2 ЦЗ Ч Ц Ч Ц Б С Т Р В П Р В П Р В С Б Р Р В Ч Ц Т В Г Р Ц АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

էքսպես. և կլինիկ. բժշկ. նանդես

XIX, № 2, 1979

Журн. экспер и клинич. медицины

УДК 616.61-008.64-036.12

Б. А. БАРСЕГЯН

ВЛИЯНИЕ ПЕРВОГО ГЕМОДИАЛИЗА НА ГОМЕОСТАЗ ЭЛЕКТРОЛИТОВ И КЩР У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Изучено влияние первого гемодиализа на гомеостаз электролитов и КЩР больных XIIH. В процессе первого гемодиализа наряду с улучшением субъективного состояния больных корригируется как КЩР, так и минеральный гомеостаз. Причем КЩР корригируется в течение пятичасового гемодиализа, а минеральный гомеостаз—в течение 10 часов. Предлагается сократить длительность сеанса гемодиализа до 5 часов при отсутствии гиперкалиемии.

Процесс гемодиализа, кроме улучшения общего состояния больных, положительно действует также на динамику артериального давления, электрокардиограмму, одновременно снижает гиперазотемию, корригирует нарушенный водно-солевой обмен и КЩР [1—3, 5—8].

Влияние гемодиализа на вышеуказанные показатели на разных этапах его применения отличается некоторыми особенностями: при первом сеансе, при серии повторных сеансов, а также при длительном многократном хроническом гемодиализе. Изучение влияния гемодиализа по вышеуказанным этапам, на наш взгляд, дает более правильное представление о его эффективности.

В литературе [1, 3—5] указывается, что во время первого гемодиализа состояние больных заметно улучшается уже к концу сеанса. Концентрация мочевины снижается до 50—60%, а креатинина—на 30— 40%, выравнивается нарушенный водно-солевой обмен и КЩР.

Цель работы—изучение общего состояния больных хронической почечной недостаточностью (ХПН), а также исследование концентрации мочевины, креатинина, калия, натрия, кальция, магния и изменений КЩР до, в процессе и после первого гемодиализа (табл. 1).

Основным показанием к применению искусственной почки является терминальная стадия ХПН, при которой консервативные лечебные мероприятия не могут предотвратить нарастания азотистых шлаков.

Ниже представляются результаты исследований мочевины, креатинина, калия, натрия, кальция, магния и КЩР крови у 12 больных с ХПН до гемодиализа, через 5—10 часов после его начала и после него (использовали артериальную кровь из шунта Скрибнера).

Изменение мочевины, креатинина, электролитов, КЩР до, в процессе и после первого гемодиализа у 12 больных с ХПН (M±m)

Лабораторные исследования Мочевина в крови, мг°/о	Контрольная группа 34,71±0,86	До днализа 190,4±10,64	Изменение наступило					
			0—5 ч.		6—10 ч.		Через 24 ч. после диализа	
			167,0±8,6	P<0,01	135,0±6,7	P<0,001	146,1±7,4	P<0,01
Креатинин в сыворотке, мго/о	1,61+0,09	15,2 <u>+</u> 1,06	12,84+0,98	P>0,05	11,13±0,9	P<0,002	12,02±0,97	P>0,05
К ⁺ в плазме, мэкв/л	4,97 <u>+</u> 1,08	5,72±0,25	5,26±0,23	P>0,05	4,60±0,29	P<0.002	4,96±0,27	P>0,05
К в эритроцитах, мэкв/л	91,49±1,02	79,26±1,56	79,66±2,63	P>0.05	80,62±3,98	P>0,05	80,51±3,16	P>0,05
Na в плазме, мэкв/л	140,31+0,61	135,4±1,09	135,15±0,86	P>0,05	135,1±0,82	P>0,05	135,1±0,94	P>0,05
Na в эритроцитах, мэкв/л	16,23±0,74	21,22±2,2	20,3±1,42	P>0,05	19,7±0,9	P>0,05	19,98±1,14	P>0,05
Са ⁺⁺ в плазме, мэкв/л	4,84±0,21	4,44+0,23	4,48±0,17	P>0,05	4,47±0,15	P>0,05	4,48+0,14	P>0,05
Mg ⁺⁺ в плазме, мэкв/л	1,69±0,07	2,25±0,21	1,98+0,14	P>0,05	1,71±0,1	P<0,02	1,86±0,12	P>0.05
РН крови	7,41+0,005	7,34±0,003	7,42±0,005	P<0,001	7,45±0,004	P<0,001	7,44+0,002	P<0,001
РН в эритроцитах .	7,19±0,003	7,13±0,005	7,19±0,01	P<0,001	7,21+0,005	P<0,001	7,20+0,01	P<0,001
PCO ₂ , MM pt. cr.	39,62±0,71	30,83±1,72	32,1+1,4	P>0,05	33,5±1,2	P>0,05	32,87±1,24	P>0,05
SB, мэкв/л	22,81+0,43	16,16±0,69	21,06±0,7	P<0,001	22,84±0,7	P<0,001	22,16+0,81	P<0,001
ВЕ, мэкв/л	1,41+0,27	$-6,6\pm1,07$	-4,7±0,81	P>0,05	-3,66±0,63	P<0,02	-4,61±0,79	P>0,05

Примечание. Р-показатель достоверности различий по сравнению с данными до диализа.

Гемодиализ проводили с помощью диализатора типа КИИЛ в отделении трансплантации органов и тканей ВНИИК и ЭХ МЗ СССР. Продолжительность операции гемодиализа колебалась от 6 до 10 часов. Состав диализирующей жидкости: ацетат натрия—40, калий—2, натрий-135, кальций—4,5, магний—1,6, хлор—101,6 мэкв/л, а параметры электродов определяли методом пламенной фотометрии, показатели КЩР с помощью аппарата Аструпа.

До гемодиализа у больных отмечались резкое угнетение, вялость, тошнота, рвота, зуд кожи, плохой аппетит и сон, головные боли, а также запах аммиака изо рта. Клинически наблюдались геморрагические явления, микро- и макрогематурия, ретинопатия. У больных с гипертоническим синдромом в той или иной степени отмечались явления сердечной недостаточности, в основном по левожелудочковому типу. Мочевина крови была в пределах 190,4±10,64, причем у 7—выше 200 мг%, креатинина—15,2±1,06, а у 5—выше 17 мг%.

Концентрация калия в плазме составляла 5,72±0,25, а у 5 больных выше 6 мэкв/л. Концентрация натрия в плазме у этой труппы больных была 135,4±1,09, только у 2 больных она была ниже 130 мэкв/л. Концентрация калия в эритроцитах была снижена—79,26±1,56, а натрия, наоборот, повышена—21,22±2,2 мэкв/л. Содержание кальщия в плазме не отличалось от нормальных показателей—4,44±0,23 мэкв/л. Уровень магния в плазме крови незначительно увеличен—2,25±0,21, у 5 больных—3 мэкв/л.

Исследование показателей КЩР выявило, что РН в капиллярной крови у всех больных в той или иной степени была снижена, в среднем составляя 7,34±0,003, у 4 больных РН была ниже 7,30. В эритроцитах также выявлено закономерное снижение РН—в среднем 7,13±0,005. Парциальное давление (РСО2) углекислого газа в крови компенсаторно было снижено—30,83±1,72 мм рт. ст. Стандартный бикарбонат (SB) в крови составлял 16,16±0,69, у 6 больных—ниже 16 мэкв/л. Дефицит буферных оснований крови (ВЕ). был—6,6±1,07, у 4 больных—более—9 мэкв/л.

Как видим, до начала гемодиализа у больных в крови имелся метаболический ацидоз, выраженность которого у отдельных больных была весьма значительной (РН в крови 7,18, ВЕ—17 мэкв/л). Метаболический ацидоз в некоторой степени компенсировался снижением РСО₂ (у отдельных больных до 26 мм рт. ст.), что, однако, не приводило к полной компенсации и нормализации РН.

К концу первого гемодиализа общее состояние больных заметно улучшилось: уменьшились слабость, тошнота, зуд кожи, прекратилась рвота, исчез неприятный запах изо рта. Прошли головные боли и заторможенность, восстановился аппетит, отмечалась положительная динамика артериального давления, электрокардиограммы и т. д. Концентрация мочевины в процессе пятичасовог гемодиализа снизилась до 167,0±8,6 (P<0,01), в конце первого гемодиализа до 135,0±6,7 (P<0,001), и через 24 часа после диализа она составляла 146,1±7,4 мг% (P<0,01), а со-

держание креатинина соответственно 12.84 ± 0.98 (P>0.05), 11.13 ± 0.9 (P<0.002), 12.02 ± 0.0 мг%, (P>0.05).

Концентрация калия в плаэме крови в течение пятичасового гемодиализа снизилась до 5,26±0,23 (P> 0,05), в конце гемодиализа—4,6±0,29 (P<0,002), после диализа—4,96±0,27 мэкв/л, P>0,05. Таким образом, концентрация нормализовалась только через 10 часов после начала диализа. Через 24 часа после диализа отмечалось некоторое увеличение уровня калия в плазме.

Концентрация натрия в плазме крови в течение гемодиализа почти не менялась и составляла $135,4\pm1,1$ до и $135,4\pm0,82$ мэкв/л в конце диализа (P>0,05). После диализа она также почти не изменилась ($135,1\pm0,94$ мэкв/л, P>0,05). Таким образом, концентрация натрия в плазме крови не претерпевает больших изменений. Это обусловлено небольшим снижением концентрации натрия в крови до днализа, которая почти совпадает с уровнем натрия в диализирующей жидкости.

Что касается концентрации внутриклеточного калия и натрия в начале, в процессе, в конце и после гемодиализа, то достоверных сдвигов при этом не наблюдалось. Концентрация калия соответственно составляла: $79,26\pm1,56$; $79,66\pm2,63$ (P>0,05); $80,62\pm3,98$ (P>0,05) и $80,51\pm3,16$ мэкв/л (P>0,05), натрия— $21,22\pm2$, 2; $20,3\pm1,42$ (P>0,05); $19,7\pm0,9$ (P>0,05) и $19,98\pm1,14$ мэкв/л (P>0,05).

Можно предположить, что одножратный диализ является недостаточным для выравнивания внутриклеточного гомеостаза вследствие более медленного изменения проницаемости мембраны клеток, чем это происходит между плазмой и диализирующей жидкостью с помощью полупроницаемой неживой мембраны.

Концентрация жальция в плазме крови до, в процессе, в конце и после темодиализа не меняется $(4,44\pm0,23,4,48\pm0,17,P>0,05,4,47\pm0,15,P>0,05$ и $4,48\pm0,14$ мэкв/л, P>0,05), потому что кальций в диализирующей жидкости составляет 4,5 мэкв/л, а концентрация магния нормализуется лишь в конце диализа $-1,71\pm0,1,P<0,02$.

Значительные изменения претерпевают в процессе гемодиализа показатели КЩР. Уже к пятому часу диализа у 9 из 12 больных наблюдалось уменьшение метаболического ацидоза, а к концу гемодиализа ацидоз был ликвидирован у 10 больных ХПН. Так, РН крови после пятичасового гемодиализа составила 7,42±0,005, Р<0,001, в конце диализа—7,45±0,004, Р<0,001, после гемодиализа—7,44±0,002, Р<0,001.

Как видно из данных таблицы, в процессе первого гемодиализа РН капиллярной крови не только нормализуется, но даже доходит до слабой степени алкалоза, что, вероятно, обусловлено большим содержанием в диализирующей жидкости ацетата натрия, который легко метаболизируется в организме в бикарбонат. РН в эритроцитах в течение пятичасового диализа повышается до 7,19±0,01 (P<0,001), в конце—до 7,21±0,005 (P<0,001), после диализа—7,20±0,01 (P<0,001). РСО2 в капиллярной крови до, в процессе и через 24 часа после диализа существенным изменениям не подвергалось.

Наши наблюдения свидетельствуют о том, что дыхательный алкалоз у больных в терминальной стадии ХПН до диализа встречается довольно часто. Так, дыхательный алкалоз полностью не компенсирует метаболические процессы, ведущие к ацидозу до начала гемодиализа.

Стандартный бикарбонат (SB) в капиллярной крови до начала диализа был значительно ниже нормы (16,16±0,69 мэкв/л), после питичасового диализа SB повышается до 21,06±0,7 (P < 0,001), в жонце—до 22,84±0,7 (P < 0,001). Через 24 часа после диализа существенных изменений со стороны SB не наблюдалось—22,16±0,81 мэкв/л (P < 0,001). У 2 больных к концу гемодиализа показатели превзошли нормальные цифры, у других 2 больных, наоборот, SB после гемодиализа продолжал оставаться на низком уровне (17 и 19 мэкв/л).

Что касается дефицита буферных оснований (ВЕ) до начала диализа, то он отражал картину метаболического ацидоза с умеренно выраженным отрицательным знаком (—6,61±1,07 мэкв/л). В течение пятичасового гемодиализа ВЕ стал —4,7±0,81 (Р>0,05), в конце—3,6±0,63 (Р<0,02), через 24 часа после диализа—4,61±0,79 мэкв/л (Р>0,05). Несмотря на уменьшение средних показателей ВЕ в течение первого гемодиализа у 2 вышеуказанных больных с низжими показателями заметного снижения ВЕ не наступило (—6 и —7 мэкв/л), а через 24 часа после гемодиализа он вновь имел тенденцию к повышению.

Таким образом, полученные результаты показывают, что коррекция показателей минерального гомеостаза является одним из критериев адекватности гемодиализа.

Важно отметить, что в процессе первого гемодиализа наряду с улучшением субъективного состояния больных корригируется каж солевой баланс, так и КЩР.

Наиболее закономерна динамика изменений РН плазмы и эритроцитов. Здесь мы имеем быстрое увеличение РН плазмы в процессе темодиализа, которая к концу в большинстве случаев достигает нормального уровня, а у некоторых больных—степени алкалоза. Аналогичные сдвиги наблюдаются со стороны SB. Что же касается РСО2 и ВЕ, то здесь имеется несколько иная картина. РСО2 лишь в первые пять часов гемодиализа проявляет тенденцию к нормализации. В дальнейшем РСО2 остается без изменений, несмотря на значительное урежение частоты и глубины дыхания. Этот факт, несомненно, является интересным и требует специального изучения. Полученные результаты относительно РСО2 и ВЕ дают основание думать, что эти показатели КЩР наиболее трудно поддаются коррекции.

Наблюдения за коррекцией минерального гомеостаза, КЩР и гиперазотемией в процессе и через 24 часа после первого гемодиализа говорят о недостаточности проведения однократного гемодиализа для сохранения жизни больного.

Учитывая, что в процессе первого гемодиализа коррекция нарушенного . КЩР в основном происходит в течение 5 часов, а минеральный гомеостаз отчасти корригируется, мы предлагаем сократить длительность сеанса гемодиализа до 5 часов при отсутствии гиперкалиемии.

Кафедра факультетской терапии Ереванского медицинского института

Поступила 2/111 1977 г.

թ. Ա. բևրսեղՑԱՆ

ԱՌԱՋԻՆ ՀԵՄՈԴԻԱԼԻԶԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԱՄԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԹԹՎԱՀԻՄՆԱՅԻՆ ՀԱՎԱՍԱՐԱԿՇՌՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏՆԵՐԻ ՀՈՄԵՈՍՏԱԶԻ ՎՐԱ

Հոդվծում ցույց է տրված առաջին հեմոդիալիզի ներգործությունը էլեկտրոլիտային հոմեոստազի և թթվա-հիմնային հավասարակշռության վրա երիկամային խրոնիկական անբավարարությամբ հիվանդների մոտ։

Ըստ ժամերի ուսումնասիրված է առաջին հեմոդիալիզի ներգործությունը նատրիումի, կալիումի, կալցիումի և թթվա-հիմնային հավասարակչռության վրա երիկամային խրոնիկական անբավարարությամբ տառապող 12 հիվանդի մոտ։ Առաջին հեմոդիալիզի ընթացքում ոչ միայն լավանում է հիվանդների սուբյեկտիվ վիճակը, այլև ուղղվում է շեղված էլեկտրոլիտային հոմեոստազը և թթվա-հիմնային հավասարակչռությունը։

B. A. BARSEGHIAN

EFFECT OF THE FIRST HEMODIALYSIS OF ELECTROLYTE HOMEOSTASIS AND ACID-BASE BALANCE IN PATIENTS WITH CHRONIC RENAL INSUFFICIENCY

The effect of the first hemodialysis on electrolyte homeostasis and acid-base balance in patients with chronic renal insufficiency has been studied. In the process of it, parallel with improvement of subjective condition of patients, the acid-base balance and mineral homeostasis have been also improved. While acid base balance has been corrected in 5 hours' hemodialysis, the mineral homeostasis has been corrected in 10 hours.

It is suggested to shorten the process of hemodialysis to 5 hours, in case of absence of hyperkalemia.

ЛИТЕРАТУРА

- 1. Балкаров И. М., Ермоленко В. М. Вестник АМН СССР, 1970, 9, стр. 29.
- 2. Джавад-заде М. Д., Малков П. С. Урология и нефрология, 1972, 3, стр. 29.
- 3. Левицкий Э. Р. В кн.: Пересадка почки. Москва-Варшава, 1969, стр. 57.
- 4. Ходас М. Я., Петросова М. Я. В кн.: Трансплантация органов и тканей. Горький, 1970, стр. 129.
- Чазов Е. И., Николаева М. И., Гасилин В. С. В кн.: Достиження нефрологии. М., 1970, стр. 172.
- 6. Blumentals A. S. Metabolism, 1965, 14, 667.
- 7. Maher I. F., Freeman R. B., Schreiner G. E. Ann. Intern. Med., 1965, 62, 535.
- 8. Mahler D. I., Walsh I. R., Hsynie C. D. Amer. J. Clin. Path., 1971, 56, 1, 17.