

Н. Л. АСЛАНЯН, Л. А. АЙРАПЕТЯН

О НАРУШЕНИЯХ ВЫДЕЛЕНИЯ ЭЛЕКТРОЛИТОВ ПОЧКАМИ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Вопрос о значении электролитов при артериальной гипертонии привлекает внимание многих исследователей [12, 13, 16, 24].

Рядом авторов были установлены определенные изменения натрия и калия в плазме и эритроцитах у больных гипертонической болезнью [4, 14, 17, 20, 22]. Другими авторами было обнаружено повышение коэффициента Na/K в слюне при артериальной гипертонии [1, 7, 23, 25]. У больных гипертонической болезнью были отмечены также изменения выделения электролитов [11, 15, 19].

Сравнительно мало изучены изменения фильтрации, реабсорбции, коэффициентов очищения электролитов, что и послужило поводом для данного исследования.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находилось 70 больных гипертонической болезнью, 18 из них в IB стадии, 26—во IIA, 19—во IIB, 7—в IIIA стадии (по классификации Института кардиологии АМН СССР). Возраст больных колебался в пределах 40—60 лет. Контрольная группа состояла из 13 первичных здоровых доноров, обследованных в Институте гематологии и переливания крови МЗ Арм. ССР, в возрасте 20—40 лет.

Все больные и здоровые были тщательно обследованы клиническими и лабораторно-инструментальными методами. Во время обследования водно-солевой режим больных соответствовал таковому лиц контрольной группы (10—15 г NaCl и, в среднем, 1000—1500 мл воды). С целью изучения изменений в выделении электролитов у всех обследованных были определены коэффициенты очищения эндогенного креатинина, фильтрация, реабсорбция, выведение и коэффициент очищения электролитов по соответствующим формулам [8].

Коэффициент очищения эндогенного креатинина определяли по формуле: $\text{КОК}_p = \frac{\text{МК}_p \cdot V}{\text{ПК}_p}$, где МК_p — концентрация креатинина в моче в $\text{мг}\%$, ПК_p — концентрация креатинина в плазме в $\text{мг}\%$, V — выделение мочи в мл/мин.

Для определения коэффициентов очищения натрия и калия использовали формулу $\text{КОЭл} = \frac{\text{МЭл} \cdot V}{\text{ПЭл}}$, где МЭл — концентрация электролита в моче в мэкв/л , ПЭл — концентрация электролита в плазме в мэкв/л .

Коэффициенты очищения (КО) эндогенного креатинина и электролитов перерасчитывали на $1,73 \text{ м}^2$ поверхности тела по формуле: КО на $1,73 \text{ м}^2 = \frac{\text{КО} \cdot 1,73}{S}$, где $1,73 \text{ м}^2$ — средняя норма поверхности тела взрослого человека, S — поверхность тела обследованного, рассчитанная по формуле Дюбуа.

Фильтрацию электролитов в мэкв/мин. определяли по формуле:

$$\text{Фэл} = \frac{\text{ПЭл} \cdot \text{КОК}_p}{1000},$$

а реабсорбцию электролитов в мэкв/мин. по формуле:

$$\text{РЭл} = \text{ФЭл} - \text{МЭл/мин.}$$

Реабсорбцию электролитов в процентах к профильтрованному количеству определяли по формуле:

$$\text{РЭл}\% = \frac{\text{РЭл} \cdot 100}{\text{ФЭл}}.$$

Выведение электролита в мэкв/мин. определяли по формуле:

$$\text{МЭл/мин.} = \frac{\text{МЭл} \cdot V}{1000}.$$

Натрий и калий в плазме и моче были определены методом пламенной фотометрии аппаратом, выпущенным заводом им. Карла Цейсса (ГДР).

Результаты исследования. Клубочковая фильтрация по средним арифметическим данным статистически достоверно повышена только у больных IА стадий (табл. 1). У больных IБ стадии она совпадает с данными здоровых лиц, у больных IIБ стадии — немного понижена (статистически недостоверно), а у больных IIIА стадии значительно и достоверно понижена. Реабсорбция воды, по сравнению с данными лиц контрольной группы, не изменена.

Таблица 1
Изменения клубочковой фильтрации (в мл/мин.) у больных гипертонической болезнью и лиц контрольной группы

| Стадия болезни | М | $\pm m$ | P |
|--------------------|-------|---------|----------|
| I Б | 97,4 | 6,2 | $>0,8$ |
| II А | 123,6 | 7,5 | $<0,002$ |
| II Б | 92,0 | 3,27 | $>0,1$ |
| III А | 55,6 | 9,06 | $<0,001$ |
| Контрольная группа | 98,3 | 2,1 | — |

Фильтрация натрия у лиц контрольной группы составляет в среднем $13,5$ мэкв/мин. (табл. 2), у больных IБ и IIБ стадий недостоверно понижена, у больных IА стадии достоверно повышена, у больных IIIА стадии достоверно понижена. Увеличение фильтрации натрия у больных

IIA стадии и уменьшение у больных IIIA стадии объясняется соответствующими изменениями клубочковой фильтрации, но не изменениями концентрации натрия в плазме.

Реабсорбция натрия в мэкв/мин. статистически достоверно повышена только у больных IIA стадии. Процент же реабсорбции натрия к профильтрованному его количеству у большинства больных увеличен, увеличение статистически недостоверно только у больных IIB стадии. У больных IIIA стадии по средним арифметическим данным этот процент ниже, чем у здоровых.

Результатом взаимоотношений процессов, происходящих в почечных клубочках и канальцах, является уменьшение выделения натрия (в мэкв/мин. и мэкв/24 ч.) у больных IB, IIA, IIB стадий, у больных IIIA стадии оно статистически недостоверно.

Уменьшение выделения натрия у большинства больных обусловлено повышением процента реабсорбции натрия к профильтрованному его количеству. У больных IIIA стадии, несмотря на понижение фильтрации натрия в мэкв/мин., выделение его уменьшено статистически недостоверно, что объясняется одновременным уменьшением процента реабсорбции натрия к его профильтрованному количеству.

Фильтрация калия статистически достоверно увеличена у больных IIA стадии (табл. 3) вследствие увеличения клубочковой фильтрации, так как концентрация калия в плазме нормальна [3]. Фильтрация калия уменьшена достоверно у больных IIIA стадии вследствие уменьшения клубочковой фильтрации.

Известно, что калий подвергается реабсорбции в проксимальных канальцах, однако в дистальных канальцах он секретируется. Поэтому цифры, полученные по формуле для определения реабсорбции электролитов в мэкв/мин. и в процентах, в отношении калия представляют собой интегральные данные, отражающие сложный процесс реабсорбции и секреции калия.

При определении реабсорбции калия по данной формуле получают заниженные цифры, тем не менее, представляющие определенный теоретический и практический интерес. Однако, нам кажется, слово реабсорбция в применении к калию лучше писать в кавычках.

«Реабсорбция» калия в мэкв/мин. статистически достоверно повышена у больных IIA стадии. У больных других стадий наблюдается некоторое статистически недостоверное понижение. Процент «реабсорбции» калия к профильтрованному его количеству статистически достоверно понижен у больных IB, IIA, IIB стадий, у больных IIIA стадии понижение статистически недостоверно.

Выделение калия в минуту и в мэкв/24 ч. повышено в основном у больных IB, IIA и IIB стадий, что является следствием увеличения фильтрации и уменьшения процента «реабсорбции» у больных во IIA стадии и в основном следствием уменьшения процента «реабсорбции» у больных во IIB стадии. Повышение его выделения у больных IIIA стадии статистически недостоверно.

Коэффициент очищения калия у больных IА и IБ стадий достоверно повышен, у больных IБ и IIIА стадий повышение статистически недостоверно.

Обсуждение. Полученные нами данные указывают на определенные нарушения почечного звена регуляции электролитного равновесия при гипертонической болезни. По всей вероятности, наблюдаемое уменьшение выделения натрия и увеличение выделения калия у больных IБ, IА, IБ стадий обусловлены увеличением процента реабсорбции натрия и уменьшением процента «реабсорбции» калия к профильтрованному их количеству. Можно предположить, что отмеченные изменения связаны со сдвигами в секреции альдостерона и 17-оксикортикостероидов корой надпочечников [5, 6, 9], ибо альдостерон обладает способностью усиливать реабсорбцию натрия в почечных канальцах, а преднизолон и гидрокортизон (17-оксикортикостероиды), по нашим данным, вызывают задержку натрия у группы больных гипертонической болезнью [2].

Однако интересно отметить, что у больных третьей стадии гипертонической болезни, несмотря на увеличение секреции альдостерона [5, 21], уменьшение фильтрации натрия, степень уменьшения выделения натрия меньше, чем у больных других стадий. Отсутствие выраженного и достоверного уменьшения выделения натрия у больных третьей стадии является следствием уменьшения процента его реабсорбции к профильтрованному количеству. Можно предполагать, что последнее обусловлено артериолосклеротическими изменениями почек с уменьшением чувствительности почечных канальцев к действию альдостерона или образованием нового гормона, противодействующего альдостерону у больных третьей стадии гипертонической болезни.

По данным табл. 2 и 3 можно отметить некоторое расхождение полученных данных при определении выведения электролитов в минуту и в течение 24 ч. Так, если рассчитать выведение натрия за 24 ч., исходя из данных его выведения за 1 мин., то у здоровых оно равняется $0,24 \cdot 1440 = 350$ мэкв/24 ч. Но в действительности у здоровых лиц в течение 24 ч. выводится в среднем 210 мэкв натрия (табл. 2). Подобное расхождение объясняется тем, что максимальное выделение натрия отмечается в утренние часы [10], а минутное выделение натрия нами рассчитывалось по часовой порции мочи, собранной в утренние часы.

В ы в о д ы

1. У больных гипертонической болезнью наблюдаются определенные нарушения выведения электролитов почками. Выведение натрия уменьшено в основном у больных IБ, IА, IБ стадий. В третьей стадии уменьшение выведения натрия выражено нерезко. Уменьшение выведения натрия является в основном следствием увеличения процента реабсорбции натрия к профильтрованному его количеству.

2. Выведение калия увеличено у больных IБ, IА, IБ стадий. В

Таблица 2

Изменения фильтрации и реабсорбции натрия, коэффициента очищения натрия, выделение натрия у больных гипертонической болезнью и лиц контрольной группы

| Стадия болезни | Фильтрация натрия в мэкв/мин. | | | Реабсорбция натрия | | | | | | Коэффициент очищения натрия в мл/мин. | | | Выделение натрия в мэкв/мин. | | | Выделение натрия в мэкв/24 ч. | | |
|--------------------|----------------------------------|---------|--------|--------------------|---------|--------|-------|---------|-------|--|---------|-------|---------------------------------|---------|--------|----------------------------------|---------|-------|
| | | | | в мэкв/мин. | | | в % | | | | | | | | | | | |
| | М | $\pm m$ | P | М | $\pm m$ | P | М | $\pm m$ | P | М | $\pm m$ | P | М | $\pm m$ | P | М | $\pm m$ | P |
| I Б | 11,9 | 0,83 | >0,1 | 11,82 | 0,70 | >0,1 | 98,88 | 0,12 | <0,01 | 1,22 | 0,19 | <0,02 | 0,139 | 0,013 | <0,002 | 158,3 | 9,65 | <0,01 |
| II А | 16,6 | 1,03 | <0,01 | 16,39 | 1,01 | <0,01 | 98,98 | 0,09 | <0,01 | 1,17 | 0,14 | <0,01 | 0,176 | 0,022 | >0,05 | 163,6 | 7,20 | <0,01 |
| II Б | 12,8 | 0,56 | >0,3 | 12,63 | 1,23 | >0,6 | 98,70 | 0,19 | >0,05 | 1,06 | 0,10 | <0,01 | 0,171 | 0,020 | <0,05 | 167,2 | 9,81 | <0,01 |
| III А | 7,9 | 1,40 | <0,002 | 7,70 | 0,96 | <0,001 | 97,01 | 1,91 | >0,5 | 1,08 | 0,39 | >0,05 | 0,198 | 0,057 | >0,5 | 172,9 | 19,5 | >0,1 |
| Контрольная группа | 13,5 | 0,50 | — | 13,30 | 0,52 | — | 98,19 | 0,20 | — | 1,80 | 0,15 | — | 0,240 | 0,027 | — | 210,0 | 9,61 | — |

Таблица 3

Изменения фильтрации и реабсорбции калия, коэффициента очищения калия, выделение калия у больных гипертонической болезнью и лиц контрольной группы

| Стадия болезни | Фильтрация калия в мэкв/мин. | | | Реабсорбция калия | | | | | | Коэффициент очищения калия в мл/мин. | | | Выделение калия в мэкв/мин. | | | Выделение калия в мэкв/24 ч. | | |
|--------------------|---------------------------------|---------|-------|-------------------|---------|-------|------|---------|-------|---|---------|-------|--------------------------------|---------|-------|---------------------------------|---------|-------|
| | | | | в мэкв/мин. | | | в % | | | | | | | | | | | |
| | М | $\pm m$ | P | М | $\pm m$ | P | М | $\pm m$ | P | М | $\pm m$ | P | М | $\pm m$ | P | М | $\pm m$ | P |
| I Б | 0,39 | 0,04 | >0,1 | 0,33 | 0,03 | >0,1 | 84,7 | 2,03 | <0,02 | 12,80 | 1,45 | >0,1 | 0,049 | 0,007 | >0,9 | 70,9 | 4,14 | <0,05 |
| II А | 0,52 | 0,03 | <0,05 | 0,45 | 0,03 | <0,05 | 85,6 | 1,20 | <0,01 | 14,36 | 0,87 | <0,01 | 0,071 | 0,009 | <0,05 | 69,11 | 3,84 | <0,05 |
| II Б | 0,39 | 0,03 | >0,05 | 0,32 | 0,03 | >0,05 | 80,3 | 2,17 | <0,01 | 15,51 | 1,45 | <0,01 | 0,068 | 0,005 | <0,05 | 70,59 | 3,84 | <0,02 |
| III А | 0,399 | 0,02 | <0,05 | 0,34 | 0,08 | >0,6 | 86,3 | 3,86 | >0,8 | 13,86 | 2,61 | >0,1 | 0,058 | 0,007 | >0,3 | 67,93 | 7,84 | >0,2 |
| Контрольная группа | 0,45 | 0,01 | — | 0,38 | 0,01 | — | 90,7 | 1,05 | — | 9,88 | 1,45 | — | 0,049 | 0,006 | — | 57,28 | 3,50 | — |

третьей стадии увеличение выведения калия выражено нерезко. Увеличение выведения калия является в основном следствием уменьшения процента «реабсорбции» калия к профильтрованному его количеству.

Институт кардиологии
и сердечной хирургии
МЗ Арм. ССР

Поступило 24/VI 1968 г.

Ն. Լ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ, Լ. Ա. ՀԱՅՐԱՊԵՏՅԱՆ

Հիպերտոնիկ ՀիվանդոթիթՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏՆԵՐԻ
ԱՐՏԱՀԱՆՄԱՆ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտվել են հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող 70 հիվանդներ և 13 հոգի, որոնք ծառայել են որպես ստուգիչ խումբ: Ստուգիչ խմբի և հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների շրա-աղային ռեծիմը եղել է նույնը:

Հետազոտության արդյունքները ցույց են տվել, որ հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ նկատվում են էլեկտրոլիտների երիկամով արտահանման որոշակի խանգարումներ:

N. L. ASLANIAN, L. A. HAIRAPETIAN

ON THE CHANGES IN ELECTROLYTE EXCRETION IN
HYPERTENSIVE DISEASE

S u m m a r y

The authors have examined 70 patients with hypertensive disease. They have determined the glomerular filtration rate, filtration, reabsorption and excretion of sodium and potassium. It is concluded that the excretion of sodium is reduced because of increased reabsorption and the excretion of potassium is increased.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асланян Н. Л. Журн. экспер. и клинич. мед., 1966, VI, 2, 39.
2. Асланян Н. Л. В кн.: «Вопросы недостаточности миокарда и патологии кровообращения». Материалы IV отчетной научной сессии Института кардиологии и сердечной хирургии Минздрава Арм. ССР. Ереван, 1966, 27.
3. Асланян Н. Л., Мурадян А. Р. Биол. журн. Армении, 1966, XIX, 4, 32.
4. Ганджа И. М., Кухаренко А. Н., Ревуцкий Б. И. В кн.: «Гипертоническая болезнь, атеросклероз и коронарная недостаточность». Краткое содержание докладов республиканской научной конференции, Львов, 1966, 74.
5. Герасимова Е. Н. Терапевт. архив, 1959, 9, 42.
6. Герасимова Е. Н. Терапевт. архив, 1960, 12, 34.
7. Киреева О. В. Дисс. Л., 1962.
8. Кравчинский Б. Д. Современные основы физиологии почек, 1958.
9. Милославский Я. М. Кардиология, 1964, 3, 19.
10. Чудновский Г. С. Нарушение регуляции водно-солевого равновесия при недостаточности кровообращения. Новосибирск, 1966.
11. Шульга Ю. Д., Белинская Л. П. Терапевт. архив, 1964, 8, 74.
12. Allen F. M.

- J. A. M. A., 1920, 74, 652. 13. *Bohr D. F., Goulet P. L.* Amer. J. Cardiol., 1961, Vol. VIII, 4, 549. 14. *Chapman C. B.* In: Hypertension, Ed. by Bell E. T. 1951, 504. 15. *Crane M. G., Harriis J. J., Holloway J. E. J.* Lab. and Clin. Med., 1963, 61, 51. 16. *Dahl L. K., Love R. A.* Arch. Intern. Med., 1954, 94, 525. 17. *De Wesselow O. L. V. S., Thomson W. A. R.* Quart. J. Med., 1939, 8, 361. 18. *Friedman S. M.* In: "The Medical Clinics of North America", 1961, 45, 285. 19. *Hollander W., Judson W. E.* Circulation, 1958, 17, 576. 20. *Holley H. L., Elliott H. C. Jr., Holland C. M. Jr.* Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 1951, 77, 561. 21. *Laragh J. H.* J. A. M. A. 1960, 174, 293. 22. *Losse H., Zunkley H., Wehmeyer H. Z.* Kreislaufforsch, 1966, 55, 113. 23. *Niedermeier W., Dreizen S., Stone R. E., Spies T. D.* Oral surg., Oral Med., and Oral Pathol., 1956, 9, 426. 24. *Overbeck H. W., Molnar J. I., Haddy F. J.* Amer. J. Cardiol., 1961, 8, 533. 25. *Raab W., Schroeder G., Wagner R., Gige W. J.* Clinic. Endocr., 1956, 16, 1196.