Азербайджанский Государственный Институт

Усовершенствования врачей им. А. Алиева

СОСТОЯНИЕ ВОДНОГО ОБМЕНА, ЦЕНТРАЛЬНОГО И ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ УРЕМИЕЙ

И.М. Гамидов, Д.А. Зейналов,

Ф.М. Ширинов, М.Р. Джалалов

В патогенезе клинических проявлений хронической почечной недостаточности (ХПН), наряду с азотемией, существенное значение придается нарушениям водного обмена в организме и гемодинамическим сдвигам. По данным многих авторов (1,4,5,6,11, 19, 20,21) у больных с терминальной стадией ХПН в 45-65% случаев причиной смерти является сердечная недостаточность. Основными факторами приводящими к сердечной недостаточности при ХПН являются: анемия, нарушение водно-электролитного и кислотно-щелочного равновесия, диспротениемия, разнообразные гуморальные сдвиги, в частности, нарушение обмена нейрогормонов (1,9,11,15,16,17,18). Развитие недостаточности кровообращения при ХПН объясняется сочетанным влиянием гемодинамических и метаболических нарушений, а также развитием изменений в микроциркуляторном русле и дистрофии паренхиматозных органов. Степень и характер этих нарушений могут определять течение заболевания и его исход (2,3,4,7,8,10,12,13,22).

Состояние микроциркуляции изучалось с посредством конъюктивальной биомикроскопии глазного яблока и проницаемости стенки сосудов.

Проницаемость стенки сосудов для белка и жидкости изучалась по методу В.П. Казначеева (10).

Гемодинамические показатели - минутный объем кровообращения (МОК), сердечный индекс (СИ), ударный объем (УО), общее периферической сопротивление (ОПС), объем циркулирующей крови (ОЦК) определяли методом разведения синьки Эванса (Т-1824). Кривую разведения регистрировали на оксигемографе с помощью ушного датчика. Среднее динамическое давление (СДД) определяли как сумму диастолического и 1/3 пульсового давления.

Внеклеточная вода определялась тиосульфатом натрия, а общая - антипирином (Frank и соавт. 1965 г). За объём жидкости клеточного пространства считали разницу между объемом общей воды и содержанием воды во внеклеточном пространстве.

Под нашим наблюдением находились 96 больных (62 мужчин и 34 женщин) с хронической почечной недостаточностью в возрасте от 15 до 63 лет. Согласно классификации М.Д. Джавад-Заде и П.С. Малькова (7) все больные были разделены на 5 групп: с субклинической стадией (0) - 12 больных, начальной (I) - 22, выраженной (11) - 20, тяжелой (III) - 16 и терминальной ХПН (IV) - 26 больных. В 44 случаях причиной ХПН был хронический гломерулонефрит, в 40 -хронический пиелонефрит, в 6-поликистоз почек и в 6-сахарный диабет.

Все обследованные больные были распределены на 2 группы: I -с сохранной водовыделительной функцией почек (60 больных); II-со сниженной водовыделительной функцией почек (36 больных).

По состоянию сердечно-сосудистой системы больные были разделены на 2 группы. В 1-ю включены 68 больных без выраженных признаков недостаточности кровообращения, во 2-ю 28 больных с недостаточностью кровообращения.

Полученные данные обрабатывались методом вариационной статистики и сравнивались с данными контрольной группы (20 человек).

Все исследования проводились в динамике на различных стадиях заболевания, полученные данные вместе с клинической картиной давали возможность определить характер нарушения со стороны водного обмена периферической и центральной гемодинамики, а также проводить своевременную и целенаправленную коррекцию упомянутых сдвигов.

Из 12 больных с субклинической стадией ХПН только у 3-х больных с нефротическим синдромом обнаружена высокая фильтрация стенки сосудов для жидкости (8,4  0,5 мл) и белка (0,76  0,4) по сравнению со здоровыми людьми. У этих больных клинические проявления нарушения водного обмена были в виде увеличения количества общей воды до 53,48  0,45% (здесь и далее % показатель водного обмена относительно массы тела) по сравнению с контрольной группой (50,4  4,32%). Объём внеклеточной жидкости был несколько снижен по сравнению с контрольной группой и равнялся 17,22 3,02%. Увеличение объёма общей воды у этих 3-х больных происходило за счет внутриклеточной гипергидратации, объём которой составлял - 36,84  0,64%, а у контрольной группы этот показатель равнялся 32,44  2,59%. У остальных 9 больных этой группы, у которых была сохранена водовыделительная функция почек, показатели фильтрации стенки сосудов для белка и жидкости, а также водных пространств существенно не отличались от показателей контрольной группы.

Данные исследования конъюктивальной биомикроскопии глазного яблока у больных с нефротическим синдромом в субклинической стадии ХПН проявлялись в виде распространенного периваскулярного отека, извитости и неравномерности сосудов, агрегации эритроцитов в капилярах и венулах. У 5 больных с субклинической стадией ХПН, у которых причиной ХПН был хронический гломерулонефрит, у одного поликистоз почек, отмечалось повышение СДД до 98,2  1,21мм рт. ст. У этих же больных периваскулярно отмечались геморрагические участки, набюлюдались аневризмы венул, увеличение соотношения артериол к венулам, извитость, агрегация эритроцитов в капиллярах. Гемодинамические показатели выражались в повышении МОК - 6,46  0,36 л/мин., СИ до 3,84  0,18 л/мин/м2, УО до 92,2  1,32 мл. У 4 больных было отмечено уменьшение ОЦК до 80,2  3,12 мл/кг при норме 82,01  3,58 мл/кг. ОПС у всех больных было одинаковым с показателями контрольной группы и равнялось 1148  52,4 дин/сек. /см-5. Периваскулярно отмечались очаговый отек, незначительное увеличение соотношения артериол к венулам, неравномерность калибра сосудов, а также агрегация эритроцитов в единичных венулах и капиллярах.

У остальных 7 больных субклинической стадии ХПН, гемодинамические параметры не отличались от показателей центральной гемодинамики контрольной группы, несмотря на значительные изменения в микроциркуляторном русле конъюнктивы глазного яблока.

Состояние водного обмена и проницаемости сосудов для жидкости и белка у больных с начальной стадией ХПН было различное. У 8 больных с олигурией отмечалось повышение фильтрации стенки сосудов для жидкости (6,5  2,3 мл) по сравнению с другими больными этой группы, а фильтрация для белка на 100 мл артериальной крови составила 0,45  0,13 г, объём жидкости внеклеточного пространства равнялся 24,48  0,28% (в контрольной группе - 18,72  3,06%), показатель объёма общей воды также превышал данных контрольной группы (54,2  6,24%), в то же время объём жидкости клеточного пространства был несколько снижен и равнялся 30,22  2,24% (в контрольной группе - 32, 44  2,49%).

Исследование водных пространств у больных с полиурией (14 человек) показало уменьшение фильтрации стенки сосудов для жидкости 3,7  1,5 мл, объёма жидкости - 48,3  1,4%, с преимущественным её уменьшением во внеклеточном секторе - 16,07  1,06%. Уменьшение объёма клеточной жидкости у этих больных клинически сопровождалось жаждой, сухостью во рту, у одного больного дисфагией.

В тяжелой и терминальной стадии хронической уремии имелись большие отклонения распределения воды по секторам тела и выражались в резком увеличении общей воды организма (63,4  6%), внеклеточной воды (24,6  4,04%) и воды внутриклеточного пространства, доходящая до 38,84  3,48%, у группы больных с резко сниженной водовыделительной функцией почек. У больных с умеренно сохранной водовыделительной функцией почек отмечалось также увеличение общей воды (53,6  5,27%), внеклеточной жидкости (22,64  2,08%), в то же время объём жидкости клеточного пространства был снижен (31,18  2,23%).

Фильтрация для белка в тяжелой и в терминальной стадии ХПН, в зависимости от состояния транскапиллярного обмена, носила парадоксальный характер, или повышенная или пониженная. Повышение проницаемости стенки сосудов для жидкости (5,3  0,5 мл) наблюдалось у больных с глобальной гипергидратацией.

Изучение состояния водного баланса у отдельных больных показало, что имеется обратная коррелятивная связь между суточным диурезом и общей водой организма (r = - 0,482).

В тяжелой и терминальной стадии хронической уремии усугублялись изменения в системе МЦ (таблица №1). Наряду с увеличением распространенности агрегации эритроцитов в венулах, артериолах и капиллярах, наблюдалось явление замедления скорости кровотока в венулах, капиллярах. В некоторых случаях отмечена блокада кровотока в посткапиллярных венулах и капиллярах (ПИ=3,5  0,2; СИ=17,2  0,8; ВСИ=9,5  0,4). У больных 2-й группы агрегация эритроцитов имела крупнозернистый характер, которая привела к стазу в магистральных сосудах.

Для гемодинамики больных с тяжелой и терминальной стадией ХПН без клинических признаков недостаточности кровообращения характерно было увеличение СИ, УО, а также МОК. Усиление механической работы сердца отражает, по-видимому, компенсаторную гиперфункцию сердца. У больных с ХПН с клинически выраженной недостаточностью кровообращения были снижены показатели нагнетательной функции миокарда.

В заключении следует отметить, что при ХПН наблюдаются значительные изменения водного обмена (таблица №2), микроциркуляции и центральной гемодинамики. Нарушения водного баланса организма, центральной гемодинамики, МЦ, в большой степени усугублялись с нарастанием тяжести почечной недостаточности. Возможно, при ХПН наблюдаемые изменения в периваскулярном, сосудистом и внутрисосудистом секторах МЦ затрудняют прохождение крови в микрососудах, тем самым усиливает гипоксию тканей, с одной стороны вызывает дистрофию в жизненно важных органах, с другой - увеличивает нагрузку на миокард.

Таблица 1. Показатели водного обмена у больных с ХПН.

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Группа обследованных | Количество обследованных | Стат.  показат. | Общая вода  в % от массы  тела | Внеклеточная  вода в %  от массы тела | Внутриклеточная  вода в %  от массы тела |
| Контрольная | 20 | М   | 54,7  1,3 | 20,1  0,6 | 35,5  1,4 |
| 0  Стадия | 12 | М    Р | 54,8  1,8  - | 20,2  0,7  - | 35,6  1,5  - |
| I  Стадия | 22 | М    Р | 56,6  1,4  - | 21,8  0,6  0,05 | 35,8  1,5  - |
| II  Стадия | 20 | М    Р | 57,3  1,6  - | 22,3  0,3  0,001 | 35,9  1,4  - |
| III  Стадия | 16 | М    Р | 59,0  1,5  0,05 | 23,4  0,4  0,001 | 35,9  1,5  - |
| IV  Стадия | 26 | М    Р | 60,1  2,1  0,05 | 24,8  0,6  0,001 | 36,2  0,7  - |

Примечание: Р-достоверность различия по сравнению с данными контрольной группы.

Прочерком отмечены Р> 0,05.

Показатели водного обмена у больных с хронической почечной недостаточностью.

Таблица 2.

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Показатели | Статпоказатели | Контрольная  группа | Стадии ХПН | | | | |
| 0 | I | II | III | IV |
| Общая вода в %  от массы тела | М    Р | 54,7  1,3  - | 54,8  1,9  - | 56,6  1,4  - | 57,3  1,6  - | 59,0  1,5  0,05 | 60,1  2,1  0,05 |
| Внеклеточная вода  в % от массы тела | М    Р | 20,1  0,6  -- | 20,2  0,7  - | 21,8  0,6  0,05 | 22,3  0,3  0,001 | 23,4  0,4  0,004 | 24,8  0,6  0,001 |
| Внутриклеточная вода  в % от массы тела | М    Р | 35,5  1,4  - | 35,6  1,5  - | 35,8  1,5  - | 35,8  1,4  - | 35,9  1,5  - | 36,2  0,7  - |

Примечание: Р-достоверность различия по сравнению с данными контрольной группы.

Прочерком отмечены Р> 0,05

## Литература

1. М.М. Агаев. "Состояние сердечно-сосудистой системы у больных с острой хронической почечной недостаточностью леченных гемодиализом". Автореф. Канд. дисс. г. Баку, 1974.
2. В.С. Волков, Н.Н. Высоцкий, В.В. Троцюк, В.И. Мишин. "Оценка состояния микроциркуляции методом конъюнктивальной биомикроскопии". Клиническая медицина, 1976, 7, 115-119.
3. И.Л. Виноградова, В.Д. Шахсуваров, С.Ю. Багрянцева, И.В. Ряполова, В.М. Шлимак, А.П. Карпов. "Влияние гемодиализа на состояние водного обмена у больных с почечной недостаточностью". Журн. "Урология и нефрология", 1985, 1, 38-41.
4. Гамидов И.М., - Состояние микроциркуляции у больных хронической почечной недостаточностью. - Автереф. канд. мед. наук. Тбилиси, 1984, 28 стр.
5. Гамидов И.М. - Микрососудистое русло при хронической уремии. Баку, 1988, 121 стр.
6. М.Д. Джавад-Заде, П.С. Мальков. "О классификации хронической почеченой недостаточности". Журн. "Урология и нефрология". 1975, 3,7-13.
7. М.Д. Джавад-Заде, П.С. Мальков. "Хроническая почечная недостаточность", М. 1978.
8. В.М. Ермоленко. "Хронический гемодиализ", М. 1983.
9. В.М. Казначеев. "Основные ферментативные процессы в патологии и клинике ревматизма". Новосибирск, 1960.
10. В.В. Куприянов. "Морфология и функциональное значение микроциркуляции". Актовая речь. М. 1974.
11. С.И. Рябов. "Болезни почек", Л. 1982.
12. А.И. Струков. "Функциональные структуры микроциркуляции и их роль в патологии", Кардиология, 1975, 12,5-11.
13. Е.М. Тареев. "Клиническая нефрология", М. 1982.
14. А.М. Чернух, П.Н. Александров, О.В. Алекссев. "Микроциркуляция", М. 1975.
15. И.С. Ярмолинский, Е.А. Стацюк. "Опасности и осложнения отдельной ультрафильтрации". Журн. "Урология и нефрология", 1985, 1, 41-44.
16. W. Cliff. "Blood vessels. Cambridg" 1976.
17. Cogan MG. Fluid and Electrolytes. Physiology and pathophysiology. Appleton and Lange, New Jersey, 1991.
18. D. S. Gibson. "Abnormal splitting of the second heart sound in renal failure." Brit. med. J., 1967, 4,5572, 141-144.
19. Johnson Rj, Feehally J (Editors).comprehensive. Clinical Nephrology. Harcourt Publishers Limited, Barcelona, 2000.
20. Rose B. D., Post T. Clinical Phiysiology of Acid -Base and Electrolyte Disorders. Mc Graw Hill, New York, 2000.
21. Чаьлар Ш (Едитор). Клиник Нефролоъи. Медиал Йайын Эрубу, Анкара, 1986.

## Summary

**İ. M. Gamidov, D. A. Zeynalov, F. M. Shirinov, M. R. Jalalov**

**The condition of the water exchange,the central and peripheral blood circulation at patients**

The patients with the diagnosis chronic renal insufficiency 96 sick (62 men and 34 women). In 44 cases reason CRI was chronic glomerulonefrit, in 40 - chronic pyelonephritis, in 6 - polikistoz of renal and in a 6 - diabetes. All the surveyed patients have been distributed on two groups:

1) With safe water - secretory function of kidneys,

2) With the lowered water - secretory function of kidneys. Extra cellular water was defined with tiosulifat sodium,and the general - antipirin. Permeability of a wall of vessels for fibres and liquids was studied on V. P. Kaznacheeva`s method (10). Gemodinamic parameters defined a method of cultivation of a blue of Evans (T - 1824). The given researches conuctivit bio - microscopy of an eveball at patients with nefrotic syndrome in subclinical stage CRI were shown in the form of widespread peryuvaskal a hypostasis,coil and Non - uniformity of vessels,aggregations erythrocyte in capillaries and veins at the same patients perivaskular were marked gemoratics sites, aneurysms veins, increase in a parity arteriol to veins,coil,aggregation erythrocyte in capilllaries were observed. Subclinical stage CRI gemodynamic parameters did not differ from parameters central gemodynamic control group,despite of significant changes in microcircle a channel conuctivit an eveball. CRI are observed CRI significant changes of a water exchange, microcirculation and central gemodynamic are observed. Infringements of water balance of an organism,central gemodinamic, in the big degree were aggravated with increase of weight renal insufficiency. Probably,at CRI observable changes in perivaskal,vascular and intravascular sectors complicate passage of blood to micro vessels,that strengthens gipoksiya fabrics, on the one hand causes a dystrophy in vital causes a dystrophy in the vital bodies,with another - increases loading by a myocardium.

**X Ü L A S Ə**

**Xroniki uremiyalı xəstələrdə su mübadiləsinin, mərkəzi və periferik qan dövranının vəziyyəti**

**Həmidov İ. M.,Zeynalov C. Ə.,Şirinov F. M.,Calalov M. R.**

Xroniki Böyrək Çatışmazlığı (XBÇ) ilə 15 - 63 yaş arasında 96 xəstə (62 kişi,34 qadın) müayinə olundu. Bu xəstələrdə XBÇ - nin əsas səbəbi 44 nəfərdə xroniki qlomerulonefrit, 40 - xroniki pielonefrit 6 - böyrək polikistozu və 6 - şəkərli diabet xəstəliyi olmuşdur.

Mərkəzi hemodinamika, mikrosirkulyasiya və su mübadiləsinin vəziyyəti,böyrəklərin funksiyasından asılı olaraq iki qrupa bölünmüşdür: Birinci qrup maye xaricetmə funksiyası saxlanılmış, ikinci qrup isə mayexaricetmə funksiyası itirilmiş xəstələrdir. Hüceyrəxarici su Na - tiosulfatla, ümumi isə antipirinlə müəyyən olundu. Mərkəzi hemodinamika - Evans sinkasının durulaşdırılma üsulu ilə (T-1824), mikrosirkulyasiya göz almasında konyuktivanın biomikroskopiyasıyla,damar divarlarının keçiriciliyi isə V. P. Kaznaçeyev üsulu ilə öyrənildi.

Böyrəyin mayexaricetmə funksiyası saxlanılmış xəstələrdə mərkəzi hemodinamika ürəyin mexaniki işinin artması ilə,damar divarlarının və göz almasında konyuktivanın mikrodamar yatağının cüzi dəyişikliyi ilə müşahidə olundu.

Böyrəyin mayexaricetmə funksiyası itirilmiş xəstələrdə isə qlobal hiperhidrotasiya,damar divarlarında mayekeçiriciliyinin artması,mərkəzi hemodinamikanın göstəricilərinin və mikrodamar yatağında dəyişikliklərinin artması müşahidə edildi.

Xroniki uremiyanın kəskinləşməsində mikrosirkulyasiyanın vəziyyətini, mərkəzi hemodinamikanın damar divarlarının keçiriciliyinin və su mübadiləsinin kompleks şəkildə öyrənilməsi XBÇ zamanı urək - damar çatışmazlığının patogenezinin müəyyən edilməsinə və düzgün müalicə taktikasının seçilməsinə imkan yaradır.