

УДК 616.611—002:616.61—008.64—036.12

Б. А. БАРСЕГЯН

ИЗМЕНЕНИЕ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ ПРИ
ХРОНИЧЕСКОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ В РАЗЛИЧНЫХ
СТАДИЯХ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Изучались нарушения КЩР у 141 больного ХПН в различных клинических формах ХГН. Начиная со второй стадии ХПН у больных ХГН наблюдается незначительное снижение КЩР. В терминальной стадии ХПН у них выявляется картина метаболического ацидоза, который более выражен у больных с латентной и гипертонической формами ХГН.

Основной функцией почек является поддержание постоянства внутренней среды организма. Почки поддерживают осмотическое и кислотно-щелочное равновесие (КЩР) главным образом путем регуляции количественного и ионного состава минералов плазмы и внутрисклеточной жидкости.

Соотношение между водородными и гидроксильными ионами в крови и других биологических жидкостях зависит от содержания в них катионов и анионов. В норме общее количество катионов плазмы составляет 155 мэкв/л, из них 142 мэкв/л приходится на долю натрия. Общее количество анионов в плазме также составляет 155 мэкв/л, из них 103 мэкв/л приходится на долю хлора и 27 мэкв/л на долю HCO_3^- . При таком электролитном составе плазмы реакция ее слабощелочная: $\text{pH} = 7,38-7,45$ [6, 7, 10, 12, 13, 15].

Состояние КЩР при хроническом гломерулонефрите (ХГН) в стадии компенсации азотовыделительной функции почек изучено достаточно [4, 5, 13]. По мере углубления хронической почечной недостаточности (ХПН) снижается кислотовыделительная функция почек и увеличивается выделение с мочой бикарбонатов, возникает массивная бикарбонатурия, являющаяся одним из существенных факторов, ведущих к ацидозу [2, 8, 10, 14].

Авторы, изучавшие состояние КЩР при ХПН у больных ХГН, подчеркивают, что в терминальной стадии ХПН КЩР нарушено по типу метаболического ацидоза у 69—76% больных [1, 3, 9, 11].

Как видно из данных литературы, изменение КЩР при ХПН у больных ХГН в основном изучено, однако по стадиям ХПН оно изучено недостаточно. Что касается состояния КЩР при ХПН в различных клинических формах ХГН, то этот вопрос вовсе не изучен.

Целью нашего исследования было выявление степени сравнительной выраженности показателей КЩР в различных клинических формах ХГН по стадиям ХПН. Результаты наших исследований у 141

больного ХГН представлены в таблице. Показатели КЩР определены с помощью аппарата Аструпа.

Как видно из таблицы, средние показатели КЩР (рН, PCO_2 , SB, BE) в первой стадии ХПН у больных ХГН находились в пределах нормы. В отдельных случаях имелось небольшое отклонение SB и BE как в сторону уменьшения, так и увеличения.

При всех клинических формах ХГН во второй стадии ХПН наблюдается незначительное снижение рН крови. Парциальное давление углекислого газа (PCO_2) в капиллярной крови тоже незначительно снижено. Стандартный бикарбонат (SB) крови в этой стадии ХПН у больных всех групп умеренно снижен. Дефицит буферных оснований (BE) незначительно снижен у больных нефротической ($-3,11 \pm 0,29$ мэкв/л) и латентной ($-2,70 \pm 0,42$ мэкв/л) формами ХГН.

Начиная со второй стадии ХПН у больных ХГН выявляется незначительное снижение показателей КЩР. На наш взгляд, ведущей причиной начинающегося ацидоза является скудная секреция водородных ионов канальцевым эпителием. По мере уменьшения объема фильтрации (в среднем 41 мл/мин) в канальцы поступает небольшое количество фосфатов, играющих роль мочевого буфера, и нереабсорбируемых анионов, таких как сульфаты. Понижение содержания аниона фосфорной кислоты и натриевых солей нереабсорбируемых кислот ведет к недостаточному образованию и скудному выведению титруемых кислот. Кроме того, в связи с осмотическим диурезом и полиурией нарушается реабсорбция и возрастает потеря бикарбонатов плазмы, которая сама по себе может вызвать сдвиг в сторону ацидоза.

Различия некоторых показателей КЩР при разных клинических формах ХГН во второй стадии ХПН объясняются дополнительными факторами, имеющими влияние на КЩР, а именно: гипопротемией, сопутствующими печеночными заболеваниями, сердечной недостаточностью и т. д.

У некоторых больных ХГН во второй стадии ХПН при наличии нарушенного гомеостаза, азотистого обмена и снижения клиренса показатели КЩР находились в пределах нормы. Долгое время компенсаторные механизмы способны предотвращать сдвиг показателей КЩР в сторону ацидоза. В терминальной стадии ХПН у больных в различных клинических формах ХГН наблюдается картина метаболического ацидоза. В этой стадии ХПН рН заметно снижен ($7,27 \pm 7,32$), особенно у больных с латентной формой ХГН. PCO_2 значительно снижено, особенно у больных гипертонической формой ХГН ($30,62 \pm 0,76$ мм рт. ст.). Такое снижение PCO_2 в третьей стадии ХПН говорит о наличии выраженного дыхательного алкалоза как компенсаторного легочного механизма при таком метаболическом ацидозе, т. к. изменение рН крови является сильным раздражителем дыхательного центра.

В третьей стадии ХПН у больных ХГН значительно снижено количество SB в крови. Резкое снижение SB говорит об истощении главного бикарбонатного буфера организма. Более выраженное снижение

Таблица

Изменение КЩР при хроническом гломерулонефрите в различных стадиях ХПН ($M \pm m$)

Стадии ХПН	Клиническая форма ХГН	Число больных	К Щ Р				Креатинин крови в мг %	Клубочковая фильтрация в мл/мин
			pH	PCO ₂ в мм рт. ст.	SB в мэкв/л	BE в мэкв/л		
I	гипертоническая	16	7,41 $\pm$ 0,003	42,0 $\pm$ 0,38	21,62 $\pm$ 0,31	+0,75 $\pm$ 0,28	2,90 $\pm$ 0,11	70,62 $\pm$ 1,7
	нефротическая	9	7,42 $\pm$ 0,005	42,44 $\pm$ 0,72	22,55 $\pm$ 0,35	+1,77 $\pm$ 0,21	2,70 $\pm$ 0,16	70,77 $\pm$ 2,35
	смешанная	9	7,41 $\pm$ 0,004	42,44 $\pm$ 0,52	21,55 $\pm$ 0,22	+0,88 $\pm$ 0,5	2,61 $\pm$ 0,13	71,0 $\pm$ 2,05
	латентная	16	7,41 $\pm$ 0,003	43,62 $\pm$ 0,38	21,81 $\pm$ 0,22	+1,18 $\pm$ 0,12	2,47 $\pm$ 0,05	76,0 $\pm$ 1,06
II	гипертоническая	16	7,37 $\pm$ 0,003	38,0 $\pm$ 0,45	19,50 $\pm$ 0,17	-1,75 $\pm$ 0,33	6,13 $\pm$ 0,36	44,31 $\pm$ 2,0
	нефротическая	9	7,38 $\pm$ 0,002	39,77 $\pm$ 0,54	18,66 $\pm$ 0,15	-3,11 $\pm$ 0,29	6,8 $\pm$ 0,48	43,88 $\pm$ 2,58
	смешанная	9	7,37 $\pm$ 0,004	37,33 $\pm$ 0,66	19,55 $\pm$ 0,35	-2,33 $\pm$ 0,44	7,06 $\pm$ 0,60	39,55 $\pm$ 1,83
	латентная	16	7,37 $\pm$ 0,005	38,91 $\pm$ 0,73	20,33 $\pm$ 0,33	-2,70 $\pm$ 0,42	7,54 $\pm$ 0,50	36,41 $\pm$ 2,62
III	гипертоническая	16	7,30 $\pm$ 0,009	30,62 $\pm$ 0,76	15,12 $\pm$ 0,49	-9,62 $\pm$ 0,80	12,27 $\pm$ 0,76	15,50 $\pm$ 1,55
	нефротическая	9	7,30 $\pm$ 0,004	32,22 $\pm$ 1,07	16,55 $\pm$ 0,27	-7,11 $\pm$ 0,71	13,24 $\pm$ 0,62	16,22 $\pm$ 0,96
	смешанная	11	7,32 $\pm$ 0,005	32,45 $\pm$ 0,64	16,81 $\pm$ 0,38	-7,18 $\pm$ 0,46	13,38 $\pm$ 0,69	17,45 $\pm$ 1,28
	латентная	9	7,27 $\pm$ 0,01	32,55 $\pm$ 0,50	14,55 $\pm$ 0,78	-10,33 $\pm$ 1,19	13,38 $\pm$ 0,51	15,65 $\pm$ 1,79

SB наблюдается у больных латентной ($14,55 \pm 0,78$ мэкв/л) и гипертонической ($15,12 \pm 0,49$ мэкв/л) формами ХГН.

В третьей стадии ХПН у всех групп больных ХГН наблюдается выраженный дефицит буферных оснований (ВЕ) крови с отрицательным знаком. Резкое снижение ВЕ значительнее у больных с латентной ($-10,33 \pm 1,19$ мэкв/л) и гипертонической ($-9,62 \pm 0,80$ мэкв/л), чем с нефротической и смешанной формами ХГН. У этих же групп больных фильтрационная способность клубочков почек более снижена (при латентной форме— $15,65 \pm 1,79$, при гипертонической— $15,50 \pm 1,55$ мл/мин), чем при остальных клинических формах ХГН. Степень снижения фильтрационной способности клубочков почек и более выраженное нарушение минерального гомеостаза имеют большое значение для снижения показателей КЩР.

Нарушение КЩР в сторону резкого ацидоза является одним из характерных синдромов ХПН. Наиболее важным фактором при этом является пониженное выведение анионов, таких как сульфаты, фосфаты, образующиеся в процессе обмена веществ. Скудная секреция водородных ионов канальцевым эпителием является ведущей причиной ацидоза. Наблюдаемые в терминальной стадии ХПН рвота и понос усугубляют и без того нарушенный баланс электролитов в показателях КЩР.

Таким образом, по мере усиления ХПН при ХГН снижается кислотовыделительная функция почек (вследствие скудной секреции водородных ионов канальцевыми эпителиями), увеличивается выделение с мочой бикарбонатов.

Итак, в первой стадии ХПН у больных в различных клинических формах ХГН показатели КЩР находятся в пределах нормы. Во второй стадии ХПН у больных ХГН наблюдается некоторое снижение количества SB крови, выявляется незначительный дефицит ВЕ, а также снижение рН и PCO_2 .

В терминальной стадии ХПН у больных ХГН наблюдается картина метаболического ацидоза с дыхательным алкалозом (с выраженными изменениями показателей КЩР). По нашим данным, в этой стадии ХПН резкое снижение баланса КЩР наблюдается у больных с латентной и гипертонической формами ХГН.

Кафедра факультетской терапии
Ереванского медицинского института

Поступила 17/V 1976 г.

Բ. Ա. ԲԱՐՍԵԳՅԱՆ

ԹԹՎԱ—ՀԻՄՆԱՅԻՆ ՀԱՎԱՍԱՐԱԿՇՌՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ՇՐՋԱՆՆԵՐՈՒՄ
ՔՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԴՆՈՄԵՐԱԼՆԵՅՐԻՏՈՎ ՀԻՎԱՆՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածում շարադրված է քրոնիկական նեֆրիտով 141 հիվանդների մոտ
ԹԹՎԱ—հիմնային հավասարակշռության ցուցանիշների փոփոխությունը՝ քրո-

նիվական հրկամային անբավարարության տարբեր շրջաններում: Քրոնիկական նեֆրիտով հիվանդների մոտ քրոնիկական հրկամային անբավարարության հրկորդ շրջանից ի հայտ են գալիս թթվա-հիմնային բալանսի ցուցանիշների շեղում, վերջիններն ավելի ցայտուն և բնորոշ են արտահայտված քրոնիկական հրկամային անբավարարության հրկորդ շրջանում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вейсман В. А., Арьева Е. М. Тез. докладов второй научной конференции по водно-солевому обмену и функции почек. Новосибирск, 1966, стр. 39.
2. Виктор З. В кн.: Клиническая нефрология. Варшава, 1968, стр. 41.
3. Глезер Г. А., Онищенко Н. А. Клин. медицина, 1969, 3, стр. 49.
4. Гуцу Н. А. Автореферат канд. дисс. Кишинев, 1970.
5. Езерский Р. Ф. Вопросы охраны материнства и детства, 1971, 3, стр. 21.
6. Лейтес С. М., Лаптева Н. Н. В кн.: Очерки по патофизиологии обмена веществ и эндокринной системы. М., 1967, стр. 280.
7. Маждраков Г. и Попов Н. В кн.: Болезни почек. София, 1969, стр. 33.
8. Ратнер Н. А. В кн.: Болезни почек и гипертония. М., 1965, стр. 32.
9. Рузаикина Т. И., Петросова М. А. Материалы научно-практ. конф.: Лабораторные методы исслед. в реконструктивн. хирургии. М., 1970, стр. 37.
10. Тареев Е. М. В кн.: Основы нефрологии, т. 1. М., 1972.
11. Ходас М. Я., Петросова М. А. В кн.: Трансплантация органов и тканей. Горький, 1970, стр. 129.
12. Ярошевский А. Я. В кн.: Клиническая нефрология. Л., 1971, стр. 40.
13. Black D. A. In: Renal Disease, II Edition, London, 1967, 327.
14. Elkinton J. R. Ann. Intern. Med., 57, 660, 1962.
15. Elkinton J. R. J. Med. Clin. N. Amer., 47, 9.5, 1963.