

В. И. ФРАНЦЕВ, В. Т. СЕЛИВАНЕНКО, В. А. СТАФЕРОВ

ИЗМЕНЕНИЯ ОБЪЕМА ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ И СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ ДЕФЕКТАМИ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Правильное понимание патофизиологических процессов и умение управлять ими в значительной степени способствуют успеху операции.

Оценка объема циркулирующей крови (ОЦК) перед операцией на сердце и в ближайшем послеоперационном периоде позволяет не только правильно оценить состояние больного, но и указывает на выраженность компенсаторных механизмов [9].

Учитывая значительную роль фактических величин объема циркулирующей крови, мы изучали зависимость клинической картины и состояния больных с дефектами межпредсердной перегородки от объема циркулирующей крови. На состояние больного и ОЦК влияют такие факторы, как сброс крови и повторная циркуляция, объем сбросов и их характер, гиперволемиа малого круга кровообращения. Выключение части крови из общего циркулирующего объема несомненно облегчает нагрузку на сердце и наоборот [7].

В ранних работах указывалось, что методом разведения красителя выявлены нормальные величины ОЦК у 4 больных с изолированными дефектами перегородок сердца [18]. Ряд авторов [11, 14], обследуя больных со сбросами крови на уровне предсердий, отметили небольшое увеличение ОЦК по сравнению с величинами, полученными у здоровых детей. В более поздних работах определялись значительные изменения ОЦК у больных с дефектами перегородок сердца и сбросами крови слева направо. Эти изменения у взрослых достигали 16—37% (11—13% веса тела) [8, 10, 16], что некоторые авторы связывали с наличием шунта [13].

Разноречивые сведения о величине ОЦК с дефектами межпредсердной перегородки привели нас к необходимости оценить взаимоотношение объема циркулирующей крови и состояние больных до радикальной коррекции порока. Статистическая обработка материала произведена на электронно-вычислительной машине М-22.

Материал и методика. ОЦК определяли у 31 больного в возрасте от 3 до 42 лет. Учитывая различный возраст, вес, пол больных и тот факт, что объем крови может резко варьировать [12], величины ОЦК определяли в 6 мл/кг, пользуясь значениями, выявленными у 18 практически здоровых людей. Они оказались у детей равны $78 \pm 1,6$ мл/кг (объем плазмы $46 \pm 3,4$; объем эритроцитов— $32,5 \pm 2,8$), у взрослых $72,2 \pm 0,8$

мл/кг (объем плазмы $43 \pm 0,4$, объем эритроцитов $29,5 \pm 2,8$). Найденные нами нормативы объема крови, плазмы и эритроцитов были весьма близки к результатам, полученным другими авторами [1, 15]. Объем шунта определяли при зондировании полостей сердца по методу Фика. 8 больных (от 3 до 42 лет) с нерезко выраженными изменениями со стороны легких и сердца составили I группу. На электрокардиограмме у них отмечались нерезко выраженные изменения в виде незначительной перегрузки правого или левого желудочка, на фонокардиограмме—систолический шум по левому краю грудины во 2—3-ем межреберьях, чаще без четкой локализации. Отклонения от нормы позволили предположить септальный дефект. Во время зондирования полостей сердца находили повышение насыщения крови в правом предсердии в «пределах ошибки метода», при нормальном давлении в полостях.

У 16 больных II группы (от 3 до 35 лет) клиническая картина порока была выраженной, сброс крови из левого предсердия в правое достигал 30—60%. Больных беспокоила одышка во время физической нагрузки, быстрая утомляемость, слабость. Границы сердца были расширены. Во 2—3-ем межреберьях слева от грудины и над легочной артерией выслушивали систолический шум. На рентгенограммах отмечали усиление легочного рисунка, расширение тени сердца в поперечнике, увеличение правых отделов сердца.

У 7 больных III группы была интенсивная одышка, тахисистолия, выраженная утомляемость. Кожные покровы бледные. Эпицентр систолического шума во втором—третьем межреберьях слева от грудины. II тон над легочной артерией усилен. На ЭКГ у больных II и III групп электрическая ось сердца была отклонена вправо. В подавляющем большинстве наблюдений отмечали блокаду правой ножки пучка Гиса, нередко гипертрофию правого желудочка, правого предсердия. Во время зондирования полостей сердца у этих больных выявили повышенное давление в легочной артерии от 40 до 80 мм рт. ст., легочно-сосудистое сопротивление от 60 до 260 дин/сек. m^{-5} . Сброс крови в правое предсердие от 45 до 60%.

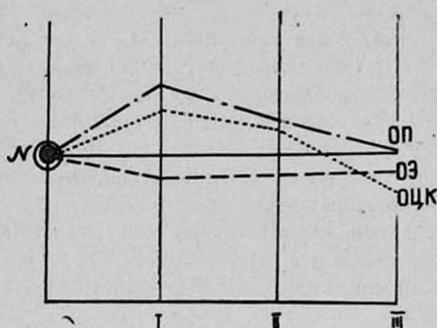
ОЦК определяли с помощью метиленовой сини Эванса [6] в условиях основного обмена. Произведя забор пробы и не вынимая иглы из локтевой вены, вводили 2—4 мл 0,5 раствора. Через 10 мин. после введения краски брали пробу крови из локтевой вены другой руки.

У детей до 5 лет с плохо выраженными подкожными венами исследование проводили в конце зондирования полостей сердца, строго учитывая количество крови, взятой на определение насыщения кислородом. Количество вводимой краски не превышало 5 мг.

В контрольной и последующих пробах крови определяли гематокрит и вносили поправку на осажденную плазму и венозный гематокрит 0,91. Кровь центрифугировали в течение 30 мин. при 3000 об/мин., после чего отсасывали плазму и повторно центрифугировали при 6000 об/мин. Концентрацию сини Эванса в плазме второго забора определяли обычным способом на ФЭК-М при красном фильтре, используя приготовленный стандарт в концентрации 5 мл/л. Объем плазмы представлял частное от деления количества введенной краски на найденную концентрацию этой краски в плазме второго забора крови. ОЦК определяли из объема плазмы по показателю гематокрита. Полученные величины объема плазмы, эритроцитов и крови выражали в абсолютных величинах и мл/кг.

Результаты. Изучение объема циркулирующей крови и его компонентов у больных с дефектами межпредсердной перегородки позволило выявить определенные нарушения одного из ведущих гемодинамических параметров. Так, в I группе (табл. 1), где во время зондирования полостей сердца отмечались нормальные величины давления в полостях сердца, нормальные показатели сердечного выброса и общего легочного сопротивления, были обнаружены изменения ОЦК (рис. 1).

Средняя величина гематокрита равнялась $34,4 \pm 4$. С учетом общепринятых значений представленная величина была ниже нормальной. Если исходить из результатов других авторов [5], сопоставлявших процентные показатели гематокрита с дефицитом крови, то при подобной ситуации средний дефицит крови должен равняться 900 мл. Однако в ряде наблюдений мы отмечали более низкий показатель гематокрита (28,2%) при нормальных объемах циркулирующей крови. В этих условиях нельзя согласиться и с результатами исследователей, считающих критерием нормального ОЦК гематокрит, равный 40%. У больных с дефектами перегородок сердца в единичных случаях гематокрит равнялся 40%, или выше, часто он имел значения 34—36%. В тех наблюдениях, где гематокрит был нормальным, отмечалось увеличение объема циркулирующей крови до 30—40%. Следует указать, что полная ориентация на показатели гематокрита до операции без определения объемов плазмы и эритроцитов может привести к грубым ошибкам при оценке состояния больных и коррекции объема циркулирующей крови.



Обозначения: ОП—объем плазмы, ОЭ—объем эритроцитов, ОЦК—объем циркулирующей крови, N—средние нормальные величины объемов крови, плазмы, эритроцитов, I—II—III на оси абсцисс—группы больных.

У детей до 3 лет объем циркулирующей крови в среднем равнялся 1392 мл (до 112 мл/кг). Он был увеличен за счет плазмы в среднем на 453 мл. Практически объем эритроцитов не изменялся.

У остальных больных объем циркулирующей крови достигал 102 ± 10 мл/кг, превосходя норму на 40%. ОЦК увеличивался преимущественно за счет объема плазмы, достигающей $60,8 \pm 6,6$ мл/кг. В этих условиях средняя величина глобулярного объема равнялась $35,4 \pm 4,7$ мл/кг. В ряде случаев отмечали дефицит объема эритроцитов до 156 мл (13%). При изучении фаз сердечной деятельности выявили укорочение периода напряжения, увеличение фазы изгнания, некоторое повышение скорости внутрисердечного давления. По всей вероятности, небольшие сбросы крови, не вызывая грубых гемодинамических нарушений, приводили к компенсаторному увеличению объема циркулирующей крови.

Изменения, выявленные в фазовом анализе кривых внутрисердечного давления, свидетельствовали об увеличении мощности сокраще-

ний правого желудочка в ответ на увеличенный объем крови и гиперволемию. Механизм регуляции ОЦК до настоящего времени остается невыясненным, основную роль отводят состоянию сосудистого тонуса. Возможно, небольшие сбросы крови (до 20%), резко не изменяя показателей минутного объема кровообращения, общего легочного сопротивления, изменяют состояние волюмрецепторов правого предсердия. Отсюда, по-видимому, рефлекторным путем с включением центральной и периферической нервной системы, происходит рефлекторное изменение сосудистой стенки и изменение емкости сосудов, приводящее к увеличению объема циркулирующей крови. Возможно, в этих условиях увеличение ОЦК направлено на стабилизацию минутного объема кровообращения в пределах нормальных величин.

Зависимости между величиной сброса и ОЦК во II группе нами не было установлено, однако у больных с умеренными сбросами артериальной крови слева направо на уровне предсердий (30% сердечного выброса) ОЦК был увеличен ($85 \pm 3,5$ мл/кг). Увеличение было менее выраженным, чем в предыдущей группе, хотя основной причиной, приводящей к отклонению от нормы, являлся объем плазмы. Средние величины объема эритроцитов оказались нормальными ($29,5 \pm 2,8$ мл/кг), в ряде случаев уменьшенными до 237 мл ($11 \pm 2,1\%$), что совпадало с данными других исследователей [13]. При больших сбросах крови (60%) и минутном объеме малого круга кровообращения 15—20 л/мин. при резко повышенной нагрузке на правые отделы сердца ОЦК был нормальным ($76,3 \pm 1,5$ мл/кг).

При этом объем плазмы ($50,1 \pm 2,2$ мл/кг) был несколько увеличен. Представленная средняя величина объема эритроцитов ($26,2 \pm 4,5$ мл/кг) оказалась нормальной. Однако у части больных отмечались колебания объема эритроцитов, чаще в сторону уменьшения до 500 мл (у взрослых). У детей иногда также выявляли умеренный дефицит объема эритроцитов, не превышающий 215 мл (9,8%).

Таблица I
Средние величины ОЦК у больных с дефектами межпредсердной перегородки ($M \pm m$)

Группы больных	Число больных	Объем сброса в %	Объем циркулир. крови	Объем плазмы	Объем эритроцитов
			мл/кг	мл/кг	мл/кг
I	8		102 ± 10	$66,8 \pm 6,6$	$35,4 \pm 4,7$
II	6 10	30	$85 \pm 3,5$	$56,4 \pm 2,3$	$29,5 \pm 2,8$
		60	$76,3 \pm 1,5$	$50,1 \pm 2,2$	$26,2 \pm 4,5$
III	7	45—60	$106,2 \pm 23,6$	$78 \pm 19,6$	$28 \pm 5,8$

На кривых внутрисердечного давления отмечено еще большее, чем в I группе, укорочение периода напряжения: период изгнания был удлинен, механический коэффициент высокий при укорочении индекса на-

пряжения миокарда. Скорости повышения внутрижелудочкового давления и опорожнения были увеличены. Изучение состояния миокарда свидетельствовало о повышенной функции сократимости.

У больных III группы, имеющих легочную гипертензию и признаки декомпенсации, ОЦК оказался увеличенным ($106,2 \pm 23,6$ мл/кг) за счет объема плазмы. На фоне увеличенного ОЦК отмечалось высокое конечное-диастолическое давление в легочной артерии. Средняя скорость повышения внутрижелудочкового давления была увеличенной, диастола укороченной, время изометрического сокращения удлиненным. Фазовые изменения при легочной гипертензии и увеличенном ОЦК указывали на проявление сердечной недостаточности.

Интересно, что больные с малыми и умеренными сбросами крови на уровне предсердий имели увеличенный ОЦК. При этом увеличение по «мере прогрессирования сброса крови» становилось менее выраженным, а при больших сбросах, достигающих 60% минутного объема кровообращения, ОЦК своеобразно «нормализовался». Более того, объем крови находился как бы в обратной зависимости от выраженности порока, величины дефекта и состояния больного: при небольшом сбросе и вполне удовлетворительном состоянии больного ОЦК был увеличенным; чем критичнее было состояние больных, тем отчетливее была видна «нормализация ОЦК», отражающего сдвиги в организме. В этих случаях можно предполагать депонирование крови как благоприятный компенсаторный механизм, уменьшающий нагрузку на правые отделы сердца. Возможно, это было крайней мерой организма, на которую он еще способен. После срыва подобной компенсации, как у больных III группы, увеличение ОЦК являлось дополнительным фактором, усугубляющим состояние больного, способствуя прогрессированию декомпенсации. Вследствие гиперволемии и несоответствия сосудистого русла легких сопротивлению легочных сосудов повышалось и вместе с этим увеличивалась нагрузка на правый желудочек сердца. По-видимому, отмеченное рядом авторов несоответствие величины сброса крови и размера дефекта опирается в определенные критерии работы правого желудочка сердца, состояния малого круга кровообращения, объема циркулирующей крови. Увеличение последнего при ухудшении состояния и наличии большого сброса следует рассматривать как появление значительной декомпенсации прежде всего правых отделов сердца. Не исключено, что «нормализация ОЦК» при больших вторичных дефектах межпредсердной перегородки является одной из причин того, что при этом пороке очень редко развивается легочная гипертензия. В то же время, при сравнительно небольших первичных дефектах рано развивается необратимая гипертония малого круга кровообращения.

«Нормализация объема циркулирующей крови» по степени выраженности клинической картины у больных с вторичным дефектом межпредсердной перегородки свидетельствовала о достаточной компенса-

ции. При выраженной клинической картине и большом сбросе крови увеличение ОЦК указывало на проявление декомпенсации.

МОНИКИ

им. М. Ф. Владимирского

Поступило 14.XI 1969 г.

Վ. Ի. ՖՐԱՆՅԵՎ, Վ. Տ. ՍԵԼԻՎԱՆԵՆԿՈ, Վ. Ա. ՍՏԱՖԵՐՈՎ

ՄԻՋՆԱԽԱՍՐՏԱՅԻՆ ՄԻՋՆՈՐՄԻ ԴԵՖԵԿՏՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՎԻՃԱԿԻ
ՆՎ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ ԳՏՆՎՈՂ ԱՐՅԱՆ ԾԱՎԱԼԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ու լ մ

Աշխատանքում արվում է միջնախասրտային միջնորմի ղեֆեկտներով 31 հիվանդների մոտ շրջանառության մեջ դրսևոդ արյան ծավալի փոփոխությունների անալիզը: Հիվանդները ըստ կլինիկական պատկերի ընթացքի բարդության բաժանվել են 3 խմբի:

V. I. FRANTSEV, V. T. SELIVANENKO, V. A. STAFEROV

CHANGES IN CIRCULATING BLOOD VOLUME AND IN CONDITION OF PATIENTS WITH INTERATRIAL SEPTUM DEFECTS

S u m m a r y

An analysis is presented of changes in the circulating blood volume in 31 patients with interatrial septum defects who are divided into three groups, depending on the acuteness of the clinical evidence.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Блажа К., Кривда С. Теория и практика оживления в хирургии, 1967.
2. Гайтон А. Минутный объем сердца и его регуляции, М., 1969.
3. Жоров И. С., Крохалев А. А., Стариков А. Е. Хирургия, 1967, 12, 9—14.
4. Жоров И. С. Хирургия, 1968, 4, 3—8.
5. Караванов А. Г., Ганул Ю. Л., Демидюк А. Ф. Клиническая хирургия, 1969, 4, 7—10.
6. Козинер В. Б., Родионов В. М. Лабораторное дело, 1958, 3, 19—21.
7. Куришак Н. А., Прессман Л. П. Кровообращение в норме и патологии, 1969.
8. Рюмина Е. Н., Малов Г. А., Бухарин В. А. Вопросы клинической физиологии, М., 1962, 296—312.
9. Шабунин А. В. Тез. докл. к II городской научной конференции молодых хирургов, Л., 1965, 74—75.
10. Boshier L. H., Potts A. J. Amer. Surg., 1934, 30, 364—339.
11. Cassels D. E., Morse M. J. Pediatrics, 1947, 31, 5, 485—495.
12. Hazdy J. D., Sen P. K., Drabkin D. L. Surg., Gynec. Obst., 1951, 93, 1, 103—106.
13. Gozzoniga A. B., Replogle K. L., Gross K. F. JAMA, 1966, 198, 9, 989—992.
14. Kaplan S., Edwards F. K., Klark L., Heems C., Worth J. A. Arch. Surg., 1960, 80, 1, 31—38.
15. Kelly K. H., Bierman H. R., Shimkin M. B. Cancer Research, 1952, 12, 6, 814.
16. Long R. T. L. Ann. Surg., 1964, 160, 897—900.
17. Moore M. D., Franses D. Metabolic care of the Surgical patient, 1959.
18. Nelson W., Moderson H. S., Clark J. H. J. Clin. Invest., 1947, 26, 860.