

Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1976, 82, 7, 787—789. 8. Brownfield M. S., Greathouse J., Lorens S. A. et al. Neuroendocrinology, 1988, 47, 4, 277—283. 9. Cvejic V., Micic D. V., Mrsulja B. B. Acta biol. Yugosl., 1984, 20, 109—115. 10. Jong W. Beta-adrenoreceptors blocking agents. New York, 1976, 35—43. 11. Freed C. R., Echiren H., Bhushazan D. Life Sci., 1985, 37, 19, 1783—1793. 12. Ponte J., Sadler C. L. J. Physiol. (Gr. Brit.), 1985, 358, 98.

УДК 612.13.213.171.1.176

В. Э. КУДРЯШЕВ, Ю. В. БЕЛЕЦКИЙ, С. Ф. ЛЕОНОВА

НЕИНВАЗИВНЫЕ КРИТЕРИИ АНАЭРОБНОГО ПОРОГА В ДИАГНОСТИКЕ НАРУШЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ (Сравнительная информативность). Сообщение I.

Для выявления начала увеличения лактата крови (возникновение анаэробного порога—АП) при нарастающих динамических физических нагрузках используют различные неинвазивные критерии [5, 7, 8].

У здоровых появление АП филогенетически обусловлено переходом на анаэробные источники энергообеспечения при средних и больших нагрузках [5]. При патологии миокарда или клапанов сердца АП отражает лактоацидоз в результате декомпенсации сердечного выброса [8].

Настоящая работа посвящена сравнению преимуществ различных неинвазивных критериев выявления АП для оценки функции центральной гемодинамики у больных пороками сердца.

Материал и методы. Исследовано 132 больных митральными и аортальными пороками сердца и 17 здоровых людей. Из больных отобрали только те, у которых выявлены описанные ниже критерии АП—59 человек: митральные пороки I—II групп—14, III—IV—16, комбинированный аортальный порок с преобладанием стеноза—18 и недостаточности—11. У всех больных отмечалась выраженная недостаточность кровообращения (не менее II Б ст.), зависимость клинического статуса от кардиотоников и диуретиков, мерцательная аритмия при митральном пороке (22 чел.). Практически у всех больных установлен ревматический генез клапанной болезни, диагнозы верифицированы при хирургической коррекции клапанов, выполненных в отделении хирургии (зав. проф. Б. В. Шабалкин).

Всем исследуемым проведен многоступенчатый тредмил-тест по разработанной программе [1, 3]: ходьба со скоростью от 1,5 до 5,4 км/час, соответствующими углами подъема и периодами восстановления после каждой ступени. С помощью кардио-пульмонального комплекса ЭРГООКСИСКРИН («Эрих ЭГЕР», ФРГ) измеряли минут-

ную вентиляцию (MV), среднюю концентрацию выдыхаемого O_2 и CO_2 (FCO_2), потребление O_2 (VO_2) и выделение CO_2 (VCO_2), вентиляционный эквивалент по O_2 (EQO_2), частоту сердечных сокращений (HR). По соотношению VO_2 в нагрузке и восстановлении рассчитывали кислородный долг после каждой ступени нагрузки. Показателем неадекватного роста кислородного долга служило прогрессирующее падение коэффициента восстановления (KB) [1, 3], что отражало недостаточность кислородно-транспортной функции сердечного выброса. Для неинвазивного определения АП анализировали динамику измеряемых параметров на каждой минуте каждой ступени; критерием АП являлись отклонения от линейного хода MV более чем на 20%, возникновение роста EQO_2 , начало нарушения линейной динамики взаимосоответствия VCO_2-VO_2 ($V-slope$ [4]), и изменения угла наклона соответствия $HR-VO_2$ ($tg\ HR/VO_2$). Возникновение АП подтверждалось последующим появлением прогрессирующего снижения FCO_2 при продолжении нагрузки [7, 9].

У 17 больных и всех здоровых в конце каждой ступени тредмил-теста измеряли уровень лактата артериализованной капиллярной крови из последней фаланги 2–4 пальцев руки (лактоанализатор модель 640, Roche Bioelectronic). Инвазивным критерием АП служило начало прогрессирующего роста лактата [6]. Динамика всех изучаемых показателей показана на рисунке.

Характерные точки инвазивной и неинвазивной оценок АП сравнивались между собой по уровням нагрузок, на которых они возникали. Уровень нагрузок измеряли в метаболических единицах (MET), где 1 $MET=3,5-4,0$ мл, $O_2/кг/мин$. Мерой точности совпадения служили средние величины и коэффициенты корреляции между инвазивными и неинвазивными оценками АП. Для определения надежности сравниваемых критериев рассчитывали показатели чувствительности и специфичности [2]. Все расчеты выполнены на персональных компьютерах Apple-II и IBM PC/AT (США).

Результаты и обсуждение. Для оценки нормальных взаимоотношений между инвазивными и неинвазивными критериям АП, первоначальный анализ результатов проведен в контрольной группе (рис.). В динамике нарастания лактата крови отчетливо выделяются две характерные точки: начало лактоацидоза (или собственно анаэробный порог — АП 1) и точка, после которой возникает бурный рост лактата (АП 2) — диапазон аэробно-анаэробного перехода [6]. Сопоставление нагрузок в этих точках с неинвазивными критериями АП приведено в таблице. В наибольшей степени АП 1 соответствовал нарушению линейной динамики $tg\ HR/VO_2$ с наибольшей величиной коэффициента корреляции.

АП 2 лучше отражался динамикой FCO_2 , а другие неинвазивные показатели хотя и отражали анаэробные сдвиги, но с меньшей корреляцией относительно инвазивных критериев лактоацидоза. Неадек-

ватный рост O_2 долга (падение КВ) возникал только при предельных нагрузках, не был непосредственно связан с АП 1 или АП 2 и отмечался только у 30% исследуемых.

В отличие от здоровых, у больных пороками сердца лактоацидоз и соответствующий ему АП возникал не только при достоверно меньших нагрузках ($P < 0,01$), но и нарастал значительно быстрее, о чем свидетельствовали близкие величины АП 1 и АП 2. При этом наблю-

Таблица

Соответствие неинвазивных и инвазивных критериев АП и насосной функции сердца

Пар метры	Контрольная группа		Больные	
	нагрузка (МЕТ)	R	нагрузка (МЕТ)	R
АП 1 (лактат)	7,1	—	2,9	—
АП 2 (лактат)	10,9	—	3,6	—
$E \dot{V} O_2$	8,4	0,26	3,0	0,87
MV	8,7	0,55	3,3	0,67
$\dot{V}CO_2 - \dot{V}O_2$	8	0,56	3,4	0,30
$tg HR/\dot{V}O_2$	7,3	0,92	4,3	0,95
$\dot{V}CO_2$	10,8	0,89	3,4	0,91
КВ	12,1	0,12	3,1	0,97
Максимальная нагрузка	12,9		4,7	

R—коэффициент корреляции, АП1—достоверность при $P < 0,05$, АП2—при $P < 0,01$.

далось систематическое завышение АП 1, определяемого по динамике $tg HR/\dot{V}O_2$, однако корреляция между этими показателями оставалась наибольшей (табл.). Характерные изменения динамики $tg HR/\dot{V}O_2$ отмечались лишь у 29 из 59 анализируемых больных, имеющих другие инвазивные или неинвазивные критерии АП. Ложноотрицательные результаты и смещение оценок АП 1 были свойственны митральным пороком с мерцательной аритмией и переходом в тахисистолическую форму мерцаний в предмил/тесте. Динамика $\dot{V}CO_2$ у больных отражала АП 2 как по средним величинам, так и по коэффициентам корреляции. Данные этих больных снижали чувствительность $tg HR/\dot{V}O_2$ как критерия АП до 51% без нарушения высокой специфичности—100% (в отличие от здоровых, где средняя чувствительность $tg HR/\dot{V}O_2$ к обнаружению АП 1 составила 90%).

Чувствительность $\dot{V}CO_2$ в группах больных и здоровых была одинаковой—90 и 93% (специфичность 100%). Важным отличием от здоровых являлось то, что падение КВ, непосредственно отражающее неадекватный рост O_2 долга, в результате декомпенсации насосной функции сердца, встречалась у всех больных с инвазивными или

неинвазивными критериями АП (для анализируемой группы больных чувствительность КВ составила таким образом 100%). Существенно, что за исключением больных с выраженной легочной гипертензией и гиперволемией перелом КВ предшествовал возникновению АП I (3,2 и 4,2 МЕТ соответственно; $P < 0,05$).

Анализ всех полученных данных показывает, что в нарастающей нагрузке вне зависимости от причин лактоацидоза, АП в виде нарастания концентрации лактата наиболее точно отражается динамикой $tg\ HR/\dot{V}O_2$. Исключением являются больные митральным пороком, у которых при нагрузке мерцательная аритмия переходила в тахисистолическую форму и (или) больные с легочной гипертензией, у которых эффективны другие критерии АП.

Таким образом, при нарушениях центральной гемодинамики использование неинвазивных критериев АП ($tg\ HR/\dot{V}O_2$) и динамика кислородного долга (КВ) позволяет надежно оценить лактоацидоз, возникший в результате декомпенсации сердечного выброса. У здоровых для этих целей достаточно использовать критерий $tg\ HR/\dot{V}O_2$, а динамика кислородного долга не пригодна.

ВНЦХ АМН СССР, г. Москва

Поступила 11/IX 1989 г.

Վ. Է. ԿՈՒԴՐՅԱՇԵՎ, ՏՈՒ. Վ. ԲԵԼԵՏԿԻ, Ս. Ֆ. ԼԵՈՆՈՎԱ

ԱՆԱԻՐՈՐ ՇԵՄՔԻ ՈՉ ԻՆՎԱԶԻՎ ԶԱՓԱՆԻՇՆԵՐԸ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ
ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԱՆՏՐՈՐՇՄԱՆ ՄԵԶ
(ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ՏԵԼԵԿԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆ) ԲԱՊՈՐՏՈՒՄ 1

Ա մ փ ո փ ո մ

Կենտրոնական հեմոդինամիկայի խանգարումների ժամանակ անաէրոբ շնմբի ոչ ինվազիվ չափանիշների և թթվածնային պարտքի դինամիկայի կիրառումը թույլ է տալիս ստույգ գնահատել լակտացիդոզը, որը առաջանում է սրտային հրոցի ղեկմպենսացիայի հետևանքով: Առողջ անձանց մոտ այդ նպատակով կարելի է օգտագործել միայն այդ չափանիշը, քանի որ թթվածնային պարտքի դինամիկան այդ դեպքում պիտանի չէ:

V. E. Koudryashev, Yu. V. Belet ki, S. F. Leonova

Noninvasive Criteria of Anaerobic Threshold in Diagnosis
of Central Hemodynamic Disturbances (Comparative
Information) Report 1

S u m m a r y

At central hemodynamic disturbances the application of noninvasive criteria of anaerobic threshold and dynamics of oxygen debt allow to determine safely lactoacidosis, developed in result of cardiac throw decompensation. In healthy persons the application of this test is enough and the dynamics of oxygen debt is not useful.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белецкий Ю. В., Кудряшев В. Э., Малиновская Т. Н. и др. Хирургия, 1988, 10, 59—64.
2. Гасилин В. С., Сидоренко Б. А. Стенокардия. М., 1981.
3. Кудряшев

В. Э., Белецкий Ю. В., Лабуцкий А. К. и др. Кардиология, 1989, 5, 48–52. 4. Beaver W., Wasserman K., Whipp B. J. Appl. Physiol. 1986, 60, 2020–2025. 5. Collman W., Hettinger Th. Sportmedizin—Arbeits und Trainingsgrundlagen. Stuttgart—N. Y., 1981. 6. Skinner J., McLellan T. Res. Quart., 1980, 51, 234–248. 7. Wasserman K. Circulation, 1987, 76, VI, 29–39. 8. Weber K., Janicki J. Am. J. Cardiol., 1985, 55, 22A. 9. Whipp B. Circulation, 1987, 76, VI, 18–28.

УДК 612.13.213.171.1.176

В. Э. КУДРЯШЕВ, Ю. В. БЕЛЕЦКИЙ

НЕИНВАЗИВНЫЕ КРИТЕРИИ АНАЭРОБНОГО ПОРОГА В ДИАГНОСТИКЕ НАРУШЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ (Модели лактоацидоза).

Сообщение II

Успешность оценки анаэробного порога по динамике неинвазивных критериев газообмена в тредмил-тесте, доказанная в предыдущем сообщении на основе сопоставлений с прямым определением лактатов крови, позволила нам исследовать возможность построения модели, с помощью которой можно прогнозировать динамику лактоацидоза по газоаналитическим параметрам.

Поиск наиболее информативного неинвазивного параметра осуществлен на двух группах больных: I группа (31 чел) с выраженными нарушениями центральной гемодинамики и декомпенсацией насосной функции сердца на первых двух ступенях тредмил-теста, II группа (28 чел.) без декомпенсации насосной функции сердца в области малых нагрузок и III группа—контрольная. Характеристика исследованных больных контрольной группы и метода исследования полностью соответствует изложенным в сообщении I.

Применен регрессионный анализ линейными и экспоненциальными функциями (2), с помощью которого были проанализированы все возможные варианты попарных сравнений динамики лактата и неинвазивных газоаналитических параметров. Критерием наиболее информативной модели являлся наиболее высокий коэффициент корреляции и наименьший уровень рассогласования между предсказанной и реально измеренной концентрацией лактата при сравнениях у каждого больного. Расчеты проведены на персональных компьютерах «Эппл-2» и I ВМ РС/АТ.

Установлено, что у всех больных и здоровых концентрация лактата в тредмил-тесте наиболее точно предсказывалась динамикой минутной вентиляции—MV (табл.).

Точка АП-1 с высокой надежностью определялась по данным коэффициента восстановления (KB), $\lg HR/VO_2$, а АП-2 по динамике FCO_2 . Близость АП-1 и АП-2 у больных I группы позволила упростить