

А. А. ЦЫГАНИИ, В. В. КРИВЕНЬКИЙ, С. Л. ПЕТРОВА, Н. А. МИХНЕВ

РЕСПИРАТОРНАЯ ГИПОКСИЯ, КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ОСТРОЙ
СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ
ПРИБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА,
ОПЕРИРОВАННЫХ С ИСКУССТВЕННЫМ
КРОВООБРАЩЕНИЕМ

Острая сердечная недостаточность относится к наиболее частым осложнениям, возникающим у больных, оперированных по поводу пороков сердца, и является одной из ведущих причин операционной и ранней послеоперационной летальности [1—4]. Несмотря на значительное количество клинических и экспериментальных работ, посвященных изучению данной проблемы, до настоящего времени не выяснены многие вопросы, касающиеся особенностей газообмена при острой сердечной недостаточности (ОСН), не уточнен объем информации, необходимый для понимания легочной дисфункции при прогрессировании этого осложнения.

Настоящая работа посвящена изучению особенностей газообмена при ОСН различной выраженности у больных, оперированных по поводу приобретенных пороков сердца.

Материал и методы. Обследовано 148 больных (86 мужчин и 62 женщины), оперированных по поводу недостаточности митрального (53), аортального (51), аортального и митрального (44) клапанов сердца в возрасте от 17 до 56 лет. За 30 мин. до операции, через 3 часа и через 18—24 часа после ее окончания изучались частота сердечных сокращений, величины артериального и центрального венозного давления, минутный и ударный объемы сердца, сердечный индекс (СИ), объем циркулирующей крови (методом радиокардиографии). В артериальной, смешанной венозной крови определялись парциальное напряжение и насыщение кислородом (pO_2 и SO_2), вычислялось внутрилегочное право-левое артерио-венозное шунтирование (кислородным методом по Berggren S. M.), кислотно-щелочное состояние (КЩС). Все больные были распределены на 3 группы. В I группу включены больные (68) с компенсированной ОСН, у которых нарушения гемодинамики были скрытыми, не резко выраженными. Наблюдалась небольшая тахикардия (до 100 уд. в мин.) с незначительным дефицитом пульса или без него, величины артериального и центрального венозного давления были в пределах возможных колебаний нормы, ударный объем сердца

снижался до 50—60 мл. Не нарушен был темп выделения мочи. Характерным для этой стадии заболевания было раннее (не позже 8—10 час. после операции) восстановление адекватной гемодинамики и самостоятельного дыхания. Во II группу вошли больные (51 чел.) с субкомпенсированной ОСН, при которой отмечается тахикардия с умеренным дефицитом пульса, периодическое снижение систолического артериального давления, преходящая олигурия, признаки периферического спазма, увеличение центрального венозного давления (в зависимости от этапа хирургического лечения), уменьшение ударного (до 50—40 мл) и минутного объемов сердца до 4,8—2,8 л/мин., СИ до 2,5—2,0 л/мин/м². На фоне интенсивной терапии восстановление адекватной гемодинамики и внешнего дыхания наблюдалось через 18—24 часа после окончания операции. При соответствующей терапии субкомпенсированная ОСН не являлась причиной летальных исходов. Больные с декомпенсированной ОСН составили III группу (29 чел.). У этих пациентов наблюдалась тахикардия, разнообразные нарушения ритма, отек или предотечное состояние легких, признаки периферического спазма, упорная олигоанурия, падение систолического (до 80 мм рт. ст. и ниже) артериального давления, ударного (ниже 40 мл) и минутного (ниже 2,8 л/мин.) объемов сердца, СИ (ниже 2,0 л/мин./м²). Больные этой группы нуждались в длительной искусственной вентиляции легких. Декомпенсированная ОСН приводит к нарушению функции жизненно важных органов и является частой причиной летальных исходов даже при своевременной интенсивной терапии.

Результаты и их обсуждение. Изучение парциального напряжения и насыщения кислородом артериальной крови при управляемом дыхании атмосферным воздухом ($F_{iO_2}=0,21$) показало, что при усугублении ОСН эти показатели достоверно снижались. Как видно из табл. 1 уже до начала операции отмечено нарастание респираторной гипоксии с увеличением степени ОСН. В частности, в этот период при компенсированной ОСН P_aO_2 и S_aO_2 были достоверно выше, чем при субкомпенсированной (соответственно на 12 и 3%) и декомпенсированной (на 23 и 5%) сердечной недостаточности. Положение резко ухудшалось, если ОСН возникала на фоне операционного стресса. Так, через 3 часа после операции даже при компенсированной ОСН P_aO_2 и S_aO_2 достоверно снижались по сравнению с дооперационным периодом на 8 и 2%. Однако наиболее заметное уменьшение рассматриваемых показателей отмечено при субкомпенсированной (соответственно на 9 и 3%) и декомпенсированной (на 11 и 4%) ОСН. Заслуживает внимания и тот факт, что у больных компенсированной ОСН в этот период обследования P_aO_2 и S_aO_2 были достоверно выше, чем при субкомпенсированной (на 13 и 3%) и, особенно, декомпенсированной (на 24 и 6%) сердечной недостаточности. Через 18—24 часа после операции у больных с субкомпенсированной и, особенно, декомпенсированной ОСН P_aO_2 и S_aO_2 были значительно ниже (P_aO_2 соответственно на 13 и 26%, S_aO_2 —на 2 и 8%), чем у пациентов с компенсированной ОСН. Это

свидетельствует о том, что при тяжелых гемодинамических расстройствах наряду с циркуляторной нарастает и респираторная гипоксия. При повышении тяжести ОСН изменения P_aCO_2 носили незакономерный характер (табл. 1). Отсюда вытекает, что в оценке тяжести состояния изменения P_aO_2 и S_aO_2 имеют более важное информативное значение, чем колебания P_aCO_2 .

Таблица 1

Изменение показателей газообмена до и после операции при прогрессировании ОСН

Показатели	Статистический показатель	За 30 мин. до начала операции			Через 3 часа после окончания операции			Через 18–24 часа после окончания операции		
		степень ОСН								
		компенсированная	субкомпенсированная	декомпенсированная	компенсированная	субкомпенсированная	декомпенсированная	компенсированная	субкомпенсированная	декомпенсированная
PaO_2 , мм рт. ст. ($F_I O_2=0,21$)	M ±m	80,5 2,1	71,8* 1,4	62,7* 1,8	74,4 1,9	64,7* 1,7	55,6* 2,1	76,1 1,8	65,7* 1,5	55,2* 2,0
$Sa O_2$, % ($F_I O_2=0,21$)	M ±m	98,4 0,4	96,1 0,9	94,1* 1,0	97,2 0,6	95,8 0,8	90,7* 0,4	94,8 0,7	92,7 1,2	87,4* 1,6
$Pa CO_2$, мм рт. ст.	M ±m	29 0,8	30 1,1	28 1,4	35 1,0	34 1,4	31 2,1	37 1,2	38 1,6	39 2,8
pH	M ±m	7,46 0,007	7,48 0,012	7,43 0,019	7,46 0,009	7,41* 0,008	7,40* 0,021	7,41 0,011	7,36* 0,015	7,47* 0,007
BE, мэкв/л	M ±m	-0,6 0,04	+0,4* 0,12	+0,8* 0,20	-0,7 0,07	-2,4* 0,08	-3,4* 0,71	+0,3 0,05	+0,7* 0,15	+2,5* 1,41
Внутрилегочный вено-артериальный сброс крови, % МОС	M ±m	12,2 2,1	14,7 1,9	18,4* 2,3	15,3 2,9	19,6 2,2	25,2* 2,0	16,7 1,9	23,6 2,6	29,9* 2,4

Примечание: *— $P<0,05-0,001$ по сравнению с группой, компенсированной ОСН.

Исследования показали, что одной из ведущих причин развития артериальной гипоксемии при нарастании тяжести ОСН является внутрилегочное артерио-венозное право-левое шунтирование крови. Как видно из таблицы 1, до операции с увеличением тяжести ОСН право-левый внутрилегочный шунт достоверно повышался, после операции рассматриваемый показатель достоверно нарастал даже при компенсированной ОСН (на 25%). Однако наиболее заметное увеличение примеси венозной крови к артериальной наблюдалось при субкомпенсированной (на 33%) и, особенно, декомпенсированной (на 38%) ОСН. Через 18–24 часа после хирургического вмешательства обнаруживалась аналогичная картина: увеличение внутрилегочного шунтирования кровотока наблюдалось у больных всех групп, однако наиболее заметное повышение рассматриваемого показателя отмечено у больных с субкомпенсированной и, особенно, декомпенсированной ОСН. Приведенные данные свидетельствуют о том, что повышение внутрилегочного право-

левого сброса является не только причиной респираторной гипоксии, но и одним из важных информативных признаков тяжести ОСН, поскольку в ряде случаев декомпенсированной сердечной недостаточности «венозная примесь» достигает 25—30% МОС, приводя к выраженным нарушениям газового состава артериальной крови и усугублению обменных расстройств в организме.

Оценивая полученные данные можно сказать, что при ОСН увеличение внутрилегочного шунтирования, очевидно, обусловлено застоем и повышением давления в сосудах малого круга, что является характерным для ОСН. Однако сам факт заметного повышения внутрилегочного шунтирования кровотока после операции свидетельствует о том, что среди факторов, способствующих этому процессу важное место занимает хирургический стресс (повышение функции симпатико-адреналовой системы, увеличение освобождения биологически активных аминов—серотонина, гистамина, оказывающих влияние на легочное кровообращение и т. д.).

Нами не обнаружено закономерных изменений КЩС у больных с различной тяжестью ОСН. Как видно из табл. 1, до операции в артериальной крови больных всех групп определялся компенсированный дыхательный алкалоз. Аналогичные изменения обнаружены у больных с компенсированной ОСН через 3 часа после операции. В этот же период у больных с субкомпенсированной и декомпенсированной ОСН в артериальной крови определялся умеренный метаболический ацидоз с полной респираторной компенсацией. Через 18—24 часа после хирургического вмешательства показатели КЩС отклонялись в сторону дыхательного алкалоза у больных с компенсированной и субкомпенсированной ОСН. Компенсированный метаболический алкалоз определялся у больных с декомпенсированными расстройствами кровообращения. Следует отметить, что данные исследования проводились на фоне постоянной коррекции возникающего ацидоза раствором бикарбоната натрия как во время операции, так и в послеоперационном периоде. Поэтому КЩС на этапах оперативного лечения может сохраняться в пределах нормы даже при тяжелых расстройствах гемодинамики и не всегда отражает как истинные сдвиги КЩС, так и тяжесть циркуляторных расстройств.

Таким образом, протезирование клапанов сердца с АИК сопровождается ОСН различной выраженности (компенсированной, субкомпенсированной и декомпенсированной), возникающей во время операции и в послеоперационном периоде. Более выраженное снижение P_{aO_2} и S_aO_2 у больных с субкомпенсированной и, особенно, с декомпенсированной ОСН, чем у пациентов с компенсированной ОСН свидетельствует о нарастании при тяжелых циркуляторных расстройствах наряду с сердечной и респираторной недостаточности. В патогенезе развития последней важную роль играет внутрилегочное право-левое артерио-венозное шунтирование, достигающее в ряде случаев 25—30% МОС. Следует отметить, что при постоянно проводимой коррекции показатели КЩС

не зависят от тяжести ОСН и не могут быть использованы в ее диагностике. Более важное информативное значение в суждениях о тяжести этого осложнения имеют снижение P_aO_2 и S_aO_2 , а также увеличение внутрилегочного шунтирования кровотока.

Киевский НИИ туберкулеза и грудной хирургии

Поступила 15/XII 1980 г.

Ա. Ա. ՏԻԳԱՆԻ, Վ. Վ. ԿՐԻՎԵՆԿԻ, Ս. Լ. ՊԵՏՐՈՎԱ, Ն. Ա. ՄԻԽՆԵՎ
ՇՆՋԱՌԱԿԱՆ ՀԻՊՈՔՍԻԱՆ ՈՐՊԵՍ ԱՐՅԱՆ ԱՐՀԵՍՏԱԿԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՄԲ ՎԻՐԱՀԱՏՎԱԾ ՍՐՏԻ ՁԵՌՔԲԵՐՈՎԻ
ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԻՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍՐՏԱՅԻՆ ՍՈՒՐ
ԱՆՐԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԲԱՐԴՈՒԹՅՈՒՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ շրջանառական ժանր խանգարումների ժամանակ արյան արհեստական շրջանառությամբ սրտի փականների պրոտեզավորման դեպքում սրտային անբավարարության հետ մեկտեղ աճում է և շնչառական անբավարարությունը, որի ախտածնության մեջ կարևոր տեղ է զբաղում արյան հոսքի ներթափանցիկ աղ-ձախ զարկերակ-երակային շունթավորումը:

A. A. Tsigani, V. V. Krivenki, S. L. Petrova, N. A. Mikhnev

Respiratory Hypoxia as the Complication of Acute Cardiac Insufficiency in Patients With Acquired Heart Diseases, Being Operated on With Extracorporeal Blood Circulation

S u m m a r y

It is stated that in making prosthetic appliance of the cardiac valves with extracorporeal blood circulation in hard circulatory disturbances, parallel with cardiac insufficiency there is observed development of respiratory insufficiency, in pathogenesis of which the main role belongs to the intrapulmonary right-left artery-venous shunting of the blood flow.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амосов Н. М., Сидаренко Л. Н., Чепкий Л. П. Грудная хирургия, 1968, 6, 13—19.
2. Бураковский В. И., Рудаев Я. А. В кн.: «Осложнения при операциях на открытом сердце». М., 1972, 243—250.
3. Чепкий Л. П., Саттари В. В., Цыганин А. А. Грудная хирургия, 1970, 1, 31.
4. Cooley D. A., Beall A. C., Grondin P. Surgery, 1952, 52, 713.