

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), tg HR/VO_2 , а АП-2 по динамике FCO_2 . Близость АП-1 и АП-2 у больных I группы позволила упростить

модель лактоацидоза до двухкомпонентной—с участием до и после АП. У больных 2 группы инвазивных и неинвазивных признаков АП не было и концентрация лактата в том же диапазоне нагрузок практически не нарастала. В контрольной группе динамика лактата была трехкомпонентной—участок до АП-1, диапазон аэробно-анаэробного перехода (АП-1—АП-2) и бурного развития лактоацидоза (после АП-2). Во всех группах модель хорошо аппроксимировала реальные значения лактата (рис.).

Таблица

Модели динамики лактата крови в тредмил-тесте

Группа	Модель	Коэффициент корреляции	Средняя ошибка
1	$L=0,73+0,045 \cdot \exp (0,1 \cdot MV)$	0,939	$\pm 0,07$
2	$L=0,42+0,028 \cdot \exp (0,006 \cdot MV)$	0,970	$\pm 0,09$
Контроль до АП-1	$L=0,193 \cdot \exp (0,034 \cdot MV)$	0,980	$\pm 0,09$
АП-1	$L=0,0818 \cdot \exp (0,043 \cdot MV)$	0,996	$\pm 0,05$
АП-2	$L=-4,493+0,99MV$	0,937	$\pm 0,07$
После АП-2			

Средняя ошибка—средняя величина расхождения между предсказуемыми и экспериментальными значениями концентрации лактата.

При сопоставлении индивидуальных данных обнаружено, что только у 22% исследованных больных и здоровых погрешность разработанных моделей превышает 30%-й уровень относительно текущего значения концентрации лактата крови в тредмил-тесте.

Поскольку данные модели позволяют следить за развитием степени лактоацидоза, предлагаемый подход более точно дифференцирует оценки центральной гемодинамики. Так, у больных с одинаковыми значениями АП случаи более значительного роста лактата по данным модели отражают больший дефицит сердечного выброса и, следовательно—большую степень поражения функции клапанов или миокарда.

Нужно отметить, что разработанные модели применимы к конкретной программе тредмил-теста. Применение других видов нагрузки (например велоэргометрии) может изменить величину коэффициентов моделей лактоацидоза, но не принципиальную зависимость между инвазивными и неинвазивными оценками АП. Это подтверждают и данные литературы [1, 3—5].

Таким образом, предлагаемые модели могут быть использованы у больных пороками сердца для количественной оценки недостаточности сердечного выброса, а у здоровых—для определения изменений режимов энергообеспечения физической работы.

Проведенное исследование можно рассматривать как универсальную методическую основу для аналогичных прогностических моделей лактоацидоза вне зависимости от типа применяемых нагрузок.

ԱՆԱԷՐՈԲ ՇԵՄԲԻ ՈՉ ԻՆՎԱԶԻՎ ԶԱՓԱՆԻՇՆԵՐԸ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ
ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՄԵԶ
(ԱԿՏՈՆԱՑԻՒՈՋԻ ՄԵԴԻՍԻՆԵՐԸ) ՏԱԳՈՐԳԱՄ 2

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաղորդում 2.

Մշակված են մոդելներ, որոնք հնարավորություն են տալիս բույնական օդափոխության փոփոխություններից նշանակալից աստիճանական տրեղմիլ տեստով որոշել արյան լակտատների դինամիկան: Մոդելները պիտանի են սրտի արատներով հիվանդների և առողջ մարդկանց մոտ օդափոխության համար: Բույնական օդափոխության դինամիկան համադրված է արյան լակտատների ուղղակի որոշումների հետ:

V. E. Koudryashov, Yu. V. Beletski

Noninvasive Criteria of Anaerobic Threshold in Diagnosis
of Central Hemodynamic Disturbances (Models of Lactacidosis)
Report II

S u m m a r y

The models are worked out, which allow to determine the blood lactates' dynamics by the changes of minute ventilation and stepped treadmill test. The models are used in patients with heart diseases and healthy persons. The dynamics of the minute ventilation is collated with direct determinations of the blood lactates.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Воловой В. Л., Сетракян С. А. Клин. мед., 1986, 1, 24—30. 2. Закс Л. Статистическое оценивание. (пер. с нем.). М., 1976. 3. Ma'sumura N., Nishijama H., Kojima S. et al. Circulation, 1983, 68, 360—367. 4. Nery L., Wasserman K., French W. et al. Chest, 1983, 83, 416—433. 5. Weber K., Kinasewitz C., Janicki J. et al. Circulation, 1982, 6, 1213—1223.

УДК 616.72—002.77:616.1/4

Е. В. ДАВТЯН, А. А. ГАЛСТЯН, С. А. ЗАХАРЯН,
С. С. АМИРХАНИЯН, В. К. ЛУЛУКЯН

К ВОПРОСУ ПОРАЖЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ
РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

В группе диффузных болезней соединительной ткани, имеющих в своей основе иммунопатологические процессы ревматоидный артрит занимает значительное место. Это заболевание характеризуется затяжным или хроническим рецидивирующим течением с преимущественным поражением опорно-двигательного аппарата, у части больных с вовлечением в патологический процесс и висцеральных органов, чаще всего