

Study of Peculiarities of the Wedging of Folding Disk Prosthesis

Summary

In conditions of the puls duplicator it has been revealed possibility of the wedging of disk prosthesis EMIKS by the long ends of the threads, fixing the valve, which get into the ring chink of the prosthesis in the region of the large communicating opening.

ЛИТЕРАТУРА

1. Björk V. O., *Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1982, 16, 2, 113—118.
2. Blasco E. C., Plazac L. F., Min-Sohn et al. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1983, 86, 4, 630—631.
3. Sollem J. O., Cugelberg J., Stacht E. et al. *Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1983, 17, 3, 217—219.
4. Starek P. J. K. *Ann. Thorac. Surg.* 1981, 31, 1, 66—69.
5. William D. B., Pluth J. N., Orczulak T. A. et al. *Ann. Thorac. Surg.* 1981, 32, 1, 58—62.

УДК 616.12—008.46—02:616.12—089

Л. М. АСАТЯН, Р. Г. ГРИГОРЯН

ЭТИОЛОГИЯ РАЗВИТИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Несмотря на использование все более совершенных методов операций и анестезии, реконструктивные операции на сердце в ближайший послеоперационный период нередко осложняются развитием острой сердечной недостаточности (ОСН), которая плохо поддается комплексной терапии и является основной причиной летального исхода [3, 4]. Частота этого грозного осложнения, по различным литературным источникам, колеблется в пределах 23—61% [1, 7]. Следовательно, стабилизация и поддержание адекватной функции сердечно-сосудистой системы у кардиохирургических больных в ближайший послеоперационный период является актуальной и недостаточно изученной проблемой. В настоящее время невозможно достигнуть прогресса в лечении ОСН без глубокого изучения этиопатогенетического аспекта этой проблемы. До сих пор не вполне ясно, в какой степени нарушения метаболизма неблагоприятно влияют на послеоперационное течение у кардиохирургических больных [1]. Следовательно, изучение процессов энергообразования и энергоутилизации имеет важное значение для выяснения механизмов развития послеоперационной ОСН.

Материал и методы. Нами обследовано 85 больных в возрасте от 16 до 50 лет, оперированных по поводу ревматического митрального стеноза в III—V стадиях заболевания. Давность ревматического процесса у больных составляла 1—35 лет. Всем больным была произведена закрытая митральная комиссуротомия. Данные гемодинамики определялись в исходе и после операции с помощью радиационного реографического аппарата «ВИДЕОТОН—NS-110-1» (Венгрия) и методом тетраполярной реографии с помощью реоплетизмографа РПГ-202 с регистрацией кривой на аппарате «МИНГОГРАФ-81» фирмы «ЭЛЕМА» (Швеция). При этом определялись ударный объем (УО), минутный объем кровообращения (МОК), сердечный индекс (СИ), ударный индекс (УИ), Энергетическое состояние миокарда оценивалось по содержанию в гомогенате, полученным путем интраоперационной биопсии, макроэргических фосфорных соединений: аденозинтрифосфата (АТФ), аденозиндифосфата (АДФ), креатиндифосфата (КФ), активности креатининфосфокиназы (КФК). Данные параметры определялись с помощью стандартных наборов фирмы «БЕРИНГЕР» (ФРГ); содержание КФ определялось по методу Кондрашовой. Показатели кислотно-основного состояния (КСО) и газов крови определялись микрометодом Аструпа с помощью автоматического газоанализатора «ABL-2» фирмы «РАДИОМЕТР» (Дания). Полученные результаты были подвергнуты вариационно-статистической обработке с определением критерия Стьюдента. Для всех параметров $P < 0,05$.

Итоговые данные представлены в табл. 1.

Таблица 1

Гемодинамика	I группа		II группа		III группа	
	до коррекции	после коррекции	до коррекции	после коррекции	до коррекции	после коррекции
УО, мл	53,2±4,7	70,1±4,8	51,7±1,3	51,8±2,5	54,4±2,9	42,9±2,7
МОК, л/мин	4,72±0,28	6,4±0,35	4,39±0,18	4,44±0,21	4,38±0,28	4,38±0,24
СИ, л/мин/м ²	3,1±0,2	4,3±0,2	2,5±0,1	2,5±0,2	3,2±0,2	2,8±0,1
УИ, л/м ²	35,6±3,1	47,5±3,2	29,4±2,3	30,1±2,2	35,7±1,8	27,9±1,7
Биоэнергетика в исходе						
АТФ, мг %	34,36±1,72		26,0±1,5		23,68±0,68	
АДФ, мг %	18,34±0,69		18,01±0,32		17,55±0,62	
КФ, мг %	5,32±0,32		4,45±0,61		4,33±0,28	
КФК, ед.	291,4±9,3		266,1±8,3		276±12,9	
АТФ/АДФ	1,8		1,45		1,35	
Летальность в %	0		13,3		23,6	

Обсуждение результатов. В условиях целостного организма поддержание адекватной гемодинамики закономерно сопровождается расходом и ресинтезом АТФ в миофибриллах [2]. Параллельное изучение содержания макроэргических фосфатов и показателей сократимости миокарда в условиях эксперимента привело к возникновению двух противоречащих друг другу теорий. Первая теория называет причиной сердечной недостаточности нарушение утилизации АТФ миофибриллами—теория нарушения утилизации [5, 6, 8, 12]. Сторонники теории

энергетического дефицита считают причиной возникновения сердечной недостаточности дефицит АТФ, обусловленный нарушениями процессов окислительного фосфорилирования [9, 10]. В настоящем исследовании нами выявлено влияние снижения концентрации макроэргических фосфатов—АТФ и КФ—в миокарде на течение послеоперационного периода у кардиохирургических больных. В зависимости от изменений гемодинамических показателей относительно исходных величин в послеоперационный период, все больные были разделены на 3 клинические группы. В I группе (31 больной) после операции выявлено статистически достоверное увеличение УО—на 36,1%, СИ—на 38,7%, МОК—на 35,6%, УИ—на 35,6% относительно исходных величин. Адекватность функционирования миокарда в ближайший послеоперационный период подтверждалась данными КОС: в венозной крови наблюдалась нормаоцидемия, p_{O_2} равнялось $50,5 \pm 6,7$ мм рт. ст., HbO_2 — $72,7 \pm 1,8\%$. Клинические признаки ОШН у этих больных не наблюдались. В II группе (28 больных) не наблюдалось существенных изменений параметров центральной гемодинамики. Обращало на себя внимание некоторое снижение данных HbO_2 — $56,1 \pm 2,2$. Клинические признаки ОШН наблюдались у 53,3% больных. В III группе (26 больных) отмечалось статистически достоверное падение УО—на 27,6%, МОК—на 13,6%, СИ—на 14,2% и УИ—на 27,9% относительно исходных величин. Данные КОС указывали на несоответствие функции сердечной мышцы потребностям организма: в венозной крови имела тенденция к метаболическому ацидозу p_{O_2} составляло $26,4 \pm 1,4$ мм рт. ст., HbO_2 — $46,6 \pm 2,7\%$. Клинические признаки ОШН наблюдались в 100% случаев в III группе. Показатели биоэнергетики миокарда выявили пониженное содержание макроэргических фосфатов во II и III—группах относительно I. Коэффициент АТФ/АДФ [11], равный соответственно 1,8; 45,1; 35 в I, II, III группах (в норме 6,3), указывал на увеличенный гидролиз АТФ, причем повышенный в миокарде II и III групп больных. Пониженное содержание АТФ в миокарде II и III групп на фоне практически равного содержания АДФ в миокарде всех 3 групп больных указывало на абсолютную нехватку АТФ для поддержания насосной функции сердца, что подтверждает клиническое течение и летальность во II и III группах больных. Смерть больных наступала в результате возникновения и развития послеоперационной ОШН, не поддающейся купированию общепринятыми средствами.

Таким образом, нами установлено, что у кардиохирургических больных при отсутствии хирургических осложнений ведущая роль в возникновении послеоперационной ОШН принадлежит нарушениям обмена в миокарде. Одним из механизмов развития ОШН является нарушение биоэнергетики миокарда, в частности недостаток макроэргических фосфатов. Это позволяет сделать вывод, что в современных условиях, помимо общепринятого комплексного лечения, необходима терапия, направленная на улучшение энергопродукции и энергоутилизации в сердечной мышце.

ՀԵՏՎԻՐԱՀԱՏԱԿԱՆ ՍՐՏԱՅԻՆ ԱՆՔԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ
ԷԹԻՈԼՈԳԻԱՆ ԿԱՐԴԻՈՎԻՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Օրոշականի նյութափոխանակության և հետվիրահատական կենտրոնական հեմոդինամիկայի հետազոտման արդյունքները անբավարարության զարգացման կախումը օրոշականի նյութափոխանակության խախտմից, հատկապես միոցիտներում գտնվող ԱՆՖ-ի անբավարարության հետևանքով:

L. M. Assatryan, R. G. Grigorian

Etiology of the Development of Postoperative Cardiac Failure
in Cardiac Surgery

S u m m a r y

The results of the investigation of myocardium metabolism and postoperative central hemodynamics are given to show that the development of postoperative cardiac failure greatly depends on the disturbances of the heart muscle metabolism, especially on depletion of ATP in myocardial cells.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бураковский В. И., Рапопорт М. Л. Осложнения при операциях на открытом сердце. М., «Медицина», 1972.
2. Меерсон Ф. З. Адаптация, дезадаптация и недостаточность сердца. М., 1978.
3. Микаелян А. Л. Кровообращение, 1969, 2, 2, 3—7.
4. Микаелян А. В. В кн.: «Кровообращение, функции и метаболизм миокарда при реконструктивных операциях». Ереван, 1984, 5—8.
5. Barany M. J. Gen. Physiol., 1967, 50, 197—202.
6. Chandler B. et al. Circ. Res., 1977, 21, 717—725.
7. Fisk R. et al. Ann. Thorac. Surg., 1977, 23, 1, 58—61.
8. Olson R. Circulat. Res., 1964, 15, 5, 11, 451—457.
9. Pury P. et al. Cardiovasc. Res., 1971, 5, 685—698.
10. Reimer R. J. Moll. Cell. Cardiol., 1981, 13, 2, 229—240.
11. Хашен Р., Шейх Д. Очерки по патологической биохимии. М., 1981.
12. Wikman-Coffelt J. J. Biol. Chem. 1973, 248, 3206—3207.

УДК 616.127—005.8—036.11—073.97

Г. А. АРУТЮНЯН

РЕАКЦИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ НА ЗАНЯТИЯ
ЛЕЧЕБНОЙ ГИМНАСТИКОЙ В ОСТРЫЙ ПЕРИОД
ИНФАРКТА МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ
ГЛУБИНЫ И ОБШИРНОСТИ ПОРАЖЕНИЯ МИОКАРДА

На современном этапе реабилитации целесообразность ранней активации инфарктных больных не вызывает сомнения. Широкое использование физических упражнений как самостоятельного и эффективного метода лечения способствует более полноценному восстановлению функ-