

А. С. ВАРТАНЯН, А. Р. МУРАДЯН, Л. Г. МИНАСЯН, Л. П. ТАРАСЯН,
М. С. ОГАНДЖАНИЯН, Л. Г. БАБАЛЯН

СТЕПЕНЬ И ХАРАКТЕР МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА В ПРОЦЕССЕ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ

Хроническая гипоксия и гипоксемия, обусловленные нарушениями гемодинамики при пороках сердца, приводят к развитию ряда компенсаторных механизмов в системах дыхания, транспорта ионов, энергетического обеспечения клеток. Неоднородность и разноречивость публикуемых сведений [1—8] убедили нас в том, что патогенез происходящих сдвигов весьма сложен, зависит от сочетанного действия многих причинно-следственных факторов, среди которых определенное место отводится защитным механизмам, направленным на поддержание гомеостаза организма.

В настоящей работе проведена количественная оценка степени и характера метаболических сдвигов в системах дыхания, транспорта ионов, а также продуктов энергетического обмена у больных с недостаточностью митрального клапана до и в процессе хирургической коррекции на сердце в условиях искусственного кровообращения. Обследовано 130 больных с недостаточностью митрального клапана, из коих 49 подверглись оперативному вмешательству. Все больные в зависимости от легочной гипертензии выделены в две основные группы. К I группе отнесено 33 больных со средним давлением в легочной артерии (Рла) до 31 мм рт. ст. и ко II—16 больных с Рла более 31 мм рт. ст.

У больных изучены показатели кислотно-щелочного состояния (КЩС), газового состава крови, степень и направление сдвигов в кривой диссоциации оксигемоглобина, определены концентрации 2,3-дифосфоглицериновой кислоты (2,3-ДФГ), уровень окислительно-восстановительного потенциала (ОВП), состояние электролитного гомеостаза, а также концентрации недоокисленных продуктов обмена (молочная и пировиноградная кислоты).

Показатели КЩС определены микрометодом Аструпа на анализаторах ABL-2 (Радиометр); газовый состав крови определен с помощью оксигеометров OSM-2 (Радиометр) и 0-57 (Красный Гвардеец); натрий и калий в плазме и эритроцитах определяли на американском пламенном фотометре—JL-343; кальций и магний в плазме—наборами Био-Латест (Лахема, ЧССР); неорганический фосфор—методом Дуузе, модифицированным М. М. Алимовой; ОВП крови—с помощью селективных электродов, потенциометрически; концентрацию молочной и пировиноградной кислот (МК и ПК)—наборами фирмы Boehringer. Кровь для исследования бралась до и после коррекции порока.

Проведенные нами исследования выявили корреляционную зависимость между рассматриваемыми параметрами. Степень и характер из-

Таблица 1

Показатели кислотно-щелочного состояния и газовый состав крови у больных
с недостаточностью митрального клапана

Группы	Комиссу- ротомия	рН		НвО ₂		рО ₂		рСО ₂		ВЕ		2,3-ДФГ	КДО
		артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена		
I	до	7,38	7,35	94,0	62,0	80,0	42,0	32,0	38,0	-6,6	-7,2	5200	+11,0
	после	7,40	7,36	96,0	65,0	89,0	45,0	36,0	39,0	-3,2	-4,9	4800	+6,0
II	до	7,35	7,30	88,0	56,0	75,0	38,0	28,0	33,5	-9,1	-11,0	6500	+13,0
	после	7,37	7,33	92,0	60,0	82,0	41,0	33,0	35,0	-6,9	-7,0	6100	+7,0

Примечание: НвО₂—в %; рО₂—в мм рт. ст.; 2,3-ДФГ—в мм/мл эр.; ВЕ—
в мэкв/л; КДО—в мм рт. ст. (+—правый сдвиг).

менений в системах транспорта кислорода и ионов, а также энергетического обмена определялись уровнем нарушения внутрисердечной гемодинамики.

Так, у больных I группы до хирургической коррекции отмечалось незначительное изменение показателей КЩС, проявляющееся, в основном, полностью компенсированным дыхательным алкалозом, при нормальном рН. Несмотря на наблюдающуюся у этих больных гипервентиляцию (снижение $p\text{CO}_2$ в артерии), отмечались явления артериальной и венозной гипоксемии (HbO_2 —94 и 62% соответственно), сдвиг КДО вправо (+11), небольшое снижение ОВП (122,5 мВ). Было выявлено незначительное повышение содержания МК как в артериальной (19,8 мг/100 мл), так и в крови из коронарного синуса (17,9 мг/100 мл). Необходимо отметить, что до коррекции порока у этих больных наблюдалось потребление этого субстрата миокардом. Было отмечено незначительное вымывание калия из клеточного сектора ($M=81,5$ мэкВ/л) с компенсаторной его заменой натрием ($M=20$ мэкВ/л). Отмечено незначительное снижение внеклеточного натрия ($M=137,3$ мэкВ/л) с одновременным повышением его активной концентрации (имеется в виду несвязанный натрий). Это противоречие мы склонны объяснить тем, что даже при умеренной гипоксии имеет место высвобождение натрия из его белковых связей, что выражается в увеличении соотношения активной концентрации к общей. Но эти изменения не выходили за пределы допустимых отклонений, и поэтому артерио-венозная разница по всем изучаемым параметрам была положительной, свидетельствующей о потреблении этих ионов миокардом. Со стороны остальных ионов существенных сдвигов не выявлено.

Исследование изучаемых параметров непосредственно после хирургической коррекции выявило тенденцию к нормализации, проявляющейся в снижении степени артериальной и венозной гипоксемии (96 и 65% соответственно), в восстановлении КДО, в увеличении положительной АВР по МК (2,7 мг/100 мл) по сравнению с величиной ее до коррекции, а также тенденцию к нормализации внеклеточного калия и кальция.

Результаты исследований у больных с легочной гипертензией (II группа) выявили значительные нарушения в системах транспорта газов и метаболизма, проявляющиеся в нарастании явлений артериальной и венозной гипоксемии (HbO_2 —88 и 56% соответственно), в частично компенсированном метаболическом ацидозе ($\text{BE}=-9,5$), снижении ОВП ($M=96$ мВ). Обнаружен сдвиг КДО вправо в точке вены (+15), сопровождающийся существенным увеличением концентрации 2,3-ДФГ (6500 нм/мл. эр.) с увеличением артерио-венозного различия по кислороду (табл. 1). Ухудшение окислительных процессов сопровождалось нарушением транспорта натрия, концентрация которого в эритроцитах составила 23,7 мэкВ/л. Была отмечена гипонатриемия ($M=132,2$ мэкВ/л) со снижением активной концентрации ($p\text{Na}=1,01$) в крови, а также гиперфосфатемия ($M=3,4$ мэкВ/л). С прогрессированием тяжести бо-

Таблица 2

Биохимические показатели крови, притекающей к сердцу и оттекающей от него,
у больных с недостаточностью митрального клапана

Группы	Комиссуротомия	Статистические показатели	На пл.		К пл.		На эр.		К эр.		Са пл.		Р кр.		О В П
			артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена	вена
I	до	M	137,3	134,2	4,53	3,92	20	17,3	81,5	79	4,52	3,7	3,9	2,8	122,5
		$\pm m$	1,7	1,0	0,21	0,15	1,1	0,95	1,35	1,1	0,21	0,13	0,24	0,3	4,5
	после	M	132,1	128	4,1	3,92	17,8	18,7	77	75	4,5	3,86	3,62	3,2	115
		$\pm m$	1,53	1,7	0,13	0,3	0,53	0,41	1,4	1,25	0,2	0,11	0,21	0,23	3,4
II	до	M	132,2	136	3,4	4,5	23,5	25,4	75,3	79,3	3,1	4,4	4,3	4,5	96,5
		$\pm m$	1,2	2,3	0,13	0,2	0,41	0,23	2,2	2,4	0,31	0,25	1,1	1,3	4,85
	после	M	129,4	130	4,0	3,8	20,4	19,3	81	80	3,88	3,80	3,0	3,38	100
		$\pm m$	2,1	1,95	0,13	0,15	1,5	1,71	1,35	1,44	0,13	0,21	0,11	0,14	4,1

Примечание: электролиты—в мэкв/л; ОВП—в мв.

лезии наблюдалось снижение способности к поглощению миокардом основных катионов с выведением их в кровь коронарного синуса. Выявлен вне- и внутриклеточный дефицит калия и плазменного кальция ($M=3,4$ мэкв/л; $M=75,3$ мэкв/л и $M=3,1$ мэкв/л соответственно). Артерио-венозная разница по этим параметрам была отрицательной в 100% случаев. Наблюдалось статистически значимое увеличение содержания МК ($M=24,7$ мг/100 мл) в артериальной крови. В содержании же ПК достоверного повышения не было обнаружено, хотя величина этого показателя несколько превышала уровень ПК у больных I группы.

После хирургической коррекции в ходе операции выявлено лишь частичное восстановление рассматриваемых нами нарушений (табл. 2). У некоторых больных этой группы отмечалось незначительное увеличение плазменного калия, и поэтому АВР по этим катионам была слабо положительной. С другой стороны, наблюдалось уменьшение положительной артерио-венозной разницы по МК. Следует отметить, что среди больных II группы имелись такие, у которых после коррекции порока наблюдалась продукция молочной кислоты миокардом.

Степень увеличения концентрации 2,3-ДФГ, отклонения КДО вправо в точке вены, увеличение АВР по O_2 , нарастание концентрации внутриклеточного натрия являются сетью компенсаторных механизмов, направленных на относительно адекватную доставку кислорода в условиях нарушенной гемодинамики.

Однако выраженная степень артериальной и венозной гипоксемии у больных с существенной легочной гипертензией, а также явления нарастающего, уже лишь частично компенсированного, метаболического ацидоза с накоплением продуктов обмена свидетельствуют об угнетении резервных возможностей организма.

Таким образом, на основании полученных результатов было выявлено, что характер и степень нарушений в системе транспорта метаболических газов и ионно-обменных процессов зависят от уровня легочной гипертензии, вызванной недостаточностью митрального клапана. И если у больных с небольшими нарушениями в малом круге кровообращения развитие ряда компенсаторных механизмов обеспечивает относительно адекватный гомеостаз организма, то при нарастании степени легочной гипертензии, несмотря на подключение новых компенсаторных механизмов, организму не удается поддержать адекватный транспорт газов и ионно-обменных процессов, что и приводит к ряду патологических изменений, имеющих место у больных II группы.

Мы полагаем, что динамическое комплексное исследование метаболических изменений крови может быть использовано для объективной оценки тяжести течения порока сердца, эффективности хирургического вмешательства и разработки новых методов коррекции обменных нарушений в послеоперационный период.

Филиал ВНИЦ АМН СССР в г. Ереване

Ա. Ս. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ, Ա. Բ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ, Լ. Գ. ՄԻՆԱՍՅԱՆ,
Լ. Գ. ՏԱՐԱՍՅԱՆ, Լ. Գ. ԲԱԲԱՆՅԱՆ

ՆՅՈՒԹԱՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱՍՏԻՃԱՆԸ
ԵՎ ԲՆՈՒՅԹԸ ՄԻԹՐԱԼ ՓԱԿԱՆԻ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
ՄՈՏ ՎԵՐԱԿԱՌՈՒՅՄԱՆ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Պարզված է, որ հետադուրված հիվանդների մոտ փոխանակության պրոցեսի խանգարման
աստիճանը և բնույթը կախված են թորային հիպերթենզիայի մակարդակից՝ առաջացված միթ-
րալ փականի անբավարարությամբ:

A. S. Vartanian, A. R. Mouradian, L. G. Minassian, L. P. Tarasian,
L. G. Babalian

Degree and Character of Metabolic Changes in Patients With Mitral Valve Insufficiency in the Process of Reconstructive Operations

Summary

It has been revealed that the character and degree of the disorders of metabo-
lic processes in the examined patients depend on the level of pulmonary hyperten-
sion, caused by the mitral valve insufficiency.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алекс-Месхишвили В. В. Авт. канд. дисс., 1972. 2. Вишпинский В. И. Совр.
пробл. фтизиатрии и серд. хирургии. Киев, 1972, 9. 3. Нисневич Э. Д., Серегин К. О.
Кардиология, 1980, 20, 1, 90. 4. Райскина М. Е. Анестезиология и экспериментальная
хирургия, 1967, 3, 69. 5. Тимчук И. Д., Шейман И. Б. Пробл. патологии в exper. и
клинике. М., 1974, 1, 172. 6. Hassan H., Jjessing J., Momlin P. Y. Anaesth., 1979,
34, 9, 897. 7. Jockey E. Electrolyt. e Cardiol. Brux. elles., 1975, 254. 8. Nattie E. E.,
Tenney S. M. Am. Physiol., 1976, 231, 2, 588.

УДК 615.832.9.03:616.12—089

Л. С. СМІРНОВ, С. Ш. ХАРНАС, В. И. ПРИЛУЦКИЙ,
В. П. ХРЕНОВ, Ю. В. СЛАВЯК

ВЛИЯНИЕ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА ПОТРЕБЛЕНИЕ КИСЛОРОДА В УСЛОВИЯХ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Зависимость показателей потребления кислорода (ПК) организ-
мом от величины объемной скорости кровотока при искусственном кро-
вообращении (ИК), осуществляемом по схеме полного сердечно-легоч-
ного обхода, подвергалась неоднократным исследованиям [1, 2, 5, 6].

В экспериментах на животных установлено, что при величинах
перфузионного индекса (ПИ) ниже 2,0 л/м²/мин. отмечается хорошая

