

10. Kandrор V., Birjukova M., Kryukova I. et al. // Exp. Clin. Endocrinol. – 1991. – V.97, №2/3. – P.212-216.
11. Kendall-Taylor P., Jones D., Weightman D., Atkinson S. // Pickardt C.R. Boerger K.P. (eds). Graves Ophthalmopathy. Basel, Karger. – 1989. – V.20. – P.51-57.
12. Komatsu, Kondo, Yamauchi et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1988. – V.67, №4. – P.633-638.
13. Korducki I.M., Loftus S.I., Bahn R.S. // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 1992. – V.33. – P.2037-2042.
14. Larsen P.R., Davies T.F., Hay I.D. // Williams Textbook of Endocrinology. 9th Ed. W.B. Saunders Co. – Philadelphia, 1996. – P.389-515.
15. Metcalf R.A., Weetman A.P. // Clin. Endocrinol. – 1994. – V.40. – P.67-72.
16. Shine B., Fells P., Edwards O. et al. // Lancet. – 1990. – V.335. – P.1261-1263.
17. Silvi M., Zhang Z.G., Haegert D. et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1990. – V.70. – P.89-94.
18. Smirnova O., Keda Ju., Krjukova I. et al. // Europ. J. Endocrinol. – 1994. – V.130. – Suppl. 2. – P.02-06.
19. Smith T.I., Bahn R.S., Gorman C.A. // Endocrinol. Rev. – 1989. V.10. – P.366-391.
20. Tallstedt L., Lundell G., Taube A. // Acta Endocrinol. – 1993. – V.129. – P.147-150.
21. Wall G.R., Boucher B.A., Salvi M. et al. // J. Clin. Immunol. Immunopathol. – 1993. – V.68. – P.1-8.
22. Weetman A.P. // Lancet. – 1991. – V.8. – P.25-28.
23. Wengrowicz S., Puig Domingo M., Pigner S. et al. // J. Endokrinol. Invest. – 1998. – V.21. – Suppl.4. – P.67.
24. Weightman D., Perros P., Sherif I. et al. // Exp. Clin. Endocrinol. – 1991. – V.97, №2/3. – P.197-201.
25. Wiersinga W.M. // Thyroid International. – 1997. – V.3. – P. 3-15.
26. Wnsa B., Mandahl A., Karisson F. // Acta Endocrinol. – 1993. – V.128. – P.156-160.

НЕКОТОРЫЕ ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ И ПРАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОЦЕНКИ СОКРАТИТЕЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

М.В. Руденко, В.Т. Селиваненко
МОНИКИ

В настоящее время достаточно четко определены показания и противопоказания к оперативному лечению пороков сердца, способы хирургической коррекции, отработано анестезиологическое пособие, показаны механизмы адаптации сердца к новым гемодинамическим условиям. Однако до последнего времени остаются дискуссионными вопросы оценки адекватности реконструктивных операций и сократительной функции сердца в раннем послеоперационном периоде.

Оценка сократительного состояния миокарда на всех этапах кардиохирургического вмешательства с целью поддержания адекватного кровообращения является одной из основных задач анестезиологического обеспечения операций на сердце. Это особенно актуально при операциях на открытом сердце, когда несвоевременная или недостаточная информация о состоянии сердечно-сосудистой системы может повлечь за собой развитие тяжелых осложнений [1,2,4].

Во время операций в условиях искусственного кровообращения (ИК) при определении тактики лечения тяжелого больного анестезиолог нередко оказывается перед необходимостью решения целого ряда вопросов: как оценить в реальном масштабе времени насосную функцию сердца, каковы причины низкого сердечного выброса, каково инотропное состояние миокарда, сохранились ли его резервы и какие есть пути оптимальной регуляции сократительного состояния сердца?

Распространенные в клинической практике методы оценки состояния сердечно-сосудистой системы, – такие, как показатели артериального давления, центрального венозного давления, сердечного выброса, давления "заклинивания" в легочной артерии и некоторые другие зачастую не позволяют ответить на вопрос о сократительном состоянии миокарда и, следовательно, не дают ответа на вопрос о выборе рациональной тактики лечения сердечной недостаточности.

Целью настоящего исследования явилось определение практической значимости оценки сократительного состояния миокарда при кардиохирургических вмешательствах на основании поциклового анализа динамики давлений и объемов в левых отделах сердца на различных этапах операции.

Исследование основано на интраоперационном изучении системной гемодинамики и сократительного состояния миокарда у 142 больных с врожденными (66 человек) и приобретенными (76) пороками сердца, большинство из которых (124) оперированы на открытом сердце в условиях ИК. В этом случае коррекцию пороков сердца проводили в условиях общей гипотермической перфузии и фармако- холодовой кардиоплегии. У 7 пациентов коррекция порока осуществлялась в условиях бесперфузионной умеренной гипотермии (время выключения сердца из кровообращения до 10 минут). У 7 пациентов операция выполнена по закрытой методике. Методика общей анестезии в перечисленных группах различалась и соответствовала условиям обеспечения операции.

Изучение гемодинамики и сократительного состояния сердца проводили с помощью мониторно-компьютерной информационной диагностической системы "ОТКРЫТОЕ СЕРДЦЕ", позволяющей на основании поциклового анализа регистрируемых параметров системной и внутрисердечной гемодинамики с помощью прикладного программного обеспечения осуществлять модельное исследование изменений функционального состояния сердечно-сосудистой системы. На различных этапах операции (до коррекции порока, после окончания ИК, после удаления магистралей аппарата ИК, перед закрытием грудной клетки) одновременно регистрировали ЭКГ, инвазивное давление в периферической артерии, пункционное давление в камерах сердца – в предсердии и желудочке (3-канальный блок давлений Spectramed-Statham), объемную скорость по аорте с помощью электромагнитного флоуметра. Получаемые данные обрабатывали на персональном компьютере в режиме экспресс-анализа. При этом графически и в виде таблиц па-

раметров получали информацию об изменении объема левого желудочка в зависимости от давления в его полости (диаграмма "давление-объем" или P-V диаграмма) на протяжении одного кардиоцикла, изменении интрамиокардиального давления в слоях миокарда в сравнении с левожелудочковым давлением, изменении степени удлинения сократительных элементов мышечных волокон в слоях миокарда, о зависимости скорости сокращения сократительных элементов миокарда от развиваемого ими напряжения в фазу изометрического сокращения левого желудочка (диаграмма Хилла). На этом основании оценивали диастолический и систолический резерв миокарда, его инотропное состояние, насосную функцию сердца, а также диастолическую жесткость левого желудочка (ЛЖ). Параллельно с этими исследованиями проводили традиционный гемодинамический мониторинг. В итоге делали заключение о сократительном состоянии миокарда и вырабатывали рекомендации по дальнейшему лечению больного.

Полученные результаты обработаны методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента.

Учитывая, что в данное исследование вошли пациенты с самыми различными пороками сердца, имеющими специфические особенности внутрисердечной гемодинамики, в рамках одной статьи не было возможности представить весь полученный материал. Однако общие закономерности и возможности оценки сократительного состояния миокарда на основании получаемой информации, по нашему мнению, можно проследить из приведенных ниже примеров.

Так, в группе больных с изолированным пороком митрального клапана с преобладанием стеноза (21 наблюдение), 8 из которых была выполнена открытая митральная комиссуротомия, остальным (13) – протезирование клапана низкопрофильным дисковым протезом (ЭМИКС, ЛИКС), дооперационные гемодинамические нарушения характеризовались сниженными показателями сердечного (СИ $2,01 \pm 0,13$ л/мин/м²) и ударного индекса (УИ $21,2 \pm 2,3$ мл/м/м²), наличием диастолического перепада на митральном клапане, небольшой регургитацией, сниженной фракцией изгнания ЛЖ (ФИ $52,1 \pm 5,1\%$). Построение P-V диаграмм до операции выявило снижение ударной работы ЛЖ (УРЛЖ $2,8 \pm 1,2$ кгс/см). После операции, независимо от ее вида, отмечено снижение перепада давлений на клапане, достоверное увеличение СИ и УИ (в 1,5-2 раза), при этом насосная функция возросла преимущественно за счет увеличения конечнодиастолического объема (КДО) ЛЖ. Эти и другие показатели кровообращения свидетельствовали об адекватной хирургической коррекции порока. В то же время, в зависимости от вида оперативного лечения, некоторые параметры внутрисердечной гемодинамики и сократительного состояния миокарда существенно различались. В случае протезирования клапана повышение СИ происходило за счет более значительного увеличения КДО ЛЖ, чем при открытой митральной комиссуротомии (рис. 1).

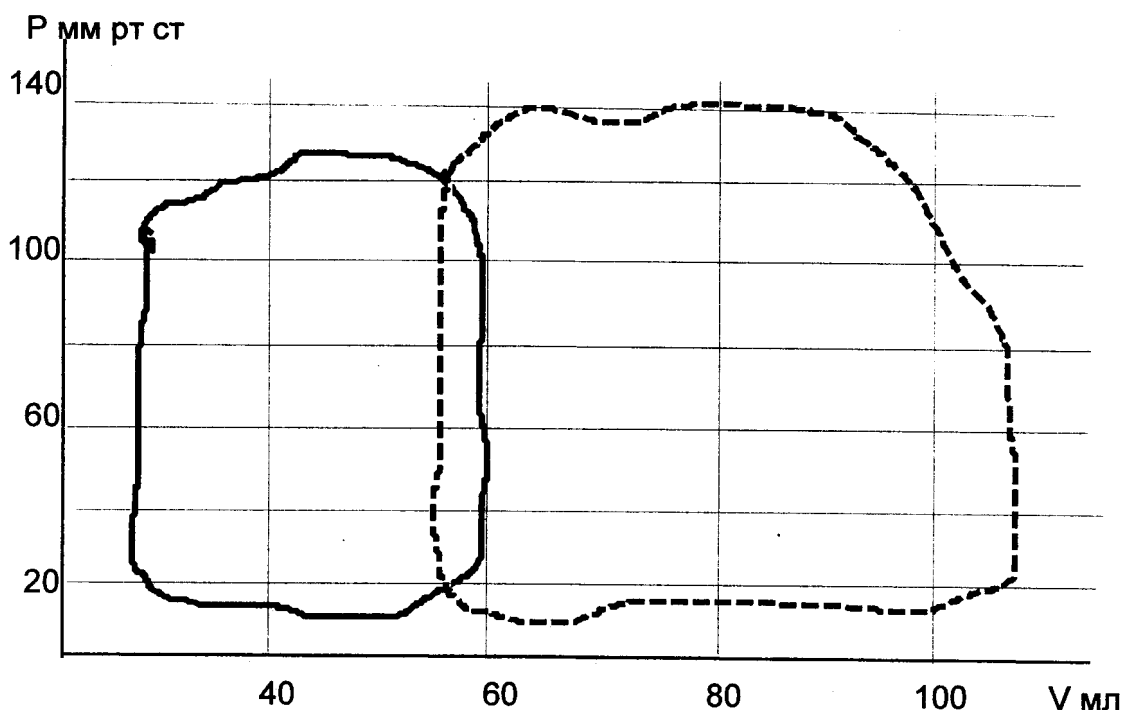


Рис.1 Диаграмма "давление-объем"; больной Б., д-з: ревматический порок сердца, стеноз митрального клапана, кардиомегалия; операция – протезирование митрального клапана ЭМИКС-29 (пояснения в тексте); сплошная линия – до операции; штриховая линия – после операции; V – объем левого желудочка; P – давление в левом желудочке.

Изменения условий диастолического наполнения и последующего увеличения ударного объема после операции на митральном клапане сопровождались существенными различиями в диаграмме Хилла. В случае протезирования клапана кривая Хилла располагалась или ниже кривой исходного состояния, или пересекала ее (рис. 2), что указывало на такое изменение инотропного состояния миокарда, которое необязательно сопровождается увеличением мощности миокарда. Подобное может происходить вследствие нарушения внутрижелудочковой архитектоники (изменение каркасности и формы левого желудочка) после иссечения пораженного клапана и подклапанных структур, когда в период выхода из ИК создается реальная угроза перегрузки миокарда объемом с последующим развитием его недостаточности.

У больных миксомой левого предсердия гемодинамическая ситуация до операции в определенной степени напоминала таковую у больных митральным стенозом. Функциональное состояние миокарда характеризовалось сниженной насосной и инотропной функцией: низкими СИ и УИ, повышенной жесткостью ЛЖ, уменьшением скорости сокращения, напряжения и удельной мощности мышечных волокон в период изоволюмического сокращения ЛЖ. После удаления опухоли отмечена нормализация УИ, СИ и диастолической работы ЛЖ. Жесткость ЛЖ снизилась в 3 раза ($p < 0,01$), отмечено увеличение удельной мощности сократительных элементов ЛЖ в фазу изоволюмического сокращения (до операции

$0,21 \pm 0,17$ г×мм/сек, после $1,39 \pm 0,2$ г×мм/сек). Таким образом, нормализация гемодинамики у больных миксомой сердца в раннем послеоперационном периоде была более заметной и быстрой, чем в группе больных митральным пороком, – вероятно, вследствие отсутствия у больных миксомой структурных морфологических изменений в миокарде, обусловленных ревматическим воспалительным процессом.

dl/dt 1/сек

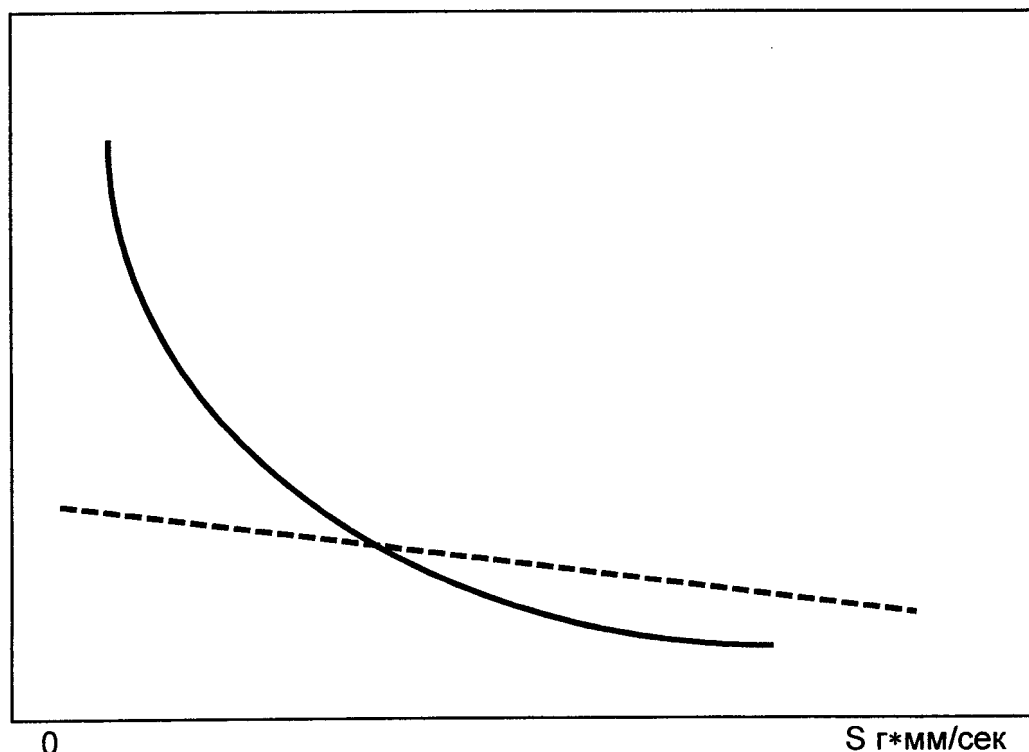


Рис. 2 Диаграмма Хилла. Больная М., д-з: ревматический порок сердца, стеноз митрального клапана, кардиомегалия; операция – протезирование митрального клапана ЭМИКС 29 (пояснения в тексте); сплошная линия – до операции, штриховая линия – после операции; S – удельная мощность сократительного элемента; dl/dt – скорость укорочения сократительного элемента.

В группе больных дефектом межпредсердной перегородки (23 наблюдения) до операции отмечали объемную перегрузку правых отделов сердца, как правило, без выраженной легочной гипертензии. При этом регистрировали снижение скоростных показателей правого желудочка (dp/dt max 215 ± 30 ммHg/сек). Изменений со стороны сократительного состояния левого желудочка выявлено не было. Ответственным этапом оценки состояния гемодинамики был период окончания коррекции порока и перехода на самостоятельное кровообращение, когда от правильного подбора величины преднагрузки (ограничения объемной нагрузки на миокард) в условиях наличия заплаты на межпредсердном дефекте порой зависит результат хирургического лечения.

Исследования, проведенные у больных с различными врожденными и приобретенными пороками сердца, показали, что информации, полученной от построения P-V диаграмм ЛЖ в сочетании с измерением давления в левом предсердии и объемной скорости крови по аорте, оказывается вполне достаточно для: количественной оценки преднагрузки по значениям среднего диастолического давления, КДО и КСО, постнагрузки – по среднему давлению за период изгнания и производительному ударному выбросу, оценки эффективности ЛЖ как насоса – по соотношению диастолической и систолической ударных работ, величине полезной ударной работы и фракции изгнания. По серии P-V диаграмм, зарегистрированных во время смещения крови от аппарата ИК больному, можно определить оптимальную величину диастолического объема (преднагрузки).

Построение на основе этих измерений P-V диаграмм и выделение границ физиологической нормы позволяет визуально оценить не только состояние насосной функции ЛЖ, но и степень его систолической и диастолической нагрузок (рис.3).

Р мм рт ст

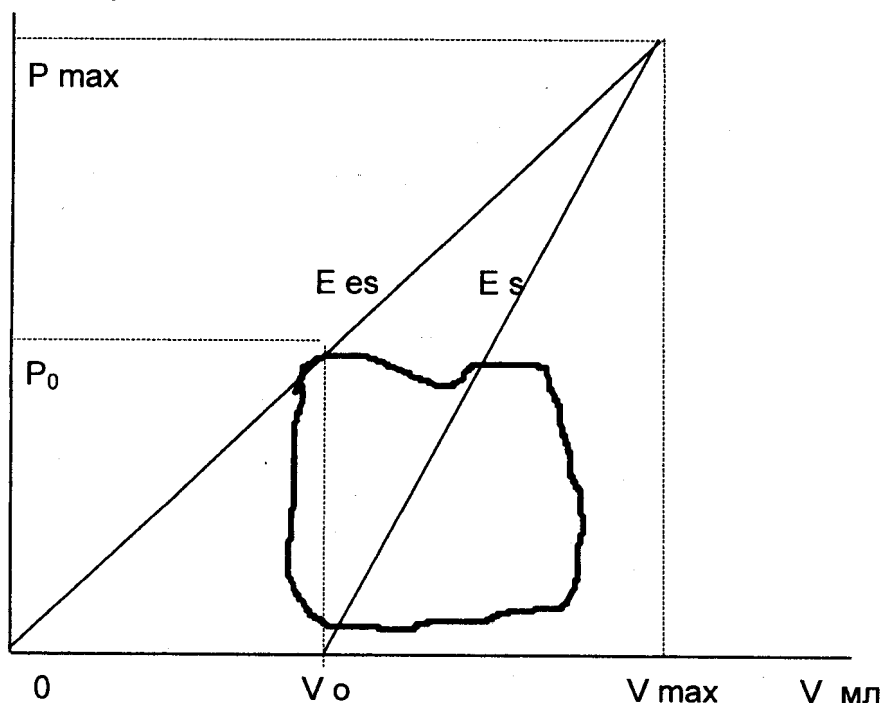


Рис.3. Схема определения теоретически возможных величин $P_{\max}$ и $V_{\max}$ для данного инотропного и хронотропного состояния миокарда ЛЖ (пояснения в тексте) по P-V диаграмме, где ось абсцисс – давление в ЛЖ, ординат – объем ЛЖ, E_{es} – конечно-систолическая упругость ЛЖ, E_s – сократительная упругость ЛЖ, V_0 – объем максимально расслабленного ЛЖ, P_0 – давление максимально расслабленного ЛЖ.

Программно реализуемая экстраполяция упругих свойств ЛЖ в момент развития миокардом максимального напряжения и в конце систолы (точка пересечения прямых) дает возможность определить теоретически возможные для данного инотропного и хроно-

тропного состояния миокарда значения максимального изоволюмического давления ($P_{\text{макс}}$) и объема ($V_{\text{макс}}$) ЛЖ. Обращает на себя внимание тот факт, что при нормальном состоянии сократительной функции миокарда показатели $P_{\text{макс}}$ и $V_{\text{макс}}$ выходят далеко за рамки физиологической нормы и определяют границы теоретически возможных изменений сократительного состояния в предельных условиях, что дает возможность говорить о резервах регулирования сердечного выброса по закону Старлинга.

Необходимо отметить, что попытки оценки сократительного состояния миокарда на основании анализа кривых "давление-объем" известны с конца прошлого века, начиная с работ Франка (1895). Возобновление интереса к P-V диаграммам отмечено в 1960-х и 70-х годах [5,7,8]. Мнения авторов расходятся, в основном, в выборе критерия (индекса), наиболее точно отражающего состояние сократительной функции сердца при анализе кривой "давление-объем". Допустимость оценки сократительного состояния миокарда по анализу P-V диаграммы одного кардиоцикла подтверждается работами ряда авторов [3,6,7], что согласуется с клиническими результатами, полученными в настоящем исследовании.

Таким образом, проведенные клинические исследования подтверждают теоретическую возможность и практическое значение определения сократительного состояния миокарда и функции левого желудочка на основании анализа диаграмм "давление-объем" одного сердечного цикла. Подобный подход к анализу параметров центральной гемодинамики в сравнении с традиционным гемодинамическим мониторингом позволяет в реальном масштабе времени оценить функцию сердца, а также причины развития синдрома низкого сердечного выброса, и с помощью моделирования гемодинамической ситуации выработать оптимальные пути регуляции сократительного состояния миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л.А., Лищук В.А., Газизова Д.Ш. Система показателей кровообращения для оценки состояния, выбора и коррекции терапии при хирургическом лечении ишемической болезни сердца: Руководство. – М., 1998.
2. Бураковский В.И., Бокерия Л.А., Газизова Д.Ш. и др. Компьютерная технология интенсивного лечения: контроль, анализ, диагностика, лечение, обучение. – М., 1995.
3. Завалишин Н.Н., Дымков И.А., Рындаков А.А. // Механика композитных материалов. – 1990. – №3. – С.414-419.
4. Константинов Б.А., Сандриков В.А., Яковлев В.Ф., Симонов В.А. Динамика насосной функции сердца. – М., 1989.
5. Crottogini A., Willshaw P., Barra J. // Circ. Res. – 1987. – №76. – P.1115.
6. Jullian F., Moss R. // Circ. Res. – 1976. – №38. – P.53-59.
7. Sagawa K. // Circ. Res. – 1978. – №43. – P.677.
8. Suga H., Sagawa K., Shoukas A. // Circ. Res. – 1973. – №32. – P.314.