

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 выраженнее 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. Лецинский) 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.

Больные были разделены на 3 группы в зависимости от формы нарушения ритма сокращений сердца.

1-ю гр. составили 84 чел. с мерцательной аритмией, из них у 54 была тахисистолическая форма мерцания. Ко 2-й гр. отнесен 61 больной с экстрасистолической аритмией (у 10 была предсердная, у 23 — суправентрикулярная, у 18 — желудочковая, у 10 — политопная экстрасистолия). В 3-ю гр. были включены 20 чел. с пароксизмальной формой нарушения сердечного ритма: 13 с желудочковой пароксизмальной тахикардией и 7 с пароксизмальной формой мерцания предсердий.

Ревматическое поражение сердца было у 76 больных (в том числе у 61 — в активной стадии), атеросклеротический кардиосклероз — у 43, гипертоническая болезнь — у 30, прочие заболевания — у 16. Женщин было 98, мужчин — 67.

Недостаточность кровообращения I ст. была у 25 больных, II А — у 35, II Б — у 56 и III — у 4.

Скорость кровотока оказалась наиболее сниженной у больных 1-й гр. Повторное исследование выявило некоторую тенденцию к уменьшению времени кровотока, причем увеличение скорости кровотока у больных 1 и 3-й гр. происходило медленнее и менее полно, чем у больных 2-й гр.

Таблица 1
Средняя величина времени кровотока у больных до и после лечения

Группы больных	M±m (сек.)	
	до лечения	после лечения
1-я	25,1±0,83	21,1±0,68
2-я	18,2±0,80	17,8±0,70
3-я	20,2±0,76	18,2±0,74

Установлена определенная тенденция к венозной гипертонии, наиболее четко выраженная у больных 1 и 3-й гр. (табл. 2).

Таблица 2
Средняя величина венозного давления у больных до и после лечения

Группы больных	M±m (сек.)	
	до лечения	после лечения
1-я	135,0±4,53	117,8±4,52
2-я	102±4,50	89±4,60
3-я	109±4,60	120±4,61

К концу курса лечения венозное давление снижалось (наиболее быстро и значительно — у больных 2-й гр.).

Отмеченные выше нарушения гемодинамики наблюдались и в тех случаях, где клинически признаков сердечной декомпенсации не обнаруживалось, т. е. здесь были выявлены как бы субклинические нарушения.

У обследованных больных констатированы существенные нарушения и в ионном балансе.

У преобладающего числа больных наблюдалось снижение внутриклеточного содержания К (в 1-й гр. — у 73 из 84, во 2-й — у 51 из 61 и в 3-й — у 17 из 20). Обнаружен-

Таблица 3

Группы больных	Калий (M±m), мг %			Натрий (M±m), мг %		
	в плазме	в эритроцитах	в суточной моче	в плазме	в эритроцитах	в суточной моче
1-я До лечения	22,4±0,40	261±10,1	1,61±0,08	219±25,0	126±21,0	0,91±0,41
После лечения	19,2±0,32	342±11,4	1,63±0,07	291±16,1	126±19,0	1,15±0,44
Р	<0,02	<0,001	>0,05	<0,01	>0,05	>0,05
2-я До лечения	20,9±0,30	299±11,7	1,63±0,10	232±14,0	125±23,0	0,7±0,35
После лечения	19,0±0,33	321±8,1	1,62±0,08	297±12,9	97±20,0	1,31±0,41
Р	>0,05	<0,01	>0,05	<0,01	<0,001	<0,02
3-я До лечения	21,5±0,36	305±10,3	1,79±0,11	236±14,0	131,6±25,1	1,14±0,40
После лечения	20,0±0,38	337±5,2	1,73±0,09	298±10,0	100±22,0	2,34±0,50
Р	>0,05	<0,01	>0,05	<0,01	<0,01	<0,02

ные у больных изменения иллюстрируются и средними цифрами внутриклеточного содержания К (табл. 3).

Нам представилось интересным сопоставить сдвиги в обмене электролитов с продолжительностью пароксизма аритмии.

Сравнение этих показателей (табл. 4) выявило весьма четкую корреляционную зависимость: у больных с длительным пароксизмом аритмии нарушения ионного равновесия после пароксизма отличались большей интенсивностью, чем у больных с кратковременным приступом.

Таблица 4

Продолжительность приступа	Уровень калия, мг%		Уровень натрия, мг%	
	в плазме	в эритроцитах	в плазме	в эритроцитах
От 8 до 10 час. и более	22,1±0,69	287±10,6	256,4±12,9	129±21,0
От 30 мин. до 6—8 час.	20,8±0,58	317,1±11,2	322,2±14,0	109±19,4

Необходимо отметить, что у больных с аритмиями на почве ревматического поражения сердца в стадии активного процесса сдвиги в уровнях К и Na отличались большей глубиной и частотой, чем у больных ревматическим пороком сердца в стадии ремиссии.

Под влиянием лечения в большинстве случаев повышалось содержание внутриклеточного К (табл. 3) и уменьшался уровень внутриклеточного Na. Существенное увеличение интрацеллюлярного К сопровождалось значительным уменьшением его в плазме и достоверным нарастанием концентрации ионов Na в плазме крови. Наряду с этим наблюдалось повышение по сравнению с исходным уровнем выделения Na с мочой, в то время как суточная экскреция К существенно не изменялась. Все эти сдвиги, по-видимому, обусловлены усиленной внутриклеточной фиксацией ионов К. У больных, получавших соли К, увеличение концентрации внутриклеточного К оказалось более значительным, чем у больных, не принимавших KCl (средний уровень К в эритроцитах после курса лечения соответственно 364,4 и 331 мг%).

Следует отметить, что при устранении мерцания предсердий (5 чел.) среднее содержание внутриклеточного К составило 390 мг%, при переходе быстрой формы мерцательной аритмии в медленную (46 больных) — 361 мг%, при сохранении тахисистолической формы мерцания предсердий (31 больной) — 331 мг%.

Что касается больных 2-й гр., то при прекращении экстрасистолической аритмии (18 чел.) и урежении экстрасистол (25 чел.) средний уровень интрацеллюлярного К составил 327 мг%, а в случаях отсутствия реституции нормального ритма — 305 мг%.

Следует отметить, что почти у всех больных аритмиями наблюдались те или иные нарушения гемодинамики и электролитного обмена. При этом наиболее выраженный ионный дисбаланс был у больных мерцательной аритмией и пароксизмальной тахикардией. Возможно, что характер выявленных электролитных сдвигов у больных 1 и 3-й гр. до некоторой степени связан с высокой тахикардией, затрудняющей обратное поступление К в клетки миокарда, осуществляющееся в фазу диастолы.

Существенные изменения гемодинамики регистрируются и при редкой экстрасистолии. При этом гемодинамические сдвиги часто выявляются только с помощью специальных методов и не манифестируются клинически. Достаточно четко выявлялась корреляция между продолжительностью пароксизма аритмии и глубиной электролитных нарушений.

Динамическое исследование установило, что у значительного числа больных в результате лечения происходят характерные позитивные сдвиги в гемодинамике и в обмене К и Na.

Следует подчеркнуть значение терапии методом электролитных коррекций при аритмиях. При этом показано введение солей К, а также их сочетаний с калифицирующими средствами (анаболические гормоны, инсулин, глюкоза и др.).

ВЫВОДЫ

1. При аритмиях наблюдается склонность к венозной гипертонии и к замедлению кровотока.

2. У подавляющего большинства больных аритмиями отмечается уменьшение внутриклеточного содержания К и увеличение его концентрации в плазме и в суточной моче. Концентрация Na увеличена в эритроцитах и уменьшена в плазме и в суточной моче. Эта закономерность наиболее выражена у больных с мерцательной аритмией и с экстрасистолией.