

Б. А. БАРСЕГЯН

ИЗМЕНЕНИЕ ГОМЕОСТАЗА КАЛИЯ И НАТРИЯ В РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ

Изучен гомеостаз калия и натрия у больных хроническим нефритом. Установлено, что динамика изучения электролитов обуславливается как стадией хронической почечной недостаточности (ХПН), так и клинической формой заболевания.

Концентрация калия в плазме крови у больных хроническим нефритом с ХПН долго остается в пределах нормы и выявляет тенденцию к повышению лишь при явной задержке азотистых шлаков и развитии ацидоза (III ст.). А концентрация натрия в плазме в I и II стадиях ХПН колеблется в пределах нормы, а в III стадии отмечается выраженная гипонатриемия.

Основная функция почек заключается в поддержании постоянства внутренней среды организма. Прежде всего это касается осмотического давления, pH, минерального состава крови и объема внеклеточной жидкости.

Почки поддерживают осмотическое и кислотно-щелочное равновесие организма главным образом путем регуляции количественного и ионного состава минералов плазмы. В этом отношении имеет значение эквивалентная концентрация как катионов (Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++}), так и анионов (Cl^- , O_4^- , HPO_4^- , HCO_3^-). Для нормальной жизнедеятельности организма необходимо участие всех минералов, среди которых ведущую роль играют калий и натрий [6, 10].

Натрий, являясь доминирующим ионом плазмы крови, представляет собой основной запас щелочей и одновременно является вместе с ионом Cl^- фактором, определяющим величину ее осмотического давления [4, 5].

Калий является основным катионом внутриклеточной жидкости. Обмен калия между клетками и внеклеточной жидкостью характеризуется тем, что концентрация ионов калия внутри клеток значительно выше, чем во внеклеточной жидкости, а также тем, что клеточные мембраны сравнительно мало проницаемы для ионов калия, поэтому переход калия в клетки происходит против градиента его концентрации. Процесс этот сопровождается затратой энергии [6].

Транспорт калия в клетках связан с переходом в них глюкозы и его усилением под влиянием инсулина. Наиболее интенсивный переход калия происходит в те клетки, где протекает синтез гликогена [1, 10].

В водном балансе калий является своеобразным антагонистом натрия. Натрий легко задерживается в организме и удерживает воду,

а калий выводится из организма. Калий является единственным катионом, в выведении которого наряду с фильтрацией, реабсорбцией принимает участие и экскреция [2, 3, 9].

Канальцы почки играют важную роль в регуляции содержания электролитов в организме. Реабсорбция натрия, как известно, имеет две стадии: активную—проксимальную, равную приблизительно $4/5$, и факультативную—дистальную, равную $1/5$ фильтрационного заряда. В проксимальных канальцах реабсорбируется 99% профильтровавшегося калия. Одновременно осуществляется и активная экскреция калия в дистальных канальцах путем ионообмена натрия.

Кортикоиды являются важнейшим фактором регуляции ионного состава плазмы крови. Обмен калия и натрия частично является функцией рН. При ацидозе концентрация внеклеточного калия возрастает, а натрия уменьшается и, наоборот, внутриклеточный калий уменьшается, а внутриклеточный натрий увеличивается. При алкалозе концентрация внеклеточного калия падает, а натрия—увеличивается. В то же время концентрация внутриклеточного калия нарастает, а натрия уменьшается [1, 5].

При ХПН нарушается обмен калия и натрия. Сначала наступает гипокалиемия в результате усиленного выведения калия с мочой, этому способствует также и вторичный альдостеронизм—гипернатриемия [10]. Наряду с нарастанием ацидоза калий, до того задержанный во внутриклеточных пространствах, переходит в кровь для нейтрализации кислот валентностей. Вначале эта гиперкалиемия является относительной, поскольку она не связана с уменьшением выведения калия почками. Однако при олигурии, анурии развивается истинная ретенционная гиперкалиемия и, следовательно, клиника гиперкалиемии [7, 8]. В это же время наблюдается нарушение реабсорбции натрия в дистальных канальцах и развивается гипонатриемия.

Кроме вышеуказанных изменений, обмен натрия и калия при ХПН усугубляется в связи со следующими факторами: рвотой, поносом, бессолевой диетой, нарушением белкового состава крови, гипертонического синдрома, гиперазотемией. Однако литературных данных, подробно освещающих вопрос обмена калия и натрия при хроническом нефрите в связи с вышеуказанными факторами, немного.

Данное сообщение посвящено анализу нарушений обмена натрия и калия при хроническом нефрите в разных стадиях ХПН, а также в зависимости от формы заболевания. Концентрация калия и натрия в плазме крови, эритроцитах и суточной моче определялась методом пламенной фотометрии.

Под нашим наблюдением находились 97 больных (49 мужчин и 48 женщин) с хроническим нефритом, из них 41 в I, 26 во II и 30 в III стадии ХПН.

Результаты исследований содержания натрия и калия в плазме, эритроцитах и суточной моче выявляют закономерные сдвиги в их содержании в зависимости как от стадии ХПН, так и от формы заболевания.

Суммарные показатели обмена натрия в первой стадии ХПН выявляют небольшое снижение натрия в плазме ($135,5 \pm 3,3$ мэкв/л), повышение в эритроцитах ($15,2 \pm 1,1$ мэкв/л), а также небольшое снижение натриуреза ($185 \pm 11,5$ мэкв/л). Полученные результаты указывают на задержку натрия в организме, что может быть обусловлено как регуляторными механизмами (гиперальдостеронизм), так и нарушением фильтрационной функции почек, которая в данной группе составляет в среднем 48—58 мл/мин. Тенденцию к снижению натрия в плазме следует объяснить переходом натрия в отечную жидкость и в клетки, на что указывают признаки повышенной проницаемости капилляров и повышенное содержание натрия в эритроцитах.

Учитывая неодинаковую выраженность гипертонического синдрома, гиперпротеинемии, отеочного синдрома и нарушение фильтрационно-реабсорбционной функции почек при различных формах хронического нефрита, мы обратили внимание на показатели обмена натрия в зависимости от клинической формы хронического нефрита. Как видно из таблицы, эти показатели неоднородны у разных групп больных.

Таблица

Содержание калия и натрия в плазме, эритроцитах (в мэкв/л) и суточной моче (в мкв) у больных хроническим нефритом

Стадии ХПН	Количество больных	Калий			Натрий		
		плазма	эритроциты	суточная моча	плазма	эритроциты	суточная моча
I	41	$4,5 \pm 0,9$	$80,4 \pm 2,32$	$81,5 \pm 5,8$	$135,5 \pm 3,3$	$15,2 \pm 1,1$	$185 \pm 11,6$
II	26	$4,5 \pm 0,5$	$81,2 \pm 4,6$	$61 \pm 3,05$	$143 \pm 2,6$	$17,4 \pm 1,85$	$335 \pm 14,6$
III	30	$5,51 \pm 0,74$	$67 \pm 3,2$	$40 \pm 1,2$	$123 \pm 1,8$	$22,5 \pm 1,5$	$276,6 \pm 6,7$
Здоровые	20	$4,78 \pm 0,26$	$88 \pm 3,4$	$59,2 \pm 2$	$141 \pm 3,1$	$13,7 \pm 0,9$	$206 \pm 8,1$

При гипертонической форме выражено увеличение натрия в эритроцитах без одновременного изменения его в плазме и в моче, что можно объяснить отсутствием значительной гипопропротеинемии и гидрофильности тканей.

У больных со смешанной формой заболевания при наличии гипертонического и отеочного синдрома наблюдается уменьшение выделения натрия без повышения его содержания в крови, что обусловлено переходом его в отечную жидкость и в клетки (в эритроцитах $15,5 \pm 1,05$ мэкв/л).

Наконец, при латентной форме значительное увеличение натриуреза сопровождается гипонатриемией ($126 \pm 3,2$ мэкв/л) без заметных изменений его в эритроцитах.

Таким образом, обмен натрия у больных первой стадии ХПН значительно варьирует в зависимости от клинической формы заболевания, выявляя общую тенденцию задержки натрия в организме, тогда как в плазме крови содержание его может быть нормальным или даже пониженным в зависимости от перехода натрия в эритроциты и такневую

жидкость (отеки). Исключение составляет латентная форма хронического нефрита, при которой выделение натрия с суточной мочой находится в пределах нормы или даже увеличено.

У больных хроническим нефритом во II стадии ХПН наряду с повышенным выделением натрия с мочой обнаруживается в той или иной степени повышение содержания его в плазме и в эритроцитах. При этом данные, полученные нами, не соответствуют литературным. Увеличение натрия, на наш взгляд, объясняется значительным уменьшением потоотделения при еще отсутствовавших диспептических явлениях (рвота, поносы). Указанная закономерность наиболее выражена при гипертонической форме, нежели при смешанной, где в связи с отеками содержание натрия в крови было в пределах нормы.

Таким образом, во II стадии ХПН выделение натрия у больных хроническим нефритом совершается исключительно с мочой, чем и объясняется полиурия и увеличенное выделение натрия.

В третьей стадии ХПН закономерно отмечается выраженная гипонатриемия наряду с увеличением натрия в эритроцитах. Выделение натрия с мочой умеренно повышено. Гипонатриемию в этой стадии можно объяснить не только усиленным натриурезом, но и потерей натрия в связи с рвотой и поносами. Нужно учитывать также недостаточное поступление натрия в организм с пищей. Высокое содержание натрия в эритроцитах объясняется лишь влиянием ацидоза на перераспределение натрия из внеклеточного пространства во внутриклеточное. Последнее в некоторой степени было выражено также во II стадии ХПН.

Таким образом, в результате исследований обмена калия у больных с ХПН по стадиям установлено, что концентрация калия в плазме крови долго остается в пределах нормы и вызывает тенденцию к повышению лишь при явной задержке азотистых шлаков в организме и при развитии у больных ацидоза. Лишь в отдельных случаях гиперкалиемия превышала уровень 7 мэкв/л и больше. Содержание калия в эритроцитах было снижено во всех стадиях ХПН. При этом в I и II стадиях ХПН снижение уровня калия было выражено умеренно (соответственно $80,4 \pm 2,32$ и $81,2 \pm 4,6 \text{ мэкв/л}$), а в III стадии оно доходило до $67 \pm 3,2 \text{ мэкв/л}$. Лишь при развитии у этих больных олигурии без выраженных диспептических явлений содержание калия в эритроцитах имело тенденцию к нормализации и даже к повышению.

Суточное выделение калия с мочой в начальной стадии ХПН усилено ($81,5 \pm 5,8 \text{ мэкв}$), во второй—оно нормализуется, а в третьей значительно снижается ($40 \pm 1,2 \text{ мэкв}$).

Как видим, соотношение содержания калия в плазме крови, эритроцитах и суточной моче не позволяет объяснить сдвиги калия только задержкой его почками или переходом его из плазмы в эритроциты и наоборот. Так, например, во второй стадии ХПН при нормальном выделении калия с мочой, нормальном содержании в плазме его концентрация в эритроцитах снижена. У больных в III стадии ХПН при значитель-

ном снижении выделения калия с мочой концентрация его в плазме крови умеренно повышена, а в эритроцитах даже снижена.

Указанные факты получают свое объяснение лишь при учете выраженности отеочного синдрома, ацидоза, общей интоксикации и диспептических явлений. В каждом конкретном случае все эти факторы тесно переплетаются, поэтому и оценка полученных результатов обмена калия должна проводиться только с их учетом.

Необходимо отметить, что влияние клинической формы заболевания на обмен калия выражено очень слабо и выявляется в I и во II стадиях ХПН. При выраженной недостаточности функции почек с азотемией и ацидозом влияние клинической формы заболевания на обмен калия стирается.

Таким образом, обмен калия в различных стадиях ХПН выявляет некоторые закономерности. Они связаны не только с нарушением выделения калия почками, но и распределением калия между плазмой и эритроцитами, количеством приема калия с пищей, выделением калия при рвотах и поносах и т. д.

Выводы

1. Гомеостаз калия и натрия у больных хроническим нефритом обуславливается как стадией ХПН, так и клинической формой заболевания. Концентрация калия в плазме крови у больных хроническим нефритом с ХПН долго остается в пределах нормы и проявляет тенденцию к повышению лишь при явной задержке азотистых шлаков и развитии ацидоза (III ст.).

Концентрация натрия в плазме крови в I и II стадиях ХПН колеблется в пределах нормы; а в III стадии отмечается выраженная гипонатриемия, связанная не только с повышенным натриурезом, но и потерей натрия с рвотой и поносом, а также переходом его в эритроциты.

2. Содержание калия в эритроцитах было снижено во всех стадиях ХПН. При этом в I и II стадиях снижение уровня калия выражено умеренно, а в терминальной стадии оно было выражено сильнее. Содержание натрия в эритроцитах было незначительно повышено в I и II стадиях ХПН, а в III стадии выявлялось выраженное увеличение.

3. Суточное выделение калия с мочой в I стадии ХПН усилено, во II оно нормализуется, а в III стадии значительно снижается; суточное выделение натрия с мочой незначительно снижено в I стадии ХПН, во II выше нормы, а в III стадии в пределах верхней границы нормы.

4. Клиническая форма хронического нефрита в I и II стадиях ХПН в некоторой степени влияет на гомеостаз натрия и калия. При выраженной недостаточности функции почек с азотемией и ацидозом влияние клинической формы заболевания на обмен натрия и калия стирается.

Բ. Ա. ԲԱՐՍԵՂՅԱՆ

ԿԱԼԻՈՒՄԻ ԵՎ ՆԱՏՐԻՈՒՄԻ ՀՈՄԵՈՍՏԱԶԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ՇՐՋԱՆՆԵՐՈՒՄ
ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՆԵՖՐԻՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ն փ ու մ

97 հիվանդների մոտ ուսումնասիրված է նատրիումի և կալիումի հոմեոստազը: Վերջինիս փոփոխությունները սերտորեն կախված է խրոնիկական երիկամային անբավարարության շրջանների և խրոնիկական նեֆրոտի կլինիկական ձևերի հետ: Կալիումի քանակությունն արյան պլազմայում նշված հիվանդության ժամանակ գրեթե նորմալ է, այն ենթարկվում է շատացման՝ կուտակման մետաբոլիկ ացիդոզի (3 շրջան) ժամանակ: Իսկ նատրիումի կոնցենտրացիան պլազմայում նորմալ է խրոնիկական երիկամային անբավարարության 1-ի և 2-րդ շրջաններում, միայն անբավարարության 3-րդ շրջանում նկատվում է հիպոնատրիէմիա:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Войнар А. И. БМЭ, т. II, М., 1959, стр. 1204.
2. Гиневинский А. Г. В кн.: Физиологические механизмы водно-солевого равновесия. М.—Л., 1963, стр. 302.
3. Иванов И. И. В кн.: Введение в клиническую биохимию. Л., 1959, стр. 258.
4. Капланский С. БМЭ, т. 20. М., 1961, стр. 44.
5. Кравчинский Б. Д. В кн.: Современные основы физиологии почек. М., 1958, стр. 58.
6. Лейтес С. Т., Лаптева Н. Н. В кн.: Очерки по патофизиологии обмена веществ и эндокринной системы. М., 1967, стр. 248.
7. Ратнер Н. А. В кн.: Болезни почек и гипертония. М., 1965, стр. 180.
8. Тареев Е. М. В кн.: Нефриты. М., 1958, стр. 369.
9. Керпель-Фрониус Э. В кн.: Патология и клиника водно-солевого обмена. Будапешт, 1964, стр. 506.
10. Маждраков Г., Попов Н. В кн.: Болезни почек. София, 1969, стр. 33.