

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.61—002

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

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ОБМЕНА КАЛИЯ У БОЛЬНЫХ
ХРОНИЧЕСКИМ НЕФРИТОМ В РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ
ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Калий является основным катионом внутриклеточной жидкости. Содержание его в плазме крови в норме составляет 4,5—5,2 мэкв/л, а в эритроцитах (во внутриклеточном пространстве)—77—100 мэкв/л. Обмен калия между клетками и внеклеточной жидкостью [5], характеризуется тем, что концентрация его ионов внутри клеток значительно выше, чем во внеклеточной жидкости, а также тем, что клеточные мембраны сравнительно мало проницаемы для ионов.

Важную роль в регуляции содержания электролитов, в том числе гомеостаза калия в организме, играют почки. Калий является единственным катионом, в выведении которого наряду с фильтрацией, реабсорбцией принимает участие и экскреция [1, 2].

Патология обмена калия выражается гипокалиемией и гиперкалиемией.

Ограниченное выделение калия с мочой наблюдается при олигурии, при этом процесс секреции калия в канальцах страдает в меньшей степени, чем процесс его фильтрации [5]. Поэтому гиперкалиемия наступает на поздних стадиях почечной недостаточности. При этом нарушается его соотношение в среде с другими ионами, в частности с Ca^{++} и Mg^{++} и H^+ , что понижает нервно-мышечную возбудимость [27].

Таким образом, при хронической почечной недостаточности, наличии азотемии, потере щелочных резервов, понижении рН крови, наблюдается и гиперкалиемия.

Однако литературных данных, подробно разбирающих обмен калия при хроническом нефрите в зависимости от формы (нефротический, гипертонический, смешанный, латентный) и степени недостаточности функции почек, немного.

Мы поставили цель изучить электролитный обмен у больных с хроническим нефритом и проанализировать нарушения обмена калия в разные периоды почечной недостаточности.

Обмен калия в плазме крови, эритроцитах и в суточной моче произведен методом пламенной фотометрии.

Под нашим наблюдением находились 47 больных (26 мужчин и 21 женщина) с хроническим нефритом. Из них 22—в первой стадии недостаточности, 13—во второй и 12—в абсолютной недостаточности азотовыделительной функции почек.

Анализ результатов исследования обмена калия по стадиям недостаточности функции почек выявил следующее: концентрация его в плазме крови долго остается в пределах нормы, наблюдается тенденция к повышению при явной задержке азотистых шлаков в организме и при развитии у них ацидоза. Лишь в отдельных случаях гиперкалиемия превышала уровень 7 мэкв/л и больше.

Таблица 1

Содержание калия в плазме, в эритроцитах (в мэкв/л) и суточной моче (в мэкв) у 47 больных с хроническим нефритом в разные стадии почечной недостаточности и у 20 здоровых лиц

Стадии заболевания	Количество больных	Калий в плазме $M \pm m$	Калий в эритроцитах $M \pm m$	Калий в суточной моче $M \pm m$	
Здоровые	20	4,78 \pm 0,26	88 \pm 13,4	59,2 \pm 9,6	
Хронический нефрит, I стадия поч. нед.	22	4,5 \pm 0,67	80,4 \pm 13,5	81,5 \pm 37,3	P 0,001
Гипертоническая форма	6	4,5 \pm 0,9	80,6 \pm 14,5	88 \pm 62	P 0,02
Смешанная форма	6	4,45 \pm 0,57	80,6 \pm 11,1	77,5 \pm 32	P 0,001
Латентная форма	10	4,54 \pm 0,55	79,7 \pm 15	79 \pm 18	P 0,001
Хронический нефрит, II стадия поч. нед.	13	4,5 \pm 0,5	81,2 \pm 20	61 \pm 15,2	P 0,001
Гипертоническая форма	8	4,8 \pm 0,86	81,0 \pm 24	64 \pm 25	P 0,001
Смешанная форма	5	4,2 \pm 0,15	81,4 \pm 16	58 \pm 5,4	P 0,001
Хронический нефрит, III стадия поч. нед.	12	5,52 \pm 0,74	67 \pm 8,2	40 \pm 5,9	P 0,001
Гипертоническая форма	6	5,42 \pm 0,6	73,5 \pm 6,4	37 \pm 5	P 0,001
Смешанная форма	3	5,8 \pm 0,84	56 \pm 6,1	46 \pm 6,7	P 0,001
Латентная форма	3	5,3 \pm 0,77	72 \pm 12	37 \pm 6	P 0,001

Содержание калия в эритроцитах было снижено во всех стадиях почечной недостаточности. При этом в I и II стадиях снижение его уровня было выражено умеренно (соответственно 80,4 \pm 13,5 и 81,2 \pm 20 мэкв/л), а в III—терминальной—доходило до значительной степени (67 \pm 8,2 мэкв/л).

Суточное выделение калия с мочой в начальной стадии почечной недостаточности усилено (81,5 \pm 37,5 мэкв), во второй—оно нормализуется, а в третьей—значительно снижается (40 \pm 5,9 мэкв).

Как видим, соотношение содержания калия в плазме крови, в эритроцитах и в суточной моче не позволяет объяснять сдвиги его только задержкой почками или переходом из плазмы в эритроциты, и наоборот. Так, например, во второй стадии недостаточности функции почек при нормальном выделении калия с мочой и нормальном содержании в плазме его концентрация в эритроцитах снижена. У больных в третьей стадии недостаточности при значительном снижении выделения калия с мочой концентрация его в плазме крови умеренно повышена, а в эритроцитах даже снижена.

Указанные факты объясняются выраженностью отечного синдрома, ацидозом, общей интоксикацией и диспептическими явлениями. В

каждом конкретном случае все эти факторы тесно переплетаются, поэтому оценка полученных результатов обмена калия должна проводиться с учетом всех этих факторов.

Клиническая форма заболевания на обмен калия влияет слабо и выявляется в I и во II стадиях недостаточности функции почек. Можно лишь отметить некоторую тенденцию к сравнительно большому выделению калия с мочой при гипертонической форме заболевания и небольшие выделение при смешанной, что хорошо коррелирует с наличием степени ацидоза. Последнее наиболее рано выявляется у больных с гипертонической формой.

При выраженной недостаточности почек с азотемией и ацидозом клиническая форма заболевания на обмен калия не влияет.

Таким образом, обмен калия в различные стадии почечной недостаточности выявляет некоторые закономерности, связанные не только с нарушением выделения калия почками, но и с распределением его между плазмой и эритроцитами, количеством приема с пищей, выделением при рвотах и поносах и т. д.

Несмотря на общую закономерность обмена калия в зависимости от стадии почечной недостаточности в конкретном случае возможны любые отклонения, связанные с выраженностью того или другого синдрома (диспептические явления, степень ацидоза, интоксикация и т. д.).

Ереванский государственный
медицинский институт

Поступило 12.VI 1972 г.

Ի. Ս. ՄԱՄԻԿՈՆՅԱՆ, Բ. Ա. ԲԱՐՍԵԳՅԱՆ, Ս. Ս. ՄԵԼԻԿ-ԻՍՐԱԷԼՅԱՆ

ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԵՐԻԿԱՄՆԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ՇՐՋԱՆՆԵՐՈՒՄ՝
ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՆԵՖՐԻՏՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԿԱԼԻՈՒՄԻ
ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հետազոտել ենք խրոնիկական նեֆրիտով տառապող 47 հիվանդների, որոնցից 22-ը գտնվում էին երիկամների ազոտարտազատիչ ֆունկցիայի խանգարման առաջին, 13-ը՝ երկրորդ, իսկ 12-ը՝ երրորդ շրջանում:

Երիկամային անբավականության 1-ի և 2-րդ շրջաններում խրոնիկական նեֆրիտով հիվանդների մոտ կալիումի քանակությունը արյան պլազմայում գրեթե նորմալ է, կամ նորմայից պակաս, իսկ 3-րդ շրջանում այն ավելանում է, որը կարելի է բացատրել հիպերազոտեմիայով, դիուրետիկ պատասեցմամբ և աջիդրոզով:

Կալիումի քանակությունը ներքշային տարածության մեջ իջած է երիկամային անբավարարության բոլոր շրջաններում, այն հատկապես արտահայտվում է 3-րդ շրջանում:

Երիկամների խրոնիկական անբավարարության 1-ին շրջանում կալիումի արտաբերումը համարվա մեղով ավելացած է, 2-րդ շրջանում՝ նորմալ է, իսկ 3-րդ շրջանում՝ իջած:

Երիկամների խրոնիկական անբավարարության 1-ին և 2-րդ շրջաններում, խրոնիկական նեֆրիտի կլինիկական ձևերը որոշ չափով ներազդում են մեզով կալիումի դուրս բերմանը, իսկ 3-րդ շրջանում՝ հիպերազոտէմիայի և աջիդոզի առկայության պայմաններում, հիվանդության կլինիկական ձևերը որոշակի ներգործություն չունեն օրգանիզմից համօրվա մեզով կալիումի դուրս բերման վրա:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Войнар А. И. Обмен калия в организме, Б.М.Э., II, 1959.
2. Гинецинский А. Г. Физиологические механизмы водносолевого равновесия.
3. Иванов И. И. Введение в клиническую биохимию, 258—275, Л., 1969.
4. Кравчинский Б. Д. Современные основы физиологии почек, 58—65, Медгиз, 1958.
5. Лейтес С. М., Лаптев Н. Н. Очерки по патофизиологии обмена веществ и эндокринной системы, 248—275, М., 1967.
6. Зладислав Виктор. Клиническая нефрология, 291—292, Варшава, 1968.
7. Керпель-Фрониус. Патология и клиника водносолевого обмена, 500—526, Будапешт, 1964.
8. Маждраков Г., Попов Н. Болезни почек, 33—40, София, 1969.
9. Berliner R. W. Renal mechanisms for potassium excretion. Harvey lectures, 55, 141, 1959.
10. Keith N. M., King H. E., Osterberg A. E. Arch. intern. Med., 71, 675, 1943.
11. Platt R. Clin. Sci. 9, 367, 1950.
12. Wastern J. F. J. clin. invest. 45, 134, 1966.