

УДК 616.611 — 002 — 031.31

Р. С. МАМИКОНЯН, Б. А. БАРСЕГЯН, С. С. МЕЛИК-ИСРАЕЛЯН

ИЗМЕНЕНИЕ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ
У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Приведены результаты изучения КЩР при хронической почечной недостаточности у больных хроническим гломерулонефритом, пиелонефритом и амилоидозом почек. Начиная со второй стадии ХПН выявляется нарушение показателей КЩР у вышеуказанных групп больных. В терминальной стадии ХПН почти у всех больных наблюдается картина метаболического ацидоза. По нашим данным, в терминальной стадии ХПН у больных ХГН и АП показатели КЩР говорят о наличии более глубокого метаболического ацидоза, чем у больных ХПЛН в этой стадии.

Состояние кислотно-щелочного равновесия (КЩР) при хроническом гломерулонефрите (ХГН), пиелонефрите (ХПЛН) в стадии компенсации азотовыделительной функции почек изучено достаточно [3, 4], тогда как при амилоидозе почек (АП) оно почти не изучено. По мере углубления хронической почечной недостаточности (ХПН) снижается кислотовыделительная функция почек и увеличивается выделение с мочой бикарбонатов, возникает массивная бикарбонагурия, являющаяся одним из существенных факторов, ведущих к ацидозу [6, 7, 9, 10].

В. А. Вейсман, Е. М. Арьева [1] указывают, что при ХПН у больных с пониженной азотовыделительной функцией почек КЩР резко нарушено, а рН мочи имеет тенденцию к ощелачиванию. Г. А. Глезер, Е. Н. Николаева [2] приводят данные о КЩР у 49 больных с ХПН. Авторы подчеркивают, что из показателей КЩР снижалось в основном содержание буферных оснований (ВВ). Был резко выражен дефицит буферных оснований (ВЕ) крови. Снижалось также количество стандартного бикарбоната (SB) крови. М. Я. Ходас и М. А. Петросова [8] подчеркивают, что в терминальной стадии ХПН КЩР нарушено по типу метаболического ацидоза у 69—76% больных.

Из литературы известно, что изменения КЩР при ХПН у больных ХГН и ХПЛН в основном изучено довольно полно, но по стадиям ХПН оно изучено недостаточно. Что касается изучения КЩР в различных стадиях ХПН у больных с АП, то этот вопрос вообще не изучен. Поэтому целью нашего исследования было выявить степень выраженности показателей КЩР в различных стадиях ХПН при различных нозологических единицах.

Нами изучены показатели КЩР (с помощью аппарата микро-Аструп) в различных стадиях ХПН у 141 больного ХГН, у 31—ХПЛН и у

64 больных АП на базе нефрологического отделения республиканской клинической больницы г. Еревана (таблица).

Показатели КЩР (рН, PCO_2 , SB, BE) в первой стадии ХПН у больных ХГН, ХПЛН, АП находятся в пределах нормы. Средние показатели КЩР в первой стадии ХПН мало отличаются от контрольной группы.

У всех групп больных во второй стадии ХПН (по сравнению с контрольной группой) наблюдается незначительное снижение рН крови в среднем до 7,37, PCO_2 в капиллярной крови тоже умеренно снижено: у больных ХГН оно составляет $38,5 \pm 0,59$, у больных ХПЛН — $37,11 \pm 0,39$, а у больных АП — $37,47 \pm 0,33$ мм рт. ст. SB крови в этой стадии ХПН у всех групп больных снижен и составляет $19,51 \pm 0,26$, $18,88 \pm 0,18$ и $18,52 \pm 0,16$ мэкв/л. BE незначительно снижен у больных ХГН, ХПЛН и АП. Более выраженное снижение BE наблюдается у больных ХПЛН ($BE = -3,88 \pm 0,24$ мэкв/л).

Разность некоторых показателей КЩР при различных почечных заболеваниях во второй стадии ХПН объясняется дополнительными факторами, имеющими влияние на КЩР: сопутствующими печеночными заболеваниями, сердечной недостаточностью и др.

Поскольку при ХПЛН первичное поражение имеет канальцевый характер, то, по нашим данным, во второй стадии ХПН у больных ХПЛН показатели КЩР изменены значительно, чем у больных ХГН и АП. Во второй стадии ХПН у больных ХПЛН содержание натрия в плазме крови более снижено, выделение же натрия с суточной мочой больше, чем у больных ХГН и АП. На наш взгляд, эти явления имеют свое отражение на КЩР.

У некоторых больных ХГН и АП во второй стадии ХПН при наличии нарушенного обмена электролитов, азотистого обмена и снижения клиренса показатели КЩР были в пределах нормы. Долгое время компенсаторные механизмы оставались достаточными для предотвращения сдвига показателей КЩР в сторону ацидоза.

У больных с нефротической формой ХГН и АП во второй стадии ХПН показатели КЩР почти нормальны. Вероятно, отечная жидкость играет определенную роль в разжижении кислых радикалов. Нужно полагать, что во второй стадии ХПН, несмотря на заметное снижение фильтрации, канальцевая система не всегда теряет способность равномерного выделения водородных ионов. При том же клубочковом поражении изменение КЩР нужно объяснить еще существующей полноценностью канальцевой системы. Степень снижения фильтрационной способности клубочков и более выраженное нарушение минерального гомеостаза имеют значение для изменения КЩР, т. е. снижения его показателей. Важное значение имеют для нарушения баланса КЩР истощение буферных систем организма, в основном главного бикарбонатного буфера.

Таблица

Изменение КЩР при ХПН у больных с ХГН, ХПЛН и АП

Стадии ХПН	Заболевание	Число больных	Остаточный азот крови в мг %	Клубочковая фильтрация почек в мл/мин	pH	PCO ₂ в мм рт. ст.	SB в мэкв/л	BE в мэкв/л	Креатинин в крови в мг %
1	контрольная группа	20	28,47±0,13	98,67±2,48	7,415±0,004	40,81±0,62	22,33±0,34	1,74±0,29	1,23±0,06
	ХГН	50	42±1,2	72,1 ±1,79	7,412±0,0039	42,62 ±0,50	21,88±0,28	1,15±0,27	2,67±0,12
	ХПЛН	13	49,15±1,19	68,15±1,08	7,413±0,0016	43,38 ±0,26	21,23±0,10	1,15±0,10	2,96±0,10
	АП	25	41,88±0,74	69,84±1,35	7,414±0,0030	41,23±0,72	20,60±0,74	0,22±0,21	2,59±0,08
2	ХГН	46	83,2 ±3,8	41±2,26	7,373±0,0035	38,50±0,59	19,51±0,26	-2,47±0,26	6,88±0,95
	ХПЛН	9	8±3,43	40,11±2,93	7,376±0,0038	37,11 ±0,39	18,88 ±0,18	-3,88±0,24	7,87±0,59
	АП	17	66,88±2,27	46,32±1,37	7,374±0,0033	37,47±0,33	18,52±0,16	-3,41±0,21	5,84±0,19
3	ХГН	45	139,98 ±9,13	16,2 ±1,39	7,298±0,008	31,96±0,77	15,76±0,48	-8,56±0,79	13,32±0,65
	ХПЛН	9	119,77±9,40	16,27±1,6	7,342±0,0013	35,11±0,48	17,33 ±0,27	-5,77±0,30	11,16±0,65
	АП	22	116±4,15	16,77±1,06	7,312±0,0036	31,72±0,32	14,36±0,22	-8,50±0,38	10,25±0,45

В терминальной стадии ХПН у всех групп больных наблюдается картина метаболического ацидоза. В этой стадии ХПН рН была заметно снижена и колебалась в пределах 7,25—7,36. Снижение рН больше всего наблюдалось у больных ХГН ($7,29 \pm 0,08$), затем АП ($7,31 \pm 0,003$) и у больных ХПЛН ($7,34 \pm 0,001$). PCO_2 резко снижено, особенно у больных АП ($31,72 \pm 0,32$ мм рт. ст.) и ХГН ($31,96 \pm 0,77$ мм рт. ст.), сравнительно меньше у больных ХПЛН ($35,11 \pm 0,48$ мм рт. ст.). Такое снижение PCO_2 в третьей стадии ХПН говорит о наличии выраженного дыхательного алкалоза как компенсаторного легочного механизма при метаболическом ацидозе, т. к. изменение рН крови является сильным раздражителем дыхательного центра.

Количество SB особенно снижено в крови в третьей стадии ХПН. Резкое снижение SB говорит об истощении главного бикарбонатного буфера организма. Более выраженное снижение SB наблюдается у больных АП ($14,36 \pm 0,22$ мэкв/л), затем при ХГН ($15,76 \pm 0,48$ мэкв/л) и сравнительно меньше у больных ХПЛН ($17,33 \pm 0,27$ мэкв/л).

Из данных литературы [10] следует, что ведущей причиной ацидоза при ХПН является снижение секреции водородных ионов канальцевым эпителием, нарушение кислотовыделительной функции почек и увеличение выделения с мочой бикарбонатов. Потеря бикарбонатов возрастает в связи с осмотическим диурезом.

В третьей стадии ХПН у всех групп больных наблюдается выраженный дефицит BE крови. Резкое снижение BE наблюдается у больных ХГН ($-8,56 \pm 0,79$ мэкв/л) и АП ($-8,50 \pm 0,38$ мэкв/л). У больных ХПЛН BE снижен в меньшей степени ($-5,77 \pm 0,3$ мэкв/л).

Нарушение КЩР в сторону резкого ацидоза — один из характерных синдромов ХПН. Наиболее важным фактором в возникновении ацидоза является понижение выделения анионов, таких как сульфаты, фосфаты, образующихся в процессе обмена веществ, а падение секреции водородных ионов канальцевым эпителием является главной причиной ацидоза.

Важным фактором в снижении показателей КЩР является нарушенный баланс катионов, а также снижение фильтрационной способности клубочков и реабсорбционной функции канальцев почек, вызванные нарушением выделения с мочой кислых радикалов. Такое состояние показателей КЩР обусловлено истощением буферных систем и компенсаторных механизмов организма.

В терминальной стадии ХПН сочетание рвоты и поноса еще более усугубляет нарушенный баланс электролитов и показателей КЩР.

Таким образом, по мере углубления ХПН снижается кислотовыделительная функция почек, увеличивается выделение с мочой бикарбонатов и возникает бикарбонатурия, являющаяся одним из существенных факторов, ведущих к почечному или метаболическому ацидозу.

Итак, в первой стадии ХПН у больных ХГН, ХПЛН и АП показатели КЩР находятся в пределах нормы. Во второй стадии ХПН наб-

людается некоторое снижение количества СВ крови, выявляется незначительный дефицит ВЕ крови, а также умеренное снижение рН и PCO_2 . Незначительное снижение PCO_2 объясняется усилением легочной вентиляции, что компенсирует начинающийся метаболический ацидоз. Долгое время при снижении буферных систем компенсаторные механизмы предотвращают выраженное снижение рН крови.

В терминальной стадии ХПН наблюдается картина метаболического ацидоза с выраженными изменениями показателей КЩР. По нашим данным, резкое снижение баланса КЩР наблюдается у больных АП и ХГН.

Приведенное сопоставление показателей КЩР с содержанием остаточного азота, креатинина крови не выявило четкой зависимости ($r = 0,4$) в наблюдаемых группах больных. По нашим данным, в третьей стадии ХПН у больных ХГН и АП показатели КЩР говорят о наличии более глубокого метаболического ацидоза, чем у больных ХПН в этой стадии. Более важное значение для изменения баланса КЩР имеют снижение фильтрационной способности клубочков и нарушение минерального гомеостаза.

Кафедра факультетской терапии Ереванского
медицинского института

Поступила 4/III 1977 г.

Ռ. Ս. ՄԱՄԻԿՈՆՅԱՆ, Բ. Ա. ԲԱՐՍԵԳՅԱՆ, Ս. Ս. ՄԵԼԻԿ-ԻՍՐԱԵԼՅԱՆ

ԹԹՎԱՀԻՄՆԱՅԻՆ ՀԱՎԱՍԱՐԱԿՇՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ
ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԳԼՈՄԵՐՈՒԼՈՆՆՅՐԻՏՈՎ, ՊԻԵԼՈՆՆՅՐԻՏՈՎ
ԵՎ ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ԱՄԻԼՈՒԴՈՋՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Խրոնիկական երիկամային անբավարարության տառապող 141 հիվանդի մոտ ըստ նշված նոզոլոգիաների ներկայացված են թթվահիմնային հավասարակշռության տվյալների արդյունքները:

Սկսած խրոնիկական երիկամային անբավարարության երկրորդ շրջանից, նկատվում է թթվահիմնային բալանսի ցուցանիշների շեղում՝ նշված հիվանդությունների ժամանակ: Թթվահիմնային բալանսի նկատելի շեղում է նկատված խրոնիկական երիկամային անբավարարության տերմինալ շրջանում հատկապես խրոնիկական գլոմերուլոնեֆրիտով և երիկամների ամիլոիդոզով տառապող հիվանդների մոտ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вейсман В. А., Артеза Е. М. Тез. докл. (2 я научная конф. по водно-солевому обмену и функции почек). Новосибирск, 1966, стр. 39.
2. Глазер Г. А., Николаева Р. Н. Терапевтический архив, 1968, 6, стр. 81.
3. Гущу Н. Автореферат канд. дисс. Кишинев, 1970.
4. Езерский Р. Ф. Вопросы охраны материнства и детства, 1971, 3, стр. 21.

5. *Мажарков Г. и Попов Н.* Болезни почек. София, 1969
6. *Ратнер Н. А.* Болезни почек и гипертония. М., 1971.
7. *Тареев Е. М.* Основы нефрологии. М., 1972
8. *Ходас М. Я., Петросова М. А.* В кн.: Трансплантация органов и тканей. Горький, 1970, стр. 129.
9. *Elkinton J. R.* Amer. Intern. Med., 57, 660, 1962.
10. *Schwartz W. B., Hall P. W., Hays R. W., Relman A. D.* J. Clin. Invest., 38, 39, 1959.
11. *Schwartz W. B. and Relman A. D.* New Eng. J. Med., 256, 1184, 1957.