

239 с. 9. Портной Л.М. //Вести, рентгенол. й радиол.- 1992.- №3.-С. 6-12 10. Рабухина Н.А. М.:Медицина, 1985.- С. 19-96. 11. Зседов 9.М., Мамаев С.Н. // Клинич. мед.- 1998.- 1.- С. 28-31. 12. Levine M.S., Kong U., Rudesin S.E., et al., // Radiology. -1991. Vol. 175. -P. 151- 154. 13. Mori Masaki, Sigimacki Keizo et al. //J. Surg., Oncol.- 1990.-13.- P.170-175. 14.Raab M., Said S., Chiavaletti I. et al. //Ital. J. gastroenterol.- 1991.- vol. 23.- P.187-193.

APPLICATION OF PHYTOMEDICINES AS MODIFIERS FOR ROENTGENODIAGNOSIS OF GASTRODUODENOBILIARY ZONE DISEASES

G.K. Butvin, V.I. Moldovan, V.N. Pechenyuk, N.N. Kavkalo

Abstract. Availability of using phytomedicines such as Pollen, Amica montana, Calendula officinalis, Rhodiola rosea to improve the roentgenodiagnosis of gastroduodenobiliary zone has been investigated. Inflammatory diseases were found out in 229 patients, 35,7 % of them had two and more location involvements. The control group consisted of 70 patients.

Due to the use of phytomedicines in roentgenodiagnosis it became possible to find out combined involvements such as periduodenitis, pericholecystitis, diverticulum and to differentiate them from dyskinesia and early stages of cancer.

Key words: Gastroduodenobiliary zone, phytomedicines, roentgenodiagnosis.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Т.В.Свідер, В.К.Ташук, М.І.Демешко, Л.В.Ясинська

ЗМІНИ ПАРАМЕТРІВ КИСЛОТНО-ЛУЖНОЇ РІВНОВАГИ ТА ЕЛЕКТРОЛІТНОГО ОБМІНУ ПРИ ГОСТРОМУ ІНФАРКТІ МІОКАРДА

Кафедра госпітальної терапії №2 і ЛФК (зав. - проф. В.К.Ташук)
Буковинської державної медичної академії

Ключові слова: інфаркт міокарда (ІМ), кислотно-лужна рівновага і стан (КЛР і КЛС).

Резюме. В 11 хворих на інфаркт міокарда вивчалися параметри кислотно-лужного стану та електролітного обміну (рН крові, ВЕ (BD), SB, АВ, рСО₂, рО₂, К⁺, Са⁺⁺). Як показали дослідження, при ІМ відбуваються зрушення параметрів КЛС, що, в свою чергу, особливо алкалоз, призводять до важких порушень гемодинаміки. Зміни КЛР, які супроводжують ІМ, розвиваються за відносно невеликий проміжок часу, що зумовлює і підтримує дезадаптацію організму на фоні існуючого пошкодження міокарду.

Вступ. Найбільша летальність при інфаркті міокарда відмічається в перші дні захворювання. Тому особливо актуальними є дослідження, що могли би дати уявлення про істинний стан хворого вже в початковій фазі ІМ, зокрема, вивчення внутрішнього середовища організму - дослідження

в цьому напрямку, можливо, дозволять виявити закономірності кислотно-лужної рівноваги і намітити необхідні заходи. Вогнищеві ураження міокарда (наприклад, зона ішемії і некрозу при ІМ) викликають складні зміни метаболізму як в самому серці, так і в інших тканинах організму, що обумовлене порушенням загальної і місцевої гемодинаміки. Гемодинамічні та біохімічні зрушення відіграють значну роль в патогенезі ІМ, визнаючи тим самим вихід захворювання. Мета дослідження: метою даної роботи було дослідити зрушення КЛР та електролітного обміну у хворих на ІМ.

Матеріали і методи дослідження. Обстежено 11 хворих з гострим ІМ різної локалізації (5 - ППВ, 3 - ППВБ, 2-3, 1- ЗБ), які були доставлені на "швидкій допомозі" в блок кардіореанімації Чернівецького обласного кардіологічного диспансера. Всім пацієнтам виконано комплексне клініко-функціональне обстеження, що включало аналіз скарг, анамнезу, визначення динаміки електрокардіограми, лабораторних показників, в тому числі, стану кислотно-лужної рівноваги на апараті для вимірювання КЛР системи "АВС", заснованому на принципах "Micro Astrup". Оцінювалися наступні показники КЛС:

1. рН крові - кількісно активна реакція організму, яка визначається концентрацією H^+ - іонів; в нормі рН крові не виходить за межі 7,35-7,45;

2. BE (BD) - а) така кількість основ, яка необхідна, щоб довести рН до нормальної величини при парціальному тискові вуглекислого газу (pCO_2) 40мм рт. ст., температурі (T^0C) 38^0C , насиченні крові киснем; б) надлишок або дефіцит основ; в нормі складає $\pm 1,5$ ммоль/л;

3. BV - сума основ всіх буферних систем крові (бікарбонатної, білкової, фосфатної, гемоглобінової); межі норми - 46-52 ммоль/л;

4. SB - стандартний бікарбонат - вміст бікарбонату (HCO_3^-) в плазмі крові при насиченні $HbO_2 = 100\%$, pCO_2 40 мм рт. ст., T^0 $38^0 C$, рН = 7,40; в нормі цей показник становить 25-27 ммоль/л;

5. AB - актуальний бікарбонат - вміст HCO_3^- при справжньому pCO_2 ; норма 22-28 ммоль/л;

6. T " CO_2 " - тотальна вуглекислота; визначається формулою: $T "CO_2" = 0,03 \times AB \times pCO_2$; коливається в межах 23-33 ммоль/л;

7. pCO_2 35-45 мм рт. ст.;

8. парціальний тиск кисню (pO_2) -75-100 мм рт. ст. (для артеріальної крові) і 60-80 мм рт. ст. (для венозної).

У відповідності з цим розрізняють чотири види порушення КЛР:

А. Метаболічний ацидоз - виникає при накопиченні нелетючих кислот або/і втраті основ, характеризується зниженням вищеназваних показників.

Б. Метаболічний алкалоз - розвивається при втраті кислот або, що рідше, накопиченні HCO_3^- ; як компенсаторна реакція - гіповентиляція легень, що призводить до збільшення pCO_2 та інших показників.

В. Респіраторний ацидоз - первинне підвищення pCO_2 більше 45мм рт. ст., обумовлене гальмуванням виведення CO_2 легеньми; реакцією організму є збільшення реабсорбції наявного HCO_3^- і утворення бікарбонату нирками; характеризується зниженням рН нижче 7,35 на фоні збільшення інших показників.

Г. Респіраторний алкалоз - обумовлений первинною гіпервентиляцією легень; характеризується різким зсувом рН в лужну сторону і зниженням

інших показників, особливо $p\text{CO}_2$; при цьому спостерігається зменшення HCO_3^- плазми, що досягається шляхом посиленої його екскреції нирками.

Результати дослідження та їх обговорення. Як показали результати проведених обстежень КЛР, рН в п'яти хворих не виходила за межі норми; у двох пацієнтів розвився метаболічний алкалоз зі значним зсувом рН в лужну сторону; окрім цього, в них відмічалася гіпокаліємія (рівень калію становив менше 3,0 ммоль/л).

В одного хворого рН на другий день після надходження до клініки становив 7,25, при повторному дослідженні (яке проводилося на наступний день) - 7,33; в трьох хворих на ІМ рН відповідало нижній межі норми.

Троє хворих (двоє з метаболічним алкалозом і один з ацидозом) померли, незважаючи на адекватність проведених заходів. Це дозволяє зробити попередній висновок про відносно сприятливий перебіг ІМ на фоні ацидозу, оскільки алкалоз (як метаболічний, так і респіраторний) сам по собі призводить до важких порушень гемодинаміки, в першу чергу, через зниження скоротливої функції міокарду (що було доведено за допомогою апаратів штучної перфузії органів).

В усіх хворих констатовалося зниження $p\text{O}_2$ на фоні транзиторної гіперглікемії [механізм якої в гострий період ІМ недостатньо вивчений. Гіперглікемія може пояснюватися як відносним зниженням кількості інсуліну, так і "захисним" викидом контрінсулярних гормонів, в першу чергу, катехоламінів мозкової речовини наднирників у відповідь на стрес - пошкодження міокарду - з метою утримати тиск на певній величині, щоб забезпечити функціонування найбільш важливих і чутливих до гіпоксії і гіпоглікемії органів і систем. Розглядати гіперглікемію з точки зору глюконеогенезу, зокрема, синтез глюкози з жирних кислот, за даними деяких авторів - Kurien V.A., Oliver M.F., (1970) - недоцільно, оскільки жирні кислоти утилізуватися при аноксії не можуть, накопичуючись в клітинах -кардіоміоцитах зони, що піддалася інфаркту, зумовлюючи токсичну дію (т.з. "жирово-кислотна" теорія I.H.Orie, 1970)] і глюкозурії; через 5-8 днів після поступлення в клініку (якщо смерть не наступила від ускладнень ІМ) рівень цукру нормалізувався, окрім хворих, що супутньо страждали на цукровий діабет.

Зниження $p\text{O}_2$ нижче критичної межі (для артеріальної крові 75 мм рт. ст.) викликає перехід на анаеробний гліколіз. Результатом цього є накопичення лактату (основна кислота, за рахунок якої і відбувається зрушення рН в кислу сторону). В нормі лактат (в тій кількості, що утворюється в здоровому міокарді при розпаді глікогену) утилізується самим серцем. Зрушень $p\text{O}_2$ в більшості хворих не відбулося завдяки нейтралізації лактату т.з. "лужним резервом" - підтверджується помірним збільшенням $p\text{CO}_2$.

ВВ залишилася в межах норми у п'яти пацієнтів, в шести хворих ВВ становила більше 52,6 ммоль/л, при чому, в одному випадку відбулося швидке зростання величини (від нормальної) за відносно невеликий проміжок часу (1 доба), в іншого хворого показник (в загальному) зменшився з 89,0 ммоль/л до 78,6 ммоль/л за 8 діб; динаміку показників інших пацієнтів прослідкувати не вдалося в зв'язку з одноразовим взяттям крові для даного дослідження.

Зміни КЛР поряд з іншими метаболічними порушеннями часто спостерігаються при різних ускладненнях ІМ. Так при кардіогенному шоці і набряку легень розвивається метаболічний і респіраторний ацидоз, у хворих з менш вираженими ознаками серцевої недостатності - метаболічний алкалоз, до якого організм менш адаптований (в порівнянні з ацидозом). Відмічено, що метаболічний алкалоз розвивається паралельно з калієвою недостатністю - чим нижче рівень калію, тим вище рН і SB, що дає право вести мову про гіпокаліємічний алкалоз. Гіперкаліємія пояснюється виходом внутрішньоклітинного калію при порушенні структури мембрани кардіоміоцитів інфарктної зони.

Було виявлено наступні зміни на електрокардіограмі, що супроводжували порушення КЛР і електролітного обміну (табл. 1):

ВИД ПОРУШЕНЬ	P	PQ	QRS	QT	ST	T	U(з'являється)
Гіпокаліємія				↔	↓	↓	↑
Гіперкаліємія	↔	↔	↔			↑	
pH < 7,40				→←			
pH > 7,40				↔	↓		
Гіпокальціємія				→←			
Гіперкальціємія				↔			

Умовні позначки: ↔ подовження інтервалу, →← вкорочення інтервалу; ↑ збільшення амплітуди, ↓ зменшення амплітуди (Зміни, виявлені нами, відповідають таким, описаним в літературі).

Оцінюючи зрушення в загальному кровообігу при ІМ, можна сказати, що гемодинамічні порушення свідчать про серцеву недостатність з вираженою циркуляторною гіпоксією. Зниження артеріального тиску (АТ), що супроводжує ІМ, має корисне значення, зменшуючи навантаження на міокард. З іншого боку, значне зниження показників АТ призводить до вираженої циркуляторної гіпоксії, погіршуючи живлення функціонуючого міокарду.

Основним компенсаторним механізмом при ІМ є розширення коронарних судин, розкриття колатералей, покращення кровотоку в функціонуючих відділах міокарда.

Зрушення в КЛР, про які йде мова в даній роботі, були зафіксовані через певний термін після пошкодження міокарда, коли хворим вже було призначено лікування. В літературі описано ряд синдромів, що розвиваються при цьому. Це, в першу чергу, 1) синдром невідновленого кровотоку, обумовлений тим, що відкриття колатералей епікардіально розташованих гілок інфарктзалежної коронарної артерії (ІЗКА) не відповідає поновленню порушеної мікроциркуляції в пошкодженій зоні міокарда. Цей синдром часто супроводжується реперфузійними аритміями. При наявності залишкового стеноза ІЗКА після тромболізу порушення мікроциркуляції ще більше виражені. При прогресуванні в

подальшому виникає некроз міокарда внаслідок міграції в зону ішемії та накопичення там нейтрофілів і закупорки капілярів, або обширна зона порушення скоротливої здатності міокарда; 2) незворотне порушення життєдіяльності кардіоміоцитів внаслідок ішемії і наступної реперфузії - обумовлене активацією процесу вільнорадикального окислення ліпідів, перевантаженням клітин кальцієм, зниженням чутливості міофіламентів до внутрішньоклітинного кальцію.

Окрім цього, дослідниками був виявлений специфічний ген-регулятор життєдіяльності кардіоміоцитів, що включається при ІМ і обумовлює запрограмовану смерть клітин поза зоною некроза (апоптоз).

Патофізіологічні механізми, що виникають у відповідь на альтерацію (пошкодження) міокарда, кожний окремо і всі разом призводять до біохімічних зрушень в самому міокарді, що знижує скоротливу функцію міокарда, що в свою чергу, викликає гемодинамічні розлади. Накопичення недоокислених продуктів пояснюється неповною їх нейтралізацією і сповільненням виведення їх з організму в умовах порушеної гемодинаміки.

Висновки. 1. Організм людини є більш пристосований до ацидозу, ніж до алкалозу.

2. Зниження pO_2 паралельно із гіперглікемією формує анаеробний шлях окислення глюкози, що призводить до накопичення кислих продуктів [(в першу чергу, молочної кислоти (лактату)]; як реакція з боку організму - нейтралізація й т.з. "лужним резервом".

3. Гемодинамічні порушення свідчать про серцеву недостатність з вираженою циркуляторною гіпоксією.

Література. 1. Инфаркт миокарда // под редакцией И.К.Фридберга. - М.: Медицина, 1975.-318 с. 2. Литвицкий П.Ф., Сандриков В.А., Демуров Е.А. Адаптивные и патогенетические эффекты реперфузии и реоксигенации М.: Медицина, 1994.-320с. 3. Мамусов Я.Д., Исмаилова З.Д., Гараев Г.Ш. й др. Изменения электролитного обмена кислотно-щелочного равновесия и свертывания крови й лимфы при остром инфаркте миокарда // Патологическая физиология и экспериментальная терапия.-1991.- '1.- С. 16-19. 4. Перепич Н.Е., Недошивин А.О., Кутузов А.З. Кислородное обеспечение организма при инфаркте миокарда / / Кардиология.- 1989.- ' 12.- С. 63-67. 5. Тюкалова Л.И., Штейнхарт Ю.Н. Кислородный режим крови и тканей при основных клинических формах й осложнениях ишемической болезни сердца //Кардиология.-1985.-Т.26, '5.- С.103-105. 6. Фетисова Т.В., Фролькис Р. Биохимия инфаркта миокарда К.: Здоров'я, 1976.- 167 с. 7. Kurien V,A., Oliver M. F. A metabolic cause for arrhythmias during acute myocardialhypoxia// Lancet .-1970.- VI.- P. 813-817. 8. Opie L.H. The glucose hypothesis: Relation to acute myocardial ischemia// J. molec. cell cardiol.-1970-VI.-P. 107-114.

CHANGES OF ACID-BASIC STATE PARAMETERS AND ELECTROLYTE EXCHANGE ACCOMPANYING ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Svider T.V., Taschuk V.K., Demeshko M.I., Yasinska L.V.

Abstract. The acid-basic state and electrolyte exchange (pH, BE (BD), SB, AB, pCO_2 , pO_2 ; K^+ , Ca^{++}) was studied on 11 patients with acute myocardial infarction (MI). As our investigations have shown, changes of the acid-basic state during MI occur (especially alkalosis) that lead to the serious disturbances of haemodynamic. Changes of the acid-basic state accompanying MI develop for a relatively short time, causing and maintaining disadaptation of the organism with the existing myocardial injury.

Key words: myocardial infarction, acid-basic state.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)