

ОБ ЭЛЕКТРОЛИТНОМ БАЛАНСЕ ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СЕРДЦА

Л. А. Мовчан

Кафедра терапии № 1 (зав.— проф. Л. М. Рахлин) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина

Изучению электролитного состава крови при недостаточности кровообращения посвящено много работ, но полученные данные противоречивы.

Мы исследовали содержание Na и K в цельной крови, эритроцитах, плазме и слюне у больных с ревматическими пороками сердца при недостаточности кровообращения. Определение производили на пламенном фотометре по методике, описанной И. П. Арлеевским и соавт. (1965).

У 11 из 52 наблюдавшихся нами больных была недостаточность кровообращения I ст., у 23 — II А ст., у 11 — II Б ст. и у 7 — III ст. (по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко). Контрольную группу составили 30 доноров, исследованных И. П. Арлеевским.

У всех больных с недостаточностью кровообращения I ст. выявлено статистически достоверное увеличение Na в эритроцитах и K в плазме ($P < 0,1$). Содержание Na в плазме и цельной крови не выходило за пределы колебаний у здоровых людей, но у 7 больных превышало средние цифры. Содержание K в эритроцитах у 2 больных было выше нормы (на 3,07 и 0,51 мэкв/л), у остальных не выходило за эти пределы, но у 6 было выше средних цифр, а у 3 — несколько ниже. Следовательно, заметна некоторая тенденция к увеличению концентрации Na в крови и плазме и K в крови и эритроцитах, но статистической достоверности эти изменения не достигают.

При недостаточности кровообращения II А ст. отмечено достоверное увеличение уровня K и Na в эритроцитах ($P < 0,01$) и K в плазме ($P < 0,01$). Это наблюдалось у всех больных.

В показателях содержания Na в цельной крови были отклонения в сторону как снижения, так и увеличения, но у большинства эти колебания не выходили за пределы нормы. Аналогичные результаты были получены и в отношении уровня K в цельной крови.

При недостаточности кровообращения II Б ст. увеличено содержание Na и K в эритроцитах и K в плазме ($P < 0,05$).

При недостаточности кровообращения III ст. установлены большие колебания концентрации электролитов в крови и ее элементах.

Статистически достоверным оказалось лишь увеличение содержания K в плазме ($P < 0,01$). В отношении содержания электролитов в эритроцитах и цельной крови мы можем говорить о тенденции к увеличению, однако не достигающей статистической достоверности.

Итак, мы наблюдали при недостаточности кровообращения I и II ст. отчетливое увеличение содержания Na в эритроцитах, а при II ст. — и K. Закономерным оказалось повышение уровня K в плазме при недостаточности кровообращения I и III ст.

Нас интересовали также изменения в содержании электролитов крови и ее элементов под влиянием терапии сердечными гликозидами, мочегонными средствами и противоревматическими препаратами, в связи с чем больные были разделены на две группы.

В I гр. 28 больных получали по 3,0 KCl в сутки. Во II гр. 6 больных с аналогичными поражениями сердца и состояния кровообращения не получали KCl. У больных I гр. вместе с улучшением состояния кровообращения и ликвидацией недостаточности мы наблюдали увеличение содержания K в эритроцитах в среднем на 0,31 мэкв/л при недостаточности кровообращения I ст., 1,00 мэкв/л при II А ст., 1,95 мэкв/л при II Б ст. и на 3,74 мэкв/л при III ст. и в плазме на 0,21 мэкв/л при II Б ст. и 0,4 мэкв/л при III ст.

Содержание Na в крови, эритроцитах и в плазме у всех больных I гр. несколько уменьшилось.

У больных II гр. мы не отмечали увеличения содержания K; более того, уровень его в цельной крови, эритроцитах и плазме был, как правило, снижен.

Таким образом наблюдается отчетливая разница в содержании K у больных I и II гр., несмотря на одинаковый эффект терапии гликозидами и мочегонными.

Параллельно с изучением электролитов в крови мы определяли их содержание в слюне по методике, описанной О. В. Киреевой (1961).

Как известно, по содержанию электролитов в слюне пытаются судить о состоянии секреции альдостерона — минералокортикоида, в известной мере «ответственного» за состояние электролитного баланса. В литературе указывается, что изменение коэффициента Na/K соответствует активности минералокортикоидов коры надпочечников, в частности альдостерона. Было установлено, что при повышении активности альдостерона коэффициент Na/K снижается, а при понижении — повышается.

Ряд авторов считает, что отношение Na/K в слюне непропорционально выделению альдостерона, а поэтому нельзя судить об уровне его секреции.

Мы провели наблюдения над 20 больными в динамике. Оказалось, что изучение электролитов в слюне не может заменить прямого определения альдостерона и не дает дополнительных данных по сравнению с определением электролитов в крови и ее фракциях.

Создается впечатление, что применение К в комплексной терапии недостаточности сердца у ревматических больных, особенно при даче мочегонных, благотворно отражается на результатах терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арлеевский Н. П., Разумов В. А., Айдаров Т. К. Казанский мед. ж., 1965, 1.— 2. Киреева О. В. Тр. Ленинградского ГИДУВа, Л., 1961, вып. 27.

УДК 616.13—004.6—616.12—616.127

СОСТОЯНИЕ ТУЧНЫХ КЛЕТОК МИОКАРДА ПРИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОМ КАРДИОСКЛЕРОЗЕ

А. Д. Голубев

*Кафедра госпитальной терапии лечебного факультета (зав.— проф. В. Г. Возгралик)
Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова*

В 1954 г. Constantinides и Cairns сообщили о зависимости между степенью выраженности атеросклероза в коронарных сосудах и числом тучных клеток в миокарде. В дальнейшем этот вопрос неоднократно подвергался обсуждению, однако выводы различных исследователей во многом противоречивы. Часть авторов [11, 14, 17] разделяет это мнение, другие [12, 13] не находят связи между числом тучных клеток и степенью выраженности атеросклероза. В более поздних работах, проведенных отечественными исследователями (Л. П. Ермилов, 1962; Н. Д. Каньшина, 1965), наряду с количеством тучных клеток в соединительной ткани миокарда исследовалась их функциональная активность по ряду морфологических признаков. Работ, посвященных гистохимическому изучению тучных клеток в миокарде при атеросклерозе, мы не встретили.

Нами изучались тучные клетки в миокарде 54 трупов. 24 больных (13 мужчин и 11 женщин в возрасте от 31 до 80 лет) умерли от различных проявлений атеросклеротического кардиосклероза; 14 (9 мужчин и 5 женщин в возрасте от 31 до 80 лет) — от тромбозомболических осложнений (преимущественно лица, погибшие в первые дни инфаркта миокарда). В качестве контроля исследовали миокард 16 лиц, погибших от случайных причин, на вскрытии у которых не было выявлено атеросклеротического поражения сосудов (13 мужчин и 3 женщины в возрасте от 10 до 70 лет).

Кусочки миокарда брали из передней стенки левого желудочка в нижней его трети, фиксировали в 10% нейтральном формалине, заливали в парафин и готовили срезы толщиной 7 мк. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону, толудиновым синим, ализановым синим, метиловым зеленым — пиронином по Браше, ставили Шик-реакцию по Мак-Манусу. Применяли следующие контроли: метилирование, обработку срезов гиалуронидазой, амилазой и рибонуклеазой. Подсчет тучных клеток проводили в 250 полях зрения и в 1 см² препарата. Для оценки функционального состояния гепариноцитов, помимо вышеуказанных гистохимических окрасок, использовали также классификацию тучных клеток по Riley (1953), которая предусматривает разделение всех клеток на 3 типа в зависимости от ряда морфологических особенностей и степени метахромазии.

Сравнивая число тучных клеток миокарда в контрольных исследованиях с количеством гепариноцитов при осложненном и неосложненном атеросклерозе, мы не обнаружили статистически достоверной разницы.

На основании выводов ряда авторов (Л. П. Ермилов, 1962; Н. Д. Каньшина, 1965) и собственных мы пришли к заключению, что односторонний, лишь количественный подход к изучению гепариноцитарной системы при атеросклерозе не выявляет каких-либо закономерностей.

Учитывая многочисленные литературные данные [1, 5, 6, 7, 8, 18] и наши клинические наблюдения, указывающие на значительную лабильность гепаринового и гистаминового обмена у больных атеросклерозом, мы считали целесообразным изучить морфофункциональное состояние гепариноцитарной системы. Известно, что синтез гепарина и гистамина, происходящий в тучных клетках, осуществляется в несколько этапов. В частности, существование гепарина в тучных клетках в форме низкосульфатированного и высокосульфатированного может быть зарегистрировано гистохимическими методами [4, 15]).

В контрольных исследованиях большинство (57%) тучных клеток имеет яркую метахромазию при окраске толудиновым синим. Меньшая часть — ортохроматична (35%), окрашивается ализановым синим (34%) и дает положительную Шик-реакцию (42%). При окраске метиловым зеленым — пиронином в большинстве клеток (62%) содержится большое количество темно-красных зерен. При распределении всех тучных клеток по классификации Riley оказалось, что большая часть из них (57%) относится