

The Haemodynamics in the Stenotic Regions of Carotid Arteries of the Patients with Cerebral Dysaemia According to the Spectral Computer

Summary

Analysis of the ultrasonograms has shown that the increased vascular resistance and turbulence of the blood flow is formed in the stenotic regions, these disorders are expressed differently in the various patients. The decrease, as well as the increase of the stenosis may develop under the influence of nifedipin.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верецагин Н. В. Патология вертебро-базиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения. М., 1980.
2. Габриелян Э. С., Акопов С. Э. Клетки крови и кровообращение. Ереван, 1985.
3. Кавтарадзе Н. П., Бохуа Н. К., Никитин Ю. М., Хачапуридзе Н. С. Журн. невропатол. и психиатр., 1987, 1, 13—17.
4. Покровский А. В., Гусев Е. И., Пышкина Л. И. и др. Журн. невропатол. и психиатр., 1986, 1, 6—10.
5. Feldman R., Hill J., Conti J. et al. Amer. Heart. J., 1983, 105, 651—658.
6. Hames T., Hunphries K., Powell T., McLellan D. J. Neurol., 1981, 44, 661—669.
7. Jonston K., Brown P., Kassam M. Stroke, 1982, 13, 660—666.
8. Kilt W., Brandt D., Vreco K., Harriger M. Circulat. Res., 1983, 52, 174—181.
9. Podhalsky H., Hänsen K., Sternitzky R. et al. Z. gesamt. innere Med., 1984, 39, 305—307.
10. Schmed-Schonbein H., Wurzlinger L. Nouv. rev. franc. hematol., 1986, 28, 257—267.

УДК 612.23:616.12—007.1—089.15

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, В. А. ГЕВОРКЯН

НАРУШЕНИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ КРОВИ КАК КРИТЕРИЙ ОПЕРАЦИОННОГО РИСКА У БОЛЬНЫХ ПРИОБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Нарушения процессов дыхания и кровообращения у больных приобретенными пороками сердца (ППС) сопровождаются сдвигами кислород-транспортной функции крови (КТФК), которые, однако, не всегда учитываются при определении операбельности больных и степени операционного риска, что может повлечь за собой нерациональную тактику анестезии, искусственного кровообращения (ИК) и послеоперационного ведения больных [15].

В связи с этим цель работы—выявление роли молекулярных факторов регуляции сродства гемоглобина (Hb) к кислороду (O₂) в адаптационных перестройках КТФК у больных ППС с измененным кислородным гомеостазом, а также оценка нарушений КТФК и эритроцитарного метаболизма как критериев операционного риска.

Материал и методы исследования. В условиях зондирования сердца обследовано 79 больных ППС в возрасте 12—64 лет и 34 практически здоровых лиц с функциональными шумами (контроль). У всех обследованных лиц в артериальной (левый желудочек) и смешанной венозной крови (легочная артерия, правый желудочек) изучали показатели газового состава и КЩС (анализатор «ABL-2», Радиометер, Дания), насыщение артериальной и венозной крови O_2 — HvO_2a и HvO_2b —при помощи оксиметра «OSM-1» той же фирмы. Сердечный индекс (СИ) определяли по формуле Фика или радиокардиографически. Потребление O_2 (PO_2) измерялось спирографически (спирограф «Оксикон», Минхардт, Голландия). На основании полученных данных рассчитывали значения транспорта O_2 (TO_2), артерио-венозной разницы по O_2 ($ABPO_2$), коэффициента экстракции O_2 ($KЭO_2$). Состояние КТФК оценивали по величине и направлению сдвига кривой диссоциации оксигемоглобина (КДО) в «точке артерии» и в «точке вены» по [2], а также по величине полунасыщения $Hv O_2$ Рэкорр., приведенной к стандартным условиям [17]. Определялась также концентрация 2,3-дифосфоглицериновой кислоты (2,3-ДФГ) по [9] и активность каталазы интактных эритроцитов по [5] с последующим расчетом каталазных индексов (КИ) и артерио-венозных соотношений концентрации 2,3-ДФГ ($ABC_{ДФГ}$) и активности каталазы (ABC_{AK}).

Больные в зависимости от величины среднего давления в легочной артерии (Рла) по классификации [14] были распределены в 3 группы. I группа—30 чел. (с Рла до 30 мм рт. ст.), II группа—25 чел. (с Рла 31—56 мм рт. ст.), III группа—24 чел. (с Рла свыше 56 мм рт. ст.). Вследствие неоднородности показателей КТФК больные III группы были в свою очередь распределены на 2 группы: к III-а группе отнесены 10 чел. (с низким сродством Hv к O_2), а к III-б подгруппе—14 чел. (с высоким сродством Hv к O_2).

Результаты исследования и их обсуждение. Проведенные исследования показали (табл. 1), что от I к III-а группе по мере роста Рла развивалась и нарастала артериальная гипоксемия, приводящая к прогрессирующему снижению TO_2 , усугубляющемуся снижением производительности сердца. В условиях ограниченной артериальной доставки O_2 и нарастания циркуляторной недостаточности, о которой судили и по степени венозной гипоксемии [1, 11, 12, 16], у больных I—III-а групп поддерживалось практически одинаковое с контролем PO_2 . Это обеспечивалось компенсаторным увеличением $KЭO_2$ и $ABPO_2$ [4, 8], которые наряду с другими параметрами O_2 баланса организма свидетельствовали о формировании и усугублении O_2 голодания, в механизмах восполнения которого значительная роль отводится компенсаторному сдвигу КДО вправо [19, 20]. Наши исследования показали, что у больных этих групп КДО была смещена вправо в «точке артерии» и в «точке вены» с превалированием последнего по величине. Наибольший сдвиг КДО вправо в «точке вены» (следовательно и наименьшее сродство Hv к O_2) наблюдался у больных I группы с умеренной артериальной и венозной гипоксемией. По мере снижения TO_2 и нарастания гипоксемии—от умеренной к значительной—степень сдвига КДО вправо уменьшалась и была наименьшей у больных III-а группы (при этом pO_2b не снижалось ниже 30 мм рт. ст.), т. е. усиление O_2 голодания сопровождалось тенденцией к увеличению сродства Hv к O_2 . Концентрация 2,3-ДФГ нарастала от группы к группе, а $ABC_{ДФГ}$ как и в контроле было $<1,0$. Активность каталазы в артериальной и

венозной крови у больных I группы снижалась относительно контроля с сохранением $ABC_{AK} > 1,0$. С нарастанием тяжести гипоксического состояния (II и III-а группы) активность каталазы в артериальной крови повышалась, а в венозной снижалась. ABC_{AK} было $> 1,0$.

У больных III-б группы наблюдались более выраженные нарушения O_2 гомеостаза и КТФК (табл. 1, 2). Так TO_2 снижался относительно контроля в 1,7 раза, а PO_2 в 1,3 раза, развивалась выраженная артериальная и венозная гипоксемия (при этом pO_2 в колебалось в пределах 25—30 мм рт. ст.). Положение КДО характеризовалось сдвигом вправо в «точке артерии» и влево в «точке вены». Содержание 2,3-ДФГ в венозной крови снижалось относительно артериальной, вследствие чего $ABC_{дг}$ возрастало $> 1,0$. Активность же каталазы в венозной крови возрастала на фоне ее уменьшения в артериальной, с соответствующим снижением $ABC_{AK} < 1,0$.

Отрицательная корреляция между HbO_2 и КИ артериальной крови, выявленная в контроле и у I—III-а групп больных, свидетельствовала о том, что при недостаточной оксигенации крови в легких повышение активности каталазы является компенсаторной реакцией, направленной на улучшение оксигенации Hb (табл. 2). Низкая же активность фермента в венозной крови способствовала деоксигенации Hb , что подтверждалось прямой корреляционной связью между HbO_2 и КИ. Полученные данные находятся в соответствии с концепцией [6, 7]. При этом относительно низкие по сравнению с венозной кровью концентрации 2,3-ДФГ в артериальной крови не препятствовали оксигенации Hb , а увеличение ее содержания в венозной крови способствовало деоксигенации Hb . Такое состояние функциональной активности молекулярных факторов регуляции сродства Hb к O_2 , обнаруженное в контроле и у больных I—III-а групп, было обозначено I стадией метаболической компенсации КТФК. Расчеты сводных коэффициентов корреляции между величинами $P_{50кэп.}$, КИ венозной крови и концентрацией в ней 2,3-ДФГ показали, что последние оказывают сочетанное влияние на сродство Hb к O_2 . Однако, по мере усугубления гипоксии, оно имело тенденцию к уменьшению, несмотря на стимуляцию эритроцитарного метаболизма как ответной реакции системы крови на гипоксию, что свидетельствовало об уменьшении адаптационных резервов I стадии метаболической компенсации КТФК.

У больных III-б группы, в отличие от контроля и предыдущих групп, между HbO_2 и КИ артериальной крови была установлена прямая корреляция, а между HbO_2 и КИ венозной крови—отрицательная. Они свидетельствовали о том, что чем ниже активность каталазы артериальной крови, тем больше в дальнейшем десатурация Hb , и чем выше активность фермента в венозной крови, тем больше оксигенация Hb . При этом высокая концентрация 2,3-ДФГ в артериальной крови и низкое ее содержание в венозной также способствовали процессу оксигенации и деоксигенации Hb . Такое состояние функциональной активности молекулярных факторов регуляции сродства Hb к O_2 было обозначено

II стадией метаболической компенсации КТФК. Выраженный сводный коэффициент корреляции между $P_{50 \text{ корр.}}$, КИ венозной крови и концентрации в ней 2,3-ДФГ также свидетельствовал о том, что увеличение сродства Нв к O_2 у больных III-б группы обусловлено состоянием обмена в эритроцитах.

Таблица 1

Показатели кислородного баланса и некоторых параметров гемодинамики у больных ППС в зависимости от величины Рла ($M \pm m$)

Показатель	Контроль	I группа	II группа	III-а группа	III-б группа
PO_2 , мл/мин·м ²	178,8 $\pm$ 4,9	195,2 $\pm$ 118	156,9 $\pm$ 9,2 x,xx	154,3 $\pm$ 8,5 x	137,9 $\pm$ 8,3 x
% к должным величинам	119,2 $\pm$ 2,0	130,4 $\pm$ 7,8	114,6 $\pm$ 6,9	112,1 $\pm$ 4,3	102,6 $\pm$ 3,9 x
СИ, л/мин·м ²	3,80 $\pm$ 0,16	4,0 $\pm$ 0,2	3,13 $\pm$ 0,14 x,xx	2,88 $\pm$ 0,11 x xxx	2,35 $\pm$ 0,11 x,xxxx
TO_2 , мл/мин·м ²	659,8 $\pm$ 24,7	682,4 $\pm$ 26,4	527,6 $\pm$ 22,4 x,xx	479,6 $\pm$ 19,7 x	387,2 $\pm$ 18,6 x,xxxx
АВРО ₂ , мл/100 мл	4,71 $\pm$ 0,15	4,88 $\pm$ 0,14	5,1 $\pm$ 0,24	5,39 $\pm$ 0,15 x	5,79 $\pm$ 0,25 x
КЭО ₂ , %	27,5 $\pm$ 0,9	28,9 $\pm$ 0,8	30,7 $\pm$ 1,4	33,0 $\pm$ 0,9 x	36,8 $\pm$ 1,2 x,xxxx
раО ₂ , мм рт. ст.	81,2 $\pm$ 1,2	78,1 $\pm$ 1,9	72,7 $\pm$ 1,8 x xx	63,6 $\pm$ 0,7 x,xxx	60,8 $\pm$ 2,3 x,xxxx
рвО ₂ , мм рт. ст.	43,2 $\pm$ 0,6	44,5 $\pm$ 1,3	37,6 $\pm$ 0,7 x,xx	33,1 $\pm$ 0,8 x,xxx	28,5 $\pm$ 0,4 x,xxxx
НвО ₂ а, %	95,5 $\pm$ 0,3	93,2 $\pm$ 0,3	91,7 $\pm$ 0,7	90,0 $\pm$ 0,7	88,8 $\pm$ 1,2
НвО ₂ в, %	70,5 $\pm$ 0,8	66,9 $\pm$ 0,7 x	64,4 $\pm$ 1,3 x	60,2 $\pm$ 1,2 x	57,8 $\pm$ 1,3 x,xxxx

Примечание: различия достоверны при $P < 0,05$. *—достоверность различий по отношению к контролю, **—достоверность различий между I и II группами, ***—достоверность различий между II и II-а группами, ****—достоверность различий между II и III-б группами.

Изменение состояния КТФК у больных III-б группы следует, по-видимому, рассматривать как один из вариантов адаптации дыхательной функции крови к гипоксии. Целесообразность ее, на наш взгляд, состоит в том, что в условиях выраженной артериальной и венозной гипоксемии она направлена на разрыв порочного круга—артериальная гипоксемия/снижение TO_2 →увеличение дефицита O_2 /венозная гипоксемия→артериальная гипоксемия/снижение TO_2 —за счет облегчения процессов оксигенации Нв в притекающей к легким крови (сдвиг КДО влево в «точке вены») и деоксигенации Нв в притекающей к тканям крови (сдвиг КДО вправо в «точке артерии»). Однако, несмотря на несомненно целесообразный характер отмеченных изменений эритроцитарного метаболизма и сродства Нв к O_2 , они свидетельствовали о чрезмерном напряжении и резком снижении адаптационных резервов КТФК. Следовательно, применение у больных III-б группы ИК, ведущего к изменениям гемодинамики, КЩС, температуры и др. еще больше ограничивающим адаптационные резервы КТФК [3, 11, 13, 18]

может привести в процессе перфузии и в постперфузионном периоде к декомпенсации в системе транспорта O_2 кровью с последующими гипоксическими поражениями тканей и соответствующими осложнениями. Поэтому наличие II стадии метаболической компенсации КТФК у больных ППС является важным показателем увеличения степени операционного риска, а предоперационную подготовку таких больных следует проводить под контролем показателей КТФК и эритроцитарного метаболизма.

Таблица 2

Динамика изменения показателей КТФК и эритроцитарного метаболизма у больных ППС в зависимости от величины $R_{ла}$ ($M \pm m$)

Показатель	Контроль	I группа	II группа	III-а группа	III-б группа
Сдвиг КДО, в %	$0,8 \pm 0,2$	$2,8 \pm 0,5$	$2,4 \pm 0,5$	$1,8 \pm 0,2$	$1,5 \pm 0,5$
НвО ₂ артерия	xx	xx	xx	xx	xx
вена	$7,5 \pm 0,6$	$11,3 \pm 0,8$	$8,5 \pm 1,1$	$3,0 \pm 0,5$	$-3,7 \pm 0,8$
$R_{окт.р.}$ мм рт. ст.	xx	xx	xx	xx, xxxx	xx, xxxxx
	$30,1 \pm 0,4$	$32,6 \pm 0,5$	$28,9 \pm 0,4$	$27,3 \pm 0,2$	$24,8 \pm 0,3$
2,3-ДФГ, артерия	xx	xx	xx xxx	xx, xxxxx	xx, xxxxx
нм/мл эрит.	4818 $\pm$ 160	5429 $\pm$ 172	6000 $\pm$ 166	6869 $\pm$ 315	7729 $\pm$ 302
2,3-ДФГ, вена	xx	xx	xx xxx	xx, xxxxx	xx, xxxxx
нм/мл эрит.	5982 $\pm$ 184	6500 $\pm$ 265	7076 $\pm$ 163	7843 $\pm$ 300	6831 $\pm$ 297
КИ эрит., артерия	x	x	x, xx, xxx	x, xx, xxxxx	x, xx
ммоль/1 млн/мин	4,53 $\pm$ 0,08	4,22 $\pm$ 0,1	4,87 $\pm$ 0,08	5,25 $\pm$ 0,1	2,96 $\pm$ 0,11
КИ эрит., вена	xx	xx	xx, xxx	xx, xxxxx	xx, xxxxx
ммоль/1 млн/мин	3,89 $\pm$ 0,09	3,32 $\pm$ 0,07	3,06 $\pm$ 0,11	2,94 $\pm$ 0,13	3,83 $\pm$ 0,14
АВСДфг	x	x, xx	x, xx	x, x	x, xxxxx
АВСак	0,81 $\pm$ 0,02	0,84 $\pm$ 0,04	0,86 $\pm$ 0,04	0,89 $\pm$ 0,08	1,14 $\pm$ 0,06
КИ арт./НвО ₂ а	1,16 $\pm$ 0,03	1,27 $\pm$ 0,04	1,6 $\pm$ 0,07	1,8 $\pm$ 0,09	0,78 $\pm$ 0,08
КИ арт./НвО ₂ в	ч = -0,69	ч = 0,71	ч = -0,75	ч = -0,79	ч = 0,48
КИ вена/НвО ₂ а	ч = 0,64	ч = 0,62	ч = 0,70	ч = 0,75	ч = 0,57
КИ вена/НвО ₂ в	ч = 0,78	ч = 0,70	ч = 0,63	ч = 0,53	ч = 0,67
$R_{го}/КИ$ вена/23-ДФГв					

Примечание: различия достоверны при $P < 0,05$. *—достоверность различий между артерией и веной; **—достоверность различий по отношению к контролю; ***—достоверность различий между I и II группами; ****—достоверность различий между II и III-а группами; *****—достоверность различий между II и III-б группами; в таблице приведены лишь достоверные корреляции.

Таким образом, изменения КТФК у больных ППС в значительной степени связаны с уровнем легочной гипертензии и отражают характер и степень компенсации гипоксии на уровне эритроцита. В компенсаторных реакциях КТФК можно выделить две стадии метаболической компенсации дыхательной функции крови, зависящие от выраженности нарушений O_2 баланса и состояния эритроцитарного метаболизма.

ԱՐՅԱՆ ՇՆՋԱՌԱԿԱՆ ՀՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԸ ՄՐՏԻ ՁԵՌՔԵՐՈՎԻ
ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՈՐՊԵՍ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅԱՆ
ՌԻՍԿԻ ՉԱՓԱՆԻՇ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Օրգանիզմի թթվածնային բուլանսի, արյան թթվածնափոխադրման ֆունկցիայի և նրա կարգավորման մոլեկուլյար գործոնների (2,3-ԴՖԳ և կատալազայի) կոմպլեքսային հետազոտման հիման վրա սրտի ձևօրրերովի արատներով 79 հիվանդների մոտ ջուլց է արված, որ արյան թթվածնափոխադրման ֆունկցիայի կարգավորումը բնորոշվում է 2 փուլով, որոնց զարգացումը պայմանավորված է հիպօքսիկ վիճակի ծանրությամբ և էրիթրոցիտների նյութափոխանակության մակարդակով:

L. F. Sherdukalo, V. A. Gevorkyan

Disturbed Blood Respiratory Function as A Criterion of
Operative Risk in Patients with Acquired Heart Diseases

S u m m a r y

Complex investigations of organism oxygen balance, oxygen transport blood function and molecular factors of its regulation (2,3-DPG and catalase) in 79 patients with acquired heart disease showed that regulation of oxygen transport blood function was characterized by two stages, the development of which was conditioned by the severity of hypoxic state and the level of erythrocyte metabolism.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бураковский В. М., Гельштейн Г. Г., Алекси-Месхишвили В. В. Кардиология, 1972, 5, 5—12.
2. Гельштейн Г. Г., Мейтина Р. А., Каган Л. В. и др. Журн. эксп. и клин. мед., 1973, 13, 3, 44—52.
3. Деметьева И. И. Автореф. докт. дисс. М., 1983.
4. Зильбер А. П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. М., 1984.
5. Крайнев С. И. Лабор. дело, 1967, 9, 562—563.
6. Крайнев С. И. Автореф. докт. дисс. Л., 1968.
7. Крайнев С. И. Биохимия, 1970, 35, 4, 662—669.
8. Константинов Б. А., Сандриков В. А., Яковлев В. Ф. Оценка производительности и анализ почечной работы сердца. Л., 1986.
9. Мешкова Н. П., Алексахина Н. В. Успехи биол. химии, 1954, 2, 277—291.
10. Петровский Б. В., Соловьев Г. М., Бунятян А. А. Гипотермическая перфузия в хирургии открытого сердца. Ереван, 1967.
11. Ходас М. Я. Автореф. докт. дисс. М., 1965.
12. Ходас М. Я., Деметьева И. И., Осипов В. П. и др. Анестезиол. и реаниматол., 1982, 6, 34—37.
13. Шердукалова Л. Ф., Шпуга О. Г. В кн.: «Операции на открытом сердце». Тр. Ин-та гр. хир. АМН СССР, 1961, VII, 216—221.
14. Шук М. Л. Автореф. канд. дисс. М., 1961.
15. Шимкевич И. А., Харнас С. Ш., Смирнов Л. С. и др. Анестезиол. и реаниматол., 1986, 6, 16—19.
16. Hechtman H. B., Grindlinger G. A., Vegas A. M. et al. Crit. Care Med., 1979, 7, 9, 410—423.
17. Lichtman M. A., Murphy M., Pagal M. Brit. J. Haematol., 1976, 32, 1, 89—98.
18. Malette W., Fitzgerald J., Elisman B. Surg. Forum, 1961, 12, 184—186.
19. Malmberg P. O., Hlastala M. P., Woodson R. D. J. Appl. Physiol., 1979, 47, 4, 889—895.
20. Woodson R. D. Crit. Care Med., 1979, 7, 9, 368—373.