кро-ви через все отдельные тканевые сегменты перифе-рической циркуляции составляет венозный возврат. В устойчивом состоянии, сердечный выброс и ве-нозный возврат эквивалентны, и любые показатели, которые будут определять венозный возврат будут определять и сердечный выброс.

Следуя аргументам Гайтона, кровоток через кро-венносые сосуды определяется двумя факторами: градиентом давления в сосудах и сосудистым сопро-тивлением. Данную концепцию можно представить математически следующей формулой (законом Ома):

$$F = \Delta P / R, \text{ где:}$$

F — объем кровотока, ΔP — разница давления между двумя точками сосуда, R — сопротивление.

Гайтон указал на то, что скорость кровотока определяется именно градиентом давления между двумя точками сосуда, а не абсолютным значением давления в любой точке сосуда. Венозный возврат определяется тремя параметрами: средним системным давлением наполнения, давлением в правом предсердии и сопротивлением венозному возврату. Данное утверждение отражается следующей математической формулой:

$$VB = (P_{sc} - DPP) / R_{VB}, \text{ где:}$$

P_{sc} — это среднее системное давление наполнения, DPP — давление в правом предсердии, R_{VB} — сопротивление венозному возврату.

Среднее системное давление наполнения — это давление во всей сосудистой системе при остановке сердца и отсутствии движения жидкости. Среднее системное давление наполнения было описано Байлисом и Старлингом (Bayliss and Starling) на модели собаки в момент остановки сердца [2]. Это утверждение нуждается в пояснении. При постоянных статических условиях объем, необходимый для заполнения растяжимой трубы (например, такой как резиновая камера или кровеносный сосуд) без необходимости повышения давления для растяжения, называется нестressesовым объемом (V_N). Дополнительный объем, необходимый для растяжения камеры, подразумевает необходимость повышения давления (P) и эластического растяжения стенки сосуда. Эластическое растяжение стенки сосуда зависит от его комплайнса (податливости) (C). Этот объем называется стрессовым объемом (V_s) и связан с давлением следующим уравнением:

$$P = V_s / C.$$

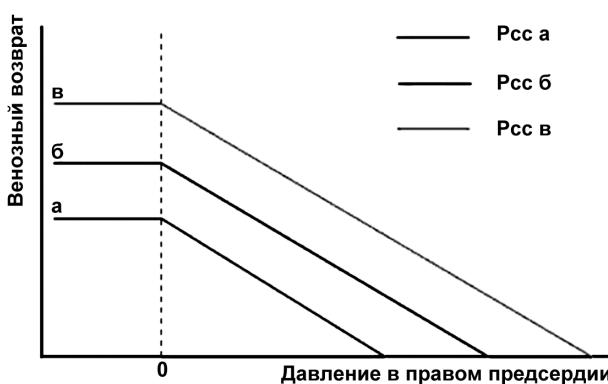


Рис. 2. Кривые венозного возврата. Зависимость венозного возврата от давления в правом предсердии при разных уровнях среднего системного давления наполнения (P_{sc})

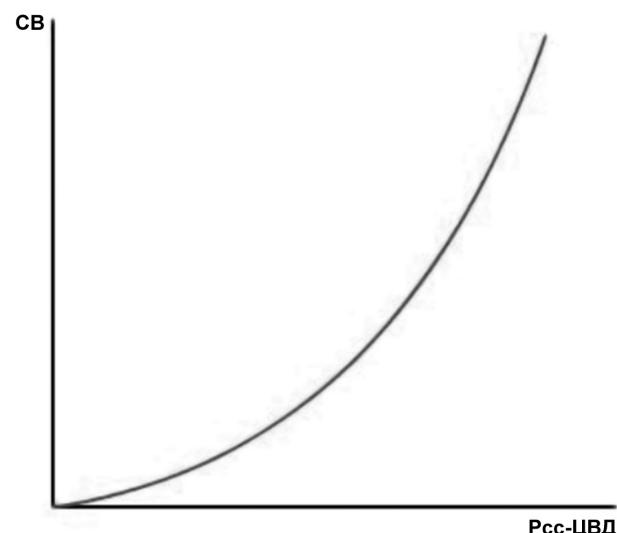


Рис. 3. Влияние градиента давления венозного возврата (среднее системное давление наполнения [P_{sc}] — давление правого предсердия [$ЦВД$]) на сердечный выброс (СВ)

Как следует из уравнения, среднее системное давление наполнения зависит полностью от стрессового объема циркуляции (а не от функции сердца как таковой) и комплайнса системы циркуляции. Для измерения этого давления сердце, по определению, должно быть остановлено. Таким образом, мы могли бы измерить или оценить этот параметр, и теоретически иметь количественное описание объема циркуляции, независимо от насосной функции сердца.

Гайтон изобразил кривые венозных возвратов (рис. 2) у умерших собак, у которых сердце было заменено искусственным насосом [3]. С помощью насоса изменялось давление в правом предсердии, среднее системное давление и общий объем циркуляции. Построенные кривые отражают то, что для любого данного давления в правом предсердии, чем больше среднее системное давление наполнения, тем больше венозный возврат. При изоволюметрических условиях, чем больше давление в правом предсердии, тем меньше венозный возврат.

В другом эксперименте, исходно здоровой собаке с большой скоростью проводили инфузию цельной крови. При этом каждые 2 минуты останавливали сердце электрическим фибриллятором. Среднее системное давление наполнения в течение нескольких секунд после чего восстанавливали сердечную деятельность. Одновременно измерялось давление в правом предсердии и сердечный выброс. По полученным данным строилась кривая зависимости сердечного выброса (венозного возврата) от градиента давления венозного возврата (P_{sc} -ЦВД) и (рис. 3).

Эта кривая иллюстрирует то, что венозный возврат и сердечный выброс примерно пропорциональны градиенту давления венозного возврата. Результаты, полученные Гайтоном все еще обсуждаются в литературе, однако они позволяют по другому взглянуть на патофизиологию работы системы кровообращения [3, 21].

СРЕДНЕЕ СИСТЕМНОЕ ДАВЛЕНИЕ НАПОЛНЕНИЯ

Основная проблема в определении градиента давления венозного возврата состоит в трудности измерения среднего системного давления наполнения у пациентов с нормальной циркуляцией. Schipke et al. в 2003 году провели серию экспериментов в которых проводили последовательно фибрилляцию-дефибрилляцию у 82 пациентов, для того чтобы измерить среднее системное давление наполнения в течение 13 ± 2 секунд [36]. Устойчивого выравнивания давления достигнуто не было. Разница между артериальным давлением сохранилась на уровне $13,2 \pm 6,2$ мм рт. ст. Результаты исследования предполагают, что среднее системное давление наполнения нельзя измерить напрямую, если время прекращения кровообращения составляет менее 20 секунд, что по этическим соображениям не может быть применено у человека. Тем не менее Гайтону удалось установить, что существует линейная зависимость между давлением в правом предсердии и венозным возвратом. Давление в правом предсердии, соответствующее нулевой отметке на графике 2 отражает среднее системное давление наполнения [2]. Это и стало основой для ряда других исследований.

Для построения кривой венозного возврата, отражающей взаимоотношение между изменением ударного объема правого желудочка и давлением в правом предсердии во время кратковременного положительного давления на вдохе, Пинский (Pinsky) в 1984 году разработал модель на животном с интактной циркуляцией. Экстраполированные значения среднего системного давления наполнения оказались схожи с значениями среднего системного давления наполнения, измеренными во время остановки сердца у человека. В ряде других исследований линейная зависимость между венозным возвратом, ЦВД и расчетным средним системным давлением наполнения была подтверждена на моделях животных с нормальной циркуляцией [9, 14, 39]. Маас и его коллеги в 2009 году применили те же принципы для исследования влияния 12-секундной задержки дыхания на трех различных уровнях ЦВД и сердечного выброса. Измерения проводились методом контурирования пульсовой кривой в течение трехсекундной пробы у кардиохирургических паци-

ентов, находящихся на ИВЛ [20]. В данном исследовании продемонстрирована линейная зависимость между ЦВД и сердечным выбросом, а также показана возможность оценки среднего системного давления наполнения у пациентов с нормальной циркуляцией, находящихся в отделении кардиореанимации. Очевидно, что эта методика применима только у пациентов на ИВЛ с контролем по объему и ритмичным пульсом. Паркин и Райт (Parkin, Wright) в 1991 году предложили альтернативный подход для оценки аналога среднего системного давления наполнения (Рсса), а именно среднего артериального давления (САД), давления в правом предсердии, сердечного выброса и антропометрических данных [27]. В сущности, они использовали математический алгоритм для создания модели сердечно-сосудистой системы, состоящей из сердца и сосудистой системы, включающей в себя эластичные артериальный и венозный сегменты, а также сопротивление потоку крови. Использовались измеренные параметры, скорректированные для модели. Моделировали остановку сердца. Эта модель описывается формулой, с помощью которой можно оценить среднее системное давление наполнения:

$$\text{Рсса} = 0,96 \text{ ДПП} + 0,04 \text{ САД} + \text{сСВ}, \text{ где:}$$

СВ — сердечный выброс, с — величина сопротивления, определяется с помощью антропометрических данных пациента (рост, вес и возраст).

Клиническая эффективность данного подхода тестировалась на 10 пациентах с острой почечной недостаточностью, находящихся на непрерывной вено-венозной гемофильтрации [38]. Инфузационная заместительная терапия контролировалась так, чтобы достичь значения среднего системного давления наполнения. Несмотря на некоторые ограничения данной работы, такой подход является подтверждением идеи измерения среднего системного давления наполнения, как количественного параметра объемного статуса.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАБОТЫ СЕРДЦА

Для объяснения роли сердца в системе циркуляции Паркин (Parkin) и Ленинг (Leaning) предложили модель, состоящую из резервуаров [29]. Модель состоит из четырех частей: 1) большой резервуар с жидкостью и давлением Р0; 2) выходная труба в основании стенки резервуара с сопротивлением R и потоком F; 3) маленькая камера с давлением Рс; 4) в малом резервуаре человек, перекачивающий ведром воду обратно в большой резервуар (рис. 4).

В эту модель логично было бы добавить гемодинамическое системное сосудистое сопротивление, обозначив его как Rг.

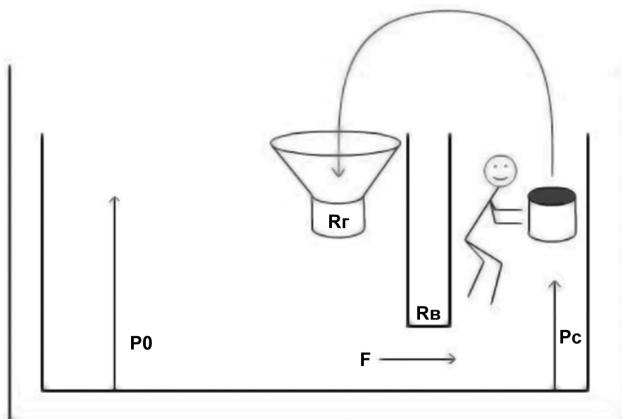


Рис. 4. Модель циркуляции с двумя резервуарами (Р=давление, R=сопротивление, F=поток)

Малая камера заполняется пассивно через трубу за счет градиента давления между большим и малым резервуарами, а человек аккуратно поддерживает давление в маленькой камере (P_c) постоянным и на низком уровне; При этом общий выброс равняется потоку в камере (F), где:

$$F = (P_d - P_c)/R$$

В этом уравнении P_d (давление в большом резервуаре) является аналогом среднего системного давления наполнения, P_c (давление в маленькой камере) является аналогом давления в правом предсердии, R — венозному сопротивлению, F — венозному возврату.

Работа человека при перекачивании воды является аналогом работы сердца. Если человек перестанет перекачивать воду, P_c (давление в маленькой камере) сравняется с P_d (давление в большом резервуаре) и эффективность перекачивания станет равна нулю. И наоборот, энергичная работа по перекачиванию будет приводить к уменьшению P_c давление в маленькой камере) и увеличению эффективности его работы, то есть функции сердца (Φ_C). Таким образом, мы можем применить следующее небольшое выражение для описания эффективности перекачивания воды:

$$\Phi_C = (P_d - P_c)/P_d = 1 - P_c/P_d$$

Глобальная насосная функция сердца (ГНФС) может быть определена, используя аналог P_{cc} , где $\text{ГНФС} = (P_{cc} - \Delta\text{ПП})/P_{cc} = 1 - \Delta\text{ПП}/P_{cc}$

Если сердце останавливается, то давление в правом предсердии приближается к показателю аналога среднего системного давления наполнения, а показатель главной насосной функции — к нулю. При увеличении сердечного выброса давление в правом

предсердии приблизится к нулю, а глобальная насосная функция сердца увеличится. Эта взаимосвязь между давлением правого предсердия и сердечного выброса рассматривалась ранее Гайтоном, который говорил, что «давление правого предсердия не является основным определяющим фактором сердечного выброса, вместо этого, оно определяется сердечным выбросом» [2]. Данное уравнение дает давлению правого предсердия роль индикатора взаимосвязи между объемным статусом и функцией сердца [7].

Описанная выше концепция использовалась в системе, разработанной для расчета показателей функционирования сердца и P_{msa} (Navigator, Applied Physiology, Pty Ltd, Sydney, Australia). Для этого использовались антропометрические данные пациента и гемодинамические параметры, полученные с монитора инвазивной гемодинамики (включавшие давление правого предсердия, АД, сердечный выброс).

Проведено только одно клиническое испытание данной системы [32]. В это рандомизированное контролируемое исследование вошли 112 пациентов, после плановых кардиохирургических операций. Система «Navigator» использовалась для того, чтобы достичь и поддержать определенные гемодинамические и метаболические показатели, определенные для каждого пациента реаниматологами. Сравнение проводилось с группой пациентов, у которых для достижения тех же целей использовался катетер Сван-Ганса. Первой конечной точкой исследования было измерение и поддержание заданных параметров сердечного выброса и среднего артериального давления. Различий между группами выявлено не было. Кроме этого, не было выявлено различий по частоте развития фибрилляции предсердий, неблагоприятным осложнениям, длительности нахождения в реанимации и в стационаре. Авторы пришли к выводу, что коррекция тактики лечения с помощью системы «Navigator» не уступает стандартным подходам, используемым при лечении пациентов в кардиореанимации. Однако ни в одном из шести центров, участвовавших в исследовании не использовались стандартизированные протоколы коррекции водного баланса, тактики инотропной поддержки и применения вазоактивных препаратов. Их использование проводилось на основе клинического мышления специалистов, что затрудняет проведение сравнений между группами.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Отсутствие количественной оценки объемного статуса привело к качественному подходу, описываемому термином «реакция на объемную нагрузку». Однако, как указывалось некоторыми авторами

[16, 29], важно помнить о том, что реакция на преднагрузку не является патологическим состоянием. Многочисленные факторы влияют на изменение объема циркулирующей крови, например, венозный комплайнс (растяжимость вен), желудочковый комплайнс или желудочковая дисфункция, инфузированный объем и другие [7, 25]. В целом необходимо признать, что несмотря на ограничения, упомянутые в данном обзоре, количественный подход к оценке объемного статуса основывается на концепции Гайтона о среднем системном давлении наполнения, теоретически не зависящем от сердечной функции. Такой подход имеет клиническое применение. Математический подход Паркина и соавт. нуждается в дальнейшей оценке для того, чтобы определить возможность его широкого применения в клинической практике [28]. Важно определить, можно ли, опираясь на среднее системное давление наполнения или глобальную насосную функцию сердца, проводить интенсивную терапию у пациентов в кардиореанимации в ближайшем будущем. В этом контексте целесообразно проводить дальнейшие исследования.

Благодарность

Эта статья выполнена в кооперации с Heidelberg University Hospital, Germany.

ЛИТЕРАТУРА

1. Barbier C., Loubieres Y., Schmit C., et al. Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intens. Care. Med.* 2004; 30: 1740–46.
2. Bayliss W.M., Starling E.H. Observations on venous pressures and their relationship to capillary pressures. *J. Physiol.* 1894; 16: 159–318.
3. Brengelmann G.L. Counterpoint: the classical Guyton view that mean systemic pressure, right atrial pressure, and venous resistance govern venous return is not correct. *J. Appl. Physiol.* 2006; 101: 1525–26.
4. Buhre W., Weyland A., Schorn B., et al. 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.
5. Calvin J.E., Driedger A.A., Sibbald W.J. The hemodynamic effect of rapid fluid infusion in critically ill patients. *Surgery.* 1981; 90: 61–76.
6. Calvin J.E., Driedger A.A., Sibbald W.J. Does the pulmonary capillary wedge pressure predict left ventricular preload in critically ill patients? *Crit. Care. Med.* 1981; 9: 437–43.
7. Cecconi M., Parsons A.K., Rhodes A. What is a fluid challenge? *Curr. Opin. Crit. Care.* 2011; 17: 290–95.
8. Della Rocca G., Costa G.M., 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: 835–43.
9. Den Hartog E.A., Versprille A., Jansen J.R. Systemic filling pressure in intact circulation determined on basis of aortic vs. central venous pressure relationships. *Am. J. Physiol.* 1994; 267: 2255–58.
10. Feissel M., Michard F., Mangin I., Ruyer O., Faller J.P., Teboul J.L. Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. *Chest.* 2001; 119: 867–73.
11. Guyton A.C. *Basic Human Physiology: Normal Function and Mechanisms of Disease.* Saunders, Philadelphia; 1971.
12. Guyton A.C. Determination of cardiac output by equating venous return curves with cardiac response curves. *Physiol. Rev.* 1955; 35: 123–29.
13. Guyton A.C., Lindsey A.W., Kaufmann B.N. Effect of mean circulatory filling pressure and other peripheral circulatory factors on cardiac output. *Am. J. Physiol.* 1955; 180: 463–8.
14. Hiesmayr M., Jansen J.R., Versprille A. Effects of endotoxin infusion on mean systemic filling pressure and flow resistance to venous return. *Pflugers. Arch.* 1996; 431: 741–47.
15. Hoeft A., Schorn B., Weyland A., et al. Bedside assessment of intravascular volume status in patients undergoing coronary bypass surgery. *Anesthesiol.* 1994; 81: 76–86.
16. Jansen R., Maas J.J., Pinsky M.R. Bedside assessment of mean systemic filling pressure. *Curr. Opin. Crit. Care.* 2010; 16: 231–36.
17. Jardin F., Valtier B., Beauchet A., Dubourg O., Bourdarias J.P. Invasive monitoring combined with two-dimensional echocardiographic study in septic shock. *Intens. Care. Med.* 1994; 20: 550–54.
18. Kumar A., Anel R., Bunnell E., et al. 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: 691–99.
19. Lichtwarck-Aschoff M., Zeravik J., Pfeiffer U.J. Intrathoracic blood volume accurately reflects circulatory volume status in critically ill patients with mechanical ventilation. *Intens. Care. Med.* 1992; 18: 142–47.
20. Maas J.J., Geerts B.F., Van den Berg P.C., Pinsky M.R., Jansen J.R. Assessment of venous return curve and mean systemic filling pressure in postoperative cardiac surgery patients. *Crit. Care. Med.* 2009; 37: 912–18.

21. Magder S. Point: 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: 1523–25.
22. Marik P.E., Baram M., Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. *Chest.* 2008; 134: 172–78.
23. Marik P.E., Cavallazzi R., Vasu T., Hirani A. Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a systematic review of the literature. *Crit. Care. Med.* 2009; 37: 2642–47.
24. 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: 1900–08.
25. Michard F., Teboul J.L. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest.* 2002; 121: 2000–08.
26. Osman D., Ridel C., Ray P., et al. Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. *Crit. Care. Med.* 2007; 35: 64–8.
27. Parkin W.G., Wright C.A. Three dimensional closed loop control of the human circulation. *Int.J. Clin. Monit. Comput.* 1991; 8: 35–42.
28. Parkin W.G., Wright C.A., Bellomo R., Boyce N. Use of a mean systemic filling pressure analogue during the closed-loop control of fluid replacement in continuous hemodiafiltration. *Crit. Care.* 1994; 9: 124–33.
29. Parkin W.G., Leaning M.S. Therapeutic control of the circulation. *J. Clin. Monit. Comput.* 2008; 22: 391–400.
30. Patterson S.W., Piper H., Starling E.H. The regulation of the heart beat. *J. Physiol.* 1914; 48: 465–513.
31. Patterson S.W., Starling E.H. On the mechanical factors which determine the output of the ventricles. *J. Physiol.* 1914; 48: 357–79.
32. Pellegrino V.A., Mudaliar Y., Gopalakrishnan M., et al. Computer based haemodynamic guidance system is effective and safe in management of postoperative cardiac surgery patients. *Anaesth. Intens. Care.* 2011; 39: 191–201.
33. Pinsky M.R. Rationale for cardiovascular monitoring. *Curr. Opin. Crit. Care.* 2009; 9: 222–24.
34. Reuter D.A., Felbinger T.W., Moerstedt K., et al. Intrathoracic blood volume index measured by thermodilution for preload monitoring after cardiac surgery. *J. Cardiothorac. Vase. Anesth.* 2002; 16: 191–95.
35. Sakka S.G., Reinhart K., Meier-Hellmann A. Comparison of pulmonary artery and arterial thermodilution cardiac output in critically ill patients. *Intens. Care. Med.* 1999; 25: 843–46.
36. Schipke J.D., Heusch G., Sanii A.P., Gams E., Winter J. Static filling pressure in patients during induced ventricular fibrillation. *Am.J. Physiol.H. Circ. Physiol.* 2003; 285: 2510–15.
37. Thys D.M., Hillel Z., Goldman M.E., Mindich B.P., Kaplan J.A. A comparison of hemodynamic indices derived by invasive monitoring and two-dimensional echocardiography. *Anesthesiol.* 1987; 67: 630–34.
38. Tousignant C.P., Walsh F., Mazer C.D. The use of transesophageal echocardiography for preload assessment in critically ill patients. *Anesth. Analg.* 2000; 90: 351–55.
39. Versprille A., Jansen J.R. Mean systemic filling pressure as a characteristic pressure for venous return. *Pflugers. Arch.* 1985; 405: 226–33.
40. Wiesenack C., Prasser C., Keyl C., Rodig G. Assessment of intrathoracic blood volume as an indicator of cardiac preload: single transpulmonary thermodilution technique versus assessment of pressure preload parameters derived from a pulmonary artery catheter. *J. Cardiothorac. Vase. Anesth.* 2001; 15: 584–88.

PATHOPHYSIOLOGICAL PRINCIPLES FOR EVALUATING HEMODYNAMIC

Marchenko S.P., Khubulava G.G., Naumov A.B., Seliverstova A.A., Cipurdeeva N.D., Suvorov V.V., Nevmergickaya O.V., Alexandrovich U.S., Kulemin E.S.

◆ **Resume.** The diagnosis and treatment of patients with hemodynamic disorders is basing of the understanding the physiology and pathophysiology of cardiovascular system. The relationship between length of muscle fibers and power reduction were first time revealed by Fick. Otto Frank was formulated fundamental principles of contractility of cardiomyocytes. Straub and Wiggers in 1914 was described the mail principles of the right ventricle work. Ernest Starling was performed a series of experiments, which explore a dependence of left ventricular ejection from venous inflow and elastic resistance of the aorta. In 1914 Ernest Starling was published research result, which describe how the mechanical energy of heart beats is depend from length fiber. Another essential part of knowledge of this problem was discovered by Aurtur Guyton experiments. Guyton has been established that there is a linear relationship between the pressure in the right atrium and the venous return. The lack of quantitative assessment of volume status has led to a qualitative approach, described by the term “response to the volume load.” However, as pointed out by some authors [16, 29], it is important to remember that the response to the preload is not a pathological condition. A quantitative approach to the assessment of volume status is based on the concept of Guyton on average system pressure filling, theoretically independent of cardiac function. This approach is used clinically. In this review article we de-

scribe possibility of clinical application of all knowledge of this questions.

◆ **Key words:** pathophysiology of hemodynamic; evaluating hemodynamic; model of Guyton.

◆ Информация об авторах

Марченко Сергей Павлович – д-р мед. наук, профессор, кафедра сердечно-сосудистой хирургии. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: sergeimarchenkospb@gmail.com.

Хубулава Геннадий Григорьевич – член-корреспондент РАМН, д-р мед. наук, профессор, кафедра сердечно-сосудистой хирургии. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: khubulava@clubcvs.ru.

Наумов Алексей Борисович – канд. мед. наук, доцент, кафедра анестезиологии и реаниматологии. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: naumov99@gmail.com.

Селиверстова Анастасия Алексеевна – ассистент кафедры сердечно-сосудистой хирургии. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: alisa-0072006@yandex.ru.

Цыпурдеева Наталья Дмитриевна – Студентка 6 курса. ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ. 194044, Санкт-Петербург, ул. Лебедева, д. 6. E-mail: cipurdeeva@gmail.com.

Суворов Виталий Владимирович – ассистент, кафедра сердечно-сосудистой хирургии. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: vitalikkraak@gmail.com.

Невмержицкая Оксана Владимировна – канд. мед. наук, заместитель главного врача по неонатологии. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: ovnevmer@gmail.com.

Александрович Юрий Станиславович – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии ФП и ДПО. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: jalex1963@mail.ru.

Кулемин Евгений Сергеевич – клинический ординатор кафедры сердечно-сосудистой хирургии. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: kulemin.es@gmail.com.

Marchenko Sergey Pavlovich – MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Department of Cardiac Surgery. Saint Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: sergeimarchenkospb@gmail.com.

Khubulava Gennadiy Grigorevich – MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Department of Cardiac Surgery. Saint Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: khubulava@clubcvs.ru.

Naumov Alexey Borisovich – MD, PhD, Associate Professor, Department of Anaesthesiology and Resuscitation. Saint Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: naumov99@gmail.com.

Seliverstova Anastasia Alexeevna – Assistant Professor, Department of Cardiac Surgery. Saint Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: alisa-0072006@yandex.ru.

Cipurdeeva Natalia Dmitrievna – Student. Military Medical Academy named after S. M. Kirov. 6, Lebedeva St., St. Petersburg, 194044, Russia. E-mail: cipurdeeva@gmail.com.

Suvorov Vitaliy Vladimirovich – Assistant Professor, Department of Cardiac Surgery. Saint Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: vitalikkraak@gmail.com.

Nevmerzitskai Oksana Vladimirovna – MD, PhD, Chief of Neonatology of Pediatric Medical University. Saint Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: ovnevmer@gmail.com.

Alexandrovich Uriy Stanislavovich – MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Head, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Pediatrics Postgraduate Education. Saint Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: jalex1963@mail.ru.

Kulemin Evgeniy Sergeevich – Intern, Department of Cardiac Surgery. Saint Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: kulemin.es@gmail.com.