

Application of Trimecaine Hydrochloride in Cardiological Clinics

Summary

Trimecaine hydrochloride is an effective antiarrhythmic preparation used for prophylaxis and cupping of the electrical instability of the heart, particularly in case of ventricular extrasystole and in patients with different manifestations of ischemic heart disease.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белов В. А., Беляев Л. и др. Воен. мед. ж., 1974, 10, 33.
2. Брянец Д. Ю. Дис. канд., Ярославль, 1966.
3. Василян С. С. Тез. I съезда кардиологов Армении, 1981, 76.
4. Гендеништейн Э. И., Костин Я. В. Кардиология, 1976, 1, 108—113.
5. Гендеништейн Э. И., Костин Я. В. Фармакология и токсикология, 1976, 4, 426.
6. Дядюра Ж. А., Львов М. В. Фармакология и токсикология, 1975, 2, 170—173.
7. Джанполадян Е. Г. Современные проблемы фармакологии, Киев, 1971, 242.
8. Камф Г. Г., Шевцов В. А. Терапевт. архив, 1979, 8, 110—111.
9. Мельница В. И., Пиотровский В. К., Николенько С. А. и др. Бюл. ВКНЦ, 1979, 1, 81—85.
10. Орлов В. М., Круглов В., Николаевский И. Р., Ромашенко Н. А., Федотеньков С. А., Емельянова Е. А. Клини. мед., 1982, 1, 57—59.
11. Прянишникова Н. Т., Шаров Н. А. Тримеканн—фармакологическое и клиническое применение.
12. Пионтек Э. В., Попова А. А., Палкин Э. Э. и др. Тез. докл. I Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов. Свердловск, 1974, 1, 83.
13. Пиотровский В. К., Смирнов Е. Б., Рябоконь О. С., Метелица Б. М. Кардиология, 1982, 4, 62—65.
14. Самвелян В. М., Василян С. С. Кровообращение, 1981, 4, 12—15.
15. Сумароков А. В., Михайлов А. А. Кардиология, 1975, 1, 11—19.
16. Самвелян В. М., Прянишникова Н. Т., Погосян С. А. Кардиология, 1978, 4, 85—89.
17. Самвелян В. М., Прянишникова Н. Т., Погосян С. А. и др. ВНИ: Пиромеканн и тримеканн в эксперименте и клинике. М., 1977, 48—49.
18. Шатров Н. А. Автореф. дис. канд., Смоленск, 1964.
19. Хоменко В. Ф., Храмов Ю., Королев В. В. Вест. хир., 1973, 9, 101.
20. Чазов Е. И. Кардиология, 1975, 1, 5—11.
21. Arnand P., Kofman J., Frederidi A. et al. C. R. Soc. Bid. (Paris), 1965, 159, 24, 27.
22. Arora R. B., Sharma V. L., Madan B. Indian J. Med. Res., 1956, 44, 271.
23. Szekeres I., Papp Gy. J. Experimental Cardiac Arrhythmias and Antiarrhythmic Drugs, Budapest, 1971.

УДК 616.127.—008.9—074—073—916:616.126.421—089

А. Р. МУРАДЯН, Т. Л. АРУТЮНЯН, Р. Т. ВИРАБЯН,
Л. Г. АКОПЯН, Ж. О. ОГАНЕСЯН

ОБМЕН ИОНОВ В МИОКАРДЕ У БОЛЬНЫХ С СУЖЕНИЕМ ЛЕВОГО ВЕНОЗНОГО ОТВЕРСТИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СТЕПЕНЯХ НАРУШЕНИЯ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ В ПРОЦЕССЕ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ

Нарушение обмена электролитов в миокардиальной ткани играет важную роль в развитии сердечной недостаточности.

Несмотря на большое число работ, посвященных изучению концентрации ионов в различных биологических средах, в том числе и в мио-

карде [2, 6, 11, 12, 14, 15], ряд вопросов остается дискуссионным.

Учитывая вышеизложенное, а также результаты наших исследований, свидетельствующих о нарушении распределения ионов в биологических средах у больных пороками сердца на фоне гипоксии [7], становится целесообразным изучение транспорта некоторых ионов между кровью и миокардом до и после митральной комиссуротомии в зависимости от степени нарушения кровоснабжения сердечной мышцы.

С целью изучения кровоснабжения сердечной мышцы во время операции был применен метод определения тканевого кровотока миокарда с использованием радиоиндикатора иодида натрия-131. Для этого в область верхушки левого желудочка до и после комиссуротомии вводили NaI^{131} и определяли время его полувыведения. Объемный кровоток вычисляли, используя формулу Kely S. (1949), которая требует введение поправки λ на распределение изотопа между тканью и кровью. В наших исследованиях λ принимали за 1. Величину миокардиального кровотока выражали в мл/мин на 100 г сердечной мышцы.

Обследованы 112 больных с сужением левого венозного отверстия в процессе реконструктивных операций. Артериальную кровь из левого предсердия и кровь из коронарного синуса брали непосредственно перед комиссуротомией и после нее.

Натрий и калий в плазме и эритроцитах в притекающей к сердцу и оттекающей от него крови определяли пламенным фотометром фирмы Instrumentation Laboratory (США), кальций, магний в плазме — наборами Био-Латест (Лахема, ЧССР), неорганический фосфат крови — методом Дуузе, модифицированным М. М. Алимовой.

Изучение кровоснабжения миокарда показало, что у больных с сужением левого венозного отверстия исходная величина кровотока левого желудочка колеблется в широких пределах. Чтобы выявить причину колебаний миокардиального кровотока (МК), полученные результаты проанализированы нами в соответствии с данными клинического обследования.

Все больные были разделены на 3 клинические группы по классификации А. Л. Микаеляна (1976). Результаты сопоставлений показали, что исходная величина МК находится в прямой зависимости от тяжести заболевания. Наиболее высокие значения МК получены у больных I клинической группы — в среднем $96 \pm 4,5$ мл/100 г/мин. У больных II клинической группы средние значения МК равны $75,8 \pm 6,5$ мл/100 г/мин., а у больных III группы — $54,1 \pm 4$ мл/100 г/мин. Исходя из величины МК, мы рассматривали взаимосвязь транспорта ионов с кровоснабжением сердечной мышцы.

Результаты исследований представлены в табл. 1 и 2. У больных I группы с хорошим миокардиальным кровотоком ($M = 96$ мл/100 г/мин) до комиссуротомии транспорт ионов относительно удовлетворительный. Однако было отмечено некоторое вымывание калия из клеточного сектора ($M = 82$ ммоль/л) с компенсаторной заменой натрия ($M = 18 \pm 0,1$ ммоль/л). Была выявлена гиперфосфатемия ($M = 0,62$

ммоль/л). Эти изменения были невыраженными и артерио-венозная разница была положительной, свидетельствующей о том, что у больных I группы миокард получает концентрацию ионов, необходимую для осуществления сократительной функции. После комиссуротомии отмечалась нормализация показателей электролитного гомеостаза в притекающей к сердцу крови, а степень положительной артерио-венозной разницы по некоторым параметрам стала выше.

У больных II клинической группы до комиссуротомии отмечены значительные отклонения в транспорте ионов. Наблюдалось прогрессирующее уменьшение концентрации калия во вне- и внутриклеточной среде ($M=3,5$ и $79,7$ ммоль/л соответственно), снижение концентрации кальция и магния ($M=1,85$ и $0,6$ ммоль/л соответственно) и повышение артерио-венозной разницы натрия в плазме. У 85% больных отмечалась отрицательная артерио-венозная разница по калию, а у 80% — по кальцию. После комиссуротомии, хотя отмечается улучшение транспорта электролитов, артерио-венозная разница калия и кальция остается отрицательной, степень ее по основным параметрам ниже, чем до комиссуротомии, а положительная степень натрия уменьшается.

У больных III клинической группы до комиссуротомии отмечалось резкое снижение МК и ухудшение биохимического статуса больного. Был выявлен значительный дефицит эритроцитарного и плазменного калия в притекающей к сердцу крови ($M=76$ и $3,2$ ммоль/л соответственно). Характерным было нарастание степени снижения концентрации кальция и магния в плазме ($M=1,7$ и $0,42$ ммоль/л соответственно). У 100% больных артерио-венозная разница по всем показателям, кроме натрия, была отрицательной, причем степень ее была больше, чем во II группе. Следовательно, по мере нарастания тяжести заболевания и с уменьшением МК наблюдалось снижение способности к поглощению миокардом калия, магния и кальция с выведением последних в кровь коронарного синуса.

После митральной комиссуротомии у больных III группы было отмечено значительное увеличение МК, сопровождающееся заметным улучшением обмена ионов в миокарде.

Было отмечено увеличение концентрации калия во вне- и внутриклеточных средах ($M=4,1$ и $4,2$ ммоль/л соответственно), плазменного кальция и магния ($M=2,15$ и $0,75$ ммоль/л соответственно). Хотя артерио-венозная разница по основным показателям была отрицательной (кроме натрия, хлора и неорганического фосфора крови), степень ее была заметно ниже, чем у этих же больных до комиссуротомии.

На основании полученных результатов можно заключить, что у больных с сужением левого венозного отверстия параллельно ухудшению миокардиального кровотока от I к II группе имеет место нарушение обмена ионов между миокардом и кровью, в результате чего снижается способность миокарда поглощать ионы у больных III группы. Вероятно, высокий кровоток у больных I группы обеспечивает миокард высокой концентрацией кислорода, что приводит к более усиленной про-

Таблица 1

Состояние транспорта ионов до комиссуротомии ($M \pm m$ в ммоль/л)

Группа	Притекающая кровь								Оттекающая кровь								А В Р							
	Na пл.	K пл.	Na эр.	K эр.	Ca	Mg	Cl	P	Na пл.	K пл.	Na эр.	K эр.	Ca	Mg	Cl	P	Na пл.	K пл.	Na эр.	K эр.	Ca	Mg	Cl	P
I	140	4,4	18	82	2,22	0,79	99	0,62	137	3,4	17	79	2,2	0,55	95	0,54	3	1	1	3	0,2	0,24	4	0,08
	2,9	0,21	1,32	1,3	0,15	0,07	1,4	0,21	2,3	0,3	1,4	1,31	0,03	0,08	1,1	0,12								
II	133	3,5	24,5	79,7	1,95	0,6	96	0,68	132	4,5	22,4	80,6	2,1	0,75	95,6	0,68	1	-1	+2,1	-0,9	-0,15	-0,15	0,4	0
	1,16	0,05	1,1	1,02	0,08	0,03	2,5	0,22	2,7	0,03	0,13	14	0,07	0,06	0,5	0,14								
III	133	3,2	25	76	1,7	0,42	92	0,76	136	4,4	22	81	2,2	0,75	98	0,72	-3	-1,2	+3	-5	-0,5	-0,33	-6	0,04
	2,2	0,17	2,3	2,4	0,07	0,23	3,2	,13	1,58	0,15	1,5	1,0	0,2	0,03	1,2	0,23								

Таблица 2

Состояние транспорта ионов после комиссуротомии ($M \pm m$ в ммоль/л)

Группа	Притекающая кровь								Оттекающая кровь								А В Р							
	Na пл.	K пл.	Na эр.	K эр.	Ca	Mg	Cl	P	Na пл.	K пл.	Na эр.	K эр.	Ca	Mg	Cl	P	Na пл.	K пл.	Na эр.	K эр.	Ca	Mg	Cl	P
I	146	4,8	17	85	2,35	0,85	104	0,54	138	3,5	16,6	81,8	2,2	0,8	98	0,48	8	1,3	1,6	3,2	0,15	0,05	6	0,06
	3,4	0,19	0,91	1,22	0,09	0,04	3,6	0,15	1,09	0,06	0,13	1,02	0,11	0,09	1,58	0,11								
II	138	4,6	19	81	1,95	0,8	81	0,56	140	4,0	17,8	80,7	2,0	0,75	98	0,6	-2	0,6	1,2	0,03	-0,05	-0,05	-17	-0,04
	3,4	0,5	1,25	1,1	0,02	0,01	5,4	0,13	1,12	0,21	1,11	0,34	0,02	0,02	4,8	0,12								
III	136	4,1	20	83	2,2	0,75	96	0,6	137	4,2	19,5	82	2,22	0,9	93	0,58	-1	-0,1	0,5	1	-0,02	-0,15	3	0,02
	2,4	0,21	1,9	3,43	0,21	0,15	3,1	0,1	0,58	0,12	1,25	0,58	0,01	0,01	1,32	0,19								

дукции высокоэргических фосфорных соединений [8], обеспечивающих перенос ионов по ту сторону мембраны против электрохимического градиента. По мере же нарастания степени гипоксии (больные III группы) и понижения миокардиального кровотока, а следовательно, снижения концентрации макроэргов в миокарде, создаются неблагоприятные условия для обеспечения равновесия ионов в биологических средах.

Таким образом, комплексное исследование больных с сужением левого венозного отверстия в экстремальных условиях позволяет составить представление о транспорте ионов коронарного синуса в зависимости от степени кровоснабжения миокарда, оценить эффективность митральной комиссуротомии и предложить корректирующую терапию.

Филиал ВНИЦ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 26/VIII 1982 г.

Ա. Ռ. ՄՈՒՐԱԴԻԱՆ, Տ. Լ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆԻԱՆ, Ռ. Թ. ՎԻՐԱԲԻԱՆ,
Լ. Գ. ՀԱԿՈՅԱՆ, Ժ. Հ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍԻԱՆ

ԻՈՆԱՅԻՆ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԻՈԿԱՐԴՈՒՄ ՁԱԽ ՎԵՆՈԶԱՅԻՆ
ԱՆՑՔԻ ՆԵՂԱՑՈՒՄ ՈՒՆԵՑՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ, ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ԱՍՏԻՃԱՆԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ
ԴԵՊՔՈՒՄ ՌԵԿՈՆՍՏՐՈՒԿՏԻՎ
ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտությունների արդյունքները, ըստ իրենց կոնցենտրացիայի սրտամկանում և սրտամկանային արյան հոսքում, թույլ են տալիս հանգել այն եզրակացության, որ էքստրեմալ պայմաններում ձախ վենոզային անցքի նեղացում ունեցող հիվանդների մոտ, 1-ից 3-րդ խմբի սրտամկանային արյան հոսքի վատացման հետ զուգահեռ իջնում է սրտամկանի իոններ կլանելու ընդունակությունը:

A. R. Mouradian, T. L. Harutyunian, R. T. Virabian, L. G. Hakopian,
Zh. H. Hovannessian

Metabolism of Ions in Patients With the Left Venous Opening
Stenosis in Different Degrees of the Blood Supply Disturbances in
the Process of Reconstructive Operations

S u m m a r y

The results of the investigations of the concentration of ions in the myocardium and myocardial blood flow allowed to draw the conclusion, that in patients with the left venous opening stenosis in extremal conditions side by side with the aggravation of the myocardial blood flow the capacity of the myocardium to absorb ions decreases.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Боголюбов В. М. Патогенез и клиника водно-электролитных расстройств, Медицина, Л., 1968. 2. Васильцев Я. С., Пекарский В. В. Тер. архив, 1976, 11, 50. 3. Кутателадзе Ш. Н. Канд. дис. Тбилиси, 1970, 4. Кропачева Е. И. Авт. докт. дис., М., 1972. 5. Лукомский П. Е., Сидоренко Б. А., Разумова Е. Т. Кардиология, 1972, 5. 6. Мешалкин Е. Н., Архипова Е. Ф., Часовских Г. Г. Метаболизм и структура миокарда при врожденных пороках сердца. Новосибирск, 1978. 7. Мурадян А. Р.,

Папоян С. Ш., Оганесян Ж. О. Тез. I научн. конф., июнь, 1979, Ереван. 8. Минасян Л. Г., Арутюнян Т. Л., Торосян Л. П. Тез. II научн. конф., окт. 1981, Ереван. 9. Сакс В. А., Липина Н. В. и др. Биохимия, 1976, 41, 8, 1460—1470. 10. Сакс В. А., Розенштраух Л. В. Тер. архив. 1977, 1, 120—132. 11. Соколов С. С. Дис. докт., М., 1969. 12. Струков А. И., Пауков В. С. Кардиология, 1981, 5, 5. 13. Чазов Е. И. Кардиология, 1975, 10, 12—16. 14. Doose H. Z. Ges. exp. Med. 1959, 131, 616. 15. Kety S. Am. Heart J. 1949, 38, 321. 16. Langer Henn D. Ann. Rev. Med. Selec. Top. clin. sci., vol. 14, Palo alto, Calif. 1977, 13—20. 17. Rosenshttrnaukh L. V., Bogdanov K. M., Zakharov S. J. J. Molec. Cell., Cardiol, 1980, 12, Supp. 1, 138. 18. Schener J. Progr. in Cardiovasc. 13, I. 24—54, 1970.

УДК 612.014.461.3:612.21.215.8

Э. М. НИКОЛАЕНКО

ГЕМОДИНАМИКА МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ДО И В РАННИЙ ПЕРИОД ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Гипертензия малого круга кровообращения (МКК) является одним из основных гемодинамических проявлений митрального порока сердца. Показано, что спустя несколько месяцев или лет после протезирования митрального клапана (ПМК) давление в легочных сосудах снижается, а сердечный выброс увеличивается [2, 11, 12, 19]. Однако характер изменений кровообращения в МКК непосредственно после восстановления запирающей функции митрального клапана изучен недостаточно. Вместе с тем понимание динамики и механизмов реадaptации МКК представляется весьма существенным для ранней оценки эффекта операции и определения терапии в ранний послеоперационный (п. о.) период.

Целью настоящей работы является сравнительное изучение легочной гемодинамики до и в ранний период после ПМК, определение вклада продленной ИВЛ в изменения легочного кровообращения после операции и оценка влияния исходного состояния МКК на течение раннего послеоперационного периода.

Материал и методы. Исследования проводили до операции, через 3—4 часа, 18—24 и 36—48 час после ПМК у 42 больных в возрасте от 16 до 49 лет, страдавших ревматическим митральным пороком. Функциональный класс (Нью-Йоркская классификация) — в среднем 3,5. Характеристики операционного периода (типы клапанов, параметры ИК, анестезия и т. п.) практически были идентичными в обеих группах. После операции больные обычно оставались на ИВЛ до утра первых п. о. суток. У 10 больных ИВЛ была продолжена более длительное время в связи с острой миогенной сердечной недостаточностью (ОСН). Этим больным непрерывно на протяжении нескольких часов или суток инфузировали катехоламины и по показаниям — вазодилататоры.