**МЕТАБОЛИЗМ ЭЛЕКТРОЛИТОВ И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ У БОЛЬНЫХ С АРИТМИЯМИ НА ФОНЕ ХИБС**

**Латогуз С. И.**

*Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина*

**Введение:** в патогенезе нарушений ритма сердца важная роль принадлежит метаболизму электролитов, прежде всего калия и натрия, и изменениям кислотно-щелочного состояния.

 **Целью** работы было исследование метаболизма электролитов и кислотно-щелочного состояния у больных с аритмиями на фоне хронической ишемической болезни сердца (ХИБС).

**Материалы и методы исследования:** содержание калия и натрия в плазме и эритроцитах и их соотношение было изучено у 98 больных ХИБС с различными нарушениями ритма сердца. У 103 больных ХИБС с нарушениями ритма сердца было исследовано кислотно-щелочное состояние (КЩС) в периферической венозной крови.

**Результаты исследования и их обсуждение:** под влиянием лечения достоверно повышается калий в эритроцитах в общей группе больных с аритмиями, при мерцательной аритмии. Таким образом, при нарушениях ритма сердца у больных ХИБС происходят однотипные изменения в обмене электролитов: увеличение концентрации калия в плазме, натрия в эритроцитах, снижение содержания внутриклеточного калия, повышение соотношений Kпл/Kэр, Naэр/Kэр. При анализе показателей КЩС обнаружено, что при осложнении ХИБС аритмиями уровень pH не отличался от нормы и от pH у больных с относительно благоприятным течением. Парциальное давление СО2(pСО2) дальше не претерпевало существенных изменений. Оно было выше при мерцательной аритмии (58,3 ±15,0 мм.рт.ст.) и желудочковой экстрасистолии (48,5±2,9 мм.рт.ст.), однако это повышение не имело статистической достоверности и может свидетельствовать лишь о тенденции к дыхательному ацидозу. При всех формах нарушений ритма сердца отмечено уменьшение парциального давления О2(pО2). Особенно выраженная артериальная гипоксемия наблюдается при мерцании (23,9±4,1 мм.рт.ст.) и трепетании (41,9±2,3 мм.рт.ст.) предсердий. Проведение эффективной противоаритмической терапии сопровождалось тенденцией к постепенной нормализации pCO2, ВЕ, pO2.

 **Выводы:** полученные нами данные являются еще одним доказательством распространенного в литературе мнения о том, что метаболический ацидоз, развиваясь вследствие гипоксемии из-за быстрого и значительного падения сердечного выброса, является прогностически неблагоприятным, может быть причиной аритмий и нуждается в целенаправленной фармакологической коррекции.