

## The Succession of Development of Echocardiographic Signs of the Secondary Pulmonary Hypertension in Evaluation of Hemodynamic Disturbances

### S u m m a r y

It is shown, that in patients with mitral valvular disease the quantitative evaluation of pulmonary hemodynamics by echocardiographic data is incompetent, and only semi-quantitative approach, establishing the degree of the hemodynamic disorders, is possible.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Algeo S., Morrison D., Ovlitt T. et al. Clin. Cardiol. 7:148 (1984).
2. Kleid J. J. Echocardiography: Interpretation and diagnosis, N. Y., USA 460 (1978).
3. Marin-Garcia J., Moller J. H., Miróts D. M. Ped. Cardiol., 4:209 (1983).
4. Nihoyannopoulos P., Dickete M. C., Gauthier J. et al. Arch. Mal. Coeur 76:169 (1982).

УДК [616.126.421—009.614+616.12—008.46]:615.211

Р. Т. ВИРАБЯН, Т. Л. АРУТЮНЯН, А. Р. МУРАДЯН, Н. Г. АГАДЖАНОВА,  
Г. А. МОВСИСЯН, Ю. М. ДЕМИН

### ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КЕТАМИН-ФЕНТАНИЛОВОЙ АНЕСТЕЗИИ У БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ С ВЫРАЖЕННЫМИ ПРИЗНАКАМИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Предыдущими работами [1—7, 9] было показано, что в генезе острых расстройств кровообращения (ОРК) немаловажное место занимает метод обезболивания.

Было выявлено, что нейролептанальгезия (НЛА) у больных с выраженными признаками сердечной недостаточности вызывает большой процент осложнений, обусловленных чрезмерным подавлением исходной низкой активности симпатико-адреналовой системы (САС) и депрессией гемодинамики.

Поэтому в поисках новых методов анестезии нас интересовали анестетики, которые не подавляли активность САС и тем самым улучшали состояние гемодинамики и метаболизма организма.

Выставляя основную цель работы—выбор оптимального метода анестезии у больных с выраженными нарушениями гемодинамики и метаболизма организма,—задачей наших исследований явились изучение состояния гемодинамики, симпатико-адреналовой системы, электролитного гомеостаза и миокардиального кровотока в условиях предложенного нами варианта сбалансированной кетамин-фентаниловой анесте-

зии и оценка эффективности данной методики и обоснование ее применения у тяжелой категории больных митральным стенозом.

*Материал и методы исследования.* Исследования проведены у 100 больных митральным стенозом с выраженными признаками сердечной недостаточности и метаболическими нарушениями—одышка в покое, выраженный цианоз кожных покровов и слизистых оболочек, застойные хрипы в легких, олигоурия, низкий сердечный индекс, низкое систолическое артериальное давление, тахикардия, высокое ЦВД, венозная гипоксемия, высокая АВР по  $O_2$ , низкие показатели плазменного калия, кальция, гоморадреналинемия, уменьшение ДОФА.

Исследования проведены до вводного наркоза на операционном столе (I этап), после вводного наркоза и стабилизации анестезии (II этап), при манипуляциях на сердце (III этап) и в конце операции (IV этап).

Премедикация включала транквилизаторы, снотворные, антигистаминные препараты и холинолитики в обычных дозировках. Индукция осуществлялась в/в введением седуксена (10—20 мг), тест-дозы тубарина (0,5 мг), фентанила (0,002 мг/кг) мио-релаксина (1,5—2,0 мг/кг). Общая анестезия поддерживалась в/в введением фентанила (0,006 мг/кг), кетамина (1,5 мг/кг). Введение анальгетиков прекращалось за 35—40 мин до окончания операции. Больные переводились на самостоятельное дыхание и экстубировались на операционном столе.

Критерием адекватности анестезии служили результаты комплекса исследований. Это артериальное давление (АД),—систолическое и диастолическое, частота сердечных сокращений (ЧСС), непрерывная запись ЭЭГ, ЭКГ, минутный объем сердца (МОС), давление в полостях сердца, максимальная скорость нарастания ( $dp/dt_{max}$ ), падения ( $dp/dt_{min}$ ) внутрижелудочкового давления, индекс сократимости (ИС), индекс расслабления (ИР), максимальная скорость укорочения сократительных элементов миокарда ( $V_{max}$ ), содержание катехоламинов (КА) в периферической крови—адреналина (А), норадреналина (НА), отношение А/НА с вычислением коэффициента, диоксифенилаланина (ДОФА), электролитный гомеостаз с определением основных электролитов—натрия, калия, кальция в плазме и эритроцитах, неорганического фосфата в крови, окислительно-восстановительного потенциала (ОВП), миокардиальный кровоток.

АД определяли по методу Короткова, ЧСС, ЭКГ, ЭЭГ регистрировали на полиграфе «Салют». Электролитный гомеостаз исследовали с помощью пламенного фотометра „Instrumentation Laboratory“ и наборами Био-Латест, ОВП—потенциометрически, миокардиальный кровоток—методом тканевого клиренса (Kety) с использованием  $NaJ^{131}$ .

Сократительная функция миокарда определялась методом прямой пункции полостей сердца и магистральных сосудов. Кривые давления регистрировались на аппарате «Мингограф-82». По I—производной внутрижелудочкового давления рассчитывали:  $R_{сист}$  мм рт. ст.,  $V_{max}$  сек<sup>-1</sup>, ИР ед.  $dp/dt_{max}$ ,  $min$  мм рт. ст., МОС л/мин—определяли флюометрически. А, НА, ДОФА определяли в плазме крови методом, предложенным Э. Ш. Матлиной с соавт. (1969, 1973), с использованием флуорисцентного фотометра МРГ-2а фирмы «Hitachi».

*Результаты исследования и обсуждение.* Результаты исследования представлены в табл. 1, 2, 3.

Исследования показали заметную стимуляцию САС на II и III этапах: А увеличился на 30,3% (II этап) и на 11,3% (III этап), НА—на 226,3% (II этап) и на 168% (III этап). Урегулировалось соотношение А/НА со снижением коэффициента в 2,49 раза (табл. 2).

Обусловленная кетамином реакция САС [9, 12, 13, 14] особенно очевидна в отношении ее норадреналинового звена [14]. Такая стимуляция САС поддерживала гемодинамику [1, 10, 15] и способствовала

включению инотропных (табл. 1) и гормональных механизмов регуляции порадренинового звена (табл. 2), улучшала показатели сократительной функции левого желудочка. ОСН возникла только у 1 больного (1%) без летального исхода.

Таблица 1

Показатели центральной гемодинамики, сократительной функции миокарда до и после коррекции митрального стеноза

| Показатели                                 | M+m           |                 |
|--|---------------|-----------------|
|  | до коррекции  | после коррекции |
| МОС, л/мин                                 | 3,84±0,16     | 4,2±0,43        |
| ЧСС, мин <sup>-1</sup>                     | 87,82±2,99    | 95,87±2,1       |
| dp/dt max л. ж., мм рт. ст.                | 1145,02±22,02 | 1189±92         |
| dp/dt min л. ж., мм рт. ст.                | 782,42±31,74  | 980±38,47       |
| dp/dt max пр. ж., мм рт. ст.               | 313,15±11,74  | 340±43,5        |
| dp/dt min пр. ж., мм рт. ст.               | 144,47±7,36   | 244±20,0        |
| ИС л. ж., ед                               | 24,46±0,94    | 27,31±1,63      |
| ИС пр. ж., ед                              | 27,44±2,15    | 33,0±2,2        |
| ИР л. ж., ед                               | 10,78±0,73    | 12,96±0,57      |
| ИР пр. ж., ед                              | 12,01±0,74    | 12,1±0,4        |
| V <sub>max</sub> пр. ж., сек <sup>-1</sup> | 1,3±0,02      | 1,37±0,07       |
| V <sub>max</sub> л. ж., сек <sup>-1</sup>  | 1,4±0,03      | 1,21±0,04       |

Таблица 2

Изменение содержания катехоламинов в периферической крови, гемодинамических данных и миокардиального кровотока у больных митральным стенозом в условиях кетамин-фентаниловой анестезии

| Показатель                            | I, II, III, IV ЭТАП |            |           |            |
|---------------------------------------|---------------------|------------|-----------|------------|
|                                       | I ЭТАП              | II ЭТАП    | III ЭТАП  | IV ЭТАП    |
| А, МКГ/л                              | 0,79±0,15           | 1,03±0,75  | 0,88±0,24 | 0,63±0,06  |
| НА, мкг/л                             | 0,38±0,08           | 1,24±0,57  | 1,02±0,03 | 0,96±0,07  |
| А/НА                                  | 2,07                | 0,83       | 0,86      | 0,65       |
| ДОФА, мкг/л                           | 0,26±0,01           | 0,86±0,07  | 0,61±0,04 | 0,65±0,07  |
| ЧСС, мин <sup>-1</sup>                | 91,02±2,28          | 97±2,04    | 87±2,51   | 91±2,57    |
| АД сист.                              | 90±1,71             | 100,4±2,85 | 97±2,04   | 97,2±2,04  |
| АД диаст.                             | 60±2,51             | 79±2,71    | 66±1,71   | 66,08±1,72 |
| Миокардиальный кровоток, мл/100 г/мин |                     |            | 66,5±6,9  | 76,8±5,9   |

Таблица 3

Состояние электролитного гомеостаза и окислительно-восстановительного потенциала у больных митральным стенозом

| Этапы | Na пл, ммоль/л | Na эр, ммоль/л | K пл, ммоль/л | K эр, ммоль/л | Ca ммоль/л | P, мэкв/л | ОВП, пв   | Mg, ммоль/л |
|-------|----------------|----------------|---------------|---------------|------------|-----------|-----------|-------------|
| I     | 130±1,42       | 21,5±0,53      | 3,8±0,21      | 75±2,3        | 2,0±0,15   | 3,8±0,25  | 90,0±1,53 | 0,3±0,04    |
| II    | 132±1,0        | 22,4±0,35      | 3,0±0,1       | 74±2,3        | 1,75±0,12  | 3,8±0,35  | 98±4,3    | 0,11±0,03   |
| III   | 135±1,5        | 20±0,32        | 4,0±0,15      | 79±0,53       | 2,1±0,21   | 1,8±0,13  | 105±3,5   | 0,42±0,05   |
| IV    | 137±1,2        | 18±0,32        | 4,4±0,15      | 83±1,2        | 2,2±0,2    | 2,3±0,13  | 100±4,3   | 0,43±0,03   |

Электrolитное равновесие, отсутствие нарушений ритма, присущие кетамину [16, 18, 19], позволили избежать ОРК. Увеличение коронарного кровотока при кетаминевой анестезии, отмеченное авторами [17], наблюдалось и в наших исследованиях (табл. 2), что благоприятно отразилось на исходе оперативных вмешательств.

Таким образом, кетамин-фентаниловая анестезия, вызывая нейровегетативную блокаду, не подавляет компенсаторно-адаптационные механизмы организма и способствует гладкому течению операций у больных тяжелой категории митрального стеноза.

Ереванский филиал ВНИХ АМН СССР

Поступила 10/XII 1985 г.

Ռ. Բ. ՎԻՐԱԲՅԱՆ, Տ. Լ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ա. Ռ. ՄՐԱԴՅԱՆ,  
Ն. Գ. ԱՂԱԶՅԱՆՈՎԱ, Գ. Ա. ՄՈՎՍՍՅԱՆ, ՏՈՒ. Մ. ԴՅՈՄՅԱՆ

ԱՐՏԱՀԱՅՏՎԱԾ ՄՐՏԱՅԻՆ ԵՐԵՎՈՒՅԹԻՆԵՐՈՎ ՄԻՔՐԱԿԱՆ ՍՏԵՆՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԳԵՆԵՐԻ ՄՈՏ ԿԵՏԱՄԻՆ-ՖԵՆՏԱՆԻԿԱՅԻՆ ԱՆԶԳԱՅԱՑՄԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ

Ա մ փ ո փ ո ռ լ մ

Ապացուցված է, որ կետամին-ֆենտանիլային անզգայացումը ստեղծելով նեյրովեգետատիվ պաշարում, չի ճնշում օրգանիզմի կոմպենսատոր-հարմարողական մեխանիզմները և նպաստում է միթրալ ստենոզով ծանր հիվանդների վիրահատության հարթ ընթացքին:

R. T. Virabian, T. L. Haroutyunian, A. R. Muradian, N. G. Aghadjanova,  
G. A. Movsissian, Yu. M. Dyomin

### Evaluation of the Effectiveness of Ketamin-Phentanilic Anesthesia in Patients with Mitral Stenosis with Expressed Signs of Cardiac Insufficiency

#### S u m m a r y

It is shown, that ketamin-phentanilic anesthesia causing neurovegetative block, does not inhibit the compensatory-adaptive mechanisms of the organism and promotes the easy course of operation in patients with aggravated mitral stenosis.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бунятыан А. А., Селезнев М. Н. и др.: В кн.: «III научн. конференция анестезиологов-реаниматологов Эстонской ССР, Таллин, 1979, 52—54.
2. Вирабян Р. Т., Арутюнян Т. Л. и др. Тезисы II научн. конференции, Ереван, 1981, 248—249.
3. Вирабян Р. Т., Мурадян А. Р. и др. Кровообращение, 1982, 6, 29—35.
4. Вирабян Р. Т., Мурадян А. Р. Кровообращение, 1985, 3, 40—45.
5. Вирабян Р. Т., Мурадян А. Р. и др. Тезисы III научн. конференции, Ереван, 1984, 27—28.
6. Вирабян Р. Т., Мурадян А. Р. и др. III Всесоюзный съезд анестезиологов-реаниматологов. Тезисы докладов Рига, 1983, 22—23.
7. Вирабян Р. Т., Овсепян М. Л. Кровообращение, 1985, 1, 47—53.
8. Вирабян Р. Т., Овсепян М. Л. Экспериментальная и клиническая медицина, 1983, 6, 583—586.
9. Гриненко Т. Ф. и др. Анестезиология и реаниматология, 1986, 2, 6—7.
10. Калина Г. И. Автореф. канд. дисс., М., 1981.
11. Мурадян А. Р., Вирабян Р. Т. и др. Кровообращение, 1983, 4, 24—29.
12. Шедлих М. Анестезиология и реаниматология, 1979, 6, 23—24.
13. Appel E. et al. Naunym Schmiedebergs Arch. Pharm., 1977, 297, 2, 59.
14. Bologh D. et al. Anaesthetist, 1983, 32, 3, 105—110.
15. Chosh J., Indian S. Anaesth, 1975, 23, 3, 202—206.
16. Fenice R. et al. Minerva Anesth., 1977, 43, 9, 487—493.
17. Folte J. D. et al. Brit. S. Anaesth, 1975, 47, 7, 686—693.
18. Goldberg A. H. et al. J. Pharmac. Exp. Ther., 1970, 175, 2, 383—394.
19. Indvaal J. et al. Brit. J. Anaesth., 1979, 51, 12, 1157—1175.