

8. Пальчик А. Б., Шабалов Н. П., Шумилина А. П. Современные представления о перинатальной энцефалопатии // Рос. педиатр. журнал. — 2001. — № 1. — С. 31-35.

9. Dirnagl U., Ladecola C., Moskowitz M. A. Pathobiology of ischemic stroke: an integrated view // Trends

Neurosci. — 1999. — Vol. 22. — P. 391-397

10. Ещенко Н. Д., Путилина Ф. Е. Процессы липогенеза в головном мозге при гипоксии // Вестник РАМН. — 2000. — № 9. — С. 12-16.

11. Савченко Л. В. Биохимические основы патогенеза гипокси-

ческого синдрома (обзор литературы) // Укр. біохім. альманах. — 1998. — № 1. — С. 90-97.

12. Мецишен І. Ф., Польовий В. П. Механізм окиснювальної модифікації білків // Буковин. мед. вісник. — 1999. — № 1. — С. 196-205.

УДК 616.127-089-06:616.1

О. В. Бєляков, В. Т. Селиваненко, П. П. Шипулін,
О. О. Свірський, О. В. Добруха

ЗМІНИ ОРГАННОГО КРОВООБІГУ І ФОРМУВАННЯ КОМПЕНСАТОРНОЇ ГІПЕРФУНКЦІЇ МІОКАРДА В НАЙБЛИЖЧОМУ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ

Міська клінічна лікарня № 11, Одеса,
Одеський державний медичний університет

Порушення гемодинаміки у найближчому післяопераційному періоді зумовлюють найбільш часті і тяжкі ускладнення [4] як у змінах насосної функції міокарда, так і в характері органного кровотоку. Встановлено, що регіонарний кровообіг сприяє формуванню гіперфункції міокарда, яка, в свою чергу, впливає на органний кровотік [3]. Ф. З. Меєрсон показав, що вид гемодинамічного перевантаження міокарда визначає форму його гіперфункції та зумовлює темп і якість пристосовних реакцій органного кровотоку [2]. При цьому встановлено, що після пульмонектомії у хворих із супровідною артеріальною гіпертензією (АГ) у 73 % випадків формується ізотонічна гіперфункція міокарда, у 16 % — ізоволюмічна, а в 11 % — її змішана форма.

Органний кровообіг залежить від величини серцевого викиду, супровідної патології (тканинних гормонів), рівня загальної стресової реакції та правильного і своєчасного лікування [1; 6]. Розв'язання

цієї проблеми дозволяє уникнути тяжких ускладнень після операції і скоротити період одужання, тобто формування індивідуальної пристосовної реакції серцево-судинної системи визначає специфіку індивідуальної післяопераційної терапії [5].

Метою дослідження було вивчити взаємозалежність змін органного кровообігу і компенсаторної гіперфункції міокарда у хворих із супровідною АГ в найближчому післяопераційному періоді.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження виконано у 53 хворих на рак легень (центральна форма) зі ступенем ризику II–III (ASA). Усі хворі до операції страждали на АГ, але систематична гіпотензивна терапія їм не проводилась. У 26 хворих (I група) після операції було ідентифіковано ізотонічну форму гіперфункції міокарда правого шлуночка (ПШ), у 23 (II група) — ізоволюмічну форму, у 4 пацієнтів — змішану.

Для вивчення насосної функції міокарда застосовували методику внутрішньосерцевої катетеризації ПШ. Показники розраховували за кривою внутрішньошлуночкового тиску (МХ-01). Регіонарний кровообіг вивчали методом реоенцефалографії (РЕГ), реопульмонографії (РПГ) та реовазографії (РВГ) нижніх кінцівок [3]. Ступінь стресової агресії оцінювали за рівнем концентрації адреналіну (А) і нор-адреналіну (НА) у венозній крові.

Результати статистично оброблені на IBM PC XT з обчисленням критерію Вілкоксона — Манна — Уїтні та факторного дисперсного аналізу.

Результати дослідження та їх обговорення

До операції у всіх хворих реєструвався нормальний серцевий індекс (3,4–3,7 л/(хв·м²)) за ударного індексу 36–42 мл/м², що могло вказувати на задовільний стан насосної функції міокарда (табл. 1).

Впродовж 1-ї доби після пульмонектомії у хворих I гру-



Показники гемодинаміки у хворих після пульмонектомії, М±m

Показник	Група	До операції	Доба після операції				Норма
			1	2	3	5	
ЧСС, хв	I	78,6±7,3	102,3±7,1*	94,2±6,7	91,4±6,6	82,7±7	73±2
	II	80,3±10,6	104,3±5,1*	98,3±8,4	91,3±5,6	86,7±8,2	
АТсер, мм рт. ст.	I	96±7	97±6	93±8	90±6	91±7	97±2
	II	99±4	98±6	98±7	97±5	98±7	
КДО, мл	I	101±14	109±8	106±10	97±11	109±10	103±4
	II	106±8	102±9	91±10	95±9	105±11	
КДТ, мм рт. ст.	I	4,4±0,4	4,8±0,5	6,0±0,3*	5,3±0,1*	4,0±0,5	4,2±0,2
	II	4,5±0,3	6,9±0,2*	7,1±0,3*	5,3±0,2*	5,2±0,1*	
Dp/dt min, мм рт. ст.	I	221,4±5,2	219,7±26,1	206,3±10,1	218,7±22,8	216,3±28,5	223,0± 19,4
	II	213,4±6,4	200,7±7,3	205,3±13,2	210,7±13,1	214,5±12,5	
Робота ПШ, кгм	I	0,018±0,001	0,019±0,002	0,017±0,003	0,016±0,002	0,017±0,003	0,020± 0,002
	II	0,017±0,002	0,014±0,002	0,013±0,001	0,012±0,001	0,012±0,002	
ЖМ, од	I	0,044±0,003	0,044±0,005	0,056±0,002*	0,050±0,003	0,042±0,003	0,041± 0,005
	II	0,048±0,003	0,070±0,004*	0,078±0,005*	0,056±0,005	0,049±0,003	
ФВ, од	I	0,68±0,02	0,73±0,1	0,69±0,06	0,68±0,07	0,68±0,09	0,73± 0,02
	II	0,65±0,02	0,54±0,07	0,58±0,1	0,58±0,08	0,64±0,08	
СІ, л/(хв·м ²)	I	3,7±0,4	4,1±0,2	3,2±0,3	3,1±0,3	3,6±0,2	4,0±0,2
	II	3,1±0,2	2,9±0,3	2,9±0,33	3,1±0,3	3,0±0,2	
ЗПО, дин/(см·с ⁻⁵)	I	1324±183	1622±129	1555±145	1632±109	1481±111	1252±43
	II	1561±183	2122±142*	2265±132*	1932±141	1682±101	
А, нмоль/л	I	6,12±0,23	9,22±0,35*	10,41±0,21*	8,73±0,26*	6,28±0,25	3,67±0,28
	II	6,12±0,23	12,08±0,36*	11,14±0,43*	9,28±0,37*	6,29±0,40	
НА, нмоль/л	I	5,61±0,33	14,27±0,34*	13,42±0,25*	10,45±0,43*	7,81±0,32*	5,08±0,31
	II	5,61±0,33	18,33±0,32*	16,09±0,35*	13,30±0,33*	7,92±0,42*	

Примітка. У табл. 1–4: *— відхилення показників від вихідних значень у групах, де P<0,05.

пи за умов нормоволемії (ОЦК 73 мл/кг) спостерігалось помірне зростання кінцевого діастолічного об'єму (КДО) ПШ за несуттєвого підвищення кінцевого діастолічного тиску (КДТ), що залишало незмінною жорсткість міокарда (ЖМ). Це свідчило про задовільне функціонування механізму Старлінга, формування ізотонічної гіперфункції серцевого м'яза та про адекватну корекцію інфузійної терапії.

Проте на 2-гу післяопераційну добу відмічалось суттєве зростання як КДТ, так і ЖМ. Ці зміни збігалися зі збільшенням концентрації А та НА в плазмі крові (див. табл. 1), що перевищувало вихідні значення і могло вказувати на високий тонус симпатичної ланки нервової системи, а також свідчити про інерційність післяопераційного стресового про-

цесу. При цьому максимальна швидкість розслаблення міокарда знижувалась на короткий термін (порівняно з вихідною величиною). Впродовж 3 післяопераційних діб величини загального периферичного судинного опору (ЗПО) помірно перевищували вихідні значення. Це могло вказувати на незначні розлади регіонарного кровообігу та необхідність подальшого контролю показників центральної гемодинаміки.

На 5-ту добу після операції показники внутрішньосерцевої та центральної гемодинаміки наближались до доопераційних величин, а катехоламініемія перевищувала свої доопераційні рівні.

При вивченні органного кровообігу у хворих I групи найбільші зміни кровотоку спостерігалися в судинах нижніх

кінцівок (табл. 2). На 1-шу добу після операції As зростала на 53 % за набагато меншого зростання (17,6 %) показника тонічного стану судинної стінки. Вершина реовазограми була заокругленою, не відмічалось характерних для венозного застою клінічних ознак. Динаміка показників указувала на зростання наповнювання кров'ю судин нижніх кінцівок, що узгоджувалось зі збільшенням серцевим індексом (СІ) та ЗПО.

На 5-ту післяопераційну добу амплітуда систолічної хвилі (As) наближалась до нормальних значень, залишаючись все ж вищою від свого доопераційного рівня на 33 %, за відсутності змін у наповнюванні кров'ю судин головного мозку (табл. 3) та малого кола кровообігу (табл. 4).

Таким чином, у хворих I групи, в яких після операції фор-



Показники реовазографії нижніх кінцівок у хворих після пульмонектомії, М±m

Показники	Група	До операції	Доба після операції				Норма
			1	2	3	5	
Амплітуда систолічної хвилі As, Ом	I	0,030±0,001	0,046±0,003*	0,040±0,003*	0,040±0,002*	0,040±0,004*	0,036±0,002
	II	0,030±0,001	0,023±0,004	0,020±0,003*	0,019±0,001*	0,026±0,002	
Показник тонічного стану судинної стінки, %	I	20,0±0,1	20,0±0,2	20,0±0,2*	21,0±0,1*	22,0±0,1*	21,0±0,3
	II	20,0±0,1	27,0±0,2*	24,0±0,3*	24,0±0,2*	25,0±0,1*	
Час поширення пульсової хвилі, с	I	0,220±0,003	0,250±0,005*	0,250±0,004*	0,260±0,004*	0,230±0,003*	0,200±0,005
	II	0,220±0,003	0,270±0,003*	0,270±0,004*	0,250±0,003*	0,230±0,004*	

Таблиця 3

Показники реоенцефалограми у хворих після пульмонектомії, М±m

Показники	Група	До операції	Доба після операції				Норма
			1	2	3	5	
Амплітуда систолічної хвилі As, Ом	I	0,390±0,007	0,410±0,006	0,380±0,004	0,380±0,005	0,400±0,003	0,400±0,005
	II	0,390±0,007	0,180±0,001*	0,200±0,002*	0,250±0,002*	0,290±0,007	
Показник тонічного стану судинної стінки, %	I	20,0±0,7	22,0±0,4*	20,0±0,6	18,0±0,6*	21,0±0,4	30,0±0,4
	II	20,0±0,7	34,0±0,6*	29,0±0,6*	27,0±0,5*	27,0±0,3*	
Час поширення пульсової хвилі, с	I	0,100±0,004	0,150±0,006*	0,120±0,004*	0,100±0,002	0,120±0,003	0,140±0,003
	II	0,100±0,004	0,180±0,007*	0,140±0,004*	0,130±0,003*	0,120±0,002*	

Таблиця 4

Показники реопульмонографії у хворих після пульмонектомії, М±m

Показники	Група	До операції	Доба після операції				Норма
			1	2	3	5	
Амплітуда систолічної хвилі As, Ом	I	0,320±0,004	0,360±0,004	0,330±0,002	0,300±0,003*	0,310±0,004	0,400±0,011
	II	0,320±0,004	0,300±0,005*	0,190±0,004*	0,240±0,003*	0,260±0,002*	
Показник тонічного стану судинної стінки, %	I	17,0±0,3	20,0±0,2*	19,0±0,4*	17,0±0,4	17,0±0,2	25,0±0,5
	II	17,0±0,3	21,0±0,3*	22,0±0,4*	20,0±0,2*	22,0±0,3*	
Відношення амплітуди діастолічної хвилі до систолічної, од.	I	0,680±0,018	0,700±0,014	0,710±0,015	0,620±0,012	0,600±0,007	0,580±0,023
	II	0,680±0,018	0,810±0,023*	0,760±0,012*	0,770±0,007*	0,740±0,013	

мується ізотонічна гіперфункція міокарда, констатовано зростання наповнювання кров'ю нижніх кінцівок, що не потребує цілеспрямованого лікування.

У хворих II групи впродовж 1-ї доби після пульмонектомії відмічали тенденцію до зниження КДО за значного підвищення КДТ (на 53,3 %) і майже подвоєного зростання ЖМ (на 45,8 %). Указані зміни мог-

ли бути результатом прямого стресового впливу катехоламінів на міокард, які й призвели до його ригідності й обмеження механізму Старлінга. Це підтверджувалося різким зниженням швидкості максимального розслаблення (на 10 % порівняно з нормою) та зменшенням роботи ПШ на 17,7 %. Фракція вигнання (ФВ) і СІ були знижені відповідно на 17 і 6,5 % порівняно з вихідними

значеннями. Результати досліджень указували на формування ізовольюмічної гіперфункції міокарда і неможливість необхідного в такій ситуації інфузійного навантаження на фоні низьких значень серцевого викиду та фракції вигнання.

На 3-тю добу КДО ПШ залишався нижчим від норми та доопераційного рівня, а КДТ у ПШ вірогідно перевищував означені рівні. Показник ЖМ, що



був суттєво вищим (16,2 %) від доопераційного значення на 2-гу добу, на 3-тю зменшився до різниці +11,6 %, а максимальна швидкість розслаблення знизилася. Показники центральної гемодинаміки також указували на погіршення пропульсивної функції міокарда, а значення ЗПО у перші 3 післяопераційні доби перевищували доопераційний рівень відповідно на 35,8; 45,1 та 23,2 %.

При вивченні органного кровообігу у хворих II групи виявлено, що зміни відбувались як у системі малого, так і великого кіл кровообігу. За результатами реоенцефалографії (див. табл. 3) у 1-шу добу відмічалось зниження As на 54 % при суттєвому зростанні показника тонічного стану судинної стінки (ТСС) і часу поширення пульсової хвилі (ЧППХ), що могло свідчити про зниження наповнення кров'ю внаслідок різкого гіпертону судин. Імовірно, що це було реакцією судин головного мозку на різке зростання рівнів А та НА у крові внаслідок операційного стресу. У перебігу відбувалось поступове збільшення As до 5-ї післяопераційної доби. При цьому у 6 пацієнтів відмічались головний біль, запаморочення, сонливість і нудота. За указаних порушень наповнення судин головного мозку кров'ю уже з 1-ї доби застосовували спазмолітичні та гіпотензивні препарати.

За результатами реовазографії нижніх кінцівок (див. табл. 2), в 1-шу добу спостерігали зменшення As на 23,4 % при зростанні показника ТСС і ЧППХ, що вказувало на значне зниження наповнення кров'ю артерій нижніх кінцівок і узгоджувалося зі змінами ЗПО. Впродовж 5 діб після операції

As залишалась зниженою з тенденцією до нормалізації показників судинного тону. У 4 пацієнтів відмічалася значна післяопераційна м'язова слабкість без установленної причини.

За результатами реопульмонографії (див. табл. 4), з 2-ї доби реєструвалось суттєве зниження наповнення кров'ю легених судин. При цьому у хворих II групи залишалось високим відношення ампліуди діастолічної хвилі до систолічної, що могло вказувати на утруднення венозного відтоку в легенях. До 5-ї доби значення As мало тенденцію до нормалізації, але вихідної величини не досягало, а від норми було нижчим на 22,5 %. Показник ТСС також був нижчим від нормальних значень (на 12 %), чим, вважаємо, проявлялася компенсаторна реакція на зменшення судинної ємності малого кола кровообігу.

Таким чином, у хворих на фоні ізovolюмічної гіперфункції міокарда, яка формується після пульмонектомії, в системі великого і малого кіл кровообігу констатовані зміни органного кровообігу, прояв яких полягає у зниженні наповнення кров'ю судин головного мозку та нижніх кінцівок внаслідок значно підвищеного судинного тону. При цьому відмічалось також зниження наповнення кров'ю легених судин. Означені порушення супроводжувались більш вираженими змінами концентрацій А та НА в крові (табл. 1), що створювало додаткове гемодинамічне перевантаження міокарда. Такий варіант післяопераційного перебігу відповідав тяжкому стану хворих, серед яких у 2 осіб була продов-

жена післяопераційна штучна вентиляція легень, а чотирьом з них знадобилась оксигенотерапія впродовж 3 діб.

Висновки

1. Ізоволюмічна форма гіперфункції міокарда розвивається, як правило, на більш вираженому стресовому фоні й супроводжується найбільшими порушеннями органного кровообігу.

2. У найближчому післяопераційному періоді найбільш виражені порушення регіонарного кровообігу у хворих з ізovolюмічною гіперфункцією міокарда спостерігаються в легених судинах і в судинах головного мозку.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гиммельфарб Г. Н. Гуморальная регуляция внутриклеточного шунтирования при применении антиоксидантов у кардиологических больных // Кардиология. — 1989. — № 1. — С. 12-16.

2. Меерсон Ф. З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. — М.: Медицина, 1984. — 316 с.

3. Селиваненко В. Т., Нефедов Е. П., Беляков А. В. Регионарный кровоток и функциональное состояние миокарда у больных врожденными пороками сердца и сдавливающим перикардитом. — М.: Медицина, 1992. — 286 с.

4. Селиваненко В. Т., Беляков А. В., Дюжиков А. А. Гемодинамика и регионарный кровоток после коррегирующих операций. — Ростов н/Д: Ростиздат, 2000. — 400 с.

5. Muneyuki M., Urabe N. The effects of catecholamines on arterial oxygenation and pulmonary shunting during the postoperative period in man // Anesthesiology. — 1971. — Vol. 34, N 4. — P. 356-364.

6. Oyama T., Takiguchi M. Prediction of adrenal hypofunction in anesthesia // Canad. Anaesth. Soc. J. — 1972. — Vol. 19, N 3. — P. 239-250.

