

ДЕКОМПЕНСАЦИЯ СЕРДЦА, ОБМЕН ЭЛЕКТРОЛИТОВ, СВЕРТЫВАЕМОСТЬ КРОВИ, РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА И ТИПЫ ГИПОКСИЙ

И. А. Мельник, Н. С. Машкаринец, М. М. Шютев, М. И. Лазорик, Н. М. Кишко

Ужгород

Развитие клинической медицины настоятельно требует дальнейшего расширения и углубления изучения патогенеза недостаточности кровообращения. Особо важное место в раскрытии патогенеза декомпенсации сердца занимает изучение соотношения между нарушениями отдельных видов обмена веществ, функций отдельных органов и систем, реактивности организма и нарушением гемодинамической функции сердца, а также выяснение последовательности их возникновения.

С этой целью нами обследовано 150 больных с заболеваниями сердца (преимущественно ревматической природы), среди которых у 100 обнаружены клинические признаки декомпенсации сердца различной выраженности.

Изучалось состояние окислительно-восстановительных процессов, отражающих уровень тканевого дыхания (7 тестов), обмена электролитов калия, натрия, кальция, магния и неорганического фосфора сыворотки крови, 16 показателей биохимической коагулограммы, реактивности организма, с включением показателей гуморального (СРП, ДФА, сиаловые кислоты) и клеточного (аллергические тесты со стрептококковым и стафилококковым аллергенами и ферменты лейкоцитов периферической крови) звеньев и последовательность возникновения типов гипоксий.

Установлено, что у больных без клинических признаков декомпенсации сердца электролитный обмен нарушен и проявляется увеличением в сыворотке крови содержания натрия, магния, фосфора и уменьшением — калия и кальция. В группе больных с декомпенсацией сердца изменяется частота и глубина выявленных нарушений, а при выраженной стадии декомпенсации — и направленность электролитных сдвигов, особенно со стороны ионов калия и кальция, по сравнению с группой больных без декомпенсации сердца.

На основании анализа показателей коагулограммы выявлены 3 типа ее изменений, объединенных в синдром гиперкоагуляции, гипокоагуляции и дискоагуляции. Установлено, что у больных без клинических

признаков гемодинамической недостаточности сердца имеют место все три синдрома: синдром гиперкоагуляции отмечен у 45%, гипокоагуляции — у 15%, дискоагуляции — у 38% больных. С появлением клинических признаков декомпенсации сердца изменяется частота и степень нарушений отдельных биохимических показателей: у больных без признаков недостаточности кровообращения выявлены нарушения коагулограммы преимущественно легкой и умеренной степеней, у больных же с декомпенсацией сердца — преимущественно выраженной степени. При этом изменяется не только частота, но и характер биохимических нарушений. Так, при выраженных клинических признаках декомпенсации сердца значительно чаще (соответственно в 44 и 48% случаев) имеют место синдромы дис- и гипокоагуляции.

Ферменты лейкоцитов периферической крови (пероксидаза, цитохромоксидаза, кислая и щелочная фосфатаза) оказались измененными в обеих группах больных. Гуморальное звено реактивности организма у больных без расстройства гемодинамики нарушено в 50% случаев, аллергические реакции в подавляющем большинстве случаев (88,2%) носят гиперергический характер. В группе больных с недостаточностью кровообращения изменения изученных показателей выявляются значительно чаще и более выраженных степеней. Так, суммарное нарушение гуморального звена реактивности организма в этой группе больных встречается в 66,8% случаев. Отмечено изменение характера кожных проб со стафилококковым и стрептококковым аллергенами у обследованных больных в зависимости от выраженности декомпенсации сердца: в группе больных без расстройств гемодинамики кожные пробы со стрептококковым аллергеном через 24 часа выпадали положительными и резко положительными в 97% случаев, а в группе с декомпенсацией сердца в 18,6% имели место отрицательные и в 11,2% — слабо положительные пробы, что свидетельствует о появлении гипо- и анергии у этих больных.

Изучались последовательность развития и значение типов гипоксии при декомпенсации сердца. О тканевой гипоксии судили по количеству недоокисленных продуктов крови и мочи (вакат-кислорода крови и мочи, коэффициент недоокисления мочи), содержанию глутатиона и его фракций — окисленного и восстановленного, активности каталазы крови; для оценки циркуляторной гипоксии использованы данные, полученные методом разведения красителя с определением скорости кровотока, массы циркулирующей крови, ударного объема и ряда других показателей; гипоксическая гипоксия изучалась методом спирографии, гемическая — по насыщению крови кислородом, количеству гемоглобина и эритроцитов. По нашим данным, раньше других возникает тканевая гипоксия, так как суммарное нарушение окислительно-восстановительных процессов выявлено у 70% больных, не имеющих клинических признаков декомпенсации сердца. С появлением последних последовательно в патологическую цепь включаются гипоксическая и гемическая, наконец, при выраженной клинической картине недостаточности кровообращения — циркуляторная гипоксия, замыкающая порочный круг.

Установлено, что в основе нарушений изученных показателей, характеризующих состояние отдельных видов обмена веществ, реактивности организма и функцию органов и систем лежит изменение интенсивности и направленности окислительно-восстановительных процессов преимущественно в сторону их угнетения.

Таким образом, результаты наших исследований и их анализ дают право заключить, что изменения электролитного обмена, свертываемости крови, реактивности организма есть следствие тканевой гипоксии, вызванной основным заболеванием и возникают еще до клинических признаков гемодинамической недостаточности сердца. С появлением последней отмеченные выше нарушения усугубляются и в определен-

ной мере изменяются их направленность и последовательность возникновения. Поэтому изученные нарушения, как частное проявление изменения обмена веществ, наряду с нарушениями других его видов являются причиной и следствием декомпенсации сердца.