3. *Blenkarn G. D., Aquadro C., Hills B. A., Saltzman H.* Urticaria following the sequental breathing of various inert gases at a constant ambient pressure of 7 ATA: A possible manifestation of gas-induced osmosis // Aerospace Med.— 1971.— **42**, № 2.— P. 141—146.
4. *D'Aoust B. G., Lambertsen C. J.* Isobaric gas exchange and supersaturation by counterdiffusion // Physiology and Medicine of Diving and Compressed Air Work.— 3rd ed. / Eds. P. B. Bennett & D. H. Elliott.— London : Bailliere Tindall, 1982.— P. 383—403.
5. *Guttierrez N., Imbert J. P., Gardette B., Masurel G.* Study of isobaric inert gas exchange by means of circulating bubbles detector after a switch from argon to helium atmosphere // Undersea Biomed. Res.— 1988.— **15**, Suppl.— P. 69.
6. *Hills D. A.* Supersaturation by counterdiffusion and diffusion of gases // J. Appl. Physiol.— 1977.— **42**, № 2.— P. 759—760.
7. *Imbert J. P., Fructus H., Gardette B., Gortan C.* Isobaric counter gas transport and commercial diving // Undersea Biomed. Res.— 1988.— **15**, Suppl.— P. 69.

Испытат. Центр подвод. исследований
Поисково-спасат. службы ВМФ, Ленинград

Материал поступил
в редакцию 29.12.90

УДК 615.835.12(035)

**В. В. Родионов, В. В. Аббакумов, С. Н. Ефуни,
С. А. Харитонов, А. З. Нурпеисов**

Влияние гипербарической оксигенации на центральную гемодинамику и оксигенирующую функцию легких при операциях на открытом сердце

Изучена оксигенирующая функция легких (ОФЛ) у больных ишемической болезнью сердца и приобретенными пороками, спустя 4—6 ч после операции в условиях искусственного кровообращения, в ответ на однократный сеанс гипербарической оксигенации (ГБО; 1,5 ата, или 147,1 кПа; 45 мин), проведенный в целях корреляции артериальной гипоксемии. ГБО улучшала клиническое состояние больных, нормализовала центральную гемодинамику, делала экономнее работу миокарда. Наибольшие отрицательные изменения некоторых показателей ОФЛ наблюдались у пациентов с умеренной артериальной гипоксемией, что выражалось нарастанием альвеолоартериальной разницы по кислороду. Указанные изменения носили переходящий характер и исчезали через несколько часов после завершения сеанса ГБО.

Введение

Ближайший послеоперационный период у кардиохирургических больных, оперированных на открытом сердце с использованием искусственного кровообращения, часто осложняется нарушениями внутрилегочного газообмена с развитием так называемого постперфузионного легочного синдрома [2, 3]. В таких случаях стойкая в условиях нормального барометрического давления кислорода артериальная гипоксемия становится ведущей причиной тяжелого течения послеоперационного периода данной категории больных [1, 10]. Снижение парциального напряжения кислорода в крови провоцирует усугубление и развитие острой сердечной недостаточности, нарушения ритма сердца, затрудняет их медикаментозное лечение у таких больных [5, 6, 7].

Накоплен обширный клинический опыт успешного применения гипербарической оксигенации (ГБО) у пациентов с острой сердечной недостаточностью, токсико-инфекционным шоком, острой постгипоксической энцефалопатией [4, 8, 11]. В то же время, имелись опасения, связанные с возможностью усиления в ответ на действие гипербари-

© В. В. РОДИОНОВ, В. В. АББАКУМОВ, С. Н. ЕФУНИ, С. А. ХАРИТОНОВ, А. З. НУРПЕИСОВ, 1991

ческого кислорода перекисного окисления липидов (ПОЛ) и, в частности, альвеолоартериальной легочной мембраны, что могло усилить патологические проявления постперфузионного легочного синдрома.

Цель работы — изучение эффекта однократного сеанса ГБО (1,5 ата, 40 мин) на оксигенирующую функцию легких (ОФЛ) у больных с врожденными пороками и ишемической болезнью сердца, при наличии артериальной гипоксемии в ближайший период после кардиохирургической операции, выполненной в условиях искусственного кровообращения.

Методика

Обследованы 32 больных в возрасте от 23 до 55 лет (32 г.±5 лет), спустя 4—6 ч после операции аортокоронарного шунтирования (14 больных) и радикальной коррекции приобретенных пороков сердца (19 больных). Ишемической болезнью сердца страдали 16 пациентов (нестабильная стенокардия — 10, инфаркт миокарда — шесть больных). Ревматический митральный порок был у десяти больных и сочетался с пороком аортального или трикуспидального клапана. У этих больных имелись признаки недостаточности кровообращения IV стадии, а у девяти — III стадии (классификация Бакулева и Дамир). У пяти больных с митральным пороком отмечалась легочная гипертензия.

Операции выполнены под общим обезболиванием. Введение в анестезию осуществляли модифицированным методом атаралгезии с использованием диазепама и фентанила. Основной наркоз осуществляли сбалансированной дыхательной газовой смесью закиси азота с кислородом в соотношении 2:1 или 1:1 и постоянной инфузией фентанила (0,006—0,007 мг·кг$^{-1}$·ч$^{-1}$), седуксена (0,15 мг/кг). Искусственное кровообращение сочетали с гипотермической перфузией. Температуру тела понижали до 26—28 °С. Объемная скорость перфузии составляла (2,4±0,3) л·мин$^{-1}$·м$^{-2}$. Основной этап операции проводили в условиях фармакологической кардиоплегии. Продолжительность искусственного кровообращения составила 88 мин±3,5 мин, ишемии миокарда — 56 мин±2,8 мин.

Деятельность сердца восстанавливалась спонтанно или через дефибрилляцию. Отключение аппарата искусственного кровообращения производили с постепенным снижением объемной скорости перфузии, после восстановления центрального венозного давления до 7—10 мм рт. ст. и среднего артериального давления до 70—80 мм рт. ст., на фоне введения 500—1000 мг хлорида кальция и 60—90 мг преднизолона. В постперфузионный период восстанавливали объем циркулирующей крови, стабилизировали гемодинамику и ритм сердца, корригировали водно-электролитное и кислотно-щелочное равновесие крови, свертывающую систему.

В отделение интенсивной терапии больные поступали в состоянии медикаментозного сна, на искусственной вентиляции легких (ИВЛ, кислородно-воздушной смесью, с 50 %-ной фракцией кислорода на вдохе), продолжавшейся до полной стабилизации показателей кардиореспираторной системы. Синхронизацию больного с аппаратом ИВЛ обеспечивали внутривенным введением морфина (0,014 мг/мг), седуксена (0,07—0,14 мг/кг), оксибутирата натрия (40 мг/кг).

Мониторный контроль частоты сердечных сокращений (ЧСС), частоты дыхания (ЧД), давления в магистральных сосудах и камерах сердца осуществляли с помощью хирургического исследовательского комплекса «Hellige» (ФРГ). Давление в правом предсердии, правом желудочке, легочной артерии и легочное капиллярное давление измеряли катетером Сван-Ганс (фирма «Edwards Laboratories», США и фирма «Vygon», ФРГ) посредством чрескожной пункции внутренней яремной вены. Использовали тензометрические датчики (фирма «Gould Statham», США), устанавливаемые на уровне передней подмышечной линии больного.

Сердечный выброс (СВ) определяли методом разведения индикатора и термодилюции, введением в правое предсердие через проксимальный конец катетера Сван-Ганс охлажденного до 0 °С 0,5 %-ного раствора глюкозы. Регистрацию кривой терморазведения и расчет СВ осуществляли с помощью термодилюторов (фирма «Columbus», США и фирма «August Fisher», ФРГ). Относительное внутрилегочное шунтирование (Qs/Qt, % СВ), рассчитывали по общепринятой методике.

Потребление кислорода (vO_2) и выделение углекислого газа (vCO_2) в мониторном режиме и альвеолоартериальный градиент по кислороду ($A_aДO_2$) изучали с помощью метаболического газового анализатора «Deltatrac» (фирма «Datex», Финляндия), подключенного к линии вдоха аппарата ИВЛ.

У больных определяли газовый состав и кислотно-основное состояние артериальной крови, взятой из лучевой, бедренной артерий, левого предсердия, смешанной венозной крови, взятой из устья легочной артерии, венозной крови, взятой из нижней или верхней полой вены. Для этой цели использовали аппарат «ABL-2» (фирма «Radiometer», Дания). Содержание лактата в крови измеряли с помощью анализатора «Lactate Analyzer» (фирма «ROCHE», США). ПОЛ и антиоксидантную защиту в плазме венозной крови из центральной вены исследовали с помощью хемолюминометра «ХЛМ-4» (индуцированием железа).

Лечебный сеанс ГБО при давлении 147,1 кПа в течение 45 мин режима изопрессии принимал больной, находящийся на ИВЛ (аппарат «Oxylog», ФРГ) в одноместной кислородной барокамере БЛКС (СССР). Показанием к приему такого сеанса служила артериальная гипоксемия разной выраженности. Некоторым больным с нестабильной гемодинамикой во время сеанса ГБО продолжали инфузию кардиотоников с помощью насоса «Sigmomotor» (ФРГ).

Все исследования проводили спустя 4—6 ч после операции, до и после сеанса ГБО.

Результаты и их обсуждение

Все больные были разделены на три группы в зависимости от меры нарушения ОФЛ (с учетом того, что у больных, находящихся на ИВЛ с 50 %-ной фракцией вдыхаемого кислорода, ожидаемое артериальное напряжение кислорода должно быть не менее 250 мм рт. ст.): I группа (выраженные нарушения ОФЛ) — p_aO_2 менее 150 мм рт. ст.; II группа (умеренные нарушения ОФЛ) — 150—200 мм рт. ст.; III группа (нерезко выраженные нарушения ОФЛ) — p_aO_2 в пределах 200—250 мм рт. ст.

Как видно из таблицы, изменения основных показателей гемодинамической функции крови и газообменной функции легких в ответ на сеанс ГБО были различны и зависели от исходного состояния легких у больных всех трех групп. Исходное значение СВ практически не различалось у больных всех групп и было в пределах нормального для подобной категории пациентов после операции на сердце. Одновременно с этим шунтированием крови в легких также не достигало 10 % СВ. В то же время у пациентов I группы $A_aДO_2$ превышал более чем в 2 раза значение того же показателя у больных с минимальными нарушениями ОФЛ. В ответ на сеанс ГБО больные III группы продемонстрировали тенденцию к снижению СВ. Внутрилегочное шунтирование и альвеолоартериальная разница по кислороду у них практически не изменились. У больных II и III групп СВ существенно не изменялся по сравнению с СВ больных I группы, а динамика $A_aДO_2$ значительно отличалась от таковой больных I группы и внутри II и III групп. Так, у больных с выраженными нарушениями ОФЛ, с артериальной гипоксемией $A_aДO_2$ несколько уменьшалась в ответ на сеанс ГБО, тогда как у больных с умеренными нарушениями — значительно возрастала.

Оценка клинических показателей, результатов исследования системной гемодинамики, а также содержания лактата в артериальной крови свидетельствует о том, что к моменту проведения сеанса ГБО у большинства больных не было признаков сердечной недостаточности и кислородной задолженности. Это позволяет предположить преобладание поражения легочной ткани над расстройствами внутрилегочной гемодинамики в формировании артериальной гипоксемии. Снижение СВ в ответ на сеанс ГБО у больных с умеренными нарушениями ОФЛ — естественная реакция организма на временно возникающую гипероксию [2, 3]. У больных с выраженными нарушениями внутрилегочного газообмена давление в барокамере до 1,5 ата, или 147,1 кПа, по-видимому, недостаточно для создания хотя бы временной артериальной гипероксии, что коррелирует с отсутствием изменений СВ у них.

Разнонаправленные тенденции в изменении внутрилегочного шунтирования у больных с нерезко выраженными нарушениями (III группа) и более резкими изменениями ОФЛ и артериальной гипоксемией (I и II группы) едва ли могут быть отнесены к существенным изменениям внутрилегочной гемодинамики. Более вероятно, что они обусловлены изменением вентиляционной функции легких (ВФЛ) в ответ на действие ГБО. Наиболее интересными нам представляются различия изменений $A_aДO_2$ у больных I и II групп. Наибольшее увеличение значения этого показателя в ответ на сеанс ГБО отмечено у больных с умеренной артериальной гипоксемией. В то же время, как и у больных с выраженной артериальной гипоксемией, наблюдалось лишь небольшое уменьшение $A_aДO_2$. Следует подчеркнуть, что некоторые неблагоприятные изменения ОФЛ в ответ на однократный сеанс ГБО, в частности увеличение $A_aДO_2$ у больных II группы, были преходящими, а артериальная гипоксемия, наблюдавшаяся до сеанса, исчезала. Указанные различия I и II групп, по-видимому, обусловлены тем, что при выраженной артериальной гипоксемии (I группа) во время сеанса ГБО p_aO_2 не достигало значений, наблюдавшихся при гипероксии. Иная ситуация, вероятно, складывалась у больных II группы, у которых на фоне имевшегося повреждения альвеолокапиллярной мембраны, во время сеанса ГБО возникала артериальная гипероксия. У этих больных сеанс ГБО временно ухудшал условия транспорта кислорода через мембрану, что проявлялось в увеличении $A_aДO_2$.

Имеются сообщения о связи повреждения альвеолокапиллярной мембраны и усиления продукции активных форм кислорода во время

Влияние гипербарической оксигенации (ГБО) на основные показатели центральной гемодинамики и газообменной функции легких у кардиохирургических больных трех групп в ближайший послеоперационный период

Показатель	I группа (n=6)		II группа (n=15)		III группа (n=12)	
	До ГБО	После ГБО	До ГБО	После ГБО	До ГБО	После ГБО
Сердечный выброс (СВ), л/мин	4,2±0,7	4,2±0,8	4,8±0,83	4,3±0,6	5,1±0,31	4,2±0,21
Альвеолоартериальная разница по кислороду, мм рт. ст.	185±9,1	175±11,4	131±5,2	147±6,1*	92±7,33	94±8,12
Относительное внутрилегочное шунтирование, % СВ	10,9±1,25	11,9±1,47	9,1±0,51	9,9±0,8	9,0±0,63	8,0±0,46

Примечания: * $P<0,05$; n—число больных в группе.

гипероксигенации [6, 9]. В определенной мере это совпадает с результатами исследования динамики ПОЛ и антиоксидантной защиты, свидетельствующими о наиболее выраженной их мобилизации у больных с умеренной артериальной гипоксемией в ответ на сеанс ГБО [1, 3, 6]. Приведенным выше соображениям противоречат результаты, полученные у больных III группы, у которых при минимальной артериальной гипоксемии $A_aДO_2$ не изменялась, а выраженность внутрилегочного шунтирования даже уменьшалась. Полагаем, что объяснение такому факту следует искать в отсутствии существенных исходных повреждений альвеолокапиллярной мембраны, что подтверждается нормальной исходной $A_aДO_2$. Очевидно, неповрежденная мембрана способна противостоять выраженной артериальной гипероксии, возникающей во время сеанса ГБО у этой группы больных.

Таким образом, однократный сеанс в режиме 1,5 ата, или 147 кПа, продолжительностью 40 мин в большинстве случаев улучшает клиническое состояние пациентов с артериальной гипоксемией, перенесших операцию на открытом сердце, нормализует центральную гемодинамику, делает работу миокарда более экономной и не оказывает существенного влияния на ОФЛ. Наиболее выраженные отрицательные изменения некоторых показателей ОФЛ наблюдаются у больных с умеренной артериальной гипоксемией, что проявляется в нарастании $A_aДO_2$. Указанные отрицательные изменения носят преходящий характер и исчезают, спустя несколько часов после завершения сеанса ГБО.

V. V. Rodionov, V. V. Abbakumov, S. N. Efuni,
S. A. Kharitov, A. Z. Nurpeisov

EFFECT OF HYPERBARIC OXYGENATION ON CENTRAL HEMODYNAMICS AND OXYGENATING PULMONARY FUNCTION IN OPEN-HEART OPERATIONS

The dynamics of some oxygenating pulmonary function (OPF) indices has been studied in 33 patients with coronary cardiac disease and rheumatic lesions of cardiac valves 4-6 hours after surgery in response to a single hyperbaric oxygenation (HBO) session (1.5 ata, 45 min) in the immediate postoperative period. It is found that in the presence of slight or, on the contrary, pronounced arterial hypoxemia, no significant negative OPF changes were observed. At the same time, a temporary increase in the alveolo-arterial gradient has been found in some patients. The comparison of data on the systemic blood flow with the OPF indices permits suggesting the prevalent role of the membrane component in a P_aO_2 decrease in patients after using assisted circulation.

All-Union Scientific Centre of Surgery,
Academy of Medical Sciences of the USSR,
All-Union Centre of Heperbaric Oxygenation, Moscow

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Аббакумов В. В., Дементьева И. И.* Патофизиологические аспекты нарушений гомеостаза у больных, оперированных на открытом сердце // Кардиология.— 1986.— № 10.— С. 57—61.
2. *Ефуни С. Н., Рабкин И. Х., Родионов В. В.* Влияние гипербарической оксигенации на функцию кровообращения у больных с ревматическим митральным пороком // Кардиология.— 1977.— № 3.— С. 29—39.
3. *Родионов В. В., Аббакумов В. В., Харитонов С. А., Нурпеисов А. З.* Влияние гипербарической оксигенации на оксигенирующую функцию легких у больных с респираторным дистресс синдромом взрослых после операций на открытом сердце // Совместный пленум правления Всесоюзного и Всероссийского научных обществ анестезиологов и реаниматологов.— Саратов, 1990.— С. 61.
4. *Тамеев З. Г., Харитонов С. А.* Интраоперационная лазерная допплерфлуометрия в изучении микроциркуляции у хирургических больных в условиях барооперационной // Актуальные вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии.— Иркутск, 1989.— С. 246—247.
5. *Харитонов С. А.* Изменение дренажной функции бронхов у больных обструктивным бронхитом под влиянием ГБО // Новое в практике и теории ГБО.— 1989.— С. 168.
6. *Freeman B. A., Crapo J. D.* Hyperoxia increases oxygen radical production in rat lungs-lung mitochondria // J. Biol. Chem.— 1981.— N 256.— P. 10986—10992.

7. *Harabin A. L., Homer L. D., Weathersby P. K., Flynn E. T.* An analysis of decrements in vital capacity as an index of pulmonary oxygen toxicity // J. Appl. Physiol.— 1987.— 63, N 3.— P. 1130—1135.
8. *Jain K. K.* Textbook of Huperbaric Medicine // Hogrefe & Huber Publishers.— 1990.— P. 282—336.
9. *Repine J. E., Cheronis J. C., Rodell T. C. et al.* Pulmonary Oxygen Toxicity and Ischemia-Reperfusion Injury. A mechanism in Common Involving Xanthine Oxidase and Neutrophils // Amer. Rev. Respirat. Dis.— 1987.— N 136.— P. 483—485.
10. *Rodionov V. V., Efuni S. N., Abbakumov V. V. et al.* Effects of HBO on Central Hemodynamics and Oxygenating Function of the Lungs in Open Heart Surgery // J. Undersea and Hyperbaric Med. Soc.— 1990.— N 17.— Suppl.— P. 117.
11. *Thurston J. A. B.* A controlled trail of hyperbaric oxygen in acute miocardial infarction : Preliminary results // Hyperbaric medicin. Proc. 4th Intern. Congr.— Baltimore, 1970.— P. 242.

Всесоюз. науч. центр хирургии АМН СССР,
Всесоюз. центр ГБО, Москва

Материал поступил
в редакцию 12.03.91

УДК 612.17:612.014.41

Н. И. Сапова

Изменение сердечного ритма у человека во время дыхания сжатым воздухом под давлением до 1,1 МПа (результаты ритмокардиографического исследования)

С участием 29 профессиональных водолазов проведено четыре барокамерных испытания, в которых исследуемые дышали сжатым воздухом под давлением 0,4; 0,7; 0,9; и 1,1 МПа (в течение 32; 14; 6,5; 3,8 ч соответственно). Часть водолазов принимала цитохром с. Анализировали ритмокардиограммы (РКГ) сердца по предложенной автором методике оценки переходных периодов «мгновенного» значения частоты сердечных сокращений (ЧСС) при гравитациочной нагрузке (ортостатической пробе) и трехминутном одноступенчатом step-тесте и количественной оценки регуляции сердечного ритма при этих нагрузках. Большинство характеристик ЧСС на РКГ имело близкую к линейной зависимость от давления воздуха в начале и конце соответствующей изопрессии. В наибольшей мере изменялись характеристики ЧСС, свидетельствующие о гипербарической брадикардии: ЧСС в покое и при нагрузках, «реакция» ЧСС на нагрузки, площадь регулирования ЧСС и сердечная стоимость нагрузки. Определено, что на одну треть ГБК зависит от повышенного давления азота, а на две трети — от гипероксии. Увеличенная плотность газовой среды снижает выраженность ГБК на 6—7 %. Токсическое влияние кислорода к концу периода соответствующей изопрессии вызывает уменьшение ГБК, мера которого определяется давлением и длительностью дыхания сжатым воздухом. Факторный анализ показал, что прием цитохрома с «поддерживает» более высокие значения ЧСС, чем прием плацебо. Выявленные изменения регуляции сердечного ритма связаны с повышением парасимпатических и снижением симпатических влияний на ритм сердца. Вероятно, повышенное давление азота и кислорода могло и прямо влиять на клетки синоатриального узла.

Введение

Длительное изучение некоторыми исследователями влияния факторов гипербарической среды на систему дыхания и кровообращения у человека показало, что ограничение физической работоспособности у чело-

© Н. И. САПОВА, 1991