

УДК 616.12—008.4—092.8:[577.1:61

Н. И. Яблчанский, В. Е. Шляховер, В. Д. Тимофеев,
Л. Л. Завертайло, В. Н. Сокрут, А. А. Гуцол**ДИНАМИКА БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЗАСТОЙНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
КРОВООБРАЩЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО ТИПА**

В условиях эксперимента не всегда удается создать модель хронической недостаточности кровообращения, строго соответствующую реальному заболеванию. Это налагает обязанность проверки адекватности модели естественному патологическому процессу, что необходимо для учета особенностей эксперимента при экстраполяции полученных данных на человека. Наше исследование выполнено для сравнения нарушений метаболизма при экспериментальной застойной недостаточности кровообращения (ЗНК) с клиническими наблюдениями.

Методика исследований

Опыты проведены на 28 взрослых беспородных собаках обоего пола, массой от 9 до 24 кг. Модель ЗНК создавали сужением задней полой вены и перевязкой непарной вены. Для этого у экспериментальных животных под интратрахеальным эфирным наркозом производили правостороннюю послуюную торакотомию в IV межреберье. Заднюю полую вену в наддиафрагмальном отделе выделяли от сопровождающего ее нерва. Диаметр вены измеряли штангенциркулем. Стеноз создавали с помощью металлического цилиндра вдвое меньшего диаметра, на котором перевязывали вену двумя шелковыми лигатурами. После высвобождения цилиндра из-под лигатур диаметр стенозируемого участка соответствовал половине начального. Непарную вену перевязывали у места впадения в переднюю полую вену с целью уменьшения сброса крови по кавальным и порто-кавальным анастомозам. Операционную рану ушивали послойно наглухо. Описанный способ позволяет создать выраженную ЗНК, сопровождающуюся отеками и асцитом, возникающим на 3—4 день после операции.

Контрольную группу составили 14 ложнопериоперированных собак (торакотомия без перевязки вен), помещенных в идентичные условия содержания. До и через 1, 15, 30, 45, 60 и 90 дней после операции у опытных и у контрольных животных определяли содержание белка в помощи биуретовой реакции, мочевины и остаточного азота с помощью чехословацкого набора химических реактивов лахема-тест с диацетилмоноксимом в крови, а также содержание калия и натрия в плазме и эритроцитах на плазменном фотометре ППФ-УНИИЗ с компрессором [5]. Параллельно измеряли массу тела, длину окружности живота и содержание белка в асцитической жидкости. Данные обрабатывали статистически.

Результаты исследований

Из табл. 1 и 2 видно, что нарушение обмена у экспериментальных животных характеризуется уменьшением содержания калия в эритроцитах после его повышения на четвертый день, нарастающей гипопроотеинемией, увеличением содержания мочевины и остаточного азота в крови. Инвариантными параметрами являются концентрация калия в плазме и натрия в эритроцитах. Натрий плазмы не изменяется почти в течение всего срока наблюдения и лишь с 45 дня возрастает. Содержание белка в асцитической жидкости обратно пропорционально количеству белка в крови опытных животных. Описанный метаболический дисбаланс достигает максимума на 45—60 день эксперимента. Обнаружено уменьшение собственно массы тела собак при увеличении объема асцитической жидкости (см. рисунок). В контрольной группе изучаемые параметры на всех этапах исследования не изменялись.

Возрастание и операции, по-видимому, гибших в результате. Последующее снижение его потерю с мочой плазменного калия на янном уровне. По развитию недостаточности происходит без преемственности его внутриклеточной концентрации. В ряде авторов обусловлен не только точной концентрацией

Динамика изменений м
жидкост
По вертикали: а — масса
ти, б — объем асцитическ

личества жизнеспособ
венно массы тела
вающих на дистрофи

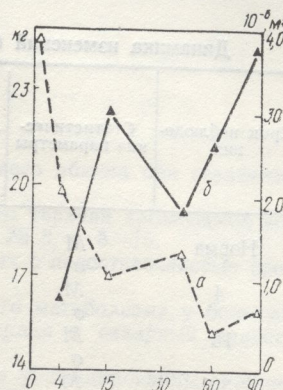
Динамика изменений

Срок наблюдения	Статистические параметры
Норма	М σ
4	М σ
15	М σ
30	М σ
45	М σ
60	М σ
90	М σ

Концентрация натрия преимущественной за счет сохраняющейся скорости. У человека при концентрации натрия в организме [1, 2, 9]. Этим объясняется обмен веществ у больных с осмотическим свободным обменом натрия [9]. Уменьшение объема асцитической жидкости у жив

Обсуждение результатов исследований

Возрастание концентрации калия в эритроцитах на 4 день после операции, по-видимому, происходит вследствие перемещения его из погибших в результате операционной травмы клеток в функционирующие. Последующее снижение внутриклеточной концентрации калия отражает его потерю с мочой. При этом содержание плазменного калия поддерживается на постоянном уровне. Потеря калия у человека при развитии недостаточности кровообращения происходит без предшествующего повышения его внутриклеточной концентрации. По мнению ряда авторов [10, 12, 13], дефицит калия обусловлен не только снижением внутриклеточной концентрации, но и уменьшением ко-



Динамика изменений массы тела и объема асцитической жидкости. Собака № 4.

По вертикали: а — масса животного без асцитической жидкости, б — объем асцитической жидкости. По горизонтали — этапы в сутках.

личества жизнеспособных клеток, что согласуется со снижением собственной массы тела экспериментальных животных (см. рисунок), указывающих на дистрофические процессы в организме.

Таблица I
Динамика изменений содержания калия и натрия крови в различные сроки ЗНК

Срок наблюдения	Статистические параметры	Электролиты			
		Плазма		Эритроциты	
		Калий (ммоль/л)	Натрий (ммоль/л)	Калий (ммоль/л)	Натрий (ммоль/л)
Норма	M	42,98	135,26	53,59	87,049
	σ	5,770	10,109	12,02	23,190
4	M	46,46	133,62	71,85	86,759
	σ	5,90	6,283	13,59	12,796
15	M	46,07	139,30	69,67	91,170
	σ	7,66	13,626	11,4	14,387
30	M	41,77	135,24	62,75	87,597
	σ	6,373	10,682	13,65	9,90
45	M	46,75	137,83	60,12	89,470
	σ	4,113	5,583	8,652	7,51
60	M	46,19	145,89	57,96	85,750
	σ	6,953	11,928	14,71	8,53
90	M	44,80	143,07	49,55	87,610
	σ	5,801	8,595	17,18	14,96

Концентрация натрия в плазме повышается, вероятно, вследствие преимущественной задержки его во внеклеточной жидкости [2, 9, 11] и сохраняющейся способности почек выделять осмотически свободную воду. У человека при ЗНК наблюдается нормальная или пониженная концентрация натрия в плазме на фоне избыточного количества его в организме [1, 2, 9]. Это свидетельствует о более глубоком расстройстве обмена веществ у больных вследствие нарушения фильтрации почками осмотически свободной воды, а также может быть связано с применением мощных салуретиков и соблюдением диеты с ограничением приема натрия [9].

Уменьшение общего белка в крови и возрастание его в асцитической жидкости у животных опытной группы позволяет думать о повы-

шенной проницаемости брюшины по отношению к белку с удлинением срока наблюдения. Гипопротеинемия у человека наблюдали многие [8, 9]. Однако, из-за отсутствия в литературе сведений о динамике содержания белка в асцитической жидкости трудно судить, насколько эта гипопротеинемия вызвана снижением белково-синтетической деятельности печени и насколько — пропотеванием белка в трансудат.

Таблица 2

Динамика изменений белкового и азотистого обмена в различные сроки ЗНК

Срок наблюдения	Статистические параметры	Кровь			Асцитическая жидкость
		Общий белок (г/л)	Мочевина (ммоль/л)	Остаточный азот (г/л)	Общий белок (г/л)
Норма	M	62,36	4,205	0,226	—
	σ	11,32	2,083	0,063	—
4	M	50,57	4,934	0,248	—
	σ	9,994	0,932	0,028	—
15	M	44,50	4,468	0,232	27,45
	σ	4,564	0,831	0,029	2,250
30	M	51,07	5,316	0,259	31,950
	σ	7,754	2,454	0,074	3,450
45	M	49,84	7,405	0,322	—
	σ	4,159	1,455	0,044	—
60	M	54,70	5,696	0,271	32,95
	σ	3,592	3,094	0,094	4,226
90	M	60,51	—	—	36,10
	σ	6,740	—	—	3,240

Уровень остаточного азота в крови нарастает у экспериментальных животных (см. табл. 2) и больных [3,4] вследствие снижения выделительной функции почек [7]. Повышение содержания мочевины крови в эксперименте характеризует хорошую обезвреживающую функцию печени, тогда как у человека с ЗНК эта функция нарушена [4,6].

Сопоставляя клинические наблюдения с экспериментальными, следует прийти к выводу, что изменения обмена на 45—60 день опыта хорошо отражают его перестройку при II-Б—III стадиях недостаточности кровообращения у человека (общий белок и остаточный азот крови составляют в обоих случаях 0,89 и 1,83; 0,88 и 1,43 соответственно).

Таким образом, нарушение метаболизма в эксперименте и при застойной недостаточности кровообращения у человека проявляется потерей калия, накоплением натрия, гипопротеинемией, повышением остаточного азота крови, увеличением объема асцитической жидкости, сердечной кахексией.

Обнаруженные отличия модели от реального процесса (повышение концентрации натрия в плазме и уровня остаточного азота крови) обусловлены меньшей глубиной расстройства обмена веществ у экспериментальных животных.

N. I. Yabluchansky, V. E. Shlyakhover, V. D. Timofeev,
L. L. Zaverailo, V. N. Sokrut, A. A. Gutsol

DYNAMICS OF BIOCHEMICAL PARAMETERS IN PERIPHERAL-TYPE EXPERIMENTAL CONGESTIVE CIRCULATORY FAILURE

Summary

The biochemical method was employed to study certain aspects of chronic circulatory failure (ChCF) pathogenesis and to determine the degree of the simulated congestive

ve circulatory failure (ConCF) was done in 2 ligating of the azygos vein. L potassium concentration and aled, accompanied by growth nitrogen in the blood. The res disturbance in human ChCF.

Medical Institute, Donetsk

1. Виноградов А. В., Сычев В. В. Недостаточности. — Кардиология.
2. Виноградов А. В., Сычев В. В. Недостаточности кровообращения.
3. Иванченко К. Н. Нарушения кровообращения. — Кардиология.
4. Воробьев Б. И., Кательникова В. В. Инфаркт миокарда. — Вестник Тр. Горьк. мед. ин-та.
5. Меньшиков В. В. Методы исследования лабораторных методов.
6. Негода В. В. Белковообращение при сердечной недостаточности.
7. Недлина Э. М., Кривошапкин В. В. Остаточный азот, факторы миокарда. — Сов. медицина.
8. Садханова Ш. А. Белковообращение при свертывании крови.
9. Сивков И. И., Кузнецов В. Г. Недостаточности кровообращения. — Труды Ташкентского университета.
10. Сидоренко Б. А., Отверженцев В. В. Распределение воды и электролитов при недостаточности кровообращения. — Кардиология.
11. Maxwell M. H. Clinical diseases. 1962.
12. Shukla K. K., Ellis K. J., et al. Body potassium in man. Am J Med.
13. White R. J., Chamberlain I. J. Disease. Brit. Med. J., 1969.

Донецкий
медицинский институт

ve circulatory failure (ConCF) correspondence to a real pathologic process. The simulation of ConCF was done in 28 dogs by twofold narrowing of the posterior vena cava and ligating of the azygos vein. Later after the operation a reliable decrease in the erythrocyte potassium concentration and an increase in the plasma sodium concentration were revealed, accompanied by growing disproteinemia and concentration of urea and residual nitrogen in the blood. The results obtained are identical to protein and mineral metabolism disturbance in human ChCF.

Medical Institute, Donetsk

Список литературы

1. Виноградов А. В., Сычева И. М. Нарушения водно-солевого обмена при сердечной недостаточности.— Кардиология, 1975, 15, № 2, с. 5—11.
2. Виноградов А. В., Сычева И. М. Патогенетические основы терапии хронической недостаточности кровообращения.— Кардиология, 1976, 16, № 8, с. 8—15.
3. Иванченко К. Н. Нарушения азотистого обмена у больных с недостаточностью кровообращения.— Кардиология, 1977, 17, № 4, с. 138—140.
4. Воробьев Б. И., Кательническая Л. И. Состояние азотистого метаболизма у больных инфарктом миокарда.— В кн.: Ишемическая болезнь сердца и сахарный диабет: (Тр. Горьк. мед. ин-та). Горький, 1974, с. 46—48.
5. Меньшиков В. В. Методические указания по применению унифицированных клинических лабораторных методов исследования.— М., 1973.—59 с.
6. Негода В. В. Белковообразовательная функция печени и портальное кровообращение при сердечной недостаточности.— Клин. медицина, 1966, № 6, с. 43—46.
7. Недлина Э. М., Кривошапкина Г. А. О прогностическом значении определения содержания остаточного азота, хлоридов и кальция в сыворотке крови при остром инфаркте миокарда.— Сов. медицина, 1970, № 11, с. 146—147.
8. Садханова Ш. А. Белковая картина крови, отечной жидкости и некоторые показатели свертывания крови при недостаточности кровообращения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Ташкент, 1969.—20 с.
9. Сивков И. И., Кукес В. Г., Каценович Р. А., Меньшиков В. В. Застойная недостаточность кровообращения.— Ташкент.: Медицина, 1978.—314 с.
10. Сидоренко Б. А., Отверченко О. И., Разумова Е. Т., Степанова Л. В. Содержание и распределение воды и калия в организме больных с хронической недостаточностью кровообращения.— Кардиология, 1975, 15, № 2, с. 25—33.
11. Maxwell M. H. Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism.— New York, 1962.
12. Shukla K. K., Ellis K. J., Dombrowski C. S. et al. Physiological variation of total body potassium in man. Amer. J. Physiol., 1973, 224, N 2, p. 271—274.
13. White R. J., Chamberlain D. A., Hamer J. et al. Potassium depletion in severe heart disease. Brit. Med. J., 1969, 2, N 3, p. 606—610.

Донецкий
медицинский институт

Поступила в редакцию
7.VII 1980 г.