

ральним показником, що характеризує функціональний стан нирок, — та величиною натрійурезу свідчить про те, що однією з причин зменшення виділення  $\text{Na}^+$  з організму та накопичення надлишку рідини в осіб похилого віку є порушення функціонування нирок, а наявність АГ погіршує цю ситуацію.

Посилення екскреції  $\text{K}^+$  у хворих на есенціальну АГ похилого віку можна пояснити збільшенням синтезу альдостерону. Це підтверджується результатами досліджень, в яких у хворих з різними варіантами АГ (гіпертонічна хвороба, гломерулонефрит), а також у щурів зі схильністю до гіпертензії виявили гіпертрофію надниркових залоз [7].

#### Висновки

1. У хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію відмі-

чаються суттєві порушення функціонального стану нирок, що проявляється зменшенням кліренсу креатиніну та виділення натрію.

2. Внаслідок зменшення натрійурезу в осіб похилого віку, а також у хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію в організмі нагромаджується надлишок рідини. Це свідчить про наявність прихованої серцевої недостатності.

3. У хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію похилого віку відмічено збільшення виділення із сечею калію, найбільш імовірною причиною чого може бути активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. *Renal alpha receptors in experimental hypertension in the rat* / R. M. Crahan, A. I. Sagalowsky, W. A. Pettinger et al. // *Feb. Proc.* — 1981. — Vol. 39. — P. 497.

2. *Бобрышев К. А., Коломиец В. В.* Сопоставление модифицирующего влияния лозартана и эналаприла на механизмы прессорного натрийуреза у больных с эссенциальной гипертензией // *Укр. кардіолог. журнал.* — 2004. — № 5. — С. 36-41.

3. *Єна Л. М., Кондратюк В. Є.* Лікування хворих з гіпертензивним серцем // Там же. — № 7. — С. 101-106.

4. *Почечная эндокринология* / Под ред. М. Дж. Данна: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1987. — 672 с.

5. *Фролькис В. В.* Кровообращение и старение // *Вестник АМН СССР.* — 1990. — № 7. — С. 24-33.

6. *Набиев У. А.* Ультраструктурная характеристика почки при старении // *Компенсаторно-приспособительные процессы в клетках внутренней среды: Сборник.* — Ташкент, 1988. — С. 77-79.

7. *Investigation of the mechanism of action of prostaglandin synthesis inhibitors on renin and aldosterone secretion and sodium excretion* / N. Papanicolaou, G. Papadakis, P. Papanicolaou et al. // *Prostaglandins Med.* — 1981. — Vol. 7. — P. 163-181.

УДК 616-089.168.1:612:13

О. В. Беляков, Ф. І. Костєв, В. Т. Селиваненко, П. П. Шипулін,  
О. В. Добруха, М. В. Руденко\*, З. П. Мойсейченко

## ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОЦЕСУ РОЗСЛАБЛЕННЯ СЕРЦЕВОГО М'ЯЗА У ХВОРИХ ПІСЛЯ ОПЕРАЦІЇ

Одеський державний медичний університет,

\*Московський обласний науково-дослідний клінічний інститут, Росія

Після операції функціональна перебудова серцевого м'яза полягає у формуванні міокардом ізотонічної, ізометричної чи мішаної форми гіперфункції, ступінь компенсації якої залежить від його вихідних пружно-еластичних властивостей [7]. Це приводить до зміни систоло-діастолічних показників серцевого циклу [2; 3].

Стресове ушкодження серця відбувається за безпосередньої участі катехоламінів [4; 5; 9], що викликає «стресову ригідність». Важливим принципом оцінки стресової ситуації є те, що головним в ушкодженні кардіоміоцитів виявляється  $\beta$ -адренергічний ефект катехоламінів, не пов'язаний з ішемією [8]. Ці ураження особливо інтенсивно роз-

виваються в гіпертрофованому міокарді при супровідній артеріальній гіпертензії [1; 6; 10].

**Мета роботи** — вивчити післяопераційні зміни показників діастолічної дисфункції правого шлуночка (ПШ) у хворих із патологією малого та великого кіл кровообігу і супровідною артеріальною гіпертензією.



## Матеріали та методи дослідження

Дослідження проводились у хворих зі ступенем ризику II–III (ASA). Після нефректомії внутрішньосерцеву гемодинаміку вивчали у 26 хворих (I група) без супровідної патології та у 27 пацієнтів (Ia група) із супровідною артеріальною гіпертензією (АГ). Після пульмонектомії дослідження проведені у 50 хворих (II група) без супровідних захворювань, у 49 пацієнтів (IIa група) в анамнезі відзначали супровідну АГ, з приводу якої до операції регулярного лікування не проводилося.

Для вивчення насосної функції міокарда застосовувалася методика внутрішньосерцевої катетеризації ПШ та інтегральної реографії. Показники розраховували за кривою внутрішньошлуночкового тиску (МХ-01). Результати статистично оброблені на IBM PC XT із обчисленням критерію Вілкоксона — Манна — Уїтні та факторного дисперсного аналізу.

## Результати дослідження та їх обговорення

У хворих I групи до операції аналіз структури наповнення правих відділів серця вказував на відсутність порушень. Проте скорочення фази ізометричного розслаблення, невелике зниження швидкості падіння внутрішньошлуночкового тиску й індексу розслаблення, а також незначне підвищення жорсткості міокарда свідчили про існування функціонального напруження. Можливо, це було наслідком прямої дії стресових гормонів на міокард. На 1-шу добу після операції (табл. 1) показник  $dp/dt \min$  та індекс розслаблення були нижче норми, що супроводжувалося збільшенням кінцево-діастолічного об'єму та КДТ і свідчило про початковий етап погіршення процесу розслаблення.

На 2-гу добу після нефректомії швидкість падіння правошлуночкового тиску та індекс розслаблення продовжували залишатися низькими. Зростання жорсткості міокарда і

КДТ свідчило, що погіршення процесу розслаблення триває.

Тенденція до нормалізації діастолічної функції спостерігалася на 5-ту добу. Показник  $dp/dt \min$  наближувався до доопераційного рівня. Індекс розслаблення був нижче початкової величини. Знижувалися КДТ і КДО, а їх відношення наближалось до нормального значення, вказуючи на задовільну адаптацію міокарда в умовах прямої стресової дії на м'яз серця.

До операції у хворих з початковою АГ (Ia група) при аналізі фази діастолічної функції відзначалося суттєве порушення процесу розслаблення правого шлуночка (табл. 2). При цьому показник жорсткості міокарда і відношення діастолічного тиску-об'єму підтверджували скорочення часу діастолічного наповнення і, тим самим, обмеження можливості адекватної відповіді міокарда на збільшене венозне повернення.

На 1-шу добу після нефректомії показник  $dp/dt \min$  був

Таблиця 1

Показники гемодинаміки, що характеризують діастолічні процеси у міокарді правого шлуночка у хворих I групи,  $M \pm m$

Показники	До операції	Доба після операції				Норма
		1	2	3	5	
КДОпш, мл	104,6±14,2	112,1±12,4	106,2±14,7	105,4±11,3	100,4±10,3	103,0±6,3
КДТпш, мм рт. ст.	4,4±0,4	4,8±0,5	5,0±0,3	5,0±0,3	4,9±0,5	4,2±0,2
$dp/dt \min$ , мм рт. ст. / с	220,6±21,3	210,7±26,1	206,3±30,1	212,7±22,4	218,3±26,5	223,8±18,7
Індекс розслаблення, од.	9,3±0,3	8,3±0,4*	7,9±0,2*	8,2±0,3*	8,9±0,2	10,0±0,5
Жорсткість міокарда, од.	0,043±0,003	0,044±0,005	0,050±0,002*	0,052±0,003*	0,043±0,003	0,041±0,005

Примітка. У табл. 1–4: \* — вірогідні відмінності показників від початкових значень ( $P < 0,05$ ).

Таблиця 2

Показники гемодинаміки, що характеризують діастолічні процеси у міокарді правого шлуночка у хворих Ia групи,  $M \pm m$

Показники	До операції	Доба після операції			
		1	2	3	5
КДОпш, мл	106,3±16,1	120,4±18,3	118,2±16,7	114,4±15,5	109,4±18,3
КДТпш, мм рт. ст.	4,6±0,3	6,3±0,4*	6,4±0,2*	5,9±0,3*	6,0±0,5*
$dp/dt \min$ , мм рт. ст. / с	213,7±21,4	200,8±21,1	208,4±34,1	210,6±30,4	211,3±26,4
Індекс розслаблення, од.	9,2±0,4	7,9±0,4*	7,8±0,2*	8,0±0,4*	8,7±0,4
Жорсткість міокарда, од.	0,043±0,003	0,056±0,005*	0,054±0,003*	0,053±0,003*	0,052±0,003*



нижче нормальних значень. Одночасно спостерігалось зниження індексу розслаблення порівняно з початковою величиною. При цьому на фоні тахікардії відмічалось збільшення КДО і КДД порівняно з доопераційним рівнем. Жорсткість міокарда зростала на 30 %. Такі зміни параметрів підтверджували доопераційний прогноз розвитку змін діастолічної функції і вказували на більш суттєве, порівняно з хворими I групи, порушення структури наповнення правого шлуночка. Ймовірно, такий стан міокарда можна розглядати як прояв прихованої міокардіальної недостатності.

Протягом 3 післяопераційних діб показник  $dp/dt \min$  повільно зростав, не досягаючи доопераційного значення. Показники КДО і КДД залишалися вище початкових значень. Жорсткість міокарда, як і раніше, перевищувала норму на 28 %.

Одержані результати вказували на стійкі зміни розтяжності стінки шлуночка, незважаючи на нормалізацію ОЦК і

параметри внутрішньошлункового тиску [7], що було, ймовірно, наслідком прямої стресової дії катехоламінів на змінений міокард і створювало додаткові труднощі в адаптації серця до збільшеного постнавантаження. В цих умовах гіпертрофований міокард із зусиллям долає ізометричний стан у період діастолі.

На 5-ту добу післяопераційного періоду швидкість падіння правошлункового тиску та індекс розслаблення залишалися нижче початкової величини; КДО виявляв тенденцію до нормалізації.

Одержані результати вказували на те, що в умовах хірургічного стресу більш глибокі порушення функції гіпертрофованого міокарда проявлялися, в основному, розладом фази діастолі. Найбільш інформативними маркерами діастолічної правошлункової дисфункції були показник жорсткості міокарда і  $dp/dt \min$ , а односпрямованість післяопераційної динаміки КДД, ОЦК і жорсткості міокарда свідчили про мішаний харак-

тер гіперфункції з обмеженням гетерометричного механізму компенсації.

Після пульмонектомії при аналізі структури наповнення ПШ у хворих II групи не відмічалось значного зниження швидкості падіння правошлункового тиску. Проте на 2-гу добу цей показник був нижче доопераційного рівня. На 5-ту добу відмічалась стійка тенденція до нормалізації цього показника (табл. 3). Разом з цим, на 1-шу добу індекс розслаблення знижувався на 14 % порівняно з початковим рівнем, що підтверджувало порушення процесу розслаблення міокарда після операції. Ці зміни вказували на невідповідність режиму роботи серця та швидкості його розслаблення. Жорсткість міокарда (ЖМ) на 1-шу добу після пульмонектомії відповідала початковому показнику. Найбільше зростання ЖМ спостерігалось на 2-гу та 3-тю добу. Нормалізація цього показника на 5-ту добу після операції вказувала на легкооборотні порушення розтяжності правого шлуночка.

Таблиця 3

**Показники гемодинаміки, що характеризують діастолічні процеси у міокарді правого шлуночка у хворих після пульмонектомії II групи,  $M \pm m$**

Показники	До операції	Доба після операції			
		1	2	3	5
КДОпш, мл	101,6±14,2	108,1±12,4	106,2±14,7	97,4±11,3	109,5±10,3
КДТпш, мм рт. ст.	4,4±0,4	4,8±0,5	6,0±0,3*	5,3±0,3*	4,0±0,5
$dp/dt \min$ , мм рт. ст. / с	221,6±13,3	229,7±16,1	206,3±10,1	218,7±22,4	216,3±16,5
Індекс розслаблення, од.	9,3±0,3	7,1±0,4*	7,9±0,2*	9,0±0,3	9,0±0,2
Жорсткість міокарда, од.	0,044±0,003	0,044±0,005	0,056±0,002*	0,054±0,003*	0,042±0,003
Фракція викиду, од.	0,68±0,02	0,73±0,10*	0,64±0,06	0,60±0,07	0,62±0,09

Таблиця 4

**Показники гемодинаміки, що характеризують діастолічні процеси у міокарді правого шлуночка у хворих після пульмонектомії III групи,  $M \pm m$**

Показники	До операції	Доба після операції			
		1	2	3	5
КДОпш, мл	106,0±8,4	102±9	91±10	95±9	105±11
КДТпш, мм рт. ст.	4,5±0,3	6,9±0,2*	7,1±0,3*	5,3±0,2*	5,2±0,2*
$dp/dt \min$ , мм рт. ст. / с	213,4±11,4	200,7±10,3	205,3±13,2	210,7±13,1	214,5±12,2
Індекс розслаблення, од.	8,3±0,3	5,6±0,3*	6,9±0,4	8,6±0,3	8,0±0,2
Жорсткість міокарда, од.	0,048±0,003	0,070±0,004*	0,078±0,005*	0,056±0,005*	0,049±0,003
Фракція викиду	0,59±0,02	0,54±0,03	0,58±0,03	0,52±0,02	0,60±0,02



Отже, показники, що характеризують структуру наповнення правого шлуночка, відображали помірні порушення діастолічної функції міокарда, не потребуючи введення спеціальних засобів, і вказували на сприятливу динаміку процесу адаптації серцевого м'яза до стресового впливу.

У хворих Іа групи зміни діастолічного процесу після операції полягали у суттєвому зниженні швидкості падіння внутрішньошлуночкового тиску (табл. 4). Вірогідно, адаптація початково гіпертрофованого міокарда супроводжувалася більшим напруженням метаболізму серцевого м'яза, ніж у хворих Іа групи. На 2-гу добу  $dp/dt \min$  також була нижчою, ніж доопераційний рівень, і повернення цього показника до початкового значення спостерігалось значно пізніше.

На 1-шу добу індекс розслаблення (ІР) був нижчий на 33 %, ніж до операції, і на 22 %, ніж у хворих І групи. Мінімальне значення ІР відмічалось на 2-гу добу ( $6,9 \pm 0,4$ ), а на 3-тю–5-ту добу реєструвалося його відновлення. Післяопераційна динаміка ІР свідчила про наявність прихованої серцевої недостатності, причиною якої була гіподіастолія правого шлуночка.

Жорсткість міокарда на 1-шу добу різко зростала (на 46 %) і залишалася такою протягом 3 діб, що суттєво обмежувало гетерометричний механізм компенсації серцевої діяльності і було передумовою для включення після операції гомеометричного механізму. Це потребувало для міокарда додаткових енергетичних витрат. При цьому КДДпш також мало тенденцію до відновлення. Така динаміка підтверджувала функціональну недостатність міокарда і свідчила про поступову і тяжку адаптацію його до венозних навантажень.

Одержані результати вказували на те, що у хворих з вихідною гіпертрофією міокарда навіть при нормальному серцевому викиді після операції відмічалася прихована недостатність функції ПШ, яка при неконтрольованих інфузійних перевантаженнях об'ємом мала високий ризик реалізації у клінічну форму декомпенсації. Це поєднувалося з ростом концентрації ферментів КФК і АСТ у крові [2].

### Висновки

1. У хворих із супровідною артеріальною гіпертензією після пульмонектомії зміни показників діастолічної дисфункції міокарда були найбільшими, що сприяло формуванню мішаної форми його гіперфункції.

2. У хворих після нефректотомії порушення процесу наповнення правого шлуночка менш виражені, однак післяопераційна діастолічна дисфункція триваліша.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Бабаходжаев С. Н. Изменения показателей центральной гемодинамики у больных вазоренальной гипертензией в ближайшем послеоперационном периоде: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1987. — 23 с.

2. Беляков О. В. Корекція гострої діастолічної дисфункції міокарда у хворих з низьким серцевим індексом після резекції шлунка // Одес. мед. журнал. — 2002. — № 1. — С. 34-38.

3. Коркушко О. В., Мороз Г. З. Возрастные особенности изменения систолической и диастолической функции сердца под воздействием адреностимуляторов изадрина и мезатона // Кардиология. — 1998. — № 8. — С. 97-99.

4. Кузнецова Б. А., Сапригин Д. Б. Гормональные сдвиги и течение раннего послеоперационного периода у кардиохирургических больных // Анестезиология и реаниматология. — 1994. — № 2. — С. 26-31.

5. Меерсон Ф. З. Патогенез и предупреждение стрессорных и

ишемических повреждений сердца. — М.: Медицина, 1984. — С. 316.

6. Сабиров Д. М. Вводный наркоз у хирургических больных с гипертонической болезнью и нефрогенной гипертензией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1982. — 24 с.

7. Селиваненко В. Т., Беляков А. В., Дюжиков Н. А. Гемодинамика и регионарный кровоток после коррегирующих операций. — РостИздат, 2000. — С. 401.

8. Borov K. M., Grossman W. Clinical use of pressure-dimension and stress-shortening relation in systole and diastole // Federation proceedings. — 1984. — Vol. 43, N 9. — P. 2414-2417.

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

10. Oyama T., Takiguchi M. Prediction of adrenal hypofunction in anesthesia // Canad. Anaesth. Soc. J. — 1972. — Vol. 19, N 3. — P. 209-217.

