

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, К. Г. АДАМЯН, А. Х. ДАНИЕЛЯН

КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Кислородное голодание имеет большое значение в патогенезе ишемической болезни сердца (ИБС), существенным образом влияя на течение обменных процессов в организме, что значительно отражается в изменениях показателей кислотно-щелочного состояния (КЩС). Однако сведения об изменениях КЩС при ИБС весьма немногочисленны и касаются, в основном, больных инфарктом миокарда [1—14].

Не менее важны эти исследования и при хронической ИБС. Однако изучению КЩС при хронической ИБС посвящены единичные работы и нет данных об изменениях его под влиянием физической нагрузки. В связи с этим, задачей настоящего исследования явилось изучение показателей КЩС у больных хронической ИБС в покое, и изменения их под влиянием физической нагрузки.

Материалы и методы исследования. Обследовано 80 больных хронической ИБС в возрасте от 28 до 60 лет (18 женщин и 62 мужчин). Исследования проведены у 2 групп больных: I группа—49 человек в ранней ишемической стадии заболевания; II группа—31—в фиброзной стадии коронарного склероза (по классификации А. Л. Мясникова, 1959).

Изучались показатели КЩС капиллярной крови пальца, полученной в покое и после физической нагрузки по А. Н. Игнатовскому (10 приподниманий в постели из положения лежа в положение сидя). Использован микрометод Аструпа.

Результаты и их обсуждение. Изучение у больных усредненных показателей КЩС не выявило существенных изменений как в покое (pH —7,40; Pco_2 —36,2 мм рт. ст.; BE —0,14 мэкв/л; SB —23,0 мэкв/л; AB —22,5 мэкв/л; VB —46,5 мэкв/л), так и после нагрузки (pH —7,42, Pco_2 —36,2 мм рт. ст., BE —0,13 мэкв/л; SB —23,5 мэкв/л; AB —22,7 мэкв/л; VB —46,0 мэкв/л). Это обусловлено тем, что усреднение показателей КЩС не отражает истинного состояния вопроса из-за нивелирования противоположно направленных сдвигов. Действительно, изучение индивидуальных показателей КЩС обнаружило существенные изменения его у 62,0% больных. У остальных 38,0% показатели КЩС были в пределах нормы. У 30,6% ведущим нарушением КЩС был метаболический ацидоз, а у 15,6% больных метаболический алкалоз, преимущественно, компенсированной и субкомпенсированной формы. У 15,8% больных были дыхательные нарушения.

Анализ показателей по стадиям болезни показал, что у больных в III стадии заболевания нормальная картина КЩС была реже, чем у

больных в I стадии. К тому же среди них значительно чаще наблюдались больные с ацидозом. Нарушения чаще были метаболического характера компенсированной и субкомпенсированной формы.

После нагрузки у значительного числа больных отмечались те или иные изменения КЩС (см. табл.).

Так, среди больных I стадии заболевания, имевших в покое нормальные показатели КЩС, после нагрузки изменения были несущественными. При наличии у них ацидоза как метаболического, так и дыхательного, отмечалось уменьшение ацидотического сдвига (вплоть до нормы у больных с дыхательным ацидозом). Метаболический же алкалоз у больных I стадии после нагрузки усиливался, а дыхательный не претерпевал существенных изменений.

Таблица I

Состояние КЩС у больных хронической ИБС в I и III стадиях заболевания

Состояние КЩС в покое		Число наблюдений в %	I стадия	III стадия	
			состояние КЩС после нагрузки (относительно в покое)	число наблюдений в %	состояние КЩС после нагрузки (относительно в покое)
Ацидоз	Норма	43,5	Норма	32,0	Сдвиг в сторону алкалоза, преимущественно, дыхательного У 1/2 уменьшение сдвига, у 1/2 трансформация в дыхательный ацидоз или алкалоз Норма
	Метаболический	25,5	Уменьшение сдвига	36,0	
	Дыхательный	5,0	Норма	16,0	
Алкалоз	Метаболический	18,0	Углубление сдвига	12,0	Углубление сдвига
	Дыхательный	8,0	Без изменений	4,0	Без изменений

В III стадии заболевания нарушения КЩС после нагрузки были более выражены, чем в I. Так, у всех больных с нормальными показателями КЩС в покое после нагрузки, в отличие от больных I стадии, наблюдался сдвиг в сторону алкалоза, преимущественно, дыхательного. При наличии же метаболического ацидоза у половины больных он уменьшался, как и у больных I стадии, а у остальных трансформировался либо в дыхательный ацидоз, либо в дыхательный алкалоз. При дыхательном ацидозе после нагрузки отмечалась нормализация показателей КЩС, а при метаболическом алкалозе его усиление.

Таким образом, анализ полученных данных с учетом стадий заболевания выявил ухудшение показателей КЩС от I стадии к III как в покое, так и после нагрузки.

Это выражалось уменьшением у больных в III стадии заболевания числа случаев с нормальным КЩС, увеличением случаев метаболического ацидоза в покое, а также увеличением неблагоприятных сдвигов после нагрузки, а именно, переходом нормальной картины КЩС в ды-

хательный алкалоз, а у части больных — метаболического ацидоза в смешанный, за счет усиления дыхательных нарушений.

Анализ показателей КЩС после нагрузки у больных в I и III стадиях заболевания (по отношению к покою) выявил наличие как однонаправленных, так и разнонаправленных сдвигов. Однонаправленные сдвиги КЩС наблюдались реже, чем разнонаправленные. Так, у больных в I стадии заболевания однонаправленные сдвиги наблюдались у 40% больных, а в III — у 20%. Они выражались в уменьшении степени метаболического ацидоза и в усилении степени метаболического алкалоза. У больных в I стадии заболевания наблюдались обе формы сдвига, а у больных в III стадии отмечалось лишь углубление метаболического алкалоза.

Разнонаправленные сдвиги КЩС наблюдались у 60% больных в I стадии и у 80% больных в III стадии заболевания. Они выражались в трансформации нормальной картины КЩС в дыхательный алкалоз, дыхательного ацидоза — в норму, а метаболического ацидоза — в дыхательный ацидоз или дыхательный алкалоз.

Генез указанных сдвигов КЩС после нагрузки сложен и, по-видимому, связан с возможностями систем дыхания и кровообращения удовлетворять возросшие после нагрузки потребности метаболизма. Отсутствие изменений КЩС, а также нормализация его после нагрузки указывают, очевидно, на наличие такого соответствия.

Исчезновение явлений дыхательного ацидоза обусловлено активацией легочной вентиляции и кровотока, обеспечивающих удаление из организма избытков CO_2 . Уменьшение и исчезновение метаболического ацидоза, по-видимому, обусловлено улучшением микроциркуляции и облегчения удаления из тканей недоокисленных продуктов обмена. Трансформация метаболического ацидоза в дыхательный ацидоз или алкалоз может быть следствием нарушения регуляции дыхания. Это приводит в первом случае к недостаточному приросту вентиляции и к задержке CO_2 в организме, а во втором — к избыточной гипервентиляции и к углублению гипокапнии. В возникновении и углублении метаболического алкалоза среди различных причин большое значение могут иметь нарушения электролитного обмена, гормональной регуляции, а также воздействие на эти процессы медикаментозной терапии.

Изучение вышеуказанных изменений КЩС в связи с клиническими проявлениями заболевания и возможностями коронарного резерва будет способствовать диагностике расстройств коронарного кровообращения и целенаправленной терапии.

Выводы

1. У большинства больных хронической ИБС выявлены существенные изменения КЩС как в покое, так и после нагрузки.

2. Ведущими нарушениями КЩС в покое были метаболический ацидоз и метаболический алкалоз компенсированной и субкомпенсированной формы.

3. Нагрузка способствовала появлению дыхательного алкалоза, углублению метаболического алкалоза, уменьшению ацидоза, особенно дыхательного, а также трансформации метаболического ацидоза в смешанную его форму.

4. Изменения показателей КЩС как в покое, так и после нагрузки находились в соответствии с клинической стадией заболевания, претерпевая ухудшение от I стадии к III.

Институт кардиологии МЗ Арм. ССР г. Ереван

Поступило 21/XII 1977 г.

Լ. Ս. ՇԵՐԴՈՒԿԱԼՈՎԱ, Կ. Գ. ԱԴԱՄՅԱՆ, Ա. Խ. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ

**ԹԹՎԱ-ՀԻՄՆԱՅԻՆ ՎԻՃԱԿԸ ՍՐՏԻ ԽՐՈՆԻԿ
ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Մտեր խրոնիկ իշեմիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ հայտնաբերված են թթվա-հիմնային վիճակի էական փոփոխություններ: Նրանք համապատասխանել են հիվանդության կլինիկական շրջաններին, որոնք վատացել են հիվանդության I շրջանից մինչև III-ը:

L. F. SHERDUKALOVA, K. G. ADAMIAN, A. KH. DANIELIAN

ACID-BASE STATE IN CHRONIC ISHEMIC HEART DISEASE

S u m m a r y

Essential changes of acid-base state have been revealed in patients with chronic ischemic heart diseases. They have corresponded to clinical stages of the disease deteriorating from the stage of the disease up to the III stage.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агранович Р. И., Иосава К. В., Кулаков Г. П. Кардиология, 1974, 9, 15.
2. Андриадзе Н. А. Канд. дисс., М., 1974.
3. Белоусова Н. Д. Дисс. канд., М., 1973.
4. Голиков А. П., Абрахманов В. Р., Берестов А. А., Бобков А. И., Закин А. И. Кардиология, 1975, 4, 41.
5. Дзинский А. А., Егунова М. М., Стригин В. М., Архангельская З. А. Кардиология, 1973, 5, 29.
6. Изотова Н. П., Грацианский Н. А., Грудцын Г. В. Кардиология, 1974, 4, 33.
7. Иосава К. В., Мухарлямов Н. М., Кардиология, 1967, 4, 39.
8. Иосава К. В., Андриадзе Н. А. Кардиология, 1971, 7, 66.
9. Клейман Б. И. Кардиология, 1971, 9, 63.
10. Мазий С. А. Канд. дисс. М., 1974.
11. Теплова Н. Н. Канд. дисс., М., 1970.
12. Kirby B. J., McNicol M. W. Postgrad. Med. J., 1967, 43, 75.
13. McKenzie G. J., Taylor S. H., Flenley D. C. et al. Lancet, 1964, 2, 825.
14. McNicol M. W., Kirby B. J., Bhoola K. D. et al. Brit Med. J., 1965, 2, 1270.