

616.12
Л 33

Р.Н. Лебедева, В.В. Аббакумса,
Е.Б. Свирщевский

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
КРОВООБРАЩЕНИЯ
У ОПЕРИРОВАННЫХ
БОЛЬНЫХ



Р.Н. Лебедева, В.В. Аббанумов,
Е.Б. Свирщевский

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ У ОПЕРИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ

Ташкент «Медицина» УзССР 1989

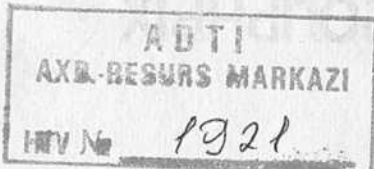
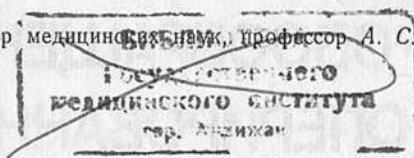
54.5
УДК 616.12-008.46+616-089.168.1+616-07.172

187526

Л 33

Лебедева Р. Н. — доктор медицинских наук, профессор, зав. отделением реанимации и интенсивной терапии Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР; Аббакумов В. В., Свиричевский Е. Б. — доктора медицинских наук, главные научные сотрудники того же центра.

Рецензент — доктор медицинских наук, профессор А. С. Зарзар



Лебедева Р. Н. и др.
Л 33 Недостаточность кровообращения у оперированных
больных /Р. Н. Лебедева, В. В. Аббакумов, Е. Б. Свиричевский. — Т.: Медицина, 1989©. — 192 с.: табл.
Список лит. 189—191 с.

1.1.2 Совт.
ISBN 5-638-00169-7

В книге на основе многолетнего комплексного изучения состояния системного кровообращения представлены вопросы диагностики, регуляции, интенсивной терапии при различных видах нарушений кровообращения, возникающих у больных в связи с хирургическими вмешательствами. На основе сложных инструментальных методов диагностики, включая мониторно-компьютерное наблюдение, разработаны общие принципы в лечении недостаточности кровообращения, которые могут быть использованы в практической работе врачей, работающих в области хирургии, анестезиологии, реаниматологии и в других смежных специальностях. Содержит 16 иллюстраций, 15 таблиц, библиографию — 56 названий.

ББК 54.5

4108050000—034
Л М354 (04) — 89 27—89

© Издательство «Медицина»
УзССР, 1989 г.

ISBN 5-638-00169-7

ВВЕДЕНИЕ

В последние десятилетия быстро развиваются анестезиология и реаниматология. В 1954 году французский ученый Намбугег высказал мысль о том, что «должна родиться новая дисциплина в медицине, которая включала бы комплекс мер и способов лечения, направленных на сохранение «при острых состояниях» гуморального равновесия; близкого к нормальному, независимо от их природы (шок, тяжелые инфекции и интоксикации, обширные ожоги и др.)».

Во всех странах мира сформировались многопрофильные и специализированные центры (отделения) интенсивной терапии и реанимации, возникшие в целях оказания помощи больным, находящимся в критических состояниях, обусловленных острой недостаточностью кровообращения и дыхания, нарушениями функции печени, почек и мозга, развившимися в связи с хирургическими вмешательствами, травмой, инфекцией, отравлениями, острыми неврологическими, кардиологическими заболеваниями, нарушениями метаболизма и др.

Для решения этих вопросов объединили свои усилия представители различных специальностей — анестезиологи, хирурги, терапевты, педиатры, невропатологи, инфекционисты, а также патофизиологи и морфологи. Для многих из них это направление в медицине, по сути, стало специальностью. Для лиц, работающих в этой области, необходимо понимание патофизиологии urgentных состояний, владение методиками экстренной диагностики и лечения их, подготовка по различным смежным дисциплинам — анестезиологии, хирургии, терапии, педиатрии, знание и умение работать с различной аппаратурой, обеспечивающей интенсивную терапию и реанимацию.

В течение более 30 лет работы в отделении реанимации и интенсивной терапии Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР по лечению больных, перенесших сложные реконструктивные операции на органах грудной, брюшной полости и магистральных сосудах, авторы изучали недостаточность кровообращения у оперированных больных не только потому, что на сердечно-сосудистую систему падает большая нагрузка в послеоперационном периоде по поддержанию гомеостаза в целом, но и потому, что развитие кардиохирургии, возможность операций на «открытом сердце» позволили внедрить в клиническую практику точные прямые методы оценки деятельности сердца,

а следовательно, получить новые представления о патофизиологии, диагностике и лечении недостаточности кровообращения.

Разрабатывая проблему патофизиологии острой недостаточности кровообращения, авторы понимали, что нельзя в этом сложном вопросе ограничиться только характеристикой деятельности сердца как насоса. Поэтому в этой книге описаны изменения газообмена, кислотно-основного равновесия, электролитного обмена и клеточного метаболизма, которые постоянно сопровождают острые расстройства гемодинамики.

Авторы стремились подчеркнуть, что возникновение и развитие острой недостаточности кровообращения — в высокой степени динамичный процесс, в течении которого взаимосвязи между показателями гемодинамики и метаболизма многократно меняются, поэтому информативность общепринятых показателей в ряде случаев становится недостаточной. Это обстоятельство заставило внедрить в клиническую практику мониторно-компьютерную систему для наблюдения за состоянием кардиореспираторной системы. С этой целью сотрудниками отделения реанимации и интенсивной терапии были разработаны оригинальные диагностические алгоритмы. Однако, показывая возможности применения современной вычислительной техники в медицине, авторы вместе с тем хотели бы подчеркнуть, что центральной фигурой в осуществлении лечебно-диагностического процесса по-прежнему остается врач.

В книге представлен опыт использования при острой сердечной недостаточности сердечных гликозидов, вазодилататоров, симпатомиметических, мочегонных, антиаритмических препаратов, электрической стимуляции сердца, искусственной вентиляции легких, гипербарической оксигенации, внутриаортальной баллонной контрпульсации.

Авторы выражают искреннюю благодарность сотрудникам ВНИЦХ АМН СССР: доктору биологических наук И. И. Дементьевой, кандидатам медицинских наук Е. С. Третьяковой, А. В. Бондаренко, И. В. Борисовой, Ю. М. Михайлову, С. В. Усовой и врачам Р. Т. Савчук, Л. И. Солодарю, Н. И. Чаусу, Т. В. Полуторновой и Е. И. Климовой, принимавшим активное участие в подготовке книги к публикации.

Авторы надеются, что представленный в книге материал окажется полезным для широкого круга врачей.

МЕТОДЫ ОЦЕНКИ СИСТЕМНОЙ И ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

Все клетки организма и каждая из них, представляющая собой целесообразно организованную систему, могут существовать только в условиях определенной среды. Такой средой является тканевая жидкость, откуда клетка получает необходимые для ее жизни вещества, и куда попадают продукты ее жизнедеятельности.

Состав тканевой жидкости сравнительно постоянен, что в большей степени обеспечивается механизмами, осуществляющими ее взаимосвязь с кровью, поставляющей необходимые вещества и удаляющей продукты клеточного метаболизма.

Осуществление такой взаимосвязи происходит на капиллярном уровне. Следует отметить, что это взаимодействие происходит не только через капиллярную стенку, но и через стенки венул, а для некоторых веществ — через стенки еще более крупных сосудов (Дворецкий Д.П., Попов С. А., 1984).

Основной движущей силой, способствующей перемещению крови, а следовательно, и движению тканевой жидкости, является работа, совершаемая сердечной мышцей. Поэтому уже многие годы исследователи пытаются измерить количество крови, выбрасываемое сердцем в легочную артерию или аорту за один сердечный цикл.

Одна из основных величин, обеспечивающих интегральную оценку системной гемодинамики, — сердечный выброс — количество крови, выбрасываемой в аорту или легочную артерию в течение минуты. Количество крови, выбрасываемой в аорту или легочную артерию за один сердечный цикл, принято называть ударным выбросом. Рассмотрим те методы измерения сердечного выброса, которые используются в повседневной работе отделений интенсивной терапии и реанимации.

Принцип Фика. Большинство методов определения сердечного выброса связано с принципом разведения индикаторов. Его основы разработаны А. Fick, изучавшим проблемы работы и теплопродукции мышц. В 1870 году он обос-

новал принцип измерения сердечного выброса. Для измерения его величины «... прежде всего, определяют количество кислорода, поглощаемое из воздуха за определенный отрезок времени, а также количество выделенной углекислоты. Одновременно ... берут пробы венозной и артериальной крови и определяют в них содержание кислорода и углекислоты. При этом необходимо определить разницу в содержании кислорода в артериальной и венозной крови, то есть исследовать количество кислорода, которое связывается каждым кубическим сантиметром крови во время ее прохождения через легкие. Если известно и общее количество кислорода, поглощенное в легких за определенный промежуток времени, то нетрудно вычислить, какое количество крови протекало через легкие за это время. Если же это общее количество крови разделить на число сердечных сокращений за этот же промежуток времени, то можно определить и количество крови, выбрасываемое сердцем при каждой систоле» (цит. по Guyton A., 1963).

Сердечный выброс вычисляют по формуле:

$$CB = \frac{ПО_2}{O_{2a} - O_{2в}}$$

где СВ — количество крови в литрах, протекающее через легкие за 1 мин; $ПО_2$ — потребление кислорода, в миллилитрах в 1 мин, O_{2a} — содержание кислорода в артериальной, $O_{2в}$ — в венозной крови, в миллилитрах на литр.

Потребление кислорода определяют с помощью спирометра, а артериовенозную разницу по кислороду оценивают, анализируя содержание кислорода в одной из магистральных артерий и легочной артерии.

Важным достоинством принципа Фика является то, что он может быть использован в клинической практике не только при измерении количества вещества, введенного в поток крови, но и при выведении какого-либо вещества из него. В последней ситуации измеряют концентрацию вещества в крови до и после его выведения из нее, а также количество вещества, выведенного из крови за избранный промежуток времени (Guyton, 1963).

Предпосылкой использования принципа Фика, как и всех методов, основанных на разведении индикатора, является условие его равномерного смешивания с кровью на время проведения исследования. Это означает, что количество индикатора в единице объема крови должно быть одинаковым во всех пробах, которые на время исследования можно было бы забрать из любого сегмента системы кровообращения.

Эта предпосылка имеет два следствия:

— для измерения сердечного выброса в соответствии с принципом Фика анализ содержания кислорода в венозной крови должен проводиться только в смешанной венозной крови, то есть в легочной артерии, где сходятся все параллельные сосудистые пути;

— измерения сердечного выброса путем прямого принципа Фика неправомерны у лиц с внутрисердечными сбросами крови, так как в этих ситуациях практически нет участка системы кровообращения, где бы можно было провести анализ содержания кислорода в такой пробе венозной крови, частицы которой в каждый данный момент времени прошли бы через все сегменты системы кровообращения.

Прямой метод определения сердечного выброса по Фика — один из самых точных. Однако в отделении интенсивной терапии и реанимации в первоначальном виде он применяется сравнительно редко. Это обусловлено необходимостью:

— сравнительно сложного оборудования для оценки потребления кислорода. Если возникает потребность оценки системной гемодинамики у больных, которым проводится искусственная вентиляция легких, эти трудности возрастают еще в большей степени;

— катетеризации легочной артерии, а также пункции бедренной артерии (что чаще всего выполняют для анализа содержания кислорода в артериальной крови). В настоящее время после операций с искусственным кровообращением для этих целей нередко используют катетер, введенный в лучевую артерию.

Метод разведения красителя. В 1897 году G. Stewart предложил модификацию метода разведения индикатора, которая сводилась к его длительному введению в камеры правого сердца с постоянной скоростью. Сначала в качестве индикатора G. Stewart использовал различные красители или глюкозу, но затем стал применять гипертонический раствор поваренной соли, концентрацию которого в крови определял путем измерений ее электропроводности.

Метод заключается в быстром введении гипертонического раствора поваренной соли в правое сердце и измерении времени ее появления в периферической артерии, что определяют с помощью наложенных на нее электродов. Когда в артерии устанавливается устойчивая концентрация соли, из нее забирают пробу крови, в которой путем измерения ее электропроводности анализируют концентрацию введенного индикатора. Если до инъекции ин-

дикатора его содержание в венозной крови равняется нулю, а скорость его введения в кровоток задается условиями опыта, то остается лишь установить количество индикатора в артериальной крови после достижения им «плато». G. Stewart использовал для своих вычислений формулу A. Fick.

Впоследствии для оценки сердечного выброса был использован прием однократных инъекций индикатора (Henriques, 1913). Однако лишь после фундаментальных исследований W. Hamilton и соавт. (1923, 1932, 1948) метод определения сердечного выброса с помощью принципа разведения индикатора (указанные авторы использовали краситель) стал применяться в клинической практике.

В вену вводят определенное количество индикатора и регистрируют в артериальной крови изменение его концентрации во времени. В данном случае, как и ранее, действуют следующие предположения:

- в течение всего времени измерения имеется устойчивое равновесие изучаемой системы;
- индикатор равномерно смешивается с кровью;
- рециркуляции в системе на время измерения сердечного выброса не происходит.

Однако следует отметить, что в системе кровообращения всегда имеется рециркуляция, так как она замкнута. В таком случае концентрация индикатора в артериальной крови никогда не достигает исходного нулевого значения, потому что после первой циркуляции индикатора его частицы вновь появляются в месте их регистрации, но уже в гораздо большем разведении. Поэтому необходима коррекция первоначальной кривой с целью получения «чистой кривой» первой циркуляции индикатора. Такая коррекция была обоснована группой W. Hamilton. Эти исследователи, оперируя на моделях, показали, что нисходящую часть кривой можно аппроксимировать моноэкспонентой. В полулогарифмических координатах кривая должна продолжаться вниз по прямой линии.

После получения скорректированной кривой вычисление сердечного выброса производят по формуле (Hamilton W. et al., 1948):

$$CB = \frac{J}{ct},$$

где СВ — сердечный выброс в литрах за 1 мин; J — количество вещества в миллиграммах, введенное в вену; с — средняя концентрация в миллиграммах на литр, до которой введенное вещество разводится в потоке крови во время

первой циркуляции; t — время в минутах, необходимое для первой циркуляции красителя.

W. Hamilton и соавт. (1948) при определении сердечного выброса у различных пациентов методами разведения красителя и Фика получили вполне сопоставимые данные — соответственно 6,8 и 6,6 л/мин. Кроме того, они провели у 31 больного одновременные измерения сердечного выброса двумя методами не только в покое, но и в условиях физической нагрузки, где потребление кислорода варьировало от 182 до 1660 см³/мин, а сердечный выброс — от 2,5 до 16,8 л/мин. Оказалось, что результаты определения сердечного выброса по красителю находились в пределах 25% ошибки относительно значений сердечного выброса, измеренного по Фику.

Краситель, с помощью которого определяют сердечный выброс, как и другие индикаторы, не должен быть токсичным и не должен иметь антигенных свойств; должен легко определяться в небольших количествах; объем введенного индикатора не должен влиять на величину объема крови; не должно быть «ощутимой» потери индикатора из сосудистого русла в течение времени, необходимого для регистрации кривой разведения.

Для определения сердечного выброса чаще применяют такие красители, как Т-1824 (Эванс синий), метиленовый синий, кардиогрин и др. По-видимому, нецелесообразно использовать Т-1824, если необходимы повторные исследования сердечного выброса. В условиях интенсивной терапии часто определяют насыщение крови кислородом, поэтому если в крови больного находится Т-1824, одновременная спектрофотометрия этого красителя и гемоглобина крови может быть со значительными погрешностями, так как максимум абсорбции гемоглобина лежит в той же части спектра, что и редуцированного гемоглобина (Гуревич М. И., Бернштейн С. А., 1979).

Для исключения этих погрешностей предлагается использовать Т-1824 в качестве индикатора, сочетая его с насыщением крови кислородом до 100%. Но, во-первых, это не всегда возможно, во-вторых, такой прием может сам по себе вести к изменениям гемодинамики. Поэтому предпочтительнее применять кардиогрин. На его использовании основаны полуавтоматические компьютеризированные системы, обеспечивающие возможность сравнительно простого определения сердечного выброса. Однако оценка этого показателя с помощью принципа разведения красителя производится на основе определения его концентрации в артериальной крови.

Использование для этой цели ушных датчиков, с нашей точки зрения, не вполне оправдано, а при наличии у больных расстройств кровообращения не должно иметь места. У больных, например, с гиповолемией, сердечной недостаточностью и тем более шоком имеются выраженные нарушения микроциркуляции. В этих условиях оценка степени насыщения гемоглобина капиллярной крови (на кончике пальца или мочке уха) уже несет в себе несистематическую ошибку. Следовательно, для определения сердечного выброса с помощью метода разведения красителя необходима оценка его количества в магистральной артерии.

Метод терморазведения. В 1953 году W. Lochner и в 1954 году G. Fegler предложили проводить измерения сердечного выброса с помощью принципа терморазведения. В качестве индикатора они использовали изотонические растворы, температура которых отличается от температуры крови. G. Fegler (1954) предложил определять сердечный выброс по следующей формуле:

$$CB = \frac{m \cdot 60 (t^{\circ} b - t^{\circ} r) \cdot 1,146 \cdot 1,045}{Af}$$

где m — количество введенной жидкости, в граммах; $t^{\circ} b$ — начальная температура крови; $t^{\circ} r$ — температура введенного раствора; A — площадь под кривой разведения в квадратных миллиметрах; f — фактор, связывающий изменения температуры с отклонениями регистрируемой кривой; 1,045 — средний удельный вес крови собаки; 1,146 — соотношение удельной теплоемкости раствора Рингера и удельной теплоемкости крови и раствора Рингера.

В настоящее время используют следующую формулу (Гуревич М. И., Бернштейн С. А., 1970):

$$CB = \frac{V \cdot r (T_k - T_n) \cdot 60}{\Sigma T_k} \cdot K,$$

где V — объем введенного раствора; T_k и T_n — соответственно температура крови и инъецируемого раствора; r — скорость движения ленты регистрирующего прибора; ΣT_k — сумма изменений температуры крови через каждую секунду; K — коэффициент, рассчитываемый по отношению произведений удельной массы и удельной теплоемкости крови и индикатора.

По мнению G. Fegler (1954), термисторы должны находиться в основном потоке крови; инъекции охлажденного раствора следует осуществлять в центральную вену; инер-

ционность регистрирующей системы должна быть минимальной.

В настоящее время для измерения сердечного выброса используют катетеры типа Swan—Ganz с вмонтированными в них термисторами. Такой двухканальный катетер с баллоном вводят через вену локтевого сгиба в легочную артерию. Через один канал этого катетера вводят охлажденный физиологический раствор, регистрируя температурные изменения крови в легочной артерии. Все измерения осуществляются с помощью вмонтированной в аппарат компьютерной установки с автоматической выдачей данных.

Преимуществом такого способа определения сердечного выброса является, во-первых, возможность его многократных повторных измерений; во-вторых, оценка соотношения сердечного выброса с измеряемым одновременно давлением в легочной артерии. Недостаток, как и у предыдущего метода измерения сердечного выброса, — необходимость катетеризации магистрального кровеносного сосуда (в данном случае легочной артерии).

Следует отметить, что с помощью терморазведения пытались проводить измерения конечно-диастолического и конечно-систолического объемов как левого, так и правого желудочка. Raraport и соавт. (1965) помещали термодилуционный катетер в легочную артерию и оценивали соотношение ESV/EDV (ESV — конечно-систолический объем правого желудочка, EDV — конечно-диастолический). Это соотношение, которое определяли на основании анализа кривой терморазведения, вычисляли (рис.1) делением значения расстояния от базовой линии до точки ступени, соответствующей концу диастолы, на величину расстояния от базовой линии до такой же точки на предшествующей ступени. В дальнейшем абсолютные значения конечно-диастолического и конечно-систолического объемов правого желудочка вычисляли на основании следующих формул:

$$ED = \frac{SV}{1-ESV/EDV},$$

$$ESV = EDV - SV,$$

где SV — ударный объем, величину которого измеряли с помощью прямого метода Фика.

Оценивая таким образом внутрисердечную и системную гемодинамику, Raraport и соавт. (1965) показали, что у пациентов без сердечной недостаточности SV и EDV составляют соответственно $41,6 \pm 9,7$ и $98,1 \pm 23,3$ мл/м²; тогда как при сердечной недостаточности — $30,1 \pm 5,5$ и $106,5 \pm 49,7$ мл/м².

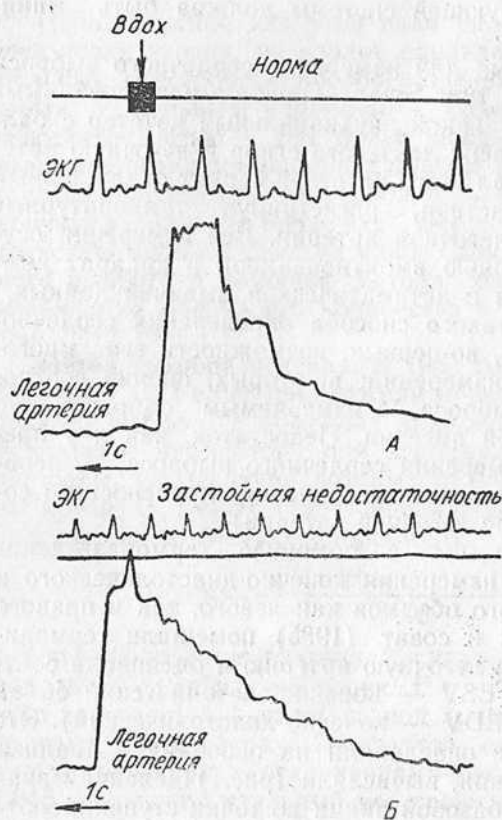


Рис. 1. Кривые терморазведения, зарегистрированные в легочной артерии у здорового человека (А) и у больного с сердечной недостаточностью (Б).

Кривые получены после введения в полость правого желудочка охлажденного физиологического раствора. А — видны четкие ступени кривой, соответствующие последовательным ударным выбросам, Б — ступени кривой вымывания имеют более пологий характер, и отношение ESV/EDV отражает менее эффективное опорожнение желудочка (цит. по Raraport et al., 1965).

Казалось бы, что такие значения ударного выброса и конечно-диастолического объема вполне приемлемы. Однако M. Sanmarko, S. Bartle (1964) пришли к другому заключению. Они сравнивали значения объема левого желудочка, полученные двухплоскостной рентгеноконтрастной ангиографией, с объемами, вычисленными на основании анализа склона кривой терморазведения. Исследования были проведены у 20 собак и у 20 человек. При использовании методики терморазведения соотношение $\frac{SV}{EDV}$ у собак варьировало от 18 до 35% (EDV составлял 45—80 мл/10 кг), у людей — от 20 до 35% (EDV — 130—210 мл/м²), при ангиокардиографии — соответственно от 45 до 75% (EDV — 20—29 мл/10 кг) и от 60 до 70% (EDV — 80 ± 10 мл/м²). Авторы пришли к выводу о резком завышении значений конечно-диастолического объема левого желудочка, вычис-

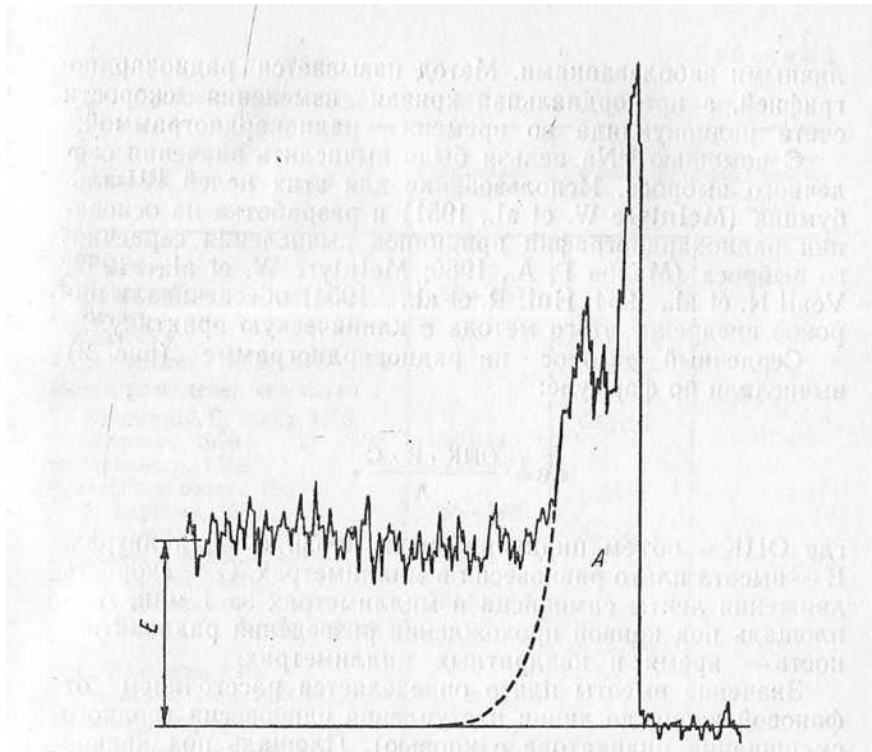


Рис. 2. Кривая разведения альбумина, меченного ^{131}I , зарегистрированная прекардиальным детектором.

ленного методом терморазведения, по сравнению с величиной этого показателя, измеренного посредством ангиографии.

В настоящее время метод терморазведения применяется только для определения значения сердечного выброса и, несмотря на необходимость катетеризации легочной артерии, в связи с возможностью повторных многократных определений значений сердечного выброса остается в отделениях реанимации методом выбора.

Метод разведения радионуклидного индикатора. В 1948 году М. Prinzmetal и соавт. получили двухпиковую кривую, являющуюся характеристикой движения крови, меченной ^{24}Na , через правые и левые камеры сердца. Детектор излучения, представляющий собой счетчик Гейгера—Мюллера, защищенный свинцовыми пластинами, был помещен над прекардиальной областью. Авторы не получили количественных значений сердечного выброса, а оценивали лишь изменения формы кривой у больных с раз-

личными заболеваниями. Метод называется радиокардиографией, а прекордиальная кривая изменения скорости счета радионуклида во времени — радиокардиограммой.

С помощью ^{24}Na нельзя было вычислить значения сердечного выброса. Использование для этих целей ^{131}I -альбумина (McIntyre W. et al., 1951) и разработка на основании радиокардиографии принципов вычисления сердечного выброса (Малов Г. А., 1966; McIntyre W. et al., 1952; Veall N. et al., 1954; Huff R. et al., 1954) обеспечивали широкое внедрение этого метода в клиническую практику.

Сердечный выброс на радиокардиограмме (рис. 2) вычисляли по формуле:

$$CB = \frac{OЦК \cdot E \cdot C}{A},$$

где ОЦК — объем циркулирующей крови в миллилитрах, E — высота плато равновесия в миллиметрах, C — скорость движения ленты самописца в миллиметрах за 1 мин, A — площадь под кривой прохождения разведения радиоактивности — время в квадратных миллиметрах.

Значение высоты плато определяется расстоянием от фоновой линии до линии наступления равновесия (полного смешивания индикатора с кровью). Площадь под кривой определяют планиметрически или с помощью компьютера, экстраполируя нисходящий склон кривой разведения.

При сравнении значений ударного выброса с прямым методом Фика, методом разведения красителя, рентгеноконтрастной ангиокардиографией и эхокардиографией (табл. 1) выявлено, что значения ударного выброса или ударного индекса, вычисленные всеми этими методами, совпадают между собой. Лишь величины ударного выброса, измеренные посредством эхокардиографии, были ниже значений этого показателя, вычисленных другими методами.

Мы также сопоставили величины сердечного выброса, полученные с помощью радиокардиографии (^{131}I -альбумин, $^{113m}\text{I}_n$ -цитрат) и красителя кардиолина (Родионов В. В.). Исследования выполнены у 13 больных, из них у 11 был инфаркт миокарда. В различные дни выполняли повторные одновременные исследования, промежутки между которыми у 2 больных составили около 20 мин. Разница между отдельными значениями сердечного выброса, измеренными обоими методами, варьировала от 3,1 до 18,3% (табл. 2), и в среднем они не отличались друг от друга ($p > 0,2$). При вычислении сердечного выброса методом

Таблица 1

Средние значения ударного выброса у здоровых людей

Авторы, год публикаций	Ударный выброс, мл	Ударный индекс, мл/м ²	Средние значения ударного индекса, мл/м ²
Метод Фика			44,4
V. Bevegard	97—159		
J. Messer		43±10	
J. Kasalicky		45,2±14,4	
A. A. Колесов и соавт., 1974		45,0±1,3	
Метод разведения красителя			47,5±7,7
E. Braunwald, E. Kelly, 1959		49,1±1	
C. Charman, 1960	93±14		
R. Malmborg, 1965	104,8±7,5		
R. Gorlin и соавт., 1965		41	
Г. Д. Карпова, 1966	66—140		
G. Levinson и соавт., 1966		34—55	
H. Zekert и соавт., 1966	95		
P. Yu и соавт., 1967		27—58	
Б. А. Сидоренко, 1967	101,5±8,0		
Г. А. Глезер, Г. А. Ледяшова, 1971		46,1±1,7	
С. С. Белоусов, 1973		63	
И. Рессл и соавт., 1974	100,7±19,7		
Радиокардиография			49,5±2,5
A. Maseri и соавт., 1964	62—112		
В. В. Соловьев и соавт., 1968		52,0±0,49	
Г. А. Малов, 1969		52,0±160	
A. A. Крамер и соавт., 1972		52,0±1,19	
M. Horvath, 1973	93,3±7,9		
В. М. Боголюбов, 1975		46,2±2,6	
A. З. Цфасман и соавт., 1976		47,3±3,9	
В. Ю. Голощапов, 1976		47,3±3,86	
Рентгеноконтрастная ангиокардиография			47,5±4,6
J. Kennedy и соавт., 1966		47,9	
M. Frank и соавт., 1973		41±3	
L. Watson и соавт., 1975		52±6	
R. Namby и соавт., 1975		43±9	
J. Aganda и соавт., 1975		54±7	
К. Б. Тихонов и соавт., 1978		48±7	
В. М. Ткаченко, 1980		46,8±7,5	
Эхокардиография	78,4±4,6		
Л. П. Юренев и соавт., 1977	65,8±6,0		
Г. А. Фомина и соавт., 1978	84,7±5,0		
И. П. Замотаев, Е. П. Дечко, 1978		37,1±9,6	
Ф. З. Меерсон, 1978	71,0±4,7		
Ф. И. Комаров, А. И. Ольбинская, 1978	107,5±5,0		
Н. М. Мухарлямов, 1978	63±2,5		

Таблица 2

Сопоставление величин сердечного выброса (л/мин/м²), полученных с помощью радиокардиографии (¹³¹I-альбумин, ^{113m}In-цитрат) и красителя кардиограмма

Фамилия больного	Статистический показатель	Краситель	
		кардиограмм	¹³¹ I-альбумин
Н-н		8,5	9,3
К-й		4,9	5,5
К-в		5,4	5,8
У-в		7,9	6,7
Л-й		7,7	8,3
		6,4	6,6
П-в		6,0	6,3
Ш-й		6,0	6,6
		8,2	9,7
Б-в		6,6	7,6
К-в		9,0	7,5
		6,8	6,1
Б-в		6,2	6,0
		4,7	5,2
Р-н		2,3	2,7
			^{113m} In-цитрат
К-в		4,0	3,8
		3,4	3,9
		4,2	3,6
М-ва		4,8	4,3
		5,1	4,7
		4,7	4,9
	n	21	21
	M	5,84	5,95
	σ	1,72	1,80
	m	0,37	0,39

разведения красителя воспроизводимость колебалась от 2 до 15%, а при радиокардиографии — от 2,6 до 13,9%.

Сердечный выброс измеряли с помощью радиокардиографии и прямого метода Фика у 40 больных с приобретенными пороками сердца (в основном митральным) и ишемической болезнью сердца. Средние значения этого показателя составляют соответственно 3,09 и 3,152 л/мин ($p > 0,1$).

При сравнении значений ударного выброса, вычислен-

ных с помощью радиокардиографии и рентгеноконтрастной вентрикулографии у 44 больных ишемической болезнью сердца, выявлено, что средние величины практически равны соответственно $96 \pm 3,6$ и $96,8 \pm 5,5$ мл ($p > 0,1$).

Следует отметить, что прекращаются попытки оценки не только системной, но и внутрисердечной гемодинамики по радиокардиограмме. Еще в 1958 году G. Monasterio и Z. Donato выступили на XI Женевской конференции по мирному использованию атомной энергии и предложили метод измерения объемов желудочков сердца и скорости их опорожнения.

Однако этот метод не нашел клинического применения, что обусловлено его не вполне корректными предпосылками. Во-первых, в «поле зрения» детектора радиометра попадает информация не только из избранного желудочка сердца, но и из соответствующего предсердия. Поэтому кривая радиоактивности — время характеризуется, как минимум, двумя экспонентами, отражающими перемещение крови не только (а при митральном пороке и не столько) в желудочке, но и в предсердии. Во-вторых, время предсердной задержки, оцениваемое авторами, есть не что иное, как зависимость между скоростью поступления меченной радионуклидом крови в «поле зрения» детектора и выведением ее оттуда. Иными словами, с помощью детектора обычного радиометра (не гамма-камеры) невозможно отличить предсердия от желудочка.

В этом плане оказались интересными попытки А. К. Белоуса, В. К. Калины (1976), G. Hoffman (1965), P. Zwirn (1970), M. Horvath (1976) определить значения остаточных объемов желудочков сердца. Основой этого способа является анализ радиокардиограммы на протяжении сердечного цикла с предварительной математической обработкой, обеспечивающей устранение высокочастотных наложений. Суммируется информация, получаемая в течение большого числа сердечных циклов, чему способствует синхронизация с определенными элементами электрокардиограммы.

Этот способ может оказаться перспективным для вычисления фракции изгнания. На этом принципе работает ядерный стетоскоп, получивший распространение в клинической практике. Однако, если у обследуемого больного имеется увеличение левого предсердия, что нередко отмечается у больных ишемической болезнью сердца, перенесших трансмуральные инфаркты (не говоря уже о лицах, например, с митральным пороком, у которых левое предсердие бывает значительно увеличено), измерения фрак-

ции изгнания левого желудочка могут оказаться ошибочными. Это связано с тем, что нет гарантии анализа только кривой от левого желудочка, а не кривой, представляющей собой неопределенную степень суммирования информации от желудочка и предсердия.

Важным этапом в развитии попыток оценки внутрисердечной гемодинамики явились исследования по моделированию движения индикатора по камерам сердца. Т. Heiskanen (1971) предложил способ определения объема крови в правой и левой половине сердца по радиокардиограмме. Однако предпосылки этого исследования оказались не всегда выполнимыми в повседневной клинической практике. Тем не менее моделирование принципов движения индикаторов через различные органы и ткани организма человека и животного получает все большее развитие и признание (Наркевич Б. Я., Телешев В. А., 1980, и др.).

Одна из важнейших характеристик системы кровообращения — зависимость между объемом и кровотоком исследуемого органа, выражающаяся известным соотношением:

$$T = \frac{V}{Q},$$

где T — среднее время циркуляции крови через рассматриваемую область; V — объем крови в этой области; Q — объемный кровоток в избранной области.

Применительно для сердца, исследуемого с помощью радиокардиографии, « T » означает информацию о среднем движении крови в правой (предсердие + желудочек) и левой (предсердие + желудочек) половинах сердца. Это следует подчеркнуть, так как при использовании обычного радиометра суждение о гемодинамике какой-то одной из камер сердца, будь то предсердие или желудочек, чревато неконтролируемыми ошибками. Имеются сведения об оценке фракции изгнания левого желудочка ядерным стетоскопом у здоровых лиц и пациентов с ишемической болезнью сердца. Если же наряду с желудочком происходит сколько-нибудь значимое увеличение левого предсердия, что наблюдается у больных с митральным пороком, центрация детектора радиометра только на желудочек будет затруднена, и, следовательно, приведет к ошибочным выводам.

Предпосылки для определения среднего времени циркуляции по правому и левому сердцу следующие:

— необходимость стабильного состояния гемодинамики на время исследования (отметим, что эта предпосылка

действует при любых измерениях функционального статуса любых органов и систем);

— закон прохождения индикатора по камерам сердца эквивалентен законам движения крови по этим камерам;

— последовательность индикатора, поступающего в правое предсердие при его первом прохождении имеет одинаковую форму;

— после достижения в правом сердце максимального уровня индикатора его поступление составляет не более 25% от общего количества.

Следует отметить, что разработанный нами совместно с Ю. Н. Михайловым метод оказался хотя и трудоемким, но весьма информативным.

Наиболее сложным процессом является выделение кривой первого прохождения меченой крови по камерам правого сердца. С помощью моделирования на ЭВМ PDP 11/34 и клинических исследований на гамма-камере (Pho—Gamma-IV) было установлено, что экстраполяция всего склона кривой правого сердца, а также его верхней или нижней трети приводит к существенному завышению среднего времени циркуляции крови по правому сердцу и соответственно к занижению значения среднего времени циркуляции крови по левому сердцу. Вполне приемлемые результаты получаются при экстраполяции средней трети склона кривой правого сердца. Такой вывод обусловлен тем, что на верхнюю треть склона этой кривой оказывает влияние индикатор, продолжающий поступать в правое сердце после достижения в нем максимума радиоактивности. На нижнюю треть кривой накладывается счет, уже зарегистрированный в полостях левого сердца.

Выделение кривой первого прохождения меченой крови по камерам правого сердца из всей радиокардиограммы, регистрируемой на обычном радиометре, обеспечивается использованием двухизотопного метода исследования. Для этого ^{133}Xe в физиологическом растворе, который при его первом пассаже через малый круг кровообращения выводится легкими на 94—96%, и ^{131}I -альбумин (или другие недиффундирующие радиофармпрепараты) вводят внутривенно в одном шприце. Это устраняет возможность расхождения формы двух входных сигналов (рис. 3).

Теоретическая разработка и формулы вычислений среднего времени циркуляции крови в правом ($T_{\text{пр.}}$) и левом ($T_{\text{лев.}}$) отделах сердца даны в работах Е. Б. Свирщевского, Ю. Н. Михайлова (1977), Ю. Н. Михайлова, Е. Б. Свирщевского (1979). Отметим еще два важных практических

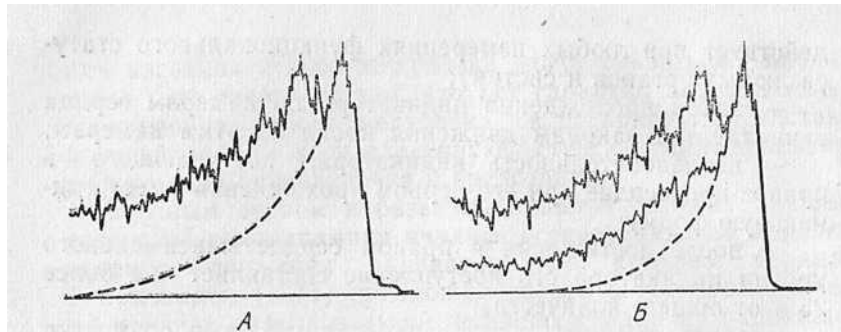


Рис. 3. Радиокardiограмма больного с митральным пороком сердца. При отсутствии «ксеноновой кривой» среднее время движения крови по правому и левому сердцу составляет соответственно 13 и 9 сердечных циклов (А); при использовании двухизотопного метода (Б) — 7 и 15 сердечных циклов.

приема обработки радиокardiограммы: во-первых, на радиокardiограмме началом поступления меченой крови в левое предсердие является не выемка между ее двумя пиками (на что указывают многие авторы), а участок в нижней трети склона кривой правого сердца (рис. 4). Игнорирование этого факта приводит к искажению значения среднего времени циркуляции крови в левом сердце. Во-вторых, склон экстраполированной кривой левого сердца

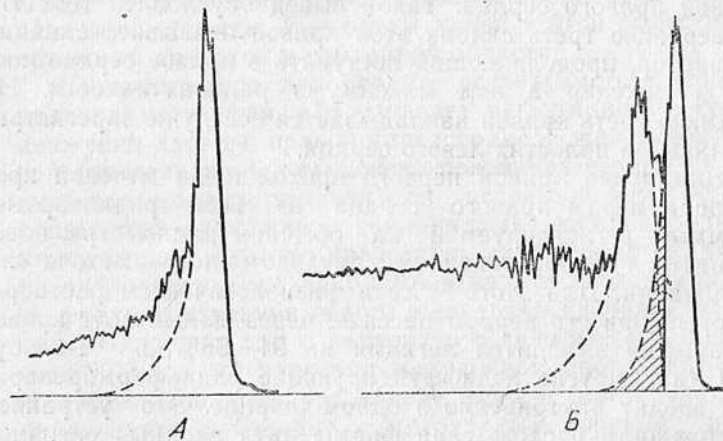


Рис. 4. Наложение «ксеноновой кривой» на радиокardiограмму и формирование начала поступления радиоактивности в левое сердце. А — «ксеноновая кривая» — прохождение ^{133}Xe в физиологическом растворе через камеры правого сердца и малый круг кровообращения; Б — «ксеноновая кривая» наложена на радиокardiограмму, полученную с помощью ^{131}I -альбумина. Выделены кривые правого и левого сердца. Начало поступления радиоактивности в левое сердце находится в пределах площади под кривой правого сердца.

не может быть более крутым по сравнению со склоном кривой правого сердца.

Единицей измерения $T_{п.р.}$ и $T_{лев.}$ является сердечный цикл, что представляется более физиологичным по сравнению с оценкой этого показателя в физических единицах (секундах).

Принципы определения объема крови и его компонентов. Объемом крови называют сумму клеточного и плазменного объемов, находящихся в пределах системы кровообращения (Gregersen M., Rawson R., 1959). В 1838 году Valentin предложил вливать животным известный объем дистиллированной воды и вычислять объем крови по результатам разведения плотных остатков крови (цит. по Соловьеву Г. М., Радзивилу Г. Г., 1973). В дальнейшем этот принцип был положен в основу всех методов определения объема крови с помощью разведения индикатора. Однако при этом использовали не разведение крови какой-либо средой, а идею разведения в объеме крови или в его составных частях определенного вещества.

Определение объема крови с помощью красителя. В 1935 году M. Gregersen, R. Rawson предложили применять для определения объема крови краситель T-1824. Теоретической предпосылкой использования этого красителя, как и любого другого индикатора, распределяемого в пределах объема плазмы, является принцип разведения известного количества индикатора, вводимого в неизвестный объем измеряемой текучей среды.

Если индикатор равномерно смешивается с растворителем, то концентрация этого индикатора в растворителе обратно пропорциональна объему последнего. Поэтому одно из самых важных требований, предъявляемых к индикаторам, используемым для оценки объема крови и его составных частей, — отсутствие их ухода из системы кровообращения (или из плазмы в эритроциты и обратно) в течение времени, необходимого для исследования.

После введения T-1824 в кровеносное русло он быстро соединяется с альбумином плазмы. M. Gregersen, R. Rawson (1943) показали, что в течение часа после введения T-1824 в кровеносное русло его уход во внесосудистое пространство определяется в основном скоростью обмена альбумина с внесосудистым пространством. M. Gregersen, R. Rawson (1944), Noble, M. Gregersen (1946) считают, что у здоровых лиц время смешивания T-1824 с плазмой их крови колеблется в среднем в пределах 10 мин.

Смешивание обычно считают законченным, если начальная фаза быстрого снижения количества индикатора

в забранных пробах крови сменяется фазой медленного его исчезновения из крови. В подобной ситуации целесообразен забор еще одной пробы крови (через 20 мин после инъекции красителя). Если показатели в двух последовательных пробах совпадут (практически, в пределах 10% ошибки), то смешивание индикатора с эритроцитами или плазмой можно полагать законченным, и на основании полученных данных рассчитывать изучаемый объем. Такой подход важен потому, что при наличии у больного застойной сердечной недостаточности или шока время смешивания индикатора с кровью существенно увеличивается (Shoemaker W., Iida F., 1962, и др.).

T-1824 в растворах обладает определенным спектром поглощения, максимально в оранжево-красной области видимого света 600—640 мкм (Соловьев Г. М., Радзивил Г. Г., 1973).

Для определения объема крови с помощью T-1824 готовят стандартный образец его раствора. Концентрацию красителя в плазме определяют с помощью различных спектрофотометров. Г. М. Соловьев, Г. Г. Радзивил (1973) строят также калибровочные кривые с несколькими образцами плазмы. При построении этих кривых можно удостовериться, соответствуют ли изучаемые растворы красителя в плазме закону Бугера—Беера, и оценить линейность используемого прибора. Этот закон устанавливает возможность оценки интенсивности падающего света при его распространении в поглощающей среде.

Обычно больному вводят 10 мг (2 мл 0,5% раствора) красителя или 0,15—0,20 мг на 1 кг массы тела. Расчеты объема крови проводятся по формулам (Соловьев Г. М., Радзивил Г. Г., 1973):

$$C_0 = \frac{C_1 D_2}{D_1},$$

где C_1 — концентрация красителя в стандартном образце, C_2 — в исследуемом, D_1 — оптическая плотность стандартного образца, D_2 — исследуемого;

$$V_p = \frac{V}{C_2},$$

где V_p — объем плазмы; V — количество введенного красителя;

$$V_{кр.} = \frac{V_p}{100 - (Ht \cdot 0,96)} \cdot 100,$$

где $V_{кр}$ — объем крови в литрах, V_p — объем плазмы в литрах, Ht — гематокрит. Коэффициент 0,96 означает поправку на плазму, задержанную между эритроцитами, так как они не полностью прижаты друг к другу после центрифугирования.

Fahreus, исследовав течение суспензий в капиллярных трубках, выявил, что соотношение эритроциты/плазма ниже в капиллярах и небольших сосудах по сравнению с его величиной в магистральных артериях и венах (цит. по M. Gregersen, R. Rawson, 1959). Этот феномен является результатом неравномерного распределения эритроцитов в различных по калибру сосудах, а также различной скорости движения в них составных частей объема крови. Поэтому средняя величина гематокрита всего тела отличается от его значения, измеренного при заборе проб крови из магистральных сосудов. Среднюю величину гематокрита всего тела («body hematocrit») можно определить достаточно точно только при одновременном измерении как объема плазмы, так и объема эритроцитов. Reeve и соавт. (1953), изучавшие эту проблему, предложили понятие F_{cells} (фактор распределения), которое определяется как отношение гематокрита всего тела к гематокриту большого сосуда.

Однако соотношение колеблется в пределах от 0,65 до 1,3 (Albert S., 1963). В этих ситуациях, когда «body hematocrit» меньше $0,91 Ht_v$, при исследовании с помощью плазменного индикатора (Т-1824) значения объема крови завышаются, а при использовании для этой цели эритроцитарного индикатора (например, ^{51}Cr -эритроциты) занижаются. При «body hematocrit» больше $0,91 Ht_v$ — соотношения обратные.

Недостаток исследования объема крови с помощью Т-1824 — окрашивание кожи и слизистых, что может затруднить выявление таких важных клинических признаков нарушения кровообращения, как бледность, цианоз. Кроме того, окрашивание плазмы может привести к ошибочному определению оптическими методами таких важных показателей, как насыщение гемоглобина крови кислородом, трансаминаз и др.

В 1948 году M. Prinzmetal и соавт. впервые зарегистрировали радиокардиограмму, используя для этого диффундирующий радиофармпрепарат ^{24}Na , что не позволило им определить значения сердечного выброса, в формулу вычисления которого путем радиокардиографии входит информация об объеме крови.

Лишь использование для этой цели белков плазмы, ме-

ченных ^{131}I , предложенных в 1943 году I. Fine, A. Seligman, способствовало, во-первых, разработке радионуклидных способов определения объема крови, во-вторых, точной оценке системной гемодинамики.

Не диффундирующие из кровеносного русла радиофармпрепараты, к которым относятся наиболее распространенные в клинической практике ^{131}I -альбумин (RISA — radioiodinated human serum albumin) и меченные ^{51}Cr эритроциты, создали условия сравнительно устойчивой и полной метки белков плазмы и эритроцитов. Это обеспечило возможность вычисления истинного объема крови, не зависящего от значений Fcells. Впоследствии были предложены и другие радиофармпрепараты: ^{125}I -альбумин, $^{113\text{m}}\text{In}$ -цитрат, эритроциты, меченные $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -Sn-пирофосфатом, и др.

Введение радионуклидов в практику измерения объема крови способствовало существенному росту не только клинических, но и физиологических исследований. Это было связано с тем, что измерения объема крови радионуклидными методами оказались не только сравнительно простыми (были созданы полуавтоматы типа Volumetron, Gemolitre), но и достаточно точными в условиях повторных измерений объема крови.

В соответствующих руководствах имеются сведения о лучевых нагрузках на организм, связанных с введением больному радионуклидов. Следует только отметить, что с целью уменьшения дозы облучения щитовидной железы (за счет свободного ^{131}I) за 2—3 дня до исследования целесообразно введение внутрь больному неорганического йода в виде раствора Люголя (Георгеску И., Брэслэ И., 1967).

Измерения объема крови радионуклидными методами в настоящее время предельно упрощены. В 1970 году Г. А. Малов предложил ускоренный способ определения объема циркулирующей крови с помощью ^{131}I -альбумина. В этой модификации предложено осуществлять радиометрию не плазмы, а цельной крови. В результате была устранена необходимость центрифугирования крови с целью получения плазмы или эритроцитов (в зависимости от используемого радиофармпрепарата).

Объем циркулирующей крови (ОЦК) по плазменному радиофармпрепарату вычисляют по формуле (Тарасов Н. Ф., 1980):

$$\text{ОЦК} = \frac{A}{A_{\text{кр. в.}}} \cdot \frac{100 - \text{Ht}_B}{100 - (\text{Ht}_B \cdot 0,91)},$$

где A — введенное количество радиофармпрепарата (скорость счета в импульсах за избранную единицу времени); $A_{кр.в.}$ — количество радиофармпрепарата в пробе венозной крови, взятой у больного (скорость счета в импульсах за избранную единицу времени); Ht_v — гематокрит венозной крови.

Этот подход успешно использовали и в определении объема крови с мечеными ^{51}Cr эритроцитами:

$$\text{ОЦК} = \frac{A}{A_{кр.в.} \cdot 0,91}$$

В ВНИЦ АМН СССР исследования объема крови с помощью ^{51}Cr -эритроцитов выполняют следующим образом (Усова С. В., 1984): со дна флакона с донорской кровью O (I) группы резус-отрицательной (срок консервации не более 2—3 сут) большой стерильной иглой отбирают 20 мл эритроцитной массы. Забранные эритроциты переносят в герметично закрытые стерильные флаконы типа пенициллиновых. В них же вводят раствор хромата натрия радиоактивностью 2,4—2,6 мБк (65—70 мкКи) на 1 мл эритроцитной массы.

Инкубацию эритроцитной массы с радиофармпрепаратом производят в течение 1 ч при обычной комнатной температуре. Отмывания меченых эритроцитов физиологическим раствором не производят, так как при определении радиоактивности в плазме крови больного она не превышала фоновой скорости счета. Обычно меченые эритроциты используют не более 5—6 дней после их метки ^{51}Cr .

Если целью исследований является определение только объема крови, то достаточно введения около 0,2 мБк (5 мкКи) радиофармпрепарата. Если же необходима регистрация радиокардиограммы, то его доза увеличивается для ^{131}I -альбумина приблизительно до 0,6—0,7 мБк (15—20 мкКи), что зависит от чувствительности аппарата, а для меченых ^{51}Cr эритроцитов до 1—1,22 мБк (25—35 мкКи).

Большое значение имеет также представление результатов вычисленного объема крови, его соотношение с нормальными значениями. В этом плане многое зависит от задачи исследования. Если его целью является определение значений объема крови у одного и того же больного в процессе хирургического лечения, когда имеется необходимость оценки кровопотери, то целесообразно выражение полученных данных в абсолютных значениях — миллилитрах. Если же необходимо оценить отклонение полученного значения объема крови от нормы или должной величины, можно использовать размерность в миллилитрах на

1 кг массы тела или миллилитрах на 1 м² поверхности тела больного. Размерность в миллилитрах на 1 м² представляется более предпочтительной, так как в этих случаях нормировка производится не только на один показатель — масса тела больного, но и на другой — его рост. Такая нормировка целесообразнее у людей с большим снижением или, наоборот, увеличением массы тела. Можно также сопоставлять полученные значения объема крови с должными величинами этого показателя. Nadler и соавт. (1962) предложили для этой цели уравнения:

для мужчин — $OЦК = 0,0236 \times \text{рост}^{0,725} \times \text{масса}^{0,425} - 1229$;
для женщин — $OЦК = 0,0248 \times \text{рост}^{0,725} \times \text{масса}^{0,425} - 1954$,

где 1229 и 1954 — факторы коррекции склона линии регрессии. Исследования объема крови и его составляющих с помощью радиофармпрепаратов, обеспечивающих метку эритроцитов, особенно важны в кардиохирургии, раннем послеоперационном периоде, различного рода нарушениях кровообращения.

W. Shoemaker, F. Iida (1962), изучавшие время наступления смешивания T-1824 и меченных ⁵¹Cr эритроцитов в условиях геморрагического шока, отметили, что при этом значимого замедления смешивания T-1824 с плазмой не происходит, тогда как существенно увеличивается время смешивания меченых эритроцитов с эритроцитами экспериментального животного. Авторы полагают, что в подобных ситуациях в системе кровообращения появляется фракция медленно циркулирующих эритроцитов.

Некоторые исследователи пытаются определить количество депонирования крови в пределах системы кровообращения. Следует подчеркнуть, что под депонированным объемом крови мы, как и W. Shoemaker, F. Iida (1962), понимаем наличие медленно циркулирующей фракции крови, которая выявляется замедлением смешивания эритроцитарной метки с эритроцитами больного. При этом может иметь место агрегация эритроцитов с ее необратимой стадией — их агглютинацией. Данный процесс связан с изменением иммунных свойств организма, представляя собой крайнюю степень агрегации форменных элементов крови (Чернух А. М. и др., 1984).

Такое понимание феномена депонирования крови приводит к следующим практическим выводам:

— возможность количественного определения объема медленно циркулирующей фракции эритроцитов;

— невозможность количественной оценки объема депонированной крови.

Последнее связано, во-первых, с нелинейностью замедления смешивания в условиях циркуляторных нарушений плазменных индикаторов с плазмой больного относительно замедления смешивания эритроцитарного индикатора с эритроцитами больного. Поэтому двухиндикаторное определение объема крови здесь мало поможет. Во-вторых, известно, что если в магистральных сосудах гематокрит равен 40—45%, то в сердечной мышце он не превышает 20—25%, а в головном мозге, почке — 10—20% (Albert S., 1963). При нарушениях кровообращения и наличии агрегации эритроцитов гематокрит малых сосудов снижается еще в большей степени. Появляется много капилляров без эритроцитов с одной лишь плазмой — «плазматические капилляры» (Чернух А. М. и др., 1984).

Определение же медленно циркулирующей фракции эритроцитов сводится к вычислению ее как разницы между общим объемом эритроцитов и его быстро циркулирующей фракцией, смешивание которой с введенной извне меткой происходит в обычное время.

Эхокардиография. Метод исследования сердца и других внутренних органов человека с помощью отраженных ультразвуковых волн называется ультразвуковой эхолокацией. Ультразвуковая эхолокация сердца разделяется на доплеркардиографию и эхокардиографию. Термин «эхокардиография» предложен Американским институтом ультразвука в 1965 году. Впервые в клинике эхокардиографию применил I. Edler в 1956 году при диагностике митрального стеноза. На III Европейском кардиологическом конгрессе в Риме он представил научный фильм, в котором демонстрировались возможности метода в диагностике митрального стеноза, опухолей левого предсердия и перикардита.

В настоящее время существует три поколения ультразвуковых приборов для исследования сердца: эхокардиографы, дающие одномерное изображение структур; В-сканеры, представляющие двухмерное изображение сердца; сканеры, дающие двухмерное изображение сердца в реальном масштабе времени.

Эхокардиограф, с помощью которого получают одномерное изображение структур сердца с разверткой их движения во времени, состоит из ультразвукового датчика с пьезокристаллом, посылающим ультразвуковые колебания в тело человека и воспринимающим отраженные импульсы. Эхокардиограммы регистрируют на фотопленку или ультрафиолетовую бумагу.

Ультразвуковое В-сканирование, позволяющее увидеть

сердце целиком от аорты до верхушки по длинной оси и от передней стенки левого желудочка до задней по короткой оси (Атьков О. Ю., 1976), основано на линейном перемещении (сканировании) ультразвукового датчика по поверхности грудной клетки. На экране осциллографа с длительным послесвечением отраженные импульсы регистрируются в виде светящихся точек, при слиянии которых формируется изображение сечения исследуемого органа.

Ультразвуковое секторальное сканирование может осуществляться с углом сканирования 30—45 и 60—90°. При работе в режиме сканирования на экране осциллографа появляется светящийся сектор с соответствующим углом, где в реальном масштабе времени и масштабе прибора по расстоянию лоцируется движение структур сердца, находящихся в пределах угла сканирования.

Полученное динамическое изображение регистрируется с экрана осциллографа посредством кинокамеры или видеоманитофона в следующих основных позициях:

- ультразвуковой луч направляется по малой оси сердца, в зону локации попадает наибольшая часть правого желудочка и полость левого желудочка на уровне сухожильных нитей митрального клапана;

- ультразвуковой луч проходит через левый желудочек на уровне кромки створок митрального клапана и через небольшую часть правого желудочка;

- в зоне локации находятся сегменты желудочков сердца, основание передней створки митрального клапана и часть полости левого предсердия;

- лоцируются выходной тракт правого желудочка, корень аорты, створки аортального клапана и полость левого предсердия;

- возможна регистрация основания и клапана легочной артерии.

Помимо использования с целью диагностики, метод эхокардиографии признан пригодным для слежения за функцией левого желудочка и объективной оценки результатов операций в кардиохирургической клинике, поскольку дает возможность регистрации истинных размеров сердца и движения структур (Бобков В. В., 1975; Effert S., 1967; Gibson D., Brown D., 1983; Shapiro I. et al., 1979; Sold G. et al., 1981), раннего выявления осложнений и их дифференциальной диагностики (Дзяк Г. В. и др., 1979; Magy D. A. S., 1973; Furukawa K., 1979; Bett I., Dryburgh L., 1981).

С применением вычислительной техники для обработки эхокардиограмм стало возможным получать максималь-

по полному объему информации о функции левого желудочка, клапанного аппарата сердца и центральной гемодинамики при минимальных затратах рабочего времени и трудоемкости расчетов.

Принципиальные положения использования ЭВМ для расчетов описаны D. Gibson в 1973 году. В дальнейшем программное обеспечение совершенствовалось и специализировалось в зависимости от особенностей обследуемых пациентов и задач исследователя.

В отделе реанимации и интенсивной терапии ВНЦХ АМН СССР совместно с НИОМ АМН СССР создана и внедрена в клиническую практику система для мониторного компьютерного наблюдения за состоянием центральной гемодинамики и функции левого желудочка, в которую включен эхокардиограф и мини-ЭВМ «ВАНГ-2200 С» фирмы «ВАНГ» (США), работающей на специализированном программном обеспечении. Она используется для оценки результатов хирургической коррекции пороков сразу после операции, контроля за функцией левого желудочка и ранней (доклинической) диагностики сердечной недостаточности в раннем послеоперационном периоде, диагностики осложнений.

В нашей клинике (Борисова И. В., 1983) обследованы 105 больных с ревматическим митральным пороком сердца до и в первые дни после хирургической коррекции порока, определены показатели функции левого желудочка и центральной гемодинамики при эффективной хирургической коррекции митрального стеноза, а также при развитии сердечной недостаточности в раннем послеоперационном периоде (табл. 3).

Следует подчеркнуть, что диагностика этого важного в клинической практике состояния осуществлялась неинвазивным путем, что является большим преимуществом перед широко распространенной в отделениях реанимации катеризацией полостей сердца и магистральных сосудов.

Анализ полученных результатов показал, что эхокардиографическими критериями коррекции митрального стеноза служат показатели восстановления функции наполнения левого желудочка, характеризующейся увеличением скорости быстрого наполнения, удлинением диастазы и уменьшением левого предсердия. Эхокардиографическими критериями коррекции недостаточности митрального клапана является уменьшение полостей левого желудочка, левого предсердия, нормализация центральной ге-

Таблица 3

Эхокардиографические показатели до и после коррекции митрального стеноза (числитель) и в раннем послеоперационном периоде у больных с сердечной недостаточностью (знаменатель)

Показатель	До операции	После операции	
		сразу	на 2-й день
Скорость раннего диастолического закрытия передней створки митрального клапана, см/с	1,14±0,12	4,06±0,48*	3,80±0,39*
Переднезадний размер левого предсердия, см	1,37±0,18	3,20±0,25*	3,75±0,39*
Конечно-диастолический объем левого желудочка, мл	4,30±0,15	3,51±0,29*	3,63±0,16*
Конечно-систолический объем левого желудочка, мл	3,92±0,20	3,32±0,17*	3,59±0,15
Ударный объем, мл	86,99±6,35	87,33±7,69	83,65±4,84
Фракция выброса левого желудочка, %	108,98±8,98	84,34±10,0	80,53±6,05*
Максимально нормализованная скорость изгнания, с ⁻¹	34,30±3,67	34,55±4,24	34,59±3,28
Максимально нормализованная скорость наполнения, с ⁻¹	39,86±5,19	40,26±5,28	37,98±4,06
Скорость быстрого наполнения, мл/с	52,67±3,86	52,76±4,99	49,04±3,67
Скорость редуцированного наполнения, мл/с	69,10±6,02	44,05±4,84*	42,54±3,66*
Период быстрого наполнения, м/с	60,40±2,23	60,33±2,71	57,93±3,27
Период редуцированного наполнения, мс	63,51±2,91	52,35±1,11*	52,07±3,04*
Скорость быстрого наполнения, мл/с	2,55±0,14	2,67±0,23	2,94±0,07*
Скорость редуцированного наполнения, мл/с	2,67±0,21	2,00±0,4*	2,71±0,12
Период быстрого наполнения, м/с	3,44±0,38	3,92±0,39	4,42±0,41
Период редуцированного наполнения, мс	3,38±0,49	2,55±0,46	3,06±0,24
Скорость быстрого наполнения, мл/с	166,72±9,87	222,98±19,47*	256,12±20,50*
Скорость редуцированного наполнения, мл/с	210,20±18,99	231,02±36,35	216,23±23,76
Период быстрого наполнения, м/с	106,38±8,20	119,84±18,49	131,75±12,86
Период редуцированного наполнения, мс	150,94±32,66	151,59±33,96	89,70±10,75
Период быстрого наполнения, м/с	182,36±9,84	153,46±10,24*	139,44±10,74*
Период редуцированного наполнения, мс	191,84±11,53	170,30±9,43	157,36±11,23*
Период быстрого наполнения, мс	156,09±27,27	122,05±19,03	212,10±45,08
Период редуцированного наполнения, мс	150,21±26,94	119,37±48,40	117,32±28,07

* Достоверная (p<0,05) динамика по сравнению со значениями до операции.

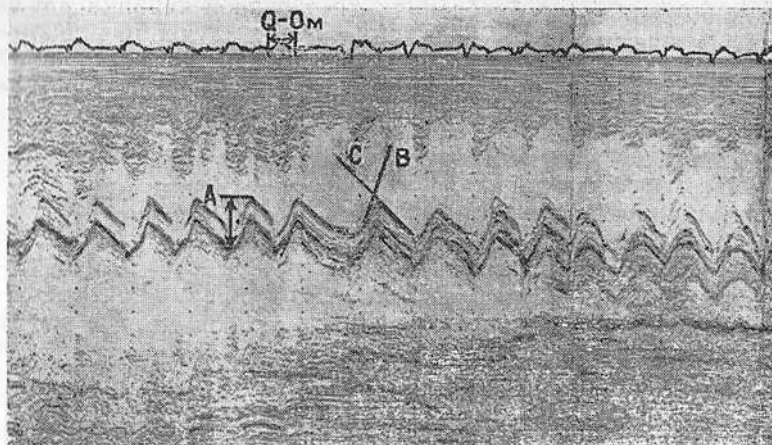


Рис. 5. Эхокардиограмма больного с тампонадой сердца и паравальвулярной фистулой протеза после протезирования митрального клапана. А — амплитуда движения створок протеза митрального клапана, В — скорость открытия створок биологического протеза митрального клапана, С — скорость закрытия створок протеза митрального клапана, Q — Qm — интервал от зубца Q ЭКГ до открытия створок митрального клапана в диастолу.

динамики, ликвидация гиперкинетического движения стенок левых отделов сердца и створок митрального клапана.

С помощью эхокардиографии в комплексе с клиническими данными и результатами других функциональных методов исследования мы диагностировали такие осложнения послеоперационного периода, как тромбоз, паравальвулярная фистула протеза клапана в митральной, аортальной и трикуспидальной позициях, септический эндокардит с инфицированием искусственного имплантированного клапана сердца, тампонада сердца, травматическая митральная недостаточность.

Эхокардиограмма больного с тампонадой сердца, развившейся остро к первым суткам после протезирования митрального клапана биологическим протезом БАКС-М-28 представлена на рис. 5. Зарегистрировано свободное эхопространство по задней поверхности сердца с увеличением к верхушке до 3 см и по передней поверхности. При ревизии средостения, предпринятой после постановки диагноза, выделилось 400 мл крови, во время реанимационных мероприятий — еще 150 мл.

Таким образом, метод эхокардиографии благодаря своим преимуществам (бескровность, достоверность, информативность) может применяться в раннем послеопера-

ционном периоде в отделениях интенсивной терапии как с диагностической целью, так и для оценки функции миокарда при динамическом наблюдении за больными.

Электроимпедансные методы исследования показателей центральной гемодинамики. *Электроплетизмография* — это метод регистрации колебаний кровенаполнения исследуемого органа или участка тела (плетизмография) посредством измерения их полного электрического сопротивления (импеданса). Впервые метод электрической регистрации для изучения кровообращения применил G. Stewart (1893), используя метод «метки», которой являлась порция (1—2 мл) 2,5% солевого раствора, вводимого в сосуд. Время циркуляции крови по кругам кровообращения измерялось между моментом инъекции раствора и моментом прохождения его через выбранный участок сосуда. В момент прохождения солевого раствора через этот участок его электрическое сопротивление изменялось, что нарушало баланс моста Уинстона. Это отмечалось чувствительным гальванометром.

Основоположителем метода считается Cremer (1907), который изучал изменение емкости конденсатора при движении сердца между его обкладками. Atzler, Lechmann (1932) попытались количественно оценить диэлектрограммы в единицах объема жидкости. Далее Asher, Norf (1935) сконструировали электроплетизмограф для регистрации колебаний объема руки, а Norf (1936) впервые получил кривые, отчетливо отражающие пульсовые и дыхательные колебания объема конечностей. Работы Mann (1937) и Fabre (1940) указывают на существование прямой связи между амплитудой колебания сопротивления и объемом периферической циркуляции. В 1940 году в «Отчетах заседаний американского общества по изучению клинических методов исследований» было помещено предварительное сообщение Nyboeg об импедансной кардиографии как о методе, дающем возможность измерения объема сердца и вычисления систолического объема.

А. А. Кедровым (1941, 1948, 1949) был теоретически обоснован главный принцип метода электроплетизмографии — пропорциональность изменения электрического сопротивления участка тела изменению объема крови в нем в каждый момент времени. Теоретические предпосылки выражены в виде математической формулы:

$$\frac{\Delta V}{V} = \frac{\Delta R}{R},$$

где V — объем исследуемого участка тела; R — полное электрическое сопротивление участка (импеданс); ΔR — изменение сопротивления в течение систолы; ΔV — величина сердечного выброса.

Исходя из этой формулы, получаем:

$$\Delta V = \frac{V}{R} \cdot \Delta R$$

и, если $\frac{V}{R} = \text{const} = K$, то $\Delta V = K \cdot \Delta R$.

Данное математическое выражение основывается на нескольких предположениях: о соответствии пульсовых колебаний электропроводности изменениям объема исследуемых участков тела; о существовании обратно пропорциональной зависимости между величиной электрического сопротивления участка тела и его объемом; об электрической гомогенности, а следовательно, и одинаковой электропроводности всех сред и тканей исследуемой области.

Исследования проводились биполярным способом. Электроды накладывались на проксимальные участки обоих плеч. При этом величина ΔR соответствовала максимальной амплитуде электроплетизмограммы (ЭПГ) в Ом. При прохождении переменного тока через ткань полное сопротивление складывается из омического и емкостного компонентов. Применяемый в исследованиях переменный ток частотой 80—150 кГц позволяет выделить из общего электрического сопротивления переменный компонент омической составляющей, связанный с пульсовыми колебаниями кровенаполнения, что необходимо при проведении исследования.

Однако метод Кедрова не стал применяться в клинической практике. С одной стороны, это связано с тем, что при проведении исследования необходима полная задержка дыхания, что является порой невыполнимым условием при оперативной оценке состояния центральной гемодинамики в некоторых клинических ситуациях. С другой, справедливые возражения вызывает использование в качестве эквивалента ударного выброса (УВ) максимальной амплитуды ЭПГ (Мажбич Б. И., 1969; Тищенко М. И. и др., 1973; Сидоренко Г. И., 1978; Голиков А. П. и др., 1980; Kubíček et al., 1966; Sova I., 1970).

Для оценки состояния центральной гемодинамики М. И. Тищенко (1969, 1971, 1973) был предложен *метод интегральной реографии тела* (ИТР). В его основе лежит регистрация суммарного (интегрального) пульсового изменения электропроводности всего тела человека при пропус-

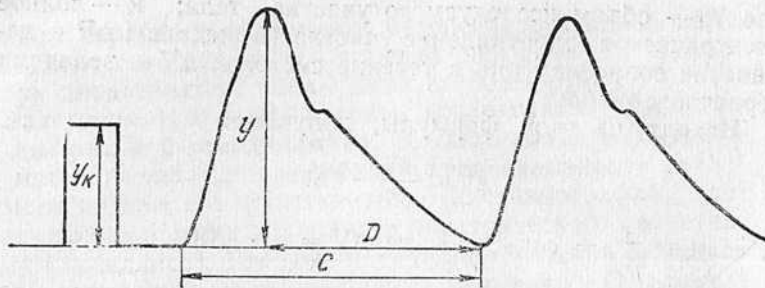


Рис. 6. Схема интегральной реограммы тела.

Y_k — амплитуда калибровки, Y — амплитуда анакроты, C — длительность сердечного цикла, D — длительность катакроты.

кании измерительного тока в последовательной цепи: руки—туловище—ноги.

В сущности, этот метод является суммарной электроплетизмограммой артериальной компрессионной камеры и отражает комплексное пульсовое изменение объема главных продольных артериальных стволов. При проведении исследования используется биполярное подключение электродов. Два накоротко соединенных электрода накладываются на дистальные отделы предплечий, два же соединенных электрода — на дистальные отделы голеней. Таким образом, каждая пара электродов является и измерительными и генераторными. Расположение электродов на конечностях, по мнению автора, призвано повысить точность измерения импеданса и устраняет необходимость задержки дыхания при записи реограммы. Интегральная реограмма тела представлена на рис. 6. Ударный выброс по М. И. Тищенко рассчитывается по формуле:

$$Q \text{ (см}^3\text{)} = 0,275 \cdot \frac{Y}{Y_k} \cdot l^2 \cdot \frac{C}{D},$$

где Q — ударный выброс, D — амплитуда анакроты, Y_k — амплитуда калибровки, C — длительность сердечного цикла, D — длительность катакроты, l — рост в сантиметрах, R — импеданс.

При сравнении величин сердечного выброса, полученных при проведении классических газоаналитических методов, методов разведения индикаторов и интегральной реографии тела, отмечена их достоверная сопоставимость (по данным автора, с ацетиленовым методом $r = 0,84$; с

методом Фика $r = 0,99$; с методом термодилуции $r = 0,95$).

При проведении исследования нет необходимости в задержке дыхания, что в сочетании с быстротой, неограниченной повторяемостью делает этот метод приемлемым в хирургической, реаниматологической, анестезиологической практике, а также для оценки различных фармакологических и физиологических воздействий. При описании метода автор указывает, что его нельзя применять при проведении искусственного кровообращения, при наличии у больных некорригированных пороков сердца, которые, нарушая внутрисердечную гемодинамику, приводят к искажению результатов исследования.

Недостатком метода является биполярный способ измерения электрического импеданса, так как при нем в зоне электродов существует неравномерность силовых линий электрического поля, что приводит к искажению базового импеданса (к его увеличению на величину кажущегося импеданса) (Пушкарь Ю. Т. и др., 1977; Голиков А. П. и др., 1980). Кроме того, способ расчета основан на предположении, что величина подъема кривой интегральной реограммы тела до максимальной точки соответствует UV , что не является справедливым предположением (Яковлев Г. М., 1979; Палеев Н. Р., 1977); при прохождении переменного тока в последовательной цепи — руки—туловище—ноги — изменение сопротивления отдельных составляющих не приводит к адекватному изменению общего сопротивления, что может обусловить непредсказуемо большую погрешность.

Исследуя зависимость между объемом биологического объекта и его импедансом, Nyboer (1950) предложил следующую формулу:

$$\frac{\Delta V}{V} = -\frac{\Delta R}{R},$$

которая позволила представить зависимость между приращениями объема и сопротивления цилиндрических объектов в виде:

$$\Delta V = -\rho \frac{l^2}{R^2} \cdot \Delta R,$$

где ρ — удельное сопротивление крови в Ом на 1 см, R — активное сопротивление исследуемого участка в Ом; l — расстояние между электродами в сантиметрах.

Это выражение стало использоваться другими исследователями в качестве основы при разработке более совершенных импедансных методов исследования показателей центральной гемодинамики.

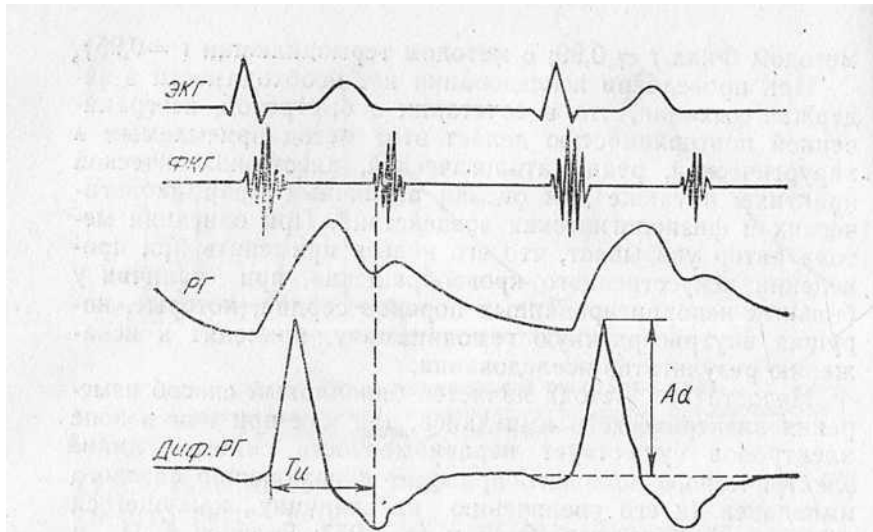


Рис. 7. Схема регистрации и определения динамических компонентов реограммы по методу Кубичека.

ЭКГ — электрокардиограмма, ФКГ — фонокардиограмма, РГ — основная реограмма, Диф. РГ — дифференцированная реограмма, T_i — период изгибания, A_d — амплитуда дифференцированной реограммы.

В настоящее время широко применяется метод тетраполярной грудной реографии по Kubicek (Kubicek et al., 1966, 1970) в модификации Ю. Т. Пушкаря (Пушкарь Ю. Т. и др., 1977). Этот метод предполагает тетраполярное включение биологического объекта, то есть раздельное включение генераторной и измерительной цепей. Циркулярные электроды располагаются параллельно друг к другу: два в области шеи и два в области мечевидного отростка и эпигастральной области на 2—5 см ниже предыдущего. Наружные электроды являются генераторными, внутренние — измерительными. Тетраполярный метод обеспечивает расположение измерительных электродов в области равномерного электрического поля, поэтому является методически более корректным и обеспечивает правомерность расчета $УВ$, исходя из последней формулы. Он предполагает синхронную запись ЭКГ, ФКГ, реограммы (или каротидной сфигмограммы) и дифференцированной реограммы (рис. 7), что требует применения многоканальных регистраторов. Ударный выброс рассчитывают по формуле:

$$УО = K \cdot \rho \cdot \frac{L^3}{Z^2} \cdot A_d \cdot T_i \text{ или}$$

$$УО = 0,9 \cdot K \cdot \rho \cdot \frac{QL^2}{Z^2} \cdot Ad \cdot Ti,$$

где ρ — удельное сопротивление крови в Ом на 1 см, L — расстояние между серединами измерительных электродов в сантиметрах, Z — базовый импеданс в Ом; Ad — максимальная амплитуда дифференцированной кривой в Ом за секунду, Ti — период изгнания в секундах, K — размерный коэффициент (0,003), 0,9 — поправочный коэффициент, Q — периметр грудной клетки в сантиметрах на уровне четвертого межреберья и углов лопаток.

Верификация метода производилась сравнением его с прямым методом Фика, где получена тесная корреляционная зависимость ($r = 0,90$). В дальнейшем и другие классические методы исследования сердечного выброса показали высокую корреляционную связь метода тетраполярной грудной реографии с ними.

В. В. Звягинцев и соавт. (1983) указывают, что метод Кубичека нельзя применять при блокадах ножек предсердно-желудочкового пучка, пороках сердца (некорригированных), наличии шунтов. Кроме того, необходимо изучить влияние на величину ударного выброса изменения « ρ » кривия и объема циркулирующей крови.

В связи с развитием реографических методов исследования показателей центральной гемодинамики была предложена тетраполярная интегральная реография (Эстрин В. А., 1980; Голиков А. П. и др., 1980), сочетающая достоинства метода М. И. Тищенко с преимуществами тетраполярного способа измерения электрического импеданса (Бимбат М. С. и др., 1984). Метод предполагает тетраполярное включение электродов, которые попарно располагаются на каждой конечности (один — генераторный, другой — измерительный). В отличие от тетраполярной грудной реографии метод более прост, быстрее выполним, так как не требует записи одновременно нескольких кривых (ЭКГ, ФКГ, сфигмограммы и т. д.). Кроме того, возможность использования портативных регистраторов делает его ценным методом оценки состояния центральной гемодинамики в urgentных условиях на догоспитальном этапе в условиях специализированных бригад «скорой помощи» (Эстрин В. А., 1980; Голиков А. П. и др., 1980, 1981), а также в работе отделений реанимации и блоков интенсивной терапии (Голиков А. П. и др., 1977, 1981; Майоров Н. И. и др., 1979; Перепеч Н. В., 1981; Хейнонен И. М., 1982).

При сравнении полученных авторами данных с показателями эхокардиографии и термодилуции отмечена высо-

кая сопоставимость результатов исследований (соответственно: $r = 0,80$ и $r = 0,92$) (Эстрин В. А. и др., 1980; Голиков А. П., Майоров Н. И., 1980).

В настоящее время электроплетизмографические методики оценки состояния центральной гемодинамики широко применяются в различных областях клинической медицины: терапевтической практике, акушерско-гинекологической практике (Новикова Р. И. и др., 1984), работе отделений и блоков интенсивной терапии и даже при проведении научных исследований. Методы (в частности, интегральная реография тела) используют для длительного мониторингового контроля за показателями центральной гемодинамики с применением компьютерной техники (Халфен Э. Ш. и др., 1981).

Однако, рассматривая неинвазивные электроплетизмографические методы оценки состояния центральной гемодинамики, необходимо отметить, что все они основаны на предположениях, которые подвергаются справедливой критике (Яковлев Г. М., 1973; Палеев Н. Р. и др., 1977; Шустер Л. Я., Бордюженко И. И., 1978; Звягинцев В. В. и др., 1983).

Возражения вызывают следующие предположения: структура исследуемого участка однородная; форма исследуемого участка несложных геометрических размеров может быть аппроксимирована цилиндром или конусом; высота подъема реографической кривой соответствует величине ударного выброса; не учитывается величина емкостной составляющей импеданса; неизвестна средняя электропроводность проводника, за которую принимается величина r .

В связи с возникновением и разработкой идей внутрисердечной и внутрисосудистой электроплетизмографии вновь возрос интерес к этому методу. Введение катетера с электродами в желудочек сердца (Jan Vaan et al., 1982) и восходящую аорту (Арсеньев С. Б. и др., 1984) позволяет, используя изолирующие свойства стенок, в значительной мере локализовать переменное электрическое поле в объекте с однородной проводимостью (кровь), имеющем форму, достаточно точно аппроксимирующуюся эллипсоидом (Jan Vaan et al., 1982) или цилиндром (Арсеньев С. Б. и др., 1984).

Мониторно-компьютерное наблюдение в отделении интенсивной терапии. В связи с развитием хирургии, усложнением оперативных вмешательств и расширением показаний к ним необходимо дальнейшее повышение качества диагностики и лечения в раннем послеоперационном пе-

риоде. Одним из наиболее важных условий обеспечения безопасности послеоперационного периода является организация эффективного контроля за состоянием гемодинамики больных (Лебедева Р. Н., 1979; Sheppard L. C., Kouchoykos N. T., 1974). Успешному решению этой проблемы способствует внедрение в практику интенсивной терапии современных инструментальных и лабораторных методов обследования пациента. Однако ощутимые затраты рабочего времени на обработку результатов исследований, трудность наблюдения за большим числом параметров, регистрируемых с помощью разрозненных приборов, необходимость оценки значительного количества данных ограничивают возможности используемых методик, особенно в экстренных ситуациях.

В послеоперационном периоде наряду с врачебными осмотрами и клиничко-физиологическими исследованиями применяют мониторные и мониторно-компьютерные системы. Использование их позволяет автоматизировать процессы сбора, обработки, оценки и хранения информации о состоянии пациента, правильно поставить диагноз и выбрать метод лечения (Caceres C. A., 1972).

Однако данные литературы о клинической эффективности и даже целесообразности использования ЭВМ для мониторинга наблюдения разноречивы. Несмотря на то, что в некоторых клиниках результатом компьютерного контроля за состоянием больных явилось повышение качества лечения (Шанин Ю. Н. и др., 1978), уменьшение осложнений послеоперационного периода (Iurado R. A. et al., 1977), госпитальной летальности (Alterowitz R. et al., 1977) и срока пребывания в лечебном учреждении (Robisheck F. et al., 1977), широкое внедрение ЭВМ в практику интенсивной терапии сопряжено с определенными трудностями. Это связано с необходимостью обучения медицинского персонала работе с компьютерами, относительно большой стоимостью вычислительной техники, необходимостью содержания штата для постоянного технического обслуживания системы, недостаточной надежностью применяемых компьютерных систем (Evans T. R., Clark T. I., 1971; Edmunds Z. H. et al., 1977, и др.). Большую проблему представляет создание программного обеспечения, соответствующего специфике работы отделения интенсивной терапии и реанимации, а также методические трудности организации мониторно-компьютерного наблюдения.

Лечебно-диагностический процесс в отделении интенсивной терапии имеет свои специфические особенности. Тяжесть состояния больных, ургентность возникающих

осложнений требуют от врача принятия быстрых и корректных решений. Использование современных методов лечения (искусственная вентиляция легких, вспомогательное кровообращение, инфузия кардиотонических и вазоактивных препаратов) снижает диагностическую ценность многих клинических признаков и обуславливает необходимость применения современных клинико-физиологических методов обследования больного.

В процессе лечения больного врач, выбирая терапевтические воздействия и оценивая их эффективность, многократно повторяет определенный цикл диагностических и лечебных мероприятий. Необходимая в каждом случае быстрота проведения этих мероприятий, равно как и частота повторения данного цикла, находится в прямой зависимости от тяжести состояния пациента и характера течения патологического процесса. В то же время реальная скорость и частота повторения циклов диагностика — лечение ограничены временем, которое врач затрачивает на сбор, обработку и оценку диагностической информации, а также на принятие врачебного решения. В современных условиях, когда поток информации в системе больной — врач существенно возрастает, задачи обеспечения максимальной скорости и частоты повторения лечебно-диагностического цикла превращаются в серьезную проблему. В реальных условиях все чаще возникает ситуация, когда врач вынужден производить мощные лечебные воздействия при дефиците диагностической информации, полагаясь в основном на собственный опыт и интуицию. В условиях высокой нагрузки на медицинский персонал это может приводить к возрастанию вероятности врачебных ошибок и в конечном итоге — к снижению эффективности лечения.

С помощью автоматизации методов диагностики и лечения и путем создания и реализации на базе ЭВМ алгоритмов лечебно-диагностического процесса стало возможным решение этой проблемы. Работа выполнена на базе мониторно-компьютерной системы, состоящей из прикроватных мониторов фирмы «Hellige» (ФРГ), микрокомпьютеров «Соло» и мини-ЭВМ PDP 11/34 фирмы «Digital Equipment» (США). Функциональная схема системы представлена на рис. 8. Компьютеризовано 5 мест в палате интенсивной терапии и 1 — в шоковой палате. С учетом специфики работы отделения интенсивной терапии кардиохирургического профиля нами произведена модификация конфигурации и программного обеспечения системы.

Автоматизация ввода информации. В системе полностью автоматизирован ввод показателей частоты сердечных

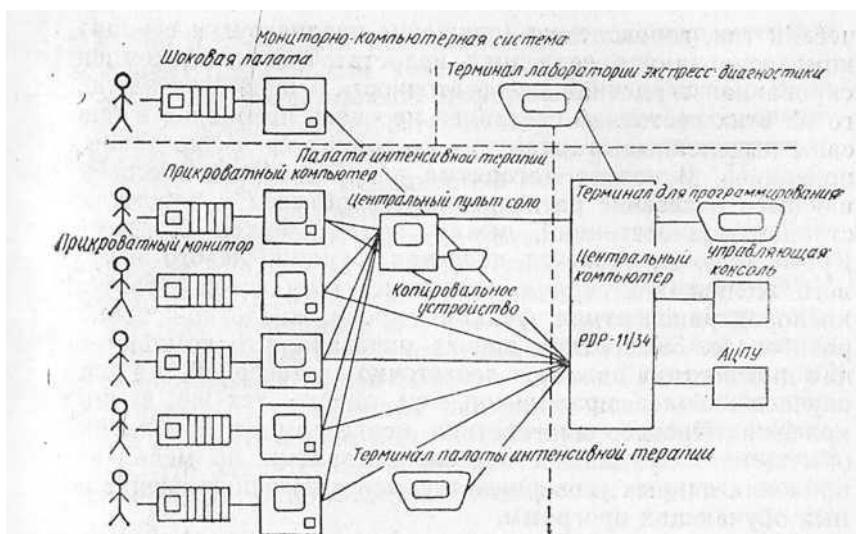


Рис. 8. Схема обеспечения мониторно-компьютерного наблюдения в отделении интенсивной терапии.

сокращений, давления в полостях сердца и магистральных сосудах, частоты дыхания, температуры, P_{O_2} во вдыхаемом и выдыхаемом газе (или чрескожное P_{O_2}). Значения параметров в цифровом виде размещаются в специальном регистре памяти микрокомпьютера, откуда по каналу связи передаются в центральную ЭВМ по запросу. Результаты исследования газового состава крови и кислотно-основного равновесия вводятся при помощи клавиатуры прикроватного микрокомпьютера в диалоговом режиме, предусмотрена также возможность ручного ввода показателей гемодинамики. При исследовании быстрых процессов объем регистрируемых параметров ограничивается гемодинамическими характеристиками (максимально возможная частота измерений — 2 в минуту), так как для получения данных о газовом составе крови и кислотно-основного равновесия необходимы забор крови и ее анализ, что в совокупности с ручным вводом данных занимает в среднем около 3 мин.

Обработка и оценка информации. Для обеспечения возможности детальной оценки состояния кровообращения больных по специальным программам рассчитывается ряд производных параметров. В процессе создания алгоритма для автоматической оценки системной гемодинамики выделено шесть состояний: относительная норма, гипердинами-

ческий тип, гиповолемиа (снижение преднагрузки сердца), компенсированная сердечная недостаточность, декомпенсированная сердечная недостаточность и шок. Для каждого из этих состояний составлен перечень признаков и описаны выделенные стандартные состояния на языке данных признаков. В основе алгоритма распознавания, обеспечивающего отнесение распознаваемого объекта к одному из стандартных состояний, лежит метод Фикса—Ходжеса. Кроме того, оценивается насосная функция левого и правого желудочков сердца, состояние сосудистого тонуса, кислородтранспортная функция крови, кислотно-основное равновесие. Экспертная оценка показала, что компьютерная диагностика является достаточно достоверной, а в ряде случаев — более правильной, чем оценка тех же данных врачами. Процесс диагностики неотделим от накопления опыта, поэтому диагностические алгоритмы по мере накопления данных совершенствуются с помощью специальных обучающих программ.

Организация диалога и представление информации. Использование пакета программ, разработанного А. А. Еременко, Ю. М. Михайловым, позволяет выполнять определенный набор операций. Выбор режима работы: автоматический или полуавтоматический ввод данных, выдача результатов последнего по времени наблюдения, построение графика динамики регистрируемых параметров, составление таблицы диагнозов, полученных в течение наблюдения, начало и прекращение связи центральной ЭВМ с микрокомпьютером — осуществляется посредством вызова специальной диалоговой программы при помощи ключевой панели прикроватного микрокомпьютера. Результаты исследований отображаются на его экране и сопровождаются компьютерным заключением.

Таким образом, диалог врач — ЭВМ и отображение информации о состоянии больного производятся непосредственно у постели больного, в удобном для восприятия виде, компьютерные заключения по результатам исследований выражены в понятных и привычных врачу терминах.

Автоматизация составления медицинской документации и статистической обработки информации. Вся информация, полученная в процессе мониторно-компьютерного наблюдения, хранится на магнитных дисках. По окончании наблюдения печатается специальная карта, содержащая таблицы результатов и компьютерных заключений на этапах исследования, а также информация о проведенных лечебных воздействиях. Карта является медицинским документом и вкладывается в историю болезни. Кроме того,

возможно отображение динамики изучаемых параметров в виде непрерывного или точечного графика.

Наглядное представление информации с помощью ЭВМ позволяет объективизировать оценку течения послеоперационного периода у больных, а также усовершенствовать процесс составления медицинской документации. При обращении к банку данных используется режим диалога. Следует отметить, что наличие развитой системы обработки ошибок диалога значительно упростило операторские функции. Это обеспечило возможность диалога врач — ЭВМ без участия специально обученного персонала. Для статистической обработки накопленных данных в библиотеки мониторно-компьютерной системы включен разработанный нами набор статистических программ, позволяющих полностью автоматизировать статистическую обработку информации, что значительно облегчает составление отчетной документации и проведение специальных научных исследований.

Процесс накопления опыта автоматизирован посредством использования обучающих программ, позволяющих усовершенствовать имеющиеся диагностические алгоритмы. Для обработки данных медицинского архива используется комплекс стандартных и специальных статистических программ, позволяющих полностью автоматизировать поиск и статистическую обработку накопленной информации.

Глава II

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМНОЙ И ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

Клинико-физиологические аспекты регуляции ударного выброса. Функция сердца — это обеспечение процесса перемещения крови. Основной интегральной характеристикой полезной работы сердца является количество крови, выбрасываемой правым или левым желудочком в легочную артерию или в аорту за время сердечного цикла. Именно эта циклическая полезная работа сердца наряду с соответствующей реакцией стенки кровеносного сосуда, начиная от аорты или ствола легочной артерии до прекапилляров, определяет ту величину объемного кровотока и перфузионного давления, которые необходимы для кровоснабжения того или иного органа или системы в зависимости от их метаболических потребностей в данный момент времени. Поэтому уровень ударного выброса и величины давления крови в камерах сердца и магистральных сосудов являются нередко основными ориентирами быстро меняющихся ситуаций у больных после операции на сердце.

Кратко остановимся на механизмах регуляции ударного выброса, знание которых важно как для постановки диагноза состояния больных, оперированных на сердце, так и для оптимальной коррекции возникающих у них острых расстройств кровообращения. В организме человека постоянно поддерживается равенство между притоком крови в сердце и выбросом ее в артериальное русло. В кратковременные промежутки это постоянство нарушается, что происходит в результате действия факторов, изменяющих приток крови к правому или левому предсердию и сопротивление выбросу крови желудочком.

Одним из механизмов, способствующих достаточно быстрому восстановлению постоянства равновесия притока крови к сердцу его оттоку, является закон Франка—Старлинга: *«...энергия сокращения изолированного сердца является функцией длины его мышечных волокон или объема к концу диастолы»* (Старлинг Э., 1953, цит. по Амосову Н. М. и др., 1969). Следует подчеркнуть, что взаимосвязь конечно-диастолического объема и конечно-диастолического дав-

ления не всегда линейна (Van Hargeveld A., Shadle O., 1951; Defares L. et al., 1963, и др.). Однако в пределах нормальных нагрузок между этими показателями существует достаточно тесная функциональная зависимость и графическое изображение этой зависимости, названное кривой функции желудочка, или кривой Франка—Старлинга, широко используется в клинической практике.

Показано, что при постоянном артериальном давлении количество крови, выбрасываемой сердцем, и мощность, развиваемая левым желудочком, находятся в прямой зависимости от величины венозного притока (Амосов Н. М. и др., 1969). Применительно к клинической практике это означает, что можно оценить адекватность полезной работы сердца путем использования нагрузок объемом у тех больных, у которых оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы затруднена. В этом плане удовлетворительность функции сердца отражается восходящей частью кривой зависимости ударного выброса или ударной работы от уровня конечно-диастолического давления в желудочке или среднего давления в соответствующем предсердии (показателя, чаще используемого в клинической практике в связи со сравнительной простотой его измерения). Появление плато на этой кривой — свидетельство сложной зависимости увеличивающегося давления притока и ухудшающегося функционального состояния сердца. Чем раньше наступает плато, тем меньше резервные возможности сердца. У здорового человека проявления закона Франка—Старлинга не столь очевидны даже при проведении исследований в условиях нагрузок.

R. Ruostenoja и соавт. (1958) сообщили об уменьшении объема сердца во время физической нагрузки. V. Sanghi и соавт. (1972) отметили, что у здоровых людей инфузия крови или декстрана, сопровождающаяся повышением конечно-диастолического давления левого желудочка с 8,2 до 16,2 мм рт. ст., не приводила к сколько-нибудь значимому росту сердечного индекса (3,2 и 3,6 л/мин/м²). В то же время L. Horwitz и соавт. (1972) показали, что большая физическая нагрузка закономерно сопровождается увеличением конечно-диастолического давления левого желудочка. Авторы полагают, что механизм Франка—Старлинга реализуется при всех значениях физической нагрузки, но выраженность его воздействия наиболее очевидна при ее максимальном уровне. У людей с заболеваниями сердца этот механизм регуляции ударного выброса проявляется при существенно меньших напряжениях и даже в условиях покоя.

В 1912 году Г. В. Анреп показал, что увеличение давления в аорте ведет сначала к снижению ударного выброса, вследствие чего конечно-систолический объем крови в желудочке нарастает. Спустя короткое время последний возвращается к исходному значению, а ударный выброс остается увеличенным. Результатом действия этого механизма является то, что ударный выброс и конечно-диастолическое давление в желудочке остаются сравнительно постоянными при широких колебаниях среднего артериального давления. Полное развитие эффекта Г. В. Анрепа, вызываемого возросшей постнагрузкой, реализуется несколькими, следующими одна за другой, желудочковыми систолами, преодолевающими это сопротивление ударному выбросу (Конради Г. П., 1980). Имеются факты, что в реализации эффекта Г. В. Анрепа имеет значение изменение растяжимости волокон миокарда (Капелько В. И., 1974; Clancy R., Graham T., 1968; Hoffman B. et al., 1968, и др.). Полагают также, что осуществление этого механизма реализуется изменением величины и распределения миокардиального кровотока (Mopfo R. et al., 1972).

Следует отметить, что рост силы сокращения сердца может происходить не только за счет увеличения коронарного кровотока, но при одном лишь повышении давления крови, перфузирующей миокард. Более того, тот же эффект воспроизводится при использовании вместо крови кровезаменителя (Осадчий Л. И., 1975). Для проявления эффекта Г. В. Анрепа большое значение имеет состояние адренорецепторных механизмов. Их активация обеспечивает возможность постоянства ударного выброса при более высокой постнагрузке без повышения конечно-диастолического давления. Не исключено, что ее нарастание обусловлено механизмами, обеспечивающими более полную утилизацию уже имеющихся в миокарде катехоламинов.

Исследователи, изучавшие формирование кривых Франка—Старлинга, а также реализацию эффекта Г. В. Анрепа, обратили внимание на то, что данные механизмы модифицируются различными факторами, изменяющими внутреннее свойство миокарда, работу его сократительных элементов. Это свойство, называемое сократимостью, является одним из механизмов регуляции ударного выброса.

А. Hill (1938, 1949), исследовавший механическую активность мышцы и работавший на портняжной мышце лягушки, предложил модель, которая способствовала формированию теории мышечного сокращения. Он определяет активность сократительного элемента мышцы как возможность генерировать силу. Активность сократительных эле-

ментов, или сократимость, рассматривают как механическую меру химических процессов, происходящих в сократительных элементах и генерирующих силу и укорочение (Podolsky R., 1961). В таком понимании сократимости ее механическое проявление — способность укорочения сократительных элементов в соответствии с характерной обратной зависимостью «сила—скорость» (Jewell B., Wilkie D., 1960). Когда нагрузка на мышцу увеличивается, то скорость и степень укорочения уменьшаются. Если нагрузка приближается к нулю, то скорость укорочения достигает максимума и называется V_{\max} (Braunwald E. et al., 1968).

Меру химических процессов, генерирующих энергию сокращения мышцы, модифицируют положительными инотропными факторами, такими, как изопротеренол, допамин, кальций, сердечные гликозиды, что реализуется в увеличении V_{\max} . Отрицательные инотропные факторы, к которым можно отнести гексенал, пропранолол, приводят к обратному результату. Действие некоторых положительных инотропных препаратов (изопротеренол и др.) проявляется не только непосредственной активацией химических процессов в мышце сердца, но и опосредованным действием через увеличение частоты сердечных сокращений. В клинике у больных с сердечной недостаточностью мы не раз отмечали, что рост сердечного выброса и систолического артериального давления при инфузии изопротеренола достигается при частоте сердечных сокращений 110—120 в минуту, ниже и выше этого показателя его действие было менее эффективным. Здесь, по-видимому, играет роль четвертый механизм регуляции ударного выброса — его ритмоинотропная зависимость. Это свойство, названное феноменом (или лестница) Bowditch, характеризуется ростом силы сокращения соответственно увеличению частоты сердечных сокращений.

Ряд исследователей при оценке функции сердца рекомендуют учитывать временную последовательность распространения возбуждения. Нарушения этой последовательности, вызывающие диссинергию сокращения миокарда (Nergan M., Gorlin R., 1969), приводят к дисфункции клапанного аппарата сердца, депрессии сократительной функции миокарда и в конечном счете к уменьшению ударного выброса.

В результате обобщения клинического и экспериментального материала была сформулирована концепция, что уровень ударного выброса определяется преднагрузкой, сократимостью миокарда, постнагрузкой и частотой сердечных сокращений. Это позволило выявить основные на-

правления в разработке диагностических критериев и лечения синдрома низкого сердечного выброса.

Реакция сердечно-сосудистой системы на хирургическое вмешательство. Любое хирургическое вмешательство вызывает целый ряд нейроэндокринных реакций, направленных на поддержание оптимального уровня внутренней среды организма. Однако непосредственно после операции увеличивается потребление кислорода (Sturridge M. et al., 1964), для чего необходима мобилизация механизмов, преобразующих уровень функционирования сердечно-сосудистой системы.

Для выяснения различий реакции кровообращения на операционный стресс мы сопоставили показатели гемодинамики у больных с легочными заболеваниями, у которых не было нарушений функциональных возможностей сердца, и больных с неосложненным течением послеоперационного периода после хирургического вмешательства на сердце. Оказалось (табл. 4), что у больных после опера-

Таблица 4

Показатели гемодинамики у больных, оперированных на легких
(неосложненный послеоперационный период)

Показатели	До операции	После операции
СИ, л/мин/м ²	3,69±0,17	4,55±0,18*
УИ, мл/м ²	46,4±5,2	43,6±3,3
ОЦК, мл/кг	68,3±2,1	60,4±1,2*
ЧСС, уд/мин	83,8±1,9	99,4±2,9*
ДПП, мм рт. ст.	3,03±0,5	1,3±0,4*
КДД пр. ж., мм рт. ст.	3,24±0,6	1,77±0,56
ДЛА ср., мм рт. ст.	20,2±0,99	25,9±1,5*
ПО ₂ , мл/мин	309,6±10,9	398,5±30,9*

Примечание. Здесь и в табл. 5, 6, 7, 8, 13, 14 приняты следующие условные обозначения: ЧСС — частота сердечных сокращений, ДЛА — давление в легочной артерии (ДЛАС — систолическое, ДЛАд — диастолическое), АДс — систолическое артериальное давление, АДд — диастолическое артериальное давление, ОПС — общесосудистое периферическое сопротивление, ОЛС — общелегочное сосудистое сопротивление, ОЦК — объем циркулирующей крови, СИ — сердечный индекс, УИ — ударный индекс, ЦВД — центральное венозное давление, КДД пр. ж. — конечно-диастолическое давление в правом желудочке; время кровотока по левому (Т_{лев.}), правому (Т_{пр.}) сердцу, малому кругу кровообращения (Т_{лег.}), ДЛП — давление в левом предсердии, ДПП — давление в правом предсердии; КДО — конечно-диастолический объем, КСО — конечно-систолический объем, ПО₂ — потребление кислорода, dp/dt — скорость нарастания внутрижелудочкового давления; НК л.ж. — насосный коэффициент левого желудочка, НК пр.ж. — насосный коэффициент правого желудочка, ФИ — фракция изгнания. Звездочкой обозначены достоверные различия (p < 0,05) послеоперационных показателей от исходных.

ций на легких увеличивался сердечный выброс, а ударный выброс значимо не изменялся. Такие изменения производительности сердца происходили при уменьшении конечно-диастолического давления в правом желудочке и давления в правом предсердии. К тому же объем циркулирующей крови после операции, как правило, был ниже исходного уровня. Следовательно, после таких операций не исключено усиление сократительной функции миокарда. Увеличение сердечного выброса происходило пропорционально повышению потребления кислорода организмом без существенного изменения сопротивления легочных сосудов. Отмеченная реакция кровообращения напоминает тип гемодинамического ответа, который наблюдается у здоровых лиц при выполнении умеренной физической нагрузки (Rushmer R., 1959; Bevegard B. et al., 1960, и др.). Следовательно, здоровое сердце приспосабливается к повышенной нагрузке путем ритмоинотропной зависимости.

Роста сердечного выброса следовало бы ожидать и после аортокоронарного шунтирования, так как еще на операционном столе происходит улучшение кровоснабжения миокарда. Однако уменьшения среднего времени ($T_{лев.}$) не отмечено (табл. 5). Такие изменения системной и внутрисердечной гемодинамики можно связать с несколькими причинами: во-первых, многие больные перенесли ранее инфаркты миокарда, что изменило в худшую сторону инотропные свойства миокарда; во-вторых, в отличие от операций у больных на легких аортокоронарное шунтирование осуществляется на «открытом сердце» и сопровождается, по-видимому, травмой миокарда. В пользу последнего свидетельствуют исследования Н. Bolooki и соавт. (1973), обнаруживших у ряда больных после операций на коронарных артериях уменьшение V_{max} в 1-й послеоперационный день.

Следовательно, даже при клинически благоприятном течении послеоперационного периода у больных, перенесших аортокоронарное шунтирование, могут иметь место преходящие нарушения сократимости миокарда (косвенным свидетельством таких нарушений является обнаружение указанных изменений $T_{лев.}$).

При сравнении изменений гемодинамики у больных после аортокоронарного шунтирования и у перенесших протезирование митрального клапана и митральную аннулопластику в первые часы и дни послеоперационного периода наблюдаются постепенный рост ударного выброса и резкое уменьшение $T_{лев.}$ (см. табл. 5). Нормализация внутрисер-

Таблица 5

Показатели гемодинамики у больных после аортокоронарного шунтирования (числитель) или коррекции митрального порока (знаменатель) при неосложненном послеоперационном периоде

Показатели	До операции	Первые часы после операции	Дни после операции	
			1-й	3-5-й
ЧСС, уд/мин	78±1,5	96±2,4*	105±3,1*	97±3,5*
	78±1,9	89±3,4*	88±2,2*	83±4,1
АДс, мм рт. ст.	130±2,1	116,5±2,7*	117,6±3,6*	124,7±3,8*
	119±1,6	108±3,6*	116±1,6	121±1,9
АДд, мм рт. ст.	83,9±1,1	78,3±1,8*	76,6±2,7*	80,9±2,9
	73±0,8	66,8±2,0*	68,7±1,8*	70,5±1,9
ОЦК, мл/кг	65,7±1,7	62,4±1,6	60,7±2,7	63,9±1,9
	80±1,8	79,4±3,1	74,1±1,6*	75,7±2,9
СИ, л/мин/м ²	3,8±0,15	3,9±0,17	3,8±0,2	4,3±0,2
	2,5±0,07	3,3±0,1*	3,2±0,1*	3,6±0,2*
УИ, мл/м ²	48,9±1,8	41,2±2,0	36,7±2,4*	44,3±2,0
	32,8±1,1	35,2±1,2	36,1±1,2*	40,3±1,9*
ЦВД, мм вод. ст.	—	129,5±4,9	140,9±5,0	—
	—	139±8,6	139±8,5	—
T _{пр.} , серд. циклы	2,9±0,13	3,2±0,16	2,9±0,2	3,1±0,2
	6,1±0,26	4,7±0,54*	4,7±0,2*	4,7±0,8*
T _{лев.} , серд. циклы	5,1±0,28	5,6±0,37	5,9±0,5	5,5±0,5
	18,4±1,2	10,2±1,2*	10,4±0,7*	8,7±0,68*
T _{лег.} , серд. циклы	5,2±0,13	6,1±0,4*	6,4±0,5*	5,3±0,3
	10,3±0,4	10,9±1,1	9,1±0,5	7,8±0,48*

дечной гемодинамики у этих больных проявляется в существенном уменьшении увеличенного до операции объема крови в левом предсердии, что реализуется в уменьшении T_{лев.} и среднего времени циркуляции крови в правом сердце вследствие снижения постнагрузки для правого желудочка.

Таким образом, у кардиохирургических больных в отличие от больных, перенесших хирургические вмешательства на легких, поддержание сердечного выброса на оптимальном уровне обеспечивается известным напряжением механизмов его регуляции, хотя у больных, оперированных по поводу приобретенных пороков сердца, роль механизма

Франка—Старлинга в оптимизации сердечного выброса существенно меньше, чем до операции. Поэтому регистрация не только системной, но и внутрисердечной гемодинамики у больных после операции на «открытом сердце» — важнейший способ выявления начальных форм острых расстройств кровообращения даже при клинически благоприятном течении послеоперационного периода.

Синдром низкого сердечного выброса. Резкие расстройства кровообращения в раннем послеоперационном периоде чаще выражаются в виде синдрома низкого сердечного выброса, определяемого как состояние, при котором производительность сердца недостаточна для поддержания метаболических потребностей организма.

Распознавание причин развития этого синдрома, реализующегося в быстром снижении сердечного выброса «...независимо от причины, его вызвавшей» (Рябов Г. А., 1974), — одна из важнейших диагностических проблем оценки критических состояний, когда необходимы быстрые и оптимальные лечебные воздействия. Быстрота и целенаправленность интенсивной терапии в этой ситуации определяются тем, что «коэффициент безопасности», то есть резерв таких важнейших веществ, как кислород и глюкоза, которые могут быть утилизированы тканями в чрезвычайных условиях, составляет всего лишь 3 (Guyton A., 1963). Если для больных, оперированных по поводу митрального порока, критический уровень острого снижения сердечного индекса чаще всего равен 2 л/мин/м², то для больных, оперируемых, например, по поводу аортального порока или ишемической болезни сердца, он существенно выше и может быть равен исходному.

Наиболее частый симптом синдрома низкого сердечного выброса — артериальная гипотензия (систолическое артериальное давление ниже 90 мм рт. ст.). В начальных стадиях развития синдрома чаще регистрируется неустойчивость артериального давления, которое может даже кратковременно повышаться, хотя после этого следует его снижение. Частый и малый пульс, являющийся, по мнению Г. А. Рябова (1974), одним из основных признаков синдрома малого сердечного выброса, нехарактерен для больных, переносящих операции на «открытом сердце». У 66% больных этот синдром протекает на фоне обычной для послеоперационного периода частоты сердечных сокращений, что связано с дооперационной подготовкой больных сердечными гликозидами или бета-блокаторами. Часто наблюдается олигурия. Однако у 53% больных с послеоперационной сердечной недостаточностью и даже шоком мо-

жет отмечаться нормальный темп мочеотделения или полиурия, обусловленный интраоперационной гемодилюцией и введением мочегонных средств. Полиурия может быть также симптомом повреждения канальцевого эпителия, развившегося вследствие гипоксии. Следует подчеркнуть, что искусственная вентиляция легких с содержанием кислорода во вдыхаемой смеси в пределах 40%, применяемая у всех больных после операций на «открытом сердце», устраняет такие симптомы острой недостаточности кровообращения, как одышку, цианоз, артериальную гипоксемию.

У больных с повышенным риском хирургического вмешательства после операции используют мониторинг артериального давления, лево- и право-предсердного давления, сердечного выброса, газового состава артериальной и смешанной венозной крови, лактата крови. Большое значение имеют также радионуклидные исследования, позволяющие оценить взаимосвязь системной, внутрисердечной и легочной гемодинамики за одно измерение. В последние годы с помощью ядерного стетоскопа мониторируется фракция изгнания левого желудочка. Обычно таких измерений достаточно для установления причины развития синдрома низкого сердечного выброса, возникающего чаще всего в первые часы или сутки послеоперационного периода.

Основные причины синдрома низкого сердечного выброса в кардиохирургической клинике — гиповолемия, сердечная и сосудистая недостаточность, шок.

Гиповолемия — это клинический симптомокомплекс, характеризующийся депрессией притока крови к сердцу с уменьшением его преднагрузки. Причина такого состояния — дефицит объема крови. Можно выделить абсолютную и относительную гиповолемию. Первая связана с абсолютным уменьшением объема циркулирующей крови вследствие кровопотери, а вторая — вследствие появления фракции медленно циркулирующей крови (депонирования). Гиповолемию как причину синдрома низкого сердечного выброса мы наблюдали у 10—15% оперированных.

Классические клинические проявления гиповолемии — бледность кожи и видимых слизистых оболочек, снижение кожной и ректальной температуры, уменьшение наполнения периферических вен и пульса, тахикардия. После операции на «открытом сердце» бледность кожи и слизистых оболочек наблюдается у 79% больных, снижение кож-

Таблица 6

Изменения гемодинамики при послеоперационной гиповолемии у больных, перенесших коррекцию митрального порока (числитель) или аортокоронарное шунтирование (знаменатель)

Показатели	До операции	Первые часы после операции	Дни после операции	
			1-й	3-5-й
ЧСС, уд/мин	79±4,2	101±9,5*	87±4,5	94±5,8
	81±2,2	102±3,3*	104±5,1*	109±6,3*
АДс, мм рт. ст.	118±3,4	106±3,2*	103±3,4*	114±3,2
	130±4,1	116,6±4,6*	110,2±4,1*	123,6±6,2*
АДд, мм. рт. ст.	82±1,7	69±3,7*	70±3,4*	72±4,8
	83±1,7	75,7±2,5*	68,8±2,2*	78,2±3,5
ОЦК, мл/кг	75,9±2,9	50,1±2,6*	54±4,0*	59,8±4,0*
	68,8±3,4	52,3±1,8*	48,8±2,4*	63,2±3,5
СИ, л/мин/м ²	2,6±0,2	1,9±0,1*	2,2±0,2	2,6±0,3
	4,0±0,16	3,1±0,18*	2,8±0,3*	3,5±0,5
УИ, мл/м ²	32,7±3,5	20,6±2,9*	25,9±3,5	28,0±5,1
	49,9±1,98	31,6±1,5*	29,5±1,6*	35,6±0,5*
ЦВД, мм вод. ст.	—	120±10,1	102±3,9	—
	—	133±17,0	103±23,3	—
T _{пр.} серд. циклы	7,0±0,7	4,7±1,0*	4,1±0,4*	4,4±0,5*
	3,0±0,19	2,7±0,3	3,2±0,4	3,1±0,3
T _{лев.} , серд. циклы	18,4±2,4	9,0±1,3*	7,7±1,0*	9,0±1,4*
	5,2±0,43	5,6±0,36	5,3±0,4	5,5±0,5
T _{лег.} , серд. циклы	9,8±0,5	6,6±0,3*	6,3±0,4*	7,2±0,4*
	5,1±0,1	4,3±0,4*	4,4±0,3*	5,3±0,3

ной температуры — у 70%, уменьшение наполнения периферических вен — у 65%. Тахикардии (табл. 6), то есть значимого превышения частоты сердечных сокращений (при дефиците объема циркулирующей крови в пределах 24—34%) по сравнению с ее уровнем в условиях неосложненного течения раннего послеоперационного периода, отметить не удалось. Не регистрировали также уменьшения систолического артериального давления, хотя центральное венозное давление снижалось у многих больных. Вопреки имеющимся суждениям, не наблюдали увеличения диастолического артериального давления. Однако сердечный и ударный индексы к 3—5-му дню послеоперационного периода не достигали даже исходного уровня. Эта общ-

ность показателей, как и однонаправленность изменений среднего времени циркуляции крови как в правом, так и в левом сердце, свидетельствуют о том, что депрессия производительности сердца связана с уменьшением преднагрузки. В результате отсутствует возможность полноценной реализации механизма Франка—Старлинга.

Полученные выводы, как и общность проявлений других причин синдрома низкого сердечного выброса, позволили проанализировать показатели гемодинамики у самых различных кардиохирургических больных (табл. 7). Ока-

Показатели гемодинамики у больных с острыми расстройствами

Показатель гемодинамики	Неосложненное течение	Сердечная недостаточность
СИ, л/мин/м ²	3,36±0,13	2,43±0,08*
УИ, мл/м ²	36,31±1,71	27,04±0,96*
АДср., мм. рт. ст.	89,64±1,95	81,31±1,64*
ЧСС, уд/мин	92,78±2,14	89,84±2,08
ДЛА, мм рт. ст.	19,63±1,02	30,74±1,79*
ДЛП, мм рт. ст.	10,20±0,66	14,93±0,98*
КДД _{пр-ж.} , мм рт. ст.	7,22±0,66	8,65±0,43
КДО _{пр-ж.} , мл	84,42±4,83	85,64±5,99
КСО _{пр-ж.} , мл	17,7±1,32	26,5±2,06*
ОЦК, мл/кг	73,52±2,73	69,98±2,45
dp/dt _{пр-ж.} , мм рт. ст.	407,21±33,29	574,48±46,31*
ФИ _{пр-ж.} , %	78,79±2,48	69,20±2,68*

залось, что для гиповолемии характерно также снижение давления в правом (в среднем на 28%, $p < 0,05$) и левом (на 22%, $p < 0,05$) предсердиях, а также уменьшение на 20,7% конечно-диастолического объема правого желудочка. Однако скорость нарастания dp/dt, несмотря на снижение преднагрузки, была такой же, что и в группе больных с неосложненным послеоперационным периодом. Этот факт дает основание считать, что дефицит объема циркулирующей крови в пределах 24—34% не приводит к нарушению сократительной функции миокарда.

Уменьшение объема циркулирующей крови более чем на 35—40% сопровождается, как правило, снижением центрального венозного давления ниже 90 мм вод. ст. Однако у некоторых больных с еще большим дефицитом объема циркулирующей крови оно не уменьшалось, а увеличивалось, составляя иногда 170—180 мм вод. ст. Этот признак — проявление, по-видимому, вазоконстрикции, рас-

пространяющейся и на магистральные вены. Восполнение объема циркулирующей крови у таких больных сопровождалось снижением центрального венозного давления до 120—130 мм вод. ст. В этих ситуациях полезны пробные нагрузки объемом. Устойчивость его повышения при сравнительно быстрых инфузиях 200—250 мл физиологического раствора свидетельствует о наличии сердечной недостаточности.

Что считать дефицитом объема циркулирующей крови у больных, переносящих операции на сердце? Мы полагаем, что такая ситуация возникает при уменьшении объема крови более чем на 15—20% по сравнению с исходным уровнем. Если до операции объем крови не определяли, то точкой отсчета можно принять величину, близкую к нижней границе нормы для данного больного. У тех больных, для которых характерна предоперационная гиповолемия (митральная недостаточность, синие формы тетрады Фалло, болезнь Эбштейна и др.), за точку отсчета целесообразно принимать средние значения разброса нормы и после адекватной коррекции порока нет необходимости доводить объем циркулирующей крови до предоперационного уровня. В самом деле, операция, корригирующая нарушения внутрисердечной гемодинамики, способствует устранению необходимости добиваться увеличенной преднагрузки, соответствующей ее исходному уровню.

Наиболее частая причина послеоперационной гиповолемии — операционная кровопотеря. Однако не следует забывать и о депонировании крови как причине гиповолемии. Под депонированием, или секвестрацией, крови мы понимаем такое нарушение кровообращения, когда в какой-либо части кровеносного русла среднее время движения крови существенно замедленно по сравнению с нормой. М. Knisely (1945), D. Long и соавт. (1961), L. Gelin и соавт. (1962) показали, что прогрессирующее снижение тонуса микрососудов, сопровождающееся уменьшением скорости кровотока, приводит к появлению значимой агре-

Таблица 7
кровообращения

Гиповолемия	Шок
2,47±0,16*	1,91±0,11*
26,74±1,74*	19,14±1,10*
81±2,29*	69,97±2,37*
89,98±2,50	99,32±2,61
17,38±1,05	33,82±4,07*
6,90±0,46*	9,99±0,86
5,18±0,56*	9,12±0,96*
67,00±5,42*	75,00±15,00
20,47±1,56	27,8±4,25*
61,80±3,59*	59,58±4,26*
442,71±45,21	470,00±120,4
70,86±2,35*	63,25±6,94

гации эритроцитов в пределах артериол, ухудшению реологических свойств крови и, в конечном счете, появлению фракции медленно циркулирующей крови.

R. Litwak и соавт. (1961), W. Shoemaker, F. Jida (1962) и другие наблюдали феномен депонирования крови после операций на «открытом сердце» и при геморрагическом шоке. Е. П. Смирнов (1972), Г. М. Соловьев, Г. Г. Радзивиц (1973) выявляли этот феномен почти у всех больных после хирургических вмешательств на «открытом сердце». Однако С. В. Усова (1984) этот феномен отметила лишь у 17% таких больных. Основная причина улучшения состояния оперируемых больных — внедрение в практику искусственного кровообращения гемодилюции, холодовой кардиopleгии, уменьшение операционной кровопотери, широкое использование низкомолекулярных декстранов, собственной крови больного и свежей донорской. В настоящее время депонирование крови наблюдается только при большой кровопотере, острой тяжелой сердечной недостаточности и шоке.

Недоучет возможности появления фракции медленно циркулирующей крови может вести к регистрации дефицита объема циркулирующей крови и, следовательно, рекомендациям гемотрансфузий, которые будут способствовать еще большему депонированию крови с вовлечением в эту фракцию части переливаемого объема крови. Так развивается порочный круг. Тем не менее депонирование крови у больных с тяжелой послеоперационной сердечной недостаточностью, способствующее нарушению функции паренхиматозных органов, можно рассматривать в какой-то степени и как компенсаторную реакцию организма, предотвращающую объемную перегрузку ослабленного миокарда. В нашей практике были ситуации, когда у больных с кардиогенным шоком при дефиците объема циркулирующей крови до 40—50% попытка его восполнения приводила к резкому усилению признаков застоя крови в легких и даже к их отеку.

Таким образом, оценка объема циркулирующей крови после операции — важнейшая проблема, знание которой способствует правильной постановке диагноза состояния больного. В каждой конкретной ситуации необходимо тщательно проанализировать причину снижения объема крови, определить, насколько оно является абсолютным, и в какой степени низкая производительность сердца обусловлена его дефицитом.

Сердечная недостаточность как причина развития синдрома низкого сердечного выброса наблюдает-

ся у трети больных, оперированных на сердце, и значительно реже после других хирургических вмешательств. Ее определяют как состояние, при котором нагрузка на сердце превышает его способность совершать работу (Меерсон Ф. З., 1968). Здесь важно различать состояние, являющееся результатом нарастающей депрессии сократимости миокарда *per se*, и состояние, реализуемое его перегрузкой.

Среди причин сердечной недостаточности прежде всего следует отметить предоперационную инвалидизацию миокарда. Проявление такой инвалидизации у больных с ишемической болезнью сердца, подвергаемых аортокоронарному шунтированию, — выраженность постинфарктного кардиосклероза, низкая толерантность к физической нагрузке. Большое значение в этом плане имеет полнота реваскуляризации миокарда и адекватность кровотока по шунтам. J. Moran и соавт. (1971) полагают, что кровоток по аортокоронарному шунту должен быть больше 40 мл/мин. Депрессия сократимости миокарда — также одна из основных причин возникновения сердечной недостаточности у больных, оперированных по поводу аортального порока. До операции сердечный выброс у них часто находится в пределах нормы или даже увеличен. При его снижении после хирургического вмешательства у таких больных увеличивается вероятность нарушения сократимости миокарда. У больных с митральным пороком, помимо инвалидизации миокарда левого желудочка, наблюдаемого при митральной недостаточности, к развитию послеоперационной сердечной недостаточности по правому типу предрасполагает высокая легочная гипертензия. Необходимо подчеркнуть, что вероятность послеоперационной сердечной недостаточности существенно возрастает у больных с сердечным индексом до операции ниже 2 л/мин/м² (Константинов Б. А. и др., 1981).

Причинами послеоперационной сердечной недостаточности могут быть также неадекватная защита миокарда во время хирургического вмешательства, неполная коррекция патологии, по поводу которой оно выполняется, нарушения ритма сердца, периоперационный инфаркт миокарда.

В табл. 8 представлены данные анализа гемодинамики у больных после аортокоронарного шунтирования и коррекции митрального порока в течение первых 3—5 дней послеоперационного периода. Оказалось, что независимо от вида операции лик неблагоприятных изменений системной и внутрисердечной гемодинамики, а также легочного кровообращения наблюдается в первые сутки после операции. Следует подчеркнуть, что в первые сутки показатели гемо-

Таблица 8

Изменения гемодинамики при послеоперационной сердечной недостаточности у больных после аортокоронарного шунтирования (числитель) или коррекции митрального порока (знаменатель)

Показатели	До операции	Первые часы после операции	Дни после операции	
			1-й	3-5-й
ЧСС, уд/мин	79±1,8	104±3,3*	102±3,6*	107±4,1*
	79±1,9	92±3,3*	97±2,3*	91±2,5
АДс, мм рт. ст.	130±2,4	114±4,5*	108±3,6*	123±9,0
	118±1,6	97±3,4*	99±2,9*	116±3,9
АДд, мм рт. ст.	86,4±2,3	77,8±3,4*	69,2±2,5*	72,8±3,9*
	72±1,2	62,2±1,9*	63,7±1,4*	72,2±1,5
ОЦК, мл/кг	65,2±1,9	57,0±2,5*	57,9±1,5*	56,5±2,9*
	76,9±2,1	68,1±4,2	66,5±2,9*	75,4±2,7
СИ, л/мин/м ²	3,9±0,14	3,3±0,2*	3,0±0,26*	3,5±0,25
	2,47±0,1	1,9±0,16*	2,3±0,12	2,5±0,19
УИ, мл/м ²	50,0±2,3	32,1±2,5*	30,1±2,6*	33,1±2,9*
	30,8±1,3	21,5±1,35*	23,1±0,92*	27,3±1,7
ЦВД, мм вод. ст.	—	149±8,7	159±7,3	—
	—	171±11,7	177±8,9	—
Т _{пр.} , серд. циклы	2,7±0,18	3,3±0,19*	4,2±0,43*	3,3±0,25*
	5,3±0,4	8,0±0,6*	7,2±0,7*	7,2±1,2
Т _{лев.} , серд. циклы	5,5±0,5	9,0±0,86*	10,7±1,1*	8,1±0,77*
	19,0±1,4	21,2±1,5	16,4±0,83	14,6±2,0
Т _{лев.} , серд. циклы	5,3±0,2	8,9±0,6*	9,2±0,6*	7,7±1,2
	8,6±0,4	12,5±0,8*	11,0±0,48*	10,0±0,58*

динамики у этих больных регистрировали на фоне интенсивной терапии и искусственной вентиляции легких. Лишь к 3—5-м суткам отмечено улучшение кровообращения, хотя и к этому сроку эти показатели не достигли исходных данных. Из табл. 7 и 8 видно, что ни уровень частоты сердечных сокращений, ни артериальное давление, ни изменения сердечного и ударного выброса не обеспечивают дифференциальную диагностику сердечной недостаточности и гиповолемии. Лишь устойчивость повышенного центрального венозного давления, рост давления в предсердиях и желудочках, увеличение среднего времени циркуляции крови в правом и левом сердце создают условия однознач-

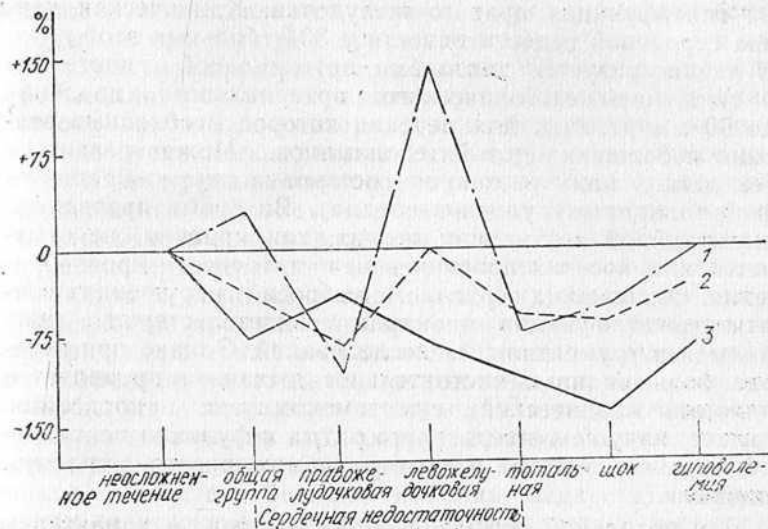


Рис. 9. Функция правого желудочка сердца у больных с различным состоянием гемодинамики.
1 — насосный коэффициент, 2 — фракция, 3 — ударный индекс.

ного суждения о природе развития синдрома низкого сердечного выброса.

В практике интенсивной терапии целесообразно различать лево-, правожелудочковую и тотальную сердечную недостаточность (рис. 9). Для *правожелудочковой сердечной недостаточности* характерно увеличение остаточных объемов желудочка и давления в правом предсердии. Давление в легочной артерии и левом предсердии может быть в пределах нормы. Эта форма сердечной недостаточности возникает иногда после коррекции тетрады Фалло, недостаточности трехстворчатого клапана и аномалии Эбштейна. Однако она может наблюдаться и у больных, у которых правый желудочек исходно не вовлечен в патологический процесс или его дисфункция клинически не проявляется.

Левожелудочковая сердечная недостаточность, выражающаяся в увеличении давления в левом предсердии и левом желудочке, характеризуется застоем крови в легочном сосудистом русле, гипоксемией, нарушениями ритма. Этот тип сердечной недостаточности наблюдается после коррекции приобретенных пороков сердца и ишемической болезни сердца. У многих больных отмечается интенсив-

ная гиперфункция правого желудочка. Клиническая картина сердечной недостаточности у 30% больных этой группы характеризуется эпизодами артериальной гипотензии со снижением систолического артериального давления (до 90 мм рт. ст.), для лечения которой необходимо введение небольших доз катехоламинов. Может развиваться отек легких или внезапная остановка кровообращения (фибрилляция желудочков сердца). Во время проведения искусственной вентиляции легких, как правило, не отмечается клинических признаков недостаточности кровообращения. О снижении сердечного выброса и нарушениях сократительной функции миокарда свидетельствуют лишь данные инструментальных исследований. Однако при переводе больных на самостоятельное дыхание проявляется типичный клинический симптомокомплекс: гипоксемия, одышка, нарушения сердечного ритма и функции центральной нервной системы в виде заторможенности, вялости, адинамии.

Для *тотальной сердечной недостаточности* характерны наиболее низкие величины сердечного выброса, трудно корригируемая артериальная гипотензия, артериальная гипоксемия. В связи со снижением производительности правого желудочка сердца среднее давление в легочной артерии на 25% ниже этой величины у больных, страдающих преимущественно левожелудочковой сердечной недостаточностью. Причиной такой сердечной недостаточности является чаще всего тяжелая предоперационная инвалидизация миокарда или интраоперационные погрешности. У этих больных наряду с интенсивной кардиотонической терапией необходима длительная искусственная вентиляция легких — иногда 18—48 ч.

Одно из наиболее грозных осложнений послеоперационной сердечной недостаточности — *отек легких*. В 1819 году Лаёппес квалифицировал этот синдром как «... инфильтрацию сыворотки в ткань легких до такой степени, что ее проходимость для воздуха при дыхании явно уменьшается» (цит. по Попову В. Г., Тополянскому В. Д., 1975).

В соответствии с гипотезой E. Starling (1896) движение жидкости через стенку капилляров зависит от разницы между гидростатическим давлением по обе стороны стенки капилляров, что определяет инфильтрацию, и от коллоидно-осмотического давления, регулирующего абсорбцию. Равновесие между фильтрацией и абсорбцией в органе («старлинговское равновесие») обеспечивает распределение жидкости между сосудистым ложем и интерстициальным пространством (Folkow B., Neil E., 1971). Дренаживание

жидкости осуществляется также через лимфатические сосуды, но при быстрых процессах трансудации ее в интерстициальное пространство и выхода части ее в альвеолы этот механизм имеет, по-видимому, небольшое значение. Поэтому основными факторами, способствующими возникновению отека легких, являются быстрое и значимое нарастание внутрикапиллярного гидростатического давления или снижение коллоидно-осмотического давления крови. Немаловажную роль в развитии отека легких играют и нарушения проницаемости альвеолокапиллярной мембраны, возникающие вследствие вдыхания раздражающих газов, интоксикации промышленными ядами и лекарственными препаратами, а также альвеолярной гиповентиляции, ведущей к гипоксии эндотелия легочных капилляров.

Избыточное перемещение жидкости в межплевральное пространство и альвеолы кардиохирургических больных может быть связано с возросшим притоком крови в легкие (например, вследствие большой инфузии жидкости), затруднением ее оттока (левожелудочковая недостаточность, перевязка легочных вен), увеличением посткапиллярного сопротивления. Последнему могут способствовать ацидоз и гипоксемия.

При исследованиях системной и внутрисердечной гемодинамики до и во время развернутой клинической картины отека легких (обследовано 5 больных: протезирование митрального и аортального клапанов выполнено 3, правосторонняя билобэктомия — 1, правосторонняя пульмонэктомия — 1) оказалось, что сердечный выброс превышал «предотечный уровень» на 15—20%, тогда как ударный выброс значительно не изменился. Ни у одного из больных не было артериальной гипотензии. Наоборот, отмечено повышение диастолического артериального давления. Центральное венозное давление находилось в пределах 160—180 мм вод. ст., время кровотока по правому сердцу по сравнению с «предотечным уровнем» или не изменялось или уменьшалось. Время кровотока по левому сердцу всегда было увеличено. Давление в левом предсердии находилось в пределах 15—20 мм рт. ст. Следовательно, независимо от вида патологии и операции, во время отека легких была гиперфункция правого желудочка. Она, как и увеличение диастолического артериального давления, является, по-видимому, следствием чрезмерной эндогенной адренергической стимуляции. В результате легочное сосудистое русло, как и левый желудочек, испытывают два типа перегрузки: объемом вследствие увеличенного притока крови, обусловленного гиперфункцией правого желудочка, и дав-

лением вследствие возросшего сопротивления оттоку крови из левого желудочка. Поэтому у таких больных весьма эффективна терапия, направленная на уменьшение венозного возврата и периферического сопротивления. Отек легких может быть устранен без использования кардиотонических средств, которые в подобной ситуации могут даже ухудшать состояние больного из-за нарастания гиперфункции правого желудочка.

Однако у некоторых больных отек легких протекает на фоне артериальной гипотензии, низкого сердечного выброса, устойчивого повышения центрального венозного давления и резкой артериальной гипоксемии. Как правило, это больные с тяжелой левожелудочковой или тотальной сердечной недостаточностью. Лечебные мероприятия у них, включая искусственную вентиляцию легких с положительным давлением в конце выдоха, не всегда оказываются эффективными. Течение отека легких у них длительно, в то время как клиническая картина развивается менее интенсивно, чем при классическом варианте. Причиной такого развития отека легких и сравнительной рефрактерности к проводимой интенсивной терапии, как правило, бывает выраженная инвалидизация миокарда левого желудочка, проявляющаяся резкой депрессией сократительной функции.

У больных, оперированных в условиях искусственного кровообращения, возникновение отека легких может потенцироваться уменьшением онкотического давления крови, снижающегося нередко ниже 20 мм рт. ст. (Дементьева И. И., 1986). Для развития отека легких имеют значение не столько абсолютные величины онкотического давления, сколько градиент между средним давлением в левом предсердии и онкотическим давлением. Критическим в этом смысле является снижение градиента менее чем на 5 мм рт. ст. (Дементьева И. И., 1986).

У 13% больных, несмотря на клинически благоприятный послеоперационный период, отмечено снижение P_{O_2} в артериальной крови ниже 80 мм рт. ст., что наблюдалось и при проведении искусственной вентиляции легких с концентрацией кислорода во вдыхаемой смеси не ниже 40%. Обычно при таком ее режиме P_{O_2} в артериальной крови составляет в среднем 200 мм рт. ст. Развитие гипоксемии у этих больных можно связать не только с вентиляционно-перфузионным дисбалансом и внутрилегочным шунтированием, но и с интерстициальным отеком легочной паренхимы, обуславливающим нарушения диффузии кислорода. Причина интерстициального отека, не реализующегося в

клинический синдром отека легких, но приводящего тем не менее к артериальной гипоксемии, — искусственное кровообращение, проводимое в условиях гемодилюции, что способствует снижению коллоидно-осмотического давления плазмы и соответственно переходу жидкости во внесосудистое пространство. Подтверждением такого суждения является то, что прекращение полиурической фазы мочеотделения, наблюдаемой нередко у этих больных, или введение им мочегонных способствует при прочих равных условиях росту оксигенации артериальной крови.

Клиническая картина отека легких общеизвестна. Если больной находится на спонтанном дыхании, то он нередко возбужден, отмечаются акроцианоз, раздувание крыльев носа, клочущее дыхание, одышка, выделение большого количества жидкой пенистой мокроты. В легких выслушиваются влажные разнокалиберные хрипы. Рентгенологически выявляются повышение кровенаполнения верхних отделов легких, размытость сосудистого рисунка, увеличение толщины стенок бронхов, расширение корней легких в виде бабочки.

Оценка степени риска у оперируемых больных, внедрение в практику отделений интенсивной терапии мониторинго-компьютерного наблюдения за системной и особенно внутрисердечной гемодинамикой позволяют своевременно распознать нарушения, которые могут привести к отеку легких.

Снижение сократимости миокарда, являющейся одной из причин послеоперационной сердечной недостаточности, наиболее ярко выражается при возникновении *инфаркта миокарда*. По нашим данным, частота этого осложнения среди больных, оперированных на органах брюшной и грудной полости, составила 0,7%. Причем у 43% больных инфаркт миокарда возник во время операции, а у 45% в первые часы после ее окончания (Лебедева Р. Н., 1979). Однако инфаркт миокарда чаще является осложнением операции аортокоронарного шунтирования, резекции аневризмы сердца. У большинства больных (84,3%) инфаркт миокарда возникает во время операции или в течение 24 ч после ее окончания.

Основные причины пери- и послеоперационного инфаркта миокарда — тромбоз коронарной артерии или тромбоз аортокоронарного шунта. Последнему может способствовать низкий кровоток по шунту. Специфической причиной периоперационного инфаркта миокарда больных, оперированных на сердце, является эмболия коронарных артерий материальными частицами или воздухом. Источник мате-

риальной эмболизации — частицы внутрисердечного или внутривентрикулярного тромба, известковые наложения на клапанах. Патогенетически важными факторами развития инфаркта миокарда у больных без тромбоза аортокоронарного шунта мы считаем плохое состояние дистального русла коронарных артерий, наличие предоперационной нестабильной стенокардии и неполную реваскуляризацию миокарда. Очень редкой причиной послеоперационного инфаркта миокарда бывают ранение коронарной артерии, ошибочное наложение на нее лигатуры, сужение артерии околососудистой гематомой.

Клиническая симптоматика послеоперационного инфаркта миокарда, как правило, атипична. Боли, лихорадка, изменения формулы крови не могут быть опорными признаками в его диагностике, так как они характерны для обычного течения послеоперационного периода. У большинства (85—90%) больных инфаркт миокарда можно заподозрить по упорной немотивированной сердечной недостаточности, стойким аритмиям, некорректируемым средствами, обычно применяемыми в послеоперационном периоде. Результаты измерения системной и внутрисердечной гемодинамики также не всегда информативны, так как типичны для проявлений послеоперационной сердечной недостаточности.

Инструментальной основой для распознавания послеоперационного инфаркта миокарда являются электрокардиография и ферментная диагностика. Ведущий электрокардиографический признак крупноочагового инфаркта миокарда — монофазная кривая в острейшем периоде или исчезновение зубца R и возникновение патологического комплекса QS или QR. Изменения со стороны конечной части желудочкового комплекса на ЭКГ в виде смещения сегмента ST выше или ниже изолинии менее характерны, так как могут быть проявлением не только мелкоочаговых некрозов миокарда, но и реакции на операционную травму, электролитные расстройства, послеоперационный перикардит. По нашим данным, лишь у 67,3% больных с трансмуральным инфарктом миокарда имелись типичные изменения на ЭКГ с новыми зубцами Q. У 14% таких больных регистрировали только снижение амплитуды зубца R в отведениях, соответствующих локализации инфаркта миокарда, у 6,2% — изменения только конечной части желудочкового комплекса, а у 9,3% не отмечали изменений на ЭКГ.

В подобной ситуации неопределима значимость исследованных сывороточных ферментов. Само хирургическое вмешательство, переливание больших количеств крови, искусст-

венное кровообращение, наркоз приводят к нарушениям энергетики клеток, повышению проницаемости клеточных мембран и выходу ферментов из клетки. Но ферментная активность все равно значительно ниже, чем при послеоперационном инфаркте миокарда. В качестве критерия развития инфаркта миокарда уровень аспартатаминотрансферазы должен быть не ниже 150 ед/мл, креатинфосфокиназы — 1000 ед/мл и лактатдегидрогеназы не менее 1500—2000 ед/мл. При ретроспективном исследовании активности этих ферментов в группе больных с нетипичными для инфаркта миокарда изменениями на ЭКГ обнаружено, что у большинства больных средние их значения соответствовали таковым у пациентов с крупноочаговым инфарктом миокарда. В наших исследованиях не отмечено ложноположительных значений аспартатаминотрансферазы и креатинфосфокиназы.

Большое значение в диагностике послеоперационного инфаркта миокарда имеет сцинтиграфия миокарда с ^{99m}Tc -пирофосфатом и ^{201}Tl -хлоридом. Предпочтительнее использование ^{99m}Tc -пирофосфата, так как у больных с перенесенными в прошлом инфарктами миокарда и особенно постинфарктной аневризмой левого желудочка сцинтиграфия миокарда с ^{201}Tl -хлоридом может вести к ложноположительным результатам. Перспективно одновременное выполнение сцинтиграфии миокарда с ^{99m}Tc -пирофосфатом и ^{201}Tl -хлоридом.

Острая сердечная недостаточность может развиваться также из-за сдавления сердца вследствие кровотечения в перикард и средостение. Возникающая в результате этого *тампонада сердца* сопровождается резкой депрессией сердечного выброса, артериальной гипотензией, увеличением давления в обоих предсердиях, повышением начального и конечно-диастолического давления в желудочках сердца. Мы наблюдали тампонаду сердца у 2,7% оперированных больных. Она проявляется симптоматикой острой недостаточности кровообращения, рефрактерной к медикаментозной терапии. Обильное выделение крови по дренажам, глухость сердечных тонов, низкий вольтаж ЭКГ, устойчивое повышение давления в полых венах, расширение тени средостения на рентгенограммах наряду с изложенными признаками позволяют установить диагноз этого осложнения. Лечение тампонады сердца заключается в экстренном повторном хирургическом вмешательстве с целью остановки кровотечения и удаления сгустков крови.

Сосудистая недостаточность возникает при внезапном уменьшении сосудистого тонуса, обуславливаю-

щего перераспределение объема крови в сосудистом русле, снижение уровня постнагрузки и депрессию венозного возврата. Под тонусом сосудов понимают состояние длительно поддерживаемого возбуждения гладких мышц сосудов, выражающегося некоторой степенью их сократительной активности без развития утомления (Конради Г. П., 1969). Тонус сосудов определяет уровень сопротивления сосудистого русла движущемуся по нему объему крови. Следует подчеркнуть, что в соответствии с уравнением Пуазейля существует обратная зависимость сопротивления току крови от радиуса сосуда в четвертой степени. Влияние факторов вязкости крови и длины сосуда, также входящих в это уравнение, существенно менее значимо. В результате при данном уровне сердечного выброса величина артериального давления зависит от степени констрикции гладкой мускулатуры сосудистой стенки.

Клинические признаки острой сосудистой недостаточности характеризуются артериальной гипотензией, снижением центрального венозного давления, малым пульсом, глухостью тонов сердца. Измерения гемодинамики (Подлесских Ю. С., 1986), выполненные во время развернутой клинической картины сосудистой недостаточности, возникшей в первые дни после операций на «открытом сердце», показали, что при снижении среднего артериального давления до $56 \pm 3,2$ мм рт. ст. сердечный выброс находился в пределах нормы — $3,5 \pm 0,11$ л/мин/м². Среднее давление в правом предсердии составило $5,0 \pm 0,5$ мм рт. ст., а в левом — $9,6 \pm 0,4$ мм рт. ст. Следует отметить, что, несмотря на низкое артериальное давление, признаков выраженного нарушения микроциркуляции не было обнаружено — кожные покровы имели обычную окраску, а конечности были теплыми.

На наш взгляд, элементы сосудистой недостаточности — не столь редкое явление в практике ведения больных после операций на сердце. Даже при неосложненном послеоперационном периоде диастолическое артериальное давление снижено в среднем на 10—12% по сравнению с исходным уровнем (см. табл. 6). Одной из причин этих изменений может быть трансформация сосудистого тонуса, обусловленная искусственным кровообращением в условиях гемодилюции, использованием вазоплегических средств. Сосудистая недостаточность в послеоперационном периоде может провоцироваться также наркотическими анальгетиками и седативными средствами, используемыми для синхронизации больного с аппаратом искусственной вентиляции легких. Для устранения такой сосудистой недостаточ-

ности у некоторых больных достаточно только их пробуждения, перевода на самостоятельное дыхание, активной санации трахеобронхиального дерева.

Наиболее выраженное проявление острой сосудистой недостаточности у хирургических больных — аллергическая реакция на медикаментозные средства и инфузионные среды. Иногда благодаря наркозу клинические признаки аллергии носят abortивный характер и могут не сопровождаться кожными высыпаниями и бронхиолоспазмом. В таких случаях упорная артериальная гипотензия — единственный симптом сосудистой недостаточности.

Особую группу составляют больные, у которых причиной упорной послеоперационной сосудистой недостаточности является острый панкреатит. Мы наблюдали 27 подобных больных. Вероятно, причиной острого панкреатита была ишемия поджелудочной железы, возникшая во время операции на «открытом сердце». У 25 больных диагноз был поставлен на основании исследования сывороточной амилазы, уровень которой в крови колебался от 500 до 7000 ед. У 2 больных с нормальными ее значениями интенсивная терапия сосудистой недостаточности, перешедшей в шок, оказалась неэффективной, а на аутопсии был выявлен тотальный панкреонекроз. Факторами, способствующими развитию послеоперационного панкреатита у больных, переносящих операции на «открытом сердце», могут быть заболевания желчевыводящих путей, протоков поджелудочной железы, гиперпаратиреодизм, гиперкальциемия.

Шок — это собирательное понятие, отражающее прежде всего запредельность, экстремальность нарушения физиологических функций организма. По-видимому, наиболее точным является понимание шока как «... остро возникшего тотального расстройства микроциркуляции» (Константинов Б. А., 1981). Следует подчеркнуть, что диагноз шока есть клинический диагноз. Нарушения микроциркуляции выражаются такими признаками, как бледно-цианотичная или мраморная окраска кожи, холодные конечности, запустевшие подкожные вены, беспокойство или спутанное сознание, нарушения дыхания (если больной находится на самостоятельном дыхании), олигурия, артериальная гипотензия.

Эти признаки характерны как для геморрагического, так и кардиогенного шока, являющихся наиболее частыми видами шока у кардиохирургических больных. При септическом шоке (Лыткин М. И. и др., 1980), особенно в его начальных стадиях, наблюдается так называемая теплая артериальная гипотензия, для которой характерны теплая,

сухая, иногда гиперемированная кожа, частое поверхностное дыхание, тахикардия.

Один из самых главных критериев шока — регистрация устойчивой артериальной гипотензии. У 38 наших больных, находившихся в состоянии шока, систолическое артериальное давление составило в среднем $87,5 \pm 3,2$ мм рт. ст., а диастолическое — $60,5 \pm 3,2$ мм рт. ст. У ряда больных признаки шока наблюдали при систолическом артериальном давлении, равном 90—100 мм рт. ст. Однако у них были выраженные изменения кислотно-основного равновесия, кислородного баланса и интенсивности метаболизма.

Сердечный выброс у больных в состоянии шока (см. табл. 7), как правило, резко снижен. Объем циркулирующей крови чаще был меньше 70 мл/кг. Причем такое его снижение наблюдалось и у больных с предоперационной гиперволемией.

При диагностике объема крови у больных, находящихся в состоянии шока, с помощью плазменных индикаторов типа ^{131}I -альбумина или красителя Т-1824 может отмечаться выраженное снижение объема циркулирующей крови. Однако при использовании эритроцитарных меток типа ^{51}Cr -эритроцитов чаще диагностируется нормальный или даже увеличенный общий объем крови, тогда как объем циркулирующей крови всегда снижен. Иными словами имеет место существование фракции медленно циркулирующих эритроцитов. Смешивание эритроцитарной метки с эритроцитами больного в норме происходит за 10 мин, у этих больных — более длительно, иногда за 40—60 мин. Трансфузии крови в подобной ситуации не приводят к ожидаемому результату. Объем циркулирующей крови может не увеличиваться, тогда как фракция медленно циркулирующих эритроцитов неуклонно нарастает. Следовательно, в ситуации, где имеет место шок (как и любое другое острое нарушение кровообращения), измерения объема крови нужно проводить с помощью эритроцитарных индикаторов.

Следует подчеркнуть, что среднее давление в левом предсердии у больных, находящихся в состоянии шока, оказалось сравнительно низким — в среднем $9,9 \pm 0,86$ мм рт. ст. (см. табл. 7). Регистрация такого давления в левом предсердии на фоне низкой производительности сердца позволяла считать, что она обусловлена депрессией преднагрузки. Однако попытки улучшить кровообращение быстрой инфузией декстранов не сопровождалась ростом сердечного выброса, что свидетельствовало о значительном угнетении сократительной функции миокарда.

Нарушения регионарного кровотока реализуются в конечном счете существенным нарушением метаболических процессов. Одна из характеристик интенсивности метаболизма — уровень потребления кислорода. Полагают, что резкое (ниже 100 мл/мин/м²) и быстрое снижение потребления кислорода является одним из основных признаков шока (Константинов Б. А., 1981). А. Guyton, I. Crowell (1961) наблюдали во время шока уменьшение потребления кислорода миокардом, С. Selmonesky и соавт. (1963) — желудочно-кишечным трактом.

У наших больных средняя величина потребления кислорода, определяемая в соответствии с формулой Фика (по известным значениям сердечного выброса и артериовенозной разницы по кислороду), не снижалась ($165,5 \pm \pm 13,6$ мл/мин/м²). Это несоответствие данным упомянутых авторов обусловлено тем, что, во-первых, анализ состояния могли провести у больных, находившихся в разных стадиях шока, в которых потребление кислорода различно; во-вторых, расхождения могут быть связаны со способом измерения этого показателя. Видимо, нецелесообразно использовать для его измерения такой способ, как оценка артериовенозной разницы, поскольку при шоке она не может быть определена с абсолютной точностью из-за нарушений микроциркуляции.

Понятие необратимости шока достаточно широко распространено в клинике. Полагают, что его длительность свыше 12—72 ч несовместима с жизнью. На наш взгляд, диагноз «необратимый шок» является прежде всего констатацией факта неуклонного углубления расстройств кровообращения, метаболизма и рефрактерности к проводимой интенсивной терапии. Несмотря на разработанность принципов интенсивной терапии, у одних специалистов этот диагноз может быть частым, а у других — редким.

Применение современной интенсивной терапии, включая использование искусственной вентиляции легких, катехоламинов, глюкокортикоидных гормонов, сердечных гликозидов, низкомолекулярных декстранов, электрической стимуляции сердца, гипербарической оксигенации, вспомогательного кровообращения, позволило вывести из состояния шока 60% больных. Однако госпитальная летальность среди них составила 78,9%. Причинами ее явились вторичные осложнения (отек мозга, острый печеночно-почечный синдром, пневмония, гнойно-септические осложнения), возникновение которых было обусловлено расстройствами микроциркуляции во время шока.

Нарушения ритма сердца и проводимости. Наиболее

частыми нарушениями ритма сердца в ближайшем периоде после хирургических вмешательств являются синусовая тахикардия, экстрасистолия, мерцание и трепетание предсердий. Значительно реже возникают синусовая аритмия, синусовая брадикардия, атриовентрикулярный ритм, переходящая диссоциация предсердно-желудочковых сокращений, миграция водителя ритма, идиовентрикулярный ритм, пароксизмальная тахикардия, мерцание и трепетание желудочков. Мерцание и трепетание предсердий чаще возникают после хирургических вмешательств на сердце, чем после экстракардиальных операций — на органах грудной и брюшной полости, сосудах. По данным большинства авторов, мерцательная аритмия после операций по поводу приобретенных пороков, ишемической болезни сердца встречается у 12—25% больных. Мерцание и трепетание предсердий редко возникают после хирургических вмешательств по поводу врожденных пороков сердца.

По нашим данным (детальный анализ более 20 тысяч больных), мерцание и трепетание предсердий, пароксизмальная тахикардия после различных хирургических вмешательств на легких, грудной клетке отмечаются у 2,6% больных, на органах средостения — у 1%, на органах брюшной полости — еще реже.

Патогенез послеоперационных аритмий сложен. В ответ на операционную травму в организме возникают различные метаболические изменения, в частности нарушения водно-электролитного равновесия. В первые дни после операции отмечаются уменьшение содержания в плазме крови большинства электролитов, в том числе калия, внутриклеточного калия наряду с повышением уровня натрия, увеличение выделения калия с мочой. Потеря клетками калия, переход его в сыворотку и калийурия связаны с повреждением тканей, распадом белков. Определенную роль, вероятно, играет и увеличение секреции альдостерона, отмечающееся в первые дни послеоперационного периода.

Отражение нейроэндокринной реакции организма на операционную травму — стимуляция симпатико-адреналовой системы, которая может иметь различную степень выраженности, зависящую от особенностей хирургического вмешательства, послеоперационного периода, влияния медикаментов. Именно метаболические и нейровегетативные изменения, наступающие в связи с операцией, в значительной степени определяют склонность к нарушениям ритма сердца в ближайшем послеоперационном периоде.

Закономерное появление послеоперационной мерцательной аритмии на 2—3-й день, вероятно, обусловлено опре-

деленными гемодинамическими изменениями. Именно в эти сроки мы отметили значительное увеличение объема циркулирующей крови. Косвенно этот факт свидетельствует об увеличении венозного притока к сердцу, в связи с чем могут возникнуть относительный гемодинамический митральный стеноз и растяжение левого предсердия. Эта закономерность становится более объяснимой, если учесть, что в этот период имеет место склонность к гипокалиемии, повышение секреции альдостерона, способствующего изменению калий-натриевого градиента клетки, увеличение выброса адренергических веществ и других биогенных аминов.

Инциденты аритмий независимо от вида хирургического вмешательства чаще наблюдаются на 2-й послеоперационный день. Следует отметить, что эктопические аритмии, возникающие в эксперименте после перевязки венечных артерий, в основном обнаруживаются в течение первых 5 сут.

Аритмии чаще возникают у больных с дистрофическими изменениями в миокарде предсердий, выраженным расширением полостей сердца и левого предсердия. Развитию метаболических нарушений способствует гипоксия миокарда. При этом происходит уменьшение запасов гликогена, увеличивается содержание кислых продуктов обмена, замедляется процесс накопления энергии сердечной мышцей. В измененной мышце сердца содержится меньше калия.

При изучении частоты возникновения послеоперационных аритмий в зависимости от степени изменений миокарда отмечено, что они чаще наблюдаются у больных с более выраженными признаками поражения миокарда. Установлено, что частота аритмий при выраженной легочной гипертензии выше, чем при небольшой ее степени. Имеется существенная разница в частоте возникновения аритмий у больных с митральными пороками сердца по сравнению с больными, оперированными по поводу ишемической болезни сердца, а также заболеваний легких, средостения, органов брюшной полости. У больных с выраженным атеросклерозом, ишемической болезнью сердца отмечается меньшая склонность к аритмиям по сравнению с больными, оперированными по поводу приобретенных пороков сердца.

По нашим данным, независимо от характера операции у больных в возрасте старше 50 лет нарушения ритма сердца возникают чаще, чем в группе более молодых. Проанализировав данные 5000 больных, оперированных на легких, мы установили, что частота мерцательной аритмии не зависит ни от характера основного заболевания, по по-

воду которого производилось хирургическое вмешательство, ни от объема операции. Не отмечено существенной разницы в появлении мерцания предсердий после пальцевой и инструментальной чрезжелудочковой митральной комиссуротомии. Оно одинаково часто возникало у больных, подвергнутых митральной комиссуротомии, и больных, которым одновременно производилась коррекция трикуспидального и аортального пороков сердца.

Мерцательная аритмия чаще появляется у больных с операционной травмой миокарда — надрывом стенки предсердия или желудочка, интраоперационными нарушениями ритма сердца, кровотечением, сердечной, сосудистой недостаточностью, в том числе вследствие острого нарушения коронарного кровообращения. Только в 10,4% случаев она возникает, по нашим данным, на фоне других послеоперационных осложнений (инфаркт миокарда, ревмокардит, сепсис).

По нашим данным, у 23% больных с активным ревматизмом и у 16% с сепсисом в послеоперационном периоде возникает мерцательная аритмия. При сердечно-сосудистой недостаточности, пневмонии, кровотечении, нарушении трахеобронхиальной проходимости, эмболии легочной артерии, гнойных осложнениях (эмпиема плевры, перитонит), ателектазе, коллапсе легкого, флотации средостения частота мерцательной аритмии колеблется от 1,8 до 7%.

На возникновение эктопических аритмий оказывают влияние такие факторы, как раздражение симпатических и блуждающих нервов, раздражение рецепторных зон различных отдаленных органов (Федоров Б. М., 1963; Парин В. В., Федоров Б. М., 1966), изменение содержания в миокарде нейrogормонов (ацетилхолин, норадреналин, адреналин), изменения в центральной нервной системе, применение различных медикаментов, особенно препаратов наперстянки. При этом склонность к нарушению ритма более выражена при наличии органических изменений сердца.

Клиника эктопических аритмий и их электрокардиографическая диагностика достаточно хорошо освещены в ряде монографий. Следует подчеркнуть, что электрокардиографический контроль необходимо постоянно проводить у больных, оперированных на сердце в условиях искусственного кровообращения, больных, в анамнезе которых отмечаются аритмии, больных с пороками и ишемической болезнью сердца, атеросклеротическим кардиосклерозом, с осложненным гипоксией течением операции и послеоперационного периода, с тяжелыми послеоперационными ослож-

нениями, особенно сопровождающимися недостаточностью кровообращения, инфарктом миокарда.

При послеоперационных нарушениях сердечного ритма большое значение мы придаем выявлению осложнений, при которых нарушение ритма могло возникнуть как один из симптомов. Это имеет значение для правильной тактики в лечении, включающем не только устранение аритмии, но и ликвидацию осложнения, способствовавшего ее возникновению.

Отрицательное влияние мерцания (трепетания) предсердий, пароксизмальной тахикардии на кровообращение общезвестно. По данным А. В. Сумарокова (1976), сердечная недостаточность отмечается у 83% больных с мерцательной аритмией, С. В. Шестакова и соавт. (1966) — у 2/3. Послеоперационная мерцательная аритмия, как показали наши исследования, приводит к снижению сердечного выброса на 31,8% по отношению к исходному и на 50,8% по сравнению с больными, у которых сохранился после операции синусовый ритм. Сердечный и ударный выброс при послеоперационном пароксизме мерцания предсердий соответственно на 16,7 и 39,1% ниже, чем у больных с постоянной формой мерцательной аритмии до операции.

Влияние мерцания предсердий на гемодинамику обусловлено следующими факторами. Во-первых, за счет активной сократительной деятельности предсердий обеспечивается 18—60% объема крови, поступающей в желудочки. При мерцательной аритмии предсердия теряют способность активно сокращаться, в связи с чем, особенно при тахисистолической форме мерцательной аритмии, наступает снижение минутного и ударного выброса сердца. Во-вторых, при мерцательной аритмии нарушается адекватная реакция сердца на внешние воздействия, реализуемая через синусовый узел, нарушается также синокаротидный рефлекс, регулирующий работу предсердий в соответствии с запросами организма.

Восстановление синусового ритма приводит к увеличению сердечного выброса в покое на 19—70%. В большей степени он возрастает после восстановления синусового ритма у больных с тахисистолической формой мерцания предсердий. Одни авторы связывают улучшение гемодинамики главным образом с урежением сокращений желудочков, другие — с улучшением сократительной способности предсердий и увеличением сердечного выброса.

Помимо отрицательного влияния на кровообращение, мерцательная аритмия способствует тромбообразованию в полости предсердия и возникновению тромбоэмболий. У больных с послеоперационным мерцанием предсердий мы наблюдали повышение уровня сывороточного фибриногена и удлинение времени свободного гепарина.

Пароксизмальная тахикардия из-за резкого учащения сердечного ритма приводит к укорочению диастолы желудочков, ухудшению кровообращения сердца, увеличению потребности миокарда в кислороде. Снижение сердечного выброса способствует дальнейшему ухудшению кровоснабжения миокарда и прогрессированию сердечной недостаточности.

Внезапная остановка кровообращения является одним из наиболее тяжелых осложнений операции и ближайшего послеоперационного периода. Этиология, патогенез и результаты сердечно-легочной реанимации изучены при анализе 551 эпизода клинической смерти вследствие внезапной остановки кровообращения у 185 из 37,5 тысячи больных после операций на сердце, органах грудной, брюшной полости и магистральных сосудах, находившихся в отделе реанимации и интенсивной терапии ВНЦХ АМН СССР за последние 20 лет (Божьева Л. В., 1986). Это осложнение чаще возникает у больных после операций на сердце (1,7%), в том числе в условиях искусственного кровообращения (3,3%), реже — после хирургических вмешательств на других органах.

По нашим данным, наиболее частыми причинами остановки кровообращения являются нарушения ритма сердца и проводимости, сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, которые преобладают у больных после кардиохирургических вмешательств, а также тромбоэмболия легочной артерии, встречающаяся преимущественно после операций на органах грудной и брюшной полости.

Причинами остановки кровообращения редко бывают тампонада сердца, острое нарушение мозгового кровообращения, кровотечение, острая дыхательная недостаточность.

Среди 185 больных с остановкой кровообращения у 93 (50,3%) наблюдалась асистолия, у 72 (38,9%) — фибрилляция желудочков, у 20 (10,8%) — чередование эпизодов фибрилляции желудочков и асистолии. У 114 (61,6%) больных зарегистрирован однократный эпизод остановки кровообращения, у остальных — два и более с интервалом от нескольких минут до 2—3 дней и более.

Повторные эпизоды преобладают, по нашим данным, у кардиохирургических больных.

У большинства (59,5%) больных клиническая смерть в результате остановки кровообращения возникала в первые сутки послеоперационного периода (у 27,3% — в течение часа по окончании операции). С увеличением сроков после операции (2—15-й день) опасность развития этого осложнения уменьшается.

Изучение состояния основных систем организма перед остановкой кровообращения показало, что у большинства (63,2%) больных это осложнение возникает на фоне уже имевших место осложнений в системе кровообращения и дыхания в основном в результате сердечной недостаточности, нарушения ритма сердца и проводимости, инфаркта миокарда. У 36,8% больных клиническая смерть возникает на фоне относительного благополучия и является в основном выражением таких внезапных осложнений послеоперационного периода, как тромбоэмболия легочной артерии, нарушения сердечного ритма, полная поперечная блокада, инфаркт миокарда.

Анализ результатов сердечно-легочной и мозговой реанимации показывает, что из состояния клинической смерти удается вывести 67% больных. В профильные отделения после стабилизации состояния переводятся 24,5% больных, выписываются на амбулаторное лечение 19,5%.

Результаты сердечно-легочной и мозговой реанимации у оперированных больных в значительной степени обусловлены причиной, вызвавшей клиническую смерть. Исходы оживления лучше у больных с анафилактическим шоком, тампонадой сердца, острой дыхательной недостаточностью, нарушениями сердечного ритма и проводимости, хуже у больных с острым нарушением мозгового кровообращения, инфарктом миокарда, тромбоэмболией легочной артерии, сердечной недостаточностью. Из состояния клинической смерти выводятся 75,3% больных, оперированных в условиях «открытого» и «закрытого сердца», и 31,4% после хирургических вмешательств на других органах. Снижение эффективности сердечно-легочной и мозговой реанимации у больных с внесердечной патологией объясняется тем фактом, что у большинства из них причиной остановки кровообращения является тромбоэмболия легочной артерии, при которой результаты оживления невысоки. Однако число переведенных и выписанных больных среди пациентов, оперированных как на сердце, так и на других органах, достоверно не различается в связи с тем, что у кардиохирургических больных окончательный результат оживле-

ния определяется степенью выраженности недостаточности кровообращения перед клинической смертью и в постреанимационном периоде и возникновением на этом фоне нарушений функций паренхиматозных органов и центральной нервной системы.

Анализ непосредственных результатов реанимации показывает, что при эпизодах фибрилляции желудочков сердечную деятельность удается восстановить в 88,9% случаев, а при асистолии — в 53,7%. На амбулаторное лечение выписывается 22,2% больных с имевшей место фибрилляцией желудочков и 21,5% — с асистолией. Среди пациентов со смешанными видами остановки кровообращения выживших не было. Это связано с повторными эпизодами клинической смерти, тяжестью течения пред- и постреанимационного периода.

Глава III

СОСТОЯНИЕ МЕТАБОЛИЗМА, КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО РАВНОВЕСИЯ И ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА ПРИ ОСТРЫХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ НАРУШЕНИЯХ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Транскапиллярный обмен является той конечной целью, ради которой система кровообращения функционирует как единое целое. При острых расстройствах кровообращения независимо от причин, вызвавших их развитие, гипоксия — один из основных патогенетических факторов, которые приводят к полному расстройству функций организма. В обеспечении тканей кислородом принимает участие ряд органов и систем: внешнее дыхание, сердечно-сосудистая система и кровь с ее функцией переноса газов от легких к тканям и в обратном направлении (Finch C., Lenfant C., 1972). Вклад сердечно-сосудистой системы в обеспечение тканей кислородом определяется произведением кислородной емкости крови и величины сердечного индекса ($СИ \times \text{емкость крови по кислороду} \times 10$) (Shoemaker W., Czer L., 1979).

При острой циркуляторной недостаточности снижение производительности сердца является лишь пусковым механизмом нарушения доставки кислорода к органам. В дальнейшем его дефицит обуславливается выраженными нарушениями в системе микроциркуляции и зависит также от способности клеток утилизировать кислород.

Патогенез нарушений в системе микроциркуляции наиболее полно представлен в фундаментальных работах R. Hardaway (1966, 1967, 1974).

В зависимости от степени дисфункции микроциркуляции авторы различают следующие стадии шока: ранний обратимый (стадия вазоконстрикции), поздний обратимый (стадия капиллярной и венолярной дилатации) и рефрактерный (стадия диссеминированного внутрисосудистого свертывания). При нормальном состоянии артериола, дающая начало трем капиллярам, широко открыта, а артерио-венозный шунт закрыт, при этом перфузируется только один капилляр, а 80% всех капилляров закрыто. Регуляция их открытия обуславливается гистамином, секретиремым тучными клетками в зависимости от степени аноксии. При достаточном поступлении кислорода тучные клетки

перестают выделять гистамин и капилляр закрывается. При такой последовательности работы микрососудов снижение рН капиллярной крови минимальное, а образовавшаяся в процессе метаболизма молочная кислота быстро удаляется с током крови и не имеет тенденции к накоплению. В ранней фазе обратимого шока повышенный уровень катехоламинов вызывает вазоконстрикцию и открывает артериовенозные анастомозы, что сопровождается уменьшением притока крови к капиллярам. Замедленный кровоток в перфузируемом капилляре не может устранить аноксии клеток, вследствие чего рН капиллярной крови начинает снижаться до 7,1, а рН венозной крови из-за функционирования артериовенозных анастомозов остается нормальным.

В поздней стадии обратимого шока артериола сокращена, артериовенозный шунт открыт, тучные клетки из-за продолжающейся аноксии продуцируют гистамин, результатом чего является открытие всех капилляров. Однако за счет открытия многих капилляров резко снижаются общее периферическое сосудистое сопротивление, перфузионное давление, и капиллярный кровоток еще более замедляется. Развивается гипоксия клеток, в крови возрастает концентрация молочной кислоты, рН вдоль капилляров снижается до 6,9, начинается уменьшение и рН венозной крови. Замедление кровотока и ацидоз могут вызывать гемолиз, в результате которого высвобождается тромбопластин эритроцитов, являющийся стимулом для развития рассеянной внутрисосудистой коагуляции. Образующиеся сгустки закупоривают капилляры, что приводит к остановке кровотока. Молочная кислота не удаляется. Выраженный локальный ацидоз инактивирует клеточные ферменты и вызывает гибель клеток. Рассеянная внутрисосудистая коагуляция характеризует рефрактерную стадию шока. В необратимой стадии шока фибрин, образовавшийся в системе микроциркуляции, начинает приводить в действие систему фибринолиза, в результате капиллярные сгустки лизируются и кровообращение восстанавливается. Однако обширные очаги некроза обуславливают недостаточность паренхиматозных органов.

Ишемическое повреждение клетки характеризуется рядом биохимических изменений. Установлено, что снижение аэробного метаболизма в клетках и накопление H^+ ингибируют перенос кислорода через цитохромную систему. В результате замедляется цикл лимонной кислоты и метаболизм глюкозы ограничивается образованием лактата и пирувата (Ленинджер А., 1974). Блокирование метаболиз-

ма глюкозы на этапе образования пирувата приводит к потере 94% энергии, образующейся при превращении каждого моля глюкозы (Stevens J., 1976). Следовательно, основное повреждающее действие гипоксии заключается в уменьшении образования необходимой для клеточной функции энергии и накоплении ионизированных органических кислот.

Кроме того, внутриклеточный ацидоз усиливается в результате накопления органических кислот вследствие неполного в условиях недостатка кислорода метаболизма жиров и аминокислот (Соболь В. Е., 1975). Кислотные радикалы выходят во внеклеточную жидкость, и развивается ацидемия. Ввиду уменьшения энергии в клетке снижается способность тканей сохранять нормальную функцию. Уменьшение образования энергии сочетается с поступлением в клетку воды и нарушением электролитного состава внутриклеточной жидкости (Лабори А., 1970). Подобные изменения наступают и в органеллах клетки, и, что особенно важно, происходит нарушение мембран лизосом с освобождением протеолитических ферментов, которые приводят к аутолизу тканей (Теодореску-Ексарку Н., 1972). Невозможность рефосфорилирования АДФ в АТФ приводит к распаду АДФ до АМФ и аденозина и освобождению богатых энергией фосфатных связей (Ленинджер А., 1974). Аденозин разрушается с образованием гипоксантина, который затем выходит из клеток и также разрушается. Потеря его клетками вызывает блокаду образования АТФ, что ограничивает способность клеток к возобновлению продукции АТФ после улучшения перфузии тканей. Метаболические изменения, вызывающие снижение образования энергии в клетках, приводят к их гибели (Чернух А. М., Чернышева Г. В., 1975).

В настоящее время биохимические изменения, развивающиеся в клетках под влиянием гипоксии, используются в качестве критериев для оценки адекватности органического кровотока и системы кровообращения. Основными метаболическими признаками тканевой ишемии считаются увеличение концентрации в крови молочной кислоты, отношения лактат/пируват и показателя «избытка» лактата (Буланова О. Н. и др., 1977; Рябов Г. А., 1979; Константинов Б. А., 1981; Cohen R., Simpson R., 1975; Stevens J., 1976, и др.).

Поскольку сниженный синтез АТФ и накопление внутриклеточного неорганического фосфата являются ранними последствиями ишемии, измерение фосфата в крови начали использовать для оценки адекватности коронарного кровотока (Соболь В. Е., 1975).

Определение в крови продуктов метаболизма адениновых нуклеотидов — гипоксантина — рассматривается как показатель наличия или отсутствия ишемии миокарда (Наумова В. В. и др., 1979).

Таким образом, при острых расстройствах кровообращения наряду с изучением показателей центральной и внутрисердечной гемодинамики все большее значение придается оценке состояния микроциркуляции и изменений клеточного метаболизма под влиянием гипоксии. Знание последовательности нарушения клеточного метаболизма позволяет исследователям с помощью дополнительных биохимических критериев оценить тяжесть перенесенной циркуляторной гипоксии. Вместе с тем изучение клеточного метаболизма способствует дальнейшему прогрессу в создании новых фармакологических средств, защищающих клетку от кислородного голодания.

Нами был проведен анализ взаимосвязи кислородного баланса, кислотно-основного равновесия крови, электролитного обмена и тканевого метаболизма в зависимости от течения раннего послеоперационного периода. Все больные были разделены на группы: с неосложненным течением послеоперационного периода (47 больных), сердечной недостаточностью (58), гиповолемией (35) и послеоперационным шоком (32; табл. 9). Большое значение мы придавали исследованию показателей больных с неосложненным течением послеоперационного периода, так как изучение его закономерностей дает возможность не только выявить гемодинамические и метаболические сдвиги в ответ на операционный стресс, но и определить величину колебаний параметров, в пределах которых эта реакция организма на хирургическую агрессию носит приспособительный компенсаторный характер.

Как показало исследование, у больных с неосложненным течением послеоперационного периода кислотно-основное равновесие в крови у 57,4% оперированных находится в пределах нормальных значений. Нарушение его встречается преимущественно в виде компенсированного дыхательного алкалоза и значительно реже (у 12,8% больных) — в виде резко выраженного метаболического ацидоза. Дыхательный алкалоз, наблюдающийся в раннем послеоперационном периоде, объясняется применением искусственной вентиляции легких, которая для лучшей синхронизации «аппарат — больной» проводится, как правило, в режиме умеренной гипервентиляции.

Нарушения электролитного обмена у больных без осложнений в аппарате кровообращения характеризуются

Таблица 9

Показатели кислотно-основного равновесия, тканевого метаболизма и электролитов в крови у больных с острыми расстройствами кровообращения в раннем послеоперационном периоде

Показатели	Неосложненное течение	Сердечная недостаточность	Шок	Гиповолемия
pH	$7,44 \pm 0,01$ $7,40 \pm 0,01$	$7,44 \pm 0,01$ $7,40 \pm 0,01$	$7,43 \pm 0,02$ $7,37 \pm 0,02$	$7,46 \pm 0,02$ $7,41 \pm 0,01$
pH эритроцитов	$7,19 \pm 0,01$ $7,17 \pm 0,001$	$7,18 \pm 0,01$ $7,16 \pm 0,01$	$7,16 \pm 0,01^*$ $7,14 \pm 0,01^*$	$7,16 \pm 0,001^*$ $7,16 \pm 0,001^*$
Pco ₂ , мм рт. ст.	$35,82 \pm 0,80$ $41,11 \pm 0,84$	$36,45 \pm 0,92$ $44,71 \pm 1,15^*$	$37,55 \pm 1,34$ $46,48 \pm 2,02^*$	$35,71 \pm 0,83$ $44,30 \pm 1,00^*$
BE, ммоль/л	$0,94 \pm 0,43$ $0,32 \pm 0,45$	$1,41 \pm 0,40$ $1,32 \pm 0,39^*$	$1,19 \pm 1,06$ $0,47 \pm 1,09$	$2,36 \pm 0,54^*$ $2,01 \pm 0,54^*$
HbCO ₂	$96,21 \pm 0,46$ $71,98 \pm 1,30$	$96,46 \pm 0,48$ $64,83 \pm 1,74^*$	$95,03 \pm 0,84$ $52,59 \pm 2,52^*$	$97,33 \pm 0,45$ $68,89 \pm 1,65$
PO ₂ , мм рт. ст.	$96,77 \pm 4,48$ $37,91 \pm 0,86$	$115,57 \pm 6,29^*$ $35,62 \pm 1,03$	$98,38 \pm 9,02$ $29,72 \pm 1,22^*$	$119,54 \pm 7,71^*$ $38,09 \pm 1,26$
Hb, г %	$13,05 \pm 0,18$	$13,04 \pm 0,19$	$12,60 \pm 0,30$	$13,05 \pm 0,24$
ABO ₂ , об %	$4,34 \pm 0,22$	$5,57 \pm 0,31^*$	$7,02 \pm 0,48^*$	$5,0 \pm 0,30$
Утилизация кислорода, %	$25,53 \pm 1,55$	$34,22 \pm 2,41^*$	$45,66 \pm 2,95^*$	$30,61 \pm 1,92^*$
ПО ₂ , мл/мин	$230,92 \pm 14,43$	$239,77 \pm 15,61$	$297,73 \pm 33,64$	$224,72 \pm 12,85$
НГ, об %	$40,60 \pm 0,53$	$40,00 \pm 0,64$	$38,79 \pm 1,03$	$39,76 \pm 0,81$
2, 3 ДФГ артерия, ммоль/л	$4,91 \pm 0,21$	$4,89 \pm 0,35$	$5,00 \pm 0,47$	$4,63 \pm 0,20$

Показатели	Неосложненное течение	Сердечная недостаточность	Шок	Гиповолемия
K ⁺ , ммоль/л плазма	4,29±0,07	4,17±0,11	4,64±0,25	4,02±0,16
эритроциты	90,64±1,16	86,32±1,32	83,68±2,32*	85,88±1,59
Na ⁺ , ммоль/л	146±26±0,90	149,24±1,29*	154,84±1,74*	146,52±0,85
плазма	18,01±0,54	19,85±0,83*	23,40±1,24*	19,56±0,78
эритроциты	2,68±0,68	33,04±2,00*	53,68±10,52*	31,00±1,93*
L/P	1,4±0,14	2,7±0,32*	4,9±0,34*	2,3±0,3
XL				

Примечание. В числителе приведены показатели артериальной крови, в знаменателе — венозной. Звездочкой обозначена статистическая достоверность ($p < 0,05$) показателей по сравнению с таковыми у больных с неосложненным течением послеоперационного периода.

уменьшением количества внутриклеточного калия и увеличением содержания натрия в эритроцитах, в то время как концентрация этих катионов в плазме в среднем остается без изменений. В течение 3—5 дней послеоперационного периода отмечается нормализация показателей электролитного обмена. Подобную дисминерализацию большинство исследователей (Гешелин С. А., 1973; Аркатов В. А. и др., 1975) считают закономерным явлением в ответ на операционный стресс. Известно, что на хирургическое вмешательство организм отвечает рядом вегетативно-эндокринных реакций, в результате которых увеличивается продукция катехоламинов, антидиуретического гормона, ренина, ангиотензина, альдостерона (Соловьев Г. М., 1965; Евнина И. И., Ивашкевия Э. И., 1970; Матлина Э. Ш., 1972; Krohn B. et al., 1968; Desmi E., 1970; Kassirer J. et al., 1970). Под влиянием этих гормонов у оперированных больных происходит задержка натрия и воды и потеря калия. Эти показатели максимально увеличиваются в течение 2—4 дней, а затем постепенно нормализуются (Теодореску-Ексарку И., 1972; Stevens J., 1976).

Особого обсуждения заслуживают взаимосвязи между показателями кислотно-основного равновесия, электролитного обмена, тканевого метаболизма и гемодинамическими параметрами, выявленными при корреляционном анализе. Так, содержание натрия в эритроцитах обнаруживает сильную отрицательную корреляционную связь с концентрацией внутриклеточного калия ($r = -0,779$). Подобная корреляция отражает известные данные, о том, что эти два катиона обмениваются друг на друга при движении из внеклеточного пространства в клетку и наоборот. Взаимоотношения концентрации натрия в эритроцитах с HbO_2 венозной крови ($r = -0,467$), экстракцией кислорода тканями ($r = 0,420$) и ABO_2 ($r = 0,431$) свидетельствуют о том, что причиной тканевой натриемии у оперированных больных является не только повышенная продукция альдостерона, но и другой механизм, тесно связанный с доставкой и утилизацией кислорода тканями.

Общепризнано (Наточин Ю. В., 1976; Brody T., Akera T., 1977), что транспорт натрия в клетку и выведение его из клетки происходит в обмен на калий с помощью так называемого калий-натриевого насоса, который функционирует, используя энергию, получаемую путем расщепления АТФ. Как свидетельствуют обнаруженные нами корреляционные связи, функционирование механизма натрий-калиевого насоса чувствительно к гипоксии.

Концентрация внутриклеточного калия по сравнению с

таковой натрия имеет положительную, хотя и несильную, корреляционную связь с ударным индексом ($r = 0,438$), индексом ударной работы левого желудочка ($r = 0,453$) и сильную отрицательную зависимость с dp/dt макс. правого желудочка ($r = -0,693$).

У больных с неосложненным течением послеоперационного периода не отмечено существенных сдвигов в кислородтранспортной функции крови и кислородном балансе. Тем не менее в крови увеличивались концентрация молочной, пировиноградной кислот и «избыток» лактата». Корреляционный анализ не обнаружил у больных с гладким течением послеоперационного периода связи «избытка лактата» с показателями кислородного баланса. Это обстоятельство позволило считать, что увеличение «избытка лактата» в этой группе больных обусловлено кислородной задолженностью, образовавшейся в процессе хирургического вмешательства, а также трансфузиями глюкозы и (или) гипервентиляцией.

Развитие в послеоперационном периоде у больных острых расстройств кровообращения, обусловленных сердечной недостаточностью, не сопровождалось выраженными нарушениями кислотно-основного равновесия. Метаболический ацидоз наблюдается лишь у 8,6% оперированных больных. У 46,5% больных с острой послеоперационной сердечной недостаточностью отмечаются нормальные показатели кислотно-основного равновесия, а у 44,8% — метаболический алкалоз. Среди больных с послеоперационным кардиогенным шоком даже при крайне выраженной степени нарушения кровообращения метаболический ацидоз наблюдался у 21,9%, нормальные показатели — у 25%, метаболический алкалоз — у 37,5%. Большинство исследователей связывают развитие метаболического алкалоза у оперированных больных с увеличением количества бикарбоната натрия в результате избыточного его введения во время операции, а также метаболизации цитрата натрия консервированной крови (Дементьева И. И., 1974; Лебедева Р. Н., 1979; Cohen R., Simpson R., 1975).

Несомненную роль в развитии метаболического алкалоза играет гипокалиемия как следствие вторичного гиперальдостеронизма, развивающегося в ответ на операционный стресс (Ходас М. Я. и др., 1970).

Однако необходимо подчеркнуть, что показатели кислотно-основного равновесия в плазме крови не отражают метаболических сдвигов, происходящих в клетке. Наши данные свидетельствуют о том, что при благополучии этих показателей у 30,6% больных с неосложненным течением

послеоперационного периода рН эритроцитов был снижен (7,12—7,16). С развитием и нарастанием тяжести острых расстройств кровообращения увеличивается число больных, имеющих внутриклеточный ацидоз. Так, у 53,6% больных с послеоперационной сердечной недостаточностью отмечено уменьшение рН эритроцитов (7,06—7,16). При нарушении кровообращения, обусловленном гиповолемией, внутриклеточный ацидоз обнаружен у 51,9% больных, а при возникновении шока — у 92,3%.

Результаты нашего исследования подтверждают данные литературы (Ходас М. Я. и др., 1970; Дементьева И. И., 1974; Cohen R., Simpson R., 1975), согласно которым внеклеточному метаболическому алкалозу может сопутствовать внутриклеточный ацидоз. В этих условиях показатели кислотно-основного равновесия в крови мало информативны для диагностики наличия или отсутствия гипоксии.

По мере возникновения и прогрессирования недостаточности миокарда у больных, оперированных на сердце, снижается содержание калия в эритроцитах и накапливается в них натрий. При крайних степенях нарушения циркуляции, которые наблюдались у больных с тотальной декомпенсированной сердечной недостаточностью и кардиогенным шоком, содержание натрия в эритроцитах превышало показатели больных с неосложненным течением на 38,8%. В противоположность этому концентрация внутриклеточного калия у этих групп больных была снижена на 10,1%. У больных с резко выраженной декомпенсацией кровообращения наряду с клеточной гипокалиемией увеличивается концентрация плазменного калия в среднем на 14,3%.

Полученные нами данные не только отражают общие закономерности электролитного обмена при острой циркуляторной недостаточности (Золотокрылина Е. С., 1974; Ходас М. Я., 1977; Weil M., Shubin H., 1974; Wilson R., 1974; Nelson A., 1976), но и объясняют причины разнонаправленного изменения кислотно-основного равновесия в крови и клетках. Установлено, что 2/3 калия, теряемого клетками, замещаются натрием, а 1/3 — ионами водорода. Эти перемещения ответственны за развитие плазменного алкалоза и внутриклеточного ацидоза (Островский В. Ю., Клецкин С. З., 1977; Cook R. et al., 1967; Wilson R., 1974).

Выход калия из клеток, а также нарушение его экскреции почками вследствие повреждения их функции при далеко зашедших стадиях острых расстройств кровообращения обуславливают плазменную гиперкалиемию при внутриклеточной гипокалиемии.

Оксигенация артериальной крови у больных с различ-

ными формами и выраженностью острых расстройств кровообращения существенно не изменяется. Это обстоятельство объясняется применением в послеоперационном периоде искусственной вентиляции легких с содержанием во вдыхаемом воздухе не менее 40% кислорода. Однако по мере нарастания тяжести нарушения циркуляции, несмотря на ее применение, увеличивается количество больных с артериальной гипоксемией. Так, P_{O_2} в артериальной крови ниже 80 мм рт. ст. отмечено у 12,8% больных с неосложненным течением послеоперационного периода, у 20% с гиповолемией, у 27,6% с явлениями сердечной недостаточности и у 41,4% с шоком. Мы, как и другие авторы (Wilson R., 1974; Hechtman H. et al., 1979), считаем, что причиной артериальной гипоксемии являются нарушение диффузии кислорода через капиллярно-альвеолярную мембрану вследствие ее отека, изменение соотношения между вентиляцией и кровообращением в системе малого круга и увеличение шунтирования крови в легких.

Более выраженные изменения газового состава при острых расстройствах кровообращения имеют место в венозной крови. Так, снижение P_{O_2} в венозной крови ниже 32 мм рт. ст. наблюдалось у 6,4% больных с неосложненным течением послеоперационного периода, у 11,4% с гиповолемией, у 38% с сердечной недостаточностью, у 76% с шоком. Снижение P_{O_2} определяет низкое насыщение кислородом венозной крови и увеличение артериовенозной разницы по кислороду.

Увеличение артериовенозной разницы по кислороду является компенсаторной реакцией организма, отражающей способность клеток увеличивать его экстракцию из крови в условиях кислородного голодания (Дзизинский А. А., 1975; Степанян Е. Н. и др., 1978; Рябов Г. А., 1979; Rick C. et al., 1974; Hechtman H. et al., 1979). Наши исследования показали, что по мере снижения сердечного выброса и нарастания тяжести циркуляторной недостаточности артериовенозная разница по кислороду в среднем по группам возрастает и достигает наибольших значений у больных с послеоперационным шоком. Вместе с тем необходимо подчеркнуть, что у 58,6% больных с сердечной недостаточностью, у 63,9% с гиповолемией и у 34,4% с послеоперационным шоком она находилась в пределах нормальных значений или была сниженной, что является следствием шунтирования крови (Weil M., Shubin H., 1974; Wilson R., 1974; Spornaker W., Czer L., 1979). Это подтверждают наши наблюдения: улучшение гемодинамических показателей в процессе лечения сопровождалось снижением арте-

риовенозной разницы по кислороду или увеличением исходно низкой с последующей нормализацией.

Другой показатель, отражающий степень тканевой гипоксии, — концентрация молочной кислоты в крови. Она является конечным продуктом анаэробного гликолиза. Вместе с тем известно, что увеличение концентрации лактата в крови может быть связано с введением глюкозы, гипервентиляцией, изолированным нарушением метаболизма молочной кислоты в печени (Wilson R., 1974; Cohen R., Simpson R., 1975; Nelson A., 1976; Stevens J., 1976).

W. Huckabee (1965) изучил влияние острой гипоксии на отношение лактат/пируват у здоровых людей. При этом было выявлено, что снижение P_{O_2} в крови приводит к увеличению отношения лактат/пируват, обусловленному торможением цикла Кребса. W. Huckabee ввел понятие «гипоксического избытка лактата» в отличие от увеличения концентрации молочной кислоты, связанного с другими причинами. Автор считает, что «избыток лактата», превышающий 10% от общего количества молочной кислоты, имеет гипоксическую природу.

Увеличение концентрации молочной кислоты, отношения лактат/пируват, «избытка лактата» мы отмечаем у всех обследованных. Увеличение «избытка лактата» у больных без осложнения в системе кровообращения мы связываем с гипоксией, перенесенной во время хирургического вмешательства. Наблюдение за больными с неосложненным течением послеоперационного периода позволило установить, что после операций на сердце с применением аппарата искусственного кровообращения верхней границей нормальных значений для концентрации лактата в артериальной крови является 3 ммоль/л, а для «избытка лактата» — 1,5 ммоль/л. Результаты наших исследований свидетельствуют о том, что содержание лактата в крови повышается по мере нарастания тяжести расстройств кровообращения и достигает наибольших значений у больных с послеоперационным шоком. Эти данные позволяют считать, что концентрация лактата в крови отражает степень клеточной гипоксии. R. Rackwitz и соавт. (1975), как и мы, рассматривают содержание лактата в крови в качестве индикатора адекватности тканевой перфузии, имеющей важное значение для оценки состояния и прогноза у больных с шоком.

A. Nelson (1976) считает, что уровень лактата, превышающий 40 мг%, свидетельствует об уменьшении перфузии тканей и переходе клеток на анаэробный метаболизм. M. Weil, H. Shubin (1974), анализируя данные у 142 боль-

ных с клиническими проявлениями циркуляторного шока, пришли к выводу, что при увеличении концентрации лактата в артериальной крови с 2,1 до 8,0 ммоль/л выживаемость больных снижалась с 90 до 10%.

Согласно нашим данным, в процессе лечения острых расстройств кровообращения концентрация лактата в крови снижается по мере улучшения показателей гемодинамики. Высокий уровень лактата в крови, остающийся, несмотря на лечебные мероприятия, свидетельствует о неадекватности проводимой терапии.

Вместе с тем необходимо подчеркнуть, что мы наблюдали ряд больных с послеоперационным шоком, у которых под влиянием лечения концентрация лактата в крови сначала возрастала, а затем постепенно уменьшалась. Подобное явление мы, как и J. Stevens (1976), объясняем феноменом «вымывания» лактата в кровь из тканей, которые вследствие централизации кровообращения в период шока неадекватно кровоснабжались, что и способствовало накоплению в них больших количеств недоокисленных продуктов обмена. По нашим наблюдениям, исследования лактата в крови дают возможность определить прогноз больных с острыми расстройствами кровообращения. При снижении в течение 6—12 ч после операции концентрации лактата в крови до 3 ммоль/л выживали 97% больных, до 5 ммоль/л — 70%, а более 6 ммоль/л — лишь 10,7%.

При корреляционном анализе между показателями гемодинамики, кислородтранспортной функцией крови и клеточным метаболизмом выявлены следующие основные закономерности:

— в процессе возникновения и прогрессирования острых расстройств кровообращения исчезают одни и появляются новые взаимоотношения между показателями, что отражает пути компенсации и повреждения клеточного метаболизма в условиях постоянно меняющегося уровня микроциркуляции;

— несмотря на то, что по мере нарастания тяжести циркуляторной недостаточности избыток лактата и артерио-венозная разница по кислороду увеличиваются, что отражает выраженность клеточной гипоксии, между этими величинами и значениями сердечного индекса не обнаруживается корреляционных связей. Это обстоятельство, по нашему мнению, свидетельствует о том, что при острых послеоперационных расстройствах кровообращения снижение производительности сердца является лишь пусковым механизмом нарушения доставки кислорода к органам. В дальнейшем дефицит кислорода в тканях обуславливается, с одной сто-

роны, нарушением микроциркуляции вследствие вазоконстрикции, открытия артериовенозных шунтов, рассеянной внутрисосудистой коагуляции, с другой — снижением способности клеток усваивать кислород;

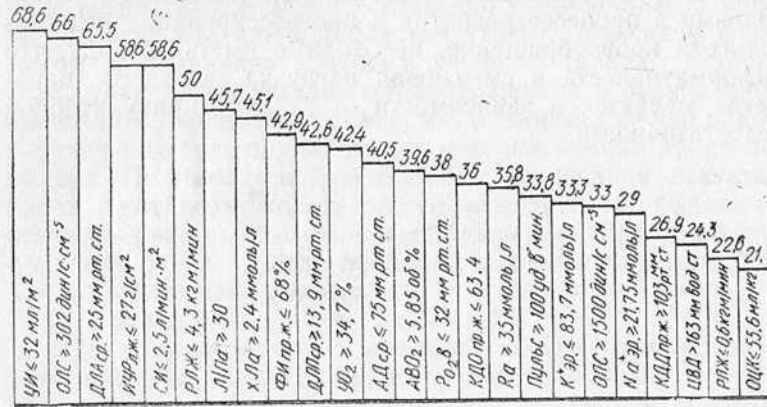
— нарушение электролитного обмена, характеризующееся при острых расстройствах кровообращения прогрессирующей клеточной гипокалиемией с увеличением уровня внутриклеточного натрия, в значительной мере связано со снижением кислородтранспортной функции крови, которая, вероятно, обуславливает нарушение функции внутриклеточного калий-натриевого насоса в условиях гипоксии;

— в связи с тем, что постоянно меняются взаимоотношения между показателями гемодинамики, кислородтранспортной функцией крови и состоянием клеточного метаболизма в процессе развития и прогрессирования недостаточности кровообращения, необходимо иметь в виду, что информативность и смысловая нагрузка каждого параметра меняется в зависимости от стадии циркуляторной недостаточности.

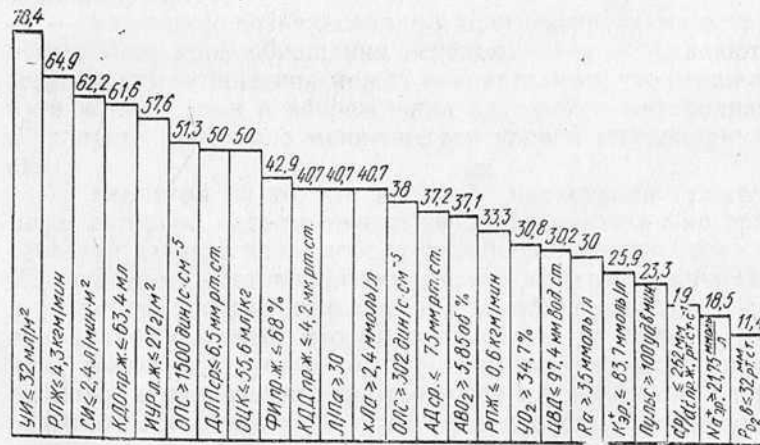
Глава IV

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ И МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ОСТРЫХ РАССТРОЙСТВ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Данные о частоте признака при различных формах острых расстройств кровообращения после хирургических вмешательств представлены на рис. 10. За нормальные величины нами были приняты колебания показателей



А



Б

у больных с неосложненным течением послеоперационного периода. Согласно полученным результатам, снижение ударного индекса является наиболее характерным признаком, сопровождающим острые послеоперационные расстройства кровообращения. Он наблюдался у 78,4% больных с гиповолемией, у 68,6% с сердечной недостаточностью и у всех больных с послеоперационным шоком. Увеличение общелегочного сосудистого сопротивления — второй по частоте признак у больных с шоком и сердечной недостаточностью и лишь у 38% с гиповолемией. Общесосудистое периферическое сопротивление, наоборот, чаще увеличено у больных с гиповолемией (51,33%), чем у больных с шоком (42,4%) и сердечной недостаточностью (33%).

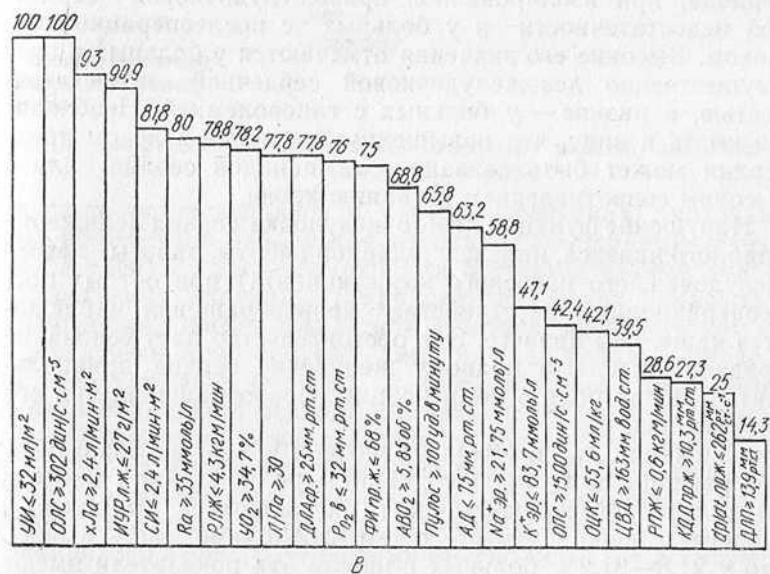


Рис. 10. Частота признака при сердечной недостаточности (А), гиповолемии (Б), шоке (В).

Здесь и на рис. 11 приняты следующие условные обозначения: УИ — ударный индекс, ОЛС — общелегочное сосудистое сопротивление, ДЛА — среднее давление в легочной артерии, ИУРЛЖ — индекс ударной работы левого желудочка, СИ — сердечный индекс, РЛЖС — работа левого желудочка, Л/Па — лактат/пируват артериальной крови, хЛа — excess lactate, ФИпр.ж. — фракция изгнания правого желудочка, ДЛПер. — среднее давление в левом предсердии, УО₂ — утилизация кислорода, АД ср. — среднее артериальное давление, АВО₂ — артериовенозная разница по кислороду, Р_{ов} — парциальное давление кислорода в венозной крови, КДО пр.ж. — конечно-диастолический объем в правом желудочке, Ра — содержание остаточных анионов в крови, K⁺ эр. — концентрация калия в эритроцитах, ОПС — общесосудистое периферическое сопротивление Na⁺ эр. — концентрация натрия в эритроцитах, КДО пр.ж. — конечно-диастолическое давление в правом желудочке, ЦВД — центральное венозное давление, РПЖ — работа правого желудочка, ОЦК — объем циркулирующей крови, dp/dt пр.ж. — первая производная внутрижелудочкового давления.

Одна из основных причин повышения общелегочного сопротивления у больных с сердечной недостаточностью — снижение насосной функции левого желудочка; у больных с гиповолемией — общая вазоконстрикторная реакция организма на дефицит объема циркулирующей крови; у больных с послеоперационным шоком независимо от этиологии — спазм сосудов малого круга в ответ на высокую концентрацию недоокисленных продуктов обмена.

Нарушение клеточного метаболизма — третий ранний признак шока; величина «избытка лактата» превышает нормальные значения у 93% больных. Нормальные величины среднего давления в левом предсердии наблюдаются у больных с неосложненным течением послеоперационного периода, при изолированной правожелудочковой сердечной недостаточности и у больных с послеоперационным шоком. Высокие его значения отмечаются у больных с преимущественно левожелудочковой сердечной недостаточностью, а низкие — у больных с гиповолемией. Необходимо иметь в виду, что повышенное давление в левом предсердии может быть связано с тампонадой сердца или с высоким сопротивлением изгнанию крови.

Нарушение функции левого желудочка сердца (снижение ударного индекса, индекса ударной работы, работы левого желудочка, его насосного коэффициента) при острых послеоперационных расстройствах кровообращения наблюдается чаще, чем правого. Это обстоятельство дает основание предположить, что правому желудочку сердца принадлежит большая роль в компенсации кровообращения при его нарушениях.

Снижение P_{O_2} и HbO_2 в венозной крови, артериовенозной разницы по O_2 происходит по мере нарастания тяжести циркуляторной недостаточности и наиболее выражено у больных с шоком. Вместе с тем необходимо иметь в виду, что у 21,8—31,2% больных с шоком эти показатели имеют нормальное значение, вероятно, вследствие централизации кровообращения и открытия артериовенозных шунтов.

Наиболее часто измеряемые в клинической практике показатели, такие, как артериальное давление, пульс; центральное венозное давление, позволяют правильно оценить состояние в среднем у 30—65% больных.

На основании математической обработки полученных результатов с помощью меры Кульбака для оценки информативности признака (Урбах В. Ю., 1963; Кульбак С., 1967; Гублер Е. В., 1978) были сформулированы критерии дифференциальной диагностики послеоперационного синдрома низкого сердечного выброса. С этой целью выделена наибо-

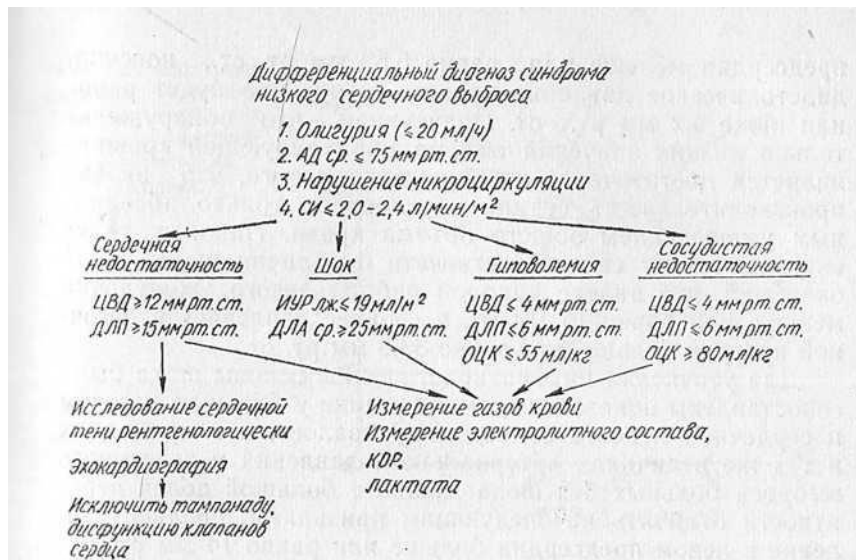


Рис. 11. Дифференциальный диагноз синдрома низкого сердечного выброса.

лее часто встречающаяся в клинике ситуация, которая сама по себе (по набору клинических и гемодинамических показателей) не дает возможности поставить точный диагноз состояния пациента. Такая ситуация, как правило, наблюдается, когда показатели гемодинамики находятся за пределами либо верхней, либо нижней границы значений, полученных у больных с неосложненным течением послеоперационного периода. За такую стандартную ситуацию мы приняли снижение среднего артериального давления ниже 75 мм рт. ст.; учащение пульса до 90 и более в 1 мин; колебание центрального венозного давления в пределах, полученных у больных с гладким течением послеоперационного периода; сердечный индекс менее 2,4 л/мин/м² (рис. 11).

При данных показателях синдром низкого сердечного выброса у оперированных больных может быть обусловлен сердечной недостаточностью, гиповолемией и послеоперационным шоком. Оказалось, что этот синдром с вероятностью $95 \pm 5\%$ случаев будет связан с сердечной недостаточностью, если среднее давление в левом предсердии будет равно либо превысит 13,9 мм рт. ст. Та же клиническая и гемодинамическая картина обуславливается в $95 \pm 5\%$ случаев гиповолемией, если дополнительно будут выявлены следующие условия: объем циркулирующей крови меньше или равен 55,6 мл/кг, среднее давление в левом

предсердии меньше или равно 6,52 мм рт. ст., конечно-диастолическое давление правого желудочка будет равно или ниже 4,2 мм рт. ст. Подчеркнем, что обнаружение только низких значений объема циркулирующей крови не является достаточным доказательством того, что низкая производительность сердца обусловлена только абсолютным уменьшением общего объема крови. Наконец, та же ситуация будет свидетельствовать о наличии шока, если окажется, что индекс ударной работы левого желудочка меньше или равен 14 мл/м², а среднее давление в легочной артерии больше или равно 33,8 мм рт. ст.

Для уточнения патофизиологической основы шока были сопоставлены показатели гемодинамики у больных с шоком и сердечной недостаточностью. Оказалось, что при одних и тех же величинах артериального давления и сердечного выброса больных без шока можно с большой долей вероятности отличить по следующим признакам: среднее давление в левом предсердии больше или равно 14 мм рт. ст., объем циркулирующей крови 60 мл/кг, а чаще соответствует средним значениям нормы. При шоке выявляются и другие признаки: снижение P_{O_2} в венозной крови ниже 30 мм рт. ст., содержание натрия в эритроцитах более 22 ммоль/л, калия в эритроцитах менее 84 ммоль/л и уровень «избытка лактата» превышает 2,4 ммоль/л.

У больных с гиповолемией без шока в отличие от больных с шоком при прочих равных условиях отмечали низкое давление наполнения левого желудочка и нормальное или сниженное среднее давление в легочной артерии.

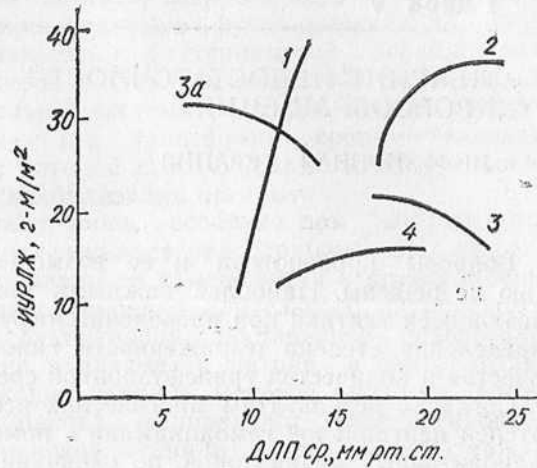
Таким образом, патофизиологической основой шока у больных, оперированных на «открытом сердце», являются снижение сократительной функции миокарда, уменьшение объема циркулирующей крови, нарушение тканевой перфузии и клеточного метаболизма.

Наши данные по изучению системной и внутрисердечной гемодинамики свидетельствуют о том, что в ряде случаев установить причину острых расстройств кровообращения и определить резервы миокарда невозможно без нагрузки объемом, построения функциональных кривых желудочков сердца и изучения реакции миокарда на медикаментозное воздействие.

Используя для оценки насосной функции миокарда у каждого больного нагрузки объемом, мы получили следующие варианты функциональных кривых для левого желудочка сердца (рис. 12):

— первая свидетельствует о хороших резервных возможностях миокарда, так как небольшое увеличение сред-

Рис. 12. Варианты кривых функции левого желудочка сердца у кардиохирургических больных.



него давления в левом предсердии сопровождается значительным ростом индекса ударной работы левого желудочка;

— вторая — о снижении функциональных возможностей левого желудочка сердца, потому что нормальная его производительность может быть достигнута за счет увеличенного давления наполнения. Такая форма кривой характеризует компенсированную форму сердечной недостаточности;

— третья характерна для декомпенсированной сердечной недостаточности, так как увеличение давления наполнения левого желудочка сопровождается снижением индекса ударной работы левого желудочка. При этом снижение производительности сердца может наблюдаться как при высоком давлении наполнения (кривая 3), так и при низких его величинах (3а);

— четвертая кривая свидетельствует о том, что при кардиогенном шоке производительность сердца резко снижена и мало изменяется при увеличении давления наполнения левого желудочка.

Такой подход к оценке резервных возможностей миокарда особенно с использованием мониторно-компьютерных систем позволяет быстро выявить ведущую причину недостаточности кровообращения и определить пути целенаправленных терапевтических воздействий.

Глава V

ЛЕЧЕНИЕ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ

Вопросы кровопотери и ее возмещения еще полностью не решены. Наиболее важными являются вопросы, касающиеся тактики при проведении инфузионной терапии, определение степени выраженности гиповолемии, выбора качества и количества трансфузионной среды.

Согласно результатам многолетних исследований показателей центральной гемодинамики с помощью разведения радиоактивных индикаторов, по окончании хирургического вмешательства объем циркулирующей крови, как правило, снижается с постепенным восстановлением до исходного уровня к 10-му послеоперационному дню. Он часто снижается по окончании операции, несмотря на то, что баланс переливаемой крови и жидкости во время хирургического вмешательства положительный.

Показания к инфузионной терапии:

— восполнение дефицита объема циркулирующей крови; абсолютная гиповолемия при кровотечении, недополненной кровопотере во время и после операции; потеря жидкости, электролитов, полиурия, искусственная вентиляция легких, гипертермия, потери через желудочно-кишечный тракт; относительная гиповолемия, вазодилатация, сосудистая недостаточность, шок, депонирование (секвестрация) крови, жидкости;

— сердечная недостаточность в комплексной терапии при необходимости реализации и увеличения насосной функции сердца через механизм Франка—Старлинга;

— парентеральное питание;

— коррекция кислотно-основного, электролитного баланса, регуляция онкотического давления крови.

Трансфузия крови и кровезаменителей применяется в целях профилактики и лечения острой недостаточности кровообращения после операции. В литературе о различных аспектах трансфузиологии в хирургии чаще обсуждается вопрос о неоправданно широком применении консервированной и свежеситратной крови. Недостатками трансфузии гомологичной крови и плазмы является риск

заражения вирусом гепатита, нагрузка цитратом и калием, быстрое исчезновение плазмы из русла циркуляции, снижение сопротивляемости к бактериальной агрессии, что связывается с потерей лабильных опсопинов и блокадой ретикулоэндотелиальной системы недоокисленными продуктами крови. Кроме того, трансфузия крови — тканевая трансплантация, с которой связано развитие иммунологических реакций, сенсбилизация организма.

Консервированная кровь, особенно при быстрых массивных трансфузиях, вызывает ряд отрицательных эффектов, которые обусловлены ее изменениями в процессе консервации и хранения, особенно длительного. Отмечаются смещение рН в кислую сторону, постепенное повышение концентрации калия в плазме и натрия в эритроцитах, увеличение содержания лактата, мочевой кислоты, мочевины, креатинина, распад аминокислот (аспарагиновой, глутаминовой, аланиновой, лейцина), уменьшение содержания некоторых факторов свертывания крови (II, V, VII, VIII), снижение энзиматической активности метгемоглобиновой редуктазы, прекращение гликолиза и распада АТФ. С трансфузией крови связан и риск микроэмболий сгустками фибрина, тромбоцитов, остатками органических веществ, которые образуются в консервированной крови и могут проходить через кровяные фильтры. Именно эмболиями в легких обусловлено развитие легочной недостаточности, возникновение очаговых воспалений в них.

Своеобразный комплекс осложнений, связанный с отрицательными свойствами консервированной донорской крови, которая при массивных трансфузиях существенно изменяет состояние внутренней среды организма и вызывает неблагоприятные побочные эффекты, называется «синдромом массивной трансфузии». В это понятие включают недостаточность кровообращения, появление депонирования крови, нарушения ритма сердца, сдвиги в электролитном, белковом составе плазмы, изменения ферментных элементов крови в виде агрегации эритроцитов, нарушения свертываемости, мелкоточечные кровоизлияния во внутренние органы, печеночно-почечный синдром, снижение иммунологической активности в виде снижения титра агглютинирующих антител, плохое заживление ран.

По современным представлениям при показаниях к инфузионной терапии в связи с дефицитом в объеме циркулирующей крови необходимо учитывать риск трансфузии консервированной крови и применять ее только при кровопотерях более 15—20% объема (800—1000 мл). Кровь и плазмозаменители должны инфузираться в соотношении 1/2.

Основная мера снижения удельного веса консервированной крови в комплексе лечебных мероприятий по восполнению объема — применение *плазмозаменителей*. Практически здоровый человек переносит потерю 75% эритроцитов, но если объем плазмы снижается на 1/3, наступает острая недостаточность кровообращения. Во время лечения гиповолемии внимание врача должно быть направлено прежде всего на борьбу не с гемической, а с циркуляторной гипоксией. При массивных кровопотерях трансфузии крови в настоящее время не имеют равноценной замены, однако консервированная кровь донора не является идеальным средством начального восполнения дефицита объема циркулирующей крови и при небольших кровопотерях может быть заменена растворами плазмозаменителей. Величина гематокрита при этом может поддерживаться в пределах 30—35%, что безопасно для больного.

Уменьшение кислородной емкости крови в этих случаях компенсируется улучшением органного кровотока вследствие уменьшения вязкости крови, увеличения сердечного выброса и усиления экстракции кислорода в тканях. Исключения составляют больные с сердечной недостаточностью и ишемической болезнью сердца, у которых компенсаторные возможности сердечно-сосудистой системы снижены и показатель гематокрита в соответствии с состоянием больного может поддерживаться на более высоких цифрах. Мы разделяем мнение исследователей, считающих, что трансфузии крови нужно начинать при гематокрите крови из центральной вены ниже 30—35%.

Вопрос о выборе плазмозаменителей для восполнения гиповолемии окончательно не решен. Одни авторы предпочитают вводить растворы коллоидов (альбумин, желатиноль, гидроксиптилкрахмал, декстраны), а другие сбалансированные растворы электролитов (изотонический, раствор хлорида натрия, Рингера, лактата, нормосол-Р, лактосол и др.). Нормализация внутрисосудистого объема обязательно должна сопровождаться ликвидацией дефицита объема циркулирующей крови. Для этого раствор вводимых электролитов должен в 3—4 раза превышать этот дефицит, так как 2/3 их объема переходят в интерстициальное пространство, а 1/3 остается во внутрисосудистом. Инфузии коллоидных растворов следует сочетать с введением растворов электролитов. В основном цель инфузионной терапии — не только восполнять объемы жидкостных пространств, но и обеспечивать коррекцию кислотно-основного равновесия и водно-электролитного баланса, способствовать улучшению реологических свойств крови, содер-

жать достаточное количество калорий для покрытия энергетических затрат.

Для профилактики и лечения острой недостаточности кровообращения, обусловленной гиповолемией, необходимо точное представление об объеме циркулирующей крови. Несмотря на адекватное замещение потерянной во время операции крови, по данным гравиметрического метода, после всех видов наблюдавшихся нами хирургических вмешательств на органах грудной, брюшной полости, крупных сосудах имели место случаи артериальной гипотензии, обусловленной дефицитом объема циркулирующей крови. Именно в связи с этим в отделении интенсивной терапии широко используются наиболее точные из известных методов его определения с помощью радиоактивных изотопов — ^{131}I -альбумин, ^{51}Cr -эритроциты.

Согласно данным исследований, при дефиците объема циркулирующей крови в пределах 10—12% (около 500 мл) в послеоперационном периоде не происходит существенных изменений основных показателей гемодинамики (сердечно-го и ударного выброса). Поэтому мы считаем, что при подобной степени гиповолемии переливание крови и плазмозаменителей не показано. При дефиците объема циркулирующей крови 14—17% (около 800 мл) по окончании операции отсутствует обычный прирост сердечного выброса, венозное давление снижается по сравнению с исходным. В этих случаях вопрос о трансфузионной терапии следует решать положительно в связи с угрозой срыва механизмов компенсации. Для дефицита объема циркулирующей крови в пределах 20—30% и более характерны низкие показатели ударного выброса, снижение сердечного выброса, венозного, артериального давления. Подобный дефицит крови необходимо своевременно восполнить.

Свежецитратная кровь донора отличается от консервированной сохранением основных биологических свойств, небольшим снижением рН, незначительным увеличением содержания калия в плазме. Прямая трансфузия крови не имеет существенных преимуществ перед переливанием свежецитратной крови, за исключением того, что в первом случае не вводятся стабилизирующие растворы. Аутотрансфузия крови в послеоперационном периоде применяется относительно редко. Это связано со сложностью обеспечения заборов крови, излившейся в плевральную и брюшную полость, средостение, ее гемолизом, дефибрированием, разрушением форменных элементов, а также возможностью инфицирования.

Эритроцитная масса содержит в единице объема в

1,5—2 раза больше эритроцитов, чем кровь, и поэтому имеет преимущества перед нею при значительной потере глобулярной части крови. В последнее время широко применяются свежемороженые эритроциты, сохраняющие свои свойства при длительном хранении. Недостатком этого препарата является необходимость использования в ближайшие часы после размораживания.

Сухая плазма обладает всеми свойствами нативной человеческой плазмы, может храниться при комнатной температуре в течение 5 лет. После разведения ее вводят внутривенно без проб на совместимость. Однако при использовании больших количеств (2000 мл и более) надо учитывать групповую совместимость из-за опасности «обратной» агглютинации эритроцитов реципиента (Вагнер В. А., Тавровский В. М., 1977). Частота заражения вирусным гепатитом В от применения сухой плазмы, приготовленной из крови нескольких доноров, составляет 20%. Химический состав препарата (рН, концентрация электролитов) может быть значительно изменен, но в нем содержатся все теплоустойчивые плазменные белки, например, факторы свертывания и иммуноглобулины. Термолabile факторы свертывания и ионы кальция отсутствуют. По мнению I. Hunt (1976), сухая плазма не является идеальной для начального восполнения кровопотери и уступает буферным растворам кристаллоидов при развитии метаболического ацидоза. Возможность использования концентрированных растворов, содержащих в 2—4 раза больше белка, чем нативная плазма, позволяет с успехом применять сухую плазму при острых нарушениях свертывания и тяжелой гипо- и диспротеинемии.

Нативная плазма — продукт обработки крови, поэтому она содержит в готовом виде многие ценные вещества, однако ей присущи и отрицательные свойства крови: цитратная токсичность, ацидоз, гиперкалиемия и др. При ее применении отмечаются осложнения. Поэтому ее использование у больных с небольшой кровопотерей следует ограничить, заменив растворами электролитов.

В настоящее время наибольшее распространение в качестве плазмозаменителей получили декстраны.

Макродекс (относительная молекулярная масса 45 000—180 000, в среднем 75 000) — один из лучших плазмозаменителей. По данным экспериментальных и клинических исследований, через 10 ч после трансфузии выводится около 35% препарата. Он способствует увеличению объема крови в большей степени, чем гомологичная плазма.

Полиглюкин близок по своим свойствам макродексу.

Представляет собой 6% раствор декстрана в изотоническом растворе NaCl, относительная молекулярная масса в среднем 60 000. Срок пребывания в сосудистом русле составляет 3—7 дней, через 24 ч выделяется через почки около 50% препарата. Он обладает высоким коллоидно-осмотическим давлением, в силу чего вызывает перемещение жидкости из внесосудистого пространства, что и обеспечивает увеличение объема циркулирующей крови. Полиглюкин снижает вязкость крови, улучшает ее реологические свойства.

Реомакродекс (декстран-40) увеличивает объем плазмы на более короткий срок, чем макродекс, поскольку быстро фильтруется в клубочках. Кроме того, низкомолекулярные декстраны снижают вязкость крови, способствуют ликвидации агрегации эритроцитов и увеличению печеночного кровотока. Кардиоваскулярный эффект реомакродекса при гиповолемическом шоке, выражающийся в увеличении объема циркулирующей крови, сердечного, ударного выброса, центрального венозного давления, снижении общего периферического сопротивления, превосходит таковой от введения плазмы и альбумина. Способность декстрана повышать коллоидно-осмотическое давление плазмы возрастает при снижении молекулярной массы и увеличении концентрации. Улучшение кровообращения в системе микро- и макроциркуляции, создаваемое низкомолекулярным декстраном, сохраняется дольше, чем его действие по восполнению объема. Через сутки выводится до 70% введенной дозы.

Наиболее ценное свойство низкомолекулярного декстрана — его способность улучшать нарушенную микроциркуляцию. Не рекомендуется его применять при геморрагическом шоке, особенно сочетающемся с травмой или хирургическим вмешательством, так как он вызывает аллергические реакции, повышает вязкость мочи, вызывает склонность к кровотечениям. Реомакродекс свободно проходит через почечные гломерулы и может вызывать закупорку почечных канальцев у больных с уменьшением почечного кровотока.

Декстраны со средней относительной молекулярной массой (полиглюкин, реополиглюкин, реомакродекс) могут повышать вязкость мочи до такой степени, что снижают диурез. Их рН колеблется от 5,6 до 6,5, и, следовательно, массивные вливания могут вызывать ацидоз. Эти препараты являются плазмозаменителями выбора на самых начальных этапах борьбы с острой гиповолемией. При выраженной анемии, гипопротемии, ацидозе и склонности к гипокое-

гуляции вливание больших доз указанных декстранов должно быть дополнено другими средствами.

Декстраны, вызывая дезагрегацию эритроцитов, способствуют улучшению микроциркуляции, мобилизации депонированных эритроцитов, возвращению их в кровоток; при введении средних доз препаратов (500 мл) не удается обнаружить разведения крови — она перекрывается мобилизацией депонированных эритроцитов. Будучи гидрофильными, молекулы полиглюкина препятствуют переходу воды из сосудистого во внесосудистое пространство. Этим свойством усиливается способность данных препаратов быстро ликвидировать гиповолемию.

Кристаллоидные растворы, как и коллоидные, являются средствами первой помощи для восполнения объема крови. Необходимо иметь в виду их способность быстро распределяться во внесосудистом и сосудистом русле и кратковременность действия, продолжающегося в течение нескольких часов.

В настоящее время широко применяют электролитные растворы в комплексном лечении кровопотери. Это связано с тем, что, во-первых, независимо от возмещения гиповолемии всегда необходимо обеспечивать суточную потребность в жидкости и электролитах, а также ликвидировать дефицит внеклеточной жидкости, вызванный ее перемещением; во-вторых, введение солевых растворов в дозах, превышающих величину кровопотери в 2,5—5 раз, в смысле воздействия на гемодинамику не уступает в эффективности коллоидным заменителям и крови. Считается, что пока у больного почечная функция остается нормальной, тяжелую гиповолемию можно лечить изотоническим раствором хлорида натрия, буферным лактатом, лактированным раствором Рингера (раствор Хартмана).

Одни электролитные растворы применяются для коррекции дефицита электролитов и жидкости и нарушения кислотно-основного равновесия. Другие, имеющие изотоническую концентрацию, электролитный состав, близкий к составу плазмы, нормальную или щелочную реакцию, предложены для лечения гиповолемии и геморрагического шока (раствор Хартмана, лактасол, плазмолит-В, нормосол-Р и др.). Объем кристаллоидов должен превышать кровопотерю в 3—4 раза. Введение коллоидных растворов увеличивает внутрисосудистый объем, но дефицит жидкости в интерстициальном пространстве сохраняется, поэтому многие исследователи рекомендуют вместе с ними для расширения межклеточного объема применять растворы электролитов. Введение кристаллоидов в адекватных количествах

увеличивает весь внеклеточный объем. Рекомендуют использовать для лечения кровопотери и геморрагического шока вливание только растворов электролитов, что лимитируется необходимым минимальным объемом эритроцитов, способным поддерживать адекватную оксигенацию ткани. В настоящее время считается вполне достаточным поддержание показателя гематокрита на уровне 30—35%. Исключение составляют больные с органическим поражением сердца — пороками, ишемической болезнью сердца, особенно в стадии декомпенсации кровообращения.

Наряду с мероприятиями по поддержанию объема крови с помощью трансфузий повторное хирургическое вмешательство, если оно необходимо, следует рассматривать как составную часть интенсивного лечения гиповолемии и циркуляторной недостаточности. Показания к операции в подобных случаях определяются главным образом темпом кровопотери, ее продолжительностью, отсутствием эффекта от консервативных мероприятий. При кровопотере по дренажам из плевральной полости, средостения, полости перикарда, забрюшинного пространства и других (при активной аспирации с помощью дозированного вакуума) около 300 мл/ч в течение 3—4 ч нецелесообразно ожидать эффекта от консервативных мероприятий. При кровопотере в пределах 100 мл/ч консервативные мероприятия можно проводить еще несколько часов. При темпе кровопотери 500 мл/ч продолжительность консервативного лечения не должна превышать 1 ч.

Показанием к повторной операции может быть не только темп и объем кровопотери, но и такое скопление крови в средостении, полости перикарда, которое вызывает нарушение функции органов. Значительное увеличение тени средостения при динамическом рентгенологическом контроле, рентгенологическое расширение тени сердца и появление симптомов сдавления сердца в виде снижения сердечного выброса, артериальной гипотензии, повышения центрального венозного давления, снижение вольтажа зубцов на ЭКГ даже при отсутствии признаков выраженной гиповолемии являются показанием к повторной операции — удалению крови и сгустков из средостения, перикарда. Вопрос о переливании гомологичной крови или плазмозаменителей или их сочетания должен решаться в таких случаях в соответствии с индивидуальными особенностями больного, объемом операции и кровопотери.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Сердечные гликозиды — средства, улучшающие контрактильные свойства миокарда и способствующие поддержанию адекватного сердечного выброса. Несмотря на то, что в клинической практике гликозиды дигиталиса применяются примерно два столетия, ряд аспектов действия этих препаратов на субклеточном уровне, их фармакодинамика, гемодинамические эффекты и вопросы методики применения, выбора того или иного препарата, показаний и противопоказаний к лечению у различного контингента больных остаются не вполне решенными и привлекают внимание реаниматологов, анестезиологов, терапевтов, хирургов.

Основа молекулярной структуры дигиталиса — стероидное ядро, к концу которого присоединено нерастворимое кольцо лактона. Эти два элемента называются агликоном, или генином. Фармакологическими свойствами обладают в основном агликоны, благодаря чему все сердечные гликозиды дают ино-, хроно- и дромотропный эффекты.

Некоторые сахара, связанные с агликоном, влияют на степень растворимости гликозидов, их проницаемость через клеточные мембраны, способность связываться с белками плазмы, скорость их разрушения и выделения из организма, степень их всасываемости из кишечника.

В зависимости от растворимости в воде и жирах сердечные гликозиды делятся на две группы: полярные и неполярные. Полярные (строфантин, коргликон и др.) хорошо растворимы в воде и плохо в липидах. Поэтому они плохо всасываются из желудочно-кишечного тракта и хорошо выделяются почками, частично разрушаясь в печени. Действие их наступает быстро, но характеризуется короткой продолжительностью. Неполярные сердечные гликозиды (дигитоксин, ацидотоксин и др.), наоборот, плохо растворяются (или совсем не растворяются) в воде и хорошо — в липидах. Отсюда их хорошая всасываемость в кишечнике. Такой энтеропеченочный кругооборот удлиняет время их действия в организме. Но из-за недостаточной растворимости в воде они плохо выделяются с мочой. Действие у них наступает медленно и продолжается длительное время.

В табл. 10 представлены сведения о важнейших параметрах действия сердечных гликозидов, наиболее широко используемых в практике (Вотчал Б. Е., Слуцкий М. Е. 1973).

В настоящее время установлено, что сердечные гликозиды реализуют положительный инотропный эффект

Таблица 10

Важнейшие параметры действия сердечных гликозидов

Препарат	Всасываемость, %	Средняя полная доза действия, мг		Коэффициент элиминации, %	Коэффициент остаточного действия, %	Средняя поддерживающая доза, мг	
		внутривенно	внутрь			внутривенно	внутрь
Строфантин	3—5	0,6—0,7	—	40	60	0,25	—
Изоланид	15—40	2,0	5,0	20	80	0,4	1,0
Дигоксин	40—60	2,0	3,0	20	80	0,4	0,6

через мембранные механизмы ионного транспорта. Они действуют на миокардиальную клетку не глобально, а имеют во внешней ее мембране (сарколемме) определенный пункт приложения, который некоторыми исследователями условно обозначается как фармакологический рецептор дигиталиса (Smith T. et al., 1972). Таким рецептором является K-Na-АТФ-аза—фермент, играющий решающую роль в функционировании калий-натриевого насоса сарколеммы.

В основе действия гликозидов на сердце лежат следующие явления: торможение транспортной АТФ-азы калий-натриевого насоса, повышение внутриклеточной концентрации натрия, уменьшение его концентрационного градиента, торможение натриево-кальциевого обменного механизма и выхода кальция из клеток, повышение его содержания в сарколемме и накопление в саркоплазматическом ретикулуме, увеличение мощности кальциевых залпов из саркоплазматического ретикулума в миофибриллы, что обуславливает положительный инотропный эффект. Вместе с тем ряд авторов показали, что в миокардиальных клетках имеется два рецептора к гликозидам. Т. Brody, Т. Акега (1977) обсуждают возможность положительного инотропного эффекта гликозидов без торможения Na-K-АТФ-азы.

Известно, что эффект дигиталиса связан с прямой стимуляцией угнетенной сократимости миокарда. Сердечные гликозиды увеличивают сниженный сердечный и ударный выброс, снижают повышенное конечно-диастолическое давление желудочков сердца, уменьшают объем сердца. Однако остается спорным влияние дигиталиса на непораженное сердце и компенсированный миокард. Ряд авторов, обнаружив, что сердечные гликозиды не изменяют или даже снижают величину сердечного выброса у здоровых

и больных в стадии полной сердечной компенсации, пришли к заключению, что дигиталис не оказывает положительного инотропного действия на здоровый миокард. Вместе с этим в последние десятилетия появилось много данных о положительном влиянии сердечных гликозидов на сократительную функцию компенсированного миокарда.

Sonnenblik и соавт. (1966), исследуя влияние строфантина на функцию миокарда у пациентов, которые ранее были оперированы по поводу врожденных пороков сердца и в период исследования были полностью компенсированы, обнаружили увеличение сократимости миокарда по смещению кривой сила—скорость вверх и влево. Несмотря на увеличение сократимости миокарда, сердечный выброс или снижался, или оставался неизменным. Последующие исследования как в эксперименте, так и у больных подтвердили увеличение сократимости миокарда здорового сердца под влиянием сердечных гликозидов, которая, однако, не реализуется в увеличение сердечного выброса.

Отсутствие прироста сердечного выброса под влиянием дигиталиса у здоровых объясняется его экстракардиальным действием. Так, строфантин у здоровых вызывает повышение среднего артериального давления, снижение кровотока в предплечье, измеренного плетизмографически, повышает венозный тонус. Следовательно, сердечные гликозиды вызывают умеренное прямое констрикторное действие на периферические артериальные и венозные сосуды (Mason D., Braunwald E., 1964; Mikkelsen E. et al., 1976).

Таким образом, суммируя данные о влиянии дигиталиса на здоровое сердце, можно отметить, что положительное инотропное действие гликозидов не реализуется в увеличение сердечного выброса, так как повышенной сократимости миокарда противостоит усиление сопротивления изгнанию крови вследствие повышения тонуса периферических артерий.

Ранее существовало мнение, что инотропный эффект сердечных гликозидов не развивается до тех пор, пока концентрация их в крови не достигает оптимальной величины. Однако исследования последних лет показали, что имеется линейная зависимость между дозой препарата и выраженностью изменений сократимости миокарда. Многие авторы в эксперименте и в клинике продемонстрировали, что маленькие и большие дозы дигиталиса оказывают качественно одинаковое действие, однако выраженность эффекта прямо пропорциональна дозе.

В клинической практике подбор индивидуальной дозы препарата и определение тактики лечения дигиталисом в

каждом случае до сих пор встречается определенные трудности. Мнение о том, что применение любого препарата сердечных гликозидов является клиническим экспериментом, до сих пор остается в силе. Внедрение в клиническую и лабораторную практику радионуклидных методов позволило произвести исследование метаболизма и фармакодинамики сердечных гликозидов (Добротворская Т. Е. и др., 1976; Наумов В. Г., Россельс А. Н., 1977; Smith T. W. et al., 1969). Установлено, что дигоксин активен в форме целой молекулы, а не в виде метаболитов. Оказалось, что у больных с сердечной недостаточностью его больше содержится в миокарде, в то время как у здоровых — в почках. Показано, что содержание гликозидов в сыворотке и миокарде имеет одинаковый период биологического полувыведения. Разработанный Т. W. Smith и соавт. (1969) радиоиммунологический метод измерения концентрации дигоксина в плазме или сыворотке крови дал возможность контролировать уровень данных препаратов в крови.

Однако все эти методы, расширив наше представление о всасывании, экскреции, метаболизме, механизме действия сердечных гликозидов, не решили окончательно проблемы, связанной с клиническим применением препаратов дигиталиса у различных групп больных. Остаются спорными вопросы о возможности применения сердечных гликозидов при хронической ишемической болезни сердца, остром инфаркте миокарда, обсуждается возможность их применения с профилактической целью. В связи с этим сотрудники отдела реанимации и интенсивной терапии ВНИИ АМН СССР изучали изменения содержания дигоксина в сыворотке крови у кардиохирургических больных под влиянием различных факторов до, во время операции и в ближайшем послеоперационном периоде с использованием радиоиммунологического метода (Пухова И. И., 1978).

Концентрацию дигоксина в сыворотке крови исследовали у больных ревматическим митральным пороком с преобладанием стеноза, III—IV стадии нарушения кровообращения, сочетанным митрально-аортальным и митрально-трикуспидальным пороками. У трети больных отмечался синусовый ритм и у остальных — мерцательная аритмия, осложнившая течение основного заболевания.

Следует подчеркнуть, что больным, как правило, предоперационная подготовка проводилась в терапевтических стационарах. В хирургическое отделение они поступали без клинических и лабораторных признаков активности ревматического процесса, с максимально компенсирован-

ным пороком и на поддерживающих дозах сердечных гликозидов, за исключением трети больных, у которых отмечались признаки нарушения кровообращения по большому кругу в виде умеренного увеличения печени. В предоперационном периоде поддерживающая доза дигоксина колебалась от 0,25 до 0,75 мг в сутки (табл. 11).

Таблица 11

Концентрация дигоксина в сыворотке крови больных до операции

Показатели	Суточная доза, мг			
	0,25	0,5	0,625	0,75
Число больных	15	20	14	17
Средняя концентрация дигоксина, нг/мл	0,87±0,12	0,99±0,11	1,02±0,11	1,8±0,21
Пределы колебаний, нг/мл	0,46—1,7	0,5—2,26	0,5—1,8	0,68—4

Мы, как и В. С. Смоленский и соавт. (1976), не отметили строгого параллелизма между суточной дозой дигоксина и концентрацией его в плазме. Достоверное увеличение его содержания в крови наблюдалось при суточной дозе 0,75 мг. Возможно, отсутствие различной концентрации дигоксина в сыворотке крови при дозах его от 0,25 до 0,625 мг объясняется тем, что больные наряду с сердечными гликозидами получали мочегонные средства, которые, как известно, увеличивают клиренс дигоксина.

Кардиотонический эффект гликозида у больных до операции проявлялся при его содержании в крови от 0,46 до 4 нг/мл. В. Г. Кукес и соавт. (1977) наблюдали эффективность дигоксина при концентрации его в плазме от 0,8 до 3 нг/мл. Rietbrock и соавт. (1977) считают, что оптимальная терапевтическая концентрация препарата составляет 0,6—1,5 нг/мл, при увеличении концентрации до 2 нг/мл признаки дигиталисной интоксикации возникают у 16% больных, 3 нг/мл — у 93%. Концентрация дигоксина более 2 нг/мл была у 7,5% наших больных, в том числе у 1 она составляла 4 нг/мл. Однако ни в одном случае мы не наблюдали признаков дигиталисной интоксикации. Это, по нашему мнению, обусловлено тем, что доза сердечных гликозидов; первоначально назначенная врачом, в дальнейшем в течение многих лет «отрабатывается» пациентом в длительном клиническом эксперименте на самом себе, а регистрируемая концентрация дигоксина в крови отра-

жаёт лишь индивидуальную чувствительность и потребность миокарда в препаратах дигиталиса у каждого пациента.

Ряд исследователей показали прямую зависимость концентрации сердечных гликозидов в крови от стадии нарушения кровообращения (Попов В. Г. и др., 1977; Сивков И. И., Кулес В. Г., 1975). При вычислении средней поддерживающей дозы и концентрации препарата в крови у больных с III и IV стадией нарушения кровообращения было установлено, что эти показатели в обеих группах обследованных нами больных одинаковые.

В связи с тем, что дигоксин выделяется преимущественно почками и скорость его элиминации равна клиренсу эндогенного креатинина, мы изучали показатели почечной гемодинамики. В результате не были выявлены различия между величиной почечного кровотока и клубочковой фильтрацией, что объясняет причину одинаковой концентрации дигоксина у больных с митральным пороком с III и IV стадией нарушения кровообращения (по классификации Бакулева А. Н. и Дамир Е. А., принятой в кардиохирургических центрах страны), получавших в среднем одинаковую дозу. При изучении влияния искусственного кровообращения на содержание дигоксина в крови выявлено снижение его — более чем у 50% больных до 0.

T. Smith (1970, 1971), D. L. Harbig и соавт. (1979), H. Ochs, G. Vodem (1979) указали на прямую зависимость между концентрацией сердечных гликозидов в крови и миокарде. Поэтому можно предположить, что искусственное кровообращение резко уменьшает и содержание дигоксина в самом сердце. В связи с этим вопрос о тактике дигитализации больных, перенесших операции с применением аппарата искусственного кровообращения, требует дальнейшего изучения. На важность этой проблемы указывают T. Kawada и соавт. (1976), которые, исследуя концентрацию дигоксина до и после операции на «открытом сердце», пришли к заключению, что аритмии и признаки дигиталисной интоксикации в раннем послеоперационном периоде возникают при содержании гликозида в крови даже при 1—1,5 нг/мл, то есть при оптимальной его концентрации. Поэтому авторы рекомендуют отменять сердечные гликозиды за 48 ч до хирургического вмешательства. Повышенную чувствительность миокарда к сердечным гликозидам у оперированных больных исследователи справедливо связывают с нарушением электролитного баланса.

Мы наблюдали выраженные нарушения электролитного состава крови у больных после операций на «открытом

сердце», выразившиеся в сочетании плазменной и клеточной гипокалиемии с плазменной и внутриклеточной гипернатриемией, что позволяет нам присоединиться к мнению Т. Kawada и соавт. (1976).

Влияние однократно введенной дозы сердечных гликозидов на показатели гемодинамики большого и малого круга кровообращения, внутрисердечной гемодинамики и сократимость миокарда изучено у лиц, перенесших хирургическое вмешательство на сердце с применением искусственного кровообращения (протезирование митрального клапана, аннулопластика митрального клапана с помощью полужесткого металлического кольца, протезирование аортального клапана и операции по поводу ишемической болезни сердца — аортокоронарное шунтирование, резекция аневризмы левого желудочка сердца).

Больным, оперированным по поводу пороков сердца, вводили 0,25 мг дигоксина (внутривенно струйно); по поводу ишемической болезни сердца — 0,25 мг строфантина. Исследование гемодинамических эффектов сердечных гликозидов проводили через 4—5 ч после поступления больного из операционной в отделение реанимации. Все больные находились на искусственной вентиляции легких респиратором РО-5 с подачей 40% дыхательной смеси кислорода с воздухом. Синхронизацию дыхания больных с аппаратом достигали введением морфия или ГОМК. Регистрацию исходных показателей гемодинамики выполняли при максимально возможной стабилизации больного: исключении двигательной активности, дрожи, гипотермии, нормальных значениях кислотно-основного равновесия в артериальной крови, устранении гипокалиемии. Повторные измерения показателей производили через 30—40 мин после введения сердечных гликозидов. В промежутках между измерениями полностью исключали введение медикаментов и жидкости.

На рис. 13 представлено распределение концентрации дигоксина во времени после одномоментного его введения (0,36 мг). Содержание дигоксина в первые 30 мин определялось каждые 10 мин, а затем — последовательно каждый час в течение 6 ч. После введения препарата на 10-й минуте отмечается пик его концентрации в крови с последующим относительно быстрым снижением ко 2-му часу. Между 4-м и 6-м часами наблюдается плато. По-видимому, к этому времени наступает динамическое равновесие между содержанием дигоксина в плазме, интерстициальном пространстве и клетках. Снижение его концентрации к 6-му часу до средней оптимальной терапевтической concentra-

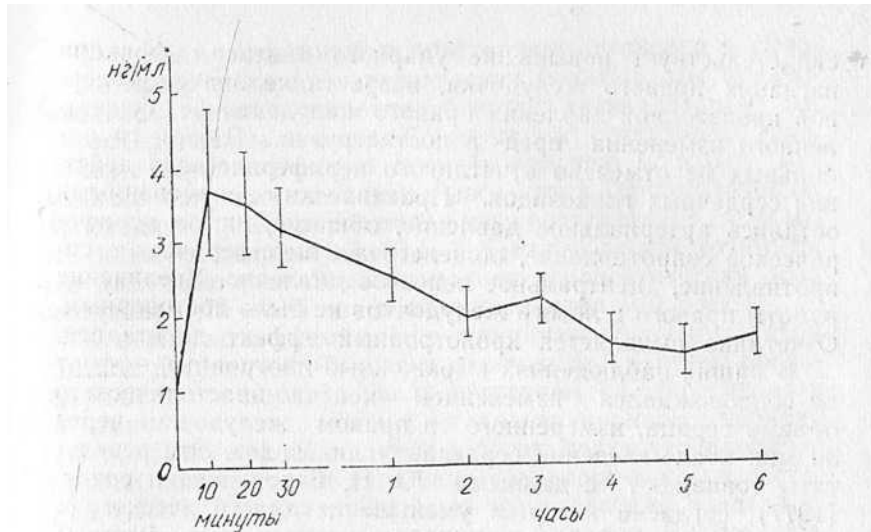


Рис. 13. Изменение концентрации дигоксина в крови после однократного введения препарата.

ции свидетельствует о том, что для оптимальной дигитализации кардиохирургических больных периодичность введения этого препарата должна соблюдаться с 6-часовым интервалом.

При анализе содержания дигоксина в крови обращается внимание на тот факт, что более чем у половины больных при введении меньшей дозы (0,25 мг) его концентрация оказалась выше, чем у больных, которым была введена вдвое большая доза (0,5 мг). При исследовании причин этого выявлено, что у первых больных отмечались клинические признаки дефицита объема циркулирующей крови. У одного больного в связи с продолжающимся кровотечением была произведена повторная операция.

Таким образом, при интерпретации оценки концентрации дигоксина в крови у кардиохирургических больных в раннем послеоперационном периоде необходимо принимать во внимание величину объема циркулирующей крови, так как у больных с гиповолемией при введении в 2 раза меньшей дозы дигоксина концентрация его в крови может оказаться выше или равной той, которая наблюдается у больных с нормальным объемом циркулирующей крови.

Результаты исследований гемодинамической реакции на однократно введенную дозу сердечных гликозидов показали, что у больных с сердечной недостаточностью имеет место отчетливое увеличение сократимости миокарда, о чем

свидетельствует повышение ударного индекса, фракций изгнания правого желудочка, возрастание значения первой производной давления правого желудочка без существенного изменения пред- и постнагрузки. В этой группе больных не отмечено отчетливого периферического действия сердечных гликозидов. Практически неизменными остались артериальное давление, общесосудистое периферическое сопротивление, общелегочное периферическое сопротивление, центральное венозное давление. Увеличение работы правого и левого желудочков не было достоверным. Отчетливо выявляется хронотропный эффект дигиталиса.

В наших наблюдениях выраженный инотропный эффект не сопровождался изменением конечно-диастолического объема сердца, измеренного в правом желудочке через 30 мин после введения сердечных гликозидов. Эти результаты совпадают с данными Ю. Н. Беленкова и соавт. (1977), согласно которым уменьшение диастолического и систолического объемов левого желудочка при быстрой дигитализации больных с пороками сердца и атеросклеротическим кардиосклерозом наступает на 5—10-й минуте с возвращением к исходным показателям на 25—30-й минуте.

При изучении влияния сердечных гликозидов на систему кровообращения у больных с разными формами сердечной недостаточности выявлен различный гемодинамический ответ. Если у больных с декомпенсированной сердечной недостаточностью под влиянием дигиталиса отмечены увеличение ударного индекса, тенденция к росту сердечного индекса и урежение пульса, то у больных с кардиогенным шоком не изменился ни один показатель.

Отсутствие эффекта у больных с шоком мы связываем с выраженным нарушением функции левого желудочка и резким снижением компенсаторных резервов сердечной мышцы, что соответствует данным литературы (Грацианский Н. А., 1981; Mason D., 1976; Шаттерье К., Свон Х., 1977). Это позволило последним авторам утверждать, что нельзя ожидать увеличения сократимости миокарда, который уже максимально инотропно возбужден вследствие избыточной продукции катехоламинов, как правило, имеющейся при кардиогенном шоке.

При анализе гемодинамического ответа на введение сердечных гликозидов у больных с компенсированным состоянием кровообращения не было обнаружено увеличения сердечного и ударного индексов. Вместе с тем у них отмечено снижение фракции изгнания правого желудочка и увеличение растяжимости миокарда, чему трудно дать однозначное объяснение.

Учитывая сниженную концентрацию дигоксина в сыворотке крови у кардиохирургических больных, мы придерживались тактики умеренно быстрой дигитализации их. Дигоксин назначали в дозе 0,9 мг на 1 м² поверхности тела. Полную терапевтическую дозу (в среднем $1,5 \pm 0,07$ мг) больные получали за первые двое суток дигитализации. Необходимая поддерживающая доза составила $0,3 \pm 0,02$ мг, что ниже общепринятой (0,4—0,6 мг). Следует отметить, что для некоторых больных полная терапевтическая доза составила 1,75—2,25 мг, поддерживающая — 0,5 мг.

Концентрация дигоксина в сыворотке крови при такой тактике дигитализации уже к окончанию 1-х суток послеоперационного периода равна в среднем $1,1 \pm 0,06$ нг/мл и не отличается от таковой в дооперационном периоде ($1,0 \pm 0,05$ нг/мл). К концу 2-х суток послеоперационного периода концентрация дигоксина в сыворотке крови составила $1,3 \pm 0,07$ нг/мл. С 3-го дня мы назначали поддерживающие дозы, которые в среднем составляли 0,3 мг. На 7-й день концентрация дигоксина в сыворотке крови равнялась $1,2 \pm 0,06$ нг/мл, хотя после хирургического вмешательства поддерживающая доза (0,36 мг) была меньше таковой в дооперационном периоде (0,43 мг).

Выявлена закономерность: для достижения клинического эффекта в послеоперационном периоде у тех больных с ревматическим митральным пороком, которым дигоксин был отменен за 24—48 ч до операции, требовалась более высокая доза препарата (в среднем $1,54 \pm 0,09$ мг), чем для больных, которые получали его до операции ($1,36 \pm 0,09$ мг).

В ближайшем послеоперационном периоде у 20% больных отмечались нарушения ритма сердца в виде желудочковых экстрасистол, бигеминии, мерцательной аритмии, миграции водителя ритма. Следует отметить, что одной половине пациентов этой группы дигоксин не отменялся вплоть до хирургического вмешательства, другой — был отменен за 24—48 ч до операции. Однако нарушения ритма наблюдались как у одних, так и у других больных. Причиной, вызвавшей эти нарушения, была гипокалиемия.

Исходя из этого, лечение сердечными гликозидами мы начинаем после ликвидации гипокалиемии, дефицита объема циркулирующей крови и коррекции кислотно-основного равновесия. У 15% пациентов в послеоперационном периоде острая сердечная недостаточность сопровождалась брадикардией (54—60 в минуту). Этим больным дигитализацию проводили на фоне электрической стимуляции сердца, что дало положительные результаты.

Диагностика интоксикации сердечными гликозидами у оперированных в значительной степени затруднена. Известные в терапевтической клинике признаки токсического действия сердечных гликозидов в виде тошноты, рвоты, нарушений сердечного ритма и проводимости у оперированных больных могут быть обусловлены целым рядом факторов, связанных с хирургическим вмешательством (влияние анестетиков, травма миокарда, нарушения электролитного обмена и т. д.). В этих условиях определенное значение приобретает исследование концентрации дигоксина в крови. При содержании его в крови больше 2 нг/мл расстройства или нарушения ритма сердца с большей долей вероятности можно связать с интоксикацией дигиталисом.

Таким образом, наш опыт применения дигиталиса у кардиологических больных свидетельствует об отчетливом ино- и хронотропном эффекте у больных с декомпенсированной сердечной и легочно-сердечной недостаточностью. Инотропный эффект сердечных гликозидов недостаточен у больных с кардиогенным шоком. Следует с осторожностью применять сердечные гликозиды у больных с отеком легких вследствие острой левожелудочковой сердечной недостаточности, так как введение препаратов дигиталиса может усилить диссоциацию между функцией правого и левого желудочков сердца и тем самым усугубить застой в малом круге кровообращения.

Установлено, что отмена сердечных гликозидов перед операцией у больных с пороками сердца нецелесообразна, так как риск развития в послеоперационном периоде острой недостаточности или усиление уже имеющейся декомпенсации кровообращения больше, чем опасность возникновения дигиталисных аритмий.

Прямым показанием к назначению сердечных гликозидов является постоянная или пароксизмальная форма мерцательной аритмии, сочетающаяся с застойной сердечной недостаточностью. Нецелесообразно применение сердечных гликозидов для лечения синусовой тахикардии и с профилактической целью у больных с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца. Исследование концентрации дигоксина в крови позволяет уменьшить частоту возникновения побочных эффектов и наиболее оптимально использовать инотропный, дромотропный эффекты дигиталиса и его способность подавлять активность ренин-ангиотензиновой системы.

Симпатомиметические средства. Катехоламины представляют большую группу широко применяемых в кардиологии недигиталисных инотропных агентов. Теоретической

предпосылкой к использованию препаратов, действующих на адренорецепторную систему, является ведущая роль симпатико-адреналового звена в регуляции сердечно-сосудистой системы. Известно, что норадреналин, синтезирующийся в симпатических нервных волокнах, хранится в синаптических пузырьках. Биосинтез катехоламинов в мозговом слое надпочечников заканчивается образованием адреналина, который накапливается в адреналовых гранулах, а затем поступает в кровь. Биологические эффекты катехоламинов проявляются при их взаимодействии с рецепторами — специфическими клеточными структурами, обладающими высоким сродством и избирательностью к соответствующим гормонам. При фиксации гормона рецептором активируется мембранный фермент аденилатциклаза, катализирующий превращение аденозин-3-фосфата в 3', 5'-цАМФ. Циклический аденозинмонофосфат активирует протеинкиназу, катализирующую фосфорилирование белков, что увеличивает перенос ионизированного кальция.

Согласно общепринятой классификации, по сродству к агонистам и антагонистам и биологическому эффекту выделяют два типа адренорецепторов: α и β (Ahlquist, 1948) с подтипами α_1 , α_2 , β_1 , β_2 , которые различаются по их локализации. Стимуляция β -адренорецепторов сопровождается увеличением частоты разрядов в синусовом узле, возрастает сила сокращений миокарда, увеличивается скорость атриовентрикулярной проводимости, расслабляются гладкая мускулатура бронхов, капсула селезенки и матка. При стимуляции α -рецепторов наблюдается вазоконстрикция, мидриаз, сокращение селезенки и матки. Чистым α -адреномиметиком считается метоксамин, β -адреномиметиком — изопротеренол.

В 1967 году L. Landis выделил два подтипа β -адренергических рецепторов, которые были обозначены как β_1 и β_2 . Считают, что β_1 — медиаторы сердечной стимуляции, β_2 — медиаторы бронхиального и периферического сосудистого ответа.

В 1974 году Langer предложил называть постсинаптические рецепторы, которые опосредуют конечный ответ органа, α_1 -адренорецепторами, а пресинаптические рецепторы, регулирующие выделение норэпинефрина, — α_2 -адренорецепторами. Исходя из фармакологической классификации, сделано предположение, что селективные α_1 -агонисты действуют в основном постсинаптически, в то время как высокоселективные α_2 -агонисты действуют как пре-, так и постсинаптически.

По мнению Shepperson (1974), экспериментальные дан-

ные позволяют допустить, что эти две популяции рецепторов (α_1 и α_2) могут различаться анатомически: α_1 опосредует ответ на нервную стимуляцию, а α_2 — циркулирующие катехоламины. Стимуляция α_1 - и α_2 -рецепторов, находящихся в сосудах, вызывает вазоконстрикцию. Находящиеся в сердце α_1 -рецепторы опосредуют положительный инотропный эффект без изменения частоты сердечных сокращений. Стимуляция α_2 -рецепторов, находящихся в центральной нервной системе, уменьшает выход симпатомиметических агентов и вызывает седатацию. Стимуляция α_2 -рецепторов, находящихся в различных органах и тканях, обуславливает агрегацию тромбоцитов, нарушает моторику кишечника, блокирует выделение катехоламинов и ренина.

Три эндогенных катехоламина (норадреналин, адреналин и допамин), как и большинство синтетических симпатомиметических аминов, воздействуют в различной степени на α - и β -адренергические рецепторы. Допамин в отличие от других катехоламинов стимулирует так называемые допаминергические рецепторы, которые делятся на два типа: D_1 -рецепторы опосредуют вазодилаторный эффект допамина на мезентериальные и почечные сосуды; D_2 -рецепторы, помимо периферического расположения, обнаружены и в головном мозге, их стимуляция вызывает снижение тонуса симпатической нервной системы.

Конечный ответ ткани на выделяющиеся катехоламины определяется их концентрацией и соотношением α - и β -адренорецепторов в клетках. Однако существует предположение, что α - и β -адренорецепторы являются двумя конформациями метаболически единого рецептора и при определенных условиях могут реципрокно переходить друг в друга (Szentivanyi et al., 1979).

В табл. 12 представлены эффекты различных катехоламинов на адренергические и допаминергические рецепторы.

После операций на «открытом сердце» в связи с развитием той или иной формы недостаточности кровообращения у 10—30% больных возникает необходимость применения катехоламинов. Клинические, гемодинамические и метаболические эффекты симпатомиметических аминов (изопротеренол, допамин, норадреналин) нами изучены у 137 больных, оперированных на сердце по поводу приобретенных (75), врожденных (38) пороков сердца и ишемической болезни сердца (24), у которых в ранние сроки после операции возникли острые нарушения кровообращения, обусловленные синдромом низкого сердечного выброса. У 2/3 больных этот синдром сопровождался клинической картиной циркуляторного шока.

Таблица 12

Адренергические стимулирующие вещества и их действие

Препарат	Периферическая вазоконстрикция	Стимуляция сердца	Периферическая вазодилатация	Почечная и мезентериальная вазодилатация
	α	β_1	β_2	D ₂
Норадреналин	++++	++++	—	—
Адреналин	++++	++++	++	—
Допамин	++++	++++	++	++++
Изопротеренол	—	++++	++++	—
Добутамин	+	++++	++	—
Метоксамин	++++	—	—	—

Препараты вводили с помощью инфузионных дозирующих устройств. Доза изопротеренола (новодрина) колебалась от 0,011 до 0,3 мкг/кг/мин⁻¹, допамина от 1 до 20 мкг/кг/мин⁻¹, адреналина — от 0,075 до 0,3 мкг/кг/мин⁻¹ норадреналина — от 0,01 до 0,2 мкг/кг/мин⁻¹. Данные о влиянии новодрина и допамина на показатели гемодинамики у больных с синдромом низкого сердечного выброса представлены в табл. 13, на кислотно-основное равновесие, кислородтранспортную функцию системы кровообращения и метаболизм — в табл. 14.

Новодрин (изопротеренол) у всех больных вызывает увеличение частоты сердечных сокращений на 31%, сердечного индекса на 40,7%, систолического артериального давления на 20,9%, работы правого желудочка сердца на 98%, левого на 47,3%; снижение общесосудистого периферического сопротивления на 25,8%; повышение максимальной скорости нарастания внутрижелудочкового давления (dp/dt) на 81%.

Таким образом, новодрин значительно увеличивает производительность сердца за счет увеличения частоты сердечных сокращений и возрастания сократимости миокарда. Снижение общесосудистого периферического сопротивления обусловлено тем, что изопротеренол как чистый β -адреномиметик расширяет сосуды преимущественно скелетных мышц.

При оценке показателей кислородтранспортной функции крови обнаружено, что изопротеренол существенно (на 47%) увеличивает транспорт кислорода, что сопровождается увеличением P_{O_2} на 31,6%, насыщения кислородом смешанной венозной крови на 30,7%, снижением артериовено-

Таблица 13

Влияние новодрин и допамина на показатели гемодинамики у больных с синдромом низкого сердечного выброса

Показатель	Новодрин	Допамин
СИ, л/(мин·м ²)	2,1±0,19	2,07±0,12
	3,90±0,27*	3,30±0,15*
АДс, мм рт. ст.	73,56±5,68	78,99±3,48
	98,31±4,60*	103,11±3,00*
АДд, мм. рт. ст.	46,87±4,91	50,61±2,18
	54,81±4,96	64,33±4,20*
ЧСС в минуту	89,27±4,37	92,00±3,00
	113,40±4,25*	102,00±3,00*
ДЛAc, мм рт. ст.	38,55±6,27	35,00±4,98
	44,57±7,11	34,75±3,44
ДЛAd, мм рт. ст.	22,13±5,38	20,00±3,26
	24,29±5,65	18,87±2,42
ДЛПср., мм рт. ст.	18,12±6,45	18,46±2,15
	16,32±5,83	14,38±1,19
ДППср., мм рт. ст.	11,60±0,66	12,70±1,44
	10,46±0,49	11,56±1,08
ОПС, дин·с·см ⁻⁵	1173,80±84,25	1376,00±80,66
	976,27±73,47	1335,00±70,00
ОЛС, дин·с·см ⁻⁵	558,20±96,72	567,60±93,90
	490,40±70,53	342,07±79,20
НКпр.ж., гм/(мм рт. ст.·м ²)	0,81±0,1	0,82±0,13
	1,25±0,16	1,12±0,20
НКл.ж., гм/(мм рт. ст.·м ²)	1,58±0,26	1,12±0,08
	2,46±0,33	3,00±0,48*
dp/dtпр.ж., мм рт. ст.	367,20±55,2	—
	441,77±10	—

Примечание. Здесь и в табл. 14 в числителе приведены данные до введения препарата, в знаменателе — после него.

Таблица 14

Влияние новодрина и допамина на кислотно-основное равновесие, кислородтранспортную функцию и содержание продуктов метаболизма

Показатель	Новодрин	Допамин
рН артерия	7,46±0,03	7,38±0,03
	7,43±0,029	7,39±0,02
вена	7,37±0,03	7,32±0,02
	7,37±0,03	7,33±0,02
Р _{СО₂} , мм рт. ст. артерия	35,75±2,86	36,70±1,90
	35,87±2,56	36,40±2,60
вена	47,37±3,74	45,10±2,80
	42,37±3,66	44,40±3,00
НЬО ₂ , % артерия	95,62±1,70	97,90±0,50
	98,00±0,35	98,90±0,80
вена	48,87±4,14	55,60±3,40
	63,88±3,15*	64,85±1,82*
Р _{О₂} , мм рт. ст. артерия	98,87±8,34	181,61±15,65
	123,37±10,01*	164,00±28,84*
вена	28,12±1,33	33,86±1,73
	37,00±2,64*	41,26±1,66*
АВРО ₂ , об. %	8,05±0,77	6,41±0,30
	5,79±0,68*	4,78±0,29*
ЭО ₂ , %	51,40±6,17	44,50±2,32
	35,40±5,43	33,87±2,06*
ТО ₂ , мл/(мин·м ²)	376,70±20,8	332,28±20,98
	554,02±50,00*	511,30±30,10*
Артерия лактат/пируват	55,40±7,88	—
	31,66±3,26*	
ПО ₂ , мл/(мин·м ²)	193,60±12,40	147,90±48,00
	196,10±27,2	173,30±62,00
QS/QT, % (величина внутрилегочного шунтирования)	11,00±2,50	11,00±2,00
	12,00±1,80	16,00±1,60*

нозной разницы по кислороду на 39%. Улучшение показателей метаболизма и кислородтранспортной функции крови у больных с острой сердечной недостаточностью обусловлено главным образом увеличением основной детерминанты транспорта кислорода — производительности сердца. Повышение под влиянием новодрина парциального напряжения кислорода в артериальной крови у больных с сердечной недостаточностью свидетельствует об улучшении соотношения вентиляция/кровоток вследствие воздействия новодрина на бронхи и производительность сердца.

Изопротеренол оказывает нежелательные действия: часто вызывает тахикардию, нарушения ритма сердца по типу эктопических аритмий, может способствовать развитию острых некрозов миокарда вследствие увеличения потребности миокарда в кислороде, а у больных с ишемической болезнью сердца — также и за счет перераспределения коронарного кровотока из ишемизированной области в зону лучшего кровоснабжения. По нашим данным, нарушения ритма сердца, вызванные новодрином, легко устраняются при отмене препарата или уменьшении его дозы. В одном наблюдении инфузия новодрина сопровождалась появлением загрудинных болей с электрокардиографическими признаками ишемии миокарда, которые быстро исчезли после его отмены. У 7% больных с острой сердечной недостаточностью препарат оказался неэффективным. Вместе с тем способность изопротеренола увеличивать возбудимость миокарда, улучшать атриовентрикулярную проводимость, увеличивать частоту разрядов в синусовом узле делают его препаратом выбора у больных с острой сердечной недостаточностью, сопровождающейся брадикардией, нарушением внутрисердечной проводимости при оказании экстренной помощи в случаях остановки кровообращения или возникновении острой поперечной блокады сердца.

Допамин — непосредственный предшественник норадреналина. В зависимости от дозы воздействует на α_1 -, β - и допаминергические рецепторы. Согласно данным табл. 13, терапевтические дозы допамина (5—10 мкг/кг/мин⁻¹) вызывают повышение сердечного индекса на 59%, систолического артериального давления на 30%. Давление в правом, левом предсердиях, а также в легочной артерии существенно не изменяется. В отличие от изопротеренола допамин не оказывал влияния на общее сосудистое периферическое сопротивление. Увеличение производительности сердца происходило за счет увеличения числа сердечных сокращений и ударного выброса.

Таким образом, допамин в дозе 5—10 мкг/кг/мин⁻¹ через стимуляцию β_1 -рецепторов даёт выраженный инотропный эффект и способствует вазодилатации сосудов в системе микроциркуляции.

Влияние допамина на показатели кислородного баланса (см. табл. 14) у больных с кардиогенным шоком выражается в повышении насыщения кислородом смешанной венозной крови на 19%, P_{O_2} в на 21%, уменьшении артериовенозной разницы по кислороду на 26%, тканевой экстракции кислорода на 24% и увеличении транспорта кислорода на 53%. Допамин в отличие от изопротеренола увеличивает фракцию внутрилегочного шунтирования на 45%.

Важная особенность допамина — его воздействие на специфические допаминергические рецепторы, благодаря чему этот препарат увеличивает почечный кровоток, клубочковую фильтрацию, диурез, снижает реабсорбцию натрия в почечных канальцах. Этот эффект наблюдается при введении низких доз допамина 1—5 мкг/кг/мин⁻¹. По нашим данным, в малых дозах допамин можно с успехом использовать в комплексной терапии рефрактерных форм застойной сердечной недостаточности и у больных в ранней стадии послеоперационной острой почечной недостаточности. Сочетанное применение малых доз допамина с большими дозами фуросемида (до 1—2 г) у 6 больных позволило купировать явления почечной недостаточности, характеризовавшейся олигурией, повышением содержания креатинина в крови до 3,5—5 мг%, мочевины до 180 мг% и нарушением концентрационной функции почек.

Высокие дозы допамина (10—20 мкг/кг/мин⁻¹) стимулируют α -рецепторы, повышая общее сосудистое периферическое сопротивление. У 6 больных с кардиогенным шоком в послеоперационном периоде применение допамина в дозах 30, 60, 70 мкг/кг/мин⁻¹ в течение 2—4 ч не привело к увеличению производительности сердца, но сопровождалось ухудшением кровообращения в системе микроциркуляции.

Среди нежелательных эффектов допамина следует отметить тахикардию, нарушение ритма по типу экстрасистолии, у 1 больного наблюдалось появление узлового ритма и у 2 наряду с отчетливым инотропным эффектом — резкое увеличение давления в легочной артерии, устраненное введением вазодилататоров.

Норадреналин вызывает значительную α - и β_1 -адренергическую стимуляцию, что приводит одновременно к увеличению сократимости миокарда и повышению тонуса периферических сосудов. При использовании больших доз вазоконстрикция может оказаться чрезмерной, что сводит на нет положительное инотропное действие препарата. Норадреналин применяется у больных, сердечная недостаточность которых сопровождается тяжелой артериальной гипотензией. Его гемодинамический эффект исследован нами главным образом у больных с изолированной сосудистой недостаточностью. Показано, что этот препарат увеличивает среднее артериальное давление на 41%, а общее сосудистое периферическое сопротивление на 51%. Остальные показатели системного кровообращения существенно не меняются. Выраженные нарушения микроциркуляции, большая вероятность возникновения сердечных аритмий, снижение диуреза ограничивают применение норадреналина в лечении острых расстройств кровообращения. Вместе с тем сочетание норадреналина с новодрином, допамином или вазодилататорами дает возможность усилить инотропный эффект норадреналина и нивелировать его вазоконстрикторное действие.

Адреналин оказывает выраженное воздействие на α - и β_1 -адренорецепторы, что вызывает положительный хроно- и инотропный эффект на миокард и значительную периферическую вазоконстрикцию. Изучение влияния адреналина на системное кровообращение показало, что этот препарат вызывает увеличение частоты сердечных сокращений, сердечного выброса на 35%, ударного индекса на 26% и среднего артериального давления на 31%. Одновременно с этим под влиянием адреналина повышается парциальное напряжение кислорода в смешанной венозной крови, что свидетельствует об увеличении суммарного транспорта кислорода. Применение этого препарата, особенно в сочетании с введением глюкокортикоидных гормонов, наиболее эффективно при развитии сердечно-сосудистой недостаточности на почве аллергической реакции (на инфузии альбумина, протеина, декстранов, протаминсульфата).

Добутамин — синтетический катехоламин, производное структурной модификации изопротеренола. Применяется при острой и хронической сердечной недостаточности. Инотропная активность этого препарата преимущественно определяется стимуляцией β_1 -адренергических рецепторов. Как все катехоламины, добутамин состоит из двух стереоизомеров. Его положительный изомер обладает преимущественно β_1 - и α_2 -агонистической активностью с минималь-

ными α -эффектами. Отрицательный изомер вызывает стимуляцию α_1 -адренергических рецепторов со значительно меньшей β_1 -активностью и минимальными β_2 -эффектами. В низких и средних дозах (до $10 \text{ мкг/кг/мин}^{-1}$) добутамин вызывает положительный инотропный эффект с минимальным изменением частоты сердечных сокращений, периферического сосудистого тонуса и артериального давления. В высоких дозах (больше $10 \text{ мкг/кг/мин}^{-1}$) он подобен изопротеренолу по действию на сердечно-сосудистую систему.

При лечении симпатомиметиками встречается целый ряд трудностей. Так, при применении β -адреностимуляторов развивается так называемая тахифилаксия или десенситация, выражающаяся в ослаблении действия ранее эффективных доз препарата. После 72—96 ч непрерывного введения добутамина развивается толерантность к нему, в связи с этим необходимо увеличивать дозу препарата для поддержания первоначального положительного гемодинамического эффекта.

Считается, что в основе тахифилаксии лежит снижение плотности адренорецепторов в органах и тканях при воздействии адреностимуляторов. Изучение состояния адренорецепторной системы при сердечно-сосудистых заболеваниях в ряде случаев позволяет предвидеть негативные последствия терапии симпатомиметиками. Показано, что одним из компенсаторных механизмов, поддерживающих сердечный выброс у больных с сердечной недостаточностью, является увеличение концентрации катехоламинов в крови. Вместе с тем длительное повышение концентрации циркулирующего норадреналина способствует снижению плотности β -адренорецепторов в миокарде (Bristow M. R. et al., 1982). Адренорецепторы больных с сердечной недостаточностью проявляют и функциональную неполноценность, снижая способность к максимальной продукции циклического аденозинмонофосфата под влиянием стимуляции изопротеренолом. Выявлена сильная корреляционная зависимость между плотностью рецепторов, сердечным индексом, фракцией изгнания и функциональным классом сердечной недостаточности. У больных, находящихся в критическом состоянии, в связи с тяжелой сердечной недостаточностью плотность β -рецепторов может снизиться до уровня, когда они не способны опосредовать действие катехоламинов, вводимых извне.

Проблема лечения острой сердечной недостаточности у больных, перенесших операцию на сердце, усугубляется еще и тем, что само хирургическое вмешательство, искус-

ственное кровообращение, гипотермия, анестетики, анальгетики влияют на плотность и функциональное состояние адренорецепторов, в связи с чем может быть непредсказуемой реакция больных на симпатомиметики. Восстановление чувствительности к β -адренорецепторам и увеличение их числа до исходного как в клинических условиях, так и в эксперименте, происходит постепенно, в течение недели и ускоряется при назначении метилпреднизолона (Colucci et al., 1981).

Наш опыт показывает, что в основе рационального выбора и дозирования симпатомиметических препаратов должен быть детальный анализ состояния кровообращения на основе объективных клинико-физиологических методов исследования. Катехоламины следует применять в минимальных дозировках и чаще использовать комбинации нескольких препаратов, действующих на различные виды адренорецепторов. При острой сердечной недостаточности, когда возникает необходимость постоянного увеличения дозы катехоламинов, следует переходить на один из видов вспомогательного кровообращения.

Теоретическим обоснованием применения **вазодилаторов** при острой и хронической сердечной недостаточности является их способность влиять на основные детерминанты, определяющие величину сердечного выброса — пред- и постнагрузку. В условиях сердечной недостаточности, когда функция миокарда резко нарушена, фармакологическое снижение общесосудистого периферического сопротивления, то есть уменьшение сопротивления, которое должен преодолеть левый желудочек в период систолы, вызывает снижение конечно-диастолического давления в левом желудочке, улучшает коронарный кровоток особенно в субэндокардиальных отделах миокарда, уменьшает потребление кислорода миокардом, увеличивает ударный выброс и вызывает умеренное снижение артериального давления.

Лечебное действие сосудорасширяющих препаратов может осуществляться также за счет уменьшения венозного притока крови к сердцу благодаря увеличению под их влиянием емкости венозного русла. В данном случае уменьшается объемная нагрузка на миокард, что может способствовать увеличению сердечного выброса, снижению давления в легочной артерии, в правом и левом предсердиях сердца.

Вазодилаторы в зависимости от места приложения их действия различаются на артериоларные, венозные и смешанного действия. К препаратам с преимущественным воздействием на артериальное русло относятся фентоламин,

феноксibenзамин, гидралазин, миноксидил. Дилатацию артериального и венозного русла вызывают каптоприл, нитропруссид натрия, триметафан, празозин; преимущественно венодилатацию — нитроглицерин и изосорбид.

Показания к применению вазодилататоров — рефрактерная к традиционной терапии острая и хроническая сердечная недостаточность, развившаяся на почве кардиосклероза, кардиомиопатии и поражения клапанного аппарата сердца; острый отек легких, обусловленный инфарктом миокарда или связанный с гипертоническим кризом.

Согласно данным Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР, в котором накоплен опыт лечения острой и хронической сердечной недостаточности у кардиохирургических больных, сосудорасширяющие средства применяют:

— под контролем в мониторинг режиме за артериальным давлением, давлением в правом и левом предсердиях, величиной сердечного выброса;

— при синдроме низкого сердечного выброса при условии, что давление в левом предсердии не ниже 18—20 мм рт. ст., а среднее артериальное давление — 90 мм рт. ст.;

— при синдроме низкого сердечного выброса, сопровождающемся периферической вазоконстрикцией; при остро развившейся митральной недостаточности вследствие инфаркта миокарда (артериальные вазодилататоры);

— при застойной сердечной недостаточности с преобладанием нарушения кровообращения по малому кругу (венозные вазодилататоры);

— при тотальной сердечной недостаточности, когда требуется увеличить сердечный выброс и уменьшить застой в малом круге (необходимо использовать препарат, снижающий тонус артериол и вен, а также сочетание вазодилататора с инотропными средствами).

Применение сосудорасширяющих средств нередко сопровождается осложнениями. Наиболее опасно резкое снижение артериального давления вследствие передозировки или использования препарата без достаточных для этого показаний. Вазодилататоры неэффективны и могут ухудшить состояние у больных без сердечной недостаточности, а также у больных с сердечной недостаточностью, но у которых давление наполнения желудочков сердца было предварительно нормализовано диуретиками.

Нитроглицерин относится к группе нитратов — соединений, содержащих группу NO_2 . Нитраты активно расслабляют мускулатуру вен, а в особенно больших дозах — ар-

териол. Нитроглицерин хорошо всасывается через слизистые оболочки (под язык по 1/2—1 таблетке, содержащей 0,0005 г препарата, или 1—3 капли 1% спиртового раствора). При внутривенном введении доза нитроглицерина составляет 1—2 мкг/кг/мин⁻¹. Ю. С. Подлесских (1987) выявил три варианта ответа системной гемодинамики на внутривенное введение нитроглицерина у больных после операций на «открытом сердце»: увеличение производительности сердца в среднем на 13% при одновременном снижении давления наполнения желудочков сердца; снижение общесосудистого периферического сопротивления без существенного изменения производительности сердца и снижение производительности сердца вследствие уменьшения венозного возврата.

Таким образом, инфузия нитроглицерина у кардиохирургических больных применяется с целью профилактики эпизодов артериальной гипертензии, лечения острой сердечной недостаточности и предупреждения ишемического повреждения миокарда. Побочные реакции нитроглицерина выражаются в виде головной боли, головокружения, тошноты и не являются значительной клинической проблемой. Большее значение имеет отмеченное у ряда больных снижение оксигенации артериальной крови, что, по-видимому, обусловлено нарушением соотношения между вентилиацией и кровотоком в малом круге кровообращения.

Нитропруссид натрия (нанипрус, ниприд) оказывает выраженное вазодилатирующее действие на артериальное и венозное русло. Гипотензивный эффект при внутривенной инфузии проявляется в первые минуты и прекращается через 10—15 мин после ее окончания. Оптимальная доза препарата при внутривенном введении составляет 0,5—4 мкг/кг/мин⁻¹, средняя доза не должна превышать 1,5 мг/кг, гемодинамические эффекты нитропруссид натрия схожи с таковыми нитроглицерина. Однако нитроглицерин дает отчетливый антиишемический эффект и увеличивает коронарный кровоток, в то время как нитропруссид натрия может снижать коронарный кровоток в ишемизированной зоне предположительно вследствие синдрома обкрадывания. Препарат может быть использован для проведения управляемой гипотонии у больных с коарктацией аорты, рецидивирующей гипертензией, при лечении острой и хронической сердечной недостаточности. Следует иметь в виду, что передозировка препарата или длительное применение вызывают образование в организме цианидов — солей синильной кислоты, которые, будучи тканевыми ядами, могут обуславливать развитие гистотоксической гипок-

сии. Подобное осложнение развивается при инфузии нитропруссид натрия со скоростью $8 \text{ мкг/кг/мин}^{-1}$ и сопровождается выраженным метаболическим ацидозом.

Каптоприл — вазодилататор, механизм действия которого связан с блокадой образования вазоконстрикторного гормона ангиотензина II, со снижением распада брадикинина, стимуляцией образования простагландинов и снижением активности симпатической нервной системы.

Основное показание к его применению — артериальная гипертензия и сердечная недостаточность. Гипотензивный эффект ингибитора ангиотензин-превращающего фермента обусловлен снижением общесосудистого периферического сопротивления без влияния на частоту сердечных сокращений и сердечный выброс. При сердечной недостаточности положительный эффект каптоприла связан с уменьшением пред- и постнагрузки с последующим увеличением производительности сердца. Он показан при хронической сердечной недостаточности, так как может применяться *reg os*, продолжительность действия его — около 6 ч.

Лечебная доза составляет 75—150 мг/сут, начальная доза — $1/4$ — $1/2$ таблетки (6,25—12,5 мг) 3—4 раза в день. Эффективность каптоприла повышается при одновременном назначении диуретиков и ограничении натрия в диете.

Побочные реакции каптоприла — кожные высыпания, лейкопения, протеинурия, тромбоцитопения, желудочно-кишечные расстройства.

Антагонисты кальция представляют собой гетерогенную группу лекарственных препаратов, общим свойством которых является способность ингибировать конкурентно и избирательно поток внеклеточного кальция через клеточную мембрану. Они существенно различаются по фармакокинетике (табл. 15).

Клинический эффект антагонистов кальция связан с их воздействием на гладкую мускулатуру артериальных сосудов с дилатацией последних, на проводящую систему сердца и в меньшей степени на сократительную функцию миокарда. В клинической практике они используются в качестве антиишемических, антиаритмических и сосудорасширяющих средств.

Верапамил (изоптин, фенотин) применяют при ишемической болезни сердца, умеренной артериальной гипертензии, при всех формах наджелудочковых аритмий. Особенно благоприятный эффект отмечается у больных вариантной стенокардией, в развитии которой ведущую роль играет спазм коронарных сосудов. Разовая доза — 40—120 мг (1—3 таблетки). Лечебная доза при ишемической

Таблица 15

Фармакокинетика антагонистов кальция

Препарат	Суточная доза внутрь, мг	Связывание с белками крови, %	Период полувыведения, ч	Терапевтическая концентрация в плазме, мг/мл	Скорость разлигия терапевтического эффекта, мин
Верапамил	240—480	90	3—7	70—200	15—20
Дилтиазем	180—360	80	4—6	75—200	30
Нифедипин	30—120	90	4—5	50—150	20

болезни сердца и гипертонической болезни — 240—480 мг. Верапамил противопоказан при нарушениях атриовентрикулярной проводимости. Побочные явления — тошнота, астения, запоры, брадикардия, гипотензия, атриовентрикулярная блокада.

Нифедипин (коринфар) действует главным образом на гладкую мускулатуру сосудов, не влияет на проводящую систему сердца, не угнетает сократимость миокарда. В больших дозах расслабляет мускулатуру матки, мочевыводящей системы, пищевода, бронхов.

Применяется при ишемической болезни сердца, гипертонической болезни, гипертонических кризах, сердечной недостаточности как препарат, обеспечивающий гемодинамическую разгрузку миокарда. Разовая доза препарата при гипертоническом кризе — 20—30 мг сублингвально. Лечебная доза — 40—60 мг/сут и максимальная — до 120 мг/сут.

При длительном применении антагонистов кальция наблюдались диспепсические явления, ощущение приливов, жара, тахикардия, головокружение, возможно возникновение периферических отеков.

Управляемая гипотония стала шире применяться после появления ганглиоблокирующих препаратов ультракороткого действия, таких, как арфонад, тропафен, гигроний. Почти полное отсутствие тахифилаксии позволяет использовать их в виде непрерывной капельной инфузии, чем и достигается высокая степень управляемости искусственной гипотонии.

Арфонад — соединение тиофена, мощный ганглиоблокатор ультракороткого действия с нерезко выраженной тахифилаксией. В силу того, что он быстро разрушается в организме, а также частично выводится почками в неизменном виде, продолжительность действия его мала (5—10 мин при однократном введении). Чувствительность к повторным дозам несколько меньше, но вполне достаточна,

и необходимый эффект легко достигается за счет небольшого увеличения дозы. Помимо сильного ганглиоблокирующего действия, немаловажное значение имеет непосредственное расслабляющее влияние арфонада на сосудистую стенку, а также блокада хромаффинной ткани надпочечников. Не исключено, что ганглиоблокирующие препараты обладают угнетающим влиянием на сосудодвигательный центр.

Экспериментальное и клиническое изучение арфонада (Осипов В. П., 1960, 1962, 1967) показало, что ганглионарная блокада им, вызывая массивную вазоплегию большого круга кровообращения, сопровождается следующими изменениями гемодинамики: депонированием крови в расширенных венозных сосудах большого круга кровообращения, уменьшением притока крови к сердцу и сердечного выброса; перераспределением крови из малого круга в большой, уменьшением периферического сопротивления в большом круге кровообращения со снижением системного артериального давления; уменьшением механической работы обоих желудочков сердца, особенно левого. Благодаря этому арфонад широко применяется при отеке легких.

В сложном патогенезе отека легких существенная роль принадлежит гемодинамическим нарушениям, итог которых — увеличение давления в легочных капиллярах и их фильтрационной поверхности. Эти факторы не всегда являются непосредственной причиной отека, но постоянно способствуют его развитию. На основании этого при лечении отека считают наиболее важными мероприятия по устранению застоя в малом круге кровообращения. Для лечения острого отека легких мы применяем арфонад в виде капельной инфузии 0,1% раствора препарата. Величину артериальной гипотензии определяют индивидуально в зависимости от исходного уровня артериального давления, тяжести атеросклероза. Обычно систолическое артериальное давление в период гипотензии поддерживается на уровне 90—80 мм рт. ст.

Как правило, эффект от применения управляемой гипотонии при острой сердечной недостаточности наступает чрезвычайно быстро: при внутривенном введении арфонада — через 3—5 мин от начала инфузии и снижения артериального давления.

О высокой эффективности управляемой гипотонии свидетельствует тот факт, что у большинства больных с отеком легких арфонадотерапия проводилась после комплекса других мероприятий, оказавшихся неэффективными, — после применения сердечных гликозидов, наркотиков, ан-

тигистаминных препаратов, диуретиков, спиртовых ингаляций, а в ряде случаев и искусственной вентиляции легких с активной аспирацией содержимого из трахеобронхиального дерева. Неэффективность управляемой гипотонии арфонадом, по нашим данным, — неблагоприятный прогностический признак, свидетельствующий о наличии тяжелых послеоперационных осложнений.

В настоящее время для **нейролептаналгезии** в основном используется анальгетик фентанил, а для нейролепсии — дегидробензперидол. Фентанил действует на таламус, ретикулярную формацию и продолговатый мозг. Как и морфину, фентанилу свойственно угнетение дыхательного центра и возбуждение блуждающего нерва. Максимальное его действие наступает почти тотчас после внутривенного вливания и продолжается не более 30 мин. Наклонность к брадикардии после применения фентанила обуславливается его парасимпатомиметическим действием и устраняется атропином. Надежным его антидотом является производное пиперидина — налорфан (лорфан).

Нейролептик дегидробензперидол является бутирофеноном. Нейролепсия предполагает легкое нейровегетативное торможение, психоседативное действие, экстрапирамидный эффект. Согласно экспериментальным данным, он обладает блокирующим действием на адренергическую систему. По сравнению с другими нейролептиками его действие наступает быстрее — в течение нескольких минут после внутривенного введения. В то же время препарат действует менее продолжительно (2—5—12 ч) и более интенсивно. Смесь дегидробензперидола с фентанилом в соотношении 50:1 (таламонал) оказывает меньше побочных действий, чем раздельное использование каждого из них. Дегидробензперидол потенцирует действие фентанила, не увеличивая его токсичности, что расширяет возможности применения этих препаратов.

Большинство авторов, применявших нейролептаналгезию при хирургических вмешательствах, отмечают стабилизирующее действие ее на сердечно-сосудистую систему. Под ее влиянием в первой короткой (до 10 мин) фазе наблюдается снижение артериального давления, небольшое уменьшение сердечного выброса. Во второй фазе отмечается стабильная гемодинамика.

По экспериментальным данным, кратковременное снижение артериального давления под влиянием нейролептаналгезии обусловлено периферической вазодилатацией, которую связывают с блокадой α -адренергической системы. Есть данные, что она оказывает и положительное инотроп-

ное действие. Кроме того, при ней отмечено снижение потребления кислорода тканями, что вероятно, косвенно указывает на снижение клеточного метаболизма.

Нами (Лебедева Р. Н. и др., 1969) впервые применена нейролептаналгезия для лечения острого отека легких у больных с митральными пороками. Таламонал (в 1 мл 0,05 мг фентанила и 2,5 мг дегидробензперидола) вводили внутривенно в дозе 3—4 мл (0,04—0,07 мл/кг). У всех больных его действие начиналось сразу после введения: уменьшались одышка, тахикардия, исчезали хрипы в легких, несколько снижалось артериальное давление. Отмечалось общее психоседативное действие. Отек легких ликвидировался в течение 5—10 мин.

Для выяснения механизма действия таламонала на кровообращение мы исследовали изменение основных параметров гемодинамики через 2—3 и 10 мин после внутривенного введения 0,05 мл/кг таламонала. Результаты исследования дают основание полагать, что таламонал, введенный внутривенно, в первые 2 мин вызывает выраженное расширение артериальной части сосудистого русла. Не исключено, что одновременно с этим имеется расширение и его венозного сегмента. Кроме того, происходит увеличение сердечного выброса, что косвенно подтверждает экспериментальные данные о положительном инотропном влиянии нейролептаналгезии на миокард. Снижение среднего артериального давления через 10 мин после введения таламонала обусловлено снижением сердечного выброса, что можно связать с уменьшением венозного возврата, о чем свидетельствует снижение центрального венозного давления. Тот факт, что общесосудистое периферическое сопротивление через 10 мин после введения таламонала возвращается к исходному уровню, указывает на кратковременность артериальной вазодилатации.

Следует отметить, что венозная вазодилатация в этот период, по-видимому, еще имеет место, что и обуславливает последующее снижение сердечного выброса. Указанные гемодинамические эффекты, как и общее нейровегетативное торможение, вероятно, лежат в основе положительного влияния нейролептаналгезии при некоторых формах циркуляторных нарушений. По нашим данным, таламонал может применяться у больных с острым инфарктом миокарда при выраженном болевом синдроме.

Некоторые авторы указывают на благоприятное действие нейролептанальгетиков при возникновении различных форм шока. Мы полагаем, что использование нейролептаналгезии целесообразно лишь в начальных стадиях

шока и отнюдь небезопасно в так называемой необратимой его стадии.

Таким образом, в основе гемодинамических эффектов нейролептаналгезии лежит блокирующее влияние их на α -адренорецепторы, причем влияние, вероятно, более выражено на венозный сегмент сосудистого русла, чем на артериальный.

При остром отеке легких можно использовать и транквилизаторы типа седуксена (диазепам). В практике неврологии и психиатрии он широко применяется как седативный препарат, обладающий центральным мышечным релаксирующим свойством. Мы исследовали влияние седуксена на гемодинамику. На основании полученных данных можно предполагать, что он, по-видимому, оказывает прямое влияние на емкостные сосуды, снижая венозный приток. Косвенным признаком этого является обнаружение факта уменьшения ударного выброса. Седуксену, вероятно, свойственно оказывать нормализующее действие на сердечный выброс в случаях его повышения. Он наиболее показан при сердечной недостаточности у больных с выраженными проявлениями вегетосудистой дистонии, особенно с эмоциональными нарушениями (больные с ишемической болезнью сердца).

Диуретики — препараты, повышающие экскрецию натрия и воды. Основные показания к применению: сердечная недостаточность, отек легких, отечный синдром при заболеваниях почек и печени, артериальная гипертензия, острая почечная недостаточность, гиперкалиемия. В клинической практике наиболее широко применяют четыре группы диуретиков: производные бензотиазидина (тиазидовые диуретики), действующие на уровне проксимальных канальцев почек; диуретики, действующие преимущественно в области петли Генли («петлевые» диуретики); калийсберегающие; осмотические.

Тиазидовые диуретики — гипотиазид, бринальдикс, ренез — ингибируют реабсорбцию натрия и хлора в основном в проксимальных канальцах. Диуретическое действие развивается в течение 1—2 ч, продолжается 10—12 ч и более. Их салуретическое действие выражено умеренно (выделяется 5—10% профильтрованного натрия). Разовая доза гипотиазида составляет 25—100 мг. Побочные эффекты: повышение выделения калия с развитием гипокалиемии, уменьшение выделения кальция с возникновением гиперкальциемии, уменьшение выведения мочевой кислоты, нарушение углеводного обмена и возникновение гипергликемии, снижение функции почек.

«Петлевые» диуретики — фуросемид (лазикс), этикриновая кислота — тормозят реабсорбцию хлора и натрия в области восходящей части петли нефрона, в больших дозах — и в проксимальных канальцах. В отличие от тиазидов усиливают экскрецию кальция. Оказывают быстрое, кратковременное и выраженное действие, с мочой выделяется 20—30% профильтровавшегося натрия. При пероральном приеме действие начинается через 1—2 ч и продолжается в течение 6 ч. При внутривенном введении диуретический эффект отмечается через несколько минут и исчезает через 2 ч. Фуросемид увеличивает почечный кровоток и клубочковую фильтрацию. Из внепочечных эффектов следует отметить его способность снижать давление в левом предсердии до развития диуретической реакции, что связывают с влиянием препарата на тонус венозных сосудов.

Обычная доза фуросемида для внутривенного введения — 20—40 мг. При отсутствии эффекта ее увеличивают каждые 2 ч на 20 мг до достижения положительного диуреза. Средняя доза *per os* — 1—2 таблетки (40—80 мг). При ранних стадиях острой почечной недостаточности применяют большие дозы препарата. Первоначально вводят 40 мг, затем через каждые 2 ч дозу увеличивают вдвое. При достижении общей дозы 1000—1500 мг и отсутствии эффекта препарат отменяют и больного переводят на программный гемодиализ. При острой почечной недостаточности целесообразно сочетать фуросемид с малыми дозами допамина (1—2 мкг/кг/мин⁻¹).

Побочные эффекты: повышение (более чем тиазиды) выведения калия с мочой, нередко с развитием тяжелой гипокалиемии; выведение хлора в большем количестве, чем натрия, в связи с чем возможно развитие гипокалиемического гипохлоремического алкалоза; уменьшение выведения мочевой кислоты с возможностью развития острой подагры; возможно токсическое действие на слуховой нерв вплоть до развития глухоты, иногда необратимой при приеме препаратов вместе с антибиотиками.

Калийсберегающие диуретики — верошпирон, триамтерен, амилорид — ингибируют транспорт натрия в дистальных канальцах и тормозят секрецию канальцами калия. Диуретический эффект слабее, чем у препаратов предыдущих групп, однако они потенцируют действие других диуретиков, более ингибируя реабсорбцию натрия, прошедшего (под влиянием гипотиазида или фуросемида) проксимальные канальцы. Назначение вместе с салуретиками целесообразно также из-за противоположного дей-

ствия на выведение калия. Имеются готовые лекарственные формы, включающие калийсберегающие диуретики и салуретики (триампур, фурезис).

Побочные эффекты: гиперкалиемия, редко сонливость, гирсутизм, гинекомастия, нарушение менструального цикла. В связи с развитием гиперкалиемии противопоказаны при выраженной почечной недостаточности.

Осмотические диуретики — осмотически активные вещества, которые хорошо фильтруются в клубочках и не реабсорбируются в канальцах почек. Они повышают осмолярность канальцевой мочи и тем самым снижают реабсорбцию воды в канальцах.

В клинической практике широко применяется маннитол. В связи со способностью повышать почечный кровоток и величину клубочковой фильтрации его назначают при острой почечной недостаточности на ранних стадиях развития или для ее профилактики с целью создания форсированного диуреза при состояниях, грозящих развитием канальцевого некроза.

Диуретики применяют в период комплексной предоперационной подготовки при декомпенсации в системе большого круга кровообращения. Схема назначения мочегонных средств, дозировка, способы введения препаратов в этот период соответствуют общепринятым в терапевтической клинике. Следует лишь подчеркнуть целесообразность отмены диуретиков за несколько дней до операции с целью предупреждения избыточной дегидратации и значительных потерь калия. В послеоперационном периоде необходимость применения диуретиков в сочетании с сердечными гликозидами возникает при развитии или усилении сердечной недостаточности. Особенно дифференцированно следует подходить к назначению мочегонных средств при развитии в послеоперационном периоде острой левожелудочковой недостаточности. При отеке легких, несомненно, требуется внутривенное введение быстродействующих и эффективных мочегонных средств (лазикс).

Синдром низкого сердечного выброса, обусловленный гиповолемией, — абсолютное противопоказание для применения препаратов, мочегонный эффект которых основан на принципе блокады реабсорбции натрия канальцами почек. У больных с выраженной гипотензией препаратом выбора является маннитол, который используется у больных с функциональной почечной недостаточностью после восстановления объема циркулирующей крови. Преимущество этого препарата заключается в том, что, помимо диуретического эффекта, он вызывает увеличение объема

циркулирующей крови и расширение сосудов почек. Улучшение почечной гемодинамики под влиянием маннитола — одновременно профилактическая мера, предупреждающая развитие почечных повреждений вследствие острых расстройств циркуляции. Следует иметь в виду также возможность назначения для получения диуретического эффекта малых доз допамина (до 5 мкг/кг/мин⁻¹).

ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА

Эффективное применение антиаритмических средств зависит от точного диагноза, понимания электрофизиологических основ нарушения ритма сердца, а также от знания фармакологии и механизмов действия лекарственных препаратов на нормальные и измененные сердечные клетки. Имеются два основных электрофизиологических механизма аритмий: нарушение механизма зарождения импульсов (повышенный автоматизм в эктопическом очаге) и проведения импульса с последующим развитием повторного входа волны возбуждения («re-entry»). Иногда они сочетаются.

Аритмии вследствие повышенного автоматизма могут развиваться в результате изменения главных параметров трансмембранного потенциала: ускорения спонтанной диастолической деполяризации, снижения величины порогового потенциала, увеличения максимальной отрицательной величины диастолического потенциала. Для возникновения аритмий по типу «re-entry» необходимы блокада в одном или нескольких путях проведения, разделенных анатомически или функционально, замедленное ретроградное проведение через поврежденный путь и повторное возбуждение участка, расположенного проксимальнее блокады. Распространение возбуждения по такому кругу может наблюдаться в предсердии, атриовентрикулярном соединении, миокарде желудочков и приводить к соответствующим нарушениям ритма.

Электрофизиологическая основа наджелудочковых аритмий — продольная диссоциация атриовентрикулярного соединения на два пути (быстрый и медленный); у больных с синдромом преждевременного возбуждения желудочков (WRW) имеется три дополнительных пути проведения и рефрактерности в них. Микроповторный вход возбуждения чаще создается на периферии проводящей системы, где ее концевые образования (клетки Пуркинье) связываются с клетками сократительного миокарда и анастомозируют друг с другом; образованная таким образом

петля состоит из двух веточек — клетки Пуркинье и сократительной клетки. Критическими величинами для возникновения аритмий по типу возвратного возбуждения являются скорость проведения и длительность рефрактерного периода.

С целью уточнения причин и механизмов нарушений сердечного ритма, выбора рационального метода лечения проводится эндокардиальное картографирование сердца с применением различных методов диагностической электрокардиостимуляции и регистрации внутрисердечных электрограмм, в том числе и электрограмм предсердно-желудочкового пучка. Исследования проводятся при синусовом ритме, а также при электрической стимуляции сердца с искусственно спровоцированной тахикардией. Различные методы диагностической электрической стимуляции применяются для оценки функции синусового узла и измерения времени синоартериальной проводимости; оценки функции атриовентрикулярного узла; анализа антероградной (атриовентрикулярной) и ретроградной (вентрикулоатриальной) проводимости; измерения длительности рефрактерных периодов проводящей системы; изучения механизмов развития тахикардий; определения вида, локализации и изучения электрофизиологических свойств дополнительных атриовентрикулярных и вентрикулоатриальных соединений; обоснования рационального метода лечения: медикаментозного, электростимуляционного, радикального хирургического.

За 2—3 дня до исследования отменяются все кардиоактивные медикаменты. В зависимости от вида нарушения сердечного ритма и целей исследования применяются различные многополюсные электроды, вводимые через центральные вены в полости сердца под контролем рентгено-телевизионной установки и оценки характера внутрисердечных электрограмм.

Во время электрофизиологических исследований определяются изменения продолжительности интервалов наружной ЭКГ и внутрисердечной электрограммы. Электрограммы предсердно-желудочкового пучка (ЭПЖП) состоят из трех отклонений: волны А, соответствующей середине зубца Р на ЭКГ, 2—3-фазного потенциала Н, соответствующего деполяризации предсердно-желудочкового пучка, волны V, соответствующей комплексу QRS. Одновременная запись ЭКГ и ЭПЖП позволяет проанализировать интервал PQ по следующим критериям: от начала Р на ЭКГ до начала А на ЭПЖП определяется время проведения возбуждения от синусового до атриовентрикуляр-

ного узла. Проведение по предсердно-желудочковому пучку, его ножкам, волокнам Пуркинье соответствует интервал Н—V или QRS на ЭКГ. При анализе ЭКГ и ЭПЖП нарушения проводимости, проявляющиеся до потенциала Н, относятся к проксимальным, после этого потенциала — к дистальным. В период синусового ритма и диагностической стимуляции сердца измеряются все временные интервалы проводящей системы сердца. Автоматическая функция синусового узла исследуется в основном по длительности паузы после включения навязанного предсердию электрическими импульсами более частого, чем спонтанного, ритма.

Вызов и купирование тахикардии — важная часть электрофизиологического исследования при изучении механизмов пароксимальной тахикардии, прогнозировании ее риска, обоснования оптимальных медикаментов и оценки их эффективности, обосновании хирургических методов лечения при радиочастотной электрической стимуляции сердца. Важно, что вызванный приступ, как правило, соответствует спонтанно возникающим пароксизмам, то есть можно получить «модель» пароксизма тахикардии. Купируются эти приступы специальными методами электрической стимуляции сердца, путем повторного их вызова можно оценить в течение короткого времени профилактическую эффективность отдельных антиаритмических средств, обосновать их оптимальную дозу. Для этой цели нередко применяют чреспищеводный метод исследования.

Медикаментозное лечение может принести максимальный эффект только в тех случаях, когда оно применяется на основании данных электрофизиологического исследования. Профилактическое назначение медикаментозных средств преследует цель предупредить возникновение реципрокной тахикардии вследствие удлинения рефрактерных периодов нормальных и дополнительных путей. Однако назначение общеизвестных медикаментов не всегда вызывает желаемый эффект. Иногда при медикаментозной терапии признаки тахикардии не только не урежаются, но даже учащаются, причем иногда с более высокой частотой сокращения желудочков. Поэтому во время электрофизиологического исследования не только проводится медикаментозное тестирование (купирование приступа тахикардии препаратом), но и изучается возможность спровоцировать пароксизм на фоне медикаментозной терапии.

В последнее время выделяют пять классов (групп) антиаритмических лекарственных средств.

Медикаментозные средства. Препараты I класса

обладают мембранодепрессивным (мембраностабилизирующим) действием, угнетая прохождение натрия через клеточную мембрану. Они способны снижать скорость спонтанной диастолической деполяризации и увеличивать соотношение между длительностью рефрактерного периода и длительностью сердечного цикла. Эти препараты разделяются на III подкласса; часть из них не классифицирована. Препараты подгруппы «а» блокируют быстрый ток (фаза О) деполяризации — удлиняют потенциал действия, «b» — снижают потенциал действия; «с» — уменьшают скорость нулевой фазы, но мало или совсем не действуют на длительность потенциала действия.

Препараты калия, панангин (аспаркам). Следует их широко использовать в послеоперационном периоде с целью профилактики и лечения различных аритмий — синусовой тахикардии, мерцания и трепетания предсердий, пароксизмальной тахикардии, экстрасистолии, особенно обусловленной интоксикацией сердечными гликозидами. Эти препараты могут назначаться в сочетании с другими антиаритмическими средствами. Суточная доза хлорида калия составляет 6—8 г. В ближайшем послеоперационном периоде его вводят внутривенно капельно в виде 1% раствора; панангин — внутривенно по 10 мл повторно, медленно.

Хинидин воздействует на сердце прямо и косвенно (посредством угнетения блуждающего нерва). Он подавляет автоматизм клеток эктопического водителя ритма, увеличивает продолжительность потенциала действия и эффективного рефрактерного периода, замедляет скорость проведения; за счет угнетения тонуса блуждающего нерва повышает скорость атриовентрикулярной проводимости, укорачивает рефрактерный период предсердно-желудочкового узла, повышает автоматизм синусно-предсердного узла. Эти два действия, взаимно уравновешиваясь, сначала замедляют, а затем устраняют эктопические сердечные ритмы. Хинидин применяется почти при всех нарушениях ритма желудочкового и наджелудочкового происхождения, вызванных повышенной эктопической возбудимостью. Он является основным медикаментозным средством лечения экстрасистол и восстановления синусового ритма при хроническом мерцании и трепетании предсердий, хотя и уступает электроимпульсному лечению как более эффективному и более безопасному.

Существует ряд схем для лечения мерцательной аритмии, рассчитанных либо на быстрое насыщение большими дозами, либо на постепенное ежедневное увеличение дозы.

Индивидуально подбирают эффективную дозу хинидина. Вместе с тем ее выбор ограничен возможностью токсического действия. Так, применение хинидина при постоянной форме мерцания предсердий в 35% случаев приводит к токсическим реакциям, в 2% сопряжено с риском летального исхода.

Для профилактики внезапного прекращения кровообращения некоторые авторы при лечении хинидином используют эфедрин, который нивелирует симпатолитическое действие хинидина и является профилактической мерой при угрозе коллапса. Он способствует также восстановлению метаболизма адреналина в тканях, в том числе в миокарде. Внезапное прекращение кровообращения при приеме хинидина связывается с развитием тромбозов, угнетением дыхательного центра.

До сих пор дискуссионен вопрос об одновременном применении хинидина и наперстянки. Одни авторы считают допустимым это сочетание, другие возражают против одновременного назначения этих препаратов из-за опасения ухудшения внутрисердечной проводимости в результате кумуляции гликозидов. Сердечные гликозиды также способны ликвидировать мерцание предсердий, пароксизмальную тахикардию. Однако эффективность их значительно ниже хинидина.

Вначале мы полагали, что после восстановления синусового ритма оправдано применение поддерживающей терапии хинидином в период, наиболее уязвимый для возникновения аритмии (до 5—10-го дня после операции). Однако два случая остановки сердца на фоне поддерживающей терапии хинидином, хотя и успешно устраненной, заставили задуматься, оправдан ли риск, если для поддержания синусового ритма часто требуются дозы хинидина, равные таковым для устранения аритмии. Нам представляется, что нет. При необходимости целесообразнее провести повторное электроимпульсное лечение мерцания предсердий.

Новокаинамид (пронестил, прокаинамид) угнетает образование импульсов в клетках эктопических очагов предсердий и желудочков, подавляет атриовентрикулярную и внутрижелудочковую проводимость, удлиняет рефрактерный период миокарда и проводящей системы, угнетает тонус и сократительную способность миокарда, но в меньшей степени, чем хинидин; оказывает сосудорасширяющее действие и вызывает артериальную гипотензию; ваголитическое действие. Показания к применению те же; менее эффективен при мерцании и трепетании предсердий, эф-

фективен при предсердных и желудочковых экстрасистолах, желудочковых аритмиях, желудочковых формах пароксизмальных тахикардий. Хорошо купирует нарушения ритма при синдроме WRW. Суточная доза новокаинамида — 2—6 г. Внутримышечно или внутривенно вводят по 5 мг 10% раствора. Однократная доза не должна превышать 10 мг (1 г), внутривенное введение должно осуществляться медленно и под контролем артериального давления. Переносится хорошо; повышенная чувствительность к препарату встречается редко. Иногда отмечаются агранулоцитоз, лихорадочное состояние, боли в мышцах; при приеме внутрь — отсутствие аппетита, тошнота, рвота, понос. Может вызвать блокады на различных уровнях проводящей системы, желудочковые экстрасистолии, тахикардию, коллапс, может наступить внезапная смерть вследствие мерцания желудочков.

Мы применяли новокаинамид только парентерально (чаще внутримышечно, чем внутривенно). Если после 2—3 инъекций не наступало эффекта, то назначали хинидин или проводили электроимпульсную терапию. Положительный эффект лечения новокаинамидом отмечен у 100% больных с аневризмой сердца, ишемической болезнью сердца, а также перенесших внесердечную операцию и у 31,7% оперированных по поводу пороков сердца.

При его внутривенном введении иногда наблюдается снижение артериального давления, случаи остановки сердца. Показания к применению хинидина и новокаинамида ограничены у больных с большими размерами сердца, сердечной недостаточностью.

Дезопирамид внутрь назначается в дозе 100—200 мг через каждые 6—8 ч; внутривенно — 2 мг/кг. Хорошо усваивается в желудочно-кишечном тракте, 40—60% в неизменном виде выводится с мочой. Период полувыведения 5—7 ч. Побочные явления: тошнота, рвота, покраснение кожи, психозы, гипокалиемия, агранулоцитоз. Противопоказания: значительная дисфункция левого желудочка, блокады II и III степени.

Этмозин и *этагизин* угнетают натриевый ток, не влияя на величину потенциала покоя. Эффективны при купировании пароксизмальных желудочковых тахикардий при синдроме WRW в 85—90% случаев. Внутривенно вводят 25—50 мг этагизина. Этмозин наиболее активен у больных с ишемической болезнью сердца (показан для профилактики внезапной смерти у этих больных). Эффект отмечается у 48% больных с частой экстрасистолией. Токсичность препаратов очень низкая.

Этацизин дает положительный антиаритмический эффект у 81% больных с желудочковой экстрасистолией и у 63% больных, рефрактерных почти ко всем существующим антиаритмическим препаратам. Назначают 150—300 мг в сутки 3—4 раза с интервалом 6—8 ч в течение 4—14 дней.

Аймалин (гилуритмал) представляет собой алкалоид раувольфии. Угнетает образование эктопических импульсов, удлиняет рефрактерный период, замедляет скорость проведения в предсердиях, предсердно-желудочковом узле и желудочках; не понижает тонуса и сократительной способности миокарда, не изменяет коронарного кровотока, не оказывает гипотензивного эффекта; обладает адренолитическим свойством, аналогичным β -блокаторам. Применяют при пароксизмальных тахикардиях. Не эффективен при хронических формах мерцания и трепетания предсердий. В связи с плохой всасываемостью в кишечнике не назначают перорально; внутривенно вводят 50 мг медленно, суточная доза — не более 150 мг. При соблюдении доз токсических эффектов нет. Противопоказания: синусовая брадикардия высокой степени, все степени блокад, блокада ножек предсердно-желудочкового пучка, тяжелая сердечная недостаточность.

Неогилуритмал (N-пропилаймалин) достоверно не влияет на продолжительность интервалов P—Q, Q—T и комплекса QRS, частоту сердечных сокращений. При желудочковых нарушениях ритма назначают в дозе 20 мг 4 раза в день, или до 40 мг 3 раза в день. Курсовая терапия эффективна, если по данным холтеровского мониторирования ЭКГ частота желудочковых экстрасистол за сутки уменьшилась на 75% и полностью подавляются приступы желудочковых тахиаритмий. При желудочковых нарушениях ритма эффективен у 63% больных. Неогилуритмал, по-видимому, лучше подавляет «ге-ептгу» и триггерную активность, чем усиленный автоматизм клеток миокарда.

Препараты II класса подавляют автоматизм, укорачивают длительность потенциала действия и эффективного рефрактерного периода, не изменяют скорости проведения. Обладают подавляющим действием на образование импульсов в эктопических желудочковых очагах, не изменяют желудочковую проводимость, в терапевтических дозах не угнетают или мало угнетают сократительную функцию миокарда, не оказывают гипотензивного влияния.

Лидокаин применяют в основном при желудочковых нарушениях ритма: при желудочковых экстрасистолиях и тахикардиях эффект отмечается у 80% больных, при острых желудочковых нарушениях ритма в ранние сроки

после протезирования клапанов сердца — у 72,9%. Противопоказания: блокада II и III степени, синоаурикулярная блокада и брадикардия, тяжелая сердечная недостаточность и гипотензия, чрезмерная чувствительность к местным анестетикам амидного ряда. Вводят внутривенно 50—100 мг под контролем ЭКГ, поддерживают медленным капельным введением со скоростью 2—4 мг в 1 мин. Суточная доза — 2—3 г.

Токсические явления: головокружение, сонливость, вялость, галлюцинации, дрожание, судороги, тошнота; холодный пот, угнетение и парез центра дыхания, дисфагия. Может вызвать артериальную гипотензию и брадикардию, редко — отказ синусового узла, желудочковую асистолию и мерцание желудочков. В этих случаях нужно прекратить инфузию препарата. При судорогах, вызванных лидокаином, назначают малые дозы кратковременно действующих барбитуратов.

Мы применяем лидокаин для профилактики и лечения экстрасистолии, особенно желудочковой. Не получили убедительных данных об эффективности препарата при лечении мерцания и трепетания предсердий, пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии. Лучше результаты при лечении желудочковой тахикардии. Для профилактики дигиталисной экстрасистолии назначаем лидокаин в сочетании с сердечными гликозидами. Серьезных побочных явлений не наблюдали.

Флекаинид структурно близок к лидокаину, замедляет проводимость в миокарде и проводящей системе, может угнетать активность синусового узла у больных с нарушенной функцией последнего. Гемодинамические эффекты мало выражены; элиминация главным образом через почки (86%). Назначают по 100—150 мг (максимально 200 мг) 2 раза в день внутрь. При угрожающих жизни аритмиях можно вводить внутривенно по 2 мг/кг в течение 10 мин с последующей инфузией 1,5 мг/кг. Высоко эффективен при лечении желудочковых аритмий, синдрома преждевременного возбуждения желудочков атриовентрикулярной тахикардии по типу «re-entry». Побочные явления умеренные: головокружение, нарушение зрения, нервозность, нарушение аккомодации — зависят от дозы. Может вызвать синоаурикулярные блокады, нарушение внутрижелудочковой проводимости, ухудшение сократимости миокарда. Следует осторожно применять при сердечной недостаточности, атриовентрикулярной блокаде и (или) блокаде ветвей предсердно-желудочкового пучка и дисфункции синусового узла. Может успешно применяться в сочета-

нии с электрической стимуляцией сердца при лечении синдрома слабости синусового узла.

Пропафенон назначают при рефрактерной желудочковой тахикардии (фибрилляция, желудочковые тахикардии) в дозе 450 мг с поддерживающей терапией от 150 до 300 мг в сутки в течение 4 дней. Препарат не изменяет функцию левого желудочка у больных с фракцией изгнания более 50%. Побочные явления: тошнота, возникновение застойной сердечной недостаточности, усугубление аритмии и нарушение проводимости.

Фенитоин (дифенин) подавляет автоматизм, укорачивает длительность потенциала действия и эффективного рефрактерного периода, повышает скорость проведения импульса в предсердно-желудочковом узле. Подавляет повышенную эктопическую возбудимость предсердий и желудочков, сократимость миокарда, но в меньшей степени, чем хинидин и новокаинамид; большие дозы могут вызывать снижение артериального давления. Применяют при желудочковых и наджелудочковых аритмиях, гликозидной интоксикации, желудочковых и наджелудочковых экстрасистолиях; профилактическое противорецидивное лечение при пароксизмальных тахикардиях, когда хинидин и новокаинамид не дают эффекта. Внутривенно вводят в дозе 125—250 мг, через 10—20 мин повторяют до достижения эффекта или общей дозы 500 мг. Перорально назначают по 100—200 мг каждые 4—5 ч. Побочные явления наблюдаются редко (урежение сердечной деятельности, преходящее понижение артериального давления и остановка дыхания).

Противопоказания: блокада II и III степени, синоаурикулярная блокада и выраженная брадикардия, сердечная недостаточность аритмогенного происхождения, печеночная недостаточность.

Мексилетин (мекситил) удлиняет проведение, вызывает брадикардию, гипотензию, угнетает сократимость миокарда. Назначают в дозе 200—300 мг внутрь каждые 8 ч. Внутривенно 150—200 мг с поддерживающей инфузией. Период полувыведения 12—16 ч. Метаболизируется преимущественно в печени, менее 10% выводится неизменным с мочой. Эффективен в подавлении желудочковых экстрасистол у больных с ишемической болезнью сердца, но уступает ритмилену. Побочные явления: тремор, судороги, тошнота, рвота, фотосенситивный дерматит. Высокотоксичен; противопоказан при тяжелой сердечной недостаточности, гипотензии, брадикардии, синдроме слабости синусового узла.

Тримексин эффективен в 71,1% случаев при желудочковых формах нарушения ритма. В сочетании с электрической стимуляцией сердца применяют при бигеминии и брадиаритмиях. Значительно снижает сократимость миокарда, оказывает гипотензивное действие, увеличивает общесосудистое периферическое и легочное сопротивление, снижает сердечный и ударный выброс. Чаще (в 5% случаев), чем другие препараты этого класса, вызывает осложнение со стороны центральной нервной системы.

Препараты III класса (β -адреноблокаторы) действуют как антагонисты в отношении β -рецепторов, блокируя положительный ино- и хронотропный эффекты катехоламинов. Однако *алпренолол*, *окспренолол*, *пиндолол* могут в определенной степени влиять на те же рецепторы как агонисты. Наиболее сильное антиаритмическое действие оказывает индерал (пропранолол).

Индерал снижает возбудимость миокарда, возбудимость и проводимость предсердно-желудочкового узла, замедляет синусовый ритм, снижает частоту желудочковых сокращений при фибрилляции предсердий путем воздействия на предсердно-желудочковый узел, даже у больных, леченных дигиталисом. Он может быть полезным при сниженной чувствительности к этому препарату.

Индерал успешно применяется при различных видах аритмий: экстрасистолии, пароксизмальной вентрикулярной и суправентрикулярной тахикардии, мерцании и трепетании предсердий. Согласно экспериментальным и клиническим данным, он предупреждает фибрилляцию желудочков сердца. Эффективен при аритмиях, вызванных препаратами наперстянки.

Этот препарат применяют при синусовой тахикардии, часто возникающей в послеоперационном периоде. Если нет специальных показаний, его назначают внутрь. Однако необходимо учитывать, что далеко не всякая тахикардия в послеоперационном периоде является показанием для проведения лечения β -адренергическими блокирующими веществами. В первую очередь следует исключить осложнения, требующие специальной коррекции — недовосполненную кровопотерю и кровотечение, сердечную недостаточность, воспалительные процессы. Только при отсутствии подозрений на связь тахикардии с каким-либо осложнением может проводиться лечение β -адренергическими блокаторами.

При мерцаниях (трепетаниях) предсердий *индерал* вводят внутривенно в дозе 2,5—5 мг, иногда повторно. Нами получен эффект в 47% случаев. Он наступал в сроки

от 3 до 45 мин после введения препарата. Индерал более эффективен у больных, не страдающих пороками сердца.

Противопоказания: сердечная недостаточность или угроза ее развития, что обусловлено отрицательным инотропным действием на миокард; нарушение внутрисердечной проводимости, брадикардия, гипотензия.

Некоторое снижение артериального давления, главным образом систолического, нами отмечено у трети больных в основном с неустранимым нарушением сердечного ритма. Поэтому мы не применяем индерал при нарушениях сердечного ритма, сопровождающихся сердечной недостаточностью. Из-за возможного бронхоспастического эффекта его также осторожно следует применять при симптомах дыхательной недостаточности, особенно у больных, оперированных по поводу заболевания легких с сопутствующим хроническим бронхитом, сниженной функцией аппарата внешнего дыхания. Мы считаем опасным введение препарата больным с удаленным легким, с послеоперационными воспалительными легочными осложнениями, особенно при симптомах дыхательной недостаточности.

У препаратов с собственной симпатомиметической активностью (окспренолол, алпренолол, пиндолол) менее выражено отрицательное инотропное, а также хронотропное действие, поэтому они могут назначаться при брадикардии. Внутривенно вводят: пропранолол — в дозе 5—10 мг, окспренолол — 2—8 мг, пиндолол — 0,5—1 мг, талинолол — 10—20 мг. Для профилактики и купирования пароксизмов мерцания и трепетания предсердий рекомендуется их комбинировать с дигиталисом.

Препараты подавляют функцию синусового узла — уменьшают частоту синусового ритма, увеличивают время восстановления, значительно изменяют синоатриальную проводимость. Они не обладают способностью к кумуляции. Суточную дозу подбирают индивидуально под контролем частоты сердечных сокращений и артериального давления. Средние суточные дозы пропранолола — 40—120 мг, окспренолола — 60—120 мг, талинолола — 150—300 мг. При лечении суправентрикулярных экстрасистолий в сочетании с сердечной недостаточностью рекомендуется их комбинировать с сердечными гликозидами. Препараты этого класса успешно применяют для купирования и профилактики пароксизмальных тахикардий предсердных и атриовентрикулярных при синдроме преждевременного возбуждения желудочков.

Проанализировав результаты различных методов лечения мерцательной аритмии и трепетания предсердий, мы

Выявили, что при применении хинидина положительный эффект отмечен у 93,9% больных, электроимпульсного лечения — у 92%, новокаинамида — у 48%, индерала — у 47%, сердечных гликозидов (вместе с общими мероприятиями по послеоперационному уходу) — у 36,4%. Следовательно, хинидин остается самым эффективным медикаментозным средством лечения послеоперационной фибрилляции предсердий. У большинства (68,4%) больных для устранения мерцания предсердий используются небольшие дозы хинидина (0,2—1,2 г в сутки). Они необходимы для поддержания синусового ритма после электроимпульсного лечения постоянной формы мерцания (трепетания) предсердий. Хинидин в дозе 1,4—2 г в сутки получали 23,5% больных, в дозе более 2,2 г — 8,1%. Хинидин в дозе более 1,2 г мы применяли до внедрения в практику метода электроимпульсной терапии. В настоящее время для восстановления синусового ритма мы считаем нецелесообразным применять большие дозы этого препарата. В данных случаях следует использовать электроимпульсное лечение.

С нашей точки зрения, оптимальна схема быстрого насыщения хинидином: лечение начинают с пробной дозы 0,2 г с последующей дозой в течение 4 ч 0,8 г с интервалом 2 ч. При отсутствии эффекта дозу 0,2 г дают дважды. Таким образом, эффективную дозу хинидина больные получают в течение одного дня, что позволяет быстрее устранить мерцание предсердий. Лечение проводят под постоянным контролем ЭКГ. При отсутствии успеха мы считаем нецелесообразным дальнейшее применение хинидина и назначаем электроимпульсное лечение.

Побочные явления действия хинидина: снижение сократительной функции миокарда, угнетение проводимости, тахикардия, фибрилляция желудочков, асистолия. При лечении более 300 больных с фибрилляцией предсердий мы ни разу не наблюдали случаев идиосинкразии к хинидину. У 2 больных при применении хинидина в дозе 0,8—1 г для поддержания синусового ритма после электроимпульсного лечения произошла остановка сердца, успешно ликвидированная комплексом реанимационных мероприятий.

Препараты IV класса. *Бретилий* (орнид) блокирует постганглионарную симпатическую передачу и освобождает норадреналин из ганглиев постганглионарных волокон. Удлиняет потенциал действия и эффективный рефрактерный период, не изменяет скорости проведения импульса возбуждения, устраняет эктопические очаги, не изменяет или повышает скорость атриовентрикулярной про-

водимости; усиливает сократительную способность миокарда. Применяют при желудочковых нарушениях ритма и интоксикации препаратами наперстянки. Внутримышечно назначают по 400—600 мг — общая доза не должна превышать 2 г. Пероральное лечение продолжительное: дозами 300—600 мг каждые 8—12 ч. При мерцании желудочков — внутривенно 10—15 мг/кг. Переносится хорошо. Наиболее опасно развитие ортостатической гипотонии; отмечаются тошнота, рвота.

Амиодарон (кордарон) применяется при желудочковых нарушениях ритма, фибрилляции желудочков, желудочковой и наджелудочковой тахикардии на фоне острого инфаркта миокарда, сердечной недостаточности, ишемической болезни сердца, синдроме Вольфа—Паркинсона—Уайта. Препарат не угнетает функции левого желудочка, поэтому может назначаться больным с умеренным ее нарушением. Не изменяет частоты сердечных сокращений, артериального давления, фракции выброса левого желудочка. В период насыщения кордарон назначают в дозе 600—1200 мг в сутки (в течение 1—2 нед), затем 100—400 мг в сутки. Внутривенно медленно (в течение 3 мин) вводят 300—450 мг.

При длительном приеме амиодарона, особенно в высоких дозах, наблюдаются побочные явления. Гипер- и гипотиреоз отмечаются соответственно в 5,4 и 15,6% случаев. Нарушения функции щитовидной железы могут обнаружиться через 20 сут после начала лечения, иногда через 4 года при постоянном применении препарата и объясняются как прямым его действием, так и нарушением метаболизма гормонов щитовидной железы. Легочные осложнения встречаются в 1,5—9,5% случаев. Изменения в легких характеризуются фиброзом. Кроме того, отмечаются нарушения в иммунной системе. Все эти изменения обратимы и исчезают при снижении дозы или отмене препарата. Однако иногда необходимо назначение кортикостероидов и плазмафереза. Описано возникновение фотосенсибилизации и дозозависимого полисерозита, исчезающих после отмены препарата.

Препараты V класса — антагонисты кальция. *Верапамил* (изоптин) угнетает эктопическую возбудимость прежде всего предсердной мускулатуры, поэтому эффективен при всех формах наджелудочковых аритмий, возникающих по механизму повторного входа возбуждения. Расширяет коронарные сосуды, не увеличивая работу сердца и потребность миокарда в кислороде. В терапевтических дозах не подавляет сократительную способность

миокарда, замедляет атриовентрикулярную проводимость.

Назначают при наджелудочковых формах пароксизмальных тахикардий различной этиологии. На приступе вводят 5—10 мг внутривенно за 15—30 с, можно повторить эту дозу через 5—20 мин (суммарно не более 60 мг), ее можно повысить до 360 мг в день. Побочные явления очень редки: может быть легкая степень нарушения атриовентрикулярной проводимости, артериальная гипотензия и синусовая брадикардия.

Лидофлазин — блокатор кальциевых каналов, удлиняет интервал Q—T. Назначают при предсердных нарушениях ритма. Может вызывать желудочковые аритмии, в том числе фибрилляцию желудочков со смертельным исходом. Сочетание лидофлазина с дигоксином приводит к повышению уровня дигоксина в сыворотке крови.

Галлопамид — производное верапамила — действует в основном на синоатриальный и предсердно-желудочковый узлы, поэтому его применяют, как правило, при наджелудочковых нарушениях ритма.

Дилтиазем назначают в дозе 120 мг однократно или регулярно по 80 мг 3 раза в день для купирования хронического мерцания предсердий. Частота сокращений желудочков снижается вследствие удлинения рефрактерного периода предсердно-желудочкового узла.

При аритмиях комбинированная медикаментозная противоритмическая терапия эффективнее монотерапии. Следует сочетать средства с различным механизмом действия: наперстянку с мембраностабилизаторами, а также с β -блокаторами, новокаиномидом; кордарон с β -блокаторами; хинидин или новокаиномид с дифенином, β -блокаторами, верапамиллом; хлорохин или плаквенил с кордароном, β -блокаторами, новокаиномидом. При экстрасистолиях и пароксизмальных формах нарушения ритма эффективны комбинации кордарона с дезопирамидом или этмозином. Не отмечена выраженность кардиодепрессивного и избыточного гипотензивного эффектов комбинаций антиаритмических препаратов.

Электрокардиостимуляция. В последнее время достигнуты несомненные успехи как в диагностике, так и в профилактике и лечении нарушений ритма и проводимости сердца. Разработаны и внедрены в клиническую практику современные методы электрофизиологического исследования сердца, холтеровское мониторирование, электрогисография и методы программированной электрической стимуляции, позволяющие изучить истинные механизмы нарушений ритма, получить анатомо-функциональную характеристику

центров автоматизма и проводимости сердца. С учетом новых данных о генезе тахикардий, в том числе и пароксизмальных, разработаны мощные целенаправленные фармакологические средства, выбор которых основывается не на эмпирических заключениях, а на результатах электрофизиологии.

Развитие не только диагностических, но и лечебных методов электростимуляции сердца, создание так называемых программируемых «физиологических» кардиостимуляторов, вживляемых дефибрилляторов, новые данные по электрофизиологии и анатомии проводящей системы сердца, включая дополнительные пути проведения, позволили производить радикальные операции при синдроме предвозбуждения (WRW) и других тахикардических нарушениях ритма. В клинической практике стала применяться при лечении приступа Морганьи—Адамса—Стокса у больных с тяжелыми нарушениями ритма сердца, каким является полная поперечная блокада (Zoller P., 1952). Через несколько лет стали использовать миокардиальные электроды, подшивая их к правому желудочку. В начале 60-х годов появились полностью имплантируемые кардиостимуляторы.

Миокардиальные электроды служат, как правило, для временной кардиостимуляции. Их используют в послеоперационном периоде у больных, перенесших операцию на сердце. Разработан способ эпикардиальной электрической стимуляции и оригинальный эпикардиальный электрод. Конец электрода соединен с атравматической иглой. Его имплантация производится в условиях торакотомии по окончании операции на сердце до ушивания перикарда. Эндокардиальные электроды для временной электрической стимуляции сердца чаще вводятся пункционным способом через одну из центральных вен. Наложение электрода контролируется регистрацией внутрисполостной электрограммы или рентгенологически.

В зависимости от стимулируемой камеры сердца эпикардиальные электроды делятся на предсердные и желудочковые. Ограничения клинического применения предсердной электрической стимуляции в большей мере связаны с проблемой надежной фиксации электрода в правом предсердии. Устранение возможной дислокации особенно важно при постоянной электрической стимуляции сердца. Для этих целей используются специальные электроды, конструкция которых предусматривает первичную фиксацию их в эндокарде. Среди них можно выделить электроды с «пассивной» фиксацией — I или U-образно изогнутые на

конце, предназначенные для размещения в ушке правого предсердия, и электроды с «активной» фиксацией, у которых на конце имеется спираль, «буравчик» или серповидные зацепки. Отечественные серповидные электроды дают возможность устранить его дислокацию. В настоящее время на смену кардиостимуляторам, работающим в асинхронном режиме, пришли современные многопрограммируемые аппараты, созданы источники энергопитания на основе лития, значительно уменьшены габариты и масса вживляемых аппаратов, повысилась надежность и длительность их работы.

Для унификации международной номенклатуры различных режимов электрической стимуляции сердца и типов кардиостимуляторов предложен буквенный код. Каждый ее режим и соответствующий тип кардиостимулятора представляются следующим образом: первая буква указывает стимулируемую камеру сердца, вторая — камеру сердца, от которой аппарат воспринимает управляющий сигнал, третья — способ ответной реакции кардиостимулятора на воспринимающий сигнал камеры сердца: А (atrium), V (ventricule), использования обеих камер — D (double). Способ ответной реакции на электрический сигнал спонтанной активности сердца обозначается следующими буквами: I (Inhibited) запрещающий, T (triggered) повторяющий, D или I/T (оба способа реакции), отсутствие у аппарата способности воспринимать и реагировать на сигналы сердца — как O.

Таким образом, в настоящее время в клинической практике широко применяются следующие основные типы электрической стимуляции:

<i>Старое название</i>	<i>Новое название и код</i>
Асинхронная стимуляция желудочков	Норморитмическая асинхронная стимуляция желудочков (VOO)
Электрическая стимуляция желудочков в режиме «demand»	Норморитмическая R-запрещающая стимуляция желудочков (VVI)
Асинхронная стимуляция предсердия	Норморитмическая асинхронная стимуляция предсердия (AOO)
Электрическая стимуляция предсердия в режиме «demand»	Норморитмическая R-запрещающая стимуляция предсердия (AAI)
Асинхронная атриовентрикулярная последовательная электрическая стимуляция фиксированной частотой импульса	Атриовентрикулярная последовательная электрическая стимуляция без функции детекции и синхронизации (DOO)
R-волной управляемая желудочковая электрическая стимуляция	R-синхронизированная желудочковая электрическая стимуляция (VAT)

Бифокальная, секвенциальная, атриовентрикулярная последовательная электрическая стимуляция
Двойной «demand»

Атриовентрикулярная последовательная R-запрещающая электрическая стимуляция (DVI)

Полностью автоматизированная атриовентрикулярная последовательная электрическая стимуляция (DDD)

При выборе вида электрической стимуляции необходимо поставить обоснованные показания, учесть возможные ограничения и противопоказания.

Электрическая стимуляция в режиме VOO показана в следующих случаях: осложнение острым инфарктом миокарда атриовентрикулярной блокады с частотой желудочковых сокращений менее 40—45 в минуту; синдром Морганьи—Адамса—Стокса при полной или интермиттирующей атриовентрикулярной блокаде; профилактика приступа Морганьи—Адамса—Стокса до и во время интракардиальных исследований и операций на сердце; интоксикационные брадикардии; послеоперационная экстрасистолия; синдром слабости синусового узла; электрическая нестабильность миокарда, рефрактерная к антиаритмической терапии; медленный узловой ритм; послеоперационная сердечная недостаточность, сопровождающаяся недостаточной частотой сердечных сокращений.

Известно, что после операции на «открытом сердце» развитие сердечной недостаточности, сопровождающееся нарушениями ритма сердца, — одно из самых частых и грозных осложнений (12—25%). Брадикардия, тахикардия, миграция водителя ритма, эктопические ритмы, экстрасистолия, различного уровня блокады, приводящие к диссоциации сокращений предсердий и желудочков, возникают, как правило, в момент наивысшего напряжения компенсаторных резервов организма, дестабилизируют кровообращение, что приводит к возникновению или усилению его недостаточности, и нередко, к сожалению, заканчиваются фатальными осложнениями.

Подбор оптимальной фармакологической терапии занимает много времени, да и в условиях сердечной недостаточности медикаментозные средства часто оказываются неэффективными, их введение сопровождается побочными явлениями, часто непредсказуемыми осложнениями. Большинство из них дают отрицательный инотропный эффект.

Применение *электрической стимуляции* значительно расширило арсенал лечебных мероприятий по борьбе с тяжелыми нарушениями ритма, каким является полная

поперечная блокада сердца. Полная поперечная блокада сердца в ближайшем послеоперационном периоде возникает вследствие острого периперационного инфаркта миокарда и при повреждении проводящих путей во время хирургических вмешательств на сердце. Данные литературы убедительно подтверждают эффективность электрической стимуляции при лечении этого вида осложнения у кардиохирургических больных. До 1957 года летальность больных с полным поперечным блоком составляла 100%. После внедрения в клиническую практику изопротеренола она снизилась до 50%. При применении электрической стимуляции выживаемость больных составляет 73,5—80%.

Значительно менее изучен вопрос об использовании этого метода в комплексной терапии острой сердечной недостаточности, не сопровождающейся нарушением проводимости, но протекающей на фоне электрической нестабильности миокарда, брадиаритмий. Данные литературы свидетельствуют о том, что сами по себе нарушения ритма, такие, как мерцание, трепетание предсердий, частая желудочковая экстрасистолия, сопровождаются снижением сердечного выброса.

Теоретическим обоснованием применения электрической стимуляции сердца с целью улучшения функции миокарда служит известное положение о том, что увеличение частоты сердечных сокращений приводит к увеличению величины сердечного выброса и улучшению сократимости миокарда (Б. А. Константинов, 1961; Brundage B., Farr I., 1978; Rieci I. et al., 1979, и др.).

Большинство исследователей пришли к единому мнению, что предсердная электрическая стимуляция оказывает лучшее гемодинамическое действие, чем желудочковая стимуляция. Однако имеются расхождения в трактовке причин различного гемодинамического ответа. По-видимому, эту проблему разрешили работы G. Hartzler и соавт. (1977), которые у 10 больных с пороками сердца через подшитые к предсердию и желудочкам электроды смогли осуществлять предсердную, желудочковую и последовательную стимуляцию предсердий и желудочков. Показано, что электрическая стимуляция одних желудочков была неэффективной у 75% больных. Стимуляция одних предсердий вызывала увеличение сердечного выброса на 7—49%, однако наибольшее его возрастание наблюдалось при последовательной электрической стимуляции предсердий и желудочков. Следовательно, причиной более низкой величины сердечного выброса при стимуляции желудочков является как асинергия сокращений миокарда, так и сни-

жение вклада систолы предсердий в наполнение желудочков сердца.

G. Weiser и соавт. (1979) в эксперименте отметили значительное увеличение контрактильности миокарда под влиянием электрической стимуляции и строфантина.

С 1976 года во Всесоюзном научном центре хирургии АМН СССР при брадиаритмических послеоперационных нарушениях ритма сердца в конце каждого хирургического вмешательства на сердце производят имплантацию эпикардальных электродов.

Для более детального изучения гемодинамических эффектов электрокардиостимуляции мы обследовали группу больных, оперированных на сердце в условиях искусственного кровообращения. По характеру течения послеоперационного периода больные разделены на три группы: с неосложненным послеоперационным периодом, явлениями сердечной недостаточности и гиповолемией, что позволило оценить значение электрической стимуляции сердца при принципиально различном функциональном состоянии миокарда.

Выявлено, что одинаковый прирост частоты сердечных сокращений у всех больных оказывал различное влияние на показатели гемодинамики. У больных с гладким течением послеоперационного периода не отмечено достоверных изменений в состоянии кровообращения. Однако у больных с сердечной недостаточностью при неизменном ударном индексе наблюдалось увеличение сердечного индекса (на 31,8%), снижение центрального венозного давления (на 20,4%) и повышение работы левого желудочка сердца (на 41,7%), что свидетельствует о положительном гемодинамическом влиянии кардиостимуляции у этой группы больных. Кардиостимуляция у больных с дефицитом объема циркулирующей крови ($25,7 \pm 5,33\%$) сопровождается снижением ударного индекса (на 29,1%) и конечно-диастолического давления правого желудочка (на 35,6%).

Таким образом, эпикардальная учащающая электрическая стимуляция способствует улучшению кровообращения у больных с сердечной недостаточностью, не изменяет показателей гемодинамики при гладком течении послеоперационного периода и ухудшает работу сердца при выраженном дефиците объема циркулирующей крови.

На рис. 14. представлена динамика ЭКГ, давления в легочной артерии и правом предсердии у больного после протезирования митрального клапана до электрической стимуляции сердца и при включении водителя ритма. Отчетливо видно, что при ее включении и учащении ритма с

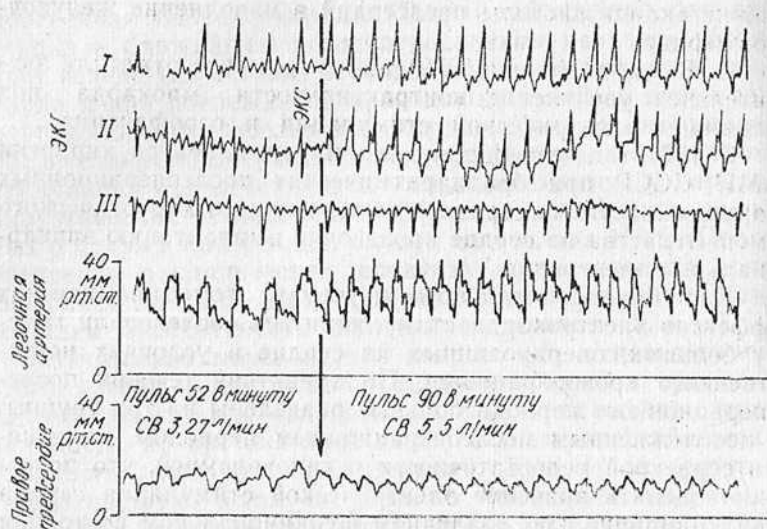


Рис. 14. Влияние электрической стимуляции сердца (ЭКС) на показатели гемодинамики.

52 до 90 в 1 мин отмечается увеличение сердечного выброса с 3,27 до 5,5 л/мин. При этом давление в легочной артерии возрастает с 38 до 44 мм рт. ст.

Это наблюдение свидетельствует о том, что у некоторых больных сама по себе учащающаяся электрическая стимуляция сердца может значительно увеличить производительность сердца. Однако у большинства больных ликвидировать явления сердечной недостаточности только с помощью данного метода не удастся. В связи с этим у больных с сердечной недостаточностью мы применяем электрическую стимуляцию сердца с одновременным введением сердечных гликозидов. В результате дигитализация оказывается более безопасной, однако переводить больных на самостоятельный ритм после ликвидации расстройства кровообращения следует после постепенного уменьшения дозы сердечных гликозидов и учащения собственного ритма. Применение электрической стимуляции сердца в сочетании с другими инотропными средствами у больных с тяжелой формой сердечной недостаточности или кардиогенным шоком показывает, что изопроterenол, вызывая увеличение частоты сердечных сокращений, не дает возможности проводить эффективную электрическую стимуляцию сердца. Допамин, обладая меньшим, чем изопроterenол хронотропным свойством, хорошо сочетается с

ней. Благодаря их воздействиям сократимость миокарда увеличивалась на 131%, в то время как при введении только строфантина — на 49%.

Однако основным недостатком изолированной желудочковой электрической стимуляции является сохраняющаяся атриовентрикулярная диссоциация — полная разобщенность спонтанного ритма предсердий с искусственным ритмом желудочков. Нарушение синхронизации сокращения камер сердца приводит к утрате гемодинамического вклада систолы предсердий в наполнение желудочков, а также к возникновению регургитации крови через атриовентрикулярный клапан. Кроме того, при ней нарушается нормальная последовательность возбуждения желудочков.

В большинстве случаев при наличии показаний к электрической стимуляции сердца не придается значения возможным побочным отрицательным гемодинамическим эффектам желудочковой электрической стимуляции. Однако у больных с исходно нарушенной насосной функцией левого желудочка кардиостимуляция в режиме VOO может привести к серьезным циркуляторным расстройствам. Это обстоятельство послужило основой для создания таких систем электрической стимуляции сердца, которые предусматривают либо сохранение атриовентрикулярной проводимости (при дисфункции синусового узла), либо искусственное восстановление проводимости (при атриовентрикулярных блокадах). В последнее время такого рода способы электрической стимуляции сердца объединяют общим понятием «физиологическая кардиостимуляция». Основные требования, предъявляемые к каждому из них, можно определить как сохранение гемодинамической функции предсердий и обеспечение оптимальной синхронизации сокращений предсердий и желудочков. К таким способам кардиостимуляции относятся предсердная, желудочковая, синхронизированная со спонтанным ритмом, последовательная атриовентрикулярная электрическая стимуляция.

Предсердная электрическая стимуляция чаще используется при синусовой брадикардии, непременным условием ее осуществления является сохранение нормальной атриовентрикулярной проводимости. Этот способ невозможно осуществить при мерцании предсердий. Он обычно проводится в режиме AAI (или AOO).

Гемодинамические и антиаритмические преимущества предсердной электрической стимуляции перед желудочковой подтверждены в многочисленных исследованиях. Синхронная предсердная систола увеличивает сердечный вы-

брос на 24—50%. Р. Наа и соавт., I. Strait (1978) провели сравнительную оценку воздействия предсердной и желудочковой электрической стимуляции на энергетику миокарда. Потребление миокардом кислорода во время желудочковой электростимуляции в среднем было на 26,5% выше, чем во время предсердной при одинаковой частоте; наряду с этим гемодинамические показатели при желудочковой стимуляции были значительно ниже. По мнению авторов, увеличение потребления кислорода при желудочковой электростимуляции можно объяснить некоординированным сокращением слоев миокарда, остаточным напряжением стенок желудочка во время диастолы, метаболическими сдвигами, связанными с высвобождением катехоламинов.

Учитывая собственный опыт и данные литературы, мы пришли к убеждению в необходимости проведения электрической стимуляции сердца в режимах АОО или ААІ в случаях сохранения атриовентрикулярной проводимости у тех больных, послеоперационный период у которых осложняется сердечной недостаточностью и сопровождается умеренной брадикардией (66—75 в минуту) или частота спонтанного синусового ритма не превышает 60 в минуту. Основанием к этому убеждению послужили работы М. Г. Удельного, Ф. З. Меерсона и других авторов, свидетельствующие об инотропном действии электрического стимула на мышцу сердца.

Большое клиническое значение имеют режимы электрической стимуляции сердца, направленные на купирование пароксизмальных тахикардий, восстановление и удержание синусового ритма, подавление активности эктопических очагов возбуждения. К ним относятся частая асинхронная стимуляция желудочков, частая и сверхчастая стимуляция предсердий, парная стимуляция желудочков, парная синхронная, парная орторитмическая стимуляция желудочков и режимы программируемой стимуляции.

При временной эндокардиальной электрической стимуляции возможны технические трудности и осложнения: не удастся пунктировать вену; попадание в подключичную артерию; повреждение плевры; не удастся ввести электрод в предсердие или желудочек; нарушение ритма сердца при введении электрода; перфорация стенки сердца; петле- и узлообразование электрода; тромбоэмболические осложнения; нагноение на месте пункции и внутрисосудистые инфекционные осложнения; дислокация, перелом и отрыв электрода.

Эти осложнения не наблюдаются при электрической

стимуляции сердца с применением пищевода́ного электрода, но и она имеет ограничения. По нашему мнению, необходимо отметить следующее: болезненность при проведении временной электрической стимуляции сердца зачастую требует введения анальгетических средств; неустойчивое ритмовождение; отсутствие в настоящее время стимулятора, работающего в режиме «demand». Однако мы успешно применяем этот метод в раннем послеоперационном периоде в течение суток для норморитмической стимуляции, восстановления синусового ритма и купирования пароксизмов наджелудочковой тахикардии. Введение пищевода́ного электрода и запись электрограммы предсердно-желудочкового пучка позволяет диагностировать генез большинства нарушений ритма сердца. Роль электрической стимуляции сердца заключается не только в ритмовождении и диагностике нарушения ритма сердца, она дает выраженный кардиотонический эффект, особенно проявляющийся у больных с сердечной недостаточностью, оперированных в условиях искусственного кровообращения. При совместном применении этого метода и кардиотонических средств отмечается наиболее выраженный гемодинамический эффект.

Таким образом, временная электрическая стимуляция сердца может с успехом применяться в комплексной терапии послеоперационной сердечной недостаточности, сопровождающейся или развивающейся на фоне брадиформы мерцательной аритмии, электрической нестабильности миокарда и нарушения внутрисердечной проводимости. Этот метод в сочетании с другими инотропными средствами дает возможность получить эффект у больных с рефрактерными формами сердечной недостаточности.

РЕСПИРАТОРНАЯ ТЕРАПИЯ

При недостаточности кровообращения у больных после больших операций важное значение имеет искусственная вентиляция легких (ИВЛ). По нашим данным у 90% больных, оперированных на сердце, лечение острой недостаточности кровообращения осуществлялось в условиях управляемой ИВЛ.

На современном этапе развития интенсивной терапии и реанимации сформировалась концепция обязательного применения пролонгированной ИВЛ непосредственно после крупных внутригрудных вмешательств и прежде всего после операций на «открытом сердце». Необходимость использования ИВЛ у больных в ближайшем послеоперационном

периоде обусловлена в основном тем, что именно после больших торакальных операций, особенно в условиях искусственного кровообращения, возникает несоответствие между возросшей потребностью организма в кислороде и невозможностью ее удовлетворения вследствие неадекватной функции дыхания.

Непосредственно после операции у больных имеются различного рода нарушения гомеостаза, такие, как гипер-адреналинемия, гипергликемия, градиент температур между органами. При раннем пробуждении на фоне имеющихся сдвигов может развиваться тяжелый нейровегетативный синдром, протекающий с высоким потреблением кислорода и обуславливающий возникновение дыхательной недостаточности. Сниженные резервы производительности сердца, характерные для этих больных, а также острые расстройства кровообращения, нередко возникающие по окончании операции, еще более усугубляют несоответствие между требуемым и возможным уровнем энергетического обмена.

Искусственное кровообращение приводит к различным морфологическим нарушениям в легких, обуславливающим дыхательную недостаточность. Так, при исследовании биоптатов легочной ткани, взятых у больных после проведения искусственного кровообращения (Roberto Lamas et al., 1971, 1973), наблюдали периваскулярный отек, дисперсию околососудистого пространства, набухание эндотелиальных клеток, которые местами частично или полностью закупоривают просвет капилляров. Кроме того, утолщение и расслоение в норме спаянных перикапиллярной и субэндоальвеолярной базальных мембран увеличивают расстояние для транспорта кислорода. Все эти изменения неизбежно приводят к нарушениям внутрилегочного кровообращения. Изменяющиеся под влиянием искусственного кровообращения легочная микроциркуляция и регионарная вентиляция обуславливают нарушения вентиляционно-перфузионных отношений и функции внешнего дыхания. Внутрилегочное шунтирование у больных после операций на «открытом сердце» (имеется в виду фракция фиксированного шунта справа—налево) увеличивается в среднем на 12—15% от сердечного выброса (Sari A. et al., 1971).

Сердечная недостаточность, вызывая интерстициальный отек ткани легких, слизистой оболочки бронхов, усиление бронхиальной секреции, приводит к ухудшению неравномерности вентиляции и нарушениям внутрилегочного газообмена (Мухарлямов Н. М., 1978). Следствием мор-

фологических изменений в лёгких являются обнаруженные нарушения внутрилегочного газообмена и механики дыхания, свидетельствующие как об обструктивных нарушениях (увеличение аэродинамического сопротивления дыхательных путей, работы по преодолению бронхиального сопротивления), так и о нарушениях механических свойств легочной ткани (сниженная растяжимость легких, увеличенная эластическая работа дыхания). В этих условиях для адекватной вентиляции требуются большая частота дыхания, большее вентиляционное усилие, большая работа дыхания. В результате возрастают общая потребность организма в кислороде и доля потребления кислорода дыхательными мышцами. В условиях сердечно-легочной недостаточности она увеличивается до 40—50% от общего потребления (Thung N., et al., 1963; Björk V. O. et al., 1964).

Результат диспропорции между возможной и необходимой работой дыхания — альвеолярная гиповентиляция, дыхательный, а затем метаболический ацидоз, который сам уже способствует угнетению функции кровообращения. Естественно, сочетание недостаточности кровообращения с дыхательной недостаточностью и метаболическим ацидозом быстро приводит к расстройству жизненно важных функций организма.

В этих условиях наиболее надежным средством, способным предотвратить или ликвидировать образовавшийся порочный круг, является искусственная вентиляция легких. Поддержание адекватной вентиляции легких с помощью дыхательного аппарата избавляет сердечно-сосудистую систему от перегрузки в связи с высокой энергетической стоимостью дыхания и благодаря улучшению общего газообмена способствует нормализации общего метаболизма, дает выигрыш во времени для восстановления резервов миокарда и адаптации его к новым условиям гемодинамики, возникшим в результате операции.

При возникновении острой недостаточности кровообращения в более отдаленные сроки послеоперационного периода у больных, находящихся на самостоятельном дыхании, показания к экстренному применению ИВЛ индивидуальны и зависят от выраженности циркуляторной гипоксии, дыхательной недостаточности, метаболических нарушений и резервов кардиореспираторной системы. Абсолютное показание к экстренному переводу больных на ИВЛ — острая сердечная недостаточность, сопровождающаяся отеком легких, или синдром низкого сердечного выброса с прогрессирующей дыхательной недостаточностью, метаболическим и респираторным ацидозом при

отсутствии эффекта от медикаментозной терапии; кровотечение, сопровождающееся циркуляторной гипоксией и вторичной дыхательной недостаточностью. При внезапной остановке кровообращения она применяется в качестве компонента сердечно-легочной и мозговой реанимации. Следует отметить особую опасность возникновения остановки кровообращения или усугубления циркуляторной гипоксии в момент перевода больных с недостаточностью кровообращения на ИВЛ. Иногда в качестве подготовительного этапа к переводу больных на управляемую вентиляцию легких мы применяли высокочастотную вентиляцию.

При выборе метода ИВЛ у больных с недостаточностью кровообращения необходимо иметь в виду неблагоприятное влияние ее на показатели центральной гемодинамики, особенно у больных с гиповолемией и геморрагическим шоком. Это обусловлено увеличением в условиях ИВЛ внутригрудного давления, вызывающего снижение венозного возврата и сердечного выброса. Так, у больных с дефицитом в объеме циркулирующей крови, достигающим 30%, сердечный и ударный выброс в период ИВЛ ниже, чем при самостоятельном дыхании (соответственно на 34 и 21%). Однако опыт показывает, что при использовании ИВЛ в этих условиях, особенно при продолжающейся кровопотере, имеются более благоприятные условия для интенсивной инфузионной терапии и подготовки больного в случае необходимости к повторному хирургическому вмешательству.

Существуют рекомендации, направленные на предотвращение «вредных» эффектов ИВЛ, в частности использование такого типа респиратора, при котором обеспечивается плавный подъем давления в фазе вдоха и быстрое его снижение в фазе выдоха с соотношением продолжительности вдоха и выдоха 1:2. Кроме того, отрицательное влияние ИВЛ на гемодинамику нивелируется постоянной фармакологической коррекцией гемодинамических нарушений и коррекцией объема циркулирующей крови.

Большинство авторов признают управляемую ИВЛ методом выбора при заболеваниях сердца, так как при этом режиме устраняются энергозатраты на совершение работы дыхания (Сайкс М. К., Norlander V., 1973). В ближайшем послеоперационном периоде и непосредственно после экстренной интубации, как правило, проводится управляемая ИВЛ с перемежающимся положительным давлением (IPPV) в режиме нормо- или умеренной гипервентиляции. Для обеспечения синхронизации дыхания больного с респиратором используются опиаты, транквилизаторы, нейро-

лептики. Мы чаще используем морфин, промедол, седуксён; ГОМК, закись азота.

При тяжелых гипоксемиях в случаях острых диффузных поражений, при которых преобладают рестриктивные процессы в легких, а также при невысоковыбросном отеке легких применяется ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха в дыхательных путях. Применение этих методов ИВЛ способствует увеличению функциональной остаточной емкости легких, восстановлению проходимости дыхательных путей, расправлению частично спавшихся альвеол и распределению скопившейся в них жидкости по большей площади, увеличению растяжимости легких. Конечный эффект всех этих изменений выражается в повышении показателей оксигенации крови и в возможности уменьшить фракцию вдыхаемого кислорода (Hopewell P. C., 1979; Ralph D., Robertson H. T., 1981; Hudson L. D., 1981).

Постепенное увеличение положительного давления в конце выдоха у больных с дыхательной недостаточностью и большим внутрилегочным шунтом вызывает почти линейное увеличение функциональной остаточной емкости и P_{O_2} . Однако при этом повышается среднее внутригрудное давление, уменьшаются венозный возврат, сердечный выброс. При больших величинах положительного давления в конце выдоха повышается опасность развития баротравмы легких (Kirbi R. R. et al., 1975). Поэтому в каждом случае необходимо искать компромиссное решение между лечебным эффектом и побочным действием вмешательства.

В настоящее время нет единого мнения в отношении того, какую величину РЕЕР надо считать оптимальной и какими критериями нужно пользоваться при ее определении. В качестве оптимального выбирают такое, при котором обеспечиваются максимальный транспорт кислорода, а также наилучшая растяжимость легких (Suter P. M. et al., 1975). Полагают, что оптимальное РЕЕР достигается при наименьшей фракции мертвого пространства (Ashbaugh D. G., Petty T. L., 1973), в условиях максимально возможного снижения легочного шунтирования при одновременном отсутствии резкого угнетения сердечного выброса (Кассиль В. Л., Петраков Г. А., 1979). В качестве ориентира для выбора оптимальной величины положительного давления в конце выдоха используют, кроме того, показатель кислородного обеспечения тканей, в частности P_{O_2} смешанной венозной крови. Общеизвестна возможность подобрать оптимальную величину РЕЕР и прогнозировать ее влияние на состояние больного без контроля таких параметров, как сердечный выброс, давление в ле-

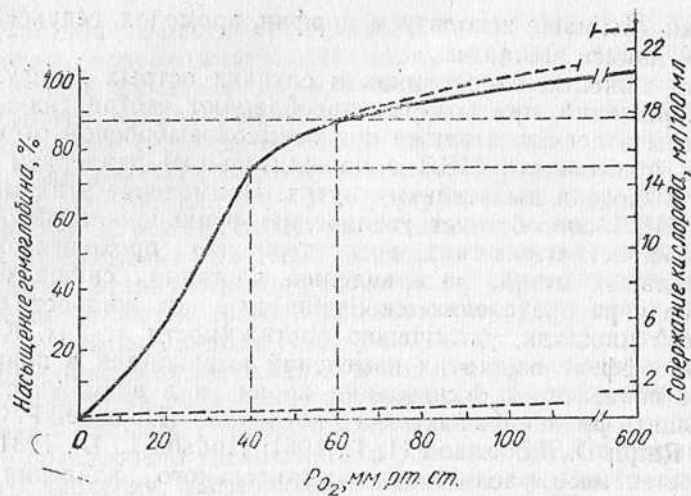


Рис. 15. Кривая диссоциации оксигемоглобина.

сплошная линия отражает насыщение гемоглобина кислородом, нижняя пунктирная линия — содержание кислорода, растворенного в плазме крови; верхняя — соответствует общему содержанию кислорода в крови (кислород, связанный с гемоглином, и кислород, растворенный в плазме) (цит. по Sahn S., 1982).

точной артерии и заклинивающее давление легочных капилляров.

В повседневной клинической практике обычно руководствуются влиянием режима вентиляции на оксигенацию крови. Прежде всего, необходимо ограничить РЕЕР такими величинами, которые допускали бы снижение фракции вдыхаемого кислорода до 0,5—0,6.

Величина этой фракции, создающая опасность его токсического действия у больных с гипоксемией, до настоящего времени не установлена, однако уровень 0,5 и ниже считается вполне безопасным даже при использовании в течение длительного времени (Deneke S. M., Fanburg V. L., 1980). Теоретической основой кислородной терапии при гипоксемии является кривая диссоциации оксигемоглобина (рис. 15). Она отражает соотношение между напряжением кислорода (P_{O_2}), насыщением гемоглобина кислородом и содержанием кислорода. S-образная форма кривой диссоциации оксигемоглобина служит ключом к пониманию не только процессов оксигенации крови, но и целей кислородной терапии. Резкое падение кривой происходит после снижения P_{O_2} а ниже 50 мм рт. ст. При P_{O_2} а, равном 50—60 мм рт. ст., кривая выравнивается, а последующее увеличение P_{O_2} а сопровождается незначительным

увеличением содержания кислорода в крови. При значениях P_{O_2} выше 80 мм рт. ст. гемоглобин практически полностью насыщен кислородом. В этой связи мы избегаем повышение P_{O_2} в артериальной крови выше 80—120 мм рт. ст., поскольку оно не увеличивает содержания кислорода в крови, а создает опасность его токсического действия. Однако следует помнить, что в конечном итоге кислородное обеспечение тканей зависит от величины сердечного выброса и количества гемоглобина в крови, что необходимо учитывать при коррекции циркуляторной недостаточности, обусловленной геморрагической анемией.

Наряду с положительным давлением в конце выдоха в условиях ИВЛ или самостоятельного дыхания улучшить механические свойства легочной ткани, проходимость мелких бронхов и уменьшить эффект закрытия дыхательных путей позволяет терапия диуретиками. Фуросемид улучшает механику дыхания посредством уменьшения внутрисосудистого объема жидкости и перераспределения крови из легочного сосудистого русла в венозное колено системного кровообращения. Так, при его внутривенном введении снижение заклинивающего давления легочных капилляров наблюдается раньше, чем достигает максимума диуретический эффект (Dikshit K. et al., 1973).

Нитроглицерин, широко используемый для уменьшения преднагрузки на миокард, также способствует уменьшению интерстициального отека, улучшая механические свойства легочной ткани. Однако следует учитывать при этом возможность увеличения внутрилегочного шунтирования крови справа—налево. По нашим данным, наибольшая вероятность развития артериальной гипоксемии в ответ на назначение нитратов может быть у больных с выраженными нарушениями бронхиальной проходимости.

В связи с тем, что основной причиной нарушения легочного газообмена при недостаточности кровообращения, равно как и при дыхательной недостаточности любой этиологии, являются регионарные изменения вентиляционно-перфузионного отношения (V/Q) и как следствие этого увеличение фракции внутрилегочного шунтирования (Q_s/Q_t), при респираторной терапии в условиях ИВЛ и спонтанного дыхания проводятся мероприятия, направленные на ликвидацию этих нарушений: обеспечение проходимости дыхательных путей, улучшение механических свойств легочной ткани, ликвидацию нарушений микроциркуляции в системе легочной артерии. Однако в условиях недостаточности кровообращения эти мероприятия имеют свои особенности. Так, для улучшения микроцир-

куляции в системе легочной артерии при геморрагическом шоке основным является восполнение объема циркулирующей крови; при синдроме низкого сердечного выброса, связанного с миокардиальной недостаточностью, — применение кардиотонических препаратов, при сосудистой недостаточности — вазопрессоров, при тромбоэмболии легочной артерии — тромболитическая терапия.

В настоящее время разработаны и широко используются элементы респираторной терапии, направленные на обеспечение проходимости трахеи, бронхов: адекватное обезболивание, ранняя активизация больных, лечебная физкультура, постуральное дренирование, разжижение содержимого трахеи и бронхов (стимуляция кашля), лечебная фибробронхоскопия. Однако в условиях сердечной недостаточности проведение этих мероприятий требует особой осторожности из-за опасности развития декомпенсации кровообращения. У больных с недостаточностью кровообращения для обеспечения адекватного внутрилегочного газообмена санационная и диагностическая фибробронхоскопия в нашем отделении проводится в условиях вспомогательного или управляемого режима высокочастотной вентиляции легких.

Таким образом, в период нестабильной гемодинамики и кислородной задолженности организма ИВЛ — один из наиболее эффективных компонентов воздействия на систему кровообращения и с успехом применяется при уменьшении сократительной способности миокарда с целью поддержания функции сердца в соответствии с метаболическими потребностями организма. Однако при увеличении сроков проведения ИВЛ возрастает вероятность развития целого ряда осложнений. Пролонгированная ИВЛ может привести к трахеиту, бронхиту, гиповентиляции, ателектазу, пневмонии, кровотечению из пролежней трахеи и др. У больных, перенесших торакальные операции, в том числе на сердце в условиях искусственного кровообращения, имеется предрасположенность к развитию воспалительных заболеваний в легких, а при наличии сердечной недостаточности эта вероятность возрастает из-за более выраженного нарушения в них микроциркуляции. Причем у больных, оперированных в условиях искусственного кровообращения, наблюдается сочетание более выраженного воспалительного процесса в трахее, бронхах и легких со значительным нарушением микроциркуляции, которые возникают с первых часов ИВЛ и быстро прогрессируют в дальнейшем.

Если преждевременное прекращение искусственного

дыхания может привести к развитию тяжелых гипоксических нарушений в жизненно важных системах организма, то необоснованное удлинение сроков проведения ИВЛ — к развитию тяжелых бронхолегочных осложнений, что в значительной степени ухудшает прогноз течения послеоперационного периода.

Применение современных методов лечения позволяет в ранние сроки ликвидировать гемодинамические расстройства, особенно гиповолемию, умеренные явления сердечной и сосудистой недостаточности. У ряда больных использование дозированной инфузии катехоламинов (допамин, норадреналин, адреналин, изопротеренол) и их сочетаний дает возможность в короткие сроки стабилизировать гемодинамику на адекватном уровне, что позволяет своевременно решить вопрос о переводе их с ИВЛ на самостоятельное дыхание. По нашим данным, благодаря инфузии катехоламинов при сердечной недостаточности удается поддерживать достаточный уровень транспорта кислорода и его напряжения в смешанной вене, обеспечивая тем самым адекватную оксигенацию тканей, что создает условия для прекращения ИВЛ в более ранние сроки. Ретроспективный анализ проведения ИВЛ у больных, оперированных в условиях искусственного кровообращения, свидетельствует о том, что длительность ее с момента интубации трахеи в операционной при неосложненном течении послеоперационного периода в среднем составляет $19,8 \pm 1,2$ ч, а при сердечной недостаточности в условиях компенсации кровообращения с помощью катехоламинов — $24,8 \pm 2,59$.

При отсутствии возможности адекватного спонтанного дыхания спустя 10—15 дней от начала управляемой ИВЛ (при условии интубации трахеи термопластической трубкой), что чаще имеет место у больных с повреждениями центральной нервной системы, накладывается трахеостомия. Среди ее преимуществ следует отметить облегчение удаления секрета из трахеи, уменьшение анатомического «мертвого» пространства, возможность питания больного естественным путем при полноценном акте глотания. Кроме того, наличие трахеостомы создает возможность осуществления тренировки дыхательных мышц путем прерывистого перевода с ИВЛ на спонтанное дыхание больных, длительно (в течение нескольких недель) находившихся в критическом состоянии.

Однако открытая рана при трахеостомии — входные ворота для инфицирования дыхательных путей. Все возрастает число сообщений о рубцовом стенозе трахеи как осложнении после интубации трахеи и трахеостомии.

Экстубация больных производится через 30—60 мин после перевода их на самостоятельное дыхание и контрольного исследования клинических, гемодинамических показателей, параметров газообмена, кислотно-основного равновесия крови. Для больных с благоприятным течением послеоперационного периода при переводе на самостоятельное дыхание наиболее характерно увеличение ударного и сердечного выброса, умеренный прирост частоты сердечных сокращений, уменьшение общего сосудистого периферического сопротивления при отсутствии существенных изменений центрального венозного давления и среднего давления в левом предсердии или стабильные показатели гемодинамики по сравнению с таковыми во время ИВЛ. Характерной особенностью после экстубации трахей является снижение сопротивления в легочных сосудах, среднего давления в легочной артерии, работы правого желудочка.

При сердечной недостаточности в период перевода больных на самостоятельное дыхание отмечается снижение ударного выброса с повышением центрального венозного давления, частоты сердечных сокращений и общесосудистого периферического сопротивления при снижении или отсутствии существенных изменений сердечного выброса. Подобная гемодинамическая реакция — показание к продолжению ИВЛ, подбору фармакотерапии сердечной недостаточности в зависимости от ее характера и выраженности. После проведенной ИВЛ на фоне фармакотерапии осуществляется повторная попытка перевода больного на самостоятельное дыхание.

При необходимости более длительного проведения ИВЛ, а также при подготовке больного к переводу на самостоятельное дыхание применяются методы вспомогательной вентиляции легких:

— прерывистая принудительная вентиляция (Intermittant Mandator ventilation—IMV), при которой на фоне недостаточной спонтанной вентиляции производятся редкие (обычно 5—8 вдохов в минуту) искусственные вдохи;

— прерывистая вентиляция по потребности (Intermittant Demand ventilation—IDV), обеспечивающая при длительной паузе в спонтанной вентиляции, при малом объеме спонтанного вдоха или минутной вентиляции легких автоматическое осуществление искусственных вдохов;

— вспомогательная механическая вентиляция (Assist Mechanical ventilation—AMV), при которой искусственные вдохи автоматически возникают при определенной степени отрицательного давления в легких при естественном вдохе.

Такая вентиляция имеет ряд преимуществ: высокую эффективность выведения двуокси углерода в результате увеличения минутной вентиляции, а также снижение потребления кислорода и продукции углекислого газа вследствие уменьшения работы собственного дыхания. Однако необходимо учитывать, что при AMV в случае частого срабатывания триггерного устройства может развиваться выраженный дыхательный алкалоз. Таких больных целесообразно переводить на вентиляцию в режиме IMV. К достоинствам IMV следует отнести снижение среднего давления в дыхательных путях, сохранение и улучшение координации дыхательных мышц, снижение потребности в седативной терапии. Основное преимущество вспомогательных видов вентиляции — менее значительное, чем при управляемой ИВЛ, отрицательное влияние на внутрилегочную гемодинамику.

Успех респираторной терапии в значительной степени зависит от своевременной и правильной диагностики нарушений кардиореспираторных функций. Мы придаем большое значение применению не только стандартных методов диагностики осложнений (клинических, рентгенорадиологических, лабораторных), но и системы мониторинно-компьютерного наблюдения за функцией внешнего дыхания. С помощью этой системы регистрируется в общей сложности 36 показателей, характеризующих состояние легочной вентиляции, внутрилегочного газообмена, механики дыхания, системного метаболизма (Лебедева Р. Н. и др., 1986).

Применение системы мониторинно-компьютерного наблюдения за функциональным состоянием легких позволяет выявлять звенья пускового механизма дыхательной недостаточности и степень функционального напряжения кардиореспираторной системы у оперированных больных. Возможность наблюдать в динамике за быстроразвивающимися процессами в легких позволяет оптимизировать выбор и дозировку фармакологических препаратов и других лечебных мероприятий. По показателям аэродинамического сопротивления дыхательных путей, работы дыхания по преодолению бронхиального сопротивления осуществляется контроль за бронхолитической терапией; оцениваются выраженность и динамика нарастания обструктивных процессов в связи со скоплением секрета в бронхах, ставятся показания к проведению санационной фиброbronхоскопии, оценивается ее эффективность; контролируется динамика вентиляционных нарушений, нарушений механики дыхания при отеке легких, пневмотораксе, гидротораксе. Применение системы мониторинно-компьютерного

наблюдения при выборе оптимальных режимов ИВЛ по показателям внутрилегочного газообмена, растяжимости легких и грудной клетки, аэродинамического сопротивления дыхательных путей позволяет свести до минимума отрицательное влияние ИВЛ на гемодинамику, особенно при контроле за лечением дыхательной недостаточности у больных, характер нарушений газообмена у которых в основном обусловлен расстройствами кровообращения в системе малого круга.

ВСПОМОГАТЕЛЬНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ

Неудовлетворительные результаты лечения тяжелых форм сердечной недостаточности, прежде всего кардиогенного шока, привели к необходимости создания и внедрения в клиническую практику механических устройств, которые функционируют параллельно с сердцем больного и обеспечивают поддержание адекватной коронарной перфузии и системного кровотока, не повышая при этом работу миокарда и потребление кислорода. Способ временной поддержки ослабленного сердца с помощью механических устройств называется вспомогательным кровообращением. Существующие методы вспомогательного кровообращения делятся в зависимости от способа разгрузки сердца больного на три группы: основанные на снижении противодействия сердечному выбросу (контрпульсация); метод шунтирования части ударного объема сердца в обход одного или обоих желудочков сердца; методы прямой помощи желудочкам (массаж сердца).

Наибольшее распространение в отделениях интенсивной терапии и реанимации кардиологического и кардиохирургического профилей получила внутриаортальная баллонная контрпульсация, которая впервые была предложена S. Moulououlus (1961) и затем усовершенствована рядом других авторов (Шумаков В. И. и др., 1968; Kantrowitz A., 1968; Bregman D. et al., 1972).

Суть метода состоит в разгрузке левого желудочка в фазу систолы и повышении коронарного кровотока в фазу диастолы сердца. Это достигается тем, что размещенный в восходящем отделе аорты, закрепленный на катетере тонкостенный баллон (объем 30—40 см³) наполняется газом и опорожняется синхронно с циклом сердечных сокращений. Наполнение и раздувание баллончика начинаются сразу после закрытия аортального клапана и завершаются непосредственно перед его открытием. Раздувание баллончика в фазу диастолы сердца приводит к повышению мак-

симального диастолического давления в аорте и увеличению тем самым коронарного кровотока. Опорожнение или спадание внутриаортального баллончика непосредственно перед началом систолы левого желудочка приводит к уменьшению систолического давления в аорте, что обуславливает снижение работы левого желудочка по преодолению сопротивления изгнанию крови.

Хороший гемодинамический эффект, относительная доступность и простота метода, а также возможность применения в течение длительного времени способствовали широкому внедрению внутриаортальной баллонной контрпульсации в повседневную практику отделений интенсивной терапии и реанимации.

Впервые контрпульсация внутриаортальным баллончиком была применена в 1968 году А. Kantrowitz и соавт. у больных с острым инфарктом миокарда, осложнившимся кардиогенным шоком. Хотя гемодинамические эффекты контрпульсации не были детально изучены, однако было показано, что под ее влиянием улучшалось периферическое кровоснабжение, увеличивался диурез, а также уменьшались клинические проявления гиперволемии малого круга кровообращения. Первые обнадеживающие результаты способствовали быстрому и широкому внедрению этого метода в клиническую практику для лечения рефрактерного кардиогенного шока, обусловленного инфарктом миокарда, а затем и синдрома низкого сердечного выброса у кардиохирургических больных, оперированных с применением искусственного кровообращения. Одновременно изучались показания, противопоказания, гемодинамические и метаболические эффекты, а также осложнения этого вида вспомогательного кровообращения.

В литературе до сих пор дискутируются вопросы о состоянии параметров центральной гемодинамики, при которых необходима контрпульсация. Однако, по мнению большинства авторов, ее целесообразно начинать при наличии следующих признаков: выраженной артериальной гипотензии (среднее артериальное давление ниже 60 мм рт. ст.), сочетании низкой производительности сердца (сердечный индекс меньше 2,1 л/мин/м²) с высоким давлением заклинивания легочных капилляров или средним давлением в левом предсердии более 18—20 мм рт. ст., высоком общесосудистом периферическом сопротивлении, низком напряжении и насыщении кислородом смешанной венозной крови, при отсутствии эффекта фармакологической терапии (Барвинь В. Г., 1980; Sturm I. et al., 1980, и др.).

Показания к применению внутриаортальной баллонной контрпульсации:

I. Профилактическая внутриаортальная баллонная контрпульсация:

- а) нестабильная стенокардия;
- б) инфаркт миокарда, осложненный разрывом межжелудочковой перегородки или недостаточностью митрального клапана;
- в) окклюзия основного ствола левой коронарной артерии или его эквивалент перед коронарографией;
- г) предоперационный период у больных с тотальной сердечной недостаточностью, не поддающейся лечению медикаментозными средствами (фракция выброса левого желудочка меньше 0,4, сердечный индекс меньше 2,0 л/мин/м², конечно-диастолическое давление левого желудочка — 18 мм рт. ст., систолический градиент на аортальном клапане — 80 мм рт. ст.).

II. Неотложная внутриаортальная баллонная контрпульсация.

Шок и тяжелая сердечная недостаточность (систолическое давление ниже 80 мм рт. ст., среднее артериальное давление меньше 60 мм рт. ст., сердечный индекс меньше 2,0 л/мин/м², HbO₂ в меньше 60%, P_{о₂} в меньше 30 мм рт. ст., диурез меньше 20 мл/ч).

У больных:

- а) после аортокоронарного шунтирования с периперационным инфарктом миокарда;
- б) при неэффективности медикаментозного лечения сердечной недостаточности в раннем послеоперационном периоде;
- в) при возникновении тяжелой сердечной недостаточности в период отключения аппарата искусственного кровообращения.

Мировой опыт клинического применения внутриаортальной баллонной контрпульсации, который уже к 1984 году составил около 200 000 сеансов (Vregman D., 1983), выявил положительные и отрицательные стороны метода, различную степень его эффективности, специфические осложнения. При анализе результатов лечения больных с постинфарктным кардиогенным шоком в условиях вспомогательного кровообращения методом внутриаортальной баллонной контрпульсации зарегистрированы три основные группы пациентов с различной реакцией на контрпульсацию.

У 10—12% пациентов отмечается отчетливая положительная реакция на вспомогательное кровообращение. В

период проведения контрпульсации наблюдаются увеличение ударного и сердечного выброса, увеличение максимального диастолического давления, снижение среднего давления в левом предсердии, уменьшение общесосудистого периферического сопротивления, увеличение диуреза. У больных с подобной реакцией на контрпульсацию удается, как правило, ликвидировать острые расстройства кровообращения и отключить вспомогательное кровообращение. Длительная выживаемость регистрируется более чем у 80% больных.

У 55—60% больных с постинфарктным кардиогенным шоком наблюдается улучшение гемодинамических показателей и клинического состояния лишь на период проведения вспомогательного кровообращения. При прекращении контрпульсации тотчас регистрируется резкое угнетение сократительной функции миокарда. Больные становятся зависимыми от вспомогательного кровообращения. Среди них выживаемость резко снижается и составляет 10—15% (Барвинь В. Г., 1980; Sturm I. et al., 1980.).

Значительно лучшие результаты получены у пациентов с кардиогенным шоком, которым под защитой вспомогательного кровообращения были выполнены коронарография, вентрикулография и выявлены показания к аортокоронарному шунтированию, иссечению аневризмы сердца или зоны инфаркта миокарда, ушиванию дефекта перегородки сердца. Сочетанное применение хирургического метода лечения и контрпульсации при постинфарктном кардиогенном шоке позволяет добиться длительной выживаемости у 15—20% больных, зависимых от вспомогательного кровообращения, проводимого методом внутриаортальной баллонной контрпульсации (Bregman D. et al., 1975; Proctor H. et al., 1975).

Положительные эффекты контрпульсации в виде уменьшения работы левого желудочка, увеличения коронарного кровотока, снижения потребления кислорода миокардом оказались полезными у больных, оперированных на сердце в условиях искусственного кровообращения. Однако внутриаортальная баллонная контрпульсация оказалась действенной далеко не у всех пациентов с острой послеоперационной сердечной недостаточностью. Контрпульсация наиболее эффективна у больных, резкое угнетение сократительной функции миокарда которых в основном обусловлено метаболическими нарушениями и носит обратимый характер. У больных с необратимыми изменениями сердечной мышцы (обширный инфаркт миокарда), некорригированной патологией клапанного аппарата сердца поло-

жительные результаты контрпульсации оказались незначительными. При анализе эффекта контрпульсации среди различных групп кардиохирургических больных установлено, что наилучшая выживаемость (50—70%) наблюдается у больных с ишемической болезнью сердца, подвергнутых реваскуляризации миокарда (Graver I. et al., 1979; Sturm I., 1980).

Основные причины неудовлетворительных результатов контрпульсации у больных, перенесших операцию аортокоронарного шунтирования — периоперационный инфаркт миокарда, протекающий с клиникой острой сердечной недостаточности или кардиогенного шока; позднее начало вспомогательного кровообращения. На результаты вспомогательного кровообращения методом внутриаортальной баллонной контрпульсации в значительной степени влияют и другие факторы: конструкция и объем насоса-баллончика, место его расположения в аорте; длительность периода от первых проявлений острой сердечной недостаточности до начала проведения вспомогательного кровообращения.

С 1979 по 1986 год под нашим наблюдением в отделении интенсивной терапии и реанимации ВНИЦХ АМН СССР было 56 больных, которым по поводу острой сердечной недостаточности и кардиогенного шока после операций на «открытом сердце» проводилась внутриаортальная баллонная контрпульсация с помощью аппаратов АВК-5 и Биопульс-4, а также аппаратом Датаскоп-80. У 12 (21,4%) больных причиной кардиогенного шока был обширный интраоперационный инфаркт миокарда.

Контрпульсация сочеталась с интенсивной медикаментозной терапией, направленной на оптимизацию преднагрузки путем инфузионной терапии, стимуляцию сократимости миокарда инотропными средствами и при необходимости — уменьшение постнагрузки вазодилататорами. При необходимости проводилась антиаритмическая терапия, электрокардиостимуляция. Выбор лечебного воздействия и оценка эффективности терапии осуществлялись под мониторно-компьютерным контролем параметров центральной гемодинамики и кислородного транспорта крови.

Благодаря использованию внутриаортальной баллонной контрпульсации удалось стабилизировать гемодинамику и прекратить вспомогательное кровообращение у 42 (75%), выписано из стационара 17 (30,4%) больных. Мы убедились в том, что контрпульсация малоэффективна, если она используется как «средство отчаяния» после нескольких часов от начала развития кардиогенного шока и циркуля-

торной гипоксии. Кроме того, в условиях чрезвычайно низкого (менее 1,5 л/мин/м²) сердечного выброса и глубокой артериальной гипотензии также трудно ожидать хорошего эффекта контрпульсации. Для этой группы больных показаны, очевидно, более радикальные методы вспомогательного кровообращения.

К причинам, снижающим эффективность контрпульсации, относятся специфические осложнения этого метода. Все осложнения условно можно разделить по времени их развития на посредственные и отсроченные. Непосредственные, или возникающие в период постановки баллончика, — это кровотечение в месте введения катетера, рассечение аортоподвздошного угла или стенки аорты, дислокация баллона в восходящую аорту с ретроградным разрывом аортального клапана, неполное раскручивание баллончика внутри аорты. Кроме того, существует определенная группа больных, которым из-за выраженности атеросклеротического поражения бедренных артерий установить баллончик не представляется возможным. Отсроченные осложнения контрпульсации: преходящая ишемия нижней конечности, тромбоз магистральной артерии конечности с развитием декомпенсации кровообращения дистальнее места введения катетера, тромбозмембранные и инфекционные осложнения (Константинов Б. А. и др., 1983; Golding L. et al., 1980; Vregman D., 1983).

Развитие осложнений, связанных с установкой катетера и периодом нахождения его в аорте пациента, может существенно усугубить тяжесть состояния больного, а при развитии декомпенсации кровообращения в ноге — привести к вынужденному прекращению внутриаортальной баллонной контрпульсации.

Около 4% больных, оперированных на сердце с применением искусственного кровообращения, не могут обходиться без него и в послеоперационном периоде из-за выраженной сердечной недостаточности, которая резистентна к медикаментозной терапии, к внутриаортальной баллонной контрпульсации и характеризуется резким угнетением насосной функции сердца, крайней степенью артериальной гипотензии, высоким остаточным объемом желудочков сердца, циркуляторной гипоксией (Pepnock I. et al., 1983).

В таких условиях для поддержания кровообращения в жизненно важных органах и улучшения состояния системной гемодинамики используются перфузионные методы вспомогательного кровообращения, которые обладают возможностью разгрузки сердца вплоть до полной замены

одного или обоих желудочков и обеспечивают суммарный (сердце + аппарат вспомогательного кровообращения) сердечный выброс.

К перфузионным методам вспомогательного кровообращения относятся веноартериальная перфузия с оксигенацией или без нее, обход левого или правого желудочков, обход обоих желудочков сердца. В качестве исполнительных механических устройств могут быть использованы роликовые насосы с неп пульсирующим потоком, позволяющие шунтировать до 5 л крови в минуту; центрифужные насосы, способные работать как в пульсирующем, так и в неп пульсирующем режиме и обеспечивать производительность до 10 л/мин; искусственные желудочки сердца мембранного и мешотчатого типов, позволяющие получать пульсирующий кровоток до 10 л/мин. Выбор схемы подключения аппарата вспомогательного кровообращения зависит в первую очередь от типа острой сердечной недостаточности (левожелудочковая, правожелудочковая, тотальная).

Показанием к проведению вспомогательного кровообращения с помощью перфузионных методов, по мнению большинства авторов, является острая сердечная недостаточность, развивающаяся в период отключения пациента от аппарата искусственного кровообращения, которую не удается скорректировать медикаментозной терапией и внутриартериальной баллонной контрпульсацией. Так, D. Rose (1982) считает, что если после отключения аппарата искусственного кровообращения потребовалось введение добутамина в дозе 5 мкг/кг/мин, налажена контрпульсация и в течение 1 ч сердечный индекс продолжает оставаться менее 2,0 л/мин/м², систолическое артериальное давление ниже 80 мм рт. ст., а давление в левом предсердии больше 20 мм рт. ст., то необходимо начинать обход левого желудочка. Л. С. Локшин (1985) формулирует показания к обходу левого желудочка следующим образом: сердечный индекс менее 2,0 л/мин/м², среднее артериальное давление ниже 60 мм рт. ст., давление в левом предсердии больше 20 мм рт. ст., диурез меньше 20 мл/ч, напряжение кислорода в смешанной венозной крови менее 35 мм рт. ст., лактат крови больше 2 ммоль/л, признаки ишемии миокарда, а доза вводимого допамина превышает 10 мкг/кг/мин.

Экспериментально доказана целесообразность применения шунтирующих методов вспомогательного кровообращения в клинической практике. Однако в настоящее время опыт отдельных крупных кардиохирургических центров по применению методов обхода желудочков сердца не превышает несколько десятков наблюдений.

ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ

Существующие методы лечения тканевой гипоксии при синдроме низкого сердечного выброса, обусловленного миокардиальной недостаточностью, в большинстве случаев рассчитаны на стимуляцию сократительной способности миокарда или на снижение его потребности в кислороде. Сложность коррекции синдрома тканевой гипоксии у больных с послеоперационной острой сердечной недостаточностью с помощью фармакологических средств обуславливается полиморфностью причин, лежащих в основе его развития (циркуляторная, гемическая, гистотоксическая, дыхательная гипоксии).

Каждая из этих форм кислородного голодания организма требует особой фармакологической коррекции. Кроме того, сниженные функциональные возможности оперированного миокарда, метаболические нарушения, связанные с тканевой гипоксией, нарушения водно-электролитного баланса, а также функции возбудимости и проводимости миокарда, иногда определяют неэффективность фармакологических препаратов или противопоказания к их применению у больных в послеоперационном периоде.

Универсальным средством ликвидации или уменьшения кислородного голодания организма является гипербарическая оксигенация. В основе ее терапевтического эффекта лежит дозированное увеличение содержания кислорода в жидких средах организма, что позволяет быстро повышать содержание его в клетках, страдающих от гипоксии, и создает условия для нормализации сердечной деятельности и реализации фармакологических свойств применяемых кардиотонических препаратов. Существенным фактором, предопределяющим использование гипербарической оксигенации, является то, что компенсация кислородной задолженности к тканям достигается без дополнительной стимуляции функции сердца. Ликвидируя гипоксию, она не всегда может воздействовать на причину заболевания, однако в случаях кровотечения, постгеморрагической анемии, гистотоксической гипоксии позволяет выиграть время для проведения патогенетической терапии и избежать при этом необратимых гипоксических повреждений жизненно важных органов. При кровотечениях, декомпенсации сердечной деятельности, пороках сердца появляется возможность подготовить больного и сделать более безопасным экстренное хирургическое вмешательство.

В ВНЦХ АМН СССР накоплен опыт комплексного лечения с использованием гипербарической оксигенации

более чем у 200 больных с послеоперационной острой сердечной и сердечно-легочной недостаточностью (Бондаренко А. В., 1978).

Успех применения этого метода при гипоксических состояниях во многом зависит от выброса его режима. В понятие режима гипербарической оксигенации включаются уровень рабочего давления, время пребывания больного под этим давлением, количество сеансов, длительность интервалов между ними, скорость подъема и снижения давления. С лечебными целями используются те минимальные величины давления в камере, которые способны обеспечить положительный эффект интенсивной терапии. Этот принцип важен потому, что минимальные величины давления часто определяют длительность пребывания больного в условиях гипербарической оксигенации. Сама по себе ее продолжительность создает опасность кислородной интоксикации организма. Один из способов уменьшения этой опасности — проведение терапии в виде циклов прерывистых сеансов с увеличением интервалов между ними (Петровский Б. В., Ефуни С. Н., 1976).

Режим гипербарической оксигенации в каждом случае подбирается на основании клинических данных. Учитываются показатели системной гемодинамики, внешнего дыхания, ЭКГ, данные кислотно-основного равновесия, кислородтранспортной функции крови, положительная динамика общеклинической симптоматики у больных. Количество сеансов зависит от различных причин: прежде всего от изменения клинического состояния в ответ на проведенный сеанс, а также от общей тактики лечения. При лечении в барокамере в течение одного сеанса удается ликвидировать одышечно-цианотический приступ у большинства больных с тетрадой Фалло.

Опыт показал, что при наличии постепенно прогрессирующей острой сердечно-легочной недостаточности положительный эффект гипербарической оксигенации реализуется и закрепляется в течение 1—2 сеансов. Максимальное количество сеансов, которое мы проводили больным с острой послеоперационной сердечной недостаточностью, составило семь. При проведении нескольких сеансов у больного интервал между ними колеблется от нескольких часов до суток; первые два сеанса, как правило, проводятся в промежутке от 60 мин до 12 ч.

Неоднозначен и подход к выбору величины давления в камере и продолжительности одного сеанса. У больных с нормо- или гипердинамическим типом реакции системного кровообращения на хирургическое вмешательство и

Незначительной кислородной задолженностью проводятся относительно короткие сеансы (50—60 мин) при давлении 1,7—2 АТА. У больных с синдромом низкого сердечного выброса и выраженной кислородной задолженностью сеансы более продолжительные: первый — от 90 до 120 мин, второй — от 60 до 90 мин. Как правило, такие сеансы необходимо начинать при давлении 2—2,5 АТА с последующей ступенеобразной декомпрессией. Величина компрессии у данной категории больных, особенно когда имеется значительное увеличение артериовенозной разницы по кислороду, определяется необходимостью получить в ходе сеанса на высоте компрессии напряжение кислорода в смешанной венозной крови в пределах 35—40 мм рт. ст., то есть уровня, характерного для здоровых людей. Данное положение используется в качестве основного критерия физиологической адекватности гипербарической оксигенации у больных с циркуляторной гипоксией без выраженной централизации кровообращения. Эта группа больных характеризуется низким сердечным выбросом, увеличенной артериовенозной разницей по кислороду более 6 об%, достигающей иногда 12 об%, низким напряжением кислорода в смешанной венозной крови — меньше 35 мм рт. ст., увеличением содержания лактата в крови.

Когда острая сердечная недостаточность сопровождается выраженной централизацией кровообращения на фоне спазма периферических сосудов, выбор адекватного режима гипербарической оксигенации представляет особые затруднения, поскольку у таких больных артериовенозная разница по кислороду бывает сниженной или нормальной, напряжение кислорода в венозной крови нормальным или увеличенным, а содержание лактата крови не всегда отражает величину кислородной задолженности организма. В подобных ситуациях гипербарическая оксигенация способствует уменьшению кислородного долга в тканях не только благодаря увеличению кислородной емкости крови, но и в связи с перераспределением сердечного выброса, то есть обладает эффектом децентрализации кровообращения при сердечной недостаточности (Ефунни С. Н. и др., 1977).

Наш опыт показал, что при увеличении содержания кислорода в артериальной крови уже в начале сеанса гипербарической оксигенации у ряда больных наблюдается уменьшение явлений периферического сосудистого спазма, увеличение артериовенозной разницы по кислороду, уменьшение P_{SO_2} и стабилизация этих показателей на конкретном уровне, который и является ориентиром для опреде-

ления давления в продолжении сеанса. Когда ликвидировать периферический спазм в начале сеанса не удастся, это достигается с помощью фармакологических препаратов: сернокислой магнезии, компламина, дроперидола, нитроглицерина и других в зависимости от конкретных гемодинамических показателей. Следует отметить, что в условиях гипербарической оксигенации у больных с острой сердечной недостаточностью применение этих препаратов сопровождается меньшей опасностью увеличения явлений циркуляторной недостаточности. В условиях нормобарии опасность ее усугубления при применении указанных препаратов нивелируется сочетанным применением их с кардиотоническими препаратами, а в условиях гипербарической оксигенации обеспечивается, кроме этого, и увеличение содержания кислорода в крови.

Решение включить в комплекс лечебных мероприятий гипербарическую оксигенацию ни в коей мере не подменяет ни одного из традиционных методов терапии, а скорее помогает реализовать их фармакологические свойства и обеспечивает безопасность применения некоторых из них. Поэтому при проведении ее сеансов больные должны продолжать получать лечение в соответствии с особенностями конкретной патологии.

Выбор типа барокамеры для проведения гипербарической оксигенации зависит от возможности проведения в ней необходимых лечебных мероприятий — инфузии катехоламинов, проведения электрической стимуляции сердца, вспомогательного кровообращения, гемосорбции, гемодиализа, искусственной вентиляции легких, а также зависит от необходимости осуществления постоянного контроля за состоянием больного, кислотно-основного равновесия, газообмена и проведения иных лечебных мероприятий непосредственно реаниматологом. Уникальные возможности для проведения в комплексе с этим методом практически любого реаниматологического пособия, вплоть до оперативного вмешательства, заложены в созданном в ВЦНХ АМН СССР барокомплексе, включающем малую и большую лечебные барокамеры, операционную.

В одноместных лечебных барокамерах возможности проведения лечения ограничены в связи с отсутствием возможности проведения инфузионной терапии, искусственной вентиляции легких. Для контроля за состоянием больных возможны измерения артериального давления, регистрация ЭКГ. Однако при проведении гипербарической оксигенации с использованием компрессии 2—3 АТА рассчитывать на ликвидацию кислородной задолженности у больных с

низким сердечным выбросом, не соответствующим метаболической потребности организма, возможно лишь в том случае, если в ответ на создаваемую гипероксию не будет значительного снижения объемной скорости кровотока. Известно, что дыхание кислородом под повышенным давлением от 1,2 до 3,5 АТА у здоровых людей приводит к снижению сердечного выброса на 22—56% (Сорокин Г. А., 1958; Зиновьев И. Д., 1968).

У больных с острой сердечной недостаточностью, сопровождающейся циркуляторной гипоксией, величина сердечного выброса по окончании сеанса гипербарической оксигенации практически не изменяется. Это свидетельствует о том, что уровень тканевой перфузии, доставка кислорода тканям при ее применении у этих больных соответствуют метаболическим потребностям организма или по крайней мере не превышают их. Ударный индекс непосредственно после сеанса увеличивается в среднем на 17,8% ($p < 0,01$). Снижение сердечного выброса на 24% было отмечено у одного больного, которому сеанс гипербарической оксигенации проводился по поводу относительной левожелудочковой сердечной недостаточности, развившейся на фоне увеличенной производительности сердца. Уменьшение проявлений сердечной недостаточности при проведении сеансов во всех случаях сопровождается снижением частоты сердечных сокращений, однако ее выраженность в значительной степени зависит от исходного состояния гемодинамики.

Так, по данным нашего сотрудника А. В. Бондаренко, у больных с хронической формой мерцательной аритмии на фоне декомпенсации кровообращения и тахисистолии с большим дефицитом пульса в послеоперационном периоде в ответ на гипербарическую оксигенацию частота сердечных сокращений снижается в среднем с $127 \pm 4,4$ до $96 \pm 4,7$ в минуту по окончании сеанса ГБО и до $90 \pm 4,3$ в минуту через час после сеанса (соответственно на 24,5 и 29,9%). При этом уменьшается или полностью купируется дефицит пульса. В то же время у пациентов с наименьшими показателями сердечного индекса (ниже 2 л/мин/м^2) частота сердечных сокращений сразу после ее сеанса в среднем снижается лишь на 7%.

Со специфическим антиоксидантным действием на организм в целом и миокард в частности связан антиаритмический эффект гипербарической оксигенации у больных, нарушения сердечного ритма у которых в значительной степени обусловлены сердечной недостаточностью и циркуляторной гипоксией.

Под влиянием гипербарической оксигенации и продолжающейся медикаментозной терапии у больных уменьшаются застойные явления по большому и малому кругу кровообращения (количество застойных хрипов в легких, размеры увеличенной печени). В ряде случаев после ее сеанса значительно легче удается корригировать дефицит в объеме циркулирующей крови, постгеморрагическую анемию. Уменьшение застойных явлений при применении в комплексе лечебных мероприятий сеансов гипербарической оксигенации в значительной степени связано с увеличением диуреза. Механизм нарастания темпа мочеотделения в период ее сеансов у больных с острыми расстройствами кровообращения до настоящего времени окончательно не ясен. Можно предполагать, что в одних случаях это может быть обусловлено улучшением функции миокарда, в других — перераспределением сердечного выброса, сопровождающимся увеличением почечного кровотока. Возможно, что это опосредовано не только гемодинамическими эффектами данного метода, но также снижением продукции антидиуретического гормона центральной нервной системы.

Использование гипербарической оксигенации дает возможность более эффективно бороться не только с сердечной недостаточностью, но и с ее последствием. Так, проведение ее сеансов оказывает положительное влияние на течение постгипоксической энцефалопатии. Уже в ходе сеанса у этих больных отмечается положительная динамика в психическом и неврологическом статусе, они выходят из сопорозного состояния. Ликвидация декомпенсации кровообращения способствует выходу больных из состояния комы.

Наряду с улучшением показателей системного кровообращения и клинического течения гипоксической энцефалопатии, гипербарическая оксигенация улучшает течение сопутствующей дыхательной недостаточности, обусловленной застойными явлениями в системе малого круга кровообращения. При ее применении у больных с сердечно-легочной недостаточностью наиболее выраженное уменьшение частоты дыхания наблюдается на высоте компрессии (рис. 16). При этом у больных с тяжелой артериальной гипоксемией ($P_{O_2 a} < 50$ мм рт. ст., в среднем $45 \pm 0,5$ мм рт. ст.) частота дыхания на высоте компрессии уменьшается в среднем на 43%; у больных с менее выраженной артериальной гипоксемией ($P_{O_2 a}$ больше 50 мм рт. ст. или меньше 80 мм рт. ст.) — в среднем на 23%. Эффективность гипербарической оксигенации у этих больных обус-

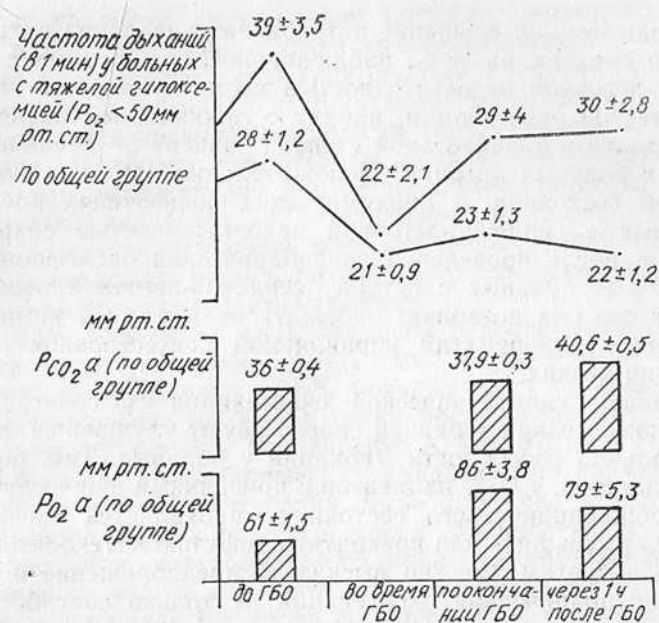


Рис. 16. Динамики частоты дыхания, P_{CO_2} и P_{O_2} у больных с сердечно-легочной недостаточностью под влиянием ГБО.

ловливается устранением по крайней мере двух патологических факторов: циркуляторной гипоксии, связанной с низким сердечным выбросом, и артериальной гипоксемией. В связи с этим понятно более выраженное уменьшение числа дыханий во время гипербарической оксигенации у больных с тяжелой артериальной гипоксемией, чем у больных с менее выраженной артериальной гипоксемией.

Вместе с уменьшением выраженности одышки происходит нормализация напряжения кислорода и двуоксида углерода в артериальной крови. Нормализация газового состава крови в ответ на гипербарическую оксигенацию, по-видимому, — следствие уменьшения застойных явлений в системе малого круга кровообращения. Улучшение оксигенации артериальной крови — важный фактор, способствующий уменьшению одышки. Известно, что учащенное дыхание — дорогостоящий механизм компенсации для организма, так как оно требует повышенного потребления энергии и кислорода. На вентиляционную деятельность в тяжелых случаях используется до 40% потребляемого организмом кислорода, а в физиологических условиях 1—2%.

По-видимому, уменьшение потребления кислорода организмом в среднем на 33%, наблюдающееся у больных с сердечно-легочной недостаточностью после проведения гипербарической оксигенации, наряду с ликвидацией кислородного долга в значительной степени зависит от уменьшения у этих больных одышки. Положительные сдвиги в клиническом состоянии, в биохимических показателях крови у больных с сердечно-легочной недостаточностью сохраняются и после проведения гипербарической оксигенации. У некоторых больных с острой сердечно-легочной недостаточностью она позволяет избежать включения в комплекс лечебных мероприятий управляемой искусственной вентиляции легких.

Сеансы гипербарической оксигенации в сочетании с медикаментозной терапией способствуют улучшению функциональной способности миокарда у больных. Так, по нашим данным, у 66% пациентов с признаками шока улучшение общеклинического состояния проявляется возможностью уменьшить или прекратить инфузию катехоламинов. В связи с этим уместно высказать предположение о том, что гипербарическая оксигенация не только способствует более полной реализации кардиотонического эффекта катехоламинов, но и защищает миокард от их повреждающего влияния, поскольку возрастающая под их действием потребность миокарда в кислороде покрывается избытком газа, физически растворенного в плазме. Улучшение функциональной способности миокарда при шоке под влиянием комплексной терапии в сочетании с гипербарической оксигенацией, по-видимому, связано с улучшением обменных процессов как в периферических тканях, так и в миокарде. Возможно, это обусловлено стимуляцией биосинтеза эндогенного норадреналина (Колосков Ю. В., 1977).

Уменьшение гемодинамических проявлений острой сердечной недостаточности в тех случаях, когда они наблюдаются, происходит в два этапа: непосредственно во время проведения гипербарической оксигенации как следствие устранения циркуляторной гипоксии и после нее как следствие реализации механизмов компенсации сердечно-сосудистой системы и фармакологических свойств применяемых кардиологических препаратов в условиях уменьшенной или ликвидированной кислородной задолженности в тканях. Отсроченные гемодинамические эффекты гипербарической оксигенации реализуются вместе с ликвидацией метаболических нарушений увеличением сердечного и ударного индексов, нормализацией артериального и ве-

нозного давления, уменьшением застойных явлений в системе малого и большого круга кровообращения.

Все клинические и гемодинамические изменения у больных с острой сердечной недостаточностью первично связаны с метаболическими эффектами гипербарической оксигенации. Наиболее характерные показатели гипоксии в организме, отражающие изменения обмена веществ при недостатке кислорода, — метаболический ацидоз, увеличение содержания в крови недоокисленных продуктов обмена, в частности повышение концентрации молочной кислоты и соотношения лактат/пируват.

У 36% больных с циркуляторной недостаточностью до сеанса гипербарической оксигенации был выявлен метаболический ацидоз и у 46,6% больных с острой сердечной недостаточностью на 2—3-и сутки после операции — метаболический алкалоз (Бондаренко А. В., 1979).

У больных с метаболическим ацидозом при применении гипербарической оксигенации было отмечено увеличение рН артериальной и венозной крови. Уменьшение степени выраженности метаболического алкалоза наблюдали постепенно от сеанса к сеансу. Однако иногда имело место быстрое снижение ВЕ крови со сдвигом рН в кислую сторону. Аналогичные ситуации описаны М. Я. Ходас и соавт. (1977), наблюдавшими исчезновение метаболического алкалоза с выявлением ацидотического метаболического сдвига и увеличения концентрации молочной кислоты в венозной крови в ответ на введение препаратов, оказывающих сосудорасширяющее действие.

Вместе с нормализацией кислотно-основного равновесия крови у пациентов с острой сердечной недостаточностью наблюдается снижение концентрации молочной кислоты в венозной крови (по окончании сеанса гипербарической оксигенации на 16% и через 1 ч после него на 24%). К моменту окончания сеанса сердечный выброс практически остается неизменным, что свидетельствует о возможности гипербарической оксигенации устранить кислородный долг в тех случаях, когда сердечный выброс не соответствует метаболическим потребностям организма. Дальнейшее снижение концентрации молочной кислоты и соотношения лактат/пируват в крови к часу после окончания сеанса гипербарической оксигенации связано с увеличением объемной скорости кровотока, происходящим на фоне уменьшенной кислородной задолженности на периферии. У больных со значительно увеличенной артерио-венозной разницей по кислороду (более 6 об%) и низким парциальным напряжением кислорода в венозной крови

(меньше 33 мм рт. ст.) в ответ на применение гипербарической оксигенации наблюдали нормализацию артерио-венозной разницы.

У больных с наименьшими показателями сердечного индекса (в среднем $1,65 \pm 0,3$ мл/мин/м²) непосредственно после ее сеансов мы наблюдали значительное увеличение концентрации молочной кислоты в венозной крови в среднем на 41% и соотношения лактат/пируват на 43%. По-видимому, это обусловлено тем, что в ответ на гипероксию с уменьшением явлений централизации кровообращения и улучшением периферического кровообращения происходит вымывание кислых продуктов обмена, а сниженный сердечный выброс еще не обеспечивает достаточного подвоза кислорода для метаболических затрат вне условий гипербарической оксигенации.

Таким образом, клинические, гемодинамические и биохимические эффекты, наблюдающиеся при проведении гипербарической оксигенации, свидетельствуют об уменьшении проявлений сердечной недостаточности и достигаются без дополнительной стимуляции функции сердца. При этом следует отметить что метаболические эффекты у больных с острой сердечной недостаточностью часто бывают не вторичными по отношению к тем или иным изменениям системного кровообращения, а предваряют эти изменения в силу прямого влияния нормализации кислородного транспорта крови на обменные процессы в жизненно важных органах и периферических тканях. Более того, изменения регионарного кровотока и метаболизма периферических тканей, наступающие в условиях гипербарической оксигенации, сами по себе при определенных обстоятельствах оказывают положительное воздействие на функцию системного кровообращения.

В то же время гипербарическую оксигенацию следует рассматривать как одно из средств лечения недостаточности кровообращения у больных в послеоперационном периоде. Успех ее применения в значительной степени зависит от реаниматолога, умело использующего «фармакологические свойства» гипербарического кислорода и правильно поставленных показаний к проведению этого метода. Абсолютных противопоказаний к применению гипербарической оксигенации у больных с циркуляторной недостаточностью нет. Важно определить место ее использования в лечении возникающих осложнений. Поэтому противопоказанием к проведению гипербарической оксигенации у больных с циркуляторной гипоксией чаще является невозможность транспортировать больного из-за

тяжести его состояния или осуществлять в условиях барокамеры лечебные мероприятия, необходимые для конкретной патологической ситуации.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ У ОПЕРИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ

При оценке функционального состояния сердечно-сосудистой системы у больных, перенесших обширные реконструктивные операции на органах грудной и брюшной полости, особенно оперированных на сердце в условиях искусственного кровообращения, необходимы измерения давления в периферической артерии, камерах сердца и легочной артерии, определение сердечного выброса в режиме мониторингового или монитрно-компьютерного наблюдения. Весьма полезны радионуклидные измерения показателей внутрисердечной и легочной гемодинамики. Для оценки резервных возможностей миокарда и выяснения причин низкой производительности сердца необходимо построение функциональных кривых желудочков сердца (кривые Франка—Старлинга). Для определения адекватности производительности сердца метаболическим запросам организма целесообразны исследования в динамике газового состава артериальной и венозной крови, кислотно-основного равновесия, концентрации в крови молочной и пирувиноградной кислот с расчетом «избытка лактата».

Мы придерживаемся следующего алгоритма в диагностике причин низкого сердечного выброса у оперированных больных:

— острая послеоперационная сердечная недостаточность проявляется снижением сердечного индекса ниже $2,4 \text{ л/мин/м}^2$ при среднем давлении в левом предсердии более 14 мм рт. ст. , нарастании среднего времени циркуляции крови в левом сердце и центральном венозном давлении устойчиво более 15 мм рт. ст. ;

— гиповолемия диагностируется при условии: объем циркулирующей крови меньше или равен 56 мл/кг , среднее давление в левом предсердии меньше или равно $6,5 \text{ мм рт. ст.}$, центральное венозное давление меньше или равно 4 мм рт. ст. .

Обнаружение только низких значений объема циркулирующей крови не является абсолютным доказательством того, что снижение сердечного выброса обусловлено низкой преднагрузкой;

— при равных показателях артериального давления,

центрального венозного давления, частоты сердечных сокращений, сердечного индекса у больных с циркуляторным шоком в отличие от больных с сердечной недостаточностью или гиповолемией отмечаются низкие (в пределах 14—19 г-м/м²) значения индекса ударной работы левого желудочка в сочетании с высоким (25—34 мм рт. ст.) средним давлением в легочной артерии;

— сочетание низкого сердечного выброса со снижением P_{O_2} венозной крови менее 30 мм рт. ст., стойкое на протяжении 12 ч повышение концентрации лактата более 6 ммоль/л свидетельствуют о выраженной циркуляторной гипоксии и неблагоприятном прогнозе.

Для исключения в качестве причины низкой производительности сердца экстракардиальных факторов, таких, как тампонада сердца, тромбоэмболия в системе легочной артерии, флотация средостения после пульмонэктомии, необходимо выполнить рентгенографию органов грудной клетки, ЭКГ и ЭХО-кардиографию, радионуклидное исследование легких. ЭХО-кардиография дает возможность не только определить наличие жидкости в перикарде, но и диагностировать такие послеоперационные осложнения, как тромбоз и фистула имплантированного протеза.

Для поддержания оптимальной величины сердечного выброса необходимо обеспечить адекватное заполнение камер сердца посредством инфузионной терапии. Наша тактика инфузионной терапии основывается на построении функциональных кривых желудочков сердца. С этой целью введение плазмозаменителей или крови производится до такого уровня среднего давления в левом предсердии, при котором сердечный выброс является максимальным. У больных с хорошими резервами миокарда нормальные величины сердечного индекса наблюдаются при давлении в левом предсердии, равном 10,2 мм рт. ст. Однако у ряда больных достигнуть удовлетворительной производительности сердца возможно только при давлении в левом предсердии, равном 15—20 мм рт. ст. Вместе с тем мы наблюдали больных, у которых повышение давления в левом предсердии выше 5 мм рт. ст. сопровождалось снижением сердечного выброса. Таким образом, нагрузка объемом позволяет определить уровень преднагрузки, который является оптимальным в каждом конкретном случае. Сдвиг кривой Франка—Старлинга вправо и вниз служит основанием для прекращения вливания жидкости независимо от величины объема циркулирующей крови.

При отсутствии эффекта от коррекции объема циркулирующей крови, водно-электролитного баланса и кислотно-

основного равновесия необходимо использовать средства, улучшающие сократительную функцию миокарда (сердечные гликозиды, симпатомиметики), а также обеспечить оксигенотерапию с помощью искусственной вентиляции легких или гипербарической оксигенации.

У больных с послеоперационной сердечной недостаточностью, сопровождающейся брадикардией, электрической нестабильностью миокарда, нарушением внутрисердечной проводимости, показана электрокардиостимуляция в комплексе с препаратами положительного инотропного действия.

При отсутствии в течение 2 ч эффекта от применения симпатомиметиков необходимо обеспечить разгрузку миокарда левого желудочка с помощью медикаментозных средств (вазодилаторы) или внутриаортальной баллонной контрпульсации.

При отеке легких, возникшем как следствие левожелудочковой сердечной недостаточности, последовательность терапевтических мероприятий состоит в следующем: внутривенно, внутримышечно или подкожно вводится морфин (3—20 мг), который обеспечивает седацию, уменьшает стресс, снижает активность симпатической нервной системы, вызывает вазодилатацию; если больной находится на искусственной вентиляции легких, увеличивают фракцию кислорода и создают РЕЕР (5—10 см вод. ст.), благодаря чему уменьшается выход жидкости в альвеолы; напряжение кислорода в артериальной крови поддерживается на уровне 80—120 мм рт. ст.; внутривенно вводят фуросемид в дозе 80—120 мг одномоментно. Этот препарат увеличивает диурез, уменьшает объем циркулирующей крови и тем самым способствует устранению застойных явлений в легких. Кроме того, он обладает венодилатирующим свойством, благодаря чему давление в левом предсердии под его влиянием снижается раньше, чем возрастает диурез. При отсутствии эффекта применяют нитропруссид натрия, который расширяет как артериальные сосуды, так и венозные, уменьшая пред- и постнагрузку. Его вводят со скоростью 0,5—1 мкг/кг/мин⁻¹, при этом систолическое артериальное давление не должно снижаться ниже 100 мм рт. ст. При отсутствии противопоказаний (стеноз митрального или аортального клапанов) вводят препараты дигиталиса (3/4 от полной дозы).

При недостаточности кровообращения, обусловленной кровотечением наряду с инфузионной терапией, направленной на коррекцию объема циркулирующей крови, проводятся мероприятия по диагностике причин кровопотери.

При выявлении нарушений в свертывающей системе крови проводится их коррекция (протамин сульфат, тромбоплазма, фибриноген, контрикал, аминокaproновая кислота, прямое переливание крови). При отсутствии нарушений со стороны свертывающей системы крови и темпе кровопотери по дренажам в количестве 500 мл за первый час наблюдения необходимо экстренное хирургическое вмешательство с целью гемостаза. При кровопотере 300 мл в час следует снизить артериальное давление (до 100—90 мм рт. ст.) нитропруссидом натрия, создать положительное давление на выдохе (РЕЕР 5—10 см вод. ст) и при отсутствии эффекта от проводимой терапии в течение 3 ч показана повторная операция. При кровопотере 100 мл в час рекомендуется консервативная терапия, а при достижении кровопотери в общем 1000 мл показана повторная операция.

При лечении больных с нарушениями ритма сердца, возникающими в послеоперационном периоде, необходимо:

- выявить послеоперационные осложнения, которые могли способствовать развитию аритмии (кровотечение, сердечная недостаточность, коллапс легкого, смещение средостения, пневмония, тромбоэмболия легочной артерии, перикардит, перитонит и др.);

- совершенно обязательна коррекция тех метаболических нарушений, которые, как правило, имеют место в первые дни послеоперационного периода;

- необходимо учитывать, что такие нарушения ритма, как синусовые тахикардия и аритмия, экстрасистолия, иногда являются предвестниками более тяжелых форм аритмии и поэтому должны быть вовремя купированы, кроме того, они могут быть предвестниками или проявлениями острой сердечной недостаточности, острой ишемии миокарда или других серьезных послеоперационных осложнений;

- в целях своевременной диагностики вида, частоты, периодичности аритмии больные, состояние которых вызывает опасение ввиду возможного развития различных осложнений, сопровождающихся нарушением ритма сердца, должны находиться под постоянным наблюдением с помощью различных мониторов, регистрирующих на осциллографе ЭКГ, частоту сердечных сокращений. Особая диагностическая роль в регистрации аритмий принадлежит холтеровскому мониторингованию и электрофизиологическим исследованиям.

ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА

Аббакумов В. В., Дементьева И. И. Роль сердечно-сосудистой системы в обеспечении транспорта кислорода у больных после операций на открытом сердце. — *Анест. и реаниматол.*, 1984, № 5, с. 36—38.

Аббакумов В. В., Дементьева И. И. Патолофизиологические аспекты нарушений гомеостаза у больных, оперированных на открытом сердце. — *Кардиология*, 1986, № 10, с. 57—61.

Аббакумов В. В., Лебедева Р. Н., Русина О. В. Симпатомиметические средства в лечении острой недостаточности кровообращения. — *Анест. и реаниматол.*, 1988, № 3, с. 8—12.

Бондаренко А. В., Родионов В. В., Мосолова Л. А. Влияние гипербарической оксигенации на некоторые показатели тканевого метаболизма у больных с острой сердечной недостаточностью. — *Анест. и реаниматол.*, 1981, № 2, с. 30—34.

Бредикс Ю. Ю., Драгайцев А. Д., Стирбис П. П. Физиологическая электрическая стимуляция сердца. — *Кардиология*, 1983, № 9, — 117 с.

Бунятян А. А., Рябов Г. А., Маневич А. З. Анестезиология и реаниматология. — М.: Медицина, 1977. — 432 с.

Бунятян А. А., Выжигина М. А., Флеров Е. В. и др. Оценка и контроль состояния гемодинамики на различных этапах общей анестезии и операций с помощью аналого-цифрового вычислительного комплекса «Симфония-ЗМТ» в торакальной хирургии. — *Анест. и реаниматол.*, 1983, № 2, с. 24—30.

Бураковский В. И. Актуальные вопросы кардиохирургии. — *Кардиология*, 1981, т. 21, № 12, с. 10—16.

Бураковский В. И. Первые шаги. Записки кардиохирурга. — М.: Знание, 1988. — 239 с.

Бураковский В. И., Лищук В. А., Соколов М. В. и др. Методика исследований нарушений сердечно-сосудистой системы в кардиохирургической клинике с помощью математической модели кровообращения. — В кн.: Применение математических моделей в клинике сердечно-сосудистой хирургии. — М.: Медицина, 1980, с. 62—82.

Вагнер Е. А., Тавровский В. М. Трансфузионная терапия при острой кровопотере. — М.: Медицина, 1977, — 175 с.

Вотчал Б. Е., Слущкий М. Е. Сердечные гликозиды. — М.: Медицина, 1973. — 200 с.

Голиков А. П., Рябинин В. А. Вопросы патогенеза острой сердечной недостаточности при инфаркте миокарда. — В кн.: Острая сердечная недостаточность. М.: Медицина, 1978, с. 12—22.

Горбатко А. И. Диагностика и лечение кровопотери. — М.: Медицина, 1982. — 251 с.

Грацианский Н. А. Лечение острого инфаркта миокарда. — *Кардиология*, 1981, № 6, с. 112—117.

Григоров С. С., Драгайцев А. Д. Электрическая стимуляция сердца при синдроме слабости синусового узла. — *Кардиология*, 1980, № 10, с. 31—35.

Ефунд С. Н., Рабкин И. Х., Родионов В. В. и др. Влияние гипербарической оксигенации на функцию кровообращения у больных с ревматическим митральным пороком. — *Кардиология*, 1977, № 3, с. 29—36.

Кассиль В. Л., Петраков Г. П. Влияние искусственной вентиляции легких с постоянным положительным давлением на центральную гемодинамику у больных с острой дыхательной недостаточностью. — *Анест. и реаниматол.*, 1979, № 3, с. 16—19.

Конради Г. П. Тонус кровеносных сосудов. — В кн.: Руководство по кардиологии. Л.: Наука, 1982, т. 1, с. 202—233.

Константинов Б. А. Физиологические и клинические основы хирургической кардиологии. — Л.: Наука, 1981. — 262 с.

Константинов Б. А., Сандриков В. А., Яковлев В. Ф. Оценка производительности и анализ поцикловой работы сердца. — Л.: Наука, 1986. — 140 с.

Константинов Б. А., Свищевский Е. Б., Приймак В. П. и др. Сердечная недостаточность и летальность от нее в зависимости от дооперационной величины сердечного выброса. — Кардиология, 1978, № 4, с. 113—119.

Лебедева Р. Н. Осложнения в системе кровообращения после хирургических вмешательств. — М.: Медицина, 1979. — 175 с.

Лебедева Р. Н., Аббакумов В. В., Еременко А. А. Объем циркулирующей крови и методы его коррекции у хирургических больных. — Анест. и реаниматол., 1979, № 1, с. 3—9.

Лебедева Р. Н., Аббакумов В. В., Дементьева И. И. и др. Проблема шока в современной хирургии. — Анест. и реаниматол., 1978, № 3, с. 9—15.

Лебедева Р. Н., Бондаренко А. В., Караваев Б. И. и др. Исследование функционального состояния легких в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии. — Анест. и реаниматол., 1986, № 4, с. 20—23.

Лебедева Р. Н., Еременко А. А., Михайлов Ю. М. и др. Компьютерная система в послеоперационном кардиологическом отделении интенсивной терапии. — М.: Медицина, Вести. АМН СССР, 1987, № 5, с. 83—89.

Лебедев А. А. Диуретики и кровообращение. — М.: Медицина, 1984. — 206 с.

Лыткин М. И., Костин Э. Д., Костюченко А. Л. и др. Септический шок. — М.: Медицина, 1980.

Меерсон Ф. З. Адаптация, деадаптация и недостаточность сердца. — М.: Медицина, 1978. — 342 с.

Осипов В. П. Основы искусственного кровообращения. — М.: Медицина, 1976. — 320 с.

Петровский Б. В., Ефуди С. Н., Демуров Е. А. и др. Гипербарическая оксигенация и сердечно-сосудистая система. — М.: Медицина, 1987. — 328 с.

Подгорный В. Ф. Использование мониторно-компьютерного контроля и математических моделей при лечении послеоперационной недостаточности кровообращения у кардиохирургических больных. — В кн.: Применение математических моделей в клинике сердечно-сосудистой хирургии. М.: Медицина, 1980, с. 120—131.

Рябов Г. А. Критические состояния в хирургии. — М.: Медицина, 1979. — 319 с.

Соловьев Г. М., Иванников М. Н. Тактика применения адреномиметических препаратов в кардиохирургии. — Кардиология, 1981, № 2, с. 26—31.

Соловьев Г. М., Радзивил Г. Г. Кровопотеря и регуляция кровообращения в хирургии. — М.: Медицина, 1973. — 335 с.

Францев В. И., Селиваненко В. Т. Динамика кровообращения наиболее распространенных пороков сердца. — М.: Медицина, 1980. — 167 с.

Ходас М. Я., Лебедева Р. Н., Константинов Б. А. и др. Оценка показателей кислотно-основного равновесия, кислородного и электролитного баланса крови для ранней диагностики нарушений гемодинамики у больных, перенесших операцию на сердце. — Кардиология, 1977, № 7, с. 100—107.

Цыганый А. А., Зиньковский М. Ф., Козляр В. В. и др. Значение кривых Франка—Старлинга в определении адекватного уровня пред-

- нагрузки (венозного возврата крови) при хирургическом лечении врожденных пороков сердца. — Анест. и реаниматол., 1985, № 5, с. 24—27.
- Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В.* Микроциркуляция. — М.: Медицина, 1984. — 429 с.
- Шанин Ю. Н., Волков Ю. В., Костюченко А. Я.* Послеоперационная интенсивная терапия. — Л.: Медицина, 1978. — 224 с.
- Шумаков В. И., Толлекин В. Е.* Вспомогательное кровообращение. — М.: Медицина, 1980. — 248 с.
- Anderson K. P., Mason I. W.* Surgical management of ventricular tachyarrhythmias. — Clin. Cardiol., 1983, vol. 6, № 9, p. 415—425.
- Bastien O., George M., Estanove I.* Essai devaluation des troubles du operatoire chez le coronarien chirurgie vasculaire. — Ann. Fr. Anesth. Reanimat., 1983, vol. 2, № 2, p. 118.
- Bett J. H., Dryburgh L. G.* Beat to beat variation in echocardiographic measurements of left ventricular dimension and function. — J. Clin. Ultrasound, 1981, vol. 9, № 3, p. 119—125.
- Bristow M. R., Ginsburg R., Minobe W. et al.* Decreased catecholamine sensitivity and beta-adrenergic receptor density in failing human heart. — N. Engl. J. Med., 1982, vol. 307, p. 205—211.
- Deneke S. M., Fanburg B. L.* Normobaric oxygen toxicity of the lung. — New Engl. J. Med., 1980, vol. 303, p. 76.
- Hadson L. D.* Ventilatory management of patients with adult respiratory distress syndrome. — Sem. Respir. Med., 1981, vol. 2, p. 128—130.
- Kirby R. R.* High frequency positive pressure ventilation (HPPV): what role of ventilation insufficiency. — Anesthesiology, 1980, vol. 52, p. 109—110.
- Larbig D., Raff V., Haasis R.* Aktuelle fragen der Glykosid therapie. — Therapiewoche, 1979, Bd 29, № 34, S. 5127—5135.
- Petit P., Prost G., Durand F. et al.* La trinitrine en injections intraveineuse rapide (bolus) dans polmonarie cardiogenique de l'adulte. — Rev. SAMU, 1984, vol. 7, № 8, p. 284—289.
- Potoppidan H., Wilson R. S., Rie M. A., Schneider R. S.* Respiratory intensive care. — Anesthesiology, 1977, vol. 47, p. 96—116.
- Ralph D., Robertson H. T.* Respiratory gas exchange in adult respiratory distress syndrome. — Sem. Respir. Med., 1981, vol. 3, p. 114—118.
- Rose D. M., Colvin S. B., Culliford A. T. et al.* Long-term survival with partial left heart bypass following peryoperative myocardial infarction and shock. — J. Thorac. cardiovascular surgery, 1982, vol. 834, p. 483—492.
- Smith G. H.* Complications of Cardiopulmonary Surgery. — Bailliere Tindall, 1984, p. 242.
- Tarhan S.* Cardiovascular anesthesia and postoperative care. — Chicago — London, 1982, 325 p.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Глава I. Методы оценки системной и внутрисердечной гемодинамики	5
Глава II. Состояние системной и внутрисердечной гемодинамики	44
Глава III. Состояние метаболизма, кислотно-основного равновесия и электролитного обмена при острых послеоперационных нарушениях кровообращения	77
Глава IV. Клиническая значимость различных гемодинамических и метаболических показателей в дифференциальной диагностике острых расстройств кровообращения	90
Глава V. Лечение недостаточности кровообращения	96
Инфузионная терапия	96
Медикаментозное лечение	104
Лечение нарушений ритма сердца	135
Респираторная терапия	157
Вспомогательное кровообращение	168
Гипербарическая оксигенация	175
Общие принципы диагностики и лечения недостаточности кровообращения у оперированных больных	185
Основная литература	189



БИБЛИОТЕКА ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА
РЕНАТА НИКОЛАЕВНА ЛЕБЕДЕВА,

доктор медицинских наук, профессор,
ВЛАДИМИР ВЛАДИМИРОВИЧ АББАКУМОВ,
доктор медицинских наук,
ЕВГЕНИЙ БРОНИСЛАВОВИЧ СВИРЦЕВСКИЙ,
доктор медицинских наук

Недостаточность кровообращения у оперированных больных

Зав. редакцией Л. А. Авакимова
Редактор В. Н. Рыбакова
Художественный редактор А. Кахаров
Технический редактор В. Мещерякова
Корректор С. Ю. Григорьянц

ИБ № 1496

Сдано в набор 04.01.89. Подписано к печати 18.05.89. Формат 84×108¹/₃₂.
Бумага типографская № 1. Гарнитура литературная. Печать высокая. Усл.-печ.л.
10,08. Усл. кр.-отг. 10,08. Уч.-изд. л. 11,44. Изд. № 180—87. Тираж 4000 экз.
Заказ № 35. Цена 1 р. 10 к.

Издательство «Медицина» УзССР, 700129, Ташкент, Навои, 30.

Типография № 3 Ташкентского полиграфического производственного объединения
«Матбуот» Государственного комитета УзССР по делам издательства, полиграфии и книжной торговли. 700194, Ташкент, массив Юнусабад, ул. Мурадова, 1.