

СОСТОЯНИЕ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ И ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКОЙ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

А. И. Чукавина, А. И. Мотырева, В. Т. Горлов

Кафедра инфекционных болезней (зав.—проф. А. И. Чукавина) Ижевского медицинского института

Резюме. При обследовании 167 больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом констатированы закономерные изменения кислотно-щелочного равновесия и электролитного обмена. Они взаимно коррелировали и соответствовали тяжести заболевания.

Ключевые слова: кислотно-щелочное равновесие, электролиты, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом.

2 таблицы.

В патогенезе геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС) значительную роль играют нарушения кислотно-щелочного равновесия (КЩР) и электролитного обмена. Цель нашей работы заключалась в выяснении сдвигов КЩР, в выявлении взаимосвязи нарушений КЩР и электролитного обмена при ГЛПС для определения компенсаторных возможностей организма, обеспечивающих коррекцию патологических сдвигов в гомеостазе.

Было обследовано в динамике 167 больных ГЛПС в возрасте от 16 до 50 лет. У 12% обследованных заболевание протекало в тяжелой форме, у 46,7% — в среднетяжелой и у 41,3% — в легкой.

В течении болезни мы выделяли 4 периода: первый — начальный, или общетоксических проявлений; второй — период геморрагических проявлений и острой почечной недостаточности (ОПН); третий — период ранней реконвалесценции, или полиурический, и четвертый — период поздней реконвалесценции.

Исследование КЩР проводили в динамике заболевания на аппарате АЗИВ-2 с использованием номограммы Зиггаард—Андерсена. Одновременно определяли уровень калия, натрия, кальция, магния, хлоридов в плазме крови.

Нарушение КЩР и электролитного обмена у больных ГЛПС отмечалось преимущественно в периоде острой почечной недостаточности в основном у больных с тяжелым и среднетяжелым течением болезни. Показатели КЩР по периодам болезни и тяжести заболевания представлены в табл. 1.

Таблица 1

Показатели электролитов и КЩР у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом в периоде почечной недостаточности

Показатели, ммоль/л	Здоровые люди; n = 20	P	Степень тяжести ГЛПС				тяжелое течение, n = 20
			легкое течение, n = 69	P	среднетяжелое течение, n = 78	P	
Калий . .	4,31±0,76	> 0,05	4,14±0,44	< 0,001	4,12±0,52	< 0,001	4,93±0,76
Натрий . .	142,26±2,59	> 0,05	138,69±0,92	< 0,01	129,56±1,45	< 0,001	120,52±3,90
Кальций . .	2,30±0,04	> 0,05	2,29±0,11	< 0,04	2,27±0,19	< 0,01	1,84±0,42
Магний . .	1,05±0,04	> 0,04	1,13±0,07	< 0,04	1,26±0,11	< 0,01	1,69±0,08
Фосфор . .	1,52±0,04	< 0,01	2,20±0,24	< 0,001	2,47±0,20	< 0,001	3,79±1,52
Хлориды . .	99,40±0,66	> 0,05	94,36±1,60	< 0,001	86,55±1,85	< 0,001	74,64±2,81
pH крови . .	7,367±0,02	> 0,05	7,36±0,04	< 0,01	7,34±0,06	< 0,001	7,32±0,85
pCO ₂ , кПа . .	5,84±0,08	> 0,05	5,66±0,12	< 0,01	5,01±0,27	> 0,05	6,03±0,27
BE	1,22±0,22	> 0,05	1,44±0,05	< 0,001	-3,54±0,33	< 0,001	-5,92±0,05
SB	23,67±0,34	> 0,05	23,21±0,29	< 0,01	20,64±1,58	< 0,001	16,21±2,04

При среднетяжелом течении заболевания в периоде острой почечной недостаточности у большинства больных был выявлен субкомпенсированный и компенсированный метаболический ацидоз. Отмечали снижение парциального давления углекислого газа в крови до $5,01 \pm 0,27$ кПа за счет дыхательной компенсации, уменьшение количества бикарбонатов до $20,64 \pm 1,58$ ммоль/л, возрастание дефицита буферных оснований до $3,54 \pm 0,33$ ммоль/л. Показатель концентрации водородных ионов составлял $7,34 \pm 0,006$. У 7 больных со среднетяжелым течением заболевания определялся метаболический алкалоз, сопровождавшийся увеличением pH крови до $7,40 - 7,46$, с избытком буферных оснований в пределах $+2,14 - +5,20$ ммоль/л. В электролитном обмене у больных со среднетяжелым течением ГЛПС в периоде острой почечной недостаточности происходили умеренные нарушения: проявлялась тенденция к снижению содержания калия и кальция в плазме крови. Количество магния и фосфора в плазме крови увеличивалось, составляя соответственно $1,26 \pm 0,11$ и $2,47 \pm 0,20$ ммоль/л. Уровень натрия и хлоридов в этом периоде у больных со среднетяжелым течением болезни снижался в среднем до $129,56 \pm 1,45$ и $86,55 \pm 1,85$ ммоль/л.

Выраженные нарушения КЩР в периоде острой почечной недостаточности наблюдались у больных с тяжелым течением ГЛПС. У половины больных развивался декомпенсированный метаболический ацидоз, сопровождавшийся снижением концентрации бикарбонатов до $16,21 \pm 2,04$ ммоль/л, сдвигом буферных оснований до $-5,92 \pm 0,05$ ммоль/л, снижением pH крови до $7,32 \pm 0,85$. У трети больных с тяжелым течением заболевания определялся метаболический алкалоз, который характеризовался увеличением pH крови до $7,42 - 7,48$, избытком буферных оснований в пределах $2 - 8$ ммоль/л, повышением концентрации бикарбонатов до $26,30 - 30,20$ ммоль/л. У больных с неудовлетворительной легочной и почечной компенсацией выявлялся смешанный респираторный и метаболический ацидоз. У больных с тяжелым течением ГЛПС наряду со значительными нарушениями КЩР в периоде острой почечной недостаточности, были обнаружены и более выраженные изменения в электролитном обмене. Снижалось содержание натрия и хлоридов в плазме крови соответственно до $120,52 \pm 3,90$ и $74,64 \pm 2,81$ ммоль/л. Происходило увеличение количества калия, магния, фосфора в плазме крови. Уровень кальция снижался умеренно — в среднем до $1,84 \pm 0,42$ ммоль/л.

У больных ГЛПС в периоде острой почечной недостаточности (табл. 2) повышалось содержание калия, магния и фосфора в плазме крови, уменьшалась концентрация натрия и хлоридов.

Таблица 2

Зависимость содержания электролитов крови у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом от КЩР крови в периоде почечной недостаточности

Показатели электролитов в плазме крови, ммоль/л	Норма	Р	Метаболический ацидоз	Р	Метаболический алкалоз
Натрий . . .	$142,26 \pm 2,59$	$>0,05$	$139,60 \pm 1,40$	$<0,001$	$129,00 \pm 1,25$
Калий . . .	$4,31 \pm 0,19$	$<0,01$	$5,58 \pm 0,85$	$<0,001$	$3,42 \pm 0,15$
Фосфор . . .	$1,52 \pm 0,04$	$<0,02$	$2,89 \pm 0,05$	$>0,05$	$1,61 \pm 0,08$
Хлориды . . .	$99,40 \pm 0,66$	$>0,05$	$90,52 \pm 0,12$	$<0,001$	$76,28 \pm 1,52$
Магний . . .	$1,05 \pm 0,04$	$>0,05$	$1,69 \pm 0,09$	$>0,05$	$1,44 \pm 0,01$
Кальций . . .	$2,30 \pm 0,04$	$>0,05$	$2,25 \pm 0,06$	$>0,05$	$2,12 \pm 0,04$

При метаболическом алкалозе достоверно снижался уровень калия, хлоридов и несколько уменьшалось количество ионов натрия. Содержание неорганического фосфора и магния было умеренно повышенным.

Одновременное определение электролитов в плазме крови и состояния КЩР у больных ГЛПС в периоде острой почечной недостаточности позволило установить определенную корреляцию между некоторыми показателями этих двух систем. Весьма наглядной была связь между содержанием натрия, калия, хлоридов и фосфора в плазме

ме крови и рН крови. Отмечена средняя обратная корреляция между показателями рН крови и содержанием в ней калия ($r = -0,426$). Снижение концентрации натрия имело прямую, но менее тесную корреляцию с рН плазмы крови ($r = 0,347$). Четкая взаимосвязь обнаруживалась между содержанием хлоридов плазмы крови и рН крови. При метаболическом ацидозе наблюдалось значительное снижение хлоридов.

С наступлением периода полиурии у большинства больных с легким течением болезни показатели КЩР восстанавливались до нормы. Однако гипонатриемия в этом периоде становилась более выраженной, чем в периоде острой почечной недостаточности ($134,34 \pm 4,39$ ммоль/л). Это, очевидно, связано с тем, что больным с легким течением заболевания не вводили солевых растворов. Одновременно увеличивалось количество калия в плазме крови до $4,53 \pm 0,17$ ммоль/л. Содержание магния, кальция, фосфора, хлоридов достигало нижних границ нормы.

У больных со среднетяжелым и тяжелым течением ГЛПС в периоде полиурии метаболический ацидоз становился компенсированным. В электролитном обмене происходили изменения в сторону нормализации. Так, содержание кальция, магния и натрия в плазме крови достигало нижних границ нормы. Количество калия оставалось несколько увеличенным, составляя в среднем $4,60 \pm 0,12 - 4,85 \pm 0,41$ ммоль/л. Гиперфосфатемия, наблюдавшаяся в периоде острой почечной недостаточности, становилась в периоде полиурии менее выраженной.

В периоде поздней реконвалесценции незначительные нарушения КЩР выявлены у 26 обследованных, преимущественно у переболевших среднетяжелой и тяжелой формой болезни. Содержание электролитов у большинства реконвалесцентов восстанавливалось до нормы. Однако у части пациентов со среднетяжелым течением болезни гиперфосфатемия и гипохлоремия определялись в течение 1,5—3 мес от начала заболевания.

Механизм электролитных сдвигов и КЩР при ГЛПС весьма сложен. Надо полагать, он зависит от сочетания таких факторов, как поражение коры надпочечников, нарушения фильтрационной, реабсорбционной и секреторной функций почек, интенсивности процессов катаболизма, величины потерь электролитов с рвотными массами.

Поступила 24 марта 1981 г.

УДК 616.72—002—022.6—097.3

МЕТОД ОПРЕДЕЛЕНИЯ ИММУННЫХ КОМПЛЕКСОВ ПРИ ПОМОЩИ РЕАКЦИИ С ПОЛИЭТИЛЕНГЛИКОЛЕМ

Б. А. Молотиллов, А. Н. Маянский, Н. Д. Поздняк,
Л. Ч. Самерханова

Отдел бактериальной аллергии (зав.—доктор мед. наук А. Н. Маянский) Казанского
НИИ эпидемиологии и микробиологии

Резюме. Проведено изучение циркулирующих иммунных комплексов при помощи реакции с полиэтиленгликолем. Метод оказался простым, высокочувствительным и доступным для любой клинической лаборатории, располагающей фотоэлектроколориметром. Анализ данных обследования 115 здоровых доноров, 63 больных ревматоидным артритом и 16 больных системной красной волчанкой позволил установить уровень циркулирующих иммунных комплексов в норме и патологии. Изучены циркулирующие иммунные комплексы у больных ревматизмом и хроническим тонзиллитом. Для оценки результатов реакции использован человеческий агрегированный гамма-глобулин (производства Казанского НИИЭМ).

Ключевые слова: иммунные комплексы, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, патогенез.

1 иллюстрация. Библиография: 7 названий.

Роль иммунных комплексов в патогенезе различных заболеваний широко обсуждается в современной литературе. Показано, что циркулирующие иммунные комплексы сопровождают бактериальные, вирусные, паразитарные, аутоиммунные процессы [3, 6]. В последнее время получил признание новый клинический термин «болезни иммунных комплексов», который отражает вероятность их участия в патологии человека [4].

Одним из наиболее простых методов определения циркулирующих иммунных комплексов является их осаждение из сывороток при помощи полиэтиленгликоля. Есть