

УДК 616.12—007—053.2—089.78:612.13:612.121.2:612.23

Э. Д. НИСНЕВИЧ, В. В. АЛЕКСИ-МЕСХИШВИЛИ

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ИЗМЕНЕНИЯМИ ГЕМОДИНАМИКИ, КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ И ГАЗООБМЕНА У БОЛЬНЫХ ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА, ОПЕРИРОВАННЫХ В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Обеспечение тканей организма достаточным количеством кислорода является одним из основных факторов, обуславливающих его биоэнергетику [2]. В этом огромную роль играет соответствие минутного объема сердца потребностям тканей в кислороде [3].

Целью настоящей работы явилось изучение зависимости между послеоперационными изменениями гемодинамики с изменениями кислотно-щелочного равновесия и газообмена.

Материал и методы исследования. Обследован 31 больной (в возрасте 7—15 лет) врожденным пороком сердца после проведения радикальной коррекции порока в условиях искусственного кровообращения. Объемные скорости перфузии составили 2,2—3,5 л/мин/м², гемодилюция 14—27%.

У 25 больных (19 с «бледными» пороками сердца и 6 больных с «синей» формой тетрады Фалло) послеоперационный период протекал без осложнений.

У 6 больных тетрадой Фалло в послеоперационном периоде наблюдалась декомпенсированная форма острой сердечной недостаточности II А—Б степени и они погибли на 2—3-ьи сутки.

Определяли следующие показатели: минутный объем сердца (МОС в л/мин), общепериферическое сосудистое сопротивление (ОПС в дин. сек. см.⁻⁵), общее потребление кислорода (ПО₂ в мл³/мин.), соотношение между минутным объемом сердца и общим потреблением кислорода (МОС/ПО₂ в % к должным величинам), показатели кислотно-щелочного равновесия (КЩР), парциальное давление кислорода в артериальной и смешанной венозной крови (рО₂а и рО₂в в мм рт. ст.), насыщение кислородом артериальной и смешанной венозной крови (НбО₂а и НбО₂в %), артерио-венозную разницу по кислороду (АВРО₂ в объемных %), коэффициент утилизации кислорода (КУО₂ в %), сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина в точке вены (в % насыщения).

Минутный объем сердца определяли методом Фика и радиокардиографии. Забор проб артериальной крови производили из лучевой артерии, а венозной—из легочной артерии или правого желудочка сердца через катетеры, введенные в них во время операции.

Исследования проводили через 3 часа после окончания перфузии, в ночь после операции, утром и вечером 2-го дня после операции и на 3-ье утро после операции. Через 3 часа после окончания перфузии у всех больных с неосложненным течением послеоперационного периода проводилась искусственная вентиляция легких, в дальнейшем они дышали самостоятельно комнатным воздухом. У больных с острой сердечной недостаточностью искусственная вентиляция легких проводилась в течение всего послеоперационного периода.

Данные обработаны методом вариационной статистики [6].

Результаты исследования. Через 3 часа после окончания перфузии у большинства больных с неосложненным течением послеоперационного периода, в том числе у 5 больных с синей формой тетрады Фалло, показатели КЩР в большинстве случаев были нормальными. Лишь у 15% больных с «бледными» пороками сердца и одного больного с тетрадой Фалло был компенсированный метаболический ацидоз.

У всех 6 больных с острой сердечной недостаточностью на данном этапе исследования наблюдался компенсированный метаболический ацидоз ($\text{pH } 7,34 \pm 0,01$; $\text{pCO}_2 41,1 \pm 2,4$ мм рт. ст.; $\text{BE } -4,3 \pm 1,5$ мэкв/л). Насыщение смешанной венозной крови у них было резко снижено (до $47 \pm 3,4\%$), а у больных с неосложненным послеоперационным периодом колебалось в пределах нормы (от $66,0 \pm 2,6$ до $76 \pm 2,0\%$, $P < 0,01$).

Частота возникновения компенсированного метаболического ацидоза у больных с неосложненным течением послеоперационного периода достигала максимума в течение второго дня после операции. У больных с «бледными» пороками сердца он наблюдался в 53% случаев, а у больных с «синей» формой тетрады Фалло в 33%. У остальных больных показатели КЩР были нормальными.

К утру 3-го дня после операции выявлялась тенденция к нормализации КЩР.

У больных с острой сердечной недостаточностью нарушения КЩР в виде компенсированного метаболического ацидоза наблюдались в течение всего послеоперационного периода, причем у всех 6 больных за 4—6 час. до смерти возникал декомпенсированный метаболический ацидоз ($\text{pH } 7,32 \pm 0,03$; $\text{pCO}_2 37,1 \pm 3,0$ мм. рт. ст.; $\text{BE } -6,0 \pm 1,0$ мэкв/л). У этих же больных все время наблюдалась выраженная венозная гипоксемия. Ни у одного из них насыщение смешанной венозной крови не превышало 55% и часто было ниже 50%, в то время как у больных с неосложненным течением послеоперационного периода венозная гипоксемия, как правило, была непродолжительной и умеренной (насыщение смешанной венозной крови кислородом редко снижалось ниже 55% и чаще превышало 60%).

Анализ изменений показателей гемодинамики, КЩР и газообмена показал, что при снижении минутного объема сердца, повышении общепериферического сосудистого сопротивления и снижении соотношения $\text{МОС}/\text{пO}_2$ возрастала частота возникновения метаболического ацидоза, причем в этих случаях наблюдалась тенденция к венозной гипоксемии, увеличению ABPO_2 и КУO_2 .

При сопоставлении показателей гемодинамики, КЩР и газообмена из 80 проб крови у больных с неосложненным течением послеоперационного периода 49 — с нормальным КЩР и 31 проба с компенсированным метаболическим ацидозом (табл. 1).

Как у больных с нормальным КЩР, так и у больных с компенсированным метаболическим ацидозом отмечалось снижение МОС. У первых МОС максимально снижался на 20% по сравнению с должными величинами, а у вторых на 30% (статистически недостоверно, $P > 0,05$).

Таблица 1

Частота изменений показателей гемодинамики и газообмена у больных с нормальным кислотно-щелочным равновесием и у больных с компенсированным метаболическим ацидозом

Показатель	Нормальное КЩР			Компенсированный метаболический ацидоз		
	Норма	Повышен	Снижен	Норма	Повышен	Снижен
МОС	22°/о	20°/о	58°/о	17,5°/о	6,5°/о	65°/о
пО ₂	45°/о	24,5°/о	31,5°/о	32°/о	42°/о	26°/о
МОС/пО ₂	88°/о	—	12°/о	56°/о	—	44°/о
ОПС	92°/о	8°/о	—	48°/о	52°/о	—
НВО ₂ В	77°/о	—	23°/о	47°/о	—	53°/о
АВРО ₂	35°/о	65°/о (48)	—	22°/о	78°/о (84°/о)	—
КУО ₂	35°/о	65°/о (23)	—	25°/о	75°/о (54°/о)	—

* В скобках даны резкие изменения. Объяснение в тексте.

Соотношение МОС/пО₂, указывающее на степень координации между системой кровообращения и дыхания и отражающее соответствие МОС кислородным запросам организма, при нормальных показателях КЩР, как правило, было в пределах нормы, а у больных с компенсированным метаболическим ацидозом нередко было сниженным ($P < 0,01$).

Общепериферическое сосудистое сопротивление у больных с нормальным КЩР было в пределах нормы (900—1900 дин. сек. см.⁻⁵), в подавляющем большинстве случаев, а у больных с компенсированным метаболическим ацидозом чаще повышенным ($P < 0,01$). При острой сердечной недостаточности отмечались особенно высокие значения ОПС, до 4600 дин. сек. см.⁻⁵.

Увеличение АВРО₂ отмечалось как при нормальном КЩР, так и при компенсированном метаболическом ацидозе, однако частота и степень ее увеличения были больше при наличии последнего ($P < 0,01$).

Для больных с компенсированным метаболическим ацидозом более характерна венозная гипоксемия (насыщение смешанной венозной крови кислородом 60%, $P < 0,01$).

Коэффициент утилизации кислорода повышался практически у всех больных, однако при компенсированном метаболическом ацидозе частота и выраженность этого повышения была больше ($P < 0,02$).

При анализе сдвигов кривой диссоциации оксигемоглобина выявлялся, как правило, сдвиг кривой вправо в точке вены. За нерезкий сдвиг кривой принимали величину 1—5%, умеренный 6—10%, выраженный 11—15% и резкий—более 16%.

У больных с нормальным КЩР незначительный сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо в точке вены отмечен в 10%, умеренный в 33%, выраженный в 20% и резкий в 37%. При компенсированном метаболическом ацидозе чаще отмечались резкие сдвиги кривой—в 58% ($P < 0,02$).

Артериальная гипоксемия (насыщение артериальной крови кислородом ниже 94%) в момент забора проб артериальной крови отмечена в 31% случаев у больных с компенсированным метаболическим ацидозом и в 16% случаев у больных с нормальным КЩР ($P > 0,05$).

Обсуждение результатов. Исходя из вышеизложенного, можно предположить, что возникновение тех или иных нарушений гемодинамики и, в частности, снижение МОС не всегда сопровождается нарушениями газообмена и КЩР, а именно развитием венозной гипоксемии и метаболического ацидоза. Определенную роль играет степень и длительность снижения МОС. Так, например, у больных с острой сердечной недостаточностью сердечный индекс в среднем был снижен до $2,0 \pm 0,1$ л/мин/м². У больных с неосложненным течением послеоперационного периода снижение сердечного индекса ниже 3,0 л/мин/м² мы не наблюдали и лишь индивидуализация величины МОС с учетом должных величин его, а также pO_2 позволяли говорить о нарушении гемодинамики. Следует отметить, что во всех случаях снижения сердечного индекса ниже 2,7 л/мин/м² насыщение смешанной венозной крови было ниже 60%.

Зависимость между снижением сердечного выброса и возникновением метаболического ацидоза отмечалась ранее другими авторами [14, 16].

По-видимому, существенным для возникновения тканевой гипоксии при изменении сердечного выброса является изменение потребности и потребления кислорода тканями, так как именно взаимосвязь этих показателей и определяет в основном степень обеспечения организма достаточным количеством кислорода.

Как показали наши наблюдения, весьма чувствительным показателем, указывающим на адекватное снабжение организма кислородом и находящимся в непосредственной зависимости с возникновением метаболического ацидоза, является величина соотношения МОС/ pO_2 (в % к должным величинам).

В норме это соотношение превышает 70%, так как на каждое дополнительное увеличение pO_2 на 50% МОС должен минимально увеличиться на 10% [7—10, 15, 17]. В тех случаях, где на фоне нормальных или должных величин pO_2 наблюдается венозная гипоксемия, несомненно, следует думать о неадекватном МОС.

Снижение венозного насыщения у здоровых лиц имеет место лишь при значительном увеличении потребности в кислороде и рассматривается как результат компенсаторной реакции, направленной на обеспечение тканей достаточным количеством кислорода [17].

Важность поддержания нормального соотношения МОС/ pO_2 подтверждается и нашими наблюдениями. Так, если при нормальном КЩР нормальные величины этого соотношения встретились в 88% случаев, то на фоне компенсированного метаболического ацидоза лишь в 56% случаев ($P < 0,01$).

Насыщение смешанной венозной крови кислородом находится в тесной зависимости от соотношения $\text{МОС}/\text{пО}_2$. Между этими величинами выявлена положительная корреляция с высокой степенью достоверности ($r=+0,66$; $P<0,01$; $n=37$). В то же время между абсолютными величинами МОС и насыщением венозной крови кислородом подобной зависимости не отмечено ($r=+0,23$; $P>0,05$; $n=37$). Следовательно, использование насыщения венозной крови кислородом как показателя адекватности МОС представляется обоснованным и целесообразным.

Еще более чувствительным показателем адекватности МОС оказалась артерио-венозная разница по кислороду (в об. %). Между ABPO_2 и соотношением $\text{МОС}/\text{пО}_2$ выявлена высокая степень обратной зависимости ($r=-0,87$; $P<0,01$; $n=36$).

Венозную гипоксемию, увеличение артерио-венозной разницы по кислороду и коэффициента утилизации кислорода, несомненно, следует рассматривать как проявление компенсаторных реакций, направленных на предупреждение гипоксии тканей. В предотвращении последней существенную роль играет и сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо в точке вены.

Если умеренные сдвиги кривой являются фактором, предотвращающим тканевую гипоксию и нарушения КЩР, то резкие сдвиги, в особенности при значительном снижении МОС, как правило, указывают на напряжение или срыв компенсации и не устраняют кислородного голодания, следствием чего и является возникновение метаболического ацидоза.

При этом абсолютная величина парциального давления кислорода в венозной крови может быть в пределах нормы и, рассматриваемая в отрыве от насыщения венозной крови кислородом и, следовательно, в отрыве сдвига кривой диссоциации оксигемоглобина, не является критерием для оценки нарушений тканевого газообмена (табл. 2).

Таблица 2

Показатели кислотно-щелочного равновесия и насыщения смешанной венозной крови кислородом ($\text{M}\pm\sigma$) у больных с различным сдвигом кривой диссоциации оксигемоглобина в точке вены при одинаковом парциальном давлении кислорода

Показатели	КЩР в венозной крови		P
$\text{PO}_2\text{в}$	$39,0\pm1,0$	$39,7\pm4,4$	$>0,05$
$\text{HbO}_2\text{б}$	$45,8\pm7,4$	$67,3\pm5,5$	$<0,001$
pH	$7,34\pm0,06$	$7,42\pm0,05$	$<0,001$
pCO ₂	$39,6\pm7,2$	$35,3\pm5,1$	$<0,01$
BE	$-3,8\pm2,8$	$-0,9\pm3,2$	$<0,001$
Сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина	24	8	$<0,001$
n	27	32	

Не менее важным условием для возникновения метаболического ацидоза является и повышенное общепериферическое сопротивление, что, являясь в большинстве случаев реакцией сосудов на снижение МОС, в то же время способствует нарушению микроциркуляции и ухудшению условий доставки кислорода к тканям [4, 5, 11]. В нескольких наших наблюдениях, у больных с повышенным ОПС и клинической картиной сосудистого спазма, после устранения последнего с помощью сосудорасширяющих средств, отмечалось возникновение или усиление метаболического ацидоза, по-видимому, вследствие улучшения тканевого кровотока и быстрого вымывания продуктов анаэробного гликолиза из тканей.

В заключение следует указать, что в ряде случаев метаболический ацидоз возникает вследствие других факторов.

В ы в о ы

1. Наиболее частым нарушением КЩР в ближайшем послеоперационном периоде у больных, оперированных в условиях искусственного кровообращения, является компенсированный метаболический ацидоз, особенно характерный для острой сердечной недостаточности.

2. Важным фактором в возникновении метаболического ацидоза является нарушение нормального соотношения между минутным объемом сердца и потреблением кислорода организмом.

3. Повышение общепериферического сосудистого сопротивления способствует развитию метаболического ацидоза.

4. Оценка адекватности снабжения кислородом должна производиться на основании комплексного изучения парциального давления кислорода, насыщения кислородом артериальной и венозной крови и сдвига кривой диссоциации оксигемоглобина в точке вены.

Ин-т серд.-сосуд. хирург.
им. А. Н. Бакулева АМН СССР

Поступило 27/III 1972 г.

Б. Г. НЕРСИСЯН, Ч. Ч. АЛЕКСИ-МЕСХИШВИЛИ

ԱՐԶԵՍՏԱԿԱՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՎԻՐԱՀԱՏՎԱԾ ՄՐՏԻ ԲՆԱԾԻՆ ԱՐԱՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՓՈԽԱՊՎԱՇՈՒԹՅՈՒՆԸ ԴԱՋԱՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ, ԹԹՎԱ-ՀԻՄՆԱՅԻՆ ՀԱՎԱՍԱՐԱԿՇՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԻՋԵՎ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Արհեստական արյան շրջանառության պայմաններում վերահստված սրտի բնածին արատով հիվանդների մոտ մոտակա հետվիրահատական շրջանում թթվա-հիմնային հավասարակշռության առավել հաճախակի խանգարում է եղել կոմպենսացված մետարոտիկ ալկալոզը:

E. D. NISNEVICH, V. V. ALEKSY-MESKHISHVILI

CORRELATION BETWEEN HEMODYNAMICAL CHANGES
ACID-ALKALI BALANCE, GAS EXCHANGE IN PATIENTS
SUFFERING FROM THE CONGENITAL HEART DISEASES
OPERATED UNDER ARTIFICIAL CIRCULATORY CONDITION

S u m m a r y

The patients with congenital heart diseases operated in condition of artificial circulation in early postoperative period had a compensatory metabolic acidosis in accordance with the most frequent disturbances of the acid-alkali balance.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бураковский В. И., Кисис С. Я. Клинич. медицина. 1968, 1, 5—10.
2. Вогралик В. Г., Вогралик М. В. Труды Киргизского медиц. ин-та. 1971, 71, 36—37.
3. Гайтон А. Минутный объем сердца и его регуляция. М., 1969.
4. Гуляев Г. В. Гипоксия и наркоз. Ярославль, 1969, 146—151.
5. Свирикин В. Н., Жалко-Титаренко В. Ф. Грудная хирургия, 1968, 1, 48—55.
6. Шевченко И. Т., Богатов О. П., Храпта Ф. П. Элементы вариационной статистики для медиков. Киев, Здоровья, 1970.
7. Braunwald E., Ross J. *Sonnenblick E. H.* Mechanisms of contraction of the normal and Failing Heart. Boston. 1968.
8. Clowes G. H., Kontaxis A. N., Albrecht M. Circulation, 1963, 28, 704.
9. Donald K. W., Bishop J. M., Cumming G. Clin. Sci. 1955, 14, 37—73.
10. Ferer M. J., Harvey R. H., Catchcart R. T. Circulation, 1952, 6, 688—671.
11. Laborit H. Le Shock Traumatique. Bruxells, 1962.
12. Rastelli Q. C., Kirklin J. W. Circulation, 1966, 34, 448—461.
13. Rastelli Q. C., Kirklin Y. W. Surgery, 1967, 61, 873—879.
14. Rehder K., Kirklin Y. W., Theje R. A. Circulation. 1962, 26, 1302—1314.
15. Ross J., Gault J. H., Mason D. T. Circulation, 1966, 34, 597—608.
16. Theye R. A., Kirklin Y. W. Circulation. 1963, 27, 530—540.
17. Wade O. L., Bishop J. M. Cardiac Output and Regional Blood Flow. Oxford, 1962.