

МЕДИЦИНА НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ, АНЕСТЕЗІОЛОГІЯ ТА ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ

<https://doi.org/10.35339/ekm.2020.86.01.07>

УДК [612.13:616-005]-072

К.Г. Михневич¹, Ю.В. Волкова¹, С.А. Луцик²

¹Харьковский национальный медицинский университет

²КНП «Сумской областной онкологический клинический диспансер»

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ИСХОДА НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ, ИЛИ О ПОЛЬЗЕ АНАЛОГИЙ В МЕДИЦИНЕ

Статья посвящена методам прогнозирования и контроля интенсивной терапии недостаточности кровообращения на основе оценки энергетических показателей кровообращения. Разработаны прогностические критерии течения недостаточности кровообращения. Применено электродинамическое моделирование работы системы кровообращения, в результате которого введен ряд новых параметров системы кровообращения, определенных у здоровых лиц, при сердечной, сосудистой и гиповолемической недостаточности. Установлено, что интегральный энергетический показатель кровообращения – циркуляторный резерв (ЦР) – у здоровых лиц составляет (617 ± 145) мВт/м², при сердечной недостаточности – от (184 ± 58) до (367 ± 86) мВт/м², при сосудистой недостаточности – от (202 ± 65) до (384 ± 77) мВт/м², при кровопотере 40 % ОЦК и более – менее 50 мВт/м². Энергетические параметры системы кровообращения позволяют прогнозировать исход интенсивной терапии недостаточности кровообращения. Уровень ЦР ниже 100 мВт/м² является опасным и с высокой вероятностью предсказывает неблагоприятный исход недостаточности кровообращения.

Ключевые слова: энергетика кровообращения, сердечная недостаточность, сосудистая недостаточность, гиповолемия.

Вступление

Вопрос о прогнозировании результатов лечения любых заболеваний и состояний, в том числе и нарушений кровообращения, обладает непреходящей актуальностью. Уже давно отмечено [1], что предсказать исход недостаточности кровообращения, с той или иной точностью, можно только при учёте многих параметров системы кровообращения (СК) в комплексе, поскольку каждый из них зависит от других и может находиться на неисчислимом количестве уровней (даже если показателей только, например, 6, и каждый из них может находиться только, скажем, на двух уровнях, количество возможных сочетаний достигает почти 500 миллионов!). Предпринято множество попыток найти небольшое количество (в идеале – один) показателей, которых было бы достаточно для исчерпыва-

ющей оценки деятельности той или иной системы организма, в том числе и СК. Мы полагаем, что такому требованию в наибольшей мере удовлетворяют энергетические характеристики СК как составной части системы транспорта кислорода (СТК). При этом надо учитывать, что любая живая система, не исключая организм человека, является частично открытой отграниченной от внешней среды физической системой [2]. Основная часть потребляемой организмом энергии расходуется на поддержание его низкой энтропии, т. е. на сохранение высокой упорядоченности его элементов [3–6]. Сама СК, основной задачей которой является снабжение тканей энергетическими носителями, для своей работы также требует энергии, поэтому необходим комплексный анализ энергетики и кровообращения и организма в целом.

© К.Г. Михневич, Ю.В. Волкова, С.А. Луцик, 2020

Представленные выше предпосылки определили **цель** нашего **исследования**: разработать и ввести в клиническую практику энергетические характеристики системы кровообращения, которые могли бы объяснить давно полученные и до сих пор необъяснённые экспериментальные данные и служить критериями прогноза исхода нарушений кровообращения и контроля эффективности их интенсивной терапии.

Материалы и методы

Для анализа энергетики СК мы применили метод электродинамического моделирования, основываясь на том, что основные законы электро- и гидродинамики имеют одинаковый вид:

Электродинамика		Гемодинамика	
$I = \frac{\varepsilon}{R+r}$	(1)	$Q = \frac{\kappa}{R_{SC} + r_h}$	(5)
$P = UI = I^2 R = U^2 / R$	(2)	$P_Q = p_{SC} Q = Q^2 R_{SC} = p_{SC}^2 / R_{SC}$	(6)
$U_r = Ir$	(3)	$p_h = Q r_h$	(7)
$P_r = I^2 r$	(4)	$P_h = Q^2 r_h$	(8)

где I – сила тока, ε – электродвижущая сила (ЭДС) источника электрической энергии, U – электрическое напряжение (разность электрических потенциалов), R – электрическое сопротивление цепи, r – внутреннее сопротивление источника электрической энергии, P – мощность электрического тока, U_r – напряжение, падающее на источнике электрической энергии, P_r – мощность, теряемая на источнике электрической энергии, Q – сердечный выброс (СВ), κ – «кроводвижущая» сила (КДС), R_{SC} – общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) системного кровообращения, r_h – внутреннее гидродинамическое сопротивление миокарда (источника гемодинамической энергии), P_Q – мощность кровотока (МКТ), p_{SC} – системное перфузионное давление (СПД), т. е. разница между средним (эффективным) артериальным и центральным венозным давлением, p_h – давление, падающее на миокарде, P_h – мощность кровотока, теряемая на миокарде.

Давно является доказанным, что максимальную мощность от источника электроэнергии можно получить в случае $R = r$, коэффициент полезного действия (КПД) при этом равен 50 %. То же относится и к гидродинамическому контуру, изменение сопротивления которого влияет на полезную мощность источника энергии. Это давно подтверждено экспериментально в опытах на изолированном перфузируемом сердце [7], однако результаты этих опытов до сих пор не объяснены.

Суть экспериментов такова. При постоянном СВ на фоне повышения СПД (и ОПСС) полезная мощность миокарда, т. е. МКТ, рас-

тёт в той же степени, что и потребление энергии миокардом (оценивается по потреблению кислорода миокардом), КПД миокарда не меняется. При постоянном СПД на фоне роста СВ (и снижении ОПСС) также повышается МКТ, но потребление энергии миокардом увеличивается незначительно, т. е. КПД миокарда растёт. При постоянных СВ и СПД на фоне снижения ударного объёма (УО) КПД миокарда значительно снижается. Электродинамическое моделирование экспериментальных ситуаций позволяет объяснить полученные результаты.

Модель СК здорового человека изображена на *рис. 1, а*. При росте ОПСС включаются энергетические резервы миокарда, которым на модели соответствуют дополнительные источники энергии, включаемые последовательно, соотношение внутреннего и внешнего сопротивлений не меняется, КПД остаётся постоянным. При недостаточных резервах миокарда (сердечная недостаточность, *рис. 1, б*) рост ОПСС не приводит к адекватному росту СПД, СВ падает.

Модель реакций СК здорового человека при снижении ОПСС представлена на *рис. 2, а*. Внутреннее сопротивление миокарда падает (мощность растёт) в большей степени, чем ОПСС, СВ и КПД растут, СПД не меняется. Если падение ОПСС настолько велико, что миокард не в состоянии адекватно повысить свою мощность (понижить своё внутреннее сопротивление), СПД и СВ падают (*рис. 2, б*).

Гиповолемия – состояние, которое полностью не может быть описано с помощью электродинамической аналогии, тем не менее, в некоторой степени это возможно. Снижению ОЦК можно поставить в соответствие уменьшение концентрации носителей электрического заряда в цепи (например, снижение концентрации свободных электронов в металлическом проводнике). Это означает повышение сопротивления (электрического или гидродинамического). Однако в случае СК вступают в действие законы, аналога которым в электродинамической модели нет. Если на фоне гиповолемии имеются явления сосудистой недостаточности и организм не в состоянии привести в соответствие объём сосудов объёму крови (сосуды спадаются), то ОПСС возрастёт из-за увеличения площади контакта крови с сосудистой стенкой, если же объём сосудов будет приведён в соответствие объёму крови, то их радиус уменьшится, что также увеличит ОПСС (пропорционально четвёртой

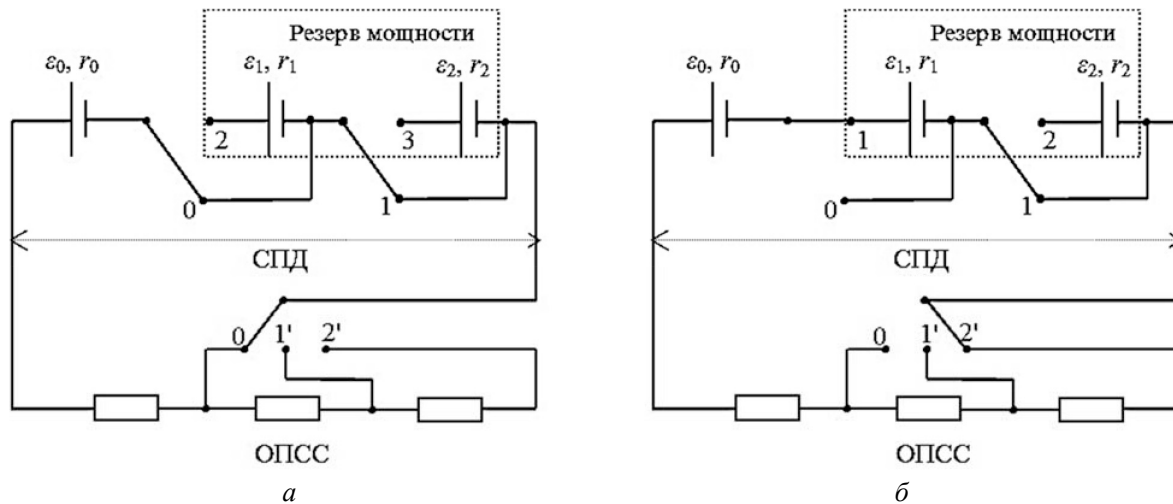


Рис. 1. Електродинамічна модель серцевої недостатчості

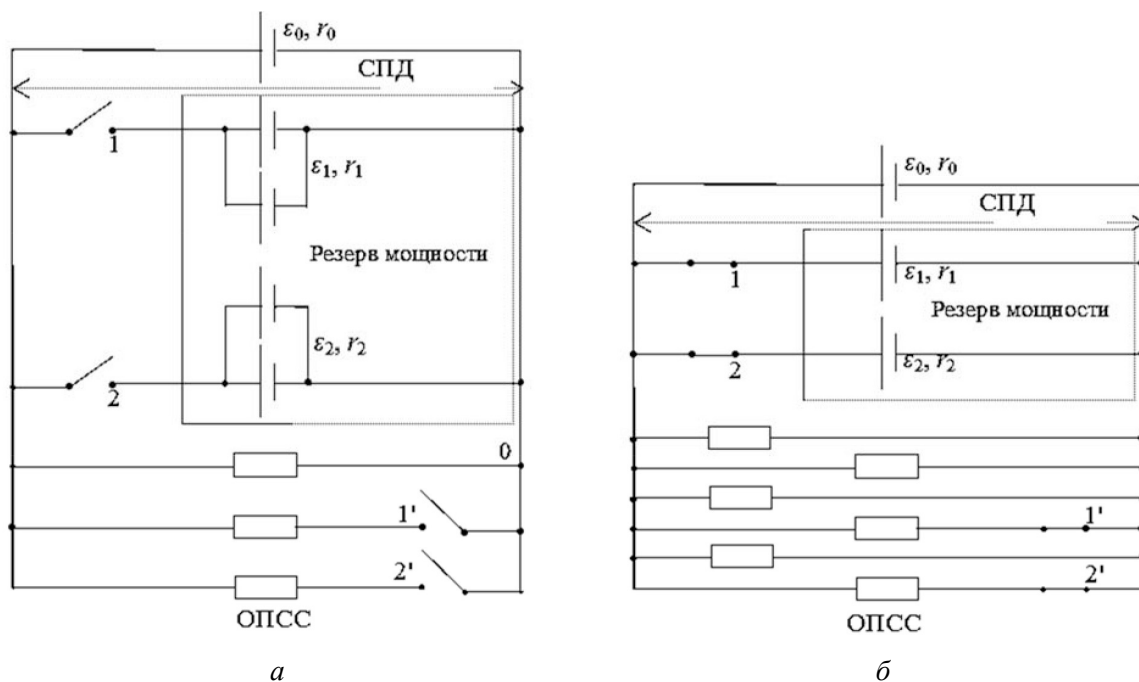


Рис. 2. Електродинамічна модель судинної недостатчості

степени радиуса) [8]. В останньому випадку СПД буде підтримуватися зростаючим ОПСС, а міокард буде вимушений його подолати, при цьому в зв'язі зі зниженням венозного возврату упаде УО, що буде компенсуватися підвищенням ЧСС. Це викличе падіння КПД міокарда і збільшення потреби міокарда в кислороді. В залежності від співвідношення ступеня гіповолемії і можливостей компенсаторних механізмів проізоде більш або менш виражене падіння СПД, СВ і МКТ. Модель реакцій СК можна зобразити так, як показано на рис. 3.

Обилие в этой модели переключателей и кнопок, количество сочетаний положений ко-

торых чрезвычайно велико (каждый из 17 коммутационных элементов может находиться в двух положениях, значит общее количество сочетаний – чуть меньше 34! (число с 38 нулями!) – отражает многофакторный характер ауторегуляции кровообращения вообще и при гиповолемии в частности, конечный же результат определяется единственным реализованным вариантом, определить который можно только путём непосредственного исследования. Тем более удивительно, хотя и объяснимо, что из всех нарушений кровообращения наилучшим образом эволюционно сформировались механизмы компенсации именно гиповолемии.

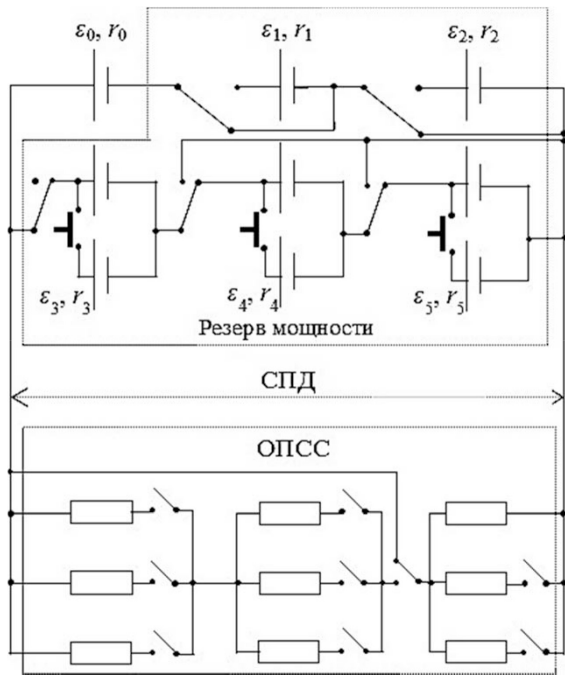


Рис. 3. Электродинамическая модель гиповолемии

Для более полного анализа энергетической эффективности кровообращения необходимы показатели, показывающие соотношение энергии, затрачиваемой миокардом на поддержание движения ОЦК, и энергии, потребляемой тканями. Для этой цели мы ввели два энергетических параметра, которые мы назвали *кислородный резерв* (КР, O_R) и *циркуляторный резерв* (ЦР, P_{QR}) [9]. КР показывает степень соответствия снабжения тканей кислородом их потребностям в нём, ЦР является интегральным показателем энергетики кровообращения и равен произведению МКТ и КР.

Информативность введённых показателей была нами проверена у больных с разными видами недостаточности кровообращения. Показатели СК при *сердечной недостаточности* нами были изучены у пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС), при *сосудистой недостаточности* – у больных, подвергшихся операциям по поводу дегенеративных заболеваний позвоночника под субарахноидальной анестезией (СА) в положении на животе, при *гиповолемии* – у пострадавших с повреждением селезёнки, сопровождающимся кровопотерей.

Девяносто шесть пациентов с *сердечной недостаточностью* на фоне ОКС были разделены на 2 группы в зависимости от степени снижения ССМ, определённой по фракции выброса (ФВ): группа 1 ($n=60$) – пациенты с ФВ $>40\%$, группа 2 ($n=36$) – пациенты с ФВ $<40\%$.

Шестьдесят пять пациентов, перенёвших субарахноидальную анестезию (СА) в положении на животе, были разделены на 2 группы в зависимости от уровня прогностического индекса нестабильности гемодинамики (ПИНГ) [10]. Группу 1 ($n=40$) составили больные с ПИНГ $<0,5$, группу 2 ($n=25$) – больные с ПИНГ $>0,5$. Через 20 мин после поворота на живот 23 из 25 пациентам группы 2 для поддержания СПД вводился фенилэфрин в дозе $(5,88 \pm 2,79)$ мкг/кг.

Реакции СК при гиповолемии мы исследовали у пациентов с кровопотерей, возникшей вследствие травматического повреждения селезёнки. Обследованные больные были разделены на 4 группы ($n_1=n_2=n_3=10$, $n_4=4$) в зависимости от степени кровопотери, определённой по П.Г. Брюсову [2]. Кровопотеря у больных группы 1 не превышала 20 % ОЦК, концентрация гемоглобина (Hb) была не ниже 100 г/л, АД в норме; пациенты группы 2 перенесли кровопотерю в 30 % ОЦК, Hb от 70 до 100 г/л, АД снижено умеренно; кровопотеря больных группы 3 достигала 40 % ОЦК, Hb от 50 до 70 г/л, АД систолическое не выше 65 мм рт. ст.; в группе 4 кровопотеря превышала 40 %.

Результаты

У больных с первичной сердечной недостаточностью на фоне ОКС СПД, МКТ и КР были снижены, причём при исходной ФВ $>40\%$ снижение было выражено в меньшей степени. Эти изменения определили уровень ЦР: при ФВ $<40\%$ он был равен (184 ± 58) мВт/м², при ФВ $>40\%$ – (367 ± 86) мВт/м².

Обследованные больные затем подверглись аортокоронарному шунтированию. Послеоперационная ИВЛ у больных с исходной ФВ $>40\%$ продолжалась $(162,7 \pm 33,6)$ мин, искусственное кровообращение (ИК) после согревания – $(13,8 \pm 1,4)$ мин, при ФВ $<40\%$ – соответственно $(215,4 \pm 41,1)$ и $(24,7 \pm 2,4)$ мин. Длительность ИВЛ и ИК после согревания высоко коррелировала с исходным ЦР, коэффициент корреляции находился в пределах $(-0,71-0,89) \pm (0,12-0,05)$.

Энергетика кровообращения при проведении СА в положении на животе зависела от исходного режима кровообращения, определённого с помощью ПИНГ. С помощью фенилэфрина удалось поддержать уровень УПСС больных группы 2 на уровне группы 1, однако МКТ, КР и, следовательно, ЦР при этом в группе 2 были достоверно ниже: ЦР в группе 1 составил (384 ± 77) мВт/м², в группе 2 – (202 ± 65) мВт/м².

Объём кровопотери на ЦР влиял следующим образом: при минимальной кровопотере он составил (229 ± 93) мВт/м², при потере до 30 % ОЦК – (180 ± 41) , 40 % ОЦК – (47 ± 25) , более 40 % – менее 40 мВт/м². Все пациенты групп 1 и 2 выжили, в группе 3 в раннем послеоперационном периоде умерло 3 из 10 пациента, в группе 4 – 2 из 4. У всех умерших больных ЦР был ниже 50 мВт/м².

Обсуждение полученных результатов

Первичная сердечная недостаточность.

ФВ можно рассматривать как способность миокарда подчиняться закону Франка-Старлинга и как меру КДС миокарда и его энергетических резервов. При ФВ < 40 %, когда снабжение тканей энергией значительно снижается, наблюдается выраженный рост удельного периферического сосудистого сопротивления (УПСС), преодолеть которое у миокарда не хватает энергетических резервов, в результате чего УО падает. Падение УО компенсируется повышением ЧСС, что, как указано выше, снижает КПД миокарда. Эта компенсация, опять-таки в силу недостаточности энергетических резервов миокарда, что подтверждается низким ЦР, оказывается недостаточной, и сердечный индекс (СИ) падает.

Первичная сосудистая недостаточность. Прежде всего необходимо отметить, что у пациентов, подвергшихся СА в положении на животе, не было повреждения миокарда, а имелись лишь его индивидуальные особенности, в определённой степени отражаемые с помощью ПИНГ. Кроме того, пациентам группы 2 для поддержания СПД (точнее – УПСС) вводился α_1 -адреномиметик фенилэфрин. С его помощью УПСС удалось поддерживать на том же уровне, что и у пациентов группы 1, благодаря чему и СИ существенно не различался между группами, хотя миокарду больных группы 2 для этого пришлось повысить ЧСС из-за снижения УО. Самостоятельные компенсаторные реакции пациентов группы 2 в комбинации с ятрогенно модулированными (α_1 -адреномиметик) не смогли поддержать СПД на уровне больных группы 1, в результате чего МКТ и КР в группе 2 были достоверно ниже, чем в группе 1. Нельзя исключить, что снижение КР в группе 2 связа-

но с ухудшением микроциркуляции вследствие использования α_1 -адреномиметиков, хотя УПСС и СИ между группами не различались. Возможно и то, что это связано с шунтированием кровотока через артериоло-венулярные шунты, в связи с чем артериовенозная разница в содержании кислорода может быть нормальной и при серьёзной гипоксии тканей [1]. Подобная мысль высказана ещё в 1965 году С. Roy и J. Kinney: недостаточность кровообращения выражается не только в снижении общего кровотока, но и в патологии распределения кровотока, иногда настолько сложном, что возможно сочетание удовлетворительного органного и системного кровообращения с глубокими метаболическими расстройствами [1]. Это иллюстрируется и нашими результатами.

Изучение энергетики кровообращения при кровопотере дало возможность определить граничный уровень ЦР, ниже которого он становится несовместимым с жизнью. По нашей осторожной оценке можно считать, что уровень ЦР ниже 100 мВт/м² является опасным и отражающим высокую вероятность летального исхода, при уровне ниже 50 мВт/м² можно говорить о необратимом шоке, летальность достигает практически 100 %.

Выводы

1. Электродинамическое моделирование функционирования системы кровообращения в разных условиях позволяет углубить понимание механизмов её ауторегуляции.

2. Ауторегуляция кровообращения в разных условиях является многофакторным и труднопредсказуемым процессом и может быть оценена только при учёте различных сочетаний его кинетических и динамических показателей.

3. Энергетический анализ функционирования системы кровообращения позволяет произвести интегральную оценку эффективности ауторегуляции кровообращения и её коррекции, а также прогнозировать исход интенсивной терапии недостаточности кровообращения. Уровень предложенного показателя – циркуляторного резерва – ниже 100 мВт/м² является опасным и с высокой вероятностью предсказывает неблагоприятный исход недостаточности кровообращения.

Литература

1. Рябов Г. А. Гипоксия критических состояний / Г. А. Рябов. – М.: Медицина. – 1988. – 288 с.
2. Усенко Л. В. Интенсивная терапия при кровопотере / Л. В. Усенко, Г. А. Шифрин. – [3-е изд., концептуальное и инновационное]. – Днепропетровск: Новая идеология, 2007. – 290 с.
3. Lotka A. J. Elements of physical biology / A. J. Lotka. – Baltimore: Williams and Willkins, 1925. – 250 p.

4. Odum E. P. Energy Flow in Ecosystems: A Historical Review / E. P. Odum // *American Zoologist*. – 1968. – Vol. 8. – № 1. – pp. 11–18.
5. Hochachka P. W. Biochemical adaptation / P. W. Hochachka, G. N. Somero. – Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1973. – 375 p.
6. Иванов К. П. Новые биологические проблемы в энергетике живых систем / К. П. Иванов // *Успехи современной биологии*. – 2016. – № 136 (6). – С. 586–592.
7. Фолков Б. Кровообращение [Б. Фолков, Э. Нил ; пер с англ Н. М. Верич. – М.: Медицина. – 1976. – 463 с.
8. Михневич К. Г. Некоторые вопросы гидродинамики и энергетики циркуляторного и гемического звеньев системы транспорта кислорода (часть 2) / К. Г. Михневич // *Медицина неотложных состояний*. – 2018. – № 5 (92). – С. 24–33. – DOI: 10.22141/2224-0586.5.92.2018.143228.
9. Энергодинамика кровообращения в периоперационном периоде у больных с острым коронарным синдромом, перенёсших аортокоронарное шунтирование / К. Г. Михневич, Ю. В. Волкова, Н. В. Баранова [и др.] // *Клінічна анестезіологія та інтенсивна терапія*. – 2019. – № 2 (14). – С. 55–63. – DOI: 10.31379/2411.2616.14.2.7.
10. Прогнозирование развития артериальной гипотензии при повороте пациента на живот на фоне спинальной анестезии / Н. В. Лизогуб, М. А. Георгиянц, Е. В. Высоцкая, К. Г. Михневич [и др.] // *Science Rise: Medical Science*. – 2019. – № 3 (30). – С. 4–10. – DOI: 10.15587/2519-4798.2019.169496.

References

1. Ryabov G.A. (1988). Gipoksiya kriticheskikh sostoyaniy [Hypoxia of critical conditions]. Moskva: Meditsina, 288 p. [in Russian].
2. Usenko L.V., Shifrin G.A. (2007). Intensivnaya terapiya pri krvopotere [Intensive therapy for blood loss]. (3 d ed.). Dnepropetrovsk: Novaya ideologiya, 290 p. [in Russian].
3. Lotka A.J. (1925). Elements of physical biology. Baltimore: Williams and Willkins, 250 p.
4. Odum E.P. (1968). Energy Flow in Ecosystems: A Historical Review. *American Zoologist*, vol. 8, № 1, pp. 11–18.
5. Hochachka P.W., Somero G.N. (1973). Biochemical adaptation. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 375 p.
6. Ivanov K.P. (2016). Novyye biologicheskie problemy v energetike zhivyih sistem [New biological problems in the energetics of living systems]. *Uspehi sovremennoy biologii – Advances in modern biology*, № 136 (6), pp. 586–592 [in Russian].
7. Folkow B., Neil E. (1967). Kровообращение [Blood circulation]. (N.M. Verich, Trans). Moskva: Meditsina, 463 p. [in Russian].
8. Mikhnevich K.G. (2018). Nekotorye voprosy gidrodinamiki i energetiki tsirkulyatornogo i gemicheskogo zvenjev sistemy transporta kisloroda (chast 2) [Some issues of hydrodynamics and energetics of circulatory and hemic links of the oxygen transport system (part 2)]. *Meditsina неотложных состояний – Medicine of emergency conditions*, vol. 5 (92), pp. 24–33, DOI: 10.22141/2224-0586.5.92.2018.143228 [in Russian].
9. Mikhnevich K.G., Volkova Yu.V., Baranova N.V., Naumenko V.A. (2019). Energodinamika krovoobrashcheniya v perioperatsionnom periode u bolnykh s ostrym koronarnym sindromom, perenyoshykh aortokoronarnoye shuntirovaniye [Energy dynamics of blood circulation in the perioperative period in patients with acute coronary syndrome who have undergone coronary artery bypass grafting]. *Klinichna anestezijologija ta intensyvna terapiya – Clinical anesthesia and intensive therapy*, vol. 2 (14), pp. 55–63, DOI: 10.31379/2411.2616.14.2.7 [in Russian].
10. Lizogub N.V., Georgijants M.A., Vysotskaja E.V., Mikhnevich K.G., Porvan A.P., Lizogub K.I. (2019). Prognozirovaniye razvitiya arterialnoj gipotenzii pri povorote patsienta na zhivot na fone spinalnoj anestezii [Predicting the development of arterial hypotension when turning the patient on his stomach against the background of spinal anesthesia]. *Science Rise: Medical Science*, vol. 3 (30), pp. 4–10, DOI: 10.15587/2519-4798.2019.169496 [in Russian].

К.Г. Михневич, Ю.В. Волкова, С.А. Луцук

ПРОГНОЗУВАННЯ ВИХОДУ НЕДОСТАТНОСТІ КРОВООБІГУ, АБО ПРО КОРИСТЬ АНАЛОГІЙ В МЕДИЦИНІ

Стаття присвячена методам прогнозування та контролю інтенсивної терапії недостатності кровообігу на основі оцінки енергетичних показників кровообігу. Розробляли прогностичні критерії перебігу недостатності кровообігу. Застосовували електродинамічне моделювання роботи системи кровообігу, в результаті якого введено ряд нових параметрів системи кровообігу, визначених у здорових осіб, при серцевій, судинній та гіповолевмічній недостатності. Встановили, що інтегральний енергетичний показник кровообігу – циркуляторний резерв (ЦР) – у здорових осіб становить (617 ± 145) мВт/м², при серцевій недостатності – від (184 ± 58) до (367 ± 86) мВт/м², при судинній недостатності – від (202 ± 65) до (384 ± 77) мВт/м², при крововтраті 40 % ОЦК і більше – менше 50 мВт/м². Енергетичні параметри системи кровообігу дозволяють прогнозувати результат інтенсивної терапії недостатності кровообігу. Рівень ЦР нижче 100 мВт/м² є небезпечним і з високою ймовірністю пропонує несприятливий результат недостатності кровообігу.

Ключові слова: енергетика кровообігу, серцева недостатність, судинна недостатність, гіповолемія.

K.G. Mykhnevych, Yu.V. Volkova, S.A. Lutsik

PREDICTING THE OUTCOME OF CIRCULATORY FAILURE, OR THE USE OF ANALOGIES IN MEDICINE

The article offers a method for predicting the outcome and monitoring of intensive therapy of circulatory failure based on the assessment of energy parameters of blood circulation. Development of prognostic criteria for the course of circulatory failure. Electrodynamics modeling of the circulatory system has been applied, as a result of which a number of new parameters of the circulatory system have been introduced and a new look at the known ones is presented. The reference values of the proposed energy indicators have been determined in the study of blood circulation in 30 healthy volunteers. It has been found that the integral energy parameter of blood circulation – circulatory reserve (CR) – in healthy individuals is (617 ± 145) mW/m². In heart failure on the background of acute coronary syndrome and ejection fraction not more than 40 % CR is (184 ± 58) mW/m², over 40 % – (367 ± 86) mW/m², in vascular failure, requiring the correction of α_1 -agonists – (202 ± 65) mW/m², in the absence of this – (384 ± 77) mW/m², in blood loss 40 % of BCV and more – less 50 mW/m². The level 100 mW/m² is dangerous and reflects the high probability of death, 50 mW/m² is incompatible with life. Electrodynamics modeling of the functioning of the circulatory system in different conditions allows us to deepen the understanding of the mechanisms of its autoregulation. Autoregulation of blood circulation in different conditions is a multi-factorial and difficult-to-predict process and can only be evaluated by taking into account various combinations of its kinetic and dynamic indicators. Energy analysis of the functioning of the circulatory system allows to make an integral assessment of the effectiveness of autoregulation of blood circulation and its correction, as well as to predict the outcome of intensive therapy of circulatory insufficiency. A CR level below 100 mW/m² is dangerous and predicts an adverse outcome of circulatory failure with a high probability.

Keywords: circulatory energy, heart failure, vascular failure, hypovolemia.

Надійшла до редакції 05.02.2020

Контактна інформація

Михневич Костянтин Георгійович – кандидат медичних наук, доцент кафедри медицини невідкладних станів, анестезіології та інтенсивної терапії Харківського національного медичного університету.

Адреса: Україна, 61103, м. Харків, пров. Балакірєва, 3а, кафедра медицини невідкладних станів, анестезіології та інтенсивної терапії Харківського національного медичного університету.

Тел.: +38 (068) 609-51-64.

E-mail: kmikhnevich@yahoo.com.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6135-7121>.

Волкова Юлія Вікторівна – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри медицини невідкладних станів, анестезіології та інтенсивної терапії Харківського національного медичного університету.

Адреса: Україна, 61103, м. Харків, пров. Балакірєва, 3а, кафедра медицини невідкладних станів, анестезіології та інтенсивної терапії Харківського національного медичного університету.

Тел.: +38 (095) 319-64-63.

E-mail: yv.volkova@knmu.edu.ua.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6248-3576>.

Луцик Сергій Анатолійович – завідувач відділення анестезіології та інтенсивної терапії КНП Сумської обласної ради «Сумський обласний клінічний онкологічний диспансер».

Адреса: Україна, 40022, Сумська обл., м. Суми, вул. Привокзальна, буд. 31, Сумський обласний клінічний онкологічний диспансер.

Тел.: +38 (0542) 70-02-65.

E-mail: esculap75@yandex.ru.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2177-7068>.