

А. Р. МУРАДЯН

МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ ОРГАНИЗМА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФОРМ ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

У больных хронической почечной недостаточностью изучены метаболизм ионов, активность транспортных АТФ-аз, а также продукты белкового распада в зависимости от форм терминальной стадии.

Изменение содержания электролитов, а также ферментов, участвующих в переносе ионов через клеточную мембрану, указывает на значительное отклонение обменных процессов у больных ХПН в условиях гипоксии, что позволило по биохимической реакции организма выделять 3 группы, различаемые по степени нарушения метаболизма.

В системе регуляции ионного обмена почке принадлежит центральное место, т. к. она является эффекторным органом в цепи механизмов, направленных на поддержание нормального объема и осмотического давления жидкостных сред организма [1, 2, 5, 8, 11].

Хотя основная роль ионных нарушений при хронической почечной недостаточности (ХПН) отводится почкам [3, 4, 6, 7, 10], тем не менее степень и характер изменений метаболизма ионов находятся в зависимости от состояния транспортных АТФ-аз, следовательно от окислительных процессов.

Литературные сведения относительно электролито-, азотовыделительной и других функций почек многочисленны. Основная масса исследований посвящена изучению отдельных ионов не во всех биологических средах. В доступной литературе мы не встретили работ, посвященных одновременному изучению у больных ХПН функции почек (электролито- и азотовыделительной) в зависимости от форм терминальной стадии ХПН, выявлению связи между активностью транспортных АТФ-аз и обменом ионов. Этим вопросам посвящена данная работа.

Обследован 201 больной ХПН, которые распределены в следующие группы: I стадия—43, IIА—63, IIБ—67; III—28 больных (по классификации Н. А. Лопаткина и И. Н. Кучинского [9]). Анализ полученных данных позволил по биохимической реакции организма больных IIБ и III стадий объединить в одну группу. Определялись концентрации ионов натрия, калия в плазме, эритроцитах и моче методом пламенной фотометрии (модели Карл Цейс); неорганический фосфат в крови; кальций в плазме экспресс-методом с помощью 2-оксанила; хлориды в плазме, эритроцитах с помощью хлораниловокислой ртути

и хлораниловой кислоты—спектрофотометрически; магний в плазме—экспресс-методом с помощью магона; мочевины—с помощью диацетилмонооксида; остаточный азот—титриметрически; креатинин в плазме и моче—с помощью реакции Яффе; фильтрация и реабсорбция—по эндогенному креатинину; транспортные АТФ-азы в гемолизатах эритроцитов.

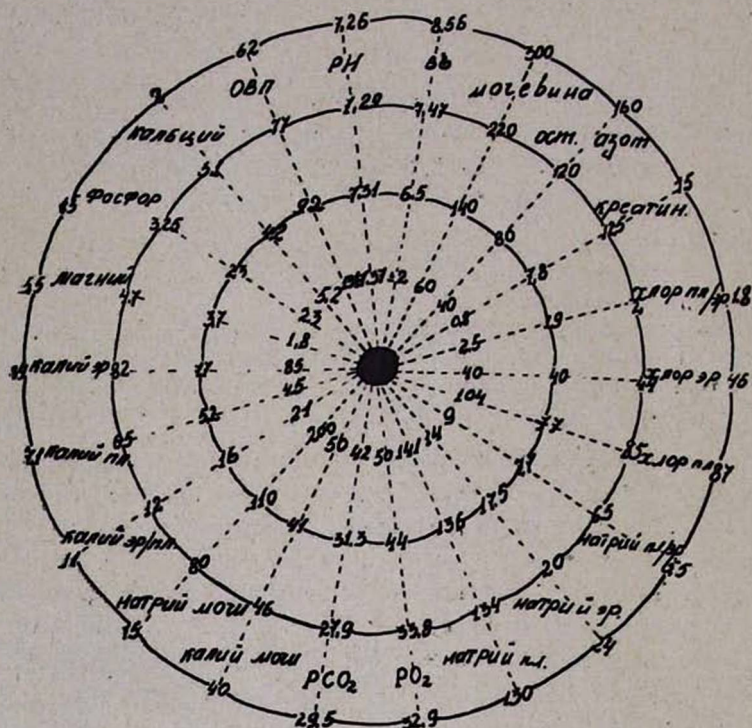


Рис. 1. Биохимические показатели у больных терминальной стадией ХПН. 1-й круг, начиная с центра,—показатели контрольной группы, 2-й—показатели у больных I группы, 3-й—II группа больных, 4-й—III группа больных. Электролиты выражены в мэкв/л (для крови), в мэкв/24 ч. (для мочи). ОВП—в мв, азотистые шлаки—в мг%.

Результаты исследований показали, что у больных I группы (рис. 1) азотовыделительная функция почек по сравнению с нормой снижена на 60%. Отмечено уменьшение концентрации натрия и кальция в плазме ($M=136$ и $4,2$ мэкв/л соответственно), однако в эритроцитах наблюдается тенденция накопления ионов натрия ($M=17,5$ мэкв/л). Выявлен внутриклеточный дефицит калия ($M=77$ мэкв/л). Характерным является гиперфосфатемия ($M=3,0$ мэкв/л) и гипермагниемия ($M=3,7$ мэкв/л). Отмечено повышение активности как общей ($M=17,1$ мкг Р в 1 г Нв/час), так и натрий-, калий-зависимой АТФ-азы ($M=11,5, 16,2$ мкг соответственно). Наблюдаются явления ацидоза,

чему способствует снижение клубочковой фильтрации и нарушение канальцевой функции. Экскреция натрия и калия снижена ($M=110$ и 41 мэкв/24 ч. соответственно). Однако натрия выделяется больше, чем калия. Следствием этого является уменьшение натрий-калиуретического коэффициента, являющегося показателем нарушения минералокортикоидной функции надпочечников.

Способность почек выводить натрий страдает при ХПН в гораздо меньшей степени, чем можно было ожидать, судя по резкому уменьшению клубочковой фильтрации. У большинства больных несмотря на значительное падение фильтрационного заряда экскреция натрия почками была снижена сравнительно мало. Нам не удалось найти четкой зависимости экскреции натрия от величины фильтрационного заряда. Однако была обнаружена обратная зависимость между интенсивностью общей канальцевой реабсорбции натрия и экскрецией его почками. Таким образом, надо полагать, что экскреция натрия зависит не только от того, сколько фильтруется натрия в 1 минуту, а определяется тем, какая часть профильтровавшегося натрия подвергается затем реабсорбции в канальцах.

У II группы больных выявлено значительное падение фильтрационной способности почек ($M=8$ мл/мин) с выраженным накоплением в организме азотистых шлаков. Отмечено снижение внеклеточного натрия ($M=134$ мэкв/л) и трансмембранного коэффициента ($M=6,5$). Выражены гиперфосфатемия, гипермагниемия и гипокальциемия. Характерным является повышение активности как общей, так и натрий-, калий-зависимой АТФ-азы ($M=20; 14,8; 19,3$ мкг Р в г Нв/час). Усилились явления ацидоза ($pH=7,29$; $BE=-7,47$).

Наиболее тяжелыми в плане биохимических изменений были больные III группы. Функциональное состояние почек у них резко нарушено, фильтрация в среднем составляла $4,3$ мл/мин, концентрация мочевины крови— 300 , креатинина— 15 мг%, отмечался дефицит оснований. Хотя между остальными показателями газообмена в 3 группах не было выявлено значимой разницы, однако PO_2 наиболее низким оказался в III группе. Экскреция как натрия, так и калия была значительно пониженной. Выявлена резкая гипокальциемия и гиперфосфатемия ($M=2$ и $4,5$ мэкв/л соответственно). Повышена активность транспортных АТФ-аз.

Таким образом, у больных ХПН в терминальной стадии в зависимости от формы создается ряд метаболических сдвигов, в основном обусловленных снижением функциональной способности почек. К этому присоединяется комплекс специфических изменений в соотношении ионов, зависящих в основном от состояния энергетических ресурсов организма. Нарушение ионных потоков при гипоксии, сопутствующее ХПН, разными авторами объясняется по-разному [10, 11]. Согласно одной точке зрения [10], действие гипоксии состоит в повреждении клеточной мембраны, следствием которого является повышение проницаемости для калия. Согласно наиболее общепринятому в на-

стоящее время мнению [5, 7, 8], нарушение ионных потоков при гипоксии связано с угнетением энергетических процессов, необходимых для осуществления активного транспорта ионов. В связи с этим вне- и внутриклеточное распределение ионов при гипоксии определяется лишь пассивным транспортом их, идущим в соответствии с градиентами концентрации. Последней точке зрения противоречат данные о том, что нарушение ионного транспорта при гипоксии может происходить и без изменения в энергетических процессах, о чем свидетельствует нормальная концентрация АТФ в исследуемых объектах [8].

По-видимому, при объяснении механизмов нарушения ионных потоков при гипоксии нельзя отделять изменения в энергетических процессах от изменений рН, ибо между теми и другими процессами существует определенная зависимость. Те этапы энергетического обмена, которые связаны с окислительно-восстановительными превращениями, приводят к изменению рН и, как следствие этого, к изменению концентрации ионов и движению их в соответствии с концентрационными градиентами.

Можно полагать, что при недостатке кислорода, характерном для ХПН, организм подключается на анаэробный тип окисления. Это подтверждается увеличением в крови неорганического фосфата, обусловленного нарушением синтеза макроэргов, а также повышением активности транспортных АТФ-аз, свидетельствующем о возрастающей роли процессов анаэробного использования углеводов при хронической гипоксии, сопутствующей ХПН, т. к. известно, что этот изоэнзим участвует в процессах гликолиза, активизирующегося при кислородном голодании.

Результаты исследований говорят о том, что обследование функции органа и метаболизма больных ХПН поможет проводить целенаправленную терапию и отработать критерии биохимической оценки больных с различными формами терминальной стадии ХПН.

Филиал ВНИЦ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 27/XI 1979 г.

Ա. Ռ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ

ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ՄԵՏԱԲՈԼԻԿ ՌԵԱԿՑԻԱՆ ԵՐԿԱՄԱՅԻՆ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԱՆԲԱԿԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՏԵՐՄԻՆԱԼ ՇՐՋԱՆՈՒՄ

Երկկամային խրոնիկական անբավարարությամբ տառապող 220 հիվանդների մոտ ուսումնասիրված է էլեկտրոլիտային և ազոտային արտազատման ֆունկցիան՝ կապված երկկամային տերմինալ անբավարարության ձևից:

Ուսումնասիրության արդյունքները հնարավորություն են տալիս եզրակացնելու, որ տրանսպորտային ԱՏՖ-ային ակտիվության, օքսիդացման պրոցեսների և իոնային փոխանակության միջև գոյություն ունի որոշակի կապ՝ երկկամային խրոնիկ անբավարարությամբ տառապող հիվանդների մոտ:

Օրգանի ֆունկցիայի և նրա մետաբոլիզմի ուսումնասիրությունը թույլ կտա անցկացնել հիվանդների նպատակասլաց բուժում և մշակել բիրթիմիական դեմահատման շահիանիշ:

A. R. MOURADIAN

METABOLIC REACTION OF THE ORGANISM, DEPENDING ON THE FORMS OF TERMINAL STAGE IN PATIENTS WITH CHRONIC RENAL INSUFFICIENCY

The metabolism of ions and the activity of transport ATP have been studied in patients with chronic renal insufficiency, depending on the terminal stage.

The change of the electrolyte content as well as the change of ferments, transferring ions to the both sides of the membrane indicates significant shift of the metabolic process in patients with CRI in conditions of hypoxia. This fact allows to distinguish 3 groups of patients, differing by the degree of the metabolic disturbances.

The results of the investigations will allow to conduct a proper therapy and find out the criteria of biochemical evaluation of the patients with different forms of the terminal stage of CRI.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гинецинский А. Г. Физиологические механизмы водно-солевого равновесия. М.—Л., 1963.
2. Кравчинский Б. Д. Современные основы физиологии почек. М., 1963.
3. Каретный В. М. Автореф. канд. дисс. М., 1966.
4. Палеев Н. Р., Щербакова Е. О. В сб.: Актуальные вопросы нефрологии. М., 1976, стр. 16.
5. Финкенштейн Я. Д. В сб.: III Всесоюзная конф. по водно-солевому обмену и функции почек. Орджоникидзе, 1971, стр. 22.
6. Фришман М. Н. Педнатрия, 1966, 5. стр. 24.
7. Чудновский Г. С. В сб.: III Всесоюзная конф. по водно-солев. обмену и функции почек. Орджоникидзе, 1971, стр. 27.
8. Чудновская М. В. Автореф. докт. дисс. М., 1955.
9. Лопаткин Н. А., Кучинский И. Н. Терап. архив, 1973, 5, 18.
10. Earle D. P., Farber S. S. J. Clin. Invest. 1951, 30, 112.
11. Wesson L. Am. J. Physiol., 1948, 153, 465.