

А. Р. МУРАДЯН, А. М. АТОЯН

ВЛИЯНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ НА ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ГОМЕОСТАЗ У БОЛЬНЫХ С ДЕФЕКТОМ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

У больных с дефектом межпредсердной перегородки до хирургической коррекции и в отдаленные сроки после нее проведены исследования окислительно-восстановительного потенциала, активности транспортных АТФ-аз, концентрации электролитов.

Показано, что в основе нарушения транспорта ионов определенное значение имеют окислительные процессы в организме, степень изменения которых находится в прямой зависимости от нарушения гемодинамики. Хирургическая коррекция порока, устраняя гемодинамические нарушения, уменьшает явления тканевой гипоксии.

Изучение ионного равновесия при пороках сердца является одной из важнейших задач современной кардиохирургии, поскольку одно из следствий расстройств обмена электролитов—это нарушение функции сердечно-сосудистой системы [1—3, 7, 8].

В основе нарушения ионного равновесия при патологии сердца первостепенная роль отводится энергетическим процессам, регулирующим транспорт ионов [6, 7, 9]. В последние годы появились данные, позволяющие предположить присутствие в клетке энзима, транспортирующего электрон через клеточную мембрану, но опять же за счет энергии окислительно-восстановительной системы клетки.

Следовательно, изучение транспорта ионов в зависимости от состояния окислительной реакции организма у больных с врожденными пороками сердца представляется весьма интересным, тем более что этот вопрос в литературе остается пока дискуссионным.

Цель настоящей работы в комплексном исследовании катионов и анионов одновременно в нескольких биологических средах, а также активности транспортных АТФ-аз и окислительно-восстановительного потенциала (ОВП) у больных с дефектом межпредсердной перегородки (ДМПП) до и после хирургической коррекции порока в зависимости от состояния гемодинамики.

Под наблюдением находилось 63 пациента, оперированных по поводу ДМПП, в сроки от 6 месяцев до 4,5 лет после операции.

Обследование проводилось ежегодно и, помимо общеклинического, включало электрокардиографическое, рентгенологическое исследования,

а также определение натрия и калия в плазме, эритроцитах, моче методом пламенной фотометрии; неорганического фосфата крови, кальция и магния в плазме; хлоридов в плазме, эритроцитах и моче наборами Био-Латест (Лажема, Чехословакия); транспортные АТФ-зы (Na-, K- и Mg-зависимая АТФ-зы) в гемолизатах эритроцитов методом Бривера [11]; ОВП крови с помощью селективных электродов [10]. Учитывались также данные гемодинамики малого круга кровообращения и внутрисердечной гемодинамики.

По степени исходной гемодинамики малого круга кровообращения нами выделены 2 группы больных: I—40 человек с I степенью гипертензии (до 30% системного) и II—23 человека со II степенью гипертензии (от 30 до 70% системного).

Как показало динамическое наблюдение, у подавляющего большинства больных обеих групп (у 55 из 63) независимо от возраста и исходной гипертензии через 2—6 месяцев после операции отмечено значительное клиническое улучшение: исчезновение жалоб, заметный сдвиг в весе и росте, почти полное восстановление трудоспособности.

Электрокардиографические и рентгенологические исследования выявили отчетливую зависимость от степени гемодинамических нарушений до операции. Так, среди больных I группы положительная ЭКГ-динамика в виде уменьшения или исчезновения явлений неполной блокады правой ножки пучка Гиса и перикардиальных явлений отмечена к концу первого послеоперационного года у 29 больных и к концу второго года еще у 7 больных. Тогда как те же изменения среди больных II группы выявлены лишь к концу 2-го года у 8 и в более отдаленные сроки (от 3 до 4,5 лет) еще у 7 больных.

Анализ данных рентгенологического изучения результатов операции показал, что наиболее ранняя положительная динамика наблюдается со стороны малого круга кровообращения, особенно у больных I группы. Так, к концу первого года у 36 из 40 больных этой группы отмечалось значительное уменьшение гипертензии или гиперволемии малого круга. К концу же второго года у 15 больных наступила полная нормализация легочного рисунка. Среди больных II группы (у 16 из 23) те же изменения происходили в более отдаленные сроки—от 2 до 4,5 лет.

Обратная динамика размеров сердца отставала от изменений малого круга и проявлялась главным образом уменьшением правых отделов сердца, которые констатированы нами на втором году наблюдения у 27 больных I группы и 10 больных II группы. Нормализация размеров сердца выявлена в сроки от 2 до 4,5 лет всего у 5 больных I и 4 больных II группы.

Биохимическая направленность больных I группы (таблица) мало отличалась от нормальной. Было отмечено некоторое замедление окислительных процессов (ОВП=122 *mv*) и незначительное повышение активности транспортных АТФ-з (J—10,5; S—6,9; общая—17,4 μ м Р в 1г Нв/час).

Таблица

Биохимические показатели у больных ДМПП до и в отдаленные сроки
после хирургической коррекции

		К р о в ь												М о ч а					
Этапы исслед. и группы	Ста- тист. пока- зат.	Na в пл.	K в пл.	Na в эр.	K в эр.	Mg в пл.	Ca в пл.	Cl в пл.	неорг. фосфат крови	ОВП	J АТФ- за	S АТФ- за	общая АТФ-за	Na	K	Mg	Cl	неорг. фосфат	
Исход	I	M	141	4,3	16,8	85	1,68	4,01	98	2,4	122	10,5	6,9	17,4	185	58	113	223	46,4
	II	m	$\pm 2,8$	$\pm 0,01$	$\pm 1,7$	$\pm 3,4$	$\pm 0,22$	$\pm 0,25$	$\pm 2,7$	$\pm 0,19$	$\pm 2,7$	$\pm 1,3$	$\pm 0,9$	$\pm 2,3$	$\pm 13,4$	$\pm 4,5$	$\pm 5,6$	$\pm 13,7$	$\pm 5,2$
6 мес.	I	M	136	3,6	22	75,3	1,72	3,8	91	3,8	100	12	8,9	20,9	171	65	98,5	173	54,5
	II	m	$\pm 2,8$	$\pm 0,23$	$\pm 2,4$	$\pm 2,6$	$\pm 0,24$	$\pm 0,4$	$\pm 3,5$	$\pm 0,7$	$\pm 5,8$	$\pm 1,5$	$\pm 1,3$	$\pm 2,0$	$\pm 8,3$	$\pm 5,4$	$\pm 5,3$	$\pm 11,4$	$\pm 5,0$
1 год	I	M	142	4,98	15,3	87,5	1,55	4,55	97,8	1,9	130	9,2	5,4	14,6	192	53	115,4	250	45,8
	II	m	$\pm 2,1$	$\pm 0,3$	$\pm 1,3$	$\pm 2,4$	$\pm 0,13$	$\pm 0,23$	$\pm 2,3$	$\pm 0,5$	$\pm 3,8$	$\pm 0,39$	$\pm 0,2$	$\pm 1,7$	$\pm 14,5$	$\pm 5,1$	$\pm 4,8$	$\pm 13,4$	$\pm 2,1$
Здоровые	I	M	137	4,0	21	77,6	1,73	3,8	90	3,0	108	11,5	7,5	19,0	165	61	100,5	185	53,5
	II	m	$\pm 1,6$	$\pm 0,25$	$\pm 1,2$	$\pm 1,8$	$\pm 0,11$	$\pm 0,4$	$\pm 2,4$	$\pm 0,4$	$\pm 3,7$	$\pm 0,8$	$\pm 0,5$	$\pm 3,1$	$\pm 5,9$	$\pm 4,1$	$\pm 5,4$	$\pm 10,5$	$\pm 4,7$
	I	M	140,6	5,1	14,7	88,8	1,43	4,68	105	2,1	129	8,8	5,2	14,0	196,7	56,5	117,4	271	43,4
	II	m	$\pm 1,7$	$\pm 0,4$	$\pm 0,7$	$\pm 2,4$	$\pm 0,03$	$\pm 0,25$	$\pm 4,3$	$\pm 0,2$	$\pm 1,6$	$\pm 1,3$	$\pm 0,3$	$\pm 1,6$	$\pm 12,1$	$\pm 2,4$	$\pm 3,4$	$\pm 12,3$	$\pm 2,4$
	I	M	139,5	4,5	16	85,3	1,48	4,58	95,6	2,7	115	9,9	6,1	16	172	58	107	221	48,4
	II	m	$\pm 1,5$	$\pm 0,21$	$\pm 1,4$	$\pm 2,3$	$\pm 0,02$	$\pm 0,14$	$\pm 3,4$	$\pm 0,3$	$\pm 4,4$	$\pm 0,5$	$\pm 0,2$	$\pm 1,6$	$\pm 6,4$	$\pm 3,4$	$\pm 3,5$	$\pm 13,4$	$\pm 2,5$
	I	M	140	4,5	16	90	1,5	4,7	100	2	132	9	5	14	200	55	120	280	45
	II	m																	

- Примечание. 1. Концентрация электролитов в крови—в *мэкв/л*;
 2. Концентрация электролитов в моче—в *мэкв/24 часа*;
 3. ОВП крови—в *мл*.
 4. Активность АТФ-з в $\mu\text{м Р}$ в 1 г Нв/час.

Была выявлена тенденция к гипокалиемии и гипокальциемии ($M=4,3$ и $4,01$ *мэкв/л* соответственно). Со стороны других катионов и анионов существенных изменений не было обнаружено.

Через 6 месяцев после операции биохимическая реакция организма была нормальной. Улучшение окислительных процессов сопровождалось (ОВП—130 *мв*) нормализацией транспорта катионов. Концентрация калия в плазме составила 4,98, а кальция—4,55 *мэкв/л*. Активность Mg , Na , K -зависимых АТФ-з была в пределах нормы.

Метаболическая реакция у больных II группы значительно отличалась от предыдущей. Было выявлено снижение ОВП ($M=100$ *мв*) и повышение активности транспортных АТФ-з ($J=12$; $S=8,9$; общая—20,9 μ т Р в 1 г Нв/час соответственно). Нарушение ОВП организма, сопровождающееся накоплением восстановленных форм из-за нарушения транспорта кислорода, выявило значительное расстройство ионных взаимоотношений, выражающееся в прогрессирующем уменьшении концентрации эритроцитарного калия и плазменного кальция ($M=75,3$, 3,8 *мэкв/л* соответственно). Было отмечено также повышение концентрации неорганического фосфата крови ($M=3,6$ *мэкв/л*).

Следовательно, повышение давления в правом желудочке и легочной артерии при ДМПП сопровождалось метаболическими сдвигами, обусловленными расстройством энергетических процессов, регулирующих транспорт ионов по обе стороны мембраны, следствием чего явилось затруднение «выкачивания» натрия из клетки против электрохимического градиента. Об этом говорит нарастание концентрации натрия в эритроцитах ($M=22$ *мэкв/л*). У этой группы больных нарушена экскреция калия и натрия ($M=65$, 171 *мэкв/24 ч.* соответственно).

Улучшение биохимического статуса в этой группе было отмечено у 8 больных к концу 1-го года. При этом об улучшении окислительных процессов свидетельствовало заметное повышение ОВП ($M=115$ *мв*) и снижение активности транспортных АТФ-з, в результате чего нормализовался транспорт основных катионов. Снизилась концентрация внутриклеточного натрия ($M=16$ *мэкв/л*) с одновременным повышением концентрации калия ($M=85,3$ *мэкв/л*), что говорит об улучшении энергопродукции клеток. Нормализовалась концентрация плазменного кальция и магния. Метаболическая реакция у больных II группы была значительно хуже, чем I, однако лучше, чем до коррекции порока.

Таким образом, при сравнительной оценке АТФ-зной активности, ОВП и уровня электролитов в зависимости от гемодинамики до и после коррекции ДМПП выявлена однотипная направленность, что свидетельствует об их патогенетическом единстве. По-видимому, в генезе нарушений системы транспорта ионов при данном пороке важную роль играет хроническая циркуляторная гипоксия, обусловленная нарушением гемодинамики. Это ведет к нарушению энергетических ресурсов клетки

и повышению проницаемости мембран эритроцитов. Вероятно, немаловажное значение имеет активность ферментов транспортных АТФ-з, непосредственно участвующих в переносе ионов по ту сторону клетки.

Увеличение активности АТФ-з может свидетельствовать о возрастающей роли процессов анаэробного использования углеводов, сопровождающегося ухудшением транспорта ионов.

Хирургическая коррекция порока, устраняя гемодинамические нарушения, значительно уменьшает явления тканевой гипоксии, что указывает на обратимость нарушений метаболизма у оперированных больных.

Проведенные исследования дают основание полагать, что изучение окислительных реакций организма и активного транспорта ионов при ДМПП является достаточно информативным в характеристике биохимического статуса больного. Кроме того, эти данные, проявляя четкий параллелизм с электрокардиографическими и рентгенологическими изменениями, в послеоперационном периоде представляют определенную ценность для оценки отдаленных результатов операции.

Филиал Всесоюзного НИИК и ЭХ

Поступила 28/IV 1980 г.

Ա. Ռ. ՄՈՒՐԱՆՅԱՆ, Ա. Մ. ԱՔՈՅԱՆ

ՎԻՐԱՔՈՒԺԱԿԱՆ ՇՏԿՄԱՆ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏԱՅԻՆ
ՀՈՄԵՈՍՏԱԶԻ ՎՐԱ ՄԻՋՆԱԽԱՍՐՏԱՅԻՆ ՄԻՋՆԱՊԱՏԻ ԱՐԱՏՈՎ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Միջնախասրտային միջնապատի արատով 63 հիվանդների մոտ մինչ վիրահատությունը և նրանից հետո հեռավոր ժամկետներում, կախված արյան շրջանառության վիճակից, հետազոտվել են օքսիդացման-վերականգնման պոտենցիալը, տրանսպորտային ԱՏՖ-ազի ակտիվությունը, էլեկտրոլիտների կոնցենտրացիան:

Հետազոտությունների արդյունքները թույլ են տալիս հիվանդներին բաժանել 2 խմբի ըստ նյութափոխանակության տարբեր աստիճանի խանգարումների:

Ստացված տվյալները ցույց են տալիս, որ իոնների տեղափոխման խանգարման հիմքում ընկած են օրգանիզմի օքսիդացման պրոցեսները, որոնք ուղղակիորեն կախված են արյան շրջանառության խանգարումներից:

Արատի վիրաբուժական շտկումը վերացնելով արյան շրջանառության խանգարումները, նշանակալից իջեցնում է հյուսվածքային թթվածնային քաղցը, որը վկայում է վիրահատված հիվանդների մոտ նյութափոխանակության վերականգնման հնարավորության մասին:

EFFECT OF SURGICAL CORRECTION ON ELECTROLYTIC HOMEOSTASIS IN PATIENTS WITH ATRIAL DEFECTS

In patients with atrial septal defect, before the surgical correction and in remote terms after it, the studies of oxydation-reduction potential, activity of transport ATP-ases and concentration of electrolytes were carried out.

It is shown that the oxydation processes in the organism have a significant role in the ions transport disturbances. The degree of the changes of these processes directly depend on the hemodynamic disturbances.

The surgical correction of the defect, removing the hemodynamic disturbances, significantly decreases the tissue hypoxia, which points to the inversiveness of metabolism disorders in the operated patients.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Боголюбов В. М. Патогенез и клиника водно-электролитных расстройств. М., 1968.
2. Васильцев Я. С., Пекарский В. В. Тер. архив, 1976, 11, стр. 50.
3. Гешелин С. А. Эксперим. хир. и анест., 1971, 4, стр. 77.
4. Евнина И. И., Пайкина И. Э., Соловьев В. М., Афанасьева Е. М., Соколова А. Е. Кровообращение АН Арм. ССР, 1976, 4, стр. 33.
5. Евнина И. И., Вологова Л. Д. Матер. научн. конф.: Соврем. пробл. кардиол. Тбилиси, 1976.
6. Нисневич Э. Д., Алекси-Месхишвили В. В. Грудн. хир., 1975, 1, стр. 30.
7. Рябов Г. А., Герасимова Л. И., Юрасов И. И., Егоров В. М. Анестезиол. и реаним., 1977, 2, стр. 53.
8. Слинько А. Г. Грудн. хир., 1972, 5, стр. 114.
9. Шотт А. В., Кухта В. К. Грудн. хир., 1975, 2, стр. 47.
10. Мурадян А. Р., Папоян С. Ш., Агаджанова Н. Г., Варганян А. С., Плужян Л. С., Оганесян Ж. О., Дунамалян А. В. Кровообращение АН Арм. ССР, 1978, 3, стр. 27.
11. Brewer G. J. Lab. Clin. Med. 1968, 71, 5, 744—753.