

Н. А. СКЛЯРОВА, М. И. ПРОЩЕНКО, Г. Ф. АРХИПОВА,
И. И. ЕВНИНА, И. Е. МАКСИМОВ, Д. И. АЗБЕЛЬ

ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИИ ПОЧЕК И КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ КОРРЕКЦИИ СЕПТАЛЬНЫХ ДЕФЕКТОВ СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ КРАНИО-ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ

Задачей настоящего исследования являлось изучение динамики основных показателей, характеризующих функцию почек и коры надпочечников, у больных, которым выполнялась хирургическая коррекция врожденных пороков сердца (ВПС) в условиях кранио-церебральной гипотермии (КЦГ) при помощи отечественного аппарата [1].

Материал и методы. Обследовано 123 больных ВПС бледного типа (дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок) в возрасте 6—14 лет. Изучались следующие показатели: минутный диурез, фильтрация [15], плазмоток [10], рассчитывалось сопротивление почечных сосудов [6, 12]. Параллельно у 8 больных в отдельных порциях мочи, собранной для определения диуреза на этапах операции, исследовалось содержание альдостерона, гидрокортизона, его биологического предшественника—II-дезоксикортизола и метаболитов гидрокортизона (кортизона, тетрагидрокортизона, тетрагидрокортизола) методом жидкостной хроматографии [8]. Скорость секреции гормонов рассчитывали как произведение минутного диуреза на концентрацию гормона в данном образце мочи.

Почечные показатели и экскрецию стероидных гормонов определяли на следующих этапах: до операции (исходные данные), в период наркоза, на высоте КЦГ, во время согревания, в 1, 5 и 10-е сутки после операции. Для контроля показатели функции почек определялись у 18 практически здоровых детей в возрасте 8—11 лет.

Результаты исследований. Установлено, что у больных ВПС до операции ряд показателей, характеризующих функции почек, отличался от таковых у здоровых детей. Так, плазмоток был снижен по сравнению с нормой на 28%, фильтрационная фракция повышена на 65%, сопротивление почечных сосудов увеличено в 2,6 раза (здесь и далее различия достоверны; $P < 0,05$). В период наркоза выявлено резкое угнетение мочеотделения по сравнению с исходным уровнем, а также снижение плазмотока более чем в 2 раза. Сопротивление сосудов почек на этом этапе исследования возрастало на 64%. В период охлаждения выявлено дальнейшее снижение фильтрации по сравнению с исходной величиной (на 37%), плазмоток снижался более, чем в 2 раза. Во время согревания минутный диурез, фильтрация и плазмоток возрастали, сопротивление почечных сосудов снижалось почти до исходного уровня. В первые сутки после операции минутный диурез и плазмоток оставались сниженными, фильтрация превышала исходные значения на 67%, сопротивление сосудов почек соответствовало дооперационным данным. К 5-м суткам после операции отмечена тенденция к возрастанию диу-

Таблица 1

Динамика показателей функции почек у больных септальными дефектами сердца при операциях в условиях КЦГ ($M \pm m$)

Фаза операции и показатели	Контроль	Исходные данные	Наркоз	Охлаждение	Согревание	После операции		
						1-е сутки	5-е сутки	10-е сутки
Минутный диурез, мл/мин	$1,97 \pm 0,8$	$2,4 \pm 0,3$	$0,86 \pm 0,12$	$0,82 \pm 0,13$	$1,75 \pm 0,16$	$1,78 \pm 0,25$	$1,91 \pm 0,23$	$2,6 \pm 0,26$
Фильтрация, мл/мин	$101,3 \pm 8,0$	$88,49 \pm 7,48$	$72,91 \pm 7,98$	$56,4 \pm 6,55$	$97,85 \pm 9,97$	$148,2 \pm 23,82$	$126,0 \pm 8,0$	$126,94 \pm 14,43$
Плазматок, мл/мин	$907,4 \pm 28,0$	$656,0 \pm 78,99$	$289,0 \pm 39,18$	$244,0 \pm 69,78$	$636,9 \pm 88,75$	$546,7 \pm 75,33$	$608,5 \pm 80,0$	$704,15 \pm 105,69$
Фильтрационная фракция, %	$11,0 \pm 0,4$	$18,21 \pm 2,41$	$22,8 \pm 2,20$	$17,15 \pm 2,01$	$19,7 \pm 2,50$	$24,43 \pm 2,71$	$20,75 \pm 3,30$	$19,9 \pm 2,25$
Сопротивление почечных сосудов, дин/сек/см^{-5}	6082 ± 107	15993 ± 2520	26362 ± 2797	28237 ± 1784	16992 ± 2555	15585 ± 1660	13080 ± 1927	13312 ± 1098

реза, снижению фильтрации и сопротивления сосудов почек. Через 10 суток после хирургической коррекции порока минутный диурез, плазмоток и фильтрационная фракция практически соответствовали исходным значениям, фильтрация оставалась повышенной. Сопротивление почечных сосудов снижалось по сравнению с исходным уровнем на 55% оставаясь, однако, выше нормы (табл. 1).

Минутная экскреция альдостерона у больных до операции превышала в 3—4 раза таковую у здорового человека [9, 13]. Во время операции экскреция минералокортикоида нарастала, достигая максимума в период охлаждения, когда она на 87% превышала исходный уровень. На последующих этапах операции этот показатель постепенно снижался и к 10-м суткам после хирургической коррекции порока возвращался к исходному уровню. Содержание II-дегидрокортизола в моче в период наркоза увеличилось более, чем в 2 раза по сравнению с исходными значениями, в дальнейшем этот показатель существенно снижался и к 10-м суткам после коррекции порока возвращался к исходному уровню. Экскреция гидрокортизона имела двухфазный характер: в период наркоза—отмечено ее возрастание, во время охлаждения—снижение почти до исходного уровня и в период согревания—повторное повышение. В дальнейшем этот показатель оставался повышенным вплоть до десятых суток, после операции. Экскреция кортизона была достоверно увеличена в 2 раза по сравнению с исходным уровнем как во время операции, так и в послеоперационный период. Наблюдалась тенденция к повышению экскреции тетрагидрометаболитов во время операции и снижению их после нее (табл. 2).

Обсуждение результатов. Несмотря на то, что в клинике НИИПК применяется многокомпонентная анестезия, она не полностью устраняет влияние неблагоприятных факторов операционного периода [2, 7]. Эфир, применяемый в качестве основного наркотического средства, вызывает стимуляцию симпато-адреналовой системы [3], снижая кровоток в почке, что ведет к активации ренин-ангиотензинной системы [5]. Снижение экскреции глюкокортикоидных гормонов и их метаболитов, выявленное у больных ВПС, объясняется уменьшением их секреции, возникающим вследствие развития хронической гипоксии [5, 7]. Повышение секреции альдостерона и высокие показатели сосудистого сопротивления почек, выявленные у больных до операции, дают основание предполагать, что у них имела место активация ренин-ангиотензинной системы. Наше предположение подтверждается наблюдениями ряда авторов [11, 14], показавшими, что даже незначительное повышение уровня ангиотензина II в плазме крови приводит к резкому возрастанию сопротивления сосудов почек и экскреции альдостерона.

Угнетение изучавшихся показателей функции почек при снижении температуры тела до 32,5—32°C, по-видимому, возникает вследствие повышения сопротивления почечных сосудов, развивающегося под влиянием охлаждения и анестетиков. Постепенная нормализация почечных функций после эффективной коррекции пороков объясняется сни-

Таблица 2

Динамика экскреции гормонов коры надпочечников с мочой у больных
септальными дефектами сердца (нг/мин)

Название гормона	Исходные данные	Наркоз	Охлаждение	Согревание	1-е сутки п/операции	5-е сутки п/операции	10-е сутки п/операции
Альдостерон	$39,0 \pm 2,2$	$61,5 \pm 9,0$	$73,0 \pm 12,0$	$61,0 \pm 15,0$	$48,0 \pm 8,0$	$56,0 \pm 5,0$	$41,0 \pm 9,0$
П-дегидрокортизол	$52,7 \pm 2,2$	$107,5 \pm 17,8$	$114,5 \pm 20,0$	$117,5 \pm 20,5$	$72,0 \pm 7,0$	$72,0 \pm 10,0$	$47,9 \pm 16,5$
Гидрокортизон (F)	$295,0 \pm 47,0$	$653,0 \pm 201,0$	$349,0 \pm 114,0$	$532,0 \pm 103,0$	$367,0 \pm 54,0$	$477,0 \pm 133,0$	$389,0 \pm 67,0$
Кортизон (E)	$346,9 \pm 56,0$	$701,0 \pm 106,0$	$761,0 \pm 85,0$	$804,0 \pm 119,0$	$539,0 \pm 62,0$	$638,0 \pm 132,0$	$525,0 \pm 79,0$
Тетрагидрокортизон	$784,0 \pm 188$	$784,0 \pm 188,0$	$798,0 \pm 196$	$906,0 \pm 241,0$	$717,0 \pm 123,0$	$768,0 \pm 204,0$	$458,0 \pm 112,0$
Тетрагидрокортизол	$535,0 \pm 131$	$744,0 \pm 153,0$	$695,0 \pm 137$	$731,0 \pm 167,0$	$527,0 \pm 124,0$	$477,0 \pm 133,0$	$397,0 \pm 67,0$

жением активности ренин-ангиотензинной системы вследствие улучшения кровоснабжения почек, наступающего после коррекции гемодинамических нарушений [4]. Повышенная экскреция гидрокортизона, выявленная нами в этот период, является отражением стрессовой реакции, возникающей в ответ на воздействие наркоза, хирургической травмы и согревания [8].

Новосибирский НИИ патологии и кровообращения

МЗ РСФСР

Поступила 20/X 1983 г.

Ե. Ա. ՍՎԵՏԻՐՈՎԱ, Մ. Ի. ՊՐՈՏՆԵՆԿՈ, Գ. Ֆ. ԱՐԽԻՊՈՎԱ, Ի. Ի. ԵՎՆԻՆԱ,
Ի. Ե. ՄԱԿՍԻՄՈՎ, Դ. Ի. ԱԶԲԵԼ

ԿՐԱՆԻՈՑԵՐԵԲՐԱԼ ՀԻՊՈԹԵՐՄԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ԵՎ
ՄԱԿԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ԿԵՂԵՎԻ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ ՄՐՏԻ
ՄԻՋՆԱՊԱՏԱՅԻՆ ԴԵՖԵԿՏԻ ՇՏԿՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մինչև վիրահատությունը նկատվում է երիկամների անոթների դիմադրության բարձրացում ֆիլտրացիայի և շիճուկի հոսքի իջեցում, մակերիկամների կեղևի գլյուկոկորտիկոիդային ֆունկցիայի իջեցում և միներալոկորտիկոիդային ֆունկցիայի ակտիվացում: Արտաթի շտկման շրջանում երիկամների ֆունկցիայի խանգարումները խորանում են, իսկ մակերիկամների կեղևի ֆունկցիոնալ ակտիվությունը՝ աճում: Հետվիրահատական վաղ շրջանում նկատվում է ուսումնասիրվող ցուցանիշների կանոնավորման տենդենց:

N. A. Sclyarova, M. I. Protzenko, G. F. Arkhipova, I. I. Yevnina,
I. Ye. Maksimov, D. I. Azbel

Indices of the Function of Kidneys and Adrenal Cortex in Correction of Cardiac Septal Defects in Conditions of Craniocerebral Hypothermia

S u m m a r y

Before the operation the decrease of the filtration and plasm flow, increase of the resistance of the kidney vessels, activation of mineral corticoid and decrease of the glucocorticoid function of the adrenal cortex were observed. In the period of the defect correction the disturbances of the kidney function intensify and the functional activity of the adrenal cortex increases. In the early postoperative period the tendention towards the normalization of the above mentioned indices is observed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Азбель Д. И. В сб.: «Гипоксия и наркоз», Ярославль, 1969, 37—39.
2. Белоярцев Ф. Ф. Автореф. докт. дисс., М., 1974.
3. Белоярцев Ф. Ф. Анестезия и реанимация, 1977, 4, 41—47.
4. Виноградов А. В., Крицман М. Г., Удельнов М. Е., Серебровская Ю. А., Сычева М. М., Ясиновская Ф. В., Кузьмина А. Е. Кардиология, 1971, 1, 44—50.
5. Колпаков М. Г. Альдостерон и адаптация к изменениям водно-солевого режима. Л., 1968, 16—25.
6. Маждраков Г., Попов Ю. Болезни почек. София, 1973, 773.
7. Малыгина А. Н. Автор. канд. дисс. Челябинск, 1981.
8. Проценко М. И., Сувернев А. В., Глейд Г. К., Барам Г. И., Цысь О. Н. Концентрация глюко- и минералокортикоидов в крови собак после временных окклюзий магистральных сосудов в условиях нормотермии, Препринт № 262, ВЦ СО АН СССР, Новосибирск, 1980.
9. Тилковский В. Г. Здравоохранение Белоруссии, 1982, 2, 24—26.
10. Тульчин-

ский М. Лабораторные методы клинических исследований. Варшава, 1965, 129—169.
11. Францев В. И., Аронов С. М., Селиваненко В. Т. Кардиология, 1971, 10 69—75.
12. Шюк О. Функциональное исследование почек. Прага, 1975, 329. 13. Эгарт Ф. М.
Атаманова Т. М., Егорова И. А., Короткова В. Д., Голохвостова И. Ф. Проблемы
эндокринологии, 1975, 21, 3, 45—49. 14. McCaa R., Read V., Cowley A., Bouwer J.,
Smith G., McCaa C. Circulation Res., 1973, 33, 3, 312—322. 15. Crister R., Gastel-
nuovo V. Quadr. sclavo. diagn. clin. elab. 1970, 3, 473—477. 16. Traynor G., Holl G.
Anaesthetic implications. Brit. J. Anaesth., 1981, 53, 2, 153—160.

УДК 616.149—008.341.1—089:612.13—072.2

Г. А. МОРГУНОВ, Г. П. СТРЕЛЬЦОВА

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПО ДАННЫМ ЗОНДИРОВАНИЯ СЕРДЦА И КРУПНЫХ СОСУДОВ

В современной литературе имеются немногочисленные работы о состоянии малого круга кровообращения у больных хроническими диффузными и веноокклюзионными заболеваниями печени [2, 6—8]. Данных о состоянии внутрисердечной гемодинамики у больных с синдромом портальной гипертензии как в отечественной, так и зарубежной литературе мы не встретили.

В связи с противоречивым мнением о состоянии малого круга кровообращения у больных хроническими диффузными и веноокклюзионными заболеваниями печени мы провели комплексное клинико-инструментальное исследование гемодинамики полостей сердца и магистральных сосудов у больных с различными типами портальной гипертензии.

Материал и методы. Обследовано 158 больных в возрасте от 4 до 69 лет с синдромом портальной гипертензии. Диагноз ставился на основании клинико-лабораторных данных. С целью уточнения и обоснования диагноза, характера воротной блокады и выбора метода хирургического лечения у всех больных выполнено чрезвенное зондирование с катетеризацией правых отделов сердца, магистральных сосудов и печеночных вен. У 4 больных произведена ретроградная катетеризация аорты и левого желудочка. Запись давления регистрировалась чернильно-пишущим аппаратом «Мингограф-48В», оксиметрия проб крови производилась на оксиметре фирмы «Элема». У 98 пациентов выполнено хирургическое вмешательство с целью коррекции повышенного портального давления, при этом производилась операционная биопсия печени с последующим гистологическим исследованием. Из числа наблюдений были исключены больные с заболеваниями сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Причиной развития портальной гипертензии у 129 обследуемых был портальный и постнекротический цирроз печени (внутрипеченочный