

Папоян С. Ш., Оганесян Ж. О. Тез. I научн. конф., июнь, 1979, Ереван. 8. Минасян Л. Г., Арутюнян Т. Л., Торосян Л. П. Тез. II научн. конф., окт. 1981, Ереван. 9. Сакс В. А., Липина Н. В. и др. Биохимия, 1976, 41, 8, 1460—1470. 10. Сакс В. А., Розенштраух Л. В. Тер. архив. 1977, 1, 120—132. 11. Соколов С. С. Дис. докт., М., 1969. 12. Струков А. И., Пауков В. С. Кардиология, 1981, 5, 5. 13. Чазов Е. И. Кардиология, 1975, 10, 12—16. 14. Doose H. Z. Ges. exp. Med. 1959, 131, 616. 15. Kety S. Am. Heart J. 1949, 38, 321. 16. Langer Henn D. Ann. Rev. Med. Selec. Top. clin. sci., vol. 14, Palo alto, Calif. 1977, 13—20. 17. Rosenshttrnaukh L. V., Bogdanov K. M., Zakharov S. J. J. Molec. Cell., Cardiol, 1980, 12, Supp. 1, 138. 18. Schener J. Progr. in Cardiovasc. 13, I. 24—54, 1970.

УДК 612.014.461.3:612.21.215.8

Э. М. НИКОЛАЕНКО

ГЕМОДИНАМИКА МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ДО И В РАННИЙ ПЕРИОД ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Гипертензия малого круга кровообращения (МКК) является одним из основных гемодинамических проявлений митрального порока сердца. Показано, что спустя несколько месяцев или лет после протезирования митрального клапана (ПМК) давление в легочных сосудах снижается, а сердечный выброс увеличивается [2, 11, 12, 19]. Однако характер изменений кровообращения в МКК непосредственно после восстановления запирающей функции митрального клапана изучен недостаточно. Вместе с тем понимание динамики и механизмов реадaptации МКК представляется весьма существенным для ранней оценки эффекта операции и определения терапии в ранний послеоперационный (п. о.) период.

Целью настоящей работы является сравнительное изучение легочной гемодинамики до и в ранний период после ПМК, определение вклада продленной ИВЛ в изменения легочного кровообращения после операции и оценка влияния исходного состояния МКК на течение раннего послеоперационного периода.

Материал и методы. Исследования проводили до операции, через 3—4 часа, 18—24 и 36—48 час после ПМК у 42 больных в возрасте от 16 до 49 лет, страдавших ревматическим митральным пороком. Функциональный класс (Нью-Йоркская классификация) — в среднем 3,5. Характеристики операционного периода (типы клапанов, параметры ИК, анестезия и т. п.) практически были идентичными в обеих группах. После операции больные обычно оставались на ИВЛ до утра первых п. о. суток. У 10 больных ИВЛ была продолжена более длительное время в связи с острой миогенной сердечной недостаточностью (ОСН). Этим больным непрерывно на протяжении нескольких часов или суток инфузирвали катехоламины и по показаниям — вазодилататоры.

Сердечный выброс (СВ) измеряли методом Фика или термодиллюционным методом (С. О. COMPUTER-9520, Edwards Lab.). Катетер SWAN-GANZ (93-113-7 F, Edwards Lab.) вводили в легочную артерию через подключичную вену и оставляли там на несколько дней, сохраняя его проходимость по разработанной методике. Среднее давление в легочных капиллярах (ДЛК) измеряли, окклюзируя ветвь легочной артерии баллоном катетера Сванца-Ганца. Потребление кислорода ($\dot{V}O_2$) измеряли с помощью масс-спектрографа, пневмотахографа (GOULD-GODART) и компьютера PDP-8a (DIGITAL). Через канюлю («MEDICUT»), имплантированную пункционно в лучевую арте-

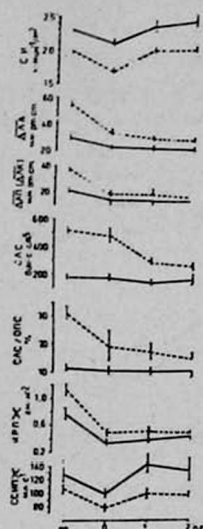


Рис. 1. Динамика показателей малого круга кровообращения до и после ПМК. Здесь и на рис. 2, 3: до—перед операцией; 0—через 3–4 часа после операции; 1—через 24–36 час после операции; 2—2-е сутки после операции.

рию, брали пробы крови и регистрировали давление. Для регистрации гемодинамических параметров использовали Мингограф-81 (ELEMA, Швеция) или полиграф «Томсон Медикал» (Франция) с датчиками Р-23 1а (STATNAM) и EMT-34 (ELEMA). Статистическая обработка по методу Стьюдента и критерию согласия (χ^2) проведена на ЭВМ PDP-11/34 (DIGITAL).

Результаты. Результаты дооперационного исследования гемодинамики МКК позволили нам разделить всех больных на 2 группы: в I группу вошли 23 больных с умеренной (СДЛА < 50 мм рт. ст.) и во II группу—19 больных с выраженной (СДЛА > 50 мм рт. ст.) легочной гипертензией. Сердечный индекс (СИ) у больных I группы ($2,30 \pm 0,07$) был достоверно выше, чем у больных II группы ($1,98 \pm 0,05$; $P < 0,01$). Давление в левом предсердии (ДЛП), сопротивление легочных сосудов (СЛС), отношение СЛС к общему периферическому сопротивлению (СЛС/ОПС) и индекс работы правого желудочка (ИРПЖ) исходно были существенно выше у больных II группы ($P < 0,05$). Средняя скорость изгнания из ПЖ (ССИПЖ) была снижена у больных II группы ($102 \pm 5,7$ мл сек $^{-1}$) несколько больше, чем у больных I группы (128 ± 10 мл сек $^{-1}$; $P < 0,05$).

Результаты послеоперационной динамики показателей легочного

кровообращения представлены графически на рис. 1. В обеих группах непосредственно после операции (3—4 часа) наблюдалось снижение легочного кровотока, более выраженное у больных II группы (на 9 и 16% соответственно), с увеличением этого показателя в обеих группах до исходного уровня и выше в 1 и 2-й п. о. дни. ДЛП также снизилось в обеих группах непосредственно после операции и в дальнейшем практически не изменялось. ДЛА более отчетливо снизилось в день операции у больных II группы, тогда как СЛС на этом этапе изменилось мало и лишь в последующие дни наблюдалось его снижение во II группе. В I группе СЛС практически не изменялось. У больных обеих групп значительно снизилась работа ПЖ. В ранние п. о. часы упала ССИПЖ, которая затем имела тенденцию к повышению до уровня выше исходного у больных I группы и не достигала этого уровня во II группе. Двое больных с п. о. ОСН оказались в I и 8—во II группе.

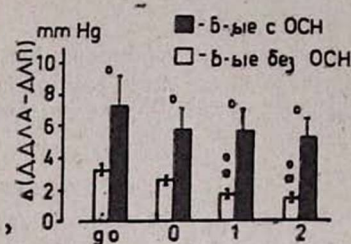


Рис. 2.

Рис. 2. Динамика градиента между диастолическим давлением в ЛА и средним давлением в ЛП. ○ — $P < 0,01$ при сравнении градиентов у больных с ОСН и без ОСН; ● — $P < 0,01$ при сравнении результатов, полученных в 1 и 2-е послеоперационные сутки, с дооперационными результатами; * — $P < 0,02$ при сравнении результатов, полученных в 1 и 2-е послеоперационные сутки, с результатами, полученными в день операции.

Рис. 3. Динамика показателей сопротивления в малом круге кровообращения после ПМК.

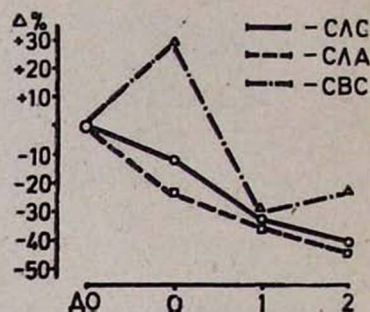


Рис. 3.

Для более тонкой оценки влияния на МКК искусственной вентиляции легких мы проанализировали динамику градиента между диастолическим ДЛА и ДЛП — $\Delta(\text{ДДЛА} - \text{ДЛП})$ отдельно у больных с ОСН и без нее (рис. 2). Оказалось, что величина этого градиента уже исходно достоверно выше у тех больных, у которых в ранний п. о. период развилась ОСН, и что эта величина остается высокой, не достоверно снижаясь после операции. В группе больных без ОСН произошло статистически достоверное снижение этого показателя в 1 п. о. сутки по сравнению с днем операции и с дооперационным уровнем.

Обсуждение

Полученные результаты показывают, что восстановление запирающей функции митрального клапана, приводя к снижению ДЛП, не сопровождается немедленной нормализацией гемодинамики МКК.

ДЛА снижается пропорционально снижению ДЛП, но остается повышенной в ранний п. о. период у больных с исходной высокой легочной гипертензией. Этот факт связан с наличием у этих больных «второго барьера» — рефлекторной вазоконстрикции и морфологических изменений в сосудах легких [5, 9, 15, 18]. Спазм легочных сосудов значительно уменьшается или ликвидируется через сутки после ПМК, о чем свидетельствует статистически достоверное снижение СЛС у больных II группы к моменту третьего измерения. Однако СЛС остается у них повышенным и в последующие п. о. дни, что обусловлено морфологическими изменениями в сосудах, и, следовательно, для реадaptации легочной гемодинамики у больных с непропорционально высокой гипертензией МКК требуется более длительный период.

Начиная с работ [14], неоднократно было показано, что ИВЛ оказывает существенное влияние на легочную гемодинамику. Это обстоятельство нельзя не принимать во внимание при обсуждении полученных результатов, поскольку всем больным после ПМК проводили ИВЛ.

Учитывая наличие градиента (ДДЛА—ДЛП) у больных митральным пороком, свидетельствующее о повышенном сопротивлении кровотоку в артериоло-венозном участке малого круга, мы рассчитали отдельные компоненты СЛС: сопротивление легочной артерии (СЛА) и сопротивление внутрилегочных сосудов (СВС), как отношение перепада давлений на соответствующем участке к СВ. На рис. 3 представлена динамика этих компонентов резистентности в процентах от дооперационного уровня у больных без ОСН, отключенных от респиратора между вторым и третьим измерениями.

Видно, что компоненты СЛС изменялись после операции неодинаково—СЛА постепенно снижалось, обуславливая основную тенденцию динамики СЛС, а СВС увеличивалось по сравнению с дооперационным почти на 30%, и затем, после экстубации, снизилось, до такого же уровня, как СЛА.

Экспериментально было показано, что при раздувании легких объемом и диаметр экстраальвеолярных сосудов увеличиваются и, следовательно, их резистентность снижается. Альвеолярные сосуды при этом удлинняются и суживаются [16, 17], и сопротивление в них соответственно возрастает. Обнаруженное нами в клинике повышение сопротивления альвеолярных сосудов при ИВЛ не нарушает общей тенденции к снижению СЛС и не приводит к перегрузке ПЖ, работа которого снижается вдвое по сравнению с дооперационным периодом (рис. 1). Скорость изгнания из ПЖ непосредственно после ПМК снизилась, однако это может быть объяснено только связанным с операцией ИК и анестезией, ухудшением контрактильного статуса миокарда, поскольку преднагрузка ПЖ не изменилась, а постнагрузка после ПМК снизилась, несмотря на ИВЛ.

Повышение сопротивления альвеолярных сосудов, связанное с ИВЛ, в ранние часы после ИК следует считать положительным фактором, поскольку сужение сосудов сопровождается увеличением снижен-

ной линейной скорости кровотока и уменьшением бокового давления (закон Бернулли) и, соответственно, снижением трансмурального давления и уменьшением выхода жидкости в легочную ткань. Этот механизм является одним из факторов, обуславливающих благоприятный эффект ИВЛ у больных после ПМК и при лечении ОСН [3, 6, 8, 13].

Полученные результаты показали также, что у больных с высокой легочной гипертензией и СИ ниже $2,0 \text{ л/мин}^{-1} / \text{м}^2$ вероятность возникновения послеоперационного синдрома низкого выброса, обусловленного ОСН, достоверно выше ($P < 0,01$), чем у других больных. Наши результаты объективно подтверждает мнение ряда авторов [1, 4, 7, 10], однако для понимания механизмов этого осложнения, оценки эффективности его профилактики и терапии, необходимы дополнительные исследования динамики функционального состояния левого и правого желудочков сердца при ПМК.

НИИ трансплантологии и искусственных органов
МЗ СССР

Поступила 16/VII 1982 г.

Է. Մ. ՆԻԿՈԼԱՅԵՆԿՈ

ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՓՈՔՐ ՇՐՋԱՆԻ
ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ԵՐԿՓԵՂԿ ՓԱԿԱՆԻ ՊՐՈԹԵԶԱՎՈՐՈՒՄԻՑ
ՍՈՒՋ ԵՎ ՆՐԱՆԻՑ ՀԵՏՈ ՍԿՋԲՆԱԿԱՆ ՇՐՋԱՆՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Միջրալ փականի պրոթեզավորումից առաջ և հետո 3 օրվա ընթացքում հիվանդների հետազոտությունը ցույց է տվել անհամաչափ բարձր թորային զերենշմամբ հիվանդների մոտ թորային անոթների դիմադրության և թորային զարկերակում ճնշման դանդաղացած իջեցում, որը կապված է «երկրորդ բարյերի» ֆունկցիոնալ և կառուցվածքային մեխանիզմների հետ:

Е. М. Nikolayenko

Hemodynamics of the Lesser Circulation in Patients before and during the Early Period after Mitral Valve Prosthetics

S u m m a r y

In the study of patients before and 3 days after the mitral valve prosthetics it has been observed slow decrease of the pressure in pulmonary artery and of the resistance of the pulmonary vessels in patients with strongly expressed pulmonary hypertension, which is connected with functional and structural mechanisms of the „second barrier“.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бураковский В. И., Рапопорт Я. Л., Гельштейн Г. Г. и др. Осложнения при операциях на открытом сердце. М., 1972.
2. Джошибаев Г. Изменения гемодинамики и фазовой структуры систолы левого желудочка после коррекции митральной недостаточности. М., 1970.
3. Картавенко В. И. Дис. докт., 1977.
4. Константинов Б. А., Свирцевский Е. Б., Приймак В. П. и др. Кардиология, 1978, 4, 113—119.
5. Коротков А. А. Дис. докт., М., 1970.
6. Лебедева Р. Н., Штейнбок В. М., Карпов Е. Д. Кардиология, 1976, 1, 5—9.
7. Марцинкявичус А., Стопринште А., Сервидис В. Кардиология, 1971, 11, 78—91.
8. Николаенко Э. М. В кн.: Трансплантация и искусствен-

ные органы, 1978. 9. Странин В. Г. Автореф. дис. канд. М., 1966. 10. Appelbaum A., Nicolas M. D., Konchoukas T. et al. Am. J. 1976, 37, 201—209. 11. Barnhorst D. A., Oxman H. A., Connolly D. C., Pluth J. R., Banielson G. K., Wallace R. B. a. McQuinn D. C. Am. J. Cardiol. 1975, 35:228. 12. Böck K. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1974, 12. 13. Colgan F. J., Nichols F. A., De Weese J. A. Anaesth. Analg. Curr. Res., 1974, 53, 538. 14. Cournand A., Motley H. L., Werko Z., Richards D. W. Am. J. Physiol., 1948, 152, 162—174. 15. Emanuel R., Br. Heart J., 1962, 25, 119. 16. Goodale F. J., Sanchez G., Freidlich A. L., Scannel J. G., Meyers G. S., N. Engl. J. Med., 1955, 282:979. 17. Grimm D. J., Linehan J. H., Dawson C. A. J. Appl. Physiol.: Respirat., Environ. Exercise Physiol. 1977, 43, 1093—1101. 18. Hutchins G. M., Ostrow P. T. Am. Heart. J., 1976, 92:797. 19. Messmer B. J., Okies J. E., Hallman G. L., a. Cooley D. A. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1971, 62:938.

УДК 616.149—008.341.1.612.13

П. М. ХАМИДОВ, К. С. ДАЛИМОВ, Ф. Г. НАЗЫРОВ

ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ АРТЕРИАЛИЗИРУЮЩИХ ОПЕРАЦИЙ И ДРЕНИРОВАНИЯ ГРУДНОГО ЛИМФАТИЧЕСКОГО ПРОТОКА НА СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

В литературе вопрос о состоянии центральной гемодинамики у больных циррозом печени с портальной гипертензией разноречив. Одни авторы сообщают об увеличении объема циркулирующей крови, минутного объема сердца и снижении общего периферического сопротивления у больных циррозом печени. Другие находили уменьшение его, что, по их мнению, связано с депонированием крови в расширенных венах портальной системы. Подобная разноречивость очевидно связана с применяемыми различными методиками исследования центральной гемодинамики. Существующие глюкозный, ингаляционный, красочный методы определения объема циркулирующей крови, в последнее время широкого применения не нашли из-за их громоздкости и недостаточной объективности полученных данных. Радионуклидные методы дают более достоверные и точные данные, не требуют длительного времени и легко переносятся больными [4].

Изучение центральной гемодинамики нами проводилось у 80 больных с циррозом печени с портальной гипертензией в возрасте от 18 до 66 лет (мужчин—52, женщин—28). Из них 54 были подвергнуты оперативным вмешательствам. Исследование проводилось методом радиокардиографии (РКГ), внутривенным введением альбумина человеческой сыворотки, меченого йодом¹³¹, с учетом следующих показателей:

- объем циркулирующей крови (ОЦК)—мл/кг,
- объем циркулирующей плазмы (ОЦП)—мл/кг,
- объем циркулирующих эритроцитов (ОЦЭ)—мл/кг,
- минутный объем сердца (МОС)—мл/мин,