

Р. А. МЕИТИНА, И. И. ЛЕПИХОВА, В. Л. ДЖАНАНЯН

РЕАКЦИЯ ГЕМОДИНАМИКИ И ГАЗООБМЕНА НА ФИЗИЧЕСКУЮ НАГРУЗКУ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНОЙ КОРРЕКЦИИ ТЕТРАДЫ ФАЛЛО

Для оценки адекватности радикальной коррекции тетрады Фалло используется изучение гемодинамики и газообмена при помощи субмаксимальных нагрузочных тестов в условиях катетеризации полостей сердца [1—15]. Данные, полученные этими авторами, весьма разноречивы, однако большинство из них считает, что реакция минутного объема сердца и газообмена на физическую нагрузку была адекватной (по типу здоровых лиц того же возраста).

Нами в условиях катетеризации полостей сердца при физической нагрузке изучались показатели газообмена и гемодинамики у 59 больных тетрадой Фалло в различные сроки после операции (от 1,5 до 16 лет). В зависимости от поверхности тела больные были разделены на 3 группы: I группу составили пациенты с поверхностью тела менее $1,4 \text{ м}^2$ (обследованные в сроки после операции от 1,5 до 5 лет); II—больные с поверхностью тела $1,4—1,8 \text{ м}^2$ (А подгруппа—сроки после операции от 2 до 5 лет, Б подгруппа—сроки после операции от 6 до 16 лет); III—больные с поверхностью тела более $1,8 \text{ м}^2$ (сроки от 6 до 16 лет).

Изучались следующие показатели: потребление кислорода (ПО_2), общелегочная вентиляция (МОД), коэффициент использования кислорода (КИО_2), минутный объем сердца (МОС), артерио-венозная разница по кислороду (АВР).

При рассмотрении указанных показателей на 3 последовательных этапах исследования (покой, 5 мин. нагрузки и 10-я минута восстановительного периода) нами выявлены определенные закономерности.

I группа. МОС возрастает при нагрузке в 2 раза в сравнении с уровнем покоя ($P < 0,01$). АВР изменяется практически параллельно (175%). Это ведет к значительному увеличению ПО_2 (до 325%) с возрастанием МОД (до 290%). КИО_2 поэтому возрастает в небольшой степени (115%). В восстановительном периоде МОС приходит к исходным величинам со снижением АВР до величин уровня покоя. Это ведет к соответствующему практически полному восстановлению показателей газообмена.

II группа, подгруппа А. Во время нагрузки наблюдалось резкое

возрастание МОС (в 3,5 раза по сравнению с уровнем покоя), которое было статистически высоко достоверно ($P < 0,001$). Повышение МОС привело к выраженному увеличению PO_2 (до 500% к уровню покоя), в то время как АВР составила лишь 150%. Значительно большее возрастание PO_2 по сравнению с МОД привело к повышению КИО₂ до 130%. В конце периода восстановления МОС, PO_2 и МОД несколько превышают уровень покоя (в среднем 125%); АВР и КИО₂ при этом полностью возвращаются к исходным величинам.

Таблица

Некоторые показатели гемодинамики и газообмена у больных после радикальной коррекции тетрады Фалло

Группа больных		МОС			АВР			PO_2			МОД			КИО ₂		
		п	н	в	п	н	в	п	н	в	п	н	в	п	н	в
I	М	4,5	8,6	4,3	4,4	7,7	5,0	207	673	224	6,4	18,4	7,1	35,1	40,2	35,5
	±m	0,3	0,8	0,3	0,2	0,4	0,4	10,8	57,0	9,2	0,4	1,4	0,5	2,6	3,0	1,9
A	М	3,7	12,9	4,6	5,4	8,1	5,6	190	954	253	6,4	22,5	7,7	40,4	52,3	42,0
	±m	0,6	2,2	0,4	0,5	0,8	0,6	17,6	110,4	23,7	1,1	2,0	1,0	2,9	2,7	4,2
II	М	4,8	10,8	5,6	4,4	9,0	5,2	209	1004	280	7,5	25,2	10,1	30,3	40,2	28,3
	±m	0,3	0,7	0,5	0,3	0,5	0,4	9,2	72,2	15,4	0,4	1,9	0,3	1,6	2,8	1,6
III	М	5,7	18,3	6,6	5,0	9,1	6,1	249	1482	378	6,9	31,0	10,3	35,3	48,0	36
	±m	0,6	3,2	0,7	0,5	1,2	0,5	21,4	87,6	30,3	0,6	1,9	0,4	1,0	3,6	2,55

Примечание: п—покой; н—нагрузка; в—восстановление.

II группа, подгруппа Б. В этой группе больных в момент физической нагрузки МОС статистически достоверно возрастает (до 225% к уровню покоя). Это увеличение приводит к резкому повышению PO_2 (до 480%), при менее выраженном изменении АВР (205%). Увеличение МОД лишь до 300% ведет к повышению КИО₂ до 130%. В период отдыха восстановление показателей газообмена и гемодинамики несколько задерживается. Вместе с тем, оставшееся параллельное увеличение PO_2 и МОД (до 130%) ведет к восстановлению КИО₂ до исходных величин.

III группа. Во время физической нагрузки нами отмечено увеличение МОС в 3 раза (320%) с возрастанием АВР на 180%. Соответственно PO_2 повышается в 6 раз (595%). КИО₂ при этом увеличивается до 135%, так как возрастание МОД доходило до 450%. В конце восстановительного периода остающееся повышение МОС и АВР не приводило к снижению PO_2 до исходных величин (оно оставалось 151% от исходного).

При обсуждении полученных данных мы поставили перед собой следующие задачи: а) выявить взаимосвязь состояния малого круга кровообращения со сроками, прошедшими после операции; б) связать полученные результаты с возрастом обследуемых больных.

Для решения первого вопроса мы провели детальное послеопераци-

оное сравнение данных газообмена и гемодинамики в зависимости от сроков, прошедших у больных I и IIА групп (минимальные сроки после операции) с больными IIБ и III групп (максимальные сроки). При анализе полученных данных нами не отмечено достоверного различия в состоянии малого круга кровообращения.

При рассмотрении второго вопроса нами выявлено, что в крайних возрастных группах—I и III (в среднем 12,5 и 23 года соответственно) разница PO_2 , МОД и МОС была высоко достоверна на всех этапах исследования ($P < 0,001$). Однако изменения KIO_2 —основного показателя, характеризующего газообмен, были недостоверными. Следовательно, различия в PO_2 , МОД и МОС мы склонны объяснить не особенностями состояния сосудистого русла легких, а лишь антропометрическими данными рассматриваемых групп.

Для объективной оценки состояния малого круга кровообращения—выяснения соотношения вентиляция—кровоток в легких—мы более детально рассмотрели динамику KIO_2 во всех группах и сравнили между собой. Нами выявлено, что наиболее благоприятные условия для эффективного газообмена отмечались у больных IIА группы (средний возраст 17,4 и срок после операции 3,7 года, возраст во время операции—13 лет). Это ни в коей мере не означает, что условия для газообмена в I, IIБ и III группах были не адекватными, ибо KIO_2 во время физической нагрузки у этих больных также возрастал.

В заключение следует констатировать, что у больных после радикальной коррекции тетрады Фалло соотношение вентиляция—кровоток в легких нормализуется. При этом адекватность газообмена не зависит: от возраста во время операции и поверхности тела; при обследовании больных в отдаленные сроки (начиная с 1,5 лет) не зависит и от сроков, прошедших после операции.

Таким образом, для выяснения роли малого круга кровообращения в общей оценке состояния больного необходимо дальнейшее детальное сопоставление с клиническими и гемодинамическими данными.

Институт сердечно-сосудистой хирургии
им. А. Н. Бакулева

Поступила 19/XII 1979 г.

Ռ. Ա. ՄԵՅՏՆԱ, Ի. Ի. ԼԵՊԻՆՈՎԱ, Վ. Լ. ԶԱՆԱՆՅԱՆ

ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԵՎ ԳԱԶԱՓՈՒԵԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՌԵԱԿՑԻԱՆ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՀԻԶԻԿԱԿԱՆ ԾԱՆՐԱԲԵՌՆՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ՝
ՑԱԼԼՈՅԻ ՏԵՏՐԱԴԻ ՏԵՂԱՑԻՆ ՇՏԿՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ անհշան ժամկետներում օրգանիստում-արյունահոսություն հարարե-րակցությունը խորհրում կանոնավորվում է:

Գազափոխանակության համապատասխանեցումը վերահատման ժամանակ կախված չէ հիվանդի տարիքից, մարմնի մակերեսից և արատի տեղային շտկումից, հետո անցած ժամկետներից:

The Responses of Hemodynamics and Gas Exchange to the Physical Exercise in Patients After Radical Correction of Tetralogy of Fallot

S u m m a r y

It is established that in remote periods the "ventilation-blood flow" relationship in lungs normalizes. During the operation gas exchange adequacy does not depend on age, body surface and the period after radical correction of the defect.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амосов Н. М., Бендет Я. А. Физическая активность и сердце. Киев, 1975.
2. Гончаров А. И. Совершенствование хирургического лечения пороков сердца. Тезисы докладов. Киев, 1978, 52—54.
3. Джананян В. Л. Хирургическое лечение заболеваний сердца и сосудов. Тезисы докладов. М., 1978, 112—113.
4. Маршалл Р. Д., Шеферд Дж. Т. Функция сердца у здоровых и больных. М., 1972.
5. Померанцев В. П. Кардиология, 1979, 4, 113—119.
6. Bjarke B. Acta Med. Scand., 1975, 197, 3, 177—186.
7. Bristow T. D. et al. Circulation, 1970, 41, 6, 1057—1066.
8. Epstein S. E. et al. Circulation, 1973, 47, 1065—1075.
9. Tames F. W. et al. Circulation, 1976, 54, 4, 671—679.
10. Mocellin R. et al. Europ. J. Cardiol., 1976, 4, 3, 367—374.
11. Strieder D. T. et al. Acta Pediat. Belg., 1974.
12. Temkine T. et al. Cocur, 1977, 8, 3, 715—718.
13. Tuboku-Metzger A. et al. Amer. J. Cardiol., 1977, 39, 2, 294.