

Л. П. ЧЕПКИЙ, А. А. ЦЫГАНИЙ, В. К. КУЗНЕЦОВ, М. Ю. АТАМАНЮК

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ ОПЕРАЦИОННОГО И РАННЕГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДОВ ПРИ ПРОТЕЗИРОВАНИИ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что имплантация протеза, радикально корригирующая аортальный клапан, улучшает условия гемодинамики в ранние и в отдаленные сроки после операции [1—3, 5—7, 9, 11].

Вместе с тем, возникновение ряда осложнений, нередко смертельных, является причиной поисков новых методов хирургической коррекции и терапевтических мероприятий по предупреждению и устранению возникающих нарушений.

Основной задачей настоящей работы явилось изучение ведущих показателей гемодинамики до и в ранние сроки после радикальной коррекции аортальной недостаточности и выявление взаимосвязи циркуляторных нарушений с возникающими во время и после оперативного вмешательства осложнениями.

Материал и метод. Нами обследованы 52 больных (мужчин 44, женщин 8) приобретенной аортальной недостаточностью III—IV стадии по А. И. Бакулеву, оперированных в условиях искусственного кровообращения. Всем пациентам произведено вшивание шарового искусственного клапана типа Starr-Edwards. Возраст больных колебался от 9 до 45 лет. Обезболивание осуществлялось методом эндотрахеального наркоза с применением мышечных релаксантов и искусственной вентиляции легких. В качестве основного анестетика применялись: эфир (29), фторотан (3), закись азота (10), закись азота с добавлением фторотана (10).

В период внутрисердечного этапа хирургического вмешательства вводили и нейроролептанальгетики (фентанил, дроперидол, таламонал), а некоторым больным—промедол, пипольфен, барбитураты, ГОМК.

Использовался аппарат «сердце—легкие» Киевского НИИ туберкулеза и грудной хирургии. Период искусственного кровообращения длился от 45 до 100 мин. В 21 случае гемолиз отсутствовал, у 23 больных он был в пределах 20—70 мг % и у 8—100—300 мг %.

Для защиты миокарда от гипоксии проводилась постоянная перфузия обеих венечных артерий сердца (в 21 случае), одной левой (в 25 случаях) и прерывистая правой и постоянная левой (в 6 сл); в 10 случаях использовалась умеренная гипотермия (30—32°) в сочетании с коронарной перфузией.

Давление в коронарных артериях контролировалось электроманометром и поддерживалось в пределах 70—80 мм рт. ст.

С целью профилактики воздушных эмболий применялась искусственная электрическая фибрилляция сердца и пункция луковницы аорты—после восстановления его деятельности.

Важное значение придавалось адекватности перфузии, о чем судили на основании производительности насоса АИКа, по давлению в лучевой артерии и верхней полой вене,

количеству выделяющейся мочи, а также по показателям кислотно-щелочного равновесия, насыщению артериальной и смешанной венозной крови кислородом и т. д.

Основное внимание уделялось ведущим показателям гемодинамики во время и после операции, что позволяло своевременно выявлять и корректировать возникающие расстройства.

Изучались особенности гемодинамических сдвигов до, во время и в ранние сроки после хирургической коррекции аортальной недостаточности (через 2—3, 24 и 72 часа). Исследовались минутный и ударный объемы сердца (по Фику), тонус периферических сосудов (плетизмографически и путем расчета общепериферического сопротивления сосудов большого круга кровообращения), масса циркулирующей крови (с помощью синьки Эванса), величины артериального и центрального венозного давления, частота сердечных сокращений.

Результаты собственных исследований

Основной причиной расстройств, возникающих в организме во время и после операций на сердце, являются циркуляторные нарушения [6, 10, 12].

Как показали наши исследования, у больных аортальной недостаточностью уже до операции имеются выраженные гемодинамические сдвиги, вследствие снижения нагнетательной функции сердца.

Если у здоровых ударный объем сердца составлял $70 \pm 7,3$ мл, то при аортальной недостаточности был на 40% ниже ($P < 0,001$). Только у 5 пациентов сердечный выброс оставался в пределах нормы.

У здоровых людей сердечный индекс в среднем $3,5 \pm 0,09$ л/мин·м², а при аортальной недостаточности — на 8,5% меньше ($P < 0,01$). Более заметное уменьшение ударного объема по сравнению с сердечным индексом свидетельствует о том, что поддержание адекватного уровня кровообращения в организме осуществляется за счет компенсаторных механизмов, в том числе тахикардии. При данной патологии пульс на 21% чаще ($P < 0,01$), до операции у 23 больных пульс был чаще 100 уд. в мин.

Одной из компенсаторных реакций является также понижение тонуса периферических сосудов [4]. Сопротивление сосудов большого круга кровообращения у здоровых людей в среднем составляет $1383 \pm 131,8$ дин. сек. см⁻⁵, а у больных аортальной недостаточностью — 1227 ± 54 дин. сек. см⁻⁵. Плетизмографический показатель — амплитуда объемного пульса у обследованных последней группы была выше нормы ($0,2$ мм³/см³) на 50%, что свидетельствует о существенной периферической вазодилатации.

У больных аортальной недостаточностью наблюдалось значительное увеличение объема циркулирующей крови: на 11,5% выше данных здоровых людей ($78 \pm 1,01$ мл, $P < 0,05$). На наличие связанных с сердечной слабостью циркуляторных расстройств до операции указывает увеличение центрального венозного давления на 92% ($P < 0,001$) по сравнению со здоровыми людьми (39 ± 4 мм водн. ст.). Только у 5 больных оно было в пределах нормы, а у остальных превышало ее, причем у 16 больных более чем вдвое.

К гемодинамическим особенностям аортальной недостаточности относятся рост систолического, пульсового, а также значительное снижение диастолического артериального давления. Только у 8 пациентов эти величины не выходили за пределы нормы. У 10 больных до операции имелась выраженная артериальная гипертензия (свыше 150 мм рт. ст.), а у 20 диастолическое давление не определялось. У большинства больных наблюдалось значительное снижение величин среднего артериального давления, что, очевидно, способствовало нарушению коронарного кровотока у 45 пациентов.

Таким образом, у больных аортальной недостаточностью уже до операции наблюдаются выраженные циркуляторные расстройства.

Несмотря на коррегирующий характер протезирования аортального клапана, операция сопровождается выраженными нарушениями гемодинамики, нарастанием тахикардии (на 23 уд. в мин.), снижением систолического артериального давления (на 25 мм рт. ст.) и центрального венозного (на 15—20 мм вод. ст.), возникновением синдрома периферического спазма (у 28 больных). У 7 пациентов после перфузии возникла острая недостаточность кровообращения: гипотензия, тахисистолия, гипоксия миокарда, метаболический ацидоз и т. д. У 4 оперированных после перфузии сердце не было в состоянии справиться с функцией насоса, что потребовало вспомогательной перфузии от 17 до 65 мин. и массивной терапии. Один больной все же погиб.

В целом радикальная коррекция аортальной недостаточности улучшала показатели гемодинамики, что обнаруживалось спустя 2—3 часа после хирургического вмешательства: увеличивался минутный и ударный объем сердца (на 31 и 9,5% соответственно), нормализовалось артериальное и центральное венозное давление, нормализовались общепериферическое сопротивление, объем циркулирующей крови (табл. 1).

Однако у ряда больных в этот период имелись значительные гемодинамические расстройства.

Одной из основных причин нарушения кровообращения после протезирования аортального клапана было возникновение инфаркта миокарда (у 6 оперированных). У 5 больных сердечный индекс был меньше 3 л/мин/м². У этих пациентов до операции имелись выраженные явления коронарной недостаточности, а у 2 из них ишемия миокарда, которая в дальнейшем перешла в инфаркт. Важно отметить, что в последующем (в 1-е и 3-ьи сутки) у 4 больных были обнаружены небольшие очаги в области задней стенки левого желудочка и перегородки, что, очевидно, явилось одной из причин снижения сердечного индекса по сравнению с дооперационными данными. Как правило, у этих больных заметно снижался ударный объем сердца на фоне резко выраженной тахикардии. У 2 больных, инфаркт миокарда у которых возник во время операции и способствовал развитию значительной циркуляторной гипоксии, не удалось определить минутный и ударный объем кровообращения. Однако о выраженности циркуляторных расстройств у них можно было судить по значительному увеличению частоты сердечных сокращений,

Таблица 1

Особенности гемодинамических сдвигов после протезирования аортального клапана до и после операции ($M \pm m$)

Исследуемые показатели		Этапы исследования					
		Исходные данные	Начало операции	Конец операции	Реанимаци. сутки после операции		
					период	I	III
Частота сердечных сокращений	P	$92 \pm 1,5$	$91 \pm 1,7$ $>0,05$	$115 \pm 2,9$ $<0,001$	$115 \pm 3,1$ $<0,001$	$108 \pm 2,2$ $<0,001$	$101 \pm 2,1$ $<0,001$
Систолическое артериальное давление (мм рт. ст.)	P	$131 \pm 2,6$	$116 \pm 3,1$ $<0,01$	$117 \pm 2,2$ $<0,001$	$117 \pm 1,1$ $<0,001$	$109 \pm 1,6$ $<0,001$	$115 \pm 1,7$ $<0,001$
Диастолическое артериальное давление (мм рт. ст.)	P	$29 \pm 9,4$	$34 \pm 9,6$ $>0,05$	$81 \pm 1,7$ $<0,001$	$85 \pm 1,6$ $<0,001$	$76 \pm 1,3$ $<0,001$	$76 \pm 1,6$ $<0,001$
Центральное венозное давление (мм вод. ст.)	P	$75 \pm 5,8$	$90 \pm 1,4$ $<0,05$	$95 \pm 4,5$ $<0,01$	$61 \pm 4,5$ $>0,05$	$68 \pm 4,2$ $<0,05$	$99 \pm 5,1$ $<0,001$
Амплитуда объемного пульса ($\text{мм}^3/\text{см}^3$)	P	$0,3 \pm 0,03$	$0,22 \pm 0,03$ $<0,01$	$0,11 \pm 0,02$ $<0,001$	$0,14 \pm 0,01$ $<0,001$	$0,22 \pm 0,02$ $<0,01$	$0,23 \pm 0,02$ $<0,05$
Сердечный индекс ($\text{л}/\text{мин}/\text{м}^2$)	P	$3,2 \pm 0,1$			$4,2 \pm 0,2$ $<0,001$	$3,4 \pm 0,2$ $>0,05$	$4,6 \pm 0,3$ $<0,001$
Ударный объем сердца (мл)	P	$53 \pm 2,1$			$58 \pm 3,6$ $>0,05$	$50 \pm 2,4$ $>0,05$	$76 \pm 4,2$ $<0,01$
Общее периферическое сопротивление (дин. сек. см^{-5})	P	1227 ± 54			1392 ± 88 $>0,05$	1527 ± 93 $<0,01$	1221 ± 94 $>0,05$
Плазматический объем	P	$49 \pm 3,2$			$42 \pm 1,4$ $<0,05$	$43 \pm 4,5$ $>0,05$	$37 \pm 3,3$ $<0,05$
ОЦК (мл/кг)	P	$39 \pm 2,2$			$31 \pm 1,9$ $<0,02$	$32 \pm 3,1$ $<0,05$	$27 \pm 3,3$ $<0,05$
Глобулярный объем	P	$88 \pm 3,5$			$73 \pm 2,5$ $<0,01$	$75 \pm 2,9$ $<0,02$	$64 \pm 5,0$ $<0,01$
Объем крови							

артериальной гипотензии и повышению центрального венозного давления, а также по выраженности метаболических нарушений.

У 6 оперированных с развившимся инфарктом миокарда в реанимационном периоде наблюдалась стойкая, не поддающаяся медикаментозной терапии тахикардия—свыше 150 уд. в мин. У 4 из них это сопровождалось артериальной гипотензией (ниже 90 мм рт. ст.) и венозной гипертензией (свыше 140 мм вод. ст.), что указывало на развитие резкой сердечной слабости. У 4 больных с развившимся после хирургического вмешательства инфарктом миокарда тахикардия, венозная гипертензия и умеренная артериальная гипотония периодически возникали и в последующем (1-е, 3-ьи сутки послеоперационного периода). У 3 оперированных инфаркт миокарда и связанные с ним циркуляторные расстройства явились причиной летального исхода.

Немаловажное значение в гемодинамических нарушениях операционного и раннего реанимационного периодов имеют адекватность перфузии, выраженность обменных нарушений и расстройства электролитного баланса (в частности гипокалиемия). У 9 пациентов неадекватная перфузия и выраженный метаболический ацидоз способствовали развитию циркуляторных расстройств после окончания периода искусственного кровообращения. У 7 оперированных наблюдалась гипокалиемия, способствовавшая возникновению нарушений сердечного ритма, среди которых особенную опасность представляет желудочковая экстрасистолия и пароксизмальная тахикардия.

Резюмируя полученные данные, следует отметить, что у больных аортальной недостаточностью уже до операции имеются значительные гемодинамические нарушения.

При отсутствии осложнений протезирование аортального клапана уже в раннем послеоперационном периоде значительно улучшает системное кровообращение. Об этом свидетельствует нормализация систолического, диастолического и пульсового артериального давления, минутного и ударного объемов сердца, центрального венозного давления, сосудистого тонуса и массы циркулирующей крови.

У ряда больных до и после операции возникают выраженные циркуляторные расстройства. Среди факторов, способствующих этому, ведущую роль играют значительная коронарная недостаточность до операции, возникновение инфаркта миокарда во время хирургического вмешательства, а также неадекватная перфузия и развитие метаболического ацидоза. Расстройства сердечного ритма, которые также могут угнетать нагнетательную способность сердца, чаще всего обусловлены низкой концентрацией калия в организме.

Следовательно, радикальная коррекция аортальной недостаточности, тщательное ведение перфузионного и ближайшего послеоперационного периодов, предупреждение гипоксии миокарда, своевременная коррекция биохимических нарушений способствуют стабилизации гемодинамики в раннем послеоперационном периоде и улучшают эффективность лечения этого тяжелого порока сердца.

Киевский НИИ туберкулеза
и грудной хирургии

Поступило 10/III 1972 г.

Լ. Պ. Չեփկի, Ա. Ա. Ցիգանի, Վ. Կ. Կոնցնետով, Մ. Յու. ԱՏԱՄԱՆՅՈՒԿ

**ՎԻՐԱՀԱՏԱԿԱՆ ԵՎ ԵՏՎԻՐԱՀԱՏԱԿԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿԱՆ ԴՐՋԱՆԵՐՈՒՄ
ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԱՈՐՏԱԼ ՓԱԿԱՆԻ
ՊՐՈՏԵԶԱՎՈՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Ա մ փ ն փ ու մ

Աորտալ անբավարարության դեպքում սրտամկանի հիպոքսիայի կանխարգելումը վիրահատման և ետվիրահատման շրջանում մետաբոլիկ խանգարումների ժամանակ լավացնում է բուժման էֆեկտիվությունը:

L. P. CHERKY, A. A. TSYGANY, V. K. KOUZNETSOV, M. Yu. ATAMANYUK

**PECULIARITIES OF HEMODYNAMICS IN OPERATIVE AND EARLY
POSTOPERATIVE PERIODS AFTER THE APPLICATION OF
AORTAL VALVE PROTHESIS**

S u m m a r y

During the aortal insufficiency the warning of myocardial hypoksia while the operation and metabolic disorders in postoperative period improves the effectivity of treatment.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амосов Н. М., Кривченко Д. У. В кн.: «Актуальные проблемы сердечно-сосудистой патологии». Киев, 1970, 22.
2. Бураковский В. И., Степанян Е. П., Левицкая Н. И. Гр. хир., 1968, 2, 3.
3. Малов Г. А., Уваров В. В., Левант А. Д. Гр. хир. 1971, 1, 118.
4. Парфенов А. П., Лебедева Г. К., Кламмер М. Е., Станишевский Ю. А. Кардиология, 1967, 2, 55.
5. Цукерман Г. И., Быкова В. А., Семеновский М. Л., Голиков Г. Т. Грудная хирургия, 1968, 1, 12.
6. Чепкий Л. П. Экспер. хир. и анестезиол., 1970, 4, 52.
7. Austen W., Corning H., Moran J., Sandes C., Scenel J. J. Thor. Cardiovasc. Surg., 1966, 5, 461.
8. Bjork V., Cullhed I. Thorax, 1967, 22, 21.
9. Beck W., Barnard C., Shrire V. Circulation, 1966, 33, 517.
10. Dietrich E. B., Liddicoat J. E., Brewer M., Kinnard S., Linech E. C., Alfrey C. P., DeBaakey M. E. Prosthetic Heart valves. Springfield, 1969, 551.
11. Lillehei C. W., Gott V. L., DeWall R. A., Vareo R. L. J. Thorax Surg., 1958, 35, 154.
2. Parcer J. O., DiGiorgi S., West R. O. Am. J. Cardiol., 1969, 551.