

ЭЛЕКТРОЛИТЫ КРОВИ ПРИ НАРУШЕНИЯХ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

Л. А. Мовчан

Кафедра терапии № 1 (зав.— проф. Л. М. Рахлин) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина

Известно, что при сердечной недостаточности, сопровождающейся понижением содержания К в сердечной мышце, часто возникают аритмии (Н. К. Куршаков, 1947; В. Ф. Зеленин, 1956). При гиперкалиемии также могут возникать эктопические ритмы, например при недостаточности почек.

Голланд (1957) выдвинул положение, что мерцание предсердий возникает в том случае, когда выход К из клетки в процессе деполяризации и вход Na в нее достигают определенного «критического уровня». Л. Т. Малая и соавт. находили повышение концентрации К в плазме в свежих случаях постоянного мерцания предсердий.

По данным В. М. Боголюбова, при пароксизмальной тахикардии и пароксизмальной тахикардии содержание К в плазме повышено, но при постоянной форме мерцания предсердий и экстрасистолии оно остается в пределах нормы.

Г. Г. Абакумов (1967, 1968) отмечал значительное повышение уровня К в плазме крови и снижение его в эритроцитах во время приступа пароксизмальной тахикардии и пароксизмальной мерцательной аритмии. Содержание Na в плазме и эритроцитах было несколько повышено. Градиент К (К эритроцитов/К плазмы) во время приступа снижался. У этих же больных вне приступа количество К в плазме колебалось в пределах нормы, а в эритроцитах было выше нормы. Концентрация же Na в плазме и эритроцитах значительно превышала норму, и коэффициент К/Na эритроцитов, несмотря на высокие цифры К, был низким за счет увеличения Na. У больных с постоянной формой мерцательной аритмии без выраженной сердечной недостаточности автор отмечал нормальный, а иногда повышенный уровень К в плазме и, наоборот, снижение его в эритроцитах. Градиент К снижен. Это послужило основанием для вывода, что при постоянной форме мерцательной аритмии происходит перемещение К из клеток во внеклеточное пространство. Увеличение содержания К в эритроцитах наблюдается лишь при присоединении недостаточности сердца. Независимо от стадии последней концентрация Na остается повышенной и в плазме, и в эритроцитах. Градиент Na у этих больных оказывается низким из-за задержки Na внутри клеток. Значительно снижен коэффициент К/Na эритроцитов независимо от сердечной недостаточности.

Вместе с тем ряд авторов приводит и иные данные о содержании электролитов в крови при эктопических ритмах. Так, Г. С. Колосова (1965) нашла снижение концентрации К в плазме и увеличение ее в эритроцитах у больных с ревматическими пороками сердца и мерцательной аритмией. Эти изменения усугубляются соответственно стадии сердечной недостаточности. Т. П. Чуберск (1967) у больных с постоянной формой мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардией обнаружил повышение содержания К в эритроцитах. При экстрасистолии это не наблюдалось.

Многие исследователи объясняют антиаритмическое действие хинидина и других веществ подавлением выхода К из клеток миокарда и увеличением внутриклеточной концентрации его.

Несмотря на обилие литературы, посвященной балансу электролитов при недостаточности сердца и нарушениях ритма, все же вопрос о значении этих изменений и о возможности влиять на них антиаритмической терапией остается неясным. Это побуждает нас поделиться наблюдениями над 216 больными с нарушениями сердечного ритма. 183 чел. страдали мерцательной аритмией, 20 — экстрасистолами, 6 — приступами пароксизмальной тахикардии, 7 — поперечными диссоциациями. Контрольную группу составили 30 доноров. Содержание К в эритроцитах у них было $89,70 \pm 0,70$ мэкв/л, в плазме — $3,99 \pm 0,06$, Na в эритроцитах — $20,27 \pm 0,68$, в плазме — $141,86 \pm 1,19$. Градиент К (К эритроцитов/К плазмы) — $22,62 \pm 0,31$, градиент Na (Na плазмы/Na эритроцитов) — $7,27 \pm 0,29$, коэффициент К/Na эритроцитов — $4,48 \pm 0,17$; Na/K плазмы — $35,77 \pm 0,48$. Мы исследовали К и Na в эритроцитах и плазме крови методом пламенной фотометрии. У больных с мерцанием предсердий и гетеротопными ритмами отмечалось, как правило, повышение содержания К в эритроцитах ($91,52 \pm 0,36$ мэкв/л) и в плазме ($4,32 \pm 0,04$ мэкв/л). Однако у отдельных больных К в эритроцитах и в плазме обнаруживал отклонения от этой статистически установленной закономерности. У 2 чел. уровень К в эритроцитах был на нижней границе, а у 1 — ниже ее. У 1 больного К плазмы был на нижней границе нормы. Содержание Na также было увеличено (в эритроцитах — $21,77 \pm 0,28$ мэкв/л, $P < 0,05$, в плазме — $143,56 \pm 0,61$ мэкв/л, увеличение не достигает статистической достоверности). Градиент К был снижен ($21,46 \pm 0,20$) за счет выраженного увеличения К в плазме, градиент Na — также снижен ($6,73 \pm 0,11$) за счет более выраженного увеличения Na в эритроцитах ($0,1 > P > 0,05$). Коэффициент К/Na эритроцитов снижается незначительно ($4,33 \pm 0,06$) за счет преобладания Na в эритроцитах ($P > 0,05$).

Коэффициент Na/K плазмы снижен ($33,05 \pm 0,38$) с большой степенью достоверности ($P < 0,01$) за счет увеличения K в плазме. При нарушении проводимости также повышается содержание K в эритроцитах ($92,74 \pm 1,38$ мэкв/л, $P < 0,05$) и плазме ($4,34 \pm 0,12$ мэкв/л, $P < 0,01$). Но мы не смогли отметить статистически достоверных изменений в содержании Na в эритроцитах ($20,60 \pm 0,93$ мэкв/л) и плазме ($141,92 \pm 2,20$ мэкв/л).

Градиент K снижен ($21,43 \pm 0,56$), но статистически недостоверно.

Коэффициент K/Na эритроцитов увеличен ($4,56 \pm 0,22$) за счет преобладания K, но здесь также нет статистической достоверности.

Коэффициент Na/K плазмы снижен ($32,85 \pm 1,15$) за счет увеличения K ($P < 0,05$).

В наших исследованиях видны большие изменения в балансе K и Na как при эктопических ритмах, так и при нарушении проводимости. Но при эктопическом ритме наряду с увеличением содержания K имеется существенное увеличение содержания и Na, чего нельзя отметить при нарушении проводимости.

Наши наблюдения показывают, что при мерцательной аритмии и эктопических ритмах, так же как и при нарушениях проводимости, в крови закономерно не столько абсолютное отклонение содержания K и Na в эритроцитах и плазме, сколько их градиентов и коэффициентов K и Na.

Для детализации этих суммарных данных мы разделили наших больных с постоянной формой мерцания предсердий на 3 основные группы в зависимости от терапии, которую они получали к моменту поступления в клинику. Мы выделили больных мерцательной аритмией, принимавших глюкозиды (69 чел.—1-я гр.), глюкозиды и по 3—4 г KCl ежедневно или только KCl (15 чел.—2-я гр.) и не получавших до поступления в клинику ни глюкозидов, ни KCl (37 чел.—3-я гр.).

У всех больных мерцательной аритмией независимо от терапии до поступления в стационар обнаружено увеличение содержания K в плазме и эритроцитах.

Градиент K снижен во всех группах, что указывает на более выраженное накопление K в плазме. Содержание Na оказалось повышенным в эритроцитах и плазме у больных 1 и 3-й гр. Коэффициент Na/K плазмы снижен во всех группах за счет накопления K преимущественно в плазме крови. Градиент Na также снижен за счет увеличения в эритроцитах.

Таким образом, в этих 3 группах больных мерцательной аритмией мы нашли одинаковые изменения в содержании K в эритроцитах и плазме.

Сопоставляя группу больных, не получавших глюкозиды и KCl, с группой получавших, мы не нашли достоверных различий в содержании K в эритроцитах и плазме.

Выше уже приводились данные об электролитных изменениях у больных мерцательной аритмией в зависимости от состояния кровообращения. Каждую группу больных мы разделили в зависимости от стадии сердечной недостаточности. При выраженной ее форме во всех 3 группах больных статистически достоверно увеличено содержание K в эритроцитах и плазме. Содержание Na при выраженной сердечной недостаточности уменьшено в плазме и увеличено в эритроцитах ($P < 0,02$).

Градиент K при выраженной сердечной недостаточности статистически достоверно снижен (за счет увеличения K плазмы) в 1-й и 3-й группах ($P < 0,02$; $P = 0,05$), во 2-й группе это уменьшение не достигает статистической достоверности.

Коэффициент Na/K плазмы при этом статистически достоверно снижен во всех 3 группах ($P < 0,01$; $P = 0,05$; $P < 0,01$), что также говорит о накоплении K внеклеточно. Коэффициент K/Na эритроцитов снижен во всех 3 группах из-за увеличения Na в эритроцитах, а у больных, не получавших KCl и глюкозидов, это увеличение достигает статистической достоверности ($P = 0,05$). Градиент Na снижен за счет увеличения его в эритроцитах во всех 3 группах больных.

Таким образом, при постоянной форме мерцательной аритмии без недостаточности сердца и при выраженной ее стадии происходит накопление K и в эритроцитах, и в плазме и Na в эритроцитах, что подтверждается градиентами K и Na и их коэффициентами. При выраженной сердечной недостаточности эти изменения проявляются с большой статистической достоверностью. Можно сказать, что недостаточность сердца, развившаяся у больных мерцательной аритмией, усугубляет и без того имеющиеся нарушения в электролитном балансе.

У 20 больных с экстрасистолией исследованы электролиты при поступлении в клинику, а у 12 — и после лечения.

Выявлено увеличение содержания K в плазме ($4,18 \pm 0,13$) и уменьшение в эритроцитах ($89,57 \pm 0,92$), но это статистически недостоверно. Из 20 больных у 8 средние цифры K в плазме были ниже, чем у здоровых, а у 12 — выше. В эритроцитах K содержалось меньше, чем у здоровых, у 11 больных, и больше — у 9.

Наиболее выраженное увеличение Na в плазме ($145,63 \pm 1,24$, $P < 0,05$) и менее — в эритроцитах ($20,59 \pm 0,68$). Только у 3 больных содержание Na в плазме было ниже, чем у здоровых, а в эритроцитах — у 10 больных ниже и у 10 — выше.

Следовательно, при экстрасистолии, в отличие от мерцательной аритмии, мы встретили некоторое уменьшение K в эритроцитах, в остальном были те же изменения.

Всем больным производилось лечение основного заболевания, кроме того они получали 3,0—4,0 KCl. 10 из них получали противоритмические средства (хинидин, новокаинамид). У 8 больных экстрасистолия исчезла, у 6 стали реже, у 6 остались без изменения.

У 12 больных исследованы электролиты крови до и после лечения ($3,0-4,0$ КСl в день). Содержание К в эритроцитах увеличилось ($192,54 \pm 1,07$), в плазме не изменилось ($4,18 \pm 0,10$), уровень Na увеличился и в эритроцитах ($21,06 \pm 0,92$), и в плазме ($146,73 \pm 1,55$, $P > 0,05$). Градиент К повысился за счет увеличения его в эритроцитах, градиент Na почти не изменился. Коэффициент Na/K плазмы повысился за счет увеличения Na ($P > 0,05$).

У 6 больных во время приступа пароксизмальной тахикардии наблюдалось увеличение К в эритроцитах ($93,52 \pm 2,70$), увеличение Na в эритроцитах ($21,35 \pm 0,91$) и уменьшение его в плазме ($140,16 \pm 4,14$). Концентрация К в плазме почти не изменялась ($4,03 \pm 0,22$).

Градиент К повысился ($23,57 \pm 1,56$) за счет увеличения К в эритроцитах. Градиент Na уменьшился ($6,63 \pm 0,43$) за счет увеличения его в эритроцитах и уменьшения в плазме.

Коэффициент K/Na эритроцитов снижен ($4,42 \pm 0,21$) за счет преобладания Na, но эти изменения не достигают статистической достоверности.

После купирования приступа пароксизмальной тахикардии К в эритроцитах уменьшился ($91,13 \pm 3,46$), но оставался выше, чем у здоровых лиц, в плазме уменьшился ($3,77 \pm 0,03$) и по сравнению с уровнем во время приступа, и с концентрацией у здоровых ($P > 0,05$). Na в эритроцитах уменьшился ($20,84 \pm 1,45$), но оставался выше, чем у здоровых ($P < 0,02$), в плазме увеличился и был выше, чем у здоровых.

ВЫВОДЫ

1. У больных с мерцанием предсердий и эктопическими нарушениями ритма (экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия) наблюдаются закономерные изменения соотношения электролитов в эритроцитах и плазме крови. Изменения соотношений (градиенты К эритроцитов/К плазмы, Na плазмы/Na эритроцитов и коэффициенты K/Na эритроцитов, Na/K плазмы) при нарушении ритма сердца отчетливее отражают нарушения электролитного баланса, чем абсолютные показатели содержания электролитов в элементах крови.

2. При постоянной форме мерцания предсердий отклонения показателей электролитного баланса крови тем более значительны, чем выражена недостаточность сердца.

3. Несмотря на то, что соотношения электролитов в элементах крови не могут полностью отражать их колебания в миокарде, исследования коэффициентов и градиентов К и Na крови при нарушении ритма служат дополнительным источником для понимания сдвигов в специфической системе сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абакумов Г. Г. Тер. арх., 1967, 5; Тр. госпитальной терапевтической клиники. Оренбург, 1968, выпуск 3.— 2. Боголюбов В. М. Роль К и Na в генезе и терапии нарушений ритма сердца. Автореф. канд. дисс., М., 1963; Тер. арх., 1963, 8.— 3. Колосова Г. С. Баланс электролитов (К и Na) при ревматизме. Автореф. канд. дисс., Оренбург, 1965.— 4. Чуберкис Т. П. Врач. дело, 1967, 12.

УДК 616.12—008.318

О ПОКАЗАТЕЛЯХ ГЕМОДИНАМИКИ И СДВИГАХ ЭЛЕКТРОЛИТОВ ПРИ НЕКОТОРЫХ АРИТМИЯХ

Канд. мед. наук Н. И. Петухова

Кафедра госпитальной терапии (зав.—проф. Л. А. Лещинский) Ижевского медицинского института

За последнее время значительно возрос интерес клиницистов к изучению электролитного баланса и дисбаланса. Работами ряда авторов установлено активное участие электролитов, в частности К и Na, в обмене веществ миокарда, а также в процессах возбуждения и сокращения сердечной мышцы. Нарушение ионного баланса в сердечной мышце рассматривается в качестве основной причины ряда аритмий.

В настоящей работе приводятся результаты специального наблюдения над 165 больными с разными формами нарушения сердечного ритма. Комплекс исследований, осуществлявшихся на фоне клинического наблюдения, включал запись ЭКГ, измерение скорости кровотока (магнезиальным методом), а также определение методом пламенной фотометрии содержания К и Na в эритроцитах, плазме крови, в суточной моче. Указанное выше комплексное обследование мы проводили дважды: при поступлении в стационар и после лечения. Результаты были обработаны методом вариационной статистики.