

ՆԱԽԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԳԵՐԱԴՐՈՒՄԻ
 Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ի Ա
 А К А Д Е М И Е Н А У К
 А Р М Е Н И И

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
 КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԳՐԵՍՏԻ ԿԱԶՄԸ

Ավդարեկյան Ս. Խ., Բաղդյան Գ. Օ.,
Դուրբյան Զ. Լ., Կիպղիձե Ն. Ն., Կուլե-
սով Ա. Պ., Մեջլիսին Ն. Ն., Միքայել-
յան Ա. Լ. (պատ. խմբագիր), Շախման-
յան Ս. Ս., Զավադյան Ն. Ս. (պատ. խմբ.
տեղակալ), Ռզան Ն. Մ., Քյանդարյան Կ. Ա.

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

Авдалбекян С. Х., Бадалян Г. О., Джа-
вадян Н. С. (зам. отв. редактора), До-
лабчян З. Л., Кипшидзе Н. Н., Коле-
сов А. П., Кяндарян К. А., Мешалкин
Е. Н., Микаелян А. Л. (ответ. редак-
тор), Рзаев Н. М., Шариманян С. С.

А. Л. МИКАЕЛЯН

КРОВОСНАБЖЕНИЕ, МЕТАБОЛИЗМ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА ПРИ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЯХ В УСЛОВИЯХ «ОТКРЫТОГО» СЕРДЦА

Хирургическая коррекция различных заболеваний сердечно-сосудистой системы в условиях искусственного кровообращения или умеренной гипотермии с каждым днем все шире внедряется в клиническую практику подавляющего большинства кардиохирургических центров, что обусловлено ее высокой эффективностью и радикальностью. Ибо только на «открытом», а нередко и остановленном сердце имеется возможность визуально выявить анатомические изменения и применить необходимый метод коррекции.

Однако, несмотря на достигнутые успехи в общей проблеме хирургии «открытого» сердца, и до настоящего времени имеется целый ряд вопросов, требующих своего разрешения. В частности, практически не изучен вопрос о показаниях к применению искусственного кровообращения при различных степенях нарушения кровоснабжения, метаболизма и функционального состояния миокарда, а также о влиянии их на течение операционного и послеоперационного периодов и на непосредственные результаты хирургической коррекции приобретенных и врожденных пороков сердца.

Исходя из вышеуказанного, основной целью настоящего исследования является определение степени и характера нарушенного кровоснабжения, метаболизма и функционального состояния миокарда на результаты реконструктивных операций, выполненных в условиях искусственного кровообращения.

Работа основана на всестороннем обследовании 343 больных, оперированных в условиях искусственного кровообращения по поводу разнообразных приобретенных (124 больных) и врожденных (219 больных) пороков сердца.

В процессе исследования наряду с общеклиническим обследованием применены и специальные методы: а) поликардиография; б) рентгенография; в) радиокардиография; г) изучение газообмена и функций внешнего дыхания; д) зондирование и контрастное исследование полостей сердца и магистральных сосудов; е) определение миокардиального кровотока радиоизотопным методом; ж) измерение давления в различных полостях сердца и магистральных сосудов методом прямой

пункции во время операции и определение объемного кровотока; з) изучение активности ферментов и высокоэнергетических фосфорных соединений в артериальной крови, а также в миокарде и крови коронарного синуса; и) исследование обмена биологически активных аминов; к) изучение дыхательной и фосфорилирующей активности митохондрий сердечной мышцы, биопсированной во время операции; л) морфогистохимическое исследование сердечной мышцы; м) изучение ультраструктуры и микроциркуляторного русла миокарда; н) цитологическое исследование сердечных клеток.

Всесторонний анализ полученных данных позволил с большей достоверностью судить о состоянии кровоснабжения, метаболизма и функциональном состоянии миокарда у больных пороками сердца. По степени и характеру их изменений выделены три клинические группы.

В процессе исследования нами выявлено, что основным этиологическим фактором, вызывающим значительные структурно-обменные сдвиги в миокарде и снижение его функционального состояния, является нарушение кровоснабжения сердечной мышцы.

Так, миокардиальный (коронарный) кровоток, определенный нами при помощи изотопов NaJ-131 и Xe-133 , колебался у больных приобретенными пороками сердца от 130,0 до 43,3 мл/100 г/мин., врожденными—в пределах 150—23,5 мл/100 г/мин. При этом в I клинической группе (приобретенные пороки) он равнялся $96,0 \pm 7,8$ мл/100 г/мин., во II— $76,0 \pm 4,0$; в III— $70,3 \pm 4,6$ мл/100 г/мин. Врожденные пороки сердца характеризовались следующими показателями: I группа— $131,0 \pm 2,4$ мл/100 г/мин.; II— $64,0 \pm 13$; III— $28,0 \pm 0,4$ мл/100 г/мин.

При исследовании микрососудов биопсированного миокарда больных I клинической группы на световом уровне капиллярная сеть имела равномерное и плотное распределение. Во II группе наряду с зонами повышенной плотности капилляров отмечались поля с разреженной сетью, со спазмированными сосудами. Выявленные изменения прогрессировали в III группе (рис. 1А).

Характерно, что общее число капилляров, радиус их диффузии и емкость коррелировали с тяжестью состояния больных (табл. 1).

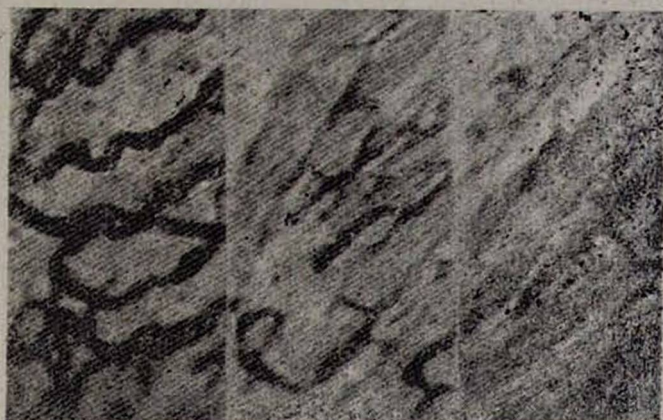
Таблица 1

Клинические группы	Функциональные показатели МЦР		
	общее число капилляров, 1 мм ²	R, мкм	емкость, мм ³
I	1032,0	17,2	5,8
II	933,9	16,9	5,3
III	816,8	20,0	4,4

Ультраструктурное изучение микроциркуляторного русла выявило прогрессирующую деструкцию эндотелиальной стенки капилляров, агрегацию эритроцитов и снижение активности транспорта (рис. 1Б). Не-

сомненно, что нарушенное кровоснабжение миокарда у больных пороками сердца являлось пусковым механизмом в развитии структурных и метаболических сдвигов.

Предварительные результаты позволяют считать, что нарушенное кровоснабжение сердечной мышцы является основным этиологическим фактором, ведущим к изменениям различных сторон метаболизма миокарда у больных пороками сердца.



А



Б

Рис. 1. Состояние микроциркуляторного русла трех клинических групп.
А—на световом уровне; Б—на ультраструктурном уровне.

Всестороннее изучение обмена макроэргов и ряда ферментов позволило выделить три биохимические группы, коррелирующие с клиническим состоянием больных (рис. 2). При исследовании состояния энергетической функции миокарда путем определения дыхательной и фосфорилирующей активности митохондрий также выявлены три группы больных (рис. 3). На фоне измененного энергообмена выявлено нарушение обмена биологически активных аминов-адреналина и его предшественников (рис. 4), а также транспорта кислорода (рис. 5).

Морфологическое изучение биопсированного миокарда показало наличие значительных сдвигов в обменных процессах. В частности, от-

мечено прогрессивное снижение содержания гликогена, ферментов АТФ-азы, СДГ на фоне увеличения ЛДГ.

С помощью данных микрометрии клеток и цитофотометрического изучения содержания в них нуклеиновых кислот, белков и сульфгидрильных групп функционально активных белков впервые разработаны

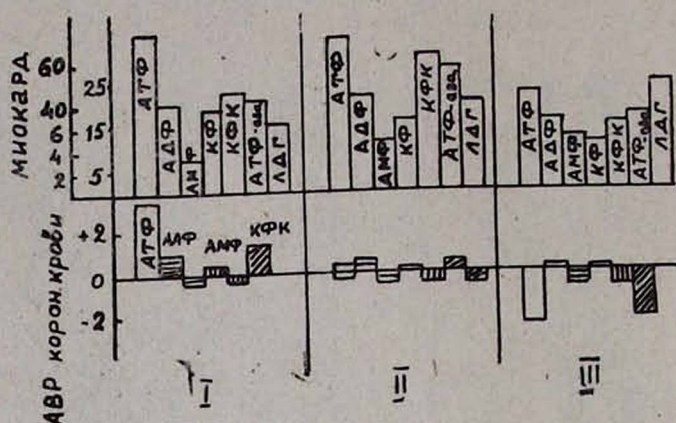


Рис. 2. Биоэнергетика трех метаболических групп.

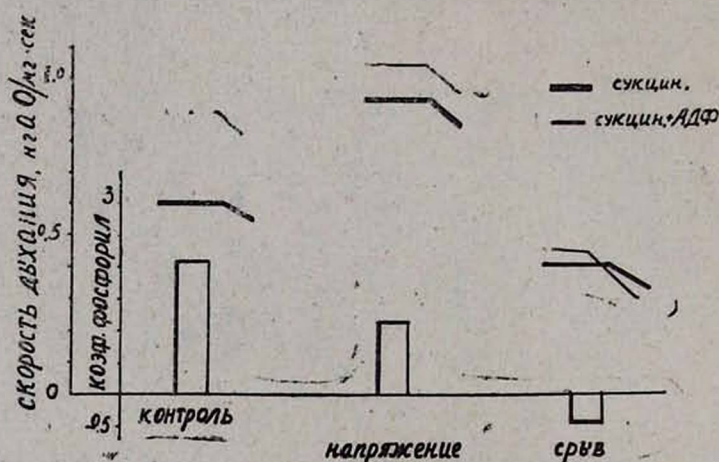


Рис. 3. Энергетическая функция митохондрий сердца при недостаточности митрального клапана.

критерии, оценивающие сократительные потенции кардиомиоцитов.

В настоящее время выделены три цитологические группы, характеризующие функциональные возможности кардиомиоцитов, которые в 80—90% случаев совпадают с клиническими группами, составленными на основании всестороннего обследования больных (рис. 6).

Основным следствием нарушенного кровоснабжения и метаболизма являлось изменение структуры и ультраструктуры (рис. 7), что и вызывало снижение функционального состояния миокарда у больных пороками сердца (табл. 2).

Таблица 2

Гемодинамика и сократительная функция миокарда у больных до протезирования митрального клапана

Показатели		Норма	группы		
			I	II	III
МОС,	л/мин.	5,0	4,7	4,2	3,5
Ркд лев. жел.,	мм рт. ст.	7,0	7,2	8,0	14,0
R б. кр.,	дин. сек. см ⁻⁵	2500	1264	1330	2000
R м. кр.,	дин. сек. см ⁻⁵	130	342	430	704
R лег. сос.,	дин. сек. см ⁻⁵	100	166	200	262
R б. кр./м. кр.,	дин. сек. см ⁻⁵	19,0	3,6	3,0	2,8
ИС лев. жел.,	сек. ⁻¹	3000	1200	800	524
ИР лев. жел.,	сек. ⁻¹	20,5	16,2	10,3	9,9
мах,	сек. ⁻¹	1,66	1,5	1,2	0,99
ПМН,	сек. ⁻¹	0,035	0,04	0,056	0,07

При анализе результатов реконструктивных операций выявлено, что восстановление нарушенного кровоснабжения, метаболизма и функционального состояния миокарда выявлено не у всех больных.

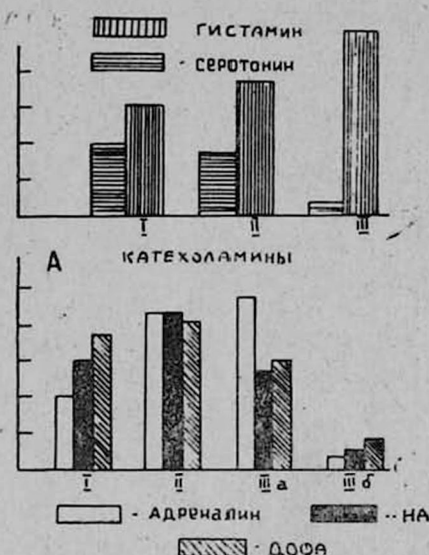


Рис. 4. Содержание биогенных моноаминов в периферической крови у больных до протезирования митрального клапана.

Положительная динамика выявленных патологических сдвигов наблюдалась в основном в первых двух группах, в то время как у больных III группы нормализация не наступила (табл. 3).

Вследствие этого в процессе тех или иных реконструктивных операций возникали различные осложнения. При этом наибольший процент их отмечен в III группе больных (табл. 4).

Всесторонний анализ летальных исходов, также как ближайших и отдаленных результатов операции, выявил прямую зависимость их от состояния кровоснабжения, метаболизма и функционального состояния миокарда (табл. 5, 6).

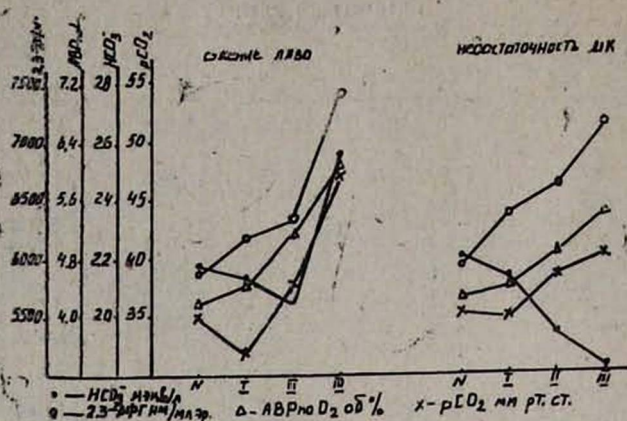


Рис. 5. Изменение КВС и гемодинамики в норме и у больных приобретенными пороками сердца до коррекции.

Таблица 3

Гемодинамика и сократительная функция миокарда до и после протезирования митрального клапана

Показатели	I группа		II группа		III группа	
	до операции	после операции	до операции	после операции	до операции	после операции
МОС	4,7	5,2	4,2	5,1	3,5	3,0
$\bar{P}$ лег. арт.	32,5	30,0	42,7	35,8	56,0	54,0
Р лев. жел. сист.	92,0	90,0	95,3	103,0	92,7	93,0
Р лев. жел. кд.	7,2	6,2	8,0	7,0	14,0	17,0
$\bar{P}$ лев. пр.	15,0	12,6	19	12,5	25	20
R б. кр.	1264	1176	1330	1274	2000	1120
R м. кр.	342	278	430	290	704	773
W пр. жел.	1,2	0,95	1,81	1,21	2,8	2,0
W лев. жел.	4,0	4,2	4,11	5,1	4,2	4,0
dp/dt max	951	850	1205	925	1374	1368
dp/dt min	903	810	712	716	960	864
ИС	1200	2000	800	1200	524	500
V max	1,5	1,56	1,2	1,25	0,99	0,9

В заключение считаем необходимым отметить, что в процессе проведения тех или иных реконструктивных операций необходимо всестороннее изучение кровоснабжения, метаболизма и функционального состояния миокарда, что позволит не только повысить эффективность ме-

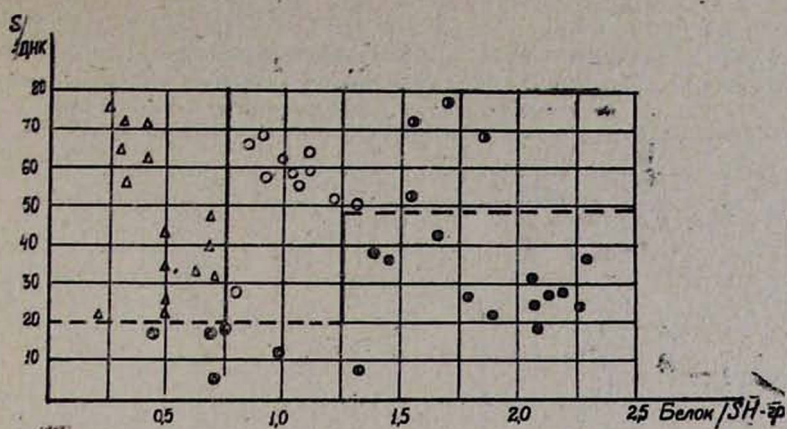


Рис. 6. Цитологические группы трех клинических групп.



Рис. 7. Структура и ультраструктура трех клинических групп: а, б—I группа; в, г—II группа; д, е—III группа.

Таблица 4

Осложнения при операциях на «открытом» сердце в зависимости от исходного состояния кровоснабжения, метаболизма и функции миокарда у больных с приобретенными пороками сердца

Вид операции	Количество больных	Клинические группы	Исходное состояние в %	Осложнения операционного периода				
				острая с. с. недост.	фибрилляц. желудоч.	острый отек легких	артер. эмболия	остановка сердца
Протезир. митр. клапана	76	I	12,5	8,2	4,6	1,2	0,6	1,6
		II	65,7	11,4	6,1	2	1,6	2,1
		III	21,8	28,4	14,6	8,2	7,6	5,3
Протезир. аорт. клапана	24	I	14,3	9,6	6,4	2,4	1,2	2,6
		II	57,2	14,2	8,1	3,1	2,4	3,2
		III	28,5	31,6	18,2	11,4	9,2	8,1
Митр.-аорт. протезир	16	I	18	11,4	9,2	4,8	2,8	3,4
		II	52	17,4	10,7	5,6	4,6	4,8
		III	30	46,8	24,6	15,6	11,6	10,8
Протезир. аорт. клап. + «открытая» митр. комиссуротомия	8	I	25	10,4	7,6	3,6	2,1	2,8
		II	50	15,1	9,7	3,7	3,6	4,5
		III	25	45,4	19,6	14,8	18,4	9,3
Прочие операции	18	I	33,3	7,8	3,9	1,4	1,4	2,3
		II	41,6	12,1	7,3	3,2	2,8	3,1
		III	25,1	36,8	15,1	9,1	8,3	6,4

Таблица 5

Анализ летальности у больных с приобретенными пороками после операций на «открытом» сердце

Причина летальности	Общее количество	Летальность по клиническим группам		
		I	II	III
Острая сердечно-сосудистая недостаточность	10	1	3	6
Дыхательная недостаточность	3	—	1	2
Артериальная эмболия	8	1	4	3
Отек легких	2	1	1	—
Другие	2	1	—	1
Всего, %	25 (17,5)	4 (12,4)	9 (16,8)	12 (26,6)

тогда лечения, но и будет способствовать уменьшению летальности и достоверному установлению прогноза заболевания. Дальнейшие исследования в этом направлении, видимо, заставят кардиохирургов прийти к выводу о нецелесообразности проведения реконструктивных операций в конечных стадиях заболевания ввиду наличия в патологически измененном миокарде необратимых структурно-обменных сдвигов.

Таблица 6

Отдаленные результаты операций на «открытом» сердце в зависимости от исходного состояния кровоснабжения, метаболизма и функции миокарда у больных с приобретенными пороками сердца

Сроки наблюдения	Клинические группы	Результаты оперативного лечения в %		
		хорошие	удовлетворительные	плохие
От 1 года до 3 лет	I	76,4	12,3	11,3
	II	65,6	20,2	14,2
	III	41,8	32,2	26
От 3 до 5 лет	I	72,5	16,5	11
	II	52,4	25,6	22
	III	38,2	30,8	31
5 лет и больше	I	47	33	20
	II	27	32	41
	III	27	33	40

Филиал ВНИИХ АМН СССР в г. Ереване

Ա. Լ. ՄԻԿԱԵԼՅԱՆ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԱՐՅԱՆ ՄԱՏԱԿԱՐԱՐՈՒՄԸ, ՆՅՈՒԹԱՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԵՎ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԸ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՈՂԱԿԱՆ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒ-
ԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ «ԲԱՑ» ՍՐՏԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Գրողում է սրտամկանի խանգարված արյան շրջանառության, նյութափոխանակության և ֆունկցիոնալ վիճակի աստիճանը և ազդեցության ընդլայնված արհեստական արյան շրջանառության պայմաններում կատարված վերականգնողական վիրահատության արդյունքների վրա:

A. L. Mikaelian

The Blood Supply, Metabolism and Functional State of the
Myocardium in Reconstructive Operations in Conditions of the
"Open Heart"

S u m m a r y

The degree and the character of the influence of the disturbed blood supply metabolism and functional state of the myocardium on the results of the reconstructive operations in conditions of extracorporeal circulation are discussed in the article.

А. С. ВАРТАНЯН, А. Р. МУРАДЯН, Л. Г. МИНАСЯН, Л. П. ТАРАСЯН,
М. С. ОГАНДЖАНЫАН, Л. Г. БАБАЛЯН

СТЕПЕНЬ И ХАРАКТЕР МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА В ПРОЦЕССЕ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ

Хроническая гипоксия и гипоксемия, обусловленные нарушениями гемодинамики при пороках сердца, приводят к развитию ряда компенсаторных механизмов в системах дыхания, транспорта ионов, энергетического обеспечения клеток. Неоднородность и разноречивость публикуемых сведений [1—8] убедили нас в том, что патогенез происходящих сдвигов весьма сложен, зависит от сочетанного действия многих причинно-следственных факторов, среди которых определенное место отводится защитным механизмам, направленным на поддержание гомеостаза организма.

В настоящей работе проведена количественная оценка степени и характера метаболических сдвигов в системах дыхания, транспорта ионов, а также продуктов энергетического обмена у больных с недостаточностью митрального клапана до и в процессе хирургической коррекции на сердце в условиях искусственного кровообращения. Обследовано 130 больных с недостаточностью митрального клапана, из коих 49 подверглись оперативному вмешательству. Все больные в зависимости от легочной гипертензии выделены в две основные группы. К I группе отнесено 33 больных со средним давлением в легочной артерии (Рла) до 31 мм рт. ст. и ко II—16 больных с Рла более 31 мм рт. ст.

У больных изучены показатели кислотно-щелочного состояния (КЩС), газового состава крови, степень и направление сдвигов в кривой диссоциации оксигемоглобина, определены концентрации 2,3-дифосфоглицериновой кислоты (2,3-ДФГ), уровень окислительно-восстановительного потенциала (ОВП), состояние электролитного гомеостаза, а также концентрации недоокисленных продуктов обмена (молочная и пировиноградная кислоты).

Показатели КЩС определены микрометодом Аструпа на анализаторах ABL-2 (Радиометр); газовый состав крови определен с помощью оксигеометров OSM-2 (Радиометр) и 0-57 (Красный Гвардеец); натрий и калий в плазме и эритроцитах определяли на американском пламенном фотометре—JL-343; кальций и магний в плазме—наборами Био-Латест (Лахема, ЧССР); неорганический фосфор—методом Дуузе, модифицированным М. М. Алимовой; ОВП крови—с помощью селективных электродов, потенциометрически; концентрацию молочной и пировиноградной кислот (МК и ПК)—наборами фирмы Boehringer. Кровь для исследования бралась до и после коррекции порока.

Проведенные нами исследования выявили корреляционную зависимость между рассматриваемыми параметрами. Степень и характер из-

Таблица 1

Показатели кислотно-щелочного состояния и газовый состав крови у больных
с недостаточностью митрального клапана

Группы	Комиссу- ротомия	рН		НвО ₂		рО ₂		рСО ₂		ВЕ		2,3-ДФГ	КДО
		артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена		
I	до	7,38	7,35	94,0	62,0	80,0	42,0	32,0	38,0	-6,6	-7,2	5200	+11,0
	после	7,40	7,36	96,0	65,0	89,0	45,0	36,0	39,0	-3,2	-4,9	4800	+6,0
II	до	7,35	7,30	88,0	56,0	75,0	38,0	28,0	33,5	-9,1	-11,0	6500	+13,0
	после	7,37	7,33	92,0	60,0	82,0	41,0	33,0	35,0	-6,9	-7,0	6100	+7,0

Примечание: НвО₂—в%; рО₂—в мм рт. ст.; 2,3-ДФГ—в мм/мл эр.; ВЕ—
в мэкв/л; КДО—в мм рт. ст. (+—правый сдвиг).

менений в системах транспорта кислорода и ионов, а также энергетического обмена определялись уровнем нарушения внутрисердечной гемодинамики.

Так, у больных I группы до хирургической коррекции отмечалось незначительное изменение показателей КЩС, проявляющееся, в основном, полностью компенсированным дыхательным алкалозом, при нормальном рН. Несмотря на наблюдающуюся у этих больных гипервентиляцию (снижение $p\text{CO}_2$ в артерии), отмечались явления артериальной и венозной гипоксемии (HbO_2 —94 и 62% соответственно), сдвиг КДО вправо (+11), небольшое снижение ОВП (122,5 мВ). Было выявлено незначительное повышение содержания МК как в артериальной (19,8 мг/100 мл), так и в крови из коронарного синуса (17,9 мг/100 мл). Необходимо отметить, что до коррекции порока у этих больных наблюдалось потребление этого субстрата миокардом. Было отмечено незначительное вымывание калия из клеточного сектора ($M=81,5$ мэкВ/л) с компенсаторной его заменой натрием ($M=20$ мэкВ/л). Отмечено незначительное снижение внеклеточного натрия ($M=137,3$ мэкВ/л) с одновременным повышением его активной концентрации (имеется в виду несвязанный натрий). Это противоречие мы склонны объяснить тем, что даже при умеренной гипоксии имеет место высвобождение натрия из его белковых связей, что выражается в увеличении соотношения активной концентрации к общей. Но эти изменения не выходили за пределы допустимых отклонений, и поэтому артерио-венозная разница по всем изучаемым параметрам была положительной, свидетельствующей о потреблении этих ионов миокардом. Со стороны остальных ионов существенных сдвигов не выявлено.

Исследование изучаемых параметров непосредственно после хирургической коррекции выявило тенденцию к нормализации, проявляющейся в снижении степени артериальной и венозной гипоксемии (96 и 65% соответственно), в восстановлении КДО, в увеличении положительной АВР по МК (2,7 мг/100 мл) по сравнению с величиной ее до коррекции, а также тенденцию к нормализации внеклеточного калия и кальция.

Результаты исследований у больных с легочной гипертензией (II группа) выявили значительные нарушения в системах транспорта газов и метаболизма, проявляющиеся в нарастании явлений артериальной и венозной гипоксемии (HbO_2 —88 и 56% соответственно), в частично компенсированном метаболическом ацидозе ($\text{BE}=-9,5$), снижении ОВП ($M=96$ мВ). Обнаружен сдвиг КДО вправо в точке вены (+15), сопровождающийся существенным увеличением концентрации 2,3-ДФГ (6500 нм/мл. эр.) с увеличением артерио-венозного различия по кислороду (табл. 1). Ухудшение окислительных процессов сопровождалось нарушением транспорта натрия, концентрация которого в эритроцитах составила 23,7 мэкВ/л. Была отмечена гипонатриемия ($M=132,2$ мэкВ/л) со снижением активной концентрации ($p\text{Na}=1,01$) в крови, а также гиперфосфатемия ($M=3,4$ мэкВ/л). С прогрессированием тяжести бо-

Таблица 2

Биохимические показатели крови, притекающей к сердцу и оттекающей от него,
у больных с недостаточностью митрального клапана

Группы	Комиссуротомия	Статистические показатели	На пл.		К пл.		На эр.		К эр.		Са пл.		Р кр.		О В П
			артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена	вена
I	до	M	137,3	134,2	4,53	3,92	20	17,3	81,5	79	4,52	3,7	3,9	2,8	122,5
		$\pm m$	1,7	1,0	0,21	0,15	1,1	0,95	1,35	1,1	0,21	0,13	0,24	0,3	4,5
	после	M	132,1	128	4,1	3,92	17,8	18,7	77	75	4,5	3,86	3,62	3,2	115
		$\pm m$	1,53	1,7	0,13	0,3	0,53	0,41	1,4	1,25	0,2	0,11	0,21	0,23	3,4
II	до	M	132,2	136	3,4	4,5	23,5	25,4	75,3	79,3	3,1	4,4	4,3	4,5	96,5
		$\pm m$	1,2	2,3	0,13	0,2	0,41	0,23	2,2	2,4	0,31	0,25	1,1	1,3	4,85
	после	M	129,4	130	4,0	3,8	20,4	19,3	81	80	3,88	3,80	3,0	3,38	100
		$\pm m$	2,1	1,95	0,13	0,15	1,5	1,71	1,35	1,44	0,13	0,21	0,11	0,14	4,1

Примечание: электролиты—в мэкв/л; ОВП—в ппв.

лезии наблюдалось снижение способности к поглощению миокардом основных катионов с выведением их в кровь коронарного синуса. Выявлен вне- и внутриклеточный дефицит калия и плазменного кальция ($M=3,4$ мэкв/л; $M=75,3$ мэкв/л и $M=3,1$ мэкв/л соответственно). Артерио-венозная разница по этим параметрам была отрицательной в 100% случаев. Наблюдалось статистически значимое увеличение содержания МК ($M=24,7$ мг/100 мл) в артериальной крови. В содержании же ПК достоверного повышения не было обнаружено, хотя величина этого показателя несколько превышала уровень ПК у больных I группы.

После хирургической коррекции в ходе операции выявлено лишь частичное восстановление рассматриваемых нами нарушений (табл. 2). У некоторых больных этой группы отмечалось незначительное увеличение плазменного калия, и поэтому АВР по этим катионам была слабо положительной. С другой стороны, наблюдалось уменьшение положительной артерио-венозной разницы по МК. Следует отметить, что среди больных II группы имелись такие, у которых после коррекции порока наблюдалась продукция молочной кислоты миокардом.

Степень увеличения концентрации 2,3-ДФГ, отклонения КДО вправо в точке вены, увеличение АВР по O_2 , нарастание концентрации внутриклеточного натрия являются сетью компенсаторных механизмов, направленных на относительно адекватную доставку кислорода в условиях нарушенной гемодинамики.

Однако выраженная степень артериальной и венозной гипоксемии у больных с существенной легочной гипертензией, а также явления нарастающего, уже лишь частично компенсированного, метаболического ацидоза с накоплением продуктов обмена свидетельствуют об угнетении резервных возможностей организма.

Таким образом, на основании полученных результатов было выявлено, что характер и степень нарушений в системе транспорта метаболических газов и ионно-обменных процессов зависят от уровня легочной гипертензии, вызванной недостаточностью митрального клапана. И если у больных с небольшими нарушениями в малом круге кровообращения развитие ряда компенсаторных механизмов обеспечивает относительно адекватный гомеостаз организма, то при нарастании степени легочной гипертензии, несмотря на подключение новых компенсаторных механизмов, организму не удается поддержать адекватный транспорт газов и ионно-обменных процессов, что и приводит к ряду патологических изменений, имеющих место у больных II группы.

Мы полагаем, что динамическое комплексное исследование метаболических изменений крови может быть использовано для объективной оценки тяжести течения порока сердца, эффективности хирургического вмешательства и разработки новых методов коррекции обменных нарушений в послеоперационный период.

Филиал ВНИЦ АМН СССР в г. Ереване

Ա. Ս. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ, Ա. Բ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ, Լ. Գ. ՄԻՆԱՍՅԱՆ,
Լ. Գ. ՏԱՐԱՍՅԱՆ, Լ. Գ. ԲԱԲԱՆՅԱՆ

ՆՅՈՒԹԱՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱՍՏԻՃԱՆԸ
ԵՎ ԲՆՈՒՅԹԸ ՄԻԹՐԱԼ ՓԱԿԱՆԻ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
ՄՈՏ ՎԵՐԱԿԱՌՈՒՅՄԱՆ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Պարզված է, որ հետադուրված հիվանդների մոտ փոխանակության պրոցեսի խանգարման
աստիճանը և բնույթը կախված են թորային հիպերթենզիայի մակարդակից՝ առաջացված միթ-
րալ փականի անբավարարությամբ:

A. S. Vartanian, A. R. Mouradian, L. G. Minassian, L. P. Tarasian,
L. G. Babalian

Degree and Character of Metabolic Changes in Patients With Mitral Valve Insufficiency in the Process of Reconstructive Operations

Summary

It has been revealed that the character and degree of the disorders of metabo-
lic processes in the examined patients depend on the level of pulmonary hyperten-
sion, caused by the mitral valve insufficiency.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алекс-Месхишвили В. В. Авт. канд. дисс., 1972.
2. Вишпинский В. И. Совр. пробл. фтизиатрии и серд. хирургии. Киев, 1972, 9.
3. Нисневич Э. Д., Серегин К. О. Кардиология, 1980, 20, 1, 90.
4. Райскина М. Е. Анестезиология и экспериментальная хирургия, 1967, 3, 69.
5. Тимчук И. Д., Шейман И. Б. Пробл. патологии в exper. и клинике. М., 1974, 1, 172.
6. Hassan H., Jjessing J., Momlin P. Y. Anaesth., 1979, 34, 9, 897.
7. Jockey E. Electrolyt. e Cardiol. Brux. elles., 1975, 254.
8. Nattie E. E., Tenney S. M. Am. Physiol., 1976, 231, 2, 588.

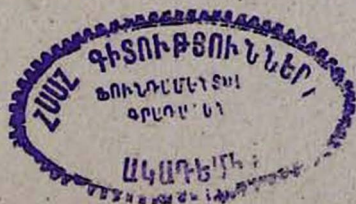
УДК 615.832.9.03:616.12—089

Л. С. СМІРНОВ, С. Ш. ХАРНАС, В. И. ПРИЛУЦКИЙ,
В. П. ХРЕНОВ, Ю. В. СЛАВЯК

ВЛИЯНИЕ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА ПОТРЕБЛЕНИЕ КИСЛОРОДА В УСЛОВИЯХ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Зависимость показателей потребления кислорода (ПК) организ-
мом от величины объемной скорости кровотока при искусственном кро-
вообращении (ИК), осуществляемом по схеме полного сердечно-легоч-
ного обхода, подвергалась неоднократным исследованиям [1, 2, 5, 6].

В экспериментах на животных установлено, что при величинах
перфузионного индекса (ПИ) ниже $2,0 \text{ л/м}^2/\text{мин.}$ отмечается хорошая



Ա. Ս. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ, Ա. Բ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ, Լ. Գ. ՄԻՆԱՍՅԱՆ,
Լ. Գ. ՏԱՐԱՍՅԱՆ, Լ. Գ. ԲԱԲԱՆՅԱՆ

ՆՅՈՒԹԱՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱՍՏԻՃԱՆԸ
ԵՎ ԲՆՈՒՅԹԸ ՄԻԹՐԱԼ ՓԱԿԱՆԻ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
ՄՈՏ ՎԵՐԱԿԱՌՈՒՅՄԱՆ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Պարզված է, որ հետադուրված հիվանդների մոտ փոխանակության պրոցեսի խանգարման
աստիճանը և բնույթը կախված են թորային հիպերթենզիայի մակարդակից՝ առաջացված միթ-
րալ փականի անբավարարությամբ:

A. S. Vartanian, A. R. Mouradian, L. G. Minassian, L. P. Tarasian,
L. G. Babalian

Degree and Character of Metabolic Changes in Patients With Mitral Valve Insufficiency in the Process of Reconstructive Operations

Summary

It has been revealed that the character and degree of the disorders of metabo-
lic processes in the examined patients depend on the level of pulmonary hyperten-
sion, caused by the mitral valve insufficiency.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алекс-Месхишвили В. В. Авт. канд. дисс., 1972. 2. Вишпинский В. И. Совр.
пробл. фтизиатрии и серд. хирургии. Киев, 1972, 9. 3. Нисневич Э. Д., Серегин К. О.
Кардиология, 1980, 20, 1, 90. 4. Райскина М. Е. Анестезиология и экспериментальная
хирургия, 1967, 3, 69. 5. Тимчук И. Д., Шейман И. Б. Пробл. патологии в exper. и
клинике. М., 1974, 1, 172. 6. Hassan H., Jjessing J., Momlin P. Y. Anaesth., 1979,
34, 9, 897. 7. Jockey E. Electrolyt. e Cardiol. Brux. elles., 1975, 254. 8. Nattie E. E.,
Tenney S. M. Am. Physiol., 1976, 231, 2, 588.

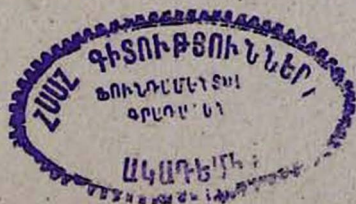
УДК 615.832.9.03:616.12—089

Л. С. СМІРНОВ, С. Ш. ХАРНАС, В. И. ПРИЛУЦКИЙ,
В. П. ХРЕНОВ, Ю. В. СЛАВЯК

ВЛИЯНИЕ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА ПОТРЕБЛЕНИЕ КИСЛОРОДА В УСЛОВИЯХ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Зависимость показателей потребления кислорода (ПК) организ-
мом от величины объемной скорости кровотока при искусственном кро-
вообращении (ИК), осуществляемом по схеме полного сердечно-легоч-
ного обхода, подвергалась неоднократным исследованиям [1, 2, 5, 6].

В экспериментах на животных установлено, что при величинах
перфузионного индекса (ПИ) ниже 2,0 л/м²/мин. отмечается хорошая



положительная корреляция ПК и ПИ, но при ПИ выше 2,0 л/м²/мин. Эта корреляция перестает существовать, и по мере дальнейшего нарастания объемной подачи крови показатели ПК образуют «плато». В частности, такая зависимость ПК от ПИ наблюдается у собак, имеющих поверхность тела площадью в 0,8 м². У этих животных в условиях ИК при объемной подаче крови более чем 100 мл/кг/мин., что соответствует ПИ выше 2,0 л/м²/мин., приращение ПК при дискретном увеличении ПИ почти не отмечалось [1].

Как известно, в клинических условиях при применении ИК адекватные величины ПИ превышают 2,0 л/м²/мин. [3,7—10]. При этом, по данным разных авторов, средние показатели ПК оказываются величинами одного порядка, в то время как индивидуальные вариации величин ПК могут быть очень значительными. Причины этих вариаций изучены мало.

С целью изучения закономерностей, влияющих на показатели ПК при ИК в условиях клиники, в настоящей работе проанализированы данные, полученные в результате проведения за последнее время в Институте хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР 138 перфузий по поводу приобретенных пороков сердца. Искусственное кровообращение проводилось в условиях нормотермии и умеренной гемодилюции (20—25%). Во всех случаях ПИ превышал 2,0 л/м²/мин. Отмечены отдельные случаи, когда показатели ПК были расценены как неадекватные (с физиологической точки зрения), так как поглощение кислорода во время ИК составляло менее 60% от исходных величин, полученных в результате предварительного исследования больного.

Изучалась вероятность снижения ПК до неадекватных значений в зависимости от абсолютных величин ПИ в диапазоне от 2,0 до 3,2 л/м²/мин. и от относительных величин ПИ, вычисленных на основании теоретических предпосылок, приведенных ниже.

Как известно, величины ПК, ПИ, а также показатели артерио-венозной разности по оксигемоглобину (АВ) и концентрации в крови гемоглобина (Г) связаны выражением Фика, имеющим следующий вид:

$$ПК = 0,134 \cdot Г \cdot ПИ \cdot АВ \quad (1),$$

где ПК—потребление кислорода в мл/м²/мин; 0,134—коэффициент связывания О₂ гемоглобином (МЛ/г · 10⁻¹); Г—концентрация гемоглобина в г%; АВ—артерио-венозная разность по О₂ в объемных процентах (ОБ%).

Нормальное поглощение кислорода организмом человека в условиях ИК составляет 120 мл/м²/мин. при диапазоне значений АВ от 30 до 45%. После подстановки указанных значений в формулу (1) получаем два выражения:

$$120 = 0,134 \cdot Г \cdot ПИ_1 \cdot 30 \quad (2),$$

$$120 = 0,134 \cdot Г \cdot ПИ_2 \cdot 45 \quad (3).$$

После преобразований выражений (2) и (3) получаем следующие простые выражения:

$$\text{ПИ}_1 = \frac{30}{\Gamma} \text{ (л/м}^2 \text{ мин.)} \quad (4),$$

$$\text{ПИ}_2 = \frac{20}{\Gamma} \text{ (л/м}^2 \text{ мин.)} \quad (5).$$

Если при ИК соблюдается условие, при котором ПИ больше (или равен) ПИ_2 или меньше (или равен) ПИ_1 ($\text{ПИ}_2 \leq \text{ПИ} \leq \text{ПИ}_1$), то предполагается, что нормальное ПК в этом случае сочетается с нормальными значениями величин АВ, находящимися в диапазоне 30÷45%. При ПИ меньше ПИ_2 артерио-венозная разность по оксигемоглобину будет увеличена за счет избыточной десатурации оксигемоглобина венозной крови, что обычно рассматривается клиницистами как состояние гипоперфузии. При ПИ больше ПИ_1 артерио-венозная разность при нормальном ПК будет уменьшена, что приведет к перенасыщению оксигемоглобином венозной крови. Подобное состояние оценивается как гиперперфузия. Кроме того, нередко состояния гипоперфузии оцениваются по абсолютным значениям ПИ. В соответствии с этим мы ввели условные градации: абсолютная гипоперфузия— $\text{ПИ} = 2,0 - 2,4 \text{ л/м}^2 \text{ мин.}$; абсолютная нормоперфузия— $\text{ПИ} = 2,5 \pm 0,1 \text{ л/м}^2 \text{ мин.}$; абсолютная гиперперфузия—ПИ больше $2,6 \text{ л/м}^2 \text{ мин.}$; относительная гипоперфузия—ПИ меньше ПИ_2 ; относительная нормоперфузия— $\text{ПИ}_2 \leq \text{ПИ} \leq \text{ПИ}_1$; относительная гиперперфузия ПИ больше ПИ_1 .

Вычислялась вероятность (в%) снижения ПК до неадекватного уровня (величины ПК ниже 60% от исходного уровня, определенного предварительно у каждого больного) в зависимости от характеристики ИК соответственно абсолютным и относительным категориям гипоперфузии, нормо- и гиперперфузии. Результаты исследований приведены в табл. 1.

Таблица 1

Вероятность неадекватных значений ПК в зависимости от гипоперфузионных, нормо- и гиперперфузионных состояний

Система показателей	Гипоперфузия	Нормоперфузия	Гиперперфузия	p
Абсолютная	$32 \pm 6,5$	$34 \pm 7,5$	$40 \pm 7,0$	$p > 0,05$
Относительная	$87 \pm 8,5$	$62 \pm 4,5$	$22 \pm 8,0$	$p < 0,01$

Из данных, представленных в табл. 1, видно, что вероятность снижения ПК до физиологически неадекватных значений мало зависит от абсолютных значений ПИ и существенно зависит от относительных ПИ, вычисленных по формулам (4) и (5) по отношению к показателям концентрации гемоглобина крови, отражающего степень гемодилюции. Согласно формулам (4) и (5), низкие показатели концентрации гемо-

глубина требуют более высоких «адекватных» значений ПИ. Таким образом, гемодилюция как бы переводит ПИ, соответствующие абсолютной нормоперфузии, в категорию относительной гипоперфузии. В этом случае поддержание ПК на нормальном уровне может осуществляться только за счет повышенной диссоциации оксигемоглобина в капиллярной крови. Но это в свою очередь должно сопровождаться снижением pO_2 крови и уменьшением градиента pO_2 на участке «кислородного каскада» — кровь-ткани, что влечет за собой тенденцию к уменьшению транспорта кислорода через гистогематический барьер. В итоге транспорт O_2 через этот барьер снижается, что и тождественно тенденции к уменьшению ПК.

Выводы

1. При проведении искусственного кровообращения в нормотермическом режиме с перфузионным индексом не менее $2 \text{ л/м}^2/\text{мин.}$ отмечается широкая вариабельность величин потребления кислорода, причины которой в настоящее время полностью еще не изучены.

2. Изменения величин потребления кислорода мало зависят от абсолютных значений перфузионного индекса, но находятся в тесной корреляционной зависимости от относительных значений ПИ, вычисленных по отношению к показателям концентрации гемоглобина и степени гемодилюции.

3. При гемодилюции факторы, ограничивающие диссоциацию оксигемоглобина, ограничивают и выход из крови кислорода в тканевые системы.

ВНИИ медицинской техники МЗ СССР

І. Ս. ՍՄԻՐՆՈՎ, Ս. Շ. ԽԱՐՆԱՍ, Վ. Ի. ՊՐԻԼՈՒՏԿԻ,
Վ. Պ. ԽՐԵՆՈՎ, ՅՈՒ. Վ. ՍԼԱՎՅԱԿ

ԱՐԶԵՍՏՍԱԿԱՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԹԹՎԱՆԻՒ ՍՊԱՌՄԱՆ ՎՐԱ ՍՐՏԱՅԻՆ ՎԻՐԱՐՈՒԺԱԿԱՆ
ՄԻՋԱՄՏՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածում քննարկվում են թթվածնի ու պատման ցուցանիշների տարրերականության պատճառները արյան արհեստական շրջանառության ժամանակ, կախված հեմոդինամիկայի վիճակից, ընտրված հեղուկանցման ինդեքսից, հեմոդիլյուցիայից, օքսիհեմոգլոբինի դիսոցիացիայի կորագծի վիճակից:

L. S. Smirnov, S. Sh. Kharnas, V. I. Prilutski, V. P. Khrenov, Yu. V. Slavyak
Effect of the Extracorporeal Circulation on the Oxygen Consumption
in Conditions of Cardiosurgical Interventions

Summary

The reasons of variability of the oxygen consumption indices during the artificial circulation are discussed in relation to the state of hemodynamics, the chosen perfusion index, hemodilution, the state of oxyhemoglobin dissociation curve.

1. Маргулис М. С. Экспериментальная хирургия и анестезиология, 14, 58—60, 1959.
2. Andersen N. N., Senning A. Ann. Surgery v. 148, 59—65, 1958. 3. Cheng H. T., Kusunoki L. H., Bosher R. B., McElvein Trans. Amer. Soc. Art. Int. organs, 5, 273—276, 1959. 4. Blakl D. A., Glowes G. H., Neville W. E. et al. Surgery, 44, 200—229, 1958. 5. Clark L. C. Ch. Thomas J. G. Allen (editor), 150—163, 1958. 6. Kirklin J. W., Theye R. A. J. G. Allen (editor), 125—138, 1958. 7. Moffitt E. A., Patrik R. T., Swan H. J. C., Donald D. E. Anesthesiology, 20, 18—26, 1959. 8. Paneth M., Sellers R., Gott V. I. et al. J. Thor. Cardiovasc. Surgery, 34, 570—579, 1957. 9. Starr. A. J. Thor. Cardiovasc. Surgery, 38, 46—56, 1959. 10. Vetto R. R., Winterscheid L. C., Merendino K. A. Surgical Forum, 9, 163—166, 1959.

УДК 577.12.59:615.832.9.03

Ю. М. ДЕМИН, Ц. Р. БОТОЯН, Л. В. СИНЯВСКАЯ,
М. И. ШАХНАЗАРОВ, А. Ц. АГАБЕКЯН

ОБМЕН БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ МОНОАМИНОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ РЕЖИМАХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Искусственное кровообращение необычно расширило возможности хирургического вмешательства на сердце. Однако применение экстракорпорального кровообращения в кардиохирургии выдвинуло ряд проблем, одной из которых является адекватность искусственного кровообращения (ИК), в значительной степени определяющей исход хирургической коррекции. Важное значение в характеристике адекватности перфузии, наряду с гемодинамическими [2, 3, 8] и метаболическими [5, 9, 14] признаками, занимает функциональное состояние регуляторных систем. Вот почему изучению тонуса и реактивности комплексной вегетативно-гуморально-гормональной системы в процессе длительного ИК придается большое значение. И если обмену катехоламинов при экстракорпоральном кровообращении посвящено достаточное количество исследований [6, 10, 16], то обмен гистамина и серотонина при ИК не изучен. Целью настоящей работы было изучение влияния различных объемных скоростей перфузии на состояние обмена катехоламинов, серотонина и гистамина у больных в процессе гипотермического ИК.

Материал и методы исследования. Обследовано 48 больных с недостаточностью митрального клапана в процессе ИК. Перфузию проводили при помощи аппарата АИК-5М с пузырьковым оксигенатором и мембранным насосом с применением донорской крови и гемодиллютантов (гемодез, реополиглюкин или желатиноль) с обязательной стимуляцией диуреза манитолом. Гемодилюция в процессе ИК составляла 30—40% ОЦК. Больные по величине объемной скорости пер-

1. Маргулис М. С. Экспериментальная хирургия и анестезиология, 14, 58—60, 1959.
2. Andersen N. N., Senning A. Ann. Surgery v. 148, 59—65, 1958. 3. Cheng H. T., Kusunoki L. H., Bosher R. B., McElvein Trans. Amer. Soc. Art. Int. organs, 5, 273—276, 1959. 4. Blakl D. A., Glowes G. H., Neville W. E. et al. Surgery, 44, 200—229, 1958. 5. Clark L. C. Ch. Thomas J. G. Allen (editor), 150—163, 1958. 6. Kirklin J. W., Theye R. A. J. G. Allen (editor), 125—138, 1958. 7. Moffitt E. A., Patrik R. T., Swan H. J. C., Donald D. E. Anesthesiology, 20, 18—26, 1959. 8. Paneth M., Sellers R., Gott V. I. et al. J. Thor. Cardiovasc. Surgery, 34, 570—579, 1957. 9. Starr. A. J. Thor. Cardiovasc. Surgery, 38, 46—56, 1959. 10. Vetto R. R., Winterscheid L. C., Merendino K. A. Surgical Forum, 9, 163—166, 1959.

УДК 577.12.59:615.832.9.03

Ю. М. ДЕМИН, Ц. Р. БОТОЯН, Л. В. СИНЯВСКАЯ,
М. И. ШАХНАЗАРОВ, А. Ц. АГАБЕКЯН

ОБМЕН БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ МОНОАМИНОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ РЕЖИМАХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Искусственное кровообращение необычно расширило возможности хирургического вмешательства на сердце. Однако применение экстракорпорального кровообращения в кардиохирургии выдвинуло ряд проблем, одной из которых является адекватность искусственного кровообращения (ИК), в значительной степени определяющей исход хирургической коррекции. Важное значение в характеристике адекватности перфузии, наряду с гемодинамическими [2, 3, 8] и метаболическими [5, 9, 14] признаками, занимает функциональное состояние регуляторных систем. Вот почему изучению тонуса и реактивности комплексной вегетативно-гуморально-гормональной системы в процессе длительного ИК придается большое значение. И если обмену катехоламинов при экстракорпоральном кровообращении посвящено достаточное количество исследований [6, 10, 16], то обмен гистамина и серотонина при ИК не изучен. Целью настоящей работы было изучение влияния различных объемных скоростей перфузии на состояние обмена катехоламинов, серотонина и гистамина у больных в процессе гипотермического ИК.

Материал и методы исследования. Обследовано 48 больных с недостаточностью митрального клапана в процессе ИК. Перфузию проводили при помощи аппарата АИК-5М с пузырьковым оксигенатором и мембранным насосом с применением донорской крови и гемодиллютантов (гемодез, реополиглюкин или желатиноль) с обязательной стимуляцией диуреза манитолом. Гемодилюция в процессе ИК составляла 30—40% ОЦК. Больные по величине объемной скорости пер-

фузии были разделены на две группы. В I группу вошли больные, у которых расчетную объемную скорость перфузии определяли по номограммам с учетом площади поверхности тела [1, 15, 17]. Во II группе объемную скорость перфузии регистрировали по показателям электромагнитной флуометрии аорты, полученным непосредственно в предперфузионный интраоперационный период [12, 13]. В I группе величина минутной объемной скорости (МОС) была средней (2,0—2,4 л/м²/мин.), а во II—более высокой (2,5—3,0 л/м²/мин.). После перехода на полное ИК у всех больных проводили охлаждение крови до 26—28° С. Длительность ИК колебалась от 53 до 122 мин. (в среднем—72 мин.).

Содержание биологически активных моноаминов определяли в периферической крови в предперфузионный период (исходное состояние) и в течение перфузии через 5, 15, 30 и 60 мин. после перехода на полное ИК. Содержание адреналина, норадреналина, ДОФА определяли по методу Э. Ш. Матлиной [7], гистамина и серотинина—по методу, предложенному Ц. И. Герасимовой [4] с использованием флуоресцентного спектрофотометра MRF-2A фирмы «Hitachi» (Япония).

Результаты исследования и обсуждение. Анализ данных изучения состояния симпато-адреналовой системы позволил установить его зависимость от степени изменения гемодинамических параметров при ИК. Общая перфузия организма у больных I группы со средними величинами МОС вызвала активацию симпато-адреналовой системы, сопровождавшуюся нарушением равновесия гормональных и медиаторных звеньев регуляции. Как видно из табл. 1, содержание адреналина (А) значительно увеличивалось в периферической крови больных в течение всей перфузии. Если в исходном состоянии (до подключения АИК на фоне основного наркоза) содержание А составляло $2,5 \pm 0,62$ мкг/л плазмы крови, то через 5, 15, 30 и 60 мин. уровень А возрастал до $2,8 \pm 0,73$; $3,5 \pm 0,96$; $3,6 \pm 1,08$; $3,2 \pm 0,96$ мкг/л соответственно. Причем происходило снижение активации медиаторного звена регуляции симпато-адреналовой системы: содержание норадреналина (НА) с $3,0 \pm 0,48$ мкг/л плазмы снижается в указанные периоды исследования до $1,3 \pm 0,32$; $1,5 \pm 0,64$; $1,2 \pm 0,38$; $1,9 \pm 0,57$ мкг/л плазмы ($M \pm \delta$). В результате повышения содержания А и снижения НА в периферической крови соотношение А/НА в процессе ИК резко возрастало: с 0,84 в предперфузионный период через 5, 15, 30 и 60 мин. оно повышалось до 2,1; 2,4; 3,0 и 2,7. Содержание ДОФА не изменялось в течение 30 мин., а затем падало к концу ИК на 38%.

Применение более высоких значений МОС у больных II группы приводило также к мобилизации симпато-адреналовой системы, но без выраженного нарушения равновесия между гормональными и медиаторными звеньями регуляции. Об этом свидетельствуют данные, приведенные в табл. 1. Содержание А возрастает только к 15-й мин. перфузии ($3,1 \pm 0,91$ мкг/л), держится на этом уровне и снижается к 60-й мин. ИК ($2,1 \pm 0,65$ мкг/л). Содержание НА при ИК у больных II группы возрастает, что свидетельствует о более мягком мобилизующем

Таблица 1

Изменение фракций катехоламинов в крови у больных в зависимости от величины
МОС при гипотермическом искусственном кровообращении ($M \pm \delta$ мкг/л плазмы)

Время исследования	Адреналин		Норадреналин		ДОФА		А/НА	
	I группа	II группа	I группа	II группа	I группа	II группа	I группа	II группа
Исходный фон (наркоз)	$2,5 \pm 0,62$	$2,5 \pm 0,45$	$3,0 \pm 0,48$	$2,9 \pm 0,56$	$3,5 \pm 0,52$	$5,2 \pm 0,67$	0,84	0,85
5 мин.	$2,8 \pm 0,73$	$2,5 \pm 0,68$	$1,3 \pm 0,32$	$3,2 \pm 0,71$	$3,6 \pm 1,12$	$4,9 \pm 1,43$	2,1	0,78
15 мин.	$3,5 \pm 0,96$	$3,1 \pm 0,91$	$1,5 \pm 0,64$	$3,3 \pm 1,01$	$3,8 \pm 1,24$	$5,2 \pm 1,45$	2,4	0,97
30 мин.	$3,6 \pm 1,08$	$2,9 \pm 0,85$	$1,2 \pm 0,38$	$2,1 \pm 0,77$	$2,2 \pm 0,83$	$3,4 \pm 1,24$	3,0	1,4
60 мин.	$3,2 \pm 0,96$	$2,1 \pm 0,32$	$1,9 \pm 0,57$	$2,0 \pm 0,61$	$2,0 \pm 0,61$	$3,1 \pm 0,70$	2,7	1,1

влиянии высоких значений МОС при перфузии на организм больного, на его регуляторные системы. Через 5, 15, 30 и 60 мин. ИК содержание НА в крови составляло соответственно $3,2 \pm 0,71$; $3,3 \pm 1,1$; $2,11 \pm 0,77$ и $1,9 \pm 0,57$ мкг/л плазмы. У больных этой группы при перфузии активировались резервные возможности, о чем свидетельствует высокий уровень содержания ДОФА в крови в течение всего ИК. На то, что перфузия более адекватна при применении повышенных величин МОС, указывают и соотношения А/НА, которые в исследуемые периоды были равны 0,78; 0,97; 1,4 и 11 мкг/л.

Таблица 2

Содержание гистамина и серотонина в периферической крови у больных в зависимости от величины МОС при гипотермическом искусственном кровообращении ($M \pm \delta$ мкг/мл)

Время исследования	Гистамин		Серотонин		Г/С	
	I группа	II группа	I группа	II группа	I группа	II группа
Исходный фон (наркоз)	$0,048 \pm 0,011$	$0,054 \pm 0,010$	$0,082 \pm 0,023$	$0,088 \pm 0,019$	0,59	0,61
5 минут	$0,082 \pm 0,025$	$0,064 \pm 0,013$	$0,033 \pm 0,005$	$0,112 \pm 0,027$	2,48	0,57
15 минут	$0,142 \pm 0,027$	$0,093 \pm 0,019$	$0,058 \pm 0,012$	$0,080 \pm 0,017$	2,44	1,62
30 минут	$0,118 \pm 0,022$	$0,055 \pm 0,008$	$0,041 \pm 0,011$	$0,098 \pm 0,015$	2,87	0,56
60 минут	$0,104 \pm 0,023$	$0,033 \pm 0,006$	$0,033 \pm 0,005$	$0,072 \pm 0,015$	3,15	0,46
Конец ИК	$0,104 \pm 0,019$	$0,035 \pm 0,008$	$0,020 \pm 0,004$	$0,090 \pm 0,016$	4,2	0,50

Аналогичные результаты получены и при изучении метаболитов трофотропных систем регуляции—гистамина и серотонина—при различных величинах МОС. В табл. 2 приведена динамика содержания гистамина через 5, 15, 30, 60 мин. и в конце перфузии. Уровень гистамина в периферической крови у больных I группы уже через 5 мин. после перехода на полное ИК возрастает почти в 2 раза по сравнению с исходным фоном (предперфузионный период). Уровень гистамина продолжает повышаться и через 15 мин. перфузии достигает 0,142 мкг/мл, после чего снижается к 30-й мин. до 0,118 мкг/мл и остается высоким до конца экстракорпорального кровообращения (в 2 раза выше, чем в предперфузионный период). Результаты исследований во II группе (с высокой МОС) также указывают на более адекватный характер ИК. Об этом свидетельствует более низкая степень выброса гистамина в периферическую кровь. Содержание гистамина возрастает в крови с $0,054 \pm 0,010$ мкг/мл до $0,093 \pm 0,019$ (15 мин. перфузии), а затем снижается до исходных величин.

Изучение содержания серотонина во время ИК показало, что у больных I группы (со средними величинами МОС) перфузия ведет к дефициту серотонина в крови: при исходном его уровне в 0,082 мкг/мл через 5, 15, 30, 60 мин. ИК содержание серотонина в крови снижалось до $0,033 \pm 0,005$; $0,058 \pm 0,012$; $0,041 \pm 0,011$ и $0,033 \pm 0,005$ мкг/мл соответственно и к концу перфузии было крайне низким. При высоких величинах МОС (у больных II группы) уровень серотонина в крови в

течение всей перфузии практически не изменялся ($0,088 \pm 0,019$ —исходный, $0,112 \pm 0,027$; $0,080 \pm 0,017$; $0,098 \pm 0,015$; $0,072 \pm 0,015$ мкг/мл—в изучаемые периоды ИК). Соотношение Г/С при перфузии со средней МОС значительно растет во время ИК, тогда как высокие величины МОС при экстракорпоральной перфузии в значительной степени меньше изменяют индекс трофотропной регуляции организма, что также указывает на большую адекватность ИК во II группе.

Выводы

1. Изучение эрготропных (катехоламины) и трофотропных (гистамин, серотонин) метаболитов, по которым можно судить о состоянии комплексной системы вегетативно-гуморально-гормональной регуляции показало, что более высокие величины МОС ($2,5$ — $3,0$ л/м²/мин.) при ИК обладают большей физиологичностью воздействия на организм больного.

2. Средние величины МОС ($2,0$ — $2,4$ л/м²/мин.) при экстракорпоральном кровообращении обладают более жестким воздействием на гормональные и медиаторные регуляторные звенья симпатно-адреналовой системы и на обмен гистамина и серотонина.

Филлал ВНИХ АМН СССР в г. Ереване

Յու. Մ. Դյոմին, Յ. Ռ. Բոտոյան, Լ. Վ. Սինյավսկայա,
Խ. Տ. Աղաբեկյան

Կենսաբանորեն ԱԿՏԻՎ ՄՈՆՈԱՄԻՆՆԵՐԻ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԱՐՅԱՆ ԱՐՇԵՍՏԱԿԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ՌԵԺԻՄՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ու մ

Սրտի արատներով հիվանդների մոտ համեմատաբար բարձր ընդհանուր ծավալային արագության մեծությունները հիպոթերմիկ արհեստական արյան շրջանառության ընթացքում ավելի ֆիզիոլոգիական են ազդում սիմպաթո-ադրենալինային համակարգի և հիստամին-սերոտոնինային փոխանակության վրա, քան միջին մեծությունները, ըստ ընդունված նոմոգրամաների, նախատեսված մարմնի մակերեսի համար:

Yu. M. Dyomin, Ts. R. Botoyan, L. V. Sinyavskaya, M. I. Shakhnazarov,
H. Ts. Aghabekian

Biologically Active Monoamines' Metabolism in Different Regimens of Extracorporeal Circulation

Summary

Comparatively high quantities of the minute volumetric speed in hypothermic extracorporeal circulation are more physiological by their effect on the state of the sympathoadrenal system and histamine and serotonin metabolism in patients with cardiac defects, than the average ones, counted according to the area of the body surface.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баллюзек Ф. В., Скорик В. И. В кн.: «Искусственное кровообращение в хирургии сердца и магистральных сосудов». Л., 1962, 41.
2. Бураковский В. И., Рапопорт М. Л. В кн.: «Осложнения при операциях на открытом сердце». М., «Медицина», 1972, 132.
3. Вишневецкий А. А., Харнас С. Ш. В кн.: «Искусственное кровообращение и гипотермия в хирургии открытого сердца». М., «Медицина», 1968.
4. Герасимова Ц. И. Лабор. дело, 1977, 1, 16.
5. Геселевич Е. Л., Поспелова Е. П., Докл. АН СССР, 1966, 167, 1205.
6. Демин Ю. М., Шахназаров М. И., Ботоян Ц. Р., Синявская Л. В. и др. Тез. II научн. конф. Филиала ВНИХ АМН СССР, Ереван, 1981, 296.
7. Матлина Э. Ш. В кн.: «Методы клинической биохимии гормонов и медиаторов». М., 1974, 35.
8. Осипов В. П. Грудная хирургия, 1975, 3, 35.
9. Савельев В. С., Чекерева Г. А., Серов Р. А. Грудная хирургия, 1975, 3, 28.
10. Степанян Е. П., Геселевич Е. Л., Чернявская М. А. Эксперим. хирургия, 1965, 2, 83.
11. Степанян Е. П., Ярлыкова Е. И., Кузнецова Б. А. В кн.: «Энергетика оперированного сердца». М., «Медицина», 1978.
12. Шахназаров М. И., Агаджанова Н. Г., Торосян Г. Ц., Федорович Т. В. и др. Тез. I научн. конф. Филиала ВНИИХ и ЭХ МЗ СССР, Ереван, 1979, 245.
13. Шахназаров М. И., Агаджанова Н. Г., Вирабян Р. Т. и др. Тез. II научн. конф. Филиала ВНИХ АМН СССР, Ереван, 1981, 300.
14. Emerson A. M., Rosevear J. W., McGoon N. T. JAMA, 1970, 24, 9, 1518.
15. Kirklin J. W., Rataick R. T., Theye R. A., A. thorax, 1957, 12, 93.
16. Lillehei R. C., Lillehei C. W., Grismer J. T. Surg. forum, 1963, 14, 269.
17. Melrose D. G. Lect. Sci. Basis Med., London, 1958, 6, 85.

УДК 612.172.1:616.121—007

Н. Г. АГАДЖАНОВА

РЕГУЛЯЦИЯ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА И РЕЗЕРВ СОКРАТИМОСТИ У БОЛЬНЫХ ДЕФЕКТАМИ ПЕРЕГОРОДОК СЕРДЦА

Благодаря развитию кардиохирургии и использованию прямых методов исследования легочной, системной и внутрисердечной гемодинамики, стало возможным изучение механизмов развития недостаточности миокарда у больных пороками сердца. Несмотря на значительные успехи в изучении данного вопроса, многие стороны этой важной проблемы все еще далеки от своего разрешения. Так, при дефектах перегородок, до сих пор не ясны механизмы регуляции сократительной функции миокарда правого желудочка, выполняющего основную нагрузку по компенсации нарушенной гемодинамики. Нет также четких представлений о сохранности резервов сократимости миокарда, что очень важно для решения целого ряда вопросов лечения таких больных и ведения послеоперационного периода [1, 3, 5—10]. Изучению вышеуказанных вопросов и посвящается настоящее исследование.

Материал и методы исследования. Обследовано 100 больных дефектами перегородок, оперированных в условиях искусственного кровообращения, у которых проведено изучение внутрисердечной, легочной и системной гемодинамики, а также сократительной функции миокарда.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баллюзек Ф. В., Скорик В. И. В кн.: «Искусственное кровообращение в хирургии сердца и магистральных сосудов». Л., 1962, 41.
2. Бураковский В. И., Рапопорт М. Л. В кн.: «Осложнения при операциях на открытом сердце». М., «Медицина», 1972, 132.
3. Вишневецкий А. А., Харнас С. Ш. В кн.: «Искусственное кровообращение и гипотермия в хирургии открытого сердца». М., «Медицина», 1968.
4. Герасимова Ц. И. Лабор. дело, 1977, 1, 16.
5. Геселевич Е. Л., Поспелова Е. П., Докл. АН СССР, 1966, 167, 1205.
6. Демин Ю. М., Шахназаров М. И., Ботоян Ц. Р., Синявская Л. В. и др. Тез. II научн. конф. Филиала ВНИХ АМН СССР, Ереван, 1981, 296.
7. Матлина Э. Ш. В кн.: «Методы клинической биохимии гормонов и медиаторов». М., 1974, 35.
8. Осипов В. П. Грудная хирургия, 1975, 3, 35.
9. Савельев В. С., Чекерева Г. А., Серов Р. А. Грудная хирургия, 1975, 3, 28.
10. Степанян Е. П., Геселевич Е. Л., Чернявская М. А. Эксперим. хирургия, 1965, 2, 83.
11. Степанян Е. П., Ярлыкова Е. И., Кузнецова Б. А. В кн.: «Энергетика оперированного сердца». М., «Медицина», 1978.
12. Шахназаров М. И., Агаджанова Н. Г., Торосян Г. Ц., Федорович Т. В. и др. Тез. I научн. конф. Филиала ВНИИХ и ЭХ МЗ СССР, Ереван, 1979, 245.
13. Шахназаров М. И., Агаджанова Н. Г., Вирабян Р. Т. и др. Тез. II научн. конф. Филиала ВНИХ АМН СССР, Ереван, 1981, 300.
14. Emerson A. M., Rosevear J. W., McGoon N. T. JAMA, 1970, 24, 9, 1518.
15. Kirklin J. W., Rataick R. T., Theye R. A., A. thorax, 1957, 12, 93.
16. Lillehei R. C., Lillehei C. W., Grismer J. T. Surg. forum, 1963, 14, 269.
17. Melrose D. G. Lect. Sci. Basis Med., London, 1958, 6, 85.

УДК 612.172.1:616.121—007

Н. Г. АГАДЖАНОВА

РЕГУЛЯЦИЯ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА И РЕЗЕРВ СОКРАТИМОСТИ У БОЛЬНЫХ ДЕФЕКТАМИ ПЕРЕГОРОДОК СЕРДЦА

Благодаря развитию кардиохирургии и использованию прямых методов исследования легочной, системной и внутрисердечной гемодинамики, стало возможным изучение механизмов развития недостаточности миокарда у больных пороками сердца. Несмотря на значительные успехи в изучении данного вопроса, многие стороны этой важной проблемы все еще далеки от своего разрешения. Так, при дефектах перегородок, до сих пор не ясны механизмы регуляции сократительной функции миокарда правого желудочка, выполняющего основную нагрузку по компенсации нарушенной гемодинамики. Нет также четких представлений о сохранности резервов сократимости миокарда, что очень важно для решения целого ряда вопросов лечения таких больных и ведения послеоперационного периода [1, 3, 5—10]. Изучению вышеуказанных вопросов и посвящается настоящее исследование.

Материал и методы исследования. Обследовано 100 больных дефектами перегородок, оперированных в условиях искусственного кровообращения, у которых проведено изучение внутрисердечной, легочной и системной гемодинамики, а также сократительной функции миокарда.

На основании классификации Kouchoukos N. [9], учитывающей в малом и большом круге кровообращения соотношения давления, сопротивления и объемной скорости кровотока, больные дефектами межпредсердной перегородки (ДМПП) распределены на 2 группы, а дефектами межжелудочковой перегородки (ДМЖП)—на 3 группы (табл. 1). В качестве контроля служили данные гемодинамики и сократительной функции миокарда, полученные у 70 практически здоровых лиц, зондированных в связи с подозрением на заболевание сердечно-сосудистой системы.

Таблица 1
Распределение больных по классификации Kouchoukos N. et al.

Группы		Рла/Ра	СВла/СВа	Сброс, % от МО м. кр.	R м. кр./Rб. кр.
ДМЖП ДМПП	I	0,27±0,01	1,4±0,03	32,0±1,2	0,108±0,01
	II	0,38±0,02	1,62±0,04	39,7±1,1	0,17±0,004
	I	0,24±0,01	1,49±0,05	33,0±2,3	0,10±0,03
	II	0,42±0,01	1,56±0,10	36,0±2,4	0,20±0,04
	III	0,97±0,035	2,04±0,20	50,0±1,2	0,30±0,05

Таблица 2
Показатели гемодинамики у больных дефектами перегородок

Показатели	Норма	Д М П П		Д М Ж П		
		I группа	II группа	I группа	II группа	III группа
Рла	16,9±0,09	17,0±0,20	23,7±0,54	15,2±1,1	24,9±6,2	51,0±9,0
МО м. кр.	5,05±0,6	5,59±0,62	6,10±0,18	5,67±0,49	6,10±0,59	7,14±0,76
МО б. кр.	5,05±0,6	3,77±0,11	3,40±0,05	3,80±0,30	3,91±0,38	3,50±0,61
Сброс	—	1,82±0,02	2,70±0,05	1,87±0,10	2,19±0,20	3,64±0,22
R м. кр.	200±15,0	184±16,0	268±7,8	158±41,2	328±40,5	510±43,0
Wпж	1,14±0,05	1,26±0,05	1,92±0,05	1,37±0,14	2,07±0,20	4,90±0,61
Уд. Wпж	18,2±0,7	10,5±0,07	19,8±0,09	11,3±1,0	18,9±1,1	41,0±20,0
Ск. из- гнания	246±13,2	255±29,0	210±20,0	236,75±27,0	228±29,0	191,2±15

Исследование гемодинамики и сократительной функции миокарда проводилось путем регистрации кривых давления с синхронной записью электрокардиограммы во II стандартном отведении, фонокардиограммы—в области верхушки сердца, I производной внутрижелудочкового давления и индекса сократимости—на осциллографе «Мингограф-804» фирмы «Siemens». Объемный кровоток по аорте и легочной артерии измерялся при помощи электромагнитной флоуметрии РКЭ-2. Во время зондирования определялось как насыщение кислородом крови в пробах, взятых из полостей сердца и магистральных сосудов, так и потребление кислорода. Минутный объем кровообращения (МОК) рассчитывался по методу Фика. На основании полученных данных рассчитывали сердечный индекс (СИ), ударный объем (УО), показатели внутрисердечно-

го и внутрисосудистого давления (Р) в различные фазы сердечного цикла, сопротивление кровотоку малого (R м. кр.) и большого (R б. кр.) круга кровообращения и легочных сосудов (R л. с.) и внешнюю работу (W вн.) правого желудочка сердца. По кривой внутрижелудочкового давления и объемному кровотоку по аорте и легочной артерии рассчитывали на основании номограммы Ю. Н. Михайлова и соавт. [4] конечно-диастолический и конечно-систолический объемы (КДО и КСО) правого желудочка, фракции изгнания (ФИ). Состояние гомеометрического механизма сократимости миокарда желудочка оценивали по скорости подъема ($dp/dt \max$) и падения ($dp/dt \min$) внутрижелудочкового давления, индекса сократимости (ИС), скорости сократительных элементов (V с. э.), максимальной скорости сокращения ($V \max$). Состояние гетерометрического механизма оценивали по соотношению в желудочке конечно-диастолического давления (Р к. д.) и его W вн., а также посредством построения «групповых кривых функций» [2].



Рис. 1. Показатели сократительной функции миокарда у больных ДМПП. А—«кривые функции» пр. желудочка; к—контроль; I—группа; II—группа. Б—скорость выброса, объемная скорость кровотока по малому кругу, скорость подъема и падения внутрижелудочкового давления.

Результаты исследования. Исследования показали, что регуляция функционального состояния миокарда больных ДМПП и ДМЖП тесно связана с состоянием сосудистого русла малого круга кровообращения и с величиной сброса крови слева—направо. Из табл. 2 видно, что от I группы к III происходит увеличение сброса крови и среднего давления в легочной артерии ($\bar{P}_{ла}$), а также нарастание R м. кр., R л. с. Объемная перегрузка правого желудочка, в наибольшей степени выраженная у больных II и III групп, приводила к увеличению его W вн. На рис. 1 видно, что работа перегруженного правого желудочка при ДМПП и ДМЖП осуществлялась на основе гетерометрического механизма Франка-Старлинга: по мере роста Р к. д. имело место увеличение W вн. правого желудочка. Причем в условиях изотонической перегрузки и

умеренной легочной гипертензии (I и II группы) отмечается смещение кривых функции желудочка вверх и влево, что свидетельствует о его гиперфункции. У больных ДМЖП III группы при наличии выраженной легочной гипертензии и смешанной перегрузки механизм Франка-Старлинга нарушается. На рис. 2 по динамике dp/dt max и dp/dt min, МО малого круга и скорости изгнания (V) показана роль в регуляции работы правого желудочка гомеометрического механизма сократимости. У больных I и II групп ДМПП и ДМЖП на фоне роста МО малого круга отмечается рост dp/dt max, dp/dt min и V. Это говорит о том, что у данных больных в регуляции работы правого желудочка помимо гетерометрического механизма принимает участие также и положительный инотропный механизм. У больных же III группы ДМЖП, несмотря на высокие показатели dp/dt max и dp/dt min, V снижалась, что свидетельствовало о подключении в регуляцию сократимости миокарда отрицательного инотропного механизма. Это обстоятельство и является, по-видимому, одним из факторов, приводящих к нарушению механизма

Таблица 3

Сократительная функция миокарда правого желудочка

Показатели	Д М П П		Д М Ж П		
	I группа	II группа	I группа	II группа	III группа
Р к. д.	1,39±0,27	7,00±0,6	3,47±0,65	7,47±0,3	8,20±1,0
КДО	69,2±9,2	100,0±16,0	77,6±8,5	81,0±15,0	130±7,0
КСО	17,5±2,5	42,0±5,0	19,6±5,0	28,4±5,0	73,0±7,0
КДО/КСО	3,9±0,3	2,3±0,1	3,6±0,5	2,8±0,3	1,7±0,05
Фракция изгнания	0,60±0,03	0,67±0,09	0,63±0,03	0,59±0,1	0,44±0,1
ЖЖ	0,063±0,01	0,07±0,02	0,05±0,01	0,09±0,05	0,11±0,06
V max	1,60±0,05	1,29±0,8	1,56±1,12	1,26±0,5	1,08±0,3
ИС	41,7±1,6	29,16±10,0	40,0±4,38	30,0±3,2	22,0±8,0
ИР	13,3±1,0	10,1±0,4	11,0±0,86	8,99±0,6	8,0±0,3
dP/dt max	420±19	567±117	429±42	519±194	1104±429
dP/dt min	270±18	217±79	306±46	381±131	1032±5,36
dP/dt max	1,5±0,1	1,84±0,7	1,42±0,62	1,29±0,6	1,11±0,48
Pd/dt min					

Франка-Старлинга у этой группы больных. Нарушение у них регуляции работы сердца обусловлено также изменением тонуса миокарда правого желудочка, что в значительной мере связано с изменением не только процессов сокращения, но и расслабления миокарда. В этой связи интересно отметить однонаправленность изменений dp/dt max, dp/dt min и их высокую зависимость от степени перегрузки желудочка. Отмечается высокая корреляционная связь dp/dt max и dp/dt min от Р сист. правого желудочка ($r=0,56$; $P<0,01$). С ростом перегрузки изменяются также КДО и КСО правого желудочка. Выявлена корреляционная связь между величиной сброса и КДО правого желудочка ($r=0,76$; $P<0,01$). В то же время ряд показателей, а именно соотношение скоростей подъема и падения внутрижелудочкового давления (dp/dt max/ dp/dt min),

соотношения поверхности сердца в систолу и диастолу (КДО/КСО), $V_{\max}$, ФИ, индекс расслабления (ИР) с ростом перегрузки миокарда правого желудочка не увеличивались, а понижались, указывая на значительные нарушения сократительных свойств миокарда правого желудочка у больных III группы. Сопоставление характера изменений этих показателей позволяет сделать заключение о состоянии резервов сократимости миокарда. Как видно из табл. 3, у больных дефектами перегородок I группы на фоне невысоких $dp/dt_{\max}$ и КДО имели место близкие к норме соотношения $dp/dt_{\max}$ к $dp/dt_{\min}$, КДО к КСО, а также ФИ, $V_{\max}$, ИР. Нормальными в этой группе были также объемно-эластические свойства миокарда и соотношение Р к д. к W пр. ж.



Рис. 2. Показатели сократительной функции миокарда у больных ДМЖП. А—скорость выброса, объемная скорость кровотока по малому кругу, скорость подъема и падения внутрижелудочкового давления. Б—«кривые функции» пр. жел. к—контроль; I—группа; II—группа; III—группа.

Указанные взаимоотношения между изученными показателями указывают на то, что сократительная функция миокарда у данной группы больных была не нарушена. У больных II группы на фоне нарастающей гиперфункции и высоких $dp/dt_{\max}$ уже имелись признаки некоторого снижения КДО/КСО, $V_{\max}$ и ИС без существенного изменения показателей, характеризующих объемно-эластические свойства миокарда правого желудочка (ИР и жесткость желудочков—ЖЖ). Это указывало на начальные признаки нарушения сократительной функции миокарда (скрытая недостаточность миокарда). Однако функциональный резерв у таких больных был еще далеко не исчерпан, так как правый желудочек был еще в состоянии развить значительную скорость изгнания крови из желудочка против увеличенного давления и R малого круга больных III группы со смешанной перегрузкой и явлениями правожелудочковой недостаточности, высокие цифры $dp/dt_{\max}$ сочетались с низкими величинами $V_{\max}$, ИС, ИР, $dp/dt_{\max}$ к $dp/dt_{\min}$ и КДО/КСО. Это свидетельствовало о значительном снижении сократительной функции миокарда правого желудочка и об истощении функционального резерва сократимости с нарушением эластических свойств миокарда (увеличение жесткости и снижение ИР).

Необходимо отметить, что в III группе осложнения в послеопераци-

онный период имели 32% больных, а летальный исход—23%. В I и II группах это составило соответственно 3 и 6,2%.

Комплексное изучение и отбор наиболее информативных показателей гемодинамики, насосной и сократительной функций миокарда позволяет объективно оценить тяжесть заболевания, наличие скрытой его недостаточности и функциональный резерв миокарда, что важно для правильного решения вопроса о показаниях и противопоказаниях к хирургической коррекции порока.

Филиал ВНИЦ АМН в г. Ереване

Ե. Գ. ԱՂԱԶՅԱՆՈՎԱ

ՄԻՋՆԱՊԱՏԻ ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՋ ՓՈՐՈՔԻ
ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԾԿՈՂԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻՆԱՅԻ ԱՅԻ ԿԱՆՈՆԱՎՈՐՈՒՄԸ
ԵՎ ԿԾԿՈՂԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՌԵԶԵՐՎԸ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. լ. մ.

Միջնապատի արատներով հիվանդների հեմոդինամիկայի, սրտամկանի պոմպային և կծկողական ֆունկցիաների կոմպլեքսային հետազոտությունը թույլ է տվել ընտրել առավել ինֆորմատիվ ցուցանիշների համալիր՝ հիվանդության ծանրությունը, թաքնված անբավարարության առկայությունը և սրտամկանի ֆունկցիոնալ ռեզերվը օբյեկտիվորեն դնահատելու համար:

N. G. Aghadjanova

Regulation of the Right Ventricle Myocardium Contractile Function
and the Reserve of Contractility in Patients with
Septal Defects

S u m m a r y

The complex study of the hemodynamics, pump and contractile functions of the myocardium, based on the principles of muscular mechanics, in patients with septal defects has allowed to select the complex of the most informative indices for the objective evaluation of the gravity of the disease, existence of the latent insufficiency and the functional reserve of the myocardium.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Браунвальд Е., Росс Дж., Зонненблик Е. Х. В кн.: «Механизмы сокращения сердца в норме и при недостаточности». М., 1974.
2. Волинский Ю. Д. В кн.: «Изменение внутрисердечной гемодинамики при заболеваниях сердца». М., 1969.
3. Зарецкий В. В., Константинов Б. А., и др. Грудная хирургия, 1976, 4, 48—52.
4. Михайлов Ю. Н., Сандриков В. Н., Свирицкий Е. В., Садовников В. И. Кровообращение, 1978, 1, 2.
5. Селизonenko В. П. Докт. дисс., 1975.
6. Садовников В. И. Канд. дисс., 1973.
7. Graham T., Yarmakant J., Atwood J., Canent R. Circulation 1973, 47, 144—153.
8. Ficher E., Du Brow J., Hostrater Q. Am. J. Cardiology, 1975, 36, 67—69.
9. Kouchoukos N., Kirklin J. „Symposium of Congenital Heart Disease“, 1973, 89, 92.
10. Mehmall H., Krayenbuhl J. Am. Heart Journal, 1975, 90, 2, 236—240.

Т. Л. АРУТЮНЯН

СОСТОЯНИЕ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ СЕРДЦА И ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ПРОТЕЗИРОВАНИИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Определение величины кровоснабжения миокарда во время «открытых» операций позволяет оценить функциональные возможности сердечной мышцы у каждого больного. В связи с этим в настоящей работе изучалось кровоснабжение миокарда в сопоставлении с параметрами центральной гемодинамики у больных при протезировании митрального клапана.

Материал и методы исследования. Всего обследовано 32 больных с недостаточностью митрального клапана в возрасте от 18 до 60 лет. Кровоснабжение миокарда определяли на операционном столе методом радиоиндикации с использованием изотопа натрия-131, который вводился в мышцу правого желудочка до и после протезирования. Величину кровотока вычисляли по формуле Кети (1949) и выражали в мл/100 г/мин. У этих же больных оценивали состояние центральной гемодинамики методом радиокардиографии с применением альбумина, меченного йодом-131. Основные ее показатели—сердечный индекс (СИ), ударный индекс (УИ), время кровотока (ВК)—определяли в дооперационный период, через 1 месяц после операции и сравнивали с аналогичными показателями контрольной группы. Контрольную группу составили 15 практически здоровых лиц.

Результаты исследования. При недостаточности митрального клапана кровоснабжение сердечной мышцы претерпевает значительные изменения. Хотя исходная величина миокардиального кровотока (МК) колеблется в широких пределах (от 23,5 до 115,0 мл/100 г/мин.), однако у большинства больных кровотоки резко снижены. По величине МК нами выделены три группы больных. В I группе (10 человек) величина МК до протезирования была высокой, в среднем составляя $78,6 \pm 7,1$ мл/100 г/мин. Во II группе (9 человек) МК был снижен до $43,9 \pm 2,9$ мл/100 г/мин, а в III группе (13 человек)—до $26,4 \pm 2,1$ мл/100 г/мин. Полученные величины МК нами сопоставлены с результатами клинического обследования и данными гемодинамики. Анализ результатов показал, что у больных с недостаточностью митрального клапана, дооперационная величина МК находится в соответствии как с тяжестью клинического состояния, так и с величиной СИ (рис. 1). Так, в группе тяжелых больных, у которых СИ не превышал $2,5 \text{ л/м}^2$, величина МК была наименьшей— $24,6$ мл/100 г/мин. У тех больных, у которых до операции СИ равнялся $3,0 \text{ л/м}^2$, МК составлял $43,9$ мл/100 г/мин. Наконец, более высокому СИ— $3,5 \text{ л/м}^2$ —соответствовала высокая величина МК— $78,6$ мл/100 г/мин.

Состояние кровоснабжения миокарда после протезирования митрального клапана представлено на рис. 2. Как видно из рисунка, сразу после протезирования у больных I группы отмечается незначительное, статистически недостоверное снижение МК ($P>0,1$). Снижение кровотока миокарда у больных с высокой исходной величиной может быть обусловлено влиянием искусственного кровообращения (ИК). Литературные данные также свидетельствуют о том, что неосложненное искусственное кровообращение приводит к некоторой анемизации органов. Так, снижение это более четко проявляется для селезенки, печени, почек и правого желудочка. Аналогичные данные получены нами в эксперименте по изучению влияния ИК на миокардиальный кровоток.

У больных II и III групп кровоток после протезирования в основном значительно увеличивается: во II группе—до $63,6 \pm 5,7$ мл/100 г/мин., ($P<0,01$), а в III—до $54,3 \pm 4,6$ мл/100 г/мин. ($P<0,01$). У этих больных исход операции был благоприятным.

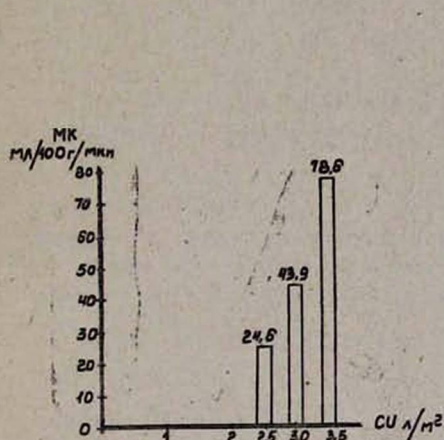


Рис. 1. Зависимость величины МК от состояния гемодинамики у больных недостаточностью митрального клапана.

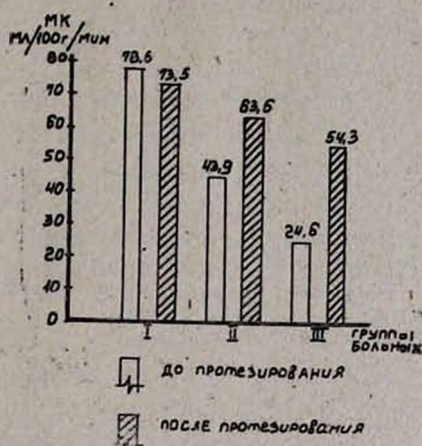


Рис. 2. Состояние МК после протезирования митрального клапана у различных групп больных.

Однако в этих группах были больные, у которых МК не повышался, либо еще более снижался после протезирования. В основном это были больные III группы с резко сниженным исходным МК. Так, у 50% больных этой группы МК после протезирования уменьшился до $17,7 \pm 1,5$ мл/100 г/мин., что и привело к летальному исходу. У одного больного II группы отмечено снижение МК после протезирования до 26,8 мл/100 г/мин., что также привело к летальному исходу. Хотя в I группе с высоким исходным МК мы также имели случай с летальным исходом, однако течение операции наиболее гладко протекало в этой группе.

Исследование центральной гемодинамики после операции протезирования митрального клапана показало, что через 1 месяц показатели приближались к контрольным значениям у тех больных, у которых СИ

до операции составлял 3,0 и 3,5 л/м² ($P > 0,2$). У больных с СИ, равным 2,5 л/м², параметры гемодинамики после операции были ниже, чем в контроле ($P < 0,01$).

Таким образом, результаты исследований показали, что кровоснабжение миокарда при недостаточности митрального клапана может широко варьировать. Резкое снижение миокардиального кровотока выявляется у больных со значительными изменениями параметров центральной гемодинамики при СИ менее 2,5 л/м². В большинстве случаев после протезирования митрального клапана величина МК возрастает и наблюдается благоприятное течение операции. Гемодинамические показатели после протезирования восстанавливаются до контрольных значений у тех больных, у которых СИ до операции составляет более 3,0 л/м². Полученные данные позволяют заключить, что величина МК дает возможность правильно оценить функциональное состояние миокарда, а также прогнозировать исход операции на «открытом» сердце.

Филиал ВНИЦ АМН СССР в г. Ереване

S. I. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ՄԻՔՐԱԼ ՓԱԿԱՆԻ ՊՐՈԹԵԶԱՎՈՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՄՐՏԻ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱԴՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎԻՃԱԿԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքում բերված են սրտամկանի արյան շրջանառության հետազոտությունների արդյունքները: Ցույց է տրված, որ սրտամկանային արյան հոսքի ելքային մեծությունը զտվում է համապատասխանության մեջ թե կլինիկական վիճակի ծանրությունից և թե կենտրոնական հեմոդինամիկայի ցուցանիշներից:

T. L. Harutyunian

The State of the Heart Blood Supply and Central Hemodynamics in Prosthetics of the Mitral Valve

S u m m a r y

The results of the investigation of the myocardium blood supply are given in the paper. It is shown that the initial quantity of the myocardial blood flow depends on the gravity of the clinical condition as well as on the central hemodynamics.

УДК 612.172.015.3.616.126.42—008.64—089.844

Л. Г. МИНАСЯН, Л. П. ТАРАСЯН, К. С. ШАХНАЗАРЯН

ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ПРИ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЯХ

Общеизвестно, что сократительная функция миокарда является энергозависимым процессом, и, следовательно, нарушения энергетического состояния (как в процессе реконструктивной операции, так и по-

до операции составлял 3,0 и 3,5 л/м² ($P > 0,2$). У больных с СИ, равным 2,5 л/м², параметры гемодинамики после операции были ниже, чем в контроле ($P < 0,01$).

Таким образом, результаты исследований показали, что кровоснабжение миокарда при недостаточности митрального клапана может широко варьировать. Резкое снижение миокардиального кровотока выявляется у больных со значительными изменениями параметров центральной гемодинамики при СИ менее 2,5 л/м². В большинстве случаев после протезирования митрального клапана величина МК возрастает и наблюдается благоприятное течение операции. Гемодинамические показатели после протезирования восстанавливаются до контрольных значений у тех больных, у которых СИ до операции составляет более 3,0 л/м². Полученные данные позволяют заключить, что величина МК дает возможность правильно оценить функциональное состояние миокарда, а также прогнозировать исход операции на «открытом» сердце.

Филиал ВНИЦ АМН СССР в г. Ереване

S. I. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ՄԻՔՐԱԼ ՓԱԿԱՆԻ ՊՐՈԹԵԶԱՎՈՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՍՐՏԻ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱԴՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎԻՃԱԿԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքում բերված են սրտամկանի արյան շրջանառության հետազոտությունների արդյունքները: Ցույց է տրված, որ սրտամկանային արյան հոսքի ելքային մեծությունը զտվում է համապատասխանության մեջ թե կլինիկական վիճակի ծանրությունից և թե կենտրոնական հեմոդինամիկայի ցուցանիշներից:

T. L. Harutyunian

The State of the Heart Blood Supply and Central Hemodynamics in Prosthetics of the Mitral Valve

S u m m a r y

The results of the investigation of the myocardium blood supply are given in the paper. It is shown that the initial quantity of the myocardial blood flow depends on the gravity of the clinical condition as well as on the central hemodynamics.

УДК 612.172.015.3.616.126.42—008.64—089.844

Л. Г. МИНАСЯН, Л. П. ТАРАСЯН, К. С. ШАХНАЗАРЯН

ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ПРИ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЯХ

Общеизвестно, что сократительная функция миокарда является энергозависимым процессом, и, следовательно, нарушения энергетического состояния (как в процессе реконструктивной операции, так и по-

сле нее) должны неблагоприятно отражаться на деятельности сердечной мышцы. Опубликованные сведения относительно биоэнергетики миокарда у больных ревматическими пороками, особенно с недостаточностью митрального клапана, в процессе хирургического вмешательства на сердце немногочисленны, разноречивы и чаще касаются определения отдельных показателей без комплексного изучения обменных процессов в крови и миокарде [2, 4—6]. Все это свидетельствует о сложности и важности изучаемого вопроса. Метаболические сдвиги, обнаруживаемые в патологически измененном миокарде больных, вероятно, обусловлены множеством причин, среди которых определенное место следует отвести гемодинамическим нарушениям, развивающимся при пороках сердца, и явлениям гипоксии, постоянно сопутствующим им. Указанные факторы, нарушая метаболизм миокарда, в частности его биоэнергетику, в свою очередь приводят к развитию неполноценной сердечной деятельности.

В настоящей работе проведена комплексная оценка степени и характера изменений показателей энергетического метаболизма сердца у больных с недостаточностью митрального клапана до и после реконструктивной операции в условиях искусственного кровообращения.

Материал и методы исследований. Комплексное биохимическое исследование показателей энергетического метаболизма миокарда и крови проведено у 168 больных с приобретенными пороками сердца в процессе реконструктивных операций, из коих у 18 больных с недостаточностью митрального клапана в возрасте от 14 до 38 лет (11 женщин и 7 мужчин) выполнено протезирование митрального клапана в условиях искусственного кровообращения.

Для полного и правильного представления о тяжести тканевой гипоксии исследование энергетического метаболизма миокарда проведено такими биохимическими показателями, изменения которых наиболее достоверно отражают как истинные сдвиги направленности метаболических реакций, так и тяжесть циркуляторных расстройств. Эти показатели изучались в динамике—до, в течение и после коррекции порока. В крови, притекающей к сердцу (левое предсердие) и оттекающей от него (коронарный синус), исследовалось содержание высокоэнергетических фосфорных соединений—креатинфосфатазы (КФ), аденозинтрифосфорной (АТФ), аденозиндифосфорной (АДФ) и аденозинмонофосфорной (АМФ) кислот, неорганического фосфора (НФ), а также показателей гликолиза—молочной и пировиноградной кислот (МК и ПВК). Помимо этого энергетические показатели исследованы в миокардиальной ткани, биопсированной во время операции. Содержание АТФ, АДФ, АМФ определялось с помощью наборов фирмы «Boehringer». КФ и НФ определяли по методу Кондрашовой с соавт. [3]. Обследованные больные по степени и характеру выявленных метаболических изменений были распределены в две основные группы: к I группе отнесены больные со сравнительно удовлетворительным уровнем энергообеспеченности миокарда, II группу составили больные со сниженным энергетическим

ческим уровнем миокарда. I группе соответствуют больные с менее тяжелым клиническим течением заболевания с невыраженными гемодинамическими нарушениями, со средним давлением в легочной артерии до 31 мм рт. ст. Для больных II группы характерно наличие выраженной недостаточности сердца и значительные нарушения гемодинамики с давлением в легочной артерии более 31 мм рт. ст.

Результаты исследования и обсуждение. Анализ полученных данных по исследованию энергетического обмена миокарда у больных с недостаточностью митрального клапана выявил взаимосвязь между рассматриваемыми параметрами. Степень и характер изменений биохимических показателей коррелировали с уровнем гемодинамических нарушений.

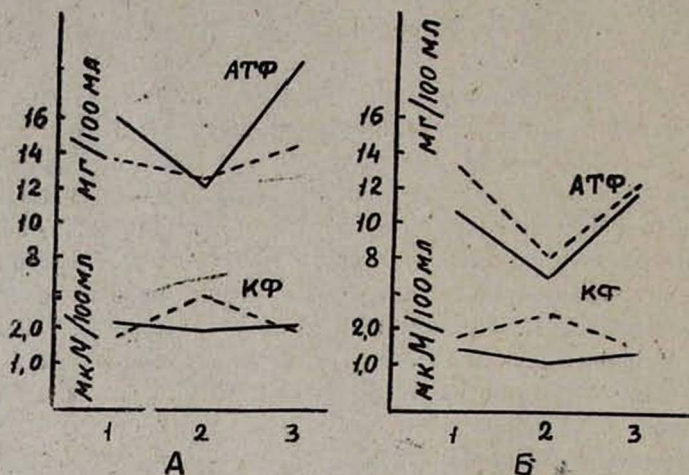


Рис. 1. Динамика изменений высокоэнергетических фосфорных соединений у больных недостаточностью митрального клапана в процессе операции. А—больные I группы; Б—больные II группы. 1—до, 2—в течение, 3—после коррекции. — артерия; ---- вена.

У больных I группы до хирургической коррекции порока наблюдались незначительные изменения энергетических показателей. Некоторое снижение концентрации АМФ и АДФ компенсировалось удовлетворительным уровнем АТФ и КФ.

Несущественные сдвиги наблюдались и при исследовании энергетических показателей в коронарной крови (рис. 1 А). Было выявлено умеренное повышение уровня МК как в артериальной, так и в венозной крови, свидетельствующее о явлениях гипоксии миокарда. Удовлетворительный уровень основных макроэнергетических фосфатов сочетался с потреблением их миокардом и с использованием таких энергетических субстратов, как МК и ПК (рис. 1, 3 А). Особенностью энергетического метаболизма для этих больных до протезирования клапана явилась продукция АМФ миокардом в кровь коронарного синуса (рис. 2 А). Величина артерио-венозной разницы КФ и АТФ (рис. 1 А) в течение хи-

рургического вмешательства оказалась отрицательной, а после коррекции порока наблюдалась тенденция к восстановлению положительной артерио-венозной разницы. Положительным эффектом хирургической коррекции порока рассматривается прекращение выведения АМФ миокардом (рис. 2 А).

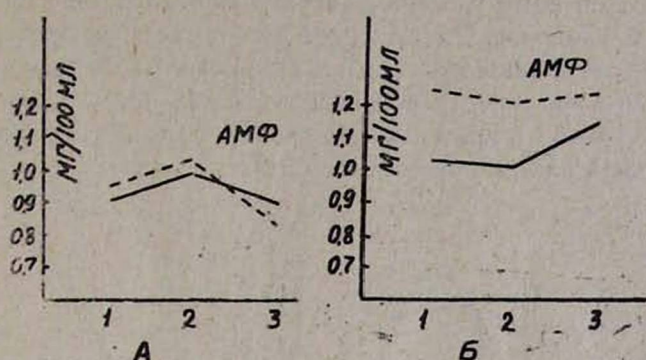


Рис. 2. Динамика изменений аденозинмонофосфорной кислоты у больных недостаточностью митрального клапана в процессе операции. А—больные I группы; Б—больные II группы. 1—до, 2—в течение, 3—после коррекции. ———— артерия; - - - - вена.

Результаты исследований у больных II группы с выраженной сердечной недостаточностью и легочной гипертонией выявили по сравнению с больными I группы значительные нарушения в метаболизме миокарда. Отмечалось достоверное снижение фонда КФ в миокарде (табл.). Уменьшение суммарных адениннуклеотидов было обусловлено, в основном, за счет концентрации АТФ. Подобный сдвиг в сторону уменьшения АТФ и, наоборот, накопления его предшественников—АДФ и АМФ—свидетельствует о замедлении синтеза АТФ. Это мнение подтверждается и увеличением концентрации НФ в миокарде, накопление которого обусловлено ничем иным, как замедлением процессов образования высокоэнергетических фосфатов—АТФ и КФ. Снижение запасов общего фонда макроэнергетических фосфатов миокарда свидетельствует о нарушении аэробного пути энергообразования, сочетающемся с активацией гликолитических процессов, на что указывает повышенная концентрация МК и ПК. Исследование у этих больных до коррекции порока энергетических показателей в крови, притекающей и оттекающей от сердца, выявило по сравнению с I группой больных некоторое уменьшение уровня КФ в артериальной и венозной крови (рис. 1 Б). Низкий уровень КФ в ткани и крови свидетельствует об угнетении выработки КФ. Продукция же миокардом КФ в кровь коронарного синуса указывает на нарушение процессов его потребления. Аналогично было обнаружено уменьшение уровня АТФ в притекающей крови, тогда как в крови коронарного синуса уровень АТФ почти не изменился. Отмеченное выведение АТФ из миокарда подтверждает наше предположение о том, что АТФ в ткани миокарда снижена не вследствие ускоренного ее рас-

пада, а в результате нарушения синтеза из-за более выраженных структурных изменений миокарда. У этих больных интерес заслуживает величина АМФ в крови (рис. 2Б), уровень которой в отличие от других макроэргов повышался с прогрессированием патологического процесса. Вероятно, повышенный уровень АМФ является следствием высокого ее содержания в миокарде. Однако даже при таком повышенном содержании АМФ в притекающей крови использования ее миокардом не наблюдалось. По всей вероятности, потребление АМФ миокардом зависит не только от ее уровня в притекающей крови, но и от способности самой миокардиальной клетки потреблять АМФ.

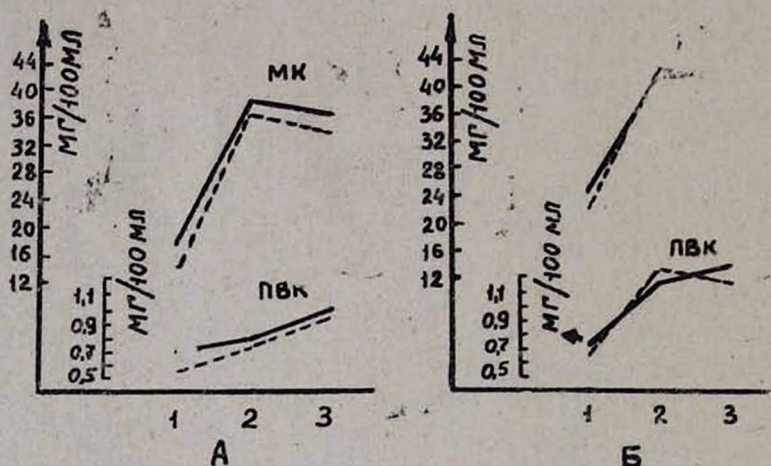


Рис. 3. Динамика изменений молочной и пировиноградной кислот на этапах операции у больных недостаточностью митрального клапана. А—больные I группы; Б—больные II группы. 1—до, 2—в течение, 3—после коррекции. — — — артерия; — — — вена.

Представляет несомненный интерес динамика энергетических сдвигов в течение операции, особенно если учесть, что хирургическое вмешательство, в свою очередь, вызывает нарушения в метаболизме миокарда. Наблюдаемый нами энергетический дефицит может привести к непредвиденным в течение операции осложнениям, влияющим на ее исход и на восстановление сердечной деятельности после нее [8, 12]. В процессе операции наблюдалось снижение уровня почти всех макроэргических фосфатов в притекающей крови, особенно выраженное у больных II группы и обусловленное, вероятно, влиянием донорской крови и кровезаменителей. Высокое содержание КФ и АТФ в венозной крови в течение операции может быть обусловлено заметным урежением ритма сердца. Восстановление биоэнергетики после коррекции порока у больных I группы происходило за счет активации синтетических процессов, о чем свидетельствуют повышение уровня АТФ и КФ и, наоборот, уменьшение АДФ и АМФ в притекающей крови. С прогрессированием тяжести заболевания наблюдалось снижение способности восстановления нарушенной биоэнергетики. После протезирования митрального

Содержание адениннуклеотидов и креатинфосфата в миокарде больных с недостаточностью митрального клапана

Показатели	Число больных	I группа	P	II группа
КФ, мкм/г тк.	18	5,98±0,16	<0,001	3,02±0,21
АТФ, мг %	18	29,6±2,31	>0,05	21,7±1,98
АДФ, мг %	18	17,2±1,48	>0,5	19,2±2,01
АМФ, мг %	18	4,9±0,48	>0,5	6,02±0,66
Сумма аденин-нуклеотидов, мг %	18	51,7±2,81	>0,2	46,9±1,97
НФ, мкм/г тк.	18	16,7±2,52	>0,5	20,3±2,94

клапана наблюдалось частичное восстановление биоэнергетики. Вероятно, степень восстановления метаболических сдвигов зависит от выраженности наблюдаемых до коррекции порока нарушений биоэнергетики. Интерес заслуживает содержание МК и ПВК (рис. 3), резкое повышение которых у больных с выраженной легочной гипертензией до коррекции порока свидетельствует с одной стороны об активации гликолитических процессов, а с другой—указывает на тяжелую тканевую гипоксию. Как показали наши наблюдения, уровень МК в артериальной крови закономерно повышается при усугублении патологического процесса. Следует отметить, что уровень МК в обеих группах больных после коррекции порока увеличивался в 2—2,5 раза, что, по-видимому, может быть связано с действием наркоза, операционной травмы, переливания значительного количества донорской крови, искусственного кровообращения. Для больных II группы характерны более высокие значения МК как до (24 мг/100 мл), так и после коррекции (42 мг/100 мл). Важное значение приобретает определение артерио-венозной разницы МК, которая у больных II группы на всех этапах операции была отрицательной. У этих больных в той или иной степени отмечались застойные явления в легких. Поэтому можно допустить, что при усугублении патологического состояния легочная ткань продуцирует МК, обуславливая повышенное содержание ее в артериальной крови. Эти данные согласуются с известными сведениями литературы о нереспираторных метаболических функциях легких [1, 7, 9, 11]. Конечным продуктом гликолиза является ПВК. Исследования, проведенные нами, показали, что в начале операции содержание ПВК не зависело от тяжести заболевания, поскольку не было обнаружено особой разницы ее величины в обеих группах. Отмечена тенденция к увеличению содержания ПВК в крови больных с выраженной гипертензией, которая заметно возрастала после коррекции порока. Потребление ПВК миокардом после коррекции порока наблюдалось в двух группах больных.

Таким образом, сравнительный анализ результатов, полученных

при исследовании энергетического метаболизма, позволил выявить ряд закономерных изменений, присущих недостаточности митрального клапана.

Выводы

1. Изучение метаболических сдвигов в миокарде и в коронарной крови дает более полное представление о биохимических процессах сердца и несет ценную информацию о соотношении процессов обмена между миокардом и циркулирующей через сердце кровью.

2. Протезирование митрального клапана сердца в условиях искусственного кровообращения сопровождается метаболическими сдвигами различной выраженности и степени обратимости в зависимости от тяжести патологического процесса.

3. У больных с недостаточностью митрального клапана с невыраженными гемодинамическими нарушениями наблюдается лишь тенденция к снижению макроэргического фонда миокарда с компенсаторным усилением гликолитических процессов.

4. Прогрессирование заболевания вызывает глубокие нарушения, захватывающие не только процессы энергообразования, но и утилизации.

Филиал ВНЦХ АМН СССР в г. Ереване

Լ. Գ. ՄԻՆԱՍՅԱՆ, Լ. Պ. ՏԱՐԱՍՅԱՆ, Կ. Ս. ՇԱԽՆԱԶԱՐՅԱՆ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԷՆԵՐԳԵՏԻԿ ՎԻՃԱԿԸ ՄԻԹՐԱԼ ՓԱԿԱՆԻ
ԱՆՔԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԸ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ՝ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՈՂԱԿԱՆ
ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Միթրալ փականի անրավարարությունը հիվանդների մոտ կատարված է արտամիկանի էներգետիկ վիճակի հետազոտություն:

Պարզված է բիոէներգետիկ ցուցանիշների աստիճանի և բնույթի փոփոխությունների ուղիղ կախվածություն հիվանդության ընթացքից և ծանրությունից:

L. G. Minassian, L. P. Tarasian, K. S. Shakhnazarian

Myocardial Energy State in Patients With Mitral Insufficiency at the Time of Reconstructive Surgery

S u m m a r y

Myocardial energy state has been investigated in patients with mitral insufficiency. The degree and character of alternations in bioenergy parameters were shown to depend directly on the severity of the pathology.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аркина Р. Х. В кн.: «Вопросы патологии и обмена веществ». Л., 1950.
2. Архипова Г. Ф., Келин Е. П., Кириченко В. М. и др. Кровообращение, 1977, 10, 2, 13—20.
3. Кондрашова М. Н. Биохимия, 1965, 30, 567.
4. Малюк В. И., Овруцкая З. Г. Кардиология, 1976, 6, 80—84.
5. Малюк В. И., Цыганов А. А., Медвинская Н. А. Кардиология, 1976, 5, 89—93.
6. Степанян Е. П., Семеновский М. П., Ярлыкова Е. И. и др.

В кн.: «Биофизические основы патологического состояния мышц и энергетического состояния сократительного аппарата». Тбилиси, 1973, 2, 235—236. 7. Чарный А. М. В кн.: «Токсический отек легких». М., 1935. 8. Burn J. H. Brit. med. Bul. 1961, 17, 66. 9. Harris P., Beateaman M., Gloster J. Clin. Sci. 1962, 23, 5, 531. 10. Marshall B. E. Anesthesiol. 1973, 39, 573. 11. Rinaldo M. T., Gambolo P., Poncetto C. et al. It. J. Bloch. 1975, 25, 177. 12. Waden M., Kreher P., Tricoche R. C. R. Soc. Biology. 1969 163, 2418.

УДК 615.832.9.03

М. И. ШАХНАЗАРОВ, Г. Ц. ТОРОСЯН, Т. В. ФЕДОРОВИЧ, Р. Т. ВИРАБЯН

ОСОБЕННОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА СЕРДЦЕ В УСЛОВИЯХ СРЕДНЕГОРЬЯ

В ранее опубликованном сообщении [6] нами было показано, что использование у больных весом свыше 38 кг оксигенатора с длиной стекла в 30 см в процессе искусственного кровообращения (ИК) сопровождается развитием артериальной гипоксии организма. Целью настоящей работы явилось изучение причин ее возникновения и анализ результатов применения метода профилактики этого нарушения у больных указанной весовой категории.

Материал и методы исследования. Обследовано 65 больных с врожденными пороками сердца в возрасте от 15 до 44 лет и весом от 38 до 78 кг. Всем исследуемым больным произведена коррекция порока сердца по поводу вторичных и центральных ДМПП, небольших ДМЖП, невыраженных сужений устья аорты и клапана легочной артерии в условиях нормотермической перфузии. Премедикацию проводили за 40—50 минут до операции в/в введением транквилизаторов, антигистаминных и холинолитических препаратов. Вводный наркоз осуществляли в/в введением седуксена, тубарина и фентанила. После инъекции левостенона производили интубацию трахеи. Основным анестетиком—фентанилом—применяли в комбинации с ингаляцией закиси азота и кислорода в соотношении 2:1. Анестезию и искусственную вентиляцию легких проводили наркозным аппаратом «РО-5». Перед началом ИК больным вводили дроперидол и тубарин, а в АИК—седуксен, фентанил и арфонад (20 больных). Показатели газового состава крови и КЩС определяли микрометодом Аструпа на автоматическом газоанализаторе «ABL-2» датской фирмы «Радиометр». Насыщение крови кислородом определяли с помощью отечественных оксиметров типа О-57. АД определяли катетеризацией лучевой артерии, а ЦВД—катетеризацией бедренной вены. Минутный объем сердца (МОС) определяли электромагнитной флоуметрией аорты. Общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС) высчитывали по общеизвестной формуле.

В кн.: «Биофизические основы патологического состояния мышц и энергетического состояния сократительного аппарата». Тбилиси, 1973, 2, 235—236. 7. Чарный А. М. В кн.: «Токсический отек легких». М., 1935. 8. Burn J. H. Brit. med. Bul. 1961, 17, 66. 9. Harris P., Beateman M., Gloster J. Clin. Sci. 1962, 23, 5, 531. 10. Marshall B. E. Anesthesiol. 1973, 39, 573. 11. Rinaldo M. T., Gambolo P., Poncetto C. et al. It. J. Bloch. 1975, 25, 177. 12. Waden M., Kreher P., Tricoche R. C. R. Soc. Biology. 1969 163, 2418.

УДК 615.832.9.03

М. И. ШАХНАЗАРОВ, Г. Ц. ТОРОСЯН, Т. В. ФЕДОРОВИЧ, Р. Т. ВИРАБЯН

ОСОБЕННОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА СЕРДЦЕ В УСЛОВИЯХ СРЕДНЕГОРЬЯ

В ранее опубликованном сообщении [6] нами было показано, что использование у больных весом свыше 38 кг оксигенатора с длиной стекла в 30 см в процессе искусственного кровообращения (ИК) сопровождается развитием артериальной гипоксии организма. Целью настоящей работы явилось изучение причин ее возникновения и анализ результатов применения метода профилактики этого нарушения у больных указанной весовой категории.

Материал и методы исследования. Обследовано 65 больных с врожденными пороками сердца в возрасте от 15 до 44 лет и весом от 38 до 78 кг. Всем исследуемым больным произведена коррекция порока сердца по поводу вторичных и центральных ДМПП, небольших ДМЖП, невыраженных сужений устья аорты и клапана легочной артерии в условиях нормотермической перфузии. Премедикацию проводили за 40—50 минут до операции в/в введением транквилизаторов, антигистаминных и холинолитических препаратов. Вводный наркоз осуществляли в/в введением седуксена, тубарина и фентанила. После инъекции левостенона производили интубацию трахеи. Основным анестетиком—фентанилом—применяли в комбинации с ингаляцией закиси азота и кислорода в соотношении 2:1. Анестезию и искусственную вентиляцию легких проводили наркозным аппаратом «РО-5». Перед началом ИК больным вводили дроперидол и тубарин, а в АИК—седуксен, фентанил и арфонад (20 больных). Показатели газового состава крови и КЩС определяли микрометодом Аструпа на автоматическом газоанализаторе «ABL-2» датской фирмы «Радиометр». Насыщение крови кислородом определяли с помощью отечественных оксиметров типа О-57. АД определяли катетеризацией лучевой артерии, а ЦВД—катетеризацией бедренной вены. Минутный объем сердца (МОС) определяли электромагнитной флоуметрией аорты. Общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС) высчитывали по общеизвестной формуле.

В предперфузионный интраоперационный период показатели транспорта кислорода в артериальной крови (PaO_2 — $106,3 \pm 3,6$ мм рт. ст., HbO_2 — $97,8 \pm 0,6\%$) находились в пределах своих физиологических норм. Несколько завышенные средние значения парциального напряжения кислорода ($39,9 \pm 1,2$ мм рт. ст.) и оксигемоглобина ($72,0 \pm 1,5\%$) в смешанной венозной крови были обусловлены сбросом артериальной крови слева направо у 30 больных с ДМПП и ДМЖП, входящих в указанную группу. Среднее АД на этом этапе составляло $68,9 \pm 2,2$ мм рт. ст.; ЦВД— $8,2 \pm 0,2$ мм рт. ст. и ОПСС— $1450 \pm 35,0$ дин/сек. см⁻⁵.

Таблица 1

Изменение показателей транспорта кислорода в артериальной крови у больных весом свыше 38 кг при использовании оксигенатора с длиной стекла 30 см в процессе нормотермического ИК

$$\frac{P_1 - P_k}{M \pm m}$$

Этап исследования	Число больных	Напряжение O_2 , мм рт. ст.	Дост. разл., Р	Насыщение O_2 , %	Дост. разл., Р
5 мин.	16	$\frac{33,3-69,5}{58,2 \pm 7,0}$	<0,002	$\frac{67,4-82,6}{78,0 \pm 5,0}$	<0,05
15 мин.	16	$\frac{51,2-80,7}{65,2 \pm 8,0}$	<0,002	$\frac{72,4-88,3}{80,0 \pm 4,6}$	<0,05
30 мин.	10	$\frac{65,3-92,2}{77,5 \pm 9,5}$	<0,005	$\frac{80,2-93,7}{85,4 \pm 4,8}$	<0,05

Таблица 2

Изменение показателей транспорта кислорода в смешанной венозной крови у больных весом свыше 38 кг при использовании оксигенатора с длиной стекла 30 см в процессе нормотермического ИК

$$\frac{P_1 - P_k}{M \pm m}$$

Этап исследования	Число больных	Напряжение O_2 , мм рт. ст.	Дост. разл., Р	Насыщение O_2 , %	Дост. разл., Р
5 мин.	16	$\frac{20,4-26,5}{25,1 \pm 2,1}$	<0,002	$\frac{50,2-61,7}{54,1 \pm 3,5}$	<0,05
15 мин.	16	$\frac{20,5-28,4}{26,9 \pm 2,1}$	<0,005	$\frac{54,2-63,5}{56,3 \pm 3,0}$	<0,05
30 мин.	10	$\frac{27,7-31,3}{29,0 \pm 3,2}$	<0,005	$\frac{55,5-66,4}{57,2 \pm 4,2}$	<0,05

После перехода на полное ИК в зависимости от размера используемого оксигенатора все больные разделены на две группы. I группу составили 16 больных с массой тела до 70 кг, у которых по общепринятому методу [4] использовали оксигенатор с длиной стекла в 30 см. II группу составили 49 больных, у которых использовали оксигенатор с

Таблица 3

Изменение гемодинамических показателей у больных весом свыше 38 кг при применении
средних и высоких ОСП в процессе нормотермического ИК ($M \pm m$)

Этап исследования	Число больных	ОСП	АД, мм рт. ст.	Достов. разл., Р	ОПСС, дин/сек. см ⁻⁵	Достов. разл., Р	ЦВД, мм рт. ст.	Достов. разл., Р
5 мин.	21	средняя	45,8±1,9	<0,005	920±45,0	<0,002	3,0±0,2	<0,001
	25	высокая	56,2±2,1	<0,05	1430±55,0	>0,1	12,4±0,5	<0,001
15 мин.	21	средняя	48,6±2,0	<0,05	950±50,0	<0,005	3,5±0,25	<0,001
	25	высокая	59,5±2,2	>0,05	1505±60,0	>0,5	13,2±0,6	<0,001
30 мин.	19	средняя	50,8±2,3	<0,05	1014±60,0	<0,05	4,3±0,35	<0,001
	19	высокая	64,4±2,5	<0,5	1520±70,0	>0,5	13,0±0,8	<0,001

длиной стекла в 45 см. С целью улучшения транспорта кислорода в условиях пониженного парциального его давления в атмосферном воздухе (136—140 мм рт. ст.) нами, в отличие от метода расчета объемной скорости перфузии (ОСП) по номограммам [1], был использован метод применения высоких ОСП, равных МОС больных, зафиксированных по показаниям флоуметрии аорты непосредственно перед перфузией. Анализ показателей транспорта кислорода у больных I группы в артериальной (табл. 1) и смешанной венозной крови (табл. 2) обнаружил резкое снижение изучаемых показателей на основных этапах перфузии. Увеличение скорости подачи кислорода в оксигенатор с целью профилактики артериальной гипоксии и увеличение ОСП не приводило к улучшению транспорта кислорода в результате сокращения его экспозиции с кровью больного в оксигенаторе. Поэтому высокие ОСП в этой группе больных нами не использовались. При применении у больных II группы оксигенатора с длиной стекла в 45 см артериальная гипоксия не возникала. Значения PO_2 по ходу перфузии колебались в пределах 161,8—207%, а показатели HbO_2 —в пределах 98,3—101% от исходных значений. Показатели PO_2 в смешанной венозной крови по ходу перфузии колебались в пределах 74,7—85,7%, а значения HbO_2 —в пределах 86—90,5% от исходных показателей, что свидетельствовало о развитии циркуляторной гипоксии как результата применения недостаточного объема перфузии [7, 11, 12]. Анализ характера изменения гемодинамических показателей у 21 больного II группы, у которых применялись средние ОСП, обнаружил достоверное уменьшение ее показателей на всех основных этапах перфузии (табл. 3), что указывало на снижение сосудистого тонуса [3] и несоответствие ОЦК емкости кровеносного русла больного [5]. Противоположную динамику изменения этих показателей мы получили у 25 больных II группы, где применялись высокие ОСП. Показатели среднего АД на основных этапах перфузии были стабильны и приближались к своим исходным значениям, показатели ОПСС практически не отличались, а ЦВД несколько превосходили свои предперфузионные значения, что указывало на сохранение исходного ОЦК [9] и сосудистого тонуса [2] в организме больных. Показатели транспорта кислорода у указанных больных в артериальной крови находились в пределах физиологических или допустимых значений для условий ИК, а в смешанной венозной крови по ходу перфузии максимально приближались к своим исходным значениям и колебались в пределах 86—99%, а показатели HbO_2 —в пределах 100,1—101,1% от своих исходных значений, что свидетельствовало об удовлетворительном транспорте и потреблении организмом кислорода [8, 10].

Выводы

1. Проведение нормотермического ИК у больных весом свыше 38 кг при использовании оксигенатора с длиной стекла в 30 см представляет определенные трудности. Последние заключаются в стойком ухудшении показателей транспорта кислорода в артериальной и смешанной веноз-

ной крови, что не поддается коррекции увеличением ОСП и скорости подачи кислорода в оксигенатор.

2. Причина возникновения артериальной гипоксии заключается в специфике влияния условий среднегорья (высота 1300 м над уровнем моря, атмосферное давление—670—680 мм рт. ст.), при которых происходит ухудшение диффузии газов в кровь в силу действия известных физических законов, что находится в прямой пропорциональной зависимости от атмосферного давления.

3. Применение оксигенатора с длиной стекла в 45 см устраняет артериальную гипоксию организма, однако не в состоянии устранить гипоксические нарушения, связанные с использованием недостаточных объемов перфузии (средние ОСП).

4. Применение высоких расчетных ОСП, равных МОС больных, измеренных флоуметрией аорты в предперфузионный период, представляет собой оптимальный гемодинамический режим при проведении нормотермического ИК в условиях среднегорья, так как позволяет учитывать комплексное влияние факторов (глубина наркоза, вид порока и степень сердечной недостаточности, манипуляции на магистральных сосудах в области шокогенных зон в условиях открытого пневмоторакса и др.), изменяющих гемодинамику и, следовательно, потребность и потребление организмом кислорода при реконструктивных операциях на сердце.

Филнал ВНИЦ АМН СССР в г. Ереване

Մ. Ի. ՇԱԽՆԱԶԱՐՈՎ, Գ. Յ. ԹՈՐՈՍՅԱՆ,

Տ. Վ. ՖԵԴՈՐՈՎԻՉ, Ռ. Թ. ՎԻՐԱԲՅԱՆ

ՄԻՋԻՆ ԼԵՌՆԱՅԻՆ ՇՐՋԱՆՆԵՐՈՒՄ ԱՐՋԵՍՏԱԿԱՆ ԱՐՅԱՆ

ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԱՌԱՆՁԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

ՌԵԿՆՍՏՐՈՒԿՏԻՎ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ու մ

Ուսումնասիրվել են միջին լեռնային շրջաններում արհեստական արյան շրջանառության անցկացման առանձնահատկությունները: Տրված են դարկերակային հիպոքսիայի կանխարգելման մեթոդները:

M. I. Shakhnazarov, G. Ts. Torossian, T. V. Fedorovitch, R. T. Virabian

Peculiarities of Conducting the Extracorporeal Circulation in Reconstructive Operations on the Heart in Average Mountainous Conditions

S u m m a r y

The peculiarities of conducting the extracorporeal circulation in average mountainous conditions have been studied. The methods of prophylaxis of arterial hypoxia have been approved.

1. Баллюзек Ф. В., Скорик В. И. В кн.: «Искусственное кровообращение в хирургии сердца и магистральных сосудов». Л., 1962, 41—93.
2. Бураковский В. И., Гельштейн Г. Г., Рапопорт Я. Л., Кламмер М. Г. Грудная хирургия, 1970, 1, 23—32.
3. Маргулис М. С. Автореф. дисс. докт. М., 1966.
4. Осипов В. П., Баяндич Л. Н., Заболотский В. И. и др. Анестезиология и реаниматология, 1979, 4, 58—61.
5. Соловьев Г. М., Иванников М. Н., Наумов С. П. Анестезиология и реаниматология, 1978, 3, 49—53.
6. Шахназаров М. И., Федорович Т. В., Ваганян А. Г. Материалы III конференции молодых кардиологов Армении. Ереван, 1978, 64—66.
7. Anderson M. N., Senning A. Ann Surgery. 1958, 148, 59.
8. Bagby E. J. Extracorporeal Technol. 1979, 11, 3, 101—106.
9. DeWall R. J. Cardiovasc. Surg. 1975, 16, 15, 458—464.
10. Dearing, J. P., Achorn N. J. J. Extracorporeal Technol., 1977, 9, 25.
11. Stanley T. H., Jern-Amaral J. Am. SECT. Proc. 11, 41, 1974.
12. Starr A. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 38, 76, 1959.

УДК 616.12—089.844—089.169.1—06:615.832.9.03

В. Г. АЗАТЯН, Р. А. ГРИГОРЯН, А. Ф. ПОПОВ, К. К. КУРДОВ

ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА «ОТКРЫТОМ» СЕРДЦЕ

Несмотря на многочисленные исследования по выявлению причин возникновения осложнений после операций на «открытом» сердце с применением искусственного кровообращения, до сих пор полностью не раскрыта этиология многих осложнений. А это, в свою очередь, снижает все более растущие возможности операций, проводимых в условиях искусственного кровообращения (ИК), тормозит развитие хирургии «открытого» сердца. Поэтому наша цель — проанализировать наиболее часто встречающиеся осложнения при реконструктивных операциях на «открытом» сердце, по мере возможности выяснить их причину и выработать пути их предотвращения.

В филиале ВНИИ АМН СССР в г. Ереване было произведено 318 операций с применением ИК при хирургической коррекции врожденных и приобретенных пороков сердца. Причем у 102 больных операция выполнена в условиях гипертермической перфузии с холодной кардиopleгией, а в остальных 216 случаях была применена нормотермическая или умеренная гипотермическая перфузия (табл. 1). Частота осложнений при коррекции врожденных и приобретенных пороков сердца приведена в табл. 2. В исследуемый контингент больных не введены те, у которых отмечалось неадекватное течение перфузии по тому или иному критерию адекватности, и больные с «чистым» анестезиологическим осложнением. Тем самым мы хотели максимально исключить влияние перфузии на возникновение осложнений как во время операции, так и в послеоперационный период, и проанализировать только те осложнения, которые зависели от исходного состояния миокарда и метода хирургической коррекции.

1. Баллюзек Ф. В., Скорик В. И. В кн.: «Искусственное кровообращение в хирургии сердца и магистральных сосудов». Л., 1962, 41—93.
2. Бураковский В. И., Гельштейн Г. Г., Рапопорт Я. Л., Кламмер М. Г. Грудная хирургия, 1970, 1, 23—32.
3. Маргулис М. С. Автореф. дисс. докт. М., 1966.
4. Осипов В. П., Баяндич Л. Н., Заболотский В. И. и др. Анестезиология и реаниматология, 1979, 4, 58—61.
5. Соловьев Г. М., Иванников М. Н., Наумов С. П. Анестезиология и реаниматология, 1978, 3, 49—53.
6. Шахназаров М. И., Федорович Т. В., Ваганян А. Г. Материалы III конференции молодых кардиологов Армении. Ереван, 1978, 64—66.
7. Anderson M. N., Senning A. Ann Surgery. 1958, 148, 59.
8. Bagby E. J. Extracorporeal Technol. 1979, 11, 3, 101—106.
9. DeWall R. J. Cardiovasc. Surg. 1975, 16, 15, 458—464.
10. Dearing, J. P., Achorn N. J. J. Extracorporeal Technol., 1977, 9, 25.
11. Stanley T. H., Jern-Amaral J. Am. SECT. Proc. 11, 41, 1974.
12. Starr A. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 38, 76, 1959.

УДК 616.12—089.844—089.169.1—06:615.832.9.03

В. Г. АЗАТЯН, Р. А. ГРИГОРЯН, А. Ф. ПОПОВ, К. К. КУРДОВ

ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА «ОТКРЫТОМ» СЕРДЦЕ

Несмотря на многочисленные исследования по выявлению причин возникновения осложнений после операций на «открытом» сердце с применением искусственного кровообращения, до сих пор полностью не раскрыта этиология многих осложнений. А это, в свою очередь, снижает все более растущие возможности операций, проводимых в условиях искусственного кровообращения (ИК), тормозит развитие хирургии «открытого» сердца. Поэтому наша цель — проанализировать наиболее часто встречающиеся осложнения при реконструктивных операциях на «открытом» сердце, по мере возможности выяснить их причину и выработать пути их предотвращения.

В филиале ВНИЦ АМН СССР в г. Ереване было произведено 318 операций с применением ИК при хирургической коррекции врожденных и приобретенных пороков сердца. Причем у 102 больных операция выполнена в условиях гипертермической перфузии с холодной кардиopleгией, а в остальных 216 случаях была применена нормотермическая или умеренная гипотермическая перфузия (табл. 1). Частота осложнений при коррекции врожденных и приобретенных пороков сердца приведена в табл. 2. В исследуемый контингент больных не введены те, у которых отмечалось неадекватное течение перфузии по тому или иному критерию адекватности, и больные с «чистым» анестезиологическим осложнением. Тем самым мы хотели максимально исключить влияние перфузии на возникновение осложнений как во время операции, так и в послеоперационный период, и проанализировать только те осложнения, которые зависели от исходного состояния миокарда и метода хирургической коррекции.

С целью изучения исходного состояния миокарда и влияния его на течение операции и раннего послеоперационного периода нами применялись специальные методы исследований, такие как: а) определение давления в полостях сердца и магистральных сосудах методом прямой пункции; б) магнитная флоуметрия магистральных сосудов; в) морфогистохимическое и электронномикроскопическое исследование биоптатов миокарда; г) определение миокардиального (коронарного) кровотока; д) определение кислотно-щелочного состояния и биохимического состава притекающей и оттекающей от сердца крови.

Таблица 1

Количество произведенных операций при врожденных и приобретенных пороках сердца

Название операций	Число операций	Вид перфузии		
		нормотермия	умеренная гипотермия	гипотермия
Ушивание дефектов перегородки	134	112	22	—
Устранение клапанных сужений магистральных сосудов	64	48	16	—
Радикальная коррекция синих пороков	18	—	—	18
Протезирование митрального клапана	52	—	9	43
Протезирование аортального клапана	15	—	—	15
Двойное протезир.	8	—	—	8
Открытая митральная комиссуротомия	14	—	6	8
Пластичн. восстановит. операции на клапанах	8	—	—	8
Прочие операции	5	2	1	2
Всего	318	162	54	102

Все больные по исходному состоянию кровоснабжения, метаболизма и функции миокарда разделены на три группы. В I группу вошел 131 больной, во II—119, в III—68 больных. Проанализированы результаты оперативного лечения и процент основных осложнений в каждой группе (табл. 3).

Как видно из таблицы, наиболее часто встречающимся осложнением является острая сердечно-сосудистая недостаточность, частота и прогрессирование которой после коррекции порока зависит от разнообразных причин, среди которых, по нашим наблюдениям, наиболее важное место занимают неблагоприятное исходное функциональное состояние миокарда, степень изменений в сосудах малого круга кровообращения и легочной гипертензии, степень выраженности правожелудочковой недостаточности, а также вид порока и адекватность применяемого вида коррекции.

Приведенные данные показывают, что наиболее частой причиной летальных исходов является возникновение острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Таблица 2

Осложнения при операциях в условиях искусственного кровообращения

Вид осложнений	Абсолютное число осложнений	Процент к общему числу осложнений	Летальные исходы
Острая сердечно-сосудистая недостаточность	83	26	24
Легочные осложнения	29	9,1	2
Кровотечение	12	3,7	3
Гнойно-септические осложнения	21	6,6	4
Энцефалопатии	19	6,0	9
Прочие осложнения	32	10,1	13
Всего	196		53 (16,4%)

Таблица 3

Осложнения по клиническим группам больных

Вид осложнений	Общее число осложнений	Клинические группы больных		
		I	II	III
Острая сердечно-сосудистая недостаточность	83	3	48	32
Легочные осложнения	29	8	12	9
Кровотечение	12	6	4	2
Гнойно-септические осложнения	21	3	10	8
Церебропатии	19	8	7	4
Прочие осложнения	32	11	13	8
Всего	196	39	94	63

Течение операции и раннего послеоперационного периода у больных II—III клинических групп протекали тяжелее, чем у больных I клинической группы. В частности, у 19 больных III группы непосредственно после отключения аппарата ИК и восстановления сердечной деятельности отмечалось дальнейшее снижение показателей миокардиального кровотока, что у 8 больных привело к развитию острой сердечно-сосудистой недостаточности и летальному исходу. Незначительное же снижение цифр миокардиального кровотока непосредственно после коррекции порока также привело к развитию острой сердечно-сосудистой недостаточности в ближайший послеоперационный период, что требовало длительных и интенсивных реанимационных мероприятий. Частота возникновения острой сердечно-сосудистой недостаточности также зависела от ухудшения показателей морфоструктурных и обменных процессов в миокарде.

Не менее важным фактором является объем производимого хирургического вмешательства, его травматичность и полнота корригирования порока. Как показывают приведенные данные, острая сердечная недостаточность наиболее часто отмечается у тех больных, у которых операция была наиболее травматичной (больные с радикальной коррек-

цией тетрады Фалло, требующие иссечения инфундибулярного стеноза, широкой вентрикулотомии, больные с двойным протезированием, требующие длительной перфузии.

Не менее частым осложнением при реконструктивных операциях на сердце в условиях ИК является кровотечение. Это осложнение приводит к гиповолемии, снижает производительность сердца, и в конечном итоге развивается сердечная недостаточность. Это осложнение требует настороженности со стороны хирурга и дежурного персонала. Необходимо придерживаться особых положений при выборе больных на операцию с учетом исходного состояния кроветворной системы. Тщательный гемостаз как ран сердца и магистральных сосудов, так и всех слоев раны, является безусловным требованием в борьбе против кровотечения. Причины кровотечения могут быть разные, но основными из них, на наш взгляд, являются нарушение свертывающей системы крови—фибринолиз—и дефекты хирургической техники. Мы придерживаемся следующей тактики: если после перевода больного в реанимационный зал в течение двух часов из дренажей выделяется более 600—700 мл крови с учетом возраста и веса больного, то, несмотря на любые показатели свертывающей системы крови, мы прибегаем к реторакотомии. Необходимо отметить, что за последние два года число кровотечений у наших больных резко уменьшилось. Реторакотомия по поводу кровотечений производилась у 5 больных, и только у одного обнаружен источник кровотечения (соскользнула лигатура с правого предсердия на месте дренирования нижней полой вены). У остальных больных операция закончилась коагуляцией мелкоточечных кровотечений.

Во многом исход реконструктивных операций и их результаты зависят от возникших легочных осложнений. Эти осложнения разнообразны по своей этиологии и патогенезу, но все они приводят к дисфункции дыхания, и их собирательно можно назвать «острой легочной недостаточностью». Каждое из этих осложнений (ларинготрахеиты, ателектазы, бронхо- и плевропневмонии, трахеобронхиты, накопление жидкостей в плевральных полостях) может служить предметом отдельного обсуждения, осложнения эти приводятся под общим названием «легочные осложнения».

Предупреждение легочных осложнений должно основываться на асептичности, атравматичности и адекватности всех методов лечения, на возможно раннем и полном восстановлении самостоятельного дыхания, на эффективном туалете трахеи и бронхов, на профилактике гипостазов и ранней активации оперированных больных, улучшении производительности сердечно-сосудистой и других систем организма.

Приведенные данные показывают, что легочные осложнения у наших больных составляют сравнительно небольшой процент, однако они наблюдались у двух больных и явились непосредственной причиной их гибели. В подавляющем большинстве случаев, по нашим данным, легочные осложнения возникали у больных с высокой легочной гипертен-

зней, с выраженным «вторым барьером» и у детей до 6—7-летнего возраста. Большинство этих осложнений протекало по разным видам пневмоний и трахеобронхиолитов.

Довольно частыми после операции на сердце в условиях ИК-являются различные осложнения со стороны центральной нервной системы. В последнее время их объединяют под названием энцефалопатии. Осложнения эти по причине и генезу своему (длительные гипоксии мозга, ведущие к его отеку, кровоизлияния, материальные и воздушные эмболии и др.) разнообразны, нередко являются причиной летального исхода или инвалидизации больных. Ведущее место среди этих осложнений принадлежит воздушной эмболии или тромбоэмболии. Благодаря комплексу мероприятий, применяемых в борьбе против возникновения воздушной эмболии, за последние два года это осложнение заметно снизилось. Снизился процент тромбоэмболии и при протезировании митрального клапана и митральной комиссуротомии при тромбозах ушка и предсердия.

В последние годы при лечении этих осложнений широко используется метод гипербарической оксигенации, которому придается большое значение.

По данным большинства авторов [1—9], до настоящего времени довольно высоким (от 7 до 15) сохраняется процент гнойных осложнений после операций на «открытом» сердце.

Гнойно-септические осложнения по своему характеру и опасности могут быть различными—от простого расхождения краев раны до гнойного медиастинита и сепсиса.

В наших наблюдениях процент гнойных осложнений составляет 6,8 и отмечается некоторая тенденция к его росту. У подавляющего большинства больных нагноение раны проявляется расхождением краев раны и, реже, грудины. Примечательно то, что у большинства больных рана заживала, на первый взгляд, первичным заживлением, швы удалялись на 8—9-й день и только на 12—14-й день после операции обнаруживалось размягчение участков рубца, после вскрытия которого выделялось небольшое количество гнойно-серозного или гнойно-геморрагического экссудата.

Медиастинит нами обнаружен у 6 больных, у 4 из них—с сепсисом, исход летальный. При наличии гнойного медиастинита мы прибегали к раннему разведению краев грудины и активному орошению загрудинного пространства антибиотиками широкого спектра действия.

В борьбе против гнойных осложнений, помимо соблюдения строгих правил асептики и антисептики, приобретают немаловажное значение и такие факторы, как сокращение (по возможности) длительности перфузии, повышение защитных сил организма, подготовка больных в предоперационный период (лечение ревматизма, эндокардита и др.). Многие из этих факторов играют роль в гнойно-септических осложнениях и при «закрытых» операциях на сердце, но у наших больных этого практически не наблюдалось. Поэтому можно предположить, что одна из

основных причин этого рода осложнений—в специфике операционного доступа при операциях в условиях ИК, т. е. продольное рассечение грудины.

Таким образом, нами проанализированы основные осложнения, встречающиеся чаще при всех видах реконструктивных операций. Безусловно, каждому виду порока сердца, скорректированного при операции на «открытом» сердце, присущи свои специфические осложнения, которые подлежат отдельному анализу.

В ы в о д ы

1. Наиболее грозным и частым осложнением при операциях на «открытом» сердце является развитие острой сердечно-сосудистой недостаточности в ближайший послеоперационный период.

2. Основными факторами развития острой сердечно-сосудистой недостаточности в послеоперационный период мы считаем исходное состояние кровоснабжения, метаболизма и функции миокарда, а также адекватность выбора метода хирургической коррекции.

3. Наиболее благоприятно послеоперационный период протекал у больных I—II клинических групп, что позволяет рекомендовать проведение оперативного лечения в более ранние сроки. Больным III клинической группы необходима длительная предоперационная подготовка.

Филиал ВНИИ АМН СССР в г. Ереване

Վ. Գ. ԱԶԱՏՅԱՆ, Ռ. Ա. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Ա. Ֆ. ՊՈՊՈՎ, Կ. Կ. ԿՈՒՐԴՈՎ

«ԲԱՅ ՄՐՏԻ» ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՈՂԱԿԱՆ
ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԲԱՐԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Հոգիվածում վերլուծման է ենթարկվել արյան արհեստական շրջանառության պայմաններում վերականգնողական վիրահատություններից առաջացած հիմնական բարդությունները արտի բնածին և ձեռք բերովի արատներով հիվանդների մոտ:

V. G. Azatian, R. A. Grigorian, A. F. Popov, K. K. Kourdiv

Complications During Reconstructive Operations on the Open Heart

S u m m a r y

The analysis of the main complications is given during the reconstructive operations on the open heart in conditions of the extracorporeal circulation in patients with congenital and acquired heart diseases.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Беляков В. Д., Колесов А. П., Остроумов П. Б., Немченко В. И. Госпитальная инфекция. М., 1976. 2. Бураковский В. И., Рапопорт Я. Л., Гельштейн Г. Г., Степанян Е. И., Цукерман Г. И. Осложнения при операциях на открытом сердце. М., 1972. 3. Петровский Б. В. Хирургическая инфекция и интенсивная терапия. М., 1971.

- . Brock L. Brit. J. Surg., 1975, 62, 4, 253—288. 5. Burke J. F., Ann. Surg. 1960, 158—898. 6. Grün L. Langenbechs. Arch. 1974, Bd 337. 7. Kiffle G. F., Reed W. A. J. Thorac. Cardiovas. Surg. 1961, 41, 34. 8. Lidwell O. M. J. Int. Coll. Surg. 1962, 38, 200. 9. Ficarra B. J. J. Int. Coll. Lung. 1962, 37, 173.

УДК 616.151.11:616.12—007—089:615.832.9.03

И. Т. МИАНСАРЯН

ЗНАЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ЭРИТРОЦИТАРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ И РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ В КОМПЕНСАЦИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ АНЕМИИ ПРИ КОРРЕКЦИИ ПОРОКОВ СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Многочисленные клинические наблюдения показали, что после коррекции пороков сердца в условиях искусственного кровообращения (ИК), несмотря на адекватность перфузии и достаточное возмещение интраоперационной кровопотери, развивается анемия, особенно значительная на 3—7-е сутки после оперативного вмешательства. В генезе этой анемии основное значение придается различным факторам—длительности перфузии [8, 9, 12, 13, 16], механической травме форменных элементов в АИК [5, 26], нарушению гидродинамики тока крови вследствие регургитации и турбулентности, особенно вокруг шарика клапанного протеза [19, 23, 24], операционному стрессу [3], изменению резистентности эритроцитов—кислотной [1, 5, 14], осмотической [2, 4, 6, 15], механической [18, 22], укорочению продолжительности жизни эритроцитов, особенно перелитых донорских [10, 11, 17, 23]. Однако есть лишь единичные сообщения о механизмах компенсации постперфузионной анемии [4, 7, 15], в связи с чем была поставлена задача выяснить значение некоторых эритроцитарных показателей и реологических свойств крови в этом аспекте. Проведено динамическое до- и послеоперационное (в течение трех недель) исследование количества эритроцитов, содержания гемоглобина, гематокрита, среднего объема эритроцита, средней концентрации гемоглобина в эритроците, СОЭ, вязкости крови.

В настоящем сообщении приводятся обработанные статистически на ЭВМ ЕС-1022 результаты исследования указанных параметров 60 больных, оперированных в условиях ИК: 44 больных с дефектом межпредсердной перегородки (ДМПП), и 16 с недостаточностью митрального клапана (МН). Аналогичные исследования проведены у 45 больных сужением левого атрио-вентрикулярного отверстия, подвергшихся закрытой митральной комиссуротомии. Динамика изменений эритроцитарных показателей и вязкости крови в среднем по группам обследованных приведена в табл. 1.

Во всех трех группах отмечалась однотипная реакция эритроци-

- . Brock L. Brit. J. Surg., 1975, 62, 4, 253—288. 5. Burke J. F., Ann. Surg. 1960, 158—898. 6. Grün L. Langenbechs. Arch. 1974, Bd 337. 7. Kiffle G. F., Reed W. A. J. Thorac. Cardiovas. Surg. 1961, 41, 34. 8. Lidwell O. M. J. Int. Coll. Surg. 1962, 38, 200. 9. Ficarra B. J. J. Int. Coll. Lung. 1962, 37, 173.

УДК 616.151.11:616.12—007—089:615.832.9.03

И. Т. МИАНСАРЯН

ЗНАЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ЭРИТРОЦИТАРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ И РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ В КОМПЕНСАЦИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ АНЕМИИ ПРИ КОРРЕКЦИИ ПОРОКОВ СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Многочисленные клинические наблюдения показали, что после коррекции пороков сердца в условиях искусственного кровообращения (ИК), несмотря на адекватность перфузии и достаточное возмещение интраоперационной кровопотери, развивается анемия, особенно значительная на 3—7-е сутки после оперативного вмешательства. В генезе этой анемии основное значение придается различным факторам—длительности перфузии [8, 9, 12, 13, 16], механической травме форменных элементов в АИК [5, 26], нарушению гидродинамики тока крови вследствие регургитации и турбулентности, особенно вокруг шарика клапанного протеза [19, 23, 24], операционному стрессу [3], изменению резистентности эритроцитов—кислотной [1, 5, 14], осмотической [2, 4, 6, 15], механической [18, 22], укорочению продолжительности жизни эритроцитов, особенно перелитых донорских [10, 11, 17, 23]. Однако есть лишь единичные сообщения о механизмах компенсации постперфузионной анемии [4, 7, 15], в связи с чем была поставлена задача выяснить значение некоторых эритроцитарных показателей и реологических свойств крови в этом аспекте. Проведено динамическое до- и послеоперационное (в течение трех недель) исследование количества эритроцитов, содержания гемоглобина, гематокрита, среднего объема эритроцита, средней концентрации гемоглобина в эритроците, СОЭ, вязкости крови.

В настоящем сообщении приводятся обработанные статистически на ЭВМ ЕС-1022 результаты исследования указанных параметров 60 больных, оперированных в условиях ИК: 44 больных с дефектом межпредсердной перегородки (ДМПП), и 16 с недостаточностью митрального клапана (МН). Аналогичные исследования проведены у 45 больных сужением левого атрио-вентрикулярного отверстия, подвергшихся закрытой митральной комиссуротомии. Динамика изменений эритроцитарных показателей и вязкости крови в среднем по группам обследованных приведена в табл. 1.

Во всех трех группах отмечалась однотипная реакция эритроци-

Динамика изменений эритроцитарных показателей и вязкости крови

Показатели	Группа больных	До операции	1-й день	P	3-й день	P	7-й день	P	14-й день	P	21-й день	P
Гемоглобин в единицах	ДМПП	83,11±1,14	71,26±1,36	<0,001	66,98±1,53	<0,001	69,56±1,76	<0,001	67,46±1,31	<0,001	70,89±1,10	<0,001
	МН	85,63±1,87	71,00±4,12	<0,002	60,85±2,38	<0,001	61,73±2,03	<0,001	63,75±1,92	<0,001	66,31±3,03	<0,001
	МС	82,78±1,44	75,56±1,78	<0,002	70,26±1,53	<0,001	69,40±1,56	<0,001	68,90±1,50	<0,001	72,14±1,54	<0,001
	P ₁	>0,1	<0,05		>0,1		>0,1		>0,1		>0,1	
	P ₂	>0,1	>0,1		<0,01		<0,02		<0,1		<0,1	
Количество эритроцитов, млн	ДМПП	4,25±0,06	3,67±0,07	<0,001	3,45±0,07	<0,001	3,61±0,08	<0,001	3,50±0,06	<0,001	3,71±0,05	<0,001
	МН	4,42±0,09	3,57±0,19	<0,001	3,26±0,12	<0,001	3,19±0,11	<0,001	3,38±0,10	<0,001	3,30±0,15	<0,001
	МС	4,27±0,07	3,98±0,09	<0,01	3,62±0,08	<0,001	3,62±0,08	<0,001	3,60±0,07	<0,001	3,80±0,08	<0,001
	P ₁	>0,1	<0,01		>0,05		>0,1		>0,1		>0,1	
	P ₂	>0,1	>0,1		<0,05		<0,01		<0,05		<0,01	
Гематокрит, %	ДМ П	42,11±0,73	37,48±0,72	<0,001	33,68±0,88	<0,001	33,33±0,91	<0,001	32,98±0,95	<0,001	35,86±0,89	<0,001
	МН	43,31±1,75	32,60±1,75	<0,001	32,08±1,06	<0,001	30,07±1,67	<0,001	31,38±1,08	<0,001	31,38±1,93	<0,001
	МС	43,62±0,98	37,97±1,15	<0,001	34,72±1,17	<0,001	34,48±0,74	<0,001	34,92±0,72	<0,001	35,83±0,85	<0,001
	P ₁	>0,1	>0,1		>0,1		>0,1		>0,1		>0,1	
	P ₂	>0,1	<0,05		>0,1		<0,01		<0,01		<0,02	
Средний объем эритроцитов, мкм ³	ДМПП	99,11±1,46	101,81±2,70	>0,1	96,88±2,38	>0,1	92,98±2,10	<0,02	94,42±2,47	>0,1	97,30±2,02	>0,1
	МН	98,25±3,64	94,00±5,48	>0,1	99,08±3,15	>0,1	94,93±4,38	>0,1	93,68±2,78	>0,1	95,38±4,20	>0,1
	МС	103,38±2,15	95,72±1,77	<0,02	96,71±2,34	<0,05	96,79±2,35	<0,05	98,15±2,22	>0,1	94,97±2,18	<0,02
	P ₁	>0,1	<0,1		>0,1		>0,1		>0,1		>0,1	
	P ₂	>0,1	>0,1		>0,1		>0,1		>0,1		>0,1	
Средняя концентрация гемоглобина, г/л	ДМПП	33,06±0,42	31,82±0,53	<0,1	33,53±0,70	>0,1	34,30±1,15	>0,1	34,84±0,95	<0,1	33,68±0,86	>0,1
	МН	33,61±1,52	36,76±2,05	>0,1	31,68±0,89	>0,1	35,31±1,88	<0,1	34,14±1,00	>0,1	36,32±2,24	>0,1
	МС	32,11±0,71	33,55±0,73	>0,1	34,63±0,95	<0,05	33,93±0,84	<0,1	33,40±0,81	>0,1	33,94±0,81	<0,1
	P ₁	>0,1	<0,1		>0,1		>0,1		>0,1		>0,1	
	P ₂	>0,1	<0,1		<0,1		>0,1		>0,1		>0,1	
Вязкость крови	ДМПП	4,27±0,09	3,79±0,12	<0,002	3,58±0,11	<0,001	3,63±0,10	<0,001	3,61±0,10	<0,001	3,69±0,08	<0,001
	МН	4,49±0,20	3,38±0,13	<0,001	3,24±0,12	<0,001	3,32±0,13	<0,001	3,42±0,17	<0,001	3,43±0,14	<0,001
	МС	4,43±0,11	3,83±0,11	<0,002	3,70±0,09	<0,001	3,74±0,10	<0,001	3,68±0,09	<0,001	3,87±0,09	<0,001
	P ₁	>0,1	>0,1		>0,1		>0,1		>0,1		>0,1	
	P ₂	>0,1	<0,01		<0,01		<0,02		>0,1		<0,01	

Примечание. P—по сравнению с исходом; P₁—сравнение ДМПП и МС; P₂—сравнение МН и МС.

тарных и реологических показателей, характеризующаяся достоверным снижением общего количества эритроцитов, содержания гемоглобина и гематокритного показателя, ускорением СОЭ и понижением вязкости крови уже на 2-й день после коррекции порока, нарастающими до 3—7-го дня с тенденцией к некоторому повышению к концу 3-й недели, но не достигающими, однако, дооперационного уровня. При сопоставлении исследованных параметров по группам наиболее значимые различия в картине красной крови и вязкости ее были выявлены у больных с протезированием митрального клапана. По-видимому, это различие в двух группах больных, оперированных в условиях ИК, было обусловлено большей продолжительностью экстракорпорального кровообращения при протезировании митрального клапана (в среднем 60 минут, тогда как при коррекции ДМПП она составляла всего 15—20 минут), что приводило к большей травматизации форменных элементов, в частности, эритроцитов, в процессе работы аппарата. Замедление темпов нормализации эритроцитарных показателей в этой же группе зависело, вероятно, и от изменений условий кровотока через искусственный клапан. Есть данные, что после протезирования прерывается нормальный ламинарный ток крови и возникает турбулентность, которая, по-видимому, является основным фактором для возникновения гемолиза [19]. Теория механически обусловленной анемии у носителей искусственных клапанов подтверждается наблюдениями, установившими увеличение гемолиза у этих больных во время сильного физического напряжения [27], а также выраженной анемией у больных с двойными протезами [25].

В кровоснабжении органов и тканей организма, особенно в системе микроциркуляции, немаловажную роль играют реологические свойства крови, в частности, вязкость ее, обуславливающая текучесть крови в сосудах мелкого калибра. Выявленное нами значимое снижение вязкости крови в послеоперационный период, несомненно, облегчает условия кровотока. Представляло интерес проследить за динамикой изменений вязкости крови у отдельных больных, поскольку до операции был выявлен довольно значительный диапазон индивидуальных колебаний ее. Оказалось, что наиболее значительное снижение вязкости (почти на 30% по сравнению с исходной) имело место в группе больных с повышенными дооперационными данными, тогда как при нормальных показателях она снижалась на 12% и почти не изменялась у больных с пониженной до коррекции порока вязкостью крови. Характер выявленных изменений свидетельствовал о том, что корригированная гемодинамика сопровождается улучшением условий микроциркуляции, поскольку снижение вязкости крови у больных с нормальными и особенно повышенными показателями ее на фоне тенденции к повышению гематокритного показателя и количества эритроцитов улучшает условия перфузии и кровоснабжения тканей в терминальных отделах системы кровообращения, облегчая и улучшая кровоток. С другой стороны, стабильность вязкости крови при сниженных показателях ее до операции, наряду с более значительным относительным повышением гематокрита

и числа эритроцитов, способствует более полному осуществлению основной функции эритроцитов, улучшая условия обмена кислорода в тканях.

В компенсации послеоперационной анемии имеет значение, на наш взгляд, относительная стабильность среднего объема эритроцита и средней концентрации гемоглобина почти во все сроки исследования, что обеспечивает в определенной степени адекватность кислородтранспортной функции эритроцитов.

Филиал ВНИЦ АМН СССР в г. Ереване

Ի. Տ. ՄԻԱՆՍԱՐՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՌԵՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՀԱՏՎԱՆԻՇՆԵՐԻ ԵՎ ՈՐՈՇ ԷՐԻԹՐՈՑԻՏԱՐԱՅԻՆ
ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ՝ ԱՐՅԱՆ ԱՐՀԵՍՏԱԿԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՍՐՏԻ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ՇՏԿՄԱՆ
ԴԵՊԲՈՒՄ ՀԵՏՎԻՐԱՀԱՏԱԿԱՆ ՍԱԿԱՎԱՐՅՈՒՆՈՒԹՅԱՆ
ԿՈՄՊԵՆՍԱՑԻԱՅՈՒՄ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Հայտնաբերված է արյան մածուցիկության իջեցում, որը բարելավում է արյան շրջանառության պայմանները միկրոշրջանառության համակարգում և էրիթրոցիտի միջին ծավալի ու հնմողությունի միջին կոնցենտրացիայի հարաբերական կայունությունը, որոնք ապահովում են էրիթրոցիտների թթվածին տեղափոխող ֆունկցիայի համապատասխանությունը որոշակի աստիճանում:

I. T. Miansarian

Significance of Some Erythrocyte Indices and Rehologic Properties of the Blood in Compensation of Postsurgical Anemia in Correction of the Heart Defects in Conditions of Extracorporeal Circulation

S u m m a r y

Decrease of the blood viscosity, improving conditions of the blood flow in the microcirculatory system, and relative stability of the erythrocytes average volume and average concentration of hemoglobin have been observed, which ensure to some degree the adequate oxygen transporting function of erythrocytes.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бручевая И. С. В кн.: «Вопр. клин. лаб. диагностики». М., 1976, 21.
2. Гаджиев С. А. и др. Хирургия, 1963, 2, 31.
3. Дмитриева В. А. и др. В кн.: «Патол. и хирург. коррекция кровообращения и газообмена». Новосибирск, 1967, 89.
4. Курлова Л. С. Изв. АН Каз. ССР. Сер. биол., 1978, 6, 73.
5. Мальшев Ю. И. и др. В кн.: «Этиология, патогенез и лечение заболеваний серд.-сосуд. системы». Челябинск, 1979, 73.
6. Мелкумова А. Г. Дисс. канд., Баку, 1971.
7. Обухов В. Н. и др. В кн.: «Осложнения операц. и послеопер. периода при хирург. лечении пороков сердца». Новосибирск, 1974, 74.
8. Преображенская И. М. В кн.: «Хирургия грудной и брюшной полости». Горький, 1967, 194.
9. Преображенская И. М. В кн.: «Ошибки и осложн. в хирургии и анестез.». Горький, 1968, 124.
10. Рюмина Е. Н. и др. Пробл. гем. и пер. крови, 1965, 10, 7, 38.
11. Рюмина Е. Н., Кисис С. Я. В кн.: «Искусств. кровообращ. в хирургии». М., 1966, 47.
12. Соловьев Г. М., Радзивил Г. Г. Кровопотеря и регуляция кровооб-

ращения в хирургии. М., 1973, 335. 13. Ульянов М. И. и др. В кн.: «Кислородный режим организма и механизм его обеспечения». Барнаул, 1978, 2, 104. 14. Фуголев И. В. Матер. I научн. конф. анест. и реаним. Казахстана. Алма-Ата, 1970, 124. 15. Фуголев И. В. и др. Здравоохран. Казахстана, 1973, 7, 25. 16. Шульман К. М. В кн.: «Искусств. кровообращ. в хирургии». М., 1966, 46. 17. Шульман К. М. и др. Мед. радиология, 1965, 10, 11, 54. 18. Brienfield D. E. et al. J. Appl. Physiol., 1962, 17, 3, 531. 19. Duff, W. R. and Fox R. W. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1972, 63, 131. 20. Garcia J. et al. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1973, 65, 3, 487. 21. Hellmann E. et al. Thoraxchirurgie, 1978, 26, 104. 22. Kreul H. G. und Rastetter J. Münch. med. Wschr., 1977, 119, 37, 1181. 23. Krumhaar D. et al. Thoraxchirurgie, 1976, 24, 6, 519. 24. Myhre E. et al. Circulation, 1970, 42, 515. 25. Myhre E. and Rasmussen K. Acta med. Scand., 1969, 186, 543. 26. Ohshima M. and Nori N. Microvasc. Res., 1976, 12, 3, 325. 27. Rasmussen K. A. et al. Acta med. Scand., 1970, 188, 281.

УДК 616.125.6—089.168:616.127—076

А. М. АТОЯН, Г. А. МАМЯН, Н. Ф. ГУСАКОВА

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ДМПП В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МОРФОГИСТОХИМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА

Прижизненное исследование метаболизма и структуры миокарда, ставшее доступным благодаря развитию кардиохирургии, делает возможным изучение отдаленных результатов хирургической коррекции ДМПП в зависимости от исходного состояния сердечной мышцы. Последнее представляет интерес в плане оценки сроков и степени обратного развития морфогистохимических изменений в миокарде, вызванных пороком. Исходя из этого, мы поставили задачу сопоставить результаты комплексных клинико-лабораторных исследований в различные сроки после хирургической коррекции ДМПП с морфогистохимическими изменениями сердечной мышцы.

Объектом гистологического и гистохимического изучения явился биопсированный миокард правого ушка и предсердия 51 больного ДМПП. Парафиновые срезы исследуемого материала, фиксированного в 10% нейтральном формалине, окрашивались гематоксилин-эозином и по методу ван Гизона. Выявление ферментов проводили на свежемороженых криостатных срезах. Сукцинатдегидрогеназа (СДГ), лактатдегидрогеназа (ЛДГ), альфаглицерофосфатдегидрогеназа (α -ГФДГ) определялись по методу Нахласа и соавт., цитохромоксидазу (ЦХО) определяли по методу Ода, миофибрилярную АТФ-зу—по методу Падикула и Германа. Энергетический субстрат—гликоген—окрашивался по Мак-Манусу в парафиновых срезах после фиксации ацетоном.

После коррекции порока у всех больных через каждые 6—12 месяцев проводилось комплексное обследование, которое включало осмотр

ращения в хирургии. М., 1973, 335. 13. Ульянов М. И. и др. В кн.: «Кислородный режим организма и механизм его обеспечения». Барнаул, 1978, 2, 104. 14. Фуголев И. В. Матер. I научн. конф. анест. и реаним. Казахстана. Алма-Ата, 1970, 124. 15. Фуголев И. В. и др. Здравоохран. Казахстана, 1973, 7, 25. 16. Шульман К. М. В кн.: «Искусств. кровообращ. в хирургии». М., 1966, 46. 17. Шульман К. М. и др. Мед. радиология, 1965, 10, 11, 54. 18. Brienfield D. E. et al. J. Appl. Physiol., 1962, 17, 3, 531. 19. Duff, W. R. and Fox R. W. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1972, 63, 131. 20. Garcia J. et al. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1973, 65, 3, 487. 21. Hellmann E. et al. Thoraxchirurgie, 1978, 26, 104. 22. Kreul H. G. und Rastetter J. Münch. med. Wschr., 1977, 119, 37, 1181. 23. Krumhaar D. et al. Thoraxchirurgie, 1976, 24, 6, 519. 24. Myhre E. et al. Circulation, 1970, 42, 515. 25. Myhre E. and Rasmussen K. Acta med. Scand., 1969, 186, 543. 26. Ohshima M. and Nori N. Microvasc. Res., 1976, 12, 3, 325. 27. Rasmussen K. A. et al. Acta med. Scand., 1970, 188, 281.

УДК 616.125.6—089.168:616.127—076

А. М. АТОЯН, Г. А. МАМЯН, Н. Ф. ГУСАКОВА

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ДМПП В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МОРФОГИСТОХИМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА

Прижизненное исследование метаболизма и структуры миокарда, ставшее доступным благодаря развитию кардиохирургии, делает возможным изучение отдаленных результатов хирургической коррекции ДМПП в зависимости от исходного состояния сердечной мышцы. Последнее представляет интерес в плане оценки сроков и степени обратного развития морфогистохимических изменений в миокарде, вызванных пороком. Исходя из этого, мы поставили задачу сопоставить результаты комплексных клинико-лабораторных исследований в различные сроки после хирургической коррекции ДМПП с морфогистохимическими изменениями сердечной мышцы.

Объектом гистологического и гистохимического изучения явился биопсированный миокард правого ушка и предсердия 51 больного ДМПП. Парафиновые срезы исследуемого материала, фиксированного в 10% нейтральном формалине, окрашивались гематоксилин-эозином и по методу ван Гизона. Выявление ферментов проводили на свежемороженых криостатных срезах. Сукцинатдегидрогеназа (СДГ), лактатдегидрогеназа (ЛДГ), альфаглицерофосфатдегидрогеназа (α -ГФДГ) определялись по методу Нахласа и соавт., цитохромоксидазу (ЦХО) определяли по методу Ода, миофибрилярную АТФ-зу—по методу Падикула и Германа. Энергетический субстрат—гликоген—окрашивался по Мак-Манусу в парафиновых срезах после фиксации ацетоном.

После коррекции порока у всех больных через каждые 6—12 месяцев проводилось комплексное обследование, которое включало осмотр

(самочувствие, трудоспособность, объективный статус) электрокардиографическое (признаки перегрузки и гипертрофии правых отделов сердца), рентгенологическое (легочный рисунок и кардиометрические показатели), радиокардиографическое (сердечный и ударный индексы, время кровотока) обследования, а также определение функции внешнего дыхания (уровень, режим и эффективность общелегочного и альвеолярного газообмена, резервы вентиляции, величина дыхательного мертвого пространства и доля альвеолярной фракции к дыхательному объему), состояние симпато-адреналовой системы (экскреция катехоламинов с мочой).



Рис. 1. а) Умеренная гипертрофия кардиомиоцитов и периваскулярный склероз. Окр. гем.-эоз., ок. 7, об. 16. б) Высокая активность СДГ в кардиомиоцитах. Окр. по Нахласу с соавт., ок. 10, об. 16. в) высокая активность миофибриллярной АТФ-азы в кардиомиоцитах. Окр. по Падиккула и Герману, ок. 10, об. 16.

По характеру структурно-обменных изменений миокарда выделены две группы больных. В I группе (36 больных), как показало гистологическое исследование, структура миокарда в основном была сохранена. Мышечные волокна были равномерно эозинофильны с нерезкой гипертрофией. В некоторых мышечных волокнах наблюдались небольшие очаги вакуольной; зернистой дистрофии и глыбчатого распада. Отмечался умеренный межпучковый и периваскулярный склероз (рис. 1 а). Гистохимическое исследование миокарда правого ушка и предсердия выявило высокую активность СДГ, ЦХО, чаще умеренную—ЛДГ, α -ГФДГ, миофибриллярной АТФ-зы, а также значительное содержание гликогена. Такая характеристика ферментативной активности указывает на хорошее состояние в миокарде указанной группы больных (рис. 1 б, в) аэробных процессов энергообразования и утилизации энергии.

В миокарде больных II группы (15 человек) были отмечены более глубокие структурные изменения. Во многих мышечных волокнах наблюдалась повышенная эозинофилия с потерей поперечной исчерченности, вакуольная и зернистая дистрофия, полосы сокращения, субсегментарные контрактуры, фрагментация. Наряду с выраженной гипер-

трофией встречалась и атрофия групп кардиомиоцитов. Стромальный кардиосклероз здесь был более выраженным (рис. 2 а). Гистохимически выявлялась в основном умеренная активность СДГ, ЛДГ, α -ГФДГ, АТФ-зы. Активность ЦХО чаще была высокой, а содержание гликогена—умеренным. Отмеченные изменения активности окислительно-восстановительных ферментов указывали на снижение аэробных процессов энергообразования в миокарде (рис. 2 б, в).



Рис. 2. а) Зернистая и вакуольная дистрофии, полосы сокращения в кардиомиоцитах. Окр. гем.-эоз., ок. 7, об. 16. б) Умеренная активность СДГ в кардиомиоцитах. Окр. по Нахласу с соавт., ок. 10, об. 16. в) Умеренная активность митохондриальной АТФ-азы в кардиомиоцитах. Окр. по Падикула и Герману, ок. 10, об. 16.

Учитывая тот факт, что увеличение давления в малом круге кровообращения вызывает снижение содержания некоторых энергетических ресурсов, нами было прослежено состояние исходной гипертензии малого круга кровообращения. Оказалось, что у подавляющего большинства больных I группы (33 из 36) имелась I-я степень гипертензии (до 30 мм рт. ст.), тогда как у всех больных II группы отмечена 2-я степень гипертензии (от 30 до 54 мм рт. ст.).

Динамика показателей клинико-лабораторных исследований в послеоперационный период была изучена нами также в зависимости от выраженности морфогистохимических изменений миокарда. Проследив в каждой группе, у какого процента больных и в какие сроки после операции было отмечено значительное улучшение или нормализация данных, мы установили, что у подавляющего большинства больных I группы через 3—6 месяцев исчезли жалобы, восстановились самочувствие и трудоспособность, нормализовались функция внешнего дыхания и радиокardiографические параметры центральной гемодинамики (табл.). Несколько позже, преимущественно во 2-м полугодии, нормализовалась также экскреция катехоламинов с мочой. Обратная динамика рентгенологических показателей в целом завершилась в течение двух лет после операции. Однако в течение 1-го года наблюдения в основном отмечалось исчезновение признаков гиперволемии малого кру-

Таблица

Нормализация клиннико-лабораторных показателей в различные сроки
после коррекции порока (число больных в %)

Показатели	I группа					II группа				
	от 3 до 6 мес.	от 6 до 12 мес.	от 1 до 2 лет	от 2 до 3 лет	от 3 до 4 и более лет	от 3 до 6 мес.	от 6 до 12 мес.	от 1 до 2 лет	от 2 до 3 лет	от 3 до 4 и более лет
Самочувствие и трудоспособность	97,8	2,2	—	—	—	13	79	8	—	—
Функция внешне- го дыхания	98,1	0,9	—	—	—	12	30,5	57,5	—	—
Центральная ге- модинамика	98,9	1,1	—	—	—	4	20	74,5	1,5	—
Симпато-адрена- ловая система	29,3	70,7	—	—	—	2	9,7	88,3	—	—
Рентгенологиче- ские изменения	25,3	35,9	37,6	1	—	—	5	29,9	59,1	6
Электрокардио- графические из- менения	18,2	20,5	42,5	18,8	—	2,5	12,6	19	51	14,9

га, тогда как нормализация кардиометрических показателей приходилась преимущественно на 2-й, а у части больных на 3-й год наблюдения. Исчезновение электрокардиографических признаков перегрузки правых отделов сердца наблюдалось в большинстве случаев в сроки от 1,5 до 3 лет наблюдения.

Исчезновение жалоб и восстановление трудоспособности у большинства больных II группы наблюдались в сроки от 6 до 12 месяцев. Нормализация функции внешнего дыхания и параметров центральной гемодинамики отмечалась позже—в основном в течение 2-го года. Также обстоит и с симпато-адреналовой системой, где нормализация экскреции катехоламинов была установлена лишь через 18 месяцев после операции. Длительнее протекала обратная динамика рентгенологических и электрокардиографических показателей. Так, признаки гиперволемии малого круга у подавляющего большинства больных исчезли лишь к концу 3-го года, тогда как нормализация или значительное улучшение кардиометрических и электрокардиографических показателей были констатированы к концу 4-го года после операции.

Полученные данные выявили зависимость отдаленных результатов операции от степени легочной гипертензии, а также выраженности структурных и обменных нарушений миокарда. Чем ниже легочная гипертензия и сохраннее миокард, тем быстрее происходит обратное развитие патологических сдвигов, вызванных пороком, тем короче период адаптации организма к новым условиям гемодинамики, а следовательно и лучше результат операции.

Таким образом, сопоставление клинико-морфологических данных в отдаленные сроки после хирургической коррекции ДМПП позволило нам не только подтвердить важность раннего оперативного вмешательства, но и рассматривать полученные результаты в качестве критерия прогнозов оперативного лечения. Это в значительной мере облегчает задачу кардиолога в плане ведения больных в реабилитационный период, особенно при решении вопроса о сроках и характере трудовой деятельности.

Филиал ВНИЦ АМН СССР, в г. Ереване

Ա. Մ. ԱԹՅԱՆ, Գ. Ա. ՄԱՄՅԱՆ, Ե. Յ. ԴՈՒՍԱԿՈՎԱ

ՄԻՋՆԱԽԱՍՐՏԱՅԻՆ ՄԻՋՆԱՊԱՏԻ ԴԵՖԵԿՏԻ ՎԻՐԱՀԱՏՄԱՆ
ՀԵՌԱՎՈՐ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ ԿԱԽՎԱԾ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ
ՄՈՐՖՈԶԻՍՏՈՔԻՄԻԱԿԱՆ ՓՈՓՈՒՄՆԵՐԻՑ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Միջնախորտային միջնապատի դեֆեկտի վիրահատման հետազոտ շրջաններում կիրնկա-
լարորատոր ափսոսանքի և սրտամկանի հիստոքիմիական փոփոխությունների համադրումը
հաստատում է վաղաժամ վիրահատման նպատակահարմարությունը և օգնում կանխորոշել
պրոգնոզը:

Remote Results of the Surgical Correction of the Atrial Septal Defect, Depending on the Morphohistochemical Changes of the Myocardium

S u m m a r y

It is established that the collation of the data of clinical-laboratory studies in remote terms after the surgical correction of the atrial septal defect with the morphohistochemical changes of the cardiac muscle corroborates the expediency of the early operation and allows to predetermine the prognosis.

УДК 612.172.5+616.127

Я. П. КУЛИК, Г. С. КУЛИК

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ТЕМПЕРАТУРНЫХ РЕЖИМОВ ПЕРФУЗИИ НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ СПОСОБНОСТЬ МИОКАРДА ПРИ ПРЕДСЕРДНО-АОРТАЛЬНОМ И ВЕНО-АОРТАЛЬНОМ ВСПОМОГАТЕЛЬНОМ КРОВООБРАЩЕНИИ

Изучение и клиническое внедрение методов вспомогательного кровообращения (ВК) определяется потребностями современной кардиологии и кардиохирургии, которые часто в своей практике встречаются с явлениями острой сердечной недостаточности [1, 6]. Наиболее широко в кардиохирургической практике используется вено-аортальная перфузия, которая позволяет снизить давление в левом желудочке и предсердии, увеличить коронарный кровоток, уменьшить работу сердца и таким образом сократить потребность миокарда в кислороде [4]. Экспериментальное изучение эффективности ВК путем шунтирования левого сердца показало возможность редуцировать свежий инфаркт миокарда при соблюдении двух главных условий: полной разгрузки левого желудочка и сохранения оптимального коронарного кровотока.

В своей работе мы поставили задачу определить эффективность различных способов ВК по данным сократительной способности миокарда и найти пути увеличения эффективности ВК. Для этого нами изучено два способа ВК—предсердно-аортальный и вено-аортальный, в сочетании с которыми использован фактор повышенной температуры, оказывающий стимулирующее действие на миокард [7, 8].

Методика. В 135 случаях применялось ВК на фоне развивающейся острой сердечной слабости после операций на сердце у больных с приобретенными пороками сердца: при 71 операции применили вено-аортальный способ (полые вены, насос, оксигенатор, насос, теплообменник, воздухоуловитель, аорта); при 64 операциях выполнен предсердно-аортальный способ ВК (рис. 1). В соответствии с различными температурными режимами перфузии (длительностью в 30 минут) все больные разделены на две группы: I группа—температура во время перфузий 37°C, II группа—температура в пищеводе 38°C. В I группе изучалось влия-

Remote Results of the Surgical Correction of the Atrial Septal Defect, Depending on the Morphohistochemical Changes of the Myocardium

S u m m a r y

It is established that the collation of the data of clinical-laboratory studies in remote terms after the surgical correction of the atrial septal defect with the morphohistochemical changes of the cardiac muscle corroborates the expediency of the early operation and allows to predetermine the prognosis.

УДК 612.172.5+616.127

Я. П. КУЛИК, Г. С. КУЛИК

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ТЕМПЕРАТУРНЫХ РЕЖИМОВ ПЕРФУЗИИ НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ СПОСОБНОСТЬ МИОКАРДА ПРИ ПРЕДСЕРДНО-АОРТАЛЬНОМ И ВЕНО-АОРТАЛЬНОМ ВСПОМОГАТЕЛЬНОМ КРОВООБРАЩЕНИИ

Изучение и клиническое внедрение методов вспомогательного кровообращения (ВК) определяется потребностями современной кардиологии и кардиохирургии, которые часто в своей практике встречаются с явлениями острой сердечной недостаточности [1, 6]. Наиболее широко в кардиохирургической практике используется вено-аортальная перфузия, которая позволяет снизить давление в левом желудочке и предсердии, увеличить коронарный кровоток, уменьшить работу сердца и таким образом сократить потребность миокарда в кислороде [4]. Экспериментальное изучение эффективности ВК путем шунтирования левого сердца показало возможность редуцировать свежий инфаркт миокарда при соблюдении двух главных условий: полной разгрузки левого желудочка и сохранения оптимального коронарного кровотока.

В своей работе мы поставили задачу определить эффективность различных способов ВК по данным сократительной способности миокарда и найти пути увеличения эффективности ВК. Для этого нами изучено два способа ВК—предсердно-аортальный и вено-аортальный, в сочетании с которыми использован фактор повышенной температуры, оказывающий стимулирующее действие на миокард [7, 8].

Методика. В 135 случаях применялось ВК на фоне развивающейся острой сердечной слабости после операций на сердце у больных с приобретенными пороками сердца: при 71 операции применили вено-аортальный способ (полые вены, насос, оксигенатор, насос, теплообменник, воздухоуловитель, аорта); при 64 операциях выполнен предсердно-аортальный способ ВК (рис. 1). В соответствии с различными температурными режимами перфузии (длительностью в 30 минут) все больные разделены на две группы: I группа—температура во время перфузий 37°C, II группа—температура в пищеводе 38°C. В I группе изучалось влия-

ние различных способов ВК на сократительную способность миокарда, во II группе—влияние температурного фактора в сочетании с ВК на сократительную способность миокарда. Показатели сократительной способности миокарда определялись путем прямой манометрии левого желудочка и аорты перед и после отключения ВК.

Результаты исследования. ВК у всех больных подключалось на фоне подавленной функции левого желудочка (выраженного гиподинамического синдрома)—удлинение фазы напряжения (Т), индекса напряжения, укорочение периода изгнания (Е), низкие цифры индекса сократимости (ИС) Зонненблика и $dp/dt_{\max}$. Фаза асинхронного сокращения (As) составила $0,089 \pm 0,003$ сек., изометрического (IC)— $0,063 \pm 0,002$ сек. В фазу изометрического сокращения миокард расходует значительную часть энергии, ее длительность зависит от пред- и постнагрузки [2]. Преднагрузка влияет на свойства эластических элементов [5].

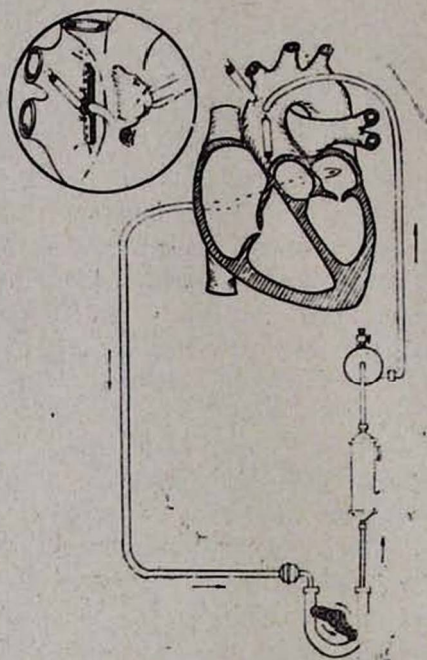


Рис. 1. Вспомогательное кровообращение предсердно-аортальным способом.

В исходном состоянии (Е) был равен $0,196 \pm 0,01$ сек. Такое укорочение изгнания вызывает преждевременное расслабление миокарда и является показателем его недостаточности [3]. После проведения ВК произошла перестройка фазовой структуры левого желудочка в сторону улучшения. (Т) в группе ВК вено-аортальным способом уменьшился на 12% по сравнению с исходным состоянием, в группе с предсердно-аортальным способом—на 22,4%. Уменьшился период (As) и (IC) сокращения, причем период (IC)—в большей степени. Улучшение показателей стадии напряжения связано со снижением преднагрузки. Конечно-диастолическое давление в левом желудочке снизилось с $18,9 \pm$

0,86 до $7,8 \pm 0,61$ мм рт. ст. ($P < 0,05$), систолическое давление в левом предсердии снизилось с $34,1 \pm 2,44$ до $21,8 \pm 1,43$ мм рт. ст. ($P < 0,05$). Изменилась и постнагрузка. Давление в легочном стволе в исходном состоянии равнялось $47,83 \pm 32,4$ мм рт. ст. После ВК давление в легочном стволе снизилось до $33,78 \pm 1,62$ мм рт. ст. ($P < 0,05$). Произошло удлинение периода изгнания, который характеризует нагнетательную функцию миокарда. В основном изменяется фаза максимального изгнания (Em). Значительные изменения наблюдаются в ИС миокарда, который в наибольшей степени отражает сократительную способность миокарда.

В I группе больных при вено-аортальном способе ВК ИС увеличился на 25%, при предсердно-аортальном—на 76,5% как за счет повышения dp/dt , так и за счет уменьшения интегративного показателя (ИТ). При вено-аортальном способе dp/dt увеличился на 5,9%; при предсердно-аортальном на 50,3%. ВК предсердно-аортальным способом с нормотермической перфузией оказывает более благоприятное действие на сократительную способность миокарда, чем вено-аортальный способ: в большей степени происходит уменьшение (Т), значительнее разница в ИС и степени нарастания dp/dt . Разницу в повышении сократительной способности миокарда после двух обходов можно объяснить различной степенью разгрузки желудочка во время ВК. Вено-аортальный обход вызывает незначительную разгрузку левого желудочка, предсердно-аортальный способ ВК разгружает левый желудочек в большей степени. Об этом свидетельствует снижение давления в левом желудочке во время этого обхода до 30 мм рт. ст. После ВК с повышенной температурой (II группа больных) произошло улучшение систолических временных интервалов: период напряжения при вено-аортальном способе ВК уменьшился на 20,3%, при предсердно-аортальном—на 26,6%. Наблюдалось увеличение периода изгнания как при вено-аортальном, так и предсердно-аортальном способе ВК. Увеличилась длительность максимального и редуцированного изгнания. При вено-аортальном способе ИС увеличился на 60,5%, при предсердно-аортальном—на 115,4%; dp/dt при вено-аортальном способе увеличился на 13,2%, при предсердно-аортальном—на 74,2%. Повышение сократительной способности миокарда левого желудочка при 38°C во время ВК происходит в большей степени, чем при 37°C при обоих обходах, причем предсердно-аортальный способ ВК вызывает улучшение фазовой структуры миокарда в большей степени, чем вено-аортальный способ ВК.

Выводы

1. ВК предсердно-аортальным способом с нормотермической перфузией оказывает более благоприятное влияние на сократительную способность миокарда, чем вено-аортальный способ.

2. Использование повышенной температуры (38°C) на фоне ВК улучшает фазовую структуру миокарда в большей степени, чем ВК с нормотермической перфузией.

3. Повышение сократительной способности миокарда связано как с улучшением показателей гемодинамики, вызванным различными способами ВК, так и с положительным инотропным действием на миокард самого температурного фактора на фоне ВК.

Благовещенский медицинский институт

ՅԱ. Պ. ԿՈՒԼԻԿ, Գ. Ս. ԿՈՒԼԻԿ

ՆԱԽԱՍԻՐՏ-ԱՌՐՏԱԼ ԵՎ ԵՐԱԿ-ԱՌՐՏԱԼ ՕԳԵՈՂԱԿԱՆ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՀԵՂՈՒԿԱՆՑՄԱՆ ՏԱՐԲԵՐ
ԶԵՐՄԱՍՏԻՃԱՆԱՑԻՆ ՌԵԺԻՄՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ
ԿՄԿՈՂԱԿԱՆ ՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Օգնողական արյան շրջանառությունը նախասիրտ-աորտայ եղանակով նորմոթերմիկ հեղուկանցման հետ առավել բարենպաստ ազդեցություն է գործում արտամիանի կծկողական ուժակության վրա, քան երակ-աորտայ եղանակը:

Ya. P. Koulik, G. S. Koulik

Effect of Different Temperature Regimens of Perfusion on the Myocardial Contractile Function in Atrio-Aortal and Venous-Aortal Auxiliary Circulation

S u m m a r y

Auxiliary circulation by atrio-aortal mode with normothermic perfusion has a more favourable effect on the myocardial contractile function, than the venous-aortal one.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бураковский В. И., Барынь В. Г. В кн.: «Актуальные вопросы терапии. Киев, 1976, 98—100.
2. Карлман В. Л. Физиология кровообращения. Физиология сердца. М., 1980, 241—254.
3. Комаров Ф. И., Ольбинская Л. И. Начальная стадия сердечной недостаточности. М., «Медицина», 1978.
4. Сэндерс Ч. А., Бакли М. Д. Ж., Лейнбах Р. К., Мандс Е. Д., Остин В. Дж. Инфаркт миокарда. 1975, 237—311.
5. Трубецкой А. В. Вопросы физиологии и патофизиологии кровообращения. Ставрополь, 1977, 28—33.
6. Чазов Е. И. Коронарная недостаточность. М., 1977.
7. Bull J. M. et al. Ann. Intern. Med., 1979, 90, 3, 317—323.
8. Parks J. C., Minaberry D., Smith D. P., Neely W. A. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1979, 78, 6, 883—892.

УДК 616.12—008.3—07

Т. В. ГАЛКИНА, К. Л. МЕЛУЗОВ

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА ВАРИАЦИОННОЙ ПУЛЬСОМЕТРИИ ДЛЯ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ВСПОМОГАТЕЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

В настоящее время метод вариационной пульсометрии получил широкое распространение и признание.

Диагностические возможности метода впервые были продемон-

3. Повышение сократительной способности миокарда связано как с улучшением показателей гемодинамики, вызванным различными способами ВК, так и с положительным инотропным действием на миокард самого температурного фактора на фоне ВК.

Благовещенский медицинский институт

ՅԱ. Պ. ԿՈՒԼԻԿ, Գ. Ս. ԿՈՒԼԻԿ

ՆԱԽԱՍԻՐՏ-ԱՌՐՏԱԼ ԵՎ ԵՐԱԿ-ԱՌՐՏԱԼ ՕԳԵՈՂԱԿԱՆ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՀԵՂՈՒԿԱՆՑՄԱՆ ՏԱՐԲԵՐ
ԶԵՐՄԱՍՏԻՃԱՆԱՑԻՆ ՌԵԺԻՄՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ
ԿՄԿՈՂԱԿԱՆ ՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Օգնողական արյան շրջանառությունը նախասիրտ-աորտայ եղանակով նորմոթերմիկ հեղուկանցման հետ առավել բարենպաստ ազդեցություն է գործում արտամիանի կծկողական ուժակության վրա, քան երակ-աորտայ եղանակը:

Ya. P. Koulik, G. S. Koulik

Effect of Different Temperature Regimens of Perfusion on the Myocardial Contractile Function in Atrio-Aortal and Venous-Aortal Auxiliary Circulation

S u m m a r y

Auxiliary circulation by atrio-aortal mode with normothermic perfusion has a more favourable effect on the myocardial contractile function, than the venous-aortal one.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бураковский В. И., Барынь В. Г. В кн.: «Актуальные вопросы терапии. Киев, 1976, 98—100.
2. Карлман В. Л. Физиология кровообращения. Физиология сердца. М., 1980, 241—254.
3. Комаров Ф. И., Ольбинская Л. И. Начальная стадия сердечной недостаточности. М., «Медицина», 1978.
4. Сэнберс Ч. А., Бакли М. Д. Ж., Лейнбах Р. К., Мандс Е. Д., Остин В. Дж. Инфаркт миокарда. 1975, 237—311.
5. Трубецкой А. В. Вопросы физиологии и патофизиологии кровообращения. Ставрополь, 1977, 28—33.
6. Чазов Е. И. Коронарная недостаточность. М., 1977.
8. Bull J. M. et al. Ann. Intern. Med., 1979, 90, 3, 317—323.
8. Parks J. C., Minaberry D., Smith D. P., Neely W. A. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1979, 78, 6, 883—892.

УДК 616.12—008.3—07

Т. В. ГАЛКИНА, К. Л. МЕЛУЗОВ

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА ВАРИАЦИОННОЙ ПУЛЬСОМЕТРИИ ДЛЯ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ВСПОМОГАТЕЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

В настоящее время метод вариационной пульсометрии получил широкое распространение и признание.

Диагностические возможности метода впервые были продемон-

стрированы в космической медицине [1], а затем нашли успешное применение в клинической практике [2—4].

Целью настоящего исследования является изучение возможности применения метода вариацонной пульсометрии для оценки эффективности различных современных способов вспомогательного кровообращения.

Материал и методика. Было проведено свыше 60 экспериментов на беспородных собаках весом от 10 до 25 кг в условиях вспомогательного кровообращения (с так называемым «интактным» сердцем и острой ишемией миокарда). Премедикация осуществлялась препаратами НЛА (фентанил, дроперидол) в обычных дозировках. Индукцию в наркоз проводили в/в введением 2,5% раствора гексенала (40—50 мг/кг). Интубацию трахеи производили в условиях мышечной релаксации листеноном (0,05 мг/кг). Искусственную вентиляцию легких обеспечивали респиратором РО-6 под контролем кислотно-щелочного состояния по микрометоду Аструпа. Поддержание анестезии осуществлялось дробным введением 1% раствора гексенала и фентанила по клиническим показаниям.

Вспомогательное кровообращение осуществляли методами артериализации коронарного синуса, внутриаортальной контрпульсацией насосом-баллончиком (ВКНБ) и левожелудочкового шунтирования в синхронном и асинхронном режимах.

В некоторых случаях проводилось потенцирование вспомогательного кровообращения антиаритмическими препаратами (1% раствор пиромеканна).

Регистрация электрокардиограммы производилась на отечественном электрокардиографе «Салют» со скоростью 50 мм/сек. В различные этапы операции (исход, до подключения ВК, в момент подключения и без него) непрерывно записывался массив, содержащий 100—120 кардиоциклов. С учетом скорости при помощи линейки вычисляли длительность кардиоинтервалов, которая, как известно, не одинакова в силу различных причин. Затем строился график, где по оси абсцисс откладывались временные значения, а по оси ординат—их количество.

Подобное распределение сгруппированных значений кардиоинтервалов по сути близко к гистограмме и принято называть вариационной пульсограммой.

В ней определялись следующие параметры: мода (M_o)—наиболее часто встречающийся интервал (с); амплитуда моды ($A M_o$)—количество значений M_o , выраженное в процентах; вариационный размах (ΔX) или разность между максимальными и минимальными значениями кардиоинтервалов (с); их производные $\frac{A M_o}{X}$ и индекс на-

пряжения (I_n) $\frac{A M_o}{2X} M_o$.

M_o характеризует активность гуморального канала регуляции ритма сердца, $A M_o$ —активность симпатического отдела, а X —пара-

симпатического. Их производные $\left(\frac{A_{Mo}}{X}\right)$ и Ин—соотношение как симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы, так и состояние гуморального канала регуляции.

Наряду с методом вариационной пульсометрии были применены распространенные методы оценки эффективности вспомогательного кровообращения (кардиогемодинамические, гистохимические, морфологические).

Результаты и их обсуждение. При артериализации коронарного синуса из сонной артерии отмечено, что в момент включения шунта на фоне острой ишемии миокарда Ин достигал высоких цифр (1900—9000), что свидетельствовало о большом напряжении центральных механизмов регуляции ритма сердца.

В случаях адекватной ретроградной перфузии уже через 15 мин. после включения отмечалась тенденция к уменьшению индекса напряжения, а через один час работы шунта отмечалась полная нормализация этого показателя (200—400).

В небольшом количестве (15%) неадекватных перфузий вышеуказанный показатель удерживался на высоких цифрах в течение длительного времени, что явилось плохим прогностическим признаком.

Баллонная контрпульсация уже в момент подключения обеспечивает положительный эффект, но не продолжительный по времени (в течение часа).

Более эффективную и стойкую нормализацию параметров ритма сердца обеспечивает шунтирование левого желудочка.

При так называемом «интактном» сердце синхронная контрпульсация вызывала стабилизацию параметров ритма сердца к концу второго часа, причем прекращение контрпульсации снимало напряжение регуляторных механизмов (уменьшался индекс напряжения). И наоборот, при асинхронной контрпульсации напряжение центрального контура управления нарастало, особенно ко второму часу.

Применение антиаритмического отечественного препарата пиромекаина (1% раствор в дозе 6 мг/кг) на фоне вспомогательного кровообращения обеспечивало четкий положительный эффект. Причем при сочетанном применении пиромекаина и вспомогательного кровообращения отмечалась положительная динамика как при слишком низких, так и при высоких значениях. По-видимому, сочетанное применение вспомогательного кровообращения и антиаритмических препаратов является наиболее перспективным.

Очень важно отметить, что во всех случаях изменения показателей ритма сердца средняя частота пульса существенно не изменялась.

Таким образом, анализ динамики показателей ритма сердца в условиях вспомогательного кровообращения показал достаточную информативность и возможность их использования для оценки эффективности ВК.

Выводы

1. Баллонная контрпульсация уже в момент подключения обеспечивает положительный эффект, но не продолжительный по времени.
2. Левожелудочковое шунтирование обеспечивает более эффективную и стойкую нормализацию параметров ритма сердца.
3. Сочетанное применение ВК и антиаритмического препарата обеспечивало надежный и длительный по времени эффект.

ВНИЦ АМН СССР, г. Москва

Տ. Վ. ԴԱԼԻՆԱ, Կ. Լ. ՄԵԼՈՒԶՈՎ

ՎԱՐԻԱՅԻՈՆ ԶԱՐԿԱԶԱՓՈՒԹՅԱՆ ՄԵԹՈԴԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄԸ ՕԺԱՆԴԱԿ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅԱՆ ԳՆԱՀԱՏՄԱՆ ՀԱՄԱՐ

Ա մ փ ո փ ո մ

Փորձարարական հետազոտությունների արդյունքները ցույց են տվել վարիացիոն զարկաշարի մեթոդի բավականաչափ բարձր ինֆորմատիվությունը, որը հնարավորություն է տալիս այն երաշխավորել կլինիկական պրակտիկայում օգտագործելու համար:

T. V. Galkina, K. L. Melousov

Application of the Method of Variative Pulsometry in Evaluation of the Effectiveness of the Auxiliary Blood Circulation

Summary

The results of the experimental studies have shown sufficient informativity of the method of variative pulsometry, which allows to recommend it for application in clinical practice.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баевский Р. М., Жуков К. И. Космические исследования, 1964, 2, 6, 936—939.
2. Жемайтис Д. И. В сб.: «Математические методы анализа сердечного ритма». М., «Наука», 1968.
3. Янушкевичус Э. И. Терапевтическая эффективность и побочные действия лекарственных средств. М., 1980, 25—28.
4. Ogunkel J. B., Damato A. N. Akhtar M. et al. Amer. J. Cardiol., 1976, 37, 5, 724—731.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616—007—089

В. Г. АЗАТЯН, Р. А. ГРИГОРЯН

РЕДКИЕ ПОРОКИ СЕРДЦА В КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

В настоящем исследовании показаны результаты хирургической коррекции редких врожденных пороков сердца, выявленных благодаря всестороннему обследованию больных в дооперационный период.

Выводы

1. Баллонная контрпульсация уже в момент подключения обеспечивает положительный эффект, но не продолжительный по времени.
2. Левожелудочковое шунтирование обеспечивает более эффективную и стойкую нормализацию параметров ритма сердца.
3. Сочетанное применение ВК и антиаритмического препарата обеспечивало надежный и длительный по времени эффект.

ВНИЦ АМН СССР, г. Москва

Տ. Վ. ԴԱԼԻՆԱ, Կ. Լ. ՄԵԼՈՒԶՈՎ

ՎԱՐԻԱՅԻՈՆ ԶԱՐԿԱԶԱՓՈՒԹՅԱՆ ՄԵԹՈԴԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄԸ ՕԺԱՆԴԱԿ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅԱՆ ԳՆԱՀԱՏՄԱՆ ՀԱՄԱՐ

Ա մ փ ո փ ո մ

Փորձարարական հետազոտությունների արդյունքները ցույց են տվել վարիացիոն զարկաշարի մեթոդի բավականաչափ բարձր ինֆորմատիվությունը, որը հնարավորություն է տալիս այն երաշխավորել կլինիկական պրակտիկայում օգտագործելու համար:

T. V. Galkina, K. L. Melousov

Application of the Method of Variative Pulsometry in Evaluation of the Effectiveness of the Auxiliary Blood Circulation

Summary

The results of the experimental studies have shown sufficient informativity of the method of variative pulsometry, which allows to recommend it for application in clinical practice.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баевский Р. М., Жуков К. И. Космические исследования, 1964, 2, 6, 936—939.
2. Жемайтис Д. И. В сб.: «Математические методы анализа сердечного ритма». М., «Наука», 1968.
3. Янушкевичус Э. И. Терапевтическая эффективность и побочные действия лекарственных средств. М., 1980, 25—28.
4. Ogunkel J. B., Damato A. N. Akhtar M. et al. Amer. J. Cardiol., 1976, 37, 5, 724—731.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616—007—089

В. Г. АЗАТЯН, Р. А. ГРИГОРЯН

РЕДКИЕ ПОРОКИ СЕРДЦА В КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

В настоящем исследовании показаны результаты хирургической коррекции редких врожденных пороков сердца, выявленных благодаря всестороннему обследованию больных в дооперационный период.

Из 442 оперированных нами больных, страдающих различными врожденными пороками сердца, у одного диагностирован коронарно-правожелудочковый свищ, у второго аорто-правожелудочковый.

Первая коррекция фистулы коронарной артерии в правый желудочек нами осуществлена в 1973 году (больной А., 17 лет). Предварительный диагноз—коронарно-правожелудочковый свищ—был поставлен на основании характерного систоло-диастолического шума нетипичной локализации, выслушиваемого над областью сердца. Однако окончательный диагноз был поставлен посредством ангиокардиографии, при которой была обнаружена значительная расширенная межжелудочковая ветвь левой коронарной артерии, сообщаемая с полостью правого желудочка.

Больному произведена операция—закрытие свища коронарной артерии с правым желудочком (оператор—проф. А. Л. Микаелян). Под контролем электрокардиографии место сообщения было прошито несколькими П-образными швами с дакроновыми прокладками. Больной выписан в удовлетворительном состоянии. Однако в 1977 году больной вновь поступает в отделение хирургии сердца из-за резкого ухудшения состояния здоровья—появились признаки сердечной недостаточности. Анализ повторного обследования больного позволил диагностировать реканализацию свища в полость правого желудочка. Повторная операция выполнена доступом через правый желудочек в условиях искусственного кровообращения (оператор—проф. А. Л. Микаелян). При ревизии полости желудочка выявлен коронарно-правожелудочковый свищ у верхушки сердца, диаметром 1,0×1,5 см. Свищ ушит тремя П-образными швами и добавочно закреплен с помощью дакроновой заплатки.

Наблюдение за больным в послеоперационный период и отдаленные результаты (до 4 лет) показали хороший эффект операции, у больного исчезли жалобы, клинические симптомы заболевания полностью купировались.

Исходя из вышеизложенного, можно считать, что для ликвидации свища между коронарной артерией и полостью сердца необходимо закрывать свищи со стороны полости сердца в условиях искусственного кровообращения (ИК).

Больная Л., 23 лет, поступила в отделение хирургии сердца в 1980 году, при всестороннем обследовании заподозрен аорто-легочный свищ. Однако при зондировании и контрольном исследовании выявлен аорто-правожелудочковый свищ. Оперативное лечение (оператор—проф. А. Л. Микаелян) проводилось в условиях ИК. При ревизии полости правого желудочка у больной обнаружен аорто-правожелудочковый свищ. Непосредственно под створкой клапана легочной артерии имелось отверстие диаметром 4 мм., из которого сильной струей била артериальная кровь. Отверстие закрыто тремя П-образными швами и закреплено фетром. Изучение внутрисердечной гемодинамики показало полную коррекцию порока.

Таким образом, у обоих больных благодаря всестороннему обследо-

ванию с применением специальных методов исследования удалось диагностировать редко наблюдаемые пороки сердца и своевременно корригировать их.

Филиал ВНИЦХ АМН СССР в г. Ереване

Վ. Գ. ԱԶԱՏՅԱՆ, Ռ. Ա. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ՍՐՏԻ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ԲՆԱԳԱՎԱՌՈՒՄ ՀԱՆԴԻՊՈՂ
ՍՐՏԻ ՀԱԶՎԱԴԵՊ ԱՐԱՏՆԵՐ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Հոգվածում ցույց են արված նախավիրահատական շրջանում հիվանդների բազմակողմանի քննության շնորհիվ հայտնաբերված սրտի հազվադեպ արատների վիրաբուժական շտկման արդյունքները:

V. G. Azatian, R. A. Grigorian

Rare Heart Diseases in Cardiac Surgery

S u m m a r y

Surgical outcome of rare congenital heart diseases, being discovered due to comprehensive presurgical examinations of patients, is presented in the paper.

Միքայելյան Ա. Լ.—Սրտամկանի արյան մատակարարումը, նյութափոխանակությունը և ֆունկցիոնալ վիճակը վերականգնողական վիրահատությունների ժամանակ «բաց» սրտի պայմաններում	3
Վարդանյան Ա. Ս., Մուրադյան Ա. Ռ., Մինասյան Լ. Գ., Տառասյան Լ. Պ., Օհանջյան- յան Մ. Ս., Բաբայան Լ. Գ.—Նյութափոխանակության փոփոխությունների աստի- ճանը և բնույթը միթրալ փականի անբավարարությամբ հիվանդների մոտ վերա- կանգնողական վիրահատությունների ընթացքում	12
Սմիռնով Լ. Ս., Խառնաս Ս. Շ., Պրիլուցկի Վ. Ի., Խոհենով Վ. Պ., Սլավյակ Յու. Վ.— Արհեստական արյան շրջանառության ազդեցությունը թթվածնի սպասման վրա սրտային վիրաբուժական միջամտության պայմաններում	17
Դյումին Յու. Մ., Բառայան Յ. Ռ., Սինյավսկայա Լ. Վ., Շախնազարով Մ. Ի., Ադաբեկ- յան Հ. Ց.—Կենսաբանորեն ակտիվ մոնոամինների փոխանակությունը, արյան արհեստական շրջանառության տարբեր ուժիմներում	21
Ազադեզովա Ն. Գ.—Միջնապատի արատներով հիվանդների աչ փորոքի սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի կանոնավորումը և կծկողականության ուղղորդումը	26
Հառուրդյան Տ. Լ.—Միթրալ փականի պրոթեզավորման ժամանակ սրտի արյան շրջա- նառության և կենտրոնական հեմոդինամիկայի վիճակը	33
Մինասյան Լ. Գ., Թառասյան Լ. Պ., Շախնազարյան Կ. Ս.—Սրտամկանի էներգետիկ վի- ճակը միթրալ փականի անբավարարությամբ հիվանդների մոտ վերականգնողական վիրահատության ժամանակ	34
Շախնազարով Մ. Ի., Թառասյան Գ. Ց., Ֆեդոտովիչ Տ. Վ., Վիրաբյան Ռ. Թ.—Միջին լն- ային շրջաններում արհեստական արյան շրջանառության առանձնահատկու- թյունները վերականգնողական վիրահատությունների ժամանակ	41
Ազադյան Վ. Գ., Գրիգորյան Ռ. Ա., Պոպով Ա. Ֆ., Բուրզով Կ. Կ.—«Բաց սրտի» պայ- մաններում վերականգնողական վիրահատությունների բարդությունները	46
Միանասրյան Ի. Տ.—Արյան ռեոլոգիական հատկանիշների և որոշ էրիթրոցիտարային ցուցանիշների նշանակությունը արյան արհեստական շրջանառության պայման- ներում սրտի արատների շտկման դեպքում հետվիրահատական սակավարյունու- թյան կոմպենսացիայում	52
Արսյան Ա. Մ., Մամյան Գ. Ա., Գուսակովա Ն. Ֆ.—Միջնապատային միջնապատի դե- ֆեկտի վիրահատման հետավոր արդյունքները կախված սրտամկանի մորֆոհիս- տոքիմիական փոփոխություններից	56
Կուլիկ Յու. Պ., Կուլիկ Գ. Ս.—Նախասիրտ-աորտալ և երակ-աորտալ օդնողական արյան շրջանառության ժամանակ հեղուկանցման տարբեր ջերմաստիճանային ուժիմ- ների ազդեցությունը սրտամկանի կծկողական ունակության վրա	61
Գալիկին Տ. Վ., Մելազով Կ. Լ.—Վարիացիոն զարկաչափության մեթոդի օգտագործումը օժանդակ արյան շրջանառության արդյունավետության գնահատման համար	64

Կարև հաղորդումներ

Ազադյան Վ. Գ., Գրիգորյան Ռ. Ա.—Սրտի վիրաբուժության բնագավառում հանդիպող սրտի հազվագեղ պարատներ	67
---	----

СО Д Е Р Ж А Н И Е

Микаелян А. Л. Кровоснабжение, метаболизм и функциональное состояние миокарда при реконструктивных операциях в условиях «открытого» сердца	3
Вартанян А. С., Мурадян А. Р., Минасян Л. Г., Тарасян Л. П., Оганджян М. С., Бабалян Л. Г. Степень и характер метаболических изменений у больных с недостаточностью митрального клапана в процессе реконструктивных операций	12
Смирнов Л. С., Харнас С. Ш., Прилуцкий В. И., Хренов В. П., Славяк Ю. В. Влияние искусственного кровообращения на потребление кислорода в условиях кардиохирургического вмешательства	17
Демин Ю. М., Ботоян Ц. Р., Синяевская Л. В., Шахназаров М. И., Агабекян А. Ц. Обмен биологически активных моноаминов при различных режимах искусственного кровообращения	21
Агаджанова Н. Г. Регуляция сократительной функции миокарда правого желудочка и резерв сократимости у больных дефектами перегородок сердца	26
Арутюнян Т. Л. Состояние кровоснабжения сердца и центральной гемодинамики при протезировании митрального клапана	32
Минасян Л. Г., Тарасян Л. П., Шахназарян К. С. Энергетическое состояние миокарда у больных с недостаточностью митрального клапана при реконструктивных операциях	34
Шахназаров М. И., Торосян Г. Ц., Федорович Т. В., Вирибян Р. Т. Особенности проведения искусственного кровообращения при реконструктивных операциях на сердце в условиях среднегорья	41
Азатян В. Г., Григорян Р. А., Попов А. Ф., Курдов К. К. Осложнения при реконструктивных операциях на «открытом» сердце	46
Миансарян И. Т. Значение некоторых эритроцитарных показателей и реологических свойств крови в компенсации послеоперационной анемии при коррекции пороков сердца в условиях искусственного кровообращения.	52
Атоян А. М., Мамян Г. А., Гусакова Н. Ф. Отдаленные результаты хирургической коррекции ДМПП в зависимости от морфогистохимических изменений миокарда	56
Кулик Я. П., Кулик Г. С. Влияние различных температурных режимов перфузии на сократительную способность миокарда при предсердно-аортальном и вено-аортальном вспомогательном кровообращении	61
Галкина Т. В., Мелузов К. Л. Применение метода вариационной пульсометрии для оценки эффективности вспомогательного кровообращения	64

Краткие сообщения

Азатян В. Г., Григорян Р. А. Редкие пороки сердца в кардиохирургической практике	67
--	----

