Министерство образования Российской Федерации

Пензенский Государственный Университет

Медицинский Институт

Кафедра Хирургии

Реферат

на тему:

Характеристика некоторых кластеров применяемых в системе функционального компьютерного мониторинга

Пенза

2008

# План

1. Патофизиологическая структура второго кластера
2. Патофизиологическая структура третьего кластера
3. Патофизиологическая структура четвертого кластера

Литература

1. Патофизиологическая структура второго кластера

При исследовании гемодинамических особенностей второго кластера прежде всего отмечается резкое снижение насосной функции сердца. Определяется минимальная (сравнительно с остальными кластерами) разовая производительность сердца — УИ=0.0191 л/м2. Сравнение с контрольной группой показывает достоверные различия: t=—6.82, р=0.000. За счет значительной тахикардии (ЧСС= 105.9 уд/мин), сердечный индекс поднимается до 1.985 л/(мин • м2), не достигая при этом показателей контрольной группы. Резко снижена разовая работа левого желудочка сердца. Только за счет выраженной централизации кровообращения индекс общего периферического сопротивления достигает 2173, происходит некоторая стабилизация этого достаточно критического состояния.

Сравнительный анализ некоторых гемодинамических показателей, соответствующих второму кластеру, и показателей контрольной группы позволил определить, что угнетение насосной функции сердца происходит за счет, прежде всего снижения разовой производительности, а компенсация минутной производительности достигается за счет тахикардии. Сохраняется умеренная артериальная гипертензия, видимо, как проявление общей тенденции к централизации кровообращения. В противоположность первому кластеру, в котором отмечается именно усиление насосной функции сердца, во втором кластере, прежде всего, страдает насосная функция.

Развивающиеся гемодинамические нарушения приводят к значительным деформациям нормального профиля бюджетного баланса кислорода. Значительно, практически более чем в два раза, снижается индекс потока кислорода (225 мл/(мин • м2) при нормальных значениях — 605 мл/(мин • м2), t=5.86, p=0.000), снижается и индекс потребления кислорода.

Несмотря на уменьшение потока кислорода, экстракция его тканями резко увеличивается, вероятнее всего за счет снижения скорости кровотока и сохраненного кислородзависимого типа метаболизма. Артериовенозный градиент кислорода достигает самого высокого показателя (среди изучаемых кластеров) — A-VO, =5.766 об %. Вероятность преобладания именно такого механизма подтверждается достоверным снижением парциального давления кислорода в венозной крови с 42.8 мм рт.ст. до самого низкого среди прочих кластеров уровня — Pvo,=27 мм рт.ст. Несмотря на столь выраженные нарушения гемодинамики и кислородного бюджета, сохраняется преобладание аэробного метаболизма, о чем свидетельствует отсутствие достоверных различий в уровне отношения лактат/пируват (L/P), а также высокий уровень выделения легкими углекислоты (128 мл/мин). Усиленная экстракция тканями кислорода подтверждается и низким уровнем насыщения гемоглобина кислородом в венозной крови (34 %).

Изучение признаков, характеризующих структуру объема циркулирующей крови в данном кластере, позволяет выявить следующие особенности. Фактический ОЦК составляет 3.504 л, что соответствует 69 % от должного, при этом фактический глобулярный объем составляет 1.086 л, что соответствует всего 46 % от должной величины. Уровень гемоглобина и гематокрита также значительно снижены (100 г/л и 29.3 %). Количество эритроцитов также является самым низким из оцениваемых кластеров, составляя 3.327- 1012 к/л.

Изучение показателей базисного метаболизма применительно ко второму кластеру показывает относительную (по сравнению с остальными кластерами) гипопротеинемию — 63.3 г/л. Печеночная функция в данном кластере нарушена в большей степени, чем в первом. При сохраняющемся на верхней границе нормы уровне билирубина отмечается достоверное повышение активности трансаминаз. Активность аспартатаминотрансферазы (ACT) поднимается до 1.751 мкмоль/л, а аланинаминотрансферазы (АЛТ) — до 2.214 мкмоль/л. Сохраняется умеренная гипокалиемия.

При оценке структуры общего анализа крови в данном кластере обращает на себя внимание увеличение количества лейкоцитов, а также нарастание сдвига лейкоцитарной формулы влево — относительное количество палочкоялерных лейкоцитов увеличилось до 16 %. Сохраняется и относительная (11.3 %), и абсолютная (1.03- 109 к/л) лимфопения.

При анализе развития у пострадавших клинического профиля, соответствующего второму кластеру, соотносительно к раннему постшоковому периоду было отмечено, что в первые двое суток после травмы он встречается в 62 % всех отмеченных в нашем массиве профилей, близких к этому кластеру, а в первые трое суток — в 87.2 %.

Развитие клинического образа, соответствующего этому кластеру в раннем постшоковом (и шоковом тоже) периоде после травмы, свидетельствует о его непосредственной связи с травмой и ее ранними последствиями, прежде всего с кровопотерей. При сравнительной оценке структуры показателей объема циркулирующей крови, обнаружен дефицит объема циркулирующей крови и на этом фоне еще более выражений дефицит глобулярного объема. Результаты клинико-лабораторного сопоставления, полученного благодаря кластерному анализу типичного патофизиологического профиля с течением постшокового периода, позволяют предполагать, что данный кластер отражает непосредственную реакцию организма на острую массивную кровопотерю. Снижение насосной функции сердца носит крайне тяжелый, но вероятнее всего обратимый (в данный конкретный момент) характер. Об обратимости и напряженности процесса также свидетельствует и сохраняющаяся выраженность аэробных процессов в организме.

При сравнительной оценке в предложенной J.H.Siegel и соавт. классификации типов патофизиологических паттернов категории, соответствующей только что описанному профилю, мы не обнаружили. Наиболее близкий по данным патофизиологического анализа кластер “сердечной декомпенсации” был этими исследователями отмечен у больных с инфарктом миокарда. Однако параллели с травмой и со степенью кровопотери не проводились. В связи с этим, несмотря на отмеченные признаки резкого угнетения насосной функции сердца, сопоставление всех патофизиологических особенностей данного кластера с клиническими проявлениями позволяет, на наш взгляд, отказаться от термина “кластер сердечной декомпенсации” и предложить более отражающий патофизиологическую сущность этого клинического образа у данной категории больных термин — “профиль гиповолемических нарушений”.

2. Патофизиологическая структура третьего кластера

К гемодинамическим особенностям третьего кластера следует отнести прежде всего достоверно низкую по отношению к нормальным значениям разовую производительность сердца — ударный индекс (УИ) = 0.027 л/м2 (t=6.77, p=0.000). В то же время за счет тахикардии сердечный индекс достигает вполне удовлетворительного уровня — СИ=2.521 л/(мин • м2) (значение сердечного индекса в контрольной группе — 2.82 л/(мин • м2)). Индекс систолической работы левого желудочка остается также сниженным, а минутная работа левого желудочка (интегральный показатель работы сердца) хотя и ниже нормальных значений, однако недостоверно. Отмечается значительное, практически в два раза, увеличение общего периферического сопротивления, что позволяет предполагать довольно выраженный дисбаланс в системе центральной гемодинамики (принимая во внимание близкие к контрольной группе значения минутной производительности сердца).

Графическое сопоставление позволяет полагать, что некая относительная стабилизация центральной гемодинамики, характерная для третьего кластера, наступает в результате выраженного напряжения симпатического сосудистого тонуса и сохраняющейся централизации кровообращения. Следует подчеркнуть, что она не так выражена, как во втором кластере, характерном для последствий острой кровопотери, но вместе с тем все признаки имеющегося дисбаланса между центральной насосной функцией и периферическим сосудистым тонусом сохраняются. Для выяснения причины такого довольно устойчивого дисбаланса, который был определен в процессе компьютерной обработки именно в качестве стабильного признака (характерного для данного массива) этого кластера, необходимо изучить соотношение признаков, характеризующих кислородный бюджет.

Индекс потока кислорода, который отражает количество доступного тканям газа, остается примерно таким же низким, как и во втором кластере, составляя 268 мл/(мин • м2) (нормальные значения — 605 мл/(мин • м2), t=5.74. p=0.000). В то же время индекс потребления кислорода, характеризующий его удельное потребление, опускается значительно ниже нормы.

Отчетливо видно, что впервые артериовенозный градиент содержания кислорода становится меньше, чем в контрольной группе. Сравнительный анализ соответствующих показателей во всех остальных трех кластерах выявил достоверные различия между ними, что позволяет считать этот признак одной из дефиниций данного кластера. Наряду со снижением артериовенозного градиента кислорода отмечается повышение его содержания в венозной крови. Так же как и артериовенозный градиент кислорода, этот признак не имеет достоверных различий с показателями в контрольной группе, но в то же время существуют достоверные отличия с соответствующими показателями парциального давления кислорода в венозной крови в других кластерах.

Наряду со снижением артериовенозной разницы в содержании кислорода, повышением парциального давления кислорода в венозной крови отмечается повышение отношения лактат/пируват. Это, в соответствии с данными литературы, свидетельствует об усилении процессов анаэробного гликолиза и определяет качественно иной этап развития травматической болезни. Такое увеличение анаэробного синтеза энергии характеризуется весьма неблагоприятным прогнозом. Усиление процессов анаэробного гликолиза подтверждается также и достоверным снижением как продукции углекислоты (парциальное давление углекислоты в венозной крови равно 34 мм рт.ст.), так и уменьшением ее выделения легкими: количество выделенной углекислоты снизилось до 121 мл/мин (нормальные значения — 175 мл/мин).

При анализе показателей, характеризующих объем циркулирующей крови в структуре этого кластера, отмечаются общие закономерности, характерные в той или иной степени для всех кластеров, относящихся к острому периоду травматической болезни. Прежде всего — это анемия различной степени выраженности. Общий объем циркулирующей крови равен 3.675 л. что составляет 76 % от должного. Дефицит глобулярного объема выражен более значительно: фактический глобулярный объем равен 1.210 л, что соответствует 54 % должной величины.

Показатели общего метаболизма характеризуются умеренными изменениями. Отмечается некоторая гипергликемия на фоне стабильной, с умеренно выраженными нарушениями, функции печени (уровень билирубина — 14.228 мкмоль/л, активность трансаминазы: ACT — 1.664, АЛТ — 1.493 мкмоль/л в час). Общий анализ крови характеризуется сохраняющимся лейкоцитозом, сдвигом лейкоцитарной формулы влево (палочкоядерные лейкоциты — 13 %, относительная и абсолютная лимфопения — 12 % и 1.080- 109 к/л).

Проведенный анализ показателей, формирующих некоторый клинический образ, который представлен в виде третьего кластера, позволяет характеризовать его как “переходный”, сопровождающийся угнетением сократительной функции миокарда, крайне неустойчивым балансом между основными звеньями центральной гемодинамики, нарастающей активацией анаэробного метаболизма.

Учитывая, что данный кластер встречается у пострадавших с тяжелой механической травмой в 73.3 % случаев в течение первых трех суток после травмы, можно полагать, что его “переходный” характер обусловлен нестабильностью ситуации, развивающейся в результате централизации кровообращения. Последняя при кровопотере наступает в первую очередь за счет снижения кровотока в спланхническом бассейне.

Как уже отмечалось, этот механизм служит пусковым в последующей патогенетической цепи, приводящей к нарушению барьерной функции стенки тонкой кишки и других ее функций, что определяет развитие “синдрома энтеральной недостаточности”, составляющего основу эндотоксикоза в постшоковом периоде. Эффективность проводимой терапии является тем решающим фактором, который определяет дальнейшее развитие процесса.

Такой подход к оценке патофизиологической роли компонентов кластера хорошо согласуется с данными J.H. Siegel. который в своей классификации также выделил качественно схожий паттерн, Автор доказал, что в основе формирования данного кластера лежит угнетение аэробного пути утилизации глюкозы и усиливается переход на анаэробный гликолиз. В соответствии с этим третий кластер получил название “кластер метаболических нарушений”.

3. Патофизиологическая структура четвертого кластера

Среди основных гемодинамических характеристик четвертого кластера, прежде всего, отмечается крайне низкая эффективность сердечной деятельности. Резко снижена ударная производительность сердца (УИ=0.019 л/м2, при сравнении с нормальными значениями t=6.27, p=0.000), которая не компенсируется даже тахикардией. СИ составляет 1.876 л/(мин • м2) (при сравнении с контрольной группой t=3.84. p=0.0002). Столь низкие цифры разовой и минутной производительности сердца сопровождаются соответствующими изменениями показателя работы левого желудочка — индекс систолической работы левого желудочка равен 21.7 г/м2 (значение в контрольной группе — 53.5 г/м2). В качестве единственного компенсирующего механизма неэффективной насосной функции сердца выступает резкое увеличение тонуса периферической сосудистой сети, которое тоже не способно обеспечить полноценную компенсацию.

Отмечается нарастание (по сравнению с проанализированными выше первыми тремя кластерами) несоответствия между различными звеньями центральной гемодинамики. Одним из признаков, подтверждающих неэффективность механизмов стабилизации центральной гемодинамики, является снижение артериального давления. Из всех рассмотренных кластеров этот признак отмечается только в четвертом.

Таким образом, для четвертого кластера одной из главных дефиниций является прогрессирующее снижение производительности сердца и неспособность, даже путем максимального напряжения, поддерживать функционирование сердечнососудистой системы на необходимом для сохранения жизнедеятельности уровне.

При нарастающем дисбалансе основных звеньев гемодинамики оценка кислородного бюджета представляется довольно актуальной в связи с особенностями функционирования целостного организма в такой момент. Прежде всего отмечается самый низкий индекс потока кислорода, характеризующий доступный тканям кислород — 209 мл/(мин • м2). что достоверно различается с нормальным уровнем (ИПК=605 мл/(мин • м2). 1=8.23. р=0.000). В то же время на фоне снижения потока кислорода индекс его потребления также достоверно падает до 112 мл/м2. (t=3.243. р=0.002) по сравнению с нормой (152 мл/м2). Несмотря на. казалось бы. резкое снижение потребления кислорода, градиент кислорода между артерией и веной достигает достаточно высоких значений — 5.588 об %. Это позволяет предполагать значительное усиление тканевой экстракции.

В то же время для данного кластера характерно снижение выделе­ния углекислоты легкими до 118 мл/мин (норма — 175 мд/мин. t=2.35. p=O.U204) при значительном повышении (до 54.9 мм рт.ст.) парциального давления углекислого газа в венозной крови (достоверность различии с нормой t=3.37. p=U.0014). Такое соотношение может служить достоверным признаком выраженных вентиляционно-перфузиониых нарушений в легких.

Кроме уже отмеченных закономерностей, отчетливо видно нара­стание отношения лактат/пируват в анализируемом кластере. При сравнении с нормальными значениями различия между ними оказались достоверными (р=0.049). Повышение уровней лактата и углекислоты приводит к возрастанию кислотности венозной крови (pHv=7.23 и ВЕ=-5.938).

При исследовании показателей объема циркулирующей крови отмечаются наиболее низкие значения OUK среди всех анализируемых кластеров в абсолютных единицах (3.427 л) и в относительных (по сравнению с данными контрольной группы). Дефицит СШК составляет 72.3 %. Глобулярный объем (0.997 л) также самый низкий среди кластеров, а дефицит глобулярного объема, сравнительно с контрольной группой, приблизительно равен соответствующему показателю в кластере “гиповолемических нарушении” — 47.8 %. Характерно и низкое число эритроцитов (3.289 х 1012 к/л), а также крайне низкое значение гематокрита — 26.6 %.

Приведенные взаимоотношения свидетельствуют о выраженном дефиците всех компонентов объема циркулирующей крови. Этот дефицит наступает в результате несоответствия объема циркулирующей крови емкости сосудистого русла, что может быть обусловлено либо непосредственно острой кровопотерей, либо метаболическими нарушениями. На основании только одних показателей OЦK решить вопрос о природе такого несоответствия не представляется возможным. Если комплексная оценка структуры показателей второго кластера позволила отнести его к гиповолемическим нарушениям, то в структуре четвертого кластера имеются признаки, которые свидетельствуют о нарастающей полиорганной недостаточности. Это позволяет рассматривать несоответствие объема циркулирующей крови емкости сосудистого русла в данном случае как следствие в первую очередь метаболических расстройств.

При оценке общих показателей метаболизма обращает внимание повышение активности трансаминаз (ACT до 1.941 и АЛТ до 3.103 мкмоль/л в час) при сохраненном уровне билирубина в пределах нормальных значений. На фоне умеренно повышенного уровня креатинина в более значительной степени повышается уровень мочевины — 10.52 ммоль/л. В картине общего анализа крови отмечается сохранение умеренно выраженною лейкоцитоза (9.505 • 109 к/л) при нарастающем сдвиге влево (до 20.449) количество палочкоядерных лейкоцитов, и снижение числа лимфоцитов как абсолютное (0.929- W к/л), так и относительное (9.78 %).

При общей характеристике наблюдении, которые составили анализируемый кластер, следует отметить, что в основном он развивался у наиболее тяжелопострадавших (1SS=36.7), в противоположность трем остальным кластерам, где этот показатель не превышал 28 баллов.

Проведенный анализ путем сопоставления клинических и патофизиологических особенностей структуры признаков, характеризующих четвертый кластер, позволяет выделить два, на наш взгляд, ведущих фактора в его формировании — нарастание первичной сердечной недостаточности при неспособности к компенсации за счет сосудистого тонуса и выраженные нарушения вентиляционно-перфузионных взаимоотношений. Такой клинический образ встречается, как правило, либо в случае крайне тяжелой травмы (о чем свидетельствует очень высокий уровень 1SS), либо в результате нарастающих нарушений базисного жизнеобеспечения. Вероятно, они-то и составляют метаболическую основу синдрома системной воспалительной реакции, сепсиса и полиорганной недостаточности. В соответствии с ведущими клиническими проявлениями данный кластер может быть определен как “кластер легочно-сердечной недостаточности”.

Литература

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж.Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И. Кандрора, д. м. н. М.В. Неверовой, д-ра мед. наук А.В. Сучкова, к. м. н. А.В. Низового, Ю.Л. Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001
2. Елисеев О.М. (составитель) Справочник по оказанию скорой и неотложной помощи, «Лейла», СПБ, 1996 год
3. Ерюхин И.А., Шляпников С.А.Экстремальное состояние организма. Элементы теории и практические проблемы на клинической модели тяжелой сочетанной травмы.—СПб.: Эскулап, 1997.