

Б. А. БАРСЕГЯН

ИЗМЕНЕНИЕ ГОМЕОСТАЗА КАЛИЯ И НАТРИЯ В РАЗЛИЧНЫХ
СТАДИЯХ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
У БОЛЬНЫХ ПИЕЛОНЕФРИТОМ
И АМИЛОИДОЗОМ ПОЧЕК

Изучен гомеостаз калия и натрия у 31 больного хроническим пиелонефритом (ХПЛН) и 64 больных с амилоидозом почек. Установлено, что динамика изучения электролитов обуславливается как стадией хронической почечной недостаточности, так и формой заболевания.

Вопрос об обмене калия и натрия при хронической почечной недостаточности (ХПН) у больных ХПЛН в доступной нам литературе изучен недостаточно, а при амилоидозе почек (АП) почти не освещен. В связи с этим мы исследовали обмен калия и натрия в различных стадиях ХПН у 31 больного ХПЛН и у 64 больных с АП (при этом у 59 больных этиологической причиной АП являлась периодическая болезнь). Исследования показали, что содержание калия и натрия при ХПЛН в плазме и эритроцитах в I стадии ХПН находится в пределах нормы (таблица). Выделение калия с суточной мочой составляет $84,64 \pm 0,74$ мэкв, т. е. значительно превышает норму, что касается натрия, то оно, по сравнению со здоровыми, находится в пределах средней нормы.

В доступной литературе сведений о гормональных нарушениях в I стадии ХПН у больных с ХПЛН почти не приводится. Экстраренальные симптомы (отеки, гипопроteinемия), которые не характерны при ХПЛН, играют большую роль в нарушении эндокринной системы. Вероятно, отсутствие аутоиммунного поражения и эндокринной регуляции при ХПЛН позволяет почкам функционировать в зависимости от характера поражения. Что касается увеличенного выделения калия с суточной мочой (причем натрий выделяется в пределах нормы), то можно полагать, что в I стадии ХПН при ХПЛН существует своеобразное канальцевое поражение почек, что и является причиной подобного выделения.

Концентрация калия и натрия в плазме в I стадии ХПН у больных с АП свидетельствует о небольшом снижении калия ($4,39 \pm 0,08$ мэкв/л) и некотором увеличении натрия ($144,44 \pm 0,91$ мэкв/л). Содержание этих электролитов в эритроцитах находится в пределах нормы. Выделение калия с суточной мочой значительно увеличено ($82,55 \pm 5,82$ мэкв), чего нельзя сказать о натрии ($143,72 \pm 9,58$ мэкв). Предполагается, что подобное изменение гомеостаза калия и натрия в I ста-

Таблица

Содержание калия и натрия в плазме крови, эритроцитах (в *мэкв/л*), суточной моче (в *мэкв*) при ХПН у больных с хроническим пиелонефритом и амилоидным нефрозом, $M \pm m$

Стадия ХПН	Заболевание	Количество больных	Остаточный азот в крови в <i>мг %</i>	Креатинин в крови, в <i>мг %</i>	Фильтрация клубочков в <i>мл/мин</i>	К а л и й			Н а т р и й		
						плазма	эритроциты	моча	плазма	эритроциты	моча
I	контрольная группа	20	28,47 $\pm 0,13$	1,23 $\pm 0,06$	98,67 $\pm 2,48$	4,78 $\pm 0,26$	88,23 $\pm 3,49$	59,26 $\pm 2,64$	141,07 $\pm 1,47$	14,77 $\pm 0,98$	206,94 $\pm 8,14$
	хр. пиелонефрит	13	49,153 $\pm 1,195$	2,961 $\pm 0,107$	68,153 $\pm 1,087$	4,661 $\pm 0,180$	87 $\pm 2,499$	84,646 $\pm 6,742$	136,923 $\pm 1,352$	17,115 $\pm 0,639$	244,732 $\pm 9,588$
	амилоидоз	25	41,880 $\pm 0,744$	2,597 $\pm 0,088$	69,84 $\pm 1,135$	4,399 $\pm 0,078$	87,4 $\pm 1,007$	82,555 $\pm 5,823$	144,44 $\pm 0,914$	15,2 $\pm 0,473$	143,722 $\pm 9,888$
II	пиелонефрит	9	81 $\pm 3,435$	7,877 $\pm 0,594$	40,111 $\pm 2,937$	5,199 $\pm 0,265$	80,666 $\pm 1,206$	61,813 $\pm 4,746$	128,888 $\pm 2,677$	17,855 $\pm 0,651$	328,422 $\pm 12,343$
	амилоидоз	17	66,882 $\pm 2,27$	5,844 $\pm 0,194$	46,529 $\pm 1,379$	4,529 $\pm 0,148$	82,117 $\pm 0,922$	69,375 $\pm 75,488$	130,823 $\pm 1,639$	17,847 $\pm 0,346$	288,812 $\pm 11,014$
III	хр. пиелонефрит	9	119,777 $\pm 9,405$	11,166 $\pm 0,653$	16,274 $\pm 1,6$	5,8 $\pm 0,389$	81,555 $\pm 2,266$	40,392 $\pm 2,984$	126,666 $\pm 3,467$	19,111 $\pm 0,622$	166,744 $\pm 6,862$
	амилоидоз	22	116 $\pm 4,154$	10,252 $\pm 0,457$	13,772 $\pm 1,067$	6,809 $\pm 0,145$	76,636 $\pm 0,908$	31,684 $\pm 2,689$	126,09 $\pm 1,8$	20,145 $\pm 0,278$	116 $\pm$ 631 $\pm 12,25$

дии ХПН при АП объясняется влиянием минералокортикоидов (альдостерона) на канальцевый аппарат почек. Естественно, что гипопроteinемия (гипоальбуминемия) является причиной понижения коллоидно-осмотического давления. Гиповолемия служит стимулирующим фактором для избыточной выработки надпочечниками альдостерона.

В гомеостазе калия и натрия во II стадии ХПН у больных ХПЛН наблюдаются существенные изменения. В плазме крови отмечается значительное снижение содержания натрия ($128,88 \pm 2,67$ мэкв/л), а калий находится в пределах нормы ($5,2 \pm 0,26$ мэкв/л). Одновременно наблюдается незначительное снижение концентрации калия в эритроцитах (до нижней границы нормы) и некоторое увеличение содержания натрия (до верхней границы нормы). Выделение калия с суточной мочой составляет $61,81 \pm 4,74$ мэкв, т. е. незначительно превышает норму, в отличие от натрия, который значительно больше нормы ($328,42 \pm 12,33$ мэкв). На наш взгляд, такое изменение минерального гомеостаза связано с невыраженным (латентно протекающим) ацидозом.

Во II стадии ХПН у больных с АП наблюдается гипопроteinемия, концентрация натрия в плазме составляет $130,82 \pm 1,64$ мэкв/л. Концентрация калия в плазме соответствует нижней границе нормы. В этой же стадии содержание калия в эритроцитах находится в пределах нормы, а натрия—на ее высшей границе. Выделение калия с суточной мочой составляет $69,37 \pm 5,49$ мэкв, что значительно превышает норму, а содержание натрия находится в пределах верхней границы нормы.

В III стадии ХПН у больных ХПЛН концентрация калия в плазме крови в среднем увеличена ($5,8 \pm 0,39$ мэкв/л), а натрия—значительно ниже ($126,66 \pm 3,46$ мэкв/л). Обмен калия в эритроцитах колеблется в пределах нижней границы нормы, а содержание натрия равно $19,11 \pm 0,62$ мэкв/л, т. е. незначительно выше нормы. Выделение калия с суточной мочой находится в пределах нормы, а натрия—на нижней границе нормы. Хотя представленные средние показатели минерального гомеостаза в этой стадии ХПН нарушены, явления рвоты, поноса, сердечной недостаточности, которые наблюдались у ряда больных, на наш взгляд, меняли картину ионоплазмы плазмы, и средние показатели могли бы выглядеть иначе, более характерно для терминальной стадии ХПН.

Обмен калия и натрия в III стадии ХПН более нарушен у больных с АП, у которых наблюдаются выраженная гиперкалиемия ($6,81 \pm 0,14$ мэкв/л) и гипонатриемия ($126,1 \pm 1,8$ мэкв/л), а также снижение концентрации калия в эритроцитах ($76,63 \pm 0,91$ мэкв/л). Выделение калия с суточной мочой находится в пределах нижней границы нормы, а натрия—значительно ниже нормы ($116,63 \pm 12,25$ мэкв).

Таким образом, в I стадии ХПН обмен калия и натрия в плазме и эритроцитах у больных с ХПЛН почти нормален. Выделение калия с суточной мочой увеличено.

Во II стадии уже наблюдается выраженная гипонатриемия. Содержание электролитов в эритроцитах находится в пределах нижней границы нормы. Выделение калия с суточной мочой увеличено незначительно.

В III стадии ХПН минеральный гомеостаз у больных с ХПН резко нарушен, наблюдаются умеренно выраженная гиперкалиемия, гипонатриемия. Содержание калия в эритроцитах находится в пределах нижней границы нормы, а натрия—незначительно выше нормы. Выделение калия и натрия с суточной мочой находится в пределах нижней границы нормы.

При АП нарушение минерального гомеостаза в I стадии ХПН незначительно, наблюдается небольшая гипокалиемия. Содержание натрия в плазме крови несколько увеличено. Внутриклеточный гомеостаз находится в пределах нормы. Выделение калия с суточной мочой увеличено значительно, натрия—умеренно. Во II стадии ХПН у больных с АП наблюдается более выраженное нарушение минерального гомеостаза: концентрация калия в плазме находится на нижней, натрия—на верхней границе нормы. Выделение калия с суточной мочой значительно увеличено, а натрия—в пределах верхней границы нормы. В III стадии ХПН у больных с АП минеральный гомеостаз резко нарушен. Наблюдаются выраженная гиперкалиемия и гипонатриемия, а также снижение концентрации калия и увеличение натрия в эритроцитах. Выделение калия с суточной мочой находится в пределах нижней границы нормы, а натрия—значительно ниже нормы.

Нарушение минерального гомеостаза особенно резко выражено в III стадии ХПН, причем чаще у больных с АП, так как заболевание сопровождается гипопроteinемией, что объясняется (в I стадии ХПН) влиянием минералокортикоидов на канальцевый аппарат почек. Со II стадии ХПН гормональная регуляция канальцевого аппарата почек исчезает, что, в свою очередь, усугубляет нарушение обмена указанных электролитов. В терминальной стадии ХПН в связи с большим снижением фильтрационной способности клубочков и реабсорбционной функции канальцев почек наблюдается олигурия, являющаяся причиной малого выделения электролитов с мочой и их ретенции в плазме. Исчезновение отеков, появление ацидоза, рвоты, поноса, общей интоксикации и т. д. усугубляют нарушенный минеральный гомеостаз.

Вышеуказанные изменения минерального гомеостаза у больных ХПН при различных нозологических единицах и синдромах необходимо учитывать при диетическом и консервативном лечении.

Кафедра факультетской терапии
Ереванского государственного
медицинского института

Поступила 4/III 1977 г.

Բ. Ա. ԲԱՐՍԵԳՅԱՆ

ԿԱԼԻՈՒՄԻ ԵՎ ՆԱՏՐԻՈՒՄԻ ՀՈՄԵՈՍՏԱԶԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ՝
ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՊԻԵԼՈՆԵՖՐԻՏՈՎ ԵՎ ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ
ԱՄԻԼՈԴՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ուսումնասիրված է կալիումի և նատրիումի հոմեոստազը խրոնիկական պիելոնեֆրիտով՝ 31 և երիկամների ամիլոիդոզով՝ 64 հիվանդի մոտ: Պարզվում է, որ էլեկտրոլիտների փոխանակությանը պայմանավորված է թե՛ նոզոլոգիայով և թե՛ խրոնիկական երիկամային անբավարարության շրջաններով: