

ԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏԱՑԻՆ ԸՈՍԵՈՍՏԱԶԻ, ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԵԿՈՂԱԿԱՆ ՏՈՒՆԿՑԻԱՅԻ  
ԵՎ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՑԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՓՈՆԿԱՊԱԿՑՎԱԾՈՒԹՅԱՆ  
ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ ՄԻԹՐԱԼ ՍՏԵՆՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ ԿԼԱՍՏԵՐՍՑԻՆ  
ԱՆԱԼԻԶԻ ՄԵԹՈԴԻ ԿԻՐԱՌՄԱՄԲ

Ա մ փ ն փ ո լ մ

Միթրալ ստենոզով հիվանդների մոտ հայտնաբերված է փոխկապակցվածություն զարկերակային և պսակաձև երակային արյան էրիթրոցիտներում նատրիումի պարունակության և արյան շրջանառության փոքր շրջանի հեմոդինամիկայի վիճակի միջև, ինչպես նաև սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի ցուցանիշների և զարկերակային արյան մեջ էլեկտրոլիտների պարունակության և պսակաձև երակա-զարկերակային տարբերության միջև:

A. V. Dunamalian, L. F. Sherdukalo, A. R. Muradian

Estimation of the Interaction of Parameters of Hemodynamics,  
Contractile Function of the Myocardium and Electrolytic  
Homeostasis in Patients With Mitral Stenosis by the  
Method of Cluster Analysis

Տ ւ մ մ ա ր ւ

In patients with mitral stenosis the interaction between the content of Na in erythrocytes of the arterial and venous coronary blood and the state of the lesser circulation, as well as between the indices of the contractile function of the myocardium and content of electrolytes in the arterial blood and the quantities of their coronary AVD.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гóффман Б., Крейнфилд П. Электрофизиология сердца. Пер. с англ. М., 1962.
2. Иост Х. Физиология клетки. М., 1975.
3. Керпель-Фрониус Е. Патология и клиника водно-солевого обмена. Будапешт, 1964.
4. Ленинджер А. Биохимия, М., 1976.
5. Меерсон Ф. З. Адаптация сердца к большой нагрузке и сердечная недостаточность. М., 1975.
6. Микаелян А. Л. Кровообращение, Ереван, 1969, 11, 2, 3—7, 17. Райзин Вэн. Классификация и кластер. М., 1981.
8. Langer G. A. Cardiovasc. Res., 1971, 1, Langer G. A. Heart: excitation-contraction coupling. Ann. Rev. Physiol., 1973, 35, Ochl R., Trautwein W. Pflüg.-Arch., 1971, Bd 323, 2.

УДК 616.12—007—089.57

Ր. Կ. ՎԻՐԱՅՅԱՆ, Ա. Ր. ՄՐԱԴՅԱՆ, Յ. Մ. ԴԵՄԻՆ,  
Ն. Գ. ԱԳԱԶՅԱՆՈՎԱ, Կ. Վ. ՏԱՐՈՒԿՅԱՆ

СОСТОЯНИЕ НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫХ СИСТЕМ У БОЛЬНЫХ  
С РЕВМАТИЧЕСКИМ ПОРОКОМ СЕРДЦА В  
УСЛОВИЯХ НЕЙРОЛЕПТАНАЛЬГЕЗИИ

Известно, что операции на сердце сопровождаются значительным раздражением рефлексогенных зон и интерорецепторов сердца, интенсивным высвобождением из адренэргических терминалей норадренали-

на с последующим снижением его содержания в миокарде [2—4, 11]. Доказано также, экспериментально, что раздражение рефлексогенных зон сердца приводит к развитию острой сердечной недостаточности [11].

Кроме того, наркотические вещества, являясь сильным раздражителем, сами изменяют активность симпатико-адреналовой системы (САС) с выбросом адреналина, норадреналина, что может привести, в свою очередь, к нежелательным нарушениям гомеостаза организма.

Поэтому одной из задач современной анестезиологии является надежное устранение нежелательных рефлексов, реализуемых через центральные отделы симпатической нервной системы.

Исследования, посвященные этому вопросу, немногочисленны и противоречивы [5—9, 17]. При этом нет работ, касающихся изменения содержания катехоламинов на различных этапах анестезии с сопоставлением его с гемодинамикой и электролитным гомеостазом.

Задачей наших исследований явилось изучение влияния различных вариантов нейролептанальгезии (НЛА) на обмен катехоламинов (КА), а также сопоставление динамики полученных данных с гемодинамическими данными, электролитным гомеостазом и выбор наиболее рационального метода обезболивания.

*Материал и методы исследования.* Исследование выполнено у 150 больных от 17 до 54 лет. Премедикацию осуществляли за 30—40 мин до операции внутримышечным введением седуксена, промедола 0,3 мг/кг, димедрола 50 мг, атропина 0,01 мг/кг.

В зависимости от дозы таламонала больные были разделены на 2 группы. В I группе (90 человек) доза таламонала составляла 0,2 мл/кг—0,5 мг/кг дегидробензперидол (ДГБП) и 0,01 мг/кг—фентанил. Больным II группы (60 человек) доза таламонала была уменьшена вдвое.

После введения расчетной дозы таламонала и дитилина выполняли интубацию трахеи и начинали искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) смесью закиси азота с кислородом 2:1. Тотальную кураризацию осуществляли тубарином (0,6 мг/кг). Поддерживали анестезию дробным введением расчетных доз таламонала после ослабления клинических симптомов анестезии.

Для оценки состояния САС в плазме крови определяли концентрацию адреналина (А), норадреналина (НА), их предшественников—диоксифенилаланина (ДОФА). Для решения вопроса об относительном преобладании гормонального или медиаторного звена САС рассчитывался коэффициент А/НА. Содержание КА в крови определяли методом Э. М. Матлиной с соавт. на флуоресцентном спектрофотометре МРФ-2 фирмы Hitachi. АД систолическое и диастолическое определяли по методу Короткова, ЧСС, УВД регистрировали с помощью вычислительного комплекса «Симфония». Сократительная функция сердца определялась методом прямой пункции полостей сердца. Кривые давления регистрировались на аппарате «Мингограф-82». Сердечный выброс МОС определяли электромагнитным флоуметром РКЭ-2. По 1-й

производной внутрижелудочкового давления рассчитывали  $V_{\max}$ ,  $dp/dt_{\max}$ .

Натрий и калий в плазме и эритроцитах определяли с помощью американского пламенного фотометра JL-340, кальций и магний—наборами Био-Латест (Лахема, ЧССР); неорганический фосфор—методом Дуузе, модифицированным Алимовой М. М.; окислительно-восстановительный потенциал (ОВП) определяли с помощью селективных электродов потенциометрически.

Весь операционный период условно разделен на 3 этапа, и результаты исследований рассматривались соответственно, поэтапно: 1-й—исходные данные, 2-й—после вводного наркоза, 3-й—травматичный момент операции—митральная комиссуротомия.

*Результаты исследования.* Анализ динамики состояния САС в процессе операции показал определенное его различие в зависимости от дозы таламонала.

Содержание А, НА, ДОФА в плазме крови у больных I и II групп до наркоза почти одинаково и выше физиологических границ (табл. 1), что можно объяснить психоэмоциональным напряжением от предстоящей операции.

После введения индукционной дозы таламонала (0,2 мл/кг) больным I группы содержание А и НА падает соответственно на 49 и 32%, снижается и соотношение А/НА от 0,58 до 0,45, что говорит о равновесии гормонального и медиаторного звена регуляции САС. Операционная травма на этапе митральной комиссуротомии не вызывала значительных изменений САС, по сравнению с этапом вводного наркоза, с сохранением тенденции к снижению А и НА (табл. 1), отмечалось повышение ДОФА, свидетельствующее об активации процессов синтеза.

Таким образом, реакция САС во время операции и анестезии у больных I группы характеризовалась снижением активности САС на этапе вводного наркоза и операционной травмы, созданием нейровегетативной блокады.

Однако, сопоставляя гемодинамические сдвиги, обнаруженные при введении таламонала (0,2 мл/кг), с уровнем катехоламинов, отмечали резкие гемодинамические нарушения: снижение АД, ЦВД, тахикардию, снижение МОС и сократительной функции миокарда (табл. 1). У группы больных (28 человек, IV стадия заболевания по А. Н. Бакулеву) с исходным низким артериальным давлением  $90 \pm 2,3$  возникла ОСН (31,1%), у 3 больных она закончилась летальным исходом (10,7%).

Действие таламонала на сердечно-сосудистую систему отражает суммарный эффект дроперидола и фентанила, причем каждый ингредиент смеси обладает собственным спектром фармакологической активности. Влияние дроперидола на гемодинамику обусловлено способностью вызывать умеренную нестойкую адренэргическую блокаду, распространяющуюся, в основном, на  $\alpha$ -адренорецепторы [6, 7, 18]. У собак дроперидол в дозе 2 мг/кг ведет к снижению прессорного эффекта норадреналина, а доза 6 мг/кг полностью его блокирует [13]. Блокада

Таблица 1

## Изменение содержания катехоламиннов в условиях НЛА

Доза таламо- нала, мл/кг	Показатели гемодина- мики	Этапы исследования			
		I	II	III	IV
0,2	А	1,643±0,39	0,73±0,24 (-40%)	0,94±0,28 (-34,4%)	1,09±0,31 (-23,8%)
	НА	2,44±0,56	1,64±0,42 (-32,8%)	1,86±0,47 (-23,8%)	2,03±0,67 (-16,9%)
	А/НА	0,58	0,45	0,51	0,54
	ДОФА	1,23±0,24	1,34±0,31	1,45±0,32	1,54±0,32
0,1	А	1,51±0,42	1,83±0,51 (+21%)	2,11±0,54 (+39,7%)	2,18±0,55 (+44,1%)
	НА	2,55±0,53	3,0±0,57 (+17,6%)	3,34±0,62 (+30,5%)	3,4±0,62 (+33,3%)
	А/НА	0,59	0,61	0,63	0,64
	ДОФА	1,28±0,26	1,00±0,18	0,84±0,17	0,84±0,18

$\alpha$ -адренорецепторов лежит в основе гемодинамических эффектов дроперидола (артериальная гипотония, тахикардия, снижение ЦВД). Доказано, что фентанил вызывает угнетение сократительной способности миокарда [12, 16].

Таблица 2

Изменение показателей гемодинамики в условиях НЛА

Доза таламонала, мл/кг	Показатели гемодинамики	Этапы исследования		
		I	II	III
0,2	АД, мм сист	119±5,0	86±7,7	75,0±6,0
	рт. ст. диаст	83,3±4,2	53,2±5,1	52,8±4,6
	ЧСС, мин	85±4,5	103,0±4,0	100±25
	ЦВД, мм рт. ст.	4,5±0,9	3,6±0,6	3,4±0,7
	МОС, л/мин			3,92±0,4
0,1	У мах, сек <sup>-1</sup>			1,5±0,03
	мах лев жел			1101±53
	мм рт. ст.			70±6,2
	АД, мм сист	100±2,3	82±5,1	45,2±3,8
	рт. ст. диаст	78±4,1	50,2±4,2	45,2±3,8
	ЧСС, мин	78±4,1	50,2±4,2	7,1±0,6
	ЦВД, мм рт. ст.	5,4±0,7	6,8±0,8	3,6±0,09
	МОС, л/мин			1,0±0,03
	У мах, сек <sup>-1</sup>			1035,0±67,0
		мах лев жел		
	мм рт. ст.			

Опираясь на литературные данные, можно объяснить развитие ОШН у исследуемых больных фармакологическими свойствами препаратов (дроперидола и фентанила), выраженными более при введении больших доз; снижение АД, МОС, ЦВД—следствием недогрузки объемом крови (действие дроперидола) и отрицательным инотропным эффектом (действие фентанила).

Таблица 3

Изменение содержания электролитов в периферической крови

Этапы	Доза таламонала, мл/кг	Na пл	Na эр	K пл	K эр	Ca	P	ОВП
I	0,2	136	17	4,2	78	4,4	2,5	126
		1,6	0,42	0,18	1,82	0,11	0,21	3,4
	0,1	132	20	3,6	73	3,9	3,3	96
		1,3	1,25	0,2	1,75	0,13	0,23	3,55
II	0,2	133	19,0	4,0	75	3,7	2,7	119
		2,4	1,1	0,15	1,58	0,13	0,14	3,9
	0,1	129	21	3,3	72	3,8	2,9	115
		2,5	1,7	0,08	2,43	0,22	0,25	2,1
III	0,2	133	19	3,5	73	4,0	2,7	116
		2,5	0,45	0,8	1,73	0,32	0,4	2,4
	0,1	127	25	3,0	70	3,2	3,7	102
		1,3	1,8	0,23	1,35	0,52	0,35	3,9

Анестезию большими дозами таламонала мы не можем считать адекватной только на основании положительной реакции САС. Изучение показателей центральной гемодинамики, сократительной функции

миокарда, развития грозного осложнения убеждает нас в неадекватности используемой методики. При введении таламонала в дозе 0,1 мг/кг у больных II группы наблюдалась другая картина: повышение А, НА с преобладанием гормонального звена регуляции А/НА (табл. 1). Операционная травма на этапе митральной комиссуротомии приводила к существенным сдвигам уровня катехоламинов, по сравнению с этапом вводного наркоза, к дальнейшему повышению уровня А и НА, снижению ДОФА (табл. 1). Очевидно, что маленькая доза таламонала стимулирует мозговой слой надпочечников, стимулируется синтез адреналина, что подтверждено и литературными данными [16, 19].

Сопоставляя гемодинамические и метаболические данные с уровнем катехоламинов у больных II группы, выявили падение АД, тахикардию, уменьшение сократительной функции миокарда, минутного объема сердца (табл. 2), снижение плазменного кальция, ОВП (табл. 3).

Реакция САС во время операции и анестезии у больных II группы характеризовалась нарастанием ее активности на этапе вводного наркоза, тенденцией к повышению в наиболее травматичный момент операции, влекущему за собой нарушение гомеостаза, гемодинамики и развитию ОСН у 12 больных (20%).

Результаты наших исследований свидетельствуют о том, что оба варианта НЛА (0,1 мл/кг и 0,2 мл/кг) неадекватны. В одном варианте большая доза таламонала создает хорошую нейровегетативную блокаду, однако, в силу выраженности своих фармакологических свойств, нарушает гемодинамику и вызывает высокий процент осложнений. В другом варианте маленькая доза таламонала повышает активность САС, нарушает гомеостаз организма и приводит, в конечном итоге, к развитию ОСН.

Полученные данные еще раз подтверждают концепцию о необходимости многокомпонентной анестезии, преследующей цель повысить эффективность нейровегетативной блокады и поддержать гомеостаз организма.

Филиал ВНЦХ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 12/10 1984 г.

Ռ. Տ. ՎԻՐԱՔՅԱՆ, Ա. Ռ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ, ՅՈՒ. Մ. ԴՅՐՄԻՆ, Ն. Գ. ԱՂԱՋԱՆՅԱՆ,  
Կ. Վ. ՍԱՐՈՒՆՅԱՆՅԱՆ

ԱՐՏԻ ՌԵՎՄԱՏԻԿ ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՆՆՅՐՈՀՈՒՄՈՐԱԼ  
ՀԱՄԱԿԱՐԳԵՐԻ ՎԻՃԱԿԸ ՆՆՅՐՈՒԼՊՏԱՆԱԿԵՋԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նրկփնդկ կախույրի նեղացմամբ հիվանդների մոտ օրգանիզմի հոմեոստազը պահպանման համար տալամոնալի 0,1 մլ/կգ և 0,2 մլ/կգ դոզաներով առարբեր վարիանտներով անզգայացրոմը անարդյունավետ է:

## The State of Neurohumoral Systems in Patients With Rheumatic Heart Disease in Conditions of Neuroleptanalgesia

### Summary

Different variants of anesthesia by talamónols in 0,1 ml/kg and 0,2 ml/kg doses in patients with mitral stenosis are not effective for the maintenance of the organism homeostasis.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Бунатян А. А., Пиляева И. Е. Анестезиология и реаниматология, 1981, 1, 5, 3.
2. Веденева З. И. Кардиология, 1964, 58—61.
3. Веденева З. И. Действие нейротропных средств на трофические процессы и тканевой обмен, 1966, 18—19.
4. Забродин О. Н., Страшнов В. И. и др. Вестник хирургии, 1981, 8, 75—79.
5. Макарова А. Д. Анестезиология и реаниматология, 1971, 1, 47—51.
6. Михалев В. Ю. Вестник хирургии, 1977, 6, 127.
7. Подалко В. В., Хитров Н. К., Демуров Е. А. Экспериментальная хирургия, 1970, 2, 72—7.
8. Тээсолу Р. К., Каю А. Ю. Анестезиология и реаниматология, 1979, 4, 4—12.
9. Шадлих М. Анестезиология и реаниматология, 1976, 6, 23—24.
10. Appel E., Dudziak R. et al. Europ. J. clin. Pharm. 1979, 16, 2, 91—95.
11. Bromage P. R. Anaesthesiology. 1967, 5, 28, 542—622.
12. Coldberg E. Cadet Ch. Anaesth. Analg, 1969, 48, 978—982.
13. Dobkin A. B. Byles. Canad. Anaesth. J. 1965, 12, 349—369.
14. Euler U. Clin. Pharmacol. and Theesp. 1964, 5, 4, 308—404.
15. Freiberg K. U., Hock G. et al. Anaesthesist. 1975, 24, 465—470.
16. Henshel M., Schut W. J. Festschrift der Neuroleptanalgesie, Berlin, 1966, 9, 30 | 37.
17. Jakkis M. Ann. clin. Res. 1971, 3, 107—109.
18. Toran J. E., Rusto Y. Y. et al. Ann. Anaesth. France, 1975, 19, 9, 1059—1070.
19. Veinosky J., Zatz K. Dietrich. Tox. appl. Pharmacol. 1964, 6, 37—47.

УДК 616.12—007—089.28

В. Н. ОБУХОВ, Е. А. СТУНЖА, Е. Н. ВАЛЫКА, Л. Г. БОРОВСКИХ,  
В. Е. ШЕПЕЛЬ, Е. С. ФИЛИМОНОВ, Е. Ю. ФИЛИН,  
О. В. НЕВЕРОВСКАЯ, Г. К. СОЛОВЬЕВА

### ИСКУССТВЕННОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ БЕЗ ДОНОРСКОЙ КРОВИ ПРИ КОРРЕКЦИИ СЛОЖНЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

В развитии метода искусственного кровообращения (ИК) достигнуты значительные успехи. Однако и до настоящего времени перфузия представляет определенную опасность для больного, которая может проявляться в виде расстройств гемодинамики, изменения реологических свойств крови (повышение вязкости, агрегация форменных эле-