

А. Р. МУРАДЯН, Н. Г. АГАДЖАНОВА, Ж. О. ОГАНЕСЯН,
А. В. ДУНАМАЛЯН, Л. Г. АКОПЯН

ВЗАИМООТНОШЕНИЕ ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ГОМЕОСТАЗА И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ СУЖЕНИЕМ ЛЕВОГО ВЕНОЗНОГО ОТВЕРСТИЯ В ПРОЦЕССЕ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ

Характер взаимоотношений между некоторыми параметрами сердечной деятельности и электролитного обмена привлекает внимание многих исследователей [2, 3, 5, 6, 10—13, 15—17]. Наличие тесной связи между развитием недостаточности миокарда [4] и нарушением биохимизма в нем [5] вызывает необходимость более детального изучения особенностей этих изменений. С другой стороны, интерес представляет изучение биохимических параметров (в связи с функциональным состоянием миокарда) непосредственно в крови, питающей сердце.

Учитывая, что этим вопросам посвящено мало работ [7], нами принято настоящее исследование, целью которого явилось: 1) установить характер изменения обмена электролитов на основании анализа метаболитов по артерио-венозной разнице в крови, притекающей к сердцу и оттекающей от него, у больных с сужением левого венозного отверстия; 2) провести сопоставление между функциональным состоянием миокарда, гемодинамикой и показателями электролитов; 3) выявить наиболее информативные тесты по электролитам крови и функциональному состоянию миокарда для выработки критериев оценки сократительной функции миокарда.

Обследованы 127 больных с сужением левого венозного отверстия в процессе реконструктивных операций. Больные в зависимости от функционального состояния миокарда [8] и степени биохимизма крови были распределены в 3 группы. Артериальная кровь из левого предсердия и кровь из коронарного синуса брались непосредственно перед комиссуротомией.

При сопоставлении показателей крови коронарного синуса с показателями периферической крови была выявлена однотипность биохимической реакции, что позволило нам в качестве контроля взять данные у 50 практически здоровых лиц.

Натрий и калий в плазме и эритроцитах определяли пламенным фотометром IL-343 фирмы Instrumentation Laboratory; кальций и магний в плазме—наборами Био-Латест (Лаксма, ЧССР); неорганический фосфат крови—методом Дуузе, модифицированным М. М. Алимовой; окислительно-восстановительный потенциал (ОВП)—с помощью селективных электродов, потенциометрически [9]. Поскольку для сократительной функции миокарда наряду с внутри- и внеклеточным содержанием катионов имеет существенное значение соотношение между ними, мы рассчитали трансмембранные градиенты и концентрационные коэф-

коэффициенты электролитов ($K_{\text{эп}}/K_{\text{пл}}$; $Na_{\text{пл}}/Na_{\text{эп}}$; $K_{\text{пл}}/Na_{\text{пл}}$; $Na_{\text{эп}}/K_{\text{эп}}$), отражающих динамическое равновесие исследуемых ионов.

Изучение гемодинамики проводилось методом прямой пункции полостей сердца и магистральных сосудов во время операции, а также измерением объемного кровотока по аорте и легочной артерии электромагнитным флуометром. Кривые регистрировались на аппарате Мингограф-82 с синхронной записью ЭКГ во втором стандартном отведении и 1-й производной внутрижелудочкового давления. На основании полученных данных рассчитывались минутный и ударный объемы сердца, давление в полостях сердца и сосудов, работа правого и левого желудочков сердца, сопротивление большого и малого круга кровообращения, рассчитывался также индекс сократимости по Veragut.

Результаты исследований показали, что в плане биохимических изменений, а также нарушений гемодинамики и функции сердца наиболее благоприятной были больные I группы. Установлено наличие незначительного отклонения ОВП крови ($M=117,7$ мВ) и концентрации электролитов в притекающей и оттекающей от сердца крови. Однако было отмечено некоторое вымывание калия из клеточного сектора ($M=83$ мэкВ/л) с компенсаторной его заменой натрием ($M=20$ мэкВ/л). Поэтому концентрационные коэффициенты $K_{\text{эп}}/Na_{\text{эп}}$, а также $Na_{\text{пл}}/Na_{\text{эп}}$ по сравнению с нормой были снижены ($M=4,3$; $M=6,9$ соответственно), что в свою очередь говорит о начинающемся дефиците калия. Мы считаем, что эти изменения не выходили за пределы допустимых отклонений, так как артерио-венозная разница по изучаемым параметрам была положительной, свидетельствующей о том, что у больных I группы, находящихся в стадии компенсации, транспорт ионов почти не нарушен и миокард получает концентрацию ионов, необходимую для осуществления сократительной функции. У 80% больных этой группы был отмечен синусовый ритм, у 20% — мерцательная аритмия. Минутный объем сердца был в пределах нормы ($M=4,30$). Отмечалась 1-я степень легочной гипертензии по М. Л. Шику. Работа правого желудочка была слегка повышена ($W-1,42$) по сравнению с нормой, а конечно-диастолическое давление (КДД) равнялось 2,9. Индекс сократимости был нормальным ($M=31$). При анализе данных у больных с мерцательной аритмией было выявлено значительное снижение плазменного калия и кальция ($M=3,3$ мэкВ/л и $M=3,7$ мэкВ/л соответственно).

II группа характеризовалась нарушением как биохимических параметров, так гемодинамики и функционального состояния миокарда. По мере нарастания тяжести заболевания наблюдалось снижение способности к поглощению миокардом ионов с выведением последних в кровь коронарного синуса. У больных определялся выраженный дефицит клеточного калия и плазменного кальция ($M=74,5$ и $3,5$ мэкВ/л соответственно). У 85% больных отмечалась отрицательная артерио-венозная разница по калию, а у 80% — по кальцию. Значительное снижение концентрационных коэффициентов и трансмембранных градиентов свидетельствовало не только об абсолютном уменьшении или увеличении то-

го или иного иона, но и указывало на нарушение их соотношения в биологических средах вследствие ухудшения работы натрий-калиевого насоса. У больных II группы был снижен ОВП ($M=102$ мВ). Индекс сократимости у них был ниже, чем у больных предыдущей группы ($M=25$). Синусовый ритм наблюдался в 40%, а мерцательная аритмия в 60% случаев. На этом фоне отмечалось снижение минутного объема сердца ($МОС=4,0$) по сравнению с I группой. Больные этой группы были в основном со 2-й степенью легочной гипертензии. Работа правого желудочка у них повышена ($W=2,13$) как по сравнению с нормой, так и с больными I группы, при увеличении КДД, равном в желудочке 5, что свидетельствует о мобилизации резервных возможностей миокарда.

III группа больных характеризовалась резким нарушением транспорта ионов и функционального состояния миокарда. Был отмечен значительный дефицит плазменного кальция и калия во вне- и внутриклеточном секторе. У 100% больных артерио-венозная разница по плазменному и эритроцитарному калию и кальцию в плазме была отрицательной. При этом миокард не получал в достаточном количестве натрия и магния, а также неорганического фосфата. ОВП был резко снижен ($M=90$ мВ). Характерным являлось значительное снижение коэффициента $K_{эp}/Na_{эp}$ ($M=3,4$), свидетельствующего о накоплении натрия в эритроцитах вследствие ухудшения работы натрий-калиевого насоса. О нарастающем дефиците калия говорит повышение концентрационного коэффициента $Na_{пл}/K_{пл}$ ($M=38$).

Таким образом, по мере нарастания явлений гипоксии создаются неблагоприятные условия для нормального «выкачивания» ионов против электромеханического градиента, что приводит к снижению способности миокарда поглощать в необходимом количестве ионы для осуществления сократительной функции. И поэтому у больных III группы индекс сократимости значительно снижен ($M=15$). Мерцательная аритмия выявлена у 77% больных, синусовый ритм — у 23%. Минутный объем сердца имеет тенденцию к снижению (от 4,3 в I группе, до 3,9 — в III). У больных III группы по сравнению со II отмечалось снижение работы правого желудочка ($M=1,89$) при дальнейшем повышении в нем КДД, равного 6,5, что, по-видимому, свидетельствует об истощении возможностей миокарда.

На основании полученных результатов можно заключить, что между показателями электролитов, ОВП, гемодинамикой и функциональным состоянием миокарда имеется взаимосвязь и взаимозависимость. Нарушение гемодинамики при пороках сердца, следствием которого является гипоксия, на фоне которой развивается гипертрофия миокарда, отрицательно влияет на состояние компенсаторных процессов [4, 10]. В этих условиях клеткам миокарда предъявляются повышенные требования. Наряду с общими компенсаторными сдвигами, которые происходят в первое время при повышенной нагрузке, отмечаются и местные внутриклеточные реакции, проявляющиеся в кратковременном повышении калия [5]. С прогрессированием стадии заболевания измененная

мембрана клеток не в состоянии удерживать необходимое количество калия, калиевый градиент снижается. Одновременно падает градиент натрия и изменяется соотношение остальных ионов. Уменьшение концентрации клеточного калия на фоне увеличения натрия нарушает нормальную возбудимость сердечной мышцы. Нарушение ионных градиентов (Na и K) приводит к нарушению проницаемости для ионов кальция, расстраивая процесс сопряжения возбуждения с сокращением.

Выводы

1. У больных с сужением левого венозного отверстия характерной особенностью крови, питающей сердце, является тенденция к снижению калия во вне- и внутриклеточном секторе и плазменного кальция на фоне увеличения концентрации клеточного натрия и неорганического фосфата крови.

2. Степень электролитных нарушений находится в зависимости от тяжести заболевания и выявляется даже в ранних стадиях болезни.

3. Наиболее информативными тестами при нарушениях гемодинамики и сократительной функции миокарда является концентрация вне- и внутриклеточного калия, кальция, натрия и их градиентов; изменения же со стороны магниевого и фосфорного обмена носят менее закономерный характер и проявляются в более поздних стадиях заболевания.

Филлал ВНИЦ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 21/VII 1981 г.

Ա. Ռ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ, Ն. Գ. ԱՂԱՋԱՆՈՎԱ, Ժ. Հ. ՀՈՎՀԱՆԵՍՅԱՆ,
Ա. Վ. ԴՈՒՆԱՄԱԼՅԱՆ, Լ. Գ. ՀԱԿՈՅԱՆ

ԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏԱՅԻՆ ՀՈՄԵՈՍՏԱԶԻ ԵՎ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ
ՎԻՃԱԿԻ ՓՈԽՉԱՐԱՔԵՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՎԵՐԱԿԱՆԳԵՆՈՂԱԿԱՆ
ՎԻՐԱՇԱՏՈՒՄՆԵՐԻ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ ԶԱՆ ԵՐԱԿԱՅԻՆ ԱՆՑՔԻ
ՆԵՂԱՑՈՒՄ ՈՒՆԵՑՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա. մ փ ա փ ո լ մ

Վերականգնողական վիրահատությունների ընթացքում ձախ երակային անցքի նեղացումը առաջ էրվանդանների մոտ հետադուրվել են էլեկտրոլիտային հոմեոստազի ցուցանիշները, օր-սիկա-վերականգնման պոտենցիալը և սրտամկանի ֆունկցիոնալ վիճակը, որոնք բացահայտում են ուսումնասիրվող ցուցանիշների միջև եղած փոխադարձ կապը:

A. R. Mouradian, N. G. Aghajanova, Zh. H. Havanessian, A. V. Dounamalian,
L. G. Hakopian

Relation of Electrolytic Hemostasis and Functional State of the Myocardium in Patients with Stenosis of the Left Venous Opening in the Process of Reconstructive Operations

S u m m a r y

In patients with stenosis of the left venous opening in the process of reconstructive operation the studied indices of electrolytic hemostasis have revealed marked interaction between these indices and the functional state of the myocardium.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алимova М. М. Лаб. дело, 1964, 6, 346. 2. Бриккер В. Н. Нарушение электролитного обмена при сердечно-сосудистых заболеваниях. Л., 1965. 3. Боголюбов В. М. Авт. канд. дисс., М., 1963. 4. Князева Г. Д. Авт. канд. дисс., М., 1965. 5. Кропачева Е. И. Авт. докт. дисс., М., 1972. 6. Кутателадзе Ш. Н., Авт. канд. дисс., Тбилиси, 1970. 7. Мешалкин Е. Н., Архипова Г. Ф., Часовских Г. Г. Метаболизм и структура миокарда при врожденных пороках сердца, Новосибирск, 1978. 8. Микаелян А. Л., Азатян В. Г. Кровообращение, 1972, 3. 9. Мурадян А. Р., Папоян С. Ш., Агаджанова Н. Г., Вартанян А. С., Плужан Л. С., Оганесян Ж. О., Дунамян А. В. Кровообращение, 1978, 3. 10. Соколов Е. И. Авт. докт. дисс., М., 1969. 11. Райскина М. Е. Обмен веществ сердца. М., 1970. 12. Яструбецкая О. С. Авт. канд. дисс., Харьков, 1973. 13. *Palo Alto Calif.* 1977, 13—20. 14. *Scheuer J. Progr. In Cardiovasc. Dis.*, 13 1, 24—54. 1970. 15. *Opit L. H. Amer. Heart J.* 77, 100—122, 1969. 16. *Langer J. D., Phillipson K. D., Bers D. M.* Мастер IV Советско-амер. симпозиума 14—16 IX 1979, Ташкент. 17. *Loose H. L. Med.* 1959, 131, 646. 18. *Veragut V. T., Kravynblhl T. N. Cardiology* 1965, 47, 6, 380—392.

УДК 616.1—089.5:612.1:612.015.3

Р. Г. ГРИГОРЯН, М. Б. АЮНЦ, Т. Л. СУЛТАНЯН,
К. А. МИНАСЯН, В. А. ГЕВОРКЯН

КРОВООБРАЩЕНИЕ И МЕТАБОЛИЗМ ПРИ УПРАВЛЯЕМОЙ ГИПОТОНИИ НИТРОПРУССИДОМ НАТРИЯ У БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДОВ

Применение управляемой гипотонии позволяет уменьшить опасность кровотечения во время операции, предотвратить развитие хирургического шока, снижением реакции симпатoadреналовой системы на травму. Управляемая гипотония снижает внутрисосудистое сопротивление, улучшает кровоснабжение периферических тканей, «стабилизирует» кровообращение у больных с артериальной гипертензией, что является существенным фактором снижения интра- и послеоперационных осложнений [1, 2].

В настоящее время для управляемой гипотонии используют препарат нитропруссид натрия, впервые примененный с этой целью Джонсоном в 1929 г. [3, 4]. Эффект этого препарата обусловлен прямым действием на гладкую мускулатуру стенок артериол, вызывая при этом периферическую вазодилатацию. Его преимущества включают в себя быстрое действие, отсутствие развития тахифилаксии, низкую резистентность пациентов к его действию [5]. Однако вопрос о его влиянии на периферическое кровообращение и метаболизм тканей недостаточно изучен. Данная работа посвящена изучению некоторых сторон этого вопроса.

Нами было исследовано действие нитропрусида натрия на мышечный кровоток и метаболизм у 25 больных с хронической венозной (19 больных) и артериальной (6 больных) недостаточностью во время опе-