

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ БССР  
МИНСКИЙ ОРДЕНА ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ  
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

На правах рукописи

СЕВКОВСКИЙ Александр Иванович

УДК 616.24-002-036.11-005.3-085

НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА  
ПРИ ОСТРЫХ ОСЛОЖНЕННЫХ ПНЕВМОНИЯХ  
И ВЫБОР НАПРАВЛЕНИЯ ИХ КОРРЕКЦИИ

14.00.09 - педиатрия

А в т о р е ф е р а т  
диссертации на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Минск 1987

Работа выполнена в лаборатории по изучению гомеостаза у детей при гнойной инфекции Минского ордена Трудового Красного Знамени государственного медицинского института

Научные руководители: заслуженный деятель науки БССР,  
доктор медицинских наук,  
профессор О.С.Миларев  
кандидат медицинских наук,  
старший научный сотрудник  
В.Н.Аринчин

Официальные оппоненты: доктор медицинских наук,  
профессор В.А.Михельсон  
доктор медицинских наук,  
профессор М.И.Легенченко

Ведущая организация: Институт педиатрии АМН СССР

Защита состоится " \_ " \_\_\_\_\_ 1987 г. в \_\_\_\_\_ часов на заседании специализированного совета К 077.01.02 по присуждению ученой степени кандидата медицинских наук в Минском ордена Трудового Красного Знамени государственном медицинском институте (220798 ГСП, пр-т Дзержинского, 83).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке института.

Автореферат разослан " \_ " \_\_\_\_\_ 1987 г.

Ученый секретарь специализированного совета при Минском государственном медицинском институте кандидат биологических наук, доцент

А.Н.Стожаров

## ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность проблемы. Острые пневмонии, осложненные гнойно-деструктивным процессом, продолжают оставаться актуальным вопросом педиатрии. Эти заболевания, в большей степени свойственные раннему детскому возрасту, отличаются особой тяжестью течения и высокими цифрами летальности (Л.Е.Котович, 1978; В.И.Савицкий, Г.А.Косянов, 1980; М.Р.Рокицкий, А.А.Ваян, 1982 и др.).

Тяжесть течения острой осложненной пневмонии связана с возникновением высокоустойчивых к антибиотикам штаммов микробов, увеличением роли грам-отрицательной микрофлоры, частым развитием септических осложнений (Г.С.Бойков с соавт., 1980; С.Ф.Коршунов, 1982; Л.К.Катосова, В.К.Таточенко, 1987; Ф.К.Манеров с соавт., 1987).

Острой осложненной пневмонии сопутствуют расстройства практически всех органов и систем. При этом наибольшему повреждающему воздействию подвержена сердечно-сосудистая система, испытывающая повышенную нагрузку в связи с необходимостью обеспечения резко возросших метаболических потребностей организма. Кроме того, гипоксемия, нарушения тканевого обмена с образованием токсичных метаболитов, нарушения в системе легочного кровообращения и микроциркуляции, механические препятствия в виде напряженных процессов в плевральных полостях сказываются на системной гемодинамике (М.И.Легенченко, 1980; В.Г.Руссу, 1981 и др.). Нарушения кровообращения при этом носят неоднозначный и многообразный характер, что затрудняет их диагностику и лечение (В.Н.Аринчин, 1981). Сочетание гнойной агрессии с присущей детям раннего возраста лабильностью сердечно-сосудистой системы приводит к быстрому истощению ее компенсаторно-приспособительных реакций (А.В.Папаян, Э.К.Цыбулькин, 1979), что на фоне ограниченных функциональных резервов сердца (С.Я.Домецкий с соавт., 1980) усложняет задачу сохранения адекватного кровообращения. Поэтому контроль и поддержание оптимального режима кровообращения является важной задачей в рамках комплексной терапии острых осложненных пневмоний и реальным резервом снижения смертности в этой группе заболеваний (О.С.Мишарев с соавт., 1980).

Целью настоящего исследования явилось комплексное изучение гемодинамики у детей раннего возраста при острой осложненной пневмонии с выявлением ведущих механизмов нарушений кровообращения и определением патогенетически обоснованных направлений лечебных мероприятий.

Задачи исследования:

I. Изучить в динамике основные показатели сердечно-сосудистой

системы у детей раннего возраста с острой пневмонией, осложненной гипино-деструктивным процессом.

2. Раскрыть ведущие патогенетические механизмы наиболее характерных для данной патологии нарушений кровообращения.

3. Дать оценку состоянию функциональных резервов сердца при компенсаторной гипердинамии с помощью объемных нагрузочных проб.

4. Определить патогенетически обоснованные направления лечебных мероприятий применительно к конкретным гемодинамическим ситуациям.

Научная новизна. Выявлены типичные формы сердечно-сосудистых нарушений, сопутствующих острой осложненной пневмонии у детей раннего возраста. Раскрыты патогенетические механизмы их формирования, а также определен компенсаторно-приспособительный и патологический характер конкретных гемодинамических ситуаций. С помощью объемных нагрузочных проб изучены функциональные резервы сердца при компенсаторной гипердинамии. Дана оценка прогностической значимости некоторых форм нарушений кровообращения.

Практическая значимость. Точное определение механизма формирования разнообразных гемодинамических ситуаций обеспечило выбор патогенетически обоснованных и эффективных лечебных мероприятий. Использование объемных нагрузочных проб позволило выделить группу детей со сниженными, а также истощенными функциональными резервами сердца и своевременно предусмотреть мероприятия, направленные на профилактику сердечной недостаточности.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Острым осложненным пневмониям у детей раннего возраста сопутствуют как компенсаторно-приспособительные изменения, так и расстройства кровообращения.

2. В основе расстройств гемодинамики лежат различные патогенетические механизмы, проявляющиеся строго определенными гемодинамическими ситуациями, которые можно сформулировать в виде "гемодинамических диагнозов".

3. Прогностическая значимость различных форм нарушения кровообращения неодинакова. Адекватным режимом гемодинамики в условиях острой осложненной пневмонии является "компенсаторная гипердинамия". Среди разнообразных форм нарушений кровообращения наиболее прогностически неблагоприятна "патологическая гипердинамия".

4. Характерным для большинства гемодинамических ситуаций при острой осложненной пневмонии является наличие артериальной гипертензии, механизмы формирования и значимость которой неравнозначны.

5. Выявление у детей с компенсаторной гипердинамией сниженных функциональных резервов сердца требует проведения активных профилактических мероприятий во избежание формирования сердечной недостаточности.

6. Своевременная расшифровка основного патогенетического механизма гемодинамического расстройства позволяет дифференцированно подходить к выбору направления лечебного воздействия и способствует повышению его эффективности.

Апробация работы. Результаты исследований докладывались на III Всесоюзном съезде анестезиологов и реаниматологов (Рига, 1983); на Республиканской объединенной конференции патофизиологов, врачей спортивной медицины и ЖЭК (Минск, 1985); на IX съезде хирургов БССР (Витебск, 1985); на объединенной конференции кафедры детской хирургии ММИ и БелГУУВ, курса анестезиологии и реаниматологии БелГУУВ, врачей I клинической больницы г. Минска (Минск, 1985); на III Республиканской конференции по сепсису (Тбилиси, 1987).

Публикации. По теме диссертации опубликовано 8 научных работ.

Объем и структура диссертации. Диссертация состоит из введения, обзора литературы, описания материалов и методов исследования, 4 глав результатов собственных исследований, обсуждения, выводов, списка литературы. Работа изложена на 183 страницах машинописного текста, включая 23 таблиц и 21 рисунок. Список литературы содержит 210 источников, из них 156 отечественных и 54 иностранных авторов.

#### СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Характеристика обследованных детей и методы исследований.

Обследовано в динамике 124 ребенка в возрасте от I месяца до 3 лет, болеющих острой пневмонией, течение которой осложнилось гнойным процессом с развитием внутрилегочных, а также легочно-плевральных осложнений. Легочные осложнения (абсцессы, лобиты) были у 36 больных, легочно-плевральные — у 88, из них пневмотораксы у 23, пиопневмотораксы — у 25 и вылитые плевриты (серозные, гнойные) — у 40 детей. Односторонний деструктивный процесс на фоне двусторонней пневмонии был у 43 детей, из них в возрасте до I года было 16 (12,9%) и старше года 27 (21,8%) детей. С напряженными процессами в плевральной полости было 19 больных. У 13,5% детей течение заболевания осложнилось сепсисом, у 6 больных пневмония была вторичной. Выздоровлением заболевание закончилось у 108 детей. Группу детей с неблагоприятным исходом заболевания составили 16 больных. В качестве контроля обследовано 58 практически здоровых ребенка этого пола

тех же возрастных групп. В связи с существенным отличием характера гемодинамических нарушений в зависимости от возраста дети были разделены на две группы: до I года (54 больных) и старше I года (70 больных). Разделение больных в зависимости от характера осложнений пневмонии проводилось по принятой в педиатрии классификации (В.К. Таточенко с соавт., 1981).

Общее состояние большинства больных расценивалось как тяжелое и крайне тяжелое и обуславливалось обширностью поражения легких, характером осложнений, длительной недостаточностью, токсикозом, гипертермией, анемией, водно-электролитными и обменными нарушениями, расстройствами кровообращения. Все дети были госпитализированы в отделение интенсивной терапии и реанимации, где проводилась комплексная терапия, направленная на санацию гнойного очага, борьбу с дыхательной недостаточностью, оптимизацию обменных процессов, реабилитацию функций основных жизнеобеспечивающих систем организма.

Состояние кровообращения оценивалось по величинам ударного объема сердца (УОС), частоты сердечных сокращений (ЧСС), индекса кровоснабжения (ИК), индекса периферического сопротивления (ИПС), центрального венозного давления (ЦВД), максимального (АД макс.), минимального (АД мин.) и среднего артериального давления (АД ср.), индексов объемной скорости выброса (ИОСВ), внешней работы сердца (ИВ), мощности сердечных сокращений (ИМ). Диагностика гемодинамических нарушений проводилась экспресс-методом, основанном на интегральной оценке 3-х основных показателей — ИК, ЦВД, ИПС, выраженных в процентах от должных величин, с последующей постановкой "гемодинамического диагноза" (О.С.Минарев с соавт., 1980).

УОС определялся методом тетраполярной грудной реоплетизмографии с использованием отечественного реографа РПГ 2-02 и в качестве регистратора — "Миниграф-34". Расчет УОС производился по формуле Кувисек (1970). Артериальное давление измерялось методом короткого ва с использованием возрастных манжет. Для детей до I года применялась модернизированная нами компрессионная манжета (разработанное БРИЗ МЗ БССР в 7I от 28.03.84 г.). Центральное венозное давление измерялось водным флешотензиометром инфузионным методом. Для косвенной оценки тканевой перфузии использовался метод электротермометрии с расчетом температурного градиента ( $\Delta T^{\circ}$ ) как разницы между температурами в прямой кишке и на коже I пальца стопы. Общие и биохимические исследования крови, контроль газового состава, электролитов и КОС крови выполнялись в клинической и биохимической лабор-

рагориях Центра детской хирургии.

Функциональные резервы сердца оценивались с помощью объемной нагрузочной пробы. Расчет объема используемой для пробы жидкости проводился в зависимости от массы тела (0,75 мл/кг·мин).

Расшировка патогенеза гемодинамических расстройств служила основой для выбора лечебных мероприятий, направленных на коррекцию гемодинамики. Исследование реакции сердечно-сосудистой системы на введение препаратов, использовавшихся с учетом заключения по гемодинамике при лечении детей в ОИТР, позволило оценить эффективность и целесообразность применения определенных препаратов с целью коррекции гемодинамики. Исследования проводились при поступлении больных в стационар, на 2-3, 5-7, 10-12 сутки и перед переводом детей из ОИТР.

Полученные данные обработаны методами вариационной статистики.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

I. Состояние кровообращения у детей с благоприятным исходом заболевания.

При поступлении в стационар исследована сердечно-сосудистая система у 43 детей в возрасте до I года и у 57 - от I года до 3 лет. У всех больных были выявлены изменения кровообращения, которые, благодаря комплексному подходу в расшировке патогенеза гемодинамики, представилось возможным разделить на компенсаторно-приспособительные реакции и расстройства кровообращения.

Компенсаторная гиперциркуляция (КГЦ) встречалась при поступлении у 24,6% детей старше I года и 16,3% детей в возрасте до года. У детей старше года КГЦ характеризовалась умеренно увеличенным ИК (на 38,8%,  $P < 0,001$ ), обеспечивавшегося за счет повышенного УОС (на 29%,  $P < 0,001$ ) и нерезкой тахикардии (ЧСС увеличена на 19%,  $P < 0,01$ ). Повышенному сердечному выбросу сопутствовало увеличенное на 50% ЦВД ( $P < 0,001$ ). О хорошей насосной функции сердца свидетельствовали также повышенные значения ИОСВ (на 42,5%,  $P < 0,001$ ), ИА и ИМ в среднем на 55%. Возросшему ИК сопутствовало адекватное снижение ИПС (на 18%,  $P < 0,001$ ), что на фоне умеренного повышения АД обеспечивало хорошую перфузию тканей. У детей до I года КГЦ характеризовалась выраженным повышением ИК (на 42%,  $P < 0,001$ ) за счет выраженной тахикардии ЧСС  $160,1 \pm 6,1$  уд./мин ( $P < 0,01$ ) при незначительном приросте УОС (на 17%,  $P > 0,05$ ), что указывало на более слабую (по сравнению с больными старше I года) сократительную способность сердца. АД ср. у детей данной группы не отличалось от контрольных величин.

КГЦ выявлялась у детей, состояние которых было средней тяже-

ти, заболевание протекало на фоне радикально санированного гнойного очага, с ликвидированными плевральными осложнениями. Клинических признаков расстройства кровообращения у них не определялось. Стабильность гемодинамики с умеренной интенсификацией кровотока, благоприятное течение и исход основного заболевания подтверждали адекватность этой гемодинамической ситуации, что позволило расценивать ее как "адаптационную норму" при острой осложненной пневмонии.

Патологическая гипердинамия (ПГД) выявлялась у 8,8% детей старше 1 года и 9,3% в возрасте до 1 года. Для данной гемодинамической ситуации было характерно несоответствие между высоким уровнем ИК и тканевой перфузией: несмотря на выраженную гипердинамию (повышение УОС на 52%,  $P < 0,01$ , ИК - более чем в два раза, ОСВ на 106% и ЦВД - до 16 см водн.ст.,  $P < 0,001$ ) на фоне снижения ИПС отмечались клинические признаки недостаточности кровообращения: бледность, холодность, мраморность кожных покровов, снижение диуреза, увеличение печени, глухость тонов сердца, нарушение со стороны ЦНС. Повышение температурного градиента свыше  $9^{\circ}$ , снижение капиллярно-венозной разницы по кислороду до 20,0 мм рт.ст. (у некоторых больных она достигала 10-12 мм рт.ст.) за счет венозной гипероксии наряду с клиническими данными свидетельствовали о выраженном снижении тканевой перфузии. Существенной разницы в механизмах формирования и цифровых показателях основных параметров гемодинамики у детей до 1 года и старше не выявлено. ПГД сопутствовало крайне тяжелое общее состояние больных, которое было обусловлено, в первую очередь, недостаточностью кровообращения, формировавшейся на фоне обширного недостаточно санированного гнойного очага и осложнений септического характера.

Угроза сердечной недостаточности (УСН) была выявлена у 12,3% детей старше 1 года и 27,9% в возрасте до 1 года. Эта гемодинамическая ситуация характеризовалась в обеих возрастных группах нормальными величинами ИК и выраженным подъемом ЦВД (на 200-300%), что свидетельствовало об ослаблении насосной функции сердца. Нормальный сердечный выброс обеспечивался за счет тахикардии - у детей старше года ЧСС достигала 155 уд/мин, у детей до года - 161 уд/мин ( $P < 0,001$ ) при тенденции к снижению УОС (на 16%,  $P > 0,1$ ). Данной ситуации сопутствовала умеренная артериальная гипертензия: АД ср. было увеличено в среднем на 16,7% за счет возрастного на 11,8% ИПС, что создавало необходимое повышение перфузионного давления и служило компенсаторной реакцией, направленной на улучшение тканевого обмена в условиях невысокого сердечного выброса. Клини-



ческих признаков недостаточности кровообращения при УОН не наблюдалось. Эта гемодинамическая ситуация соответствует принятому в клинике понятию "скрытая форма сердечной недостаточности".

Сердечная недостаточность (ОН) встречалась одинаково часто в обеих возрастных группах (10-11%). Характерными гемодинамическими признаками ОН у детей старше года было выраженное снижение УОС и ИК (на 31,5 и 30% соответственно,  $P < 0,001$ ), тахикардия (ЧСС  $148 \pm \pm 6,5$  уд/мин,  $P < 0,001$ ), резкий подъем ЦВД (на 300-400%). У детей до года ОН отличалась более выраженным нарушением сократительной способности сердца - УОС был снижен на 46% ( $P < 0,001$ ) на фоне значительного уменьшения ИОСВ (на 32%,  $P < 0,001$  против 3% у детей старше года), а также ИА и ИМ. При этом прирост ЧСС составил всего 8% ( $P > 0,1$ ), что можно объяснить истощением компенсаторно-приспособительных возможностей сердца у детей данной группы. В обеих возрастных группах ОН сопутствовала умеренная артериальная гипертензия.

Тяжелое общее состояние детей с ОН было обусловлено влиянием длительно существовавшего обширного гнойного процесса, а также расстройствами гемодинамики: у всех больных были выражены клинические признаки сердечной недостаточности - глухость сердечных тонов, бледность, цианоз кожных покровов, вздутые шейные вены, увеличение печени и т.д.

Дефицит венозного притока (ДВП) выявлен в 8,8% наблюдений у детей старше 1 года и 11,6% - у детей до 1 года. Для ДВП было характерно резкое падение ЦВД (2,1-0,8 см водн.ст.), в результате уменьшения венозного притока к сердцу, что и приводило к снижению сердечного выброса. У всех детей этой группы отмечалось снижение УОС и ИК в среднем на 36% ( $P < 0,01$ ) при отсутствии тахикардии. Повышенке ИПС на 49,5% ( $P < 0,001$ ) было направлено на создание достаточного перфузионного давления и являлось, таким образом, компенсаторной реакцией.

ДВП возникала на фоне стойкой гипертермии, анорексии, токсикоза, в тяжелых случаях сопровождаясь клиническими симптомами обезвоженности в виде снижения тургора тканей, осиплости голоса, увеличения гематокрита.

Избыток периферического сопротивления (ИЗПС) встречался у 21,1% детей старше года и 23% детей до года. Для данной гемодинамической ситуации была свойственна выраженная артериальная гипертензия - АД ср. повышалось на 26-35% за счет резкого возрастания ИПС (у детей старше 1 года на 67%, у детей до года - на 81%,  $P < 0,001$ ). ЦВД не отличалось от контрольных величин у детей до года ( $5,3 \pm 0,5$

см водн. ст.,  $P > 0,05$ ) и было незначительно повышено у детей старше года ( $6,1 \pm 0,2$  см водн. ст.).

Клинических признаков недостаточности кровообращения при ИзПС не наблюдалось.

Гипердинамизм с избытком периферического сопротивления (ГД с ИзПС) была выявлена у 14,0% детей старше 1 года и характеризовалась умеренным повышением ИК (на 25,4%,  $P < 0,001$ ) с одновременным ростом ИПС на 12,5% ( $P > 0,02$ ). Такое, на первый взгляд небольшое увеличение ИПС в условиях гипердинамического режима кровообращения сопровождалось выраженной артериальной гипертензией - АД ср. было на 20,3% ( $P < 0,001$ ) выше возрастной нормы. Величины УОС не отличались от контрольных величин; ИК возрастал за счет тахикардии. О ненарушенной насосной функции сердца свидетельствовали умеренно повышенные величины ИОСВ, ИА, ИМ и ЦВД.

Признаков недостаточности кровообращения при ГД с ИзПС не наблюдалось, данная гемодинамическая ситуация отмечалась стабильностью и была характерна для больных с благоприятным течением заболевания и преимущественно с односторонним поражением легких. У детей в возрасте до 1 года ГД с ИзПС не выявлялась, что было связано, вероятно, с невозможностью повышения производительности сердца из-за выраженной постнагрузки.

Большинству гемодинамических ситуаций сопутствовала артериальная гипертензия (АГ), физиологический смысл которой был неоднозначен. При УСН, СН, ДВП АГ являлась компенсаторной реакцией сердечно-сосудистой системы и была направлена на создание достаточного перфузионного давления и обеспечения адекватного тканевого обмена. У детей, имевших ИзПС и ГД с ИзПС, повышение АД являлось основным фактором нарушения гемодинамики и требовало коррекции, так как высокая постнагрузка создает предпосылки для быстрого истощения резервных возможностей сердца. Формировалась АГ за счет различных взаимоотношений производительности сердца и тонуса периферических сосудов.

#### Состояние гемодинамики у детей с напряженными процессами в плевральной полости.

Гемодинамика на фоне напряженного процесса в плевральной полости и после его ликвидации исследована у 8 детей, 6 из них были в возрасте старше года и 2 - до 1 года. Исследование гемодинамики производилось непосредственно перед дренированием и спустя 45-60 мин после постановки дренажа и получения клинических и рентгенологического подтверждения ликвидации напряжения в плевральной полости.

До дренирования состояние всех детей было крайне тяжелым, обусловленным острой дыхательной недостаточностью, а также недостаточностью кровообращения, проявлявшегося нитевидным пульсом, резкой тахикардией, бледностью кожных покровов, цианозом, одышкой, стонущим дыханием, вздутием вен и т.д. У 6 детей до дренирования наблюдалась выраженная интенсификация кровообращения, характеризовавшаяся высоким ИК ( $167,3 \pm 18,7$  мл/кг·мин), обеспечивавшимся за счет резкой тахикардии (ЧСС  $161,1 \pm 3,2$  уд/мин) на фоне неизмененных значений УОС и повышенных ИПС и АД ср. на 25,8% и 22,0% соответственно. На напряженную работу сердца указывало и высокое ЦВД, достигавшее у отдельных больных II см водн.ст.

Нарушения кровообращения до постановки дренажа были следующие: у 4 больных - ПГД, у 2 - КГД, в I случае - УСН и еще I - ИзПС.

После снятия напряжения в плевральной полости во всех случаях отмечена оптимизация гемодинамики: УОС увеличивался на 26% ( $P < 0,05$ ), уменьшалась ЧСС (на 11,7%,  $P < 0,05$ ), снижалось ЦВД, услаиваясь на уровне, близком к нормальному ( $7,0 \pm 0,4$  см водн.ст.), что указывало на улучшение насосной функции сердца. Прирост ИК в среднем составил 13,5% ( $P > 0,5$ ). Все исходные гипердинамические ситуации после постановки дренажа характеризовались адекватным соотношением ИК, ИПС и ЦВД и формулировались как КГД. Выявленная до дренирования УСН также трансформировалась в КГД. У одного больного сохранилась ИзПС.

#### Функциональные резервы сердца при компенсаторной гипердинамии.

В условиях гнойно-воспалительного процесса важно знание "запаса прочности" сердечно-сосудистой системы, прогнозирование эффективности его работы. С целью изучения функциональных резервов сердца (ФРС) исследована гемодинамика у 20 детей в возрасте от 3 месяцев до 3 лет, имевших КГД. Использовалась методика объемной нагрузочной пробы, заключающаяся в быстром введении в правые отделы сердца гемодеза из расчета 0,5-0,75 мл/кг·мин. По способности реализовать дополнительный объем составлялось представление о ФРС. Получено 3 формы гемодинамического ответа. У 9 больных (I группа) объемная нагрузка приводила к увеличению УОС на 23,7%, ИК на 36,4% и ЦВД на 47,9%. Способность сердца реагировать возросшей венозной приток в адекватный сердечный выброс свидетельствует о его хороших функциональных резервах, что в определенной мере служит гарантией стабильности гемодинамики в дальнейшем. У 3 детей (II группа) избыточная нагрузка также приводила к некоторой интенсификации кровообращения - УОС повышался на 11,5%, ИК на 13,9%, однако одновремен-

но отмечалось увеличение ЦВД в 2 раза с нарастанием тахикардии. Следовательно, возросший в результате объемной нагрузки венозный приток с трудом переводился в сердечный выброс. Это свидетельствовало о сниженных ФРС. У 8 детей (3 группа) быстрая инфузия приводила к снижению ИК и УОС (на 3,8 и 6,8% соответственно) при выраженном (более чем в 2 раза) росте ЦВД. Неспособность сердца дать прирост УОС и ИК в ответ на увеличение венозного притока свидетельствует об истощении ФРС (рис. 1).

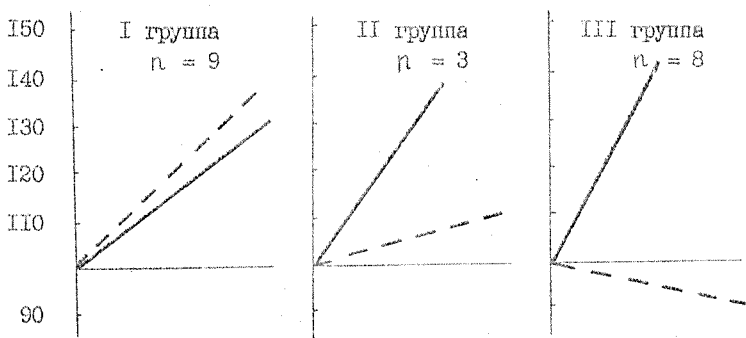


Рис. 1. Оценка функциональных резервов сердца на основании изменения ударного объема сердца и частоты сердечных сокращений под влиянием инфузионной нагрузки: I группа - ФРС хорошие; II группа - ФРС снижены; III группа - ФРС истощены.

--- ударный объем сердца, ——— центральное венозное давление.

Подтверждением правильности оценки ФРС, а также важной роли их учета для прогнозирования поведения гемодинамики, послужило динамическое наблюдение за состоянием кровообращения в группах больных с исходными хорошими (I группа) и истощенными ФРС (2 группа). У большей части больных I группы на протяжении 2 недель сохранялась КГД. Лишь в 2 наблюдениях она временно трансформировалась в ДВН и ИаПС, т.е. в обоих случаях расстройств гемодинамики не были обусловлены недостаточностью насосной функции сердца. У 6 детей 2 группы исходная КГД уже на 5-7 сутки наблюдения сменилась на УСН и СН и у 1 - на ИаПС. Таким образом, учет ФРС при КГД позволяет прогнозировать поведение гемодинамики и своевременно предусмотреть в лечении мероприятия по профилактике сердечной недостаточности.

Исследование состояния кровообращения в динамике выявило тенденцию к трансформации патологических гемодинамических ситуаций в

КГЦ и нормодинамические режимы кровообращения по мере санации гнойного очага и улучшения общего состояния детей. У больных в возрасте до I года длительное время удерживались ситуации, обусловленные недостаточностью сердца. Для детей старше года более свойственны нарушения кровообращения, обусловленные нарушениями сосудистого тонуса. У 4 детей до I года кратковременно (2-5 дней) наблюдалась своеобразная ситуация, характеризовавшаяся низким УОС, тахикардией, нормальными значениями ИК и ЦВД на фоне снижения на 25% ИГС и на 20% АД ср. ( $P < 0,05$ ). Данная гемодинамическая ситуация формулировалась как "дефицит периферического сопротивления" (ДПС). Независимо от основного механизма нарушения кровообращения, большинству гемодинамических ситуаций была присуща артериальная гипертензия, сохранявшаяся у части больных старше года вплоть до перевода их из ОИТР. Подробно распределение гемодинамических ситуаций на этапах исследования представлено в таблице I.

Таблица I.  
Распределение гемодинамических ситуаций (в %) на  
этапах исследования и лечения

Ситуации	При поступлении		2 - 3 сутки		5 - 7 сутки		10-12 сутки		Перед переводом из ОИТР	
	а	б	а	б	а	б	а	б	а	б
КГЦ	16,3	24,6	31,0	34,0	45,2	36,4	42,3	50,0	70,0	56,8
ПГЦ	9,3	8,8	4,8	-	-	-	-	-	-	-
ГЦ с ИзПС	-	14,0	9,5	20,0	12,9	15,9	15,4	16,6	-	-
УОН	27,9	12,3	14,3	12,0	6,4	6,8	7,7	4,8	-	-
ОН	11,6	10,5	11,9	16,0	9,7	6,8	7,7	2,4	-	-
ИзПС	23,3	21,1	19,0	8,0	19,3	18,2	26,9	21,4	-	21,6
ДВП	11,6	8,8	-	10,0	3,2	15,9	-	4,8	-	-
ДПС	-	-	9,5	-	3,2	-	-	-	-	-
Норма возрастная	-	-	-	-	-	-	-	-	30,0	21,6

Примечание: а) - дети в возрасте до I года  
б) - дети от года до 3 лет.

Состояние кровообращения у детей с неблагоприятным исходом заболевания.

Группу составили 16 больных (12,9% от общего числа обследованных), из них в возрасте до I года было 11, старше года - 5 детей.

Состояние всех больных при поступлении было крайне тяжелым, что обуславливалось тяжестью гнойно-воспалительного процесса, безуспешностью попыток радикальной санации гнойного очага, декомпенсированными нарушениями кровообращения и функций жизненно важных органов. У 9 больных имела место двусторонняя пневмония с двусторонними плевральными осложнениями в виде эмпиемы плевры, у 6 больных были осложнения септического характера, у 6 детей пневмония была вторичной. Расстройства гемодинамики характеризовались патогенетической неоднородностью, ввиду чего развитие недостаточности кровообращения шло по различным направлениям. В зависимости от исходного состояния гемодинамики больные распределялись следующим образом: I группа с ПГД - 6 детей; 2 группа с СН и УСН - 6 детей; 3 группа с ДВП и ИЭНС - по 2 ребенка.

У детей I группы усиленная работа сердца в условиях неадекватного метаболизма (механизмы формирования ПГД совпадали с описанными выше в группе детей с благоприятным исходом заболевания), обусловленного гипоперфузией и гипоксией тканей, быстро приводила к неуправляемой декомпенсации сердечно-сосудистой системы и переходу ПГД в ситуации, обусловленные сердечной слабостью (УСН и СН), что наблюдалось в 2 случаях. У 4 детей ПГД сохранялась на всех этапах наблюдения, приводя в итоге к истощению функциональных резервов сердца и гибели детей при явлениях легочно-сердечной недостаточности.

У 3 детей 2-й группы с исходной СН в начале исследования наблюдались сниженный УОС на 54% ( $P < 0,001$ ), тахикардия, низкие значения ИА, ИОСВ, повышенные ЦВД и ИПС (на 180 и 54,4% соответственно,  $P < 0,001$ ). Сочетание выраженной постнагрузки с ослаблением насосной функции сердца обуславливало недостаточность кровообращения, клинические признаки которой наблюдались у всех больных данной группы. В дальнейшем СН прогрессировала: прогрессивно снижались УОС, ИОСВ, ИА, ИМ, возрастало ЦВД. При этом, по мере нарастания недостаточности кровообращения, наблюдалась тенденция к уменьшению ЧСС. По-видимому, склонность к брадикардии на фоне СН можно рассматривать как прогностически неблагоприятный признак неадекватности компенсаторных реакций сердечно-сосудистой системы.

У 3 больных 2-й группы исходная УСН, несмотря на энергичные лечебные мероприятия, на 2-3 сутки трансформировалась в СН, которая и послужила ведущей причиной недостаточности кровообращения.

У 2 больных 3-й группы при поступлении выявлен ДВП, проявившийся гиподинамией с реакцией падением ЦВД (до 0 - -I см вод.ст.).

Инфузионная терапия, направленная на восполнение внутрисосудистого объема, привела у этих больных к временной оптимизации гемодинамики - нормализовалось ЦВД, увеличился сердечный выброс, уменьшились клинические признаки недостаточности кровообращения. Однако на 3-4 сутки лечения на фоне нарастающего токсикоза стали выявляться признаки ослабления сердечной деятельности: ИК снижался до 88%, ЦВД возрастало до 10-12 см водн.ст., нарастали тахикардия, глухость сердечных тонов. Возникла УСН, в дальнейшем переходящая в СН с сопутствующим симптомокомплексом недостаточности кровообращения. Аналогичной была динамика нарушений кровообращения у двух детей 3 группы с исходным ИьПС - выход на УСН с быстрой трансформацией последней в СН. Таким образом, УСН являлась как бы промежуточной стадией на пути к возникновению недостаточности кровообращения, обусловленной сердечной слабостью.

Накануне смерти у 12 детей (75% наблюдений) выявлялась СН, ЦВД была у 4 больных (25%). Более стремительно отрицательная динамика развивалась у детей с ЦВД, которую следует признать более неблагоприятной в прогностическом отношении.

#### Основные направления лечебного воздействия при различных нарушениях гемодинамик.

Основой для построения рациональной схемы лечебных мероприятий, направленных на коррекцию нарушений кровообращения, служит правильное и своевременное выявление ведущего звена в каждом конкретном случае, а также учет необходимости поддержания кровообращения повышенной интенсивности. Проводящаяся на фоне интенсивной терапии основного заболевания (санация гнойного очага, детоксикация, борьба с дыхательной недостаточностью, коррекция нарушенных гомеостатических констант) лечение нарушений кровообращения предусматривает поддержание сердечной деятельности (снижение пред- и постнагрузки), снижение сосудистого тонуса (вазоактивные препараты), обеспечение достаточного венозного притока (рациональная инфузионная терапия). Направленность лечебных мероприятий определялась на основании гемодинамического диагноза.

Компенсаторная гипердинамика специальной коррекции не требует. Лишь в случаях, когда возникает тенденция к нарастанию тахикардии, а также при выявлении сниженных ФРС целесообразно применение сердечных гликозидов в дозах насыщения. Инфузионная терапия проводится с целью детоксикации в режиме, не оказывающем объемной стимуляции кровообращения (0,03-0,09 мл/кг·мин). Особое внимание у больных с КГД уделяется вопросам санации гнойного очага, оксигенотера-

нии, обеспечению адекватного метаболизма, рациональному питанию.

Патологическая гиперинемия. Основой для коррекции недостаточности кровообращения при ПЦД служат активные мероприятия по радикальной санации гнойного очага (хирургические вмешательства, радиональная антибиотикотерапия), детоксикации, оксигенотерапии, восстановления гомеостатических констант. Проводится терапия сердечными гликозидами в расчет на поддержание насосной функции сердца. Возможно получение эффекта от  $\alpha$ -адреноблокаторов типа проперидола, тропafenа. Инфузионная терапия проводится в объеме, не приводящем к интенсификации кровообращения (0,015-0,1 мл/кг·мин). В целом, при ПЦД имеет огромное значение любой прогресс, касающийся оптимизации деятельности даже отдельных звеньев сердечно-сосудистой системы. Во многом успех лечения детей с ПЦД зависит от правильной патогенетической терапии основного заболевания, способствующей оптимизации гомеостаза.

Сердечная недостаточность обычно возникает на фоне гипоксемии, длительной интоксикации, при наличии неустраненных плевральных осложнений. Поэтому обязательным фоном для медикаментозной коррекции СН служат мероприятия, направленные на ликвидацию вышеупомянутых явлений, а также нормализация обменных процессов (калий-поляризующие смеси, витамины, полноценное питание).

Основными препаратами, традиционно используемыми при СН, являются сердечные гликозиды. Изучено влияние строфангина на гемодинамику при СН у 42 больных - 21 в возрасте до 1 года и столько же старше 1 года. Препарат использовался в суточной дозе 0,015 мг/кг и вводился в/венно 3 раза в сутки. Реакция кровообращения на препарат заключалась в недостоверном увеличении УОС (на 9%), ИК (на 4%), ИОСВ (на 3%), а также снижении ЦВД (на 12%), ИПС (на 7%), ЧСС (на 3%,  $P > 0,05$ ). Аналогичные изменения отмечались в группе детей до 1 года. Таким образом, использование строфангина у детей с СН приводило к некоторой оптимизации кровообращения, не изменяя радикально гемодинамической ситуации. В связи с этим, при тяжелых формах СН, сопровождающихся признаками недостаточности кровообращения, целесообразно применять  $\beta$ -адренергические стимуляторы.

У 9 больных с тяжелой СН использовался допамин в дозе 5-15 мкг/кг·мин. Во всех случаях имела место однотипная реакция гемодинамики, заключавшаяся в значительной интенсификации кровообращения: УОС увеличивался на 35,8% ( $P < 0,001$ ), ИОСВ - на 44,1% ( $P < 0,001$ ), что свидетельствовало о значительном улучшении сократительной способности сердца. ИК возрастал на 58% ( $P < 0,001$ ), снижалось ЦВД на



10,9% ( $P > 0,5$ ), при этом существенной динамики ЧСС не было, а ИПС уменьшался на 34,8% ( $P < 0,001$ ), что сопровождалось незначительным снижением АД ср. Таким образом, под воздействием допмина достигалась отчетливая оптимизация кровообращения, заключавшаяся в его интенсификации на фоне благоприятного взаимоотношения ИК, ИПС и ЦВД.

Угроза сердечной недостаточности. Лечебные мероприятия при УСН должны направляться на предупреждение возникновения сердечной недостаточности и устранение причин, ведущих к перегрузке сердца. Для поддержания насосной функции сердца используются сердечные гликозиды в дозе насыщения, при выявлении тенденции к нарастанию артериальной гипертензии целесообразно использовать вазодилататоров. Объемная перегрузка сердца предупреждается ограничением инфузионной терапии, а также стимуляцией диуреза, которая проводится в обязательном порядке при росте ЦВД. Мероприятия по коррекции гемодинамики проводятся на фоне оптимальной оксигенотерапии и комплексного лечения основного заболевания.

Избыток периферического сопротивления, как ситуация, детерминированная гипертонусом артериолярного сосудистого русла, требует применения вазодилататоров. Исследована реакция гемодинамики при ИзПС на введение компламина у 24 больных. Препарат вводился в дозе 5,0 мг/кг·мин в/венно капельно на физиологическом растворе в течение 10 мин. В 19 наблюдениях под влиянием препарата отмечено значительное снижение периферического сопротивления, о чем свидетельствовало уменьшение ИПС на 36,0% ( $P < 0,02$ ) и тенденция к снижению АД ср. Одновременно отмечалось выраженное повышение УОС и ИК (на 45 и 43% соответственно,  $P < 0,05$ ), а также ИОСВ на 31% ( $P < 0,05$ ). ЦВД существенно не изменялось. Таким образом, в представленной группе под влиянием компламина ИзПС сменился компенсаторной гипердинамией.

В 2 случаях, при исходном ИзПС на фоне умеренной гипердинамии, под воздействием компламина отмечено выраженное снижение ИПС и АД ср. (на 33 и 17% соответственно) без существенной динамики со стороны ИК, хотя в обоих случаях отмечался рост УОС и уменьшение ЧСС, т.е. в целом гемодинамика выходила на более экономичный и эффективный режим работы. В 2 наблюдениях использование компламина не сопровождалось гемодинамическим эффектом. У одного больного отмечено незначительное снижение УОС, ИК, ИПС, АД ср., ЦВД, что было связано, по-видимому, с индивидуальной особенностью реакции на данный препарат. Осложнений, связанных с применением компламина, не было.

Дефицит венозного притока корректируется с помощью инфузионной терапии. В качестве инфузионных сред используются препараты, способные длительно задерживаться в кровеносном русле: растворы альбумина, криоплазма, гемодез, низкомолекулярные декстраны. Критерием адекватности проводимой терапии, а также показателем, на основании которого регулируется скорость инфузии или прекращается инфузия, служит величина ЦВД. Эффективность коррекции ДВП инфузионной терапией изучена на примере II больных. В результате восстановления внутрисосудистого объема (инфузионная терапия в режиме 0,5-0,75 мл/кг·мин) нормализовалось ЦВД, что обеспечило увеличение притока крови к сердцу. Посредством механизма Франка-Старлинга при нарушенной функции сердца повысились УОС и ИК в среднем на 30% ( $P < 0,02$ ), значительно возросли ИОСЗ и ИА (на 29 и 37% соответственно,  $P < 0,001$ ) при адекватном снижении ИПС (на 29%,  $P < 0,001$ ). Существенной динамики ЧСС и АД ср. не наблюдалось.

Таким образом, в результате инфузионной терапии ДВП трансформировались в нормо- и гипердинамические ситуации с сохранением умеренной артериальной гипертензии, что подтверждало правильность выбранного направления лечения.

#### ВЫВОДЫ

1. Нарушения кровообращения при острой осложненной пневмонии у детей раннего возраста отличаются разнообразием, патогенетической неоднородностью и могут быть отнесены к компенсаторно-приспособительным изменениям и расстройствам кровообращения.
2. Благоприятным режимом кровообращения, который следует рассматривать как адаптационную норму для данной категории больных, является компенсаторная гипердинамика, встречающаяся у 30-35% больных.
3. У 56% больных с компенсаторной гипердинамией выявлены сниженные функциональные резервы сердца, что свидетельствовало о наличии у этих детей, несмотря на гипердинамический режим, скрытой формы сердечной недостаточности.
4. Расстройства кровообращения в группе детей с благоприятным исходом заболевания проявлялись следующими гемодинамическими ситуациями: дефицитом венозного притока (9-11%), угрозой сердечной недостаточности (12-27%), сердечной недостаточностью (10-11%), избытком периферического сопротивления (21-23%), патологической гипердинамией (9%).
5. Для детей в возрасте до I года более характерны расстройства кровообращения, обусловленные снижением насосной функции сердца

(41%). У больных старше года патологические гемодинамические ситуации были обусловлены преимущественно расстройствами сосудистого тонуса (34%).

6. Характерной чертой гемодинамики на фоне острой осложненной пневмонии является артериальная гипертензия.

7. У детей с неблагоприятным исходом заболевания выявлялись различные гемодинамические ситуации. Однако недостаточность кровообращения развивалась по двум направлениям: прогрессирующая сердечная недостаточность (75% наблюдений) и патологическая гипердинамия (25%).

8. Своеременная диагностика нарушений кровообращения с расшифровкой патогенетических механизмов, лежащих в их основе, способствует правильному выбору направления коррекции гемодинамики и повышению эффективности лечения.

#### ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. У детей с острыми осложненными пневмониями необходимо осуществлять контроль за состоянием сердечно-сосудистой системы. Для быстрого и точного выявления нарушений гемодинамики рекомендуется, наряду с оценкой клинических данных, интегральный анализ ЭКГ, ИПС и ЦВД, позволяющий сформулировать "гемодинамический диагноз" и определить характер лечебного воздействия в каждом конкретном случае.

2. Для успешной коррекции нарушений кровообращения требуется дифференцированный подход. В качестве основных направлений лечебного воздействия можно рекомендовать: при ДВП - инфузионную терапию с целью восполнения внутрисосудистого объема; при УОН и ОН - поддержание насосной функции сердца и оптимизация условий для его работы (уменьшение пред- и постнагрузки); при ИзПС и ТД с ИзПС - снижение периферического сосудистого сопротивления; при ПГД - одновременное комплексное воздействие на различные звенья сердечно-сосудистой системы. Лечение расстройств кровообращения должно проводиться на фоне мероприятий, направленных на радикальную санацию гнойного очага, ликвидацию напряженных процессов в плевральных полостях, улучшение дыхания, детоксикацию и коррекцию основных гомеостатических констант.

3. У детей с КГД целесообразно исследовать функциональные резервы сердца. Для этой цели удобно использовать объемную нагрузочную пробу. При выявлении сниженных или истощенных ФРС следует проводить лечение, направленное на профилактику сердечной недостаточности.

## СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. МИШАРЕВ О.С., АРИНЧИН В.Н., ВАСИЛЬЦЕВА А.П., ЗУБОВИЧ В.К., КУРЕК В.В., БУШИК В.А., СЕВКОВСКИЙ А.И., КОТЛИРОВ А.Э. Патогенетически обоснованное лечение нарушений кровообращения у детей //III Всесоюзный съезд анестезиологов и реаниматологов. - Рига, 1983. - С. 236 - 237.
2. БАЛАКЛЕВСКАЯ В.Г., СЕВКОВСКИЙ А.И., АРИНЧИН В.Н. Роль симпатно-адреналовой системы в формировании гемодинамических режимов при острых осложненных пневмониях у детей //Механизмы адаптации и компенсации, методы их тренировки, контроля и стимуляции. - Минск, 1985. - С. 15 - 16.
3. СЕВКОВСКИЙ А.И. О характере артериальной гипертензии у детей раннего возраста с острыми осложненными пневмониями //Механизмы адаптации и компенсации, методы их тренировки, контроля и стимуляции. - Минск, 1985. - С. 50 - 51.
4. СЕВКОВСКИЙ А.И., АРИНЧИН В.Н., ПЕТРОВИЧ И.В. Характеристика кровообращения у детей при сепсисе //IX съезд хирургов Белоруссии, тез. докл. - Витебск, 1985. - С. 259 - 260.
5. СЕВКОВСКИЙ А.И., АРИНЧИН В.Н. Нарушения гемодинамики у детей раннего возраста с осложненными пневмониями //Здравоохранение Белоруссии. - 1986. - № 4. - С. 22 - 25.
6. БАЛАКЛЕВСКАЯ В.Г., АРИНЧИН В.Н., СЕВКОВСКИЙ А.И. Диагностическое значение оценки симпатно-адреналовой системы (САС) при нарушениях кровообращения у детей с гнойно-септическими заболеваниями //Третий республиканский съезд врачей-лаборантов БССР, тез. докл. - Минск, 1986. - С. 64 - 65.
7. МИШАРЕВ О.С., ВАСИЛЬЦЕВА А.П., КУРЕК В.В., СЕВКОВСКИЙ А.И. Нарушения кровообращения и их коррекция при септическом шоке у детей //III Республиканская конференция по сепсису. - Тбилиси, 1987. - С. 523 - 526.
8. АРИНЧИН В.Н., ПЕТРОВИЧ И.В., СЕВКОВСКИЙ А.И. Учет удельного сопротивления крови для повышения точности метода тетраполярной грудной реоэлетизмографии //Педиатрия. - 1987. - № 7. - С. 59 - 62.

АТМ16741. Подписано к печати 03.09.87г. Формат 60x84/16.

Объем печ.л. Заказ 346. Тираж 100. Бесплатно.

---

Отпечатано на ротационте ИГМИ, Минск, ул.Ленинградская,б.

2

2

2