

Hypertrophic Cardiomyopathy in Children

Summary

The observations testify to the presence in many patients of interrelations between the clinical data and changes of echocardiographic indices. On the base of the complex investigations it is possible to form a true notion of the gravity of the disease and to solve the problem of necessity of the medicamentous treatment of such patients.

ЛИТЕРАТУРА

1. Журавлева Н. Б., Мыслицкая Г. В., Новиков В. И., Гришкин Ю. Н. Кардиология, 1985, 3, 70—73.
2. Иванов А. П. Автореф. канд. дисс. М., 1985.
3. Маколкин В. И., Сыркин А. Л., Капелиович М. Р. и др. Кардиология, 1984, 8, 12—17.
4. Doi S., McKenna W., Gehrke J. et al. Amer. J. Cardiol., 1980, 45, 6—14.
5. Magon B. J., Tajik A. J., Rittenberg H. D. Circulation, 1982, 65, 7—17.

УДК 616.1:616.152.21

И. Н. ЗИМОН, Д. М. СКОМОРОВСКИЙ

СОСТОЯНИЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ И МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ ГИПОКСИИ В БЛИЖАЙШИЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Гипоксия нередко является фактором, решающим исход заболевания [3]. В основе гипоксического состояния лежит неспособность кислородтранспортной системы организма (аппарата внешнего дыхания, красной крови, сердечно-сосудистой системы) в полной мере осуществить свою функцию в соответствии с потребностями организма. Кислород содержится в основном в крови, поэтому кислородная емкость артериальной крови (CaO_2) достаточно полно отражает уровень кислородных запасов организма [1]. Исходя из тезиса Nunn J. Freeman J. [8] об определяющем значении насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом, содержания гемоглобина в крови и минутного объема кровообращения для количества кислорода доступного тканям в единицу времени, было предложено понятие о системном транспорте кислорода, т. е. общем количестве кислорода доставляемом к тканям в минуту, выражаемое следующим уравнением: $\text{TO}_2 = \text{CaO}_2 \times \text{СИ}$ (СИ — минутный объем кровообращения приведенный к величине поверхности тела). При уменьшении одного из указанных факторов TO_2 уменьшается. По изменению ингредиентов формулы можно представить возможные варианты нарушений жизнеобеспечения организма — гипоксемия, анемия, недостаточность кровообращения, смешанные формы.

При нарушении в одном из звеньев транспорта кислорода они компенсируются изменениями в других звеньях. Основную роль в адаптации, как обладающие наибольшими компенсаторными пределами, имеют системы дыхания и кровообращения. За счет форсирования функций этих систем обеспечивается необходимый уровень транспорта кислорода. Однако пределы их возможностей могут быть лимитированы. Тогда в компенсации гипоксии и обеспечении необходимого потребления кислорода значительную роль будут играть увеличение диссоциации оксигемоглобина и отдача большего количества кислорода тканям из единицы объема крови, т. е. увеличение экстракции, о чем говорят такие показатели, как увеличение артерио-венозной разницы по кислороду, уменьшение сродства гемоглобина к кислороду, увеличение процента экстракции кислорода и т. д. [2, 4—7].

Однако эти стороны компенсаторных реакций еще изучены недостаточно. Особенно это касается ближайшего послеоперационного периода. Нами была поставлена задача уточнить возможности механизма экстракции кислорода в компенсации гипоксии при синдроме малого сердечного выброса. Наиболее адекватной моделью данного состояния является изолированный митральный стеноз. Однако следует иметь в виду, что данная патология относится к хроническим гипоксическим состояниям и кислородтранспортная система, в отличие от острых ситуаций функционирует значительно более экономно, что обусловлено перестройкой обмена веществ [3].

Материал и методы. Исследования проводились в предоперационный период и после операции через 12, 48, 72 часа у 20 больных с изолированным митральным пороком (стеноз). По степени тяжести порока (согласно классификации А. Н. Бакулева и Е. А. Дамир) больные распределялись следующим образом: порок 1-й степени II стадии—9 больных, 1-й степени III стадии—5 больных, 1-й степени IV стадии—6 больных. Показатели центральной гемодинамики: УО, УИ, МОК, СИ, ЧССР определялись методом интегральной реографии тела человека по М. И. Тищенко. Артериальное давление определялось либо по Короткову, либо прямым методом (Мингограф—34, фирмы Сименс, ФРГ). Среднединамическое давление (СДД) и удельное периферическое сосудистое сопротивление (УПС) рассчитывались по известным формулам. Определяли концентрацию гемоглобина в крови, кислотно-щелочное состояние и газовый состав артериальной и смешанной венозной крови. Величину транспорта кислорода рассчитывали по формуле: $TO_2 = CaO_2 \times CI$. Процент экстракции кислорода по формуле: $ПЭК = (ABP - O_2 : CaO_2) \times 100$. Полученные данные статистически обработаны, достоверность различия определялась по критерию Стьюдента и сведены в таблицу. В качестве контрольных брали данные предоперационного обследования у больных с пороком 1-й степени II стадии, которые не отличаются от норм приводимых в литературе.

Результаты и их обсуждение. В I группе предоперационные значения величин характеризующих кислородтранспортную функцию нахо-

Таблица

Показатели	I степень II стадия				I степень III стадия				I степень IV стадия			
	п/о	12 ч.	24 ч.	48 ч.	п/о	12 ч.	24 ч.	48 ч.	п/о	12 ч.	24 ч.	48 ч.
УИ, мл/м ²	41,7± 5,8	30,8± 5,6*	21,7± 2,5*	35,7± 13,7*	35,0± 3,5*	24,6± 6,5*	28,8± 8,6*	25,8± 6,5*	22,0± 6,3*	18,2± 3,4*	18,5± 3,7*	21,2± 4,3*
	P<0,01 P<0,01 P<0,02				P<0,05 P>0,1 P>0,1				P>0,1 P>0,1 P>0,1			
СИ, мл/мин/м ²	3,73± 0,825	3,59± 0,685*	2,50± 0,265*	3,50± 1,36*	2,81± 0,471*	2,51± 0,536*	3,02± 1,12*	3,28± 0,649*	2,19± 0,353*	1,73± 0,213*	2,03± 0,402*	1,75± 0,331*
	P>0,1 P<0,01 P<0,05				P>0,1 P>0,1 P>0,1				P<0,01 P>0,01 P>0,1			
СаО ₂ , мл/л.	195,1± 11,7	186,0± 18,9	135,0± 10,2*	147,0± 16,3*	181,2± 14,7	161,0± 26,5*	142,2± 17,4*	146,8± 10,5*	185,0± 14,3	146,0± 18,0*	142,8± 26,4*	130,3± 22,3*
	P>0,1 P<0,01 P<0,01				P>0,1 P>0,05 P<0,05				P<0,01 P<0,01 P<0,01			
АВР—О ₂ , мл/л		30,3± 6,1	24,8± 1,2	28,6± 3,9		29,1± 9,5	27,7± 4,5	31,2± 5,7		34,2± 2,5*	37,1± 2,4*	48,9± 11,5*
	P>0,1 P>0,1				P>0,1 P>0,1				P>0,1 P<0,05			
ПЭК, %		16,4± 3,0	18,4± 0,7	19,5± 1,0		18,5± 6,5	19,7± 4,2	24,4± 3,9		23,4± 2,5*	26,1± 3,5*	39,1± 12,7*
	P>0,1 P<0,05				P>0,1 P>0,1				P>0,1 P<0,05			
ТО ₂ , мл/мин/м ²	735,9± 173,1	663,9± 113,1	338,4± 46,3*	516,9± 148,5*	509,4± 86,5*	410,5± 148,5*	426,7± 148,7*	355,6± 131,0*	401,1± 43,9*	252,0± 36,2*	290,3± 66,2*	229,7± 58,7*
	P>0,1 P<0,01 P<0,05				P>0,1 P>0,1 P>0,1				P<0,01 P>0,1 P>0,1			

Примечание. *—достоверность отличия (P<0,05—0,01) по отношению к контрольной группе.

дились в пределах нормы. Со вторых суток отмечалось достоверное снижение ($P < 0,01$) TO_2 , что было обусловлено снижением CaO_2 на 31 и СИ на 33%. $ABP-O_2$ и ПЭК достоверно не увеличивались. К третьим суткам CaO_2 повысилось на 6 и СИ на 24,8%. $ABP-O_2$ оставалось на прежних цифрах. ПЭК достоверно ($P < 0,05$) увеличился. Компенсация в этой группе обусловлена с одной стороны повышением минутной производительности сердца, с другой стороны увеличением процента экстракции кислорода. Величины $ABP-O_2$ на протяжении 3 суток были несколько снижены и достоверно ($P > 0,1$) не отличались между собой.

Во II группе данные центральной гемодинамики были достоверно ($P < 0,05$) снижены по отношению к I группе. CaO_2 достоверно ($P > 0,1$) не отличалась от этой величины в I группе. Величина TO_2 была снижена до $509,4 \pm 86$ мл/мин/м², однако не достоверно. По отношению к предоперационному периоду величина TO_2 была достоверно снижена ($P < 0,05$). Это обусловлено как снижением CaO_2 , так и достоверным ($P < 0,01$) отсутствием прироста СИ. $ABP-O_2$ оставалась на тех же цифрах, что и в I группе ($P > 0,1$). ПЭК был несколько выше, чем в I группе и в динамике к 3-им суткам нарастал, однако статистически недостоверно ($P > 0,1$). Состояние кислородтранспортной функции в данной группе можно оценить как субкомпенсированное.

В III группе отмечалось достоверное ($P < 0,01$) снижение TO_2 . В предоперационный период это снижение было обусловлено значительным уменьшением разовой и минутной производительности сердца. В послеоперационный период резкое снижение TO_2 до $229,7 \pm 58,7$ мл/мин/м² ($P < 0,01$) было усугублено снижением кислородной емкости артериальной крови и минутной производительности сердца ($P < 0,01$). В этой группе к 3-им суткам отмечалось достоверное ($P < 0,05$) повышение $ABP-O_2$ и ПЭК.

Обсуждение результатов. Состояние кровообращения существенно влияет на процесс компенсации послеоперационной гипоксемии, анемии. Поскольку в ближайший и ранний послеоперационный период предъявляются повышенные требования к системам жизнеобеспечения, в первую очередь это отражается на системном транспорте кислорода, основными детерминантами которого являются сердечный выброс, насыщение артериальной крови кислородом, содержание в ней гемоглобина. Установлено, что в ближайший послеоперационный период достоверно снижена кислородная емкость артериальной крови и, несмотря на компенсаторное напряжение систем кровообращения и дыхания, системный транспорт кислорода снижается.

При уменьшенном сердечном выбросе его адекватного прироста, необходимого в ближайший послеоперационный период, не происходит и мобилизуются дополнительные компенсаторные механизмы, увеличивающие экстракцию кислорода. Эта закономерность представлена в свете прямых фактов. Есть все основания считать, что выявленные достоверные сдвиги характерны и для других групп больных.

ԱՆՄԻՋԱԿԱՆ ՀԵՏՎԻՐԱԶԱՏԱԿԱՆ ՇՐՋԱՆՈՒՄ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ
ՎԻՃԱԿԸ ԵՎ ՀԻՊՈՔՍԻԱՅԻ ՓՈԽՆԱՏՈՒՑՈՂԱԿԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Մոտակա հետվիրահատական շրջանում արյան շրջանառության և թթվածնի արանսպորտի համակարգի վիճակի առանձնահատկությունների հետազոտությունը ցույց տվեց, որ շրջանառության համակարգի ռեզերվների հյուսվածություն կամ բացակայության ժամանակ միանում են փոխհատուցողական մեխանիզմները, որոնք մեծացնում են թթվածնի արտահանումը:

I. N. Zimon, D. M. Skomorovski

The State of Blood Circulation and Mechanisms of Hypoxia
Compensation in Early Postoperative Period

S u m m a r y

The investigation of the peculiarities of the circulation and oxygen systemic transport condition in early postoperative period has shown that in the absence or inanition of the reserves of circulatory system the compensatory mechanisms, increasing the oxygen extraction, switch on.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бураковский В. И., Бокерия Л. А. Гипербарическая оксигенация в сердечно-сосудистой хирургии. «Медицина», М., 1974, 21.
2. Еременко А. А., Дементьева И. И. Анестезиология-реаниматология, 1986, 4, 25—29.
3. Ефуни С. Н. Руроводство по гипербарической оксигенации «Медицина», М., 1986, 5.
4. Лебедева Р. Н. Осложнения в системе кровообращения после хирургических вмешательств. «Медицина», М., 1979.
5. Рашмер Р. Динамика сердечно-сосудистой системы. «Медицина», М., 1981. 585.
6. Савицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. «Медицина», Л., 1974, 253—257.
7. Ходас М. Я., Лебедева Р. Н., Константинов Б. А., Аббакумов В. В., Дементьева И. И., Кузнецов Г. В. Кардиология, 1977, 17, (7), 100—107.
8. Nunn J., Freeman J. Anesthesia, 1964, 19, 2. 206—216.

УДК 616.12—007:616.55.34—097.3

С. С. ОГАНЕСЯН, С. С. ГАМБАРОВ, Г. А. ПАПИКЯН,
Г. Г. МХОЯН, Л. М. ГАБРИЕЛЯН

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ
ПЛАЗМАФЕРЕЗА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С
АНАЭРОБНОЙ НЕКЛОСТРИДИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Метод плазмафереза (ПФ) находит все более широкое применение в клинической практике при лечении тяжелых эндотоксикозов. Различные гнойно-некротические заболевания протекают особенно неблагоприятно при присоединении неклостридиальной анаэробной инфекции. Поэтому применение ПФ в комплексном лечении этих ослож-