

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ

ANESTHESIOLOGY AND INTENSIVE CARE MEDICINE

УДК 616.127-005.8-008.313.315-08

ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ НАРУШЕНИЯ В ПОСТРЕАНИМАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА И ИХ ЗНАЧЕНИЕ В РАССТРОЙСТВАХ СИСТЕМНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

Г. В. ЛИСАЧЕНКО, А. В. БУДАЕВ, Г. П. МАКШАНОВА, Н. А. ИВАНОВА

*Государственное образовательное учреждение
высшего профессионального образования «Кемеровская государственная
медицинская академия» Минздрава РФ. Кемерово, Россия*

Цель. Установление роли водно-электролитных расстройств в патогенезе постреанимационных гемоциркуляторных нарушений после остановки сердца, вызванной острым инфарктом миокарда.

Материалы и методы. В опытах на 158 собаках под нембуталовым наркозом изучали процессы восстановления жизнедеятельности после пятиминутной клинической смерти, вызванной острым инфарктом миокарда.

Результаты. Установлено, что у собак в раннем постреанимационном периоде после инфаркта миокарда происходит перемещение ионов натрия в эритроциты, что сопровождается гипоосмией плазмы крови и интерстициальной жидкости. Это обуславливает перемещение воды в клеточный сектор, что приводит к развитию гиповолемии и падению сердечного выброса. Перемещение ионов калия и кальция из клеточного сектора во внеклеточный определяет нарушение сократимости миокарда, сосудистого тонуса и увеличивает риск развития аритмии в постреанимационном периоде инфаркта миокарда.

Заключение. Закономерности острых расстройств водно-электролитного баланса в постреанимационном периоде у экспериментальных животных, перенесших клиническую смерть на фоне острого инфаркта миокарда, характеризуются периодичностью смещения натрия, калия и воды с фазностью клеточной гипергидратации, сменяющейся внеклеточной. Задержка натрия в клеточном пространстве обуславливает перемещение в него части внеклеточной жидкости и развитие гиповолемии, которая приводит к уменьшению венозного возврата и падению сердечного выброса. В интервале 9–24 ч после оживления начинается длительный период стабилизации системного кровообращения.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, постреанимационная гемодинамика, водно-электролитные расстройства.

WATER-ELECTROLYTE DISTURBANCES POSTRESUSCITATION ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AND THEIR VALUE IN DISORDERS OF SYSTEMIC HEMODYNAMICS

G. V. LISACHENKO, A. V. BUDAEV, G. P. MAKSHANOVA, N. A. IVANOVA

*State Budgetary Educational Institution of Higher Education Kemerovo State Medical Academy
Ministries of Health of the Russian Federation. Kemerovo, Russia*

Purpose. The establishment of the role of water and electrolyte disorders in the pathogenesis postresuscitation hemo circulatory disorders after removal from the clinical death caused by acute myocardial infarction.

Materials and methods. In experiments with 158 dogs studied under Nembutal anesthesia recovery processes of life after 5 minutes of clinical death caused by myocardial infarction.

Results. It is found that dogs in the early postresuscitative after myocardial infarction occurs movement of sodium ions in the red blood cells, which is accompanied by gipoosmiey blood plasma and interstitial fluid. This causes the movement of water in the cell sector, which leads to the development of hypovolemia and drop in cardiac output. Movement of potassium and calcium ions from cell sector into the extracellular defines violation of myocardial, vascular tone, and increases the risk of arrhythmia postresuscitation myocardial infarction.

Conclusion. In postresuscitative in dogs undergoing clinical death with acute myocardial infarction, there is a redistribution of electrolytes sector body. During the first 9 hours after resuscitation sodium and calcium concentration in the cell sector increase and decrease in the extracellular. Changes in the potassium content of the opposite. By the end of 1st day recovery period increases plasma sodium concentration, and the corresponding potassium and calcium indicators reduced. The osmolarity of the extracellular space is reduced by 5 min postresuscitative period and increases toward the end of 1 day. It is associated with similar changes in sodium concentration. sodium retention in the cell movement causes the space portion therein, and development of extracellular fluid volume depletion, which leads to a decrease in venous return and cardiac output drop. In the interval of 9–24 hours after resuscitation begins a long period of stabilization of the circulatory system. This is due to the normalization of the water distribution sector, which leads to the restoration of intravascular volume and resolution of hemodynamic disturbances.

Key words: myocardial infarction, postresuscitation hemodynamics, fluid and electrolyte disorders.

Введение

Среди причин смерти в России сердечно-сосудистые заболевания вообще и ишемическая болезнь сердца (ИБС) в частности занимают лидирующее положение. Острый коронарный синдром как форма ИБС нередко осложняется жизнеугрожающими нарушениями ритма. Несмотря на то что успешные реанимационные мероприятия при остром инфаркте миокарда возможны, существует большой разрыв между начальным и конечным результатами реанимации [1, 2]. Это в значительной мере обусловлено недостаточностью сведений о природе многообразных и взаимосвязанных нарушений, возникающих в восстановительном периоде после клинической смерти [3, 4]. Известно, что состояние гемодинамики в самые ранние сроки после оживления во многом определяет течение восстановительных процессов и конечный эффект реанимации [5, 6]. Очевидно, что в восстановительном периоде после клинической смерти, вызванной острым инфарктом миокарда, роль гемодинамических нарушений еще более возрастает. В расстройствах системной гемодинамики нарушения обмена воды и электролитов представляют собой одно из важных звеньев патогенеза [7]. В связи с этим представляется актуальным уточнить роль водно-электролитных нарушений в развитии постреанимационной недостаточности кровообращения.

Цель исследования – установление роли водно-электролитных расстройств в патогенезе постреанимационных гемодинамических нарушений после остановки сердца, вызванной острым инфарктом миокарда.

Материалы и методы

Исследование выполнено на 158 беспородных собаках обоего пола под нембуталовой анестезией (40 мг/кг) в соответствии с требованиями приказов № 1179 МЗ СССР от 10.10.1983, № 267 МЗ РФ от 19.06.2003, «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных», принципами Европейской конвенции (Страсбург, 1986) и Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации о гуманном обращении с животными (1996). В опытной группе у 126 животных вызывали клиническую смерть на фоне острого коронарогенного инфаркта миокарда, воспроизводимого в условиях закрытой грудной клетки методом скользящей лигатуры [8]. Через 1 ч после затягивания лигатуры вызывали фибрилляторную остановку сердца пропусканием электрического тока (30–50 В, 3 с). Животных оживляли через 5 мин после полного прекращения кровообращения с помощью закрытого массажа сердца, дефибрилляции и искусственного дыхания в режиме умеренной гипервентиляции. Контрольную группу составили 32 собаки, у которых изучаемые показатели регистрировали в условиях наркоза и фиксации в сроки, соответствующие опытным.

В ходе опыта оценивали характер восстановления жизненных функций организма по общепринятым тестам. В исходном состоянии и в течение первых 24 ч раннего постреанимационного периода у собак определяли электролиты, осмолярность плазмы, объемы водных секторов организма и параметры системной гемодинамики.

Количественное определение электролитов (натрия, калия, ионизированного кальция) в плазме и эритроцитах производили на атомно-абсорбционном спектрофотометре ААС-IN при сжигании проб в пламени ацетилене [9]. Осмолярность плазмы определяли криоскопическим методом на осмометре ОМКА 1Ц-01. Осмолярность интерстициальной жидкости считали равной плазменной. Перенос закономерностей электролитного баланса эритроцитов и плазмы на клеточное и внеклеточное пространство целого организма считается достаточно адекватным [9, 10].

Водные сектора исследовали одномоментно методом разведения индикаторов. Общее содержание воды (общая вода, ОВ, мл/кг) в организме определяли по разведению мочевины. Определение объема циркулирующей крови (ОЦК мл/кг) и его составляющих определяли с помощью синего Эванса, альбумина-I131, фибриногена-I125 и аутоэритроцитов меченных Cr51. Объем внеклеточного пространства (ОВЖ, мл/кг) измеряли по распределению тиоцианата натрия (тиоцианатный метод). На основании полученных показателей рассчитывали объем клеточного сектора (клеточная вода, КВ, мл/кг) как разность между ОВ и ОВЖ. Объем интерстициальной жидкости (ОИЖ, мл/кг) рассчитывали как разность между ОВЖ и КВ.

Для оценки системного кровообращения определяли комплекс таких показателей, как: сердечный выброс (СВ), систолический объем сердца (СО), частота сердечных сокращений (ЧСС), среднее артериальное давление (САД), центральное венозное давление (ЦВД), общее периферическое сопротивление (ОПС). Сердечный выброс (СВ, мл/кг/мин) определяли методом термодилуции [11]. Мониторинг АД (мм рт. ст.), ЧСС (уд/мин) и ЦВД (мм вод. ст.) выполняли с помощью «Миннографа-34». Рассчитывали СО (СО=СВ/ЧСС, мл/кг) и ОПС.

Для оценки системного кровообращения определяли комплекс таких показателей, как: сердечный выброс (СВ), систолический объем сердца (СО), частота сердечных сокращений (ЧСС), среднее артериальное давление (САД), центральное венозное давление (ЦВД), общее периферическое сопротивление (ОПС). Сердечный выброс (СВ, мл/кг/мин) определяли методом термодилуции [11]. Мониторинг АД (мм рт. ст.), ЧСС (уд/мин) и ЦВД (мм вод. ст.) выполняли с помощью «Миннографа-34». Рассчитывали СО (СО=СВ/ЧСС, мл/кг) и ОПС.

$$\text{ОПС} = \frac{\text{АД} \times 1332 \times 60}{\text{МОК}} = (\text{дин} \times \text{с} \times \text{см}^{-5}) \text{кПа} \times \text{с} \times \text{л}^{-1}.$$

Статистическая обработка материалов и расчеты проведены с использованием пакета компьютерных программ Statistica-6,0 [12]. Для количественных признаков вычисляли групповые показатели суммарной статистики – среднюю арифметическую величину (M) и величину стандартного отклонения (m). В случае нормального распределения признака использовали t-критерий Стьюдента. При отсутствии нормального распределения использовали непараметрические критерии Манна – Уитни и Вилкоксона. Для межгруппового сравнения качественных показателей использовали критерий χ^2 . Достоверными считались различия при $p \leq 0,05$.

Результаты

Данные о перераспределении ионов между плазмой крови и эритроцитами, осмолярности плазмы в постреанимационном периоде клинической смерти, вызванной инфарктом миокарда, представлены в таблице 1. Концентрация ионов натрия и калия, а также осмолярность плазмы спустя 1 ч после окклюзии коронарной артерии оставались практически неизменными. Концентрация кальция плазмы в это время несколько снизилась на $3,9 \pm 1,1$ % ($p \leq 0,05$), а в эритроцитах увеличилась, но достоверно от исходной не отличалась.

Через 5 мин после оживления концентрация натрия во внеклеточной жидкости снизилась на $6,3 \pm 1,8$ %, а в эритроцитах возросла, концентра-

ция ионизированного кальция плазмы еще больше уменьшилась (на $9,9 \pm 1,6$ %), при увеличении его количества в эритроцитах на $27,8 \pm 5,6$ % ($p \leq 0,05$) в сравнении с исходными. В это же время концентрация плазменного калия увеличилась на $17,4 \pm 5,5$ %, а эритроцитного – весьма значительно уменьшилась на $14,6 \pm 3,3$ % ($p \leq 0,05$). Параллельно с этими сдвигами произошло достоверное снижение показателя осмолярности внеклеточной жидкости.

К 2,5 ч постреанимационного периода сохранялись развившиеся изменения, содержание натрия и кальция в эритроцитах уменьшилось в сравнении с предшествующим периодом, но оставалось выше исходного. Эритроцитарное содержание калия имело тенденцию к восстановлению, хотя оставалось сниженным в течение всего периода наблюдения. Осмолярность плазмы уже не отличалась от исходной.

К 9 ч после восстановления жизнедеятельности внеклеточные (плазменные) концентрации натрия, калия и кальция оказались сниженными. В клеточном (эритроциты) секторе сохранялись увеличенными концентрации натрия и ионизированного кальция, соответствующий показатель для калия не отличался от предшествовавшего.

К суткам (24 ч) после оживления концентрация натрия в плазме достоверно превысила исходную, а показатели калия и кальция еще больше снизились в сравнении с предыдущими. При этом от-

Таблица 1

Перераспределение ионов по секторам организма и осмолярность плазмы в постреанимационном периоде инфаркта миокарда (M \pm m)

Показатель	Серия	Исходные значения	1 ч после окклюзии	Постреанимационный период				
				5 мин	2,5 ч	9 ч	24 ч	
Концентрация натрия, ммоль/л	плазма	О	143,7 \pm 3,6	143,3 \pm 3,3	134,6 \pm 3,7***	135,8 \pm 3,3***	136,1 \pm 2,7*	148,1 \pm 2,1*
		К	145,8 \pm 4,3	146,0 \pm 4,8	147,7 \pm 4,8	148,0 \pm 2,6	142,1 \pm 2,9	141,3 \pm 4,3
	эритроциты	О	75,8 \pm 1,8	75,6 \pm 1,4	83,2 \pm 2,7***	78,6 \pm 2,2*	78,3 \pm 1,6*	76,7 \pm 1,3
		К	77,9 \pm 2,1	78,7 \pm 1,2	78,6 \pm 1,2	76,4 \pm 1,9	75,1 \pm 1,7	73,3 \pm 1,2
Концентрация калия, ммоль/л	плазма	О	3,11 \pm 0,09	3,09 \pm 0,10	3,65 \pm 0,10***	3,34 \pm 0,10*	3,07 \pm 0,10*	2,71 \pm 2,10***
		К	3,19 \pm 0,10	3,09 \pm 0,21	3,14 \pm 0,20	3,17 \pm 0,20	3,09 \pm 0,20	3,07 \pm 0,10
	эритроциты	О	112,9 \pm 3,9	113,3 \pm 4,1	96,4 \pm 4,1***	99,3 \pm 2,6***	99,3 \pm 2,6*	106,5 \pm 3,9**
		К	124,5 \pm 6,3	121,9 \pm 6,3	125,9 \pm 9,5	124,6 \pm 8,8	124,9 \pm 3,8	128,1 \pm 7,10
Концентрация кальция, ммоль/л	плазма	О	1,61 \pm 0,06	1,56 \pm 0,06*	1,46 \pm 0,08***	1,58 \pm 0,06***	1,52 \pm 0,06*	1,42 \pm 0,04*
		К	1,78 \pm 0,12	1,80 \pm 0,02	1,78 \pm 0,01	1,72 \pm 0,06	1,70 \pm 0,04	1,09 \pm 0,09*
	эритроциты	О	0,25 \pm 0,01	0,27 \pm 0,01	0,32 \pm 0,06***	0,31 \pm 0,03***	0,29 \pm 0,01*	0,24 \pm 0,01
		К	0,27 \pm 0,01	0,28 \pm 0,01	0,25 \pm 0,02	0,245 \pm 0,02	0,25 \pm 0,025	0,29 \pm 0,02
Осмолярность плазмы, мосм/кг H ₂ O	О	281,2 \pm 3,3	286,4 \pm 2,4	277,5 \pm 2,4*	280,8 \pm 3,2	279,8 \pm 2,5	287,9 \pm 3,5*	
	К	281,3 \pm 4,5	283,0 \pm 5,7	281,0 \pm 4,6	281,0 \pm 4,6	280,5 \pm 3,3	286,5 \pm 2,6	

Примечание. О – клиническая смерть в условиях инфаркта миокарда (n=126); К – контрольная серия (фиксация, n=32); * $p \leq 0,05$ в сравнении с исходными данными; ** $p \leq 0,05$ в сравнении с контрольной серией.

мечалось возрастание осмолярности внеклеточной (плазменной) жидкости. Во внутриклеточном (эритроцитарном) компартменте содержание натрия и кальция не отличалось от исходного, а содержание калия хотя и выявило направленность к нормализации, но оставалось существенно и достоверно уменьшенным в сравнении с контрольным показателем.

В контрольной серии животных перераспределения ионов натрия и калия между секторами не происходило. Концентрация кальция плазмы достоверно ($p \leq 0,05$) уменьшалась к 24 ч наблюдения, в эритроцитах этот показатель существенных сдвигов не претерпел.

Изменение концентраций ионов приводило к изменениям их соотношений в водных секторах. В плазме через 5 мин после возобновления кровообращения соотношение концентраций натрия/калий уменьшилось с $46,9 \pm 1,3$ (в исходном состоянии) до $37,8 \pm 1,7$ ($p \leq 0,01$). В последующем это соотношение постепенно восстанавливалось, достигая к 9 ч исходного значения, а через сутки возрастало до $55,2 \pm 1,8$ ($p \leq 0,01$). В эритроцитарном секторе соотношение концентраций натрия/калий в первые минуты после реанимации увеличивалось с исходного $0,68 \pm 0,03$ до $0,89 \pm 0,05$ ($p \leq 0,01$). Затем оно снижалось, но тем не менее превышало первоначальное в течение 1-х суток (24 ч) наблюдения.

Было оценено соотношение концентраций ионизированного кальция в плазме и эритроцитах: уже через час после окклюзии коронарной артерии соотношение кальций – плазмы/кальций эритроцитов несколько снизилось, но достоверное уменьшение до $4,56 \pm 0,03$ ($p \leq 0,05$) произошло к 5 мин после оживления, затем постепенно увеличивалось с $5,09 \pm 0,04$ до $5,24 \pm 0,05$ и $5,91 \pm 0,07$ в соответствующие периоды наблюдения, но тем не менее на протяжении всего периода наблюдения оставалось ниже ($p \leq 0,05$) исходного.

В постреанимационном периоде в результате изменения концентраций и перераспределения ионов происходило перемещение воды по секторам организма (табл. 2). Так, у животных, перенесших клиническую смерть в условиях инфаркта миокарда, через 2,5 ч после оживления при снижении ОВ (на $3,9 \pm 0,6$ %) происходило уменьшение ОВЖ (на $17,9 \pm 1,4$ %) и увеличение КВ (на $6,6 \pm 1,4$ %). Возросло соотношение клеточная/внеклеточная вода с $1,31 \pm 0,08$ до $1,71 \pm 0,08$ ($p \leq 0,01$). Уменьшение экстрацеллюлярного пространства было обусловлено снижением как внутрисосудистого, так и интерстициального объемов. Глобулярный объем при этом практически не изменился. Дефицит ОЦК в этот период составил $14,6 \pm 2,3$ %.

К 9 ч постреанимационного периода начиналось перемещение воды в направлении клетка –

Таблица 2

Перераспределение воды по секторам организма и осмолярность плазмы в постреанимационном периоде инфаркта миокарда (M±m), мл/кг

Показатель	Серия	Исходные значения	Постреанимационной период		
			2,5 ч	9 ч	24 ч
Общая вода	О	600,0±12,9	576,2±12,9*	563,7±22,9*	544,0±18,6*
	К	629,3±11,7	609,0±10,6	587,0±13,7*	561,4±16,2*
Объем внеклеточной жидкости	О	259,2±9,5	212,8±6,4*	225,7±16,3	269,6±17,7
	К	266,7±9,3	248,4±9,5*	246,2±8,7*	243,2±9,5*
Объем клеточной жидкости	О	340,8±12,4	363,4±10,8*	338,0±18,1	274,4±15,7*
	К	362,6±16,8	360,6±13,8	341,1±16,8	318,1±17,8
Объем интерстициальной жидкости	О	214,2±9,4	177,3±6,4*	188,2±16,3	227,1±16,9*
	К	223,9±8,9	208,7±8,6*	205,2±7,8*	203,2±9,2*
Объем циркулирующей плазмы	О	45,0±1,5	35,5±1,5*	37,5±2,5*	42,5±2,5*
	К	42,8±1,8	39,7±2,0*	40,7±1,7	39,9±2,7
Объем циркулирующих эритроцитов	О	39,4±2,1	36,6±1,6	34,6±2,6	31,6±2,2*
	К	34,8±2,8	36,4±3,1	38,8±4,7	29,4±3,8
Объем циркулирующей крови	О	84,4±3,3	72,1±2,8*	72,1±4,7*	74,1±4,2*
	К	77,6±4,3	76,1±4,8	76,9±6,1	71,6±6,1
Показатель гематокрита	О	0,46±0,01	0,51±0,01*	0,48±0,01	0,42±0,01*
	К	0,44±0,01	0,47±0,01	0,45±0,02	0,41±0,02

Примечание: О – клиническая смерть в условиях инфаркта миокарда (n=126); К – контрольная серия (фиксация, n=32); * $p \leq 0,05$ в сравнении с исходными данными.

интерстиций – сосуды. При этом продолжала снижаться ОВ (на $6,9 \pm 1,3$ % от исходного), происходили нормализация КВ и относительное увеличение ОВЖ, в котором возрастали по сравнению с предыдущими величинами ОИЖ и плазменный объем. Уменьшался коэффициент клеточная/внеклеточная вода до $1,50 \pm 0,14$ ($p \leq 0,05$). Глобулярный объем снижался по сравнению с исходным на $12,2 \pm 0,14$ %.

Через сутки после оживления при прогрессирующем снижении ОВ до $90,6 \pm 1,7$ % ОВЖ полностью восстанавливался, а объем КВ уменьшался на $19,6 \pm 4,2$ % от исходного. Перемещение воды из клеточного в экстрацеллюлярный сектор приводило к уменьшению коэффициента клеточная/внеклеточная вода до $1,02 \pm 0,1$ ($p \leq 0,05$). ОИЖ и объем плазмы составляли соответственно $106,0 \pm 5,5$ и $94,4 \pm 4,1$ % от исходных. Задержка воды в интерстиции в совокупности с уменьшением глобулярного объема препятствовала восстановлению ОЦК, к этому времени он составлял лишь $87,8$ % от исходного.

В контрольной серии на протяжении 24 ч эксперимента перемещений воды по секторам не происходило. На фоне уменьшения ОВ снижалось содержание жидкости во всех секторах организма, но в достоверно меньшей степени, чем у опытных животных.

Таким образом, в постреанимационном периоде острого инфаркта миокарда возникают закономерные фазные перемещения воды по секторам. В первые часы при общем уменьшении воды в организме происходит ее перемещение из экстрацеллюлярного пространства в клетки, что приводит к уменьшению интерстициального и внутрисосудистого объемов, причем последнего в большей степени. В дальнейшем (9–24 ч) происходит обратное перемещение жидкости по направлению клетка – интерстиций – сосуды, в результате чего уменьшается содержание воды в клетках и восстанавливается интерстициальный и плазменный объемы. Выраженная клеточная дегидратация, сочетающаяся с задержкой воды в интерстициальном пространстве и уменьшением глобулярной фракции, препятствует восстановлению ОЦК.

Постреанимационные изменения системной гемодинамики у животных с инфарктом миокарда носили фазный характер с начальной гиперперфузией, последующей гипоперфузией и постепенной нормализацией (табл. 3). При этом сразу после возобновления сердечных сокращений СВ увеличивался. Его возрастание происходило за счет СО. Более выраженный прирост СО (на $37,2 \pm 6,0$ %), нежели СВ (на $13,2 \pm 6,0$ %), обуслов-

лен достоверным ($p \leq 0,05$) уменьшением частоты сердечных сокращений. После непродолжительного увеличения (несколько минут) СВ падал ниже исходного уровня. В последующем на протяжении 9 ч показатели объемной перфузии продолжали постепенно снижаться. При этом можно выделить два этапа. На начальном (5–30 мин) происходило быстрое падение СВ и СО на фоне значительного повышения ЦВД и снижения ОПС. В дальнейшем, в течение 1–9 ч постреанимационного периода, прогрессивное медленное снижение СВ развивалось в условиях возрастающего ОПС и постепенного падения ЦВД. Необходимо отметить, что спустя 4–5 ч после оживления возникали значительные нарушения ритма (политопные желудочковые экстрасистолы), которые несомненно усугубляли расстройства системной гемодинамики. Минимальные величины СВ и СО регистрировались спустя 6–9 ч после оживления, к этому времени они падали почти на 50 %.

Артериальное давление (АД) в первые минуты после оживления достигало исходного уровня, но уже к 3-й мин снижалось, что было обусловлено одновременным падением СВ и постгипоксическим снижением сосудистого тонуса. Относительная стабилизация АД на уровне ниже исходного спустя 1–9 ч после оживления происходила за счет значительного повышения ОПС (на 46–52 %).

Центральное венозное давление (ЦВД) в первые минуты значительно (почти в три раза) возрастало с последующим постепенным уменьшением. К 1-му ч после оживления ЦВД возвращалось к исходному уровню, после чего в течение 2–9 ч происходило его неуклонное падение. Минимальные величины регистрировались через 6–9 ч.

К концу 1-х сут (24 ч) после оживления происходила относительная нормализация показателей системной гемодинамики. Отмечалось увеличение СВ и СО по сравнению с 9 ч постреанимационного периода, однако они оставались достоверно ниже исходного уровня. Наблюдалось снижение ОПС и повышение ЦВД как по сравнению с 9 ч, так и с исходным уровнем.

Обсуждение

Данные свидетельствуют о том, что у экспериментальных животных, перенесших 5-минутную клиническую смерть на фоне острого коронарного инфаркта миокарда, в восстановительном периоде происходит закономерное перераспределение катионов между клеточным (эритроцитным) и внеклеточным (плазменным) секторами. В ранние сроки после оживления часть натрия и ионизированного кальция перемещается из

Таблица 3

Показатели системной гемодинамики в постреанимационном периоде инфаркта миокарда (M±m)

Показатель	Серия	Исходные значения	1 ч после окклюзии	Постреанимационный период											
				1 мин	3 мин	5 мин	10 мин	15 мин	30 мин	1 ч	2 ч	3 ч	6 ч	9 ч	24 ч
СВ, мл/кг/мин	О	166,0 ±4,0	141,0 ±5,3*	188,0 ±7,1*	162,0 ±8,1	138,0 ±4,7	134,0 ±4,9*	125,0 ±4,1*	122,0 ±3,7*	110,0 ±3,6*	100,0 ±3,1*	99,0 ±3,4*	93,0 ±3,2*	93,0 ±4,0*	124,0 ±4,0*
	К	122,0 ±4,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	117,0 ±6,7	110,0 ±5,2*	105,0 ±5,7*	101,0 ±4,5*
СО, мл/кг	О	1,02 ±0,02	0,84 ±0,03*	1,40 ±0,07*	1,07 ±0,06	0,92 ±0,04*	0,82 ±0,03*	0,78 ±0,03*	0,76 ±0,02*	0,70 ±0,02*	0,63 ±0,02*	0,59 ±0,02*	0,52 ±0,02*	0,55 ±0,02*	0,80 ±0,03*
	К	0,83 ±0,05	—	—	—	—	—	—	—	—	0,71 ±0,04	0,76 ±0,06	0,72 ±0,06	0,60 ±0,04*	0,75 ±0,04
ЧСС, уд/мин	О	163,0 ±3,7	168,0 ±3,9	134,0 ±4,7*	151,0 ±4,1*	150,0 ±3,7*	163,0 ±3,6	160,0 ±3,5	160,0 ±3,5	158,0 ±3,4	159,0 ±3,8	167,0 ±3,6	179,0 ±3,7*	169,0 ±3,5	157,0 ±4,2
	К	147,0 ±7,7	—	—	—	—	—	—	—	—	165,0 ±6,2	145,0 ±8,1	146,0 ±10,8	162,0 ±10,1	155,0 ±8,6
АД, кПа	О	18,4 ±0,37	17,2 ±0,37	18,2 ±0,72	12,3 ±0,60*	11,1 ±0,43*	11,3 ±0,36*	12,2 ±0,34*	13,5 ±0,34*	14,4 ±0,35*	15,3 ±0,36*	16,0 ±0,37*	15,0 ±0,43*	14,5 ±0,43*	13,7 ±0,35*
	К	17,9 ±1,01	—	—	—	—	—	—	—	—	16,8 ±1,05	16,0 ±0,69	16,5 ±1,03	15,9 ±0,81	13,9 ±0,59
ОПС, кПа × с × д ⁻¹	О	820,0 ±40,0	968,0 ±56,0*	672,0 ±36,0*	561,0 ±28,0*	596,0 ±30,0*	679,0 ±53,0*	732,0 ±40,0	837,0 ±44,0	992,0 ±52,0*	1200,0 ±70,0*	1253,0 ±68,0*	1270,0 ±70,0*	1250,0 ±73,0*	732,0 ±48,0
	К	840,0 ±80,0	—	—	—	—	—	—	—	—	840,0 ±90,0	850,0 ±80,0	916,0 ±100,0	958,0 ±100,0	689,0 ±80,0
ЦВД, кПа	О	0,38 ±0,01	0,38 ±0,01	1,12 ±0,04*	0,96 ±0,04*	0,81 ±0,04*	0,66 ±0,04*	0,58 ±0,03*	0,48 ±0,02	0,36 ±0,02	0,33 ±0,02*	0,28 ±0,01*	0,25 ±0,01*	0,24 ±0,02*	0,44 ±0,02
	К	0,39 ±0,03	—	—	—	—	—	—	—	—	0,37 ±0,03	0,34 ±0,02	0,34 ±0,02	0,34 ±0,03	0,37 ±0,04

Примечание: О – клиническая смерть в условиях инфаркта миокарда (n=126); К – контрольная серия (фиксация, n=32); * p ≤ 0,05 в сравнении с контрольной серией. СВ – сердечный выброс, СО – систолический объем, ЧСС – частота сердечных сокращений, АД – среднее артериальное давление, ОПС – общее периферическое сопротивление, ЦВД – центральное венозное давление.

внеклеточного пула в клеточный, что, вероятно, приводит к некоторому снижению осмолярности плазмы и внеклеточного пространства в целом.

Главная роль в развитии гипоосмии, очевидно, принадлежит снижению содержания в ней натрия [1, 7]. В результате потери клетками калия его содержание в экстрацеллюлярном объеме возрастает. В более поздние сроки определенное количество ионов натрия и кальция возвращается из клеточной среды во внеклеточную. Одновременно уменьшается как клеточная, так и внеклеточная фракция калия. К 24 ч после оживления уменьшается количество ионизированного кальция в плазме. Установленный характер перераспределения катионов согласуется с результатами, полученными при изучении электролитного баланса различных тканей во время полной и неполной ишемии с последующей реперфузией, а также при сепсисе [1, 7, 13, 14].

По-видимому, важнейшим патогенетическим фактором, определяющим перераспределение ионов в постреанимационном периоде, как и при

других постгипоксических состояниях, является нарушение функции клеточных мембран, обусловленное как энергодефицитом, так и прямым повреждением натрий/калиевого и кальциевого насосов избытком ионов водорода (метаболический ацидоз) и калия, а также продуктов перекисного окисления липидов и активных радикалов, образующихся в значительных количествах как в период циркуляторной гипоксии, так и, в особенности, при реперфузии [1, 7, 13, 14]. В более поздние сроки (1 сут) электролитные сдвиги (задержка натрия и уменьшение уровня калия) определяются, по-видимому, изменением регуляторных механизмов, в частности активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы с увеличением продукции альдостерона [15]. Снижение концентрации ионов кальция, возможно, связано со снижением его реабсорбции в почках [16]. Возрастание внутриклеточной концентрации натрия является главной причиной гиперосмии клеточного сектора и задержки в нем воды, в то же время уменьшение содержания этого катиона опреде-

ляет снижение осмолярности плазмы и объема внеклеточной жидкости. Уменьшение содержания воды в экстрацеллюлярном пространстве является существенным фактором в формировании постреанимационной гиповолемии, лежащей в основе развития недостаточности кровообращения в первые 9 ч после оживления. Изменения содержания калия и кальция в клеточном (эритроциты) и внеклеточном (плазма) секторах, скорее всего, не являются решающими факторами сдвигов осмотического равновесия и перераспределения воды, но свидетельствуют о тяжелом нарушении клеточного метаболизма [17, 18] оживляемого организма и могут определять нарушение сократительной функции миокарда и сосудов различного диаметра, влиять на функцию возбудимых тканей и увеличивать риск развития аритмии, утяжелять неврологический дефицит в ранние периоды постреанимационной болезни.

Заключение

Закономерности острых расстройств водно-электролитного баланса в постреанимационном периоде у экспериментальных животных, перенесших клиническую смерть на фоне острого инфаркта миокарда, характеризуются периодичностью смещения натрия, калия и воды с фазностью клеточной гипердидратации, сменяющейся внеклеточной. Задержка натрия в клеточном пространстве обуславливает перемещение в него части внеклеточной жидкости и развитие гиповолемии, которая приводит к уменьшению венозного возврата и падению сердечного выброса. В интервале 9–24 ч после оживления начинается длительный период стабилизации системного кровообращения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Поздняков Ю. М., Красницкий В. Б. Неотложная кардиология. М.; 2013.
2. Поздняков Ю. М., Красницкий В. Б. Neotlozhnaya kardiologiya. Moscow; 2013.
3. Арутюнова Г. П. Кардиореабилитация. М.; 2013.
4. Арутюнов Г. П. Kardioreabilitatsiya. Moscow; 2013.
5. Востриков В. А., Горбунов Б. Б., Гусев А. Н. Компьютерное моделирование воздействия первых фаз дефибрилляционных импульсов биполярной формы на мембрану кардиомиоцита. Общая реаниматология. 2014; X (1): 25–33.
6. Vostrikov V. A., Gorbunov B. B., Gusev A. N. Komp'yuternoe modelirovanie vozdeystviy pervoy fazy defibrillyatsionnykh impul'sov bipolyarnoy formy na membranu kardiomiocita. Obschaya reanimatologiya. 2014; X (1): 25–33.
7. Мороз Г. Б., Фоминский Е. В., Шилова А. Н., Караськов А. М., Корнилов И. А., Пустоветова М. Г. и др. Влияние целенаправленной терапии различными инфузионными средами на содержание внесосудистой воды легких у кардиохирургических больных. Общая реаниматология. 2015; XI (3): 54–64.
8. Moroz G. B., Fominskiy E. V., Shilova A. N., Karas'kov A. M., Kornilov I. A., Pustovetova M. G. i dr. Vliyanie celenapravlennoy terapii razlichnymi infuzionnymi sredami na sodержание vnesosudistoy vody legkih u kardiologicheskikh bol'nyh. Obschaya reanimatologiya. 2015; XI (3): 54–64.
9. Этенко А. И., Будаев А. В., Евтушенко А. Я. Косвенные критерии выраженности церебральной гиперперфузии в раннем постреанимационном периоде. Медицина в Кузбассе. 2013; XII (3): 48–55.
10. Etenko A. I., Budaev A. V., Evtushenko A. Ya. Indirect criteria of cerebral hyperperfusion intensity in early postresuscitation period. Medicine in Kuzbass. 2013; XII (3): 48–55. [In Russ.].
11. Будаев А. В., Макишанова Г. П., Лисаченко Г. В., Баньных С. В., Иванова Н. А., Шалякин Л. А. Постреанимационная недостаточность кровообращения и состояние эритроцита после клинической смерти, вызванной сдавлением грудной клетки. Политравма. 2015; 4: 37–45.
12. Budaev A. V., Makshanova G. P. Lisachenko G. V. Bannykh S. V., Ivanova N. A., Shalyakin L. A. Restoration of the vital activity, system, cerebral hemodynamics and the state of erythron in the postresuscitation period of clinical death, caused by the compression of the chest. Polytrauma. 2015; 4: 37–45. [In Russ.].
13. Мусеев В. С., Кобалова Ж. Д. Острая сердечная недостаточность: Руководство. М.; 2012.
14. Moiseev V. S., Kobalova Zh. D. Ostraya serdechnaya nedostatochnost': Rukovodstvo. Moscow; 2012.
15. Чечулин Ю. С. Поврежденное сердце. М.; 1975.
16. Chechulin Yu. S. Povrezhdenie serdca. Moscow; 1975.
17. Siebers R. W. L., Maling T. J. B. Plame photometry: a simple method and reference range for erythrocyte sodium potassium. Medical Laboratory Sciences. 1988; 45 (3): 270–272.
18. Walsh L. G., Tormey G. Subcellular electrolyte shifts during in vitro myocardial ischemia and reperfusion. Amer. J. Physiol. 1988; 255 (4): Pt. 2: 917–928.
19. Боровских Л. Г., Евтушенко А. Я., Мотин Г. Т. К техническому оснащению метода терморазведения. Физиологический журнал СССР. 1970; 11: 1648–1650.
20. Borovskih L. G., Evtushenko A. Ya., Motin G. T. K tehnikeskomu osnatscheniyu metoda termorazvedeniya. Fiziologicheskii zhurnal SSSR. 1970; 11: 1648–1650.
21. Трухачева Н. В. Математическая статистика в медико-биологических исследованиях с применением пакета Statistica. М.; 2013.
22. Truhacheva N. V. Matematicheskaya statistika v medikobioologicheskikh issledovaniyah s primeneniem paketa Statistica. Moscow; 2013.
23. Олесова М. В., Маркатыук О. Ю., Юрова Ю. Ю., Обрезан А. Г. Метаболизм миокарда и препараты метаболического действия. Кардиология. 2013; 1: 66–70.
24. Olesova M. V., Markatyuk O. Yu., Yurova Yu. Yu., Obrezan A. G. Metabolizm miokarda i preparaty metabolicheskogo deystviyu. Kardiologiya. 2013; 1: 66–70.
25. Хан М. Г. Фармакотерапия в кардиологии. М.; 2014.
26. Han M. G. Farmakoterapiya v kardiologii. Moscow; 2014.
27. Лилли М. Патопфизиология сердечно-сосудистой системы. М.; 2010.
28. Lilli M. Patofiziologiya serdechno-sosudistoy sistemy. Moscow; 2010.

16. *Рябова С. И.* Нефрология: руководство для врачей: в 2 т. СПб.; 2013.

Ryabova S. I. Nefrologiya: rukovodstvo dlya vrachey: v 2 t. St. Petersburg; 2013.

17. *Лукьянова Л. Д.* Современные проблемы адаптации к гипоксии. Сигнальные механизмы и их роль в системной регуляции. Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 2011; 1: 3–19.

Lukyanova L. D. Sovremennye problemy adaptacii k gipoksii. Signal'nye mehanizmy i ih rol' v sistemnoy reguly-

acii. Patologicheskay fiziologiy I eksperimental'naya terapiya. 2011; 1: 3–19.

18. *Лямина Н. П., Карпова Э. С., Котельникова Е. В.* Адаптация к гипоксии и ишемическое preconditionирование: от фундаментальных исследований к клинической практике. Клиническая медицина. 2014; 2: 23–29.

Lyamina N. P., Karpova E. S., Kotel'nikova E. V. Adaptaciya k gipoksii i ischemicheskoe preconditionirovanie: ot fundamental'nyh issledovaniy k klinicheskoy praktike. Klinicheskaya medicina. 2014; 2: 23–29.

Статья поступила 16.04.2016

Для корреспонденции:

Будаев Алексей Владимирович

Адрес: 650029, Кемерово,
ул. Ворошилова, 22а
Тел.: 8 (3842) 77-27-44
E-mail: budaev-1965@mail.ru

For correspondence:

Budaev Alexey

Address: 22A, Voroshilova st., Kemerovo,
650029, Russian Federation
Tel.: +7 (3842) 77-27-44
E-mail: budaev-1965@mail.ru

КОММЕНТАРИЙ К СТАТЬЕ

Г. В. Лисаченко и соавторов «Водно-электролитные нарушения в постреанимационном периоде острого инфаркта миокарда и их значение в расстройствах системной гемодинамики»

Острый синдром ассоциированной дисгидрии – важнейший элемент критических состояний, описанный в свое время академиком В. А. Неговским [1]. В формировании подобного рода синдромов играют роль феномен «больной клетки» вследствие острого развития ишемического и реперфузионного генеза повреждения клеточной мембраны и потеря энергического субстрата для работы активных электролитных транспортных систем [2]. Связанные с такими видами дисгидрий нарушения системной гемодинамики весьма важны в острый период постреанимационной болезни, когда фазовый переход от гипердинамической стадии постреанимационного кровообращения к гипо- или нормодинамии требует как инфузионно-трансфузионной терапии с целью коррекции волемии, так и подбора инотропной и вазопрессорной поддержки с учетом индивидуального паттерна пациента. Значимым компонентом активной репарации водно-электролитного гомеостаза в критических состояниях являются восстановление работы аквапоринов и нормализация гликокаликса [3, 4].

К дискуссионным вопросам методологии статьи можно отнести выбор экспериментальных животных, так как использованная модель не вполне адекватно стандартизирована, что может обусловить продолжение исследований на валидированных моделях экспериментов (грызуны, овцы).

Полученные и уточненные в статье закономерности расстройств водно-электролитного баланса могут быть учтены в практической работе реаниматологов, так как синдром «больной клетки» диктует активное использование сбалансирован-

ных растворов кристаллоидов в ближайший постреанимационный период и отказ от классического физиологического раствора натрия хлорида, расширение показаний к проведению гемодильтрации в условиях неконтролируемой ассоциированной дисгидрии [5, 6].

Важным выводом статьи является и то, что закономерности острых ассоциированных дисгидрий могут быть перенесены на любую модель остановки сердца вне зависимости от первичной причины.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. *Неговский В. А.* Очерки по реаниматологии. М.; 1986. *Negovskij V. A.* Oчерki po reanimatologii. Moscow; 1986.
2. *Ruiz B., Montilla B., Monzonis N.* Sick cell syndrome in a burned patient. *Burns.* 1990; 16 (4): 309–312.
3. *Woodcock T. E., Woodcock T. M.* Revised Starling equation and the glycocalyx model of transvascular fluid exchange: an improved paradigm for prescribing intravenous fluid therapy. *British Journal of Anesthesia.* 2012; 108 (3): 384–394.
4. *Annecke T., Fischer J., Hartmann H.* Shedding of the coronary endothelial glycocalyx: effects of hypoxia/reoxygenation vs ischaemia/reperfusion. *Br. J. Anaesth.* 2011; 107: 679–686.
5. *Lee W. L., Slutsky A. S.* Sepsis and endothelial permeability. *N. Engl. J. Med.* 2010; 363: 689–691.
6. *Барбараи Л. С., Плотников Г. П., Шукевич Д. Л., Хаес Б. Л., Шукевич Л. Е., Чурляев Ю. А., Григорьев Е. В.* Обоснование ранней заместительной почечной терапии при полиорганной недостаточности. *Общая реаниматология.* 2010; 6 (6): 29.
7. *Barbarash L. S., Plotnikov G. P., Shukevich D. L., Haes B. L., Shukevich L. E., Churljaev Ju. A., Grigor'ev E. V.* Obosnovanie rannej zamestitel'noj pochechnoj terapii pri poliorgannoj nedostatochnosti. *Obshhaja reanimatologija.* 2010; 6 (6): 29.

Ведущий научный сотрудник лаборатории критических состояний НИИ КПССЗ, доктор медицинских наук, профессор Е. В. ГРИГОРЬЕВ