

ЧСС как предсказатель риска смертности

А.А.Антонов, Н.Е.Буров. Вестник интенсивной терапии. 2011;3:59-61.

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ГОУ ДПО РМАПО, Москва

Число сердечных сокращений (ЧСС) может быть предсказателем риска сердечнососудистой и общей смертности как у практически здоровых людей, так и у больных. Это демонстрируют опубликованные в 2005 году результаты многолетних и обширных исследований [1, 2, 3, 4]. В спокойном состоянии при ЧСС ≥ 75 уд./мин. риск смертности оказался достоверно выше, чем при ЧСС ≤ 62 уд./мин.

Патологические биологические процессы, ведущие к повышению смертности, развиваются в любом органе в определенной последовательности и проходят три фазы, нередко отделенные одна от другой значительными промежутками времени: фаза деструкции, фаза компенсаторно-приспособительных процессов и фаза декомпенсации. К факторам компенсаторно-приспособительного значения следует отнести и увеличение ЧСС. Высокий уровень ЧСС, обнаруженный в вышеупомянутых исследованиях, у практически здоровых людей сигнализирует, что **сердечнососудистая система (ССС)** пережила и/или продолжает переживать фазу деструкции, которая чаще всего диагностируется ретроспективно. Деструктивные процессы в ССС у внешне здоровых людей привели к пониженному систолическому выбросу, что вызвало компенсаторное повышение ЧСС и, тем самым, обеспечило адекватное кровоснабжение всех тканей.

Если бы сердце было постоянным насосом, а не пульсирующей помпой, то и не было бы рассуждений о ЧСС. Мы говорили бы только о производительности этого насоса, которая определяется количеством крови, выбрасываемой левым желудочком в аорту за единицу времени. Наиболее популярным параметром, определяющим системный кровоток, считается **минутный объем крови (МОК = МОС – минутный объем сердца = СВ - сердечный выброс)**. Именно это количество крови обеспечивает ежеминутную доставку кислорода и других веществ во все органы и ткани и отвод продуктов метаболизма. Аэробный метаболизм является ведущим в обеспечении энергией всех тканей. Адекватный уровень потребления кислорода здоровыми тканями пропорционален уровню его доставки кровью.

Интенсивность обмена веществ отражает уровень кислородного обмена. Дефицит кислорода в тканях ведет к угасанию их функций (тканевая и органная дисфункция) и гибели клеток (тканевая и органная недостаточность). В спокойном состоянии или во

время сна обмен веществ минимальный, а при интенсивной физической нагрузке – максимальный. Вся остальная жизнь протекает в этих границах обмена веществ. Способность организма быстро и адекватно приспособливаться (увеличивать и снижать) МОК к уровню обмена веществ (потребностям тканей в кислороде) определяет качество и количество жизни.

В спокойном состоянии уровень обмена веществ у различных млекопитающих одинаковый, и 1 кг массы тела требует 100 мл нормальной крови в минуту (рис. 1) [5].

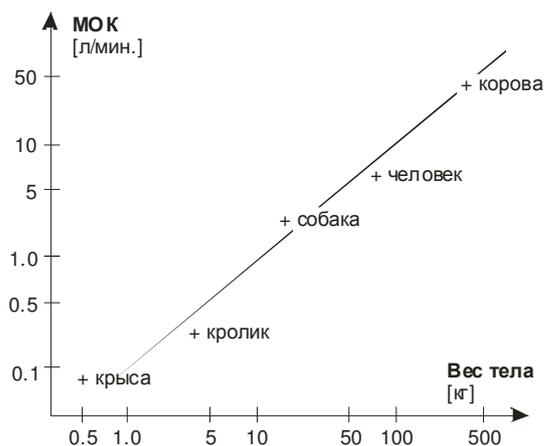


Рис.1. Зависимость МОК от веса тела у молодых здоровых млекопитающих [5].

МОК, таким образом, может объективно отражать состояние гемодинамики, если его проиндексировать каким-нибудь параметром, связанным с массой человеческого тела. Индексирование МОК **площадью поверхности тела (ППТ)**, хотя и не совсем корректно [5], но стало всемирно признанным клиническим стандартом, поскольку в расчетах учитываются вариации массы тела конкретного субъекта по сравнению с идеальным человеком. Поделив МОК на ППТ, получим индексированный объективный показатель гемодинамики – **сердечный индекс (СИ)**:

$$\text{СИ} = \text{МОК} / \text{ППТ} \quad (\text{л/мин./м}^2) \quad (1),$$

который, в свою очередь, вычисляется по формуле:

$$\text{СИ} = \text{УИ} \times \text{ЧСС} \quad (\text{л/мин./м}^2) \quad (2),$$

где: УИ – ударный индекс (мл/м²/уд.).

У пациентов без кровотечения и с нормально функционирующими легкими **гемоглобин артериальной крови (Hb)**, **сатурация артериальной крови (SpO₂)** и **парциальное давление кислорода в плазме артериальной крови (PaO₂)** не претерпевают быстрых изменений и могут считаться постоянными в течение длительного

периода времени. СИ в этой ситуации оказывается единственным динамично изменяющимся показателем, определяющим **индекс доставки кислорода (DO₂I)**:

$$DO_2I = СИ \times (1,34 \times Hb/10 \times SpO_2/100 + PaO_2 \times 0,0031) \times 10 \quad (\text{мл/мин./м}^2) \quad (3).$$

С каждым сокращением сердца ССС пребывает в новом гемодинамическом статусе [6]. Поэтому у индивидуума минимальной единицей измерения кровотока более правильно считать не минутный объем крови (МОК, л/мин.), а ударный индекс - УИ, мл/м²/удар [7, 8].

Артериальное давление, сосудистое сопротивление и кровоток взаимозависимы, изменяются с каждой систолой и поэтому являются пульсовыми характеристиками гемодинамики.

В норме ССС поддерживает на адекватном уровне снабжение кислородом всех тканей при любых метаболических состояниях, с каждым ударом сердца динамически изменяя уровень четырех регуляторов (модуляторов). Три из них являются регуляторами системной гемодинамики, один – регулятор перфузии (рис. 2) [9].

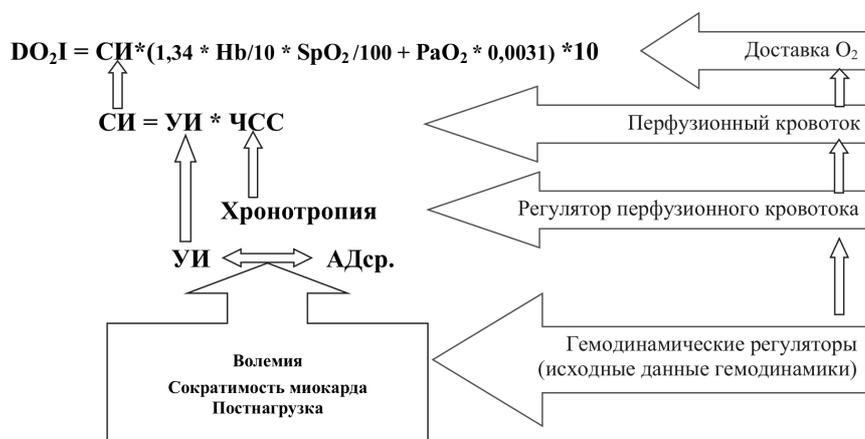


Рис. 2. Функциональная диаграмма системной гемодинамики [9].

Три гемодинамических регулятора:

1. **волемя** (преднагрузка, внутрисосудистый объем),
2. **сократимость миокарда** (инотропия),
3. **сосудистый тонус** (постнагрузка, вазотония),

- отвечают за гемодинамический статус, определяемый пульсовой парой: УИ и АДср.

Хронотропный регулятор (ЧСС) поддерживает перфузионный кровоток (СИ) на уровне адекватной доставки кислорода.

Только у пациента, у которого все четыре регулятора нормальны, то есть у которого имеется **нормоволемиа, нормоинотропия, нормовазотония и нормохронотропия**, может быть сочетание нормального АД и нормальной перфузии.

Изменение уровня каждого из трех гемодинамических регуляторов приводит к изменению СИ, АДср., а впоследствии через изменение СИ, когда подключается и хронотропный регулятор, и к изменению индекса доставки кислорода (DO_2I).

Увеличение СИ происходит за счет совместного приращения внутрисосудистого объема крови (волемии) и сократительной функции миокарда (инотропии), а также снижения периферического сосудистого сопротивления [8]. Нарушение нормальной способности ССС гармонично использовать 3 этих модулятора гемодинамики с целью адекватного регулирования СИ, чтобы поддерживать его в соответствии с потребностями тканей в кислороде, вынуждает компенсировать недостаточный СИ повышенной работой хронотропного регулятора, т.е. увеличением ЧСС. Поэтому обнаружен высокий уровень ЧСС у практически здоровых людей с высоким фактором риска внезапной смерти [1], и, тем более, у больных **ишемической болезнью сердца (ИБС)** [2, 4]. СИ в этих исследованиях не измерялся. Из разнообразных показателей функционирования ССС был выбран самый доступный - ЧСС. Естественно предположить, что у здоровых обследуемых [1] ЧСС×СИ, т.е. СИ в спокойном состоянии и после физической нагрузки был нормальным, что соответствовало метаболическим потребностям организма. Но достигался этот нормальный СИ не за счет здорового гармоничного соотношения СИ и ЧСС, а преимущественно за счет ЧСС. Это говорит, что СИ был низким. У здоровых обследуемых (с высоким риском внезапной смерти) в спокойном состоянии и через 1 минуту после прекращения физических упражнений ЧСС находилось на высоком уровне [1]. Это показывает, что три регулятора гемодинамики, формирующие СИ: преднагрузка, сократимость миокарда и сосудистый тонус, - при разных уровнях метаболизма не обеспечивали адекватный СИ, чтобы поддерживать нормальным СИ. Нормализация СИ происходила компенсаторно в основном за счет повышенного ЧСС.

Миокард получает кровоснабжение только в период диастолы. Но чем больше ЧСС, тем этот период короче. Т.е. у внешне здоровых и больных людей с низким СИ и высоким ЧСС сердце нормально функционирует с определенным уровнем напряжения хронотропного компенсаторного механизма. Это продолжается годы, что, в конце концов,

приводит к срыву этого механизма, развитию сердечнососудистой декомпенсации и смерти.

При ИБС не происходит адекватного расширения коронарных сосудов в ответ на возросшую потребность тканей в доставке кислорода. Коронарный кровоток, регулирующийся изменением диаметра сосудов, не способен увеличить снабжение миокарда кислородом при физической нагрузке, и метаболизм частично становится анаэробным, что не обеспечивает кардиомиоциты достаточным количеством энергии не только для выполнения ими своей функции: расслабляться в диастолу и сокращаться в систолу, - но и для сохранения их жизни. Хроническая ишемия миокарда приводит к гибели кардиомиоцитов и замещению их фиброзной тканью, что еще больше снижает УИ и заставляет чаще биться сердце. Развивается порочный круг. Голодающий участок миокарда начинает генерировать патологические импульсы, что вызывает дисритмию, нарушение сердечной гемодинамики и остановку сердца.

Длительная недостаточность кровообращения в других жизненно важных органах ведет к полиорганной дисфункции, которая может перерасти в полиорганную недостаточность, что приводит к увеличению общей смертности.

Опубликованные исследования [1, 2, 3, 4] доказывают, что ЧСС является простым и достоверным предсказателем сердечнососудистой и общей смертности как у практически здоровых людей, так и у больных. Высокое ЧСС заставляет обратить внимание на глубинные причины его повышения и подталкивает врача провести скрупулезное обследование ССС с целью определения свершившихся и/или протекающих деструктивных процессов. У практически здоровых людей высокое ЧСС адекватно компенсирует низкий УИ, который, в свою очередь, свидетельствует о дисбалансе трех регуляторов гемодинамики: преднагрузки, сократимости миокарда и постнагрузки.

Терапевтическая кардиология страдает из-за слабого применения объективных методов исследования центральной и периферической гемодинамики. Серийно выпускаемый отечественный аппаратно-программный комплекс «Система интегрального мониторинга «Симона 111» (в дальнейшем – Симона) обеспечивает неинвазивный мониторинг всех упомянутых выше показателей гемодинамики и транспорта кислорода, воплощая принципы системного подхода. Симона впервые в мониторинге гемодинамики определяет состояние гемодинамических регуляторов: преднагрузки, постнагрузки и сократимости миокарда, - определяет направление медикаментозной терапии у больных и показывает эффект её воздействия.

Литература.

1. Jouven X., Empana J.-P., Schwartz J. P., .et al. Heart-Rate Profile during Exercise as a Predictor of Sudden Death. *N. Engl. J. Med.*, 2005;352:1951-1958.
2. Palatini P. Heart rate: a strong predictor of mortality in subjects with coronary artery disease. *Eur. Heart J.*, 2005;26(10):943 - 945.
3. Michalsen A. and Dobos G. J. Heart rate reduction through lifestyle modification. *Eur. Heart J.*, 2005;26(17):1806 - 1807.
4. Diaz A., Bourassa M. G., Guertin M.-C., Tardif J.-C. Long-term prognostic value of resting heart rate in patients with suspected or proven coronary artery disease. *Eur. Heart J.*, 2005;26(10):967 - 974.
5. Milnor W.R. *Hemodynamics*. Williams & Wilkins, 1982:136, 155.
6. Shannahoff-Khalsa D.S., Yates F.E. Ultradian sleep rhythms of lateral EEG, autonomic, and cardiovascular activity are coupled in humans. *Int. J. of Neuroscience*. 2000;101(1-4):21-43.
7. Sramek B.B. Hemodynamics and pump-performance monitoring by electrical bioimpedance: new concepts. *Problems in Resp.Care*. 1989;2(2):274.
8. Sramek B.B., Valenta J., Klimes F. *Biomechanics of the cardiovascular system*. Czech Technical University Press. 1995:209-231.
9. Антонов А.А. Гемодинамика для клинициста. М., 2004,99с.