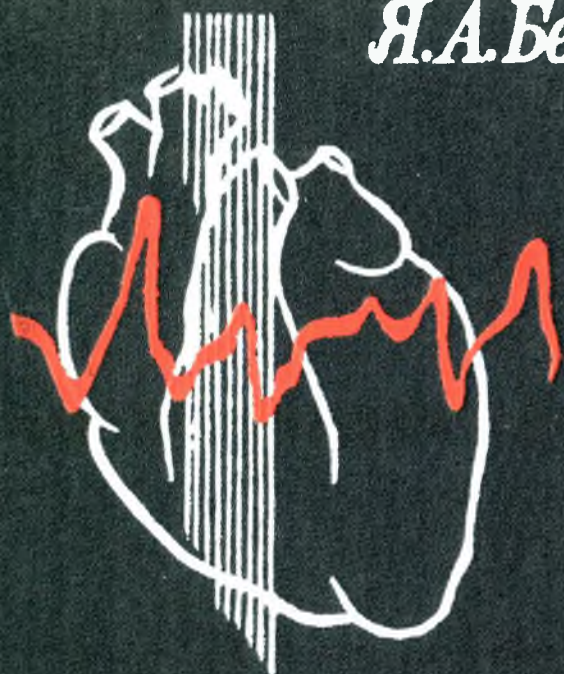


*Н. М. Амосов
Я. А. Бендет*



ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ
АСПЕКТЫ

**кардио
хирургии**

*Н.М.Амосов
Я.А.Бендет*

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ
АСПЕКТЫ

кардио- хирургии

*2-е издание, переработанное
и дополненное*

КИЕВ «ЗДОРОВЬЯ» 1990

УДК 616.12—007—089

Амосов Н. М.— акад. АН УССР, почетный директор
Киевского НИИ сердечно-сосудистой хирургии МЗ УССР;
Бендет Я. А.— заслуженный деятель науки УССР,
профессор, заведующий отделом реабилитации того же
института.

В книге изложены сведения о хирургическом лечении врожденных и приобретенных пороков сердца, коронарной недостаточности, а также электростимуляции в лечении аритмий. Освещены патофизиология и специальные методы диагностики этих болезней. Особое внимание уделено вопросам, находящимся в компетенции кардиологов, терапевтов и педиатров, показаниям и противопоказаниям к операции, пред- и послеоперационному лечению. Приведены рекомендации по диспансеризации, подробно описаны современные методы реабилитации, количественной оценки физического состояния и трудоспособности оперированных больных с помощью нагрузочных тестов.

Первое издание выпущено в 1983 г.

Во 2-м издании обновлены некоторые данные, внесены необходимые дополнения и уточнения.

Для кардиологов, терапевтов, педиатров, а также других специалистов, занимающихся обследованием, лечением и трудовой экспертизой больных с сердечной патологией.

Рецензент чл.-кор. АМН СССР В. А. Бухарин

Редактор Л. Ф. Петрова

А $\frac{4108040100-011}{M209(04)-90}$ 55.90

ISBN 5-311-00238-7

© Издательство «Здоров'я», 1983
© Н. М. Амосов, Я. А. Бендет, 1990

Болезни сердечно-сосудистой системы являются самыми распространенными в мире, ими страдают до 3,5 % населения земного шара. Они занимают первое место среди причин потери трудоспособности и гибели больных. Этой патологией обусловлено более трети всех летальных исходов.

В поздних стадиях развития сердечно-сосудистых болезней, когда применение консервативной терапии не эффективно, возникает необходимость хирургического лечения больных. Не всех больных с сердечно-сосудистыми болезнями можно вылечить с помощью хирургических методов, но для многих из них они открывают единственную возможность эффективной помощи. К этой группе болезней относятся большинство врожденных и приобретенных пороков сердца, перикардиты, некоторые болезни сосудов, в известной мере ишемическая болезнь сердца, а также некоторые тяжелые нарушения ритма.

Количество больных, нуждающихся в операциях на сердце, вполне сравнимо с нуждающимися в операциях на желудке или легких. Расчеты показывают, что на 10 000 населения ежегодно должно проводиться 6 операций на сердце, в том числе около 3,5 — при ишемической болезни сердца и 2,5 — при другой патологии (McGoon и соавт., 1980).

Сердечную хирургию отличает восстановительная направленность. Она не только спасает жизнь больного, но и открывает возможности для приобщения к активной жизни и труду.

Сегодня кардиохирургия стала неотъемлемой частью кардиологии. Создана система кардиохирургических научно-исследовательских институтов и центров, издаются специальные журналы и т. д.

Успешно лечить любую болезнь можно только в специализированном учреждении. Обусловлено это развитием медицины и дифференциацией медицинских знаний. Лечение заболеваний сердца, а тем более оперативное, не представляет исключения. Кардиохирургические вмешательства требуют участия большого количества квалифицированного персонала, сложной, дорогостоящей аппаратуры, специальных лабораторий. Поэтому они могут производиться только в крупных специализированных центрах, число которых должно быть сравнительно ограничено.

Исключение может составить лишь узкий круг оперативных вмешательств, не требующих применения искусственного кровообращения или использования очень сложных диагностических приемов. К ним относятся перевязка открытого артериального протока, устранение отдельных форм митрального

стеноза, операции при сдавливающем перикардите, имплантации электрокардиостимуляторов. При наличии квалифицированного персонала такие вмешательства можно проводить и в некоторых отделениях грудной хирургии областных больниц.

В Киевском НИИ сердечно-сосудистой хирургии произведено свыше 50 000 операций по поводу болезней сердца, в том числе свыше 15 000 — с искусственным кровообращением, из них около 7000 протезирований клапанов сердца. Проконсультировано около 500 000 больных с различной сердечной патологией. Под диспансерным наблюдением находится около 40 000 оперированных.

Многолетний опыт показал, что терапевты и педиатры пока еще недостаточно ориентируются в вопросах сердечной хирургии. Это отрицательно сказывается при определении показаний к операциям и наблюдении оперированных.

Дальнейшее развитие кардиохирургии требует расширения знаний терапевтов и педиатров в этой области, что побудило нас изложить минимум практических сведений по кардиохирургии, необходимых терапевтам и педиатрам. Особое внимание мы уделили основам точной диагностики болезней сердца, показаниям и противопоказаниям к операциям, предоперационной подготовке и послеоперационному лечению. Приведены данные по патофизиологии болезней сердца и дано представление о методах основных кардиохирургических операций.

Мы придаем большое значение количественной оценке функционального состояния и трудоспособности пациентов на основе применения нагрузочных тестов, связываем с реабилитацией кардиохирургических больных надежды на улучшение функциональных исходов операций, активное привлечение оперированных к трудовой деятельности. Этим вопросам посвящены специальные главы.

За время, прошедшее после первого издания книги, в области сердечной хирургии достигнуты новые успехи. Улучшена диагностика болезней сердца, уточнены и расширены показания к кардиохирургическим вмешательствам, улучшились их результаты, совершенствуются диспансеризация и реабилитация оперированных. Все это потребовало внесения соответствующих изменений в новое издание.

Изложение всего материала основано на обобщении опыта Киевского НИИ сердечно-сосудистой хирургии.

НЕКОТОРЫЕ ПОНЯТИЯ ФИЗИОЛОГИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы производится с помощью ряда физиологических тестов, без знания которых нельзя понять механизмы нарушения гемодинамики при различных пороках сердца и пути их коррекции. Поэтому прежде всего нужно напомнить основные понятия физиологии кровообращения.

Для поддержания жизнедеятельности организма необходимо обеспечение клеток питательными веществами и удаление продуктов обмена, что достигается движением крови. Несоответствие количества выбрасываемой сердцем крови потребностям организма приводит к глубоким нарушениям функции клеток вплоть до их гибели из-за недостатка и необходимых веществ и накопления большого количества «шлаков».

Клетки по-разному реагируют на недостаток тех или иных веществ, что обусловлено различными потребностью и содержанием их в крови. В связи с этим говорят о коэффициенте безопасности, то есть о дополнительной величине того или иного вещества, которое может быть утилизировано тканями в чрезвычайных условиях без усиления притока крови. Так, при постоянном уровне кровотока потребление кислорода может возрасти в 3 раза только за счет более полной отдачи его гемоглобином во время прохождения крови через ткани. Таким образом, коэффициент безопасности (величина резерва) снабжения тканей кислородом равен примерно 3. Для таких веществ, как глюкоза, жирные кислоты, аминокислоты, двуокись углерода, продукты белкового обмена, этот коэффициент составляет приблизительно 3, 28, 36, 25, 480 соответственно (А. Гайтон, 1969).

Таким образом, существуют большие различия между коэффициентом безопасности для кислорода, глюкозы и коэффициентами безопасности для других веществ. Ясно, что при поддержании минутного объема кровообращения на уровне, обеспечивающем удовлетворение потребностей тканей в кислороде, доставка остальных необходимых веществ будет осуществлена автоматически. Поэтому *величина потребления кислорода* является важнейшим физиологическим показателем, отражающим уровень обменных процессов, на котором базируются расчеты основных показателей гемодинамики.

Под *кислородной емкостью крови* подразумевается максимальный объем кислорода, который может быть связан гемоглобином,

содержащимся в 100 мл крови при полном насыщении ее кислородом. Кислородная емкость крови зависит от количества гемоглобина. В норме в 100 мл крови содержится около 15 г гемоглобина. Если учесть, что каждый грамм гемоглобина может связать 1,33 мл кислорода, то ясно, что кислородная емкость составляет около 20 мл на 100 мл крови (20 %).

При некоторых «синих» пороках содержание гемоглобина может возрасти до 15,5 ммоль/л (25 г %). При этом, естественно, кислородная емкость крови возрастает до 33 %, а, например, при анемиях со снижением уровня гемоглобина до 3,1 ммоль/л (5 г %) — понизится до 6,5 %.

Под *процентом насыщения крови кислородом* подразумевается процент гемоглобина, связанного с кислородом. Как известно, насыщение артериальной крови кислородом составляет около 95 %, а венозной — колеблется в пределах 60—75 %.

Зная эти данные и кислородную емкость крови, можно рассчитать *артерио-венозную разницу насыщения крови кислородом*, которая выражается в объемных процентах.

Допустим, кислородная емкость крови составляет 20 %, насыщение кислородом артериальной крови — 9,4 %, венозной — 70 %. Таким образом, в артериальной крови содержится 18,8 % кислорода ($20 \% \times 0,94$), а в венозной — 14 % кислорода ($20 \% \times 0,70$). При этом артерио-венозная разница составляет: 18,8 % кислорода — 14 % кислорода = 4,8 % кислорода, то есть 4,8 мл кислорода на каждые 100 мл крови. Это значит, что каждый литр крови, который выбрасывается сердцем, проходя через легкие, получает 48 мл кислорода.

Данные об артерио-венозной разнице по кислороду имеют важнейшее значение для оценки состояния гемодинамики, так как на них основано определение минутного объема сердца.

Минутный объем сердца (МОС) — это количество крови, выбрасываемое сердцем в аорту или легочную артерию в 1 мин. Если не существует порочных сообщений между большим и малым кругом кровообращения, то их минутный объем одинаков.

Наиболее распространенный метод определения МОС основан на принципе Фика. Например, если с помощью спирографа определить, сколько миллилитров кислорода поглощается организмом через легкие в 1 мин, и разделить на артерио-венозную разницу, то можно узнать, сколько миллилитров крови выбрасывается сердцем в 1 мин — МОС.

МОС (мл/мин) =

$$= \frac{\text{Потребление кислорода (мл/мин)} \cdot 100}{\text{Кислород артериальной крови (\%)} - \text{кислород венозной крови (\%)}}$$

Если установлено, что поглощение кислорода в 1 мин составляет 240 мл, а артерио-венозная разница 4,8 % кислорода, то, возвращаясь к нашему примеру, получим

$$\text{МОС} = \frac{240 \cdot 100}{4,8} = 5000 \text{ мл/мин.}$$

С помощью приведенного метода можно достаточно точно определить МОС. Забор артериальной крови производят из бедренной артерии, венозной — из правого предсердия, а еще лучше

Рис. 1. Номограмма для определения площади поверхности тела. Соединив прямой линией точки, соответствующие величинам роста и массы тела человека, находят в точке пересечения этой прямой со средней шкалой величину поверхности его тела

из правого желудочка или легочной артерии, где кровь хорошо перемешана, так как в разных периферических венах насыщение ее кислородом различно.

Существует целый ряд других методов определения МОС, в частности газоаналитический, с радиоактивными изотопами, а также осуществляемый с помощью эхокардиографии и др. У здоровых людей МОС колеблется в пределах 4—6 л, причем при физической нагрузке он значительно возрастает.

В кардиологии для получения сравнимых данных о функциональном состоянии сердца у различных больных МОС принято выражать в форме *сердечного индекса*, который представляет собой величину МОС в пересчете на 1 м² поверхности тела.

Величину площади поверхности тела человека высчитывают в зависимости от роста и массы по формулам и таблицам Дюбуа или по специальным номограммам (рис. 1). Величина сердечного индекса у здоровых людей колеблется в пределах 3—4,5 л/(мин · м²).

Под *ударным*, или *систолическим*, *объемом* подразумевается количество крови, выбрасываемое желудочком сердца во время одного сокращения. Эти данные получают путем деления величины МОС на число сердечных сокращений в 1 мин.

Перечисленные физиологические показатели очень важны, так как дают комплексное представление о функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы.

Деятельность сердца заключается в том, что в результате сложных химических превращений в миокарде, происходящих за счет мышечных сокращений, возникает *механическая энергия*, которая передается крови. Кровь, выбрасываемая в аорту и легочную артерию, получает определенный запас механической энергии двух видов: *кинетической* — энергии скорости и *потенциальной* — энер-

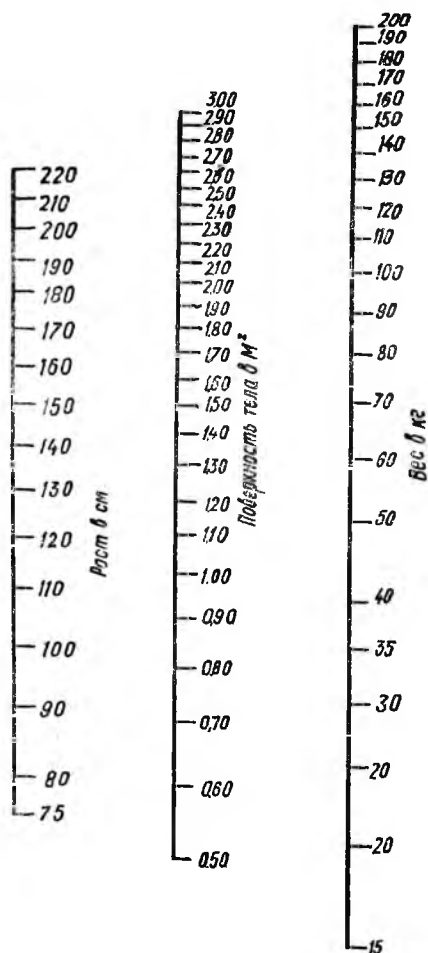


Таблица 1. Давление крови в различных отделах сердечно-сосудистой системы

Отдел сердечно-сосудистой системы	Давление, кПа (мм рт. ст.)	
	систолическое	диастолическое
Плечевая вена	Среднее 0,7—0,8 (5—6)	
Правое предсердие	0,7 (5)	0
Правый желудочек	3,3 (25)	0,3 (2)
Легочная артерия	3,3 (25)	1,1 (8)
Левое предсердие	1,1 (8)	0,3 (2)
Левый желудочек	16,0 (120)	0,3 (2)
Плечевая артерия	16,0 (120)	10,7 (80)

10 % — вен, 10—20 % — на преодоление сопротивления капилляров. Это полезное сопротивление, если можно так выразиться, потому что именно для этого кровь и получает потенциальную энергию давления.

В различных отделах сердечно-сосудистой системы давление крови неодинаково (табл. 1).

МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ПОРОКАХ СЕРДЦА

Вкратце остановимся на особенностях нарушения гемодинамики при пороках сердца, сопровождающихся стенозом, недостаточностью клапанов и порочными сообщениями между большим и малым кругом кровообращения, а также на роли различных механизмов ее регуляции и на физиологическом значении гипертрофии и дилатации миокарда. Следует отметить, что наше описание нарушений гемодинамики носит подчеркнуто схематический характер, касается лишь общих принципов и не охватывает всего многообразия патофизиологических сдвигов, возникающих при пороках сердца.

При ряде пороков сердца на пути оттока крови возникает препятствие в виде *сужения (шлюза)*, например, стеноз митрального отверстия или устья аорты, сужение грудной части аорты при коарктации. В этих случаях кровь проходит через очень узкое отверстие и значительная часть потенциальной энергии давления, которую она имеет в участках выше сужения, тратится на создание энергии скорости для преодоления препятствия. При этом давление над местом сужения должно быть выше, чем в нижних отделах. Возникает так называемый *градиент (перепад) давления* — разница давлений выше и ниже места сужения. Энергия скорости, которую кровь получает, проходя через суженное место, в дальнейшем не используется. Она тратится только на преодоление препятствия в месте сужения. Таким образом, с точки зрения гемодинамики энергия скорости расходуется бесполезно.

С этим связаны важнейшие понятия патофизиологии стенозов.

Последняя расходуется на преодоление сопротивления сосудистого русла, состоящего из сопротивления аорты и мышечных сосудов, которое невелико. На оба эти участка тратится не больше 20 % энергии. Примерно 50—60 % энергии расходуется на преодоление сопротивления мелких артериол,

По законам гидродинамики скорость движения крови в любом сосуде и через любое отверстие равна объему крови, проходящей за единицу времени, деленному на площадь сечения этого сосуда или отверстия. При этом кинетическая энергия движения крови пропорциональна квадрату ее скорости. Градиент давления при стенозе также зависит от скорости кровотока и пропорционален квадрату увеличения МОС. В результате у больного со стенозом при физической нагрузке МОС почти не увеличивается, так как сердце не в состоянии преодолеть резко возрастающее сопротивление.

Например, у больного со стенозом легочной артерии систолическое давление в правом желудочке составляет 13,3 кПа (100 мм рт. ст.), а в легочной артерии — 2,7 кПа (20 мм рт. ст.). Таким образом, градиент давления между правым желудочком и легочной артерией равен 10,6 кПа (80 мм рт. ст.).

Предположим, что для восполнения кислородных затрат организма при физической нагрузке МОС должен увеличиться в 2 раза. Это значит, что скорость движения крови, проходящей через суженное отверстие, также увеличится в 2 раза, а градиент давления возрастет пропорционально квадрату скорости, то есть увеличится в 4 раза. Таким образом, градиент давления между правым желудочком и легочной артерией должен составить 42,7 кПа (320 мм рт. ст.), а давление в правом желудочке будет еще на 2,7 кПа (20 мм рт. ст.) больше и возрастет до 45,4 кПа (340 мм рт. ст.). Такое давление желудочек не в состоянии развить, в лучшем случае оно повысится, например, до 26,7 кПа (200 мм рт. ст.). МОС при этом увеличится лишь незначительно (неадекватно потребностям организма) и возникнет гипоксия.

Существует понятие *работы сердца*, которая определяется произведением МОС на величину давления. При стенозе значительная часть работы сердца расходуется бесполезно на преодоление сопротивления в месте сужения, причем при увеличении МОС удельный вес полезной работы резко снижается.

Возвратимся к предыдущему примеру. Если в норме при давлении в правом желудочке 2,7 кПа (200 мм рт. ст.) его работа составляла 10 Дж (1 кгм в 1 мин), то при стенозе легочной артерии с повышением давления в желудочке до 13,3 кПа (100 мм рт. ст.) при том же МОС она возрастет в 5 раз. Давление в легочной артерии соответствует 2,7 кПа (20 мм рт. ст.), следовательно, величина полезной работы сердца не изменяется. При этом на ее долю приходится лишь 20 % всей работы, а остальные 80 % расходуются на преодоление препятствия в месте сужения.

При увеличении МОС в 2 раза удельный вес полезной работы сердца может снизиться приблизительно до 5 %.

При недостаточности клапанов сердца механизмы нарушения гемодинамики другие. В результате неполного смыкания створок клапана часть крови во время систолы выбрасывается обратно: при недостаточности митрального или трехстворчатого клапана — из желудочков в предсердия, а при недостаточности аортального клапана и клапана легочной артерии — из сосудов в соответствующий желудочек. Величина обратного тока крови определяется разницей давления между камерами и размерами отверстия, остающегося после смыкания створок клапана.

Допустим, при недостаточности митрального клапана имеется дефект створки площадью около 0,5 см². Во время систолы желудочка 40 мл крови выбрасывается в аорту, а 10 мл возвращается обратно в предсердие. Во время следующей диастолы 10 мл присоединяется к тем 40 мл, которые поступают в левое

предсердие из легочных вен, и снова попадает в левых желудочек. Следовательно, 10 мл крови постоянно бесполезно циркулирует туда и обратно, а сердце выполняет при этом дополнительную работу.

Таким образом, бесполезная работа сердца при недостаточности клапана определяется величиной обратного тока крови, умноженной на давление. Она составляет определенную долю работы, зависящую от величины обратного тока.

Если обратный ток крови соответствует 10 % ударного объема, то и процент бесполезной работы равен 10. Когда недостаточность велика и, например, во время систолы левого желудочка в аорту выбрасывается, а в предсердие возвращается по 50 мл крови, то доля бесполезной работы равна 50 %.

Важно отметить, что умеренная недостаточность клапана является относительно благоприятным пороком.

Представим себе, что у больного в состоянии покоя при митральной недостаточности во время каждой систолы 40 мл крови проводится в аорту, а 20 мл возвращается в предсердие. Ударный объем крови составляет 60 мл, а на долю бесполезной работы приходится 33 %.

При физической нагрузке у этого же больного минутный и ударный объем крови возрастает и из левого желудочка в аорту выбрасывается с каждой систолой уже не 40, а 80 мл крови. При этом обратный ток крови в предсердие обычно возрастает в той же степени, и процент бесполезной работы не изменяется.

Нарушения гемодинамики при стенозе и недостаточности клапана имеют существенные различия. При стенозе избыточная работа сердца расходуется на преодоление сопротивления, осуществляемого путем повышения давления. При недостаточности клапана повышение энергетических затрат сердца обусловлено перекачиванием дополнительного количества крови. Таким образом, при стенозе наблюдается систолическая перегрузка, или изометрическая гиперфункция, а при недостаточности клапана — диастолическая перегрузка, или изотоническая гиперфункция (Ф. З. Меерсон, 1960).

При стенозе по мере увеличения МОС доля бесполезной работы неуклонно возрастает, а при недостаточности клапана количество бесполезной работы по мере увеличения МОС существенно не повышается. Отсюда вывод, что если недостаточность клапана невелика и сохранены резервы миокарда, то существует возможность увеличения МОС.

К сожалению, при комбинации стеноза и недостаточности клапана нарушения гемодинамики особенно неблагоприятны. В этом случае во время систолы часть крови выбрасывается обратно в предсердие, а затем эта же часть крови должна вновь пройти через суженное отверстие. Создаются еще более сложные условия, чем при изолированном пороке — стенозе или недостаточности.

Изменение гемодинамики при многих врожденных пороках обусловлено нарушением сообщения между большим и малым кругом кровообращения, а также между камерами сердца (при дефектах перегородок) или магистральными сосудами (при открытом артериальном протоке, аорто-пульмональном свище). Если в сооб-

щающихся отделах сердечно-сосудистой системы давление различно, то происходит *сброс (шунт)* крови, то есть переход ее из одной камеры в другую.

В левых полостях сердца находится артериальная кровь, в правых — венозная. Подмешивание артериальной крови к венозной называется сбросом слева направо, а венозной к артериальной — сбросом справа налево.

При наличии сброса минутный объем крови, циркулирующей по большому и малому кругу кровообращения, будет разным. При сбросе слева направо минутный объем крови большого круга меньше, чем малого, а при шунте справа налево — больше.

Объем сброса — это количество крови, которое проходит через порочное сообщение за единицу времени. Он определяется с помощью специальных расчетов на основе изменения насыщения крови кислородом при подмешивании артериальной к венозной.

Сбросы крови влияют на нагрузку сердца, так как оно при этом выполняет бесполезную работу.

Допустим, во время систолы 30 мл крови поступает из левого желудочка в аорту, а 20 мл — через дефект в перегородке в правый желудочек. Таким образом, бесполезная работа левого желудочка составляет 40 %. Правый желудочек, получив эти дополнительные 20 мл крови, должен прогнать их через малый круг кровообращения в левый желудочек. Следовательно, правый желудочек также затрачивает дополнительную энергию.

Помимо указанных механизмов нарушения гемодинамики сбросы крови приводят к глубоким изменениям сосудов малого круга кровообращения, на которых мы остановимся позднее.

Дополнительная работа ведет к гипертрофии органа. При пороках сердца наблюдаются гипертрофия камер, на которые падает повышенная нагрузка, и некоторая атрофия отделов, которые менее подвержены ее воздействию. Например, при митральном стенозе перегрузкам подвергаются правый желудочек и левое предсердие, а левый желудочек бывает недогружен. В результате наблюдается выраженная гипертрофия перегруженных отделов, наряду с истончением стенки и уменьшением полости левого желудочка.

В определенных пределах гипертрофия миокарда является полезным процессом, но при чрезмерном ее развитии возникают склеротические изменения и его сократительная способность уменьшается. Кроме того, при очень большом утолщении миокарда амплитуда его сокращений падает, стенка сердца становится ригидной. Снижается ее способность расширяться во время диастолы и уменьшать объем полости при систоле. Этими явлениями характеризуется клиническое течение пороков, при которых вначале нарушения гемодинамики компенсируются, а затем наступает их декомпенсация.

Закономерности работы сердца сложны и разнообразны. В определенных границах они укладываются в закон Старлинга, согласно которому сила сокращений волокон миокарда пропорциональна первоначальной величине их растяжения, а следовательно, количество крови, притекающей к сердцу во время диастолы и выбра-

сываемой при последующей систоле, равны. Иными словами, сердце имеет собственную регуляцию мощности по притоку крови. Чем больше крови притекает к сердцу, тем больше ее выбрасывается. Чем сильнее растяжение полостей сердца в диастоле, тем мощнее систола. Даже при полном прерывании нервных связей с организмом сердце может увеличить МОС, если сосудодвигательные центры обеспечат повышенный приток крови за счет мобилизации из депо.

Однако если бы сердце работало только по закону Старлинга, то при каждом увеличении МОС возникало бы повышение венозного давления. У здоровых людей этого не происходит, так как существуют и другие механизмы увеличения мощности сердца. На усиление и учащение сердечных сокращений могут влиять нейрогенные (симпатические) и гуморальные (адреналин и др.) механизмы.

Во время систолы здоровое сердце выбрасывает из желудочка почти всю кровь. При нарушении функции миокарда для поддержания необходимого выброса крови требуется дополнительное его растяжение, так как камеры сердца во время систолы полностью не опорожняются и остается какое-то, иногда довольно большое, количество крови, называемое остаточным объемом.

Перерастяжение камер сердца во время диастолы и неполное опорожнение при систоле приводят их к расширению. Это способствует повышению диастолического давления с последующим возрастанием его на путях притока — в предсердии и соответствующих венах. При слабости правого желудочка повышается не только диастолическое давление в нем, но и давление в предсердии, полых венах. Слабость левого желудочка приводит к повышению давления в левом предсердии, легочных венах и капиллярах.

Важная роль в поддержании оптимальных условий деятельности сердечно-сосудистой системы принадлежит механизмам, регулирующим уровень артериального давления. Не будем подробно останавливаться на влиянии широко известных гуморальных факторов и функции рецепторов в аорте и каротидной зоне.

Существуют механизмы, обеспечивающие регуляцию давления и в других отделах сердечно-сосудистой системы. В частности, регуляция уровня давления в левом предсердии осуществляется с помощью так называемого рефлекса Китаева, имеющего существенное значение в патогенезе пороков сердца. Суть его заключается в том, что при давлении в легочных венах и левом предсердии свыше 2,7—4 кПа (20—30 мм рт. ст.) включается рефлексоторный механизм, суживающий легочные артериолы. Таким образом, создается дополнительное препятствие оттоку крови из правого желудочка, уменьшаются ее приток к легким и давление в левом предсердии.

Значение этого регулирования чрезвычайно велико. Если давление в легочных венах, а следовательно, и в «легочных капиллярах» превысит критическую величину в 2,7—4 кПа (20—30 мм рт. ст.), то плазма крови начинает выпотевать в альвеолы, так как при таком гидростатическом давлении, выталкивающим молекулы

плазмы в воздушную среду уровня осмотического и онкотического давления, удерживающего кровь в капиллярах, недостаточно. Возникает отек легких. Описанный защитный механизм предохраняет от этого грозного осложнения.

Низкий МОС при сердечной патологии приводит к циркуляторной гипоксии — кислородному голоданию тканей, связанному с недостаточным притоком крови к органам. При этом насыщение кислородом артериальной крови остается в норме, а венозной — снижается, так как недостаток крови компенсируется большой утилизацией кислорода. В результате артерио-венозная разница по кислороду увеличивается, однако значительного снижения насыщения венозной крови кислородом не наблюдается. Объясняется это тем, что при снижении нормального давления кислорода в тканях нарушаются процессы окисления. И хотя насыщение венозной крови кислородом редко снижается до 40—50 %, в организме накапливаются недоокисленные продукты.

У больных с субкомпенсированными пороками сердца всегда имеется некоторая циркуляторная гипоксия. Однако благодаря централизации кровообращения кровоснабжение мозга и сердечной мышцы при этом не страдает, а накапливающиеся недоокисленные продукты частично обезвреживаются в печени, а частично выводятся с мочой. В результате этого дыхательный центр не перевозбуждается и одышка при циркуляторной гипоксии не бывает резкой.

Совсем другое положение создается при дыхательной гипоксии. В результате недостаточной диффузии кислорода в легких или подмешивания венозной крови к артериальной (сброс справа налево) снижается насыщение артериальной крови кислородом. Если состояние миокарда хорошее, дыхательная гипоксия в какой-то мере может компенсироваться увеличением притока крови за счет возрастания МОС. Однако при пороках сердца, как правило, это бывает невозможным. Мозг не получает достаточно оксигенированную кровь, дыхательный центр раздражается избыточным количеством двуокиси углерода и у больного возникает тяжелая одышка.

Циркуляторная гипоксия наблюдается при правожелудочковой недостаточности. Дыхательная гипоксия встречается главным образом при левожелудочковой недостаточности (например, при митральном стенозе); когда повышение давления в левом предсердии распространяется на легочные вены и капилляры, развивается отек легких. При пороках сердца в результате сочетания недостаточного насыщения артериальной крови кислородом и низкого МОС часто наблюдаются смешанные гипоксии.

СПЕЦИАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНЕЙ СЕРДЦА

Еще до недавнего времени диагностический арсенал кардиологии включал лишь физические методы, которые потом дополнились измерением артериального давления, электро- и фонокардиографией, а также простыми рентгенологическими исследованиями.

Но после того как стали выполнять операции на сердце, возникла острая необходимость проведения целого ряда дополнительных исследований, дающих возможность поставить точный диагноз. Правильно поставленный диагноз диктует дальнейшую тактику медицинских действий. В одних случаях оперативное вмешательство необходимо, поскольку является единственной возможностью избавления больного от недуга, а в других — противопоказано, так как может повлечь его гибель.

Всякая операция на сердце, ликвидируя порок, в послеоперационный период неминуемо вредно отражается на состоянии миокарда. Если компенсаторные резервы сердца недостаточны, то коррекция порока не сможет восполнить ухудшение сократительной функции миокарда в ближайшие часы после операции и больной может погибнуть. Поэтому для оценки состояния резервов сердца хирургам нужно знать и точные количественные показатели функции миокарда.

Создание целого ряда новых методов диагностики позволило получать точные данные об анатомическом характере патологического процесса, патофизиологических нарушениях и функциональных резервах миокарда. К этим методам относятся измерение и регистрация давления и насыщения крови кислородом в полостях сердца, проводимые путем их пункции или зондирования, рентгеноконтрастные исследования сердечно-сосудистой системы, эхокардиография, нагрузочные тесты и др.

Прежде чем перейти к их описанию, остановимся на некоторых классических методах диагностики, используемых в сердечной хирургии.

Перкуссия применяется для определения границ сердца и по точности не идет ни в какое сравнение с рентгенологическими данными. Мы считаем, что этот метод следует применять лишь в тех случаях, когда нет возможности произвести рентгенологическое исследование.

Аускультация и сегодня имеет важнейшее значение в диагностике пороков сердца. Так, например, мелодия митрального стеноза настолько характерна, что квалифицированный врач по ней одной может поставить диагноз. Но, с другой стороны, при наличии стеноза эта мелодия часто бывает совершенно нехарактерной. Поэтому делать заключения только по данным аускультации не следует.

Фонокардиография (ФКГ) дополняет аускультацию, открывая возможности для анализа отношений между временем возникновения тонов и шумов в сердечном цикле, а также уточняя локали-

Таблица 2. Основные электрокардиографические критерии гипертрофии желудочков сердца

Гипертрофия желудочка	Отведения	Признаки
Левого (при отсутствии блокады левой ножки предсердно-желудочкового пучка)	<i>Стандартные</i>	Отклонение оси влево; $R_1 > 15$ мм; $R_1 + S_{III} > 25$ мм; опущение $ST_1 > 0,5$ мм; инверсия T_1
	<i>Усиленные от конечностей</i> <i>Грудные</i>	$R_{aVL} > 11$ мм; $R_{aVF} > 20$ мм; опущение ST_{aVL} или $ST_{aVF} > 0,5$ мм R_{V_1} или $R_{V_2} > 25$ мм; S_{V_1} или $S_{V_2} > 30$ мм; R_{V_3} или $R_{V_3} + S_{V_1}$ или $S_{V_2} > 35$ мм; опущение $ST_{V_{4-6}}$, инверсия $T_{V_{4-6}}$
Правого (при отсутствии блокады правой ножки предсердно-желудочкового пучка)	<i>Стандартные</i>	Отклонение оси вправо ($\angle \alpha QRS > +110^\circ$) Глубокий S_I , опущение ST_{II-III} , инверсия T_{II-III}
	<i>Усиленные от конечностей</i> <i>Грудные</i>	$R_{aVF} > 10$ мм $R_{V_1} > 7$ мм; $S_{V_1} < 2$ мм; S_{V_5} или $S_{V_6} \geq 7$ мм; $R_{V_1} + S_{V_6} \geq 10$ мм; $R/S_{V_1} > 1,0$; R/S_{V_5} или $S_{V_6} \leq 1,0$

Гипертрофия обоих желудочков

1. Увеличение напряжения с критериями, соответствующими гипертрофии правого и левого желудочков.

2. Признаки, свидетельствующие о гипертрофии одного из желудочков с дискордантным отклонением оси или с дискордантной неполной блокадой ножек предсердно-желудочкового пучка.

3. Сочетание признаков левожелудочковой гипертрофии со смещением переходной зоны в грудных отведениях вправо.

Примечание. Ни один из перечисленных признаков не является абсолютно достоверным для гипертрофии правого или левого желудочка. Чем больше признаков, тем точнее диагноз.

зацию и особенности этих звуковых феноменов. При этом она исключает субъективное искажение данных аускультации.

Электрокардиография (ЭКГ) имеет большое значение в дифференциальной диагностике многих пороков сердца, при решении некоторых вопросов хирургической тактики. С помощью ЭКГ можно получить ответы на целый ряд вопросов. Поэтому еще часто встречающиеся заключения, которые ограничиваются фразой «дистрофические изменения миокарда», и им подобные при выраженных пороках сердца для кардиохирургии совершенно неприемлемы. Здесь, не говоря уже о данных, характеризующих ритм, атриовентрикулярную проводимость, необходимы сведения о функциональном состоянии правого и левого предсердий, наличии и степени выраженности гипертрофии и перегрузки каждого из желудочков и целом ряде других показателей.

Учитывая важнейшее значение ЭКГ-признаков гипертрофии желудочков в дифференциальной диагностике и оценке степени выраженности пороков сердца, необходимо вкратце привести основные критерии, на которых базируется их определение (табл. 2).

Рентгенологическое исследование является одним из важнейших методов в кардиологии. Оно дает представление о положении, конфигурации, размерах и движениях сердца и различных его отделов, а также о состоянии крупных сосудов и легочного кровообращения.

Рентгеноскопия — наиболее простой и распространенный метод рентгенологического исследования. С ее помощью определяют общие размеры сердца и его величину по отношению к грудной полости, конфигурацию сердечной тени и ее частей, характер пульсации и состояние легочного кровообращения. Эти данные получают с помощью многоосевой рентгеноскопии, включающей, помимо заднепередней проекции, косые, а также строгопрофильные проекции, которым мы придаем большое значение.

В изменениях конфигурации тех или иных отделов сердца по отношению одного к другому определенную роль играет гипертрофия миокарда. Однако значительное увеличение размеров сердечной тени обусловлено не гипертрофией, а дилатацией камер. Так, например, утолщение на 1 см миокарда представляет значительную гипертрофию, но увеличение на 1 см рентгенологической тени сердца находится в пределах индивидуальных различий и практически неуловимо. Поэтому если нет дилатации, то мы не можем по данным рентгенологического исследования с уверенностью говорить об увеличении отделов сердца. Больше всего расширяются тонкостенные камеры сердца — предсердия, но и желудочки могут достигать значительных размеров.

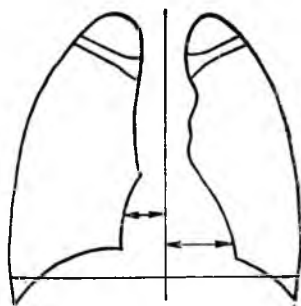
Определение характера пульсации сердца важно для функциональной оценки его состояния. При этом нужно учитывать, что дилатированное сердце пульсирует менее энергично.

При решении вопроса о наличии показаний к операции и хирургической тактике при приобретенных пороках сердца важнейшее значение имеет предоперационная диагностика наличия и степени кальциноза клапанов. Для этого существуют специальные методы, основанные на использовании электронно-оптических преобразователей, но высококвалифицированный рентгенолог может определить кальцинаты рентгеноскопически, хотя это и трудно.

Учитывая роль обызвествления клапанов в показаниях к различным видам хирургического лечения пороков сердца, важнейшее значение имеет установление его выраженности. Предложено много различных классификаций, в которых выраженность кальциноза определяется по степени или в плюсах. Обычно выделяют следующие степени обызвествления: I(+) — отдельные глыбки кальция в толще комиссур или створок; II(++) — сплошное обызвествление створок и комиссур без вовлечения клапанного кольца и III(+++) — массивный кальциноз клапана с переходом на кольцо, а иногда на стенку аорты и мышцу желудочка.

С помощью рентгенографического и рентгеноскопического методов исследования можно четко и объективно определить величину и конфигурацию сердца и крупных сосудов, состояние легочного кровообращения. Мы применяем заднепереднюю и профильную проекции рентгенограмм.

Рис. 2. Схема линейного определения кардиоторакального индекса



Следует отметить, что при коротком расстоянии между рентгеновской трубкой и больным данные о размерах сердца получаются искаженными в сторону увеличения, так как контуры сердца проецируются на экран в расходящемся конусе лучей. Для уменьшения искажения рентгеноскопию необходимо проводить при большом фокусном расстоянии, максимально приблизив экран к грудной клетке, и путем значительного сужения диафрагмы выделять узкий пучок центральных лучей, падающих перпендикулярно к экрану. Графические исследования целесообразно производить с помощью телерентгенографии на расстоянии 1,5—2 м от рентгеновской трубки.

Стремление объективизировать данные рентгенологического исследования заставляет искать количественные критерии увеличения размеров сердца. С этой целью в последнее время широко пользуются *кардиоторакальным индексом* — отношением поперечного диаметра сердца к ширине грудной клетки. При определении поперечного диаметра сердца (рис. 2) на фасной рентгенограмме проводится вертикальная линия вдоль позвоночного столба. От нее отводятся перпендикуляры к самым удаленным точкам левого и правого контуров сердечной тени. Сумма этих перпендикуляров составляет поперечный диаметр сердца. Ширина грудной клетки определяется замером в самом широком месте. Сердце считается увеличенным при кардиоторакальном индексе, превышающем 0,5.

Этот метод отражает увеличение левого желудочка и правого предсердия, но не дает представления о размерах правого желудочка. Кроме того, при оценке величины кардиоторакального индекса нужно учитывать особенности конституции (астеническая, нормостеническая и гиперстеническая) пациента.

Другим доступным, но более трудоемким методом количественной оценки размеров сердца является определение его объема по данным фасной и профильной рентгенограмм. Для получения сравнимых данных учитывается *относительный объем сердца* (ООС) — объем сердца на 1 м² поверхности тела (см³/м²). ООС считается нормальным в пределах 300—450 см³/м² (Klepzig, Frisch, 1965).

Рентгенологические методы исследования сердечно-сосудистой системы имеют огромное значение. Поэтому чрезвычайно важно, чтобы рентгеноскопией сердца владели все терапевты и педиатры, которым систематически приходится заниматься диагностикой пороков сердца.

Опыт нашей клиники показывает, что при исследовании больных с приобретенными пороками сердца на основании данных рентгеноскопии, аускультации и электрокардиографии, сконцентрированных в руках одного врача, не менее чем у 85 % из них можно

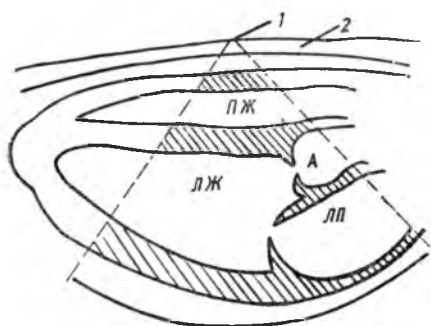


Рис. 3. Двухмерная эхокардиограмма. Сечение сердца по длинной оси:

1 — ультразвуковой датчик, 2 — передняя грудная стенка, ПЖ — правый желудочек, ЛЖ — левый желудочек, А — аорта, ЛП — левое предсердие

поставить точный диагноз. При врожденных пороках этот процент ниже. Таким образом, после комбинированного применения этих трех методов одним врачом только 15 % больных с приобретенными пороками сердца для уточнения диагноза требуют дополнительных, более сложных исследований. Если же терапевт или педиатр только слушает больного, а рентгенолог проводит рентгеноскопию, то свести это воедино значительно труднее, и диагностическая ценность такого обследования резко снижается.

Эхокардиография (ЭхоКГ) в последнее время завоевала прочные позиции в кардиологии и кардиохирургии. Это относительно новый метод исследования, основанный на ультразвуковой локации сердца и внутрисердечных структур. Существует несколько ее видов. **Одномерная ЭхоКГ**, являющаяся разверткой движения внутрисердечных структур во времени, позволяет получить значительное количество признаков и расчетных показателей для диагностики заболеваний сердца и особенностей состояния гемодинамики. **Двухмерное исследование** (секторальное сканирование) — наиболее наглядная и демонстративная методика (рис. 3). Она дает возможность увидеть на экране прибора изображение сечения работающего сердца, оценить пространственное расположение, размеры, форму сердечных полостей и стенок, клапанного аппарата и магистральных сосудов, что особенно важно для решения задач кардиохирургии. **Допплер-ЭхоКГ** позволяет провести анализ характера, направления и скорости кровотока в полостях сердца и магистральных сосудах.

С помощью комплексного ЭхоКГ-исследования больных с приобретенными и врожденными пороками, ишемической болезнью сердца, кардиомиопатиями можно получить такие сведения о состоянии клапанного аппарата сердца, как наличие стеноза и регургитации, величина клапанных отверстий, подвижность створок клапанов, наличие и выраженность их фиброза и др. Основопологающая информация может быть получена при внутрисердечных опухолях и тромбах, экссудативном перикардите и некоторых врожденных сердечных аномалиях.

Основными ЭхоКГ-показателями, характеризующими функциональное состояние миокарда, являются конечный диастолический объем, конечный систолический объем, ударный объем, МОС и фракция выброса. Важным для уточнения показаний к кардиохирургическим вмешательствам, а также при диспансеризации оперированных является ЭхоКГ-оценка сократимости миокарда в покое и при физической нагрузке.

Эхолокация сердца затрудняется при гиперстенической конституции обследуемого, избыточной массе тела, а также в некоторых других случаях. Важным преимуществом ЭхоКГ, по сравнению с рентгенологическими и радиоизотопными методами исследования, является ее полная безвредность для больного и, следовательно, возможность многократных повторений.

Переходим к специальным *прямым, инвазивным*, или, как их иногда называют, «кровоавым», методам исследования сердечно-сосудистой системы.

Пункции различных полостей сердца и сосудов получили большое распространение в клинике сердечной хирургии. Пункционную иглу соединяют с электрическим манометром и получают запись кривой давления в той или иной камере сердца или сосуда. Применяются главным образом пункции левого отдела сердца, так как состояние правого отдела проще исследовать с помощью зондирования.

Пункцию левого предсердия проводят при необходимости дифференциальной диагностики стеноза или недостаточности у больных с митральным пороком. Кривые давления в левом предсердии при стенозе и недостаточности значительно отличаются одна от другой; во многих случаях это исследование играет решающую роль в окончательной диагностике порока и определении показаний к операции. Пункция левого предсердия чаще всего производится через грудную стенку со стороны спины (Björk).

Пункцию левого желудочка производят для определения степени выраженности аортального стеноза. Судят о ней по величине градиента (перепада) систолического давления между левым желудочком и бедренной артерией. Такая пункция проводится через грудную стенку спереди.

Пункции полостей сердца относительно безопасны, однако они должны производиться только по строгим показаниям квалифицированными специалистами в условиях кардиохирургической клиники. После пункции устанавливается строгое наблюдение за состоянием больных для своевременного выявления возможных осложнений и оказания помощи.

Зондирование (катетеризация) сердца играет ведущую роль в оценке функционального состояния сердечно-сосудистой системы и в диагностике врожденных пороков. С помощью полого зонда, введенного в различные сосуды и полости сердца, производится забор проб крови для анализов, запись кривых давления, внутрисердечных электро- и фонокардиограмм, введения контрастных веществ и целый ряд других исследований.

Зонды представляют собой полые трубки длиной 90—120 см, с наружным диаметром 3—5 мм и внутренним — 1—4 мм. Изготавливаются они из пластмасс или плетеного шелка, покрытого лаком, с добавлением рентгеноконтрастных веществ. Зонды должны быть эластичны и непроницаемы для рентгеновских лучей, так как контроль за их местонахождением осуществляется рентгеноскопически.

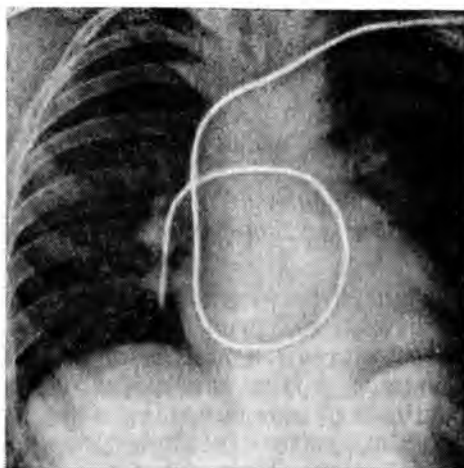


Рис. 4. Зонд в сердце. Через вену левого плеча, верхнюю полую вену, правое предсердие и желудочек зонд проведен в одну из ветвей правой легочной артерии.

Для того чтобы в зонде не свертывалась кровь, через него в течение всего исследования капельно пропускают слабый раствор гепарина. Зонд соединен с системой электрических манометров.

Различают зондирование правого и левого отделов сердца. Зондирование правого отдела сердца обычно осуществ-

вляют через вены левого плеча или паховой области. Затем под рентгеноскопическим контролем зонд проводят последовательно в полую вену, правое предсердие, правый желудочек, главный ствол легочной артерии, в одну из ее главных ветвей, а затем дальше по разветвлениям легочной артерии до упора (рис. 4). В таком положении конец зонда заклинивает одну из тонких веточек легочной артерии. При этом кровь попадает к концу зонда только со стороны «легочных капилляров». Записывают кривую давления «в легочных капиллярах», которая похожа на кривую давления в левом предсердии. Под контролем рентгенологического исследования зонд постепенно извлекают, в каждом отделе производят забор проб крови и запись уровня давления. О местонахождении зонда судят и по кривой давления, которая очень характерна для каждого отдела сердца.

Зондирование левого отдела сердца значительно сложнее. При его осуществлении зонд проводят в аорту через бедренную или плечевую артерию, затем через клапан аорты в левый желудочек. Иногда удается пройти и в левое предсердие.

Существуют и другие способы зондирования. В частности, в левое предсердие можно пройти через межпредсердную перегородку (метод Селдингера). В этом случае в бедренную вену в паховой области вводят зонд и проводят в правое предсердие. В просвет зонда вводят специальную иглу длиной около 80 см и диаметром 1,2 мм. Игла должна быть на 1 см длиннее зонда. Под рентгеноскопическим контролем конец зонда направляют на межпредсердную перегородку, которую прокалывают, выдвинув острие иглы. Затем по игле зонд проводят в левое предсердие, после чего иглу удаляют. Из предсердия через левое предсердно-желудочковое отверстие зонд проводят в левый желудочек, а затем и в аорту. Из всех полостей берут пробы крови и записывают кривые давления, отмечаемого в них.

Во время зондирования обследуемому может быть дана дозируемая физическая нагрузка с помощью велоэргометра, при этом

повторно измеряют давление в полостях и определяют содержание кислорода в крови. Если исследовать минутное потребление кислорода в покое и при нагрузке, то можно получить полное представление о функциональном состоянии и резервах сердца.

Рассмотрим несколько примеров, иллюстрирующих диагностические возможности зондирования сердца.

1. Если при исследовании зонд проходит из правого предсердия в левое, то это может указывать на наличие дефекта межпредсердной перегородки. Если зонд пройдет из правого желудочка в левый, то это будет говорить о дефекте межжелудочковой перегородки. Зонд из легочной артерии может пройти в аорту, если открыт артериальный проток. Наконец, зонд из правого предсердия может войти в атипично впадающую легочную вену.

2. В обычных условиях в правых полостях сердца кровь венозная и насыщаться кислородом она не может. Если во время зондирования будет обнаружено существенное повышение содержания кислорода в порциях крови, взятых из правого предсердия, правого желудочка или легочной артерии, то это будет указывать на сброс крови через порочное сообщение соответственно на уровне межпредсердной и межжелудочковой перегородки или легочной артерии.

3. Если, например, в правом желудочке систолическое давление 17,3 кПа (130 мм рт. ст.), а в легочной артерии — 2 кПа (15 мм рт. ст.), то это говорит о шлуже на уровне выхода из правого желудочка — стенозе легочной артерии с градиентом давления 15,3 кПа (115 мм рт. ст.).

Ангиокардиография — контрастное рентгенологическое исследование сердца и сосудов — также является важнейшим диагностическим методом. Суть ее заключается в проведении серии рентгенограмм в момент прохождения через сердце и крупные сосуды вещества, не пропускающего рентгеновские лучи (рис. 5). В качестве контрастных веществ обычно используют 50—70 % растворы органических соединений йода. Чтобы получить четкие снимки, раствор надо вводить быстро и под большим давлением. Достигают этого с помощью специальных аппаратов-«шприцев».

Для улавливания прохождения контрастного вещества через полости сердца необходимы специальные рентгеновские установки, позволяющие производить до 12 снимков в 1 с, или киноустановки, работающие с еще большей скоростью (до 64 кадров в 1 с). Рентгенограммы лучше делать в 2 проекциях, тогда они более информативны.

Обычно проводится селективная (избирательная) ангиокардиография, осуществляемая путем введения контрастного вещества в определенную полость сердца или сосуд через зонд (рис. 6).

На ангиокардиограммах видны размеры камер сердца и сосудов, их анатомические особенности. Можно фиксировать, как контрастированная кровь проходит через сообщения между камерами сердца, задерживается в местах сужения, забрасывается назад при недостаточности клапана. Таким образом, этот метод позволяет выявлять сбросы, шлужы, недостаточность клапана, что особенно важно при диагностике врожденных пороков сердца. При приобретенных пороках это исследование применяется, если необходимо выявить наличие и степень недостаточности аортального или митрального клапана, другие анатомические особенности, когда это не удается уточнить более простыми методами.

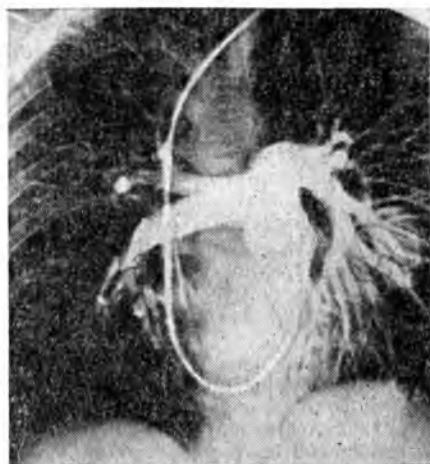


Рис. 5. Селективная ангиокардиограмма. Через зонд, введенный в правый желудочек, заполнены контрастным веществом легочная артерия и ее ветви



Рис. 6. Левая вентрикулограмма. Контрастным веществом заполнена полость левого желудочка

Особо следует отметить роль рентгеноконтрастных исследований, в частности селективной коронарографии, в топической диагностике состояния коронарных сосудов при ишемической болезни сердца. Этот метод впервые открыл новые возможности для оценки особенностей кровоснабжения сердца, характера, локализации и степени выраженности сужения венечных артерий, состояния измененных артерий ниже места сужения и коллатерального коронарного кровообращения и др.

Можно без преувеличения сказать, что внедрение в медицинскую практику селективной коронарографии совершило переворот в диагностике и лечении ишемической болезни сердца, открыло возможности для развития новой области сердечной хирургии — оперативного вмешательства непосредственно на венечных сосудах.

Зондирование и ангиокардиография являются сложными методами исследования. Их должны производить квалифицированные врачи. Для их выполнения необходим комплекс специальной электронной и рентгеновской аппаратуры с электронно-оптическими усилителями. Такие усилители позволяют проводить исследования в незатемненном помещении при уменьшенной в десятки раз силе тока, а следовательно, при незначительном, безопасном для пациента и персонала уровне рентгеновского облучения. Кроме перечисленных, существует много других методов исследования.

В последнее время метод зондирования используют не только для диагностики, но и для оказания эффективной помощи больным при некоторых пороках и ишемической болезни сердца. По существу, с его помощью производят «операции без ножа». Так, напри-

мер, через зонд вводят различные приспособления для закрытия порочных сообщений (открытого артериального протока и др.). С помощью специальных зондов с раздувающимся баллончиком на конце удается устранить стеноз легочной артерии, в некоторых случаях — врожденный аортальный стеноз, коарктацию аорты. Этим же путем у части больных ишемической болезнью сердца (ИБС) достигают расширения стенозированных участков коронарных артерий.

ИСКУССТВЕННОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ И ГИПОТЕРМИЯ В ХИРУРГИИ СЕРДЦА

Для коррекции большинства пороков необходимо временное выключение сердца из кровообращения. Однако прекращение кровоснабжения мозга или сердца на 4—5 мин уже приводит к необратимым дистрофическим изменениям. Поэтому для проведения операций под контролем зрения необходимы специальные условия их выполнения: умеренная гипотермия и искусственное кровообращение.

Применение *умеренной гипотермии* основано на том, что по мере понижения температуры тела снижается обмен веществ, а следовательно, и потребление кислорода органами и тканями. Установлено, что при снижении температуры тела на 1 °C обмен понижается в среднем на 5 %. В опытах Cheng (1962) при температуре 30 °C общее потребление кислорода составляло 60 % исходного, а при 20 °C — лишь 23 %.

В условиях снижения энергетических затрат гипоксия развивается медленно и наиболее чувствительные органы (мозг, сердце, печень) на определенное время могут быть выключены из кровообращения. Охлаждение больного создает возможность для проведения манипуляций на «сухом» сердце. Однако как показывают экспериментальные и клинические наблюдения, снижение температуры тела ниже 29—30 °C приводит к возникновению тяжелого расстройства сердечной деятельности — фибрилляции желудочков. Поэтому охлаждение допустимо только до такого критического уровня, который создает условия для кратковременных внутрисердечных манипуляций, осуществляемых в течение 5—7 мин. В случае применения метода умеренной гипотермии нужен очень строгий отбор больных с простыми пороками сердца, которые можно быстро корригировать. Опасность выявления во время операции непредвиденных аномалий ограничивает использование этого метода. В настоящее время гипотермия как самостоятельный метод для обеспечения операций на открытом сердце широко не распространена и применяется лишь по ограниченным показаниям, за исключением некоторых клиник (Е. Н. Мешалкин, 1981).

Под *искусственным кровообращением* понимают временное замещение деятельности сердца и легких работой специальных аппаратов. Пионером в разработке методики и техники искусственного кровообращения является наш соотечественник С. С. Брюх-

ненко, который в 1924 г. создал первый эффективный перфузионный аппарат «автожектор».

Со времени внедрения этого метода в клинику прошло более 35 лет. За это время он нашел широкое применение в кардиохирургии, обеспечив возможность длительного выключения сердца из кровообращения при устранении сложнейших врожденных и приобретенных пороков.

У нас и за рубежом созданы различные модели аппаратов искусственного кровообращения, с помощью которых в мире уже произведены сотни тысяч операций.

Аппарат искусственного кровообращения (АИК) заменяет функцию сердца и легких. Поэтому его неотъемлемыми частями являются два основных узла: устройство для искусственного насыщения крови кислородом—*оксигенатор («искусственные легкие»)* и *насос* для нагнетания крови, насыщенной кислородом, в организм (*«искусственное сердце»*). Кроме того, современные модели аппаратов содержат различные вспомогательные регулирующие и регистрирующие приборы.

АИК должен отвечать целому ряду сложнейших физиологических и инженерных условий. Среди них простота конструкции, надежность и точность регулировки, безопасность работы, достаточная производительность, обеспечивающая поддержание необходимого МОС, минимальная травматизация крови, полноценность газообмена, минимальный расход донорской крови, надежность стерилизации и др.

Название устройства «оксигенатор» не полностью раскрывает его назначение, так как, кроме насыщения крови кислородом, он еще служит и для выведения двуокиси углерода. В настоящее время применяются три типа оксигенаторов: 1) *пузырьковые*, или *пенные*, в которых кислород или смесь газов пропускается через кровь, в результате чего газообмен происходит на поверхности образующейся пены; 2) *пленочные*, в которых кровь распределяется на различных площадях в виде пленки, на поверхности которой осуществляется газообмен; 3) *мембранные*, в которых нет прямого соприкосновения крови с кислородом и диффузия газа происходит через тонкую полупроницаемую мембрану.

Насосы для нагнетания крови бывают различных конструкций. Они должны обеспечивать высокую производительность при низкой травматизации крови.

Несмотря на несомненные успехи в создании АИК, идеальные насосы и оксигенаторы до сих пор не созданы. Длительная перфузия при высокой производительности аппарата неминуемо приводит к травме крови и постепенному нарастанию гемолиза, который может достичь катастрофических величин.

В последние годы широко применяется гипотермическая перфузия, сочетающая искусственное кровообращение и охлаждение. Для этого включают в схему АИК теплообменник — прибор для охлаждения и нагревания крови. Обычно теплообменники представляют собой систему трубок, по которым движется кровь. Между трубками циркулирует охлажденная или подогретая вода.

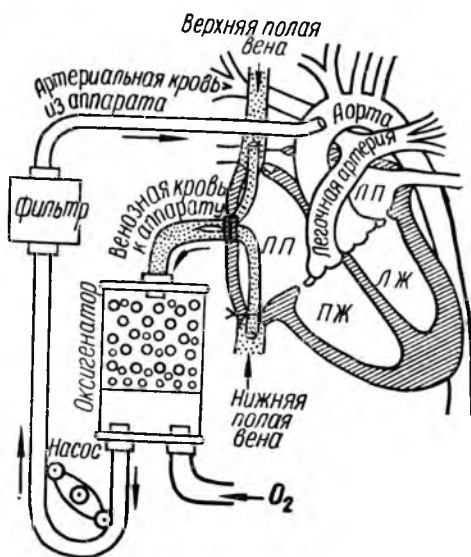
Рис. 7 Схема подключения аппарата искусственного кровообращения

После торакотомии и тщательной ревизии сердца, когда окончательно уточняют план операции, подключают АИК. Для предотвращения свертывания крови вводят гепарин. Венозные катетеры (полиэтиленовые трубки) проводят через правое предсердие в верхнюю и нижнюю полые вены, а артериальный — в аорту или бедренную артерию (рис. 7). Включают АИК. После кратковременной работы, параллельной с работой сердца, тесемки на полых венах затягивают и сердце выключают из кровообращения. Кровь по венозным катетерам поступает из полых вен в оксигенатор, в котором насыщается кислородом и насосом нагнетается в аорту или бедренную артерию, что обеспечивает кровоснабжение организма.

В это время рассекают соответствующую камеру сердца и выполняют коррекцию порока или проводят операцию на коронарных сосудах. Операционное поле во время применения искусственного кровообращения не становится полностью «сухим», так как продолжается приток крови к сердцу по легочным венам за счет анастомозов между системой бронхиальных и легочных артерий, а также за счет коронарного кровотока. Поступающую кровь удаляют специальными отсосами, которые направляют ее в аппарат.

При вмешательствах на аортальном клапане защиту миокарда от гипоксии осуществляют с помощью дополнительного искусственного коронарного кровообращения — *коронарной перфузии*, осуществляемой путем введения канюль в устье коронарных артерий. В последнее время защиту миокарда при многих операциях с искусственным кровообращением обеспечивают путем снижения его энергетических затрат, что достигают с помощью прекращения сократительной деятельности сердца, применяя при этом *химическую и холодовую кардиоплегию*.

После окончания внутрисердечных манипуляций рану сердца ушивают и катетеры удаляют. Действие гепарина нейтрализуют введением протамина сульфата.



ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА

Хирургическое лечение проводят при тяжелых стадиях болезней сердца после длительных расстройств гемодинамики, нередко при выраженных нарушениях функции жизненно важных органов.

В этих случаях особенно велика роль терапевта в проведении предоперационной подготовки.

Основными ее задачами являются:

- 1) купирование декомпенсации сердечной деятельности;
- 2) лечение нарушений ритма сердца;
- 3) улучшение коронарного кровообращения;
- 4) инактивация ревматического процесса и купирование обострений эндокардита;
- 5) улучшение функции печени, почек, легких и других органов;
- 6) санация гнойных очагов;
- 7) улучшение иммунобиологического состояния организма больного;
- 8) психологическая подготовка больного к операции.

Решение этих задач обеспечивается применением комплекса наиболее действенных терапевтических средств.

Успешное лечение больных с сердечной недостаточностью тяжелой стадии при наличии показаний к хирургическому вмешательству возможно только на основе комплексного применения наряду с сердечными гликозидами и диуретиками препаратов, улучшающих функцию миокарда и коронарное кровообращение, а также при назначении постельного режима, диеты с ограничением жидкости и поваренной соли. Эти положения никем не оспариваются, однако наблюдения показывают, что нередко безуспешность консервативного лечения сердечной недостаточности обусловлена несоблюдением указанных требований. Наблюдаются случаи, когда больных длительно безуспешно лечат в терапевтических стационарах и только комплексное применение всех лечебных мероприятий позволяет в относительно короткий срок существенно улучшить компенсацию сердечной деятельности.

Недостаточно внимания уделяют назначению строгого постельного режима, бессолевой диеты, ограничению жидкости до 600—700 мл в сутки. Плохо учитывают водный баланс, практически не используют систематический контроль динамики массы тела больного, являющейся важнейшим показателем эффективности дегидратационных мероприятий и улучшения компенсации сердечной деятельности.

Сердечные гликозиды были и остаются ведущим средством лечения сердечной недостаточности, но, к сожалению, их применяют не всегда рационально.

Известно свыше 350 активных сердечных гликозидов из 40 лекарственных растений 12 семейств (Baumgarten, 1963). Однако, как отмечал С. П. Боткин, «каждое применение наперстянки представляет собой клинический эксперимент», поэтому следует пользоваться ограниченным количеством хорошо известных препа-

ратов. Это крайне важно в условиях кардиохирургической клинки при тяжелых нарушениях функции миокарда, особенно на фоне ревматического процесса. В этих условиях индивидуальная чувствительность к различным препаратам приобретает особое значение. Различия в фармакологическом действии разных сердечных гликозидов требуют рационального выбора препаратов для предоперационной подготовки и послеоперационного лечения.

Строфантин был и остается препаратом выбора во всех urgentных ситуациях. Это обусловлено быстротой его действия и высокой эффективностью. Однако при необходимости создания длительного и устойчивого терапевтического эффекта он не может заменить препараты наперстянки.

Среди различных препаратов наперстянки, с нашей точки зрения, у кардиохирургических больных предпочтение должно отдаваться дигоксину, а затем изоланиду. Это обусловлено возможностью назначения их внутривенно, внутримышечно и внутрь, достаточной быстротой действия, стабильностью терапевтического эффекта, средним уровнем кумуляции, что позволяет быстро купировать возникшие признаки передозировки.

Так, при внутривенном введении дигоксина начало терапевтического действия наступает через 5 мин, максимум — через 1—1,5 ч, длительность действия — 6—8 ч; при приеме внутрь эти сроки составляют соответственно 20—30 мин, 2—4 ч и 6—8 ч. Всасываемость препарата при приеме внутрь составляет 40—80 %, квота элиминации — 15 %. Брадикардический эффект дигоксина более выражен, чем изоланида.

В каждом случае доза дигоксина индивидуальная, но обычно дозу насыщения для взрослых мы устанавливаем в пределах 1—1,5 мг (4—8 мл) в сутки, причем вводим сначала 2 мл препарата, затем по 1—2 мл через каждые 8 ч. Поддерживающая доза находится в пределах 0,5—0,75 мг (2—3 мл, или 1,5—3 таблетки) в сутки. Эту дозу препарата принимают 3 раза в сутки с интервалом 8 ч. Если нет противопоказаний, то за сутки до операции дигоксин отменяют, чтобы уменьшить вероятность передозировки препарата в ранний послеоперационный период.

С большой осторожностью следует назначать в предоперационный и в ранний послеоперационный периоды дигитоксин, так как он кумулируется и его передозировка может вызвать длительные остаточные явления.

Учитывая большую частоту возникновения и выраженность этих явлений, характеризующихся нарушением функции миокарда и развитием мерцательной аритмии у оперированных больных, препараты дигиталиса должны широко применяться не только в ранний, но и в отдаленный послеоперационный период.

Лечение аритмий сердца в предоперационный период в первую очередь должно быть направлено на устранение нарушений ритма желудочков с помощью антиаритмических средств. Восстановление синусового ритма у больных с мерцательной аритмией в предоперационный период нецелесообразно, так как не устранены нарушения гемодинамики, обусловившие ее возникновение. В этих случа-

ях восстановление синусового ритма следует проводить в основном с помощью электроимпульсной терапии уже после коррекции порока.

В последние годы появилось большое количество новых антиаритмических средств с различным механизмом действия. Значительно расширились возможности антиаритмической терапии.

Для купирования суправентрикулярных пароксизмальных тахикардий мы обычно применяем новокаинамид, β -адреноблокаторы анаприлин (обзидан), окспренолол (тразикор) и изоптин, а для лечения желудочковых экстрасистол — лидокаин и тримекан. В последнее время для лечения тяжелых нарушений ритма желудочков хорошо зарекомендовали себя мекситил, ритмилен.

Улучшение коронарного кровообращения особо важно при подготовке к операциям больных с ИБС и аортальными пороками. Это достигается с помощью комплексного применения различных средств, включая β -адреноблокаторы, спазмолитические, анаболические препараты и др.

Проблеме ревматизма при хирургическом лечении приобретенных пороков сердца посвящен специальный раздел. Здесь лишь укажем, что снижение активности ревматического процесса является важнейшей задачей предоперационной подготовки и должно обеспечиваться широким назначением салицилатов, антибиотиков и гормональных средств.

Предшествующая гормональная терапия учитывается при анестезиологическом обеспечении операций и ведении послеоперационного периода. Зачастую больные не знают о проведенном лечении, поэтому для предупреждения возможных нежелательных последствий терапевт, направляющий больного на операцию, должен представлять исчерпывающие данные о лечении кортикостероидами. Непереносимость больным каких-либо лекарств и другие особенности реакции организма также должны быть отражены при направлении больного в клинику сердечной хирургии.

Гипоксия, связанная с нарушениями гемодинамики, и ревматизм нередко приводят к выраженным расстройствам функции паренхиматозных органов, которые в некоторых случаях исключают возможность проведения операций, особенно в условиях искусственного кровообращения. Нередко приходится сталкиваться с выраженным ревмоваскулитом головного мозга. Поэтому терапевт перед направлением больного в кардиохирургическую клинику должен провести тщательное исследование функции печени, почек, центральной нервной системы и в случаях выявления нарушений деятельности этих органов и систем выполнить в возможных пределах их коррекцию.

Больным с низкими дыхательными резервами показаны мероприятия по их повышению — лечение хронических застойных бронхитов, дыхательная гимнастика с широким использованием форсированного раздувания резиновых мячей, игрушек.

Специфика операций на сердце создает угрозу возникновения в послеоперационный период септических осложнений. Поэтому

врач, направляющий больного в кардиохирургическую клинику, должен уделять особое внимание санации гнойных очагов (в полости рта, носоглотке и др.). Для улучшения иммунобиологического состояния применяют общеукрепляющую терапию, включая и лечебную физкультуру (ЛФК).

В некоторых случаях возникает необходимость в снижении массы тела больных перед операцией и другие задачи.

Операция на сердце является для больного тяжелой стрессовой ситуацией, поэтому огромное значение имеет психологическая подготовка. Роль терапевта в этом особенно велика. Доброжелательное отношение, разъяснение необходимости предстоящей операции, назначение седативных средств обеспечивают необходимую преемственность лечения и способствуют улучшению психологического состояния больного перед операцией.

ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА ОПЕРИРОВАННЫМИ

Окончательный вывод об эффективности операций по поводу болезни сердца может быть сделан только с учетом отдаленных результатов ее проведения.

Длительное нарушение гемодинамики, связанное с болезнью, приводит к изменению сердечно-сосудистой и других систем, которые не всегда обратимы, а хирургическое вмешательство при этом также может сыграть определенную роль. Операция не устраняет основную причину приобретенных пороков сердца — ревматизм, прогрессирующее течение которого в отдаленный период может свести на нет результаты хирургического вмешательства. У отдельных больных с врожденными пороками сердца в отдаленные сроки после операции может наступить ухудшение состояния, обусловленное обострением эндокардита, решунтированием, неудовлетворительной функцией миокарда и другими причинами. У больных, оперированных по поводу коронарной недостаточности, сохраняется опасность рецидива стенозирования венечных артерий. У больных с электрокардиостимуляторами появляется потребность в их регулярной замене по мере истощения источника энергии, нередко возникает необходимость проведения лечебных мероприятий для коррекции различных нарушений сердечного ритма.

Следует помнить, что операция — только этап в системе комплексного лечения больного, и эффективность ее во многом определяется дальнейшим диспансерным наблюдением.

Выписавшись из хирургического стационара, пациент, оперированный по поводу болезни сердца, нуждается в многолетнем наблюдении кардиолога. Правильность лечебных и трудовых рекомендаций определяется знанием терапевтами и педиатрами особенностей клиники отдаленного послеоперационного периода, критериев эффективности операций при различных болезнях сердца.

С каждым годом растет количество операций на сердце. Под наблюдением терапевтов и педиатров находятся уже десятки тысяч оперированных больных. К сожалению, опыт показывает, что во многих случаях диспансерное наблюдение пока еще ведется неудовлетворительно.

Недостаточное знакомство терапевтов и педиатров с особенностями клиники заболеваний сердца приводит, например, к тому, что нормальное для отдаленного периода после устранения некоторых пороков сердца сохранение остаточного шума, изменения ЭКГ и рентгенологической картины трактуются как патологические. В результате больному рекомендуют неоправданно щадящий режим.

С другой стороны, часть больных явно переоценивают свои возможности и превышают допустимые нагрузки. Не всегда уделяется должное внимание противоревматическому лечению и антикоагулянтной терапии больных с протезами клапанов сердца.

Еще нередко терапевты и педиатры практически устраняются от ведения оперированных больных и при возникновении малейших жалоб, не пытаясь разобраться, срочно направляют их в хирургическую клинику.

Диспансерное наблюдение каждого оперированного должно осуществляться терапевтом или педиатром по месту жительства больного в контакте с кардиохирургическими клиниками.

Осмотры оперированных больных лечащим врачом должны проводиться по месту жительства в плановом порядке в течение первых 3—6 мес после выписки из клиники не реже 2 раз в месяц, затем в течение первого года после операции — ежемесячно. В дальнейшем сроки врачебных осмотров определяются особенностями клинического течения болезни.

При обследовании оперированных больных врач должен уметь оценивать эффективность хирургического вмешательства, ориентировать их в вопросах профилактики при возможных осложнениях в отдаленный послеоперационный период.

Совершенствование диспансеризации больных, которым была выполнена операция на сердце, требует организации в областных лечебных учреждениях строгого учета по единой форме. Систематический контроль и методическое руководство проводимыми профилактическими и лечебными мероприятиями следует возложить на врачей областных лечебных учреждений.

При гладком течении послеоперационного периода мы считаем целесообразным назначение первого контрольного обследования в хирургической клинике по окончании адаптационного периода — через 6 мес после операции, а затем обследования проводят ежегодно в течение 2—3 лет. В дальнейшем интервал можно увеличить до 2—3 лет, но продолжительность послеоперационного наблюдения в клинике должна быть не менее 5—6 лет.

Обследования целесообразно проводить амбулаторно в течение одного дня. Помимо общеклинических должны проводиться ЭКГ,

ФКГ и рентгенологические исследования. При возникновении сомнений в оценке результата операции или ухудшении состояния больных их следует госпитализировать в клинику сердечной хирургии для дополнительного обследования. Мы считаем, что такая тактика обеспечивает действенный контроль за состоянием оперированных и своевременное выявление поздних осложнений.

При оценке отдаленных последствий операций целесообразно придерживаться следующей градации эффективности результатов:

хороший — характеризуется выраженной положительной динамикой основных клинических показателей, свидетельствующей о нормализации или коренном улучшении состояния кровообращения;

удовлетворительный — отличается улучшением состояния больного, наступившим после коррекции порока, однако при этом имеются остаточные нарушения гемодинамики, ограничивающие физическую активность;

неудовлетворительный — характеризуется отсутствием у больного заметного эффекта после операции или ухудшением состояния здоровья по сравнению с предоперационным.

При оценке функционального состояния больных с патологией сердца как до, так и после операции важнейшее значение имеют критерии, на которых она базируется. Желательно иметь количественные показатели функционального состояния. Определенные возможности в этом направлении открывают нагрузочные тесты.

Функциональное состояние больных качественно характеризуют различные классификации состояния кровообращения. Наибольшее распространение получила классификация недостаточности кровообращения по Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко. Однако она не полностью отражает физические возможности больного.

В последнее время в отечественной и зарубежной литературе широко используется функциональная классификация Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (NYHA). Она дает важную информацию для комплексной оценки состояния и физических возможностей больного.

Эта классификация выделяет четыре функциональных класса.¹

I класс. Заболевания сердца, не ограничивающие физической активности больных. Обычная физическая активность не вызывает повышенной утомляемости, сердцебиения, одышки или ангинозной боли.

II класс. Заболевания сердца, которые приводят к умеренному ограничению физической активности. Обычная физическая нагрузка вызывает утомляемость, одышку, сердцебиение или ангинозную боль. Сохранен комфорт в покое.

III класс. Заболевания сердца, при которых значительно ограничена физическая активность. Умеренная физическая нагрузка вызывает утомляемость, одышку, сердцебиение или ангинозную боль.

IV класс. Заболевания сердца, лишаящие больных возможности выполнять какую-либо физическую нагрузку без чувства дискомфорта. Симптомы сердечной недостаточности или ангинозная боль могут быть и в покое. Любая физическая активность усиливает дискомфорт.

Эту классификацию целесообразно детализировать, дополнив подклассами с учетом перспектив улучшения состояния в результате лечения. Для каждого функционального класса, кроме первого, могут быть выделены 3 подкласса:

¹ Disease of the heart and blood vessels: nomenclature and criteria for diagnosis.—Boston, Little — Brown, Ed. 6, 1964.

А — больные с перспективой перехода в лучший функциональный класс с помощью консервативного лечения, *В* — больные с перспективой такого перехода с помощью хирургического лечения, *С* — больные без перспектив на существенное улучшение состояния здоровья. Такая детализация улучшает прогнозирование исходов болезни и уточняет показания к различным видам лечения.

При оценке отдаленных результатов различных кардиохирургических вмешательств наиболее полные данные дает актуарный метод, с помощью которого анализируется частота определенных явлений (смерть, осложнение и др.) во времени. Этот метод получил широкое распространение и при оценке течения отдаленного периода после коррекции различных пороков сердца.

Особенности диспансеризации больных, оперированных по поводу различной патологии сердца, приводятся в соответствующих разделах при описании каждого из пороков или других заболеваний сердца.

ЧАСТОТА И КЛАССИФИКАЦИЯ, ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Врожденные пороки сердца относятся к частым и тяжелым сердечно-сосудистым болезням. По данным Европейского бюро ВОЗ, эта патология наблюдается у 1 из 100 новорожденных. По данным Lillehei (1957), на земном шаре каждые сутки рождается около 2000 детей с этими аномалиями, в США ежегодно — 50 000. Аналогичные данные по Советскому Союзу приводит Институт сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР.

За 25 лет в Венском университете было проведено 50 263 последовательных вскрытий умерших. Врожденные пороки сердца выявлены у 1,9 % из них (Г. Банкл, 1980). По материалам крупных статистик, они составляют около 7 % всей патологии сердца (Chi Kong Lin, 1962; Miller, 1962, и др.). По данным ВОЗ, смертность от врожденных пороков сердца составляет 5—6 на 100 000 населения, а при расчете на 1000 родившихся в различных странах колеблется в пределах 3,2—1,4 (Э. И. Дейчман, 1965).

Многие врожденные пороки сердца не совместимы с жизнью или сочетаются с другими тяжелыми аномалиями. При такой патологии больные умирают в течение первых недель или месяцев после рождения. У тех, которые переживают этот критический срок, состояние в какой-то степени компенсируется и может даже несколько улучшиться. Ухудшение состояния обычно наступает в возрасте 12—15 лет. Существуют 2—3 возрастные волны смертности больных с врожденными пороками сердца.

По данным Abbot (1936), лишь при немногих врожденных аномалиях сердца средняя продолжительность жизни больных достигала 15—20 лет. Успехи терапии сердечной недостаточности в последние годы способствовали некоторому продлению их жизни. Однако и теперь 54,4—70 % больных умирают на первом году жизни, а 82,3—84,4 % — не доживают до 5 лет (Э. И. Дейчман, 1965; McMahon, 1953, и др.). Только небольшой процент больных с наиболее легкими пороками, не сопровождающимися выраженными гемодинамическими расстройствами, доживает до 30 лет.

Неблагоприятный прогноз у больных с врожденными аномалиями сердца заставляет уделять особое внимание хирургическому лечению, так как только коррекция порока открывает путь к их спасению. На современном уровне развития сердечной хирургии $\frac{3}{4}$ больных с врожденными пороками сердца могут быть излечены оперативным путем, а большинству остальных — показана более

или менее эффективная консервативная помощь. По расчетам Lillehei (1957), только в США по поводу врожденных аномалий сердца ежегодно должно производиться около 25 000 операций, а выполняется их значительно меньше. Пока еще во всем мире детей с врожденными пороками рождается больше, чем их успевают оперировать. Растет «хирургический долг».

По мере улучшения лечения ревматизма удельный вес врожденных пороков сердца в педиатрической и кардиохирургической практике будет возрастать. Еще совсем недавно врожденные аномалии составляли 5—10 % всех пороков сердца, обнаруженных у детей школьного возраста. Теперь же среди учащихся начальных классов врожденные пороки сердца встречаются в 2 раза чаще, чем ревматические (Stamper, 1962).

Разнообразие врожденных пороков сердца огромно. Описано несколько сот различных вариантов и сочетаний шлюзов, порочных сообщений между большим и малым кругом кровообращения, атипичных расположений клапанов, впадений или отхождений сосудов и других сложных аномалий. Большинство из них крайне редки и не совместимы с жизнью. Для практических целей педиатрии и кардиохирургии необходимо в первую очередь сосредоточить внимание на тех аномалиях сердца, которые позволяют пережить хотя бы грудной возраст и доступны коррекции. Если подходить с этой точки зрения, то можно выделить 10—12 пороков, на долю которых приходится по крайней мере 95 % всех хирургических вмешательств.

Классификации врожденных пороков сердца строятся на клинических, анатомических и патофизиологических принципах. Многообразие аномалий привело к появлению множества классификаций. Большинство из них сложны, поэтому редко применяются в клинике. Так, например, анатомическая классификация Lev, Paul, Miller (1962) включает в себя 30 разделов и более 200 форм пороков сердца.

Довольно широкое распространение получила простая клиническая классификация педиатра Taussig (1948), основанная на патофизиологических данных. В зависимости от нарушений снабжения кислородом тканей организма в ней врожденные пороки сердца разделены на 2 группы — «синие» и «белые», с цианозом и без него. При этом некоторые пороки попали в обе группы, поскольку на различных стадиях их развития насыщение крови кислородом изменяется и часть «белых» пороков переходит в «синие».

К «синим» относятся пороки группы Фалло (триада, тетрада, пентада), общий артериальный ствол, транспозиция магистральных сосудов, атрезия трехстворчатого клапана, легочной артерии, трех- и двухкамерное сердце, аномалия Эбштейна и др.

Наиболее распространенными пороками «белого» типа являются открытый артериальный проток, коарктация аорты, дефекты межпредсердной перегородки, образующиеся часто в сочетании с различными аномалиями створок митрального клапана и места впадения легочных вен, дефекты межжелудочковой перегородки, а также изолированный стеноз легочной артерии.

В далеко зашедших стадиях дефектов межжелудочковой и межпредсердной перегородок в результате повышения сопротивления сосудов малого круга кровообращения направление шунта крови может измениться. Вместо сброса артериальной крови в венозное русло возникает шунт справа налево (венозная кровь подмешивается к артериальной), и это приводит к возникновению цианоза. В тяжелых стадиях изолированного стеноза легочной артерии больные также бывают цианотичны. Поэтому пороки в зависимости от стадии могут быть отнесены к 1-й или 2-й группе. Следует оговориться, что и такое разделение носит весьма условный характер. Например, триада Фалло или аномалия Эбштейна могут не сопровождаться цианозом.

Значительно удобнее разделять больных с врожденными пороками сердца в зависимости от состояния кровообращения малого круга на 3 группы: с *нормальным, увеличенным и уменьшенным* легочным кровотоком. Опуская редко встречающиеся пороки, к 1-й группе можно отнести стеноз устья аорты и ее коарктацию; ко 2-й — незаращение артериального протока и дефекты перегородок сердца; к 3-й — стеноз легочной артерии, триаду и тетраду Фалло, атрезию трехстворчатого клапана и др.

Каждую из этих групп объединяют некоторые общие проблемы хирургического лечения. Однако и такое подразделение весьма относительно. Например, в поздних стадиях дефектов перегородок сердца направление сброса крови может измениться и легочный кровоток уменьшится, а в некоторых случаях при пороках группы Фалло кровенаполнение легких может быть несколько повышено за счет лево-правого шунта.

При клиническом обследовании больного и решении вопроса о хирургическом лечении приходится принимать во внимание не только аномалии, но и обусловленные ими все последующие анатомические и физиологические изменения. Исходя из этого, при рассмотрении отдельных пороков нужно учитывать комбинацию четырех очень важных факторов.

1. *Анатомический характер порока* — ненормальности строения сердца и сосудов.

2. *Первичные нарушения гемодинамики, связанные с аномалией*. Возникают они в момент рождения.

3. *Характер и степень компенсаторных процессов*. Организм пытается приспособиться и купировать гемодинамические расстройства, вызванные врожденным пороком. Осуществляется это с помощью изменений функции как сердца, так и других органов и систем. В зависимости от характера и выраженности аномалии возможна полная или неполная компенсация порока. Жизнеспособность человека с врожденным пороком сердца определяется степенью компенсации анатомических и функциональных нарушений, имеющих к моменту рождения.

4. *Нарушения компенсаторных процессов*. Возникают они в результате дегенеративных изменений миокарда различных отделов сердца и стенок сосудов, нарушения функции легких, печени, почек,

а также различных вторичных заболеваний (эндокардита, пневмонии) и др.

Из разнообразных сочетаний этих четырех компонентов складывается все многообразие клинических проявлений каждого врожденного порока сердца. Оно будет зависеть от стадии развития, порока и возраста больного. Комплексный анализ всех этих факторов является решающим при определении тяжести этой патологии и показаний к хирургическому лечению. Поэтому при описании отдельных врожденных пороков сердца мы будем придерживаться этой схемы.

Одним из наиболее спорных вопросов хирургии врожденных аномалий сердца является выбор оптимального срока для их коррекции. Одни хирурги и педиатры настаивают на необходимости проведения более ранних операций — в течение первых месяцев жизни. Они мотивируют это стремление необходимостью корректировать порок до развития вторичных изменений в различных органах, а также тем, что многие младенцы не могут пережить этот критический возраст. Другие врачи считают возможным в большинстве случаев отложить операцию до достижения ребенком 4—5-летнего возраста, когда вмешательство сопряжено со значительно меньшим риском. При этом они отмечают, что у большинства младенцев, погибающих в первые недели и месяцы жизни, пороки настолько тяжелы и сложны, что они пока еще не поддаются достаточной коррекции. Мы считаем необходимым проводить ранние операции лишь в случаях неотложных показаний к ним. Следует отметить, что в последние годы благодаря совершенствованию диагностики расширены показания к коррекции сложных врожденных пороков сердца в первые годы жизни детей. Поэтому педиатр, наблюдающий ребенка с врожденным пороком сердца, должен направить его как можно раньше в кардиохирургический центр для уточнения диагноза и лечебной тактики.

Следует помнить, что при многих врожденных пороках сердца основными являются расстройства гемодинамики малого круга кровообращения. Они могут долго протекать скрыто, не проявляясь в виде выраженного снижения переносимости физических нагрузок, расстройства периферического кровообращения, хотя в это время происходят глубокие прогрессирующие изменения в сердечно-сосудистой системе. Во многих случаях даже умеренные периферические расстройства кровообращения возникают только в далеко зашедших стадиях порока, когда проведение хирургического лечения часто становится невозможным. Поэтому при врожденных пороках сердца, в отличие от приобретенных, показания к операции не связаны с выраженностью периферических расстройств кровообращения.

Радикальная коррекция врожденных аномалий сердца, за редким исключением (открытый артериальный проток и коарктация аорты), может быть произведена только на «сухом» сердце с применением искусственного кровообращения. Диагностика врожденных пороков сложнее, чем приобретенных, и в большинстве случаев требует применения таких специальных методов, как зондирование

сердца и ангиокардиография. Поэтому хирургическое лечение сложных врожденных пороков сердца должно быть сосредоточено в специализированных кардиохирургических центрах.

Только хирургическая коррекция врожденного порока сердца открывает возможность эффективной помощи больным. Поэтому важнейшими задачами педиатров являются своевременная диагностика этих аномалий, правильная ориентация в показаниях к операциям и оптимальных сроках их проведения, а также квалифицированная диспансеризация оперированных больных.

Нами изучены отдаленные результаты коррекции врожденных пороков сердца более чем у 17 000 больных в сроки до 30 лет после операции. Наблюдения показывают, что в результате восстановления нормальных условий кровообращения у большинства больных происходит быстрое и стойкое улучшение состояния здоровья. Исчезают одышка, склонность к заболеванию бронхитами и пневмониями, улучшается переносимость физических нагрузок. У больных с «синими» пороками исчезает цианоз, полицитемия, нормализуется содержание гемоглобина в крови. Подавляющее большинство детей вскоре после операции возобновляют учебу в школе, а взрослые приступают к трудовой деятельности или выполняют домашнюю работу в полном объеме.

При благоприятном исходе оперативного вмешательства дети быстро наверстывают отставание в физическом развитии, которое в дальнейшем идет в соответствии с возрастными нормами. У некоторых из них в течение года после операции рост увеличивается на 15 см, а масса тела — на 10—12 кг.

Однако наряду с выраженными положительными сдвигами, длительные расстройства кровообращения, связанные с пороком, приводят к изменениям в сердечно-сосудистой системе, которые не всегда полностью обратимы. Это может проявляться в виде функциональных нарушений и в отдаленные сроки после операции.

Мы наблюдали отдельных больных со стойкой прогрессирующей декомпенсацией сердечной деятельности из-за неудовлетворительного состояния миокарда после полного устранения тяжелого врожденного порока сердца. В отдельных случаях может наступить ухудшение состояния в результате восстановления дефекта перегородки сердца, обострения эндокардита, невозможности полной коррекции порока и других причин. Иногда ухудшение функционального состояния больного после операции может быть связано с рассечением стенки правого желудочка, которое необходимо при коррекции многих врожденных пороков сердца.

Учитывая сказанное, становится очевидной необходимость длительной диспансеризации оперированных. Квалифицированное выполнение операции невозможно без достаточного знакомства педиатров с клиникой ее отдаленного периода.

ОТКРЫТЫЙ АРТЕРИАЛЬНЫЙ ПРОТОК

Артериальный (боталлов) проток (ОАП) во внутриутробный период соединяет аорту с легочной артерией и обычно вскоре после рождения ребенка закрывается, а затем облитерируется и превращается в тяж. В некоторых случаях, причина которых неясна, закрытие протока не происходит и остается соустье между аортой и легочной артерией. Частота этого протока довольно велика и составляет 10—25 % всех врожденных аномалий сердца (Ф. Х. Кутушев, 1964; Д. Ю. Кривченя, 1967; В. И. Бураковский с соавт., 1975; Gasul с соавт., 1966). По нашим данным, при врожденных пороках сердца на его долю приходится 33,3 % операций. Расположение и величина соустья варьируют в широких пределах.

Гемодинамика. Первичное нарушение гемодинамики связано с разницей давления в аорте и легочной артерии. Давление в аорте выше, поэтому кровь из нее через открытый артериальный проток сбрасывается в легочную артерию. Таким образом, артериальная кровь добавляется к венозной, возникает сброс слева направо (рис. 8) ¹. Количество сбрасываемой крови зависит от соотношения диаметров артериального протока и аорты. Нередко большая часть крови, нагнетаемой левым желудочком в аорту, уходит в легочную артерию. В результате легочный кровоток становится гораздо большим, чем кровообращение в большом круге. Например, минутный объем большого круга кровообращения может составлять 1—1,5 л, а малого — 5—6 л. В связи с этим организм находится в состоянии хронического кислородного голодания. Это явление часто сопровождается отставанием ребенка в физическом развитии. Повышенный кровоток в малом круге приводит к значительному застою в легких, частым бронхитам и пневмониям.

Компенсация первичных нарушений гемодинамики состоит в том, что постепенно развивается спазм легочных артериол. В результате сопротивление малого круга кровообращения нарастает и увеличивается давление в легочной артерии. При этом разница давлений в аорте и легочной артерии и, следовательно, сброс крови слева направо уменьшаются. В результате правому желудочку приходится преодолевать возросшее сопротивление, вследствие чего развивается гипертензия в легочной артерии. Темп и степень ее развития зависят от многих условий, но главное из них — это величина размеров артериального протока. В большинстве случаев выраженная легочная гипертензия при этом пороке встречается у детей старшего школьного возраста и у взрослых. Иногда она наблюдается и у детей младшего школьного возраста.

Значительное повышение давления в легочной артерии обусловлено не только спазмом артериол, но и вторичными изменениями

¹ Описание большинства врожденных пороков сердца мы иллюстрируем схемами нарушений гемодинамики. На этих схемах полости с бедной кислородом венозной кровью отмечены множественными точками, полости с артериальной кровью этих точек не имеют. Смешанная артериально-венозная кровь отмечена более редкими точками.

Рис. 8. Схема гемодинамики при открытом артериальном протоке

в их стенках. В результате длительного спазма развиваются склеротические процессы в средней оболочке легочных артериол. Прогрессирование этих изменений приводит к более значительному уменьшению просвета сосудов, чем необходимо для компенсации расстройств гемодинамики. В некоторых случаях гипертрофические и склеротические процессы в легочных сосудах достигают такой степени развития, при которой давление в легочной артерии становится выше, чем в аорте. При этом сброс изменяет направление справа налево, то есть венозная кровь начинает поступать в артериальное русло, появляется цианоз, то есть развивается «синий» порок сердца. К счастью, при открытом артериальном протоке это встречается редко.

Таким образом, по мере прогрессирования порока нарастают нарушения компенсаторных процессов.

Клиника порока зависит от величины артериального протока, уровня давления в легочной артерии и соотношения сопротивления сосудов малого и большого круга.

В зависимости от уровня давления в легочной артерии мы выделяем четыре стадии открытого артериального протока:

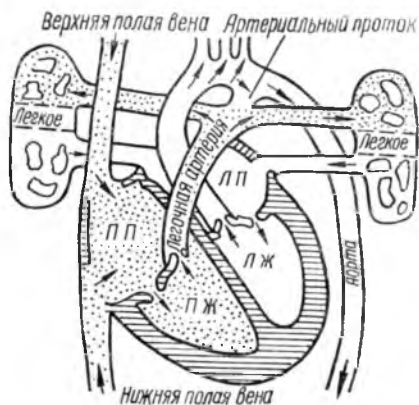
I стадия — при систолическом давлении в легочной артерии менее 40 % артериального;

II стадия — умеренной гипертензии, когда систолическое давление в легочной артерии составляет 40—75 % артериального;

III стадия — выраженной гипертензии, когда систолическое давление в легочной артерии превышает 75 % артериального, но легочно-сосудистое сопротивление остается ниже системного и сохраняется выброс крови из аорты в легочную артерию;

IV стадия — крайней степени тяжести, когда систолическое давление и сопротивление легочных сосудов уравнивается или превышает системное, прекращается сброс артериальной крови или венозная кровь из легочной артерии сбрасывается в аорту.

В случаях, когда легочная гипертензия невелика или практически отсутствует, постановка диагноза не вызывает затруднений. К характерным признакам, на основании которых можно поставить диагноз, относятся «машинный» систоло-диастолический шум во II—III межреберье слева у грудины и снижение минимального артериального давления (иногда до нуля). Данные рентгенологического исследования не являются решающими в диагностике, хотя у части больных выявляются признаки увеличения левого желудочка и легочной артерии, усиление сосудистого рисунка легких. На ЭКГ могут быть признаки гипертрофии левого желудочка.



По мере нарастания давления в легочной артерии меняется симптоматика порока сердца. При средней степени гипертензии постепенно уменьшается диастолический компонент шума, становится менее выраженным снижение минимального артериального давления. Данные рентгенологических и ЭКГ-исследований свидетельствуют о гипертрофии левого и правого желудочков. Однако в этой стадии симптоматика порока сердца, как правило, еще достаточно выражена и специальные дополнительные исследования не требуются.

В III стадии порока, когда давление в легочной артерии приближается к аортальному, диастолический компонент шума исчезает, а систолический уменьшается. Минимальное артериальное давление не снижается. На первый план выступают признаки гипертрофии правого желудочка. При дальнейшем прогрессировании болезни может возникнуть цианоз.

Таким образом, при легочной гипертензии клиническая картина открытого артериального протока теряет свои характерные черты и для уточнения диагноза необходимо провести специальные исследования. Наиболее простым из них является зондирование правых полостей сердца. Если зонд из легочной артерии через проток проходит в аорту или на уровне легочной артерии выявляется сброс артериальной крови, то есть насыщение крови кислородом выше, чем в правом желудочке, то это является основанием для диагностики открытого артериального протока.

Однако и зондирование сердца не всегда дает достоверные данные, так как при давлении в легочной артерии, приближающемся к аортальному, сброс артериальной крови отсутствует или невелик и может быть не выявлен. В этих случаях используют метод ангиографии — заполняют артериальный проток контрастным веществом, вводя его через аорту или легочную артерию.

Одним из тяжелых осложнений порока является возникновение в области артериального протока септического эндартериита.

В детстве и в течение первых 20 лет жизни выраженные симптомы сердечной недостаточности наблюдаются нечасто, и летальность от этой патологии составляет 0,5 % в год. К 30 годам умирают 20 % больных, а затем летальность возрастает от 2,5 до 4 % ежегодно, к 45 годам умирают 42 %, а к 60 годам — 60 % больных с сердечной недостаточностью (Г. Банкл, 1980). Основными причинами летальных исходов больных являются сердечная недостаточность, легочная гипертензия, септический эндокардит.

Показания к операции. Необходимость в проведении операции может возникнуть на всех стадиях развития открытого аортального протока, за исключением самых тяжелых «синих» форм с давлением в легочной артерии, превышающим аортальное, и сбросом венозной крови в артериальное русло. При «синей» форме болезни тяжесть состояния больных определяется необратимыми склеротическими изменениями в сосудах малого круга кровообращения, и открытый артериальный проток в этом случае способствует уменьшению давления в системе легочной артерии и разгрузке

правого желудочка. Таким больным операция противопоказана, так как закрытие протока ухудшит их состояние и сократит продолжительность жизни.

Наличие текущего эндартериита, наблюдаемого у 0,7 % оперированных в нашей клинике больных, не является противопоказанием к хирургическому лечению. Но риск операции, проводимой на фоне септического эндартериита значительно возрастает, поэтому нужно стремиться к снижению его активности в предоперационный период. Однако у многих больных без устранения порока сердца этого достичь не удастся, и показания к операции приобретают жизненный характер.

Нет единого мнения об оптимальных сроках проведения операции. Многие хирурги стремятся оперировать больных в грудном и раннем детском возрасте. Мы не разделяем этой точки зрения и считаем, что в возрасте до 2 лет вмешательство в большинстве случаев нецелесообразно. Продиктовано это тем, что у очень маленьких детей операция и послеоперационный период проходят гораздо сложнее. Оптимальным для хирургического лечения является возраст 3—4 года, когда операция практически безопасна. Закрытие протока в более раннем возрасте показано только в случаях сердечной недостаточности, когда ребенок резко отстает в физическом развитии, страдает частыми пневмониями, у него появляются признаки эндартериита или гипертензия в малом круге кровообращения.

Операции закрытия артериального протока могут быть двух вариантов — с пересечением и без пересечения его. Мы считаем, что закрытие артериального протока без пересечения с перевязкой и прошиванием его является надежным и простым способом выполнения операции. При нормальном течении послеоперационного периода больных выписывают на 8—10-е сутки после оперативного вмешательства.

Проведение операции по описанной методике в первых двух стадиях развития порока сердца безопасно и высокоэффективно. При более тяжелых стадиях развития этой патологии оперативное вмешательство связано с высокой степенью риска. По данным литературы, операционная летальность в специализированных клиниках составляет 1—3 %.

В нашем институте до 01.01.89 г. произведена 7071 операция закрытия артериального протока. Летальность составила 0,2 %, в основном среди больных с высокой легочной гипертензией (III стадия).

Диспансеризация оперированных. Своевременная операция приводит к полному выздоровлению большинства больных. По нашим данным, хорошие отдаленные результаты наблюдаются у 95,2 % оперированных.

После оперативного вмешательства исчезают жалобы, быстро улучшается физическое развитие детей. Систоло-диастолический шум исчезает. У части больных сохраняется минимальный остаточный систолический шум над легочной артерией, который не следует рассматривать как неблагоприятный симптом. Артериальное дав-

ление (АД) нормализуется в результате повышения диастолического.

Рентгенологически отмечается уменьшение кровенаполнения легких, а также пульсации и размеров легочной артерии. В дальнейшем на протяжении 1 года — 2 лет постепенно уменьшаются и размеры левого желудочка, однако далеко не во всех случаях до нормальных величин. Электрокардиографически отмечается уменьшение признаков гипертрофии желудочков.

У больных, оперированных на фоне эндартериита, закрытие протока способствует купированию воспалительного процесса. В этих случаях после операции необходим длительный курс лечения антибиотиками с дальнейшим назначением противорецидивных курсов этих препаратов на протяжении 2—3 лет.

Следует помнить о возможности (хотя и редкой) реканализации — восстановления проходимости артериального протока. В нашей клинике она наблюдалась у 0,1 % оперированных больных и наступала как в ранний послеоперационный период, так и в первые месяцы после операции. Реканализация проявляется восстановлением симптомов порока сердца. При явных признаках ее наличия показано повторное хирургическое вмешательство.

При благоприятном исходе операции детям можно разрешить посещение школы через 1 мес после ее проведения. В течение первых 6 мес целесообразно выполнять индивидуальные физические упражнения по облегченной программе с постепенным повышением нагрузок. Через 1 год после операции дети уже не нуждаются в ограничении физической активности.

Больные, оперированные при высокой легочной гипертензии, должны находиться под особо тщательным диспансерным наблюдением. Функциональные результаты операции у них хуже, так как изменения сосудов малого круга кровообращения не полностью подвергаются обратному развитию. Положительная динамика клинических, рентгенологических и электрокардиографических показателей у таких больных менее выражена, чаще наблюдается реканализация. Физическую нагрузку у таких больных следует ограничивать с учетом выраженности остаточных нарушений гемодинамики. При возникновении сомнений в функциональном исходе операции показано контрольное зондирование сердца.

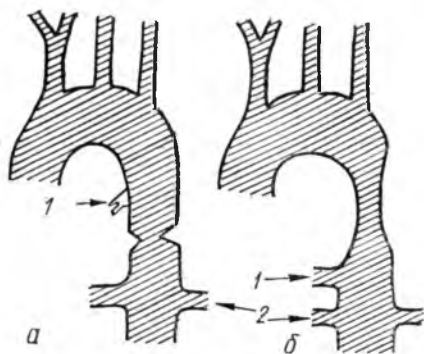
КОАРКТАЦИЯ АОРТЫ

Коарктация (сужение) аорты составляет 4—15 % всех врожденных пороков сердца (В. В. Сатмари, 1963; Ю. Е. Березов и А. В. Покровский, 1967; С. Е. Декуха, 1978; Frederiksen, 1963, и др.). В нашем институте операции, проведенные при коарктации аорты, составили 9,8 % от общего числа вмешательств при врожденных пороках сердца. Эта аномалия требует особого внимания педиатров и терапевтов, так как с ней связаны частые диагностические ошибки.

Анатомия порока разнообразна. Чаще всего отмечается суже-

Рис. 9. Коарктация аорты (по И. Литман и Р. Фоно, 1954):

а — «взрослый» тип, б — «инфантильный» тип; 1 — артериальный проток, 2 — межреберные артерии



ние перешейка аорты по типу песочных часов или диафрагмы с небольшим отверстием (2—5 мм).

Можно выделить 2 типа (Вопнет, 1903) коарктации аорты, отличающихся друг от друга в анатомическом и функциональном отношении (рис. 9).

1-й тип — «инфантильный», при котором имеется значительное сужение или атрезия аорты на большом протяжении, обычно выше места отхождения артериального протока.

2-й тип — «взрослый», при котором сужение или атрезия наблюдается лишь на коротком отрезке аорты, обычно в участке перехода дуги в нисходящую часть ниже места отхождения артериального протока.

Мы считаем в настоящее время более приемлемым выделение следующих 3 типов порока (А. В. Покровский, 1978).

1-й тип — изолированная коарктация аорты; 2-й тип — сочетание коарктации аорты с открытым артериальным протоком; 3-й тип — сочетание коарктации аорты с другими врожденными или приобретенными пороками сердца и сосудов.

Гемодинамика. Расстройства гемодинамики проявляются недостаточностью кровообращения в нижней части туловища. Компенсация этих нарушений происходит за счет повышения артериального давления выше места сужения и развития коллатералей, связывающих верхнюю и нижнюю части тела. Коллатеральное кровообращение обеспечивается главным образом системой межреберных артерий, артерий грудной стенки и внутренних артерий молочной железы.

Нарушение компенсации проявляется злокачественной гипертензией, глубокими склеротическими изменениями в стенках сосудов. Уровень артериального давления иногда достигает высоких цифр — 33,3—40 кПа (250—300 мм рт. ст.). В результате наступают расстройства мозгового кровообращения, вплоть до инсультов, развивается сердечная и почечная недостаточность. Расширение межреберных артерий может привести к сдавлению корешков спинного мозга и развитию тяжелых спинальных расстройств (параличи, нарушение функции тазовых органов).

Среди причин, вызывающих артериальную гипертензию, некоторые врачи называют механический фактор сужения грудной аорты и выделение прессорных веществ вследствие ишемии почечной ткани или нарушения нормального пульсового кровотока в почечных артериях.

Гемодинамические нарушения в зависимости от типа порока различны. При «взрослом» типе коарктации артериальный проток

обычно закрыт, выражены престенотическая гипертензия и гипертрофия левого желудочка. При «инфантильном» типе, когда артериальный проток остается открытым, возникает легочная гипертензия, возрастает сопротивление сосудов малого круга и может появиться право-левый шунт в нисходящую часть аорты с развитием цианоза в нижней половине тела.

Клиническая картина коарктации аорты характеризуется гипертензией верхней половины и гипотензией нижней половины тела, а также симптомами коллатерального кровообращения.

Внешний вид большинства больных достаточно характерен. Они хорошо развиты физически, но при этом у них отмечается диспропорция тела — выраженное развитие мышц плечевого пояса по сравнению с относительно недоразвитием мышечной системы нижних конечностей.

Снижение АД на нижних конечностях по сравнению с его уровнем на верхних конечностях — основной симптом этой аномалии. АД на верхних конечностях бывает значительно повышенным. При этом, как правило, пульс на артериях стопы и бедренных артериях отсутствует. При пальпации живота не удается определить пульсацию брюшной аорты. В некоторых случаях пульс на нижних конечностях может определяться, но он слабо выражен.

Для диагностики коарктации аорты проводят определение АД не только на верхних, но и на нижних конечностях путем наложения манжетки тонометра на нижнюю треть бедра. Больного укладывают на живот и производят аускультацию в подколенной ямке. Следует помнить, что в нормальных условиях АД на нижних конечностях на 2,7—4 кПа (20—30 мм рт. ст.) выше, чем на верхних.

Как правило, при коарктации аорты АД на нижних конечностях определить не удастся. В отдельных случаях оно значительно снижено. Считается, что коарктация выражена, если градиент артериального давления между верхними и нижними конечностями достигает 5,3 кПа (40 мм рт. ст.).

Простым дополнительным симптомом коарктации аорты является ощущение пульсации расширенных межреберных артерий при захватывании тканей в подлопаточной области.

При аускультации и фонокардиографии определяется выраженный акцент II тона на аорте, систолический шум под правой ключицей, в межлопаточном пространстве слева и на сосудах шеи. Физикальная картина изменчива и скудна.

Рентгенологические и электрокардиографические изменения при этой аномалии такие же, как при гипертонической болезни, — они характеризуются признаками гипертрофии левого желудочка.

Достаточно объективные данные о локализации, выраженности и протяженности коарктации аорты обычно дает томография органов грудной полости в сагиттальной плоскости. В случае, когда наличие коарктации аорты вызывает сомнение вследствие ее нетипичной локализации, а также если подозревают гипоплазию (недоразвитие) аорты на длительном протяжении или сочетание порока с другими аномалиями, для уточнения диагноза применяют рент-

геноконтрастное исследование — аортографию. Используют ее редко.

В зависимости от уровня АД можно выделить 3 стадии порока: *умеренную* — при давлении ниже 20 кПа (150 мм рт. ст.), *средней тяжести* — при давлении в пределах 20—26,7 кПа (150—200 мм рт. ст.) и *тяжелую* — при давлении, превышающем 26,7 кПа (200 мм рт. ст.). Кроме того, тяжесть порока в известной мере определяется возрастом больного, так как склеротические процессы в сосудах неуклонно прогрессируют.

При «взрослом» типе коарктации средняя продолжительность жизни составляет 35 лет, 60—70 % больных погибают, не дожив до 40 лет (Campbell, Baylis, 1956; Perloff, 1976). Основные причины смерти — разрыв восходящей части аорты, сердечная недостаточность, бактериальный эндокардит, а также внутричерепные кровоизлияния. При «инфантильном» типе порока более 50 % больных умирают в течение первого месяца жизни, более 80 % — в первые 3 мес жизни.

Показания к операции существуют практически во всех случаях порока, так как прогноз его неблагоприятен. Оптимальным сроком для оперативного вмешательства является возраст больного 8—10 лет. Выполнение операции в более раннем возрасте нежелательно, так как для ликвидации коарктации аорты в некоторых случаях приходится вшивать круговой протез, диаметр которого при дальнейшем развитии ребенка может оказаться недостаточным. Если же уровень АД превышает 20 кПа (150 мм рт. ст.), приходится решать вопрос о проведении операции и в более раннем возрасте.

Противопоказанием к операции является злокачественная гипертензия с уровнем АД выше 26,7 кПа (200 мм рт. ст.), сопровождающаяся тяжелыми расстройствами мозгового кровообращения и функции спинного мозга, а также сердечной и почечной недостаточностью. У больных старше 30 лет при выраженной гипертензии степень риска при проведении операции велика. Учитывая, что оперативное вмешательство — единственное радикальное средство помощи этим больным, круг противопоказаний к его осуществлению должен быть по возможности сужен.

Методика операции. Можно выделить 3 основные методики проведения операции при коарктации аорты (рис. 10). Первая из них заключается в том, что суженное место иссекают и аорту анастомозируют способом конец в конец. Суть второй — состоит в том, что суженный участок аорты замещают круговым сосудистым протезом из синтетических тканей (*в*). Принцип третьей методики заключается в том, что в месте сужения аорты делают продольный разрез, в который вшивают заплату из синтетической ткани (*б*). В результате просвет сосуда расширяется. В некоторых случаях при длинной коарктации аорты накладывается обходной анастомоз (*г*).

Результаты операций в подавляющем большинстве случаев хорошие. В нашем институте до 01.01.89 г. произведено 2037 операций по поводу коарктации аорты. При этом летальность составила 1,5 %.

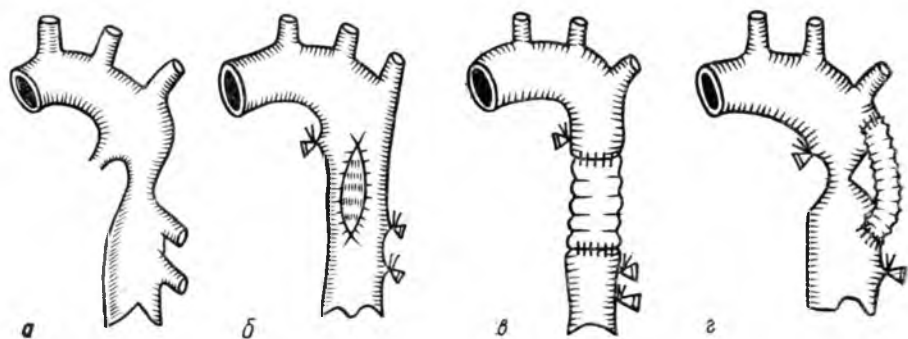


Рис. 10. Схема операции при коарктации аорты:

а — до операции; *б* — расширение суженного участка аорты с помощью вшивания заплат (истмопластика); *в* — замещение суженного участка аорты сосудистым протезом; *г* — наложение обходного анастомоза

Обычно сразу же после операции появляется пульс на нижних конечностях. Критерием эффективности коррекции порока является соотношение артериального давления на верхних и нижних конечностях.

Снижение артериального давления происходит постепенно, и в послеоперационный период важное значение приобретает лечение гипотензивными средствами. Как правило, АД снижается значительно, но все же остается несколько повышенным — 17,3—18,7 кПа (130—140 мм рт. ст.).

Диспансеризация оперированных. Устранение сужения аорты приводит к восстановлению нормальных условий гемодинамики. По данным сводной статистики Rumel (1957), охватывающей 1601 наблюдение, у 72 % больных после операции кровообращение полностью нормализовалось. По данным нашего института (С. Е. Декуха), хорошие отдаленные результаты операций были получены у 71,2 % больных.

После операции нормализуется АД на нижних конечностях и снижается — на верхних. АД на нижних конечностях становится выше, чем на верхних, как это и должно быть в норме.

Аускультативно выявляется исчезновение или значительное уменьшение систолического шума, уменьшается акцент II тона над аортой. На ЭКГ отмечается уменьшение признаков гипертрофии левого желудочка.

У взрослых больных с выраженным пороком результаты операции относительно хуже. Это связано с остаточной гипертензией, отмечаемой в результате необратимых изменений сосудов.

При диспансерном наблюдении необходим постоянный контроль за АД на верхних и нижних конечностях. На верхних конечностях АД может снизиться не сразу, поэтому в некоторых случаях больным назначают длительное лечение гипотензивными средствами.

Вопрос о рекомендациях к трудовой деятельности решается в зависимости от выраженности остаточных нарушений гемодинамики. Основным критерием при этом является уровень артериаль-

ного давления на верхних и нижних конечностях. Учитывая тяжесть порока и особенности хирургического вмешательства, мы считаем целесообразным ограничение больших физических нагрузок даже при благоприятном исходе операции.

Следует сказать, что еще часто коарктация аорты диагностируется несвоевременно и больные длительно (иногда годами) безуспешно лечатся по поводу гипертонической болезни. Вопрос о необходимости проведения операции возникает уже в далеко зашедших стадиях развития порока, когда риск оперативного вмешательства значительно возрастает, а эффективность его результатов снижается. Поэтому при наличии гипертонии у людей молодого возраста нужно обязательно проверять у них пульс и измерять АД на нижних конечностях. Этот простой метод полностью гарантирует от возможных диагностических ошибок.

ДЕФЕКТ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) составляет от 3,3 до 21 % всех врожденных пороков сердца (Л. Н. Сидаренко, 1962; Ф. Н. Ромашов, 1965; А. И. Сазонов, 1966; В. И. Бураковский и соавт., 1975; Sellers, 1966, и др.), причем это наиболее часто встречающийся врожденный порок сердца у взрослых (И. Литтман и Р. Фоно, 1954; Cooley и соавт., 1966). По нашим данным, на долю операций, выполненных по поводу дефекта межпредсердной перегородки, приходится 13,2 % от общего числа операций при врожденных пороках сердца.

Существует много анатомических вариантов дефектов межпредсердной перегородки (рис. 11), которые делятся на две группы — *вторичные и первичные*.

Вторичные дефекты располагаются в центральной или верхней части межпредсердной перегородки в области овальной ямки или ближе к отверстию верхней полой вены. *Первичные* дефекты локализируются в нижней части межпредсердной перегородки, причем нижний край их образуется гребешком, отделяющим предсердно-желудочковые клапаны — левый от правого. Размеры дефектов межпредсердной перегородки варьируют от небольших (диаметром менее 1 см) до полного отсутствия перегородки.

Нередко дефект межпредсердной перегородки сочетается с атипичным впадением легочных вен в правое предсердие или верхнюю полую вену, сужением легочной артерии и др. Сочетание дефекта межпредсердной перегородки с митральным стенозом известно под названием синдрома Лютембаше. Первичный дефект зачастую сопровождается расщеплением створок левого или правого митрального клапана, что приводит к их недостаточности. Более тяжелой формой этого порока является продолжение дефекта на межжелудочковую перегородку, в результате чего возникает общее предсердно-желудочковое сообщение — атриовентрикулярная коммуникация.

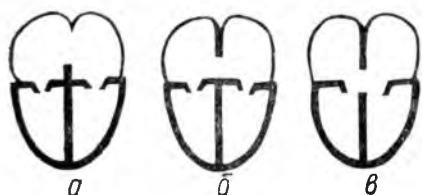


Рис. 11. Наглядная схема основных вариантов дефектов межпредсердной перегородки:

а — вторичный дефект; б — первичный дефект; в — атриовентрикулярная коммуникация

предсердия несколько ниже, чем в левом, — на 0,4—0,7, кПа (3—5 мм рт. ст.), а сопротивление сосудов малого круга значительно ниже системного. В результате этого через дефект в межпредсердной перегородке происходит сброс слева направо, артериальная кровь подмешивается к венозной (рис. 12). Минутный объем малого круга кровообращения может быть в несколько раз выше минутного объема большого круга. Однако несмотря на значительное увеличение легочного кровотока, выраженная гипертензия в малом круге кровообращения при простых формах межпредсердного дефекта в первые 20 лет жизни возникает очень редко (по нашим данным, у 1,8 % больных), а в более старшем возрасте — значительно чаще.

Компенсация нарушений гемодинамики обеспечивается гипертрофией правого желудочка, на который падает большая нагрузка по обеспечению повышенного легочного кровотока.

Расстройства компенсации при неосложненных межпредсердных дефектах наступают поздно. Исследования показали, что при межпредсердных дефектах во время физических упражнений системный выброс крови возрастает, а легочный кровоток не увеличивается и в результате уменьшается лево-правое шунтирование (Gamble и соавт., 1965). Этим, возможно, объясняется хорошая переносимость физических нагрузок детьми даже с большими дефектами межпредсердной перегородки.

Иное положение возникает при сложных формах межпредсердных дефектов с сопутствующими аномалиями. В этих случаях нагрузка на сердце значительно увеличивается и нарушение компенсации происходит в относительно ранние сроки. Значительно ухудшает течение болезни и возникновение эндокардита.

Клиника дефекта межпредсердной перегородки разнообразна и зависит от величины дефекта и сброса крови, а также выраженности вторичных изменений сердечно-сосудистой системы. При небольших дефектах межпредсердной перегородки больные жалоб не предъявляют, трудоспособность их не ограничена и порок обычно выявляется при случайном обследовании. При значительных дефектах основными жалобами являются одышка и повышенная утомляемость. В анамнезе — частые бронхиты и пневмонии. Отмечается бледность кожных покровов.

По сравнению с другими врожденными пороками сердца аускультативные признаки дефекта межпредсердной перегородки слабо выражены. Они характеризуются систолическим шумом небольшой интенсивности во II—III межреберье слева у грудины. Нередко выслушивается незначительный диастолический шум, обуслов-

Рис. 12. Схема гемодинамики при дефекте межпредсердной перегородки

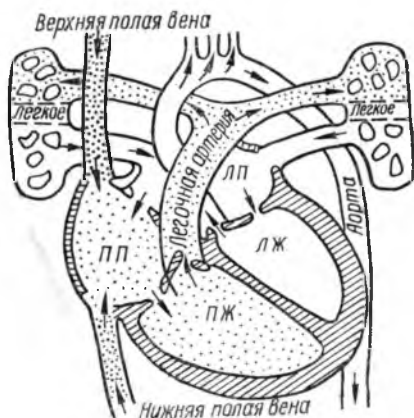
ленный относительной недостаточностью клапана легочной артерии или относительным трикуспидальным стенозом. Характерным является акцент и раздвоение II тона над легочной артерией. При первичных дефектах межпредсердной перегородки с расщеплением створки левого предсердно-желудочкового клапана на верхушке появляется характерный для митральной недостаточности грубый систолический шум, который проводится в подмышечную область. При общем предсердно-желудочковом отверстии в III—IV межреберье слева у грудины определяется грубый систолический, а в большинстве случаев и диастолический шум, иррадирующий в подмышечную область. При синдроме Лютембаше физикальная картина митрального стеноза может быть выражена нечетко.

С помощью ЭКГ выявляется блокада правой ножки предсердно-желудочкового пучка, свидетельствующая о диастолической перегрузке правого желудочка. Особенностью ЭКГ при первичных дефектах межпредсердной перегородки является сочетание признаков гипертрофии правого желудочка с отклонением электрической оси влево.

Рентгенологически этот порок проявляется увеличением правого предсердия и желудочка, расширением и усиленной пульсацией легочной артерии, а также усилением сосудистого рисунка легких (рис. 13). При первичном межпредсердном дефекте, кроме того, отмечается увеличение и усиление пульсации левого желудочка, свидетельствующие о развившейся недостаточности митрального клапана.

При ЭхоКГ-исследовании определяются дилатация правого желудочка и предсердия, уменьшенная полость левого желудочка. Характерным признаком дефекта межпредсердной перегородки является парадоксальное или неопределенное движение межжелудочковой перегородки, определяемое по одномерной эхокардиограмме. Нередко при ультразвуковом исследовании можно выявить сам дефект, определить его локализацию и размер. Допплер-эхокардиография позволяет зарегистрировать митральную недостаточность; при первичном дефекте с расщеплением створок левого митрального клапана.

Типичный систолический шум, увеличение правого отдела сердца и легочной артерии, определяемое рентгенографически, а также признаки гипертрофии правого желудочка, отмечаемые на ЭКГ, являются триадой основных симптомов для предварительной диагностики дефекта межпредсердной перегородки. Однако для



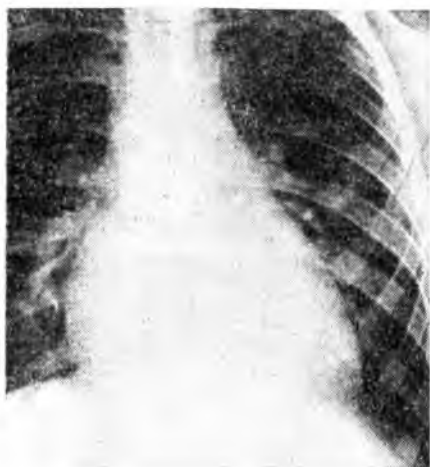


Рис. 13. Рентгенограмма грудной клетки при дефекте межпредсердной перегородки

решения вопроса о степени выраженности этого порока и показаниях к хирургическому лечению иногда производят зондирование правых полостей сердца. При исследовании часто удается пройти зондом через дефект. По степени увеличения насыщения кислородом крови в правом предсердии по сравнению с верхней полой веной можно судить о величине сброса артериальной крови и

размере дефекта межпредсердной перегородки.

У больных с вторичными и первичными дефектами межпредсердной перегородки без повреждения клапанного аппарата средняя продолжительность жизни составляет 40 лет (Craig, Selzer, 1968). Больные, достигшие возраста 50 лет и старше, становятся тяжелыми инвалидами (Gasul и соавт., 1966). Основными причинами смерти являются сердечная недостаточность, легочная гипертензия, интеркуррентная инфекция. При первичных дефектах межпредсердной перегородки с расщеплением створки левого предсердно-желудочкового клапана рано развивается сердечная недостаточность, которая приводит к смерти в детском или юношеском возрасте.

Показания к операции зависят от степени выраженности дефекта межпредсердной перегородки. При явной клинической картине порока и значительном сбросе артериальной крови показана его коррекция. Если нет прогрессирующих расстройств гемодинамики, операцию лучше проводить по достижении больным 7—10-летнего возраста.

Мы считаем, что при небольших дефектах межпредсердной перегородки, когда больные не предъявляют жалоб и у них не наблюдается значительного увеличения сердца, а при зондировании сброс артериальной крови на уровне предсердий не превышает 30 % легочного кровотока, оперировать их не следует, потому что оперативное вмешательство и применение искусственного кровообращения всегда сопряжено с определенным риском, который в этих случаях превышает опасность болезни. Больные с такой патологией нуждаются в умеренном ограничении физической нагрузки и наблюдении педиатра. При ухудшении состояния необходимы повторные контрольные обследования.

В редких случаях операция противопоказана при высокой легочной гипертензии, когда имеется сброс венозной крови в артериальное русло (справа налево). Во всех остальных случаях противопоказания определяются наличием сопутствующих заболева-

ний, исключающих возможность проведения операций с применением искусственного кровообращения.

Методика операции при дефектах межпредсердной перегородки зависит от величины, локализации дефекта и сопутствующих аномалий.

Вторичные дефекты несложно устранить с помощью их ушивания или пластики при использовании искусственного кровообращения. Некоторые хирурги проводят эти вмешательства под умеренной гипотермией, но мы считаем это нецелесообразным. Коррекция больших первичных дефектов с сопутствующими аномалиями и особенно полной атриовентрикулярной коммуникации является сложным реконструктивным вмешательством.

Результаты ушивания простых дефектов межпредсердной перегородки в условиях искусственного кровообращения в настоящее время хорошие и летальность не превышает 3—5 % (А. П. Колесов, 1962; В. И. Бураковский и Ф. Н. Ромашов, 1967; Г. М. Соловьев и соавт., 1967; Forfang, 1977; Rostad и соавт., 1979). Однако при операциях по поводу сложных первичных дефектов межпредсердной перегородки с сопутствующими аномалиями летальность значительно возрастает.

В нашем институте до 01.01.89 г. произведено 2689 операций с применением искусственного кровообращения при различных формах межпредсердных дефектов, включая сложные первичные дефекты. Летальность при этом составила 4,2 %.

Диспансеризация оперированных. У подавляющего большинства больных закрытие дефекта межпредсердной перегородки приводит к коренному и стойкому улучшению состояния. Хорошие отдаленные результаты операции, по нашим данным, отмечаются у 92,3 % больных. Это проявляется исчезновением жалоб, улучшением физического развития и переносимости физических нагрузок, исчезновением систолического шума и уменьшением акцента и расщепления II тона на легочной артерии. У некоторых больных (по нашим данным, у 6,4 %) после операции уменьшается интенсивность систолического шума и только со временем он постепенно исчезает.

Рентгенологически в первые месяцы после операции отмечается уменьшение кровенаполнения легких и размеров легочной артерии. В дальнейшем, на 1—2-м году послеоперационного периода, уменьшаются размеры сердца в основном за счет правых отделов. Однако у 18,6 % больных с хорошим отдаленным результатом операции существенных изменений размеров сердца мы не наблюдали. При сравнении величины относительного объема сердца у 106 больных до и в среднем через 4 года 7 мес после закрытия дефекта межпредсердной перегородки отмечено его уменьшение на 31,3 %.

На ЭКГ признаки гипертрофии правого желудочка постепенно стираются, но полностью исчезают далеко не всегда. Постепенно нормализуется положение электрической оси сердца. Улучшается проводимость по правой ножке предсердно-желудочкового пучка, что свидетельствует об уменьшении диастолической перегрузки правого желудочка.

Таким образом, положительная динамика основных показателей говорит о нормализации условий кровообращения после ликвидации дефекта межпредсердной перегородки.

Хуже результаты операций при первичном дефекте межпредсердной перегородки с расщеплением створки левого предсердно-желудочкового клапана. В этих случаях, несмотря на сшивание расщепленной створки, нередко достичь полной герметизации клапана не удается, он деформируется и сохраняется недостаточность митрального клапана, иногда она значительно выражена. Это проявляется сохранением систолического шума на верхушке сердца, иррадиирующего в подмышечную область, на фоне исчезновения или уменьшения систолического шума на легочной артерии. Рентгенологически продолжают отмечаться увеличение и усиленная пульсация левых отделов сердца, симптом «коромысла». ЭКГ-динамика мало выражена.

Появляются высказывания о необходимости у некоторых больных с выраженной недостаточностью митрального клапана проводить его протезирование (Sellers с соавт., 1966, и др.).

Вероятность частичного или полного восстановления межпредсердного дефекта (решунтирования) в результате прорезывания швов после операции невелика и, по нашим данным, составляет 4,6 %.

Клиническими признаками решунтирования являются появление жалоб на одышку и утомляемость, возникновение или усиление систолического шума на легочной артерии, увеличение размеров сердца, декомпенсация сердечной деятельности. При значительном решунтировании, сопровождающемся гемодинамическими расстройствами, показана повторная операция.

При благоприятном исходе через 1—2 мес после операции детям можно разрешить посещение школы, однако физические нагрузки в 1-й год послеоперационного периода следует ограничить.

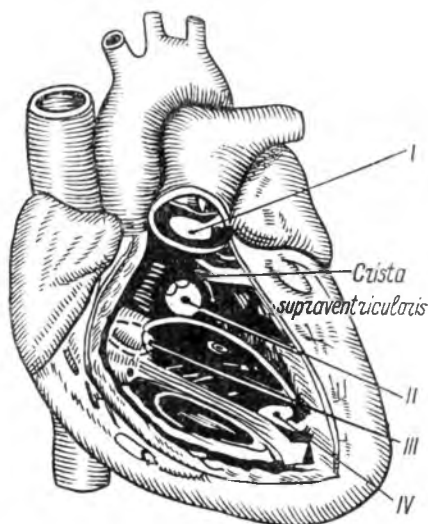
У больных, оперированных по поводу первичного дефекта межпредсердной перегородки с расщеплением створки левого митрального клапана, полной атриовентрикулярной коммуникации или при высокой легочной гипертензии, физическая нагрузка должна ограничиваться с учетом функциональных результатов оперативного вмешательства.

ДЕФЕКТ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) является одним из наиболее распространенных врожденных пороков сердца. Частота его возникновения составляет 17—30 % всех врожденных сердечных аномалий (В. С. Савельев, 1959; М. В. Муравьев, 1967; Г. М. Соловьев, 1967; Cooley, 1958; Nadas, 1963; Lillehei, 1964). Встречается он как изолированное поражение или в сочетании с другими аномалиями сердца. По нашим данным, на долю операций, проводимых по поводу изолированного дефекта межжелудоч-

Рис. 14. Локализация дефектов межжелудочковой перегородки (по Hallman и соавт., 1964):

1 — выше *crista supraventricularis* под клапаном легочной артерии; 2 — под *crista supraventricularis*; 3 — в задней части перегородки под медиальной створкой трехстворчатого клапана; 4 — в мышечной перегородке



ковой перегородки, приходится 10,3 % от числа всех оперативных вмешательств, выполняемых при врожденных пороках сердца.

Анатомические варианты порока различны. Размеры дефекта бывают от нескольких миллиметров до полного отсутствия перегородки с образованием общего желудочка. Расположение дефекта также варьирует в широких пределах.

Анатомическая классификация дефектов межжелудочковой перегородки, разработанная Rokitansky (1875) и дополненная Kirklin (1957), получила наибольшее распространение в кардиохирургии (рис. 14). Она предусматривает следующие варианты порока.

1. Отсутствие межжелудочковой перегородки (общий желудочек).
2. Дефекты передней части межжелудочковой перегородки, располагающиеся выше наджелудочкового гребня под клапаном легочной артерии. Нередко наблюдается сопутствующая аортальная недостаточность из-за провисания створки клапана аорты в дефект.
3. Дефекты передней части межжелудочковой перегородки, располагающиеся ниже наджелудочкового гребня. Эта локализация в мембранозной части перегородки является наиболее частой и составляет до 60 % случаев порока.
4. Дефекты задней части межжелудочковой перегородки, располагающиеся под медиальной створкой правого предсердно-желудочкового клапана.
5. Дефекты мышечной перегородки.

Гемодинамика. Гемодинамические расстройства выражаются в сбросе крови через дефект межжелудочковой перегородки слева направо (рис. 15). Поскольку давление в левом желудочке в 4 раза больше, чем в правом, сброс может быть очень велик. При этом минутный объем малого круга кровообращения в несколько раз превышает минутный объем большого круга.

Среди различных факторов, влияющих на тяжесть нарушений гемодинамики при этом пороке, ведущее место занимает размер дефекта, который определяет величину сброса крови. При дефектах размером менее 4—5 мм сброс крови небольшой и расстройства гемодинамики не выражены. Компенсация их обеспечивается незначительной гипертрофией левого желудочка, поскольку нагрузка на него увеличивается.

Иное положение при значительных дефектах межжелудочковой перегородки. В этих случаях компенсация гемодинамических расстройств лишь на первых этапах осуществляется гипертрофией левого желудочка. В дальнейшем большой легочный кровоток при-

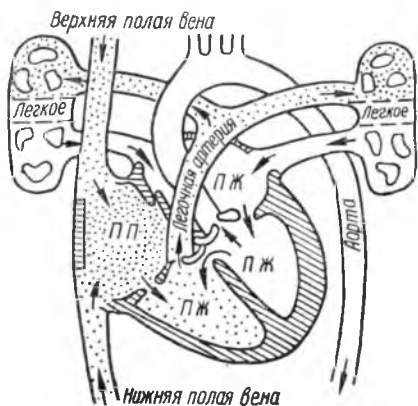


Рис. 15. Схема гемодинамики при дефекте межжелудочковой перегородки

водит к переполнению венозной части малого круга кровообращения. Повышается давление в легочных венах и левом предсердии. Это включает нейрогуморальный механизм (рефлекс Китаева), приводящий к спазму и последующей гипертрофии и склерозу легочных артериол. Развивается прогрессирующая гипертензия в в малом круге кровообращения. В возникновении ее при этом пороке придается определенная

роль и спазму легочных сосудов в ответ на «удар» при выбросе крови под повышенным давлением из левого желудочка через дефект.

Развитие легочной гипертензии определяет тяжесть течения порока. По мере ее возрастания уменьшается сброс артериальной крови. Затем, когда сопротивление сосуда малого круга начинает превышать сопротивление сосудов большого круга кровообращения, сброс меняет направление и через дефект венозная кровь из правого желудочка сбрасывается в левый, появляется цианоз.

У части больных развивается гипертрофия мышц выходной части правого желудочка. Это приводит к сужению путей оттока из него. Создается барьер, который защищает легочные сосуды от гипертензии, хотя и ценой увеличения нагрузки на правый желудочек.

Клиника этого порока определяется размерами дефекта, уровнями давления в легочной артерии и сопротивления сосудов малого круга, величиной и направлением сброса крови через дефект.

В зависимости от величины давления в легочной артерии и связанных с этим гемодинамических расстройств можно выделить 4 стадии дефекта межжелудочковой перегородки:

- I стадия — при давлении в легочной артерии ниже 40 % артериального;
- II стадия — умеренной легочной гипертензии (40—75 % артериального);
- III стадия — выраженной легочной гипертензии (свыше 75 % артериального), но с сохранившимся сбросом крови из левого желудочка в правый;
- IV стадия — тяжелой легочной гипертензии, равной давлению в аорте или превышающей его. Сопротивление сосудов малого круга равно системному или превышает его. Сброс крови становится обратным — справа налево, возникает цианоз. Эта стадия гемодинамических расстройств при дефекте межжелудочковой перегородки носит название синдрома Эйзенменгера.

Небольшие дефекты (болезнь Толочинова — Роже) проявляются лишь типичным грубым систолическим шумом с эпицентром в III—IV межреберье слева у грудины. Жалоб у больных нет, рентгенологическая и ЭКГ-картина, как правило, без особенностей. Следует помнить, что выраженность шума не пропорциональна величине дефекта — прохождение тонкой струи крови через неболь-

шое отверстие может сопровождаться большим систолическим шумом — «много шума из ничего» (Г. Банкл, 1980).

При дефектах средней величины (0,5—2 см в диаметре) у больных помимо типичного шума, появляются симптомы гемодинамических расстройств: одышка при физической нагрузке, повышенная утомляемость, склонность к пневмониям и простудным заболеваниям. Рентгенологически выявляется повышенное кровенаполнение легких, увеличение легочной артерии и левого желудочка, на который ложится дополнительная нагрузка. Данные ЭКГ-исследований также указывают на гипертрофию левого желудочка. При ЭхоКГ-исследовании выявляется увеличение левого желудочка и левого предсердия вследствие их объемной перегрузки. Изображение дефекта удастся получить не всегда. В этом случае может быть эффективным использование Допплер-эхокардиографии. При зондировании сердца выявляется сброс артериальной крови из левого желудочка в правый.

По мере развития анатомических изменений в сосудах малого круга кровообращения, нарастания давления в легочной артерии и сопротивления легочных сосудов меняется клиническая картина порока. Постепенно увеличивается нагрузка на правый желудочек, поэтому, наряду с гипертрофией левого, нарастают признаки гипертрофии правого желудочка, которые по мере прогрессирования легочной гипертензии становятся превалирующими. При высоком давлении в легочной артерии (свыше 75 % артериального) сброс крови слева направо начинает уменьшаться, а затем прекращается и приобретает обратный характер. Это сопровождается постепенным уменьшением, а затем исчезновением систолического шума с нарастанием акцента II тона над легочной артерией.

Следует подчеркнуть, что недостаточное знание клиники дефекта межжелудочковой перегородки приводит к неправильной трактовке динамики симптомов, имеющей роковые последствия. Иногда педиатры рассматривают постепенное уменьшение грубого систолического шума как положительный симптом, хотя в действительности это обусловлено нарастающей легочной гипертензией. В результате больные поступают в кардиохирургическую клинику тогда, когда хирургическое лечение уже невозможно. Приводим одно из таких наблюдений.

Больная П., 10 лет, поступила в клинику с жалобами на одышку и легкий цианоз губ при физической нагрузке.

Порок сердца был выявлен сразу после рождения по грубому систолическому шуму в III—IV межреберье слева у грудины. В развитии от сверстников почти не отставала. В физической активности не была ограничена, в анамнезе частые простудные заболевания и повторные пневмонии. Находилась под постоянным наблюдением педиатров.

На протяжении последних 4 лет интенсивность систолического шума постепенно уменьшилась. Это расценивалось как положительный признак, и больную направили к кардиохирургу только после появления значительной одышки при нагрузке.

При обследовании систолический шум в типичном месте практически отсутствовал, был резко выражен акцент II тона над легочной артерией. Рентгенологически отмечалось расширение и усиление пульсации главного ствола и крупных ветвей легочной артерии при обеднении сосудистого рисунка в перифериче-

ских отделах легких, свидетельствующие о глубоких анатомических изменениях легочных сосудов. Правый и левый желудочки были увеличены. На ЭКГ — отклонение электрической оси сердца вправо ($\angle \alpha QRS + 112^\circ$) и признаки гипертрофии правого желудочка. При зондировании правых полостей сердца давление в легочной артерии 12,7/8 кПа (95/60 мм рт. ст.), в правом желудочке — 12,7/0,7 кПа (95/5 мм рт. ст.), в правом предсердии — 0,9/0,3 кПа (7/2 мм рт. ст.) при АД 13,3/9,3 кПа (100/70 мм рт. ст.). Сброс артериальной крови не выявлен. Зондом через дефект межжелудочковой перегородки удалось пройти в левый желудочек, а затем в аорту. Давление в аорте составляло 12,7/8 кПа (95/60 мм рт. ст.). Насыщение кислородом крови в аорте было понижено (87 %), что свидетельствовало о сбросе крови справа налево. Содержание гемоглобина в крови 170 г/л.

Таким образом, у больной выявлен синдром Эйзенменгера — IV стадия дефекта межжелудочковой перегородки, при которой хирургическое лечение уже противопоказано. Причиной несвоевременного направления ребенка в хирургическую клинику явилась неправильная трактовка педиатрами значения уменьшения систолического шума.

Показания к операции зависят от величины дефекта и связанных с ним гемодинамических расстройств. При небольших дефектах межжелудочковой перегородки (болезнь Толочинова — Роже), когда кроме шума нет других признаков расстройства кровообращения, рентгенологическая и электрокардиографическая картина в норме, операция не показана. Прогноз в этих случаях хороший. Единственную опасность для таких больных представляет эндокардит, который возникает у 2—5 % больных и излечивается в современных условиях без большого труда (Kirklin, Du Shane, 1963; Bloomfield, 1964). Кроме того, в литературе имеются сообщения о самопроизвольном закрытии небольших межжелудочковых дефектов, которое наступает приблизительно у 25 % больных (Mustard, 1964; Blumenthal, 1966; Perloff, 1970; Ruser, 1971). В большинстве случаев это происходит между 1—4-м годами жизни (Г. Банкл, 1980).

Другое положение складывается при средних и больших дефектах. В этих случаях показано хирургическое лечение, возможность и риск которого в первую очередь определяются величиной давления в легочной артерии.

При I стадии порока операция показана в тех случаях, когда помимо типичного систолического шума имеются признаки гипертрофии левого желудочка, а при зондировании — сброс артериальной крови на уровне желудочков составляет более 30 % легочного кровотока.

При II стадии порока показана безотлагательная операция.

При III стадии порока операция показана, но риск ее значительно возрастает, когда давление, а особенно сопротивление сосудов малого круга приближается к этим показателям в большом круге кровообращения. Поэтому при давлении в легочной артерии выше 75 % артериального операция показана только в том случае, когда сохраняется хотя бы небольшой сброс крови слева направо, не меняющий своего направления после физической нагрузки, и определяется систолический шум по левому краю грудины.

При IV стадии порока со сбросом крови справа налево (синдром Эйзенменгера) операция противопоказана, так как в этом слу-

Рис. 16. Различные способы закрытия дефектов межжелудочковой перегородки:
а — ушивание; б — пластика

чае межжелудочковый дефект приобретает компенсаторное значение и обеспечивает разгрузку малого круга кровообращения.

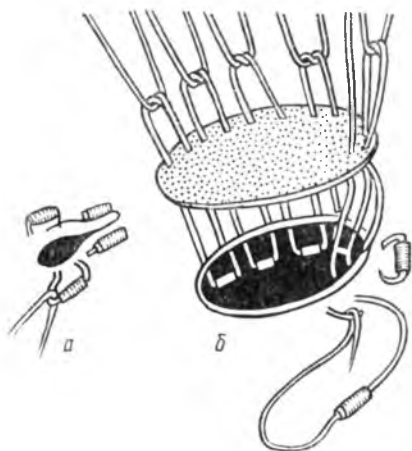
Выбор срока для проведения операции при этом пороке является важнейшим и очень сложным вопросом. С одной стороны, операцию желательно отложить до достижения ребенком 4—5-летнего возраста, когда она менее опасна. С другой стороны, во многих случаях легочная гипертензия развивается очень рано — в первые месяцы и годы жизни и, следовательно, откладывать операцию нельзя.

Мы считаем, что больных с дефектами межжелудочковой перегородки нужно начинать обследовать очень рано (иногда даже на первом году жизни). Если давление в легочной артерии нормальное, то можно отложить операцию до оптимального возраста — после 5 лет. В случаях, когда давление повышается и порок достигает II и особенно III стадии, показания к хирургическому лечению становятся безотлагательными, и детей приходится оперировать в грудном возрасте, не считаясь с повышенным риском.

Операции закрытия дефекта межжелудочковой перегородки производятся в условиях искусственного кровообращения. В сложных случаях, при больших дефектах межжелудочковой перегородки или сопутствующих аномалиях, требующих длительных внутрисердечных манипуляций, искусственное кровообращение сочетают с умеренной гипотермией.

В зависимости от величины дефекта закрытие его производят с помощью ушивания или пластики, причем существует много различных способов его исполнения. Для пластики дефектов обычно используется ткань аутоперикарда. Для уменьшения возможности прорезывания швов их укрепляют прокладками из синтетических тканей или проводят через небольшие полиэтиленовые трубочки длиной от 2 до 3 мм (Н. М. Амосов; рис. 16).

При нормальном давлении в легочной артерии подход к дефекту осуществляют, разрезая стенку правого желудочка. При высокой легочной гипертензии целесообразно закрыть дефект доступом через правое предсердие. После широкого рассечения предсердия и надсечения створок правого предсердно-желудочкового клапана дефект межжелудочковой перегородки становится виден и доступен закрытию. Затем надрезы створок клапана и стенку предсердия зашивают. Преимущество этого метода заключается в том, что при его применении не травмируется миокард правого желудочка, функция его не страдает, поэтому больной легче переносит послеоперационный период.



Помимо радикальной коррекции при больших дефектах межжелудочковой перегородки, осложненных высокой легочной гипертензией, может быть произведена паллиативная операция сужения легочной артерии (операция Мюллера). Принцип оперативного вмешательства состоит в том, что на легочную артерию надевают бандаж либо ее просто частично суживают толстой лигатурой или тесьмой. Таким образом, создается искусственный стеноз легочной артерии. Это повышает нагрузку на правый желудочек, но в то же время защищает малый круг кровообращения от повышенного кровотока и склеротических процессов в легочных сосудах. Такая паллиативная операция целесообразна лишь в очень раннем возрасте, так как попытки ее применения в более поздние сроки, как правило, не приводят к положительным результатам — давление в легочной артерии остается высоким.

Результаты операций при дефектах межжелудочковой перегородки зависят от многих факторов, среди которых первостепенное значение имеют тяжесть порока, методика вмешательства, квалификация хирургов.

Важнейшее значение имеет уровень давления в легочной артерии. Если при нормальном давлении закрытие дефекта межжелудочковой перегородки в последнее время обычно сопровождается летальностью 3—5 % (В. А. Бухарин, 1981; В. А. Королев с соавт., 1981; Kirklin, 1968; Lillehei, 1969, и др.), то при тяжелой легочной гипертензии риск неблагоприятного исхода операции возрастает в 5—6 раз.

В нашем институте до 01.01.89 г. произведено 1906 операций закрытия дефектов межжелудочковой перегородки с применением искусственного кровообращения. Летальность составила 8,3 %.

Таким образом, основная задача, стоящая перед педиатрами, заключается в раннем выявлении дефектов межжелудочковой перегородки, квалифицированном наблюдении за детьми и своевременном направлении их в кардиохирургическую клинику до развития тяжелой легочной гипертензии.

Диспансеризация оперированных. Положительные сдвиги, наступающие после коррекции дефекта межжелудочковой перегородки, аналогичны изменениям после ликвидации межпредсердного дефекта. При этом у больных улучшается самочувствие, исчезает одышка, возрастает степень переносимости тяжести физических нагрузок. По нашим данным, хороший отдаленный результат операции зафиксирован у 84,6 % больных.

Показателем герметичного закрытия дефекта межжелудочковой перегородки является исчезновение систолического шума в IV межреберье слева у грудины.

Рентгенологически в течение первых месяцев послеоперационного периода отмечается нормализация кровенаполнения легких, проявляющаяся уменьшением пульсации и размеров легочной артерии и ее ветвей, снижением интенсивности сосудистого рисунка. Уменьшение размеров сердца наступает позднее (через 1—2 года после операции) и наблюдается не у всех оперированных — у

24,3 % больных с хорошим отдаленным исходом операции существенных изменений размеров сердца не выявлено. При обследовании 153 больных до и в отдаленные сроки после закрытия межжелудочкового дефекта отмечено уменьшение относительного объема сердца на 1,3 %.

На ЭКГ признаки гипертрофии желудочков становятся менее выраженными, однако в большинстве случаев они полностью не исчезают. У части больных в результате хирургической травмы проводящих путей после операции возникает стойкая блокада правой ножки предсердно-желудочкового пучка, которая, по данным литературы (Loogen, 1961; Landtman, Wolf, 1965) и нашим наблюдениям, не оказывает отрицательного влияния на гемодинамику.

Наличие незначительного остаточного систолического шума в точке Боткина или над легочной артерией не следует рассматривать как фактор, ухудшающий исход вмешательства, так как он не связан с рещунтированием. Выявление средней интенсивности или выраженного систолического шума в типичном месте (III—IV межреберье слева) заставляет заподозрить рещунтирование. В этих случаях для уточнения диагноза показано контрольное зондирование сердца.

По данным Н. Н. Малиновского, Б. А. Константинова (1980), Hallman и соавторов (1964), Vrovetz и соавторов (1973) и результатам наших наблюдений, рещунтирование возникает у 6—11 % больных. Если оно сопровождается расстройствами гемодинамики, то показана повторная операция.

При дефекте межжелудочковой перегородки с высокой легочной гипертензией отдаленные результаты операции зависят от причин повышения давления в малом круге кровообращения. Поэтому в некоторых случаях трудно заранее предсказать функциональный исход оперативного вмешательства. Если основной причиной легочной гипертензии был повышенный кровоток, то после закрытия дефекта давление снижается и отдаленный результат операции хороший.

Иначе обстоит дело, когда в основе гипертензии лежат необратимые изменения в легочных сосудах. В этом случае после полного закрытия дефекта межжелудочковой перегородки давление в системе легочной артерии может не снизиться, а изредка даже нарастать (М. В. Муравьев, 1967; Kirklin, Du Shane, 1963; Hallman и соавт., 1964; Reeve и соавт., 1966).

По данным о величине давления в легочной артерии до и в отдаленные сроки после операции, полученным нами при повторных зондированиях сердца у больных без рещунтирования, оперированных по поводу дефекта межжелудочковой перегородки с легочной гипертензией, выявлено снижение давления в легочной артерии с 72,8 до 33,6 % от артериального. Легочно-сосудистое сопротивление также снизилось на 29,4 % — с $(483,2 \pm 21,7)$ до $(342,3 \pm 17,4)$ дин \cdot с \cdot см⁻⁵.

Учитывая сказанное, для определения функционального результата операции при дефектах межжелудочковой перегородки с вы-

сокой легочной гипертензией особое значение приобретают контрольные зондирования сердца в отдаленный период.

При благоприятных результатах операции у детей посещение школы разрешается через 1—2 мес после ее проведения. Учитывая тяжесть порока, целесообразно ограничение на несколько лет больших физических нагрузок (участие в соревнованиях и т. д.).

ИЗОЛИРОВАННЫЙ СТЕНОЗ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Изолированный стеноз легочной артерии встречается значительно чаще, чем это раньше предполагалось, и составляет, по данным различных авторов, от 1,6 до 9 % всех врожденных пороков сердца (Р. П. Зубарев, 1961; В. А. Бухарин и Ю. В. Евтеев, 1967; В. И. Пипия, 1967; Gasul и соавт., 1966; Warburg, 1965, и др.). В нашей клинике этот порок явился показанием к 4,3 % операций при врожденных сердечных аномалиях.

Анатомические варианты порока разнообразны, но все они сводятся к сужению легочной артерии или пути оттока из правого желудочка, имеющему различные степень выраженности, характер и локализацию. Степень сужения легочной аорты колеблется в широких пределах — от незначительного, практически не отражающегося на состоянии гемодинамики, до резко выраженного, когда остается отверстие, не превышающее 2—3 мм в диаметре.

Наиболее часто наблюдается клапанный изолированный стеноз легочной артерии, возникающий за счет сращения створок клапана по комиссурам. Реже встречается инфундибулярный стеноз, образованный мышечной диафрагмой с небольшим отверстием или гипертрофией мышц выходного отдела правого желудочка. У многих больных отмечаются комбинированные формы порока, при которых клапанный стеноз сочетается с инфундибулярным. Кроме того, изредка наблюдаются атипичные формы этой аномалии в виде коарктации главного ствола легочной артерии или ее ветвей.

Гемодинамика. Первичное нарушение гемодинамики обусловлено препятствием, образованным на пути крови, идущей из правого желудочка в легочную артерию, и ограничивающим легочный кровоток.

Компенсация порока обеспечивается гипертрофией правого желудочка, выраженность которой зависит от величины суженного отверстия. О степени сужения можно судить по уровню давления в правом желудочке, а также по градиенту (перепаду) систолического давления между правым желудочком и легочной артерией (рис. 17). При этом пороке, как и при любом стенозе, резко ограничена возможность существенного повышения МОС при физической нагрузке. Гипертрофия миокарда не сопровождается дилатацией, поэтому по мере утолщения стенки правого желудочка уменьшается его полость. У части больных, когда полость правого желудочка не может вместить более 30—40 мл крови, развивается синдром «малого желудочка». Удивительно, что иногда при таком

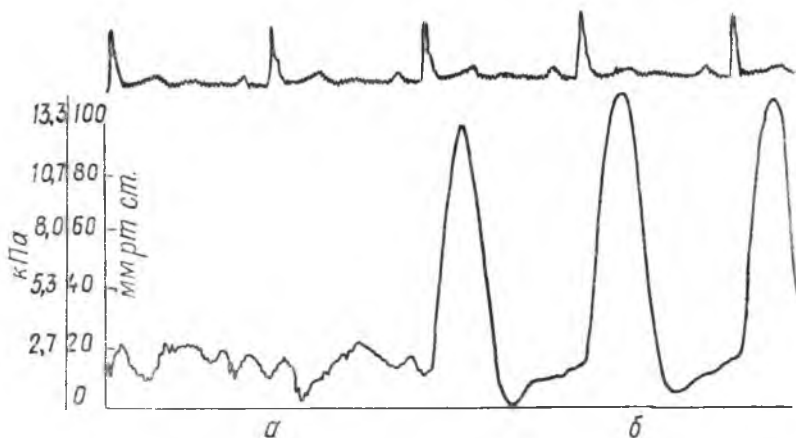


Рис. 17. Градиент систолического давления между правым желудочком и легочной артерией при стенозе легочной артерии:

а — главный ствол легочной артерии; б — правый желудочек

объеме полости желудочка обеспечивается поддержание совместного с жизнью уровня МОС.

Относительная недостаточность коронарного кровообращения резко гипертрофированного миокарда правого желудочка приводит к развитию склеротических процессов и прогрессирующему снижению его сократительной функции. В результате правый желудочек перестает справляться с повышенной нагрузкой, уменьшается МОС, нарастает циркуляторная гипоксия, появляется цианоз. При этом в декомпенсированных стадиях порока редко наблюдается типичная картина правожелудочковой недостаточности: значительное повышение венозного давления, увеличение печени и периферические отеки. Средняя продолжительность жизни больных при этом пороке составляет 26 лет (Greene с соавт., 1949).

Клиника порока определяется степенью выраженности стеноза легочной артерии и проявлением компенсаторных процессов. Она варьирует от бессимптомных форм до тяжелых проявлений с выраженной одышкой при малейшей физической нагрузке, ангинозной болью и цианозом.

Диагностика стеноза легочной артерии основывается на наличии типичного грубого систолического шума у грудины во II межреберье слева. При инфундибулярном стенозе эпицентр шума обычно бывает ниже — в III межреберье. Рентгенологически отмечаются некоторое увеличение правого желудочка, узкие корни легких, обеднение легочного рисунка. При клапанных стенозах может наблюдаться постстенотическое расширение ствола легочной артерии, возникающее в результате гемодинамического действия струи крови, поступающей через суженное отверстие с повышенной скоростью (Holman, 1954). На ЭКГ определяются выраженные признаки гипертрофии (систолической перегрузки) правого желудочка.

В подавляющем большинстве случаев для диагностики стеноза легочной артерии бывает достаточно проведения аускультации,

рентгенологических и электрокардиографических исследований. Однако для уточнения выраженности стеноза и определения показаний к операции приходится прибегать к зондированию сердца, которое выявляет градиент систолического давления между правым желудочком и легочной артерией.

Учитывая, что при стенозе легочной артерии давление в ее главном стволе обычно колеблется в узких пределах (1,3—2,7 кПа, или 10—20 мм рт. ст.), для определения выраженности порока можно руководствоваться не градиентом, а величиной давления в правом желудочке. Мы выделяем 3 стадии порока:

I стадия — умеренный стеноз, систолическое давление в правом желудочке ниже 8 кПа (60 мм рт. ст.).

II стадия — выраженный стеноз, систолическое давление в правом желудочке 8—13,3 кПа (60—100 мм рт. ст.).

III стадия — резкий стеноз, систолическое давление в правом желудочке выше 13,3 кПа (100 мм рт. ст.).

Показания к операции возникают при выраженном и резком стенозе (II и III стадии порока). При I стадии порока проведение операции может быть отложено, но больные должны находиться на шадащем режиме под систематическим наблюдением кардиолога. В случае ухудшения состояния здоровья показана операция.

Риск хирургического вмешательства значительно возрастает при резком стенозе, особенно при синдроме «малого желудочка», а также у больных в возрасте после 20 лет, когда выражены дистрофические процессы в миокарде. Оптимальный возраст больного для проведения операции — 5—10 лет, хотя при систолическом давлении в правом желудочке, превышающем 13,3 кПа (100 мм рт. ст.), нужно стремиться к операции в более раннем возрасте, до развития необратимых дистрофических процессов в миокарде.

Операция производится, как правило, с отключением сердца в условиях гипотермии или искусственного кровообращения. Устранение стеноза легочной артерии предусматривает рассечение сросшихся комиссур клапана (вальвулотомия), а также инфундибулэктомию — иссечение гипертрофированных мышечных и фиброзных тканей в выходном отделе правого желудочка, препятствующих оттоку крови из него.

Доступ возможен через желудочек путем рассечения его стенки, а также через легочную артерию с рассечением ее вблизи клапана. Мы считаем второй доступ предпочтительным, так как он не травмирует гипертрофированный миокард правого желудочка и не приводит к снижению его функции в послеоперационный период. При доступе через легочную артерию после рассечения комиссур клапана скальпелем производят продольные насечки на эндокарде, а затем пальцем расслаивают миокард в выходной части желудочка, и, таким образом, в большинстве случаев удается устранить сопутствующий инфундибулярный стеноз.

Результаты операций зависят от методики ее проведения, стадии порока, изменений миокарда, радикальности устранения стеноза.

Летальность при вальвулотомиях и инфундибулэктомиях состав-

ляет 3—11 % (В. И. Бураковский, 1966; Е. Н. Мешалкин и соавт., 1975; Borst и соавт., 1977; Bever и соавт., 1978).

В нашем институте до 01.01.89 г. произведено 509 операций с искусственным кровообращением при изолированном стенозе легочной артерии (летальность составила 4,9 %) и 183 легочные вальвулотомии по «закрытой» методике без отключения сердца (летальность составила 6,5 %).

В последнее время для устранения клапанного стеноза легочной артерии в нашем институте все шире применяется эндоваскулярная баллонная дилатация. Дилатационный баллон-катетер вводят при зондировании сердца в область стенозированного клапана легочной артерии и раздуванием баллона под большим давлением достигают расширения выходного отверстия. С помощью этого метода достигнуто непосредственное снижение градиента систолического давления на клапане легочной артерии более чем в два раза с тенденцией к дальнейшей положительной динамике в отдаленные сроки (Ю. В. Паничкин и соавт., 1986). В нашем институте до 01.01.89 г. выполнено (Ю. В. Паничкин) 345 баллонных дилатаций. Летальность составила 1,7 %.

Диспансеризация оперированных. Операция в большинстве случаев устраняет препятствие току крови на пути из правого желудочка в легочную артерию. В результате значительно снижается систолическое давление в правом желудочке, а следовательно, и градиент систолического давления между правым желудочком и легочной артерией. Восстанавливаются нормальные условия кровообращения. По нашим данным, хороший отдаленный результат операции зафиксирован у 84,3 % больных.

При зондировании сердца, проведенном до и в отдаленные сроки после операции у 104 больных с изолированным стенозом легочной артерии, выявлено снижение градиента систолического давления между правым желудочком и легочной артерией с $(15,5 \pm 0,5)$ кПа до $(2,4 \pm 0,1)$ кПа, или с $(116,3 \pm 4,1)$ мм рт. ст. до $(18,2 \pm 0,9)$ мм рт. ст.

После успешной коррекции порока исчезает одышка, возрастает переносимость физических нагрузок. Уменьшается интенсивность систолического шума над легочной артерией, однако, как правило (86,8 %, по нашим данным), он полностью не исчезает. Сохранение остаточного систолического шума во II межреберье слева после устранения стеноза легочной артерии связано с завихрением крови в неровностях пути оттока из правого желудочка после инфундибулэктомии. Кроме того, известную роль в сохранении шума может играть остаточный градиент систолического давления между правым желудочком и легочной артерией. Во время зондирования сердца в отдаленные сроки после эффективно проведенной операции у многих больных остаточный градиент давления был 1,3—2,7 кПа (10—20 мм рт. ст.).

У некоторых больных после операции появляется низкоамплитудный протодиастолический шум на легочной артерии. Он связан с незначительной недостаточностью клапана легочной артерии, которую, по данным Meyer (1963), Talbert, Morrow (1963) и ре-

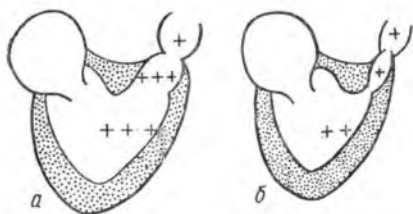


Рис. 18. Механизм образования вторичного инфундибулярного стеноза (по Brock):

а — до операции; б — после операции

зультатам наших наблюдений, не следует рассматривать как фактор, ухудшающий исход оперативного вмешательства.

Рентгенологически отмечается улучшение кровенаполнения легких, уменьшение постстенотического расширения легочной артерии при клапанном стенозе, однако размеры сердца существенно не изменяются.

На ЭКГ выявляется постепенная нормализация положения электрической оси сердца, уменьшение или исчезновение признаков гипертрофии правого предсердия и желудочка. У части больных возникает неполная (32,6 %) или полная (8,7 %) блокада правой ножки предсердно-желудочкового пучка.

При диспансерном наблюдении оперированных по поводу тяжелых форм порока следует учитывать возможность неудовлетворительного результата операции из-за нарушения сократительной функции миокарда.

У некоторых больных после легочной вальвулотомии остается выраженное повышение давления в правом желудочке. Gerbode (1960), Hanlon (1963), Meyer (1963) объясняют это тем, что при тяжелых формах клапанного стеноза вторично развивается гипертрофия и фиброзное перерождение миокарда пути оттока крови из правого желудочка. При высоком давлении в правом желудочке, необходимом для преодоления препятствия на уровне клапана легочной артерии, эти изменения не играют существенной роли. Когда же клапанный стеноз устраняется и сопротивление исчезает, то во время систолы в некоторых случаях гипертрофированный миокард выходного отдела правого желудочка может смыкаться и закрывать путь оттоку крови (рис. 18). Возникает вторичный инфундибулярный стеноз (Brock, 1957).

Изучение отдаленных результатов показывает, что остающаяся в некоторых случаях после операции правожелудочковая гипертензия в течение дальнейших 12—18 мес может регрессировать в результате обратного развития гипертрофии миокарда пути оттока крови из правого желудочка (Я. А. Бендет, 1969; Himmelstein, 1960; Gilibert и соавт., 1963). Если этого не происходит, то придется решать вопрос о повторной операции. Частота неблагоприятных исходов, связанных с остаточным стенозированием, невелика и, по нашим данным, составляет у больных с изолированным стенозом легочной артерии, обследованных в отдаленные сроки после операции, менее 4 %.

Таким образом, если у оперированных по поводу тяжелых форм порока с большим градиентом систолического давления между правым желудочком и легочной артерией нет выраженной положительной ЭКГ-динамики, то необходимо произвести контрольное

зондирование сердца. Это исследование при отсутствии срочных показаний целесообразно проводить не ранее чем через 12 мес после операции, когда в основном заканчиваются процессы обратного развития гипертрофии миокарда пути оттока из правого желудочка.

Больные дети, оперированные по поводу нетяжелых форм порока, могут приступать к учебе через 1—2 мес, но они нуждаются в ограничении физических нагрузок в течение 1 года — 2 лет. Учитывая неудовлетворительное состояние миокарда правого желудочка при выраженных формах порока, такие больные и после операции нуждаются в постоянном ограничении больших физических нагрузок (участие в соревнованиях, занятия на снарядах и т. д.).

ТРИАДА ФАЛЛО

Сочетание стеноза легочной артерии с дефектом межпредсердной перегородки и гипертрофией миокарда правого желудочка, возникающей в результате его перегрузки, называется триадой Фалло.

Частота порока, по данным различных авторов, составляет от 1,6 до 6 % всех врожденных аномалий сердца (П. А. Куприянов, 1960; В. А. Бухарин, 1967; Campbell, 1957). В нашем институте 2,1 % операций при врожденных пороках произведено по поводу триады Фалло.

Гемодинамика. Анатомические изменения и связанные с ними нарушения гемодинамики разнообразны. Если стеноз легочной артерии резко выражен и давление в правом желудочке высокое, то постепенно, вследствие прогрессирования гипертрофии миокарда, полость желудочка все более уменьшается и его функция снижается. В результате возникает застой на путях притока, давление в правом предсердии повышается, становится выше, чем в левом, и через дефект межпредсердной перегородки венозная кровь сбрасывается в левое предсердие. Таким образом, в большой круг кровообращения поступает смешанная кровь с пониженным содержанием кислорода (рис. 19). Возникает цианоз и развивается клиническая картина тяжелой формы порока — «синей» триады Фалло.

Если же стеноз легочной артерии небольшой, то функция правого желудочка нарушается незначительно и давление в правом предсердии не повышается. В этом случае на первый план выступают нарушения гемодинамики, связанные с дефектом межпредсердной перегородки. На фоне умеренного градиента систолического давления между правым желудочком и легочной артерией отмечается сброс крови слева направо через межпредсердный дефект. Цианоза нет. Это более легкая, «белая» форма порока.

Клиническая картина триады Фалло определяется нарушениями гемодинамики, связанными с уменьшенным легочным кровотоком и сбросом крови через межпредсердный дефект. В зависимости от выраженности каждого из 2 основных компонентов этого порока

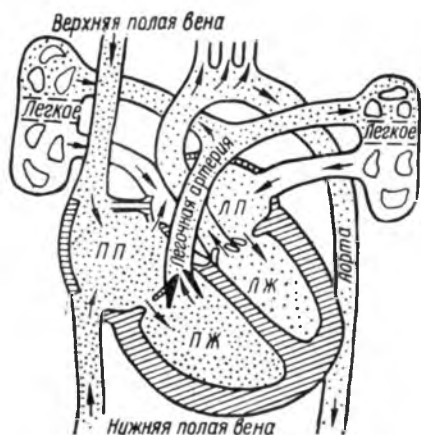


Рис. 19. Схема гемодинамики при триаде Фалло

она широко варьирует от легких «белых» до «синих» форм с тяжелой гипоксией.

Основными жалобами являются одышка и быстрая утомляемость, которые постепенно прогрессируют. Чем тяжелее форма порока, тем раньше возникает цианоз, появляется полицитемия, увеличивается содержание гемоглобина в крови.

Диагностика порока строится на выявлении сочетания симптомов стеноза легочной артерии и

дефекта межпредсердной перегородки. Типичным, как и при изолированном стенозе легочной артерии, является грубый систолический шум с эпицентром во II межреберье слева у грудины. Рентгенологически определяется значительное обеднение легочного рисунка, увеличение правых отделов сердца.

На ЭКГ выявляются признаки перегрузки правого желудочка, а у ряда больных и правого предсердия.

Окончательно диагноз устанавливается на основании результатов зондирования правых полостей сердца, а при необходимости — и ангиокардиографии. Обнаружение стеноза легочной артерии по градиенту систолического давления между правым желудочком и легочной артерией, а также дефекта межпредсердной перегородки по сбросу артериальной крови при «белых» форма порока, прохождению зонда или контрастного вещества через межпредсердный дефект при отсутствии дефекта межжелудочковой перегородки свидетельствуют о триаде Фалло.

Хирургическое лечение является единственным эффективным методом помощи больным с триадой Фалло.

Показания к операции возникают во всех случаях выраженной клинической картины порока, когда имеются рентгенологические, ЭКГ-признаки гипертрофии правого желудочка и систолическое давление в нем превышает 8,0 кПа (60 мм рт. ст.) или когда при более низком давлении в желудочке имеется явный сброс артериальной крови через межпредсердный дефект. Оптимальным для операции, если нет неотложных показаний, мы считаем возраст 7—10 лет.

Операции производятся в условиях искусственного кровообращения, обеспечивающего возможность полной коррекции аномалии. Учитывая неудовлетворительное состояние миокарда правого желудочка, предпочтительными являются щадящие его методики устранения стеноза легочной артерии доступом через легочную артерию. Межпредсердный дефект закрывается.

В последнее время при устранении наиболее тяжелых форм

порока с особо выраженным стенозом легочной артерии и «малым» правым желудочком в части случаев коррекция проводится в два этапа. Сначала производится эндоваскулярная баллонная дилатация такая же, как и при изолированном пульмональном стенозе, а затем — радикальная операция.

Летальность при радикальной коррекции этого тяжелого порока еще остается высокой — в среднем 20—25 % (В. А. Бухарин, 1967).

Следует подчеркнуть, что она особенно высока (около 30 %) при операциях по поводу «синих» триад Фалло и значительно ниже (в пределах 10 %) при устранении более легких, «белых» форм порока.

В нашем институте до 01.01.89 г. произведено 245 операций с применением искусственного кровообращения по поводу триады Фалло. Летальность при этом составила 20,8 %.

Диспансеризация оперированных. В целом хороший отдаленный результат радикальной коррекции триады Фалло, по нашим данным, получен у 78,3 % больных.

Основной причиной нарушений гемодинамики при триаде Фалло, так же как и при изолированном стенозе легочной артерии, является препятствие на пути оттока крови из правого желудочка. Нередко эти оба порока объединяют под название «стеноз легочной артерии с интактной межжелудочковой перегородкой». Во время операции стеноз легочной артерии устраняется, поэтому клиника и проблемы, которые возникают в отдаленный период после коррекции триады Фалло, такие же, как после устранения изолированного стеноза легочной артерии. Следует отметить, что после устранения «синих» форм порока у больных наблюдается исчезновение цианоза и нормализация содержания гемоглобина и эритроцитов в крови.

ТЕТРАДА ФАЛЛО

Тетрада Фалло составляет 11—16,7 % всех врожденных пороков сердца (В. А. Бухарин, В. И. Бураковский, 1967; Abbot, 1936; Gasul и соавт., 1966; Veith и соавт., 1967) и 66—75 % врожденных сердечных аномалий, сопровождающихся цианозом (И. Литтман, Р. Фоно, 1954; В. Йонаш, 1960; Г. Банкл, 1980). При этом ее удельный вес среди других пороков в старших возрастных группах увеличивается, так как большинство детей с «синими» пороками погибают вскоре после рождения. В нашем институте на долю операций, произведенных по поводу тетрады Фалло, приходится 17,5 % от общего числа операций, выполненных при врожденных пороках сердца.

Анатомия тетрады Фалло сложна и разнообразна. В основе ее лежит 4 компонента: 1) стеноз легочной артерии; 2) высокий большой дефект межжелудочковой перегородки; 3) декстропозиция аорты, то есть смещение устья аорты вправо так, что она как бы «сидит верхом» на межжелудочковой перегородке и из правого желудочка имеется непосредственный выход в просвет аорты;

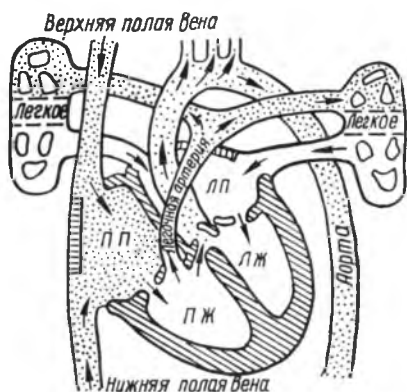


Рис. 20. Схема гемодинамики при тетраде Фалло

4) гипертрофия правого желудочка, являющаяся вторичным компенсаторным компонентом.

Гемодинамика. Выраженность гемодинамических расстройств и, следовательно, тяжесть течения порока в первую очередь определяются степенью сужения легочной артерии, которое варьирует в широких пределах — от незначительного до ее полной атрезии.

В большинстве случаев стеноз

легочной артерии при этом пороке бывает инфундибулярным или комбинированным, значительно реже — клапанным.

При выраженном стенозе легочный кровоток мал, значительная часть венозной крови сбрасывается из правого желудочка непосредственно в аорту, где она подмешивается к артериальной крови, поступающей из левого желудочка (рис. 20). Сброс справа налево особенно возрастает при физической нагрузке, когда приток крови к сердцу значительно увеличивается, а кровоток через легкие практически не может возрасти из-за стеноза легочной артерии. Поэтому весь избыток крови, поступающей в правый желудочек, сбрасывается в аорту. При физической нагрузке насыщения кислородом крови в аорте может снизиться до 60 %. В условиях покоя, наоборот, кровоток через легкие может почти соответствовать притоку и быть достаточным. Тогда венозная кровь не сбрасывается или почти не сбрасывается в аорту и насыщение кислородом крови в большом круге кровообращения остается высоким.

Если стеноз легочной артерии умеренный, то нарушения гемодинамики носят иной характер. В условиях покоя через дефект межжелудочковой перегородки будет происходить сброс артериальной крови из левого желудочка в правый и легочный кровоток окажется увеличенным. При нагрузке же приток крови к сердцу резко возрастает, а легочный кровоток вследствие стеноза легочной артерии останется таким же, как и в покое. В результате избыток венозной крови будет сбрасываться из правого желудочка в аорту.

Между этими двумя противоположными механизмами нарушения гемодинамики — от сброса крови справа налево при «синих» формах порока до сброса крови слева направо при «белых», более легких формах этой аномалии — располагается все многообразие различных проявлений тетрады Фалло.

Компенсация расстройств кровообращения осуществляется за счет гипертрофии миокарда правого желудочка, которому приходится преодолевать препятствие, обусловленное стенозом легочной артерии. Однако из-за сообщения между желудочками давление в правом желудочке не может стать выше, чем в аорте, и не достигает таких величин, как при тяжелых формах изолированного

стеноза легочной артерии или триады Фалло. По сравнению с этими пороками гипертрофия миокарда правого желудочка при тетраде Фалло менее выражена.

Кроме внутрисердечной, есть еще и внесердечная компенсация, которая идет по двум направлениям: первое — это возникновение эритроцитоза, при котором количество эритроцитов достигает иногда $7-8 \cdot 10^{12}/л$, а содержание гемоглобина может возрастать до $15,5 \text{ ммоль/л}$ (25 г\%). Таким образом, организм пытается уменьшить отрицательное влияние дыхательной гипоксии. При этом, хотя к тканям и поступает кровь, обедненная кислородом, абсолютное содержание его повышается за счет увеличения количества гемоглобина; второе — это развитие бронхиальных артерий и анастомозов между ними и системой легочной артерии. В результате в малый круг кровообращения дополнительно поступает и оксигенируется кровь из аорты.

Нарушения компенсации наступают не только в сердце, но и в других органах, которые при тетраде Фалло, как и при любом «синем» пороке, постоянно находятся в условиях гипоксии. Если в первые годы жизни организм располагает достаточными внутренними возможностями для того чтобы компенсировать нарушение своей деятельности, то со временем эти резервы иссякают и функция печени, почек и других органов значительно ухудшается. В некоторых случаях развивается аноксическая кахексия. Кроме того, полицитемия ведет к сгущению крови, в результате чего иногда возникают тромбозы мозговых сосудов. Больные с тетрадой Фалло очень плохо переносят интеркуррентные инфекции, они склонны к пневмониям и туберкулезу. Нередкими тяжелыми осложнениями являются тромбоз мозговых вен, эмболия мозговых сосудов, вызванная тромбозом периферических вен, абсцесс мозга, бактериальный эндокардит.

Клиника тетрады Фалло может быть различна в зависимости от тяжести порока и характера гемодинамических нарушений.

Симптоматика «синей» формы порока типична. Обычно выражено отставание в физическом развитии. Основной жалобой у больных является одышка, резко усиливающаяся при физической нагрузке. Периодически могут возникать одышечно-цианотические приступы, при которых ребенок задыхается, синеет, иногда теряет сознание. Через несколько минут состояние постепенно улучшается. Характерно, что для отдыха дети сами принимают вынужденную позу, приседая на корточки или ложась в постель с поджатыми к животу бедрами. Приседание на корточки является характерным для этой аномалии и редко встречается при других «синих» пороках сердца.

Степень выраженности цианоза бывает различной — от умеренной до резкой. Отмечается утолщение ногтевых фаланг («барабанные палочки»), ногти нередко приобретают форму «часовых стекол».

При аускультации отмечается типичный для стеноза легочной артерии грубый систолический шум, достигающий максимума во II—III межреберье слева у грудины. II тон на легочной артерии



Рис. 21. Рентгенограмма органов грудной клетки при тетраде Фалло

чаще резко ослаблен или представлен аортальным компонентом. При крайне тяжелых формах порока с резким стенозом легочной артерии и выраженным цианозом аускультативная картина более бедна и систолический шум на легочной артерии значительно уменьшается.

Рентгенологически отмечается повышенная прозрачность легочных полей из-за уменьшенного кровенаполнения лег-

ких, а также узкие корни последних. Тень сердца приобретает характерную конфигурацию «деревянного башмачка»: верхушка приподнята над диафрагмой и закруглена, дуга легочной артерии уменьшена, что подчеркивает талию сердца (рис. 21).

На ЭКГ выражено отклонение электрической оси сердца вправо и признаки гипертрофии правого желудочка. При эхокардиографии определяется большой подаортальный дефект межжелудочковой перегородки, декстропозиция аорты, гипертрофия правого желудочка. Левый желудочек, как правило, уменьшен. Локация легочной артерии нередко значительно затруднена.

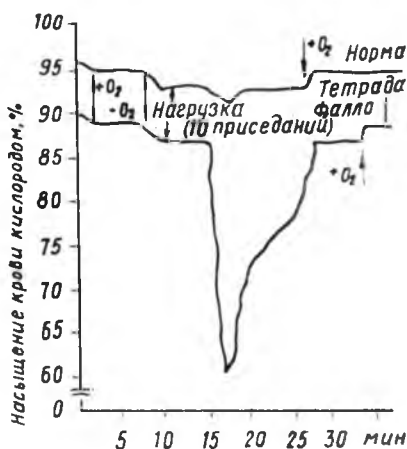
В крови повышено содержание эритроцитов и гемоглобина. При оксигеметрии выявляются характерные изменения, проявляющиеся снижением насыщения крови кислородом в покое и резким падением насыщения ее кислородом в результате возрастания сброса венозной крови при физической нагрузке (рис. 22).

Важнейшие диагностические данные дают зондирование сердца и ангиокардиография. При зондировании сердца выявляется характерный для стеноза легочной артерии градиент систолического давления между правым желудочком и легочной артерией. При этом давление в правом желудочке равно аортальному, причем это соотношение не изменяется при физической нагрузке. Давление в легочной артерии обычно понижено и составляет около 2,7 кПа (20 мм рт. ст.). Иногда зонд проходит из правого желудочка в аорту. Насыщение крови кислородом в правом предсердии, желудочке и легочной артерии одинаково. В аорте насыщение крови кислородом понижено.

При ангиокардиографии отмечается инфундибулярный и клапанный стеноз легочной артерии, дефект межжелудочковой перегородки с право-левым шунтированием в аорту (рис. 23). Это исследование дает полное представление об анатомических особенностях стеноза легочной артерии, степени праводеленности устья аорты, величине и локализации межжелудочкового дефекта.

Клиника «белой» формы тетрады Фалло отличается от «синей»

Рис. 22. Оксигемограмма в норме и при тяжелой форме тетрады Фалло



и характеризуется сужением легочной артерии и дефектом межжелудочковой перегородки. Одышка менее выражена. Нет цианоза, содержание эритроцитов и гемоглобина в крови не повышено. Определяется грубый систолический шум во II и IV межреберьях слева у грудины. На ЭКГ отмечаются отклонение электрической оси сердца вправо и признаки гипертрофии правого желудочка. При рентгенологическом исследовании определяется нормальный сосудистый рисунок легких. Точная диагностика «белых» форм тетрады Фалло в большинстве случаев возможна только с помощью зондирования сердца. При этом выявляется, что давление в правом желудочке повышено и равно давлению в левом желудочке и аорте. При нагрузке это соотношение не меняется. Градиент систолического давления между правым желудочком и легочной артерией несколько ниже, чем при «синих» формах порока, так как давление в легочной артерии остается нормальным или чуть повышенным — до 4—4,7 кПа (30—35 мм рт. ст.). Насыщение кислородом крови в аорте не понижено. Однако при физической нагрузке может измениться направление сброса крови — венозная кровь начнет поступать в аорту. При ангиокардиографии отмечается одновременное заполнение аорты и легочной артерии.

С точки зрения перспектив хирургического лечения больных с тетрадой Фалло эту патологию можно разделить по степени тяжести на 4 стадии:

1) *умеренной тяжести* — нет или почти нет цианоза в покое, физическая активность умеренно ограничена, дети редко приседают на корточки, содержание гемоглобина в крови не выше 10,5 ммоль/л (17 г%);

2) *средней тяжести* — значительное ограничение физической активности, частая поза на корточках, цианоз, ногтевые фаланги в форме «барабанных палочек», содержание гемоглобина в крови в пределах 10,5—12,4 ммоль/л (17—20 г%);

3) *тяжелую* — ограничение возможности передвижения, выраженный цианоз, частые одышно-цианотические приступы, содержание гемоглобина в крови 12,4—14,3 ммоль/л (20—23 г%).

4) *крайней тяжести* — одышно-цианотические приступы возникают при минимальной физической нагрузке, больные практически лишены возможности передвижения, резкий цианоз, содержание гемоглобина в крови выше 14,3 ммоль/л (23 г%), нередко отсутствует систолический шум.

Средняя продолжительность жизни больных с тетрадой Фалло 12 лет, около 10 % больных доживают до 21 года (Higgis, Mulder, 1972). При «белых» формах порока прогноз лучше.

Хирургическое лечение этого порока имеет довольно длительную историю и ведет начало с 1944 г., когда Blalock по предложению



Рис. 23. Ангиокардиограмма при тетраде Фалло. Стеноз легочной артерии, дефект межжелудочковой перегородки, одновременное заполнение легочной артерии и аорты контрастным веществом, введенным в полость правого желудочка

педиатра Taussig произвел первую паллиативную операцию наложения анастомоза между подключичной и легочной артерией с целью улучшения кровенаполнения малого круга кровообращения. С тех пор было предложено около 20 различных паллиативных вмешательств, а на протяжении по-

следних 25 лет широко внедрена в клинику радикальная коррекция этого тяжелого порока.

Сложность радикального хирургического лечения больных с тетрадой Фалло, помимо чисто технических проблем, обусловлена тем, что при этом пороке основная нагрузка ложится на правый желудочек, а левый — недогружен и детренируется. После коррекции тяжелых форм аномалии сразу резко возрастает нагрузка на левый желудочек, с которой ему трудно справиться, и многие больные погибают. Кроме того, длительное пребывание в условиях тяжелой гипоксии приводит к значительному нарушению функции миокарда, печени, почек и других жизненно важных органов, что также резко снижает переносимость хирургического вмешательства.

В настоящее время существует система хирургического лечения тетрады Фалло, охватывающая различные варианты тяжести порока. Она включает в себя, наряду с радикальными операциями, целый ряд паллиативных вмешательств. В зависимости от степени тяжести и анатомических особенностей порока паллиативные вмешательства являются подготовительными для последующих радикальных операций или же становятся конечным этапом хирургического лечения.

Паллиативные операции направлены на уменьшение отрицательного влияния легочного стеноза, улучшение легочного кровообращения и оксигенации крови. Они могут быть разделены на 3 группы.

1. *Межсосудистые анастомозы.* Суть их заключается в том, что создается сообщение между сосудами большого и малого круга кровообращения (рис. 24). Предложено много различных вариантов: анастомозы подключичной артерии с легочной артерией, анастомозы между аортой и легочной артерией, а также ряд других аналогичных вмешательств.

Таким образом, как бы создается искусственный артериальный проток, который компенсирует недостаточный легочный кровоток. Над легочной артерией появляется типичный «машинный» систоло-

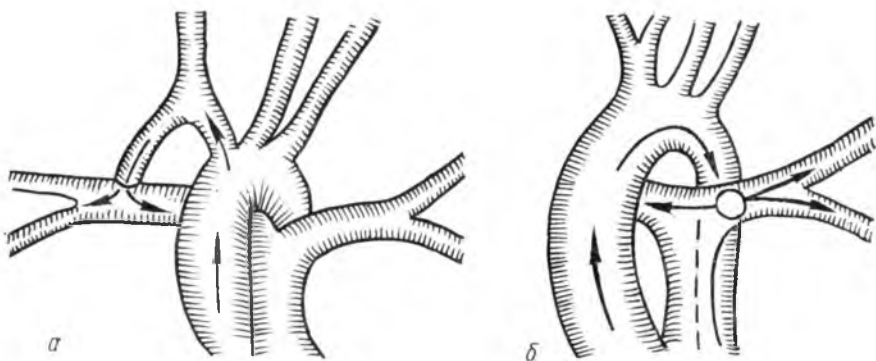


Рис. 24. Схема операций межсосудистых анастомозов про тетраде Фалло: а — подключично-легочный анастомоз по Blalock — Taussig, б — аорто-легочный анастомоз по Potts

диастолический шум. Смешанная кровь из аорты попадает в легочную артерию и дополнительно оксигенируется. При этом нагружается левый желудочек. Общее состояние больных значительно улучшается и повышается переносимость физических нагрузок. Дети перестают приседать на корточки, исчезают одышечно-цианотические приступы, резко уменьшается или исчезает цианоз, нормализуется содержание гемоглобина в крови.

Однако со временем у части больных результаты операции постепенно ухудшаются из-за нарастающего тромбирования анастомоза и других причин.

2. *Операции устранения стеноза легочной артерии.* К этой группе относятся различные модификации иссечения инфундибулярного сужения и рассечения сросшихся комиссур (Brock, Sellors, Dubost и др.).

3. *Вмешательства для развития коллатерального кровообращения.* С этой целью предлагались экскориации плевры (Blalock, 1950), введение в плевральную полость взвеси талька (Н. М. Амосов, 1957) и др. В результате этих вмешательств возникает асептический плеврит, после которого образуются мощные сращения между грудной стенкой и легкими. В сращениях формируются сосуды, соединяющие большой круг кровообращения с малым. Улучшается кровоснабжение легких и оксигенация крови.

Радикальные операции при тетраде Фалло являются сложными вмешательствами, требующими длительного (иногда до 1 ч и более) отключения сердца в условиях искусственного кровообращения в сочетании с умеренной гипотермией. Стеноз легочной артерии ликвидируют путем рассечения сросшихся комиссур клапана и иссечения значительного количества мышечных и фиброзных тканей, которые суживают выходной канал правого желудочка. Часто возникает необходимость расширения суженного выхода из правого желудочка и ствола легочной артерии. Это обычно обеспечивают пластикой с использованием тканей перикарда или других материалов. Дефект межжелудочковой перегородки закрывают с по-

мощью заплат. Заплата располагается правее отверстия аорты и оно полностью отводится в левый желудочек.

Таким образом, радикальная операция устраняет 3 основных компонента порока — стеноз легочной артерии, дефект межжелудочковой перегородки и декстروпозицию аорты. Четвертый компонент — гипертрофия миокарда правого желудочка, являющаяся компенсаторной, после устранения вызвавших ее причин постепенно частично регрессирует.

В настоящее время целесообразна система этапного лечения тетрады Фалло.

При умеренной степени тяжести порока больные сразу подвергаются радикальной операции с применением искусственного кровообращения.

При тяжелых формах этой патологии, особенно в младших возрастных группах (до 5 лет), в порядке предварительного этапа производят наложение межсосудистого анастомоза. Это приводит к уменьшению гипоксии органов и тканей и улучшению функции левого желудочка. Физическое состояние больных улучшается и возрастает переносимость последующей радикальной операции.

У некоторых больных с особенно неблагоприятным соотношением анатомических компонентов порока, исключающим возможность его радикального устранения, паллиативная операция наложения межсосудистого анастомоза становится конечным этапом хирургического лечения.

В последнее время в связи с внедрением в практику вариантов проведения радикальных операций с пластикой пути оттока из правого желудочка и ствола легочной артерии значительно расширены возможности устранения порока при неблагоприятном анатомическом соотношении его компонентов.

Операции наложения межсосудистых анастомозов при тетраде Фалло в зависимости от тяжести порока и вида вмешательства сопровождаются летальностью в пределах 5—23 % (Е. Н. Мешалкин, Х. Н. Кузнецов, 1977; В. А. Алекси-Месхишвили, 1978; Gross, 1969; Taussig, Kirk, 1977).

Радикальные операции пока еще сопряжены со значительным риском; летальность при их проведении достигает 10—35 % (В. А. Бухарин, В. И. Бураковский, 1967; Б. А. Константинов и соавт., 1980; Costaneda и соавт., 1977; Dailey и соавт., 1978), причем она наиболее высока при тяжелых формах порока.

В нашем институте до 01.01.89 г. произведено 1772 операции наложения межсосудистых анастомозов и 1579 радикальных операций, при этом летальность составила соответственно 5,8 и 22,4 %.

Мы не останавливаемся на пентаде Фалло, которая отличается от тетрады только тем, что кроме обычных четырех анатомических компонентов порока имеется еще и дефект межпредсердной перегородки. Нарушения гемодинамики, клиника и принципы хирургического лечения существенно не отличаются от таковых при тетраде. Однако порок протекает тяжелее и операции сопряжены с еще большим риском.

Диспансеризация оперированных. Хороший отдаленный результат радикальной коррекции тетрады Фалло, по нашим данным, получен у 78,3 % больных. Радикальное устранение порока в условиях искусственного кровообращения приводит к нормализации гемодинамики. Исчезают одышка, цианоз, одышечно-цианотические приступы. Дети перестают приседать на корточки. Восстанавливается нормальная физическая активность и переносимость нагрузок. Содержание эритроцитов и гемоглобина в крови нормализуется. Приходит к норме кислородное насыщение крови в покое и при физической нагрузке. Характерные изменения концевых фаланг пальцев («барабанные палочки») и ногтей («часовые стекла») постепенно уменьшаются или исчезают.

Происходит уменьшение и ограничение систолического шума. Обычно (у 89,3 % больных) остается локальный умеренный систолический шум на легочной артерии. Обусловлен он незначительным остаточным градиентом систолического давления на клапане легочной артерии, завихрениями крови в неровностях пути оттока из правого желудочка.

Практически во всех случаях пластики выходного тракта правого желудочка во II межреберье слева у грудины появляется и диастолический шум, обусловленный недостаточностью клапана легочной артерии.

Послеоперационное изменение размеров сердца зависит от формы порока. После радикальной коррекции «синих» форм тетрады Фалло отмечается некоторое увеличение размеров сердца в результате повышения кровенаполнения и нагрузки его левых отделов. После устранения «белых» форм, наоборот,— их уменьшение. Мы выявили увеличение относительного объема сердца на 9,2 % в отдаленные сроки после устранения «синих» и уменьшение на 16,3 % после коррекции «белых» форм порока. Почти у половины больных (42,3 %) с положительными отдаленными результатами радикальной коррекции тетрады Фалло существенных изменений размеров сердца не наблюдалось.

Рентгенологически отмечается улучшение кровенаполнения сосудов малого круга кровообращения, увеличение легочной артерии.

Положительные ЭКГ-изменения характеризуются уменьшением отклонения электрической оси сердца вправо. У большинства больных (по нашим данным, у 89,7 %) в результате хирургической травмы проводящих путей возникает стойкая блокада правой ножки предсердно-желудочкового пучка, которая затрудняет сравнение послеоперационных изменений с предоперационными данными. Как мы указывали раньше, блокада не оказывает отрицательного влияния на состояние гемодинамики.

При благоприятном исходе операции во время контрольных зондирований сердца выявляется нормальное содержание кислорода во всех камерах, а также отсутствие порочных сообщений и почти полное исчезновение градиента систолического давления между правым желудочком и легочной артерией в результате резкого снижения давления в желудочке и некоторого повыше-

ния — в легочной артерии. При зондировании сердца до и в отдаленные сроки после радикальной коррекции тетрады Фалло выявлено снижение градиента систолического давления между правым желудочком и легочной артерией с $(12,3 \pm 3,5)$ кПа до $(1,6 \pm 0,5)$ кПа, или с $(92,6 \pm 2,8)$ мм рт. ст. до $(12,3 \pm 4,2)$ мм рт. ст., соответственно.

Основными причинами неблагоприятных исходов операций являются недостаточное устранение стеноза легочной артерии и восстановление межжелудочкового дефекта.

Остаточный стеноз после радикальной коррекции тетрады Фалло клинически протекает как изолированный стеноз легочной артерии умеренной или средней выраженности. Однако при стойком сохранении через 1—2 года после операции градиента систолического давления между правым желудочком и легочной артерией выше 7,4 кПа (60 мм рт. ст.) возникают показания к повторному вмешательству.

Резко ухудшает исход хирургического вмешательства решунтирование в результате расхождения швов, закрывающих дефект межжелудочковой перегородки. По данным литературы (Have и соавт., 1970; Fontan, 1974; Lillehei и соавт., 1975; Rieker, 1976) и нашим наблюдениям, это осложнение отмечается у 4,5—10 % оперированных. Чаще оно возникает в первые дни после операции, но может наступить и в отдаленный период. Тенденция к решунтированию обусловлена тем, что при тетраде Фалло дефект межжелудочковой перегородки большой и находится вблизи гипертрофированных тканей выходной части правого желудочка и наджелудочкового гребня. Швы, фиксирующие «заплату», в этих участках могут прорезаться.

Клинически решунтирование проявляется одышкой, усилением сердечного толчка и систолического шума в точке Боткина. У большинства больных появляется или усиливается диастолический шум во II межреберье слева, свидетельствующий о недостаточности клапана легочной артерии. Увеличивается печень, набухают шейные вены, возрастает венозное давление и появляются другие симптомы правожелудочковой декомпенсации.

У части больных возникает относительная трикуспидальная недостаточность, однако уловить характерный шум не удается из-за громкого систолического шума, обусловленного межжелудочковым дефектом.

Рентгенологически при возникновении решунтирования наблюдаются увеличение легочного кровотока, застойные явления в легких, усиленная пульсация легочной артерии. По сравнению с предоперационными данными значительно увеличиваются легочная артерия, правые и левые отделы сердца.

Полученные при зондировании сердца данные свидетельствуют, что возникновение решунтирования приводит к глубоким нарушениям гемодинамики. Появляется сброс крови слева направо, сохраняется повышенное давление в правом желудочке и возникает выраженная гипертензия в легочной артерии. Перерастяжение правого желудочка приводит к относительной трикуспидальной

недостаточности, на что указывает характерная кривая и значительное повышение давления в правом предсердии.

Таким образом, возникновение решунтирования приводит к ухудшению общего состояния больных по сравнению с дооперационным. В первую очередь это объясняется тем, что при тетраде Фалло сосуды малого круга кровообращения не адаптированы к условиям повышенного кровотока и легочно-сосудистое сопротивление у таких больных невелико. Оно не в состоянии обеспечить регулирование легочного кровотока после устранения стеноза легочной артерии при значительном поступлении крови из левого желудочка через дефект. Поэтому сброс крови слева направо может быть очень большим, в результате чего наступает перегрузка малого круга кровообращения, левого и правого желудочков. Возникает клиническая картина дефекта межжелудочковой перегородки с высокой легочной гипертензией гиперводемического характера. Кроме того, Shumwey (1963) считает и наши наблюдения подтверждают это, что часто возникающая при устранении стеноза недостаточность клапана легочной артерии в условиях решунтирования может привести к гибели больного.

Лечение больных с выраженным решунтированием после радикальных операций, произведенных по поводу тетрады Фалло, представляет значительные трудности. При сердечной декомпенсации необходимы строгое соблюдение постельного режима и настойчивое лечение сердечными гликозидами, диуретиками, общеукрепляющими и симптоматическими средствами в условиях стационара.

Однако это дает лишь временное улучшение и поэтому все больные со значительным решунтированием нуждаются в повторном хирургическом вмешательстве.

Во время повторной операции межжелудочковый дефект вновь закрывают и при обнаружении значительной недостаточности клапана легочной артерии производят его протезирование.

При благоприятном исходе радикальной операции дети могут приступить к учебе в школе через 2 мес. В течение 1-го года после операции занятия по физической подготовке должны быть заменены комплексом лечебно-физкультурных упражнений. Учитывая тяжесть порока и проведенное хирургическое вмешательство, мы считаем необходимым дальнейшее постоянное ограничение больших физических нагрузок у этих больных.

Различные *паллиативные операции* наложения межсосудистого анастомоза также приводят к значительному субъективному и объективному улучшению состояния больных с тетрадой Фалло. Проявляется это положительной динамикой тех же показателей (одышка, цианоз и т. д.), что и после успешной радикальной операции.

При функционирующем подключично-легочном анастомозе во II межреберье слева или справа, в зависимости от стороны наложения анастомоза, появляется систоло-диастолический шум, аналогичный шуму при открытом артериальном протоке. У больных с аорто-легочным анастомозом систоло-диастолический шум может

прослушиваться в межлопаточном пространстве или не определяться.

Рентгенологически отмечается улучшение кровенаполнения легких, увеличение размеров сердца и легочной артерии. Особых изменений на ЭКГ обычно не наблюдается. При наложении широкого соустья в результате значительного сброса крови из большого круга кровообращения в малый может снизиться минимальное артериальное давление и возрасти пульсовое.

Многолетнее изучение отдаленных результатов этих паллиативных операций, проведенное В. И. Францевым (1961), В. А. Бухариным (1968), Б. А. Королевым (1978), В. А. Заворотним (1979), Кау и соавторами (1961), Potts (1961), Taussig (1977), показало, что со временем у некоторых больных наблюдаются поздние осложнения. Основными из них являются тромбоз анастомоза, септический эндокардит, абсцессы мозга. Кроме того, при наложении неадекватно широкого анастомоза в результате значительного сброса крови из большого круга в малый может развиться легочная гипертензия. Это должен учитывать врач, который ведет диспансерное наблюдение оперированных больных.

При начинающемся тромбозе анастомоза у больных отмечается уменьшение диастолического компонента шума, одышка, увеличение содержания эритроцитов и гемоглобина в крови. При закрытии соустья исчезает диастолический шум, восстанавливается цианоз и вновь развивается выраженная клиническая картина тетрады Фалло. Однако при этом тяжесть состояния редко достигает исходной, так как после торакотомии и облитерации плевральной полости появляются множественные мелкие анастомозы между легочными и бронхиальными артериями, которые способствуют некоторому улучшению кровообращения в малом круге.

При подозрении на нарушение функции анастомоза необходимо исследовать состояния свертывающей системы крови (протромбиновый индекс, фибриноген и т. д.) и назначить антикоагулянтную терапию. Больных надо направлять на консультацию в кардиохирургическую клинику.

В целях профилактики возможных поздних осложнений, если наложение анастомоза является подготовительным этапом радикальной операции, не следует надолго откладывать заключительный этап хирургического лечения.

Несмотря на значительное субъективное и объективное улучшение состояния, больные, перенесшие паллиативные операции, нуждаются в особо тщательном наблюдении и разумном ограничении физических нагрузок. Дети должны находиться под постоянным наблюдением педиатров. Их следует периодически (каждые 1—2 года) консультировать в хирургической клинике. Объем консервативного лечения определяется эффективностью хирургического вмешательства. Больным необходимо назначать щадящий режим, длительное пребывание на воздухе и обильное питье.

Аномалия Эбштейна представляет собой врожденный порок сердца, характеризующийся смещением правого предсердно-желудочкового клапана в сторону желудочка. Она является относительно редкой болезнью — составляет 0,5—1 % всех врожденных пороков сердца (Р. П. Зубарев, 1975; Л. Л. Ситар, 1979; Г. Банкл, 1980; Gasul и соавт., 1966). По нашим данным, на ее долю приходится 0,5 % операций, производимых при врожденных пороках сердца.

Мы хотим привлечь внимание к этой относительно редкой патологии, так как наблюдения последних лет говорят о том, что она встречается чаще, чем это ранее предполагалось. При этом аномалия Эбштейна не сопровождается какими-либо типичными аускультативными изменениями, поэтому с ней связаны частые диагностические ошибки.

Анатомические изменения при этом пороке разнообразны. Смещение места прикрепления створок правого предсердно-желудочкового клапана варьирует от незначительного до выраженного перемещения в сторону легочной артерии с резким уменьшением полости правого желудочка (рис. 25). У части больных смещается место прикрепления не всех створок. Нередко наблюдаются выраженная деформация, истончение, сращение, фенестрация створок. Это может приводить к трикуспидальному стенозу или недостаточности.

Смещенный правый предсердно-желудочковый клапан делит полость правого желудочка на 2 камеры: надклапанную, образующую с предсердием единую полость, и уменьшенную подклапанную. Относительная величина каждого из этих отделов зависит от глубины смещения клапана. Миокард желудочка в надклапанной части резко истончается. Толщина стенки подклапанной части желудочка обычно нормальная. Наблюдается резкое расширение фиброзного кольца — места должного прикрепления предсердно-желудочкового клапана.

Значительное расширение полости правого предсердия и повышение давления в ней приводят к тому, что овальное отверстие остается открытым и сохраняется сообщение между предсердиями. У части больных аномалия сочетается с дефектом межпредсердной и реже — межжелудочковой перегородки.

Гемодинамические нарушения при этом пороке сложные (рис. 26). Уменьшенная полость правого желудочка не может вместить достаточное количество крови. Это ведет к уменьшению ударного объема правого желудочка и легочного кровотока.

Нарушения усугубляются тем, что функционально единый миокард правого желудочка разделен на две камеры, работающие в разном режиме, хотя электрическая деполяризация в них происходит одновременно. В результате во время систолы правого предсердия атриализированная (надклапанная) часть правого желудочка, как и остальная его часть, находится в диастоле. Это значи-

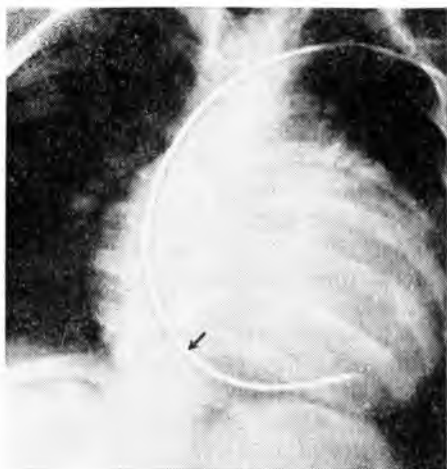


Рис. 25. Рентгенограмма сердца при аномалии Эбштейна. Конец зонда находится у входа в правый желудочек, который резко смещен в сторону легочной артерии. Стрелкой отмечена нормальная локализация правого предсердно-желудочкового клапана

тельно уменьшает эффект систолы предсердия и ухудшает приток крови в правый желудочек.

Во время диастолы предсердия, наоборот, надклапанная и подклапанная части правого желудочка находятся в систоле, предсердно-желудочковый клапан при этом закрыт и атриа-

лизированная камера правого желудочка, сокращаясь, смещает кровь обратно в основную часть предсердия, что ведет к повышению давления в нем.

Преодоление неблагоприятных гемодинамических условий приводит к гипертрофии миокарда правого предсердия, однако ведущей является дилатация, в результате которой полость правого предсердия может достигать огромных размеров.

Дилатация и увеличение давления в правом предсердии мешают нормальному закрытию овального отверстия. Возникает сброс крови справа налево, который носит, в известной мере, компенсаторный характер, так как разгружает правое предсердие и отдаленные развитие сердечной недостаточности. Однако он приводит к прогрессирующему цианозу и гипоксемии.

Средняя продолжительность жизни при аномалии Эбштейна около 20 лет, приблизительно 30 % больных умирают в возрасте до 10 лет, 50 % — в возрасте моложе 20 лет и 80 % — до 30 лет (Г. Банкл, 1980; Gasul и соавт., 1966). Основными причинами смерти, наряду с сердечной недостаточностью, являются абсцесс мозга, тромбоэмболии, бактериальный эндокардит.

Клиническая картина аномалии Эбштейна разнообразна и зависит от выраженности гемодинамических расстройств. В легких стадиях порок может протекать почти бессимптомно. При выраженной клинике основными жалобами являются быстрая утомляемость и одышка, которая постепенно прогрессирует и в далеко зашедших стадиях порока отмечается даже в покое. Сердцебиения и особенно приступы пароксизмальной тахикардии при аномалии Эбштейна встречаются гораздо чаще, чем при других врожденных пороках сердца. Эти симптомы, возникающие в детском возрасте, настолько характерны, что заставляют заподозрить данную аномалию. В дальнейшем появляются цианоз и полицитемия, увеличивается содержание гемоглобина в крови. Все эти изменения постепенно нарастают.

Аускультативные данные переменны. Тоны сердца бывают

Рис. 26. Схема гемодинамики при аномалии Эбштейна

ослабленными, глухими, особенно II тон над легочной артерией. Часто отчается трехчленный ритм галола. Может прослушиваться систолический шум в III—IV межреберье слева у грудины или на верхушке, интенсивность которого колеблется от резко выраженного до незначительного. Иногда в этих точках определяется умеренный диастолический шум. Следует помнить, что у части больных шум вообще не выслушивается.

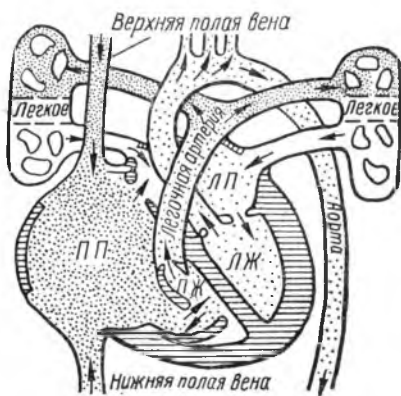
Рентгенологическая картина характеризуется кардиомегалией на фоне повышенной прозрачности легких. По мере прогрессирования порока размеры сердца постепенно увеличиваются. Правое предсердие достигает гигантских размеров. Аорта и легочная артерия остаются неувеличенными, сердце приобретает характерную шаро- или мешкообразную форму. Пульсация сердечной тени резко ослаблена.

Данные ЭКГ широко варьируют. Характерными для типичных случаев болезни являются выраженные признаки перегрузки правого предсердия в сочетании с низким вольтажем комплекса *QRS* в стандартных и правых грудных отведениях при сохранении нормального вольтаж в левых грудных отведениях. Наблюдаются нарушение атриовентрикулярной проводимости (удлинение интервала *P—Q*), неполная или полная блокада правой ножки предсердно-желудочкового пучка. Нередко отмечается трепетание предсердий, мерцательная аритмия.

Важным для диагностики является ЭхоКГ-исследование, при котором обнаруживается резкая дилатация правого предсердия и значительное смещение трехстворчатого клапана в полость правого желудочка, уменьшенные размеры левых отделов сердца, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки.

Диагноз уточняют с помощью зондирования сердца, при котором определяют расположение правого предсердно-желудочкового клапана, величину полости правого предсердия, давление в полостях, сопутствующие аномалии (дефекты межпредсердной или межжелудочковой перегородки).

Хирургическое лечение. При радикальной коррекции аномалии Эбштейна доступом через правое предсердие иссекают створки патологически измененного клапана и на уровне фиброзного кольца в месте должного прикрепления вшивает искусственный клапан. Поскольку фиброзное кольцо обычно бывает значительно растянутым, его приходится стягивать для приведения в соответствие с размерами клапана. Одновременно закрывают сопутствующие дефекты перегородок. Операция представляет собой сложное реконструктивное вмешательство, требующее длительного выключе-



ния сердца из кровообращения. Производится она с применением искусственного кровообращения в сочетании с умеренной гипотермией.

Послеоперационный период протекает тяжело, может сопровождаться атриовентрикулярной блокадой, возникающей вследствие травмы проводящих путей. В этих случаях до восстановления предсердно-желудочковой проводимости производится электрическая стимуляция сердечной деятельности с поддержанием необходимой частоты сокращений.

Выбор срока для радикальной операции определяется тяжестью течения порока и размерами сердца. При выраженной кардиомегалии вмешательство может быть произведено рано (в возрасте 5—6 лет). Если же размеры сердца не очень велики, то в раннем возрасте радикальная коррекция порока нецелесообразна, так как в результате роста организма размеры протеза клапана со временем могут оказаться недостаточными.

Количество данных о проведении радикальных операций при аномалии Эбштейна пока еще невелико. Лишь в единичных клиниках выполнено 20—30 таких операций. В нашем институте до 01.01.89 г. произведено 95 хирургических вмешательств, летальность при этом составила 20,3 % (Н. М. Амосов, Л. Л. Ситар).

Диспансеризация оперированных. Протезирование правого предсердно-желудочкового клапана и закрытие дефекта перегородки сердца при аномалии Эбштейна приводят к разительному клиническому эффекту — нормализации гемодинамики. У больных исчезают одышка, цианоз, шумы, появляется типичная мелодия искусственного шарового клапана, значительно уменьшаются размеры сердца; восстанавливается трудоспособность.

Наблюдения показывают, что тромбоэмболические осложнения у этих больных не возникают, поэтому мы считаем возможным проводить антикоагулянтную терапию только на протяжении первых 9—12 мес после операции, поддерживая в это время протромбиновый индекс в пределах 60—70 %. Трудоспособность оперированных обычно восстанавливается настолько, что возникает необходимость ограничения у них лишь значительных физических нагрузок.

В случаях хирургической травмы проводящих путей с возникновением атриовентрикулярной блокады необходим тщательный контроль за состоянием здоровья больных и при показаниях — имплантация электрокардиостимулятора.

АТРЕЗИЯ ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА

Этот порок составляет 2,4—5,3 % всех врожденных аномалий сердца (Г. Банкл, 1980; Gasul с соавт., 1966). Он обусловлен порочным формированием правого предсердно-желудочкового отверстия, в результате чего оно оказывается зарощенным. Правый желудочек не может развиваться нормально и существует в виде

Рис. 27. Схема гемодинамики при атрезии трехстворчатого клапана

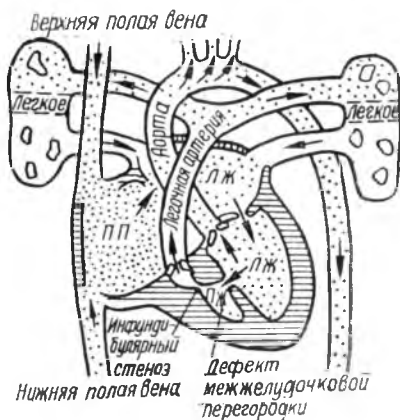
рудиментарной камеры. Жизнедеятельность организма обеспечивается различными порочными сообщениями между большим и малым кругом кровообращения. Существует много различных анатомических вариантов этого порока.

Гемодинамика. Венозная кровь из правого предсердия не может пройти в правый желудочек и через дефект межпредсердной перегородки попадает в расширенное левое предсердие (рис. 27), в котором она смешивается с артериальной кровью и поступает в большую полость левого желудочка. Затем эта смешанная кровь через дефект межжелудочковой перегородки переходит в рудиментарный правый желудочек, играющий роль промежуточной камеры, а из него — в легочную артерию. Кроме того, кровь может поступать в малый круг и через открытый артериальный проток.

В большинстве случаев порок сочетается со стенозом легочной артерии, что создает дополнительное сопротивление току крови в систему легочной артерии, при этом развивается выраженный цианоз. При отсутствии существенного сопротивления току крови в малый круг признаки гипоксемии выражены умеренно, больные удовлетворительно переносят физические нагрузки.

Клиника атрезии трехстворчатого клапана характеризуется признаками хронической гипоксемии — выраженным цианозом, одышкой в покое, одыечно-цианотическими приступами. Она близка к таковой при тяжелой форме тетрады Фалло. Отличительной диагностической особенностью являются ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка у больных с цианотическим врожденным пороком. Кроме того, рентгенологически на фоне уменьшенного легочного кровотока отмечается увеличение правого предсердия и левых отделов сердца при уменьшенном правом желудочке. Аускультативная картина не характерна и может проявляться систолическим шумом различной интенсивности в III—IV межреберье по левому краю грудины. При функционирующем открытом артериальном протоке может определяться систоло-диастолический шум во II межреберье слева у грудины. Иногда шумы могут отсутствовать.

У большинства больных, особенно при небольших дефектах межпредсердной перегородки, отмечаются увеличение и усиленная пульсация печени, обусловленные венозным застоем. Окончательная диагностика анатомических и гемодинамических особенностей порока может быть осуществлена на основе проведения катетеризации сердца и рентгеноконтрастных исследований.



Продолжительность жизни больных невелика и зависит от анатомических и гемодинамических особенностей порока. Чем более выражено препятствие легочному кровотоку (стеноз легочной артерии), тем хуже прогноз. Продолжительность жизни у 70 % больных не превышает года, однако при умеренном стенозе легочной артерии она может достичь 20 лет (Campbell, 1961).

Хирургическое лечение. Применяется ряд паллиативных вмешательств, которые направлены на улучшение легочного кровотока и уменьшение гипоксемии. К ним относятся анастомозы между верхней полой веной и легочной артерией, а также подключично-легочные и аорто-легочный анастомозы. В последнее время разработана операция, при которой с помощью трансплантации клапанов от животных правое предсердие превращается функционально в желудочек, направляющий кровь в легочные сосуды. Опыт применения таких операций еще невелик.

ОБЩИЙ АРТЕРИАЛЬНЫЙ СТВОЛ

Частота возникновения общего артериального ствола составляет 1,7—3,9 % всех врожденных пороков сердца (Gasul и соавт., 1966; McNamara, Sommerville, 1968). Для данной аномалии характерно то, что у плода во внутриутробный период не происходит разделение на части примитивного общего артериального ствола. В результате от основания сердца отходит единый крупный сосуд, который обеспечивает все легочное, системное и коронарное кровообращение (рис. 28). Дефект межжелудочковой перегородки является элементом порока. Как правило, ствол «сидит верхом» над дефектом и отводит кровь из обоих желудочков.

Гемодинамика. Гемодинамические нарушения обусловлены одинаковым давлением в большом и малом круге кровообращения. Вначале легочный кровоток значительно повышен, а затем по мере возрастания сопротивления сосудов малого круга снижается. В случаях, когда при общем стволе отсутствует легочная артерия и кровоснабжение легких обеспечивается лишь расширенными бронхиальными артериями, сразу после рождения возникает выраженный цианоз и больные умирают в течение нескольких недель.

Клинические проявления общего артериального ствола различны и зависят от особенностей кровообращения в малом круге. При удовлетворительном кровоснабжении легких может быть лишь незначительный цианоз и умеренно ограниченная физическая активность. В дальнейшем по мере нарастания сопротивления в сосудах малого круга развивается картина высокой легочной гипертензии, сходная с таковой при синдроме Эйзенменгера.

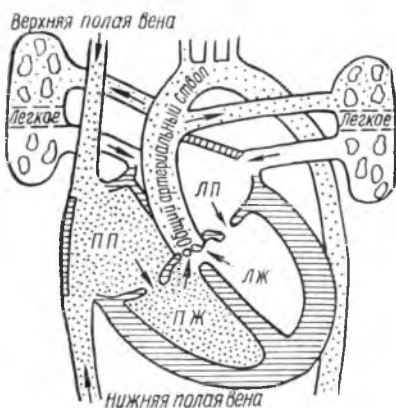
При аускультации выслушивается грубый систолический шум по левому краю грудины с эпицентром в III—IV межреберье. У части больных — шум систоло-диастолический, связанный с недостаточностью клапана общего ствола.

Рентгенологическая картина болезни различна в зависимости от особенностей легочного кровотока. На ЭКГ обнаруживаются

Рис. 28. Схема гемодинамики при общем артериальном стволе

признаки гипертрофии правого или обоих желудочков, нередко наблюдается блокада правой ножки предсердно-желудочкового пучка. Точная диагностика общего артериального ствола обеспечивается с помощью зондирования сердца и рентгеноконтрастных исследований.

Хирургическое лечение возможно при общем артериальном стволе с наличием ветвей легочной артерии до развития тяжелых необратимых изменений с высоким сопротивлением в сосудах малого круга кровообращения. В этих случаях иногда производят очень сложную реконструктивную операцию создания искусственного ствола легочной артерии с гетеротрансплантатом клапана легочной артерии — операцию Растелли. Если легочная артерия отсутствует и легочное кровоснабжение обеспечивается бронхиальными артериями, хирургическое лечение невозможно.



ТРАНСПОЗИЦИЯ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ

Под названием «транспозиция магистральных сосудов» объединяют группу врожденных пороков сердца, сопровождающихся аномальным положением восходящей части аорты и ствола легочной артерии. Различают 2 основных типа этой аномалии: полную и корригированную транспозицию аорты и легочной артерии.

Полная транспозиция аорты и легочной артерии относится к числу распространенных аномалий и составляет 4,5—20,8 % всех врожденных пороков сердца (Gasul, Fell, 1956; Nadas, 1963; Keith и соавт., 1967). Среди «синих» пороков она занимает ведущее место наряду с тетрадой Фалло (Б. А. Константинов, Ю. М. Евтеев, 1967).

При этом пороке аорта отходит от правого желудочка, легочная артерия — от левого, кровообращение проходит по двум разобщенным кругам. Кровь из правого желудочка поступает в аорту, периферические сосуды, капилляры большого круга, затем через полые вены и правое предсердие возвращается в правый желудочек. По второму кругу кровь из левого желудочка поступает в легочную артерию, проходит альвеолярные капилляры и через легочные вены и левое предсердие возвращается в левый желудочек. В этих условиях кровь окисгенироваться не может, и при отсутствии сообщений между большим и малым кругом кровообращения ребенок гибнет сразу после рождения.

Поэтому у всех больных с полной транспозицией магистральных сосудов имеются дополнительные пороки, корригирующие эти на-

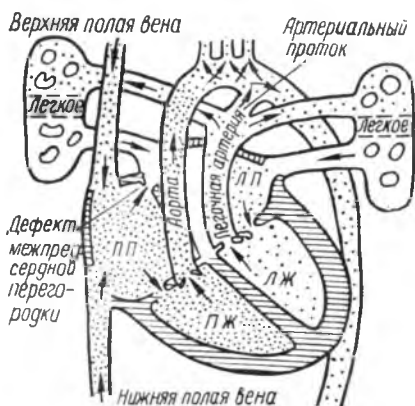


Рис. 29. Схема гемодинамики при транспозиции магистральных артерий

нарушения гемодинамики. Чаще наблюдаются дефекты межжелудочковой межпредсердной перегородки, открытое овальное отверстие, открытый артериальный проток или аорто-пульмональный свищ, аномальный венозный дренаж, атриовентрикулярная коммуникация, нередко — их сочетания.

Все это приводит к сложным нарушениям гемодинамики с перекрестным сбросом крови (рис. 29), так как шунт в одну сторону сразу же привел бы к переполнению одного и опорожнению другого круга кровообращения. Если шунтов несколько, они могут иметь различные направления. В результате гемодинамических нарушений сердце работает с перегрузкой; при значительной величине шунта порок протекает благоприятнее.

Клинически отмечаются одышка, повышенная утомляемость, цианоз, изменения пальцев в виде «барабанных палочек», а также периферические расстройства кровообращения. Нередко у детей выражено отставание в физическом развитии.

Аускультативные признаки разнообразны. Наряду с выраженным систолическим шумом по левому краю грудины нередко наблюдается и его отсутствие.

Рентгенологическое исследование выявляет в ранние сроки болезни значительное увеличение правых и левых отделов сердца — оно приобретает шаровидную форму. Сосудистый рисунок легких усилен, пульсация сосудов малого круга прослеживается далеко к периферии.

Данные ЭКГ не дают патогномоничных для этого порока проявлений. Наблюдаются признаки перегрузки правого и левого предсердий, правого, а иногда и обоих желудочков, блокада правой ножки предсердно-желудочкового пучка.

Очень важны зондирование сердца и ангиокардиографическое исследование, так как они наиболее полно характеризуют анатомические и гемодинамические особенности порока.

Продолжительность жизни больных с полной транспозицией магистральных сосудов невелика — 80—90 % из них умирают в возрасте до 1 года (Keith и соавт., 1967; Lieberman и соавт., 1969). Прогноз болезни зависит от характера сопутствующих аномалий. Он лучше при больших внутрисердечных шунтах (межпредсердный или межжелудочковый дефект), способствующих перемешиванию крови, в сочетании с умеренным стенозом легочной артерии, который предотвращает чрезмерный легочный кровоток.

Хирургическое лечение полной транспозиции магистральных

артерий очень сложно. Оно предусматривает паллиативные и радикальные операции.

Паллиативные вмешательства направлены на увеличение существующих или создание новых шунтов. С этой целью создается искусственный межпредсердный дефект или проводятся другие вмешательства.

В порядке экстренной помощи больным в первые дни после рождения производят предложенный Rashkind (1966) разрыв межпредсердной перегородки с помощью баллончика. Катетер с баллончиком на конце под рентгеноскопическим контролем доводят до левого предсердия, затем в баллончик вводят 2—3 мл контрастного вещества и оттягивают катетер назад к полую вену, разрывая межпредсердную перегородку. Создание такого шунта способствует увеличению насыщения крови кислородом и открывает возможность для проведения корригирующей операции в более поздние сроки. Более радикальным является создание межпредсердного дефекта хирургическим путем по методу Блелока — Хенлона.

Радикальная коррекция порока исправляет гемодинамические нарушения, вызванные транспозицией магистральных артерий, а также устраняет сопутствующие аномалии. В этих целях производят сложные реконструктивные операции в условиях искусственного кровообращения: отводят полые вены в левое предсердие, а легочные вены — в правое (операция Мастарда). Другая, более сложная операция (операция Растелли) предусматривает отведение аорты в левый желудочек через межжелудочковый дефект, перевязку и отсечение легочной артерии, отходящей от левого желудочка, и вшивание в правый желудочек «кондуита» — протеза участка легочной артерии с гетероклапаном, который соединяется с отсеченной легочной артерией. Одновременно устраняют и другие отсутствующие аномалии.

Корригированная транспозиция магистральных артерий встречается реже. Она составляет 1—1,4 % всех врожденных пороков сердца (Г. Банкл, 1980; Fontana, Edwards, 1962). При этом пороке аорта отходит от анатомически правого желудочка, получающего кровь из левого предсердия, в которое впадают легочные вены. Легочная артерия отходит от анатомически левого желудочка, получающего кровь из правого предсердия, в которое впадают полые вены.

Сама по себе корригированная транспозиция магистральных артерий не вызывает гемодинамических нарушений, так как в большой круг поступает артериальная, а в малый — венозная кровь. Однако нередко этот порок сочетается с другими врожденными сердечными аномалиями (чаще всего с дефектом межжелудочковой перегородки), что создает целый ряд специфических проблем при их хирургической коррекции.

Мы не останавливаемся на остальных врожденных пороках сердца, так как они встречаются значительно реже, а возможность их дифференциальной диагностики в обычных условиях работы терапевта или педиатра практически исключена.

Резюмируя приведенные данные по диспансеризации больных после коррекции врожденных пороков сердца, в дополнение к ранее приведенным критериям оценки отдаленных результатов операций применительно к этим контингентам целесообразно придерживаться следующих градаций.

Отдаленный результат операции считают хорошим при выраженной положительной динамике основных клинических показателей, свидетельствующей о нормализации кровообращения. При этом небольшие остаточные шумы после закрытия дефектов перегородок сердца, остаточный градиент систолического давления на клапане легочной артерии в пределах 2—2,7 кПа (15—20 мм рт. ст.), недостаточность клапана легочной артерии, не сопровождающаяся ухудшением состояния, не должны рассматриваться как факторы, снижающие эффективность операции.

Удовлетворительным результат считают в случаях, когда операция привела к стойкому субъективному улучшению самочувствия, однако объективные данные указывают на наличие умеренных остаточных нарушений гемодинамики. К ним относятся небольшие решунтирования, не требующие повторного вмешательства, остаточный градиент систолического давления между правым желудочком и легочной артерией в пределах 4—5,3 кПа (30—40 мм рт. ст.), умеренная остаточная гипертензия в большом или малом круге кровообращения, недостаточность клапана легочной артерии с отрицательными клиническими проявлениями, явные изменения функции миокарда и др. К этой же группе относятся больные с благоприятным течением рецидивирующего эндокардита после полного устранения порока.

Неудовлетворительным результат операции считают, если после хирургического вмешательства показатели состояния здоровья остаются без изменений или снижаются. Причинами этого в первую очередь являются выраженное решунтирование, сохраняющаяся высокая легочная или системная гипертензия, градиент систолического давления на клапане легочной артерии, превышающий 8 кПа (60 мм рт. ст.), тяжелые нарушения функции миокарда, тяжелое течение эндокардита и др.

У большинства больных хирургическое лечение врожденных пороков сердца обеспечивает стойкий хороший отдаленный результат. Однако даже при самом благоприятном исходе операции нельзя сбрасывать со счета последствия длительных расстройств гемодинамики и самого хирургического вмешательства. Проведенные нами углубленные функциональные исследования при контрольных зондированиях сердца показывают, что даже через длительное время после радикального устранения порока и нормализации гемодинамики у части больных резервные возможности

миокарда оставались ограниченными и МОС после нагрузки снижался. Чаще всего это наблюдалось в тех случаях, когда устранение порока проводилось доступом через правый желудочек с рассечением его стенки.

Не у всех больных после успешной операции отмечается достаточно выраженная положительная динамика результатов рентгенологических и ЭКГ-исследований. Все это должно учитываться врачом при диспансерном наблюдении оперированных.

При решении вопроса о физической нагрузке приходится сталкиваться с двумя крайностями. С одной стороны, часть больных (особенно юношеского возраста) явно переоценивают свои возможности и злоупотребляют физическими нагрузками, с другой — многие педиатры и родители создают для оперированных детей неоправданно щадящий режим.

Мы считаем целесообразным при благоприятном исходе операции придерживаться следующей тактики. В зависимости от тяжести порока и сложности хирургического вмешательства детям можно разрешать посещение школы через 1—3 мес после операции. В течение первого года учебы занятия по физической подготовке должны заменяться комплексом лечебно-физкультурных упражнений. В дальнейшем особых ограничений не должно быть. Исключение составляют дети, у которых отмечается открытый артериальный проток без гипертензии, небольшие дефекты межпредсердной перегородки, умеренные стадии стеноза легочной артерии. У всех оперированных должны быть ограничены чрезмерные физические нагрузки (участие в соревнованиях, тяжелые виды спорта). В сомнительных случаях окончательное заключение о допустимых нагрузках должно даваться лишь после детальных функциональных исследований.

У части больных для окончательного заключения об эффективности операции и определения диапазона физических нагрузок необходимо проводить контрольное зондирование сердца. Такая необходимость возникает при пороках, сопровождающихся стенозом легочной артерии, когда нет выраженной положительной динамики ЭКГ-, ФКГ- и рентгенологических данных, а также после устранения дефектов перегородок сердца при выраженной легочной гипертензии или остаточных шумах. Учитывая возможность улучшения условий гемодинамики в течение первых месяцев после устранения порока, повторное зондирование сердца целесообразно проводить не ранее чем через 1 год после вмешательства.

В заключение следует еще раз подчеркнуть, что большинству больных операция спасает жизнь и открывает путь к активной жизни и труду. Однако оперированные нуждаются в длительном наблюдении терапевтов, педиатров и хирургов.

ВРАЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ СЕРДЕЧНЫХ ШУМАХ У ДЕТЕЙ

Выработка врачебной тактики при сердечных шумах у детей является одной из наиболее трудных и актуальных задач практической детской кардиологии.

Наблюдения показывают, что в последнее время у многих педиатров намечается явная тенденция к гипердиагностике врожденных пороков сердца при небольших сердечных шумах. В результате многих здоровых детей переводят на неоправданно щадящий режим. В этой связи уместно напомнить совершенно справедливое высказывание В. Йонаша (1966) о том, что постановка диагноза органического порока у лиц со здоровым сердцем является гораздо большей ошибкой, чем нераспознанный порок, не имеющий гемодинамического значения.

Во время систолы желудочков в ранней фазе изгнания практически у всех людей возникает вибрация, которая во многих случаях проявляется ранним систолическим шумом, чаще в области легочной артерии. Такой «нормальный систолический шум» (Р. Рашмер, 1981) может быть зафиксирован при использовании специальной аппаратуры в покое почти у всех здоровых лиц. Эти функциональные шумы усиливаются при ускорении кровотока после физической нагрузки, при уменьшении вязкости крови у лиц с анемией и др. Поэтому наличие сердечного шума само по себе недостаточно для диагностики порока.

По данным А. Б. Воловика (1952), М. С. Маслова (1953), М. К. Осколковой (1967), систолический шум отмечается у 10—36 % здоровых дошкольников, у 20—46 % младших школьников и у 30—56 % подростков. McKee (1938) и Manheimer (1940) при ФКГ-исследовании выявляли систолический шум у 80—90 % детей. Кроме того, по данным М. К. Осколковой (1967), у 28 % здоровых детей на фонокардиограмме был зарегистрирован и диастолический шум.

Мы не останавливаемся на подробном анализе причин возникновения различных функциональных шумов, так как хотим привлечь внимание к чисто практическим вопросам кардиологической тактики при сердечных шумах у детей.

Дифференциальная диагностика функциональных и органических (связанных с пороком) сердечных шумов у больных нередко представляет значительные трудности и требует строгого учета всех данных анамнеза, комплексного клинического исследования и наблюдений в динамике. Необходимо применение не только общеклинических, но и фоно- и ЭКГ, а также рентгенологических методов исследования, а иногда — зондирования сердца и других специальных инструментальных исследований. При оценке аускультативных и ФКГ-данных мы придаем первостепенное значение ЭКГ и рентгеноскопии, которые дают важнейшие сведения о функциональном состоянии различных отделов сердца.

Функциональный систолический шум обычно локализуется над легочной артерией, аортой — на вершухе или в V точке, диастоли-

ческий — на сосудах шеи. Поэтому приходится дифференцировать его с шумом при дефекте межпредсердной или межжелудочковой перегородки, аортальном стенозе, митральной недостаточности.

Особые трудности представляет дифференциация умеренно выраженных дефектов межпредсердной перегородки и функционального систолического шума над легочной артерией, наиболее часто встречающегося у детей.

Отличительная черта таких функциональных шумов — их непостоянство, изменчивость, исчезновение или ослабление в положении стоя. На ФКГ они имеют веретенообразную форму, как правило, располагаются в мезодиастоле. II тон не расщеплен или расщеплен в физиологических пределах (0,03 с). В противоположность этому при межпредсердных дефектах шум постоянный, II тон над легочной артерией усилен, расщеплен.

Приведенные различия далеко не всегда достаточно выражены, поэтому мы придерживаемся следующей тактики. Если у больного при выявлении умеренного систолического шума над легочной артерией жалоб не возникает и рентгеноскопически сердце не увеличено и нет ЭКГ-признаков гипертрофии или перегрузки правого желудочка, мы снимаем диагноз врожденного порока сердца и рассматриваем шум как функциональный.

В тех случаях, когда при аналогичном шуме, отсутствии жалоб и нормальной ЭКГ при рентгенокопии отмечается умеренное увеличение правых отделов сердца и легочной артерии, мы не исключаем у больного дефект межпредсердной перегородки, не ограничиваем его в физической активности, но считаем необходимыми дальнейшее наблюдение и повторные консультации в кардиохирургической клинике с интервалом в 2—3 года.

При выраженной рентгенологической картине дефекта межпредсердной перегородки, при наличии явных ЭКГ-признаков гипертрофии или перегрузки правого желудочка ребенка госпитализируют в клинику, проводят зондирование правых полостей сердца, после чего окончательно уточняют диагноз и решают вопрос о показаниях к хирургическому лечению.

При локализации шума в других точках выбрать врачебную тактику легче, так как в этих случаях функциональный шум редко достигает степени выраженности, характерной для соответствующих пороков с гемодинамическими нарушениями, требующими хирургического лечения.

Если на аорте выслушивается умеренный систолический шум, артериальное давление нормальное, рентгенологически сердце не увеличено, на ЭКГ нет признаков гипертрофии левого желудочка и больной не предъявляет жалоб, мы рассматриваем этот шум как функциональный.

В аналогичных случаях при умеренном увеличении левого желудочка без существенных изменений на ЭКГ и нормальных фазах систолы левого желудочка диагноз аортального стеноза сохраняется, но ребенка не ограничивают в физической активности и оставляют под наблюдением врачей с контрольными осмотрами в клинике каждые 2—3 года.

Если у больного на фоне такого же шума выявляют при рентгенологическом исследовании явное увеличение левого желудочка или на ЭКГ — выраженные признаки его гипертрофии, то его госпитализируют в клинику для детального обследования, после чего окончательно решают вопрос о показаниях к операции и трудовых рекомендациях.

В случаях, когда определяется систолический шум в III—IV межреберье слева у грудины, заставляющий заподозрить дефект межжелудочковой перегородки, врачебная тактика аналогична. Если нет жалоб, рентгенологических и ЭКГ-изменений — диагноз снимают. При умеренном увеличении сердечной тени без признаков гипертрофии желудочков на ЭКГ не исключают наличия порока. Однако физическую активность детей не ограничивают, их повторно консультируют в клинике с интервалом в 2—3 года. Если на фоне такого же шума имеются типичные рентгенологические и ЭКГ-признаки порока, больных госпитализируют для обследования, после чего окончательно устанавливают диагноз.

Уточнить характер (функциональный или органический) типичного для митральной недостаточности систолического шума на верхушке сердца часто невозможно. Особенно это относится к случаям, когда шум сопровождается некоторым увеличением и усиленной пульсацией левого желудочка. Однако учитывая то что митральная недостаточность прогрессирует медленно, а показания к операции возникают только в далеко зашедших стадиях развития болезни, в детском возрасте, за редким исключением, этот порок не является хирургической проблемой.

В этом случае важно дифференцировать недостаточность митрального клапана с врожденным пороком сердца, сопровождающимся митральной недостаточностью. В первую очередь это относится к первичному дефекту межпредсердной перегородки с расщеплением створки левого предсердно-желудочкового клапана. Следовательно, если изменения выявляются с первых лет жизни и помимо типичного шума на верхушке сердца отмечается еще характерный систолический шум над легочной артерией, а на ЭКГ определяются признаки гипертрофии не левого, а правого желудочка, то больные нуждаются в обследовании для уточнения диагноза и исключения наличия первичного межпредсердного дефекта.

Такая упрощенная схема врачебной тактики при сердечных шумах у детей не охватывает всего многообразия их клинического проявления. В отдельных случаях это может привести к неточному диагнозу. Однако опыт показывает, что такой подход, с одной стороны, снижает частоту гипердиагностики врожденных пороков сердца, а с другой — обеспечивает своевременное хирургическое лечение при аномалиях с нарушениями гемодинамики.

Глава 3

ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ И ДРУГИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПРИОБРЕТЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Ревматизм. Одной из основных причин приобретенных пороков сердца является ревматизм, представляющий собой инфекционно-аллергическую болезнь, характеризующуюся системным воспалительным поражением соединительной и эндотелиальной ткани сердца и других органов.

За последние полвека ревматизм претерпел существенные изменения — снизилась частота его возникновения и тяжесть течения. Если из 1000 больных острым ревматизмом с 1930 по 1940 г. умерли 20 %, а ревматическое поражение сердца не обнаружено лишь у 26 % (Bland, Jones, 1951), то на 20 лет позже из 441 больного эти показатели соответственно составили 2,7 % и 64 % (Feinstein с соавт., 1964). Смертность от ревматических болезней сердца в Советском Союзе снизилась с 1960 до 1967 г. на 18,3 %.

В результате этого наметилась тенденция к уменьшению количества больных с приобретенными пороками сердца. Ревматизм «стареет»: удельный вес больных, поступающих на хирургическое лечение по поводу приобретенных пороков сердца в юношеском возрасте, уменьшается за счет увеличения количества больных старших возрастных групп. При хирургическом лечении больных с приобретенными пороками сердца приходится постоянно сталкиваться с проблемой ревматизма.

При активном лечении больных с ранними проявлениями ревматизма возможно практически полное их выздоровление. Однако если ревматизм привел к развитию порока, то в большинстве случаев его полностью излечить не удастся. Это подтверждается многочисленными гистологическими исследованиями, при которых обнаруживаются характерные изменения в участках ушка левого предсердия, удаленных во время операции у больных с митральным стенозом без клинических признаков активности ревматического процесса. Кроме того, у некоторых больных, оперированных в неактивной фазе процесса, в послеоперационный период наблюдаются обострения ревматизма, а в отдаленные сроки — повторные атаки, приводящие к рецидиву порока. Поэтому нужно уделять особое внимание и послеоперационному противоревматическому лечению.

На вопрос о том, стоит ли оперировать больных с ревматическими пороками сердца, если их нельзя полностью вылечить, можно ответить только положительно — безусловно стоит. Коррекция по-

рока приводит к ликвидации расстройств кровообращения, продлению жизни больного, восстановлению трудоспособности, а также способствует затиханию ревматического процесса.

Возвратный ревмокардит имеет ряд особенностей, характеризующихся снижением своей активности с возрастом больного. Хотя склонность к рецидивам процесса сохраняется, протекают они более стерто. При повторных атаках ревматизма у лиц с пороками сердца преимущественно поражается миокард, лишь в редких случаях возникают свежие поражения клапанов (В. Е. Незлин, 1968).

Наблюдения показывают, что проявление гемодинамических расстройств зависит не только от степени развития порока, но в значительной мере определяется ревматическим поражением самой сердечной мышцы. Об этом говорят случаи, когда на фоне стабильного течения порока после обострения ревматизма развивается тяжелая декомпенсация, которая стойко купируется активным противоревматическим лечением. У больных со значительным поражением сердечной мышцы компенсаторные возможности миокарда резко ограничены, что приводит к быстрому развитию выраженной дилатации сердца при пороках.

Диагностика степени активности ревмокардита при выраженной недостаточности кровообращения нередко представляет большие трудности. Снижение реактивности организма стирает клинические и лабораторные признаки активности ревматического процесса. Нередко только после купирования декомпенсации сердечной деятельности при улучшении общего состояния больного лабораторные исследования выявляют признаки активного ревмокардита. Такое положение заставляет уделять особое внимание предоперационному лечению, направленному на инактивацию ревматического процесса, даже при отсутствии явных клинико-лабораторных данных, свидетельствующих об его активности.

Активность ревматического процесса и частота атак зависят от выраженности гемодинамических расстройств, обусловленных пороком сердца. Если ликвидируется порок сердца, то течение ревматизма становится более благоприятным, так как уменьшается гипоксия и значительно повышается общая сопротивляемость организма. С другой стороны, при активном ревматическом процессе порок сердца протекает тяжелее, поэтому продолжительность жизни больного в этих случаях значительно сокращается.

Мы не останавливаемся на методиках определения активности ревматического процесса. Это обследование необходимо проводить в полном объеме с применением сложных биохимических методов оценки реактивности, к которым относятся определение титра антистрептолизина, антигиалуронидазы, антистрептокиназы, уровня С-реактивного белка, фибриногена, серомукоида, содержания α_2 -глобулина и др. Мы считаем, что не следует преувеличивать значение специальных исследований при определении показаний к операции. В большинстве случаев для решения вопроса о возможности хирургического вмешательства бывает достаточно обычных клинических исследований. Если в течение 2—3 мес температура тела и картина крови остаются в норме и нет других явных

клинических проявлений обострения процесса, то можно считать, что активность ревматизма не настолько велика, чтобы препятствовать проведению операции.

У некоторых больных с текущим ревмокардитом в далеко зашедших стадиях порока только операция открывает возможность для инaktivации ревматического процесса. При безрезультатном предоперационном лечении, не считаясь с риском, иногда приходится решаться на операцию при активном течении ревмокардита.

Сама по себе операция может явиться провоцирующим фактором обострения ревматизма. Если вмешательство малоэффективно и не приводит к существенному улучшению гемодинамики, ревматизм принимает затяжное течение. Другое положение складывается после успешной коррекции порока. В этом случае положительные изменения гемодинамики способствуют и более благоприятному течению ревматизма. Эффективность противоревматического лечения при этом значительно возрастает.

Все это заставляет уделять особое внимание профилактике и лечению обострения ревматического процесса у оперированных больных. Так, по данным С. Л. Еолян (1971), при регулярном проведении профилактических мероприятий после митральной комиссуротомии обострения ревматизма возникли у 5,1 %, при нерегулярном — у 42,4 %, а при отсутствии противоревматического лечения — у 58,4 % больных.

Действенная профилактика обострений ревматизма после операций по поводу приобретенных пороков сердца требует проведения непрерывного 2-летнего курса бициллинотерапии (бициллин-5 по 1 500 000 ЕД ежемесячно внутримышечно) в сочетании с общеукрепляющими средствами. На протяжении дальнейших 3—4 лет целесообразна сезонная (весной и осенью) бициллинопрофилактика на основе двукратных введений бициллина-5 по 1 500 000 ЕД с интервалом в 4 нед.

Круглогодичная и сезонная бициллинопрофилактика должна быть дополнена весенне-осенними 6-недельными курсами лечения салицилатами. В случаях возникновения острых респираторных заболеваний, обострения хронической очаговой инфекции, вмешательства на гнойных очагах (экстракция зуба, тонзиллэктомия и др.) дополнительно должна проводиться текущая профилактика ревматизма на основе применения 7—10-дневных курсов антибактериальной терапии в сочетании с антиревматическими средствами.

Следует отметить, что интенсивное противоревматическое лечение больных, перенесших кардиохирургическое вмешательство, проводится после многолетнего приема ими различных лекарственных средств. В этих условиях особенно велика опасность возникновения различных аллергических реакций. Не следует упорствовать в проведении противоревматического лечения даже при умеренных явлениях повышенной чувствительности к бициллину, другим антибиотикам и противоревматическим средствам.

При решении вопроса о показаниях к операции особое значение приобретает дифференциальная диагностика пороков сердца ревматической этиологии с другими заболеваниями, которые могут

приводить к нарушениям функции клапанов сердца. В таких случаях ошибка может привести к неоправданным хирургическим вмешательствам с тяжелыми последствиями.

В последние годы участились пороки сердца, вызываемые *инфекционным (бактериальным) эндокардитом*. Этиология, патогенез и течение этой тяжелой болезни претерпели значительные изменения, происшедшие на фоне широкого применения в клинической практике различных вмешательств, при которых возможно проникновение в кровеносное русло болезнетворных микробов, появления и широкого использования различных активных антибактериальных препаратов, возникновения устойчивой к ним микрофлоры, а также ряда иммунных изменений организма.

Все это привело к некоторому росту частоты возникновения первичного инфекционного эндокардита, более частому поражению клапанов сердца (Б. Я. Барт, Т. Л. Пашнова, 1986). По данным А. А. Демина, Ал. А. Демина (1978), на фоне тенденции к росту этого заболевания отмечены снижение частоты предшествующих ревматических пороков с 70 % в 1939—1951 гг. до 46 % в 1973—1976 гг. и более частое первичное бактериальное поражение клапанов. За этот же период изменился и возрастной состав больных за счет смещения наибольшей частоты возникновения болезни с молодого возраста (20—30 лет) к более зрелому (40—55 лет).

Изменился и возбудитель болезни. Если раньше в 85—90 % случаев возбудителем септического эндокардита был негемолитический зеленающий стрептококк, то теперь причиной этой болезни все чаще являются стафилококк, грамотрицательные бактерии, L-формы и различные патогенные грибы (Buchbinder и соавт., 1972; Власи и соавт., 1974). Течение септического эндокардита на фоне интенсивной антибактериальной терапии привело к нивелированию ранее существовавшего разделения его на острый и затяжной.

Успехи, достигнутые в результате применения антибактериальной и десенсибилизирующей, иммунодепрессантной терапии, улучшили прогноз болезни, который во многом определяется видом возбудителя. Он относительно благоприятен лишь в тех случаях, когда причиной болезни являлся зеленающий стрептококк, а при стафилококковой, грамотрицательной, грибковой инфекции летальность остается в пределах 75—95 %. Основной причиной летальных исходов является тяжелая сердечная недостаточность, обусловленная поражением клапанов сердца (перфорация, разрушение створок и др.), чаще (у 55 % больных) — аортального, реже (у 28 %) — митрального, а у 5 % больных — митрального и аортального (А. А. Демин, Ал. А. Демин, 1978). Прогноз становится более неблагоприятным при возникновении тромбозов с микробно-тромботических вегетаций на клапане в сосуды различных органов (мозг, коронарные артерии, почки, селезенка, конечности и др.).

Учитывая неблагоприятный прогноз консервативной терапии, частую локализацию инфекционного процесса на клапанах и ведущую причину летальных исходов, связанную с нарушениями гемодинамики в результате недостаточности клапанов, особое внимание

в настоящее время уделяется проблеме хирургического лечения инфекционного эндокардита. Уже имеются сообщения о благоприятных исходах протезирования клапанов у этих больных. Летальность при этом находится в пределах 8—30 % (Г. М. Соловьев, 1986; Г. И. Цукерман и соавт., 1986; Okies и соавт., 1971; Black и соавт., 1974). Поэтому терапевты должны знать показания к таким вмешательствам.

Основным показанием к хирургическому лечению при инфекционном эндокардите является прогрессирующая декомпенсация сердечной деятельности, вызванная возникшей недостаточностью клапана и плохо поддающаяся медикаментозной терапии. При остро возникшей недостаточности аортального клапана с тяжелыми клиническими проявлениями необходимо безотлагательное проведение операции.

Показания к протезированию клапана возникают у больных с недостаточностью клапана при «неконтролируемой инфекции», когда комплексная медикаментозная терапия с применением высокоактивных антибиотиков на протяжении $1\frac{1}{2}$ —2 мес не обеспечивает ремиссии. При эндокардите, вызванном грамотрицательными бактериями или грибами, учитывая абсолютно неблагоприятный прогноз и быстрое прогрессирование болезни, операцию необходимо проводить сразу после установления диагноза (Г. И. Цукерман и соавт., 1986; Harford, 1974).

В случаях, когда течение болезни осложнено септическими тромбозами, проведение операции вызывает сомнение. Приступать к хирургическому вмешательству следует только с учетом характера и выраженности изменений в пораженном органе.

В заключение следует подчеркнуть, что вопрос о показаниях к хирургическому лечению при инфекционном эндокардите в каждом случае должен решаться индивидуально с учетом всех особенностей состояния здоровья больного и течения болезни.

Среди болезней, с которыми приходится сталкиваться при дифференциальной диагностике приобретенных пороков ревматической и неревматической этиологии, все большее внимание привлекают различные *идиопатические невоспалительные болезни сердца*. Они могут приводить к нарушениям функции сердечных клапанов или сходным гемодинамическим нарушениям. Среди них особо следует выделить *кардиомиопатии*, которые характеризуются ВОЗ (1969) как заболевания миокарда неизвестной или неясной этиологии. Их ведущим признаком является кардиомегалия и сердечная недостаточность без первичного поражения клапанов и сосудов сердца.

По классификации Goodwin (1972), они подразделяются на дилатационную (застойную) кардиомиопатию и гипертрофическую, которая в свою очередь может быть обструктивной — с затруднением оттока из левого желудочка и необструктивной.

Дилатационная кардиомиопатия (ДМП) является болезнью невыясненной этиологии, в возникновении которой, наряду с неблагоприятными экзогенными причинами, определенную роль может играть и наследственный фактор. По определению ВОЗ (1980),

ДКМП является диффузным заболеванием миокарда, характеризующимся расширением всех камер сердца с выраженным нарушением его систолической функции. Как правило, поражаются оба желудочка, хотя встречается и изолированное поражение правого или (чаще) левого желудочка. Болезнь сопровождается застойной сердечной недостаточностью. Частота ее возникновения среди населения составляет около 0,05 % (Торг, 1978).

В результате дилатации фиброзных колец ДКМП очень часто осложняется выраженной митральной и трикуспидальной недостаточностью, частота возникновения которой составляет, по данным Feld (1973), — 64 %, по данным Е. Н. Амосовой (1988), — 83,7 %. Этот порок при ДКМП может ошибочно рассматриваться как ревматический, что сопряжено с неправильной лечебной тактикой. При ДКМП, в отличие от ревматической митральной недостаточности, протезирование клапана не показано, так как операция не устраняет основную причину сердечной недостаточности — глубокое поражение миокарда и сопряжена с большим риском (Sonson, Palasio, 1982). В последние годы появились отдельные сообщения о трансплантации сердца при ДКМП (В. И. Шумаков, 1988; Vargard и соавт., 1973; Hassell и соавт., 1981).

Дифференциальная диагностика ревматической митральной недостаточности, обусловленной ДКМП, базируется на применении общеклинических и специальных инструментальных исследований, включая ЭхоКГ. В сложных случаях возникает необходимость в катетеризации сердца с ангиокардиографией и биопсией миокарда. Следует учитывать, что характерными признаками ДКМП являются отсутствие четких данных о перенесенных ревматических атаках, быстрое прогрессирование болезни, низкая эффективность лечения, тромбоэмболические осложнения (Е. Н. Амосова, 1988). При объективном обследовании больного обращает на себя внимание выраженная дилатация полостей сердца при отсутствии или незначительной гипертрофии миокарда. При симптомах митральной недостаточности нет компонента стенозирования этого клапана, его кальциноза, выраженных фиброзных изменений, значительное снижение сократительной функции миокарда (фракция изгнания менее 0,4). Наличие большинства приведенных признаков дает достаточные основания для того, чтобы заподозрить ДКМП и с осторожностью подойти к определению показаний для протезирования клапана. Окончательное заключение в сомнительных случаях дается на основе результатов инвазивных исследований и гистологических исследований участков миокарда, взятых при биопсии.

При *гипертрофической кардиомиопатии с обструкцией выхода из левого желудочка — идиопатическом гипертрофическом субаортальном стенозе* (ИГСС) возникают трудности дифференциальной диагностики его с другими формами аортального и особенно субаортального стеноза, требующими хирургической коррекции.

При ИГСС в результате асимметричной гипертрофии миокарда левого желудочка, в основном за счет значительного утолщения межжелудочковой перегородки, неправильного систолического движения передней створки митрального клапана и некоторых

других изменений, возникают сложные нарушения гемодинамики, сопровождающиеся возникновением градиента систолического давления на уровне верхнего отдела левого желудочка и митральной недостаточностью.

Диагностика ИГСС, наряду с клиническими данными, обеспечивается в первую очередь эхокардиографическими исследованиями, а при необходимости — и катетеризацией сердца.

В отличие от других форм аортального стеноза при ИГСС показано длительное лечение β -блокаторами. При его неэффективности у больных с выраженными гемодинамическими нарушениями и значительным градиентом давления на аортальном клапане в отдельных случаях производится хирургическое лечение — протезирование митрального клапана, резекция суженного участка пути оттока крови из левого желудочка (Cooley и соавт., 1973). Об эффективности такого хирургического лечения пока нет единого мнения.

Следует также остановиться на *дегенеративных поражениях клапанов сердца*, которые наблюдаются главным образом у пожилых людей. По данным Ромегансе (1972), они обнаружены у 8 % лиц старше 50 лет.

Среди этой патологии чаще всего отмечается *миксоматозная дегенерация клапанов*, которая представляет собой замещение плотной фиброзной ткани рыхлой миксоматозной с высоким содержанием кислых мукополисахаридов. Это приводит к растяжению пораженных створок клапанов, которые пролабируют или перекрывают друг друга. Их несмыкание вызывает недостаточность клапана.

Митральный и аортальный клапаны поражаются одинаково часто, трикуспидальный — реже. Этиология болезни неизвестна.

Морфологическими признаками, отличающими эти поражения от ревматического порока, являются увеличение площади створок клапана, удлинение хорд, а также отсутствие сращений в местах комиссур, воспалительной инфильтрации и кальциноза створок. При ревматизме изменения имеют противоположный характер. Эти признаки в той или иной мере могут быть выявлены в основном при ЭхоКГ.

Течение болезни у многих больных благоприятно, но у 30—50 % из них развивается прогрессирующая застойная сердечная декомпенсация, которая обусловлена недостаточностью клапанов, причем при разрыве хорд она может резко усугубиться (Pomerance, 1972; Hill и соавт., 1974; Solomon и соавт., 1976).

Большим с миксоматозной дегенерацией и регургитацией на клапане, так же как и с ревматическими пороками, показано протезирование клапана, однако непосредственные и отдаленные результаты операций у них, особенно при длительной декомпенсации и выраженной дилатации сердца, значительно хуже. Поэтому у больных с пороком сердца, обусловленным миксоматозным процессом, операцию следует проводить не позднее чем через год после появления декомпенсации, до того, пока не развилась выраженная дилатация левого желудочка (Saltissi и соавт., 1980).

Многообразие этиологических факторов приобретенных пороков сердца предъявляет особо высокие требования к дифференциальной диагностике в условиях кардиохирургической клиники.

ЧАСТОТА И КЛАССИФИКАЦИЯ ПРИБРЕТЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Приобретенными пороками сердца страдает приблизительно 0,5—1 % населения умеренного пояса, причем они составляют 20—25 % всех органических заболеваний сердца и по частоте возникновения занимают 3-е место после гипертонической и коронарной болезни (В. Йонаш, 1962). По секционным данным, частота возникновения приобретенных пороков сердца составляет 3,5—8,3 % (Н. Н. Аничков, 1935; И. В. Давыдовский, 1940; Н. А. Кассирский, Г. И. Кассирский, 1964).

Развитие кардиохирургии внесло коррективы в старые представления о частоте возникновения различных пороков сердца. Еще 25 лет назад считалось, что «чистый» митральный стеноз встречается крайне редко, а теперь установлено, что это один из самых частых пороков сердца. Однако до сих пор нет единого мнения о частоте возникновения разных пороков, так как одни статистические данные основываются на секционном материале, другие — касаются больных с выраженными расстройствами кровообращения, находящихся в хирургических стационарах, в основу третьих положены результаты обследования контингентов больных с сердечными шумами и т. д. Естественно, результаты будут различны.

Е. М. Тареев (1956) на основе секционных данных больных с пороками сердца установил поражение митрального клапана у 90 %, клапана аорты — у 50 %, трехстворчатого — у 20 % и клапана легочной артерии — у 1 %. Clawson (1958) при изучении данных аутопсии умерших от ревматического заболевания сердца обнаружил поражение тех же клапанов соответственно в 73, 62, 10 и 3,9 % случаев. В. Йонаш (1962) на основе 3000 клинических наблюдений выявил изолированный митральный порок у 55 % больных, аортальный — у 17 %, сочетанный аортально-митральный — у 27 % и трикуспидальный в сочетании с митральным и митрально-аортальным — у 1 %.

По нашим данным, основанным на опыте выполнения свыше 25 000 операций при приобретенных пороках сердца, изолированное поражение митрального клапана наблюдается у 67,2 %, аортального — у 9,6 %, сочетанное поражение митрального и аортального — у 14,4 % больных. У 8,8 % больных встречаются поражения трехстворчатого клапана в сочетании с другими пороками.

Следует оговориться, что эти данные носят сугубо ориентировочный характер и могут не отражать истинного соотношения частоты возникновения различных пороков, так как они получены в специфических условиях кардиохирургической клиники. Имея возможность наблюдать за большим количеством больных и лучшие условия для точной диагностики, врачи клиник сердечной

хирургии располагают в настоящее время большими возможностями для уточнения частоты возникновения различных пороков сердца.

Существуют различные классификации приобретенных пороков сердца, основанные на этиологических, анатомических и других принципах. Каждая из них имеет свои преимущества и недостатки.

Учитывая различия хирургической тактики при стенозах и недостаточности клапанов, мы придерживаемся следующей практической схемы. В зависимости от локализации поражения выделяем митральные, аортальные и трикуспидальные пороки. Поражение каждого из клапанов подразделяем на 3 типа в зависимости от преобладания стеноза или недостаточности.

1. *«Чистый» или превалирующий стеноз.* Объединение «чистых» и превалирующих стенозов в одну группу продиктовано тем, что хирургическая тактика при них одинакова (показано разделение комиссур), а диагностика небольшой сопутствующей недостаточности клапана на фоне стеноза нередко представляет значительные трудности.

2. *Комбинированные пороки с неясным преобладанием.* В этих случаях имеется стеноз и недостаточность, причем вопрос о показаниях к комиссуротомии или протезированию клапанов решается индивидуально.

3. *«Чистая» или превалирующая недостаточность клапана.* При показаниях к операции у этих больных производится протезирование клапана.

Степень выраженности порока подразделяется на 5 стадий применительно к существующим классификациям.

При сочетанном поражении нескольких клапанов анатомический характер каждого порока находит отражение в диагнозе, причем на первое место выносятся более выраженные изменения. Кроме того, учитывается стадия нарушения кровообращения в данный момент по Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко, а также включаются сведения о кальцинозе клапана, тромбозе левого предсердия и другие показания, имеющие важное значение при решении вопроса о методе операции. Таким образом, диагноз включает анатомическое название порока каждого из клапанов, его стадию, стадию расстройства кровообращения, наличие кальцинатов и тромбов. Например, «ревмокардит I степени активности, сочетанный митрально-аортальный стеноз III стадии, недостаточность кровообращения IIA стадии» или «комбинированный митральный порок с преобладанием стеноза IV стадии, кальциноз митрального клапана ++, недостаточность кровообращения IIB стадии».

Такая система постановки диагноза необходима для решения вопроса о показаниях к операции и выбора правильной хирургической тактики.

МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

Митральный стеноз (сужение левого предсердно-желудочкового отверстия) — наиболее частый ревматический порок сердца, встречающийся, по ориентировочным подсчетам, у 500—800 больных на 100 000 населения (В. Х. Василенко, 1972). По нашим данным, «чистый» или превалирующий митральный стеноз наблюдается у 83,2 % больных с митральным и у 62,4 % со всеми приобретенными пороками сердца. Почти всегда он является следствием ревматизма.

ГЕМОДИНАМИКА, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА

Патогенез и гемодинамика. В норме левый предсердно-желудочковый клапан состоит из 2 створок. Стенозирование левого предсердно-желудочкового отверстия начинается со склеивания воспалительно измененных, соприкасающихся друг с другом краев створок и образования комиссур. Первоначальной локализацией таких сращений являются малоподвижные участки, прилежащие к фиброзному кольцу. В дальнейшем процесс распространяется к центру и происходит все большее сужение отверстия.

Наряду с уменьшением размера левого предсердно-желудочкового отверстия происходят грубые фиброзные изменения структур клапанного аппарата, которые делают их ригидными и малоподвижными. Нередко этот процесс распространяется на фиброзное кольцо, хорды и папиллярные мышцы. Вовлечение в патологический процесс подклапанных структур может привести к образованию дополнительного сужения — подклапанного стеноза. При преимущественном поражении створок клапана стенозированное левое предсердно-желудочковое отверстие приобретает щелевидную форму «пиджачной петли». При значительном вовлечении в процесс подклапанных структур сужение принимает воронкообразную форму, получившую название «рыбий рот». Возможен и целый ряд других анатомических вариантов митрального стеноза.

В створках клапана и в области спаявшихся комиссур могут откладываться соли кальция. Такая петрификация обезображивает клапан, создает опасность отрыва кальцината во время операции и эмболии сосудов жизненно важных органов, а также резко ограничивает возможность восстановления подвижности створок и увеличения размеров клапанного отверстия.

Площадь левого предсердно-желудочкового отверстия в норме составляет 4—6 см². Это значительно превышает необходимый для нормальных условий гемодинамики минимум, поэтому клинические проявления митрального стеноза возникают при уменьшении отверстия до 2—1,5 см², а резкое ограничение физической активности больного наступает при размерах его менее 1,1 см² (R. Gorlin, J. Gorlin, 1951).

Суженное левое предсердно-желудочковое отверстие создает препятствие кровотоку, условно называемое «первым барьером». Оно приводит в действие компенсаторные механизмы, необходимые

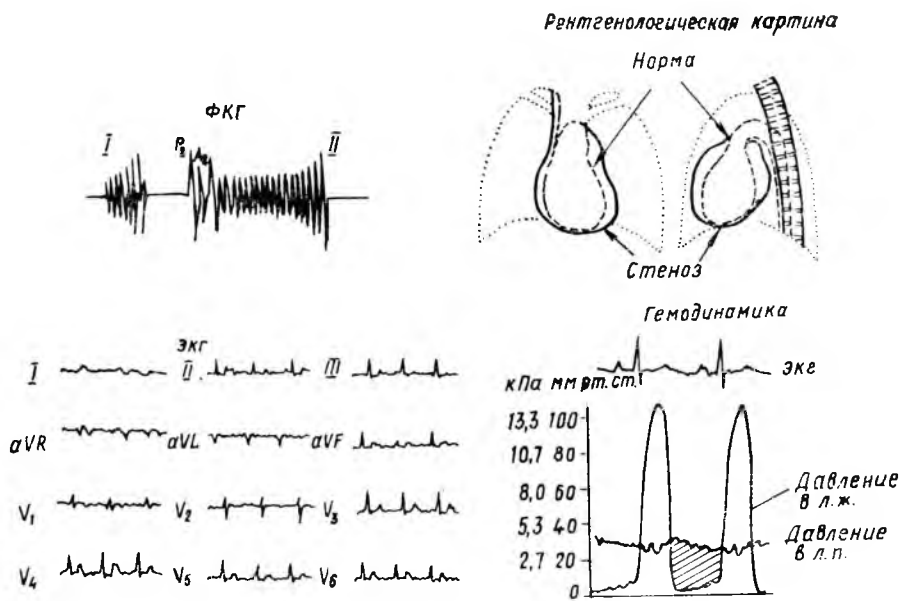


Рис. 30. Признаки митрального стеноза. ФКГ — усиление I тона, диастолический шум с пресистолическим усилением на верхушке, усиление II тона на легочной артерии. ЭКГ-признаки гипертрофии правого желудочка, P-«mitrale». Рентген — увеличение левого предсердия, правого желудочка, легочной артерии. Гемодинамика — градиент диастолического давления на митральном клапане (заштрихован)

для обеспечения достаточной работы сердца. В частности, возрастает давление в левом предсердии, которое в норме составляет 0,7—0,8 кПа (5—6 мм рт. ст.). Миокард предсердия гипертрофируется, полость последнего расширяется, удлиняется систола левого предсердия (период изометрического сокращения) и кровь поступает в левый желудочек в течение более длительного времени.

В нормальных условиях разница между давлением в левом предсердии и левом желудочке во время диастолы составляет 0,1—0,3 кПа (1—2 мм рт. ст.), поэтому кровь через широкое левое предсердно-желудочковое отверстие течет беспрепятственно. При митральном стенозе, когда давление в левом предсердии повышено, разница между давлением в левом предсердии и левом желудочке во время диастолы желудочка значительно возрастает. Появляется *диастолический градиент* давления на левом предсердно-желудочковом клапане (рис. 30), который может достигать 4—5,3 кПа (30—40 мм рт. ст.).

По мере уменьшения площади левого предсердно-желудочкового отверстия поддержание нормального МОК требует дальнейшего возрастания давления в левом предсердии, а следовательно, и на путях притока к нему — в легочных венах и капиллярах, которое может достигать величины осмотического давления плазмы — 3,3—4 кПа (25—30 мм рт. ст.). Превышение критической величины дав-

ления приводит к выпотеванию плазмы в альвеолы и возникновению отека легких.

Предупреждение этого тяжелого осложнения митрального стеноза обеспечивается рефлексом Китаева. Таким образом, создается дополнительное препятствие оттоку крови из правого желудочка, уменьшается приток крови к легким и давление в левом предсердии.

В дальнейшем спазм артериол из периодического (во время нагрузки) превращается в постоянный. Возникает артериальная гипертензия малого круга кровообращения. Со временем функциональные изменения переходят в органические — развивается гипертрофия, а затем склероз стенок легочных артериол. Склеротические процессы постепенно распространяются на капилляры, а в дальнейшем захватывают и паренхиму легких.

В результате постоянного спазма и склеротических процессов в сосудах малого круга кровообращения сопротивление их значительно возрастает (примерно в 3—4 раза) и возникает *«второй барьер»*. Напомним, что *«первый барьер»* — это суженное митральное отверстие.

Преодоление возросшего сопротивления сосудов малого круга кровообращения обеспечивается усилением работы правого желудочка. В результате давление в главном стволе легочной артерии может значительно возрасть — свыше 10,7 кПа (80 мм рт. ст.). Развивается легочная гипертензия. Правый желудочек переполняется кровью, происходит его дилатация, диастолическое давление в нем повышается. Повышение давления и застой распространяются на пути притока крови, то есть на правое предсердие и венозную систему. Развивается клиническая картина расстройства кровообращения по правожелудочковому типу.

Нарушения гемодинамики усугубляются ослаблением миокарда левого предсердия. Из-за перерастяжения стенок, поражения проводящих путей часто наступают нарушения ритма сердца и возникает мерцательная аритмия. При этом сокращения предсердий становятся неэффективными, появляется застой в малом и большом кругах кровообращения. Происходит дальнейшее расширение полости левого предсердия и создаются благоприятные условия для образования в нем тромбов.

По мере течения ревматизма и прогрессирования митрального стеноза нарастают нарушения гемодинамики, в процесс вовлекаются ведущие органы и системы. Срыв компенсаторных процессов отрицательно сказывается на жизнедеятельности организма и неминуемо приводит к неблагоприятному исходу.

Клиника и диагностика. Клиническая картина митрального стеноза зависит от стадии заболевания и состояния компенсации кровообращения. Однако она характеризуется и целым рядом объективных показателей, патогномоничных для этого порока.

На ранних этапах заболевания больные жалуются на одышку сначала при значительных, затем при небольших физических нагрузках и даже в покое, а также на боль в области сердца. На более поздних стадиях развития порока больных беспокоят сердце-

биение и перебои в работе сердца (предсердная экстрасистолия), являющиеся предвестниками возникновения мерцательной аритмии.

Застойный бронхит приводит к кашлю — сухому или с небольшим выделением мокроты. Выраженный застой крови в легких, ревматический васкулит малого круга кровообращения сопровождаются кровохарканьем, возникающим вследствие разрыва альвеол и расширенных подслизистых бронхиальных вен.

Тяжелым осложнением порока является отек легких, развивающийся в результате пропотевания плазмы в альвеолы и межуточную ткань при резком повышении давления в легочных капиллярах, при физических и эмоциональных нагрузках на ранних стадиях заболевания, когда еще не развились склеротические изменения, уменьшающие проницаемость сосудов малого круга кровообращения.

Нередким осложнением митрального стеноза являются системные артериальные тромбоэмболии.

При выраженных стадиях порока со значительными нарушениями кровообращения в малом круге и возникновением легочной гипертензии у больных отмечаются акроцианоз, румянец щек с цианотическим оттенком (*facies mitralis*).

При пальпации области сердца почти в $\frac{3}{4}$ случаев определяется характерное диастолическое дрожание, получившее название «кошачье мурлыканье», возникающее при прохождении крови через суженное левое предсердно-желудочковое отверстие (Г. Ф. Ланг, 1958; В. Х. Василенко, 1972).

Классическими аускультативными признаками митрального стеноза являются диастолический шум на верхушке сердца и громкий, хлопающий I тон. Однако у ряда больных при «чистом» митральном стенозе выслушивается отчетливый систолический шум на верхушке. II тон на легочной артерии усилен, акцентирован, иногда расщеплен.

Следует отметить, что в сомнительных случаях мелодия порока лучше выслушивается в положении больного лежа на левом боку с задержкой дыхания на выдохе.

ФКГ-признаками митрального стеноза при записи на верхушке (см. рис. 30) являются диастолический шум, I тон высокой амплитуды, появление тона открытия левого предсердно-желудочкового клапана (*OS*). Длительность интервала от начала II тона до *OS* (*II тон — OS*) составляет 0,08—0,012 с и укорачивается при прогрессирующем развитии стеноза. Регистрируется удлинение интервала *Q—I тон*, который возрастает с 0,07 с при умеренном стенозе до 0,1 с при выраженном.

При митральном стенозе ЭКГ-изменения имеют важное диагностическое значение и характеризуются признаками перегрузки левого предсердия (*P-«mitrale»*) и гипертрофии правого желудочка (см. рис. 30).

Важную роль в диагностике этого порока играет рентгенологическое исследование. В передне-задней проекции (см. рис. 30) отмечается сглаживание талии, выбухание II и III дуг левого контура сердца за счет увеличения легочной артерии и левого пред-

сердца. В левой боковой проекции четко определяется увеличение правого желудочка и левого предсердия. Изменение легочных сосудов проявляется расширением корней легких, усилением легочного рисунка, причем эти изменения особенно выражены при легочной гипертензии.

Современная диагностика митрального стеноза требует обязательного использования ЭхоКГ-метода исследования. Характерными признаками порока являются параллельное и П-образное движение створок митрального клапана, ограничение их подвижности, наличие фиброза и кальциноза створок. Нередко при ЭхоКГ-исследовании можно оценить площадь отверстия митрального клапана, коррелирующую со степенью выраженности стеноза. Определяется также увеличение левого предсердия, уменьшение размеров полости левого желудочка, могут отмечаться ЭхоКГ-признаки гипертензии в легочной артерии, дилатации правого желудочка и предсердия, обратный ток крови на трехстворчатом клапане при Допплер-эхокардиографии.

Несмотря на успехи, достигнутые в диагностике митрального стеноза с помощью общеклинических и непрямых инструментальных методов исследования, у части больных точная диагностика порока требует применения инвазивных методов.

Течение. Существуют различные классификации степени выраженности и тяжести митрального стеноза. Наиболее приемлемой мы считаем классификацию А. Н. Бакулева и Е. А. Дамир, которая разделяет митральный стеноз по тяжести процесса на 5 стадий.

Следует отметить, что полного соответствия между величиной левого предсердно-желудочкового отверстия и стадией порока нет, так как в тяжести клинической картины большую роль играет не только степень стеноза, но и состояние миокарда.

I стадия — полной компенсации кровообращения. При этой стадии гемодинамические нарушения обусловлены небольшим сужением левого предсердно-желудочкового отверстия, площадь которого обычно остается более $2,5 \text{ см}^2$. Давление в левом предсердии повышается до $1,3\text{—}2 \text{ кПа}$ ($10\text{—}15 \text{ мм рт. ст.}$), не достигая опасных пределов. В результате существующий в норме перепад давления между предсердием и желудочком увеличивается приблизительно вдвое, что обеспечивает достаточное прохождение крови через суженное левое предсердно-желудочковое отверстие даже при значительной физической нагрузке.

Клинически в этой стадии порок почти не проявляется. Большинство больных чувствуют себя удовлетворительно, трудоспособность их не ограничена, но некоторые из них жалуются на одышку при физической нагрузке. Точно сказать, является она физиологической или патологической, нельзя. При аускультации на верхушке сердца или в точке Боткина выслушивается типичный пресистолический шум, обусловленный прохождением крови с большой скоростью через суженное левое предсердно-желудочковое отверстие во время систолы предсердия. Рентгенологические данные свидетельствуют о незначительном увеличении легочной артерии левого предсердия (рис. 31). При ЭКГ-исследовании определяется только

Рис. 31. Контуры тени сердца при различных стадиях митрального стеноза:

N — норма; I—V — стадии порока

P-«mitrale», свидетельствующий о повышенной нагрузке левого предсердия.

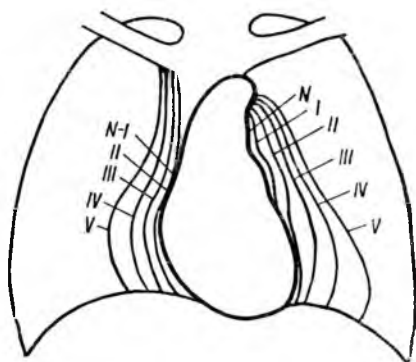
Несмотря на удовлетворительное самочувствие, больные должны находиться под врачебным наблюдением для проведения противоревматического лечения и своевременного выявления возможно ухудшения состояния здоровья.

II стадия — легочного застоя. Она характеризуется большей степенью сужения левого предсердно-желудочкового отверстия (примерно до 1,5—2 см²). В результате для поддержания нормального МОС в покое давление в левом предсердии повышается до 2,7—4 кПа (20—30 мм рт. ст.). Соответственно повышается давление в легочных капиллярах (приблизительно до тех же величин). Создаются условия для возникновения отека легкого.

Для поддержания легочного кровообращения градиент давления между легочной артерией и капиллярами должен составлять 2,7 кПа (20 мм рт. ст.). Для сохранения такого градиента при повышении давления в легочных капиллярах соответственно возрастает систолическое давление в легочной артерии до 6—6,7 кПа (45—50 мм рт. ст.), а диастолическое — до 3,3—4 кПа (25—30 мм рт. ст.). В результате увеличивается нагрузка на правый желудочек.

В этих условиях МОС в состоянии покоя удовлетворительный, но это достигается напряжением компенсаторных сил. При физической нагрузке сердце уже не может обеспечить должное увеличение МОС.

Например, при необходимости увеличения МОС в 1,5 раза давление в левом предсердии должно возрасти в 2 раза и достичь 5,3—6,7 кПа (40—50 мм рт. ст.). Если бы давление и повысилось до такого уровня, то вступил бы в действие рефлекс Китаева и возник спазм легочных артериол, ограничивающий поступление крови из правого желудочка. Поэтому возможность увеличения МОС при II стадии митрального стеноза уже резко ограничена. Это приводит к значительному снижению переносимости нагрузки из-за возникновения тяжелой одышки в результате циркуляторной гипоксии. Определенная толерантность к нагрузкам у этих больных обеспечивается за счет увеличения артерио-венозной разницы по кислороду. Однако повышенное потребление кислорода приводит к снижению его содержания в венозной крови и появлению недоокисленных продуктов обмена. Это вызывает чувство удушья, заставляющее прекратить физическую работу, после чего кислородный долг ликвидируется.



Правый желудочек у таких больных обычно еще справляется со своей работой, диастолическое давление в нем и на путях потока (в правом предсердии и полых венах) остается нормальным. Следовательно, застоя в большом круге кровообращения нет. Однако в этой стадии порока у больных нередко бывают кровохарканье и приступы сердечной астмы. Патогенез одышечных приступов сердечной астмы, видимо, обусловлен тем, что при II стадии митрального стеноза рефлекс Китаева функционирует еще не всегда надежно. Периодически, особенно ночью, давление в легочных капиллярах становится выше безопасного предела и развивается протечное состояние.

Нарушение гемодинамики обуславливает типичную клиническую картину митрального стеноза II стадии — выраженного нарушения кровообращения по левожелудочковому типу.

Основные жалобы — одышка при физической нагрузке, кашель, иногда небольшое кровохарканье, приступы удушья, чаще ночью. Нередко у больных возникает отек легких. Трудоспособность у них ограничена.

При аускультации и фонокардиографии, помимо типичной для I стадии порока картины, появляется акцент и расщепление II тона над легочной артерией. При рентгенологическом исследовании отмечается увеличение левого предсердия и легочной артерии (см. рис. 31), усиление легочного рисунка, умеренное расширение корней легких, ослабленная пульсация левого желудочка и усиленная — правого. При ЭКГ-исследовании выявляется отклонение электрической оси вправо, *P*-«mitrale», а в части случаев — признаки гипертрофии правого желудочка. Артериальное и венозное давление существенно не отклоняется от нормы. Нарушение кровообращения при этой стадии порока соответствует I стадии по Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко.

Трудно точно указать продолжительность жизни больных с митральным стенозом II стадии, но, как показывают клинические наблюдения, порок довольно быстро прогрессирует. Этим больным показана митральная комиссуротомия. Резервы миокарда у них сохранны, риск операции невелик, результаты хорошие.

III стадия — *правожелудочковой недостаточности*. Она характеризуется образованием «второго барьера» в системе малого круга кровообращения. Преодоление возросшего сопротивления легочных сосудов обеспечивается увеличением работы слабого в функциональном отношении правого желудочка. Его перегрузка приводит к возникновению правожелудочковой недостаточности.

Клинически III стадия стеноза характеризуется начинающейся правожелудочковой недостаточностью. Одышка значительно выражена, появляется бледность кожи, цианоз. Больные уже не могут выполнять физическую работу. Утолщение стенок сосудов и снижение кровотока через легкие приводят к исчезновению или значительному урежению кровохарканья, отека легких и приступов сердечной астмы.

Аускультативные данные те же. Периодически отмечается увеличение печени и повышение венозного давления. Рентгенологиче-

ски, кроме еще более выраженного увеличения легочной артерии и левого предсердия, отмечается расширение правого желудочка и особенно правого предсердия (см. рис. 31). При этом конфигурация легочной артерии зависит от величины давления в ней, при гипертензии размеры ее увеличиваются. На ЭКГ более выражены отклонения электрической оси вправо, *P*-«mitrale» и признаки гипертрофии правого желудочка.

В этой стадии порока правожелудочковую недостаточность можно легко купировать с помощью медикаментозного лечения, создав при этом больному условия покоя. Дистрофические изменения в паренхиматозных органах выражены умеренно. Глубокие нарушения гемодинамики приводят к прогрессирующему ухудшению функции миокарда. При таких нарушениях продолжительность жизни больных ограничена. Показания к операции в этой стадии митрального стеноза — абсолютные.

IV стадия — резкого поражения миокарда (дистрофическая). Она характеризуется выраженными нарушениями кровообращения в малом и большом кругах. До некоторой степени под влиянием консервативного лечения общее состояние больных можно временно улучшить. При этом в результате истощения компенсаторных возможностей миокарда размеры митрального отверстия могут и не уменьшаться по сравнению с предыдущими стадиями. Степень развития «второго барьера» и уровень легочной гипертензии в этой стадии порока могут быть такими же, как и в III стадии. Однако в патогенезе «второго барьера» удельный вес склеротического компонента по сравнению со спастическим возрастает. Распространение склероза на легочную паренхиму приводит к уменьшению жизненной емкости легких и нарушению газообмена между легкими и кровью. Возникает так называемый сердечно-легочный синдром, при котором, в отличие от легочно-сердечного синдрома, первичным является поражение сердечно-сосудистой системы.

Ослабление правого желудочка является не только следствием повышения сопротивления в системе легочной артерии, но и результатом кардиосклероза и дистрофических изменений миокарда, связанных с его гипертрофией, повторными атаками ревматизма. Прогрессирует дилатация правого желудочка, которая быстро распространяется на слабое в функциональном отношении правое предсердие. Расстройства периферического кровообращения проявляются повышением венозного давления, застоем крови сначала в печени, затем в сосудах нижних конечностей и появлением отеков. Размеры сердца значительно увеличиваются за счет предсердий и правого желудочка. Левый желудочек обычно остается маленьким. Дилатация правого желудочка ведет к расширению фиброзных колец, ограничивающих клапанные отверстия. Возникает относительная недостаточность трехстворчатого клапана.

Важный отличительный признак IV стадии порока — мерцательная аритмия. Ее появление очень неблагоприятно сказывается на функции сердца, поскольку нарушается регулярность сокращения желудочков и полностью прекращается активное сокращение предсердий, которые становятся только пассивными приемниками

крови, притекающей из вен. При выраженной правожелудочковой недостаточности и больших размерах сердца может быть установлена IV стадия порока и без мерцательной аритмии. Однако возникновение этого нарушения ритма, неблагоприятно влияющего на течение заболевания и прогноз операции, даже при гемодинамических расстройствах, соответствующих III стадии, само по себе заставляет отнести больного к IV стадии порока.

При IV стадии митрального стеноза у больных одышка выражена не только при физической нагрузке, но и в покое, и они практически нетрудоспособны. Если больные и выполняют легкую работу, то это перемежается с длительными периодами нахождения их в терапевтических стационарах и соблюдением постельного режима на дому.

Внешний вид больных достаточно характерен. Они бледны или цианотичны, мышцы у них атрофичны, печень увеличена, что заметно даже при визуальном исследовании, нижние конечности часто пастозны.

При аускультации помимо мелодии митрального стеноза выслушиваются дополнительные шумы, обусловленные относительной недостаточностью правого предсердно-желудочкового клапана и клапана легочной артерии. Венозное давление стойко повышено. При рентгенологическом исследовании отмечается дальнейшее увеличение сердечной тени, сохраняющей митральную конфигурацию (см. рис. 31). Значительно усилен легочный рисунок, корни легкого расширены. На ЭКГ выявляются дальнейшее прогрессирование признаков, характерных для III стадии порока, мерцательная аритмия и глубокие дистрофические изменения миокарда. При исследовании газообмена отмечается уменьшение коэффициента использования кислорода как в покое, так и после нагрузки. Функция печени нарушена в результате дистрофических процессов.

Продолжительность жизни больных с IV стадией порока ограничена относительно коротким сроком. Проведение операции после соответствующей подготовки больного еще возможно, однако риск ее значительно возрастает (в 3—4 раза по сравнению с III стадией). Глубокие необратимые изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, легких, печени и других органов даже при благоприятном исходе хирургического вмешательства приводят к значительному ухудшению функциональных результатов операции. Поэтому нужно стремиться к своевременному хирургическому лечению больных с митральным стенозом II и III стадии.

V стадия — терминальная. Она характеризуется необратимыми расстройствами кровообращения по правожелудочковому типу, но, в отличие от IV стадии, декомпенсация почти не поддается консервативному лечению, так как резервные силы сердца до крайности истощены. Второй отличительной чертой V стадии порока являются значительные вторичные сдвиги в функции паренхиматозных органов, развившиеся в результате постоянной кислородной недостаточности и повышения венозного давления.

Больные с митральным стенозом V стадии в большинстве случаев вынуждены находиться в постели. У них наблюдаются по-

стоянное значительное увеличение печени, отеки, асцит. Их мышечная система резко атрофична. Аускультация сердца дает разнообразную, богатую шумами мелодию. Иногда только анамнез позволяет высказать предположение о наличии первичного митрального стеноза. При рентгенологическом исследовании выявляются кардиомегалия (см. рис. 31), высокое стояние диафрагмы, выраженный застой в легких и часто — жидкость в плевральных полостях. На ЭКГ — глубочайшие дистрофические изменения миокарда, различные нарушения сердечного ритма. Такие больные обречены и, как правило, умирают в течение непродолжительного времени. Операция в этих случаях противопоказана.

Продолжительность жизни больных с митральным стенозом зависит не только от степени сужения левого предсердно-желудочкового отверстия, но и от течения ревматического процесса, а также функционального состояния миокарда, органов дыхания и возникновения осложнений. Статистические данные показывают, что средняя продолжительность жизни больных при этом пороке составляет 40—45 лет и лишь 20—25 % из них переживают возраст 50 лет (М. В. Даниленко, Д. Е. Бабляк, 1970; Selzer, 1976).

Наблюдаются «прогрессирующие» и «непрогрессирующие» формы митрального стеноза, резко отличающиеся по тяжести течения. Благоприятное течение порока встречается нечасто, и средняя продолжительность жизни больных от начала болезни составляет 11 лет (Simon, 1974). Более 5 лет живут лишь 52 % больных (Munoz, 1975). При анализе состояния выживших больных с митральным стенозом у них отмечают «низкие жизненные стандарты» и ранняя утрата трудоспособности, особенно при возникновении мерцательной аритмии.

Удельный вес первичной инвалидности при ревматизме в течение ряда лет не снижается и даже превышает аналогичные показатели при гипертонической болезни и ИБС. Ревматические заболевания сердца приводят к инвалидности в наиболее работоспособном возрасте: $\frac{2}{3}$ инвалидов I—II групп — это больные в возрасте 20—40 лет (А. М. Лукьяненко, 1976).

Ввиду высокого процента инвалидности и летальности больных с митральным стенозом в молодом возрасте лечение их является социальной проблемой.

Обреченность большинства больных, угроза тяжелых внезапных осложнений, малая эффективность медикаментозной терапии заставляют уделять особое внимание хирургическому лечению митрального стеноза.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Основным методом хирургического лечения этого порока является митральная комиссуротомия. Она показана больным с «чистым» или превалирующим стенозом II, III и IV стадий. Следует подчеркнуть, что нужно стремиться к проведению операций при II—III стадиях болезни, так как в этих случаях функциональные исходы

значительно лучше, а летальность ниже, чем при коррекции порока IV стадии.

Операция при митральном стенозе I стадии не показана ввиду его благоприятного течения, не вызывающего существенных нарушений гемодинамики. Однако нельзя предсказать, будет ли порок прогрессировать. Больные с I стадией болезни подлежат диспансерному наблюдению для того, чтобы при ухудшении состояния своевременно решить вопрос о показаниях к операции.

При V стадии порока операция не показана, так как на этом этапе развития болезни истощаются компенсаторные возможности миокарда, наступают необратимые изменения функции жизненно важных органов и устранение стеноза уже не может оказать существенного положительного влияния на состояние больного.

Возможности восстановления функции левого предсердно-желудочкового клапана путем разделения сросшихся комиссур ограничены, поэтому митральная комиссуротомия не показана при значительном обызвествлении клапана, выраженных фиброзных изменениях створок, сопутствующей митральной недостаточности. В этих случаях необходимо решать вопрос о замене клапана протезом.

Относительным противопоказанием к проведению операции, когда она возможна, но риск ее значительно увеличивается, являются возраст больного старше 60 лет и избыток массы тела более 20 кг. В каждом из этих случаев нужно с особой тщательностью оценивать функциональное состояние основных органов, систем и после этого строго индивидуально решать вопрос о показаниях к операции.

При определении показаний к операциям при пороках II—III и IV стадий следует подходить дифференцированно к активности ревмокардита. У больных с пороком IV стадии после безуспешного лечения иногда приходится решаться на операцию до полной стабилизации ревматического процесса, так как прогрессирующие нарушения гемодинамики представляют непосредственную угрозу жизни, а надежд на стойкую стабилизацию процесса без операции нет. В то же время при II и III стадиях порока имеется относительная компенсация кровообращения и подвергать больного риску обострения ревматизма после операции нельзя. Таких больных нужно оперировать только после полной и стойкой инактивации ревматического процесса.

Больные с пороком II и III стадий в неактивной фазе ревматизма в специальной предоперационной подготовке, как правило, не нуждаются. Однако желательно, чтобы перед направлением этих больных на операцию им был проведен 1,5—2-месячный курс противоревматического лечения для профилактики возможного обострения процесса в послеоперационный период. Если же имеются клинические или лабораторные признаки обострения ревмокардита (СОЭ выше 10 мм/ч, субфебрильная температура тела, положительные пробы на активность), то назначается курс лечения до полной стабилизации процесса.

Иное положение складывается у больных с пороком IV стадии

при выраженной правожелудочковой недостаточности и дистрофическим изменением паренхиматозных органов. В этих случаях предоперационная подготовка становится важнейшим звеном в системе хирургического лечения. Таким больным перед направлением в хирургическую клинику необходимо провести в условиях терапевтического стационара 1—2-месячный курс лечения, в комплекс которого, помимо противоревматических средств, ограничения количества жидкости, следует включить сердечные гликозиды и диуретики в сочетании с препаратами калия, комплексом витаминов, а также средства, улучшающие функцию миокарда, печени.

Методика операций. В основе патогенеза нарушений гемодинамики при митральном стенозе лежит сужение левого предсердно-желудочкового отверстия в результате спаения комиссур створок клапана. Поэтому задачей хирургического лечения является расширение этого отверстия с помощью разделения комиссур, то есть проведение митральной комиссуротомии.

Существует 2 принципиально разных подхода к этим операциям. Большинство хирургов считают, что их следует проводить по закрытым методикам без отключения сердца из круга кровообращения (Б. А. Королев, 1973; Mogrow, 1963). Другие полагают, что необходимо проводить коррекцию порока под контролем зрения с использованием искусственного кровообращения (Б. А. Константинов и соавт., 1977; Turina и соавт., 1972).

Мы придерживаемся мнения, что операции на открытом сердце показаны только в случаях, когда вмешательство по закрытой методике не обещает должного эффекта (кальциноз клапана, сопутствующая недостаточность). Если не удастся произвести эффективную комиссуротомию, то в условиях искусственного кровообращения можно протезировать клапан.

Митральные комиссуротомии по закрытой методике производят в клинике с 1948 г. (Bailey, Brock). За прошедшие годы методика их выполнения претерпела ряд существенных изменений. Первоначально разделение комиссур производилось просто пальцем, введенным через рассеченное ушко в левое предсердие. Однако вскоре убедились, что эффективность таких операций во многих случаях недостаточна. У части больных вообще не удавалось разделить комиссуры или разделение было неполным и вскоре возникал рецидив стеноза.

Стали применять различные комиссуротомы (пилочки, ножи), которые вводились по пальцу также через ушко левого предсердия. Результаты операций изменились. С одной стороны, резко возросло количество эффективных операций. С другой — возникли случаи тяжелых осложнений в результате того, что комиссуротом рассекал створки поперек, так как не всегда удавалось точно направить линию разреза на место сращения створок. В этих случаях вместо стеноза появлялась выраженная недостаточность, с которой ослабленный левый желудочек не справлялся. Многие из этих больных умирали сразу же после операции или через непродолжительное время. Таким образом, послеоперационная летальность не уменьшилась и оставалась в пределах 10 %. Примерно у 40 % больных

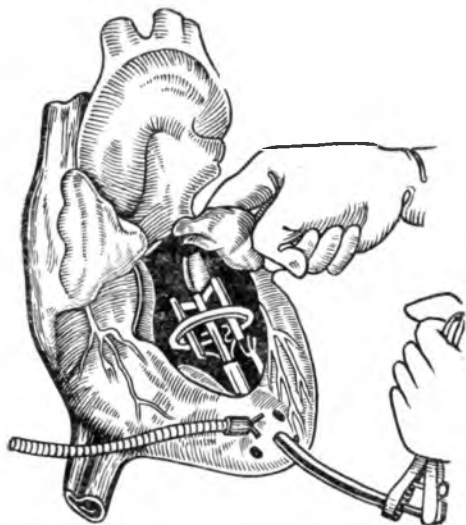


Рис. 32. Чрезжелудочковая митральная комиссуротомия (по С. А. Колесникову)

операция стала давать хорошие результаты, но приблизительно у 15 % больных результат был плохой и хирургическое вмешательство приносило ухудшение.

Наконец, в 1957—1958 гг. был введен новый метод чрезжелудочковой митральной комиссуротомии (рис. 32), при котором специальный инструмент — двухлопастный расширитель с тупыми браншами — через маленький разрез проводят в полость левого желудочка, а палец второй руки через

разрез ушка вводят в левое предсердие. Расширитель в сомкнутом состоянии проводят через суженное клапанное отверстие навстречу пальцу, а затем бранши раздвигают на строго определенное расстояние и комиссуры разрывают. С первого взгляда кажется, что разрыв произойдет не на месте сращения створок. Однако этого не происходит, так как прочность створок больше, чем прочность спаения. Как правило, комиссуры разделяются там, где нужно, хотя, несмотря на все старания, не всегда удается установить бранши расширителя в полости комиссур.

Для профилактики возникновения травматической митральной недостаточности расширение должно производиться поэтапно. Например, нельзя сразу раздвигать бранши расширителя на 40 мм. Нужно сначала раздвинуть на 25, затем на 30, потом на 35 и только затем на 40 мм. При таком 3- и 4-этапном разделении, если разрыв начинает идти не по комиссуре, хирург может вовремя остановиться и обратный ток будет небольшим, хотя эффективность операции окажется меньшей, чем при полном разделении сращений.

Внедрение чрезжелудочкового метода митральной комиссуротомии коренным образом изменило результаты операций и открыло возможности для эффективной хирургической помощи значительному количеству больных с митральным стенозом, у которых пальцевое разделение комиссур безуспешно.

Операции по открытой методике с подключением аппарата искусственного кровообращения при митральном стенозе производятся относительно редко, так как они пока сопряжены с большим риском, чем «закрытые» комиссуротомии. К их преимуществам нужно отнести возможность под контролем зрения рассечь створки, удалить кальцинаты и при обнаружении значительной недостаточности произвести протезирование клапана.

Мы не останавливаемся на осложнениях, возникающих во время

операции, так как это чисто хирургическая и анестезиологическая проблема. Укажем лишь, что основными из них являются фибрилляция желудочков или остановка сердца, причины которых не всегда удается установить. Возможно, они связаны с изменениями гемодинамики, вызванными резким увеличением кровотока через левое предсердно-желудочковое отверстие после комиссуротомии.

Летальные исходы на операционном столе и в первые часы после операции в специализированных центрах встречаются сейчас редко — примерно 1 случай на 150—200 митральных комиссуротомий.

Послеоперационный период. Операционная травма и изменения гемодинамики, связанные с коррекцией порока, приводят к глубоким патофизиологическим сдвигам в послеоперационный период. Поэтому рациональное обеспечение послеоперационного периода, направленное на профилактику, раннее выявление и лечение возможных осложнений, является важнейшим этапом в системе хирургического лечения больных с митральным стенозом.

Большая роль в послеоперационном ведении больных, наряду с хирургами, принадлежит и терапевтам. При этом приходится работать в особых условиях. Отличие состоит в том, что послеоперационные осложнения развиваются остро и быстро прогрессируют. Действенная профилактика и лечение этих осложнений требуют в первые дни после операции круглосуточного врачебного наблюдения за больными. Необходимы многократные тщательные осмотры оперированных, ежечасные измерения АД, частоты пульса и дыхания, строгий учет диуреза и поддержание оптимального уровня водно-электролитного баланса, а также углубленные биохимические исследования крови и мочи. Следует осуществлять регулярный ЭКГ- и рентгенологический контроль. Все это проводится на фоне медикаментозной терапии, включающей сердечные гликозиды, диуретики, антибиотики и средства, улучшающие функцию миокарда и печени, при показаниях — гормональные препараты и антикоагулянты.

В зависимости от специфики возможных осложнений выделяют реанимационный, ранний и поздний послеоперационные периоды.

Реанимационный период длится в течение первых часов после операции до окончательного выведения больного из наркоза и стойкой стабилизации основных жизненных функций. Наблюдение за больным в это время осуществляет анестезиолог.

Ранний послеоперационный период (первые 4—5 сут) характеризуется напряжением компенсаторно-приспособительных сил организма. Из осложнений этого периода следует выделить сердечную недостаточность, расстройства ритма сердца и кровотечения. Больные в это время находятся в специальных послеоперационных палатах, обеспеченных всем необходимым для постоянного контроля за состоянием здоровья и проведения срочных реанимационных мероприятий.

Поздний послеоперационный период наступает с 5—6-го дня и длится до выписки больного из стационара. Он характеризуется адаптацией к физическим нагрузкам. Основные осложнения этого

периода — правожелудочковая недостаточность и обострение ревматизма.

При описании послеоперационных осложнений мы останавливаемся лишь на тех, в лечении которых особенно большую роль играет участие терапевта.

Митральная комиссуротомия сразу и резко меняет условия гемодинамики и значительно увеличивает нагрузку на ослабленный левый желудочек. При низких резервах миокарда он может не справиться с этим. В результате в первые часы или дни послеоперационного периода может развиваться острая левожелудочковая недостаточность, требующая срочной, активной терапии. Главным образом это осложнение наблюдается у тех больных, у которых при «чистом» стенозе во время операции возникла травматическая митральная недостаточность, сопровождающаяся значительным обратным током крови в левое предсердие, так как при этом нагрузка на левый желудочек особенно возрастает.

У части больных с легочной гипертензией при выраженном «втором барьере», а также при нерадикальной коррекции порока операция не приводит к значительному уменьшению нагрузки на правый желудочек. В этих случаях (чаще всего при IV стадии порока) в послеоперационный период может нарастать правожелудочковая недостаточность, требующая настойчивой терапии сердечными гликозидами, диуретиками и препаратами, улучшающими функцию миокарда.

Особое значение в послеоперационный период приобретает профилактика и лечение различных легочных осложнений (пневмонии, ателектаз и др.), так как ухудшение условий газообмена приводит к крайне опасной в этих условиях гипоксии, ухудшающей функцию миокарда. Развивается тяжелая клиническая картина легочно-сердечной недостаточности. Большое значение в профилактике этих осложнений придается лечебной физкультуре, в частности дыхательным упражнениям с надуванием мячей, резиновых игрушек.

Одним из наиболее частых послеоперационных осложнений является мерцательная аритмия. По нашим данным, она возникает у 9,6 % больных, у которых до операции определялся синусовый ритм. Появление мерцательной аритмии в ранний послеоперационный период неблагоприятно сказывается на состоянии больного и способствует возникновению правожелудочковой недостаточности.

Лечение мерцательной аритмии проводится средствами, угнетающими возбудимость и проводимость миокарда (новокаиномид, хинидин, β -блокаторы). Особое внимание уделяется восстановлению электролитного баланса (коррекция гипокалиемии), кислотно-основного состояния. Широкое применение для восстановления синусового ритма получила электроимпульсная терапия. С помощью комплексного применения этих средств нам удавалось восстановить синусовый ритм у 97,2 % больных с возникшей после операции мерцательной аритмией.

Больные с ревматическими пороками поступают на операцию обычно после повторных курсов антибактериального лечения. Мно-

гие из них являются носителями в зеве устойчивых к антибактериальным препаратам патогенных форм микрофлоры. Это приводит к значительному инфицированию персонала кардиохирургических клиник и затрудняет поддержание должного уровня асептики. Лечение возникающих в послеоперационный период гнойных осложнений ставит перед врачами задачу выбора действенных антибиотиков, к которым еще сохранена чувствительность возбудителя.

Обострение ревматического процесса обычно возникает на 2—3-й неделе после операции. Частота послеоперационных обострений зависит не только от активности ревматизма перед операцией, но и от эффективности самого хирургического вмешательства. По нашим данным, при эффективных операциях частота обострения ревматического процесса в послеоперационный период в 6 раз ниже, чем после малоэффективных вмешательств. Лечение этих осложнений требует активной медикаментозной терапии с применением при необходимости не только антибактериальных, но и кортикостероидных препаратов.

При неосложненном течении болезни больным разрешают всгавать с постели со 2—3-го дня и выписывают из стационара через 2 нед после операции. Завершить послеоперационное лечение желательно в специализированном кардиологическом санатории, куда больных направляют непосредственно из клиники сердечной хирургии.

Описание особенностей ведения больных, оперированных по поводу осложненных форм митрального стеноза, когда производится протезирование митрального клапана, приведено в разделе, посвященном хирургическому лечению митральной недостаточности.

Непосредственные результаты митральных комиссуротомий по мере накопления опыта, выполнения операций и уточнения показаний к их производству улучшаются. В настоящее время госпитальная летальность в крупных кардиохирургических клиниках колеблется в пределах 3—6 % (Б. А. Константинов и соавт., 1978; Б. А. Королев, В. В. Каров, 1978; Olinger и соавт., 1971). В нашем институте до 01.01.89 г. произведено 15 824 митральные комиссуротомии, летальность при этом составила 2,8 %, причем в последние годы она снизилась до 1,2 %.

Таким образом, в настоящее время летальность при митральных комиссуротомиях стала сравнительно невысокой, меньшей, чем при большинстве операций на органах брюшной полости, за исключением аппендэктомии. Однако не исчерпаны возможности дальнейшего улучшения результатов операций. Решающим фактором в этом является своевременность хирургического вмешательства. Так, в 1987—1988 гг. в нашем институте летальность при операциях по поводу митрального стеноза II—III стадий составила 0,6 %, а при IV стадии значительно возросла и равнялась 2,2 %. Функциональные результаты операций при этой стадии болезни резко ухудшаются. Основной способ снижения летальности и повышения эффективности митральных комиссуротомий в настоящее время состоит

в своевременности хирургического лечения. Нужно стремиться к тому, чтобы больных оперировали во II и III стадиях порока. Пока, к сожалению, операции, выполняемые в IV стадии митрального стеноза, составляют в нашем институте 57 % всех митральных комиссуротомий. Правильная первичная диагностика и своевременное направление больных на операцию целиком зависит от терапевтов.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ ОПЕРИРОВАННЫХ

Данные А. М. Марцинкявичюс (1972), Е. Н. Мешалкина и соавторов (1973), Г. И. Кассирского (1973), А. Т. Куликовой (1974), Г. И. Цукермана (1978), Ellis и соавторов (1973) и результаты нашего опыта, охватывающего наблюдение за более чем 12 000 больных в сроки до 25 лет после операции, а также специальные углубленные исследования отдаленных результатов митральных комиссуротомий, проведенные в нашем институте Г. А. Лычевой и прослеженные на протяжении 10—18 лет у 1231 больного, свидетельствуют о том, что в большинстве случаев эта операция приводит к выраженному и стойкому улучшению гемодинамики. Исчезают одышка, явления декомпенсации сердечной деятельности, наблюдается положительная динамика основных клинических проявлений порока, открываются возможности для возвращения больных к активной жизни и труду. Распределение больных по функциональным классам Нью-Йоркской ассоциации кардиологов через 10—18 лет после митральной комиссуротомии в сравнении с предоперационными данными показывает коренное улучшение функционального состояния после коррекции порока. Среди 1068 больных до операции лиц, относящихся к I классу не было, ко II классу были отнесены 14,1 %, к III — 61,3 %, к IV — 24,5 % больных. В отдаленные сроки после операции к I классу относились 17,2 %, ко II — 34,2 %, к III — 42,3 %, к IV — 6,3 % больных.

Актуральный анализ выживаемости 1231 больного (рис. 33) показывает, что после митральной комиссуротомии остаются в живых через 5 лет 90,9 %, через 10 — 83,8 %, через 15 — 76,7 %, через 18 лет — 71,8 % оперированных. Сравнение этих данных с показателями выживаемости неоперированных аналогичных больных показывает, что через 5 лет остаются в живых лишь 45 % из них (Мупоз с соавт., 1975).

После радикального устранения стеноза у большинства больных исчезает типичная мелодия порока. Однако следует помнить, что у 24,6 % оперированных даже после радикальной митральной комиссуротомии сохраняется более или менее выраженный пресистолический шум над верхушкой сердца. У 58,4 % оперированных сохраняется усиление I тона на верхушке, а при выраженном «втором барьере» остается акцент II тона над легочной артерией.

Положительные изменения гемодинамики при хороших отдаленных результатах митральной комиссуротомии проявляются на ФКГ тенденцией к укорочению интервала Q—I тон и удлинению интервала II тон — OS.

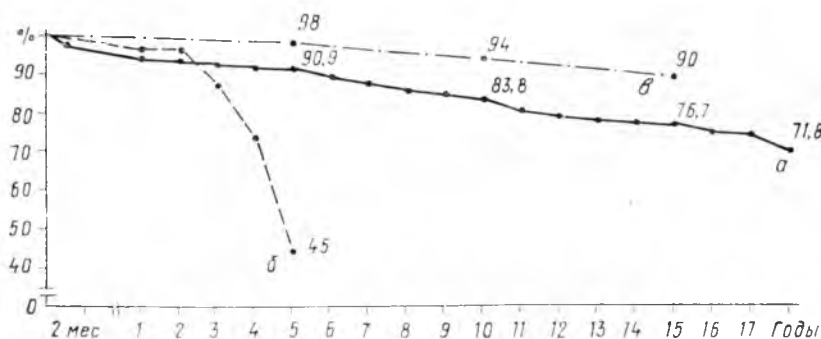


Рис. 33. Актуарные кривые выживаемости больных после митральной комиссуротомии в сравнении с неоперированными больными с митральным стенозом и населением в целом:

а — больные после митральной комиссуротомии; б — неоперированные больные с митральным стенозом (по Мурог и соавт., 1975); в — население в целом (по Kiser и соавт., 1976)

Учитывая нередкое сохранение остаточной мелодии порока при благоприятных исходах митральной комиссуротомии, данные аускультации и ФКГ при оценке ее отдаленных исходов должны учитываться только в комплексе с другими показателями состояния здоровья и данными о радикальности операции.

Рентгенологическим признаком улучшения состояния здоровья больного является уменьшение застойных явлений в легких, которое обычно наступает через 2—3 мес после операции. В дальнейшем отмечается уменьшение размеров сердца за счет легочной артерии и левого предсердия, а затем и правого желудочка.

При обследовании 369 больных до операции относительный объем сердца менее $550 \text{ см}^3/\text{м}^2$ определялся у 11,5 %, $551—750 \text{ см}^3/\text{м}^2$ — у 68,4 %, более $750 \text{ см}^3/\text{м}^2$ — у 20,1 %, а в среднем через 12 лет после митральной комиссуротомии аналогичный относительный объем сердца отмечен соответственно у 28,2 %, 58,3 % и 13,5 % больных.

Положительная динамика рентгенологических показателей более выражена после операции по поводу митрального стеноза II—III стадий, когда нормализация размеров сердца зафиксирована у 38,4 %, а при IV стадии порока — лишь у 2,7 % больных.

Положительная ЭКГ-динамика характеризуется уменьшением отклонения электрической оси сердца вправо и выраженности признаков перегрузки левого предсердия и правого желудочка. При этом полное исчезновение признаков гипертрофии правого желудочка наступает далеко не у всех больных. Так, если ЭКГ-признаки правожелудочковой гипертрофии перед операцией отмечались у 72,6 % больных, то через 10 и более лет после митральной комиссуротомии — у 32,1 % больных, выявлено и снижение частоты ЭКГ-признаков перегрузки левого предсердия соответственно с 68,4 до 20,1 %.

При благоприятном исходе хирургического вмешательства в отдаленный период наблюдается значительное улучшение показателей функции внешнего дыхания.

Улучшение кровообращения, происходящее в результате устранения митрального стеноза, благотворно сказывается на состоянии всех органов и систем. Значительно улучшаются функции печени, почек, эндокринных органов, нормализуются обменные процессы, увеличивается масса тела, у женщин восстанавливается менструальный цикл.

При наблюдении на протяжении 10—18 лет за 1231 больным хороший отдаленный результат операции отмечен у 46,5 %, удовлетворительный — у 24,4 %, неудовлетворительный — у 15,8 % больных. Поздняя летальность составила 13,3 %.

Наблюдения показывают, что результаты митральной комиссуротомии зависят от качества выполнения операции, стадии порока, а также ревматического процесса.

Главная роль в исходе операций принадлежит качеству их выполнения. Нормализация условий гемодинамики определяется полнотой разделения комиссур, величиной предсердно-желудочкового отверстия, подвижностью створок, наличием недостаточности клапана.

Все это зависит не только от искусства хирурга и методики операции, но и от особенностей анатомии порока. Если клапан деформирован, утолщен, кальцинирован, то как бы хирург ни старался, ему не удастся значительно расширить отверстие и восстановить хорошую подвижность створок. В этих случаях увеличивается опасность образования значительной травматической недостаточности клапана.

По мере возрастания стадии порока хирургу приходится сталкиваться с более глубокими анатомическими изменениями клапана, поэтому эффективность операции снижается. Так, среди оперированных во II—III стадиях порока хорошие отдаленные результаты митральной комиссуротомии выявлены у 52,3 %, из них поздняя летальность составила 9,5 %. При IV стадии порока частота хороших отдаленных результатов снизилась до 32 %, а поздняя летальность возросла более чем в 2 раза и составила 22,6 %. При актуарном анализе установлено, что через 10 лет после митральной комиссуротомии остаются в живых 90,2 % оперированных при II—III стадиях порока и 74,4 % — при IV стадии, а через 18 лет после операции выживают соответственно 83,8 % и 56,9 % больных.

Таким образом, одним из важнейших факторов, определяющих исход хирургического вмешательства, является его своевременность. Решение этого вопроса находится в основном в компетенции терапевтов, которые направляют больных на хирургическое лечение.

Митральная комиссуротомия не приводит к полному выздоровлению, так как она не устраняет ревматизм и после нее остаются в разной степени выраженные изменения сосудов малого круга кровообращения («второй барьер»), нарушения миокарда и клапанного аппарата.

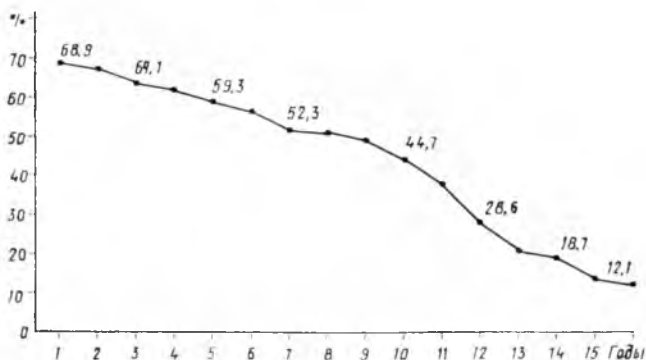


Рис. 34. Актуарная кривая стабильности хороших результатов митральных комиссуротомий

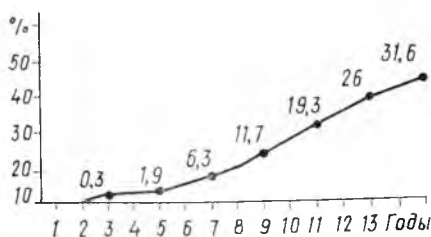
Отдаленные результаты операций не остаются стабильными и со временем ухудшаются. При актуарном анализе стабильности хороших исходов митральной комиссуротомии (рис. 34) у 1231 больного через полгода после операции хороший результат выявлен у 68,9 %, через 5 лет — у 59,1 %, через 10 лет — у 38,2 %, а через 18 лет — лишь у 12,6 % больных.

Основными причинами ухудшения отдаленных результатов операций являются обострения ревматического процесса, прогрессирование дистрофических изменений миокарда, возникновение мерцательной аритмии и бактериального эндокардита, появление митральной недостаточности или образование повторного митрального стеноза (Н. М. Амосов, Я. А. Бендет, Г. А. Лычева, 1979; Г. И. Касирский, М. А. Гладкова, 1976; Ellis, 1971).

Обострения ревмокардита являются одним из наиболее частых поздних осложнений. Частота и выраженность этих обострений больше у оперированных в ранних (II—III) стадиях порока. Следует подчеркнуть, что активация ревматизма возникает почти в 1,5 раза чаще у больных, которым после операции не проводились противорецидивные курсы лечения (Н. М. Амосов и соавт., 1970). При нерадикальных операциях обострение ревмокардита наблюдается чаще (М. В. Даниленко, Д. Е. Бабляк, 1970; З. М. Волинский и соавт., 1970). Обострения ревматизма преимущественно возникают в течение 1-го года после операции, реже — после 3 лет ремиссии.

Неполное устранение порока, а также обострения ревматизма у некоторых больных приводят к повторному митральному стенозированию. По данным литературы, частота рестеноза колеблется в пределах 4,4—38 % (В. В. Каров, 1972; В. С. Савельев и соавт., 1973; Е. Н. Мешалкин и соавт., 1975; Г. И. Цукерман и соавт., 1978; Ellis, 1971). По данным нашего института, частота митрального рестеноза составляет 18,9 % (при длительности наблюдений от 10 до 18 лет). Актуарный анализ возникновения рестеноза показывает, что в первые 4 года после митральной комиссуротомии он практически не встречается, через 5 лет наблюдается у 1,9 % боль-

Рис. 35. Актуарная кривая частоты возникновения митрального рестеноза



ных, затем его частота значительно нарастает, через 10 лет после операции достигает 15,7 %, а через 15—31,6 % (рис. 35). Следует отметить, что наряду с истинным рестенозом в результате обострения ревмокардита после полного

разделения комиссур наблюдаются случаи «ложного» рестеноза, обусловленного недостаточной радикальностью операции, отложением фибрина на неполностью разделенных комиссурах.

Возникновение рестеноза не только ухудшает соматическое состояние больного, но и является тяжелой психической травмой. Поэтому диагноз должен устанавливаться окончательно только при получении подтверждающих данных.

Диагностика рестеноза базируется на тех же симптомах, что и определение первичного стеноза. Если после операции исчезла типичная мелодия митрального стеноза, отмечалась выраженная положительная динамика ЭКГ- и рентгенологических показателей, то при возобновлении симптомов порока поставить диагноз рестеноза нетрудно.

Диагностика рестеноза сложнее в тех случаях, когда после комиссуротомии сохраняется мелодия митрального стеноза и нет существенных изменений ЭКГ. При этом предположительный диагноз ставится на основе ухудшения самочувствия, нарастания явлений декомпенсации, после чего больного направляют на консультацию в хирургическую клинику.

Не все больные с рестенозом нуждаются в повторной операции, так как в части случаев порок выражен умеренно и не прогрессирует. Вопрос о повторном хирургическом вмешательстве решается на основе детальной оценки клинических показателей состояния здоровья больного и данных первичной операции (особенности анатомии порока, перспективы его устранения и др.).

Методика операции при рецидиве стеноза митрального клапана такая же, как и при первичном стенозе. Однако хирургические вмешательства в этом случае более сложны. В нашем институте по поводу митрального рестеноза прооперировано 898 больных. При этом летальность составляла 4,7 %.

Даже из краткого описания особенностей клиники отдаленного периода и специфики поздних осложнений видно все значение диспансерного наблюдения за оперированными. Своевременное выявление обострений ревматизма, рестеноза, признаков ухудшения функции миокарда, профилактика и терапия этих осложнений, рациональные рекомендации по режиму и труду составляют основу диспансеризации больных.

Активное противоревматическое лечение имеет важнейшее значение для профилактики обострений процесса. Поэтому каждому больному, даже при отсутствии признаков обострения ревматиче-

ского процесса, после операции должен быть проведен 2—3-месячный курс противоревматического лечения антибиотиками, салицилатами, препаратами пиразолонового ряда в соответствии с существующими рекомендациями (А. И. Нестеров, 1973; В. А. Насонова, И. А. Бронзов, 1978, и др.). При явлениях обострения в комплекс должны включаться и гормональные препараты.

В дальнейшем при отсутствии обострений по крайней мере в течение 2 лет рекомендуется непрерывный курс бициллинотерапии (бициллин-5), на протяжении 4—5 лет — противорецидивные курсы лечения в осенне-весенние периоды.

При повторных атаках ревматизма методика и сроки лечения, естественно, определяются характером и тяжестью обострения.

Необходимо провести устранение гнойных очагов (тонзиллэктомия, санацию полости рта, лечение хронического отита и т. д.). При простудных заболеваниях, стоматологических и оториноларингологических вмешательствах для профилактики возможного возникновения септического эндокардита целесообразно провести 7—10-дневные защитные курсы лечения антибиотиками.

Многолетнее течение порока приводит к выраженным и не всегда обратимым нарушениям состояния миокарда и других жизненно важных органов. Важнейшей задачей терапевта является поддержание их функции на должном уровне. С этой целью при показаниях должны назначаться сердечные гликозиды, диуретики, витамины, препараты, улучшающие функцию миокарда, печени, и др.

Для многих оперированных ведущей причиной нарушений гемодинамики и неудовлетворительного состояния здоровья является мерцательная аритмия. Снятие ее имеет важнейшее значение для повышения эффективности операции. Большие перспективы в этом направлении открыл метод электроимпульсной терапии (ЭИТ) — восстановления синусового ритма с помощью электрического разряда большой мощности.

Мы провели ЭИТ у 2734 больных после митральной комиссуротомии. За исключением одного случая, серьезных осложнений не было. Непосредственная эффективность составила 93,8 %. Со временем у 44,2 % больных наступили рецидивы мерцательной аритмии, в большинстве случаев ликвидированные повторной ЭИТ.

Накопленный опыт показывает, что восстановление синусового ритма целесообразно проводить в относительно ранние сроки после митральной комиссуротомии. При проведении ЭИТ в течение первых 2 мес после операции эффективность этих мероприятий составила 92,9 %, а рецидивы мерцательной аритмии в течение 1-го месяца наступили у 14,3 % больных. При проведении ее через 6 и более месяцев после операции эти показатели существенно не отличались от приведенных и составили соответственно 92,4 и 16,5 %. Поэтому мы обычно проводим восстановление синусового ритма с помощью ЭИТ в течение 2-го месяца после митральной комиссуротомии в условиях санатория.

ЭИТ не следует рассматривать как одноразовый метод лечения. Если после ЭИТ в течение достаточно длительного времени сохра-

няется синусовый ритм и состояние больного значительно улучшается, а рецидивы мерцательной аритмии протекают без тяжелых нарушений ритма, то этот метод следует применить повторно.

При неадекватной комиссуротомии (при кальцинозе, значительном фиброзе, недостаточности клапана и др.) проведение ЭИТ нецелесообразно.

Учитывая безопасность и высокую эффективность ЭИТ, это несложное вмешательство должно быть в обязательном порядке внедрено в практику областных, городских и крупных районных больниц.

Длительное течение митрального стеноза приводит к слабости левого желудочка. Поэтому для улучшения функциональных исходов операций необходима физическая реабилитация с постепенным повышением нагрузок.

Беременность сопряжена с риском обострения ревматического процесса и ухудшением состояния, поэтому вопрос о ее сохранении и необходимом лечении в каждом случае должен решаться индивидуально с учетом объективных показателей. В течение первых 2 лет после операции беременность не рекомендуется.

При трудовых рекомендациях и экспертизе трудоспособности оперированных нужно исходить из того, что митральная комиссуротомия является восстановительной операцией. Если она эффективна и прошла без осложнений, то должна повышать трудоспособность, а не являться сама по себе основанием для инвалидности. Исключение может составлять лишь первый 6-месячный период адаптации.

Пока же состояние трудовой реабилитации больных после митральной комиссуротомии остается неудовлетворительным. Данные Г. А. Лычевой (1981) свидетельствуют о том, что если до операции работали 65,3 % больных, то в отдаленные сроки после нее — 60,6 %. Если до митральной комиссуротомии не имели инвалидности 60,4 % больных, инвалидность III группы была у 26,7 %, II — у 12,9 % больных, а инвалидности I группы не было ни у кого, то в отдаленные сроки после коррекции порока количество лиц без инвалидности и с III группой инвалидности снизилось соответственно до 43,8 и 18,8 %, но возросло количество инвалидов II группы — до 33,2 % и I группы — до 4,2 %.

Сложившееся положение обусловлено нередком завышением показателей инвалидности на основании самого факта перенесенной операции без учета фактических трудовых возможностей больных. В этом убеждает сопоставление результатов субмаксимальных нагрузочных тестов с данными об инвалидности 130 больных (Н. М. Ворич, 1981), которое показало, что среди полностью или частично трудоспособных больных в 83,1 % случаев была установлена II или даже I группа инвалидности.

Объективизация трудовой экспертизы требует широкого внедрения в практику ВТЭК нагрузочных тестов. Нужно учитывать, что одни больные могут переоценивать свои возможности, а другие — аггравировать состояние. Поэтому заключение следует давать на основе объективных тестов переносимости нагрузок и руководство-

ваться теми же показателями, что и при освидетельствовании неоперированных больных с пороками сердца (проявления сердечной декомпенсации, активность ревмокардита, мелодия порока, размеры сердца, данные ЭКГ и др.).

При определении трудоспособности мы считаем целесообразным руководствоваться следующими принципами. Если операция произведена по поводу митрального стеноза II или III стадии радикально и осложнений нет, то II группу инвалидности можно установить лишь на адаптационный период (6 мес). В дальнейшем нужно стремиться к возвращению больного к полной трудовой деятельности (без чрезмерных физических нагрузок) с энергетическими затратами в пределах 35—40 % максимально переносимых нагрузок, определенных с помощью субмаксимального нагрузочного теста. У этого контингента работающих больных при необходимости целесообразно более широкое применение продлений больничного листа через ВТЭК до 6 мес без установления инвалидности, чтобы они не прерывали свою трудовую деятельность.

У оперированных по поводу митрального стеноза IV стадии вопрос об установлении II или III группы инвалидности по истечении 6-месячного адаптационного периода должен решаться индивидуально с учетом состояния больного, его специальности и возможности трудоустройства.

Естественно, при неудовлетворительных исходах операции, прогрессирующем ревмокардите степень инвалидности определяется в зависимости от характера и глубины расстройств гемодинамики.

Нужно согласиться с мнением Е. Н. Мешалкина и соавторов (1981) о том, что установление у больных группы инвалидности до комиссуротомии принципиально неправильно, поскольку еще не использованы наиболее эффективные методы лечения.

Длительность тщательного диспансерного наблюдения должна быть не менее 8—10 лет.

МИТРАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Митральная недостаточность (недостаточность левого предсердно-желудочкового клапана) в большинстве случаев имеет ревматическое происхождение. Этот порок относится к часто встречающимся нарушениям, хотя значительная митральная недостаточность наблюдается гораздо реже митральных стенозов. Судя по данным больших статистических обзоров, соотношение между митральной недостаточностью и митральным стенозом у взрослых составляет 1 : 10 (В. Йонаш, 1962). Однако на диспансерном учете находится большое количество больных с диагнозом митральной недостаточности, что обусловлено частой гипердиагностикой этого порока.

Среди больных с митральным стенозом, которым произведена комиссуротомия, митральная недостаточность различной степени выраженности наблюдается в 30—40 % случаев (С. А. Гаджиев, 1961; Bailey, 1955). По нашим данным, она составляет 34,3 %.

Патогенез и гемодинамика. Нарушения гемодинамики при митральной недостаточности обусловлены обратным током (регургитацией) крови в левое предсердие через предсердно-желудочковое отверстие во время систолы желудочков.

Патологоанатомические изменения, обуславливающие регургитацию, могут быть различными. Чаще встречаются рубцовые изменения клапана, ведущие к уменьшению его створок и к неполному их смыканию во время систолы желудочка. Реже отмечаются истинные дефекты створок, развивающиеся вследствие язвенного процесса. Клапан может не полностью закрываться в результате укорочения сухожильных нитей. В поздних стадиях декомпенсации при дилатации сердца и расширении клапанного кольца может возникнуть относительная недостаточность клапана.

Величина обратного тока крови определяется разницей давления между предсердием и желудочком, размерами отверстия, остающегося после смыкания створок клапана. В результате регургитации левое предсердие переполняется кровью, полость его расширяется и гипертрофируется. В пресистолической фазе сердечного цикла из расширенного предсердия в левый желудочек поступает увеличенное количество крови, что приводит к его дилатации и гипертрофии. Таким образом, вначале компенсация гемодинамических нарушений, обусловленных пороком, в основном ложится на наиболее сильный отдел сердца — левый желудочек, а также на слабое в функциональном отношении левое предсердие.

Левое предсердие при митральной недостаточности дилатируется в большей степени, чем при стенозе. Причиной этого, возможно, является толчкообразное поступление крови из желудочка, в результате чего стенка предсердия испытывает сильное динамическое давление на участке, расположенном против клапана. Однако среднее давление в левом предсердии при недостаточности ниже, чем при стенозе, так как в момент систолы давление повышается, а при диастоле вся кровь беспрепятственно уходит в желудочек и давление в предсердии падает.

Эти всплески повышения давления не доходят до легочных капилляров, поэтому угрозы отека легких в начальных стадиях порока нет, рефлекс Китаева не включается и развитие изменений в сосудах малого круга («второй барьер») при митральной недостаточности выражено гораздо слабее, чем при стенозе.

По мере течения порока левое предсердие теряет способность к полному опорожнению. В нем возрастает давление и возникает препятствие току крови из легочных вен, наступает застой в малом круге кровообращения, возрастает давление в системе легочной артерии. Это приводит к гипертрофии и расширению правого желудочка, его недостаточности с застоем в венозной системе большого круга кровообращения и развитием типичных проявлений прогрессирующей правожелудочковой декомпенсации. Ослабление левого желудочка, наступающее в поздних стадиях порока, приводит к ле-

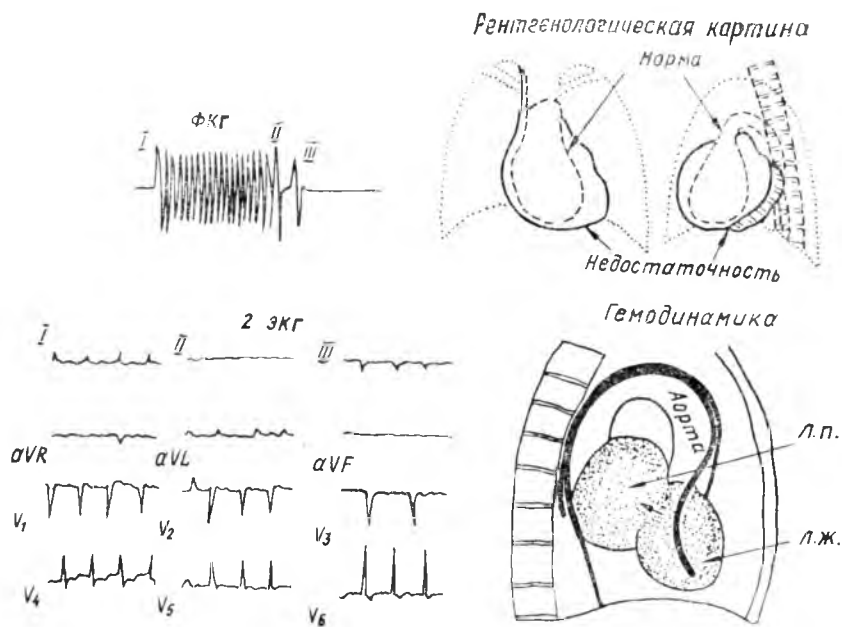


Рис. 36. Признаки митральной недостаточности. ФКГ — систолический шум на верхушке. ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка. Рентгенологическая картина — расширение левого желудочка и левого предсердия. Гемодинамика — заброс контрастного вещества из желудочка в предсердие при левой вентрикулографии

вожелудочковой недостаточности с нарастающим застоем в малом круге кровообращения.

Клиника и диагностика. Учитывая, что гемодинамические нарушения в основном ложатся на наиболее сильный в функциональном отношении левый желудочек, митральная недостаточность может длительно протекать без клинических проявлений декомпенсации сердечной деятельности. В этот период жалобы у больных отсутствуют, физическая активность их практически не ограничена. По мере прогрессирования порока появляются одышка, сердцебиение, боль в области сердца, увеличение печени, периферические отеки.

При осмотре грудной стенки иногда отмечается выпячивание в области сердца («сердечный горб»), чаще наблюдаемое при возникновении порока в детстве. Гипертрофия, расширение и усиленная пульсация левого желудочка обуславливают видимое на глаз и пальпируемое сотрясение грудной стенки — усиленный сердечный толчок. Отмечается расширение границ сердца влево.

При аускультации наиболее важным признаком митральной недостаточности является «дующий» систолический шум на верхушке сердца, обусловленный регургитацией крови в левое предсердие через дефект клапана. В выраженных стадиях порока шум проводится в подмышечную область. Часто наблюдается ослабле-

ние I тона. Акцент II тона над легочной артерией выражен менее, чем при митральном стенозе, и наблюдается при застойных явлениях в малом круге. Часто на верхушке сердца выслушивается III тон, обусловленный колебаниями стенок левого желудочка при поступлении повышенного количества крови из предсердия. Фонокардиография позволяет уточнить характеристику систолического шума, тонов сердца (рис. 36).

ЭКГ-изменения в выраженных стадиях порока проявляются отклонением электрической оси сердца влево, признаками гипертрофии левого желудочка (см. рис. 36). При возникновении легочной гипертензии могут появиться и признаки гипертрофии правого желудочка. В далеко зашедших стадиях порока возникают различные нарушения ритма сердца.

Рентгенологически отмечаются значительное увеличение размеров сердца за счет левых, а затем и правых отделов (см. рис. 36), признаки застоя в малом круге кровообращения. Патогномоничным для митральной недостаточности рентгенологическим признаком является толчкообразное расширение левого предсердия во время систолы желудочков (симптом «коромысла»).

При ЭхоКГ-исследовании могут быть выявлены признаки поражения митрального клапана, характерные для митрального стеноза, однако подвижность створок нередко удовлетворительная. Иногда отмечается пролабирование створок митрального клапана в полость левого предсердия во время систолы. Определяется увеличение как левого предсердия, так и левого желудочка, а также обратный ток на митральном клапане при Допплер-эхокардиографии.

Так же, как и при митральном стенозе, точная диагностика митральной недостаточности, гемодинамических и анатомических особенностей порока при определении показаний к хирургическому лечению нередко требует применения, наряду с непрямыми, инвазивных методов исследования. Среди них важнейшим является катетеризация сердца с левой вентрикулографией (см. рис. 36), которая позволяет определить объем левого желудочка и величину регургитации крови на клапане.

Течение. Гемодинамические нарушения при «чистой» или превалирующей недостаточности митрального клапана носят иной характер, чем при стенозе, и не всегда удается четко провести градацию по стадиям в зависимости от тяжести порока. Однако по аналогии со стенозом при митральной недостаточности также можно выделить 5 стадий порока.

I стадия — компенсация. Характеризуется минимальным обратным током крови через левое предсердно-желудочковое отверстие. Нарушения гемодинамики практически отсутствуют. Клинически это проявляется лишь небольшим систолическим шумом на верхушке сердца, незначительным увеличением левого предсердия. В этой стадии больные нуждаются только в противоревматическом лечении. Если нет обострений ревматизма, то порок не прогрессирует.

II стадия — субкомпенсация. Наблюдается при более выра-

женной недостаточности митрального клапана, когда обратный ток крови в левое предсердие возрастает. При этом уменьшается приток крови в аорту и увеличивается наполнение левого предсердия. В момент диастолы увеличенное количество крови изливается из предсердия в желудочек. В результате растяжения желудочек увеличивается, последующая систола его усиливается и в аорту поступает необходимое количество крови. Нарушения гемодинамики приводят к дилатации левого предсердия и гипертрофии левого желудочка. Компенсация нарушений гемодинамики, осуществляемая левым желудочком, в этой стадии порока еще легко устанавливается и стойко сохраняется.

Физическая активность больных ограничена незначительно, так как возможность повышения МОС сохранена, и одышка появляется при выраженной физической нагрузке. На верхушке отмечается систолический шум средней интенсивности. Рентгенологически четко определяется увеличение и усиление пульсации левых отделов сердца. На ЭКГ выявляется отклонение электрической оси сердца влево, в части случаев признаки перегрузки левого желудочка. Больные в основном нуждаются в противоревматическом лечении, ограничении больших физических нагрузок.

III стадия — правожелудочковой декомпенсации. Наступает при значительной митральной недостаточности, когда регургитация крови в левое предсердие велика. Перерастяжение левого желудочка приводит к его дилатации. Периодически наступает декомпенсация сердечной деятельности, которая купируется медикаментозной терапией. При физической нагрузке возникает одышка, но значительно менее выраженная, чем при стенозе. Грубый систолический шум на верхушке иррадирует в подмышечную область. Отмечается выраженная пульсация грудной стенки в области сердца. Рентгенологически выявляются значительное увеличение и пульсация левых отделов сердца, симптом «коромысла». «Второй барьер», как правило, не выражен, поэтому нет значительного увеличения легочной артерии. ЭКГ в основном соответствует предыдущей стадии.

IV стадия — дистрофическая. Характеризуется выраженными нарушениями функции миокарда, появлением постоянных правожелудочковых расстройств, которые лишь на короткое время купируются интенсивным лечением (постельный режим, сердечные гликозиды, диуретики), а также мерцательной аритмией. Сердце у этих больных дилатировано значительно больше, чем при стенозе, однако у них долго сохраняется некоторая возможность повышения МОС при нагрузке, а следовательно, меньше выражена циркуляторная гипоксия. Поэтому даже в IV стадии, не говоря уже о II и III стадиях, течение митральной недостаточности более благоприятно, чем течение митрального стеноза, и больные могут жить дольше.

V стадия — терминальная. Соответствует III стадии недостаточности кровообращения по Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко. Это дистрофическая стадия расстройств кровообращения. Она характеризуется глубокими, необратимыми изменениями не только

миокарда, но и паренхиматозных органов (печень, почки) и развитием асцита. Возможность хирургического лечения исключена.

Прогноз недостаточности митрального клапана зависит от выраженности анатомических нарушений и связанных с ними гемодинамических расстройств, течения ревматического процесса. Учитывая характер гемодинамических нарушений при митральной недостаточности, естественное течение этого порока, по сравнению с митральным стенозом, благоприятнее. Актуарный анализ показывает, что через 5 лет после начала наблюдения остаются в живых 80 % больных, а к 10 годам — 60 % (Rapaport, 1975). Правда, в случаях сочетания митральной недостаточности со стенозом через 5 лет наблюдения остаются в живых лишь 46 % больных (Мипоз и соавт., 1975).

Митральная недостаточность в далеко зашедших стадиях протекает тяжело, является частой причиной инвалидности и представляет непосредственную угрозу жизни больных. Консервативное лечение в этих случаях малоэффективно, и основные надежды возлагаются на хирургические методы.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

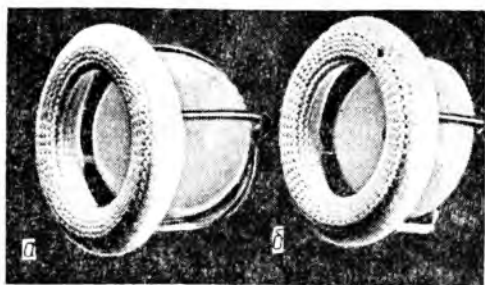
Большое количество больных с митральной недостаточностью нуждается в коррекции порока. Предпринималось много попыток создать методики сближения не смыкающихся створок клапана на работающем сердце без применения искусственного кровообращения, но закончились они неудачно. В настоящее время применяется 2 типа операций: сужение фиброзного кольца клапана — аннулопластика и замена клапана протезом.

Аннулопластика применяется, когда митральная недостаточность обусловлена значительным расширением фиброзного кольца при сохранении самих створок, что, по данным Кау (1960), наблюдается у 30 % больных. В зависимости от локализации и величины струи регургитации у одной или обеих комиссур на фиброзное кольцо накладываются суживающие П-образные швы. В результате сужения кольца створки сближаются и начинают смыкаться. Метод этот применим лишь у некоторых больных с митральной недостаточностью. Кроме того, по данным литературы и нашим наблюдениям, эффект такой операции в большинстве случаев нестойкий, так как со временем кольцо вновь растягивается и наступает рецидив порока. Этот метод большого распространения не получил, кроме аннулопликации с использованием специального опорного кольца, которое уменьшает возможность повторного расширения суженного митрального отверстия (Б. А. Константинов, 1981; Сагпинтег и соавт., 1974). В последнее время интерес к различным пластическим операциям возрастает.

Радикальное устранение митральной недостаточности в настоящее время в основном осуществляется путем полной *замены клапана искусственным*. Первая успешная операция протезирования митрального клапана произведена в 1960 г. Braunwald, а в нашей стране — в 1963 г. Н. М. Амосовым. Было предложено много раз-

Рис. 37. Модели протезов митрального клапана:

а — шаровой, б — полушаровой



личных моделей протезов митрального клапана. Большинство хирургов в настоящее время применяют шаровой клапан типа Старра — Эдварса. Такой протез представляет собой металлическое кольцо, под которым в «корзинке» из 2 перекрещивающихся металлических дужек находится шарик из силиконовой резины. Шарик обращен в полость желудочка. Во время диастолы он опущен и кровь, обтекая его, проходит из предсердия в желудочек. При систоле желудочка в результате повышения давления шарик поднимается и закрывает вход в предсердие, препятствуя обратному току крови.

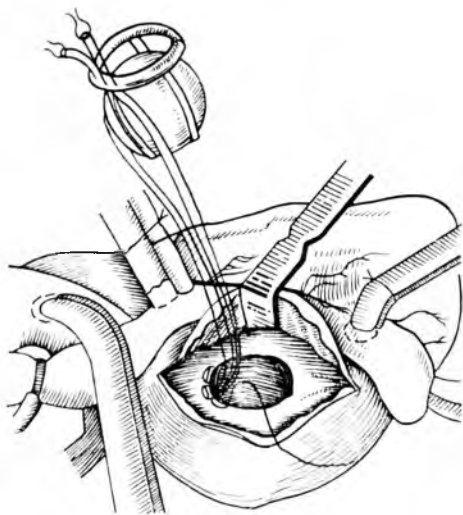
Существуют различные модификации протеза, принцип работы тот же, но вместо шаровых используются имеющие меньшую массу и занимающие меньше места в желудочке полушаровые, дисковые вкладыши (рис. 37), а также целый ряд других моделей. К сожалению, они недостаточно отвечают современным требованиям, поэтому продолжается работа по их совершенствованию. Используются в клинической практике и биологические протезы: клапаны аорты, взятые у трупов, клапаны из тканей перикарда или твердой мозговой оболочки, а также клапаны, полученные из сердец свиней (В. И. Бураковский, 1981; Г. И. Цукерман и соавт., 1981).

Операция протезирования клапана производится с применением искусственного кровообращения при нормотермии или умеренной гипотермии (28—30 °C). Доступ обычно срединный. По вскрытии левого предсердия иссекают измененные створки клапана вместе с хордами и в фиброзное кольцо вшивают протез (рис. 38). Методики вшивания различны. Сейчас многие хирурги, в том числе и в нашем институте, ушивают клапан, накладывая небольшое количество (8—10) П-образных швов. Чтобы нитки не прорезывались, швы проводят через полиэтиленовые трубочки (Н. М. Амосов) или прокладки из синтетических тканей. Такая методика значительно упрощает и ускоряет процедуру вшивания клапана. Обычная продолжительность отключения сердца в пределах 1 ч.

В мире проведено уже свыше 200 000 операций митрального протезирования, летальность при их проведении составляет 10—20 %, причем в клиниках, располагающих большим опытом таких операций, в последние годы летальность снижена до 8—15 % (Г. И. Цукерман, 1978; Б. А. Константинов, 1978; Б. А. Королев, 1979; А. М. Марцинкявичюс и соавт., 1980; Кау и соавт., 1978). В нашем институте до 01.01.89 произведено 4172 протезирования митрального клапана, летальность при этом составляет 18,2 %.

Митральная недостаточность является относительно благоприятно протекающим пороком, только в IV стадии расстройства

Рис. 38. Протезирование митрального клапана



гемодинамики она быстро прогрессирует. Следовательно, если говорить о спасении жизни больного, то в III стадии порока вмешательство допустимо только тогда, когда риск операции меньше, чем опасность болезни. Пока же летальность еще высока и протезирование клапана допустимо только в IV стадии порока. Одако в этой стадии митральной недостаточности у больных имеются глубокие дистрофические изменения миокарда, печени и других органов, поэтому они с трудом

переносят столь сложное вмешательство и летальность остается высокой. Таким образом, с одной стороны, из-за высокого риска летального исхода протезирование клапана допустимо только у наиболее тяжелых больных. С другой стороны, выполнение операций только в этих случаях не позволяет уменьшить летальность настолько, чтобы можно было расширить показания к ее проведению в более легких стадиях порока.

Казалось бы, эту проблему можно решить обычным путем, то есть постепенно накапливая опыт, улучшить результаты операций, а затем начать применять их в более легких случаях. Однако при протезировании митрального клапана по такому пути пока идти нельзя. Дело в том, что современные модели клапанов несовершенны. Они обеспечивают стойкую нормализацию гемодинамики, о чем свидетельствуют исчезновение признаков декомпенсации, восстановление трудоспособности, уменьшение размеров сердца, но наряду с этим после протезирования клапана нередко возникают тяжелые тромбоэмболии сосудов большого круга кровообращения (мозга, почек и др.).

Возникновение тромбоэмболий связано с конструкцией протеза клапана, так как к открытым поверхностям полированного металла тромбы плотно фиксироваться не могут и кусочки их отрываются. Для профилактики тромбоэмболий в 1965 г. (Н. М. Амосов) была создана модель клапана с полностью обшитым тефлоновой тканью кольцом (см. рис. 37). Применение такой модели протеза способствует плотной фиксации всегда образующихся тромботических масс, необходимых для прирастания клапана. Эти антитромботические протезы широко внедрены в практику, полностью себя оправдали, снизив частоту тромбоэмболий в 6 раз (Н. М. Амосов, Г. В. Кнышов, 1970). Позднее аналогичные обшитые протезы митрального клапана начали применяться и в других кардиохирургических клиниках.

Показания к протезированию клапана возникают у больных с митральной недостаточностью IV стадии, когда уже имеются мерцательная аритмия и выраженные правожелудочковые расстройства кровообращения, которые еще поддаются консервативному лечению, что указывает на удовлетворительную функцию миокарда. В то же время эти больные уже потеряли трудоспособность и вынуждены часто и длительно находиться в больницах. У них возникают признаки прогрессирования заболевания и угроза жизни, если и не в данный момент, то в ближайшие годы. Поэтому оправдан риск хирургического вмешательства. В этом случае состояние больных еще не настолько тяжелое, чтобы риск компрометировал саму идею операции.

Эти показания временные. По мере того как будет решена проблема профилактики тромбоэмболий и послеоперационная летальность, благодаря совершенствованию методики искусственного кровообращения, будет снижена, показания к оперативным вмешательствам расширятся.

В настоящее время протезирование клапана уже начало широко применяться при хирургическом лечении осложненных форм митрального стеноза со значительным кальцинозом или фиброзными изменениями клапана, исключающими возможность проведения хорошей коррекции с помощью комиссуротомии по закрытой или открытой методике.

Учитывая тяжесть состояния больных, которым проводится протезирование левого предсердно-желудочкового клапана, и сложность самого хирургического вмешательства, особое значение приобретает предоперационная подготовка и послеоперационное лечение, которое предусматривает широкий комплекс мероприятий, направленных на улучшение функции жизненно важных органов, профилактику, раннее выявление и лечение послеоперационных осложнений.

При неосложненном течении послеоперационного периода больные находятся в клинике на протяжении 20—25 дней, после чего желательно продолжить лечение в условиях загородного санатория.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ ОПЕРИРОВАННЫХ

Операции митрального протезирования сложны и проводятся в далеко зашедших стадиях порока — при выраженных нарушениях гемодинамики. Это накладывает отпечаток на течение отдаленного послеоперационного периода и заставляет уделять особое внимание диспансеризации оперированных больных. Мы располагаем опытом изучения отдаленных исходов протезирования митрального клапана у 2260 больных, наблюдаемых в сроки до 18 лет, причем 706 из них были подвергнуты углубленному исследованию в этом направлении (Н. Г. Черкашина).

Актурный анализ выживаемости больных (рис. 39) показывает, что после протезирования клапана остаются в живых через 5 лет 66,5 %, через 10 — 61,2 % из них. При сравнении этих данных с актуарными показателями выживаемости неоперированных боль-

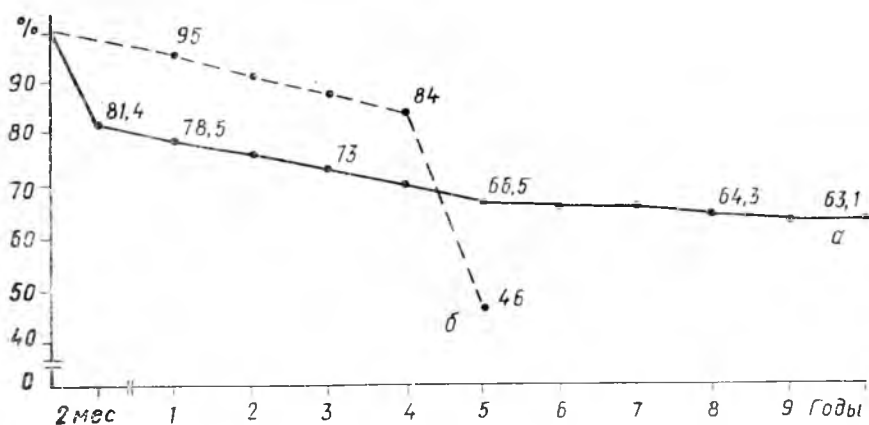


Рис. 39. Актуарные кривые выживаемости больных с протезами митрального клапана в сравнении с неоперированными больными с митральной недостаточностью:

а — больные с протезом митрального клапана; б — неоперированные больные с митральной недостаточностью (по Мипоз и соавт., 1975)

ных с аналогичной патологией, приведенными Мипоз и соавторами (1975) и свидетельствующими о том, что через 5 лет остаются в живых 46 % больных, можно еще раз убедиться в том, что митральное протезирование, несмотря на пока еще относительно высокую операционную летальность, способствует продлению жизни больных.

Хороший отдаленный результат митрального протезирования отмечается у 55—72,5 % больных (Б. А. Королев и соавт., 1973; В. И. Бураковский и соавт., 1977; А. М. Марцинкявичюс и соавт., 1978; Г. В. Громова, 1978; Soulié и соавт., 1973).

Наблюдения показывают, что протезирование клапана приводит к коренному улучшению состояния больных. Исчезают или уменьшаются одышка, сердцебиение, значительно улучшается компенсация сердечной деятельности, возрастает переносимость физических нагрузок. Динамика распределения 1945 больных по функциональным классам Нью-Йоркской ассоциации кардиологов в среднем через 4 года 2 мес после митрального протезирования, в сравнении с предоперационными данными, указывает на значительное улучшение функционального состояния после коррекции порока. Так, до операции лиц, входящих в I класс, не было, во II класс вошли 2,9 %, в III — 42,1 %, в IV — 55,1 % больных. В отдаленные сроки после митрального протезирования в I класс вошли 9,2 %, во II — 45,3 %, в III — 37,7 %, в IV — 7,8 % больных.

При неосложненном течении отдаленного послеоперационного периода 64,9 % больных жалоб не предъявляют.

При аускультации и фонокардиографии типичные для митральных пороков звуковые явления сменяются появлением трехчленного ритма искусственного клапана; систолический и диастолический шумы, как правило, исчезают (рис. 40); I тон высокой амплитуды обусловлен ударом запирающего элемента (шарика) о кольцо

Рис. 40. Фонокардиограмма больного с протезом митрального клапана (запись на верхушке)



протеза в момент его закрытия. Во время закрытия клапана аорты и легочной артерии возникает II тон. Непосредственно за ним следует большой амплитуды тон открытия протеза клапана (III тон). Амплитуда III тона выше II тона либо равна ему. В ряде случаев определяется и IV тон, обусловленный повторным ударом запирающего элемента о каркас протеза во время систолы предсердия. Интервал $Q - I$ тон чаще всего находится в пределах $0,08 - 0,11$ с, II тон — $OS - 0,08 - 0,12$ с.

У части больных могут регистрироваться низкоамплитудные короткие систолический и диастолический шумы на верхушке сердца, связанные с захватом шариком струи крови и небольшим градиентом диастолического давления до $0,8$ кПа (6 мм рт. ст.) на протезе клапана.

При ЭКГ-исследовании отмечается положительная динамика, проявляющаяся уменьшением признаков гипертрофии левого желудочка, которое происходит постепенно, начиная со 2—3-го месяца в течение первых 2 лет послеоперационного периода.

По нашим данным, частота левожелудочковой гипертрофии снизилась с $88,3\%$ перед операцией до $49,2\%$ через 4 года 2 мес после митрального протезирования больных.

Рентгенологически отмечается исчезновение застойных явлений в легких, значительное уменьшение размеров сердца. При этом хорошо виден каркас протеза клапана (рис. 41). При сопоставлении величины относительного объема сердца у 273 больных до и в среднем через 3 года 3 мес после митрального протезирования отмечено его уменьшение на $30,9\%$. Сокращение размеров сердца происходит постепенно в течение первых 2—3 лет послеоперационного периода, при этом полной нормализации, как правило, не наступает.

Митральное протезирование приводит к коренному улучшению показателей центральной гемодинамики. При сопоставлении данных катетеризации сердца до и в отдаленные сроки после операции отмечено снижение систолического давления в легочной артерии на $43,7\%$, диастолического — на $46,8\%$, систолического давления в правом желудочке — на $42,3\%$, диастолического — на 22% , среднего давления в правом предсердии — на $27,9\%$, в левом предсердии — на $34,5\%$, а также снижается давление в легочных капиллярах (Ю. В. Паничкин).

Отмечается возрастание МОС более чем в $1,5$ раза (Г. И. Цукерман и соавт., 1970; А. М. Марцинкявичюс и соавт., 1978; Маговец и соавт., 1970).

По нашим данным, среди 2260 больных с митральными протезами, прослеженных на протяжении до 18 лет, хороший отдаленный

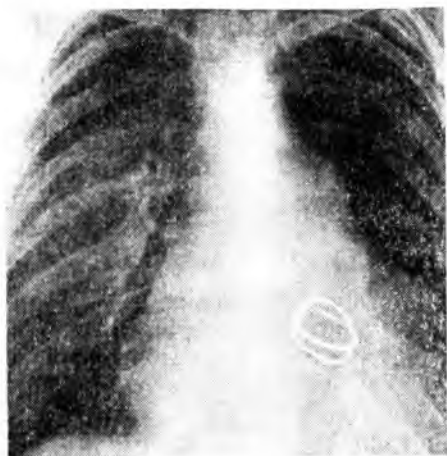


Рис. 41. Рентгенограмма грудной клетки больного с протезом митрального клапана

результат операции установлен у 58,4 %, удовлетворительный — у 21,1 %, неудовлетворительный — у 6,9 %. Поздняя летальность составила 13,6 %.

Дальнейшие наблюдения указывают на постепенное снижение частоты хороших отдаленных результатов митрального протезирования. При актуарном анализе стабильности хороших результатов операций отмечается их снижение с

78,1 % через год до 53,8 % через 8 лет после коррекции порока. Принимая во внимание тяжесть исходного состояния и сложность перенесенного хирургического вмешательства, при диспансеризации больных с протезом клапана особое внимание следует уделять улучшению функциональных результатов операций, профилактике, своевременному выявлению и лечению возможных осложнений отдаленного послеоперационного периода.

Осмотр больного терапевтом в течение первых 6 мес после операции должен проводиться не реже 2 раз в месяц, затем в течение года — 1 раз в месяц. В дальнейшем сроки осмотров определяются особенностями клинического течения послеоперационного периода.

При гладко протекающем послеоперационном периоде первое контрольное обследование больного в клинике сердечной хирургии целесообразно проводить через 6 мес после выписки из стационара, в дальнейшем на протяжении первых 5 лет ежегодно, после чего интервалы могут быть увеличены до 2—3 лет. При возникновении сомнений в результатах операций или при ухудшении состояния больных надо госпитализировать в кардиохирургическую клинику для стационарного обследования.

Учитывая возможность обострения ревматизма, которое, по нашим данным, наблюдается у 19,8 % больных с митральными протезами, очень важна его профилактика. Для этого целесообразно провести непрерывный курс лечения бициллином-5 на протяжении 2 лет, а также назначать противорецидивные курсы этого препарата в весенне-осенние периоды в течение 4—5 лет.

Выраженность остаточных изменений функции сердечной мышцы, наблюдающиеся признаки недостаточности кровообращения требуют длительного лечения больных с митральными протезами сердечными гликозидами, диуретиками, а также препаратами, улучшающими функцию миокарда.

В улучшении состояния здоровья оперированных больных большое значение имеет ликвидация нарушений сердечного ритма.

Поэтому при предсердных и желудочковых экстрасистолах должны назначаться антиаритмические средства.

Применение ЭИТ обеспечивает достаточно высокую эффективность восстановления синусового ритма. По нашим данным, при проведении ЭИТ у 372 больных с митральными протезами непосредственный эффект достигнут у 87,6 % больных. Со временем у 49,3 % больных из числа тех, у кого был восстановлен синусовый ритм, наступил рецидив мерцательной аритмии, в большинстве случаев купированный повторной ЭИТ. Мы считаем целесообразным проводить ЭИТ после протезирования клапана.

К моменту операции у многих больных наблюдаются разнообразные нервно-психические нарушения, которые после протезирования клапана отрицательно сказываются на состоянии их здоровья. В частности, отмечается «кардиопротезный» психопатологический синдром (В. А. Скумин, 1980). Эти нарушения требуют коррекции с помощью специальных психотерапевтических мероприятий. На различных этапах послеоперационной реабилитации мы подробно остановимся в специальном разделе.

Осложнения, оказывающие отрицательное влияние на отдаленные результаты митрального протезирования, различны. Все они условно могут быть разделены на специфические и неспецифические. Первые свойственны протезированию клапанов сердца, вторые являются общими для всех больных с приобретенными пороками сердца, перенесших кардиохирургическое вмешательство.

Среди специфических осложнений отдаленного периода после протезирования левого предсердно-желудочкового клапана особое место занимают тромбоэмболии, возникновение которых обусловлено образованием тромбов в области инородного тела (протеза клапана) последующим отрывом их и заносом током крови в различные органы. Частота тромбоэмболий составляет 8—20 % (А. М. Марцинкявичюс и соавт., 1978; Г. И. Цукерман и соавт., 1978; Rossi и соавт., 1974; Barnhorst и соавт., 1975). По нашим данным, частота их возникновения после митрального протезирования составляет 15,3 %, в расчете на 100 человеко-лет наблюдения — 4,9.

У подавляющего большинства (90,7 %) больных тромбоэмболии поражают сосуды головного мозга, значительно реже — другие органы (сосуды почек, селезенки, нижних конечностей и др.). О тяжести этого осложнения говорит то, что у 26,9 % больных отмечается летальный исход.

Тромбоэмболии в основном (93,5 %) возникают в первые 3 года после протезирования левого предсердно-желудочкового клапана, а затем — значительно реже. Имеются указания на повышенную склонность к тромбоэмболиям при обострении ревматического процесса, значительном расширении левого предсердия (Р. С. Пташек и соавт., 1976; Barnhorst и соавт., 1975; Katholi и соавт., 1976).

Важнейшая роль в профилактике тромбоэмболических осложнений отводится антикоагулянтной терапии. По нашим данным, среди больных, которым регулярно проводилась антикоагулянтная терапия, тромбоэмболии возникали в 11,6 % случаев, а среди неле-

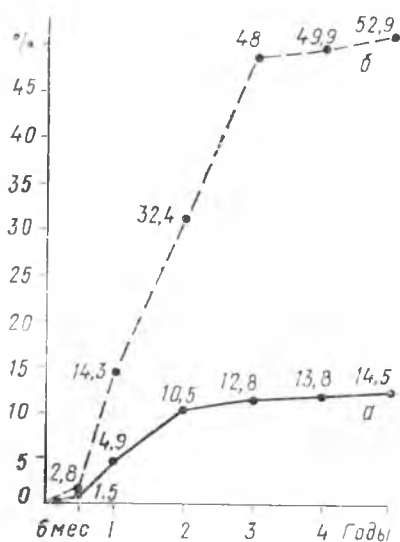


Рис. 42. Актуарные кривые частоты возникновения тромбозов и тромбоэмболических осложнений у больных с протезами митрального клапана в зависимости от регулярности антикоагулянтной терапии:

а — регулярное лечение; б — нерегулярное лечение

чившихся или нерегулярно лечившихся — в 47,2 %, то есть более чем в 4 раза чаще (актуарный анализ частоты возникновения тромбозов и тромбоэмболий в этих группах приведен на рис. 42). Поэтому всем больным с митральными протезами должно пожизненно проводиться лечение антикоагулянтами непрямого действия (фенилин, синкумар, пелентан) под контролем величины протромбинового индекса, который желательно поддерживать в пределах 40—50 %.

Дозировка антикоагулянтов строго индивидуальна и должна быть установлена в условиях стационара. Обычно при приеме фенилина она составляет 30—60 мг (1—2 таблетки). Замену одного антикоагулянта другим нужно проводить под строгим контролем состояния свертывающей системы крови.

Контроль адекватности антикоагулянтной терапии обеспечивается определением величины протромбинового индекса. При установившейся дозировке это исследование следует проводить не реже 1 раза в 3—4 нед.

На основании приказа министра здравоохранения СССР № 387 от 28.05.69 г. всем больным с протезами клапанов сердца антикоагулянты пожизненно выдаются бесплатно на основании документа о проведенной операции.

При осложнениях, связанных с постоянным приемом антикоагулянтов (обильная менструация, кровоточивость десен, гематурия, подкожные кровоизлияния и др.), дозировку их необходимо постепенно уменьшать, избегая полной отмены. При подготовке к плановым хирургическим вмешательствам (экстракция зуба, тонзиллэктомия, гинекологическая или общехирургическая операция) также необходимо уменьшать дозу антикоагулянтов, повышая протромбиновый индекс до 70 %.

При возникновении тромбозов и тромбоэмболии больные должны быть госпитализированы с учетом локализации поражения в стационар соответствующего профиля (неврологический, терапевтический, урологический, хирургический). Рекомендуются перевод на прямые антикоагулянты (гепарин) под контролем времени свертывания крови, которое целесообразно поддерживать в пределах 10—12 мин. Необходимо назначение спазмолитических средств (нитроглицерин, папаверин, платифиллин, но-шпа, эуфиллин), антибактериальных и других препаратов для профилактики пневмонии. В дальнейшем

при поражениях ЦНС назначаются массаж, препараты, улучшающие мозговое кровообращение (аминалон). В некоторых случаях, например при тромбоэмболии артерий нижних конечностей, может возникнуть необходимость urgentного хирургического вмешательства для удаления тромба.

Через 7—10 дней целесообразно вернуться к применению антикоагулянтов непрямого действия. Оно должно быть постепенным, с уменьшением дозы и отменой гепарина на фоне 2—3 дней приема антикоагулянтов непрямого действия.

К другим специфическим осложнениям, которые могут возникнуть в отдаленные сроки после операции, относится параклапанная недостаточность. Она может быть обусловлена прорезыванием одного или нескольких швов, фиксирующих протез клапана, в результате чего образуется отверстие между протезом и фиброзным кольцом. Осложнение это наблюдается редко — у 2—5 % больных (Б. В. Петровский и соавт., 1972; А. М. Марцинкявичюс и соавт., 1974; Г. И. Цукерман и соавт., 1977; Оигу и соавт., 1977), по нашим данным (О. А. Ищенко), — у 0,9 % больных.

Фактором, способствующим возникновению параклапанной недостаточности искусственного клапана, является значительное обызвествление, переходящее со створок пораженного ревматическим процессом левого предсердно-желудочкового клапана на фиброзное кольцо и миокард. В таких случаях швы, фиксирующие протез, после удаления кальцинатов накладываются непосредственно на мышцу левого желудочка, что, естественно, уменьшает их прочность. В возникновении этого специфического осложнения не малое значение имеет способ фиксации протеза. Чаще параклапанная недостаточность развивается на фоне обострений ревматического процесса, когда условия для «врастания» протеза ухудшены (Р. Т. Зубарев, Т. Е. Косых, 1974).

При недостаточности протеза клапана возникает декомпенсация сердечной деятельности, больные жалуются на одышку, повышенную утомляемость, сердцебиение. Выраженность жалоб и объективных показателей недостаточности кровообращения зависит от величины образовавшегося дефекта.

Важную роль в диагностике параклапанной недостаточности играют данные фонокардиографии. Обычно на верхушке сердца регистрируется систолический шум, занимающий всю систолу или ее большую часть и характеризующийся высокой амплитудой и постоянством. Шум проводится в подмышечную область. Амплитуда I и III тонов уменьшается, II тона — увеличивается. Длительность интервала $Q - I$ тон обычно возрастает и составляет 0,1—0,14 с, II тон — *тон открытия* митрального протеза — уменьшается и находится в пределах 0,04—0,08 с (Ф. А. Ларцева, 1981).

Значительная регургитация сопровождается увеличением сердца, определяемым рентгенологически.

При выраженной параклапанной недостаточности показана повторная операция, при умеренной — необходимы тщательное наблюдение, медикаментозная терапия и ограничения в режиме для купирования сердечной недостаточности.

В отдельных случаях (1—4 %) может возникнуть тромбоз митрального протеза (Г. И. Цукерман и соавт., 1977; А. М. Марцинявичюс и соавт., 1978; Soulié и соавт., 1973). По данным О. А. Ищенко (1989), частота этого осложнения в отдаленный послеоперационный период составляет 0,7 %. Оно относится к наиболее тяжелым, так как приводит не только к ухудшению состояния здоровья, но нередко и к летальному исходу.

Возникновение этого осложнения обусловлено образованием тромбов вокруг протеза клапана. Осевшие на искусственном клапане тромбы в большей или меньшей мере перекрывают его просвет, затрудняют свободные движения запирающего элемента. В результате возникает препятствие переходу крови из левого предсердия в желудочек, нарушается герметичность при закрытии отверстия клапана во время систолы левого желудочка. На возникновение тромбоза протеза клапана влияет адекватность профилактической антикоагулянтной терапии, наличие инфекции.

При тромбозе митрального протеза больные жалуются на слабость, головокружение, одышку, сердцебиение. В дальнейшем возникают явления сердечной недостаточности.

Важную роль в диагностике нарушения функции протеза клапана играет звуковая симптоматика. Аускультативно отмечается ослабление четкости типичного трехчленного ритма искусственного клапана. На ФКГ регистрируется средне- или высокоамплитудный диастолический и низко- или среднеамплитудный систолический шум с эпицентром на верхушке сердца. Шумы хорошо проводятся в нулевую точку. Длительность интервала $Q-I$ тон обычно в пределах 0,1—0,12 с, II тон — тон открытия митрального протеза — 0,05—0,08 с (Ф. А. Ларцева, 1981). В ряде случаев амплитуда тона открытия протеза митрального клапана может быть ниже таковой II тона.

Следует отметить, что не у всех больных по данным фонокардиографии можно четко дифференцировать тромбоз протеза и параклапанную недостаточность, но с помощью этого метода исследования можно заподозрить нарушение функции протеза клапана.

Окончательная диагностика осложнений, связанных с нарушением функции протеза клапана, требует катетеризации сердца и рентгеноконтрастных исследований. Поэтому всех больных, у которых заподозрены такие осложнения, следует направлять на консультацию в клинику сердечной хирургии.

К числу опасных осложнений отдаленного послеоперационного периода относятся и септический эндокардит, который наблюдается у 1—7 % больных (Б. А. Константинов, 1978; Б. А. Королев и соавт., 1978; Kloster, 1975), по нашим данным, — у 1,8 % больных.

Септический эндокардит проявляется повышением температуры тела, ознобами, обильным потоотделением, петехиальными высыпаниями, анемией, спленомегалией. Бактериальные посевы крови положительные. Наблюдается и неврологическая симптоматика в результате системных септических эмболий. В процессе развития протезного эндокардита возникают явления сердечной недостаточ-

ности, нарушения функции протеза клапана (параклапанная недостаточность, тромбоз).

Лечение этого тяжелого осложнения пока малоэффективно — летальность при нем составляет 56—100 % (Г. В. Кнышов, 1975; Б. А. Королев и соавт., 1978; Wilson и соавт., 1975; Охтан и соавт., 1978). Консервативная терапия дает лишь временное улучшение; в большинстве случаев возникает необходимость замены искусственного клапана, однако летальность при таких операциях на фоне сепсиса превышает 80 % (Boyd и соавт., 1978).

Учитывая тяжесть течения и малую эффективность терапии, особое внимание должно уделяться профилактике этого осложнения — необходима санация гнойных очагов (тонзиллэктомия, лечение хронических гнойных отитов, кариозных зубов и др.). При простудных заболеваниях, стоматологических, оториноларингологических вмешательствах целесообразно проведение 7—10-дневных защитных курсов антибактериальной терапии. Самым тщательным образом должны купироваться обострения ревматического процесса.

Сохранение беременности женщинам с протезами клапанов сердца не рекомендуется из-за большой опасности возникновения тромбоэмболических осложнений, обусловленных перестройкой свертывающей системы крови и склонностью к гиперкоагуляции у беременных. При отказе больных от прерывания беременности их следует направлять в специализированные акушерские отделения, имеющие опыт родоразрешения таких больных. Учитывая опасность кровотечения на фоне антикоагулянтов непрямого действия, Н. А. Палюшинская и соавторы (1981) рекомендуют назначать женщинам за 3—4 нед до родов вместо антикоагулянтов непрямого действия подкожные инъекции гепарина по 5000—7500 ЕД 2—4 раза в сутки.

Несмотря на восстановительный характер операции митрального протезирования и значительное улучшение состояния здоровья больных после коррекции порока, количество неработающих лиц увеличивается, а инвалидов — не уменьшается. По данным нашего института, до операции работали 48,3 %, а в отдаленные сроки после протезирования — 40,6 % больных. До операции инвалидности не имели 15,5 %, III группа инвалидности была у 14,2 %, II — у 56,2 %, I — у 14,1 % больных. В отдаленные сроки после коррекции порока инвалидности не имели 13,8 %, были инвалидами III группы 21,7 %, II — 54 %, I — 10,5 % больных.

Такое положение нередко обусловлено переоценкой роли перенесенной операции и отсутствием количественных критериев для определения физического состояния при трудовой экспертизе больных с протезами клапанов сердца. Все это указывает на необходимость совершенствования их трудовой реабилитации.

При экспертизе трудоспособности этих больных следует исходить из того, что протезирование клапана сердца является реконструктивной операцией, способствующей улучшению трудовых возможностей. Однако нельзя забывать, что эти вмешательства пока еще производятся только у тяжелобольных и в далеко зашед-

ших стадиях порока. Поэтому при неосложненном течении болезни первые 6—12 мес целесообразно устанавливать II группу инвалидности, затем индивидуально решать вопрос о том, оставить ли больного во II группе или перевести в III группу инвалидности. Установление I группы инвалидности допустимо лишь в отдельных случаях при объективных основаниях, а не на основе только факта протезирования клапана, как это еще встречается.

Оценка трудовых возможностей больных с протезами клапанов сердца должна базироваться не только на клинических показателях, но и на количественных данных о физическом состоянии, полученных с помощью субмаксимальных нагрузочных тестов. Допустимые трудовые нагрузки на протяжении полного рабочего дня для этого контингента больных в энергетическом выражении не должны превышать 35—40 % максимально переносимых энергетических затрат в кДж/мин (ккал/мин), определенных с помощью нагрузочного теста. Работа не должна сопровождаться повышенными эмоциональными нагрузками, острыми и конфликтными ситуациями.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПОРОКОВ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Хирургическая тактика при стенозе и недостаточности митрального клапана различна. Если при стенозе коррекция порока относительно проста, а показания к операции возникают на ранних стадиях процесса, то устранение недостаточности пока еще сопряжено с большим риском и производится в далеко зашедших фазах заболевания, так как в начальных стадиях порок протекает относительно благоприятно.

Учитывая такое различие, необходимо проведение точной дифференциальной диагностики митрального стеноза и недостаточности митрального клапана. Неправильная диагностика приводит к неоправданным, бесполезным вмешательствам, которые больной может не перенести. Знание методов точной диагностики порока необходимо и терапевтам для правильной ориентировки в показаниях к хирургическому лечению. К сожалению, пока еще нередко приходится сталкиваться с неверной трактовкой симптомов и грубыми диагностическими ошибками.

Классические признаки, отличающие недостаточность митрального клапана от стеноза, описанные в руководствах по терапии, обеспечивают точную диагностику только при «чистых» формах проявления болезни. Но и здесь нужно помнить о возможности значительных отклонений от типичной клинической картины. Положение особенно усложняется в поздних стадиях болезни, когда дилатация сердца приводит к растяжению клапанных отверстий, сопровождающемуся возникновением целой гаммы различных шумов. Исчезают характерные рентгенологические и ЭКГ-признаки.

Таким образом, точно выявить превалирование стеноза или

недостаточности в далеко зашедших стадиях комбинированного митрального порока, основываясь только на классических признаках, часто невозможно. Для уточнения диагноза используют различные специальные методы исследования, но и они не универсальны. Каждый кардиохирург может привести примеры случаев, когда вместо ожидаемого стеноза обнаруживалась недостаточность. Правда, в последние годы, благодаря комплексному обследованию больных, частота таких грубых расхождений диагноза в специализированных клиниках не превышает 1—3 % от общего числа оперированных.

Сопоставление основных дифференциально-диагностических признаков при митральных пороках приведено в табл. 3.

Остановимся вкратце на отдельных замечаниях по некоторым методам дифференциальной диагностики митральных пороков.

1. Выраженное сотрясение (флотация) грудной стенки в такт с сокращениями сердца, видимое на глаз, является простым и надежным признаком митральной недостаточности. В этих случаях желудочек выбрасывает много крови в аорту и предсердие, что сопровождается усиленной пульсацией, передающейся на грудную клетку. Стенозы — всегда «тихие» пороки, так как ударный объем небольшой и пульсация грудной клетки не выражена.

2. Аускультация и фонокардиография являются важнейшими методами диагностики, однако характерная мелодия должна сочетаться с типичной рентгенологической и электрокардиографической картиной. Нужно помнить, что наличие мелодии митрального стеноза не исключает сочетания его с недостаточностью, и, наоборот, в отдельных случаях при «чистом» стенозе на верхушке может быть только систолический шум. В поздних стадиях порока аускультативная и фонокардиографическая картины могут терять свои специфические черты.

3. Электрокардиография также занимает важное место в дифференциальной диагностике. Выраженные признаки гипертрофии левого желудочка при клинической картине митрального стеноза сами по себе заставляют предположить недостаточность клапана и могут послужить основанием для проведения дополнительных исследований. В то же время явные признаки гипертрофии правого желудочка в поздних стадиях не исключают митральной недостаточности в ее «чистом» виде.

4. Рентгенологическое исследование во многих случаях является решающим в отличии митрального стеноза от недостаточности клапана, так как каждый из этих пороков имеет свои характерные рентгенологические признаки (рис. 43). Правда, в поздних стадиях общая дилатация сердца стирает характерные особенности конфигурации, присущие стенозу или недостаточности. При превалирующей недостаточности митрального клапана левое предсердие увеличивается в большей степени, чем при стенозе. Особенно характерна для недостаточности пульсация левого предсердия — расширение, синхронное с систолой желудочков (симптом «коромысла»). Тень предсердия хорошо видна в профильном и косых положениях. Усиленная пульсация левого желудочка, определяемая при иссле-

Таблица 3. Дифференциальная диагностика митрального стеноза и недостаточности

Клинические признаки	Митральный стеноз	Недостаточность митрального клапана
<i>Одышка</i>	Выражена, возникает в начале болезни	Менее выражена, появляется в поздних стадиях болезни
<i>Кровохарканье</i>	Частое (в ранних стадиях)	Возникает очень редко (только в поздних стадиях)
<i>Отек легких</i>	Часто (в ранних стадиях)	Возникает редко (в поздних стадиях)
<i>Недостаточность кровообращения</i>	Появляется рано	Появляется поздно
<i>Пульсация грудной стенки</i>	Не выражена	Резко выражена
<i>Артериальное давление</i>	Имеется склонность к гипотензии	Нормальное
<i>Аускультация и фонокардиография</i>		
<i>I тон на верхушке</i>	Усилен, хлопающий	Ослаблен
<i>II тон на легочной артерии</i>	Резко акцентирован, нередко раздвоен	Умеренно акцентирован
<i>Интервал Q — I тон «Щелчок открытия» митрального клапана</i>	Более 0,07 с	Менее 0,07 с
<i>Шумы на верхушке</i>	Выражен	Не выражен
	Диастолический с пресистолическим усилением на ограниченном участке	Систолический, продолжительный, распространяющийся в подмышечную область
<i>Электрокардиография</i>		
<i>Отклонение электрической оси сердца</i>	Вправо	Влево
<i>Зубец Р</i>	<i>Р-«mitrale»</i>	Нередко не изменен
<i>Гипертрофия желудочков</i>	Правого	Левого
<i>Рентгенологическое исследование</i>		
<i>Застойные явления в легких</i>	Резко выражены	Умеренные
<i>Дуга легочной артерии</i>	Резко выступает	Не выступает
<i>Левое предсердие</i>	Умеренно увеличено	Значительно увеличено, резко пульсирует
<i>Левый желудочек</i>	Не увеличен	Значительно увеличен, резко пульсирует
<i>Правый желудочек</i>	Увеличен	Не увеличен
<i>Симптом «кормысла»</i>	Отсутствует	Положительный
<i>Пункция левых предсердия и желудочка</i>		
<i>Среднее давление в левом предсердии</i>	Значительно увеличено	Умеренно увеличено
<i>Соотношение величин волн V и C</i>	Приблизительно равны	Волна V значительно больше C
<i>Пункция левых предсердия и желудочка</i>		
<i>Градиент диастолического давления между предсердием и желудочком</i>	Есть	Нет

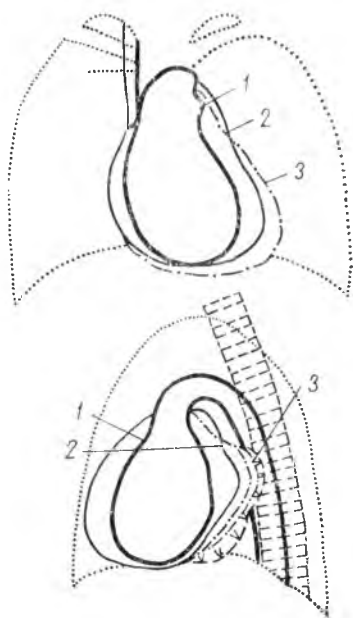


Рис. 43. Контуры тени сердца при митральном стенозе и недостаточности (фас и профиль): 1 — норма; 2 — стеноз; 3 — недостаточность

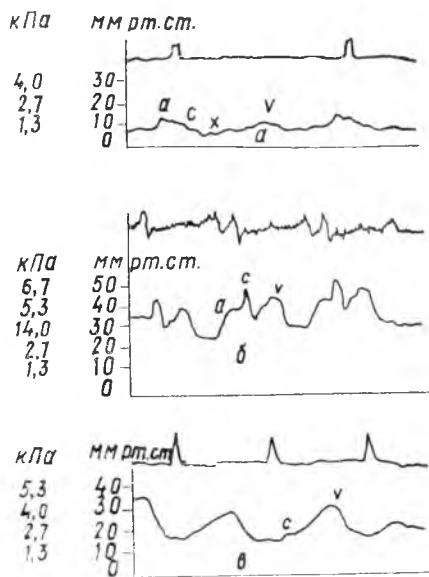


Рис. 44. Типы кривых давления в левом предсердии:

а — в норме; б — при митральном стенозе; в — при недостаточности митрального клапана

довании в левом косом и профильном положениях, в сочетании с резким увеличением и пульсацией левого предсердия также указывает на митральную недостаточность, если исключена недостаточность аортального клапана.

5. Пункция левых предсердия и желудочка, а также левая вентрикулография являются важными специальными методами дифференциальной диагностики митральных пороков. Если в триаде признаков (аускультация и фонокардиография, рентгенологическое исследование) имеются отклонения от классической картины, ставящие под сомнение превалирование стеноза или недостаточности, возникают показания к таким исследованиям.

Кривые давления в левом предсердии в большинстве случаев позволяют отличить случаи митрального стеноза от недостаточности митрального клапана.

В норме кривая давления в левом предсердии (рис. 44, а) обладает чертами венозного пульса и характеризуется 3 положительными волнами А, С и V при систолическом давлении в пределах 1,1—1,2 кПа (8—9 мм рт. ст.) и диастолическом 0,3—0,4 кПа (2—3 мм рт. ст.).

Первая положительная волна А начинается примерно через 0,04—0,08 с после начала зубца Р ЭКГ и вызвана повышением давления в предсердии во время его систолы.

Естественно, при мерцательной аритмии эта волна отсутствует. Вторая положительная волна *С* начинается вскоре после сокращения желудочков — через 0,04—0,08 с после зубца *Q* ЭКГ. Одним из многих факторов, обуславливающих ее возникновение, является закрытие митрального клапана. После волны *С* в период максимального изгнания крови из предсердия давление понижается до уровня диастолического (отрицательная волна *Х*). Третья положительная волна *У* вызвана повышением давления в левом предсердии за счет притока крови из легочных вен.

При митральном стенозе (рис. 44, б) давление в левом предсердии значительно повышается — систолическое до 4—5,3 кПа (30—40 мм рт. ст.), диастолическое — до 2,7—3,3 кПа (20—25 мм рт. ст.), волны *У* и *С* выражены примерно одинаково и разность *У*—*С* колеблется в пределах $\pm 0,4$ кПа (± 3 мм рт. ст.).

При митральной недостаточности (рис. 44, в) систолическое давление может достигать высоких цифр, однако диастолическое давление относительно ниже. В данных случаях в момент систолы желудочков в предсердие поступает кровь не только из легочных вен, но и обратным током через левое предсердно-желудочковое отверстие. Поэтому давление в левом предсердии в этой фазе сердечного цикла резко возрастает, что проявляется значительным увеличением волны *У*, которая при «чистой» митральной недостаточности обычно превосходит волну *С* более чем на 2 кПа (15 мм рт. ст.).

Существуют и характерные кривые давления в левом предсердии при комбинированном митральном пороке с преобладанием стеноза или недостаточности.

При сопоставлении кривых давления в левых предсердии и желудочке патогномичным для митрального стеноза является наличие градиента диастолического давления на уровне клапана (см. рис. 30). При митральной недостаточности такого градиента нет.

Решающее значение для выявления характера митрального порока, выбора оптимального метода хирургического лечения — клапаносохраняющей операции или протезирования — имеет левая вентрикулография. С ее помощью выявляются наличие и выраженность регургитации крови на клапане при его недостаточности, анатомические особенности стеноза.

В заключение следует подчеркнуть, что точная дифференциальная диагностика преобладания стеноза или недостаточности при комбинированном митральном пороке в сложных случаях требует применения всего арсенала диагностических средств.

АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

Пороки клапана аорты по частоте занимают второе место после митральных. При этом аортальный стеноз (сужение отверстия аорты) составляет 3—20 % всех приобретенных пороков сердца (А. С. Берлянд, 1948; Г. Ф. Ланг, 1958; Б. П. Соколов, 1963;

Olesen, 1958; Goerttle, 1960). По наблюдениям Bailey (1955), этот порок был выявлен у 22,5 %, по нашим данным, — у 7,2 % больных, оперированных по поводу приобретенных пороков сердца.

Учитывая значительную распространенность аортальных пороков, их коррекция является важным разделом сердечно-сосудистой хирургии.

ГЕМОДИНАМИКА, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА

Патогенез и гемодинамика. Приобретенный аортальный стеноз чаще возникает на почве ревматического вальвулита, значительно реже он бывает обусловлен атеросклерозом и бактериальным эндокардитом. Помимо приобретенного, встречаются и различные формы врожденного аортального стеноза (клапанный, подклапанный, надклапанный, гипоплазия аорты).

Ревматический вальвулит приводит к утолщению створок клапана, сращиванию их свободных краев, распространяющемуся от фиброзного кольца к центру. Клапанные структуры подвергаются грубым фиброзным изменениям, нередко — значительному обызвествлению с переходом на стенку аорты. Суженное отверстие клапана обычно располагается эксцентрически и имеет треугольную, округлую или щелевидную форму.

При аортальном стенозе нарушения гемодинамики обусловлены прогрессирующим затруднением прохождения крови из левого желудочка в аорту. Следует отметить, что при площади аортального отверстия, равной в норме около 3 см² (McMillan, 1955), гемодинамические проявления стеноза аорты возникают при уменьшении ее до 0,5—0,75 см² (R. Gorlin, 1955, и др.). Снижение МОС наступает при сужении клапанного отверстия на 75 %, но сохранение даже 15—20 % его нормальной величины еще совместимо с жизнью (Г. М. Соловьев, 1963).

Действие компенсаторных механизмов при этом пороке состоит в удлинении систолы левого желудочка, в результате чего кровь в течение более длительного времени переходит через суженное отверстие из желудочка в аорту. Наиболее важным компенсаторным механизмом является значительное возрастание давления в левом желудочке, обеспечивающее увеличение скорости прохождения крови через суженное отверстие клапана аорты. Это ведет к возникновению на клапане градиента систолического давления (рис. 45), который может достигать значительных величин — 20 кПа (150 мм рт. ст.) и более.

Основная нагрузка падает на «мощный» левый желудочек, поэтому порок долго остается компенсированным и не сопровождается заметными расстройствами кровообращения. Гиперфункция желудочка приводит к гипертрофии миокарда. Масса сердца таких больных в некоторых случаях в 3—4 раза превышает нормальную величину.

В дальнейшем, по мере истощения резервов миокарда, развивается тоногенная, а затем и миогенная дилатация. Сердце не способно обеспечить повышение МОС при физической нагрузке.

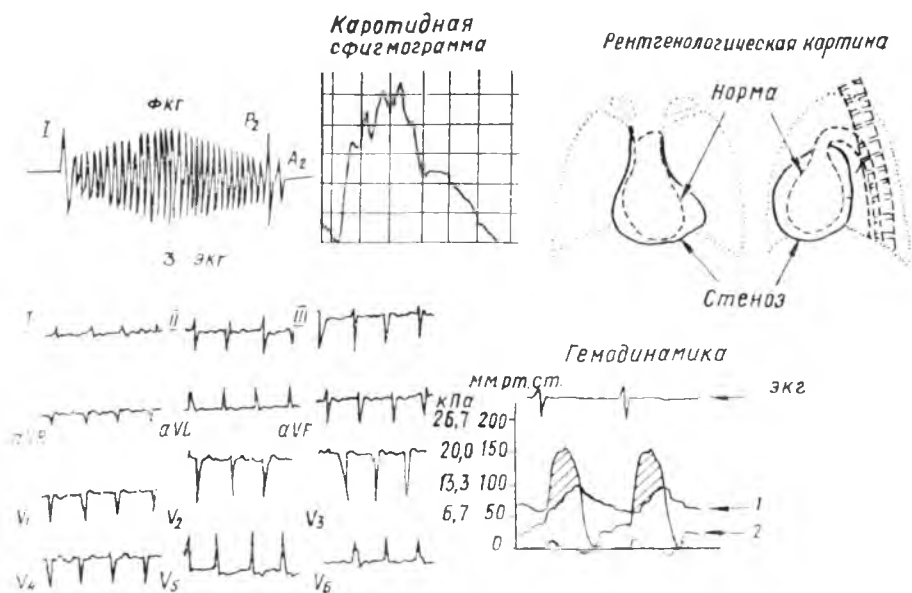


Рис. 45. Признаки аортального стеноза: ФКГ — ромбовидный систолический шум с эпицентром во II—III межреберье слева у грудины. Каротидная сфигмограмма — многочисленные вибрации («гребешок»). На верхушке ЭКГ — признаки гипертрофии левого желудочка. Рентгенологическая картина — гипертрофия левого желудочка и постстенотическое расширение аорты. Гемодинамика — значительный градиент систолического давления на аортальном клапане — заштрихован (1 — давление в аорте; 2 — давление в левом желудочке)

Повышается диастолическое давление в левом желудочке, застой распространяется на левое предсердие и малый круг кровообращения. Развивается относительная недостаточность митрального клапана («митрализация» порока). Вскоре присоединяется правожелудочковая недостаточность, возникновению которой способствуют дегенеративные изменения миокарда правого желудочка, тесно связанного с левым.

Отличительной особенностью нарушений гемодинамики при аортальном стенозе является возникновение недостаточности коронарного кровообращения, которая обусловлена несколькими причинами. Во-первых, в патологический процесс помимо клапана вовлекается и околоклапанное пространство, что может привести к изменениям в устьях венечных артерий. Во-вторых, при стенозе в результате выхода крови в аорту с большой скоростью из узкого клапанного отверстия возникает инжекторный эффект — отсасывание крови из венечных артерий по принципу водоструйного отсоса. В-третьих, несоответствие венечного кровотока массиву гипертрофированного миокарда приводит к относительной недостаточности коронарного кровообращения.

Клиника и диагностика. Значительные компенсаторные возможности левого желудочка, на который ложится основная нагрузка

при этом пороке, обуславливают его длительное бессимптомное течение. Нередко больные узнают о выраженном стенозе устья аорты случайно при профилактических осмотрах.

По мере прогрессирования порока появляются жалобы, обусловленные неадекватностью МОС потребностям организма. Среди них следует выделить одышку, головокружение и обмороки, связанные с недостаточностью мозгового кровообращения, а также жалобы стенокардического характера. В дальнейшем в результате снижения сократительной способности левого желудочка могут возникать приступы сердечной астмы, отек легких. В поздних стадиях заболевания присоединяется и правожелудочковая декомпенсация.

При объективном исследовании выявляются характерные для аортального стеноза признаки: медленный пульс, снижение максимального артериального давления и низкое пульсовое.

При аускультации основным признаком порока является грубый, «скребущий» систолический шум с эпицентром во II межреберье справа у грудины или в точке Боткина. На фонокардиограмме систолический шум имеет характерную ромбовидную форму (см. рис. 45). Шум начинается вскоре после I тона и заканчивается до начала II тона, причем по мере нарастания выраженности стеноза максимум его амплитуды смещается ко II тону.

Сфигмограмма, записанная на сонной артерии, при аортальном стенозе характеризуется замедлением подъема кривой, появлением инцизуры на восходящем колене, платообразной вершиной с многочисленными вибрациями («гребешок») и сглаженностью диастолической волны (см. рис. 45).

В начальных стадиях аортального стеноза существенных изменений на ЭКГ нет. В дальнейшем, по мере нарастания нагрузки на левый желудочек, отмечаются отклонения электрической оси сердца влево, выраженные признаки гипертрофии левого желудочка (см. рис. 45), может возникнуть блокада левой ножки предсердно-желудочкового пучка. Синусовый ритм сохраняется длительно и только в далеко зашедших стадиях порока возникают различные нарушения ритма предсердий и желудочков.

Рентгенологически в начальных стадиях порока особые изменения не выявляются. В дальнейшем отмечается прогрессирующее увеличение левого желудочка, а затем и левого предсердия. Сердце приобретает характерную форму «сядущей утки» (см. рис. 45). В поздних стадиях увеличивается и правый желудочек. Нередко наблюдается постстенотическое расширение восходящей части аорты, обусловленное вихревыми движениями и ударом узкой струи крови, выходящей с большой скоростью из левого желудочка.

ЭхоКГ-признаками аортального стеноза являются фиброз и кальциоз аортального клапана, ограничивающие раскрытие его створок. В зависимости от выраженности стеноза определяется умеренная или резкая гипертрофия стенок левого желудочка, размер его полости уменьшен, иногда — не изменен. В случае митрализации аортального стеноза при ЭхоКГ-исследовании определяет-

ся увеличение левого предсердия и при Допплер-эхокардиографии — обратный ток на митральном клапане.

Приведенные субъективные и объективные показатели позволяют в большинстве случаев достаточно точно диагностировать аортальный стеноз, однако определение выраженности порока представляет собой сложную задачу, часто требующую применения внутрисердечных методов исследования.

Течение. Благодаря большим компенсаторным возможностям левого желудочка жалобы у больных появляются довольно поздно. Такой «бессимптомный» период течения болезни длится до 10—15, а в отдельных случаях — до 20 лет (А. Л. Микаелян, 1963; Г. И. Цукерман и соавт., 1975; Blondeau и соавт., 1969). Это породило мнение о доброкачественном течении аортального стеноза.

Однако с возникновением субъективной симптоматики состояние больных довольно быстро ухудшается. При аортальном стенозе продолжительность жизни с момента возникновения одышки составляет 4 года — 5 лет, ангинозных болей — 4 года — 5 лет, обмороков при нагрузке — 3—4 года (Wood, 1958; Takeda и соавт., 1963; Blondeau и соавт., 1969). После развития левожелудочковой декомпенсации только 39 % больных переживают 2-летний период, а после выявления правожелудочковой декомпенсации — лишь 12 % (Soulié и соавт., 1965). Как показали Ross, Braunwald (1968), из 12 больных, у которых градиент систолического давления на клапане при катетеризации сердца составлял 6,7 кПа (50 мм рт. ст.), в течение 5 лет погибли 10. Из особенностей течения этого порока следует отметить довольно высокую частоту внезапных остановок сердца. По данным Bergeron и соавторов (1954), она составляет 24 %. Приведенные данные говорят о необходимости безотлагательного решения вопроса о показаниях к хирургическому лечению при возникновении явных клинических проявлений аортального стеноза.

В зависимости от выраженности клинических проявлений течение аортального стеноза целесообразно разделить на стадии. Существует много различных схем. Приводим подразделение аортального стеноза на 5 стадий, основанное на синтезе различных классификаций (Г. И. Цукерман, М. Л. Семеновский, 1967).

I стадия — полной компенсации. Жалобы у больных отсутствуют, порок выявляется лишь при аускультативном исследовании.

II стадия — скрытой недостаточности кровообращения. Больные жалуются на повышенную утомляемость, одышку при физической нагрузке, головокружение. Наряду с аускультативными данными имеются рентгенологические и ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка.

III стадия — относительной коронарной недостаточности. Больные жалуются на боль стенокардического характера, головокружение и обмороки после физической нагрузки, усиливающуюся одышку. Выявляется отчетливое увеличение размеров сердца преимущественно за счет левого желудочка. На ЭКГ, наряду с выраженными признаками гипертрофии миокарда, отмечаются значительные нарушения венозного кровообращения.

IV стадия — *выраженной левожелудочковой недостаточности*. Она характеризуется теми же жалобами больных, что и предыдущая стадия. Периодически наблюдаются приступы пароксизмальной ночной одышки, сердечной астмы, отек легких, увеличение печени. Рентгенологически отмечается увеличение не только левого желудочка, но и других отделов сердца, а также застойные явления в легких, электрокардиографически — глубокие нарушения в миокарде и веночного кровообращения, часто мерцательная аритмия. Постельный режим и консервативная терапия приводят к временному улучшению состояния здоровья больных.

V стадия — *терминальная*. Она характеризуется прогрессирующей недостаточностью левого и правого желудочков. Резко выражены все субъективные и объективные признаки порока. Общее состояние больных крайне тяжелое, лечение безуспешно.

Следует подчеркнуть, что при аортальном стенозе нет строгого соответствия между стадиями и степенью его выраженности. Поэтому не нужно переоценивать значение указанных стадий в кардиохирургической практике.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Учитывая тяжесть течения аортального стеноза и бесперспективность консервативного лечения в выраженных его стадиях, проблема хирургической коррекции этого порока приобретает особое значение.

Определение показаний к операции при аортальном стенозе является сложной задачей. Хотя диагностика аортального стеноза обычно трудностей не представляет, определение степени его выраженности требует привлечения специальных методов исследования.

Больные долго остаются в стадии компенсации, и их субъективное состояние может не соответствовать тяжести порока. Они чувствуют себя хорошо, хотя уже тяжело больны. Во многих случаях выраженные жалобы появляются лишь при далеко зашедших анатомических и функциональных изменениях, когда операция невозможна или сопряжена со значительным риском. Руководствоваться классическими признаками недостаточности кровообращения по Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко для определения степени выраженности порока в этих случаях трудно, так как даже при тяжелых формах декомпенсация развивается поздно.

Одышка при этом пороке не выражена и наступает в поздних стадиях. Возникновение сердечной астмы связано с ослаблением левого желудочка, когда диастолическое давление в нем превышает 2,7—4 кПа (20—30 мм рт. ст.), что приводит к застою в левом предсердии и повышению давления в легочных капиллярах до опасного предотечного уровня. Наступают эти явления поздно, как и правожелудочковая декомпенсация.

Аускультативные и фонокардиографические методы исследования тоже не могут помочь, так как даже небольшой стеноз дает выраженную звуковую симптоматику. Экспериментальными исследованиями установлено, что систолический шум возникает при

уменьшении площади сечения аорты на 15 % (Brockhoff). Вместе с тем, при уменьшении просвета аорты на 60—70 % от исходного уровня МОС может сохраняться в пределах нормы без значительного повышения давления в левом желудочке (Г. И. Цукерман, М. Л. Семеновский, 1967).

Но следует отметить, что для аортальных пороков характерна стенокардия, возникновение которой связано с недостаточностью венозного кровообращения. Ее наличие является грозным признаком, указывающим на необходимость срочного обследования больного и решения вопроса о показаниях к операции даже при отсутствии одышки и удовлетворительном состоянии в межприступный период.

Таким образом, для определения степени выраженности аортального стеноза приходится ориентироваться на ухудшение состояния, ангинозную боль, одышку, рентгенологическое увеличение левого желудочка, ЭКГ-признаки левожелудочковой гипертрофии.

Однако единственным надежным способом определения степени сужения отверстия аорты является получение данных о градиенте систолического давления на уровне клапана. Поэтому во всех случаях, когда имеется выраженная аускультативная картина аортального стеноза, рентгенологически отмечается характерное увеличение сердечной тени и на ЭКГ выражены признаки левожелудочковой гипертрофии, для определения показаний к хирургическому лечению необходимы катетеризация сердца и ангиокардиография.

Считается, что аортальный стеноз выражен, если градиент систолического давления на уровне клапана аорты выше 8 кПа (60 мм рт. ст.).

Показания к хирургическому лечению аортального стеноза возникают при градиенте систолического давления между левым желудочком и аортой выше 8 кПа (60 мм рт. ст.) при относительно удовлетворительной функции миокарда, то есть во II, III и частично в IV стадии порока. Однако при градиенте, превышающем 20 кПа (150 мм рт. ст.), дистрофические изменения миокарда обычно настолько выражены, что риск хирургического вмешательства значительно возрастает. Повышение диастолического давления в левом желудочке выше 3,3 кПа (25 мм рт. ст.) свидетельствует о выраженной слабости миокарда и значительно отягощает прогноз хирургического вмешательства.

Предоперационная подготовка проводится по тем же принципам, что и при митральных пороках. Основное внимание уделяется лечению ревматизма и сердечной недостаточности. В далеко зашедших стадиях требуется длительное активное предоперационное лечение, так как купировать декомпенсацию при аортальных пороках сложнее, чем при митральных.

Коррекция аортального стеноза раньше чаще проводилась с помощью клапаносохраняющих операций. Принцип проведения аортальной вальвулотомии по закрытой методике заключается в том, что через маленький разрез стенки в левый желудочек вводится двухлопастный расширитель, такой же, как и для выполне-

ния митральной комиссуротомии. Он проводится в отверстие аорты вслепую, без контроля пальцем, и раскрывается. При этом происходит разрыв комиссур, проявляющийся характерным ощущением и уменьшением систолического дрожания на аорте. Учитывая, что манипуляции производятся вслепую, при закрытой методике нельзя стремиться к чрезмерному расширению отверстия и полному устранению стеноза, так как это может привести к разрыву створок и значительной травматической недостаточности. Поэтому обычно расширение производится не более чем на 25 мм, что обеспечивает достаточные функциональные результаты операции.

Однако проведение операции по закрытой методике не всегда может обеспечить должную коррекцию порока. Особенно неудовлетворительные результаты операций получают при кальцинозе клапана, а также при комбинированном пороке, когда наряду с аортальным стенозом имеется и аортальная недостаточность. Наблюдения показали, что во многих случаях остается значительный градиент систолического давления на клапане аорты или же выраженная аортальная недостаточность. Поэтому клапаносохраняющие операции при приобретенных аортальных стенозах в настоящее время применяются очень редко. Основным методом хирургического лечения этого порока стало протезирование клапана.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ ОПЕРИРОВАННЫХ

Мы остановимся лишь на некоторых особенностях ведения больных в отдаленный период после аортальных вальвулотомий. Специфика диспансерного наблюдения за этими больными в принципе не отличается от таковой при митральных комиссуротомиях. Укажем лишь, что у подавляющего большинства оперированных после устранения аортального стеноза систолический шум на аорте не исчезает, а остается умеренным или даже средней интенсивности. Такой остаточный систолический шум не следует рассматривать как показатель неэффективности операции. Он может быть обусловлен небольшим остаточным градиентом систолического давления порядка 2,7—3,3 кПа (20—25 мм рт. ст.) между левым желудочком и аортой, завихрениями тока крови и др.

При диспансерном наблюдении за оперированными по поводу аортального стеноза нужно уделять особое внимание выявлению аортальной недостаточности, которая может возникнуть во время вальвулотомии. Больные с остаточной аортальной недостаточностью должны находиться на щадящем режиме с ограничением больших физических нагрузок. При ухудшении состояния необходимо своевременно решать вопрос о протезировании аортального клапана.

При значительном остаточном систолическом шуме или других выраженных остаточных проявлениях порока, а так же при большом градиенте систолического давления на клапане аорты до операции — свыше 13,3 кПа (100 мм рт. ст.) в отдаленные сроки после аортальной вальвулотомии больным показано контрольное обследование в кардиохирургической клинике. В этих случаях

оценка эффективности коррекции порока проводится на основе определения остаточного градиента систолического давления на клапане.

Методика операций протезирования клапана аорты и особенности ведения оперированных больных приводятся в разделе, посвященном хирургическому лечению аортальной недостаточности.

АОРТАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Недостаточность аортального клапана и его комбинированные поражения составляют 3—20 % всех приобретенных пороков сердца (А. С. Берлянд, 1948; Б. А. Черногоубов, 1950; С. А. Колесников, Г. Т. Голиков, 1967; Bland, Wheller, 1957). По нашим данным, этот порок наблюдался у 9,8 % больных, оперированных по поводу приобретенных пороков.

ГЕМОДИНАМИКА, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА

Патогенез и гемодинамика. Среди ведущих причин аортальной недостаточности, наряду с ревматизмом, определенное место занимают сифилис, септический эндокардит, атеросклероз и травма.

При пороке ревматического происхождения или возникшем на почве септического эндокардита поражается в основном соединительнотканная основа клапанных структур с последующим рубцеванием, склерозом, обызвествлением. У части больных возникает изъязвление поверхности створок с перфорацией или разрушением свободного края. Аортальная недостаточность сифилитического генеза обусловлена расширением аорты и фиброзного кольца вследствие мезаортита. При атеросклеротических изменениях отмечается переход склеротического процесса со стенки аорты на створки клапана с последующим сморщиванием их и нередко с обызвествлением.

Нарушения гемодинамики обусловлены регургитацией крови из аорты в левый желудочек через поврежденный клапан во время диастолы. Выраженность аортальной недостаточности определяется удельным весом возвращаемой в левый желудочек крови по отношению к его ударному объему. Эта величина может достигать 50 % и более от ударного объема левого желудочка (Kennedy, 1968). При дефекте створок 0,5 см² обратный ток крови из аорты в левый желудочек уже составляет от 2 до 5 л/мин (R. Gorlin, 1955).

Компенсация этих гемодинамических нарушений обеспечивается за счет возрастания систолического объема левого желудочка. В результате, наряду с гипертрофией, возникает тоногенная (первичная) дилатация левого желудочка при сохраненной сократительной способности его. Поддержанию необходимого уровня гемодинамики способствует снижение периферического сосудистого сопротивления, а также укорочение диастолы за счет тахикардии, при которой уменьшается период возврата крови из аорты в левый желудочек.

В дальнейшем тоногенная дилатация левого желудочка сменяется его миогенной дилатацией со значительным увеличением конечно-диастолического давления в нем. Развивается относительная недостаточность митрального клапана, перегрузка левого предсердия с застоем крови в малом круге кровообращения. В результате значительно увеличивается нагрузка на правый желудочек с последующим возникновением выраженных признаков правожелудочковой недостаточности (возрастание венозного давления, увеличение печени, периферические отеки).

Клиника и диагностика. В начальных стадиях аортальная недостаточность протекает бессимптомно; нередко порок выявляют случайно при профилактических осмотрах. Наиболее частой и ранней жалобой является сердцебиение. Нередко больные ощущают «сотрясение» головы, пульсацию сосудов шеи и конечностей. Одышка, сначала незначительная, возникающая при физической нагрузке, по мере развития слабости левого желудочка нарастает. В далеко зашедших стадиях порока при застое в малом круге кровообращения возникают приступы сердечной астмы. К типичным жалобам больного относится боль в области сердца, обусловленная ухудшением коронарного кровообращения. Кроме того, могут отмечаться головная боль, головокружение, обмороки. В терминальной стадии порока возникает правожелудочковая декомпенсация.

При объективном обследовании больного в выраженных стадиях порока обращают на себя внимание «сотрясение» головы, пульсация артерий шеи («пляска каротид»), синхронное с пульсом сужение и расширение зрачков, а также целый ряд других проявлений повышенной пульсации сосудов различных органов (homo pulsans). При возникновении аортальной недостаточности в детском возрасте грудная клетка деформируется — появляется «сердечный горб».

Важнейшее диагностическое значение имеют изменения АД, проявляющиеся увеличением систолического, снижением диастолического (вплоть до нуля) и соответственно значительным возрастанием пульсового давления. Отмечается значительное повышение систолического давления на нижних конечностях по сравнению с верхними. Пульс высокий и скорый.

Можно ориентировочно считать, что при наличии основных клинических признаков порока, если минимальное артериальное давление составляет менее половины максимального, аортальная недостаточность значительна.

При аускультации основным признаком порока является диастолический шум мягкого, «дующего» характера с эпицентром в III—IV межреберье по левому краю грудины или во II межреберье справа у грудины. Иногда эпицентр шума смещается к верхушке или к мечевидному отростку (И. А. Кассирский, Г. И. Кассирский, 1964). Наряду с диастолическим во II—III межреберье справа у грудины часто выслушивается и более грубый систолический шум, возникающий от тока крови через поврежденный клапан или же вследствие сопутствующего аортального стеноза. В далеко

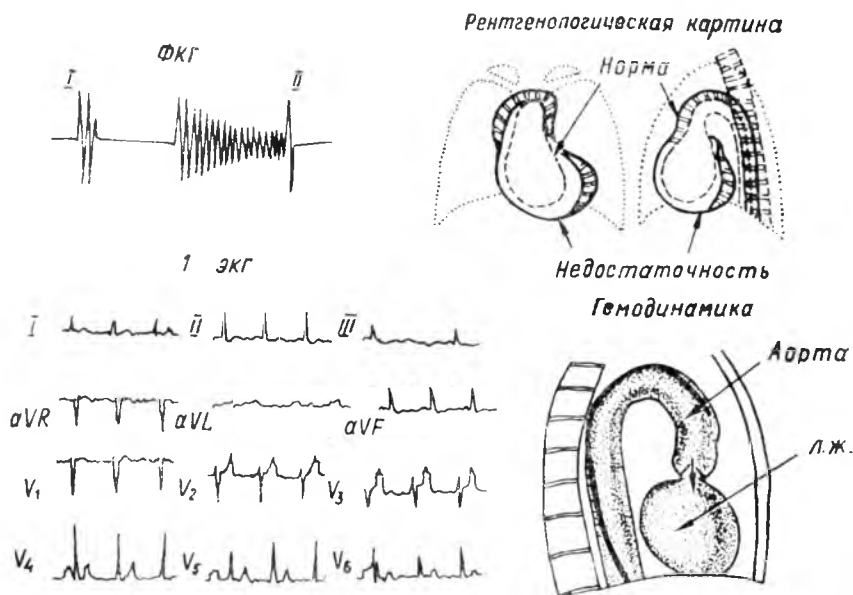


Рис. 46. Признаки аортальной недостаточности: ФКГ — низкоамплитудный убывающий диастолический шум с эпицентром в III межреберье слева у грудины. ЭКГ — признаки гипертрофии левого желудочка. Рентгенологическая картина — расширение левого желудочка и восходящей части аорты. Гемодинамика — заброс контрастного вещества в левый желудочек при аортографии

зашедших стадиях порока при возникновении относительной недостаточности митрального клапана появляется и систолический шум на верхушке. На ФКГ (рис. 46) диастолический шум имеет убывающую интенсивность к концу диастолы (*decrescendo*).

ЭКГ-изменения характеризуются нарастающими признаками гипертрофии левого желудочка, проявляющимися по мере увеличения выраженности порока (см. рис. 46). При «митрализации» появляются признаки гипертрофии левого предсердия, нередко возникает мерцательная аритмия.

Рентгенологическое исследование выявляет типичную аортальную конфигурацию сердца, обусловленную значительным увеличением левого желудочка, дуги и восходящей части аорты (см. рис. 46). Отмечается усиленная пульсация левого желудочка и аорты. При аортографии выявляется регургитация контрастного вещества из аорты в левый желудочек (см. рис. 46).

При ЭхоКГ-исследовании обычно определяется умеренный фиброз створок аортального клапана, иногда их несмыкание или диастолическое провисание в полость левого желудочка. При септическом эндокардите могут быть обнаружены вегетации на створках. Признаком аортальной недостаточности являются высокочастотные осцилляции передней створки митрального клапана в диастолу на одномерной ЭхоКГ. Ультразвуковое исследование

позволяет выявить дилатацию полости левого желудочка и гипертрофию его стенок, степень которых зависит от выраженности регургитации. При Допплер-эхокардиографии регистрируется обратный ток крови на аортальном клапане. В случае митрализации порока определяется увеличение левого предсердия и обратный ток крови на митральном клапане.

Течение. При аортальной недостаточности, так же как и при аортальном стенозе, значительные компенсаторные возможности левого желудочка обеспечивают длительное бессимптомное течение болезни. Эта особенность клиники позволила говорить о благоприятном течении порока. Однако дальнейшие исследования показали, что после появления у больных выраженных жалоб быстро наступает прогрессирующее ухудшение состояния здоровья и продолжительность их жизни ограничивается 2—11 годами (Soulié и соавт., 1965; Blandeau и соавт., 1969). По данным Segal и соавторов (1956), при аортальной недостаточности средняя продолжительность жизни больных после возникновения одышки составляет 6,7 года, сердцебиения — 6,5 года, ангинозной боли — 4,6 года, правожелудочковой декомпенсации — до 3 лет.

Аортальную недостаточность целесообразно разделять на стадии по выраженности клинических проявлений расстройств гемодинамики. По аналогии с существующими в кардиохирургии классификациями других пороков с целью определения прогноза, показаний и противопоказаний к операциям при аортальной недостаточности также можно условно выделить 5 стадий.

I стадия — полной компенсации. Характеризуется начальными симптомами порока при отсутствии жалоб у больных.

II стадия — скрытой недостаточности кровообращения. Проявляется умеренным снижением работоспособности больных при выраженной клинической картине порока, характерными физикальными данными, увеличением пульсового давления, рентгенологически — умеренным увеличением и усиленной пульсацией левого желудочка. На ЭКГ определяются признаки умеренной гипертрофии левого желудочка.

III стадия — субкомпенсации. Характеризуется значительным снижением физической активности, ангинозной болью. Минимальное артериальное давление составляет менее половины максимального. Рентгенологические изменения свидетельствуют о явной недостаточности клапана. На ЭКГ определяются признаки выраженной гипертрофии левого желудочка и коронарной недостаточности.

IV стадия — декомпенсации. Сопровождается выраженной одышкой и приступами ангинозной боли при незначительной нагрузке, значительной дилатацией сердца, часто приводящей к относительной митральной недостаточности, дальнейшим ухудшениям функции миокарда и коронарной недостаточности. Отмечаются выраженные расстройства кровообращения, проявляющиеся сердечной астмой, увеличением печени и др. Лечение медикаментозными средствами и постельный режим приводят к временному улучшению самочувствия больного.

V стадия — терминальная. Характеризуется прогрессирующей недостаточностью левого и правого желудочков и глубокими дегенеративными изменениями (периферические отеки, асцит, трофические расстройства, недостаточность кровообращения III стадии по Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко) в жизненно важных органах. Лечение практически безуспешно.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Показания к операции возникают при III и IV стадиях аортальной недостаточности. При II и, естественно, I стадии хирургическое лечение не показано, так как порок еще выражен умеренно, непосредственной угрозы жизни нет, трудоспособность почти не ограничена. В этих условиях риск операции значительно превышает риск самой болезни, поэтому проводить ее не следует. При V стадии порока, когда исчерпаны компенсаторные возможности организма, хирургическое лечение бесперспективно.

Хирургическая коррекция аортальной недостаточности, а в последнее время и подавляющего большинства случаев приобретенного аортального стеноза обеспечивается протезированием клапана аорты. Обычно используют специальные антитромботические модели аортальных протезов, похожие на протезы митральных клапанов (рис. 47).

Операцию проводят в условиях искусственного кровообращения. Аорту пережимают и выше места пережатия рассекают. После иссечения полулунных заслонов клапана аорты на уровне фиброзного кольца вшивают протез (рис. 48).

Специфика и сложность аортального протезирования заключаются в том, что при пережатии аорты исключаются из кровообращения венечные артерии, устья которых расположены непосредственно под клапаном аорты. Профилактика гипоксии миокарда при этом обеспечивается уменьшением его энергетических затрат, происходящим за счет расслабления сердца, прекращения его сокра-

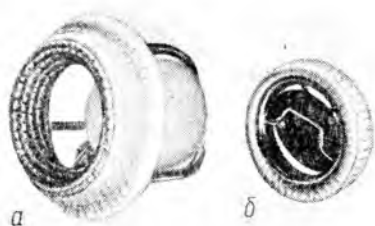


Рис. 47. Модели аортальных протезов:
а — шаровой; б — дисковый

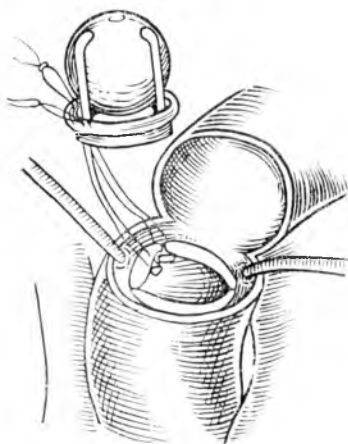


Рис. 48. Протезирование аортального клапана

тельной деятельности под влиянием холода, химических препаратов или же комбинации этих факторов воздействия — соответственно холодовой, химической и комбинированной кардиоплегией. В этих целях может применяться и коронарная перфузия — искусственное коронарное кровообращение через специальные канюли, которые вводятся в устья венечных артерий.

Первые операции аортального протезирования сопровождались высокой летальностью, однако с накоплением опыта она снизилась до 4—20 % (Г. И. Цукерман и соавт., 1978; А. М. Марцинкявичюс и соавт., 1978; Barnhorst и соавт., 1975; Starr и соавт., 1977, и др.). В нашем институте до 01.01. 89 г. произведено 1698 протезирований клапана аорты (летальность 16,4 %).

Послеоперационное ведение больных с аортальными протезами такое же, как и после митрального протезирования.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ ОПЕРИРОВАННЫХ

Диспансеризация и реабилитация больных после аортального протезирования имеют важнейшее значение для улучшения функциональных исходов операций. Обусловлено это наличием значительных остаточных нарушений функции различных органов в отдаленный послеоперационный период, возможностью возникновения поздних осложнений, необходимостью проведения мероприятий по улучшению физического и психического состояния больных.

Мы располагаем опытом диспансеризации 808 больных в сроки до 12 лет после аортального протезирования, причем проведены (М. Ю. Атаманюк, В. М. Хондога) специальные исследования по отдаленным результатам этих операций.

Актуральный анализ выживаемости больных (рис. 49) показывает, что через 5 лет после протезирования клапана аорты остаются в живых 71,1 %, а через 10 лет — 67,7 % больных. Сравнивая эти данные с показателями выживаемости неоперированных больных с аортальными пороками, приводимыми Mupoz и соавторами (1975), из которых видно, что через 5 лет остаются в живых 62 % из них, можно убедиться в значении аортального протезирования в продлении жизни. При этом следует подчеркнуть, что в основном при аортальном протезировании больные погибают в госпитальный период, в дальнейшем кривая выживаемости имеет весьма пологий характер. Поэтому по мере улучшения непосредственных результатов аортального протезирования, к чему наметилась явная тенденция в последние годы, общие показатели выживаемости больных значительно улучшатся.

При благоприятном исходе протезирования клапана аорты приводит к улучшению общего состояния, исчезновению или значительному уменьшению клинических проявлений коронарной недостаточности и сердечной декомпенсации, отсутствию у больных основных жалоб, возрастанию их физических возможностей. У больных с аортальной недостаточностью нормализуется артериальное давление.

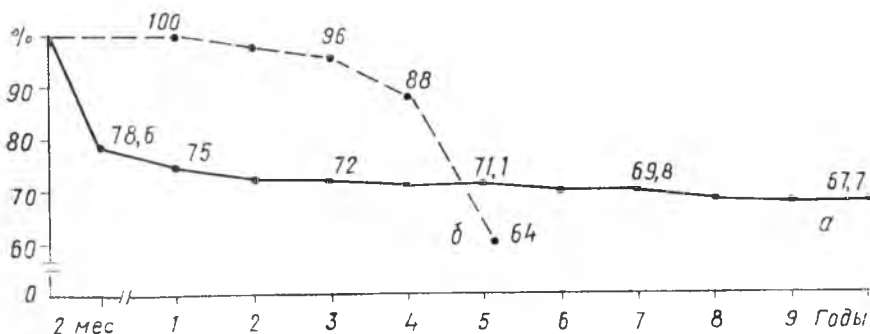


Рис. 49. Актуарные кривые выживаемости больных с протезами аортальных клапанов в сравнении с неоперированными больными с аортальными пороками:

а — больные с аортальными протезами; б — неоперированные больные с аортальной недостаточностью (по Мипог и соавт., 1975)

Динамика распределения больных по функциональным классам Нью-Йоркской ассоциации кардиологов указывает на значительные положительные сдвиги в результате аортального протезирования. Если до операции больных I класса не было, ко II относились 28,3 %, к III — 53,3 %, к IV — 18,4 % пациентов, то в отдаленные сроки после коррекции пороков распределение больных по классам соответственно составило 24,7, 65,1, 8,5 и 1,9 %.

После аортального протезирования аускультативно вместо физикальной картины, характерной для стеноза или недостаточности аортального клапана, определяется типичная мелодия искусственного шарового клапана с трехчленным ритмом. Как правило, во II межреберье справа у грудины отмечается умеренный систолический шум, обусловленный небольшим, порядка 2—2,7 кПа (15—20 мм рт. ст.), функциональным градиентом систолического давления на протезе клапана.

ФКГ (рис. 50) характеризуется наличием среднеамплитудного, ромбовидного систолического шума, расположенного в первой половине систолы с эпицентром во II межреберье справа, занимающего до $\frac{1}{2}$ систолы. Иногда регистрируется короткий протодиастолический шум, который связан с инерцией шарика и существенного значения для гемодинамики не имеет. Интервал I тон — тон открытия аортального протеза находится в пределах 0,06—0,08 с.

На ЭКГ положительная динамика проявляется тенденцией к нормализации положения электрической оси сердца. В большинстве случаев (73,1 %) отмечается регрессия признаков гипертрофии левого желудочка. У 48,3 % больных исчезают или значительно уменьшаются ЭКГ-признаки хронической коронарной недостаточности.

Имеются различия в динамике рентгенологических изменений в отдаленные сроки у оперированных по поводу аортального стеноза и недостаточности. Связано это с особенностями предоперационной рентгенологической картины, отражающей специфику нарушений гемодинамики при каждом из этих пороков.

Рис. 50. Фонокардиограмма больного с аортальным протезом (запись во II межреберье слева у грудины)



После протезирования клапана по поводу аортального стеноза отмечается уменьшение стойких явлений в легких и размеров левого желудочка, однако не до нормальных величин. Наблюдается уменьшение постстенотического расширения восходящей части аорты, ее пульсации. При сравнении величин относительного объема сердца до и в отдаленные сроки после операции отмечено его снижение на 14 %.

В отдаленные сроки после протезирования клапана при аортальной недостаточности значительно больше выражено уменьшение увеличенных размеров левого желудочка и восходящей части аорты. В большинстве случаев исчезает усиленная пульсация этих отделов. Отмечено уменьшение относительного объема сердца на 27,9 %.

Уменьшение размеров сердца происходит постепенно в течение первых 2—3 лет после операции, причем полная нормализация наблюдается редко. При рентгенологическом исследовании в проекции клапана аорты определяется тень металлического каркаса протеза (рис. 51).

Углубленные исследования гемодинамики с помощью инструментальных методов (катетеризация сердца, аортография и др.) в отдаленные сроки после аортального протезирования выявляют возрастание МОС, тенденцию к нормализации давления в полостях сердца при градиенте систолического давления на протезе клапана в пределах 2—2,7 кПа (15—20 мм рт. ст.).

Из 808 больных, наблюдаемых нами в сроки до 16 лет, хороший отдаленный результат аортального протезирования выявлен у 73,4 %, удовлетворительный — у 9,2 %, неудовлетворительный — у 9,1 %. Поздняя летальность составила 8,3 %.

Количество больных с хорошими результатами операции со временем уменьшается. Если через 1 год после операции оно составляет 90,3 %, то через 5 лет — 77,4 %, а через 10 лет — 64,6 %. Причины этого явления кроются в остаточных изменениях функции сердечно-сосудистой и других систем, возникновении ряда поздних осложнений.

Задачей диспансеризации является профилактика и уменьшение отрицательной роли этих факторов. При этом следует обращать особое внимание на клинические и ЭКГ-признаки состояния венозного кровообращения, при лечении больных по показаниям назначать препараты, способствующие его улучшению.

Одно время считалось, что после аортального протезирования опасность тромбоэмболических осложнений значительно меньше, чем после митрального. Однако дальнейшие исследования показали ошибочность такого взгляда. Теперь доказано, что тромбоэмболии



Рис. 51. Рентгенограмма грудной клетки больного с аортальным протезом

у больных с протезами клапана аорты являются достаточно частым и опасным осложнением.

По данным нашего института, они возникают у 4,3 % больных, а в расчете на 100 человеко-лет наблюдения их частота составляет 0,9.

Большое значение в профилактике тромбоэмболических осложнений имеет антикоагулянтная терапия. В результате актуарного анализа установле-

но, что при регулярном применении антикоагулянтов тромбоэмболии возникают у 2,3 % больных, а при нерегулярном или не применении этих препаратов вообще — у 19,6 % больных, то есть более чем в 8 раз чаще.

Таким образом, пожизненное лечение антикоагулянтами для больных с протезами клапана аорты является обязательным. Протромбиновый индекс целесообразно поддерживать в пределах 40—50 %.

Мероприятия по профилактике и лечению обострений ревмокардита, сердечной недостаточности, нарушений сердечного ритма, септического эндокардита аналогичны тем, которые проводятся у больных с митральными протезами.

Параклапанная аортальная недостаточность является редким, но серьезным осложнением отдаленного послеоперационного периода. По данным (О. А. Ищенко), ее частота составляет 1,6 %. Клинически она проявляется ухудшением общего состояния больного, усилением пульсации левого желудочка, аорты, сонных артерий, возрастанием пульсового артериального давления. Аускультативно отмечается, помимо наличия систолического, появление диастолического шума во II межреберье справа или в III—IV межреберье слева у грудины. ФКГ при параклапанной аортальной недостаточности характеризуется появлением среднеамплитудного, протодиастолического шума, который регистрируется во II межреберье справа, а также по левому краю грудины. Интервал *1 тон* — *тон открытия протеза клапана аорты* находится в пределах 0,04—0,06 с. Рентгенологически определяется увеличение сердца, усиленная пульсация левого желудочка и аорты.

При значительной параклапанной недостаточности с выраженными гемодинамическими нарушениями необходимо повторное хирургическое вмешательство — укрепление, а чаще замена протеза. При умеренной недостаточности протеза клапана больной должен оставаться под наблюдением кардиолога и периодически осматриваться в клинике сердечной хирургии для того, чтобы при

ухудшении состояния здоровья быть своевременно госпитализированным в кардиохирургическое отделение.

Сохранение беременности у женщин с аортальными протезами чревато опасностью грозных осложнений, поэтому не рекомендуется.

Больные с протезами клапана аорты нуждаются в специальных реабилитационных мероприятиях, направленных на улучшение физического и психического состояния, а также возвращение их к труду.

Экспертиза трудоспособности больных должна учитывать, наряду с общеклиническими показателями, количественные данные о физическом состоянии, полученные с помощью субмаксимальных нагрузочных тестов. Исследования указывают, что больные с протезами клапана аорты способны переносить значительные физические нагрузки. Поэтому установление II группы инвалидности целесообразно лишь в первые 6 мес послеоперационного периода, в дальнейшем вопрос об определении II или III группы инвалидности должен решаться индивидуально.

Трудовые рекомендации должны учитывать данные о переносимости физических нагрузок, полученные при субмаксимальном нагрузочном тесте. При трудоустройстве оперированных следует учитывать, что допустимые нагрузки на протяжении полного рабочего дня не должны у них превышать 35—40 % максимально переносимых физических усилий, выраженных в энергетических затратах — кДж/мин (ккал/мин).

Следует помнить, что посильная трудовая деятельность является важнейшим фактором улучшения соматического и психического состояния больных.

МНОГОКЛАПАННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Ревматизм нередко приводит к поражению нескольких клапанов сердца. Вовлечение в патологический процесс 2 или 3 клапанов происходит одновременно или последовательно в результате повторных ревматических атак и свидетельствует о тяжести течения ревматизма.

По данным, основанным на анализе 1200 вскрытий умерших от пороков сердца, многоклапанные поражения наблюдались в 40,9 % случаев, причем наиболее часто (27,2 %) — митрально-аортальные, затем митрально-аортально-трикуспидальные (7,7 %), митрально-трикуспидальные (4,7 %) и, наконец, порок всех 4 клапанов — в 1,3 % случаев (В. Ионаш, 1962). В нашей клинике операции при многоклапанных пороках составляют 15,3 % всех вмешательств при приобретенных пороках сердца.

Если учесть, что в патологический процесс могут быть вовлечены все клапаны сердца, а в каждом из них могут быть различные варианты порока — от «чистого» стеноза до «чистой» недостаточности с различной степенью выраженности, то обнаруживается большое количество возможных сочетаний, которые практически не поддаются систематизации.

Сочетанные пороки сердца протекают тяжелее изолированных поражений одного из клапанов, так как в этих случаях значительно усложняются нарушения гемодинамики и больше страдает миокард. Это приводит к ранней декомпенсации, которая труднее поддается лечению. Разнообразие клинической картины, обусловленное различными вариантами пороков, часто нивелирующих симптомы друг друга, значительно усложняет диагностику. Следует согласиться с высказыванием А. С. Берлянда (1947) о том, что «...при диагностике сочетанных пороков сердца детальное, обстоятельное изучение каждого больного часто обесценивает общие правила».

Мы не будем останавливаться на всем многообразии патофизиологических и клинических проявлений различных многоклапанных поражений и приведем лишь основные положения хирургического лечения наиболее распространенных сочетанных пороков сердца.

Показания к операциям в этих случаях определяются в соответствии со стадиями порока. Как правило, для коррекции стенозов они устанавливаются при II—IV стадиях, а для устранения недостаточности — в IV и далеко зашедшей III стадии порока.

МИТРАЛЬНО-АОРТАЛЬНЫЕ ПОРОКИ

Это сочетание является наиболее частым и, по нашим данным, встречается у 40,4 % среди всех оперированных больных с многоклапанными пороками.

Нарушения гемодинамики при *митрально-аортальном стенозе* отличаются от таковых при каждом из стенозов в отдельности. Митральный стеноз создает препятствие притоку крови в левый желудочек и в результате уменьшает на него нагрузку. Таким образом, патофизиологические изменения, характерные для аортального стеноза (гипертрофия, а затем дилатация левого желудочка), наступают позднее и менее выражены. Однако в поздних стадиях, когда появляются признаки слабости левого желудочка с повышением диастолического давления, течение митрального стеноза значительно отягощается.

Клиника этого сочетания складывается из симптомов митрального и аортального стенозов, причем степень выраженности тех или иных признаков обуславливается превактированием того или иного порока. Однако, как правило, преимущественно проявляются признаки митрального стеноза, так как он в определенной мере скрадывает симптомы аортального порока. Это затрудняет определение степени выраженности аортального стеноза, а в некоторых случаях — и его диагностику.

Хирургическое лечение митрально-аортального стеноза, как правило, производится в условиях искусственного кровообращения. При этом протезируется аортальный клапан, на митральном — производится комиссуротомия, а при осложненных формах стеноза с выраженным фиброзом, кальцинозом клапана или выраженной регургитацией выполняется протезирование.

Митральный стеноз в сочетании с аортальной недостаточностью встречается довольно часто. Умеренная аортальная недостаточность не усугубляет гемодинамических расстройств, связанных с митральным стенозом. При выраженной аортальной недостаточности ослабление левого желудочка с повышением диастолического давления затрудняет опорожнение левого предсердия, что усугубляет митральный стеноз. Казалось бы, митральный стеноз в некоторой степени купирует отрицательное влияние аортальной недостаточности на левый желудочек, но осуществляется этой ценой перегрузки слабых в функциональном отношении левого предсердия и правого желудочка.

Диагностика этого сочетания сложна, аортальный компонент выявляют по наличию диастолического шума на аорте, иногда по рентгенологическим признакам расширения и усиленной пульсации левого желудочка и аорты, а также по снижению минимального артериального давления.

Показания к операциям по закрытым методикам в этих случаях могут ставиться только при выраженном митральном стенозе на фоне незначительной аортальной недостаточности. Если же аортальная недостаточность ярко выражена, то единственным методом коррекции порока является аортальное протезирование и митральная комиссуротомия в условиях искусственного кровообращения.

Митрально-аортальная недостаточность органического характера наблюдается относительно редко. Значительно чаще органическая аортальная недостаточность приводит к относительной митральной недостаточности («митрализации») в результате выраженной дилатации левого желудочка с расширением фиброзного кольца клапана. Это сочетание является очень неблагоприятным, оно суммирует отрицательное влияние 2 пороков на функцию левого желудочка.

При выраженной митральной недостаточности со значительной дилатацией сердца (IV стадия) могут скрываться проявления умеренного аортального порока. Диагностика в этих случаях представляет значительные трудности, а она крайне необходима для выбора правильной хирургической тактики. Даже умеренная аортальная недостаточность при неподготовленности к ней во время подключения ЛИК может сыграть катастрофическую роль, так как при несостоятельности клапана аорты кровь из АИК переполняет левые отделы сердца, исключая возможность внутрисердечных манипуляций.

Единственным методом хирургического лечения выраженной митрально-аортальной недостаточности является протезирование обоих клапанов в условиях искусственного кровообращения. Показания к 2-клапанному протезированию возникают в случаях, когда клинические данные соответствуют IV стадии порока применительно к классификациям митральной или аортальной недостаточности. Операции эти сложнее и травматичнее одноклапанного протезирования, риск при их выполнении более высок.

Изолированные приобретенные пороки трикуспидального клапана представляют собой казуистическую редкость. В сочетании же с поражениями других клапанов (митрально-трикуспидальные и митрально-аортально-трикуспидальные) они составляют около 20,8 % всех ревматических пороков сердца (И. А. Кассирский, Г. И. Кассирский, 1964). Диагностика трикуспидальных пороков представляет значительные трудности — они распознаются лишь в 3,5 % случаев (С. Г. Щерба, 1977). Хирургическое лечение их имеет также целый ряд проблем.

При *митрально-трикуспидальном стенозе* гемодинамические нарушения обусловлены сужением на уровне обоих предсердно-желудочковых отверстий.

В клинической картине этого сочетанного порока на первый план выступают застойные явления в венозном русле, проявляющиеся цианозом, набуханием шейных вен, значительным увеличением печени и асцитом. Аускультация и ФКГ-исследования не всегда позволяют выявить трикуспидальный стеноз, который может скрадываться типичной симптоматикой митрального стеноза. ЭКГ-исследование может дать ценные данные для диагностики: при значительном увеличении правого предсердия (*P*-«pulmonale») отмечаются характерные для митрального стеноза гипертрофия правого желудочка и левого предсердия.

Важнейшим методом диагностики трикуспидального стеноза является зондирование правых полостей сердца. Обнаружение градиента диастолического давления между правым предсердием и желудочком, превышающего 0,7 кПа (5 мм рт. ст.), является типичным для трикуспидального стеноза (Ю. С. Петросян, 1963; Braunwald, 1960).

Хирургическое лечение является единственным эффективным средством помощи больным с митрально-трикуспидальным стенозом. При этой патологии основная тяжесть компенсации гемодинамических нарушений ложится на слабое в функциональном отношении правое предсердие, а в скором времени развивается выраженная декомпенсация, которая почти не купируется медикаментозными средствами.

Операция может быть проведена по закрытой и открытой методикам. Митральный стеноз устраняется, как уже описывалось, поэтапно чрезжелудочковым методом. Расширение правого предсердно-желудочкового отверстия осуществляется обычно доступом через правое предсердие пальцем или с помощью специального двухлопастного расширителя, брашн которого могут раскрываться на большее расстояние, так как правое предсердно-желудочковое отверстие шире левого.

Митрально-аортально-трикуспидальный стеноз является следствием особо неблагоприятного течения ревматического процесса. В результате сложных комбинированных нарушений гемодинамики

довольно быстро наступают глубокие дистрофические изменения миокарда всех отделов сердца. Для точной диагностики этого сложного порока, наряду с общеклиническими методами, часто необходимо выполнять такие специальные исследования, как зондирование и пункция полостей сердца в сочетании с рентгеноконтрастными исследованиями.

Состояние больных с митрально-аортально-трикуспидальным стенозом, как правило, довольно тяжелое, поэтому важнейшее значение приобретает правильный отбор их для хирургического лечения.

Коррекция порока производится по методикам, выполняемым для коррекции каждого из стенозов в отдельности.

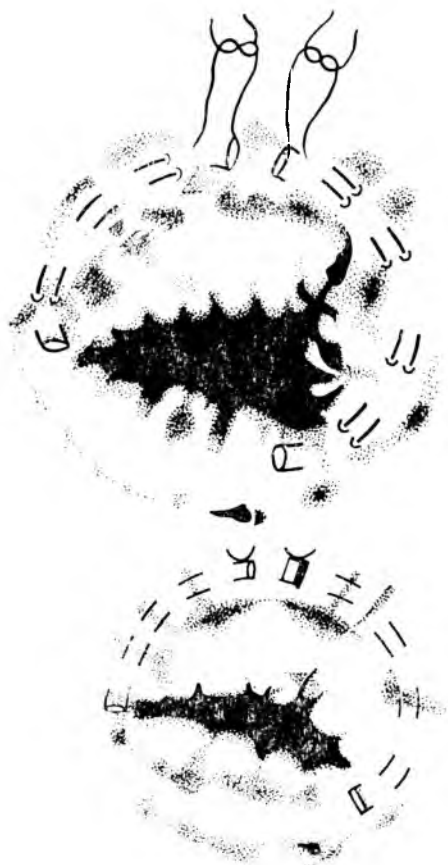
Трикуспидальная недостаточность нередко осложняет течение пороков других клапанов. Обусловлена она расширением фиброзного кольца при дилатации правого желудочка. Ее возникновение значительно отягощает течение других пороков, приводит к стойкой правожелудочковой декомпенсации с выраженными периферическими расстройствами кровообращения.

Неудовлетворительные результаты протезирования правого предсердно-желудочкового клапана заставили практически полностью отказаться от этого метода коррекции его недостаточности. В настоящее время трикуспидальная недостаточность почти всегда устраняется с помощью различных клапаносохраняющих пластических операций аннулопликацией (Н. М. Амосов) — сужением расширенного фиброзного кольца швами (рис. 52). Наблюдения показали, что такой метод сопряжен со значительно меньшей детальностью, чем трикуспидальное протезирование, и обеспечивает хорошие и стойкие отдаленные результаты.

Больные с сочетанными пороками сердца, как правило, поступают для хирургического лечения в более тяжелом состоянии, чем больные с изолированными поражениями одного клапана. Само хирургическое вмешательство при этой патологии является более сложным и травматичным, поэтому в послеоперационный период следует уделить большое внимание профилактике и лечению нарушений сердечной деятельности и других возможных осложнений. Особенно велика в этом деле роль терапевта. Риск операции при сочетанных пороках сердца выше, чем при одноклапанных.

Различных вариантов операций по поводу многоклапанных пороков очень много, поэтому детализировать описание клиники отдаленного послеоперационного периода для каждого из них не представляется возможным. Укажем лишь, что при диспансерном наблюдении больных особое внимание должно уделяться противоревматическому лечению и комплексной терапии сердечной недостаточности.

Если при коррекции сочетанных пороков произведено протезирование одного или нескольких клапанов сердца, методика проведения диспансеризации должна соответствовать рекомендациям по диспансеризации больных с митральными или аортальными протезами. В случаях, когда стенозы клапанов устранялись комиссурото-



мией, методика диспансеризации должна соответствовать таковой для больных, перенесших митральную комиссуротомию. При экспертизе трудоспособности этих больных должна учитываться степень и полнота коррекции каждого из пороков.

Заканчивая раздел, посвященный хирургии приобретенных пороков сердца, можно сказать, что есть все основания полагать, что в ближайшее время протезирование клапанов будет иметь еще большие успехи и можно надеяться на снижение летальности в среднем до 5 %. В этих условиях особое значение имеет диагностика приобретенных пороков сердца, своевременное осуществление у больных оперативного вмешательства, тщательная предоперационная подготовка и внимательное последующее ведение оперированных.

СДАВЛИВАЮЩИЙ ПЕРИКАРДИТ

Под сдавливающим перикаритом («нанцирным сердцем») подразумевается патологическое состояние, проявляющееся расстройствами кровообращения, обусловленными механическим ограничением сердечной деятельности рубцово измененным перикардом и поражением миокарда. Это тяжелое прогрессирующее заболевание с абсолютно неблагоприятным прогнозом.

Хотя сращения перикарда с эпикардом обнаруживаются в 3—5 % всех вскрытий (А. А. Герке, 1950; Ф. Г. Углов, 1967; Я. С. Валигура, 1978; Rugh, Pain, 1933), однако выраженные клинические проявления заболевания, требующие лечения, встречаются относительно редко.

Основными причинами сдавливающего перикардита являются туберкулезная и ревматическая инфекции, приводящие к утолщению и рубцовым изменениям перикарда, иногда с последующим обызвествлением.

Как показывают экспериментальные и клинические исследования

ния, расстройства гемодинамики при сдавливающем перикардите в основном обусловлены сдавливанием желудочков в результате ограничения расширения их во время диастолы. Желудочки не могут заполниться кровью в должной мере для поддержания нужного МОС, который снижается или не может достаточно повыситься при физической нагрузке. Систола ослабляется, ударный объем падает и сердце не может справиться с притоком крови. Вовлечение в воспалительный и фиброзный процесс миокарда усугубляет нарушения гемодинамики. Повышение диастолического давления в правом желудочке распространяется на предсердие и пути притока крови. В венозной системе большого круга кровообращения развивается выраженный застой с резким повышением давления. Все последующие расстройства связаны с этим.

Высокое давление в полых венах приводит к расстройствам гемодинамики в системе воротной вены. Давление в капиллярах настолько возрастает, что жидкость начинает выпотевать в брюшную полость и развивается асцит, который при перикардите является прямым следствием повышения венозного давления. Венозный застой и гипоксия со временем приводят к деструктивным изменениям в печени с разрастанием соединительной ткани. Развивается псевдоцирроз Пика, который способствует дальнейшему прогрессированию портальной гипертензии и асцита. Нарушаются все функции печени (кроветворная, антитоксическая, белковообразовательная и др.), что становится главным отягощающим фактором в патофизиологии сдавливающего перикардита. Расстройства гемодинамики и функции паренхиматозных органов приводят к прогрессирующим деструктивным изменениям и смерти больных.

Заболевание в начальных стадиях может протекать бессимптомно. По мере прогрессирования появляется типичная клиническая картина, характеризующаяся одышкой, цианозом, резким увеличением печени, асцитом, отеками, расширением и пульсацией шейных вен, развитием подкожных венозных коллатералей в области грудной клетки. Понижается систолическое и пульсовое артериальное давление, резко возрастает венозное. Тоны сердца глухие, часто наступают расстройства ритма. Рентгенологически отмечается уменьшение пульсации сердечной тени.

Таким образом, сдавливающий перикардит имеет совершенно четкую симптоматику, практически исключая возможность диагностических ошибок. Однако опыт показывает, что это тяжелое заболевание часто диагностируется несвоевременно и многие больные поступают в кардиохирургические клиники после длительного безрезультатного консервативного лечения в далеко зашедших стадиях развития процесса.

Нередко из-за асцита больные рассматриваются как неоперабельные в конечных стадиях клапанных пороков сердца или направляются на консультацию с совершенно иными диагнозами. Поэтому необходимо привлечь внимание терапевтов к основным простым дифференциально-диагностическим критериям.

Важным показателем, на основании которого ставится диагноз сдавливающего перикардита, является высокое венозное давле-



Рис. 53. Рентгенограмма грудной клетки при перикардите (боковая проекция)

ние — выше 1,96 кПа (200—300 мм вод. ст.), которое редко достигает таких величин при декомпенсированных пороках сердца.

Выраженность асцита при перикардитах не соответствует выраженности одышки. Больной с асцитом при пороке сердца резко ограничен в физической активности, одышка выражена в покое, а при перикардите — нередко длительное время

не прекращает работу. Периферические отеки при сдавлении сердца относительно небольшие и не соответствуют выраженности асцита. Часто наблюдается значительная трансудация в плевральную полость.

При аускультации отмечается приглушенность тонов сердца, но при многих поражениях миокарда тоны бывают гораздо глуше.

При рентгенологическом исследовании отмечается несоответствие расстройств гемодинамики размерам сердца. Оно обычно небольшое, чуть увеличено или уменьшено. Ни при пороках сердца, ни при первичном поражении миокарда обычно не бывает таких больших периферических расстройств кровообращения при малых размерах сердца. Уменьшение амплитуды пульсации сердца имеет важное, но не решающее диагностическое значение. Часто выявляются участки обызвествления перикарда (рис. 53).

На ЭКГ выявляется значительное снижение вольтажа зубцов и характерная их графика, проявляющаяся инверсией зубца *T*.

Перечисленные клинические признаки в большинстве случаев позволяют правильно диагностировать сдавливающий перикардит. Сложнее это сделать в тех случаях, когда перикардит сочетается с пороками сердца. Здесь требуются дополнительные исследования.

Единственным эффективным методом лечения больных с выраженными проявлениями сдавливающего перикардита является своевременная операция. Показания к хирургическому лечению являются практически жизненными, поэтому противопоказания ограничиваются лишь крайне тяжелым состоянием больных, исключающим переносимость хирургического вмешательства.

Учитывая глубокие расстройства функции основных органов и систем, особое значение приобретает предоперационная подготовка. Она включает постельный режим, ограничение приема жидкости и дегидратационную терапию, лечение препаратами, улучшающими функцию миокарда, а также мероприятия по улучшению функции печени. Ввиду глубоких нарушений белкового обмена (гипопротеинемия, связанная с трансудацией в брюшную и плевральную

полости), показано регулярное переливание белковых препаратов. При асците и трансудации в плевральную полость жидкость выводят. Назначают сердечные гликозиды. В случаях активности процесса, явившегося причиной перикардита (туберкулез, ревматизм), проводят соответствующую этиотропную и патогенетическую терапию. Важнейшее значение имеет диета, обеспечивающая восполнение повышенных белковых затрат, а также ЛФК.

Следует подчеркнуть, что у многих больных подготовка к операции бывает неэффективной, так как без устранения сдавления сердца нельзя достичь сколь-либо существенного улучшения общего состояния. В этих случаях не следует особенно упорствовать с подготовкой, так как может быть упущено время для хирургического вмешательства.

Хирургическое лечение сдавливающего перикардита предусматривает проведение субтотальной перикардэктомии — возможно более полного освобождения сердца от сдавления рубцово измененным, а местами обызвествленным перикардом. Необходимым условием успешного проведения операции является удаление участков эпикарда, рубцовые изменения которого играют ведущую роль в синдроме «панцирного сердца».

Устранение измененного перикарда и эпикарда представляет значительные трудности и является травматичным вмешательством. Эта манипуляция связана с риском ранения крупных венечных сосудов и глубокого повреждения миокарда, вплоть до вскрытия полостей сердца, которое может привести к профузному кровотечению. Поэтому обширная перикардэктомия проводится с большой осторожностью. Участки перикарда удаляются как острым путем с помощью скальпеля, так и тупой препаровкой. Особые трудности возникают при устранении обызвествленных или оссифицированных пластинок.

Учитывая ведущее значение в нарушениях гемодинамики сдавления обоих желудочков, прежде всего освобождают эти отделы сердца. Менее тщательно освобождают от перикарда области предсердий и полых вен, так как сдавление этих отделов имеет меньшее значение, а возможность повреждения их тонких стенок особенно велика.

Чем больше освобождается сердце, тем лучше. Однако для получения хорошего эффекта операции обычно бывает достаточно устранения измененного перикарда и эпикарда на передне-боковых поверхностях сердца и в пределах между диафрагмальными нервами, повреждение которых может привести к возникновению дыхательных расстройств.

Эффективность операции сразу же проявляется улучшением сердечной деятельности и снижением венозного давления. Однако послеоперационный период может протекать тяжело и осложняться сердечной недостаточностью, возникающей вследствие дилатации сердца. Кроме того, глубокие нарушения функции печени могут усугубиться после травматичного вмешательства и привести к ее прогрессирующей недостаточности. Особенно опасны осложнения, связанные с инфекцией.

Все это говорит о важности терапевтических мероприятий в послеоперационный период, предусматривающих назначение средств, улучшающих функцию миокарда и печени, а также антибиотиков. Проводятся повторные переливания крови и белковых препаратов. Большое значение приобретает ЛФК с постепенным повышением нагрузок.

Летальность во время хирургического вмешательства и в послеоперационный период при перикардэктомиях, по крупным сводным статистическим данным, колеблется в пределах 14,8—25 % (Ф. Г. Углов, 1967; Santy, 1956). В последнее время результаты операций улучшаются. В нашем институте до 01.01.89 г. произведено 340 субтотальных перикардэктомий. Летальность составила 6,4 %.

Устранение сдавления сердца измененным перикардом и эпикардом приводит к выраженному и стойкому улучшению гемодинамики. По данным Ф. Г. Углова (1967), Я. С. Валигуры (1978 и наблюдениям сотрудника нашего института В. П. Михеева (1988), хорошие отдаленные результаты субтотальных перикардэктомий отмечены у 75—80 %, удовлетворительные — у 10—15 % больных. У 65—70 % больных полностью или частично восстанавливается трудоспособность. Положительный результат операции проявляется исчезновением или значительным уменьшением одышки, асцита, экссудации в плевральную полость, нормализацией венозного давления. Тоны сердца становятся более звучными. Рентгенологически отмечается восстановление пульсации сердца по всем контурам, увеличение размеров сердечной тени. Увеличивается вольтаж зубцов на ЭКГ. Улучшаются показатели функции печени.

Однако остаточные нарушения функции миокарда, печени и других органов, возможность обострения процесса, приведшего к сдавливающему перикардиту, заставляют с особым вниманием относиться к диспансеризации оперированных больных. Необходим систематический контроль состояния гемодинамики, включая определение венозного давления, периодические исследования функции печени. При выявлении патологических сдвигов должно проводиться лечение препаратами, улучшающими функции печени и миокарда. Кроме того, необходимо длительное послеоперационное лечение с учетом этиологии процесса (ревматизм, туберкулез), а затем в течение первых 4—5 лет назначение противорецидивных курсов терапии.

Следует отметить, что до сих пор лечение экссудативных перикардитов проводится медикаментозными средствами в терапевтических стационарах. Такая терапия длительная и не всегда успешна. Мы считаем, что этих больных следует направлять в хирургические клиники, в которых можно сочетать консервативное лечение с активным — повторными пункциями полости перикарда для удаления экссудата. При этом уменьшаются условия для массивного отложения фибрина, перикардиты излечиваются быстрее и без последствий, реже наблюдаются хронические сдавливающие формы процесса.

МИКСОМЫ СЕРДЦА

Миксомы являются доброкачественными внутриполостными опухолями сердца. Раньше они считались очень редкой патологией и отмечались в 1 случае на 5000—10 000 вскрытий (Ф. П. Коган, 1958; Fauvege и соавт., 1977). В последнее время в результате изучения клиники болезни, применения ЭхоКГ, ангиографии их диагностика коренным образом улучшилась и появилась возможность эффективной хирургической помощи этим больным.

Природа миксомы сердца окончательно не выяснена. Высказывалось мнение, что их возникновение связано с образованием тромбов в полостях сердца (В. В. Бадмаева, 1961, Zollinger, 1968). Однако большинство авторов склоняются к истинно опухолевой природе (Goorgescu и соавт., 1975; Backwinkel и соавт., 1976). Отмечается наличие этой патологии у членов одной семьи на протяжении нескольких поколений (Eck и соавт., 1939).

В большинстве случаев миксомы наблюдаются у взрослых, преимущественно в возрасте 30—60 лет, однако описаны случаи выявления этой болезни у детей дошкольного возраста. Женщины болеют чаще.

В подавляющем большинстве случаев опухоль располагается в полостях предсердий, в левом — в 4—5 раз чаще, чем в правом. Излюбленным местом фиксации предсердных миксом является межпредсердная перегородка в области овальной ямки, реже — в месте впадения легочных вен, еще реже — на задней стенке предсердия или в области ушка. В полости желудочков опухоль образуется значительно реже, по данным Gerbode (1978), лишь у 5 % больных, причем чаще она локализуется в правом желудочке. Миксомы желудочков произрастают из стенок межжелудочковой перегородки, створок клапанов и хордальных нитей. Кроме того, левожелудочковые миксомы могут быть связаны с папиллярными мышцами двухстворчатого клапана.

Макроскопически опухоль может быть овоидной формы, компактной или дольчатой, а также гроздевидной. Консистенция ее всегда желеобразная, различная по плотности. Размеры варьируют от нескольких миллиметров до 10—12 см. Цвет опухоли беловатый или серо-желтый. На ее поверхности могут отмечаться кровоизлияния, внутри нее — кистозные полости, очаги некроза и обызвествления.

Как правило, опухоль подвижно фиксируется к структурам сердца при помощи ножки, но иногда она имеет широкое основание. При микроскопическом исследовании отмечается, что опухоль покрыта эндотелием, состоит из бесструктурной ткани с рассеянными в ней клеточными элементами.

Четкой клинической картины, типичной для миксомы сердца, нет, так как она определяется локализацией и величиной опухоли. Миксомы сердца могут нарушать отток крови из предсердий и обуславливать гемодинамические расстройства, типичные для частичной или полной обтурации клапанного отверстия, сужения устьев легочных или полых вен. Опухоли левого предсердия могут имити-

ровать митральный стеноз, правого предсердия — трикуспидальный. При желудочковых локализациях затрудняется отток крови в легочную артерию или в аорту и возникает клиническая картина стеноза легочной артерии или идиопатического гипертрофического субаортального стеноза. При этом сердце увеличивается незначительно.

Полиморфизм клинических проявлений, имитация многих других болезней сердца значительно затрудняют диагностику миксом. Наибольшие трудности представляет дифференциальная диагностика наиболее часто встречающихся миксом левого предсердия и митрального стеноза, который является одним из наиболее распространенных приобретенных пороков сердца. Поэтому до недавнего времени миксомы левого предсердия в большинстве случаев являлись случайными находками при выполнении операций по поводу митрального стеноза.

При дифференциальной диагностике миксом левого предсердия и митрального стеноза следует обращать внимание на небольшую давность болезни, отсутствие ревматического анамнеза, неэффективность медикаментозного лечения. У больных при миксомах этой локализации появляются выраженная одышка, признаки пароксизмальной тахикардии, внезапные и в большинстве случаев самостоятельно купирующиеся коллаптоидные и обморочные состояния. Возникновение этих явлений обусловлено нарушением внутрисердечной гемодинамики вследствие смещения опухоли при изменении положения тела. Они нередко могут являться причиной внезапной смерти больного. Кроме того, у больных могут наблюдаться прогрессирующая потеря массы, лихорадка, высокая СОЭ, анемия, отклонения в протеинограмме.

Частым осложнением миксом левого предсердия являются артериальные тромбоэмболии, которые наблюдаются у 40—45 % больных (Morgan и соавт., 1977; Piekarski и соавт., 1977).

Аускультативные данные при миксомах левого предсердия во многом сходны с таковыми при митральном стенозе, а при локализации опухоли в правом предсердии напоминают симптомы сужения трикуспидального клапана. В некоторых случаях звуковая симптоматика может изменяться при изменении положения тела больного, что должно способствовать дальнейшему целенаправленному исследованию.

На ЭКГ не выявляются патогномоничные для миксомы признаки, однако при левопредсердной локализации опухоли обращает на себя внимание частое сохранение синусового ритма при выраженных клинических проявлениях митрального стеноза, признаки *P*-«mitrale» и гипертрофии правого желудочка, у подавляющего большинства больных регистрируется неполная блокада правой ножки пучка Гиса (Н. Д. Черенкова, 1985).

ФКГ-исследования при миксомах левого предсердия характеризуются скудностью графических данных митрального стеноза, изменяющимися тоном открытия митрального клапана, амплитудой и формой диастолического шума.

Рентгенологические признаки не имеют существенного значения,

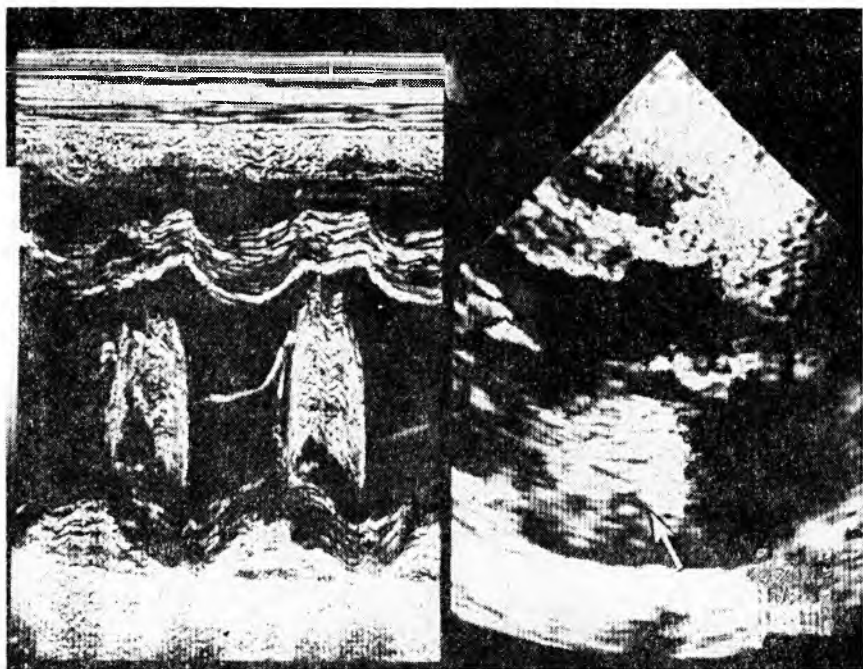


Рис. 54. Эхокардиограмма больного с миксомой левого предсердия (указана стрелкой)

так как при миксомах в большинстве случаев сердце существенно не увеличивается, а сама опухоль не отличима от тени сердца. В какой-то степени обращает на себя внимание при наличии клиники митрального стеноза незначительное увеличение левого предсердия.

В последнее время ведущим методом неинвазивной диагностики миксом сердца стала эхокардиография (рис. 54). Она обеспечивает диагностику локализации опухоли, определение ее размеров, подвижности, а в некоторых случаях и строения.

Катетеризация и ангиокардиография также играют важную роль в диагностике. При этих исследованиях для миксом левого предсердия характерен деформированный дефект контрастирования, расположенный вблизи овальной ямки и зачастую пролабирующий в провет клапанного отверстия (Y. Devis, 1978).

Тяжесть клинического течения и прогноз при миксомах сердца определяется локализацией, размерами опухоли, местом фиксации и степенью ее подвижности. Продолжительность жизни больных невелика и колеблется от нескольких месяцев до 3—5 лет с момента появления первых жалоб (А. А. Лозовой, 1986). Иногда смерть наступает внезапно на фоне кажущегося благополучия вследствие заклинивания клапанного отверстия.

Единственным эффективным методом лечения больных с миксомами сердца является своевременная операция. Показания к хи-

хирургическому лечению при этой патологии являются жизненными, так как прогноз абсолютно неблагоприятный. Поэтому противопоказания к операции ограничиваются лишь тяжелым состоянием больного, полностью исключающим возможность благоприятного исхода.

Хирургическое лечение предусматривает удаление опухоли в условиях искусственного кровообращения. Применяются различные доступы: левый и правый переднебоковой, двусторонняя торакотомия, чаще — продольная стернотомия. До недавнего времени операция ограничивалась простой резекцией, однако в связи с появлением сообщений о рецидивах опухоли (Bahl и соавт., 1974; Gerbode, 1978) отношение к радикальности операций было пересмотрено.

В настоящее время эти операции выполняются по общепринятым правилам онкологии. Производится резекция в пределах прилежащих «здоровых» тканей с последующим ушиванием или пластикой образовавшегося дефекта. При невозможности радикального иссечения ткани сердца производится максимальная резекция места фиксации опухоли с электрокоагуляцией этого участка.

В последнее время в литературе появились сообщения о результатах хирургического лечения миксом сердца, но они ограничиваются наблюдениями за 10—25 больными с этой патологией (М. А. Голосовская, 1981; В. В. Петровский, 1985; Dubost, 1973; Gerbode, 1978).

В нашем институте до 01.01.89 г. произведено 97 операций удаления миксом. При этом летальность составила 11,6 %.

При изучении отдаленных результатов операций в сроки до 6 лет, проведенных в нашем институте А. А. Мозговым, у 78,4 % больных наблюдали хороший исход. Рецидивов опухоли не выявлено.

Удаление опухоли приводит к коренному улучшению состояния больных и возвращению их к активной жизни и трудовой деятельности. Лишь у некоторых больных отмечались остаточные явления в виде приступов пароксизмальной тахикардии и снижение переносимости физических нагрузок.

Учитывая возможность рецидива опухоли и наличие остаточных явлений, оперированные по поводу миксом сердца нуждаются в тщательном диспансерном наблюдении в лечебном учреждении по месту жительства и в кардиохирургическом центре. По показаниям должно проводиться симптоматическое лечение.

Таким образом, хирургическое лечение миксом сердца является высокоэффективным и обеспечивает выздоровление обреченных больных. Учитывая важность и трудности диагностики этого заболевания вообще и дифференциальной в частности, а также открывшиеся возможности для решения задач с помощью ЭхоКГ, при выявлении у обследуемых симптомов, которые могут указывать на наличие миксомы, их необходимо безотлагательно целенаправленно и тщательно обследовать и при подтверждении диагноза своевременно направить в клинику для хирургического лечения.

Глава 4

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Человечество столкнулось с проблемой борьбы с одной из наиболее опасных эпидемий — ростом заболеваемости ишемической болезни сердца (ИБС). С каждым годом появляются новые данные, свидетельствующие о неуклонном нарастании частоты и тяжести этой болезни. Статистические материалы¹ показывают, что в Советском Союзе смертность от ИБС возросла с 1960 до 1967 г. на 34 %.

В Киеве в 1966 г. частота инфаркта миокарда составила 11,39 на 10 000 населения и по сравнению с 1960 г. возросла почти в 2 раза (А. И. Грицюк, 1973).

Аналогичная динамика этой болезни наблюдается во многих странах мира. Смертность от атеросклеротических поражений сердца среди мужчин в возрасте 40—59 лет за 10 лет (1952—1962 гг.) возросла в Италии на 14 %, в Дании — на 33 %, в Нидерландах — на 62 % (И. А. Рывкин, 1971).

Смертность среди мужчин в США от сердечно-сосудистой патологии, в основном от ИБС, возросла с 1955 по 1964 г. в возрастных группах 35 лет — 44 года на 60 % и более, 45—65 лет — на 16,33 %, среди молодых людей до 31 года — на 5—15 % (В. И. Метелица, 1971).

В 1960 г. в США зарегистрировано 900 000 случаев смерти от сердечно-сосудистых болезней. Если исключить смертные исходы, связанные с несчастными случаями, самоубийством и родами, то это составит около 70 % смертности взрослого населения страны (А. Блюменфельд, 1966). Средний, кажущийся здоровым американец в возрасте до 60 лет в 20 % случаев рискует заболеть коронарной болезнью (Stamler и соавт., 1971). Отмечается четкая тенденция к росту заболеваемости и смертности в более молодом возрасте (И. К. Шхвацабая, 1978).

Только в последние годы благодаря проведению комплекса профилактических мероприятий, направленных на уменьшение влияния основных факторов риска ИБС (курения, избыточного питания с гиперхолестеринемией, артериальной гипертензии, гиподинамии и др.), удалось стабилизировать ситуацию и даже добиться положительной динамики этой болезни. На I Международной конференции по профилактической кардиологии, состоявшейся в 1985 г. в Москве, были представлены данные о снижении смер-

¹ Вестник статистики.— 1969.— № 2.— С. 81.

ности от ИБС в отдельных странах мира за последнее десятилетие на 30—35 %.

Учитывая распространенность и тяжесть ИБС, совершенствование методов ее профилактики и лечения выходит далеко за рамки чисто медицинских проблем и имеет большое социальное значение. Несмотря на большой арсенал лекарственных средств, консервативное лечение ИБС не всегда эффективно.

Учитывая патогенез ИБС, в основе которого лежит ухудшение венозного кровотока, возникает естественное стремление улучшить кровоснабжение миокарда хирургическим путем. С этой целью был предложен ряд не прямых хирургических вмешательств, направленных на улучшение кровоснабжения миокарда путем создания васкуляризированных спаек между сердцем и различными органами и тканями, перевязка внутренних грудных артерий (операция Фиески), пересадка внутренней грудной артерии в мышцу сердца (операция Вайнберга) и др. Все они оказались малоэффективными и, за исключением операции Вайнберга, полностью потеряли свое клиническое значение.

Поворотным этапом в хирургическом лечении ИБС явилась разработка и внедрение в практику прямой операции восстановления кровотока в пораженном венозном сосуде с помощью наложения анастомоза между аортой и венозной артерией дистальнее места сужения.

Первая операция аортокоронарного шунтирования была произведена Favologo и Eiler в 1967 г. и с тех пор завоевала повсеместное признание. Во всем мире ежегодно производится десятки тысяч таких операций, причем количество их неуклонно растет. Только в США ежегодно выполняется около 90 000 операций аортокоронарного шунтирования (В. И. Бураковский, 1981). Они впервые открыли возможность эффективной хирургической помощи большому количеству больных с тяжелой коронарной недостаточностью. В нашей стране эти операции широко внедрены в практику кардиохирургических центров Москвы (В. И. Бураковский, Б. А. Константинов, В. С. Работников), Киева (Г. В. Кнышов), Вильнюса (А. М. Марцинкявичюс), Горького (Б. А. Королев), Таллинна (Т. А. Суллинг) и многих других городов.

Проведение операций аортокоронарного шунтирования невозможно без точных сведений о локализации, распространенности и выраженности стенозирующего атеросклероза венозных артерий, а также о коллатеральном кровообращении и ряде других показателей состояния венозных сосудов и миокарда. Поэтому внедрение этого метода хирургического лечения неразрывно связано с появлением нового диагностического метода — селективной коронарографии.

Мы не ставим перед собой цель описать клинику и диагностику ИБС в широком аспекте. Этому посвящено большое количество специальных руководств (Е. И. Чазов, 1971; А. И. Грицюк, 1973; И. К. Шхвацабая, 1975; И. Е. Ганелина, 1977). Считаем нужным остановиться лишь на некоторых специальных вопросах диагностики.

СЕЛЕКТИВНАЯ КОРОНАРОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ СОСТОЯНИЯ КОРОНАРНОГО КРОВОТОКА

Сам факт клинической диагностики даже выраженных проявлений ИБС не достаточен для определения показаний к аорто-коронарному шунтированию. Для его осуществления необходимо точное определение особенностей поражений венечных сосудов, которое обеспечивается рентгеноконтрастным исследованием — селективной коронарографией.

Первое контрастирование венечных артерий у человека произведено в 50-х годах (Radner, 1945) при введении контрастного вещества в восходящую часть аорты. Однако изображение сосудов было нечетким из-за большого разведения контрастного вещества кровью. Дальнейшие поиски были направлены на улучшение контрастирования сосудов путем устранения этого недостатка.

В 1959 г. Sones создал специальный катетер с боковыми отверстиями на конце, благодаря которым катетер, введенный через обнаженную плечевую артерию в устье венечной артерии, не препятствует венечному кровотоку. Метод оказался эффективным и достаточно безопасным. В дальнейшем методика исследования совершенствовалась; в большинстве случаев стала применяться селективная коронарография по Джадкинсу, осуществляемая путем чрескожной пункции бедренной артерии с использованием специальных катетеров для левой и правой венечных артерий (Judkins, 1967).

Селективная коронарография проводится с помощью комплекса специальной аппаратуры, включающей электронно-оптический преобразователь, сериограф для 2-проекционной рентгенографии, специальный стол, позволяющий перемещать больного в горизонтальной плоскости в различные положения. С помощью кинематографической приставки производится кинокоронарография со скоростью до 64 кадров в 1 с.

Каждый из катетеров моделируют так, чтобы его конец, находясь в луковиче аорты, смог войти в устье левой или правой венечной артерии. Контрастное вещество в количестве 6—8 мл с помощью специальных шприцев вводят со скоростью 3—4 мл/с поочередно в левую и правую венечную артерии и производят снимки одновременно в передне-задней и боковой проекциях. На рис. 55 и 56 приведены соответственно нормальные коронарограммы левой венечной артерии и окклюзия передней межжелудочковой ветви.

Селективная коронарография дополняется контрастным заполнением левого желудочка — вентрикулографией, с помощью которой уточняют состояние миокарда и получают важнейшие гемодинамические показатели, отражающие его функцию.

Обезболивание обеспечивается внутривенным комбинированным наркозом в сочетании с нейролептаналгезией. Во время исследования состояния больного контролируется общеклиническими показателями, мониторным наблюдением ЭКГ, регулярным измерением артериального давления.



Рис. 55. Селективная коронарограмма левой венечной артерии (нормальный кровоток):

а — передне-задняя проекция; *б* — боковая проекция

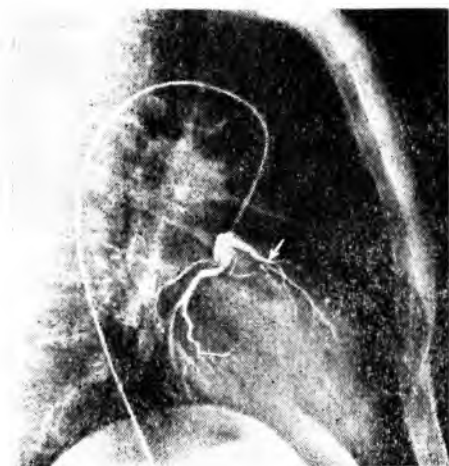
Селективная коронарография, производимая в условиях квалифицированных кардиохирургических и кардиологических центров, является достаточно безопасной. В нашей клинике выполнено (Ю. В. Паничкин) свыше 1500 селективных коронарографий с 2 летальными исходами во время первых 50 исследований.

С помощью селективной коронарографии определяют: 1) тип кровоснабжения сердца, то есть ищут, какая из венечных артерий обеспечивает преимущественное кровоснабжение задней стенки сердца; 2) какие венечные артерии поражены, количество пораженных сосудов; 3) точную локализацию, степень и протяженность их сужения; 4) состояние дистального отдела пораженных артерий ниже места сужения; 5) состояние коллатерального коронарного кровообращения, обеспечивающего компенсацию стенозирующего процесса.

Анализ данных коронарной ангиографии показывает, что в большинстве случаев (73,6—86 %) наблюдается правый тип коронарного кровоснабжения, при котором васкуляризация задней стенки обеспечивается правой венечной артерией (Ю. С. Петросян, Л. С. Зингерман, 1974; Б. В. Петровский и соавт., 1978; Ю. В. Паничкин и соавт., 1978; Gensini и соавт., 1967). Следующим по частоте является равномерный тип, когда кровоснабжение задней стенки сердца обеспечивается в равной степени обеими венечными артериями. Значительно реже встречается левый тип коронарного кровообращения. Сведения о типе коронарного кровообращения имеют важное значение для определений показаний и выбора объема хирургического вмешательства с учетом роли каждой из пораженных артерий в кровоснабжении сердца.

При определении количества пораженных венечных артерий основное внимание уделяют анализу состояния главных артериаль-

Рис. 56. Селективная коронарография. Место окклюзии передней межжелудочковой артерии указано стрелкой



ных стволов, имеющих основное значение в васкуляризации миокарда. Ю. С. Петросян, Л. С. Зингерман (1974) выделяют ствол левой венечной артерии, переднюю межжелудочковую огибающую и диагональную ветви, правую венечную артерию и ее краевую ветвь.

Принято выделять 4 степени выраженности стенозирования венечных артерий: I — умеренное сужение просвета — до 50 %, II — выраженное сужение — от 50 до 75 %, III — резкое сужение — на 75—90 % и IV — окклюзия сосуда.

В большинстве случаев выраженное сужение венечных сосудов сочетается с множественностью поражений. Чаще атеросклеротический процесс поражает переднюю межжелудочковую ветвь как изолированно, так и в сочетании с другими артериями. Значительно реже стенозируется правая венечная артерия.

Определение состояния дистального отдела пораженных артерий ниже места сужения имеет важнейшее значение при выборе оптимального участка для наложения аортокоронарного шунта. Поэтому при оценке коронарных ангиограмм особое внимание уделяют определению ширины просвета сосуда, ровности контуров его внутренней поверхности, пути заполнения этого участка через суженное отверстие и ретроградно через анастомозы, а при окклюзии сосуда — только ретроградно через коллатерали.

Венечные анастомозы играют важную роль в компенсации нарушений сердечной деятельности, вызванных стенозирующим коронарным атеросклерозом. У здоровых лиц эти анастомозы находятся в нефункционирующем состоянии, а при выраженных проявлениях ИБС количество функционирующих анастомозов увеличивается и они обеспечивают коллатеральное коронарное кровообращение в ишемизированных участках миокарда. Таким образом, по состоянию коллатерального коронарного кровотока можно судить о характере и выраженности компенсаторных процессов при ИБС, позволяющих понять индивидуальные особенности клинического течения болезни при выраженном стенозировании или окклюзии венечных сосудов.

Левая вентрикулография является неотъемлемой частью ангиокардиографического обследования больного с коронарной недостаточностью. С помощью этого метода получают исчерпывающие данные о сократительной способности миокарда, наличии гипоки-

нетических или акинетических зон, аневризме левого желудочка или других осложнениях ИБС.

Таким образом, только комплексная оценка всех данных с помощью селективной коронарографии и левой вентрикулографии позволяет определить показания к аортокоронарному шунтированию, объем предстоящего хирургического вмешательства, возможность его проведения.

Важнейший вопрос в практической работе каждого терапевта и кардиолога — кому показана селективная коронарография, кого следует направлять на это исследование? Ответ на него дает сопоставление клинических данных, а также показателей электрокардиографии и велоэргометрии с результатами коронарной ангиографии.

Отмечается высокая корреляция типичных клинических проявлений хронической коронарной недостаточности с выявляемыми изменениями венечных сосудов, причем имеется явная зависимость между выраженностью симптомов типичной стенокардии, количеством пораженных сосудов и степенью их сужения (Л. М. Фитилева и соавт., 1974; А. А. Шалимов и соавт., 1974; Г. В. Кнышов и соавт., 1978; Б. В. Петровский и соавт., 1978).

Сложнее сравнить результаты не прямых инструментальных исследований с данными коронарографии. Так, при выявлении с помощью селективной коронарографии стенозирующего атеросклероза венечных сосудов в подавляющем большинстве случаев (86,4 %) имелись изменения на ЭКГ. Однако при отсутствии коронарографических изменений в 61,2 % случаев на ЭКГ также фиксировались патологические отклонения (И. К. Шхвацабая, 1975).

Более информативен нагрузочный тест, результаты которого хорошо коррелируют с данными, полученными при коронарографии (Д. М. Аронов, 1974; Andersen и соавт., 1971).

Таким образом, клинические данные, показатели ЭКГ и велоэргометрического теста в большинстве случаев дают достаточно четкие критерии для диагностики хронической коронарной недостаточности и определения показаний к коронарной ангиографии.

Показаниями к коронарографии и левой вентрикулографии являются:

1) тяжелые клинические проявления ИБС с частыми приступами стенокардии при неэффективном или малоэффективном консервативном лечении;

2) атипичные болевые синдромы с патологическими изменениями на ЭКГ в покое или при нагрузочном тесте;

3) постинфарктный коронарокардиосклероз с клиническими проявлениями хронической коронарной недостаточности;

4) подозрения на аневризму левого желудочка;

5) предынфарктное состояние при возможности экстренного хирургического лечения;

6) отдельные случаи острого инфаркта миокарда в первые часы заболевания при наличии кардиохирургического центра, готового к urgentным вмешательствам;

7) необходимость контроля за функционированием аортокоронарного шунта в отдаленный послеоперационный период;

8) необходимость дифференциальной диагностики ИБС и других заболеваний.

Противопоказания к коронарографии: острые инфекционные заболевания, тяжелые нарушения ритма сердца, глубокие патологические изменения паренхиматозных органов, острые расстройства мозгового кровообращения, а также все другие ситуации, заведомо исключающие возможность последующего хирургического лечения ИБС. Кроме того, исследование противопоказано при непереносимости препаратов йода.

АОРТОКОРОНАРНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ

Задачей аортокоронарного шунтирования является восстановление адекватного кровотока в пораженной атеросклеротическим процессом венечной артерии для ликвидации клинических проявлений коронарной недостаточности, улучшения функции сердечной мышцы, предупреждения развития инфаркта миокарда, возвращения больного к активной жизни и труду. Задачи и цели определяют показания к этой операции.

ПОКАЗАНИЯ К АОРТОКОРОНАРНОМУ ШУНТИРОВАНИЮ

Важным фактором, обосновывающим хирургическую тактику при ИБС, является изучение естественного течения заболевания при различной локализации и выраженности атеросклеротического поражения венечных сосудов. По данным различных авторов, обобщенных Г. В. Кнышовым, при наблюдениях в сроки от 3 до 6 лет смертность при поражении одной артерии составляет 2,7—14,6 %, 2 артерий — 8—37,5 %, 3 артерий — 22—56,8 %. При поражении ствола левой венечной артерии летальность в эти же сроки колеблется от 55 до 80 %. При наличии постинфарктной аневризмы левого желудочка в течение 5 лет умирают 64—78 % больных.

Показания к аортокоронарному шунтированию определяются, с одной стороны, необходимостью улучшения венечного кровотока, с другой — возможностью выполнения такого вмешательства.

Необходимость операции определяется выраженностью коронарной недостаточности и неэффективностью консервативного лечения. Поэтому вопрос об аортокоронарном шунтировании возникает при выраженных проявлениях ИБС с тяжелой стенокардией и частыми приступами боли, снижающей или лишаящей больного трудоспособности, когда медикаментозное лечение безуспешно или дает лишь нестойкий временный эффект. Это в полной мере относится и к больным с хронической коронарной недостаточностью после перенесенного инфаркта миокарда. В случаях обострения коронарной недостаточности (предынфарктное состояние), не купирующейся с помощью консервативного лечения, также может возникнуть необходимость хирургического вмешательства.

Диагностика степени выраженности коронарной недостаточности основывается на общеклинических данных, результатах ЭКГ и нагрузочных тестов. Вопрос о возможности выполнения операции и ее объеме может решаться только на основе данных о состоянии венечного русла, полученных с помощью селективной коронарографии.

Не всем больным, которым необходима реваскуляризация миокарда, можно производить аортокоронарное шунтирование. Восстановление кровотока в венечной артерии может быть выполнено при ее атеросклеротическом поражении на ограниченном участке с локализацией процесса в проксимальном отделе, с сужением ее просвета более чем на 75 % или окклюзией, при внутреннем диаметре венечной артерии ниже места сужения не менее 1 мм. При поражениях нескольких венечных артерий, соответствующих приведенным параметрам, возможно одновременное наложение нескольких шунтов.

Требование, предусматривающее сужение просвета сосуда более чем на 75 %, обусловлено тем, что такая выраженность стеноза обычно приводит к тяжелым клиническим проявлениям коронарной недостаточности, а восстановление кровотока способствует наиболее благоприятным гемодинамическим сдвигам. При меньшей степени стенозирования положительные изменения гемодинамики менее выражены и эффективность аортокоронарного шунта ниже.

Следует отметить, что при множественном поражении венечных артерий показания к аортокоронарному шунтированию могут возникнуть и при меньшей степени сужения каждой из артерий — более 50 % величины просвета. Объясняется это тем, что суммарное уменьшение коронарного кровотока в этих случаях велико и наложение нескольких аортокоронарных шунтов будет способствовать существенному улучшению васкуляризации миокарда.

Поражения, локализующиеся в проксимальном отделе сосуда, для коррекции более благоприятны, так как зона ишемии миокарда при этом значительно больше и восстановление кровотока в сосуде способствует улучшению васкуляризации больших участков сердечной мышцы. Кроме того, наложение шунта в проксимальных отделах производится технически проще, так как просвет сосуда больше. При нескольких сужениях сосуда устанавливается наиболее дистальное из них и шунт накладывается ниже этого места.

Хотя ограниченные поражения сосуда для аортокоронарного шунтирования предпочтительнее, диффузные изменения не всегда исключают выполнение операции. Иногда возможно наложение шунта после предварительной эндартерэктомии, однако количество таких случаев невелико.

Выбор оптимального объема операции является важнейшей задачей. При этом учитывается тип венечного кровообращения, роль каждой из магистральных артерий в васкуляризации миокарда. В большинстве случаев производится шунтирование правой венечной артерии, передней межжелудочковой ветви. При левом типе венечного кровообращения и необходимости реваскуляризации

диафрагмальной поверхности сердца при стенозировании левой огибающей ветви производится ее шунтирование.

Нередко ИБС, особенно у лиц, перенесших инфаркт миокарда, осложняется аневризмой левого желудочка. Это наиболее тяжелый контингент больных, и выбор рациональной хирургической тактики в этих случаях приобретает особое значение.

Больным с аневризмой левого желудочка и сердечной недостаточностью показана операция иссечения аневризмы. При этом восстановление кровотока в венечной артерии, васкуляризирующей рубцовую зону аневризмы, нецелесообразно из-за замещения миокарда соединительной тканью и глубоких изменений венечных сосудов в этой области (Б. В. Петровский и соавт., 1978; Sandiford, Cooley, 1974).

У части больных с аневризмой левого желудочка, помимо нарушений, связанных с ее возникновением, имеются симптомы выраженной коронарной недостаточности, обусловленные стенозированием венечных артерий вне зоны аневризмы. В этих случаях целесообразно, чтобы операция иссечения аневризмы левого желудочка была дополнена реваскуляризацией миокарда с помощью аортокоронарного шунтирования (М. Д. Князев и соавт., 1975).

Противопоказания к аортокоронарному шунтированию подразделяются на общие и частные. К *общим противопоказаниям* относятся острые воспалительные процессы, тяжелые хронические заболевания с глубокими нарушениями функции пораженных органов, исключающие возможность проведения операции (выраженные остаточные изменения после мозгового инсульта, декомпенсированный диабет, онкологические заболевания и др.).

Частные противопоказания определяются особенностями состояния венечных артерий, а именно: наличием диффузного поражения с облитерацией просвета или его диаметром менее 1 мм на большом протяжении, включая дистальные отделы. У больных, перенесших инфаркт миокарда, аортокоронарное шунтирование при показаниях к нему должно проводиться не раньше чем через 4—6 мес после его возникновения, когда завершаются основные восстановительные процессы в миокарде (Б. В. Петровский и соавт., 1978; Favoloto и соавт., 1970).

В литературе имеются сообщения об операциях аортокоронарного шунтирования в острых стадиях инфаркта миокарда (Т. А. Суллинг с соавт., 1981, 1986; А. Г. Иоселиани, В. С. Работников, 1986; Friedberg, 1972, и др.). Однако количество этих операций пока невелико, так как их выполнение сопряжено с большим риском, и вопрос о расширении показаний к ним остается открытым.

Операции не показаны при выраженных нарушениях сократительной функции миокарда, не связанных непосредственно с стенозирующим коронаросклерозом, риск ее значительно возрастает при конечно-диастолическом давлении в левом желудочке, превышающем 2,7 кПа (20 мм рт. ст.).

С осторожностью следует подходить к решению вопроса об операции при выраженном ожирении (избыточная масса тела более

20—25 кг). В таких случаях в порядке подготовки к хирургическому вмешательству целесообразно добиться уменьшения массы тела больного.

Эффективность операции выше и риск ее меньше у лиц среднего возраста. Хотя и не существует строгих возрастных пределов проведения операции, иногда хирурги ограничивают показания к ее выполнению возрастом 60—65 лет.

Таким образом, аортокоронарное шунтирование показано при атеросклеротическом поражении одной или нескольких крупных венечных артерий с локализацией процесса преимущественно в проксимальных отделах, с окклюзией или сужением просвета сосуда более чем на 75 %, при поражении нескольких артерий — более чем на 50 %, при внутреннем диаметре венечной артерии ниже места стенозирования не менее 1 мм в следующих случаях:

1) при хронической ИБС с выраженными клиническими проявлениями в виде частых, тяжелых приступов стенокардии при неэффективности консервативного лечения;

2) при клинических проявлениях коронарной недостаточности у больных с постинфарктным кардиосклерозом не раньше чем через 4—6 мес после перенесенного инфаркта миокарда;

3) при предынфарктном состоянии;

4) при сочетании хронической коронарной недостаточности с аневризмой левого желудочка (в этих случаях дополнительно резецируется аневризма);

5) при сочетании хронической коронарной недостаточности с митральной недостаточностью, аортальными пороками, дефектом межжелудочковой перегородки и другими осложнениями кардиосклероза. У этих больных одновременно с аортокоронарным шунтированием корригируются и другие аномалии.

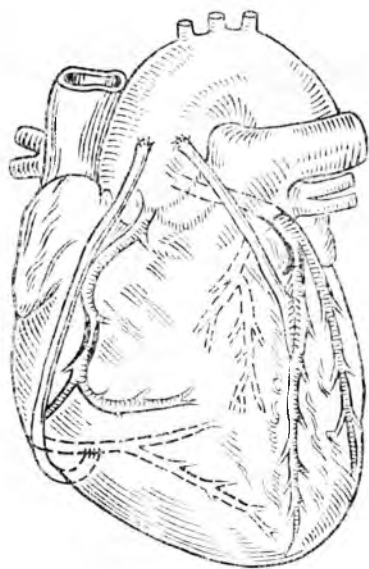
Опыт показывает, что у 70—90 % больных в приведенных клинических ситуациях имеется выраженный стенозирующий коронаросклероз, при котором возможна частичная или полная реваскуляризация миокарда с помощью аортокоронарных шунтов (Efler и соавт., 1971; Glassman и соавт., 1971; Johnson, 1971).

МЕТОДИКА АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

Аортокоронарное шунтирование выполняют в условиях искусственного кровообращения. Защиту миокарда от гипоксии обычно обеспечивают с помощью холодовой и химической кардиоплегий.

Доступ к сердцу осуществляют через продольную стернотомию. После вскрытия перикарда проводят тщательную ревизию сердца и венечных артерий. При осмотре сердца особое внимание уделяют состоянию миокарда, его сократительной способности, наличию аневризмы. При ревизии венечных артерий определяют места сужений, особенно наиболее дистально расположенные участки стенозирования. Их локализацию определяют на ощупь по повышенной плотности, а визуально — по желтоватой окраске в местах атеросклеротических бляшек.

Рис. 57. Схема двойного аортокоронарного шунтирования правой венечной и передней межжелудочковой артерии (по Б. В. Петровскому и соавт., 1978)



По завершении ревизии сердца окончательно уточняются план операции.

Важное значение имеет заготовка венозного трансплантата, с помощью которого обеспечивают наложение аортокоронарного шунта. Обычно для этого используют участок большой подкожной вены бедра. При отсутствии тромбофлебита в анамнезе после тщательного осмотра (для исключения варикозного расширения) рассекают кожу бедра в проекции вены. Удаляют участок вены длиной 20—25 см. Перевязывают все ее ветви у места отхождения, трансплантат проверяют на герметичность.

Большое значение имеет соответствие диаметра трансплантата величине просвета венечной артерии в месте наложения шунта. Он должен быть шире венечной артерии, так как со временем венозная стенка уплотняется («артериализуется») и просвет трансплантата уменьшается. В то же время в слишком широком трансплантате замедляется кровоток и создаются условия для его тромбообразования.

После подключения АИК с кардиоплегической остановки сердца хирург приступает к наложению аортокоронарного шунта. Первоначально анастомозируют сосудистый трансплантат с венечной артерией ниже места сужения. Обычно анастомоз аутовены с венечной артерией накладывают по способу конец в бок под острым углом к венечной артерии по ходу кровотока (рис. 57). Отмерив необходимую длину трансплантата, второй конец его подшивают к восходящей части аорты.

После наложения анастомоза еще раз проверяют его проходимость и величину кровотока по нему. При необходимости реконструкции нескольких венечных артерий накладывают 2, 3, 4 и более шунтов.

При полной окклюзии венечной артерии в дистальном отделе в некоторых случаях производят эндартерэктомию — удаление атеросклеротически измененной внутренней оболочки сосуда для восстановления проходимости путем отслойки ее углекислым газом под давлением (Sobel и соавт., 1966) или другим путем. После этого производится аортокоронарное шунтирование (В. И. Бураковский и соавт., 1973; De Vekey, 1972; Morris и соавт., 1972).

Значительные трудности возникают при необходимости сочетания реваскуляризации миокарда с резекцией аневризмы левого

желудочка. В этих случаях прежде всего производят аортокоронарное шунтирование вне зоны аневризмы и ее резекции.

Операции аортокоронарного шунтирования являются сложным реконструктивным вмешательством. Риск возрастает по мере усложнения, увеличения количества шунтов, необходимости одновременной резекции аневризмы левого желудочка, коррекции других сердечных аномалий. Летальность составляет 4—17 % (В. И. Бураковский и соавт., 1973; Б. В. Петровский и соавт., 1978; Г. В. Кнышов и соавт., 1978; Т. А. Суллинг и соавт., 1981). В нашем институте до 01.01.89 произведено (Г. В. Кнышов, В. И. Урсуленко) 710 операций аортокоронарного шунтирования. Летальность составила 11,5 %, причем в последние годы она снижена до 7,8 %.

По мере освоения метода результаты операций неуклонно улучшаются; в литературе уже имеются сообщения о проведении большого количества операций, при которых была летальность в пределах 2—5 % (Kennedy и соавт., 1980).

В последнее время для хирургического лечения хронической коронарной недостаточности и острого инфаркта миокарда начали использовать эндоваскулярную дилатацию ограниченных сужений коронарных артерий (И. Х. Рабкин и соавт., 1986; Т. А. Суллинг, 1986; А. Н. Савченко и соавт., 1986). При этом после селективной коронарографии в коронарное русло на уровне сужения просвета артерии вводят катетер с баллончиком. При раздувании баллончика достигается расширение суженного участка артерии.

Окончательная оценка эффективности и целесообразности этих вмешательств базируется на углубленном анализе отдаленных результатов.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ ОПЕРИРОВАННЫХ

Аортокоронарное шунтирование продлевает жизнь, уменьшает риск возникновения инфаркта миокарда и способствует коренному улучшению общего состояния больных.

Сравнительное исследование больных с аналогичным по характеру и тяжести поражением венечных сосудов показывает, что через 5 лет остаются в живых 92 % после аортокоронарного шунтирования (включая 3 % операционной летальности) и лишь 64 % неоперированных (Sheldon и соавт., 1976). По данным В. С. Работникова и соавторов (1981), через 5 лет после множественного коронарного шунтирования в живых остаются 93 %, а при медикаментозном лечении — лишь 56 % больных.

При этом следует учитывать, что аортокоронарное шунтирование не является радикальным методом лечения ИБС. Оно не влияет на причину атеросклеротических поражений венечных артерий, а лишь паллиативно устраняет последствия осложнения основного заболевания — stenoziruyemyy koronaroskleroza. Восстановление кровообращения обеспечивается в магистральных венечных артериях, но могут сохраняться отдельные ишемизированные участки миокарда, кровоснабжение которых обеспечивается stenozirovannymi distalnymi ветвями сосудов. Кроме того, прогрессирование

атеросклероза может в дальнейшем приводить к стенозированию венечных артерий, которые не были поражены к моменту операции. Все это должно учитываться при диспансеризации оперированных больных.

Хороший результат операции отмечается у 70—90 % больных (В. И. Бураковский и соавт., 1973; Б. В. Петровский и соавт., 1978; Г. В. Книшов и соавт., 1980; Lambert и соавт., 1971; Johnson, 1971). Проявляется это исчезновением приступов стенокардии, значительным возрастанием переносимости физических нагрузок.

У части больных после операции при значительном улучшении состояния становятся менее выраженными, но сохраняются признаки хронической коронарной недостаточности. В этих случаях интенсивность и частота приступов стенокардии уменьшаются, порог эмоциональных или физических факторов, способствующих их возникновению, и переносимость физической нагрузки возрастают, однако их уровень ниже, чем у здоровых лиц.

У отдельных больных нет существенной положительной динамики состояния после аортокоронарного шунтирования. Основными причинами неполного эффекта операции являются недостаточная реваскуляризация миокарда несмотря на наложение анастомозов, прогрессирование стенозирующего атеросклероза венечных артерий, ухудшение проходимости или окклюзия шунта.

Важным объективным показателем состояния венечного кровообращения являются результаты нагрузочного теста. Динамика толерантности к физической нагрузке дает количественные критерии оценки функциональных исходов аортокоронарного шунтирования.

Наиболее объективную оценку эффективности операции дает повторная селективная коронарография с определением проходимости шунта. Проведение этого исследования особенно важно в отдаленные сроки после операции. Оно показывает, что операция обеспечивает устойчивый эффект в 70—80 % случаев, стойко сохраняется проходимость анастомозов (Б. В. Шабалкин и соавт., 1981; Т. А. Сулягин и соавт., 1981; Kaiser и соавт., 1972). Закрытие шунтов в основном наблюдается в первые 2—3 мес после операции.

Учитывая тяжесть исходного состояния, сложность перенесенного хирургического вмешательства, его паллиативный характер, диспансеризация и реабилитация больных после аортокоронарного шунтирования приобретают важнейшее значение. Особое внимание надо уделять наблюдению за динамикой общего состояния больных и профилактике его ухудшения.

Больные должны находиться под постоянным наблюдением кардиологов лечебного учреждения по месту жительства и кардиохирургического центра. Осмотр больных на месте целесообразно проводить не реже 2 раз в месяц, затем до 1 года — ежемесячно. Периодичность врачебных осмотров в дальнейшем диктуется особенностями общего состояния оперированных.

При отсутствии у больных осложнений первое контрольное обследование в кардиохирургической клинике рекомендуется проводить через 6 мес после выписки из нее, затем на протяжении

первых 3—5 лет — ежегодно, после чего интервалы между консультациями могут быть увеличены до 2—3 лет. При возникновении сомнений в результатах операции, ухудшении общего состояния больных их следует госпитализировать в клинику сердечной хирургии для стационарного обследования.

При консультации больного особое внимание должно уделяться выявлению степени выраженности коронарной недостаточности, ее динамике после операции. Тщательно выясняется наличие, частота, выраженность приступов стенокардии, локализация боли, переносимость физических нагрузок в сравнении с предоперационными данными. Проводится ЭКГ-контроль. Должны широко использоваться тесты с физической нагрузкой для выявления толерантности к ней, определения трудовых возможностей больных.

Для оценки функционирования аортокоронарного шунта повторную селективную коронарографию следует настоятельно рекомендовать больным через 6 и более месяцев после операции.

При неудовлетворительном исходе операции в случаях, когда с помощью коронарной ангиографии установлено, что это связано с нарушением проходимости анастомоза, могут возникнуть показания к повторному аортокоронарному шунтированию.

Медикаментозная терапия должна быть направлена на коррекцию возможных остаточных явлений коронарной недостаточности, нарушений ритма сердца, сердечной недостаточности. Для этого назначают спазмолитики, β -адреноблокаторы, препараты, улучшающие венозное кровообращение, и антиаритмические средства. При явлениях декомпенсации сердечной деятельности применяют сердечные гликозиды и диуретики.

Для уменьшения возможности тромбирования анастомоза целесообразно назначение антикоагулянтов непрямого действия (сн-кумар, пелентан и др.) с поддержанием протромбинового индекса в пределах 50—60 % антиагрегантов (аспирина).

При физической реабилитации этих больных нужно исходить из того, что операция коренным образом улучшает состояние коронарного кровообращения и функцию миокарда, способствует значительному возрастанию переносимости физических нагрузок. С другой стороны, следует учитывать паллиативный характер аортокоронарного шунтирования, эффективность которого в части случаев носит временный характер. Нельзя исключить возможность ухудшения состояния. Оно может быть связано с прогрессированием атеросклеротического процесса, нарушением проходимости анастомоза.

Учитывая все это, следует максимально активизировать физические тренировки для улучшения функционального состояния сердечно-сосудистой системы, развития коллатерального венозного кровообращения. При этом наращивание интенсивности физических нагрузок в послеоперационный период должно быть постепенным, но может проводиться и ускоренным темпом под контролем состояния больного. Целесообразно, чтобы интенсивность тренировочных нагрузок находилась в пределах 60—70 % порогового уровня, при котором во время нагрузочного теста выявляются признаки

коронарной недостаточности или другие проявления неадекватности физических усилий.

Длительная тяжелая коронарная недостаточность, приведшая к инвалидности, и перенесенное хирургическое вмешательство накладывают отпечаток на психическое состояние больных. У них часто наблюдаются различные нарушения психической сферы. Переживания, связанные с операцией, резкий переход от «болезни к здоровью» являются сами по себе стрессовыми факторами, которые могут сопровождаться неадекватными реакциями.

Вопросы трудовой реабилитации больных после аортокоронарного шунтирования во многом остаются нерешенными. Наблюдения показывают, что физические нагрузки, выполняемые оперированными больными, значительно ниже их истинных трудовых возможностей (Б. В. Петровский и соавт., 1978; Г. В. Кнышов и соавт., 1980). Обусловлено это недостаточно объективной экспертной оценкой трудовых возможностей и недостаточным учетом положительной роли операции в повышении трудоспособности.

Решение этих вопросов требует количественной оценки трудовых возможностей больных на основе учета результатов нагрузочных тестов. Нагрузки, которым подвергаются больные в течение рабочего дня, должны соответствовать 35—40 % предельного уровня, который не вызывает отрицательных реакций во время нагрузочного теста.

Таким образом, аортокоронарное шунтирование является высокоэффективным методом хирургического лечения больных с тяжелыми формами ИБС. Этот метод завоевал повсеместное признание. Количество таких операций с каждым годом растет. Важнейшей задачей терапевтов и кардиологов является своевременное направление больных с коронарной недостаточностью на селективную коронарографию для решения вопроса о необходимости хирургического лечения и обеспечении эффективной диспансеризации и реабилитации оперированных.

ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ АРИТМИЙ СЕРДЦА

В понятие «аритмий» мы включаем все нарушения функций автоматизма, возбудимости и проводимости сердца и их сочетания. Нарушения сердечного ритма относятся к наиболее частым и тяжелым проявлением большинства сердечно-сосудистых заболеваний. Их лечение нередко представляет значительные трудности. Несмотря на то что появляются все новые препараты, лекарственная терапия аритмий далеко не всегда эффективна и эти нарушения продолжают оставаться одной из наиболее частых причин летальных исходов при заболеваниях сердца. Все это заставляет уделять особое внимание разработке хирургических методов помощи больным с нарушениями сердечного ритма.

В последние годы в этом направлении достигнуты значительные положительные результаты.

Внедрение в практику метода электрокардиостимуляции (ЭКС) коренным образом изменило положение и открыло возможности эффективной помощи и спасения жизни многим больным с блокадой и другими сложными нарушениями сердечного ритма. Различные виды кардиостимуляции получают все большее распространение (Ю. Ю. Бредикис, 1967; В. С. Савельев и соавт., 1967; С. С. Григоров, 1971; К. К. Березовский, 1972; Zoll, 1952; Weinrich, 1957). В 1971 г. количество ежегодно первично вживляемых стимуляторов на 1 млн населения составило: в Швеции — 100, ФРГ — 50, Дании — 45 (Ю. Ю. Бредикис, 1972). Только в США в 1976 г. жили с кардиостимуляторами 156 тыс. человек, или 1 на 1300 населения (Parsonnet, 1977). По данным VII Всемирного симпозиума по ЭКС (Вена, 1983), в мире ежегодно производится более 200 000 имплантаций новых и замена около 50 000 ранее имплантированных электрокардиостимуляторов.

Количество и удельный вес этих вмешательств в работе кардиохирургических клиник неуклонно возрастают. Созданы крупные центры электрокардиостимуляции в Москве, Каунасе, Ленинграде, Киеве, Горьком, Новосибирске и других городах. Учитывая быстрое распространение и перспективность кардиостимуляции, важнейшее значение приобретает ознакомление терапевтов и кардиологов с ее методикой, вариантами и возможностями, а также особенностями патологии, при которой она применяется, спецификой диспансеризации больных с имплантированным электрокардиостимулятором.

Электрическая стимуляция сердца — электрокардиостимуляция (ЭКС) представляет собой ритмичное возбуждение миокарда, искусственно вызываемое с помощью импульсного электрического тока с частотой, обеспечивающей нормализацию или значительное улучшение гемодинамики. В настоящее время ЭКС является одним из важнейших методов лечения тяжелых нарушений сердечного ритма.

Впервые ЭКС применил в клинике американский терапевт Zoll в 1952 г. Он восстановил сердечную деятельность у 2 больных с асистолией желудочков на почве атриовентрикулярной блокады с помощью генератора, импульсы от которого передавались к сердцу по наружным электродам, расположенным на передней поверхности грудной стенки. ЭКС через закрытую грудную клетку требовала высокого напряжения (150—200 В), вызывала ожоги, боль и сокращения мышц груди.

В 1957 г. Weinrich разработал метод прямой ЭКС, при котором импульсы подводились к желудочкам через имплантированные в миокард проволочные электроды, которые через прокол грудной стенки выводились наружу и подключались к стимулятору. Прямая передача импульса на миокард осуществлялась при напряжении 1—3 В и силе тока до 10 мА, что позволяло избегать осложнений, вызванных высоким напряжением. Недостатком этого метода является его травматичность, так как для имплантации электродов в миокард необходимо произвести торакотомию — вскрытие грудной клетки. Но несмотря на это метод получил широкое распространение (Ю. Ю. Бредикис, 1963; В. С. Савельев и соавт., 1967; С. С. Григоров, 1971; К. К. Березовский, 1972).

Новым шагом в развитии электростимуляции явилась передача импульсов по электродам, введенным в полость сердца через венозные сосуды (Furman, 1966). Это позволило расширить показания к ЭКС у лиц пожилого возраста и тяжелых больных, для которых торакотомия представляет повышенную опасность. Постепенно эндокардиальная (трансвенозная) стимуляция начала вытеснять кардиостимуляцию с имплантацией в миокард; в последнее время она составляет 90—95 % всех электрокардиостимуляций (Parsonnet, 1975; Sowton, 1976).

Следует отметить, что в последние года вновь несколько расширились показания к миокардиальной стимуляции за счет применения чрездиафрагмального подхода к миокарду, менее травматичного, чем торакотомия.

В связи с развитием сердечной хирургии участились случаи нарушений ритма сердечной деятельности после операций по поводу врожденных и приобретенных пороков сердца в условиях искусственного кровообращения. В лечении этих нарушений нашла широкое применение временная ЭКС через миокардиальные, а затем и эндокардиальные электроды с помощью наружных стимуляторов, находящихся вне организма.

Необходимость длительной стимуляции сердечной деятельности привела к созданию электрокардиостимуляторов, которые имплантируются в тело больного вместе с электродами (Ю. Ю. Бредикис, 1963; В. С. Савельев и соавт., 1963; Senning, Elqist, 1959; Kantagovitz, Chardak, 1960). Эти аппараты, снабженные ртутно-кадмиевыми батареями, обеспечивают автоматическую подачу импульсов нужных параметров в течение 3 лет.

В нашей стране широко применяется отечественный вживляемый электрокардиостимулятор ЭКС-2 с фиксированным ритмом 65—72 импульса в 1 мин, с гарантийным сроком функционирования 2,5 года. В кардиостимуляторах, применяемых у детей, ритм чаще — 80 импульсов в 1 мин.

Совершенствование кардиостимуляторов идет в разных направлениях. В целях урежения необходимости замены кардиостимулятора в связи с истощением батарей питания разрабатывают вживляемые аппараты с использованием ядерной энергии, рассчитанные на 10—25 лет. Однако вопрос об их широком применении остается спорным из-за опасности радиоактивного излучения в связи с возможной «утечкой» изотопа плутония-238. Более перспективными являются стимуляторы с литиевыми батареями со сроком службы 7—10 лет. Разрабатываются устройства для подзарядки никель-кадмиевых аккумуляторов 1 раз в 3 года.

Другим направлением усовершенствования методов ЭКС является создание биоуправляемых электрокардиостимуляторов, импульсы которых синхронизируются с *P*-волной электрокардиограммы, а также разработка электрокардиостимуляторов, включающихся и отключающихся в зависимости от частоты собственных сокращений желудочков, то есть работающих по требованию (demand-стимуляторы).

Принцип действия *P*-волнового синхронного электрокардиостимулятора основан на том, что импульс с предсердия через электрод поступает в электрокардиостимулятор, усиливается и через определенное время по другому электроду передается на желудочек. Таким путем создается искусственная атриовентрикулярная проводимость. Для исключения желудочковой тахикардии при частых сокращениях предсердия (более 120 в 1 мин) аппарат блокирует часть импульсов и сердце работает, как при неполной блокаде, с соотношением сокращений предсердий и желудочков 2 : 1 или 3 : 1. При предсердной асистолии стимулятор работает в асинхронном режиме.

Работа электрокардиостимулятора «деманд» (по требованию), основана на том, что при возникновении собственного ритма желудочков с достаточной частотой комплекс *QRS* блокирует импульсы стимулятора. Если же ритм желудочков становится ниже установленного уровня или возникают периоды асистолии, то восстанавливаются импульсы стимулятора до появления собственных комплексов *QRS*. Эти биоуправляемые электрокардиостимуляторы более физиологичны, однако менее надежны из-за сложности конструкции и зависимости от биопотенциалов желудочка.

При миокардиальной ЭКС подход к сердцу обеспечивают с по-

Рис. 58. Внутрисердечная электрокардиограмма при эндокардиальной электрокардиостимуляции. Виден «стимул» от импульса стимулятора, за которым следует типичный для внутрижелудочкового отведения комплекс



мощью левосторонней торакотомией по IV или V межреберью. Два электрода подшивают к бессосудистому участку миокарда левого желудочка на расстоянии 1,5—2 см один от другого. Электроды выводят к ложу аппарата и присоединяют к водителю ритма. При монополярной электрокардиостимуляции присоединяют 1 электрод.

Эндокардиальный электрод с мандреном (проводником) вводят под местной анестезией в правый желудочек через поверхностную или глубокую вену (головную, яремную, подключичную и др.). Контроль прохождения электрода и расположения его в правом желудочке обеспечивается рентгеноскопией с электронно-оптическим преобразователем.

Стимулирующая контактная головка электрода, соприкасающаяся с эндокардом, имеет разные формы: грибовидную, усеченного конуса и другие, а также специальную манжетку, облегчающую его фиксацию между трабекулами правого желудочка. Весь электрод, кроме контактной головки, имеет силиконовое покрытие, изолирующее его от окружающих тканей.

Прохождение электрода через правый предсердно-желудочковый клапан и правый желудочек должно быть подтверждено дальнейшим проведением его в левую легочную артерию, при котором головка электрода при рентгеноскопии отчетливо видна вне сердца в легком. После этого электрод подтягивают в правый желудочек и фиксируют у его верхушки. При этом на протяжении электрода не должно быть петель и лишних изгибов во избежание выталкивания головки в предсердие или легочную артерию.

После фиксации электрода мандрен удаляют. Проводят пробное подключение наружного электрокардиостимулятора. Находят оптимальное положение в правом желудочке, при котором обеспечивается навязывание ритма с наименьшей силой тока. При хорошей позиции электрода навязывание ритма должно быть возможным при напряжении менее 1 В. Проводится запись внутрисердечной ЭКГ. Кривая должна быть типичной для внутрижелудочковой локализации (рис. 58). Этот метод проверки широко применяют при введении электрокардиального электрода без рентгенологического контроля.

Убедившись в надежной фиксации и функции электрода, его фиксируют к вене лигатурами. Наружный конец эндокардиального электрода подсоединяют к отрицательной (катодной) клемме кардиостимулятора. Второй (индифферентный) электрод имплантируют под кожу и присоединяют к положительному полюсу аппарата. Если положительный полюс выведен на корпус стимулятора, то индифферентный электрод не имплантируют.



Рис. 59. Электрокардиограмма больного с электрокардиостимулятором. Виден «стимул» от импульса стимулятора, за которым сразу следует комплекс QRS

Эффективность ЭКС контролируют с помощью записи ЭКГ и измерения частоты сердечных сокращений по пульсу. При навязанном ритме ЭКГ фиксируется «стимул» в виде вертикального штриха, возникающего за счет импульса электрокардиостимулятора, за которым следует вызванный им комплекс QRS (рис. 59). Сокращения предсердий при этом асинхронны с искусственным желудочковым ритмом.

Электрокардиостимуляторы обычно имплантируются в области груди (подкожно или под большой грудной мышцей) или же в левом подреберье (подкожно или под апоневрозом прямой мышцы живота).

Особое значение приобретает правильный и своевременный выбор показаний к постоянной ЭКС и рациональная диспансеризация больных с искусственным водителем ритма.

Все сказанное относится к учащающей стимуляции. Кроме этого, ЭКС применяется при тахикардиях, устойчивых к медикаментозной терапии. При тяжелых приступах пароксизмальной тахикардии, синдроме WPW с успехом применяется методика радиочастотной стимуляции через предсердный электрод. Приступ тахикардии снимается залпом сверхчастотных импульсов (до 1200 в 1 мин), которые больной может даже вызвать сам.

Мы не останавливаемся на методике парной стимуляции, применяющейся только в кардиологических стационарах под мониторным наблюдением по специальным показаниям (в основном при устойчивой тахикардии свыше 150 уд в 1 мин у больных с острым инфарктом миокарда).

ПОКАЗАНИЯ К ПОСТОЯННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ

Различные виды ЭКС показаны при многих острых и хронических нарушениях сердечного ритма.

В последнее время широко используется временная ЭКС в urgentных ситуациях у больных с инфарктом миокарда, при приступах Моргани — Эдемса — Стокса, вызванных внезапно возникшей атриовентрикулярной блокадой, при выраженной брадикардии и других проявлениях слабости синусового узла, сопровождающихся прогрессирующей недостаточностью кровообращения. Кроме того, она применяется при симптоматической полной атриовентрикулярной и синоатриальной блокаде на почве интоксикации сердечными гликозидами, при блокадах и брадиаритмиях, возникающих во время наркоза и сложных внутрисердечных диагностических исследований. Этот метод широко используется после операций на сердце при атриовентрикулярной блокаде, возникающей в результате

травмы проводящих путей, а также при послеоперационных экстрасистолиях или электрической нестабильности желудочков.

Проблемы временной кардиостимуляции специфичны, решаются они в условиях кардиологических и кардиохирургических клиник, поэтому мы останавливаемся лишь на вопросах показаний к постоянной ЭКС и диспансеризации этих больных.

Показания к постоянной ЭКС возникают в основном при стойкой блокаде сердца и синдроме слабости синусового узла.

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА

Основными причинами нарушения атриовентрикулярной проводимости являются атеросклеротический кардиосклероз, ревмокардит, миокардит различной этиологии. В возникновении этих нарушений могут играть роль различные лекарственные средства (препараты наперстянки, β -адреноблокаторы, хинидин, лидокаин), гиперкалиемия и др. Наблюдаются случаи врожденной полной атриовентрикулярной блокады. В связи с развитием сердечной хирургии появились больные с атриовентрикулярной блокадой, обусловленной хирургической травмой проводящей системы сердца.

Классификация и диагностика. Различие причин, вызывающих нарушения атриовентрикулярной проводимости, обуславливают их разный характер. Блокада может быть *преходящей*, связанной с временными функциональными нарушениями, или же *постоянной* — возникающей в результате необратимых органических поражений проводящей системы сердца.

По локализации блокирования импульсов выделяют *предсердную (межузловую), узловую, стволую и трифасцикулярную* блокады.

Выраженность атриовентрикулярной блокады подразделяется на 3 степени.

I степень — *замедление предсердно-желудочковой проводимости*. На ЭКГ она проявляется удлинением интервала $P-Q$, превышающим 0,2 с. При тахикардии (свыше 80 в 1 мин) замедление предсердно-желудочковой проводимости может сопровождаться и меньшим удлинением интервала $P-Q$. В таких случаях продолжительность этого интервала следует сопоставлять с нормой по таблице.

II степень — *неполная атриовентрикулярная блокада*. Характеризуется тем, что не все предсердные импульсы проводятся в желудочки, в результате чего выпадают отдельные желудочковые сокращения. Выделяют 2 ее типа (Mobitz, 1928).

Первый тип неполной атриовентрикулярной блокады Мобица (тип Венкебаха) соответствует нарушению проводимости на уровне атриовентрикулярного узла. Проявляется он постепенно нарастающим интервалом $P-Q$ на ЭКГ в последовательных сердечных циклах, завершающихся выпадением желудочкового комплекса. Затем этот цикл повторяется (периоды Венкебаха — Самойлова). В результате соотношение предсердных (P) и желудочковых ($QRST$) комплексов становится 5 : 4, 4 : 3, 3 : 2. При этом желудоч-

ковые комплексы обычно имеют нормальную форму, так как синхронность возбуждения желудочков остается ненарушенной.

Второй тип неполной атриовентрикулярной блокады Мобица связан с нарушениями прохождения импульса на внутрижелудочковом уровне (разветвления предсердно-желудочкового пучка). Характеризуется он выпадением желудочковых сокращений с различной периодичностью при постоянной величине интервала $P-Q$ на ЭКГ, без предшествующего его нарастания. Комплексы QRS , как правило, расширены и деформированы.

Обычно соотношение ритма предсердий к ритму желудочков 2:1, 3:1, возможны и другие варианты, а также непостоянное соотношение.

Второй тип неполной атриовентрикулярной блокады Мобица прогностически более неблагоприятен, чем первый. При блокировании большинства предсердных импульсов могут возникать ускользающие ритмы из атриовентрикулярного соединения или из желудочков. Они могут периодически доминировать и возникают периоды полной атриовентрикулярной блокады (блокада промежуточной II—III степени).

III степень — *полная атриовентрикулярная (поперечная) блокада*. Характеризуется тем, что импульсы из предсердий не проводятся к желудочкам, поэтому предсердия и желудочки сокращаются независимо друг от друга.

Частота ритма желудочков и характер комплексов QRS зависят от уровня блокирования импульсов. Чем проксимальнее нарушение проводимости, тем выше автоматизм источников ритма и частота сокращений желудочков, менее выражена деформация желудочкового комплекса.

При блокаде импульса выше разветвления предсердно-желудочкового пучка (проксимальная блокада) источник ритма желудочков обладает удовлетворительным автоматизмом. В этих случаях нет значительной брадикардии — частота ритма желудочков около 40—50 в 1 мин. Желудочки возбуждаются синхронно, поэтому комплексы QRS не деформированы.

Дистальная (трифасцикулярная) блокада проявляется выраженной брадикардией, расширением и деформацией комплекса QRS .

Возможно сочетание мерцательной аритмии предсердий с полной атриовентрикулярной блокадой на разном уровне — синдром Фредерика.

Полная атриовентрикулярная блокада относится к наиболее тяжелым заболеваниям сердечно-сосудистой системы. Ее частота составляет 0,11—0,22 % к общему числу сердечно-сосудистых заболеваний (В. С. Савельев и соавт., 1967). В нашей стране, по средним статистическим данным, ежегодно полная атриовентрикулярная блокада возникает приблизительно у 30 000 больных (С. С. Григоров, 1974). Следует отметить, что в последние годы в связи с увеличением продолжительности жизни количество больных с полной атриовентрикулярной блокадой значительно увеличилось.

Клиника атриовентрикулярной блокады в первую очередь определяется локализацией патологического процесса.

Атриовентрикулярная блокада I степени клинически не проявляется, но может прогрессировать и переходить в блокаду более высоких степеней.

Неполная атриовентрикулярная блокада II степени проявляется выпадением отдельных желудочковых сокращений. Атриовентрикулярная блокада 2:1, 3:1 может сопровождаться значительной брадикардией, головокружением, слабостью, одышкой.

Атриовентрикулярная блокада II степени, вызванная инфарктом миокарда, воспалительным процессом, интоксикацией сердечными гликозидами, обычно носит временный характер и проходит под влиянием лекарственной терапии. Однако у части больных она прогрессирует и переходит в полную сердечную блокаду.

Полная атриовентрикулярная блокада (III степени) является тяжелым заболеванием, во многих случаях с крайне неблагоприятным прогнозом. Так, летальность больных с инфарктом миокарда с атриовентрикулярной блокадой III степени составляет 70—80 % (В. Л. Дошницын, 1979).

Поперечная блокада сердца у части больных носит преходящий характер и может постепенно переходить во II и I степень (проксимальные формы) или же исчезнуть внезапно — чаще при дистальных формах.

Тяжесть общего состояния больных с блокадой сердца определяется характером и выраженностью основного заболевания, приведшего к этому осложнению, наличием, частотой и выраженностью синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса, гемодинамическими нарушениями, связанными с брадикардией.

Основными жалобами больных с атриовентрикулярной блокадой являются приступы потери сознания, одышка, слабость, повышенная утомляемость, сердцебиение, головная боль и боль в области сердца.

Одним из наиболее опасных для жизни проявлений атриовентрикулярной блокады являются приступы потери сознания — синдром Морганьи — Эдемса — Стокса. Причиной бессознательного состояния является острая ишемия мозга, возникающая в результате резкого уменьшения или прекращения сердечного выброса, обусловленного выраженной брадикардией, тахисистолой или асистолией желудочков.

В зависимости от характера нарушений сердечного ритма, приведших к приступу, Parkinson (1941) выделяет *асистолическую* (прекращение желудочковой активности), *гипердинамическую* (тахисистолия, фибрилляция желудочков) и *смешанную* форму синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса, при которой тахисистолия или фибрилляция желудочков переходит в асистию.

Тяжесть приступов Морганьи — Эдемса — Стокса определяется продолжительностью прекращения кровообращения. В течение первых 10 с появляется бледность кожных покровов, фиксированность взгляда, головокружение. В более тяжелых случаях при остановке сердца в пределах 10—20 с на фоне нарастающей блед-

ности кожных покровов возникает потеря сознания. При прекращении сердечной деятельности, превышающей 20 с, бледность кожных покровов сменяется цианозом, возникают судороги, расширяются зрачки, наступает остановка дыхания.

Приступы у больных проходят спонтанно или под влиянием лечебных мероприятий, но могут заканчиваться летально.

При дифференциальной диагностике приступов Морганьи — Эдемса — Стокса следует помнить, что: а) развитие приступа происходит на фоне стойкой или перемежающейся атриовентрикулярной блокады; б) пульс во время приступа исчезает или значительно замедляется; в) приступы характеризуются полиморфизмом церебральных нарушений; г) имеются типичные электрокардиографические изменения во время и после приступа (С. С. Григоров, 1974).

Основными реанимационными мероприятиями при тяжелом приступе Морганьи — Эдемса — Стокса являются непрямой массаж сердца и искусственное дыхание. Дефибрилляция производится при отсутствии эффекта в первые минуты массажа сердца. Она эффективна при фибрилляции желудочков, а при асистолической форме повторных приступов необходимо обеспечить срочную эндокардиальную временную ЭКС. Учитывая разную тактику лечебных мероприятий при асистолическом и гипердинамическом приступе Морганьи — Эдемса — Стокса, важно как можно раньше по ЭКГ уточнить его форму.

Приведенные реанимационные мероприятия должны дополняться необходимым медикаментозным лечением, направленным на коррекцию метаболического ацидоза и других изменений гомеостаза, возникающих в результате остановки кровообращения при тяжелом приступе.

Медикаментозная профилактика приступов Морганьи — Эдемса — Стокса предусматривает назначение атропина и симпатомиметических средств при асистолических формах и антиаритмических препаратов (лидокаин, мекситил, β -адреноблокаторы) при желудочковых экстрасистолиях и тахисистолиях, предвещающих возникновение фибрилляции. Однако все эти меры недостаточно эффективны, их проведение требует осторожности, и единственным надежным методом профилактики приступов Морганьи — Эдемса — Стокса является ЭКС.

Показания к ЭКС возникают во всех случаях полной, неполной и перемежающейся (II—III степень) атриовентрикулярной блокады с приступами Морганьи — Эдемса — Стокса, а также во всех остальных случаях блокады II—III степени, сопровождающихся гемодинамическими нарушениями, обусловленными брадикардией и оказывающими явное отрицательное влияние на состояние больных, не улучшающееся под влиянием медикаментозной терапии.

Выбор типа стимулятора, места имплантации электродов решается индивидуально. Следует учитывать, что у больных с нестойкой (перемежающейся) атриовентрикулярной блокадой в процессе ЭКС может восстановиться собственная атриовентрикулярная проводимость. При этом сокращения желудочков сердца могут быть вызваны как заданной частотой стимулятора, так и естественным

ритмом. В результате «конкуренции» обоих источников ритма возникает искусственная парасистолия, которая может привести к фибрилляции желудочков.

Поэтому больным с перемежающейся блокадой желательнее имплантировать биоуправляемые электрокардиостимуляторы типа «демад», включающиеся по требованию только при возникновении блокады.

Если в течение 2,5—3 лет у больного сохраняется постоянная блокада, то биоуправляемый стимулятор заменяют электрокардиостимулятором с постоянной частотой импульсов.

Лицам молодого возраста, которым трудно избежать больших физических нагрузок, целесообразно имплантировать специальные электрокардиостимуляторы, частота импульсов которых синхронизирована с зубцом *P* на ЭКГ. Однако предсердная стимуляция пока не получила распространения.

СИНДРОМ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА

Синдром слабости синусового узла — *sick sinus syndrome* (Lown, 1965), объединяет нарушения ритма, обусловленные дисфункцией синусового узла.

Возникновение синдрома вызвано воспалительным ишемическим или склеротическим поражением синусового узла. Наблюдаются случаи врожденной патологии — изолированной или сочетающейся с другими сердечными аномалиями.

Клиника и диагностика. Синдром слабости синусового узла проявляется стойкой или периодически возникающей выраженной синусовой брадикардией или синоаурикулярной блокадой. Снижение или прекращение активности синусового узла может сопровождаться возникновением источников эктопического ритма. На фоне брадикардии могут возникнуть приступы пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии (*синдром тахикардии — брадикардии*). Такие приступы тахикардии могут сменяться резкой брадикардией или периодами асистолии с типичной картиной приступа Морганьи — Эдемса — Стокса.

Периоды асистолии могут возникать спонтанно или же после электроимпульсной терапии, что связано с замедленным восстановлением функции синусового узла.

Лечение больных с синдромом слабости синусового узла определяется выраженностью его проявлений. В случаях, когда он характеризуется лишь брадикардией, специальное лечение не требуется. При эктопических аритмиях назначаются антиаритмические средства, однако применение их требует осторожности из-за опасности возникновения асистолии.

При приступах асистолии, а также в случаях выраженного синдрома тахикардии — брадикардии показана ЭКС.

В этих случаях ЭКС, устраняя брадикардию, является профилактикой тахикардии и следующих за ней приступов асистолии с синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса.

На фоне ЭКС у больных со слабостью синусового узла расширяются и возможности применения медикаментозных антиаритмических средств.

У всех больных в ближайшие сроки после имплантации кардиостимулятора наступает быстрое улучшение гемодинамики, самочувствия, исчезают явления декомпенсации сердечной деятельности, приступы Морганьи — Эдемса — Стокса, восстанавливается работоспособность. В подавляющем большинстве случаев непосредственные результаты первичной имплантации электрокардиостимулятора оцениваются как хорошие.

Тяжесть состояния, преклонный возраст большинства больных, травматичность торакотомии для имплантации миокардиальных электродов, нередкие urgentные ситуации, с которыми приходится сталкиваться в этих случаях, при постоянной миокардиальной стимуляции обуславливают летальность в пределах 5—11 %. У больных с эндокардиальными электродами летальность ниже — 2—4 % (Ю. Бредикис, А. Думчюс, 1979; Huparato, Kim, 1972).

В нашем институте до 01.01.89 г. проведена имплантация 4698 миокардиальных и эндокардиальных электрокардиостимуляторов. Госпитальная летальность при этом составила 1,1 %.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ПОСТОЯННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИЕЙ

Диспансерное наблюдение больных с имплантированным электрокардиостимулятором имеет ряд специфических особенностей. В этих случаях помимо обычного контроля состояния и лечения возникают специальные проблемы, связанные с работой кардиостимулятора. К ним относятся контроль за его работой, определение и прогнозирование состояния источника питания, своевременная замена аппарата, выявление и устранение других причин нарушения его функции, при необходимости — проведения дополнительного лекарственного лечения, направленного на повышение эффективности работы электрокардиостимулятора, и др.

Система диспансеризации больных с имплантированными кардиостимуляторами регламентируется приказом министра здравоохранения СССР № 1100 от 1975 г. «О мерах по дальнейшему совершенствованию медицинской помощи больным с нарушением атриовентрикулярной проводимости». Приказом определены функции участкового врача, кардиолога и центра электрокардиостимуляции по наблюдению и лечению больных с имплантированным электрокардиостимулятором.

Как уже говорилось, после имплантации кардиостимулятора уже в ранний послеоперационный период наступает коренное улучшение общего состояния больных; эти положительные сдвиги сохраняются и стабилизируются в последующем. Открывается возможность возвращения больных к активной жизни и труду.

Всех больных с постоянной ЭКС по результатам ее воздействия К. К. Березовский (1982) делит на 3 группы:

1-я — больные с резким улучшением состояния, наступившим сразу после имплантации электрокардиостимулятора. Обычно это наблюдается у подавляющего большинства больных, которым ЭКС начата при частых приступах Морганьи — Эдемса — Стокса, определявших тяжесть общего состояния.

2-я — больные с улучшением и стабилизацией состояния, наступившего через 2—3 мес после имплантации электрокардиостимулятора. Для этих больных типично волнообразное течение заболевания с приступами Морганьи — Эдемса — Стокса, возникающими не непосредственно перед операцией, а отмеченными в анамнезе.

3-я — больные с отсутствием эффекта или ухудшением состояния. Эти редкие случаи наблюдаются в основном при пороках сердца (митральная, аортальная, трикуспидальная недостаточность). Десинхронизация работы предсердий и желудочков, ретроградная деполяризация предсердий могут приводить к снижению МОС, увеличению регургитации на пораженном клапане.

Как правило, никаких субъективных ощущений, связанных с работой стимулятора, больные не испытывают. В некоторых случаях в первое время может причинять беспокойство место имплантации стимулятора, однако в течение 2—3 мес вокруг него формируется соединительнотканная капсула, после чего его перемещение под кожей безболезненно.

Аускультативно у оперированных по поводу блокады сердца кардиосклеротического или воспалительного генеза выслушиваются приглушенные сердечные тоны в правильном ритме, соответствующем заданной частоте сокращений желудочков. У больных, которым производится ЭКС при пороках сердца, аускультативная картина на фоне правильного ритма соответствует специфике порока и операции (мелодия протеза клапана и др.).

АД на фоне кардиостимуляции имеет тенденцию к нормализации.

Рентгенологических изменений размеров сердца практически не происходит, на фоне грудной клетки определяется тень инородного тела — стимулятора (рис. 60).

Больные с искусственным электрокардиостимулятором могут вести обычный образ жизни, соответствующий их физическим возможностям и возрасту, выполнять физическую работу умеренной тяжести. Противопоказана работа, сопровождающаяся резкими движениями, вибрацией.

Физиотерапевтические процедуры больным с электрокардиостимуляторами не противопоказаны и могут проводиться по обычной методике. Однако во избежание перехода биоуправляемого электрокардиостимулятора в асинхронный режим под влиянием электромагнитных помех процедуры с использованием поля УВЧ, микроволновой терапии следует проводить на расстоянии не менее 10 см от проекции стимулятора и электродов; применение ультрафиолетового облучения, диодинамических токов, ультразвука ограничений не имеет (Ф. Б. Вотчал, О. В. Костылева, 1986).

Диагностика и устранение возможных осложнений ЭКС. При наблюдении за больными особое внимание должно уделяться выявлению и устранению возможных осложнений, среди которых наиболее опасны преждевременное истощение источника питания



Рис. 60. Рентгенограмма грудной клетки больного с имплантированным электрокардиостимулятором:

а — кардиостимулятор; б — эндокардиальный электрод; в — индифферентный электрод

и прекращение работы электрокардиостимулятора, нарушение функции электрода, нагноение места имплантации аппарата.

Самоконтроль стимуляции должен регулярно проводить каждый больной. Он дает возможность наиболее раннего выявления нарушений ЭКС.

Наиболее рациональным методом самоконтроля является подсчет частоты сердечных сокращений (ЧСС) и частоты импульсов стимулятора, а затем сопоставление этих величин. Подсчет ЧСС проводится по измерению частоты пульса на протяжении 1 мин. Частота импульсов стимулятора может быть определена с помощью любого портативного транзисторного радиоприемника. Для этого приемник переводят на диапазон средних или длинных волн, отстраивают от передающих станций и помех и прикладывают к месту имплантации стимулятора. Выслушивают звуковые сигналы, соответствующие импульсам стимулятора, и проводят подсчет их частоты за 1 мин. За каждым звуковым сигналом должна следовать пульсовая волна на периферической артерии.

Для проверки работы стимулятора типа «деман» в периоды блокирования частым ритмом к месту его имплантации необходимо приложить магнит. Он отключает R-запрещающее устройство и стимулятор начинает работать в асинхронном режиме.

Совпадение частоты пульса и частоты импульсов асинхронного стимулятора в пределах ± 4 в 1 мин находится границах ошибки измерения и является нормой. При стимуляции «по требованию» нормальным является отсутствие импульсов аппарата при частоте пульса, превышающей указанный в паспорте ритм электрокардиостимулятора.

Расхождение частоты пульса и частоты импульсов стимулятора в пределах $\pm 4-8$ в 1 мин является отклонением от нормы, требует более частого и регулярного контроля, обращения к врачу и записи ЭКГ для уточнения состояния стимуляции. При необходимости больного следует направить в кардиохирургический центр.

Истощение источника питания стимулятора проявляется значительным учащением или урежением (более ± 8 в 1 мин) ритма стимулятора по сравнению с указанным в паспорте, а в дальнейшем — прекращением подачи импульсов. В этом случае больного необходимо срочно направить в кардиохирургический центр для замены имплантированного электрокардиостимулятора.

Следует отметить, что значительное ускорение ритма кардиостимуляции, свидетельствующее об истощении батарей питания, более опасно и требует безотлагательной замены электрокардиостимулятора, так как прекращение его работы на фоне частых импульсов приводит к более длительному периоду асистолии.

Нарушения функции электрода могут быть обусловлены его переломом, смещением, повреждением изоляции, внедрением в стенку правого желудочка или перфорацией.

Перелом или смещение электрода проявляется на ЭКГ тем, что стимулятор, предсердия и желудочек работают асинхронно — каждый в своем ритме. Амплитуда «стимулов» на ЭКГ небольшая. При этом иногда могут возникать периоды навязанного стимулятором ритма при соприкосновении обломанных концов электрода. Место перелома и смещения электрода определяется рентгенологически.

Нарушение изоляции провода электрода также проявляется на ЭКГ асинхронной работой стимулятора и сердца. «Стимулы» следуют в заданном ритме, не навязывая сокращений желудочкам. Амплитуда «стимулов» на ЭКГ может быть гигантской за счет шунтирования электрического тока вне сердца.

Внедрение электрода в стенку правого желудочка или перфорация стенки встречается редко, протекает клинически бессимптомно, проявляется прекращением стимуляции. Амплитуда «стимулов» при этом гигантская за счет внесердечного шунтирования тока.

Устранение повреждений проводника импульсов обеспечивается восстановлением контакта и изоляции в существующем или имплантацией нового электрода.

Повышение порога стимуляции в ряде случаев может явиться причиной преждевременного прекращения электрокардиостимуляции.

Обычно после имплантации электрокардиостимулятора и электродов порог стимуляции постепенно возрастает, а затем через 1—2 мес после операции стабилизируется. У некоторых больных в результате фиброзных изменений вокруг электрода, реакции тканей значительно возрастает сопротивление при передаче импульса с электрода на миокард, увеличивается порог стимуляции. Его повышение может быть временным, связанным с интеркуррентной инфекцией.

Если порог стимуляции превышает амплитуду стимулирующего импульса, то сердце не отвечает на него и стимуляция становится неэффективной. На ЭКГ это проявляется «стимулами» от импульсного тока без ответа миокарда желудочков.

В таких случаях показана медикаментозная терапия, направленная на снижение порога стимуляции. В частности, рекомендуется назначение кортикостероидов (преднизолон и др.) для уменьшения экссудативно-воспалительных процессов в миокарде вокруг электродов. Снижение порога стимуляции может быть достигнуто введением препаратов калия, назначением симпатомиметиков (изадрин и др.).

Наряду с этим следует учитывать, что глюкоза и инсулин, снижая концентрацию внеклеточного калия и увеличивая его внутриклеточное содержание, снижают электрическую возбудимость клеток миокарда и увеличивают порог стимуляции. К увеличению порога стимуляции приводит и введение препаратов натрия.

Сердечные гликозиды, хлорид кальция не оказывают существенного влияния на порог стимуляции.

При безуспешности консервативного лечения больных с высоким порогом стимуляции возникает необходимость имплантации нового внутрисердечного электрода или переводе их на миокардиальную электрокардиостимуляцию.

Восстановление синусового ритма у больных с атриовентрикулярной блокадой при асинхронной стимуляции желудочков представляет опасность. Если частота восстановленного синусового ритма превышает частоту импульсов электрокардиостимулятора, то может возникнуть парасистолия из-за конкуренции 2 водителей ритма, что в свою очередь может привести к фибрилляции желудочков. Спонтанный синусовый ритм у больных с кардиостимуляцией фиксируется на ЭКГ по отношению зубца *P* к комплексу *QRS*.

При конкуренции ритмов больного нужно госпитализировать в кардиологический стационар и назначить средства, снижающие возбудимость миокарда (β -адреноблокаторы, хинидин, препараты калия и др.). В большинстве случаев даже без медикаментозного лечения состояние больных в этих случаях вполне удовлетворительное. Только при устойчивой парасистолии, представляющей угрозу фибрилляции желудочков, показана замена асинхронного стимулятора на синхронизированный типа «деманд».

Возможен и обратный вариант, когда больному с непостоянной атриовентрикулярной блокадой имплантируют биоуправляемый стимулятор «деманд», однако наблюдения показали, что при этом блокада приобретает стойкий характер и периодов восстановления синусового ритма на протяжении всей работы стимулятора (2—3 года) нет. В таком случае при очередной замене имплантируется асинхронный стимулятор.

Нагноение ложа электрокардиостимулятора (флегмона или пролежень) определяется по покраснению, инфильтрации, болезненности кожи или образованию свища в месте его имплантации.

При обнаружении нагноения ложа стимулятора больного направляют в кардиохирургическую клинику, где аппарат удаляют и больного переводят на временную наружную стимуляцию. После надежной санации ложа проводят повторную имплантацию новой системы электрокардиостимуляции.

Замена электрокардиостимулятора проводится в 3 случаях: при истощении батареи питания, профилактически и при преждевременном прекращении стимуляции.

Истощение источника питания является наиболее частой причиной замены электрокардиостимулятора. У части больных водитель ритма работает значительно больше срока, указанного в паспорте, поэтому замена его в плановом порядке до появления

признаков истощения источника питания нецелесообразна. Больные с длительным сроком работы электрокардиостимулятора должны находиться под тщательным диспансерным наблюдением и безотлагательно направляться в кардиохирургическую клинику для его замены при значительном учащении или урежении импульсов, по сравнению с заданными параметрами, свидетельствующем об истощении батареи питания.

Профилактическую замену электрокардиостимулятора проводят в плановом порядке по истечении гарантированного срока его работы, не ожидая признаков истощения источника питания, и лишь в отдельных случаях — по специальным показаниям. В частности, это целесообразно осуществлять у больных, проживающих вдали от кардиохирургического центра, а также при крайне тяжелом исходном состоянии в момент имплантации стимулятора из-за опасений рецидива тяжелых гемодинамических расстройств при внезапном прекращении подачи импульсов.

Преждевременное прекращение ЭКС служит основанием для досрочной замены электрокардиостимулятора у 30 % больных (Parsonnet, 1977). Эти ситуации могут быть связаны с поломками и ранним истощением батарей электрокардиостимулятора, нарушениями в системе проведения импульса, увеличением порога ЭКС и другими причинами. В этих случаях больные должны быть сразу же направлены в кардиохирургическую клинику для безотлагательного повторного вмешательства.

При *диспансеризации* больных с имплантированными электрокардиостимуляторами по мере увеличения срока, истекшего после операции, необходимо учащение врачебного контроля для своевременного выявления истощения батарей питания и решения вопроса о замене ЭКС. Поэтому рекомендуется в течение первого года после имплантации электрокардиостимулятора проводить контроль за состоянием больных не реже чем через 4 мес, в течение второго года — каждые 2 мес, затем — ежемесячно (С. С. Григоров, 1974).

В целом наблюдения показывают, что постоянная ЭКС обеспечивает стойкую и высокую эффективность лечения тяжелых нарушений сердечного ритма. Летальность в отдаленные сроки после имплантации электрокардиостимулятора составляет 4—12,4 % (Ю. Бредикис и А. Дулочюс, 1979; Navia и соавт., 1977, и др.). В нашем институте летальность составляет 4,4 % (К. К. Березовский).

Таким образом, ЭКС в современных условиях является важнейшим фактором продления жизни и возвращения здоровья больным с тяжелыми сердечными заболеваниями. Эффективность и безопасность метода во многом определяются качеством диспансеризации больных с имплантированным электрокардиостимулятором.

Глава 6

НАГРУЗОЧНЫЕ ТЕСТЫ В ОЦЕНКЕ ФИЗИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ И ТРУДОСПОСОБНОСТИ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Обследование, проведенное в состоянии покоя, не полностью отражает функциональное состояние и резервные возможности организма, так как патология органа или его функциональная недостаточность больше проявляются в условиях нагрузки.

К сожалению, функция сердца, часто еще оценивается на основе обследований в состоянии покоя, хотя очевидно, что любое нарушение насосной функции сердца с большей вероятностью проявится при минутном объеме 12—15 л/мин, чем при 5—6 л/мин. Кроме того, недостаточные резервные возможности сердца могут проявиться лишь при работе, превышающей по интенсивности привычные нагрузки. Это относится и к скрытой коронарной недостаточности, которая может не проявляться клинически и электрокардиографически в условиях обычного повседневного режима.

Поэтому оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы на современном уровне невозможна без широкого применения нагрузочных тестов. Они позволяют получить количественную оценку функционального состояния больных перед операцией и в известной степени выявить риск ее проведения, а также определить динамику физического состояния после хирургического лечения и объективные критерии трудовых возможностей больных.

Для понимания роли современных нагрузочных тестов в кардиологии необходимы краткие сведения по физиологии физических нагрузок.

ОСНОВЫ ФИЗИОЛОГИИ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК

В условиях покоя человек потребляет 200—250 мл/мин кислорода. Это обеспечивается МОС примерно 5,2 л/мин (А. Гайтон, 1969) или сердечным индексом в пределах 2,8—4,2 л/(мин · м²), в среднем—3,5 л/(мин · м²) (Barret-Boyes, Wood, 1958). Отклонение величины сердечного индекса в покое в обе стороны за пределы 2,5—4,5 л/(мин · м²) Р. Маршалл и Дж Шеферд (1972) считают явно патологическим. У женщин в связи с более низким основным обменом сердечный индекс на 7—10 % меньше, чем у мужчин (Bothby, Sandiford, 1929).

С возрастом интенсивность обменных процессов снижается, поэтому уменьшается и величина МОС. По данным Courpand (1945), величина возрастного снижения сердечного индекса составляет 26,2 мл/(мин·м²) в год. Уменьшаются с возрастом ЧСС и ударный объем сердца. Так, в период от 20 до 80 лет ударный индекс снижается на 26 %, а ЧСС — на 19 % (А. Гайтон, 1969).

Физические упражнения повышают уровень обменных процессов, возрастающий по мере увеличения нагрузок. При интенсивной нагрузке МОС может возрасти по сравнению с состоянием покоя в 6 раз, коэффициент утилизации кислорода — в 3 раза. В результате доставка кислорода к тканям увеличивается приблизительно в 18 раз, что позволяет при интенсивных нагрузках у тренированных лиц достичь возрастания метаболизма в 15—20 раз по сравнению с уровнем основного обмена (А. Гайтон, 1969).

Физические нагрузки приводят к изменениям основных показателей функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Знание этих закономерностей необходимо для определения функционального состояния организма.

Под влиянием мышечной работы изменение сердечной деятельности обычно совершается в 2 этапа. Первый этап — *период вработывания*, во время которого основные параметры кровообращения постепенно изменяются от величины покоя до величины, соответствующей данному уровню нагрузки. Длительность этого периода невелика (от 30 с до 2,5 мин). Он в свою очередь подразделяется на периоды стартовой реакции и начальной стабилизации. Второй этап — *устойчивое состояние* (steady state) — характеризуется установившимся режимом сердечной деятельности при данном уровне нагрузки.

Укажем на изменения основных показателей гемодинамики под влиянием физических нагрузок.

Частота сердечных сокращений составляет в среднем около 65 в 1 мин, однако наблюдаются ее значительные колебания. У женщин этот показатель выше на 7—8 уд. У тренированных лиц ЧСС в покое ниже, чем у нетренированных, и составляет около 50—55 в 1 мин.

Физическая нагрузка приводит к увеличению ЧСС, необходимо для обеспечения возрастания МОС, причем существует ряд закономерностей, позволяющих использовать этот показатель как один из важнейших при проведении нагрузочных тестов.

Отмечается линейная зависимость между частотой сердечных сокращений и интенсивностью работы в пределах 50—90 % максимальной переносимости нагрузок. После достижения максимальной величины ЧСС — 170—200 в 1 мин дальнейшее возрастание нагрузки уже не сопровождается ее повышением.

Тесты с возрастанием нагрузок до достижения максимальной ЧСС являются истощающими и в практических целях используются лишь в спортивной медицине. По рекомендации ВОЗ, считаются допустимыми нагрузки, при которых ЧСС достигает 170 в 1 мин, и этот предел обычно используется при определении переносимости

физических нагрузок и функционального состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем (Sjöstrand, 1954; Tornvall, 1963).

Ударный объем сердца при переходе от состояния покоя к нагрузке быстро увеличивается и достигает стабильного уровня во время интенсивной ритмичной работы.

По данным В. Л. Карпмана и соавторов (1973), при легкой работе происходит быстрое нарастание ударного объема сердца. Максимальная величина его наблюдалась при ЧСС 130 в 1 мин. В дальнейшем с увеличением нагрузки скорость прироста ударного объема сердца резко уменьшается и поддержание необходимого уровня кровообращения обеспечивается большей ЧСС.

МОС определяется ударным объемом сердца и ЧСС. В течение первых нескольких минут ритмичной работы МОС постепенно увеличивается до стабильного уровня, который зависит от интенсивности нагрузки и обеспечивает необходимый уровень потребления кислорода. После прекращения нагрузки МОС уменьшается постепенно.

Системное артериальное давление повышается при переходе от состояния покоя к физической нагрузке. Начальный период повышения систолического артериального давления при ритмичной работе длится 1—2 мин, после чего оно устанавливается на стабильном уровне, который зависит от интенсивности нагрузки. После прекращения работы, особенно внезапного, систолическое артериальное давление в течение 5—10 с падает до более низкого уровня, чем исходный, а затем постепенно возрастает до величины, несколько превышающей исходную. Диастолическое артериальное давление остается без существенных изменений и несколько повышается лишь при тяжелой физической нагрузке, в результате чего значительно возрастает пульсовое давление.

Регионарный кровоток в органах и тканях существенно изменяется в условиях значительной физической нагрузки. Усиление обменных процессов в работающих мышцах требует значительного увеличения доставки кислорода к ним. Кроме того, увеличивается нагрузка на систему кровообращения в связи с повышением требований к регуляции температуры тела, так как дополнительное тепло, вырабатываемое сокращающимися мышцами, должно быть отведено к поверхности тела. Увеличение МОС само по себе не может обеспечить адекватное кровообращение при значительных физических нагрузках. Поэтому обеспечение наиболее благоприятных условий для обменных процессов в условиях физических нагрузок требует, наряду с увеличением МОС, и перераспределения регионарного кровотока (рис. 61). Резкое возрастание кровотока мышц сопровождается уменьшением кровоснабжения внутренних органов.

Легкие играют важнейшую роль в обеспечении возросших потребностей организма в кислороде при физической нагрузке. Легочная вентиляция повышается параллельно с увеличением потребления кислорода, причем при максимальных нагрузках у тренированных лиц она может возрасти в 20—25 раз, по сравнению с состоянием покоя, и достигнуть 150 л/мин. Такое увеличение вен-

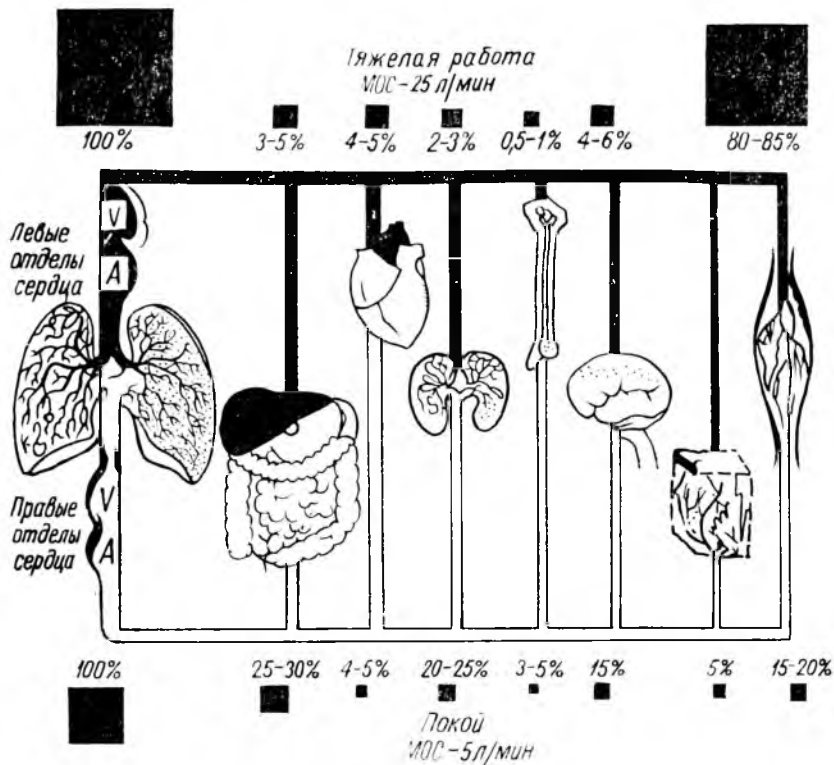


Рис. 61. Распределение кровотока в органах и тканях в покое и при физической нагрузке (по Р. Astrand, Rodahl, 1970)

тиляции обеспечивается возрастанием частоты объема дыхания, причем частота может увеличиться до 60—70 дыханий в 1 мин, а дыхательный объем — с 15 до 50 % жизненной емкости легких (Г. Моно, М. Потье, 1973).

Потребление кислорода — это суммарный показатель, отражающий функциональное состояние сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Значение этого показателя в физиологической и клинической практике особенно велико еще и потому, что имеются достаточные возможности его прямого и косвенного определения.

Возрастание интенсивности обменных процессов во время физических нагрузок вызывает значительное увеличение потребления кислорода. Это предъявляет повышенные требования к функциям сердечно-сосудистой и дыхательной систем, которые зависят от уровня нагрузок.

При переходе из состояния покоя к нагрузке в течение нескольких минут потребление кислорода возрастает, а затем при стабильной нагрузке достигает устойчивого уровня.

В начальной стадии каждой физической нагрузки независимо от ее интенсивности возникает дефицит кислорода (рис. 62). Он сохраняется на протяжении всего периода работы и стимулирует

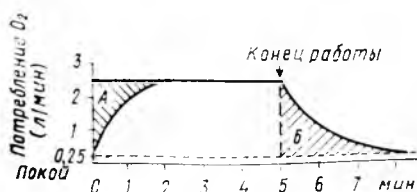


Рис. 62. Изменение потребления кислорода при физической нагрузке:

А — дефицит кислорода; Б — кислородный долг

штрихованная поверхность А). Возмещение кислородного долга наступает лишь по завершении мышечной работы в восстановительный период (заштрихованная поверхность Б).

Кислородный долг представляет собой объем кислорода, способный обеспечить мышцы с помощью аэробных реакций тем количеством энергии, которое они в действительности затратили на анаэробные процессы в начале нагрузки. Величина кислородного долга может достичь 15—20 л. Кислородный долг, особенно при нагрузках большой интенсивности, превышает начальный дефицит кислорода — площадь сектора Б больше, чем А (см. рис. 62). Это объясняется тем, что анаэробные реакции, возникающие в адапционный период, в энергетическом отношении менее производительны, чем процессы аэробного обмена. Период адаптации к физической нагрузке длится 1—2 мин.

Наращение потребления кислорода идет пропорционально увеличению нагрузки, однако наступает предел, при котором дальнейшее возрастание нагрузки уже не сопровождается увеличением потребления кислорода. Этот уровень называется *максимальным потреблением кислорода* ($\max V_{O_2}$), или *кислородным пределом* (Р. Astrand, 1952).

Величина максимального потребления кислорода — это наивысший достижимый уровень аэробного обмена при физической нагрузке. Выше этого предела работающие мышцы оказываются в условиях недостаточного снабжения кислородом — в них нарастают анаэробные обменные процессы. Таким образом, максимальное потребление кислорода является показателем аэробной способности организма.

Максимальное потребление кислорода определяется в литрах в минуту (л/мин). С учетом того что оно пропорционально массе тела, для получения сравнимых данных его часто относят к 1 кг массы тела обследуемого — мл/(мин · кг).

Максимальное потребление кислорода в детском возрасте увеличивается пропорционально росту и массе тела. У мужчин оно достигает максимального уровня в возрасте 18—20 лет, с 25—30 лет начинает снижаться и к 70 годам составляет 50 % от уровня 20 лет. У женщин максимальное потребление кислорода равняется приблизительно 70 % определяемого у мужчин, остается стабильным на протяжении продуктивного периода, а затем снижается с такой же скоростью, как и у мужчин (Andersen и соавт., 1971).

При исследованиях с применением больших физических нагрузок выявлена тесная корреляционная зависимость между интенсивностью мышечной работы, потреблением кислорода и МОС. Про-

явлением такой зависимости является и тесная корреляционная взаимосвязь между величиной потребления кислорода, степенью нагрузки и ЧСС. На этой зависимости строятся все косвенные методы оценки функционального состояния организма и его предельных физических возможностей без применения максимальных истощающих нагрузок, при которых достигаются кислородный предел и максимальная ЧСС.

Для оценки физического состояния человека, в частности его сердечно-сосудистой системы, с помощью нагрузочных тестов наряду с максимальным потреблением кислорода определяют и *кислородный пульс*. Он представляет собой отношение потребления кислорода за 1 мин к частоте пульса за 1 мин, то есть количество миллилитров кислорода, которое доставляется за одно сердечное сокращение. Этот показатель характеризует экономичность работы сердца. Чем выше кислородный пульс, тем эффективнее гемодинамика, так как доставка нужного количества кислорода обеспечивается меньшей ЧСС.

В покое кислородный пульс составляет 3,5—4 мл, а при интенсивной физической работе, сопровождающейся потреблением кислорода 3 л/мин, он возрастает до 16—18 мл.

Как отмечают Г. Моно и М. Потье (1973), линейная зависимость, существующая между частотой сердцебиений и потреблением кислорода, лучше выявляется не при определении кислородного пульса, а тогда, когда увеличение частоты сердцебиений по сравнению с состоянием покоя относят к одновременному увеличению объема потребляемого кислорода по сравнению с состоянием покоя.

Полученная величина $\Delta V_{O_2}/\Delta t_n$ является *дифференциальным (разностным) кислородным пульсом*. Он составляет 25—30 мл при увеличении ЧСС на 1 удар и служит гораздо более чувствительным показателем, чем кислородный пульс.

Важнейшим показателем экономичности обменных процессов являются затраты кислорода на единицу работы (мл/Дж, мл/кгм).

Энергетические затраты организма выражаются в килоджоулях — кДж (раньше в килокалориях — ккал) и обычно относятся ко времени (минута, час, сутки) или к 1 м² поверхности тела.

В зависимости от условий и степени активности организма различают 3 энергетических (метаболических) уровня.

Основные затраты — это энергия, затрачиваемая организмом в условиях основного обмена. Она составляет 4,6—5,2 кДж/мин (1,1—1,25 ккал/мин), а в сутки — около 7100—7500 кДж (1700—1800 ккал). Отношение основных затрат к поверхности тела составляет основной обмен, который у молодого человека равен около 155 кДж/м² · ч⁻¹) (37 ккал/м² · ч⁻¹); с возрастом он снижается. У женщин величина основного обмена примерно на 5 % ниже, чем у мужчин.

Затраты в покое — это энергия, затрачиваемая организмом, находящимся в условиях, отличающихся от условий основного обмена, но без выполнения мышечной работы. В дополнение к энергетическим затратам основного обмена сюда относятся энергетические

затраты при пищеварении и терморегуляции вне зоны комфорта (особенно при охлаждении), а также затраты на поддержание мышечного тонуса и позы. В обычных условиях на это дополнительно расходуется энергия в пределах 20 % величины основных затрат.

Затраты при работе — это энергия, расходуемая во время мышечной активности. Величина этой энергии равна разнице между энергетическими затратами при работе и в покое. В зависимости от вида работы величина энергетических затрат колеблется в пределах от 3350—3750 кДж (800—900 ккал) в сутки при канцелярской работе и до 17 000—21 000 кДж (4000—5000 ккал) при тяжелом физическом труде.

Максимальная работа представляет собой предельный уровень нагрузки, приведшей к максимальной ЧСС. Наряду с максимальным потреблением кислорода этот показатель является ведущим при оценке результатов нагрузочных тестов. Существующая линейная зависимость между частотой пульса, интенсивностью нагрузки и величиной потребления кислорода позволяет рассчитывать максимальную работу на основе результатов нагрузочных тестов меньшей интенсивности (субмаксимальных), а также определять максимальное потребление кислорода по максимальной работе.

В клинике часто используются показатели не максимальной работы, а работы при ЧСС 170 в 1 мин — ФРС_{170} (В. Л. Карпман и соавт., 1969; Sjöstrand, 1947; Wahlund, 1948; Tornvall, 1963). Не говоря уже о том, что этот тест более безопасен, чем максимальные нагрузки, оптимальный уровень МОС достигается при ЧСС 170—180 в 1 мин (В. Л. Карпман и соавт., 1969; P. Astrand, Rodahl, 1970).

Таким образом, интенсивная мышечная работа предъявляет высокие требования к функции основных органов и систем человека. Изучение реакции на дозированные физические нагрузки открывает широкие возможности для объективной оценки физического состояния человека и его работоспособности. Поэтому нагрузочные тесты занимают все большее место в комплексе современных кардиологических исследований.

ТЕРМИНОЛОГИЯ, ЕДИНИЦЫ ИЗМЕРЕНИЯ, ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЕ ЭКВИВАЛЕНТЫ

При изложении вопросов физиологии нагрузок и нагрузочных тестов часто приходится применять условные обозначения и термины, которые используются в международной литературе (табл. 4).

В случае необходимости осуществляют перевод одних единиц нагрузок в другие:

$$\begin{aligned} 1 \text{ кгм} &\approx 9,8 \text{ Дж}; \\ 1 \text{ Дж} &\approx 0,1 \text{ кгм}; \\ 1 \text{ кгм/мин} &\approx 0,167 \text{ Вт}; \\ 1 \text{ Вт} &\approx 6 \text{ кгм/мин} \end{aligned}$$

Таблица 4. Условные обозначения и терминология

Условные обозначения	Единицы измерения	Значение термина
$\dot{V}O_2$	л/мин	Потребление кислорода
$\max \dot{V}O_2$	л/мин	Максимальное потребление кислорода
$\dot{V}O_2 (170)$	л/мин	Потребление кислорода при частоте пульса 170 в 1 мин
ATPS	Условия состояния газа	Окружающие температура и давление, полное насыщение водяными парами
BTPS	То же	Температура тела 37 °С и окружающее давление, полное насыщение водяными парами
STPD	«—»	Стандартная температура 0 °С, давление 101,3 кПа (760 мм рт. ст.), сухой газ
PWC (ФРС)	Вт; кгм/мин	Физическая работоспособность
PWC_{170} (ФРС ₁₇₀)	Вт; кгм/мин	Физическая работоспособность при сердечном ритме 170 в 1 мин
PWC_{150} (ФРС ₁₅₀)	Вт; кгм/мин	Физическая работоспособность при сердечном ритме 150 в 1 мин
\dot{W}	Вт; кгм/мин	Степень нагрузки
\dot{W}_{170}	Вт; кгм/мин	Степень нагрузки при сердечном ритме 170 в 1 мин (то же, что ФРС ₁₇₀)
W_{\max}	Вт; кгм/мин	Максимальная нагрузка
Wt	Дж; кгм	Общая работа, произведенная за время t
MR	кДж/мин; ккал/мин	Уровень энергетических затрат
MU или Met		Метаболическая единица (условный уровень основного обмена)

При оценке результатов нагрузочных тестов, определении на их основе пригодности человека к той или иной трудовой деятельности возникает необходимость перевода единиц выполненной работы и потребления кислорода в единицы энергетических затрат организма. На основе усредненных данных об энергетическом эквиваленте кислорода в организме и эквивалентах механической работы и энергии выведены следующие уравнения:

$$\begin{aligned}
 1 \text{ ккал} &\approx 4,2 \text{ кДж}; \\
 1 \text{ кДж} &\approx 0,24 \text{ ккал}; \\
 1 \text{ л } O_2 &\approx 21 \text{ кДж (5 ккал)} \\
 1 \text{ Mu (Met)} &= 4,2 - 5,25 \text{ кДж/мин (1 - 1,25 ккал/мин)}.
 \end{aligned}$$

НАГРУЗОЧНЫЕ ТЕСТЫ

Задачами нагрузочных тестов являются: 1) определение работоспособности и пригодности к занятиям различными видами спорта;

2) детальная оценка функционального состояния и резервов сердечно-сосудистой и дыхательной систем;

3) определение вероятности развития сердечно-сосудистых болезней, в первую очередь выявление доклинических форм коронар-

ной недостаточности, а также прогнозирование течения этих болезней;

4) определение эффективности и разработка оптимальных профилактических, терапевтических, хирургических и реабилитационных мероприятий у больных сердечно-сосудистыми болезнями;

5) оценка функционального состояния и эффективности физической реабилитации выздоравливающих.

Исследования последнего времени показали, что наиболее ценная информация о функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы может быть получена при учете изменений основных гемодинамических параметров и не в восстановительный период, а непосредственно во время выполнения дозированных нагрузок («тесты на усилие»).

Максимальные тесты предусматривают увеличение нагрузок вплоть до достижения предела аэробной способности (максимального потребления кислорода). Применение столь высоких нагрузок сопряжено с определенным риском, поэтому максимальные нагрузочные тесты используются в основном в спортивной медицине и при физиологических исследованиях.

Сейчас все большее внимание привлекают *субмаксимальные нагрузочные тесты*, требующие меньших усилий, приблизительно в пределах 75 % максимально переносимых нагрузок. Уже накоплен определенный опыт, разработаны методы проведения этих исследований и обеспечения их безопасности, а также точные физиологические способы оценки их результатов, включая расчеты максимального потребления кислорода и максимальной работы. Они рекомендованы ВОЗ для самого широкого внедрения (Хроника ВОЗ, 1971, 25/8, с. 380; Andersen и соавт., 1971, и др.).

Для успешного выполнения субмаксимальных нагрузочных тестов необходимо соблюдение ряда условий: 1) легкость выполнения упражнений, не требующих специальных навыков; 2) включение в упражнение больших мышечных групп; 3) возможность строгого контроля степени нагрузки; 4) обеспечение уверенности обследуемого в безопасности теста; 5) создание условий для сбора клинической и физиологической информации в динамике; 6) строгая стандартизация теста и условий его проведения, что позволяет сравнивать результаты при повторных исследованиях.

Точное определение физического состояния человека возможно путем оценки переносимости физических нагрузок или сравнительного изучения функции системы транспорта кислорода в покое и во время выполнения упражнений. Поэтому субмаксимальные нагрузочные тесты требуют создания условий для измерения потребления кислорода или достаточно точного измерения произведенной работы. Этим требованиям отвечает ряд *эргометров*, среди которых наиболее распространены *ступенчатый* (ступеньки определенной высоты), *велоэргометр* (прибор, имитирующий езду на велосипеде, с изменяющимся сопротивлением при вращении педалей) и *тредмилл* (прибор, навязывающий движение — ходьбу или бег — с заданной скоростью и уклоном).

ПОДГОТОВКА И ПРОВЕДЕНИЕ НАГРУЗОЧНЫХ ТЕСТОВ

Проведение субмаксимальных нагрузочных тестов требует подготовки персонала, определенных условий и оборудования. Бригада должна состоять из врача и медицинской сестры (лаборанта), в обязанности которых входит обеспечение методики теста, выявление симптомов, вызывающих необходимость прекращения упражнений, учет динамики физиологических параметров во время нагрузки.

При проведении теста температура в помещении должна быть в пределах 18—22 °С, комната — хорошо проветренной. Исследование необходимо начинать не ранее чем через 1,5—2 ч после приема пищи (без переседания). Желательно в день исследования не принимать стимуляторов (кофе, крепкий чай) или во всяком случае после их приема до начала исследования должно пройти не менее 1 ч. Курение нужно прекратить за 1 ч до проведения теста. Прием алкоголя в день исследования запрещается.

В день проведения теста надо также исключить чрезмерные физические нагрузки, приводящие к переутомлению. Желателен отдых от физической работы в течение 1 ч перед исследованием.

Одежда должна быть максимально легкой, не мешать движениям и не препятствовать теплоотдаче. Обувь, особенно при тестах с шаганием, — обычной, привычной для обследуемого.

Нельзя забывать о том, что беспокойство и отрицательные эмоции приводят к тахикардии, искажающей результаты нагрузочных тестов. Правда, при высоких нагрузках значение эмоционального фактора уменьшается. Неблагоприятные эмоции и беспокойство во время теста также способствуют более частому возникновению клинических и ЭКГ-признаков коронарной недостаточности (Dimond, 1961). Поэтому обстановка во время исследования должна быть спокойной. В некоторых случаях эмоционально лабильных пациентов желательно предварительно ознакомить с методикой исследования.

Перед началом теста заполняют карту, в которой отражают краткие данные анамнеза и объективные показатели, необходимые для планирования нагрузок и мер предосторожности, а также производят антропометрические измерения. В обязательном порядке измеряют рост стоя, массу тела с точностью до 100 г.

Для проведения нагрузочных тестов и обеспечения их безопасности необходимо следующее оборудование: эргометр (лестница Мастера, велоэргометр или тредмилл), кушетка, ростомер, весы медицинские, метроном, секундомер, электрокардиограф, электрокардиоскоп (желательно), аппарат для измерения артериального давления, шприцы и медицинские препараты: антиаритмические (новокаинамид, тримекаин и др.), спазмолитики (нитроглицерин, папаверин, эуфиллин), прессорные амины (адреналин), строфантин, раствор глюкозы и изотонический раствор хлорида натрия.

В целях безопасности обследования, особенно больных с сердечно-сосудистой патологией, необходимо оснащение лаборатории дефибриллятором и каким-либо одним из простейших приборов

для искусственного дыхания — дыхательным мешком или «гармошкой» с маской.

При проведении углубленных научных исследований дополнительно необходимы оборудование и условия для определения дыхательных объемов, потребления кислорода, содержания молочной кислоты в крови и других биохимических показателей, а также разные инструментальные приспособления для антропометрических измерений.

ОБЕСПЕЧЕНИЕ БЕЗОПАСНОСТИ НАГРУЗОЧНЫХ ТЕСТОВ

Нагрузочные тесты на субмаксимальном уровне практически безопасны. Наши данные свидетельствуют об их безопасности даже менее чем через 1 мес после коррекции сложных пороков сердца, включая и протезирование клапанов (Н. М. Амосов, Я. А. Бендет, 1975; 1984). Наблюдающиеся осложнения в большинстве своем легкие, скоропреходящие. Сводятся они в основном к различным кратковременным нарушениям ритма, неадекватным колебаниям артериального давления.

Однако в единичных случаях у больных с патологией сердца может возникнуть острая сердечная недостаточность. Описаны отдельные редкие случаи тяжелых нарушений ритма, вплоть до желудочковой тахисистолии и фибрилляции желудочков, требующие активных мер скорой помощи (Bruce и соавт., 1968; P. Åstrand, Rodahl, 1970). В Швеции на более чем 100 000 субмаксимальных нагрузочных тестов у здоровых лиц и больных сердечно-сосудистыми заболеваниями отмечено 4 случая фибрилляции желудочков (Н. А. Грацианский, 1970). Поэтому необходимо ознакомить персонал с возможными осложнениями, мерами их профилактики и лечением.

Правильный отбор больных для исследования и соблюдение мер предосторожности являются надежной гарантией безопасности нагрузочных тестов. В этом плане особое внимание должно уделяться анамнезу, исходным объективным показателям (особенно данным ЭКГ).

При проведении тестов контроль за объективным состоянием обследуемого, ЧСС, артериальным давлением и данными ЭКГ практически достаточен для своевременного выявления возможных осложнений. При обследовании больных с сердечно-сосудистой патологией постоянный электрокардиографический контроль значительно увеличивает безопасность исследования.

Следует отметить, что возникновение приступов стенокардии не нужно рассматривать как осложнение, а лишь как основание к прекращению упражнений, так как задачей нагрузочных тестов является нахождение скрытых форм коронарной недостаточности.

При внезапном прекращении больших нагрузок может развиваться ортостатическая гипотензия, поэтому рекомендуется постепенное уменьшение нагрузки в конце исследования. В восстановительный период также могут наблюдаться нарушения ритма, в связи с чем

желательно проводить ЭКГ-контроль на протяжении 5—6 мин после окончания упражнений.

Противопоказаниями к субмаксимальным нагрузкам являются явная сердечная недостаточность (IIБ — III стадии по Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко), активный ревмокардит, период реконвалесценции после острых инфекционных болезней, клинические и ЭКГ-признаки обострения коронарной недостаточности, восстановительный период в течение 3 мес после инфаркта миокарда, полная атриовентрикулярная блокада.

Требует осторожности проведение исследования у больных с пороками сердца (особенно аортальными), постинфарктным коронарокардиосклерозом, мерцательной аритмией, блокадой левой ножки предсердно-желудочкового пучка, синдромом преждевременного возбуждения желудочков (WPW).

Нагрузку целесообразно прекратить при превышении возрастных пределов ЧСС (табл. 5).

Помимо превышения пределов ЧСС, физический тест должен быть прекращен и в случае возникновения следующих клинических или ЭКГ-признаков, указывающих на достижение предела переносимости нагрузки.

Клинические признаки:

- 1) возникновение приступа стенокардии даже при отсутствии изменений на ЭКГ;
- 2) появление сильной одышки или чувства удушья, большой усталости, состояния, близкого к обмороку, головокружения, цианоза или бледности, холодности и влажности кожи;
- 3) значительное повышение АД;
- 4) снижение АД более чем на 25 % от исходного;
- 5) отказ больного от продолжения исследования в связи с дискомфортом или боязнью.

Электрокардиографические признаки:

- 1) возникновение частых экстрасистол (4 : 40) и других выраженных нарушений ритма (пароксизмальная тахикардия, трепетание предсердий, мерцательная аритмия);
- 2) выраженное нарушение атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости;
- 3) горизонтальное или корытообразное смещение вниз сегмента ST более чем на 0,2 мВ по сравнению с записью в покое;
- 4) подъем сегмента ST более чем на 0,2 мВ, сопровождающийся опущением его в противоположных отведениях;
- 5) инверсия или возникновение заостренного и приподнятого зубца T с увеличением амплитуды более чем в 3 раза (или на 0,5 мВ) по сравнению с исходным в любом из отведений (особенно V₄);

Таблица 5. Предельно допустимая частота сердечных сокращений во время нагрузочного теста в зависимости от возраста

Возраст, лет	Частота сердечных сокращений в 1 мин
20—29	170
30—39	160
40—49	150
50—59	140
60 и старше	130

6) уменьшение амплитуды зубца R не менее чем на 50 % от его величины в состоянии покоя.

В заключение следует еще раз подчеркнуть, что осложнения, возникающие при проведении субмаксимальных нагрузочных тестов, наблюдаются очень редко и ни в коей мере не являются основанием для ограничений внедрения этого метода в широкую практику.

СБОР ИНФОРМАЦИИ ВО ВРЕМЯ НАГРУЗОЧНЫХ ТЕСТОВ

Оценка субмаксимального нагрузочного теста основывается на строгом учете динамики изменений основных показателей деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем при достижении устойчивого состояния (steady state) во время нагрузок определенной интенсивности.

Точность соблюдения методики теста и сбора информации определяет достоверность исследования. Поэтому стандартизация проведения тестов и учета изменения физиологических показателей имеет решающее значение.

Уже приводились данные о наступлении устойчивого состояния гемодинамики в зависимости от интенсивности нагрузок через 1,5—2,5 мин после начала мышечной работы. С учетом этого для получения стабильных показателей, отражающих реакцию сердечно-сосудистой и дыхательной систем на определенную работу, длительность каждого этапа нагрузки при проведении теста должна быть не менее 4—5 мин. Оценивают заключительные показатели периода устойчивого состояния — последних минут каждого этапа нагрузки.

Оптимально учитывают 7 показателей, практически полностью отражающих физическое состояние испытуемого при субмаксимальном нагрузочном тесте, это: 1) *степень нагрузки*, 2) *частота сердечных сокращений*, 3) *уровень АД*, 4) *данные ЭКГ*, 5) *потребление кислорода*, 6) *затраты энергии*, 7) *содержание молочной кислоты в крови*.

Из них необходимо учитывать минимум первые 4 показателя, так как существует линейная зависимость, позволяющая на основе ЧСС при определенной нагрузке косвенным путем установить потребление кислорода и затраты энергии. Определение содержания молочной кислоты служит важным дополнительным показателем аэробной способности человека, но при обычных исследованиях в амбулаторной практике оно не является абсолютно необходимым.

Перед началом проведения теста измеряют ЧСС, АД, записывают ЭКГ. Во время нагрузок учитывают изменения этих показателей.

Нагрузка на каждом этапе теста должна устанавливаться с максимальной точностью. Обычно нагрузка определяется в ваттах (Вт), килограммометрах в минуту (кгм/мин) или пересчитывается на единицы затраченной энергии — килоджоули (или килокалории) в минуту (кДж/мин, ккал/мин).

ЧСС во время мышечной работы — самый простой и важный

показатель переносимости физических нагрузок. Поэтому особенно нужен точный учет сердечного ритма во время нагрузки, что представляет определенные трудности и требует известных навыков, так как обследуемый постоянно находится в движении и частота пульса меняется.

Сердечный ритм следует определять на последних 15—20 с каждой минуты нагрузки. Пульс лучше пальпировать на сонной артерии под углом нижней челюсти.

Можно установить частоту сердечного ритма путем измерения времени 10 сердечных сокращений с пересчетом по формуле:

$$\text{ЧСС} = \frac{60}{t} \cdot 10,$$

где t — продолжительность 10 сокращений, с.

Например, на 5-й минуте нагрузки продолжительность 10 сердечных сокращений соответствует 4,6 с. При пересчете по формуле ЧСС составит 130 в 1 мин.

Точное определение ЧСС возможно и с помощью ЭКГ, но при этом должно проводиться усреднение продолжительности не менее чем 6—7 сердечных циклов. В последнее время все шире используют пульсотомеры с датчиком от мочки уха, пальца или ЭКГ.

АД во время тестов нужно измерять с интервалами не реже 2 мин и обязательно в конце каждого этапа нагрузки. Помимо учета реакции на нагрузку, эти измерения имеют значение для гарантии безопасности теста при своевременном выявлении неблагоприятных реакций. АД измеряют обычным способом — накладывают манжету на плечо. Однако возникают определенные трудности в учете результатов, так как обследуемый постоянно находится в движении. Практически точно удастся пальпаторно определить лишь систолическое давление, и, как правило, приходится ограничиваться этими данными.

ЭКГ является важнейшим методом оценки переносимости физических нагрузок, выявления скрытой коронарной недостаточности и обеспечения безопасности субмаксимальных физических тестов.

Перед исследованием в покое записывают ЭКГ в 12 отведениях. Во время нагрузочного теста запись ЭКГ затруднена из-за постоянного движения конечностей, поэтому места фиксации электродов изменены и они фиксируются, как правило, к туловищу. Для улучшения контакта между кожей и металлом целесообразно применение электродных паст. Электроды можно фиксировать с помощью присосок. Небольшие металлические пластины хорошо фиксировать лейкопластырем, а лучше — эластичными резиновыми лентами.

Идеальные условия для исследования во время тестов обеспечивает телеэлектрокардиография с дистанционной записью, однако можно обойтись и обычной электрокардиографией.

Предложены различные варианты записи ЭКГ. При наличии многоканального электрокардиографа отведения от конечностей фиксируют под соответствующими ключицами дистально и на боковой стороне живота над подвздошным гребнем слева, а груд-

ные электроды устанавливаются в точках V_4 , V_5 , V_6 . В этих условиях может быть записана ЭКГ в I, II, aVF, V_4 , V_5 , V_6 отведениях, что дает практически всю информацию, которую получают с помощью 12 отведений (Blackburn, 1969). Мы используем отведения по Небу.

Желателен, особенно у больных с патологией сердечно-сосудистой системы, постоянный ЭКГ-контроль во время исследования. Если же он не проводится, то ЭКГ должна записываться в конце каждой минуты нагрузки. После окончания теста в течение первых 5—6 мин восстановительного периода необходим ЭКГ-контроль, так как нередко именно в это время могут появиться патологические изменения (Abarquez и соавт., 1964).

Потребление кислорода при нагрузочном тесте — важнейший показатель функционального состояния организма. Методики газового анализа подробно приведены в книге М. Навратила и соавторов (1967) и во многих руководствах по физиологии, поэтому основное внимание мы уделяем непрямым методам определения потребления кислорода при нагрузочных тестах.

Содержание молочной кислоты в крови у больных с патологией сердца значительно возрастает при относительно небольших нагрузках. Это обусловлено кислородным долгом, связанным с гипоксией тканей, возникающей из-за ограниченных функциональных возможностей сердечно-сосудистой системы.

Применение ЭхоКГ при нагрузочном тесте (нагрузочная эхокардиография) открывает возможности получения дополнительной важнейшей информации о реакциях внутрисердечной гемодинамики на физическое усилие (минутный и ударный объем сердца, конечно-систолический и конечно-диастолический объемы левого желудочка, фракция изгнания и др.), которые отражают состояние резервных возможностей сердечно-сосудистой системы.

ВЫБОР НАГРУЗОК

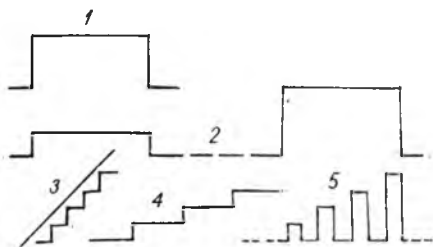
Для субмаксимальных нагрузочных тестов могут быть использованы различные варианты нагрузок. Их графическое изображение представлено на рис. 63.

Наибольшее применение получил последний, 5-й вариант, при котором меньше опасность перегрузок и более благоприятны условия для сбора информации, хотя его проведение требует значительно больших затрат времени; 1, 3 и 4-й варианты нагрузки в основном используются при обследовании спортсменов, а 2-й — для сравнительной оценки переносимости определенной нагрузки каким-либо контингентом лиц. В последнее время непрерывное или почти непрерывное возрастание нагрузок находит применение и в клинической практике.

Интенсивность нагрузки определяется в ваттах или килограммометрах в минуту. По рекомендации ВОЗ, при обследовании здоровых лиц начальная нагрузка у женщин должна составлять 25 Вт (150 кгм/мин), в последующем ее увеличивают до 50—75—

Рис. 63. Варианты субмаксимальных нагрузок:

1 — одноэтапная субмаксимальная нагрузка; 2 — равномерная нагрузка на определенном уровне с возрастанием в последующих исследованиях; 3 — непрерывное или почти непрерывное возрастание нагрузки; 4 — ступенчатое возрастание нагрузки; 5 — ступенчатое возрастание нагрузки, чередующееся с периодами отдыха



100 Вт (300—450—600 кгм/мин)

и т. д. У мужчин — 50 Вт

(300 кгм/мин) с последующим возрастанием до 100—150—200 Вт (600—900—1200 кгм/мин) и т. д. При обследовании лиц в возрасте до 10 лет нужно начинать с минимальных нагрузок — до 10 Вт (50 кгм/мин), а с 10 лет и старше — с учетом массы тела, но обычно с 15—25 Вт (100—150 кгм/мин).

Длительность каждого этапа нагрузки должна быть не менее 4 мин. Периоды отдыха между этапами нагрузки составляют 4—5 мин.

У больных с выраженной патологией сердца (тяжелые врожденные и приобретенные пороки, хроническая коронарная недостаточность) мы обычно начинаем тест с нагрузки 10—15 Вт (50—100 кгм/мин), причем периоды отдыха между этапами нагрузки продлеваем до восстановления исходных показателей гемодинамики (обычно 6—8 мин).

При нагрузках небольшой интенсивности значение эмоционального фактора и факторов внешней среды может превышать роль величины усилия (P. Åstrand, Rodahl, 1970; Zohman, Tobis, 1970, и др.). По мере возрастания мощности нагрузок роль этих факторов становится все меньше и ЧСС определяется величиной мышечной работы. Поэтому для получения точных данных о величине максимального потребления кислорода и физической работоспособности нужно, чтобы тест проводился на достаточно высоком уровне нагрузки — желательно в пределах 75 % максимальной аэробной способности обследуемого. С другой стороны, не следует неоправданно завышать нагрузки.

Учитывая линейную зависимость между частотой пульса и величиной потребления кислорода, по частоте сердечного ритма можно судить, каков уровень аэробной способности у обследуемого во время нагрузочного теста и до какого уровня нагрузки нужно довести тест, чтобы достигнуть, например, 75 % аэробной способности обследуемого. Для этого следует воспользоваться данными Shephard (1969), приведенными в табл. 6.

Проиллюстрируем возможности, которые предоставляет использование данных табл. 6. Во-первых, можно установить, что для достижения субмаксимального уровня аэробной способности (75 %) мощность нагрузки следует довести, например, у женщин 25 лет до достижения ЧСС в пределах 167 в 1 мин, а у мужчин 40 лет — до 152 в 1 мин. Во-вторых, зная ЧСС во время определенного этапа мощности нагрузок, можно определить с учетом возраста и пола, на каком уровне аэробной способности в данный

Таблица 6. Приблизительная частота пульса (в 1 мин) на различном уровне аэробной способности обследуемых

Аэроб- ная способ- ность, %	Частота пульса в различных возрастных группах									
	20—29 лет		30—39 лет		40—49 лет		50—59 лет		60—69 лет	
	Муж.	Жен.	Муж.	Жен.	Муж.	Жен.	Муж.	Жен.	Муж.	Жен.
40	115	122	115	120	115	117	111	113	110	112
60	141	148	138	143	136	138	131	134	127	130
75	161	167	156	160	152	154	145	145	140	142
100	195	198	187	189	178	179	170	171	162	163

момент проводится тест. В-третьих, таблица дает представление о максимальной ЧСС у лиц разного пола и возраста.

Должная максимальная ЧСС для лиц разного возраста может быть ориентировочно определена и путем вычитания от 220 числа, соответствующего возрасту обследуемого. Например, для человека в возрасте 50 лет максимальная частота сердечных сокращений составляет $220 - 50 = 170$.

Среди субмаксимальных нагрузочных тестов наиболее распространено определение физической работоспособности по достижении частоты сердечных сокращений 170 в 1 мин. Данный уровень нагрузки (Вт, кгм/мин) и является показателем ФРС₁₇₀.

В старших возрастных группах, учитывая более низкий предел допустимого увеличения пульса (см. табл. 6), а также у больных с выраженной сердечной патологией вместо теста ФРС₁₇₀ применяют тест ФРС₁₅₀ — определение физической работоспособности при достижении частоты пульса 150 в 1 мин (Turell, Hellerstein, 1958; Zohman, Tobis, 1970).

ТЕСТ СО СТУПЕНЬКАМИ

Тест со ступеньками является наиболее физиологичным, простым, доступным. Для проведения теста не требуется дорогостоящее оборудование, специальные навыки, интенсивность его легко регулируется скоростью подъема. Основным недостатком теста являются постоянные движения рук и головы обследуемого, затрудняющие физиологические измерения. Однако имеются достаточные возможности для записи ЭКГ, контроля ЧСС и регистрации систолического артериального давления.

Обычно используется стандартная двойная ступенька (рис. 64). Высота каждой ступеньки равна 23, ширина — не менее 50, глубина — 25 см. Методику степ-теста мы описываем применительно к такой двойной ступеньке.

Перед началом теста обследуемому объясняют условия его выполнения. Необходимо обратить особое внимание на то, чтобы на верхней ступеньке он стоял выпрямившись и ставил обе пятки на пол после каждого спуска.

Рис. 64. Стандартная двойная ступенька

Скорость подъемов регулируется метрономом. Следует учесть, что каждый подъем на двойную ступеньку от начала упражнения до занятия исходного положения к следующему подъему (подъем, спуск, повороты) требует 6 шагов, то есть соотношение подъемов и шагов соответствует 1 : 6. Поэтому например, при необходимости 10 подъемов в 1 мин метроном устанавливается на 60 ударов.

Чтобы избежать головокружения, рекомендуется чередовать повороты перед началом очередного подъема попеременно по часовой и против часовой стрелки.

Начальный темп нагрузки и дальнейшее его увеличение определяются физическим состоянием обследуемого. Обычно начальная скорость может быть 8—10 подъемов на двойную ступеньку в 1 мин (соответственно 48—60 шагов на протяжении 1 мин). После интервалов для отдыха (3—4 мин) скорость подъемов постепенно возрастает с увеличением числа подъемов на 3—4 в 1 мин на каждом этапе до субмаксимального уровня ЧСС в пределах 170 в 1 мин или порогового уровня, при котором возникнут признаки неадекватности нагрузки.

Каждый этап нагрузки длится 4 мин. На последней минуте каждого периода учитываются физиологические показатели (число сердечных сокращений, артериальное давление, ЭКГ).

Выполненная работа в единицу времени при степ-тесте может быть достаточно точно определена на основании массы тела обследуемого, высоты ступеньки и количества восхождений за данное время по формуле:

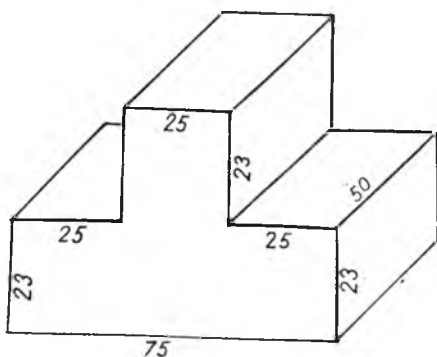
$$W = BW \cdot H \cdot T \cdot 1,33.$$

где W — нагрузка, кгм/мин; BW — масса тела, кг; H — высота ступеньки, м; T — количество подъемов в 1 мин; 1,33 — поправочный коэффициент, учитывающий физические затраты на спуск с лестницы, которые составляют $1/3$ затрат на подъем.

Например, человек с массой тела 90 кг совершил за 1 мин 15 подъемов на двойную ступеньку общей высоты 46 см. Таким образом, им выполнена нагрузка $90 \text{ кг} \cdot 0,46 \text{ м} \cdot 15 \cdot 1,33 = 826 \text{ кг/мин}$ (138 Вт). За 4 мин нагрузки такой интенсивности произведена работа в 3304 кгм (32 379 Дж).

ТЕСТ НА ВЕЛОЭРГОМЕТРЕ

Велоэргометр — наиболее удобный прибор для проведения субмаксимальных нагрузочных тестов. Он обеспечивает оптимальную возможность получения точных физиологических данных для оцен-



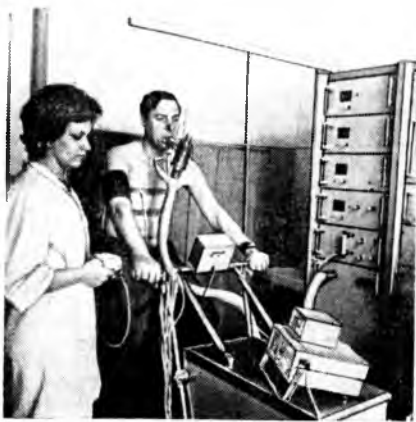


Рис. 65. Тест на велоэргометре с газоанализатором

ки функционального состояния человека, его физической способности.

Существует много различных модификаций велоэргометров. Все они делятся на 2 типа — с механической и электрической тормозной системой.

В механических эргометрах нагрузка во время вращения педалей регулируется силой трения кожаного ремня, прижатого к наружной поверхности велосипедного колеса, или системой тормозных колодок. Выполняемая работа пропорциональна прилагаемой силе и числу оборотов колеса. Механические велоэргометры недороги, просты в эксплуатации и обеспечивают получение достаточно полной физиологической информации при нагрузочных тестах.

В велоэргометрах с электрическим приводом различной силы торможение обеспечивается перемещением в электромагнитном поле проводника — металлической полосы на наружной части колеса. В более сложных системах используются динамомашинны.

Современные велоэргометры позволяют, наряду с увеличением нагрузки, по мере ускорения вращения работать в режиме постоянной нагрузки, не зависящей от скорости вращения педалей. Нагрузка может плавно или ступенчато изменяться; в некоторых моделях имеются устройства, программирующие сложные варианты теста. Один из таких эргометров, совмещенный с газоанализатором, показан на рис. 65.

Как правило, тест на велоэргометре проводится в положении обследуемого сидя. При некоторых специальных условиях, особенно когда необходимо совместить нагрузочный тест с зондированием сердца или другими сложными инструментальными исследованиями, больной должен находиться в положении лежа.

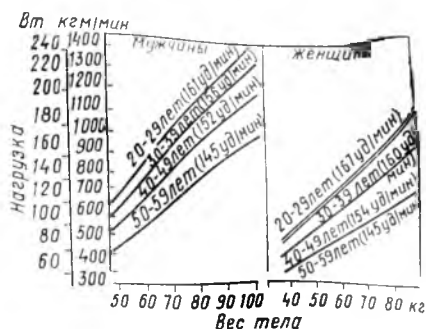
Высота седла устанавливается на таком уровне, при котором в нижнем положении педали нога остается полностью выпрямленной в коленном суставе. При положении обследуемого лежа он должен быть прикреплен к лежаку плечевыми ремнями, а ступни его ног прикреплены ремнями к педалям.

Скорость вращения педалей обычно составляет 60 об/мин. Нужно следить за тем, чтобы обследуемый не приподнимался в седле.

Перед началом обследования желательная 2—3-минутная разминка со скоростью вращения педалей 60 об/мин и почти без нагрузки.

Тест начинается с нагрузки небольшой интенсивности, затем через промежутки отдыха она ступенчато увеличивается до дости-

Рис. 66. Субмаксимальный уровень нагрузки и ориентировочная оценка результатов теста на велоэргометре у лиц различного пола, возраста и массы тела (по Shephard, 1969)



жения определенного уровня. Обычно продолжительность каждого периода упражнения длится не менее 5 мин, до стабилизации ЧСС и других показателей гемодинамики.

Во время исследования необходим постоянный клинический контроль. Регистрируют показатели частоты пульса. Желательно непрерывное ЭКГ-наблюдение. На последней минуте каждого этапа нагрузки физиологические показатели фиксируют на карте. Работу, выполненную на каждом этапе нагрузки, суммируют.

Субмаксимальный уровень нагрузок определяется физической подготовленностью человека, его возрастом, полом, массой тела. В каждом случае должны учитываться индивидуальные реакции, ЧСС и другие проявления переносимости нагрузок.

Для определения субмаксимального нагрузочного уровня, соответствующего 75 % максимального потребления кислорода, при тесте на велоэргометре с учетом массы тела, возраста и пола обследуемого может быть использован график Shephard (1969), приведенный на рис. 66. На оси абсцисс указана масса тела обследуемого, а на оси ординат — нагрузка (Вт или кгм/мин). Для определения субмаксимального нагрузочного уровня в разделе соответствующего пола на уровне массы тела обследуемого возводится вертикаль до пересечения с линией соответствующего возраста. Из этой точки проводится горизонтальная линия на ось ординат и определяется величина субмаксимальной нагрузки для данного лица.

График позволяет дать и ориентировочную оценку результатов теста. На линии каждой из возрастных групп мужчин и женщин приводится в скобках ЧСС (уд/мин), соответствующая средней физической способности. Если ЧСС обследуемого при данном субмаксимальном уровне нагрузки ниже на 10 в 1 мин и более, чем предполагалось, то его физическая подготовленность выше средней. Если же ЧСС на 10 в 1 мин и более выше предполагаемой, то физическая подготовленность обследуемого низка.

Методика непрямого определения максимального потребления O_2 и других показателей физического состояния на основе теста на велоэргометре будет приведена далее.

ТЕСТ НА ТРЕДМИЛЛЕ

Тредмилл (тредбан) — устройство, позволяющее воспроизводить условия ходьбы или бега с определенной скоростью и определенным уклоном. Основой прибора является лента, которая приводит-

ся в движение с различной скоростью электромотором. Скорость движения ленты, а следовательно, и обследуемого измеряется в метрах в секунду или километрах в час.

Ленте может придаваться определенный уклон. Величина уклона определяется в процентах как единица подъема ленты на 100 горизонтальных единиц. Например, подъем одного конца ленты протяженностью в 100 см на 5 см считается величиной подъема 5 %.

Тредмилл должен быть снабжен поручнями и кнопкой экстренной остановки. Ремень должен быть достаточной ширины, чтобы обследуемый не спотыкался при ходьбе и беге, и в то же время не очень широким, чтобы можно было, ухватившись за перила, легко соскочить на боковую площадку при утомлении. Кроме того, тредмилл снабжается спидометром, измерителем уклона и рядом регулирующих устройств.

Хотя ходьба и бег не требуют специальных навыков, выполнение этих упражнений на тредмилле может вызвать у обследуемого чувство беспокойства из-за навязанной скорости движения.

Регулярность и объем контроля основных показателей такие же, как и при субмаксимальных степ-тесте и тесте на велоэргометре.

Существуют различные варианты дозирования нагрузок на тредмилле — от имитации медленной ходьбы по горизонтальной плоскости до бега с большой скоростью и крутыми уклонами. Естественно, что у больных сердечно-сосудистыми болезнями начальные скорости движения умеренные (3—4 км/ч), возрастание их постепенное, причем тест, как правило, производится на горизонтальном уровне (Taylor и соавт., 1955).

Существуют номограммы и формулы для расчета потребления кислорода при тесте на тредмилле с точностью до 10—15 % (Shepherd, 1969).

Преимуществом теста на тредмилле является его физиологичность, так как он воспроизводит привычную деятельность человека. К его недостаткам относится высокая стоимость оборудования и большие трудности, по сравнению с велоэргометром, в получении данных электрокардиографии.

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ НАГРУЗОЧНЫХ ТЕСТОВ

НЕПРЯМЫЕ МЕТОДЫ

Нагрузочные тесты открывают возможность получения информации о функциональном состоянии организма человека на основе таких ведущих физиологических показателей, как максимальное потребление кислорода и физическая работоспособность, без прямого их определения.

Кроме того, ЭКГ-исследования во время нагрузочных тестов не только обеспечивают их безопасность, но и являются очень ценными для прогнозирования, выявления скрытых форм коронарной недостаточности, определения «коронарной способности».

Рис. 67. Номограмма Astrand — Ryhming для определения максимального потребления кислорода на основе субмаксимального степ-теста и теста на велоэргометре (по I. Astrand, 1960)

Предложен ряд не прямых методов определения максимального потребления кислорода и физической работоспособности, которые менее точны, чем непосредственные, но в известной мере удовлетворяют требованиям практики.

Номограмма Astrand — Ryhming. Для непрямого определения максимального потребления кислорода на основе субмаксимальных степ-теста и теста на велоэргометре наибольшее распространение получила номограмма Astrand — Ryhming (1954), основанная на линейной зависимости между частотой пульса при определенном уровне нагрузки и величиной потребления кислорода (рис. 67).

Для определения максимального потребления кислорода по номограмме при тесте на велоэргометре учитываются величина нагрузки (кгм/мин) на субмаксимальном уровне и ЧСС во время нее. На шкале нагрузки номограммы отмечается уровень этой субмаксимальной нагрузки с учетом пола. Для мужчин — это крайняя, расположенная справа, шкала А, градуированная до 1500 кгм/мин, для женщин — более короткая, расположенная справа, шкала Б, градуированная до 900 кгм/мин. Из точки отметки нагрузки проводится горизонтальная линия влево на шкалу \dot{V}_{O_2} (шкала 1). Для упрощения горизонтальные линии, соединяющие эти две шкалы, уже нанесены на номограмму на уровне наиболее распространенных нагрузок для мужчин и женщин с интервалом в 150 кгм/мин. Далее эта точка на шкале 1 соединяется прямой линией с точкой на шкале 2, соответствующей ЧСС при данной нагрузке с учетом пола. В месте пересечения линии со шкалой 3 отсчитывается величина максимального потребления кислорода (л/мин).

ЧСС при одном и том же уровне нагрузки зависит не только от пола, но и от возраста. С возрастом, как известно, максимальная ЧСС уменьшается.

При выполнении одной и той же нагрузки у 35-летнего и 60-летнего человека частота пульса может быть одинаковой (например, 160 в 1 мин).

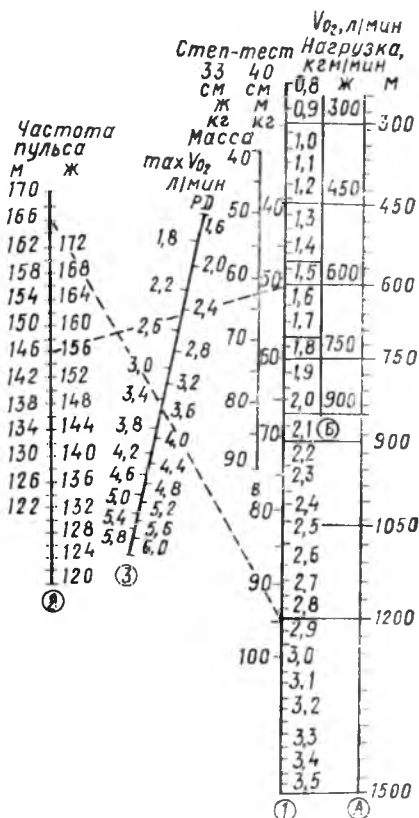


Таблица 7. Возрастные поправочные коэффициенты к величинам максимального потребления кислорода по номограмме, по Astrand (1966)

Возраст, годы	Поправочный коэффициент
15	1,1
25	1,00
35	0,87
40	0,83
45	0,78
50	0,75
55	0,71
60	0,68
65	0,65

Однако для 60-летнего человека эта величина пульса, а следовательно и нагрузка, будет предельной, а для 35-летнего с максимальной частотой пульса 190 в 1 мин данная нагрузка является субмаксимальной.

Учитывая возрастные особенности, Astrand (1960) внесла возрастные поправочные коэффициенты, на которые должна быть умножена величина максимального потребления кислорода, определенная по номограмме (табл. 7).

Полученные данные максимального потребления кислорода для стандартизации целесообразно отнести к массе тела — мл/(мин·кг). Естественно, точность показателей максимального потребления

кислорода, определенных по номограмме на основе теста на велоэргометре, возрастает по мере увеличения нагрузок. Поэтому нагрузки должны быть на субмаксимальном уровне в пределах 75 % максимально аэробной способности.

График Andersen и Smith-Siversten. Непрямой метод определения максимального потребления кислорода и максимальной работы, основанный на взаимосвязи этих показателей и их линейного соотношения с ЧСС предложен также Andersen и Smith-Siversten (1966). Для этого используется специальный график (рис. 68). Метод требует учета ЧСС в период устойчивого состояния для каждого из 3—4 этапов возрастающей субмаксимальной нагрузки. Нагрузка должна быть в пределах 40—75 % максимального потребления кислорода, то есть в диапазоне от 110 до 150—170 сердечных сокращений с учетом возраста.

На графике на уровне каждого из возрастающих этапов нагрузки отмечают величину частоты пульса (не менее 3—4 отметок). Затем эти точки максимально приближенно соединяют прямой линией, которая экстраполируется на максимальную ЧСС с учетом возраста или, например, на ЧСС 170 в 1 мин. Таким образом, получают соответственно величины максимального потребления кислорода и максимальной работы или же эти показатели, отнесенные к частоте сердечных сокращений 170 в 1 мин.

Недостатком метода является избыточная роль нижних точек на прямой, так как частота пульса при умеренных нагрузках подвержена значительному влиянию эмоциональных факторов и условий внешней среды.

Использование формул. Для непрямого определения физической работоспособности при частоте сердечных сокращений 170 в 1 мин на основе частоты сердечного ритма при 2 нарастающих уровнях нагрузок В. Л. Карпман и соавторы (1969) предложили следующую формулу:

$$\Phi PC_{170} = N_1 + (N_2 - N_1) \cdot \left(\frac{170 - f}{f_2 - f_1} \right),$$

Рис. 68. График для непрямого определения максимальной работы и максимального потребления кислорода на основе субмаксимальных нагрузочных тестов (по Andersen, Smith — Siversten, 1966)

где N_1 — мощность первой нагрузки; N_2 — мощность второй нагрузки; f_1 — ЧСС у обследуемого при первой нагрузке; f_2 — тот же показатель при второй нагрузке.

Мы пользуемся этой формулой; она оказалась полезной в оценке динамики физического состояния больных, оперированных по поводу пороков сердца.

Аналогично ФРС_{170} может быть определено и потребление кислорода при пульсе 170 в 1 мин (по данным 2 измерений потребления кислорода) в процессе работы меньшей интенсивности. В. Л. Карпман и соавторы (1974) предлагают следующую формулу:

$$\dot{V}O_{2(170)} = \dot{V}O_{2(1)} + [\dot{V}O_{2(2)} - \dot{V}O_{2(1)}] \cdot \left(\frac{170 - f_1}{f_2 - f_1} \right),$$

где $\dot{V}O_{2(1)}$ — потребление кислорода при первой нагрузке; $\dot{V}O_{2(2)}$ — потребление кислорода при второй нагрузке; f_1 и f_2 — частота пульса при первой и второй нагрузках.

Таким же образом могут быть определены ФРС_{150} или $\dot{V}O_{2(150)}$ путем замены в формулах числа 170 на 150.

На основе существующей отчетливой корреляционной зависимости между максимальным потреблением кислорода и физической работоспособностью В. Л. Карпман и соавторы (1969) также предложили не прямой метод определения максимального потребления кислорода по данным ФРС_{170} по формуле:

$$\max \dot{V}O_{(2)} = 1,7 \cdot \text{ФРС}_{170} + 1240,$$

где $\max \dot{V}O_2$ — мл/мин, а ФРС_{170} — кгм/мин.

Точность определения ФРС_{170} и $\dot{V}O_{2(170)}$ путем экстраполяции по ЧСС при 2 возрастающих нагрузках в большой степени определяется стандартизацией условий проведения теста. В первую очередь необходима достаточная разница между интенсивностью I и II нагрузок, а также достаточная длительность каждого этапа работы.

В. Л. Карпман отмечает, что ЧСС в конце I этапа нагрузки должна достигать 100—120 в 1 мин, а в конце II — 140—160 в 1 мин, причем разница должна быть не менее 40 в 1 мин. Продолжительность каждого этапа нагрузки для достижения устойчивого состояния — 5 мин, период отдыха между нагрузками целесообразен в 3—5 мин.



Для оценки функционального состояния больных ИБС в последнее время широко применяется величина «двойного произведения» (Д. М. Аронов и соавт., 1982; В. С. Гасилин и соавт., 1982; Robinson, 1967; Amsterdam, Mason, 1977). Этот показатель представляет собой $ЧСС \cdot АД_{сист} \cdot 10^{-2}$ на завершающем этапе нагрузочного теста, когда возникли клинические или ЭКГ признаки, свидетельствующие об ухудшении коронарного кровообращения. К его преимуществам относится простота расчета. При этом не имеет значения вид эргометра, на котором производилось исследование, так как стандартизация результатов теста основана только на учете физиологической реакции организма на физическую нагрузку.

Следует оговориться, что у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями экстраполяция с величин физического состояния, выявленных при нагрузочном тесте, на более высокие показатели может привести к существенным неточностям в сторону завышения истинных данных. Обусловлено это тем, что в пределах между уровнем нагрузки, на котором завершён тест, и расчетными максимальными величинами могли бы возникнуть признаки непереносимости физического усилия, если бы исследование было продолжено. Кроме того, у некоторых больных, например с пороками сердца, выявляется повышение затрат кислорода на единицу работы (Н. М. Амосов и соавт., 1978, 1981; Я. А. Бендет и соавт., 1979, 1981; Н. М. Верич, 1979), что также может исказить расчеты максимального потребления кислорода по показателям физической работоспособности. Поэтому в кардиологии экстраполяция результатов нагрузочного теста на максимальные величины требует осторожности и допустима только при субмаксимальном уровне нагрузки примерно в пределах 75 % от максимального, когда вероятность ошибки в расчетах невелика.

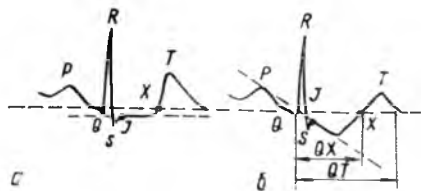
ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ НАГРУЗОЧНЫХ ТЕСТАХ

ЭКГ-изменения, возникающие при физических нагрузках и свидетельствующие о коронарной недостаточности, были детально систематизированы на основе обширных статистических и клинико-электрокардиографических исследований группой специалистов Миннесотского университета (Blacuburn и соавт., 1960; Simonson, 1961). Они вошли в систему классификации ЭКГ, получившую название *Миннесотского кода*.

Остановимся только на основных критериях, рекомендованных ВОЗ для заключения о наличии коронарной недостаточности по изменениям ЭКГ при нагрузочных тестах.

Смещение сегмента ST под изоэлектрическую линию при физической нагрузке является важнейшим показателем коронарной недостаточности. При ИБС сегмент ST опущен вниз и имеет горизонтальное направление (рис. 69, а) или дугообразно изогнут выпуклостью книзу (рис. 69, б). Доказательством наличия коронарной недостаточности является опущение сегмента ST при на-

Рис. 69. Ишемическая болезнь сердца. Смещение сегмента ST на ЭКГ во время физической нагрузки (по Denolin, 1971): a — горизонтальное; b — серповидное



грузке более чем на 0,1 мВ, причем длительность этого снижения должна быть не менее 0,08 с.

Отношение QX/QT (рис. 69), превышающее 50 %, может считаться проявлением коронарной недостаточности. QX — это интервал между началом комплекса QRS и точкой возвращения опущенного сегмента ST к изоэлектрической линии.

Подъем сегмента ST над изолинией до 0,2 мВ при нагрузке бывает и в норме. Но если он сопровождается дискордантными изменениями в противоположных отведениях, то это говорит о его коронарном генезе.

Изменение зубца T при нагрузке по сравнению с состоянием покоя является вариантом нормы и отмечается у 30 % здоровых лиц. При этом увеличение вольтажа встречается в 2 раза чаще, чем снижение. Однако появление высокого заостренного зубца T в V_4 с увеличением амплитуды в 3 раза (или более чем на 0,5 мВ) свидетельствует о коронарной недостаточности. На это же указывает и уменьшение вольтажа зубца T более чем на 25 % по сравнению с исходной величиной. Инверсия зубца T во время нагрузки может говорить о коронарной недостаточности, но этот признак имеет меньшую диагностическую ценность, чем опущение сегмента ST (М. Плоц, 1962). Существует мнение, что при нагрузке инверсия зубца T только в сочетании с опущением сегмента ST , наблюдаемом при ИБС, свидетельствует о коронарной недостаточности (Mattingly, 1962; Blackburn, Katigback, 1964).

Другие изменения. Если нагрузка приводит к уменьшению амплитуды зубца R более чем на 50 %, к изменениям $\angle \alpha QRS$ более чем на $+30^\circ$ и -20° , политопным желудочковым экстрасистолам, то это указывает на наличие патологии. Возникновение временной блокады одной из ножек предсердно-желудочкового пучка во время нагрузочного теста, если она не наступила на фоне выраженной тахикардии, также вызывает подозрение на нарушение коронарного кровообращения в области межжелудочковой перегородки.

Особо следует подчеркнуть важность изучения изменений на ЭКГ непосредственно во время нагрузки, так как, с одной стороны, опущение сегмента ST может исчезнуть сразу же в момент прекращения работы (Blomqvist, 1965), а с другой — его возникновение в восстановительный период может быть обусловлено не ишемическими изменениями миокарда, а повышением тонуса симпатической иннервации (Furberg, 1967).

Наличие исходных изменений на ЭКГ, свидетельствующих о хронической коронарной недостаточности, не является противопоказанием к проведению нагрузочных тестов. Задачей их в таких случаях является определение коронарной способности, то есть

уровня обмена (потребления кислорода) и нагрузки, выше которых возникают клинические или ЭКГ-признаки обострения коронарной недостаточности. Эти исследования важны для решения вопроса о функциональном состоянии и трудоспособности больных.

Нагрузочные тесты применяются при дифференциальной диагностике в случаях, когда на ЭКГ исходные изменения вызывают сомнения и необходимо решить, являются ли они вариантами нормы или вызваны патологическими изменениями.

В последнее время субмаксимальные нагрузочные тесты играют все более важную роль в прогнозировании риска возникновения ишемической болезни сердца, а следовательно, и в ее профилактике. Самым ценным прогностическим критерием оказались наличие и степень опущения сегмента *ST* во время нагрузки. Выявлено, что лица, у которых при субмаксимальных тестах выявляются изменения сегмента *ST*, характерные для ИБС, подвержены повышенному риску смерти от коронарной болезни; степень риска пропорциональна выраженности изменений. Так, в случаях опущения сегмента *ST* менее чем на 0,1 мВ при максимальной и субмаксимальной нагрузках вероятность смерти от коронарной болезни в данной возрастной группе в 2 раза выше, чем в среднем. Опущение сегмента *ST* в пределах 0,1—0,2 мВ при той же интенсивности нагрузки указывает на 5-кратный риск, а более чем на 0,2 мВ — на 20-кратный риск смерти; отмечалось совпадение коронарографических данных с изменениями на ЭКГ при нагрузке (Andersen и соавт., 1971).

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТРУДОВЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ БОЛЬНЫХ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ НАГРУЗОЧНЫХ ТЕСТОВ

Любая физическая деятельность человека требует расхода энергии. Энергетические затраты определяют тяжесть физического труда. Поэтому наиболее распространенной и удобной формой оценки физических усилий является выражение их в виде энергетических затрат за единицу времени (кДж/мин, кДж/ч, ккал/мин, ккал/ч и т. д.). Этот принцип лежит в основе исследований по физиологии труда, позволяет приводить к единому знаменателю и сравнивать интенсивность физических усилий при самых разнообразных видах деятельности человека. Сведения об энергетических затратах при различной деятельности человека приведены Н. М. Амосовым и Я. А. Бендетом (1975), Passmore, Durnin (1955), Spitzer, Hettinger (1964), Durnin, Passmore (1967). Эти данные носят ориентировочный характер, так как затраты энергии во многом определяются профессиональными навыками, условиями окружающей среды (температура, влажность) и другими факторами.

Ориентировочное определение расхода энергии при трудовых процессах может быть произведено на основе данных Brouha (1960) об энергетических затратах при различной ЧСС. Если, например, в покое ЧСС 60—70 в 1 мин, то во время физической

работы при ЧСС 80 в 1 мин расходуется 10,4 кДж/мин (2,5 ккал/мин); 80—100 в 1 мин — 10,4—21 кДж/мин (2,5—5 ккал/мин); 100—120 в 1 мин — 21—31,4 кДж/мин (5—7,5 ккал/мин); 120—140 в 1 мин — 31,4—42 кДж/мин (7,5—10 ккал/мин); 140—160 в 1 мин — 42—52,3 кДж/мин (10—12,5 ккал/мин); 160—180 в 1 мин — 52,3—63 кДж/мин (12,5—15 ккал/мин).

В зависимости от энергетических затрат предложено большое количество классификаций работы, основанных на различных градациях и принципах. Интерес представляет классификация Soula и соавторов (1961), которая подразделяет тяжесть физического труда по отношению к уровню аэробной способности человека. Учитываются ее колебания, связанные с возрастом, полом, физическим состоянием. Физическая активность подразделяется на 5 групп.

1. *Изнурительная работа* — превышает по мощности аэробную способность. Истощение наступает через несколько минут.

2. *Максимальная работа* — в пределах 75—100 % аэробной способности. Нагрузки такой интенсивности в производственных условиях являются исключительными.

3. *Субмаксимальная работа* — в пределах 50—75 % аэробной способности. Мышечная работа такой интенсивности встречается в шахтах, в тяжелой промышленности.

4. *Интенсивная работа* — в пределах 25—50 % аэробной способности. Это наиболее распространенная категория физических работ.

5. *Легкая работа* — требует использования менее 25 % аэробной способности.

Сама по себе величина энергетических затрат на тот или иной вид физической деятельности еще не определяет ее переносимость; последняя зависит от времени, на протяжении которого необходимо выполнять нагрузку такой интенсивности. Для каждого энергетического уровня нагрузки имеется максимально возможная и максимально допустимая длительность.

Максимально возможная длительность нагрузки уменьшается по мере возрастания интенсивности физических усилий, а следовательно, и энергетических затрат. Данные Г. Моно (1973) свидетельствуют, что при среднем уровне энергетических затрат 1260 кДж/мин (300 ккал/мин) максимально возможная длительность физической работы составляет лишь доли секунды, при затратах 460 кДж/мин (110 ккал/мин) — 5 с, 105 кДж/мин (25 ккал/мин) — 5 мин, 63 кДж/мин (15 ккал/мин) — 1 ч, 52,3 кДж/мин (12,5 ккал/мин) — 4 ч, 42 кДж/мин (10 ккал/мин) — 10 ч, 21 кДж/мин (5 ккал/мин) — 2—3 дня, 17 кДж/мин (4 ккал/мин) — 10 дней, 13 кДж/мин (3 ккал/мин) — несколько месяцев, 10,5 кДж/мин (2,5 ккал/мин) — неопределенно длительное время для здорового человека.

Следует учитывать, что приведенные цифры относятся к среднему энергетическому уровню за 24 ч. Поэтому при пересчете энергетические затраты на профессиональную деятельность возрастут.

Вместо 21; 17; 13, 10,5 кДж/мин (5; 4; 3; 2,5 ккал/мин) в течение 24 ч средний уровень профессиональных энергетических затрат на 8 ч повысится соответственно до 47; 34,7; 22; 16 кДж/мин (11,3; 8,3; 5,3; 3,8 ккал/мин), включая величину основного обмена.

Максимально допустимую длительность тяжелых физических нагрузок определить трудно, так как систематические перегрузки могут проявляться не только непосредственным переутомлением, но и отрицательными изменениями в дальнейшем. Поэтому приходится руководствоваться некоторыми общими положениями. Комитет экспертов ВОЗ (Серия технических докладов ВОЗ, 1964, № 270) указывает, что для здорового человека допустимый уровень длительной физической нагрузки равен величине, не превышающей 50 %, а для лиц с болезнями сердца — 40 % максимального потребления кислорода.

Субмаксимальные нагрузочные тесты дают врачу большие возможности для определения доступного каждому человеку уровня энергетических затрат. Проведение нагрузочного теста позволяет получить данные о переносимости физических нагрузок в единицах мощности (Вт, кгм/мин) или в виде величины максимального потребления кислорода (л/мин). Эти единицы с помощью энергетических эквивалентов могут быть легко переведены в единицы энергии кДж/мин (ккал/мин).

Таким образом, при нагрузочном тесте каждому определенному уровню работы (в Вт, кгм/мин) соответствует определенная величина потребления кислорода (в л/мин), а значит, и величина энергетических затрат (в кДж/мин, ккал/мин). Взаимосвязь этих показателей для теста на велоэргометре приведена на рис. 70. На этом же рисунке показаны ориентировочные энергетические эквиваленты различной физической деятельности, рассчитанные для человека, имеющего массу 70—75 кг.

Руководствуясь графиком, например, на основании определения ФРС_{170} можно ориентировочно установить величину потребления кислорода при нагрузке с ЧСС 170 в 1 мин — $\dot{V}_{O_2(170)}$ и соответствующий уровень энергетических возможностей. Так, если ФРС_{170} при тесте на велоэргометре составляет 150 Вт (900 кгм/мин), то $\dot{V}_{O_2(170)}$ — 2,1 л/мин, а уровень энергетических затрат — 46 кДж/мин.

Нагрузочные тесты могут играть важную роль при определении соответствия физических возможностей требованиям, предъявляемым работой, так как результаты кратковременных субмаксимальных нагрузочных тестов можно экстраполировать на физическую способность в течение длительного периода.

При таких расчетах необходимо учитывать, что при длительной нагрузке человек может выполнять работу с энергетическими затратами, соответствующими какой-то части максимального потребления кислорода, определенного во время нагрузочного теста, причем по мере увеличения продолжительности работы этот коэффициент снижается.

Так, для больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями при продолжительности рабочего дня 8,5 ч допустимое среднее потреб-

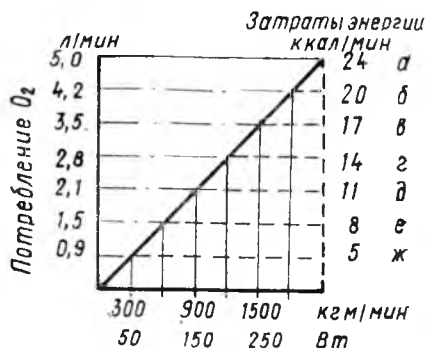


Рис. 70. Уровень нагрузки при тесте на велоэргометре, соответствующая ему величина потребления кислорода и энергетические эквиваленты физической активности (по Р. Astrand, Rodahl, 1970):

а — соревнования: лыжные по пересеченной местности, бег, плавание (мужчины); б — соревнования: лыжные по пересеченной местности, бег, плавание (женщины), бег 16 км/ч; в — подъем на лестницу с грузом 14 кг, бег 13 км/ч; г — бег 11 км/ч, плавание кролем 50 м/мин; чрезвычайно тяжелый физический труд; д — бег 9 км/ч, ходьба 8 км/ч, езда на велосипеде 21 км/ч, подъем на лестницу, рубка леса, тяжелый физический труд в промышленности; е — ходьба 7 км/ч, физический труд в сельском хозяйстве, работа на шахте; ж — ходьба 5 км/ч, работа в легкой промышленности, домашняя работа

зочным тестом. При меньшей продолжительности рабочего дня указанное соотношение изменяется в сторону увеличения допустимых нагрузок в логарифметрической зависимости.

Для определения максимально допустимых нагрузок на протяжении разного времени на основе результатов субмаксимального нагрузочного теста служит график Bonjer (1968), приведенный на рис. 71.

На оси абсцисс отмечают величину максимального потребления кислорода (л/мин), рассчитанную на основании проведенного нагрузочного теста. На высоте 510 мин (8,5 ч) отмечают соответствующий допустимый процент (на графике $1/3$) этой величины и эти точки соединяют линией. Если провести горизонталь на уровне разного времени до пересечения с этой линией и из точки пересечения опустить вертикаль, то на оси абсцисс можно будет получить величину допустимых для обследуемого лица нагрузок (по потреблению кислорода) при работе данной продолжительности.

Допустимую величину потребления кислорода с помощью энергетического эквивалента можно перевести в кДж/мин (ккал/мин) и определить энергетические возможности обследуемого для той или иной производственной или спортивной деятельности на протяжении разного времени.

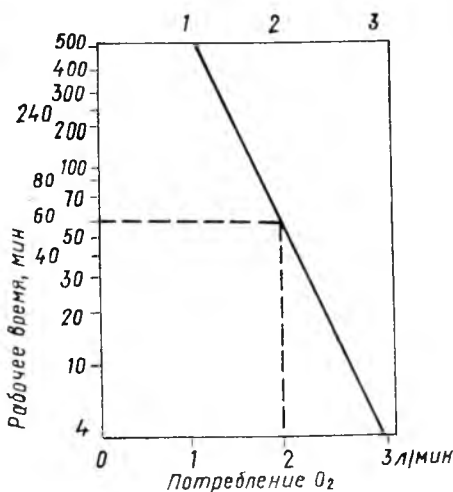


Рис. 71. Номограмма Bonjer для определения допустимой интенсивности и продолжительности физических нагрузок по величине максимального потребления кислорода

ление кислорода может составлять около 35—40 % величины максимального потребления кислорода, установленной 4-минутным нагру-

Например, в результате теста установлено, что максимальное потребление кислорода у обследуемого 3 л/мин (см. рис. 68). При работе продолжительностью 8,5 ч (510 мин) он сможет выполнять нагрузку с энергетическими затратами, не превышающими 1 л/мин потребления кислорода, или 21 кДж/мин (5 ккал/мин), а при работе продолжительностью 1 ч интенсивность нагрузок может составить 1,7 л/мин потребления кислорода, или 40 кДж/мин (9,5 ккал/мин). Таким образом, обследуемый не сможет в течение рабочего дня выполнять земляные работы с затратами 38 кДж/мин (9,2 ккал/мин), но сможет выполнять их на протяжении 1 ч.

Нагрузочные тесты дают большие возможности для определения соответствия трудовых задач физическим возможностям человека. Однако следует подчеркнуть, что данные об энергетических затратах на различные виды деятельности в достаточной мере условны. Поэтому, особенно когда речь идет о большом сердечно-сосудистой болезнью, ничто не может заменить внимательного и квалифицированного наблюдения за переносимостью нагрузок в течение рабочего дня и после него.

ГРАДАЦИИ ФИЗИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ БОЛЕЗНЯМИ

Болезни сердечно-сосудистой системы нередко приводят к глубоким нарушениям функции миокарда и к выраженному снижению резервов сердца. Врачу при решении вопроса о трудовых рекомендациях, назначении режима, оценке эффективности реабилитационных мероприятий приходится определять функциональное состояние сердечно-сосудистой системы. В работе ВТЭК оно является одной из основных задач при установлении инвалидности. Все это требует разработки четких количественных критериев и градаций физического состояния больных с сердечно-сосудистой патологией.

Градации физического состояния здоровых лиц не пригодны для указанных целей. Обусловлено это тем, что при выраженных патологических изменениях функциональные возможности сердечно-сосудистой системы у большинства больных находятся ниже нижних пределов классификации, предложенных для оценки физического состояния здоровых лиц.

Основной показатель, отражающий функциональные возможности сердечно-сосудистой, дыхательной систем и физическое состояние в целом,— аэробная способность, то есть величина максимального потребления кислорода. Этот показатель (л/мин, а точнее — мл/мин/кг) или его энергетический эквивалент — кДж/мин (ккал/мин) относится к ведущим в оценке и градациях физического состояния человека. Таким образом, субмаксимальные нагрузочные тесты, обеспечивающие информацию об аэробной способности, являются важнейшим методом оценки функционального состояния организма.

На основе углубленной оценки физического состояния больных с сердечной патологией различной выраженности (врожденные и

приобретенные пороки сердца, хроническая коронарная недостаточность) и анализа энергетических затрат на различные виды деятельности мы считаем целесообразным выделить 5 групп функционального состояния. Для каждой из групп на основе результатов нагрузочных тестов установлены количественные градации физических возможностей. Но при сердечно-сосудистых болезнях лишь у части больных нагрузочный тест можно довести до расчетного субмаксимального уровня и определить максимальное потребление кислорода и физическую работоспособность. У остальных из-за тяжести состояния или особенностей патологии при физических тестах удастся получить лишь данные о *пороговом* уровне нагрузки, при котором появляются признаки ее неадекватности. При выборе критериев количественной оценки физического состояния мы попытались привести к единому знаменателю результаты тестов в обоих случаях, условно рассматривая пороговую нагрузку как максимальную.

Основным критерием для отнесения больных к той или иной группе физического состояния являются результаты субмаксимального нагрузочного теста — физическая работоспособность (ФРС₁₇₀ — для лиц моложе 30 лет и ФРС₁₅₀ — для старших возрастных групп), а также величина аэробной способности. Если же эти показатели установить не удастся, группа физического состояния определяется по пороговому уровню нагрузки, при котором возникли клинические или ЭКГ-признаки, свидетельствующие о достижении предела ее переносимости. В частности, у больных с хронической коронарной недостаточностью группа функционального состояния определяется по уровню нагрузки, при котором возникают болевой приступ или ишемические изменения на ЭКГ. Этот пороговый уровень нагрузки мы приравниваем по значению к максимальному.

Учитывая большую роль массы тела в возможности выполнения физических усилий, градации физической работоспособности и потребления кислорода при нагрузочном тесте для большей точности отнесены и к 1 кг массы тела обследуемого.

1 группа — работоспособная. ФРС или пороговая нагрузка у мужчин выше 150 Вт (900 кгм/мин), у женщин — выше 125 Вт (750 кгм/мин). Этот же показатель на 1 кг массы тела составляет соответственно более 2,1 Вт/кг [13 кгм/(мин · кг)] и 1,8 Вт/кг [11 кгм/(мин · кг)]. Потребление кислорода максимальное или на пороговом уровне нагрузки для мужчин — более 2100 мл/мин [30 мл/(мин · кг)], для женщин более 1800 мл/мин [26 мл/(мин · кг)]. Энергетический предел превышает для мужчин 46 кДж/мин (11 ккал/мин), для женщин 40 кДж/мин (9,5 ккал/мин). К этой группе относятся больные с незначительными патологическими изменениями сердечно-сосудистой системы, которые не сказываются на физическом состоянии и не ограничивают трудоспособность. Мужчины в течение полного рабочего дня могут выполнять работу с энергетическими затратами более 18 кДж/мин (4,4 ккал/мин), женщины — более 16 кДж/мин (3,8 ккал/мин). Лица этой группы практически полностью трудоспособны.

Таблица 8. Градация физического состояния больных сердечно-сосудистыми симального нагрузочного теста

Группа физического состояния	Физическая работоспособность (субмаксимальная и пороговая нагрузка)			
	Вт	Вт/кг	кгм/мин	кгм/(мин·кг)
I. Работоспособная	Более 150 (125)	Более 2,1 (1,8)	Более 900 (750)	Более 13,0 (11,0)
II. Умеренно ограниченная	101—150 (86—125)	1,5—2,1 (1,2—1,8)	601—900 (501—750)	8,6—13,0 (7,1—11,0)
III. Значительно ограниченная	51—100 (51—85)	0,7—1,4 (0,7—1,1)	301—600 (301—500)	4,3—8,5 (4,3—7,0)
IV. Неработоспособная	15—50	0,2—0,6	100—300	1,4—4,2
V. Требуемая ухода	Менее 15	Менее 0,2	Менее 100	Менее 1,4

Примечания: 1. Субмаксимальная нагрузка — ФРС₁₇₀ для лиц моложе 30 лет и групп. 2. В группах I—III в скобках приведены показатели для женщин. В остальных женщин одинаковые.

II группа — умеренно ограниченная. Для мужчин ФРС или пороговая нагрузка — 101—150 Вт (601—900 кгм/мин), на 1 кг массы тела — 1,5—2,1 Вт/кг [8,6—13 кгм/(мин·кг)], потребление кислорода максимальное или на пороговом уровне нагрузки — 1501—2100 мл/мин [21,6—30 мл/(мин·кг)], энергетический предел — 34,1—46 кДж/мин (8,1—11 ккал/мин). Для женщин эти показатели составляют соответственно 86—125 Вт (501—750 кгм/мин), 1,2—1,8 Вт/кг [7,1—11 кгм/(мин·кг)], 1301—1800 мл/мин [18,6—26 мл/(мин·кг)], 30,1—40 кДж/мин (7,1—9,5 ккал/мин). В эту группу входят больные со сниженными функциональными резервами сердечно-сосудистой системы и умеренным ограничением трудоспособности. В основном это больные с умеренными стадиями пороков сердца, умеренной коронарной недостаточностью, гипертонической болезнью без выраженных функциональных нарушений при более низкой, чем в предыдущей группе, переносимости физических нагрузок. Они могут выполнять физическую работу с энергетическими затратами для мужчин 13—18 кДж/мин (3,2—4,4 ккал/мин), для женщин — 12—16 кДж/мин (2,8—3,8 ккал/мин) без ограничений на протяжении полного рабочего дня. При длительной, более тяжелой работе с большими энергетическими затратами у них возникает необходимость в дополнительных периодах отдыха для восполнения кислородного долга, который выше, чем в норме. Тренирующий режим в комплексе реабилитационных мероприятий играет важную роль в улучшении физического состояния больных этой группы.

III группа — значительно ограниченная. Для мужчин ФРС или пороговая нагрузка — 51—100 Вт (301—600 кгм/мин), на 1 кг массы тела — 0,7—1,4 Вт/кг [4,3—8,5 кгм/(мин·кг)], потребление кислорода максимальное или на пороговом уровне нагрузки — 1001—1500 мл/мин (14,1—21,5 мл/мин/кг), энергетические пределы — 21,1—34 кДж/мин (5,1—8 ккал/мин). Для женщин эти показатели соответственно составляют 51—85 Вт

Потребление кислорода максимальное
или на пороговом уровне нагрузки

мл/мин	мл/(мин·кг)
Более 2,100 (1800)	Более 30,0 (26,0)
1501—2100 (1301—1800)	21,6—30,0 (18,6—26,0)
1001—1500 (1001—1300)	14,1—21,5 (14,1—18,5)
600—1000	8,0—14,0
Менее 600	Менее 8,0

ФРС₁₅₀ — для старших возрастных
группах показатели для мужчин и

для мужчин в пределах 8—13 кДж/мин (2,1—3,1 ккал/мин), для женщин — 8—11 кДж/мин (2,1—2,7 ккал/мин). Практически на протяжении полного рабочего дня больные могут выполнять лишь отдельные виды физического труда.

IV группа — неработоспособная. ФРС или пороговая нагрузка — 15—50 Вт (100—300 кгм/мин), на 1 кг массы тела — 0,2—0,6 Вт/кг [1,4—4,2 кгм/(мин·кг)], потребление кислорода максимально или на пороговом уровне нагрузки — 600—1000 мл/мин [8—14 мл/(мин·кг)], энергетический предел — 10,5—21 кДж/мин (2,5—5 ккал/мин). Снижение физических возможностей, обусловленное патологическим процессом, на этом уровне уже полностью нивелирует функциональные различия, свойственные полу. Допустимые энергетические затраты в течение дня составляют 4,2—8,4 кДж/мин (1—2 ккал/мин). Физическое состояние больных практически лишает их возможности трудовой мышечной деятельности, однако пределы ее в основном достаточны для нефорсированной повседневной активности, передвижения, самообслуживания и т. д. В группу входят больные с различной тяжестью сердечно-сосудистой патологии, приведшей к глубоким функциональным нарушениям.

V группа — требующая ухода. Эта группа включает наиболее тяжелых больных, у которых глубокие патологические изменения привели к потере функциональных резервов сердца. ФРС или пороговая нагрузка — менее 15 Вт (100 кгм/мин), на 1 кг массы тела — менее 0,2 Вт/кг [1,4 кгм/(мин·кг)], потребление кислорода максимально или на пороговом уровне нагрузки — менее 600 мл/мин [8 мл/(мин·кг)]. Энергетические возможности этих больных — менее 10,5 кДж/мин (2,5 ккал/мин), допустимые нагрузки в течение дня — менее 4,2 кДж/мин (1 ккал/мин). Энергетические возможности у этих больных ограничены, двигательная активность затруднена. Если такое функциональное состояние сердечно-сосудистой системы обусловлено необратимыми изменениями, прогноз неблагоприятен.

(301—500 кгм/мин), 0,7—1,1 Вт/кг (14,1—18,5 кгм/мин/кг), 21,1—30 кДж/мин (5,1—7 ккал/мин). Эта группа охватывает больных со значительным уменьшением резервов сердечно-сосудистой системы, приведшем к ограничению трудоспособности: с выраженными стадиями пороков сердца, сопровождающихся явными нарушениями гемодинамики; хронической коронарной недостаточностью со значительно сниженной коронарной способностью; гипертонической болезнью в поздних стадиях. Трудовые возможности при полном рабочем дне ограничиваются энергетическими затратами

Следует отметить, что у некоторых больных с сердечной патологией (пороки сердца, ИБС) отмечается повышение затрат кислорода на единицу работы за счет неэкономичности обменных процессов (Н. М. Амосов и соавт., 1978—1981; Я. А. Бендет и соавт., 1979—1981; И. К. Шхвацабая и соавт., 1978; Н. М. Верич, 1979). Это может завязать данные об истинных физических возможностях больного, если ориентироваться только по показателям потребления кислорода при нагрузочном тесте. Поэтому у больных с сердечными болезнями при градациях физического состояния основным критерием следует считать физическую работоспособность, а данные о потреблении кислорода рассматривать в комплексе с этим показателем.

Сведения о градациях физического состояния больных сердечно-сосудистыми болезнями приведены в табл. 8.

Указанные в таблице энергетические пределы при определении ФРС не идентичны предельным возможностям физической деятельности человека. Они лишь указывают на уровень нагрузок, которые при данном физическом состоянии могут выполняться в аэробных условиях без увеличения кислородного долга по сравнению с нормальными величинами. Больные каждой из функциональных групп могут кратковременно выполнять и нагрузки, требующие больших энергетических затрат, чем приведенные в таблице. Однако в этом случае возрастает удельный вес неэкономичных аэробных процессов в возмещении энергетических затрат. После такой запредельной нагрузки больной нуждается в дополнительном отдыхе для восполнения кислородного долга. Предложенные градации физического состояния в известной мере количественно отражают функциональные возможности больных различных классов по классификации Нью-Йоркской ассоциации кардиологов. Так, I, II и III группы ориентировочно соответствуют I, II и III классам, а IV и V группы суммарно — IV классу этой классификации.

Следует особо подчеркнуть, что выраженность и характер сердечно-сосудистых болезней являются важными, но не единственными показателями физических возможностей больного. Уровень физического состояния определяется: а) *характером и тяжестью патологического процесса*, б) *степенью тренированности*, в) *физическим развитием* (рост, масса тела, тип телосложения, развитие мышечной системы и др.).

РЕАБИЛИТАЦИЯ ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ БОЛЕЗНЕЙ СЕРДЦА

Тяжесть и распространенность сердечно-сосудистой патологии заставляют настойчиво искать пути к повышению эффективности лечения больных и сделать все возможное для скорейшего возвращения их к активной жизни и труду. Это привело к созданию нового направления в кардиологии — реабилитации, которая выходит далеко за рамки чисто медицинских проблем и имеет большое социально-экономическое значение.

ЗАДАЧИ И МЕТОДЫ РЕАБИЛИТАЦИИ

В понятие «реабилитация» вкладывается разный смысл. К ней нередко относят обычное лечение, снятие ошибочно поставленного диагноза болезней сердца и т. д. В широком смысле слова любое лечение можно рассматривать как реабилитацию больного. Однако такая трактовка неминуемо приведет к ослаблению внимания к восстановительной роли этого лечения.

Под реабилитацией мы понимаем лечение, при котором, наряду с применением обычных терапевтических и хирургических методов, проводятся специальные мероприятия, направленные на улучшение состояния и восстановление трудоспособности больного.

Любое консервативное или хирургическое лечение больных сердечно-сосудистыми болезнями сегодня нельзя считать полноценным без включения элементов реабилитации на завершающих этапах. Лечение каждого больного должно завершаться возвращением к труду в пределах физиологических возможностей.

Реабилитация призвана вернуть больного к исходному состоянию, выявить и активизировать его функциональные резервы и обеспечить их использование на оптимальном уровне.

Комитет экспертов по медицинской реабилитации ВОЗ дал общее определение реабилитации как помощи больному в достижении максимальной физической, психической, профессиональной, социальной и экономической полноценности, на которую он будет способен в рамках существующей болезни.

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в хирургическом лечении сердечно-сосудистых болезней, реабилитация больных находится пока еще на невысоком уровне. Так, по нашим данным, количество работающих после митральной комиссуротомии или

протезирования клапанов сердца меньше, чем до операции, а количество инвалидов возрастает, несмотря на значительное улучшение функционального состояния, подтвержденное нагрузочными тестами.

Улучшение системы реабилитации больных сердечно-сосудистыми болезнями невозможно без создания специальных реабилитационных центров. Такие центры должны быть оснащены всем необходимым для проведения реабилитационных мероприятий и объективной оценки физического состояния больных с помощью субмаксимальных нагрузочных тестов. К работе должны привлекаться врачи, психологи, средний медицинский персонал и инструкторы по физической и профессиональной подготовке, владеющие методикой реабилитационного лечения. Опыт работы реабилитационных центров в ГДР, ПНР, США, Англии, Франции, Канаде и других странах полностью себя оправдал.

В нашей стране уже много сделано для создания системы реабилитации больных, перенесших инфаркт миокарда (И. К. Шхвацбая, 1970; Р. М. Ахрем-Ахремович и соавт., 1971; И. К. Следзевская и соавт., 1971; Е. И. Чазов, 1971; Д. М. Аронов, 1974). Однако для реабилитации больных другими сердечно-сосудистыми болезнями, включая и оперированных по поводу болезней сердца, в этом направлении делаются лишь первые шаги (Н. М. Амосов и соавт., 1971, 1972, 1980; В. И. Бураковский и соавт., 1971; Я. А. Бендет и соавт., 1976, 1980; Г. И. Кассирский и М. А. Гладкова, 1976).

Накопленный опыт говорит о том, что до последнего времени кардиохирургические клиники не использовали всех возможностей для полного восстановления трудоспособности больных после операций. Органы ВТЭК не всегда достаточно объективно оценивают трудовые возможности оперированных больных и завышают инвалидность без учета объективных функциональных возможностей лишь на основе самого факта перенесенной операции. Все это наносит большой экономический ущерб обществу и моральный — больным.

Плановая реабилитация больных сердечно-сосудистыми болезнями, тесная связь кардиологических и кардиохирургических клиник с органами врачебно-трудовой экспертизы и внедрение объективной оценки функционального состояния организма с помощью нагрузочных тестов в лечебную и экспертную практику должны коренным образом изменить существующее положение.

Реабилитации подлежит каждый больной сердечно-сосудистой болезнью. Лечение, в том числе и хирургическое, начинается с ликвидации или уменьшения активности патологического процесса. Оно обеспечивается комплексной этиотропной и патогенетической терапией. Речь идет об инфаркте миокарда, активном ревматическом процессе, операциях по поводу порока сердца и др. На этом этапе начинается и восстановительное лечение, заключающееся в назначении дозированной лечебной физкультуры и проведении мероприятий по психологической реабилитации. Осуществляется оно в условиях стационара.

После ликвидации острых явлений, стабилизации и улучшения

Таблица 9. Задачи и методы различных этапов реабилитации больных сердечно-сосудистыми болезнями

Этапы	Основные задачи	Методы	Место проведения
I	Ликвидация или максимальное снижение активности патологического процесса	Этиотропная и патогенетическая терапия, включая хирургическое лечение, ЛФК, психологическая реабилитация	Стационар
II	Оценка функционального состояния организма и резервов сердечно-сосудистой системы. Проведение комплекса мероприятий по улучшению физического и психического состояния больного и восстановлению трудоспособности	Всестороннее клиническое обследование, включающее нагрузочные тесты. Комплексное лечение. Индивидуальная длительная программа ЛФК и тренирующего режима, психотерапия, культурно-массовые мероприятия	Реабилитационный центр, санаторий, затем амбулаторно
III	Оценка результатов восстановительной терапии, трудоустройство в соответствии с функциональными возможностями	Всестороннее клиническое обследование, включающее нагрузочные тесты. Определение профессиональной пригодности, трудовые рекомендации	Амбулаторно с участием кардиологических клиник и ВТЭК
IV	Диспансерное наблюдение	Мероприятия по поддержанию и улучшению физического, психологического состояния и трудоспособности	Амбулаторно

состояния больной подвергается всестороннему обследованию для выявления характера и степени функциональных нарушений, вызванных основной болезнью, и определения резервов сердечно-сосудистой системы. Для выявления резервных возможностей сердечно-сосудистой системы необходимо поставить больного в условия, предъявляющие повышенные требования к сердечной деятельности, то есть следует провести нагрузочные тесты, учесть переносимость и особенности реакции на физическую нагрузку.

На основе результатов такого обследования окончательно решается вопрос о глубине, тяжести и обратимости остаточных функциональных нарушений, устанавливаются задачи и пределы реабилитации, а также вырабатывается ее индивидуальная программа, рассчитанная на длительный период. Программа должна предусматривать конкретные рекомендации тренирующего режима с учетом скорости, степени и предела нарастания физических нагрузок, а также другие реабилитационные мероприятия.

Дальнейшее выполнение этого этапа реабилитационной программы в зависимости от характера, тяжести течения болезни проводится в реабилитационном отделении, специализированном санатории или же амбулаторно.

По завершении намеченной программы второго этапа реабилитации больной должен пройти повторное всестороннее обследование, включающее и нагрузочные тесты, после чего выносится окончательное заключение о его функциональном состоянии и трудовых

возможностях. Желательно, чтобы заключение было сделано совместно с органами врачебно-трудовой экспертизы. На основе этого заключения проводится III этап реабилитации — трудоустройство больного, соответствующее его функциональным возможностям.

После завершения III этапа реабилитации больной остается под диспансерным наблюдением. В зависимости от течения болезни ему даются конкретные рекомендации, направленные на улучшение общего состояния и трудоспособности (IV этап).

Таким образом, в реабилитации больного сердечно-сосудистыми болезнями мы выделяем 4 этапа (табл. 9).

На различных этапах реабилитации должны быть четко очерчены цели и обеспечена преемственность стационарного, санаторного и амбулаторного лечения. Рациональное использование всех возможностей на каждом этапе реабилитации должно способствовать коренному улучшению функциональных исходов хирургического лечения больных сердечно-сосудистыми болезнями и широкому привлечению их к труду.

Санаторное лечение

Особо важное значение в реабилитации кардиохирургических больных имеет санаторное лечение.

Основными задачами санаторного этапа является лечение недостаточности кровообращения, коронарной недостаточности и аритмий, включая электроимпульсную терапию, а также инактивация ревматического процесса у оперированных по поводу приобретенных пороков сердца, отработка антикоагулянтной терапии у больных с протезами клапанов и после аортокоронарного шунтирования. В санатории создаются наиболее благоприятные условия для эффективного использования современных методов физической и психической реабилитации.

Накопленный нами опыт говорит о высокой эффективности послеоперационного санаторного лечения. В 1970 г. на базе республиканского санатория «Ирпень» было открыто специализированное кардиологическое отделение на 80 коек (с 1983 г. — 125 коек) для реабилитации оперированных по поводу болезней сердца в Киевском НИИ сердечно-сосудистой хирургии. Методическое руководство работой санаторного отделения обеспечивается сотрудниками отделения реабилитации института. Как правило, больные поступают в санаторий через 15—30 дней, в отдельных случаях — в отдаленные сроки после операции. Длительность санаторного лечения после митральных комиссуротомий составляет 30—35 дней, после протезирования клапанов сердца или аортокоронарного шунтирования — 45—50 дней. По показаниям срок пребывания больных в санатории продлевается.

В условиях санатория проводится активное лечение противоревматическое, сердечной недостаточности, нарушений ритма сердца.

Широко проводятся мероприятия по физической реабилитации, включающие интенсифицированные программы ходьбы и трениро-

вок на велоэргометрах, облегченные спортивные игры, лыжные прогулки, танцевальные вечера. Психическая реабилитация обеспечивается психотерапевтом при участии кардиолога и основывается на использовании, помимо психофармакологических препаратов, групповых сеансов аутотренинга, гипноза, музыкотерапии, ландшафтопсихотерапии и других средств.

До 01.01.89 г. санаторное лечение проведено 19 827 больным, оперированным по поводу болезней сердца, в том числе 6114 — после протезирования клапанов сердца. В результате санаторного лечения улучшение общего состояния достигнуто у 93,7 % больных, состояние осталось без изменений у 3,8 %, ухудшилось — у 2,4 % больных. Летальность составила 0,1 %.

Проблемы, возникающие при реабилитации разных контингентов кардиохирургических больных, не одинаковы. Так, у детей, оперированных по поводу врожденных пороков сердца, необходимости в специальных мероприятиях по реабилитации в большинстве случаев нет. Они сами себя реабилитируют, благодаря большой физической активности, порой вопреки необоснованным ограничениям со стороны родителей и врачей.

Совсем другое положение у взрослых, оперированных по поводу приобретенных пороков сердца или коронарной недостаточности. У них операции предшествует длительная гиподинамия, ограничение трудоспособности, астенизация личности с утратой интереса к активной жизни и труду. Здесь особое значение приобретает комплекс мероприятий по физической, психической и трудовой реабилитации.

ФИЗИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ

До недавнего времени незыблемым правилом терапии считалось создание для кардиологического больного максимально щадящего режима с ограничением физических нагрузок. Только в последние годы эти взгляды подверглись коренному пересмотру, и теперь уже накоплено много данных о благотворном влиянии тренирующего режима на физическое состояние, исход заболевания и трудоспособность больных сердечно-сосудистыми болезнями. Сегодня в кардиологических и кардиохирургических клиниках физические нагрузки являются таким же неотъемлемым лечебным мероприятием, как и лекарственная терапия. Физические нагрузки стали важнейшим фактором реабилитации.

ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ И ГИПОДИНАМИИ НА ГЕМОДИНАМИКУ

Многочисленные физиологические исследования показывают, что под влиянием физических тренировок существенно улучшаются функции ведущих органов и систем человека; это приводит к выраженным положительным сдвигам гемодинамики.

Физические тренировки повышают сократительную способность миокарда, благоприятно влияют на соотношение симпатического и парасимпатического воздействия, ферментные системы и электролитный баланс сердечной мышцы. В результате требования к вечному кровотоку и обеспечению кислородом миокарда при одной и той же производительности сердца у тренированных лиц ниже. Кроме того, имеются указания на ускорение венечного кровотока в тренированном сердце.

С повышением тренированности жизненная емкость легких, циркулирующий объем воздуха, максимальная вентиляция увеличиваются, частота дыхания уменьшается. У тренированных лиц утилизация тканями кислорода находится на более высоком уровне и количество восстановленного гемоглобина увеличивается.

Возможности адаптации организма к физическим нагрузкам у тренированных лиц выше, так как основные физиологические показатели в состоянии покоя находятся у них на более «экономном» уровне, а предельные возможности при мышечной работе более высоки, чем у нетренированных. Тренированность расширяет переносимость длительных физических нагрузок. Хорошо тренированные лица в течение 8 ч могут переносить нагрузку в пределах 50 %, а нетренированные — лишь 25 % максимальной аэробной способности, причем следует особо подчеркнуть необходимость регулярных тренировок, так как детренированность проявляется уже через 2 нед после прекращения упражнений (P. Astrand, Rodahl, 1970).

Физические тренировки приводят к снижению массы тела, уменьшению толщины кожной складки. Психологически тренированность способствует стабилизации и улучшению настроения, работа кажется легче, улучшается переносимость нагрузок.

Физические тренировки отодвигают возрастные границы старения, продлевают жизнь. И. А. Аршавский (1966) сгруппировал попарно различных животных. Для каждой пары подбирались животные с примерно одинаковой массой и размерами тела. Первое животное в каждой паре отличалось малой двигательной активностью, второе — большой. У физически активных животных ЧСС в покое была меньше, более экономично работало сердце. Продолжительность жизни была пропорциональна степени двигательной активности, причем этот признак закрепился генетически и стал видовой особенностью организма. Так, у малоподвижных кроликов ЧСС 250 в 1 мин, продолжительность жизни 5 лет, а у подвижных зайцев эти показатели соответственно составляют 140 в 1 мин и 15 лет. У крысы частота сердечных сокращений 450 в 1 мин, продолжительность жизни 2,5 года, у белки — соответственно 150 в 1 мин и 15 лет.

Приведенные отличия наблюдаются не только у животных разных видов, но возникают и в пределах одного вида при неодинаковой степени физической тренированности. И. А. Аршавский (1966) проводил физические тренировки кроликов с месячного возраста. В результате 4—5 мес тренировок у них, по сравнению с нетренированными, на 30 % снизились энергетические затраты

в покое, в 2 раза уменьшилась частота дыхания. Частота сердечных сокращений у тренированных была 150—180, а в контрольной группе — 260—270 в 1 мин.

Сравнительные исследования эффекта тренировок в разном возрасте (16—18, 20—40, 50—60 лет) показали, что в результате 4-недельных занятий во всех возрастных группах значительно улучшились показатели гемодинамики и физической работоспособности (Roskamm и соавт., 1966).

Таким образом, динамическая мышечная работа не только не приводит к повышенной изнашиваемости организма, а, напротив, является важнейшим фактором увеличения физических возможностей и продления жизни человека.

Наряду с большим количеством данных о роли физической активности и тренировок в улучшении функционального состояния организма, имеются многочисленные экспериментальные и клинические наблюдения, свидетельствующие о выраженном отрицательном влиянии длительной адинамии и гиподинамии.

Д. Ф. Чеботарев, В. В. Фролькис (1967) отмечают, что содержание взрослых крыс в условиях гиподинамии приводило к глубоким изменениям сердечно-сосудистой системы. Длительную гиподинамию они рассматривают как один из путей экспериментального моделирования преждевременного старения.

Длительное пребывание здорового человека в постели приводит к снижению максимального потребления кислорода, атрофии мышц, отрицательному азотному балансу, деминерализации костей, увеличению выделения кальция и фосфора, камнеобразованию в почках, инфекциям мочевого пузыря, запорам, снижению основного обмена, ухудшению реакций на изменение положения тела и др. (Deitrick и соавт., 1948; Taylor и соавт., 1949; Rodahl и соавт., 1967).

Таким образом, многочисленные исследования показывают отрицательное влияние гиподинамии на общее состояние, важность физических тренировок для улучшения гемодинамики и деятельности всех органов и систем человека.

Наибольшее количество данных касается влияния физических нагрузок на состояние больных с хронической коронарной недостаточностью, включая и перенесших инфаркт миокарда. Доказано, что среди больных, перенесших инфаркт миокарда и прошедших курс интенсивных физических тренировок, летальность от повторного инфаркта миокарда и других причин, связанных с сердечными болезнями, а также частота повторных инфарктов миокарда снижаются, значительно улучшаются показатели физического состояния (Р. М. Ахрем-Ахремович и соавт., 1972; Gottheiner, 1968; Hellerstein, 1968).

У больных с пороками сердца возможности значительного увеличения МОС, необходимого для выполнения тяжелых физических нагрузок, ограничены. Но и у них при умеренных стадиях порока правильно дозированный тренирующий режим способствует улучшению физического состояния и функции миокарда. Так, под влиянием тренирующих программ у больных с митральным стено-

зом при нагрузке одной и той же интенсивности отмечались снижение ЧСС и потребления кислорода, меньшее содержание молочной кислоты в крови и меньший кислородный долг, а также более быстрое восстановление этих показателей (Anderson, Zohman, 1967).

Большинство больных, которым производится хирургическое вмешательство по поводу заболевания сердца, к моменту операции длительное время находятся в состоянии гиподинамии, поэтому для них особенно важна активная физическая реабилитация в послеоперационный период.

МЕТОДИКА И РЕЗУЛЬТАТЫ ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Тренирующие реабилитационные программы должны отвечать ряду требований. В частности, необходимо определить оптимальные интенсивность, характер, длительность, периодичность упражнений, обеспечить эффективный контроль за их безопасностью.

Для получения тренирующего эффекта и улучшения функционального состояния сердечно-сосудистой системы рекомендуются упражнения динамического характера.

Естественно, интенсивность нагрузки допускается в аэробических пределах. При этом она не должна достигать предела аэробной способности и истощать физические возможности больного. В то же время недостаточная нагрузка не будет оказывать тренирующего влияния на сердечно-сосудистую систему. Поэтому оптимальный уровень тренирующей нагрузки устанавливается в пределах 60—75 % максимальной аэробной способности (Mazarella, Lordan, 1965; Zohman, Tobis, 1970). Этот уровень определяется с помощью субмаксимального нагрузочного теста. В клинической практике субмаксимальный уровень нагрузки может быть определен отношением ЧСС при физических упражнениях к максимальной ЧСС для лица данного возраста и пола (см. табл. 6).

При реабилитации оперированных по поводу коронарной недостаточности о достижении максимального уровня нагрузки можно судить по возникновению признаков ее неадекватности для больного (болевой приступ, отрицательная динамика ЭКГ и др.). После этого физические упражнения назначаются на допороговом уровне.

Для тренирующего эффекта нужно, чтобы нагрузка была утомляющей, иначе не будет увеличиваться максимальная аэробная способность. I. Åstrand и соавторы (1960) эмпирически установили, что ЧСС должна достигать 130 в 1 мин. Haloszy (1966) отмечает, что тренирующего эффекта можно достичь и при нагрузках, приводящих к ЧСС 110 в 1 мин. В. А. Ахрем-Ахремович и соавторы (1972) у лиц, перенесших инфаркт миокарда, доводили интенсивность тренировочных нагрузок до ЧСС 150 в 1 мин.

Больным в возрасте до 50 лет мы назначали нагрузки, которые вызывают увеличение ЧСС до 130 в 1 мин, а лицам старше 50 лет — до 120 в 1 мин.

Исследования I. Åstrand и соавторов (1960) наглядно показывают лучшую переносимость и преимущества кратковременных нагрузок, чередующихся с периодами отдыха. Д. М. Аронов (1972), Е. И. Янкелевич, В. Е. Шевелева (1972), Naughton (1969), Hellerstein (1970) считают, что при физической реабилитации больных сердечно-сосудистыми болезнями целесообразно чередовать кратковременные периоды упражнений порядка 1—1,5 мин с интервалами отдыха равной или большей продолжительности для восполнения кислородного долга. Такая методика облегчает возможность адаптации сердца к повышенным энергетическим требованиям во время физической нагрузки.

Остается открытым вопрос, обусловлено ли положительное влияние столь кратковременных физических упражнений тренирующим воздействием на функцию сердца или же оно связано только с тренирующим эффектом на систему транспорта кислорода непосредственно в мышечной ткани. Правда, и второй вариант в итоге отвечает задачам тренирующего режима, так как улучшение использования кислорода в мышцах облегчает функцию сердца в условиях физических нагрузок.

Таким образом, видимо, в начальные периоды реабилитации физические нагрузки оказывают тренирующее действие преимущественно на мышечную, а затем уже и на сердечно-сосудистую системы. При этом следует учитывать, что тренирующий эффект физических упражнений определяется их мощностью (работой в единицу времени) и продолжительностью. Чем выше интенсивность нагрузок, тем меньше времени требуется при занятиях для достижения тренирующего эффекта на сердечно-сосудистую систему.

Следует отметить, что физическая реабилитация больных сердечно-сосудистыми болезнями должна обеспечиваться тренирующими нагрузками динамического характера на субмаксимальном (60—75 % аэробной способности) уровне, кратковременными периодами с постепенным увеличением продолжительности, чередующимися с периодами отдыха.

Занятия начинают с *вводного* периода (разминка), во время которого сердечно-сосудистая система адаптируется к возрастающим требованиям. Затем следует *стимулирующий* (собственно тренирующий) этап и *разрешающий* период с постепенным уменьшением нагрузок. Интенсивность упражнений возрастает от занятия к занятию.

Оценка интенсивности нагрузки производится по величине энергетических затрат (кДж/мин, ккал/мин) на каждый этап упражнений. Эти данные сопоставляются с энергетическими возможностями больного.

Интенсивность нагрузок, частота и длительность занятий должны определяться индивидуально. Тренирующие занятия желательно проводить 5 раз в неделю (Н. М. Амосов, Я. А. Бендет, 1975; К. Купер, 1976), но не реже 3 раз в неделю (Р. М. Ахрем-Ахремович и соавт., 1972; Tobis, Zohman, 1968; Hellerstein, 1970).

В каждом конкретном случае составляется индивидуальная длительная программа физической реабилитации, которая нужда-

ется в периодических пересмотрах с учетом достигнутого эффекта. Эффективность первично оценивается не ранее 2—3 нед после начала занятий, затем каждые 2—3 мес. На основе таких обследований устанавливается, обеспечивает ли уровень нагрузок тренирующий эффект, и вносятся необходимые коррективы в программу занятий.

Упражнения должны приносить удовольствие больному, не требовать сложных навыков, дорогостоящего оборудования, специальных помещений. Нужно, чтобы имела возможность круглогодичного их выполнения.

Наши наблюдения и данные литературы говорят о безопасности интенсивных тренирующих занятий при реабилитации оперированных по поводу сердечно-сосудистых болезней.

Возможность появления осложнений обусловлена тем, что для достижения тренирующего влияния на сердечно-сосудистую систему уровень нагрузки должен быть субмаксимальным в физиологическом и клиническом смысле. В этих условиях, естественно, не исключена опасность передозировки нагрузок, поэтому особое значение приобретает медицинский контроль.

Для обеспечения безопасности тренирующих занятий необходимо тщательно обследовать больного и детально уточнить его функциональные возможности перед началом реабилитации. На основе этих данных и составляется строго индивидуальный план занятий на доступном энергетическом уровне. Первые тренировочные занятия необходимо проводить под постоянным врачебным контролем с использованием клинических методов (учет жалоб, частоты пульса, артериального давления и др.) и электрокардиографии.

Больной должен быть проинструктирован о симптомах передозировки нагрузок и периодически самостоятельно контролировать частоту пульса. Его необходимо также ознакомить с элементарными лечебными мероприятиями (прием лекарств и др.), которые он может провести при ухудшении состояния до прихода врача.

Руководствуясь общим состоянием больного и переносимостью нагрузок, врач решает вопрос о возможности дальнейшего продолжения занятий по программе в домашних условиях.

Наш опыт говорит о том, что не все больные с достаточной серьезностью относятся к выполнению комплекса тренирующих упражнений в домашних условиях — нередко выполняют их нерегулярно, не в полном объеме. Кроме того, при самостоятельных занятиях нет возможности для медицинского контроля. Поэтому назрела необходимость создания при врачебно-физкультурных диспансерах и кардиологических кабинетах поликлиник центров физической реабилитации больных сердечно-сосудистыми болезнями. Такие центры должны организовать группы, в которых больные под руководством методиста по лечебной физкультуре и под контролем врача в нерабочее время смогут проходить физическую реабилитацию с использованием интенсивных тренирующих программ.

Занятия в этих группах для больных, выздоравливающих после

инфаркта миокарда, оперированных по поводу болезней сердца и др., должны стать обязательными. ВТЭК, вынося заключение об инвалидности, должна решать вопрос и об обязательном прохождении курса физической реабилитации определенных категорий больных сердечно-сосудистыми болезнями. Затраты на такие группы физической реабилитации окупятся восстановлением работоспособности большого количества больных.

Имеющиеся в литературе сообщения в основном посвящены методикам физической реабилитации больных с коронарной недостаточностью и, за редким исключением (Н. М. Амосов, Я. А. Бендет, 1975; Г. И. Кассирский, М. А. Гладкова, 1976; Н. М. Амосов и соавт., 1978, 1980; Я. А. Бендет и соавт., 1980; Е. И. Янкевич, 1980), почти нет данных о тренирующих программах и результатах их применения у оперированных по поводу болезней сердца. Многие из программ физических тренировок, проводимых у больных с коронарной недостаточностью, вполне применимы и для оперированных по поводу болезней сердца, поэтому целесообразно привести некоторых из них.

Программы физических тренировок для больных сердечно-сосудистыми болезнями могут быть условно разделены на 3 группы: 1) дозированные нагрузки на велоэргометре; 2) дозированный бег и ходьба, включая упражнения на тредмилле; 3) комплексные программы, включающие гимнастические, спортивные упражнения, игры.

Преимущество тренировок на *велоэргометре* заключается в возможности строгого дозирования интенсивности нагрузок и обеспечения врачебного контроля, недостатками их являются монотонность упражнений и отсутствие эмоциональной окраски.

Наша методика тренировок больных, оперированных по поводу болезней сердца, на велоэргометре основана на положении о наиболее рациональном применении в целях улучшения функции сердечно-сосудистой системы упражнений высокой интенсивности, чередующихся с периодами отдыха. Уровень нагрузок устанавливается индивидуально на основе результатов нагрузочного теста с учетом величины ФРС_{170} или порогового уровня нагрузки. Тренировки проводятся на уровне 60—70 % этих величин при отсутствии отрицательных клинических и ЭКГ-показателей. По мере адаптации к данному уровню нагрузки продолжительность каждого этапа увеличивается с 5 до 10 мин, а затем увеличивается и мощность нагрузки до величины, при которой ЧСС такая же, как и при первых занятиях на предыдущем уровне нагрузки. Занятия проводятся 4—5 раз в неделю. На каждом занятии 5—10-минутные циклы тренировок, чередующиеся с периодами отдыха, повторяются 3—4 раза.

Дозированный бег и быстрая ходьба составляют основу многих тренирующих программ, в том числе ходьба и бег в заданном темпе на тредмилле.

Мы считаем, что интенсифицированные программы ходьбы являются ведущими в системе физической реабилитации больных после хирургического лечения болезней сердца. Они наиболее

Таблица 10. Программа ходьбы № 1 (16-недельный курс)

Неделя	Расстояние, км	Время, мин : с	Частота (в неделю)	Очки (в неделю)	Время прохождения 100 м, с
1	1,5	17:30	5	5	70
2	1,5	15:30	5	5	61
3	1,5	14:15	5	5	56
4	2,5	25:45	5	7,5	61
5	2,5	24:00	5	7,5	57
6	2,5	23:30	5	7,5	56
7	3,0	30:00	5	10	60
8	3,0	29:00	5	10	58
9	4,0	38:30	5	12,5	58
10	3,0	27:00	2	12,5	55
	4,0	37:30	3		56
11	3,0	26:45	3	17	54
	4,0	37:00	2		55
12	4,0	36:00	3	21	54
	5,0	46:30	2		56
13	3,0	26:15	2	26	53
	5,0	45:15	3		54
14	4,0	35:00	3	27	53
	5,0	45:00	2		54
15	5,0	45:00	5	30	54
16	6,5	58:00	4	32	53

просты, легко выполнимы, физиологичны, безопасны и в то же время обеспечивают достаточный тренирующий эффект. Однако непременным условием его достижения должна быть достаточная скорость движения. Поэтому во всех лечебных учреждениях, где применяются терренкуры, наряду с расстоянием должно указываться рекомендуемое время для его прохождения.

Среди тренирующих программ ходьбы могут быть рекомендованы несколько модифицированные программы К. Купера¹, так как они хорошо физиологически аргументированы, дают возможность самоконтроля и количественной оценки уровня тренировки.

В основе их лежит система постепенного возрастания количества мышечной работы и ее мощности, причем учету мощности придается первостепенное значение. Автор ввел понятие «аэробное очко» — условная единица траты энергии и установил, что нагрузка в 30 очков в неделю обеспечивает уровень физического состояния, соответствующий возрастным нормам здоровых лиц. Поэтому все программы предусматривают постепенное возрастание нагрузок до этого уровня. В отличие от обычных терренкуров при этих занятиях учитывают не только пройденное расстояние, но и скорость движения, которой придается первостепенное значение.

Мы несколько видоизменили эти программы и используем 3 варианта в зависимости от функционального состояния больных. Программа № 1 (табл. 10) является наиболее интенсивной и рас-

¹ Купер К. Новая аэробика. Система оздоровительных физических упражнений для всех возрастов. — 2-е изд. М.: Физкультура и спорт, 1979.

Таблица 11. Программа ходьбы № 2 (32-недельный курс)

Неделя	Расстояние, км	Время, мин : с	Частота (в неделю)	Очки (в неделю)	Время прохождения 100 м, с
1—2	1,5	18:45	5	—	75
3—4	1,5	16:30	5	5	65
5—6	1,5	14:00	5	5	56
7—8	2,5	24:00	5	7,5	57
9—10	2,5	23:30	5	7,5	56
11—12	3,0	29:00	5	10	58
13—14	3,0	28:00	5	10	56
15—16	2,5	22:30	5	15	54
17—18	2,5	22:00	5	15	53
19—20	3,0	27:00	3	22	54
	4,0	36:00	2		54
21—22	3,0	26:30	3	22	53
	4,0	35:45	2		54
23—24	4,0	35:30	4	26	53
	5,0	45:00	1		54
25—26	4,0	35:15	3	27	53
	5,0	45:00	2		54
27—28	4,0	35:00	3	27	53
	5,0	44:15	2		53
29—30	5,0	43:45	5	30	53
31—32	6,5	56:00	4	32	52

Таблица 12. Программа ходьбы № 3 (32-недельный облегченный курс)

Неделя	Расстояние, км	Время, мин : с	Частота (в неделю)	Очки (в неделю)	Время прохождения 100 м, с
1—2	1,5	22:30	5	—	90
3—4	1,5	18:45	5	—	75
5—6	1,5	17:00	5	5	67
7—8	1,5	15:00	5	5	60
9—10	2,5	26:00	5	7,5	62
11—12	2,5	25:00	5	7,5	60
13—14	3,0	31:00	5	10	62
15—16	3,0	30:00	5	10	60
17—18	2,5	24:00	2	10,5	57
	4,0	40:00	3		60
19—20	2,5	23:30	2	12	56
	5,0	49:00	3		60
21—22	4,0	38:00	3	15,5	57
	5,5	53:00	2		58
23—24	4,0	36:00	3	21	54
	5,0	46:00	2		55
25—26	5,0	45:00	3	26	54
	6,5	62:00	2		57
27—28	5,0	45:00	3	26	54
	6,5	61:00	2		57
29—30	5,0	45:00	5	30	54
31—32	6,5	59:00	4	30	56

считана на 16 нед. Программа № 2 (табл. 11) менее интенсивна, рассчитана на 32 нед. Программа № 3 (табл. 12) — наименее интенсивна и также рассчитана на 32 нед. Кроме того, в табл. 13 приведены варианты дозированной ходьбы для поддержания фи-

Таблица 13. Варианты дозированной ходьбы для поддержания физического состояния после завершения программы ходьбы

Расстояние	Время, мин : с	Частота (в неделю)	Очки (в неделю)	Время прохождения 100 м, с
2,5 км 2 раза в день	17 : 15—21 : 00	5	30	45—54
3 км	22 : 30—27 : 00	8	32	45—56
5 км	37 : 30—45 : 15	5	30	45—54
6,5 км	48 : 45—59 : 00	4	32	45—54
8 км	60 : 00—72 : 30	3	30	45—54
8 км	72 : 30—100 : 00	5	30	45—75

зического состояния, достигнутого по завершении одной из 3 основных программ.

Следует отметить, что далеко не для всех больных приведенные программы ходьбы выполнимы в полном объеме.

Больному следует остановиться на своем индивидуально переносимом уровне и в дальнейшем использовать его как поддерживающий.

Занятия по дозированной интенсивной ходьбе должны проводиться на ровной местности, равномерно, без задержки (светофоры и др.). Для контроля соответствия скорости ходьбы заданию в последней графе каждой таблицы приведено время в секундах, за которое нужно пройти 100 метров. Зная ширину своего шага, каждый больной имеет возможность, учитывая количество шагов за указанное время, определить соответствие скорости ходьбы задаче занятия.

Каждый больной перед началом занятий проходит тщательный инструктаж по методике ходьбы, оценке адекватности нагрузок. При самостоятельных занятиях без непосредственного медицинского контроля мы допускаем максимальную частоту пульса во время ходьбы для лиц моложе 50 лет — 130 в 1 мин, старше 50 лет — 120 в 1 мин.

Постепенность является залогом успешного выполнения тренирующих программ. Основное правило — не опережать рекомендованную скорость ходьбы. Напротив, если стандартный темп возрастания нагрузок оказывается трудным, каждый этап может индивидуально продлеваться до достижения состояния, при котором следующий этап нагрузки станет посильным. Время, которое указано в программах для каждой недели, нужно достичь не рывком, а постепенно к концу недели.

Регулярность занятий является вторым неперменным правилом, гарантирующим успех. Если нельзя обеспечить регулярные занятия, то лучше вообще к ним не приступать. Время тренировок существенного значения не имеет: можно тренироваться до и после работы, но не менее чем через 2 ч после еды. Желательно проведение занятий в одно и то же время, так как это имеет положительное дисциплинирующее значение. Организация групп создает стимул к соревнованию и способствует регулярности занятий.

Если в результате каких-либо причин тренировки прерываются,

то при возобновлении занятий нужно начать с меньших очков и постепенно достичь исходного уровня.

Комплексные реабилитационные программы *гимнастики с элементами спортивных упражнений* позволяют значительно разнообразить занятия, строго дозировать их с учетом энергетических затрат. Они оказывают хорошее тренирующее действие на сердце и скелетную мускулатуру, придают тренировкам положительную эмоциональную окраску. Правда, определенные трудности возникают при необходимости ЭКГ-контроля.

В литературе практически нет данных о тренирующих программах и результатах их длительного применения у больных, оперированных по поводу пороков сердца.

Мы придерживаемся тактики максимально ранней физической активности оперированных больных. При отсутствии осложнений, начиная со 2-го дня послеоперационного периода, всем больным, в том числе после протезирования клапанов сердца и аортокоронарного шунтирования по поводу хронической коронарной недостаточности, разрешают сидеть в постели. С этого дня с ними начинают заниматься лечебной физкультурой. Особое внимание уделяют активизации дыхания и профилактике ателектаза (раздувание резиновых игрушек), пассивно-активным движением с помощью методиста, различным приемам массажа. С 3-го дня больных поднимают, а с 4—5-го — им разрешают ходить.

Методика лечебной гимнастики зависит от стадии порока, особенностей операции, тяжести состояния. Интенсивность нагрузок при ЛФК возрастает с каждым днем.

К 20—25-му дню послеоперационного периода больной проходит всестороннее функциональное обследование, включающее велоэргометрический нагрузочный тест на субмаксимальном уровне с определением физической работоспособности. На основании результатов обследования устанавливается группа физического состояния в соответствии с нашей классификацией (см. табл. 8). С этим заключением больного переводят в санаторное отделение института на базе клинического санатория «Ирпень».

С точки зрения психологической реабилитации сам факт перевода из клиники в санаторий, означающий завершение наиболее ответственного этапа лечения, имеет огромное положительное значение. Это вселяет в больных оптимизм, уверенность в выздоровлении и возвращении к активной жизни и труду.

В условиях санатория проводится разнообразная патогенетическая терапия, включая ЭИТ мерцательной аритмии. Ведущее место отводят физической реабилитации. В этих целях широко применяют длительные терренкуры, облегченные спортивные игры, в зимний период — лыжные прогулки.

Наблюдения показали, что обычные комплексы лечебной физкультуры не дают достаточного тренирующего эффекта в смысле увеличения аэробной способности. Поэтому в дополнение к гимнастическим упражнениям мы внедрили в практику интенсифицированные тренирующие программы ходьбы К. Купера (1976) в несколько измененном виде. Выбор программ ходьбы обусловлен

их безопасностью и физиологичностью по сравнению с другими более интенсивными упражнениями. Кроме того, проводили курсы интенсивных кратковременных тренировок на велоэргометрах по раннее описанной методике.

Больным I и II групп физического состояния назначали 16-недельную программу ходьбы № 1 (см. табл. 10), больным III группы — 32-недельную программу № 2 (см. табл. 11), больным IV группы — 32-недельную облегченную программу № 3 (см. табл. 12). Больным V группы до улучшения физического состояния применяли ЛФК и назначали индивидуальные облегченные тренирующие программы. Занятия проводили ежедневно.

Все больные были ознакомлены с признаками неадекватности нагрузки, требующими ее прекращения, обучены подсчету пульса. У лиц моложе 50 лет во время ходьбы допускалась максимальная частота пульса 130 в 1 мин, в возрасте старше 50 лет — 120 в 1 мин. Переносимость нагрузок на первых занятиях у больных с протезами клапанов сердца и у оперированных по поводу коронарной недостаточности контролировали с помощью ЭКГ. Несмотря на весьма интенсивные нагрузки в ранние сроки после операции по поводу тяжелых стадий пороков сердца, осложнений, связанных с тренировочными занятиями, не было. У отдельных больных мы отмечали лишь общую слабость, одышку, коронарную боль, различные формы экстрасистолических аритмий, ишемическое опущение сегмента ST на ЭКГ, заставлявшие уменьшать интенсивность нагрузок.

В санатории больные находились на лечении обычно от 1 до 1,5 мес. При окончании санаторного лечения проводили повторное полное функциональное обследование, такое же как и при поступлении. На основе сравнения данных при поступлении и выписке оценивали эффект санаторного этапа реабилитации, составляли план дальнейших реабилитационных мероприятий в амбулаторных условиях. В частности, определяли допустимый уровень возрастания нагрузок при дозированной ходьбе до повторного обследования в клинике, намечали перспективы трудовой реабилитации.

В результате такого санаторного лечения физическое состояние оперированных значительно улучшалось (Н. М. Амосов и соавт., 1972, 1973, 1980; Я. А. Бендет и соавт., 1974, 1978, 1980). Так, нами совместно с В. В. Полуяновой, М. В. Овчаровой, В. В. Мошляком с помощью субмаксимальных нагрузочных тестов проведено обследование в динамике 143 больных с протезами клапана сердца до и после санаторного лечения. Выявлено возрастание физической работоспособности в результате реабилитационных мероприятий на санаторном этапе с $(42,8 \pm 5,5)$ Вт до $(68,2 \pm 4,6)$ Вт — на 59,4 % (рис. 72). При этом отмечали повышение эффективности физической реабилитации в группе больных с тренировками повышенной интенсивности. Так, при обычных методиках ЛФК в сочетании с программами ходьбы у 61 больного физическая работоспособность возросла на 41,1 % — с $(42,1 \pm 7,3)$ Вт до $(59,2 \pm 6,1)$ Вт, а в группе из 82 больных с дополни-

Рис. 72. Динамика показателей физической работоспособности (Вт) в результате санаторного этапа реабилитации:

1 — при поступлении; 2 — при выписке

тельным применением упражнений на велотренажерах — на 72,4 % — с $(43,4 \pm 5,5)$ Вт до $(74,9 \pm 4,9)$ Вт.

После выписки из санатория больные продолжали занятия по программам ходьбы дома. Правда, опыт показывает, что в амбулаторных условиях упражнения регулярно. При очередных контрольных обследованиях в клинике через 6 мес после операции, а затем ежегодно, наряду с общеклиническими и инструментальными исследованиями, оценивали также физическое состояние с помощью субмаксимального нагрузочного теста на велоэргометре. На основании этого обследования учитывали динамику физического состояния (переход из одной группы в другую), вносили коррективы в реабилитационные программы. Лицам, закончившим основную программу ходьбы, назначали поддерживающие физическое состояние варианты тренировочных программ (см. табл. 13).

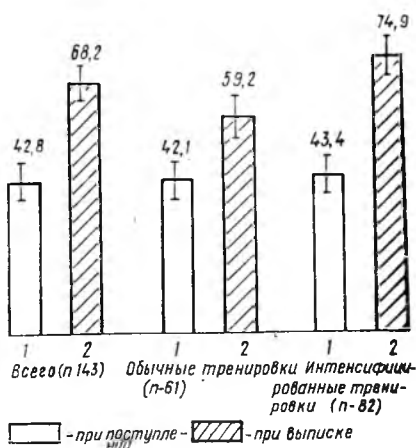
Учитывая большую интенсивность нагрузок на завершающих стадиях программы ходьбы, мы, исходя из функционального состояния, у больных после протезирования клапанов сердца, митральной комиссуротомии при IV стадии порока и у других тяжелых контингентов ограничивали пределы нагрузок до 10—15—20 очков в неделю.

Описанная система реабилитации способствовала существенному улучшению физического состояния оперированных. Проявлялось это коренным субъективным улучшением и положительной динамикой основных объективных показателей. Исчезали или значительно уменьшались одышка, тахикардия, улучшалась переносимость физических нагрузок.

Реакции на физическую нагрузку в результате тренированности приобретали более экономный характер — одна и та же нагрузка требовала меньшего потребления кислорода и сопровождалась меньшей тахикардией.

Физическое состояние находилось в тесной зависимости от активности ревматического процесса. Обострения ревматизма приводили к значительному ухудшению физического состояния больных и сводили на нет эффективность реабилитации.

Большое значение в улучшении условий гемодинамики мы придаем восстановлению синусового ритма в послеоперационный период. При сравнительном исследовании с помощью нагрузочных



тестов 36 оперированных по поводу приобретенных пороков сердца выявлено возрастание физической работоспособности после восстановления синусового ритма с помощью ЭИТ на $92,9\%$ — с $(46,5 \pm 3,5)$ Вт до $(89,6 \pm 5,8)$ Вт, снижение затрат кислорода на 1 Дж работы на $16,2\%$ — с $(30,4 \pm 1,0)$ мл до $(25,5 \pm 0,9)$ мл.

ЭИТ мерцательной аритмии мы считаем важнейшим фактором послеоперационной реабилитации и провели ее у 3187 оперированных больных с непосредственной эффективностью у $93,1\%$ из них.

Для оценки изменений функционального состояния в результате коррекции пороков сердца и последующих реабилитационных мероприятий нами совместно с Н. М. Верич проведено изучение показателей физического состояния больных с помощью субмаксимальных нагрузочных тестов на велоэргометре до и в отдаленные сроки после имплантации искусственных клапанов сердца. Обследовано 132 больных, среди них произведено: митральное протезирование — у 59, аортальное — у 24, митрально-аортальное — у 19, замена митрального клапана в сочетании с трикуспидальной аннулопластикой — у 30 больных. Обследование производили непосредственно перед операцией, а также в сроки от 3 мес до 5 лет, в среднем через 11 мес после протезирования клапанов сердца у больных без послеоперационных осложнений, которые могли бы оказать отрицательное влияние на физическое состояние.

Результаты исследований сравнивали с показателями контрольной группы здоровых нетренированных лиц, состоящей из 51 человека (мужчин — 31, женщин — 20), в возрасте в среднем 24,9 года. У здоровых лиц выявлены ФРС_{170} — $(162,3 \pm 6,9)$ Вт; $V_{O_2(170)}$ — $(33,3 \pm 0,6)$ [мл/(мин · кг)]; потребление кислорода на 1 Дж работы — $(23,5 \pm 1,0)$ мл, кислородный пульс в покое — $(4,9 \pm 0,3)$ мл/уд, кислородный пульс на последнем этапе нагрузки — $(13,4 \pm 0,4)$ мл/уд; дифференциальный кислородный пульс — $(23 \pm 0,7)$ мл/уд.

Сравнительные исследования показали коренное улучшение физического состояния, наступившее после протезирования клапанов сердца. Если до операции на субмаксимальном уровне нагрузки тест выполнили 83 больных, а у остальных 39 возникли признаки ее неадекватности, то в отдаленные сроки после операции количество обследованных, выполнивших тест на субмаксимальном уровне нагрузки, возросло до 112 и соответственно снизилось до 20 количество больных, завершивших исследование на пороговом уровне.

Данные о динамике основных показателей физического состояния 132 больных до и в отдаленные сроки после протезирования клапанов сердца в сравнении со здоровыми лицами представлены в табл. 14 и на рис. 73.

Из приведенных в таблице данных видно, что к моменту операции у больных отмечалось выраженное снижение показателей физического состояния, физическая работоспособность составила лишь 32% , потребление кислорода на завершающем этапе нагрузки — $55,6\%$ от аналогичных показателей у здоровых лиц. При этом отмечалось возрастание затрат кислорода на 1 Дж работы

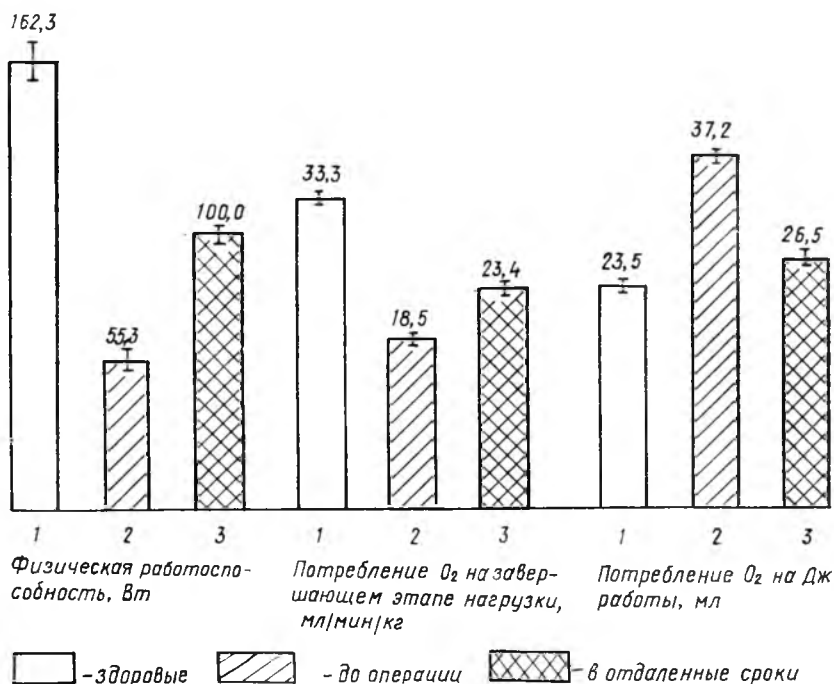


Рис. 73. Показатели физического состояния больных

на 58 %, по сравнению со здоровыми, обусловленное неэкономичным характером обменных процессов. Сниженными оказались показатели кислородного пульса и дифференциального кислородного пульса.

В результате коррекции пороков сердца и последующих реабилитационных мероприятий наступило значительное улучшение показателей физического состояния, проявившееся возрастанием физической работоспособности на 92,4 %, увеличением потребления кислорода на завершающем этапе нагрузки на 26,5 %, положительной динамикой кислородного пульса. Меньшее возрастание величины потребления кислорода при нагрузке после протезирования клапанов сердца, по сравнению с динамикой показателей физической работоспособности, было обусловлено повышением экономичности обменных процессов, связанным с послеоперационным улучшением гемодинамики. Расход кислорода на 1 Дж работы снизился на 29 % и приблизился к показателям здоровых лиц.

Отмечена выраженная положительная динамика физического состояния и после аортокоронарного шунтирования по поводу хронической коронарной недостаточности, проявившаяся возрастанием переносимости физической нагрузки на 112 % — с $(53,7 \pm 4,9)$ Вт перед операцией до $(114,2 \pm 6,3)$ Вт в отдаленные сроки после хирургического вмешательства (Г. В. Кнышов, В. И. Урсуленко).

Все приведенные данные показывают большие возможности физической реабилитации в коренном улучшении состояния боль-

Таблица 14. Динамика показателей физического состояния больных до и в вымн лицами

Показатели	Единица измерения	До операции	
		$M \pm m$	% по отношению к здоровым
Физическая работоспособность	Вт	$55,3 \pm 2,6$	32,0
Потребление кислорода на завершающем этапе нагрузки	мл/(мин · кг)	$18,5 \pm 0,6$	55,6
Потребление кислорода на 1 Дж работы	мл	$37,2 \pm 1,0$	158,3
Кислородный пульс в покое	мл/уд	$4,0 \pm 0,4$	81,3
Кислородный пульс при нагрузке	мл/уд	$7,8 \pm 0,5$	58,2
Дифференциальный кислородный пульс	мл/уд	$13,5 \pm 1,6$	58,6

ных сердечно-сосудистыми болезнями. Предложено много различных реабилитационных программ. Каждая из них имеет свои преимущества и недостатки. Врач, исходя из реальных условий и возможностей, должен выбрать в своей практической работе те или другие варианты. Если есть возможность организации групповых занятий с больными и обеспечения тщательного врачебного контроля, то можно остановиться на упражнениях с более высокой нагрузкой; если же таких условий нет, следует ограничиться только щадящими реабилитационными программами. С нашей точки зрения наиболее подходящими в таком случае являются программы дозированной ходьбы, когда возможность опасной перегрузки при элементарном контроле и ограничении нагрузок разумными пределами невелика. Главное, необходимо, чтобы методы активной физической реабилитации были широко внедрены в практику и чтобы врач в каждом случае ставил перед собой задачу максимально полного восстановления физического состояния и трудоспособности больного.

ПСИХИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ

Болезни сердца в далеко зашедших стадиях нередко сопровождаются нарушениями психической сферы. Положение усугубляется в условиях кардиохирургической клиники, когда больному проводится сложное хирургическое вмешательство на сердце.

Кардиохирургическая ситуация — это положение, в котором больной должен безотлагательно сделать решающий выбор — согласиться на операцию, открывающую перспективу восстановления здоровья, но представляющую непосредственную угрозу жизни, либо отказаться от нее, сознавая, что болезнь будет прогрессировать. Эта ситуация является экстремальной, отрицательно влияющей на психику больных в предоперационный период (В. А. Скумин, 1980).

Психические нарушения, связанные с болезнью и усугубляющиеся проведенной операцией, часто принимают затяжной и

отдаленные сроки после протезирования клапанов сердца в сравнении со здоро-

В отдаленные сроки		Динамика	
M ± m	% по отношению к здоровым	Изменение в %	P
100,0±3,9	61,6	+92,4	<0,001
23,4±0,5	73,3	+26,5	<0,001
26,5±1,0	112,5	-29	<0,001
4,4±0,4	89,7	+10,0	<0,01
11,2±0,7	83,5	+43,5	<0,001
16,8±1,3	73,0	+24,4	<0,001

стойкий характер, отрицательно сказываются на личностной, семейной, социально-трудовой адаптации больных в отдаленные сроки после хирургического лечения. Этим в значительной степени объясняется снижение числа лиц, участвующих в трудовой деятельности, несмотря на значительное улучшение состояния гемодинамики после хирургического вмешательства.

Частота нервно-психических расстройств и вызванный ими существенный разрыв между потенциальными возможностями восстановления трудоспособности и фактическими обуславливают необходимость проведения мероприятий, направленных на психологическую реабилитацию больных, оперированных по поводу болезней сердца.

Психическая (психологическая) реабилитация кардиохирургических больных предусматривает систему мероприятий, направленных на предупреждение, своевременное выявление и коррекцию психических нарушений с целью достижения максимально возможного уровня социально-психологической адаптации. В конечном итоге это должно обеспечить восстановление трудоспособности оперированных на адекватном их физическому состоянию уровне.

Успешная реализация задач психической реабилитации делает необходимым участие в их осуществлении не только психотерапевтов, но и врачей других специальностей, всего медицинского персонала лечебных учреждений. Это требует их ознакомления с особенностями психического состояния больных до и после хирургического лечения болезней сердца, а также с психотерапевтическими аспектами реабилитационных программ.

ОСОБЕННОСТИ ПСИХИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Психические нарушения у различных контингентов кардиохирургических больных имеют свои особенности, обусловленные характером патологии и спецификой хирургических вмешательств. Естественно, они существенно разнятся у детей с врожденными

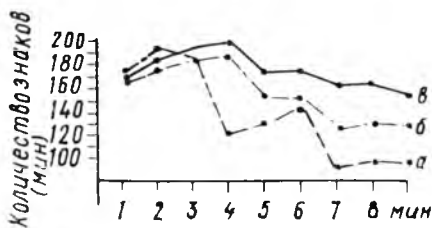


Рис. 74. Показатели нервно-психической истощаемости у детей с врожденными пороками сердца до и после операции в сравнении со здоровыми: а — больные с врожденными пороками сердца до операции; б — после операции; в — здоровые

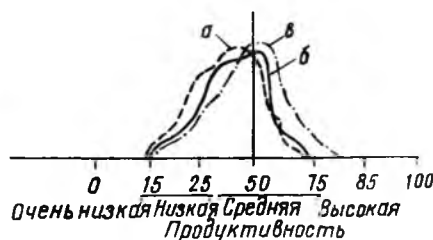


Рис. 75. Распределение показателей продуктивности интеллектуальной деятельности (ОКП) у детей с врожденными пороками сердца до и после операции с искусственным кровообращением в сравнении со здоровыми:

а — больные с врожденными пороками сердца до операции; б — после операции; в — здоровые

пороками и у взрослых с тяжелыми приобретенными пороками сердца или хронической коронарной недостаточностью. Это накладывает отпечаток на психотерапевтические мероприятия послеоперационной реабилитации.

Врожденные пороки сердца. При психологическом обследовании больных с врожденными пороками сердца, проведенном сотрудником нашего института С. М. Морозовым (1981), выявлен ряд особенностей их психического состояния. Проявляются они снижением показателей интеллектуальной деятельности. Задержка интеллектуального развития наблюдалась у 18,7 % детей с врожденными пороками сердца (3,6 % у здоровых). При этом частота задержки умственного развития возрастала при более тяжелых сердечных аномалиях (при тетраде Фалло — 29 %, при межпредсердных дефектах — 7,7 %).

Причинами снижения интеллектуальной продуктивности являются неустойчивость внимания, замедленный, по сравнению со здоровыми, темп выполнения заданий, повышенная утомляемость. С возрастом показатели интеллектуальной деятельности продолжают снижаться.

После коррекции порока как по закрытым методикам, так и в условиях искусственного кровообращения изменения в познавательной сфере детей имеют положительный сдвиг. Более стабильной становится динамика выполнения заданий, возрастает продуктивность и возможность поддержания высокого уровня активного внимания (рис. 74). Средние показатели продуктивности интеллектуальной деятельности после операции улучшаются (рис. 75). Примерно у $\frac{1}{3}$ больных послеоперационный уровень интеллектуальной деятельности превышает дооперационный, у остальных — существенно не изменяется. Таким образом, само по себе хирургическое вмешательство даже в условиях искусственного кровообращения не оказывает отрицательного влияния на психическое состояние детей. Однако в отдаленные сроки после операции обращают на себя внимание частые случаи (31,2 %) снижения успе-

ваемости. Анализ причин этого явления показывает, что связано оно с дефектом воспитания. Стиль воспитания большинства оперированных больных носит характер повышенной опеки. Родители необоснованно стремятся оградить оперированных детей от любых нагрузок, ограничивают их общение со сверстниками, часто недостаточно требовательны к их успеваемости. Все это способствует развитию у детей черт эгоцентризма, грубости, необщительности, неприспособленности.

Наблюдаемые отклонения в развитии личности в процессе воспитания оперированных детей отрицательно сказываются на их учебе и умственном развитии, а в будущем могут сказаться и на трудовой деятельности. Это заставляет обращать особое внимание на психологические и воспитательные аспекты реабилитации детей и подростков после операций по поводу врожденных пороков сердца.

Приобретенные пороки сердца. Изучение психического состояния больных с приобретенными пороками сердца проводилось сотрудником нашего института В. А. Скуминым. Наблюдения показывают, что у больных с тяжелыми приобретенными пороками сердца до и после операции часто (82,1 %) наблюдаются различные по характеру и степени выраженности нарушения нервно-психической сферы, которые существенно отражаются на их общем состоянии. При этом специфичности психопатологических синдромов для различных пороков сердца не выявляется. Наиболее часто встречается сомато- и психогенное астеническое состояние, причем астенический синдром превалирует у 62,1 %, депрессивный — у 13,9 %, фобический — у 9,2 %, ипохондрический — у 3,5 % больных. Следует подчеркнуть, что у большинства детей наблюдается сочетание психопатологических симптомокомплексов: астено-депрессивного, астено-фобического, истероипохондрического, депрессивно-фобического и др.

Сама по себе хирургическая коррекция порока сердца не способствует существенному улучшению психического состояния больных. Исследования в длительной динамике свидетельствуют о том, что частота психопатологических показателей до операции, через 2—3 мес и 12—13 мес после коррекции порока сердца существенно не изменяются.

У части больных с протезами клапанов сердца (27,5 %) возникает специфический психологический феномен — *кардиопротезный психопатологический синдром* (В. А. Скумин, 1978). Заключается он в фиксации внимания на работе имплантированного клапана, сопровождающейся характерными звуковыми явлениями. Закрепляясь и «притягивая» ранее существующие симптомы, эти реакции «обрастают» кардиофобическими тревожно-депрессивными настроениями с часто сопутствующими им нарушениями сна.

Методом опроса установлено, что только у 7,4 % больных с протезами клапанов сердца и у 10,1 % — после митральной комиссуротомии связанные с операцией надежды направлены на поддержание и повышение своего общественного статуса.

Обращают на себя внимание «рентные» психические установки

личности: 56,9 % больных с протезами клапанов и 44 % перенесших митральную комиссуротомию считают, что операция дает им право на получение более высокой группы инвалидности. Этим, наряду с определенными недостатками трудовой экспертизы, можно объяснить то, что, несмотря на улучшение физического состояния, создающего реальные предпосылки для возвращения к общественно полезной деятельности, уровень социально-трудовой адаптации оперированных в отдаленные сроки не только не повышается, но имеет тенденцию к снижению. Все сказанное говорит о необходимости обращения особого внимания на психологические аспекты реабилитации оперированных по поводу приобретенных пороков сердца.

Ишемическая болезнь сердца. Тяжелые формы хронической коронарной недостаточности и в особенности перенесенный инфаркт миокарда наносят больному большую психическую травму. При этом, если в острой стадии инфаркта миокарда отмечается корреляция между тяжестью соматического состояния и выраженностью психических нарушений (И. Г. Равкин, 1959; Л. Г. Урусова, 1968), то в дальнейшем такой четкой зависимости уже нет.

Как подчеркивают И. К. Шхвацабая (1975), В. П. Зайцев (1977), здесь на первый план выступают психогенные реакции личности на тяжелую психическую травму, связанную с перенесенным инфарктом миокарда, представляющим непосредственную угрозу жизни и благополучию больного. Психическое состояние в основном определяется тревожными переживаниями, сосредоточенными на болезни и ее возможных последствиях в социальном, семейном и личном аспектах. Внезапное возникновение тяжелой болезни на фоне полного благополучия приводит к резким изменениям динамического стереотипа, и связанные с этим психические нарушения рассматриваются как реактивные.

В. П. Зайцев разделяет личностные психологические реакции больных ИБС на *адекватные (нормальные) и патологические (неврологические)*. В свою очередь адекватные реакции подразделяют на пониженные, средние и повышенные. Среди патологических реакций выделяются депрессивные (тревожно-депрессивные), ипохондрические (депрессивно-ипохондрические), кардиофобические, астенические (астено-депрессивные), истерические и психопатоподобные реакции.

Пониженные адекватные реакции проявляются благоприятной оценкой перспектив своего состояния, переоценкой физических возможностей, настроенностью на ускоренную активизацию, средние реакции — правильной оценкой своего состояния и перспектив. Повышенные реакции проявляются «уходом в болезнь», сниженным настроением, повышенной осторожностью, строжайшим выполнением врачебных назначений при отсутствии психопатологических симптомов. Подчеркивается отсутствие четких разграничений перехода нормальных реакций в невротические.

У большинства больных через 6 мес после перенесенного инфаркта миокарда отмечается выраженная положительная динамика психического состояния (И. К. Шхвацабая, 1975). Однако это

в значительно меньшей степени относится к больным, поступающим на хирургическое лечение из-за неблагоприятного течения болезни.

Все это усугубляется экстремальной кардиохирургической ситуацией, поэтому психические аспекты реабилитации больных после аортокоронарного шунтирования приобретают особое значение.

МЕТОДИКА ПСИХИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

Особенности психического состояния разных контингентов кардиохирургических больных обуславливают дифференцированный подход к задачам и методам послеоперационной психической реабилитации.

У детей, оперированных по поводу *врожденных пороков сердца*, отклонения в развитии личности требуют в основном психолого-педагогических мероприятий, направленных на коррекцию отклонений в познавательной и эмоционально-волевой сфере, адаптацию к нормальным условиям учебной деятельности, оптимизацию обучения (С. М. Морозов).

Основным направлением индивидуальной работы с детьми после коррекции врожденных пороков сердца, особенно в первый год после операции, является устранение и предупреждение отставания в учебе. Это требует помощи ребенку в организации учебной работы. При необходимости дети должны получать дополнительные задания, выполнение которых должно систематически контролироваться как в школе, так и дома. При выполнении продолжительной умственной работы необходимы более частые перерывы, переключение на другой вид деятельности. При индивидуальных занятиях следует уделять преимущественно внимание развитию речевых функций, абстрактно-логического мышления, стимулировать интерес к чтению, так как именно эти стороны интеллектуального развития у большинства больных бывают недостаточно сформированы.

Нужно дифференцированно подходить к детям с низкой эффективностью учебной деятельности. У больных первой группы необходимо формировать интерес к учебе. С этой целью полезно переключать жизненные ориентации учащихся на внутришкольную деятельность путем привлечения к работе в кружках и секциях. Важно развивать и закреплять положительные эмоции, связанные с учением.

Воспитательная работа с детьми и подростками, отличающимися пониженной интенсивностью учебной деятельности, должна предусматривать устранение тенденции к неверию в свои силы. Для них необходимо выбрать интересное и доступное занятие, способствовать установлению личных контактов с одноклассниками.

Большое внимание следует уделять борьбе с установкой на использование перенесенной болезни и операции для уклонения от занятий или снижения учебной нагрузки. Для преодоления таких нарушений в эмоционально-волевой сфере, как пассивность,

несамостоятельность, тревожность, боязнь физического и умственного напряжения, следует проводить разъяснительную работу с педагогами и родителями, направленную на снятие неоправданно сходящего режима в семье и школе и ориентацию к будущей трудовой деятельности.

Лишь у некоторых раздражительных и эмоционально неустойчивых детей появляется необходимость проведения специальной психотерапевтической коррекции.

У оперированных по поводу *приобретенных пороков сердца и ИБС* задачи и методы психической реабилитации иные. Частые и глубокие психические нарушения в этих случаях требуют создания системы психической реабилитации, базирующейся на комплексном применении методов психотерапии, психопрофилактики, психогигиены в сочетании с использованием современных психофармакологических средств и способов психосоциального воздействия.

В. А. Скумин (1980) разработал этапную систему психической реабилитации этих больных. Он выделяет 4 основных этапа.

1. *Подготовительный этап* — соответствует предоперационному периоду. Его оптимальная продолжительность от 1 до 3 нед обусловлена тем, что, с одной стороны, больному необходимо время для адаптации, с другой — затянувшееся ожидание операции при отсутствии необходимости в соматической подготовке оказывает отрицательное влияние на психику и способствует возникновению невротических реакций. Главными задачами этого этапа является установление психологического контакта, определение типа личностного реагирования на предстоящую операцию, психологическая подготовка к ней. Последняя предусматривает беседы хирургов, анестезиологов, кардиологов с больным об особенностях и целях хирургического вмешательства, течения послеоперационного периода, дальнейшем лечении и реабилитации. Такие беседы можно проводить как индивидуально, так и с группами больных в форме вопросов и ответов.

2. *Седативно-мобилизующий этап* — охватывает первые 3—4 нед послеоперационного лечения. Основными его задачами являются успокоение больных после психоэмоционального стресса, связанного с перенесенной операцией, формирование адекватного отношения к своему состоянию, обучение способам психической саморегуляции, разъяснение лечебных перспектив и моделирование активных личностных позиций.

На этом этапе особое место следует отвести «рассудочной» психотерапии и мотивированному внушению. В первые дни после операции больные испытывают, помимо соматического, значительный психологический дискомфорт, вызванный тем, что они находятся в непривычных условиях отделения реанимации, в вынужденном положении, на управляемом дыхании, в относительной изоляции от окружающих.

Направленная «рассудочная» психотерапия поможет предупредить развитие и закрепление невротических реакций. Лучше проводить ее во время обхода, произнося фразу медленно, с паузами

между предложениями. Малейшее проявление объективного улучшения преподносится больному в убедительной форме, уверенным тоном. Необходимо избегать речевых оборотов с частицей «не» и двусмысленных фраз типа: «не прислушивайтесь к неприятным ощущениям, а то вам станет еще хуже».

Клиника послеоперационного периода нередко имеет волнообразное течение. Больные, естественно, должны быть психологически готовы к возможным ухудшениям физического статуса, при этом врач всегда подчеркивает их временный, преходящий характер.

Важное значение приобретает усиление словом (психотерапевтическое потенцирование) реального лечебного воздействия — ЛФК, физиотерапевтических процедур, терренкура. Например, при занятиях лечебной физкультурой больным разъясняют, что выполняемые ими упражнения способствуют улучшению кровообращения, укреплению сердца и всего организма.

В последние годы широкое распространение получил аутотренинг — метод патогенетической психотерапии, способствующий нормализации эффекторно-волевой сферы, понижению эмоциональной напряженности. В основе метода лежит применение специальных формул самовнушения, позволяющих воздействовать на ряд психических и соматических процессов, в том числе не поддающихся контролю сознания в обычных условиях.

Обучение элементам аутотренинга целесообразно проводить в специальном помещении 2—3 раза в неделю. Вначале они должны быть индивидуальными (первые 2—4 сеанса), а затем групповыми (по 5—10 человек). Занятия может проводить врач любой специальности, прошедший соответствующую подготовку. Дополнительные возможности для коллективно-групповых занятий открывает применение современной радио- и магнитофонной техники.

3. *Этап активной психосоциальной реабилитации* — длится следующие 4—8 нед в зависимости от вида операций, особенностей соматического и психического состояния. Осуществляется он в основном на базе загородного санатория. Основные задачи его состоят в терапии невротических и неврозоподобных расстройств, а также в коррекции и формировании нужных социальных установок личности.

На этом этапе основное место занимают методы коллективно-групповой психотерапии и способы психической саморегуляции, что не исключает использования фармакотерапевтических препаратов. Психофармакотерапия пациентов, оперированных по поводу приобретенных пороков сердца и ИБС, имеет свои отличительные особенности и должна проводиться строго по показаниям, с учетом степени выраженности и характера психопатологических и соматических нарушений.

Следует помнить, что определенные возможности несет в себе и психотерапия с помощью искусства. В этом плане следует особо отметить библиотерапию, в основе которой лежит применение в ходе лечения специально подобранной литературы, и музыкоте-

рапию — воздействие на психическое состояние с помощью музыкальных произведений. В период пребывания больных в санатории шире следует использовать ландшафтопсихотерапию.

4. *Поддерживающе-корректирующий этап* — начинается во время пребывания в санатории, а затем осуществляется в процессе амбулаторного наблюдения и при повторных поступлениях в клинику или санаторий. Ведущие задачи этого этапа заключаются в поддержании достигнутого уровня психосоциальной адаптации и проведении психотерапевтических мероприятий.

За несколько дней до выписки из стационара у большинства больных появляется «предотъездное беспокойство». У некоторых из них может усилиться психопатологическая симптоматика. Больные с рентными установками личности нередко настаивают на продлении срока пребывания в санатории или переводе их в клинику в связи с «ухудшением самочувствия». С такими больными необходимо провести психотерапевтическую беседу, укрепить у них веру в собственные силы и возможности.

Перед отъездом больным дают конкретные психосоциальные советы, рекомендуют им вернуться к трудовой деятельности. При этом, естественно, учитывают функциональные возможности организма.

Включение поэтапной системы психической реабилитации в лечебно-восстановительные программы позволяет своевременно устранять и предупреждать развитие психопатологических состояний, способствует повышению уровня личностной, семейной, социально-трудовой адаптации больных, оперированных по поводу приобретенных пороков сердца и ИБС.

Заканчивая раздел, посвященный психической реабилитации кардиохирургических больных, необходимо специально остановиться на ее социально-психологических аспектах. Мы уже говорили о том, что у многих больных наблюдаются рентные, иждивенческие установки, при которых они рассматривают операцию на сердце как основание для получения более высокой группы инвалидности. Эти установки могут закрепляться назначением неоправданно щадящего режима, ограничений физической и социальной активности.

«Уход в болезнь», депрессивный фон настроения, страх перед физическим и интеллектуальным напряжением, уверенность в том, что возвращение к систематическому труду причинит вред сердцу, могут свести на нет результаты сложной операции и полноценной физической реабилитации. Поэтому на всех этапах психической реабилитации кардиохирургических больных должны проводиться направленные мероприятия по активной ресоциализации, включающие разъяснение перспектив улучшения состояния и трудоспособности после хирургического лечения, роли трудовой деятельности в улучшении соматического и психического состояния.

ТРУДОВАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ

Реабилитация кардиологических больных должна обеспечить максимальные возможности для возвращения их к активной трудовой деятельности. Комитет экспертов ВОЗ¹ отмечает, что лица с болезнями сердечно-сосудистой системы обладают не меньшим чувством собственного достоинства и правом на обеспеченную жизнь, чем здоровые люди. В связи с тяжестью и распространенностью сердечно-сосудистой патологии проблема трудовой реабилитации больных имеет не только медицинское, но и большое социально-экономическое значение. К сожалению, пока еще используются далеко не все возможности для ее решения и далеко не каждый врач осознал свою роль и ответственность в восстановлении трудоспособности больного. Здесь уместно напомнить слова выдающегося кардиолога П. Уайта (1956): «Я считаю, что принес наибольшую пользу в своей жизни как консультант и как лечащий врач именно тем, что я относился к задаче восстановления трудового и духовного с величайшим вниманием. Если бы эта техника была введена в повседневную практику, а мы еще далеки от этого, то я уверен, что важнейшая проблема восстановления трудоспособности сердечных больных уменьшилась бы до ничтожных размеров»².

Работа, соответствующая состоянию сердца, является важнейшим фактором физического и психологического восстановления. Бездеятельность не только приводит к отрицательным социально-экономическим последствиям для семьи больного и общества в целом, но и оказывает негативное влияние на результаты лечения.

Комитет экспертов ВОЗ³ так формулирует основные задачи восстановления трудоспособности: вернуть больному самостоятельность в повседневной жизни; вернуть его к прежней работе, если это возможно; подготовить больного к выполнению другой работы с полным рабочим днем, соответствующей его работоспособности, или, если это невозможно, подготовить к работе с неполным рабочим днем, или к работе в специальном учреждении для инвалидов, или, наконец, к неоплачиваемой деятельности.

Выполнение этих задач требует от врача знаний, опыта, настойчивости, такта, а также координации работы с органами социального обеспечения, врачебно-трудовой экспертизы, с руководством предприятий, профсоюзными организациями.

Существуют некоторые специфические проблемы трудовой реабилитации оперированных по поводу ИБС и пороков сердца. Так, больные, оперированные по поводу ИБС, отличаются сравнительно недавним возникновением болезни, они имеют специальность и квалификацию, хотя работоспособность в результате болезни утрачена или снижена. Трудовая реабилитация этих больных требует в первую очередь детальной оценки соответствия

¹ Who Techn. Rep. Ser., 1958, N 158, с. 4.

² Уайт П. Клиническая медицина, 1956, № 7, с. 3.

³ Серия технических докладов ВОЗ, 1964, № 270.

физических и психических возможностей профессиональным требованиям, создания условий возвращения к труду в полном или ограниченном объеме.

Больные, оперированные по поводу врожденных и приобретенных пороков сердца, в большинстве своем на протяжении многих лет были инвалидами, не успели приобрести или потеряли специальность и квалификацию. Операция привела к улучшению условий гемодинамики и открыла возможности для коренного улучшения физического состояния, однако отсутствие должной квалификации затрудняет трудоустройство. В системе трудовой реабилитации этой группы особое внимание должно уделяться профессионально-техническому обучению, которое дает больным специальность и квалификацию, соответствующую новым функциональным возможностям сердечно-сосудистой системы.

Наиболее точным методом оценки трудоспособности больного является определение соответствия его энергетических возможностей в килоджоулях (калориях) энергетическим затратам в килоджоулях (калориях) на ту или иную деятельность. Такая энергетическая оценка вносит коррекцию в старые, установившиеся взгляды на физические возможности больных сердечно-сосудистыми болезнями, сложившиеся во многом субъективно, на основе общеклинических исследований без применения современных функциональных тестов.

Возможности человека к выполнению физической деятельности определяются на основе сопоставления результатов субмаксимальных нагрузочных тестов с энергетическими затратами на тот или иной вид работы. При этом следует еще раз напомнить, что длительные нагрузки на протяжении полного рабочего дня допустимы для оперированных по поводу болезней сердца лишь на уровне 35—40 % максимального потребления кислорода.

Ориентировочные энергетические пределы и допустимый уровень физической нагрузки на протяжении полного рабочего дня для больных различных групп физического состояния по результатам субмаксимального нагрузочного теста приведены в табл. 15.

Существует множество профессий, которые требуют энергетических затрат в пределах возможностей большинства больных сердечно-сосудистыми болезнями. Если сравнить энергетические затраты на различные виды физической деятельности с расходами энергии в больничных условиях, то можно убедиться в том, что при многих специальностях энергетические расходы незначительно превышают элементарные больничные затраты. Так, например, работа регистратора, секретаря-машинистки, сапожника, переплетчика требует энергетических затрат лишь в пределах 10 кДж/мин (2,5 ккал/мин). Поэтому имеются все возможности для раннего привлечения больных сердечно-сосудистыми болезнями к полезной трудовой деятельности.

Соответствие энергетических возможностей больного энергетическим затратам на определенный вид деятельности само по себе еще не полностью отражает его способность к выполнению этой

Таблица 15. Ориентировочные энергетические пределы и допустимый уровень физической нагрузки на протяжении полного рабочего дня для больных различных групп физического состояния

Группа физического состояния	Ориентировочные энергетические пределы		Допустимая нагрузка в течение полного рабочего дня	
	кДж/мин	ккал/мин	кДж/мин	ккал/мин
I. Работоспособная	Более 46 (40)	Более 11 (9,5)	Более 18,5 (16,0)	Более 4,4 (3,8)
II. Умеренно ограниченная	34,1—46,0 (30,1—40,0)	8,1—11,0 (7,1—9,5)	13,5—18,5 (11,6—16,0)	3,2—4,4 (2,8—3,8)
III. Значительно ограниченная	21,1—34,0 (21,1—30,0)	5,1—8,0 (5,1—7,0)	8,5—13,4 (8,5—11,5)	2,1—3,1 (2,1—2,7)
IV. Неработоспособная	10,5—21,0	2,5—5,0	4,2—8,4	1,0—2,0
V. Требующая ухода	Менее 10,5	Менее 2,5	Менее 4,2	Менее 1,0

Примечания: 1. В группах I—III в скобках приведены показатели для женщин. В остальных группах показатели для мужчин и женщин одинаковые. 2. Допустимый уровень нагрузки на протяжении полного рабочего дня составляет 40 % энергетического предела максимальной аэробной или пороговой физической способности.

работы. Например, больной по своему физическому состоянию может выполнять работу по ремонту электрических приборов с энергетическими затратами в пределах 13 кДж/мин (3 ккал/мин). Однако в процессе работы возникает необходимость в переносе тяжелых отремонтированных приборов с этажа на этаж, что требует уже затрат в 25—29 кДж/мин (6—7 ккал/мин), являющихся для больного непосильными. Существенное влияние на величину энергетических затрат при одной и той же работе может оказывать состояние окружающей среды (жара, холод, влажность).

Следовательно, при решении вопроса о соответствии физических возможностей больного сердечно-сосудистыми болезнями выполнению определенной работы врач должен учитывать не только обычные энергетические затраты на эту работу, но также возможность и величину «пиковых» подъемов энергетических затрат в процессе деятельности, условия внешней среды.

Возможности больного должны включать переносимость максимальных подъемов нагрузок и повышения энергетических затрат при работе в неблагоприятных условиях. Например, при выполнении одной и той же работы перевод больного из помещения с высокой температурой в оптимальные условия может оказаться достаточным для приведения энергетических затрат в соответствие с физической работоспособностью.

Частой ошибкой при определении адекватности нагрузки для больного сердечно-сосудистыми болезнями является недооценка энергетических затрат, необходимых для прибытия к месту работы и возвращения домой. Эмоциональная окраска также играет важную роль в трудоспособности. Отрицательное отношение к определенной трудовой деятельности значительно ухудшает ее переносимость, и, наоборот, положительные эмоции увеличивают физические возможности человека.

Показателем адекватности нагрузки служит возвращение ЧСС к уровню покоя или близкому к нему уровню между этапами работы. Если же пульс не возвращается к исходным величинам, то это будет говорить о повышенном кислородном долге.

По ЧСС можно ориентировочно определить, насколько тяжела для данного человека та или иная физическая работа. Если частоту пульса в покое принять за 100 %, то нагрузку, сопровождавшуюся повышением ЧСС до 25 % от уровня покоя, можно считать легкой, при возрастании частоты пульса на 25—50 % — умеренной, на 50—75 % — тяжелой, на 75—100 % — очень тяжелой, а при частоте пульса, превышающей уровень в покое более чем на 100 %, — крайне тяжелой. Естественно, для больного сердечно-сосудистыми болезнями уровень нагрузки должен быть в пределах легкой работы, а пиковые подъемы нагрузки — не превышать пределы работы умеренной интенсивности. Выше уже приводились критерии Вроуна (1960) для оценки энергетических затрат по ЧСС во время физической работы.

Следует подчеркнуть, что энергетическая оценка соответствия рабочих нагрузок возможностям больного является важнейшим показателем, но она может не охватывать всех нюансов каждой конкретной ситуации. Поэтому она должна дополняться непосредственным медицинским наблюдением за переносимостью нагрузки больным.

При определении возможности возвращения оперированного по поводу болезни сердца к труду нужно учитывать 4 фактора: умение, усилие, условия работы, ответственность.

Умение, как мы уже говорили, не представляет собой проблемы для больных с коронарной недостаточностью в отличие от оперированных по поводу пороков сердца, многие из которых нуждаются в профессиональном обучении.

Усилие имеет определяющее значение при решении вопроса об адекватности нагрузок — это не только энергетический фон работы, но и пиковые подъемы нагрузки в плановом и экстраординарном порядке.

Условия работы, включающие в себя температуру, влажность окружающей среды и ряд других факторов, во многом определяют соответствие работы физической работоспособности больного.

Ответственность — важнейший фактор, накладывающий эмоциональный отпечаток на трудовую деятельность и требующий мобилизации психологических возможностей больного.

На основе данных об энергетических затратах на различные виды физической деятельности в табл. 16 приведены трудовые рекомендации для больных сердечно-сосудистыми болезнями разных групп физического состояния, определенных на основе субмаксимального нагрузочного теста (см. табл. 8). Эти рекомендации, естественно, носят лишь ориентировочный характер, так как при решении вопроса о возможности выполнения той или иной работы должны учитываться эмоциональные и психологические факторы, а также степень квалификации.

Таблица 16. Допустимая трудовая деятельность больных сердечно-сосудистыми болезнями разных функциональных групп

Вид трудовой деятельности	Группа физического состояния				
	I	II	III	IV	V
<i>Тяжелая промышленность, строительство, транспорт</i>					
Интенсивная работа в металлургической промышленности и на строительстве	×				
Работа средней интенсивности на строительстве (кирпичная кладка, штукатурка, малярные работы, столярные работы)	×	×			
Работа на станках (токарном, фрезерном), не требующая значительных усилий	×	×	×		
Руководство и контроль без физических усилий, кроме ходьбы на короткие расстояния	×	×	×	×	
Техническое обслуживание автотранспорта	×	×			
Вождение автомобиля	×	×	×		
<i>Сельское хозяйство</i>					
Интенсивная работа (пахота на лошади)	×				
Работа без чрезмерных усилий (пахота на тракторе, посадка растений, уход за скотом)	×	×			
Легкая работа с использованием механизмов, уход за птицей	×	×	×		
Руководство и контроль без физических усилий, кроме ходьбы на короткие расстояния	×	×	×	×	
<i>Легкая промышленность, сфера обслуживания, канцелярская работа</i>					
Работа в прачечной	×	×			
Работа в типографии, швейной и сапожной мастерских, парикмахерской, ремонт радиоаппаратуры и электроприборов	×	×	×		
Ремонт часов, механизированный счет, работа регистратора-письмоводителя	×	×	×	×	
<i>Примечание.</i> Знаком × отмечена допустимая деятельность при обычных нагрузках для каждой функциональной группы с условием, что нет других ограничений, помимо заболеваний сердца.					

Наблюдения говорят о благоприятном влиянии адекватной трудовой деятельности на состояние больных и течение сердечно-сосудистых заболеваний (Н. М. Амосов, Я. А. Бендет, 1969, 1975; Л. И. Фогельсон, 1972). Так, например, по данным Я. Г. Мотренко, В. К. Чулаевского (1971), ухудшение отдаленных результатов митральной комиссуротомии по сравнению с исходными наблюдалось у работающих в 15,1 %, у неработающих — в 48,1 % случаев.

Несмотря на несомненное положительное влияние физической и трудовой активности на течение сердечно-сосудистых болезней, состояние трудовой реабилитации этих больных еще нельзя считать удовлетворительным. Так, Л. И. Фогельсон и О. Л. Духовная (1970) приводят результаты многолетних наблюдений над двумя группами больных митральным стенозом. Первую группу составили 152 больных, перенесших митральную комиссуротомию и наблюдавшихся в динамике от 3 до 14 лет. Во вторую группу вошли 132 больных, лечившихся консервативными методами и наблюдав-

Таблица 17. Показатели физического состояния больных в отдаленные сроки

Вид операции	Всего больных	Физическая работоспособность, Вт	
		$M \pm m$	% к здоро- вым
Протезирование:			
митральное	206	$74,3 \pm 3,2$	45,8
митральное + трикуспидальная			
аннулопликация	41	$73,5 \pm 5,0$	45,6
аортальное	129	$147,6 \pm 7,2$	90,9
многоклапанное	43	$93,6 \pm 8,1$	57,6
Всего	419	$98,8 \pm 2,7$	60,9
Митральная комиссуротомия	130	$79,2 \pm 3,3$	48,8
Всего	549	$94,2 \pm 2,4$	58,0

шихся в динамике от 3 до 24 лет. Среди оперированных 67,8 % были на инвалидности, а 35,5 % не работали. Среди лечившихся консервативными методами имели инвалидность 66,7 % и не работали 40 % больных. Таким образом, при многолетнем наблюдении основные трудовые показатели в обеих группах оказались практически одинаковыми. Возникает вопрос, нужно ли было вообще оперировать этих больных, если операция не привела к существенным изменениям трудоспособности?

Однако каждый кардиолог знает, сколь тяжело протекает митральный стеноз и насколько разительные положительные гемодинамические и клинические сдвиги после митральной комиссуротомии (Н. М. Амосов, 1958, 1980; Е. Н. Мешалкин и соавт., 1970; В. Х. Василенко, 1972). Следовательно, приведенные Л. И. Фогельсоном и О. Л. Духовной данные в известной мере говорят о неиспользованных возможностях физической и трудовой реабилитации оперированных. Во многом это обусловлено недочетами организации и методики врачебно-трудовой экспертизы при болезнях сердечно-сосудистой системы, которая пока еще не стимулирует больных к физической реабилитации и возвращению к труду.

Наши наблюдения (Н. М. Амосов, Я. А. Бендет) и данные Г. И. Цукермана и соавторов (1970) показывают, что далеко не все трудоспособные больные, оперированные по поводу пороков сердца, возвращаются к трудовой деятельности, хотя, находясь на инвалидности, они нередко выполняют физические нагрузки с энергетическими затратами, не уступающими производственным.

Р. Г. Маркосян (1973) отмечает, что непосредственно после митральной комиссуротомии независимо от ее эффективности I группа инвалидности была установлена у 33,9 %, II — у 40,5 % и III — лишь у 1,1 % больных. При этом 11,9 % больных, возвратившихся к трудовой деятельности, имели I группу инвалидности, а 43,2 % — II. Такое завышение инвалидности автор связывает с отсутствием четких критериев для экспертизы трудоспособности этой категории больных.

Потребление кислорода при нагрузке мл/(мин·кг)		Потребление кислорода на 1 Дж работы, мл	
M±m	% к здоровым	M±m	% к здоровым
20,2±0,5	60,7	32,3±0,8	137,5
18,7±1,2	56,2	29,4±1,0	125,0
34,1±0,7	102,4	27,4±0,9	116,7
21,6±1,5	64,9	26,5±1,0	112,5
24,5±0,6	73,6	30,4±0,8	129,1
18,3±3,4	54,9	24,5±0,8	104,1
23,0±4,9	69,1	28,4±0,7	120,8

Исследования, проведенные в нашем институте (Я. А. Бендет, Н. М. Верич, Г. А. Лычев, В. М. Хондой, Н. Г. Черкашин), выявили значительные дефекты трудовой реабилитации оперированных по поводу приобретенных пороков сердца, обусловленные переоценкой при трудовой экспертизе самого факта перенесенной операции без учета фактических трудовых возможностей больных, ограниченными возможностями посильного трудоустройства, особенно в небольших населенных пунктах.

Изучение трудовой деятельности 1361 больного с протезами клапанов сердца показало, что до операции работали 49,9 % больных, в отдаленные сроки после протезирования клапанов сердца, несмотря на коренное улучшение физического состояния, количество работающих уменьшилось до 42,1 %. Анализ динамики инвалидности тех же больных показывает, что до операции инвалидности не имели 26 %, III группа инвалидности была у 12 %, II — у 51,4 %, I — у 10,6 % больных. В отдаленные сроки после протезирования клапанов сердца количество лиц без инвалидности снизилось до 14,5 %, но возросло число инвалидов III группы до 18,9 %, II группы — до 57,8 %, количество инвалидов I группы составило 8,8 %.

Аналогичное положение у больных, перенесших митральную комиссуротомию. При обследовании 853 больных установлено, что до операции работали 64,3 % больных, в отдаленные сроки после митральной комиссуротомии — 60,6 %. До операции не имели инвалидности 60,4 % больных, инвалидами III группы были 26,7 %, II группы — 12,9 %, инвалидов I группы не было. В отдаленные сроки после коррекции порока не имели инвалидности только 43,8 %, III группа была у 18,8 %, II — у 33,2 % и I группа — у 4,2 % больных.

У 549 больных в отдаленные сроки после коррекции приобретенных пороков сердца (с протезами клапанов — 419, после митральной комиссуротомии — 130) исследовано физическое со-

стояние с помощью субмаксимальных нагрузочных тестов на велоэргометре с газоанализатором и проведено сравнение этих показателей с результатами аналогичного обследования здоровых лиц (табл. 17).

В целом физическая работоспособность составила 58 %, потребление кислорода на завершающем этапе нагрузки — 69,1 %, потребление кислорода на 1 Дж работы 120,8 % показателей у здоровых лиц. При этом результаты обследования больных с протезами клапанов сердца оказались в среднем выше, чем у перенесших митральную комиссуротомию, в основном за счет высоких показателей, полученных у больных с протезами клапана аорты. При этом во всех группах отмечалось повышение затрат кислорода на единицу работы.

В соответствии с ранее приведенными критериями (см. табл. 8) все больные по результатам нагрузочного теста разделены на группы физического состояния (табл. 18).

Из приведенных в таблице данных видно, что у 68,2 % пациентов, по данным нагрузочных тестов, полностью или частично сохранена трудоспособность (1—3-я группы физического состояния). Однако при сопоставлении количественных показателей трудоспособности, полученных при нагрузочных тестах, с данными об инвалидности соответствия не выявлено. Так, среди 251 больного с протезами клапанов сердца, имевшего II или I группы инвалидности, у 159 (63,3 %) при нагрузочном тесте установлено полное или частичное сохранение трудоспособности. Среди 83 больных после митральной комиссуротомии, которым при нагрузочном тесте установлены 2—3-я группы физического состояния, свидетельствующие о полном или частичном сохранении трудоспособности, у 69 (83,1 %) была II или I группа инвалидности.

Все сказанное заставляет внести определенные коррективы в практику врачебно-трудовой экспертизы кардиохирургических больных.

Болезнь и инвалидность — не синонимы. Болезнь — медицинское понятие, а инвалидность — юридическое, отражающее определенные социальные права в связи с утратой трудоспособности из-за стойкого нарушения функции тех или иных органов и систем. Поэтому сама по себе болезнь без учета возникших в результате нее стойких функциональных нарушений не может служить основанием к установлению инвалидности.

При вынесении экспертных заключений необходим индивидуальный подход в каждом случае. С одной стороны, не всякая стойкая утрата трудоспособности дает основание к установлению инвалидности, а с другой — должны учитываться и медицинские, и социальные факторы, поэтому инвалидность не всегда устанавливается только в случаях тяжелой патологии.

Эти положения достаточно четко регламентируют основные принципы экспертных заключений при оценке трудоспособности больных сердечно-сосудистыми болезнями. Сами по себе перенесенный инфаркт миокарда, порок сердца или операции на сердце еще не могут служить основанием для установления инвалидности.

Таблица 18. Группы физического состояния больных в отдаленные сроки после коррекции приобретенных пороков сердца

Группы физического состояния	Протезы клапанов сердца		Митральная коммиссуротомия		Всего	
	Количество	%	Количество	%	Количество	%
I	116	27,6	11	8,5	127	23,1
II	79	18,9	23	17,7	102	18,6
III	96	22,8	49	37,6	145	26,5
IV	89	21,3	27	20,8	116	21,1
V	39	9,4	20	15,4	59	10,7
Всего	419	100,0	130	100,0	549	100,0

Этот вопрос должен решаться лишь на основе оценки функциональных нарушений, вызванных патологическим процессом.

Экспертные заключения должны базироваться не только на результатах общеклинических исследований, но и на объективной оценке физического состояния больного. Поэтому важное место в трудовой экспертизе должно быть отведено современным нагрузочным тестам с определением физической работоспособности. Хотя это положение никем не оспаривается, однако в работе кардиологических ВТЭК физические тесты пока еще практически не используются.

Экспертные заключения о состоянии трудоспособности должны в большой степени базироваться на соответствии энергетических возможностей больного энергетическим затратам на различные виды работы. Предложенные нами градации физического состояния могут явиться определенным количественным критерием при врачебно-трудовой экспертизе лиц физического труда. Если нет других ограничений, кроме физических возможностей, то лица I-й функциональной группы, являясь полностью трудоспособными, не нуждаются в инвалидности. У больных II группы физического состояния вопрос о назначении инвалидности III группы или отсутствии инвалидности должен решаться индивидуально с учетом профессиональных особенностей. Лица III функциональной группы по своему физическому состоянию являются инвалидами III группы. Больные, отнесенные к IV функциональной группе, являясь физически нетрудоспособными, в большинстве могут рассматриваться как инвалиды II группы. Наконец, больные V функциональной группы во многих случаях лишены физических возможностей полного самообслуживания, поэтому должен индивидуально решаться вопрос об установлении инвалидности I или II группы.

Должна значительно возрасти роль кардиолога в психологическом аспекте трудовой реабилитации. Нужно настойчиво и постоянно фиксировать внимание больного на имеющихся у него резервных возможностях, вселять в него обоснованный оптимизм и уверенность в возвращении к труду. При этом необходимо, чтобы кардиолог имел четкое представление о трудовых возможностях

больного и критериях экспертной оценки, учитывал их при направлении больного на ВТЭК.

Как подчеркивает Л. И. Фогельсон (1972), необоснованное направление на ВТЭК отрицательно действует на больного, вызывает у него неуверенность в трудовых возможностях, уменьшает стремление к трудовой деятельности, способствует появлению ятрогении. Обоснованный отказ ВТЭК в предоставлении инвалидности является источником нареkania таких больных.

Ранее приведенные нами наблюдения о динамике физического состояния в процессе реабилитации больных, оперированных по поводу пороков сердца, наглядно показывают, что через 6—12 мес после операции функциональное состояние большинства из них настолько улучшается, что им разрешают приступить к труду в полном или частичном объеме. Однако многие трудоспособные больные продолжают оставаться инвалидами и не работают. Такое положение наносит ущерб как обществу, так и самим больным.

Наш опыт говорит о том, что больные, оперированные по поводу болезней сердца, при неосложненном течении послеоперационного периода должны признаваться инвалидами лишь на ограниченный срок, необходимый для завершения основной программы реабилитации, а затем после функционального обследования трудоустраиваться.

Существующая система установления инвалидности должным образом не стимулирует больных к физической реабилитации и возвращению к труду. Комитет экспертов ВОЗ¹ указывает: «Следует назначать пенсию только после проведения квалифицированного кардиологического обследования больного и разумных попыток восстановить его профессиональную трудоспособность. Для стимуляции стремления к трудовой деятельности представляется целесообразным такое изменение законов о выплате компенсации по нетрудоспособности и системы страхования по инвалидности, в результате которого они предусматривали бы активное раннее восстановление трудоспособности».

Для обеспечения стимулирования больных к труду необходимо, чтобы ВТЭК, наряду с заключением об установлении инвалидности больного сердечно-сосудистыми болезнями на ограниченный срок, выносила решение об обязательном проведении курса физической реабилитации. Повторное экспертное заключение должно учитывать результаты реабилитационного лечения, выполнение больным назначений и отношение его к восстановлению состояния. Естественно, такой подход возможен лишь при создании групп реабилитации на базе амбулаторной кардиологической сети.

¹ Серия технических докладов ВОЗ, 1964, № 270, с. 25.

- Амосов Н. М., Бендет Я. А. Хирургия пороков сердца.— К.: Здоров'я, 1969.— 167 с.
- Амосов Н. М., Бендет Я. А. Физическая активность и сердце.— К.: Здоров'я, 1975.— 255 с.
- Амосов Н. М., Зиньковский М. Ф. Хирургическое лечение тетрады Фалло.— К.: Здоров'я, 1982.— 151 с.
- Аронов Д. М. Коронарная недостаточность у молодых.— М.: Медицина, 1974.— 166 с.
- Банкл Г. Врожденные пороки сердца и крупных сосудов.— М.: Медицина, 1980.— 312 с.
- Бредикис Ю., Думчюс С. Эндокардиальная электростимуляция сердца.— Вильнюс: Мокслас, 1979.— 218 с.
- Бураковский В. И., Колесников С. А. Частная хирургия болезней сердца и сосудов.— М.: Медицина, 1967.— 656 с.
- Василенко В. Х. Приобретенные пороки сердца.— К.: Здоров'я, 1972.— 304 с.
- Власов В. В. Эффективность диагностических исследований.— М.: Медицина, 1988.— 256 с.
- Вопросы реабилитации больных с протезами клапанов сердца / Я. А. Бендет, М. Ю. Атаманюк, Н. М. Верич // Кардиология.— 1981.— № 11.— С. 37.
- Грицюк А. М. (ред.). Инфаркт миокарда.— К.: Здоров'я, 1973.— 234 с.
- Даниленко М. В., Бабляк Д. Е. Хирургическое лечение митральных стенозов.— К.: Здоров'я, 1970.— 331 с.
- Демин А. А., Демин Ал. А. Бактериальные эндокардиты.— М.: Медицина, 1978.— 168 с.
- Доцицин В. Л. Блокады сердца.— М.: Медицина, 1979.— 199 с.
- Инфаркт миокарда / Под ред. Е. И. Чазова.— М.: Медицина, 1971.— 312 с.
- Йонаш В. Частная кардиология.— Прага: Госмедиздат, 1960.— 1078 с.
- Карпман В. Л., Белоцерковский З. Б., Гудков И. А. Исследование физической работоспособности у спортсменов.— М.: Физкультура и спорт, 1974.— 95 с.
- Кассирский Г. И., Гладкова М. А. Медицинская реабилитация в кардиохирургии.— М.: Медицина, 1976.— 165 с.
- Купер К. Новая аэробика. Система оздоровительных физических упражнений для всех возрастов.— М.: Физкультура и спорт, 1976.— 125 с.
- Малиновский Н. И., Константинов Б. А. Повторные операции на сердце.— М.: Медицина, 1980.— 159 с.
- Малиновский Н. И., Константинов Б. А., Рземешевец С. Л. Биологические протезы клапанов сердца.— М.: Медицина, 1988.— 265 с.
- Насонова В. А., Бронзов И. А. Ревматизм.— М.: Медицина, 1978.— 193 с.
- Осколкова М. К. Функциональная диагностика заболеваний сердца у детей.— М.: Медицина, 1967.— 292 с.
- Осколкова М. К., Куприянова О. О. Электрокардиография у детей.— М.: Медицина, 1986.— 288 с.
- Петровский Б. В., Соловьев Г. М., Шумаков В. И. Протезирование клапанов сердца.— М.: Медицина, 1966.— 232 с.
- Петровский Б. В., Князев М. Д., Шабалкин Б. В. Хирургия хронической ишемической болезни сердца.— М.: Медицина, 1978.— 272 с.

- Петросян Ю. С., Зингерман Л. С. Коронарография.— М.: Медицина, 1974.— 152 с.
- Рашиев Р. Динамика сердечно-сосудистой системы.— М.: Медицина, 1981.— 600 с.
- Савельев Б. С., Костенко И. Г., Савчук Б. Д. Блокада сердца.— М.: Медицина, 1967.— 176 с.
- Соловьев Г. М., Петрова И. В., Ковалев С. В. Иммунокоррекция, профилактика и лечение гнойно-септических осложнений в кардиохирургии.— М.: Медицина, 1987.— 160 с.
- Спасокукоцкий А. Ю., Валько А. С. Инфекционный эндокардит.— К.: Здоров'я, 1983.— 95 с.
- Фитилева Л. М. Клиническая фонокардиография.— М.: Медицина, 1968.— 404 с.
- Физиология и патофизиология сердца: В 2 т. Под ред. Е. Сперелакиса.— М.: Медицина, 1988.— Т. 1.— 624 с.; Т. 2.— 624 с.
- Фогельсон Л. И. Трудоспособность и показания к трудоустройству при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и их значение в реабилитации больных.— М.: Медицина, 1972.— 207 с.
- Францев В. И., Селиваненко В. Т. Динамика кровообращения наиболее распространенных врожденных пороков сердца.— М.: Медицина, 1980.— 167 с.
- Харт Ф. Д. Лечение ревматических заболеваний.— М.: Медицина, 1986.— 258 с.
- Цукерман Г. И. Многоклапанные ревматические пороки сердца (диагностика и хирургическое лечение).— М.: Медицина, 1969.— 260 с.
- Шерпер Ж. Физиология труда.— М.: Медицина, 1973.— 496 с.
- Шхвацабая И. К. Ишемическая болезнь сердца.— М.: Медицина, 1975.— 400 с.
- Arey J. B. Cardiovascular Pathology in infants and children.— Philadelphia, Sanders Co., 1984.
- Astrand P. O., Rodhal K. Textbook of Work Physiology.— New York; McGraw — Hill Book Co., 1970.— 669 p.
- Bharati S., Lev M., Kirklin J. Cardiac Surgery and the conduction System.— New York — Toronto, Jhon Wiley, 1983.
- Borman J. B., Gotsman M. S. Rheumatic Valvular Disease in Children.— Berlin, Springer Verlag, 1980.
- Brouha L. Physiology in industry.— New York: Pergamon, 1960.— 121 p.
- Durnin J. V., Passmore R. Energy, Work and Leisure.— London: W. Heinmah Ltd., 1967.
- Gasul B. M., Arcilla R. A., Lep M. Heart disease in children.— Philadelphia: G. Lippincot Co., 1966.
- Keith L. D., Rowe R. D., Vlad P. Heart Disease in Infancy and Childhood. 2nd Ed.— New York: Macmillan Co., 1967.
- Nadas A. S. Pediatric Cardiology. 2nd Ed.— Philadelphia: W. B. Saunders Co., 1963.
- Neville W. E. Intensive Care of the Surgical Cardiopulmonary Patients.— Chicago — London, Year Book Med. Publ. Inc., Sec. ed., 1983.
- Passmore R., Durnin J. V. Human Energy Expenditure.— *Physiol. Rev.*, 1955, 35, p. 801.
- Petrov J. K. The clinical recognition of congenital heart disease.— Philadelphia: B. Saunders Co., 1970.
- Shepherd R. J. Endurance fitness.— Toronto: University of Toronto Press, 1969.
- Smith G. H. Complication of cardiopulmonary Surgery.— London, Bailliere Tindall, 1984.

- Актuarный анализ 118, 121, 133, 138, 159
- Аннулопластика
 - митральная 130
 - трикуспидальная 167
- Атрезия трехстворчатого клапана 82
 - гемодинамика 83
 - клиника 83
 - хирургическое лечение 84
- «Аэробное очко» Купера 254
- Венкебаха — Самойлова периоды 197
- «Второй барьер» 104
- Гипертензия малого круга 39, 54, 104
- Гипоксия 13
- Градиент (перепад) давления 8
- Дефект межжелудочковой перегородки
 - анатомические варианты 53
 - гемодинамика 53
 - диспансеризация оперированных 58
 - клиника 54
 - методика операции 57
 - показания к операции 56
 - стадии 54
- Дефект межпредсердной перегородки
 - анатомические варианты 47
 - гемодинамика 48
 - диспансеризация оперированных 51
 - клиника 48
 - методика операции 51
- Индекс кардиоторакальный 17
- Кардиомиопатия
 - гипертрофическая 98
 - дилатационная (ДКМП) 97
 - идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз (ИГСС) 98
- Кардиоплегия 25
- Кардиопротезный психопатологический синдром 265
- Кислорода потребление 211
 - максимальное 212
- Кислородный предел 212
- Кислородный пульс 213
 - дифференциальный 213
- Кислородная емкость крови 5
- Китаева рефлекс 12, 104, 126
- Коарктация аорты
 - анатомические варианты 42
 - гемодинамика 43
 - диспансеризация оперированных 46
 - клиника 44
 - методика операции 45
 - показания к операции 45
 - стадии 45
- «Коромысла» симптом 143
- Миксоматозная дегенерация клапанов сердца 99
- «Митрализация» аортного порока 148
- Мобитца тип атриовентрикулярной блокады 197
- Морганьи — Эдемса — Стокса синдром 199
- Номограммы для определения
 - допустимой интенсивности и продолжительности работы (Bonjer) 237
 - максимального потребления кислорода (Åstrand—Ryhming) 229
 - максимальной работы и потребления кислорода (Andersen) 231
 - площади поверхности тела 7
 - уровня нагрузки и потребления кислорода (Åstrand—Rodahl) 237
 - субмаксимального уровня нагрузки (Shephard) 227
- Нью-Йоркской ассоциации кардиологов функциональная классификация 31
- Операции
 - Блелока — Тауссиг 73
 - Блелока — Хенлона 87
 - Вайнберга 178
 - Мастарда 87
 - Потса 73
 - Растелли 87
 - Рашкинда 87
 - Фиески 178
- Отдаленных результатов операций гра-
ции 31, 83
- Открытый артериальный порок
 - гемодинамика 38
 - диспансеризация оперированных 41
 - клиника 39
 - методика операций 41
 - показания к операции 40
 - стадии 39
- «Панцирное сердце» 168
- Параклапанная недостаточность
 - аортальная 162
 - митральная 139
- «Первый барьер» 102
- Перфузия коронарная 25
- Пороков сердца классификация
 - врожденных 34
 - приобретенных 101

- Продуктивности интеллектуальной деятельности показатель 264
- Протезирование клапанов
 - аортального 158
 - митрального 130
- Работа максимальная 214
- Реабилитации этапы 245
 - психической 268
 - физической 253
- Реабилитации физической программы
 - велотренажеры 253
 - ходьба 253
- Ревмокардит 93
- Рестеноз митральный 121
- Сброс (шунт) крови 11
- Сердце
 - давление в полостях 8
 - клапанов обызвествления града-ции 16
 - методы исследования 14
 - — инвазивные 19
 - — неинвазивные 14
 - минутный объем (сердечный ин-декс) 6, 208, 210
 - — определение по Фику 6
 - объем относительный 17
 - работа 9
 - ударный (систолический) объем 7
 - шумы функциональные 90
 - энергия
 - — механическая 7
 - — потенциальная 7
- Стадии пороков
 - аортальная недостаточность 157
 - аортальный стеноз 150
 - дефект межжелудочковой перего-родки 54
 - коарктация аорты 45
 - митральная недостаточность 128
 - митральный стеноз 106
 - открытый артериальный проток 39
 - стеноз легочной артерии изолиро-ванный 62
 - тетрада Фалло 71
- Стеноз легочной артерии изолирован-ный
 - анатомические варианты 60
 - гемодинамика 60
 - диспансеризация оперированных 63
 - — вторичный инфундибулярный стеноз 64
 - клиника 61
 - методика операций 62
 - показания к операции 62
 - стадии 62
 - эндоваскулярная баллонная дила-тация 63
- Толочипова — Роже болезнь 54
- Траспозиция магистральных сосудов
 - корригированная 87
 - полная 85
- Тромбоз протеза клапана 140
- Тромбозмболлические осложнения про-тезирования
 - аортального 161
 - митрального 137
- Трудовой деятельности допустимый уровень 237, 273, 275
- Фалло пентада 74
- Фалло тетрада
 - анатомия 67
 - гемодинамика 68
 - диспансеризация оперированных 75
 - — решунтирование 76
 - — остаточный стеноз 76
 - клиника 89
 - операции 71
 - — паллиативные 72
 - — радикальные 73
 - стадии 71
- Фалло триада
 - гемодинамика 65
 - диспансеризация оперированных 67
 - клиника 65
 - методика операции 66
 - показания к операции 66
- Физической активности градации 234
- Физических тренировок программы 253
- Шлюз (сужение) 8
- Эбштейна аномалия
 - анатомия 79
 - гемодинамика 79
 - диспансеризация оперированных 82
 - клиника 80
 - операции 81
- Эквиваленты механической работы и энергии 214, 215
- ЭКГ
 - Миннесотский код 232
 - признаки гипертрофии желудочков сердца 15
- Электрокардиостимуляторы
 - биоуправляемые 194
 - «деманд» (по требованию) 194
- Электрокардиостимуляция
 - миокардиальная 193
 - эндокардиальная (трансвенозная) 193
 - — подключение 195
- Эйзенменгера синдром 54
- Электримульпная терапия 123, 137
- Эндоваскулярная баллонная дилатация 63, 188
- Эндокардит инфекционный 96, 140
- Энергетические затраты организма 213

Предисловие	3
Глава 1. Общие вопросы	5
Некоторые понятия физиологии кровообращения	5
Механизмы нарушения гемодинамики при пороках сердца	8
Специальные методы диагностики болезней сердца	14
Искусственное кровообращение и гипотермия в хирургии сердца	23
Предоперационная подготовка	26
Диспансерное наблюдение за оперированными	29
Глава 2. Врожденные пороки сердца	33
Частота и классификация, общие вопросы хирургического лечения	33
Открытый артериальный проток	38
Коарктация аорты	42
Дефект межпредсердной перегородки	47
Дефект межжелудочковой перегородки	52
Изолированный стеноз легочной артерии	60
Триада Фалло	65
Тетрада Фалло	67
Аномалия Эбштейна	79
Атрезия трехстворчатого клапана	82
Общий артериальный ствол	84
Транспозиция магистральных сосудов	85
Врачебная тактика при сердечных шумах у детей	90
Глава 3. Приобретенные пороки и другие заболевания сердца	93
Причины возникновения приобретенных пороков сердца	93
Частота и классификация приобретенных пороков сердца	100
Митральный стеноз	102
Гемодинамика, клиника, диагностика	102
Хирургическое лечение	111
Диспансеризация оперированных	118
Митральная недостаточность	125
Гемодинамика, клиника, диагностика	126
Хирургическое лечение	130
Диспансеризация оперированных	133
Дифференциальная диагностика пороков митрального клапана	142
Аортальный стеноз	146
Гемодинамика, клиника, диагностика	147
Хирургическое лечение	151
Диспансеризация оперированных	153
Аортальная недостаточность	154
Гемодинамика, клиника, диагностика	154
Хирургическое лечение	158
Диспансеризация оперированных	159
Многослапанные пороки сердца	163
Митрально-аортальные пороки	164
Трикуспидальные пороки в сочетании с митральными и аортальными	166
Сдавливающий перикардит	168
Миксомы сердца	173

Глава 4. Хирургическое лечение ишемической болезни сердца	177
Селективная коронарография в диагностике состояния коронарного кровотока	179
Аортокоронарное шунтирование	183
Показания к аортокоронарному шунтированию	183
Методика аортокоронарного шунтирования	186
Диспансеризация оперированных	188
Глава 5. Электрокардиостимуляция в лечении аритмий сердца	192
Электрическая стимуляция сердца	193
Показания к постоянной электрокардиостимуляции	196
Атриовентрикулярная блокада	197
Синдром слабости синусового узла	201
Диспансеризация больных с постоянной электрокардиостимуляцией	202
Глава 6. Нагрузочные тесты в оценке физического состояния и трудоспособности кардиохирургических больных	208
Основы физиологии физических нагрузок	208
Терминология, единицы измерения, энергетические эквиваленты . .	214
Нагрузочные тесты	215
Подготовка и проведение нагрузочных тестов	217
Обеспечение безопасности нагрузочных тестов	218
Сбор информации во время нагрузочных тестов	220
Выбор нагрузок	222
Тест со ступеньками	224
Тест на велоэргометре	225
Тест на тредмилле	227
Оценка результатов нагрузочных тестов	228
Непрямые методы	228
Электрокардиографические признаки коронарной недостаточности при нагрузочных тестах	232
Определение трудовых возможностей больных по результатам нагрузочных тестов	234
Градации физического состояния больных сердечно-сосудистыми болезнями	238
Глава 7. Реабилитация оперированных по поводу болезней сердца	243
Задачи и методы реабилитации	243
Физическая реабилитация	247
Влияние физической активности и гиподинамии на гемодинамику . .	247
Методика и результаты физической реабилитации кардиохирургических больных	250
Психическая реабилитация	262
Особенности психического состояния кардиохирургических больных .	263
Методика психической реабилитации	267
Трудовая реабилитация	271
Список литературы	281
Предметный указатель	283

Производственное издание

Амосов Николай Михайлович
Бендет Яков Абрамович

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ кардио- хирургии

Зав. редакцией **А. П. Романенко**
Художник-оформитель **Е. В. Чурий**
Художественный редактор **Н. Ф. Кормыло**
Технический редактор **Ж. Н. Головкин**
Корректоры **Т. Я. Малацай,**
И. Л. Златоус

ИБ № 3925

Сдано в набор 22.06.89. Подп. к печ. 02.11.89.
Формат 60×90^{1/16}. Бумага тип. № 1. Гарн. лит.
Печ. выс. Усл. печ. л. 18,0. Усл. кр.-отт. 18,0.
Уч.-изд. л. 19,87. Тир. 5000 экз. Зак. 9-185.
Цена 1 р. 70 к.

Издательство «Здоровья»,
252601, ГСП, Киев-1, ул. Чкалова, 65.
Киевская книжная фабрика «Жовтень»,
252053, Киев-53, ул. Артема, 25.

Амосов Н. М., Бендет Я. А.
А62 Терапевтические аспекты кардиохирургии.— 2-е изд., перераб. и доп.— К.: Здоровья, 1990.— 288 с., ил., 0,94 л. ил.
ISBN 5-311-00238-7

В книге изложены сведения о хирургическом лечении врожденных, приобретенных пороков сердца, коронарной недостаточности. Освещены вопросы патофизиологии, специальные методы диагностики этих болезней. Приведены рекомендации по диспансеризации, подробно описаны современные методы реабилитации, количественной оценки физического состояния и трудоспособности оперированных больных с помощью нагрузочных тестов. Первое издание выпущено в 1983 г.