

В. А. ГЕВОРКЯН, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА

К ВОПРОСУ РЕГУЛЯЦИИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ПРИОБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ С ИСКУССТВЕННЫМ КРОВООБРАЩЕНИЕМ

Сообщение II.

В соответствии с целью, сформулированной в сообщении I в данной работе обобщены результаты обследования 64 больных приобретенными пороками сердца (ППС) в возрасте 8—55 лет, оперированных в условиях гипотермической перфузии (мин. температура 26°C), которые в зависимости от величины перфузионного индекса (ПИ) были распределены на 2 группы. К I группе было отнесено 25 больных, у которых ПИ превышал $2,5 \text{ л/мин. м}^2$, с гемодилюцией $27,6 \pm 2,3\%$ от исходного уровня гематокрита и продолжительностью ИК $68,0 \pm 4,2$ мин. Ко II группе было отнесено 39 больных с ПИ ниже $2,5 \text{ л/мин. м}^2$, гемодилюцией $28,3 \pm 2,8\%$ и длительностью ИК $64,0 \pm 4,5$ мин. Вследствие неоднородности показателей эритроцитарного метаболизма, а именно артерио-венозных соотношений концентрации 2,3-ДФГ ($\text{ABC}_{\text{ДФГ}}$) и активности каталазы ($\text{ABC}_{\text{АК}}$) больные II группы были распределены на 2 подгруппы. К II-а подгруппе были отнесены больные (26 чел.), у которых в интраоперационном периоде были выявлены $\text{ABC}_{\text{ДФГ}} < 1,0$ и $\text{ABC}_{\text{АК}} < 1,0$, а к II-б подгруппе больные (13 чел.) с $\text{ABC}_{\text{ДФГ}} > 1,0$ и $\text{ABC}_{\text{АК}} < 1,0$. Этапы и методы исследования те же, что и в сообщении I.

Результаты исследования и их обсуждение. Состояние O_2 баланса организма, выявленное у больных I группы (табл. 1) свидетельствовало о снижении потребности организма в O_2 и соответствовало данным [16], отражая общую тенденцию уменьшения энергопотребности организма во время анестезии и выключения самостоятельного дыхания [3, 6, 12, 13]. На гипотермических этапах ИК наблюдалось закономерное снижение КЭО_2 и АВРО_2 , которые при практически одинаковом с наркозным периодом уровне ПО_2 (в % к должным величинам) свидетельствовали об адекватном O_2 обеспечении организма. На нормотермическом этапе ИК и в БПП с повышением температуры соответственно увеличивались КЭО_2 , АВРО_2 и ПО_2 , которые не превышали нормальных для кардиохирургических больных величин [2, 7]. Сродство Hb к O_2 на всех этапах исследования, кроме гипотермии, было снижено ($\text{P}_{50\text{корр.}}$ увеличено), КДО смещена вправо в «точке вены» (табл. 2). Во время гипотермии сродство Hb к O_2 увеличивалось ($\text{P}_{50\text{корр.}}$ снижалось), КДО смещалась влево в «точке вены». Состояние эритроцитарного метаболизма характеризовалось типичными для I-й стадии

метаболической компенсации КТФК $ABC_{ДФГ} < 1,0$ и $ABC_{АК} > 1,0$. Возникла, казалось бы ситуация, противоречащая концепции стадийности регуляции дыхательной функции крови, в частности ее 1-й стадии. Однако, если учесть, что степень смещения КДО влево в «точке вены» не превышала уровня должного холодового сдвига (pO_2 было на 2—6 мм рт. ст. выше должного уровня снижения), то наличие характерных для 1-й стадии метаболической компенсации артерио-венозных соотношений концентрации 2,3-ДФГ и активности каталазы следует рассматривать как свидетельство отсутствия гипоксии, превышающей адаптационные резервы этой стадии.

У больных II-а подгруппы показали O_2 баланса и состояние КТФК существенно не отличались от таковых у больных I группы (табл. 1, 2). Следует отметить, однако, что на нормотермических этапах ИК несмотря на отсутствие достоверных различий между показателями у больных I группы и II-а подгруппы у последних наблюдалось некоторое увеличение $KЭO_2$, $ABPO_2$, снижение HbO_2 , а также «итогового» сдвига КДО вправо и $P_{50корр}$. Эти данные наряду с увеличением в процессе ИК и в БПП концентрации 2,3-ДФГ свидетельствовали о развитии в процессе ИК гипоксии и увеличении нагрузки на приспособительные механизмы КТФК с ограничением резервов адаптации к гипоксии. Последняя, по данным газообмена не выявлялась в полной мере, по-видимому, вследствие более выраженного шунтирования крови. При этом регуляция дыхательной функции крови у больных II-а подгруппы осуществлялась еще в рамках 1-й стадии метаболической компенсации КТФК.

У больных II-б подгруппы во время анестезии отмечались более выраженные сдвиги O_2 баланса организма, чем у больных предыдущих групп, которые сопровождалась выраженной венозной гипоксемией и сочетались развитием 2-й стадии метаболической компенсации КТФК (табл. 1, 2). Указанные сдвиги были обусловлены, по-видимому, тяжестью исходного состояния больных. В начале ИК PO_2 снижалось на 18—19% к должным для данной температуры величинам, или на 58—59% к уровню во время анестезии, что свидетельствовало о развитии выраженной гипоксии. Последняя сохранялась на протяжении всего периода ИК и протекала на фоне значений PO_2 , $ABPO_2$ и HbO_2 в практически идентичных таковым у больных I группы и II-а подгруппы, т. е. гипоксия у них протекала в «скрытой» форме. При этом КДО была смещена влево в «точке вены» более уровня холодового сдвига с развитием доли «гипоксического» левого сдвига в общем гипотермическом сдвиге КДО. О доле «гипоксического» левого сдвига КДО судили по снижению уровня pO_2 на 1,5—2,5 мм рт. ст. ниже должного для данной температуры уровня (по средним данным). Развитие «скрытой» формы гипоксии и доли «гипоксического» левого сдвига КДО сочеталось с возрастанием $ABC_{ДФГ} > 1,0$ и снижением $ABC_{АК} < 1,0$, характерных для 2-й стадии метаболической компенсации КТФК. Корреляционные связи между показателями эритроцитарного метаболизма

и O_2 баланса также были характерны для этой стадии (табл. 2). 2-я стадия регуляции дыхательной функции крови сохранялась в течение всей перфузии и в постперфузионный период и была обусловлена циркуляторной гипоксией, развившейся в процессе ИК. При этом по мнению большинства авторов главными патогенетическими факторами, обуславливающими развитие циркуляторной гипоксии и O_2 долга являются недостаточная производительность аппарата ИК, нарушения микроциркуляции, наличие температурных градиентов, ухудшение процесса диссоциации HbO_2 [1, 4, 9—11, 13—15]. Сохранение 2-й стадии в постперфузионный период было связано с недостаточным восполнением развившейся в процессе ИК O_2 задолженности.

Таким образом, проведенные исследования показали, что стадийность регуляций дыхательной функции крови является неспецифической ответной реакцией эритроцитов на гипоксическое состояние различной степени тяжести, развивающееся в процессе нормо- и гипотермической перфузий. Гипотермические перфузии с ПИ более $2,5 \text{ л/мин. м}^2$ являются более предпочтительными, так как обеспечивают уровень тканевого кровотока, достаточный для адекватного снабжения организма кислородом и не сопровождаются увеличением нагрузки на приспособительные механизмы КТФК. При перфузиях с ПИ менее $2,5 \text{ л/мин. м}^2$ развиваются гипоксические состояния, которые в зависимости от степени тяжести и формы сопровождаются снижением адаптационных резервов 1-й стадии метаболической компенсации КТФК с последующим переходом ее во 2-ю стадию. На гипотермических этапах ИК гипоксия протекает по типу «скрытых» форм и сопровождается развитием доли «гипоксического» левого сдвига КДО в общем гипотермическом сдвиге с переходом эритроцитарного метаболизма на новый уровень регуляции КТФК. На основании вышеизложенного, считаем целесообразным наряду с динамическим контролем за характером и степенью сдвигов КДО определение и показателей эритроцитарного метаболизма как критериев диагностики «скрытых» форм гипоксических состояний. Это позволит полнее раскрыть механизмы развития и компенсации кислородной недостаточности, развивающейся в процессе гипотермической перфузии.

Ереванский филиал ВНИЦХ АМН СССР

Поступила 30/1 1988 г.

Վ. Ա. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Լ. Յ. ՇԵՐԴՈՒԿԱՆՈՎԱ

ԱՐԶԵՍՏԱԿԱՆ ԱՐՅՈՒՆԱՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՍՐՏԻ
ԶԵՆՔԲԵՐՈՎԻ ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՐՅԱՆ ՇՆՋԱՌԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ
ՀԱՐՑԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ ՀԱՂՈՐԴՈՒՄ 2

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ցույց է տրված, որ $2,5 \text{ լ/րոպե/մ}^2$ ծավալային արագությունից բարձր հիպոթերմիկ պերֆուզիաները հանդիսանում են ավելի ֆիզիոլոգիական, քանի որ չեն ուղեկցվում հիպոքսիայով և էրիթրոցիտների նյութափոխանակության տեղաշարժերով: Նշված ծավալային արագությունից

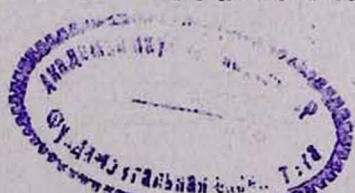


Таблица 1

Показатели кислородного баланса организма и некоторые параметры гемодинамики
у больных ППС, оперированных в условиях гипотермического ИК ($M \pm m$)

Показатели	Группы	ДОП	Анестезия	Начало ИК	Середина ИК	Конец ИК	БПП
$\Delta + C^\circ$ (по средним данным)	I II-a II-b			-6°C -1°C -6°C	-9°C -8°C -9°C	-1°C -1°C -1°C	
ПО ₂ , мл/мин·м ² (% к должным величинам)	I II-a II-b	179,4±6,9 (121,1±5,1) 154,1±16,2 (119,2±13,4) 144,1±16,2	147,8±8,3 * (94,7±8,2) 100,4±9,8 (110,1±7,3) 179,2±15,2	99,7±8,7 ** (93,2±3,8) 88,9±7,4 ** (90,2±4,9) 85,2±5,3 **	68,9±7,1 *** (89,3±4,5) 67,5±6,4 *** (84,5±6,0) 67,6±6,8 ***	131,4±10,6 *** (98,2±5,4) 113,8±6,2 *** (89,7±4,8) 113,9±6,0 ***	166,8±16,1 *** (117,8±8,3) 167,8±10,0 *** (128,2±6,9) 195,3±5,9 ***
СИ (ПИ), л/мин·м ²	I II-a II-b	(119,2±13,4) 3,17±0,2 2,72±0,26 2,72±0,26	(139,8±11,5) 2,93±0,2 2,66±0,09 2,7±0,28	(81,6±9,8) 2,65±0,16 ** 2,26±0,05 ** 2,16±0,05 **	(83,6±8,5) 2,56±0,1 *** 2,14±0,04 *** 2,13±0,1 ***	(85,6±4,8) 2,87±0,18 *** 2,28±0,1 *** 2,30±0,1 ***	(147,2±5,0) 3,28±0,1 *** 3,12±0,11 *** 3,1±0,14 ***
ТО ₂ , мл/мин·м ²	I II-a II-b	517,4±32,7 400,9±36,5 480,9±36,5	484,2±27,3 440,9±18,6 434,4±26,8	370,6±10,3 ** 316,9±9,9 ** 290,4±11,8 **	349,8±11,9 296,7±9,7 *** 279,6±11,8 ***	406,2±12,2 *** 316,9±17,0 *** 293,6±15,1 ***	484,7±31,9 *** 494,5±19,3 *** 472,6±21,0 ***
ABPO ₂ , мл/100 мл	I II-a II-b	5,5±0,26 5,74±0,4 5,74±0,4	4,84±0,2 5,62±0,3 *** 6,6±0,35 ***	3,69±0,3 ** 3,94±0,3 ** 3,9±0,26 **	2,66±0,3 *** 3,1±0,4 *** 3,13±0,4 ***	4,58±0,4 *** 4,96±0,3 *** 4,96±0,2 ***	5,1±0,3 *** 5,36±0,3 *** 6,28±0,2 ***

1	2	3	4	5	6	7	8
hO ₂ , %	I	34,5±1,6	29,9±1,2 *	25,9±1,5 **	19,8±1,3 ***	33,9±1,8 ***	34,8±1,8 ***
	II-a	31,6±1,7	32,4±1,2	28,4±1,4 **	22,4±1,8 ***	36,1±1,3 ***	36,9±1,6 ***
	II-б	31,6±1,7	40,9±1,4 *,*** *****	29,2±1,6 **	23,6±1,3 ***	38,9±2,0 ***	41,3±1,1 ***,***
pO ₂ в, мм рт. ст.	I	35, ±2,5	40,7±2,4	32,1±1,0	33,5±3,6	39,6±2,9	38,2±2,4
	II-a	37,5±1,6	36,8±1,4	31,6±1,1 **	33,7±1,9	36,7±1,0 ***	35,8±1,1 ***
	II-б	37,5±1,6	29,0±0,8 *,*** *****	25,8±1,9 ***,***	23,0±1,6 ***,***	29,5±0,9 ***,***	28,4±0,5 ***,***
HbO ₂ %, %	I	62,0±0,5	71,0±2,9 *	79,5±2,3 **	84,8±1,9	70,4±2,2 ***	66,0±2,0 ***
	II-a	63,9±1,0	66,9±1,4	73,7±2,3	80,8±1,8	66,9±1,4	66,0±1,7
	II-б	63,9±1,0	58,0±0,6 *,*** *****	73,4±2,1 **	80,0±2,0 ***	63,4±2,8 ***	59,7±1,0 ***,*** *****

Примечание: *— достоверность различий между дооперационным и наркозным периодами ($P < 0,05$);

**— достоверность различий между наркозным периодом и началом ИК ($P < 0,05$);

***— достоверность различий середины, конца ИК и БПП по отношению к началу ИК ($P < 0,05$);

****— достоверность различий по отношению к I группе ($P < 0,05$);

*****— достоверность различий по отношению к II-a подгруппе ($P < 0,05$);

1	2	3	4	5	6	7	8
КИ, ммоль/мл/мин артерия	I	4,91±0,1	4,52±0,12 **	5,01±0,14 ***	5,49±0,15 ***	4,90±0,12	4,75±0,11
вена		3,26±0,16 *	3,32±0,16 *	3,96±0,2 *,***	4,58±0,13 *,***	3,51±0,15 *	3,43±0,1 *,***
артерия	II-a	4,96±0,08	4,49±0,17 **	5,04±0,16 ***	5,55±0,12 ****	4,93±0,16	4,79±0,17
вена		3,05±0,15 *	3,22±0,19 *	3,58±0,13 *	4,46±0,11 *,***	3,18±0,11 *,***	3,23±0,1 *,***
артерия	II-b	4,96±0,08	2,84±0,13 *,*****, *****	3,67±0,14 ***,*****, *****	4,50±0,17 *****,*****, *****	3,1±0,19 *****,*****, *****	2,93±0,17 *****,*****, *****
вена		3,05±0,15 *	4,63±0,05 *,*****, *****	4,99±0,08 *,*****, *****	5,56±0,2 *,*****, *****	4,56±0,17 *,*****, *****	4,60±0,11 *,*****, *****
КИ вена/НвО ₂ вена	I	r=0,66	r= 0,71	r= 0,77	r= 0,74	r= 0,69	r= 0,75
КИ вена/НвО ₂ вена	II-a	r=0,63	r= 0,61	r= 0,54	r= 0,68	r= 0,57	r= 0,73
КИ арт./НвО ₂ вена	II-b	—	r= 0,58	r= 0,50	r= 0,63	r= 0,70	r= 0,74
КИ вена/ABPO ₂	I	r=-0,58	r=-0,75	r=-0,64	r=-0,72	r=-0,71	r= -0,75
КИ вена/ABPO ₂	II-a	r=-0,56	r=-0,63	r=-0,59	r=-0,62	r=-0,57	r=-0,68
КИ арт./ABPO ₂	II-b	—	r=-0,52	r=-0,74	r=-0,48	r=-0,52	r=-0,59
2,3-ДФГ вена/ABPO ₂	I	r=0,59	r= 0,69	r= 0,73	r= 0,68	r= 0,70	r= 0,87
2,3-ДФГ вена/ABPO ₂	II-a	r=0,55	r= 0,65	r= 0,54	r= 0,59	r= 0,49	r= 0,67
2,3-ДФГ арт./ABPO ₂	II-b	—	r= 0,63	r= 0,64	r= 0,67	r= 0,73	r= 0,81

Примечание: *—достоверность различий между артерией и веной ($P<0,05$);

**—достоверность различий между дооперационным и наркозным периодами ($P<0,05$);

***—достоверность различий между наркозным периодом и началом ИК ($P<0,05$);

****—достоверность различий середины, конца ИК и БПП по отношению к началу ИК ($P<0,05$);

*****—достоверность различий по отношению к I группе ($P<0,05$);

*****—достоверность различий по отношению к II-a подгруппе ($P<0,05$).

պակաս պերֆուզիաները ուղեկցվում են «զադանի» ձևի հիպօքսիայի զարգացմամբ, օրսիհեմոգլոբինի դիսոքսիացիայի կորի ընդհանուր հիպոքսիայի տեղաշարժում «հիպօքսիկ» ձախ թևի մասի առաջացումով, որոնք համընկնում են արյան շնչառական ֆունկցիայի 2-րդ փուլի կարգավորման հետ:

V. A. Gevorkyan, L. F. Sherdukalo

Regulation of Blood Respiratory Function in Patients with Acquired Heart Diseases During Operations with Cardiopulmonary Bypass (Report II)

Summary

Hypothermic perfusions with volumic rates more than 2.5 l/min/m² were shown to be more physiological as they were not accompanied by hypoxia and shifts in erythrocyte metabolism. Perfusions with volumic rates less than 2.5 l/min/m² produced the development of latent hypoxic form, presence of hypoxic left deviation in total hypothermic shift of oxyhemoglobin dissociation curve, which are connected with the II stage of metabolic regulation of blood respiratory function.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гельштейн Г. Г., Мейтина Р. А., Логинова Л. И. и др. Анест. и реаниматол., 1982, 2, 32—35.
2. Еременко А. А., Деметьева И. И. Анест. и реаниматол., 1986, 4, 25—28.
3. Николаенко Э. М., Лазарев С. Б., Волкова М. И. Анест. и реаниматол., 1986, 2, 9—11.
4. Осипов В. П. Основы искусственного кровообращения. М., Медицина, 1976, 320.
5. Осипов В. П., Ходас М. Я., Деметьева И. И. и др. Анест. и реаниматол., 1983, 4, 25—29.
6. Осипов В. П., Ходас М. Я., Деметьева И. И. и др. Анест. и реаниматол., 1988, 1, 11—14.
7. Цыганов А. А., Чепкий Л. П., Милка О. В. и др. Анест. и реаниматол., 1978, 2, 44—54.
8. Шердукалова Л. Ф., Геворкян В. А. Кровообращение, 1988, 3, 51—56.
9. Borst H. G. Landenbecks Arch. Klin. Chir., 1963, Bd. 309, s. 380—399.
10. Böning D., Draude W. Pflügers Arch. ges. Physiol., 1976, 365, Suppl. 18—21.
11. Böning D., Draude W., Trost F. et al. Respir. Physiol., 1978, 34, 2, 195—207.
12. Griffe O., Griffe H., du Callar J. Ann. Anesth. franc., 1979, 20, 1, 37—40.
13. Hagerdal M., Keykhah M., Perer E. et al. Acta Anaesth. Scand., 1973, 23, 1, 89—92.
14. Seelye E. R., Harris E. A., Sgulre Z. W. et al. Brit. J. Anaesth., 1971, 43, 449—452.
15. Malette W., Fitzgerald J. B., Elzman B. Surg. Forum. 1961, 12, 184—186.
16. Shaekman R., Grober C. J., Redwood C. Clin. Sci., 1951, 10, 219—225.

УДК 616.12—001.36—085.225.1/2/272.3

Н. И. ШВЕД

ЭФФЕКТ ВАЗОАКТИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ И БОЛЬШИХ ОБЪЕМОВ ЛАКТАСОЛА ПРИ КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ

В настоящее время лечение больных кардиогенным шоком недостаточно эффективно, о чем свидетельствуют стабильно высокие цифры летальности [2—5]. В то же время клинический опыт показывает,