

В. И. ФРАНЦЕВ, В. Т. СЕЛИВАНЕНКО, В. А. СТАФЕРОВ,
К. Г. АДАМЯН

ИЗМЕНЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПРИ КОАРКТАЦИИ АОРТЫ

Клиники Советского Союза обладают небольшим опытом хирургического лечения коарктации аорты [8, 10], которая занимает значительное место (от 4 до 18%) среди врожденных аномалий сердца и крупных сосудов.

Восстановление нормального кровотока в аорте полностью не устраняет причин нарушений гемодинамики. Такими остаются коллатерали, образующие дополнительную емкостную систему и содержащие определенные объемы крови со значительно сниженной скоростью кровотока, рано развивается склерозирование сосудов верхней половины туловища, после операции возникают изменения скорости тока крови и давления в аорте и в отходящих от нее артериях [1].

Препятствие току крови в аорте меняет нагрузку на сердце, в связи с чем возможны колебания сердечного выброса. Вероятно, поэтому исследователи имели различные результаты до операции [3, 9, 15—18, 23].

Проведя более 100 операций у больных коарктацией аорты, мы встретились с рядом нарушений центральной гемодинамики и объемов крови, в связи с чем у 34 больных изучали объем циркулирующей крови, сердечный выброс и центральный объем крови в раннем послеоперационном периоде.

В зависимости от выраженности коллатеральной сети, больных распределили на 3 группы: а) с хорошо выраженными коллатеральными; б) с умеренно выраженными; в) со слабо выраженными.

Сердечный выброс и объем циркулирующей крови (ОЦК) определяли красочным методом при помощи сини Эванса [6] дважды до операции и на 1, 2, 3, 7, 10, 20, 25-е сутки после операции. За норму сердечного выброса принимали $5,4$ л/мин, сердечного индекса $3,2 \pm 0,7$ л/мин/м² [2], объема циркулирующей крови $72—74$ мл/кг (для взрослых).

Средние величины ОЦК для всех больных были равны $83,4 \pm 4,9$ мл/кг (объем плазмы $50,6 \pm 3,1$ мл/кг, объем эритроцитов $32,4 \pm 2,2$ мл/кг) и превышали норму.

В первой группе ОЦК достигал $101 \pm 8,1$ мл/кг, а объем плазмы и эритроцитов соответственно $60,9 \pm 5,9$ и $40,1 \pm 2,6$ мл/кг. Во II группе ОЦК был нормальным— $78,4 \pm 9,3$ мл/кг (объем плазмы $45,6 \pm 6,4$ мл/кг, глобулярный— $32,8 \pm 3,2$ мл/кг), в III группе несколько сниженным—

69,8±7,1 мл/кг (объем плазмы 45±4,8 мл/кг, эритроцитов 24,8±2,5 мл/кг).

В тех случаях, когда коллатерали были хорошо выражены, ОЦК увеличивался на 25%, по-видимому, за счет увеличения емкости сосудистого русла развитыми коллатеральными. При слабо выраженных коллатеральных снижении ОЦК, возможно, было связано с уменьшением кровотока ниже места окклюзии.

До операции у больных коарктацией аорты без явлений декомпенсации имелась довольно четкая зависимость между ОЦК и сердечным выбросом. Повышение сердечного выброса, по всей вероятности, являлось компенсаторным механизмом, направленным на преодоление повышенного сопротивления току крови в коллатеральных и доставку нормальных или увеличенных объемов крови к органам, находящимся ниже уровня окклюзии. В литературе отмечалось увеличение минутного объема кровообращения у больных коарктацией аорты [14].

После операции отмечались разнообразные изменения центральной гемодинамики. В первые часы после операции снижение ОЦК было нерезким, а к концу 1—2-х суток достигало 26% (27±2,3 мл/кг). При этом дефицит объема плазмы равнялся 21% (13,3±1,2 мл/кг), эритроцитов 33,7% (13,7±1,6 мл/кг). К 4—5-м суткам ОЦК увеличивался, но не достигал исходной величины, на 7—10-е сутки нормализовался. Причем в ряде наблюдений величины ОЦК превосходили исходные, достигая 116—120 мл/кг, что, возможно, было связано с активным поведением больных после операции, улучшением мышечного тонуса, повышением сосудистого тонуса.

Уменьшение объема циркулирующей крови у 35% больных с хорошо выраженными коллатеральными сопровождалось повышением систолического артериального давления на 20—25 мм рт. ст. выше исходного уровня (рис. 1). На фоне максимального дефицита было характерным появление стойкой артериальной гипертензии, трудно поддающейся медикаментозному лечению. При ликвидации дефицита крови артериальное давление снижалось, применяемые медикаментозные средства оказывали обычное действие. Подобного рода артериальная гипертензия могла быть результатом перераспределения объемов крови, относительной гиповолемии артериального русла верхней половины тела. В этих случаях одной из ответных реакций организма являлся спазм артериальных сосудов.

В большинстве наблюдений у больных I группы сердечный выброс возрастал сразу же после операции, достигая максимума в 1-е сутки, в среднем 7,2±3,9 л/мин., в ряде случаев 11—13 л/мин (у взрослых). Начиная с 3-х суток после операции сердечный выброс имел тенденцию к постоянному снижению и к 5-ым приближался к норме (5,4 л/мин.) в ряде наблюдений он был ниже нормы (3,8—4,1 л/мин.)

Увеличение сердечного выброса в первые дни после операции происходило за счет довольно резкого учащения сердечных сокращений при

сниженном ударном объеме. Сердечный индекс при этом равнялся исходному ($3,8 \text{ л/мин/м}^2$).

В первые часы и дни после операции отсутствие обычной нагрузки на сердце вызывало тахикардию (120—150 уд. в мин.). В этих условиях при неизменном и даже сниженном ударном объеме происходило увеличение сердечного выброса. Сердце, лишенное обычной нагрузки, вероятно, было способно к более быстрому сокращению. Кроме того,

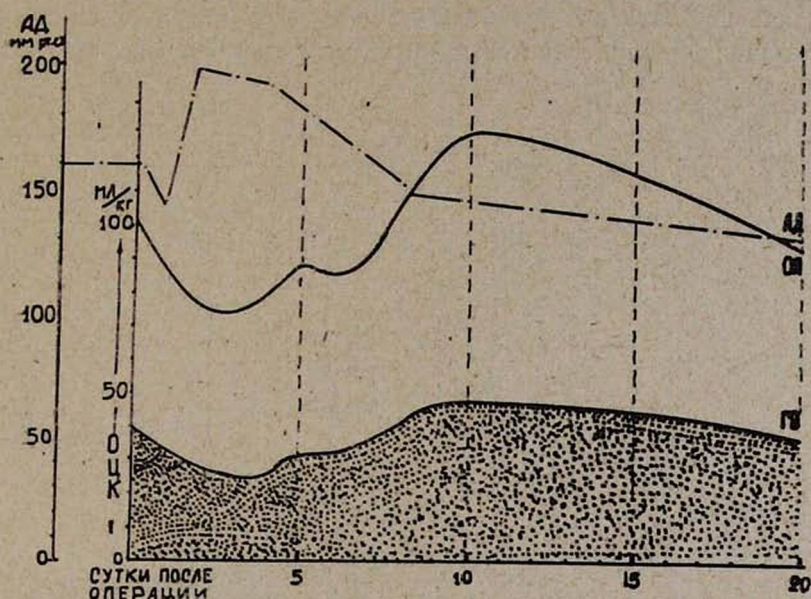


Рис. 1. Гипертензионный синдром и дефицит ОЦК в послеоперационном периоде у больных с хорошо развитыми коллатеральными (I группа). Обозначения: (для рис. 1—3): ОП—объем плазмы; ГО—глобулярный объем; ОЦК—объем циркулирующей крови; АД—артериальное давление.

уменьшение центрального объема (с 50% от общего объема циркулирующей крови до 33—37%) являлось довольно интенсивным раздражителем, приводящим к увеличению частоты сердечных сокращений.

Наибольшее уменьшение центрального объема крови отмечалось у больных, находящихся в состоянии гипертензионного синдрома, когда общий дефицит крови был максимальным, а центральный объем крови уменьшался в 2 раза и более.

К концу второй недели сердечный выброс равнялся $4,6 \pm 1,3 \text{ л/мин}$. Полученные величины были довольно высокими, однако, видимо, для организма, адаптировавшегося на протяжении длительного времени к более высокому сердечному выбросу, были недостаточны и на небольшие физические нагрузки ответной реакцией являлась тахикардия.

У больных II группы (рис. 2) изменения центральной гемодинамики были не столь резкими. Максимальные нарушения наблюдали к концу 2-х суток, когда дефицит ОЦК по отношению к исходной величине достигал 19,4%, при этом объем плазмы снижался на 25% ($11,4 \pm 3,1$).

мл/кг), в то время как глобулярный объем был снижен на 11,6% ($3,8 \pm 1,5$ мл/кг). Указанные изменения были не длительными и к концу первой недели ОЦК возвращался к исходному состоянию, постепенно увеличиваясь в конце второй недели до $96,7 \pm 7,8$ мл/кг. Третья неделя характеризовалась нормализацией ОЦК. У 30% больных этой группы в раннем послеоперационном периоде отмечалось повышение артериального давления, хотя не столь резкое, как в первой группе. Артериальное давление превышало величины до операции на 10—15 мм рт. ст., наблюдаемая гипертензия была менее устойчивой, чем у больных I группы.

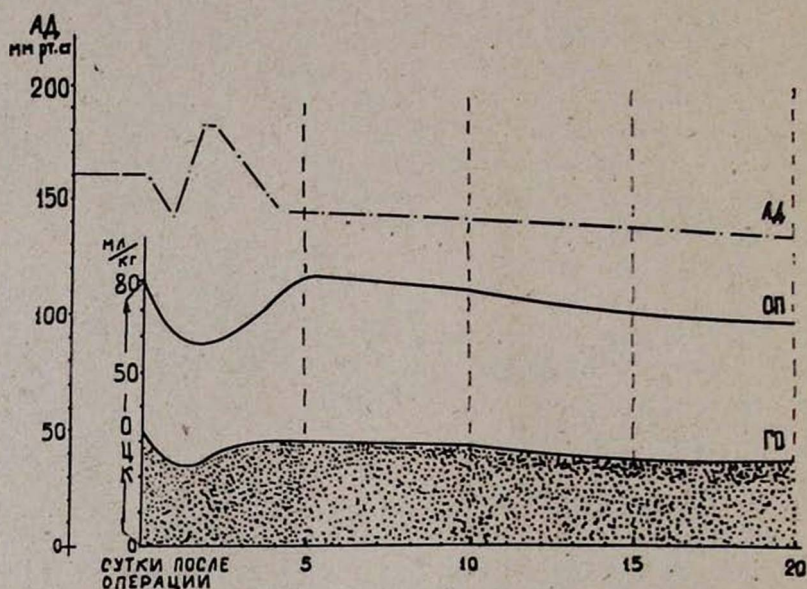


Рис. 2. Гипертензионный синдром и дефицит ОЦК у больных с умеренно выраженными коллатеральными кровообращениями в послеоперационном периоде (II группа).

Сердечный выброс после операции имел тенденцию к увеличению (до $7,5 \pm 4,7$ л/мин), превосходя исходные величины на 30—35%. На таком уровне он находился на протяжении 3 дней, затем снижался до $5,7 \pm 2,2$ л/мин, а к концу второй недели равнялся в среднем 4,7 л/мин (у взрослых). У детей, несмотря на высокий сердечный выброс, иногда отмечались явления сердечной недостаточности — тахикардия, увеличение печени. Перед выпиской у них нормализовался объем циркулирующей крови, сердечный выброс снизился до нормы, явления сердечной недостаточности исчезли.

Сердечный индекс у больных II группы в первые дни после операции превосходил нормальную величину, в последующем снижаясь до нормы.

Наиболее благоприятно протекал послеоперационный период у больных III группы (рис. 3). Нарушения центральной гемодинамики наступали позже (на 3-ьи сутки), когда организм достигал определенной

компенсации. Снижение ОЦК достигало 12—17% исходного уровня, при этом дефицит плазмы был равен $16,8 \pm 1,7$ мл/кг, а объем эритроцитов был ниже исходного уровня в среднем на $6 \pm 1,8$ мл/кг. Начиная с 10-х суток ОЦК увеличивался, достигая максимальной средней величины в конце второй недели — $104,2 \pm 11,8$ мл/кг. Конец третьей недели характеризовался возвращением ОЦК к исходному состоянию.

Сердечный выброс и сердечный индекс у больных III группы соответственно равнялись $4,8 \pm 2,4$ л/мин и $2,8 \pm 1,6$ л/мин/м².

На 2—3-й день после операции отмечалось повышение сердечного выброса до $6,4 \pm 1,2$ л/мин.

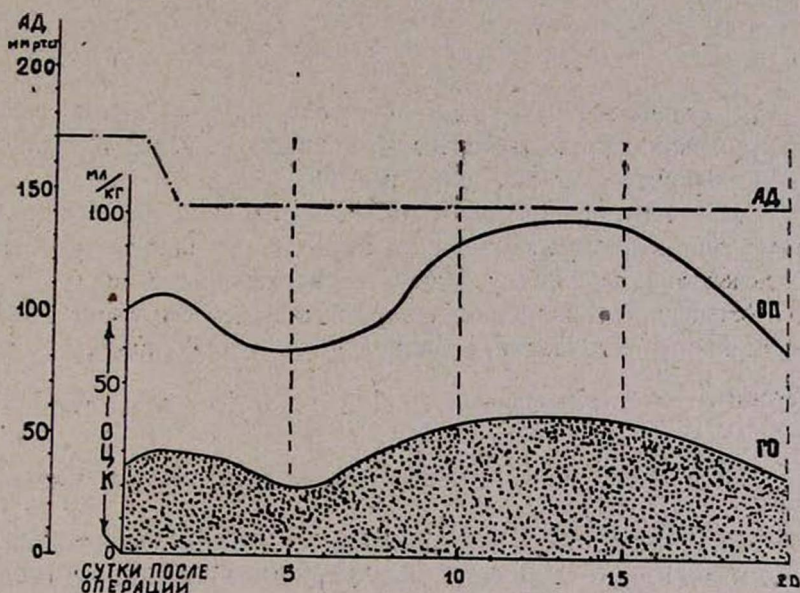


Рис. 3. Динамика артериального давления и ОЦК у больных с плохо выраженными коллатеральными (III группа).

Обсуждение результатов. Изменения ОЦК после операции [5, 13] зависели от перераспределения объема циркулирующей крови и переполнения сосудистого русла нижней половины тела. При этом наступала относительная гиповолемия областей выше бывшего места сужения аорты. На относительную гиповолемию организм отвечал спазмом сосудов и тахикардией. Можно допустить, что при улучшении кровоснабжения нижней половины тела после операции происходит активное расширение сосудов [14], что увеличивает их емкость и объем заполнения.

При применении нейроплегических средств, назначаемых обычно больным, оперированным по поводу коарктации аорты, скорость кровотока замедляется до 83%, а объем циркулирующей крови уменьшается на 30—40% [4]. Причем в наших наблюдениях чем больше была доза нейроплегических средств, тем отчетливее были изменения ОЦК, особенно при хорошо выраженных коллатеральных кровообращениях. С уменьшением ОЦК уве-

личивалась частота сердечных сокращений, кроме того, происходило раздражение кардиоаортальной и синокаротидной рефлексогенных зон, раздражение симпатической нервной системы с выделением вазоконстрикторов, что, в свою очередь, усугубляло спазм сосудов и приводило к артериальной гипертонии и тахикардии. Относительная гиповолемия органов грудной клетки, изменения венозного возврата поддерживали тахикардию, возникающую у большинства больных в раннем послеоперационном периоде, так как средняя частота импульсов предсердий точно коррелировала не с фазами сердечной деятельности, а с объемами крови в органах грудной клетки [20, 21].

В ы в о д ы

1. У одной трети больных, оперированных по поводу коарктации аорты, развивается гипертензионный синдром, нередко сопровождающийся дефицитом объема циркулирующей крови.
2. Для предупреждения осложнений, прежде всего артериальной гипертензии, в послеоперационном периоде показано переливание больших доз крови, особенно у больных с выраженными коллатеральными.
3. Успешной ликвидации гипертензионного синдрома способствует своевременное устранение дефицита объема циркулирующей крови.

МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского

Поступило 24.VI 1970 г.

Վ. Ի. ՖՐԱՆՑԵՎ, Վ. Տ. ՍԵԼԻՎԱՆԵՆԿՈ, Վ. Ա. ՍՏԱՖԵՐՈՎ, Վ. Գ. ԱԴԱՄՅԱՆ

ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ՀԵՏՕՊԵՐԱՑԻՈՆ ՇՐՋԱՆՈՒՄ (ԱՈՐՏԱՅԻ ԿՈԱՐԿՏԱՑԻԱՅԻ ԴԵՊԵՆԴԵՆՏ)

Ա մ փ ք ք ք ք ք ք

Արտաթի կոարկտացիայով 34 հիվանդների մոտ ուսումնասիրվել են կենտրոնական հեմոդինամիկայի հիմնական ցուցանիշները: Դինամիկայում հիվանդները բաժանվել են 3 խմբի՝ ըստ կոլլատերալների արտահայտվածության աստիճանների: Արտահայտված կոլլատերալներով հիվանդների մոտ փոփոխությունները ամենածանր էին:

FRANTSEV V. I., SELIVANENKO V. T., STAFEROVA V. A.,
ADAMIAN K. G.

CHANGES OF CENTRAL HEMODYNAMICS IN POSTOPERATIVE PERIOD IN COARCTATION OF THE AORTA

S u m m a r y

The dynamics of the main parameters of central hemodynamics has been studied in 34 patients with coarctation of the aorta. The analysis of the material has been carried out in 3 groups of patients depending upon the extent of collateral circulation. In case of extensive collateral circulation the changes seemed heavier.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аничков М. Н., Лев И. Д. Клинико-анатомический атлас патологии аорты, 1967. Медицина.
2. Гольдберг Г. А., Татарченко И. П., Теодорович Т. Н., Ольшанский Г. С. Кровообращение, 1970, III, 1, 42—48.
3. Глезер Г. А. Кардиология, 1965, 5, 3, 76—79.
4. Гилевич Ю. С. Ученые записки (Ставропольский медицинский институт), 1963, 12, 66—67.
5. Калужских В. Н., Рубанович Г. Л. В кн.: «Практическая анестезиология», 1968, 102—103.
6. Козинер В. Б., Родионов В. М. Лабораторное дело, 1958, 3, 19—21.
7. Марина О. Ю. Диагностика коарктации аорты. М., 1961.
8. Медведев И. А. Автореф. докт. дисс., М., 1970.
9. Ошацкий Я. Патология хирургических заболеваний, Варшава, 1967.
10. Ратнер Г. А. Практическая анестезиология, М., 1968.
11. Соловьев Г. М., Хримлян Ю. А. Коарктация аорты. Айастан, Ереван, 1968.
12. Хаюгин В. М. Сосудодвигательные рефлексы, М., 1964.
13. Шик Л. Л., Волынский Ю. Д., Горянина Н. К., Дризе Л. Л., Кичев М. Г., Кон М. В., Сергеева К. А. Кардиология, 1967, 3, 62—67.
14. Beard E. F., Wood E. H., Clagett D. T. J. Lab. Clin., Med., 1951, 38, 858.
15. Bernak. J. Physiol., 1954, 124, 64.
16. Culbertson J. W., Eckstein J. W. J. Clin. Invest., 1957, 36, 1537.
17. Langrehr D. Arch. ges. Physiol., 1960, 271, 257.
18. Langrehr D. Arch. ges. Physiol., 1960, 271, 270.
19. Langrehr D. Kramer K., Arch. ges. Physiol., 1960, 271, 797.
20. Sealy W. C. Ann. Thor. Surg., 1967, 3, 1, 15.
21. Taylor S. H., Donald K. W. Brit. Heart. J., 1960, 22, 117.