

11. Бондаренко В. М., Воробьев А. А. Дисбиозы и препараты с пробиотической функцией // ЖМЭИ. — 2004. — № 1. — С. 84-92.

12. О некоторых биологических свойствах бифидобактерий / Н. А. Поликарпов, Н. И. Бевз, А. Н. Виктор и др. // ЖМЭИ. — 1992. — № 4. — С. 6-8.

13. Бифидофлора в продуктах питания / А. Г. Храмов, И. А. Евдокимов, С. А. Рябцева и др. // Вестн.

Сев.-Кавк. ГТУ. Сер. Продовольствие. — 2003. — № 1. — С. 45-48.

14. Коррекция дисбактериозов кишечника у пожилых больных с использованием бифидумбактерина при разных способах введения / Т. А. Чулок, К. Г. Каверина, С. Л. Шумова и др. // ЖМЭИ. — 2004. — № 2. — С. 76-78.

15. Roberfroid M. B. Prebiotics and synbiotics: concepts and nutritional properties // Brit. J. Nutr. — 1998. — Vol. 80, N 4. — P. 5197-5202.

16. Отт В. Д., Муквич Е. Н., Тищенко В. К. Микробиоценоз и функциональное состояние слизистого барьера кишечника у детей, вскармливаемых смесью с пребиотиками // Здоровье женщины. — 2003. — № 3. — С. 115-118.

17. Левицкий А. П. Инулин — пища для бактерий, лекарство для людей. — Одесса: Изд-во КГОГТ, 2003. — 28 с.

УДК 616.127-089-06:616.1]-08

О. В. Беляков, В. Т. Селіваненко, П. П. Шипулін, О. В. Добруха, М. В. Руденко

МЕДИКАМЕНТОЗНА КОРЕКЦІЯ ДІАСТОЛІЧНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРАВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ ПІСЛЯ ПУЛЬМОНЕКТОМІЇ

Одеський державний медичний університет,
Московський обласний науково-дослідний клінічний інститут

В останнє десятиріччя з метою ранньої діагностики гострої міокардіальної недостатності у хворих після операцій все більше уваги приділяється змінам внутрішньосерцевої гемодинаміки [3; 4; 7]. При цьому дослідники передусім звертають увагу на порушення процесу розслаблення серця, особливо його правих відділів [1; 5; 6]. Це дозволяє своєчасно визначити форму компенсаторної гіперфункції міокарда, кількісно оцінити виявлені порушення та ефективно застосувати кардіальну терапію [2; 8]. Неявною трудністю при формуванні компенсаторної реакції серцевий м'яз відчуває за наявності супровідної гіпертонічної хвороби, коли необхідно враховувати гіпертрофію міокарда та підвищений судинний тонус малого кола кровообігу [9]. Останнім часом для корекції гострої міокардіальної недостатності використовуються препарати групи нітросполук та інгібіторів АПФ [7]. Однак тривалого динаміч-

ного спостереження за станом насосної функції серця в найближчому післяопераційному періоді з використанням вказаних препаратів не проводилося.

Метою роботи було вивчити динаміку показників фази діастолі праваго шлуночка у хворих після пульмонектомії з використанням нітросорбіту (ізокет) й інгібітора АПФ (енап).

Матеріали та методи дослідження

Дослідження проведені у 58 хворих із центральною формою раку легень (II ст. ASA) віком 48–59 років із супровідною артеріальною гіпертензією. У 32 хворих (перша група) післяопераційна кардіальна терапія зводилася до призначення нітратів (ізокет 10 мг внутрішньовенно двічі на добу). Хворим другої групи (n=26) у схему лікування додатково включали інгібітори АПФ (енапрат 1,25 мг внутрішньовенно двічі на добу). Усім пацієнтам призначався рибоксин (25,0 мл внутрішньовенно тричі

на добу) і актовегін (800 мг внутрішньовенно тричі на добу).

Для вивчення насосної функції серцевого м'яза використовували методику внутрішньосерцевої катетеризації праваго шлуночка (МХ-01 Росія). Зміни міокарда в період діастолі оцінювали з допомогою таких показників: жорсткості міокарда (ЖМ), максимальної швидкості розслаблення (dp/dtmin), кінцево-діастолічного об'єму (КДО) і кінцево-діастолічного тиску (КДТ), які розраховували за кривою правошлуночкового тиску.

Результати дослідження та їх обговорення

До операції в усіх пацієнтів порівняно з нормою спостерігалось значне зниження ЖЄЛ (до 75 %) і CI (до 2,9 л/(хв·м²)).

Після пульмонектомії у хворих обох груп спостерігались значні зміни діастолічних показників, погіршення яких в найближчий післяопераційний період полягали у вираженому збільшенні ЖМ і КДТ (табл. 1).



При цьому значення КДО і максимальної швидкості розслаблення вірогідно знизилися, що вказувало про чимале погіршення процесу розслаблення правого шлуночка (ПШ). Стійке зниження еластичності серцевого м'язу в наступні 3 доби було причиною формування ізоводемичної гіперфункції серця, що при збереженні тахікардії потребувало сурового контролю за внутрішньовенним інфузійним навантаженням і фракцією викиду ПШ (табл. 2).

Для корекції діастолічної дисфункції ПШ на фоні артеріальної гіпертензії (АГ) була спроба залучити до схеми лікування хворих першої групи

внутрішньовенне введення нітратів (ізокет), що достатньо ефективно сприяло зниженню постнавантаження на правий шлуночок загальнолегеневого опору (ЗЛО) і запобігало розвитку змішаної форми його гіперфункції. На першу добу післяопераційного періоду в пацієнтів цієї групи спостерігалось погіршення діастолічних показників міокарда ПШ: підвищення ЖМ на 32 % і зниження $dp/dt \min$, що свідчило про виражені стресові порушення міокардіальної функції. На другу добу показники КДТ і КДО мали тенденцію до нормалізації завдяки введенню нітратів, однак значення їх залишалися вище вихідних величин.

Залишалася збільшеною робота ПШ, що вказувало на напруженість метаболізму серцевого м'язу і могло служити маркером серцевої недостатності. Разом з тим, $dp/dt \min$ була нижче норми. На п'яту добу тонус судин малого кола кровообігу нормалізувався, проте ЖМ залишалася значно вище норми, а максимальна швидкість зниження правого шлуночкового тиску — зниженою. Виявлений стан гіподіастолії правого шлуночка нерационально (з великими енергетичними затратами) компенсувався стимуляцією його інотропною функцією, що підтверджувалося підвищеною роботою міокарда і фракцією

Таблиця 1

Зміни показників внутрішньосерцевої гемодинаміки, М±m

Показники	Група	До операції	Доба після операції				Норма
			1	2	3	5	
Робота правого шлуночка, КГм	I	0,016±0,003	0,022±0,003	0,018±0,002	0,023±0,003	0,024±0,002	0,020±0,002
	II	0,015±0,002	0,020±0,002	0,019±0,003	0,016±0,002	0,017±0,002	
КДОпш, мл	I	109,9±4,8	101,4±9,1	110,6±8,3	110,8±5,8	104,8±12,2	103,7±6,3
	II	112,6±6,1	104,4±8,3*	113,6±3,6*	114,4±4,2*	114,4±4,7*	
КДТпш, мм рт. ст.	I	4,8±0,2	7,1±0,3*	6,9±0,2*	6,1±0,3*	6,0±0,4*	4,2±0,2
	II	4,9±0,3*	6,9±0,4*	6,1±0,3*	5,8±0,2*	5,8±0,4*	
$dp/dt \min$, мм рт. ст.	I	214,9±22,9	201,8±20,3	208,9±19,3	210,3±18,4	215,1±19,8	223,8±15,4
	II	217,7±21,4	210,8±21,1	211,4±14,1	216,6±10,4	218,3±26,4	
ЖМпш, од.	I	0,044±0,004	0,058±0,004*	0,057±0,003*	0,055±0,004*	0,051±0,003	0,041±0,003
	II	0,045±0,003	0,054±0,005*	0,051±0,003*	0,052±0,003*	0,047±0,003	

Таблиця 2

Зміни показників центральної гемодинаміки, М±m

Показники	Група	До операції	Доба після операції				Норма
			1	2	3	5	
СІ, л/(хв·м ²)	I	3,0±0,2	3,1±0,1	3,0±0,2	3,2±0,1	3,4±0,2	3,3±0,2
	II	2,9±0,2	2,9±0,3	3,1±0,3	3,1±0,4	3,0±0,2	
УІ, мл/м ²	I	35,3±3,1	34,6±2,7	40,4±1,9	41,3±1,6	40,8±1,9	39,1±2,7
	II	34,2±2,1	30,8±4,9*	41,5±4,3	45,9±5,2	44,7±4,1	
АТсер., мм рт. ст.	I	118±6*	121±4*	111±4*	108±6	108±5	98±6
	II	116±8*	118±6*	113±7*	104±6	105±6	
ЗПО, дин·см ⁻⁵	I	1584±64*	1663±83*	1582±66*	1508±79*	1490±61*	1263±72
	II	1490±58*	1863±121*	1422±98	1343±109	1394±106	
ЗЛО, дин·см ⁻⁵	I	384±24*	303±13*	232±16*	208±19*	240±31*	310±22
	II	390±38*	360±21*	332±10*	293±19*	324±16*	
ФІ, од.	I	0,63±0,03	0,64±0,04	0,66±0,07	0,70±0,05	0,67±0,05	0,70±0,03
	II	0,67±0,02	0,62±0,03*	0,73±0,05	0,74±0,06	0,75±0,04	

Примітка. В табл. 1 і 2: * — вірогідні розбіжності між показниками порівняно з нормою, P<0,05.



вигнання (ФВ). Таким чином, після операції механізм Старлінга, незважаючи на введення ізокету, тривалий час залишався порушеним. У цих умовах підтримання серцевого викиду здійснювалося при обмеженому об'ємі інфузійної терапії, а процес розслаблення серцевого м'яза потребував подальшого контролю.

Для своєчасної та повної корекції функції міокарда після пульмонектомії нами застосовувався препарат ІАПФ — еналаприлат (ЕНАП). На першу добу після операції діастолічні показники також вказували на формування ригідності міокарда ПШ, однак рівень зміни показників КДО, КДТ і dp/dt_{min} свідчили про менш виражену його діастолічну дисфункцію, ніж при введенні ізокету. Динаміка ЗЛО мала тенденцію до зниження, вказуючи, проте, порівняно з хворими І групи, на збережене постнавантаження на праві відділи серця. Значення ЖМ було на 20 % вище початкового показника. Вказані зміни свідчили про ефективне використання ІАПФ в умовах післяопераційного стресу [1; 2]. На третю добу інфузійне навантаження не приводило до погіршення діастолічних показників і супроводжувалося більшим, ніж у хворих першої групи, підвищенням ФІ. Незважаючи на те, що протягом трьох

днів показники dp/dt_{min} , ЖМ, КДТ відхилялися від нормальних значень, ці порушення були менш значимими, ніж аналогічні зміни показників в І групі хворих. Отже, використання ІАПФ після оперативного втручання у хворих із супровідною АГ більш ефективно знижує ригідність серцевого м'яза та ступінь ізovolюмічної гіперфункції, що дозволяє проводити потрібне інфузійне навантаження.

Висновки

1. Використання ІАПФ у хворих після пульмонектомії значно знижує стресову ригідність міокарда (ЖМ), ліквідує ізovolюмічну гіперфункцію міокарда і дозволяє проводити раціональну інфузійну терапію
2. Після пульмонектомії нітрати краще, ніж ІАПФ, сприяють корекції постнавантаження шлуночка (ЗЛО), проте жорсткість міокарда у хворих спостерігається триваліше.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Беляков О. В.* Особливості симпатико-адреналової активності гемодинаміки у хірургічних хворих у найближчому післяопераційному періоді // *Одес. мед. журнал.* — 2000. — № 6. — С. 28-32.
2. *Формирование* гиперфункции миокарда правого желудочка у хирургических больных с портальной гипертензией / *А. В. Беляков, В. Т. Селиваненко, Ю. В. Грубник, М. В.*

Грубник // *Укр. журнал екстремальной медицины.* — 2004. — № 4. — С. 68-72.

3. *Бунятян А. А., Выжигина М. А.* Оценка и контроль состояния гемодинамики на различных этапах общей анестезии и операций с помощью аналого-цифрового вычислительного комплекса «Симфония-Змт» в торакальной хирургии // *Анестезиология и реанимация.* — 1983. — № 2. — С. 24-30.

4. *Бураковский В. И., Лищук В. А.* Клинико-математический подход к изучению острых нарушений кровообращения после операций на открытом сердце // 4-й сов.-амер. симп. по врожд. порокам сердца: Тез. докл. — М., 1981. — С. 333-357.

5. *Диагностика* дисфункции правого желудочка у больных врожденными пороками сердца при развитии острой легочной гипертензии в послеоперационном периоде / *М. А. Мартаков, Е. М. Зайнетдинов, А. В. Беляков, В. Т. Селиваненко* // *Сердечно-сосудистая хирургия.* — 2005. — Т. 6, № 3. — С. 11.

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

7. *Селиваненко В. Т., Беляков А. В., Дюжиков А. А.* Гемодинамика и регионарный кровоток после корригирующих операций. — Ростов н/Д: Ростиздат, 2000. — 422 с.

8. *Комплексное* измерение гемодинамики с помощью компьютерно-автоматизированной системы «Open-Heart» / *В. Т. Селиваненко, М. А. Мартаков, А. В. Беляков, Е. М. Зайнетдинов* // *Сердечно-сосудистая хирургия.* — 2005. — Т. 6, № 3. — С. 11.

9. *Серов В. Н., Стрижаков А. Н., Маркин С. А.* Руководство по практическому акушерству. — М.: ООО «Мед. информ. агентство», 1997. — 424 с.

УДК 616.61-003.7:616.633.1]-074

С. О. Борисов

ПАТОГЕНЕТИЧНА ДІЯ ПРЕПАРАТУ «АНТРАЛЬ» НА ПЕРЕБІГ ОБСТРУКТИВНОЇ НЕФРОПАТІЇ

Одеський державний медичний університет

Обструктивна нефропатія (ОН) — особлива урологічна проблема, оскільки її наслідком є розвиток гідронефротич-

них змін, що супроводжуються незворотною атрофією ниркової паренхіми, яка, у свою чергу, зумовлює виникнення ши-

рокого спектра клінічних проявів ниркової недостатності. Важливим і вкрай небезпечним проявом ОН також є

