

А. А. ЦЫГАНИИ, А. Н. КРИШТОФ, Ю. В. ПОМЕРАНЦЕВ

## РОЛЬ ЦИРКУЛЯТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ В РАССТРОЙСТВАХ ОБМЕННЫХ ПРОЦЕССОВ В ОРГАНИЗМЕ БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

При митральном стенозе вследствие нарушения пропускной способности левого венозного устья ухудшаются условия для кровенаполнения левого желудочка [1—3, 8, 9], в результате чего производительность левого сердца снижается [3, 9]. Наши исследования, проведенные у 350 больных митральными пороками сердца, показали, что минутный объем большого круга кровообращения, определенный по методу Фика, уменьшается соответственно нарастанию стадии заболевания и степени сужения митрального отверстия (табл. 1). При II стадии площадь митрального отверстия в среднем равнялась 0,56, при III стадии—0,48, IV—0,45 см<sup>2</sup>.

Таблица 1  
 Изменения минутного и ударного объемов сердца и сердечного индекса у больных митральным стенозом в зависимости от стадии заболевания

Стадии за- болевания	Минутный объем		Ударный объем		Сердечный индекс	
	$\bar{X}$	$\pm 2$	$\bar{X}$	$\pm 2$	$\bar{X}$	$\pm 2$
II	5,4	0,81	54	7,10	3,8	0,32
III	4,7	0,68	51	6,02	3,3	0,35
IV	3,8	0,55	34	4,51	2,56	0,3

Снижение производительности сердца при митральном стенозе является основной причиной тканевой гипоксии и ацидоза. Поэтому одним из основных изменений в организме при митральном пороке является синдром прогрессирующей кислородной недостаточности. Общая адаптационная реакция организма на гипоксию, включающая различные механизмы (усиление функции легочного дыхания, кровообращения и т. д.), которая имеет место у здоровых людей, при митральном стенозе не может быть использована в полную меру, вследствие нарушений резервных возможностей сердечно-сосудистой системы, органов внешнего дыхания и т. д. И хотя при наличии указанного синдрома определенное место занимают изменения тканевого дыхания приспособительного характера, длительная кислородная недостаточность приводит

к серьезным последствиям. Наиболее опасны расстройства обменных энергетических процессов вследствие нарушения активных ферментативных систем, при помощи которых осуществляется биохимическое окисление углеводов, жиров и белков, обуславливающее освобождение энергии. Поэтому митральный стеноз, как и вообще любой порок сердца, приводящий к недостаточности кровообращения, можно с полным правом характеризовать как болезнь обмена.

Проведенное нами изучение накопления в организме некоторых продуктов межуточного обмена (молочной и пировиноградной кислоты, избытка лактата, вакат-О крови) подтверждает вышесказанное. Как видно из табл. 2, параллельно с увеличением стадии заболевания и снижением производительности сердца в крови возрастает количество лактата, пирувата и вакат-О. Особенно существенно повышение избытка лактата, свидетельствующее о тканевой гипоксии [10].

Таблица 2  
Накопление некоторых продуктов межуточного обмена у  
больных митральным стенозом

Стадия заболе- вания	Молочная кислота в мг <sup>0</sup> /о		Пировино- градная ки- слота в мг <sup>0</sup> /о		Вакат-О крови		Избыток лактата	
	$\bar{X}$	$\pm 2m$	$\bar{X}$	$\pm 2m$	$\bar{X}$	$\pm 2m$	$\bar{X}$	$\pm 2m$
II	10,8	2,7	1,75	0,84	137	29,5	1,3	0,72
III	14,1	2,3	1,95	0,12	151	14	1,8	0,26
IV	21,3	3,2	2,82	0,36	265	27,7	4,4	0,84

На непосредственную связь метаболических расстройств в организме с изменениями производительности сердца указывают данные корреляционной статистики. Параллельно снижению сердечного индекса возрастает концентрация молочной и пировиноградной кислоты, повышается избыток лактата (рис. 1). Отсюда понятна неизбежность возникновения метаболического ацидоза у больных митральным стенозом. Необходимым условием его развития также следует считать снижение производительности сердца. Убедительным свидетельством этого является обратнопропорциональная зависимость между изменениями сердечного индекса, с одной стороны, рН и стандартного бикарбоната—с другой.

Не удивительно поэтому, что параллельно со стадией заболевания падает рН и стандартный бикарбонат крови, увеличивается дефицит оснований и уменьшается щелочной резерв (табл. 3). Весьма существенным в этом плане является то обстоятельство, что нарастание ацидоза при митральном стенозе нельзя объяснить удалением углекисло-

ты из организма. Это подтверждается тем, что с увеличением недостаточности кровообращения при митральном стенозе закономерного увеличения  $pCO_2$  крови не отмечается, а общее содержание углекислоты в ней даже снижается.

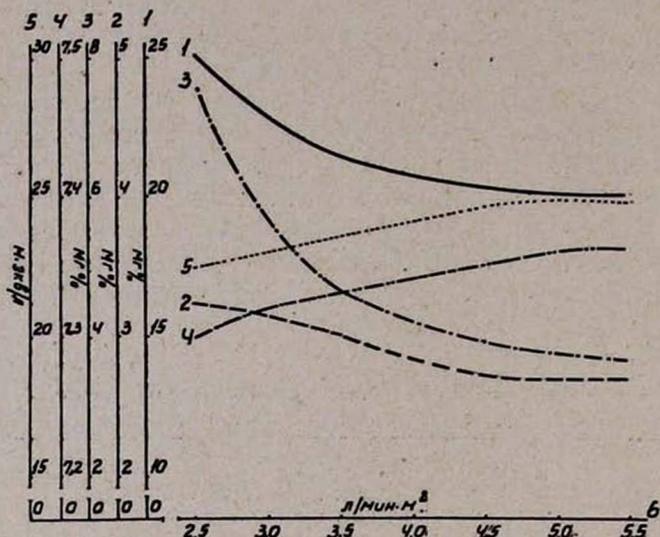


Рис. 1. Изменение молочной (1), пировиноградной (2) кислот, избытка лактата (3), рН (4) и стандартного бикарбоната (5) смешанной венозной крови при уменьшении сердечного индекса (6) у больных митральными пороками сердца.

Таблица 3  
Состояние кислотно-щелочного равновесия у больных митральным стенозом

Стадии заболевания	рН крови		$pCO_2$ крови в мм рт. ст.		Дефицит оснований крови (ВЕ) в мэкв/л		Стандартный бикарбонат крови в мэкв/л		Общее содержание углекислоты в крови в мл/л	
	$\bar{X}$	$\pm 2m$	$\bar{X}$	$\pm 2m$	$\bar{X}$	$\pm 2m$	$\bar{X}$	$\pm 2m$	$\bar{X}$	$\pm 2m$
II	7,4	0,012	42,5	2,06	-0,9	0,82	22,8	0,52	25,1	0,62
III	7,39	0,012	43	2,22	-1,0	1,6	22,9	0,62	25,2	0,54
IV	7,33	0,01	43	3,0	-3,5	0,9	21,2	0,32	22,2	0,64

Следует отметить, что нарастание метаболического ацидоза усугубляет гемодинамические расстройства у больных митральным стенозом, вследствие чего создается порочный круг. Об этом говорят данные корреляционной статистики. Из рис. 2 видно, что при понижении рН крови уменьшается минутный объем сердца и сердечный индекс. Особенно изменяется эффективность систолы сердца, о чем свидетельству-

ет резкое снижение ударного объема уже при рН меньше 7,3. При этом нарастает тахикардия, с помощью которой в определенной степени организму удается поддержать уровень кровообращения, в какой-то мере соответствующий энергетическим запросам организма. Однако при рН 7,27, несмотря на увеличение количества сердечных сокращений, производительность сердца снижается, что объясняется, по-видимому, уменьшением продолжительности периода диастолы.

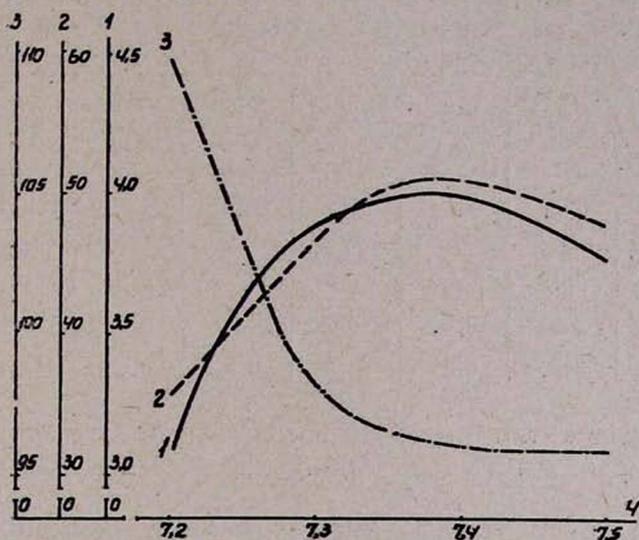


Рис. 2. Влияние ацидоза (4) на сердечный индекс (1), ударный объем сердца (2) и частоту сердечных сокращений (3) у больных митральными пороками сердца.

В настоящее время накопился значительный фактический материал относительно роли периферических сосудов в поддержании кровообращения на необходимом уровне. Сосудистая система обеспечивает приток крови к органам, потребность которых в питательных веществах и кислороде может существенно меняться в зависимости от их функционального состояния. Тонус периферических сосудов и его адаптация к изменяющимся условиям внешней и внутренней среды имеют чрезвычайно важное значение для жизнедеятельности организма. Смысл этого приспособления заключается в изменении кровоснабжения органа в зависимости от потребности организма в целом.

Мы о состоянии тонуса периферических сосудов у больных митральным стенозом судим на основании данных плетизмографии и сопротивления сосудов большого круга кровообращения.

Анализ наших данных показал повышение его соответственно нарастанию стадии заболевания. Это проявлялось в увеличении сопротивления сосудов большого круга кровообращения, уменьшении амплитуды объемного пульса, существенном снижении объемной скорости кровотока в тканях конечности (табл. 4).

Приведенные данные дают основание считать, что недостающий выброс левого желудочка при митральном стенозе компенсируется повышением тонуса периферических сосудов, благодаря чему достигается соответствие между объемом сосудистого русла и небольшим количеством крови, поступающей в аорту во время систолы.

Таблица 4

Изменение тонуса сосудов и времени полного кругооборота крови у больных митральным стенозом в зависимости от стадии заболевания

Стадия митрального стеноза	Сопротивление сосудов большого круга в дин. сек. см <sup>-5</sup>		Амплитуда объемного пульса в мм <sup>3</sup> /см <sup>3</sup> ткани		Объемная скорость кровотока в мм <sup>3</sup> /см <sup>3</sup> /сек		Время полного оборота крови	
	$\bar{X}$	$\pm 2m$	$\bar{X}$	$\pm 2m$	$\bar{X}$	$\pm 2m$	$\bar{X}$	$\pm 2m$
II	1621	251	0,49	0,91	0,25	0,03	61,1	11,81
III	1940	450	0,34	0,82	0,22	0,03	93,2	18,12
IV	2400	442	0,32	0,80	0,21	0,02	98,4	17,71

Параллельно с этим возрастало время полного кругооборота крови, величина которого является косвенным показателем повышения тонуса периферических сосудов.

Убедительным доказательством этого являются данные корреляционной статистики. Коэффициент корреляции между ударным объемом сердца и сопротивлением большого круга кровообращения равен  $-0,84$ , а амплитудой объемного пульса  $+0,64$ . Это значит, что снижение ударного объема сердца сопровождается повышением тонуса периферических сосудов.

Каковы же основные причины постоянного повышения тонуса периферических сосудов у больных митральным стенозом? При митральном стенозе с нарастанием недостаточности кровообращения увеличивается экскреция катехоламинов с мочой (табл. 5), хотя уровень диуреза при этом уменьшается. Это косвенно свидетельствует о том, что концентрация адреналина и норадреналина в крови при снижении производительности сердца возрастает.

Таблица 5

Экскреция катехоламинов с мочой у больных митральным стенозом

Стадия заболевания	Диурез в мл/мин.	Адреналин в мг/мин.		Норадреналин в мг/мин.		Коэффициент адреналин/норадренал.	
		$\bar{X}$	$\pm 2m$	$\bar{X}$	$\pm 2m$	$\bar{X}$	$\pm 2m$
II—III	0,63	10,2	1,7	14,8	3,1	0,82	2,4
IV	0,58	12,3	1,26	18,4	2,9	0,67	2,05

Выявление интимных связей между различными показателями гомеостаза привело нас к необходимости признания ацидоза, как одного из факторов, определяющих функциональное состояние симпато-адренальной системы. Наиболее объективным показателем ацидоза является избыток водородных ионов, т. е. рН крови.

При установлении корреляционной зависимости между рН крови и экскрецией катехоламинов с мочой обнаружена обратнопропорциональная зависимость. Параллельно с увеличением экскреции катехоламинов с мочой отмечается значительное повышение тонуса сосудов большого круга у больных митральным стенозом (рис. 3).

Приведенные данные вновь подтверждают, что помимо рефлекторных механизмов в поддержании гемодинамики на должном уровне важную роль играют гуморальные факторы, а при хронической недостаточности кровообращения, очевидно, имеют первостепенное значение.

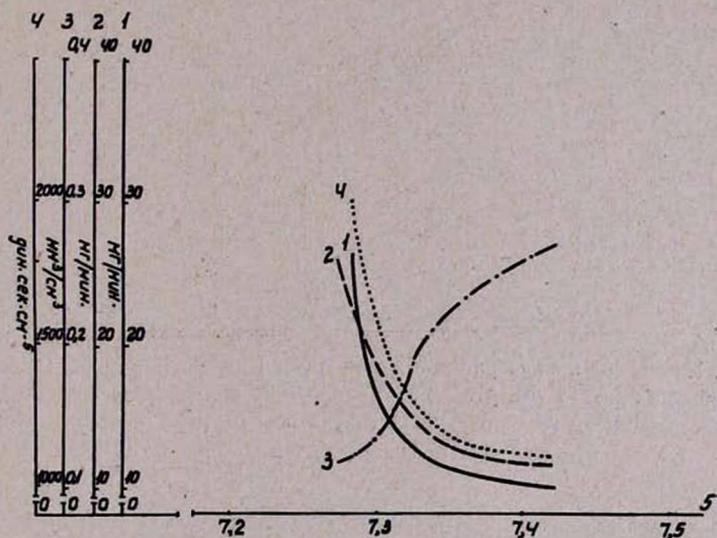


Рис. 3. Изменение экскреции адреналина (1), норадреналина (2), амплитуды объемного пульса (3) и сопротивления большого круга кровообращения (4) при колебаниях рН (5) смешанной венозной крови у больных митральными пороками сердца

Повышение тонуса периферических сосудов при митральном стенозе, способствующее поддержанию гемодинамики на необходимом уровне, приводит к нарушению тканевого кровообращения и метаболическим сдвигам (рис. 4).

Из рисунка видно, что уменьшение амплитуды объемного пульса меньше  $0,15 \text{ мм}^3/\text{см}^3$  (показатель значительного периферического спазма) сопровождается накоплением молочной и пировиноградной кис-

лот, увеличением избытка лактата, снижением рН и стандартного бикарбоната. С этих позиций оптимальным для больных митральным стенозом следует считать такое состояние тонуса периферических сосудов, когда амплитуда объемного пульса находится в пределах 0,15—0,4 мм<sup>3</sup>/см<sup>3</sup>, поскольку падение тонуса сосудов также сопровождается метаболическими нарушениями.

Из приведенных данных очевидно, что сосудистый коллапс у больных митральным стенозом особенно опасен, так как при сниженной производительности сердца расширение сосудов приводит к углублению метаболических нарушений. Кроме того, он сопровождается тахикардией, способствующей дальнейшему падению минутного объема сердца, и поэтому можно квалифицировать как сердечно-сосудистый коллапс.

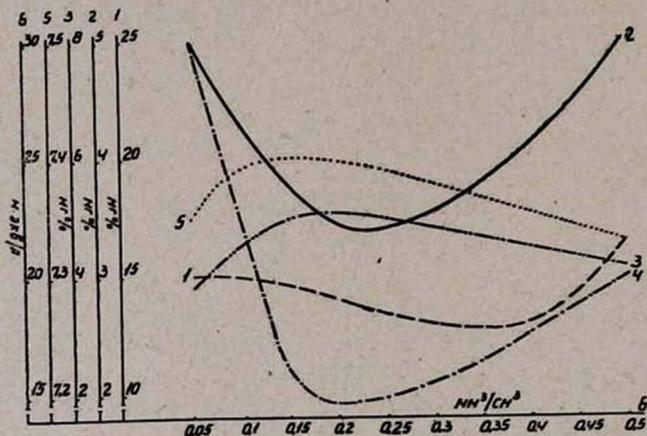


Рис. 4. Изменение концентрации молочной (2) и пировиноградной (1) кислот, избытка лактата (4), рН (3) и стандартного бикарбоната (5) смешанной венозной крови при колебаниях тонуса периферических сосудов (6) у больных митральными пороками сердца.

Включение сосудистого фактора в компенсацию расстройств кровообращения при митральном стенозе имеет огромное значение для организма в целом и для поддержания адекватного уровня гемодинамики в частности.

Таким образом, на основании анализа патофизиологических сдвигов в организме 350 больных установлено нарушение обменных процессов в тканях. Основной причиной этих нарушений является снижение производительности сердца. Расстройство обменных процессов в тканях способствует возникновению метаболического ацидоза, повышению функции симпато-адреналовой системы. Гиперпродукция катехоламинов приводит к постоянному повышению тонуса периферических сосудов, что в некоторой мере носит компенсаторный характер, способствуя поддержанию гемодинамики и кровоснабжения жизненно-важных ор-

ганов в условиях сниженной производительности сердца. Однако периферический спазм усугубляет обменные расстройства в периферических тканях, что несомненно сказывается на состоянии кислотно-щелочного равновесия. Как показали проведенные исследования, ацидоз, приводя к сердечной слабости, усугубляет гемодинамические нарушения. Таким образом, создается целый ряд патологических моментов, каждый из которых может явиться самостоятельной причиной серьезных нарушений в организме. Основным фактор этих нарушений—гемодинамические расстройства, устранить которые возможно только при радикальной коррекции порока.

НИИ туберкулеза и грудной  
хирургии МЗ УССР

Поступило 2/IX 1969 г.

Ա. Ա. ՑԻԳԱՆԻ, Ա. Ն. ԿՐԻՇՏՈՖ, Յ. Վ. ՊՈՄԵՐԱՆՏՅԵՎ

ՄՐՏԻ ՄԻՏՐԱԿԱՆ ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՕՐԳԱՆԻԶՄՈՒՄ ԽԱՆԳԱՐՎԱՄ ՓՈԽԱՆԱԿԱՅԻՆ ՊՐՈՑԵՍՆԵՐՈՒՄ ՑԻՐԿՈՒԼՅԱՏԱՐ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԴԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

350 հիվանդի օրգանիզմում պաթոլոգիական տեղաշարժերի անալիզի հիման վրա հաստատված է հյուսվածքներում փոխանակային պրոցեսների խանգարում, որոնց հիմնական պատճառը հանդիսանում է սրտի արտադրողականութունը: Հյուսվածքներում փոխանակային պրոցեսների խանգարումը նպաստում է մետաբոլիկ ացիդոզի առաջացմանը, սիմպատո-ադրինալինային սիստեմի ֆունկցիայի բարձրացմանը:

A. A. TSIGANII, A. N. KRISHTOF, Y. V. POMERANTSEV

THE ROLE OF CIRCULATORY DISTURBANCE IN DISORDERS OF EXCHANGE PROCESSES IN MITRAL DISEASE PATIENTS

S u m m a r y

Certain disorders of exchange processes in tissues of 350 patients are revealed by the analysis of pathophysiological alterations which are mainly due to the drop in heart output. The disorders of exchange processes in tissues promote metabolic acidosis, the enhancement of function of the sympatho-adrenal system.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амосов Н. М. Очерки торакальной хирургии, Киев, 1958.
2. Гаджиев С. А. Хирургическое лечение митрального стеноза, Л., 23—46.
3. Ионаш В. Частная кардиология I. Прага, 1962.
4. Колесников С. А., Петросян Ю. С. Хирургия, 1960, 10, 93—100.
5. Мешалкин Е. Н., Мешалкин И. Н., Шик М. Л. Терапевтический архив, 1961, 33, 4, 18—26.
6. Петросян Ю. С. Гемодинамика при митральном стенозе. М., 1960, дисс. канд.
7. Чепкий Л. П., Цыганий А. А. Грудная хирургия, 1964, 1, 12—16.
8. Dexter L. Bull. п.-в. acad. med. 1950, 26, 93—97.
9. Wood P. Brit. med. J. 1954, 1051, 1, 1113.
10. Huckabee W. E. J. clin. Invest., 1952, 4, 244.