

П.Ф. Литвицкий

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Российская Федерация

Нарушения ионного обмена

Контактная информация:

Литвицкий Пётр Францевич, доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН, заведующий кафедрой патофизиологии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

Адрес: 119992, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, тел.: +7 (495) 708-34-81, e-mail: litvicki@mma.ru

Статья поступила: 20.04.2015 г., принята к печати: 29.06.2015 г.

В лекции характеризуются виды, причины, ключевые звенья патогенеза расстройств обмена ионов натрия, калия, кальция, магния, фосфора и хлора, их основные клинические проявления и методы устранения.

Ключевые слова: дисония, гипер- и гипогидратация, гипер- и гипоосмоляльность, мышечная гипер- и гипотония, артериальная гипер- и гипотензия.

(Для цитирования): Литвицкий П.Ф. Нарушения ионного обмена. *Вопросы современной педиатрии*. 2015; 14 (3): 349–357. doi: 10.15690/vsp.v14i3.1370)

Нарушения ионного обмена часто служат причиной различных расстройств жизнедеятельности организма вплоть до жизненно опасных. Это обусловлено участием ионов в реализации следующих важных процессов:

- поддержания констант организма в определенном диапазоне (например, осмотического давления, рН, рО₂);
- электрогенеза (например, формирование потенциалов покоя и действия);
- распределения жидкости во внутри- и внеклеточных секторах (табл.);
- реализации эффектов биологически активных веществ;
- реакции обмена белков, жиров, углеводов, их сложных соединений, энергоемких веществ (например, аденозинтрифосфата, АТФ; креатинфосфата);
- регуляции физико-химического состояния клеточных мембран (например, их проницаемости, возбудимости, «жесткости»), а также биологических жидкостей (крови, лимфы и др.).

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА НАТРИЯ

Натрий является основным осмотическим фактором и электролитом внеклеточной жидкости. Внеклеточная жидкость содержит около 3000 экв натрия. На него приходится 90% всех ионов межклеточного пространства.

Ионы натрия определяют объем внеклеточной жидкости, включая циркулирующую и депонированную кровь, лимфу, ликвор, желудочный и кишечный сок, жидкости серозных полостей. Изменение экскреции Na⁺ в пределах 1% от его содержания может привести к значительным сдвигам объема внеклеточной жидкости. Помимо этого, около 30% всего натрия организма находится в костях скелета.

Расстройства обмена натрия проявляются в двух формах — гипернатриемии или гипонатриемии.

Гипернатриемия

Гипернатриемия — увеличение общего содержания натрия в сыворотке крови выше нормы (более 145 ммоль/л).

Наиболее частые причины гипернатриемии

- Избыточное (более 12 г/сут) поступление натрия в организм в результате чрезмерного потребления с пищей и жидкостями (например, при пересаливании пищи, питье минеральных вод); парентерального введения с лечебной целью (например, растворов NaCl, других жидкостей и веществ, содержащих Na⁺).
- Сниженное выведение натрия из организма при почечной недостаточности (например, при гломерулонефрите, нефронекрозе), гиперсекреции ренина,

P.F. Litvitsky

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Russian Federation

Ion Exchange Disorders

The lecture characterizes types, cause and key aspects of the pathogenesis of poor exchange of ions of sodium, potassium, calcium, magnesium, phosphorus and chlorine, their basic manifestations and methods of treatment.

Key words: dystonia, hyper- and hypohydration, hyper- and hypoosmolality, muscular hyper- and hypotony, arterial hyper- and hypotension.

(For citation): Litvitsky P.F. Ion Exchange Disorders. *Voprosy sovremennoi pediatrii — Current Pediatrics*. 2015; 14 (3): 349–357. doi: 10.15690/vsp.v14i3.1370)

Таблица. Электролитный состав жидкостей организма в норме

Жидкость	Содержание электролитов, мэкв/л						
	Na ⁺	K ⁺	H ⁺ *	Cl ⁻	HCO ₃ ⁻	PO ₄ ³⁻	SO ₄ ²⁻
Плазма крови	142	4,5	-	100	25	2	1
Желудочный сок:							
	с высокой кислотностью	45	30	70	120	25	-
с низкой кислотностью	100	45	0,015	115	30	-	-
Кишечный сок	120	20	-	110	30	-	-
Желчь	140	5	-	-	40	-	-
Панкреатический сок	130	15	-	-	80	-	-
Внутриклеточная жидкость	10	150	-	5	10	100	20

Примечание. * — значения широко варьируют для жидкостей желудка и кишечника.

повышенном образовании ангиотензина, альдостеронизме.

- Гипогидратация организма, сочетающаяся с гиповолемией вследствие недостаточного поступления воды в организм (например, при ограничении приема жидкости и/или пищи); избыточного выведения жидкости из организма (например, при рвоте, поносах, полиурии, повышенном и длительном потоотделении).
- Гемоконцентрация в результате перераспределения жидкости из сосудов в ткани (например, при гипопроteinемии у пациентов с печеночной недостаточностью или при увеличении онкотического давления в тканях в связи с протеолизом при длительном голодании).

Проявления гипернатриемии (рис. 1)

К числу основных проявлений относят:

- гиперосмоляльность крови и других биологических жидкостей (в связи с высокой осмотической способностью ионов натрия);
- гипогидратацию клеток, их сморщивание и нередко деструкцию (в результате транспорта воды из клеток в интерстиций по нарастающему градиенту осмотического давления);
- отек (увеличение объема жидкости в интерстициальном пространстве в результате повышения в нем осмотического давления);
- повышение возбудимости нервной и мышечной ткани (вследствие увеличения внутриклеточного Na⁺ и снижения порога возбудимости);
- артериальную гипертензию (в связи с накоплением избытка Na⁺ в эндотелии, гладкомышечных и других клетках сосудистой стенки, особенно артериол);
- алкалоз (экзогенный, например при увеличенном приеме Na₂HCO₃; почечный — в условиях гиперальдостеронизма);

- расстройства высшей нервной деятельности (у пациентов нередко развиваются чувство страха, панический синдром, депрессия).

Механизмы компенсации гипернатриемии

Устранение или снижение выраженности гипернатриемии в организме достигается, как правило, за счет активации двух механизмов — стимуляции секреции антидиуретического гормона (АДГ; как результат активации осморорецепторов и нейронов центра жажды; в этой связи задержка жидкости в организме может снизить степень или устранить гипернатриемию) и увеличения продукции натрийуретических факторов (атриопептина, почечных простагландинов).

Специализированная помощь при гипернатриемии направлена на ликвидацию причины, вызвавшей повышение уровня натрия в крови; стимуляцию выведения натрия из крови диуретиками (например, калийсберегающими и петлевыми типа фуросемида; антагонистом альдостерона — спиронолактоном); введение жидкостей в организм (например, 5% раствора глюкозы), которые снижают уровень натрия в крови.

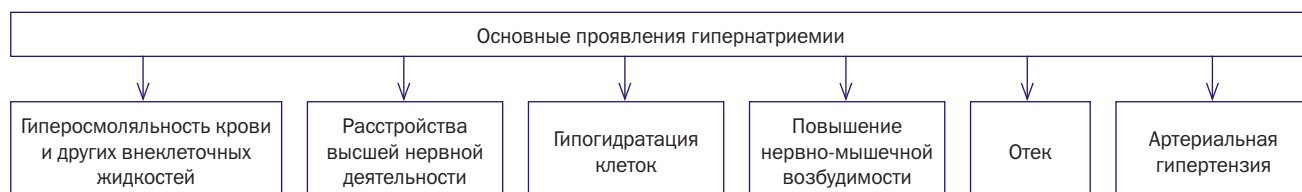
Гипонатриемия

Гипонатриемия — уменьшение общего содержания натрия в сыворотке крови ниже нормы (менее 13 ммоль/л).

Основные причины гипонатриемии

- Недостаточное (менее 8–6 г/сут) поступление натрия в организм вследствие полного голодания (при вынужденном или осознанном отказе от пищи, например с целью похудения или во время военных действий); частичного (натриевого) голодания (например, при бессолевой диете).
- Избыточное выведение натрия из организма в результате повышенной экскреции почками с мочой (напри-

Рис. 1. Проявления гипернатриемии



мер, при гипоальдостеронизме, сахарном диабете, хронических нефритах, почечной недостаточности, применении диуретиков, гиперпродукции предсердного натрийуретического фактора и/или простагландина E); длительного обильного потоотделения (например, в условиях повышенной температуры воздуха); хронических поносов, повторной рвоты (при рвоте и поносах организм может терять до 10–15% натрия).

- Гемодилюция — увеличение содержания жидкой части крови в связи с повышенным употреблением жидкости (например, при сахарном диабете); парентеральным введением растворов, не содержащих натрия (например, при проведении дезинтоксикации организма); недостаточностью экскреторной функции почек (например, в результате олигурии или анурии при почечной недостаточности, либо при избыточной секреции АДГ); током жидкости из интерстиция в сосуды (например, при устранении гипопроотеинемии).

Проявления гипонатриемии (рис. 2)

Главными среди них являются:

- гипоосмоляльность крови и других жидкостей организма (как результат дефицита осмотически активного натрия);
- гипергидратация клеток и их набухание (в результате тока жидкости из интерстиция в клетки по возрастающему градиенту осмотического давления);
- снижение тургора, эластичности кожи и слизистых оболочек, их сухость (как следствие уменьшения жидкости в интерстициальном пространстве — внеклеточная гипогидратация);
- снижение возбудимости нервной и мышечной ткани (в результате повышения порога возбудимости клеток в условиях низкого внеклеточного уровня натрия);
- мышечная гипотония (вследствие понижения возбудимости миоцитов);
- артериальная гипотензия (в результате снижения тонуса гладкомышечных стенок сосудов, а также за счет уменьшения сократительной функции миокарда и сердечного выброса);
- нарушение высшей нервной деятельности вплоть до психастении и расстройств сознания (вследствие ионного дисбаланса, гипергидратации нейронов, гипоксии мозговой ткани);
- диспептические расстройства — снижение аппетита, тошнота, рвота (как результат нарушения функции гипергидратированных клеток, особенно нервных центров; нарушения метаболизма в них).

Механизмы компенсации гипонатриемии в организме

Активация синтеза и инкреции альдостерона, стимулирующего реабсорбцию натрия в почках; торможение продукции атриопептина и простагландинов в почках, подавляющих канальцевую реабсорбцию ионов натрия; стимуляция выброса АДГ при развитии гиповолемии.

Устранение гипонатриемии достигается путем ликвидации причины гипонатриемии; внутривенного введения расчетного объема 1–2% раствора хлорида натрия; парентерального вливания плазмы крови, плазмозаместителей, белоксодержащих растворов.

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ХЛОРА

Нарушения обмена хлора, как правило, сопутствуют расстройствам метаболизма натрия, а также калия. Вместе с тем при расстройствах кислотно-основного статуса эта зависимость существенно снижается: при метаболических ацидозах и газовых алкалозах увеличивается соотношение $[Cl^-]/[Na^+]$, а при негазовых алкалозах оно уменьшается. Транспорт Cl^- через клеточную мембрану осуществляется в обмен на HCO_3^- (этот механизм обозначается как Cl^-/HCO_3^- — антипорт), а из тканей в кровь — при участии углекислоты.

Гиперхлоремия и гипохлоремия

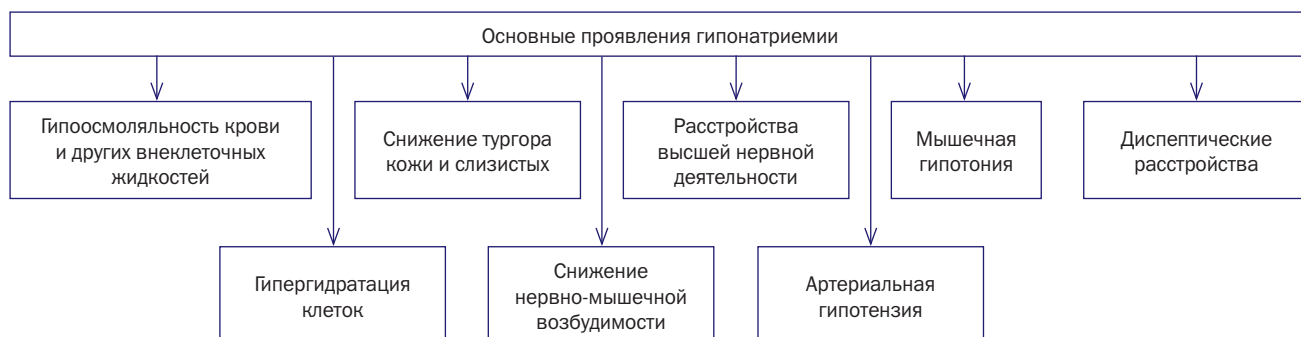
Гиперхлоремия характеризуется увеличением общего содержания хлора в сыворотке крови выше нормы (как правило, более 108 ммоль/л).

Гипохлоремия — снижение содержания хлора в сыворотке крови ниже нормы (как правило, ниже 96 ммоль/л).

Наиболее частые причины гиперхлоремии

- Повышенное потребление хлора с пищей и питьем, в основном в составе поваренной соли.
- Сниженное выведение хлоридов из организма (например, вследствие почечной недостаточности при диффузном гломерулонефрите).
- Гемоконцентрация (например, в условиях гипертермии).
- Перераспределение хлора из тканей в кровь (например, при почечной недостаточности, сопровождающейся снижением способности нефронов к выведению ионов H^+ нелетучих кислот или реабсорбции в них гидрокарбоната; при экзогенном ацидозе в связи с поступлением в организм нелетучих кислот; потере организмом гидрокарбоната с кишечным содержимым при диарее).

Рис. 2. Проявления гипонатриемии



Основные причины гипохлоремии

- Увеличение выведения хлора из организма при повторной и обильной рвоте желудочным содержимым (например, при инфекционных заболеваниях, стенозе привратника, кишечной непроходимости); хронических поносах (например, у пациентов с энтероколитами, синдромом мальабсорбции).
- Перераспределение хлора из крови в ткани (например, в условиях ацидоза, избытка жидкости в интерстициальном пространстве, обширного асцита).
- Снижение поступления хлоридов в организм (например, при полном голодании или исключении из рациона поваренной соли).

Проявления гипо- и гиперхлоремии не имеют выраженной специфики. Они значительно перекрываются признаками основной патологии, а также признаками гипо- или гипернатриемии, гипо- или гиперкалиемии, с которыми гипо- или гиперхлоремия, как правило, сочетается.

Методы устранения (снижения степени) гипо- и гиперхлоремии принципиально те же, что и при гипо- и гипернатриемии и гипо- и гиперкалиемии, соответственно.

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА КАЛИЯ

Калий является основным катионом внутриклеточной жидкости. В ней находится около 3000 мэкв калия, т.е. приблизительно 90% всех этих катионов организма. Значительная часть K^+ связана с белками, углеводами, фосфатами, креатинином. Во внеклеточной жидкости содержится около 65 мэкв K^+ , а в сыворотке крови — 3,4–5,3 ммоль/л. Соотношение внутри- и внеклеточного содержания K^+ является основным фактором состояния электрической активности возбудимых структур.

В сутки в организм человека должно поступать 40–60 мэкв (2–4 г) калия. Примерно такое же количество его выводится из организма, в основном почками.

Расстройства метаболизма калия проявляются *гиперкалиемией* или *гипокалиемией*.

Гиперкалиемия

Гиперкалиемия — увеличение общего содержания калия в сыворотке крови выше нормального уровня (более 5,5 ммоль/л).

Главные причины гиперкалиемии

- Уменьшение экскреции почками ионов калия в результате почечной недостаточности. Почки способны выводить до 1000 мэкв/сут калия, т.е. значительно больше, чем его поступает в норму в организм. Повреждение почечной ткани может привести к гиперкалиемии при нормальном или даже несколько сниженном (по сравнению со статистической нормой) потреблении; гипоальдостеронизму (например,

при надпочечниковой недостаточности или снижении чувствительности эпителия канальцев к альдостерону у пациентов с нефропатиями, системной красной волчанкой, амилоидозом, поражением интерстиция почек).

- Перераспределение калия из клеток в кровь вследствие повреждения и разрушения клеток (например, при гемолизе форменных элементов крови; гипоксии, ишемии и некрозе тканей; синдроме длительного раздавливания тканей, их ожоге или размозжении); гипoinsулинизма (в основном в связи с повышенным гликогенолизом и протеолизом, сопровождающимся высвобождением большого количества калия); внутриклеточного ацидоза. Это определяется избытком H^+ в клетках, что стимулирует выход K^+ из них при одновременном транспорте Cl^- в клетки.
- Введение избытка калия в организм.

Проявления гиперкалиемии (рис. 3)

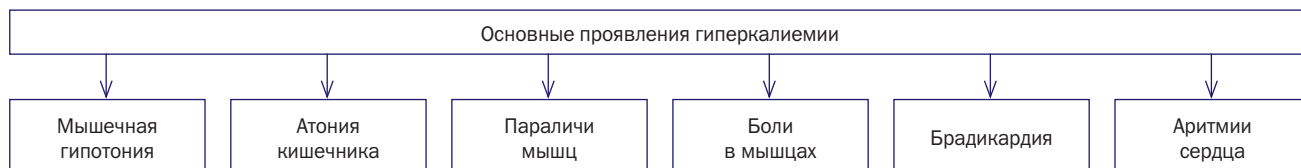
К ним относятся:

- мышечная гипотония, мышечная слабость;
- параличи мышц и гипорефлексия;
- атония кишечника и боли в мышцах (указанные выше изменения являются результатом нарушения механизмов формирования потенциалов покоя, потенциалов действия, а также нервно-мышечной передачи возбуждения);
- брадикардия и аритмии сердца;
- атриовентрикулярная и/или внутрижелудочковая блокада проведения импульса возбуждения (при концентрации K^+ 8–10 ммоль/л возможна блокада проведения импульса возбуждения, а при 13 ммоль/л — остановка сердца в диастоле; это объясняется значительным повышением в условиях гиперкалиемии холинореактивных свойств сердца и прогрессирующим падением возбудимости кардиомиоцитов).

Эффективные методы устранения гиперкалиемии

- Ликвидация причин гиперкалиемии.
- Активация транспорта K^+ из межклеточной жидкости в клетки путем внутривенного введения раствора хлорида кальция, а также раствора глюкозы в комбинации с инсулином (транспорт глюкозы в клетки под влиянием инсулина стимулирует переход в них и K^+ , что сравнительно быстро уменьшает степень гиперкалиемии и ее кардиотоксические эффекты) и внутривенной инфузии бикарбоната натрия (что потенцирует транспорт K^+ в клетки).
- Стимуляция механизмов выведения избытка K^+ из организма посредством проведения диализа (гемодиализ позволяет снизить содержание K^+ в сыворотке крови наполовину уже через 3–4 ч от начала процедуры); применения диуретиков (например, фуросемида), препаратов альдостерона

Рис. 3. Проявления гиперкалиемии



(например, в виде дезоксикортикостерона ацетата или триметилацетата), катионообменных смол (например, полистиролсульфоната натрия; попадая в кишечник, смолы удаляют до 60–100 ммоль K^+ в течение первых 4–6 ч: это связано с тем, что в кишечном соке содержание калия в 2–4 раза выше, чем в сыворотке крови).

Гипокалиемия

Гипокалиемия — уменьшение общего содержания калия в сыворотке крови ниже нормы (менее 3,4 ммоль/л).

Учитывая, что значительная часть K^+ (около 155 ммоль/л) содержится в клетках, то даже значительная потеря калия клетками может сочетаться с небольшими изменениями его содержания в сыворотке крови.

Наиболее клинически значимые причины гипокалиемии

- Недостаточное (менее 10 мэкв/сут) поступление калия в организм с пищей (например, при голодании или ограничении приема продуктов, содержащих соединения калия, — овощей и молочных продуктов).
- Избыточное выведение калия из организма в результате хронических профузных поносов (кишечные секреты содержат большое количество калия); повторной рвоты. Содержание калия в желудочном соке невысокое, однако гиповолемия вызывает вторичный гиперальдостеронизм и увеличение экскреции ионов K^+ почками; повышенное выведение калия почками.
- Перераспределение K^+ из крови и/или межклеточной жидкости в клетки в условиях увеличения уровня инсулина в крови (при передозировке инсулина или инсуломе); гиперкатехоламинемии (в результате избыточного введения в организм препаратов адреналина, норадреналина, дофамина или при феохромоцитоме); передозировки фолиевой кислоты или витамина B_{12} (например, при лечении пациентов с мегалобластной анемией. Указанные вещества стимулируют пролиферацию клеток и избыточное потребление ими калия).

Проявления гипокалиемии (рис. 4)

Наиболее патогномичными из них считают:

- ухудшение нервно-мышечной возбудимости, что приводит к развитию мышечной слабости вплоть до паралича, снижению моторики (гипокинезии) желудка и кишечника, уменьшению тонуса артериол с развитием артериальной гипотензии;
- аритмии сердца и его остановка в диастоле;

- изменения электрокардиограммы: удлинение интервалов $P-Q$ и $Q-T$; расширение и снижение амплитуды зубца T , нередко отрицательный зубец T ;
- сонливость, апатию, снижение работоспособности, психастению;
- внутриклеточный ацидоз, в основе развития которого — снижение $[K^+]$ в клетках и накопление в них избытка H^+ ;
- дистрофические изменения в органах и тканях (наиболее выражены в сердце, почках, печени, кишечнике).

Устранение/уменьшение степени гипокалиемии достигается путем ликвидации причины гипокалиемии; введения в организм солей калия. Соли калия могут содержать любые анионы, но предпочтение должно отдаваться хлориду калия, поскольку, как правило, у пациентов выявляется и гипохлоремия (при этом необходимо периодически контролировать уровень калия в крови).

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА КАЛЬЦИЯ

В организме кальций содержится в основном в костях и зубах (в виде оксапатита), а также в сыворотке крови и других жидкостях.

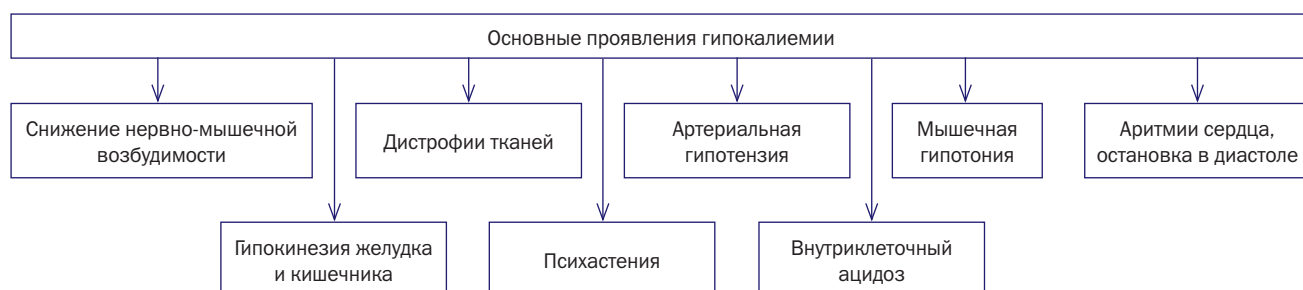
Гиперкальциемия

Гиперкальциемия — повышение общего содержания кальция в сыворотке крови более нормы (выше 2,57 ммоль/л, или 10,3 мг%).

Причины гиперкальциемии

- Избыточное поступление солей кальция в организм в связи с их парентеральным введением в организм (например, раствора $CaCl_2$); увеличением уровня и/или эффектов кальцитриола (стимулирующего транспорт кальция в кровь из тонкого кишечника).
- Уменьшение экскреции Ca^{2+} почками в результате увеличения содержания и/или эффектов паратиреоидного гормона (при гиперпаратиреозе вследствие гиперплазии или аденомы паращитовидных желез); гипервитаминоза D; снижения содержания в крови и/или эффектов тиреокальцитонина.
- Перераспределение Ca^{2+} из тканей в кровь вследствие ацидоза, при котором Ca^{2+} выводятся из костной ткани в обмен на H^+ (такая картина наблюдается, например, при сахарном диабете, почечной недостаточности, некоторых опухолях); длительного ограничения двигательной активности и/или действия фактора невесомости (например, при полетах в космос).
- Усиление ионизации кальция (например, в условиях ацидоза, при котором увеличивается доля Ca^{2+}

Рис. 4. Проявления гипокалиемии



в сыворотке крови при нормальном общем его содержании).

- Рост злокачественных опухолей — одна из наиболее частых причин гиперкальциемии.

Проявления гиперкальциемии (рис. 5)

Патологические симптомы появляются при гиперкальциемии более 11–12 мг%.

Эффективными методами устранения гиперкальциемии являются ликвидация причины гиперкальциемии (путем выявления и лечения болезни или патологического процесса, приведших к гиперкальциемии); стимуляция выведения избытка кальция из организма форсированием диуреза посредством внутривенного введения изотонического раствора хлорида натрия в объеме ~3–4 л/сут в сочетании с диуретиками; торможение процесса резорбции костей остеокластами (путем применения препаратов тиреокальцитонина, эстрогенов, бисфосфонатов, нитрата галлия, которые одновременно способствуют рекальцификации костной ткани).

Гипокальциемия

Гипокальциемия — снижение общего содержания кальция в сыворотке крови ниже нормы (менее 2,23 ммоль/л, или 8,5 мг%).

Причины гипокальциемии

- Гипопаратиреоз (в этих условиях тормозится высвобождение кальция из костей и стимулируется его выведение почками).
- Гиповитаминоз D (при этом существенно снижается всасывание кальция в кишечнике).
- Гиперсекреция тиреокальцитонина, являющегося антагонистом паратиреотропного гормона.
- Патология кишечника (хронические энтериты, резекция фрагментов тонкой кишки, синдромы мальабсорбции).
- Ахолия — отсутствие в кишечнике желчи (желчь необходима для обеспечения метаболизма жирорастворимого витамина D, а также для протекания процессов полостного и мембранного пищеварения).
- Хронический некомпенсированный алкалоз.
- Гипомагниемия (снижение содержания Mg^{2+} в крови тормозит секрецию паратиреотропного гормона,

а также эффекты этого гормона и витамина D в костной ткани).

- Гипоальбуминемия (сопровождается снижением уровня общего кальция сыворотки крови за счет его фракции, связанной с альбуминами).

Характерные проявления гипокальциемии — рис. 6

Эффективными методами устранения гипокальциемии являются ликвидация причины гипокальциемии (наиболее частая причина — гипопаратиреоз; для устранения этого состояния проводят заместительную терапию паратиреотропным гормоном); устранение острой гипокальциемии и связанных с ней приступов тетании (это достигается с помощью внутривенных инъекций препаратов кальция, например раствора глюконата кальция); ликвидация хронической гипокальциемии (обеспечивается введением в организм препаратов кальция: например, карбоната или глюконата кальция, и витамина D: например, эргокальциферола или кальцитриола); коррекция кислотно-основного состояния (проводят при наличии алкалоза).

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ФОСФОРА

Метаболизм фосфора тесно связан с обменом кальция. Фосфор является одним из основных минеральных компонентов костной ткани — до 85% общего содержания в организме.

Гиперфосфатемия

Гиперфосфатемия — увеличение общего содержания фосфатов в сыворотке крови выше нормы (более 1,45 ммоль/л, или 4,5 мг%).

Наиболее частые причины гиперфосфатемии

- Введение в организм избытка фосфатов (при внутривенных инъекциях препаратов фосфатов, *per os* или в кишечник, например в клизме).
- Уменьшение выведения фосфатов из организма (в условиях почечной недостаточности; гипопаратиреоза: снижение содержания паратиреотропного гормона сопровождается активацией процесса реабсорбции фосфатов в канальцах почек; гипертиреоза и избытка эффектов соматотропного гормона. В этих

Рис. 5. Проявления гиперкальциемии



Рис. 6. Проявления гипокальциемии

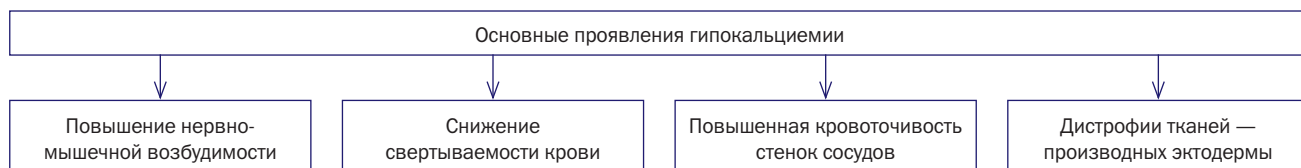


Рис. 7. Проявления гиперфосфатемии



случаях гиперфосфатемия развивается вследствие избыточной реабсорбции фосфатов в почках).

- Увеличение высвобождения фосфатов из тканей (вследствие острой деструкции мышечной ткани, например при обширных механических травмах, синдроме длительного раздавливания — краш-синдроме, длительной ишемии тканей; распада новообразований, например при химио- или радиотерапии).

Основные проявления гиперфосфатемии — рис. 7

Методы устранения гиперфосфатемии: ликвидация причины гиперфосфатемии; лечение состояний острой гиперфосфатемии (путем парентерального введения изотонических растворов, плазмы крови или плазмозаместителей; при острой обширной деструкции тканей проводится гемодиализ); устранение хронических состояний, сочетающихся с гиперфосфатемией, требует помимо ликвидации ее причины длительного применения фосфатсвязывающих гелей.

Гипофосфатемия

Гипофосфатемия — уменьшение общего содержания фосфатов в сыворотке крови ниже нормы (менее 0,8 ммоль/л, или 2,5 мг%).

Причины гипофосфатемии

- Недостаточное поступление фосфатов с пищей.
- Чрезмерное выведение фосфатов из организма почками (при гиперпаратиреозе; первичных дефектах почечных канальцев, что наблюдается при отравлении солями тяжелых металлов и цистинозе; специфическом дефекте трансмембранного переноса фосфатов в условиях витамин D-резистентной формы рахита).
- Избыточная потеря фосфатов через желудочно-кишечный тракт (наблюдается при передозировке антацидов — средств щелочного характера, снижающих кислотность желудка, например гидрокарбоната натрия, окиси магния, карбоната кальция, гидроокиси алюминия).
- Перераспределение фосфатов из крови и межклеточной жидкости в клетки (может развиваться при активации гликолиза: в этих условиях в клетке нарастает образование фосфорилированных углеводных групп, что приводит к снижению клеточного пула органического фосфата, диффузии последнего из межклеточ-

ной жидкости и крови с развитием гипофосфатемии; при алкалозе, который характеризуется увеличением рН, что стимулирует гликолиз и потребление клеткой фосфатов).

Типичные проявления гипофосфатемии — рис. 8

Методы устранения гипофосфатемии: лечение основного заболевания (путем коррекции гиперпаратиреоза, дефектов процесса реабсорбции фосфатов в канальцах почек; состояний, сопровождающихся активацией гликолиза или развитием алкалоза, что обеспечивает снижение степени гипофосфатемии или нормализацию уровня фосфатов в крови; введения в организм препаратов фосфата (до 1500–2000 мг/сут) под контролем содержания фосфатов в сыворотке крови.

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА МАГНИЯ

В организме содержится до 25–30 г магния. Около 67% его входит в состав костной ткани, примерно 31% — в состав внутриклеточного пространства (в основном в мышечных клетках, где магний находится в комплексе с АТФ). В сыворотке крови в норме 0,65–1,1 ммоль/л (1,3–2,2 мэкв/л) магния (25% Mg^{2+} связано с альбуминами и около 8% с глобулинами). Лишь около 1% магния содержится во внеклеточной жидкости (70% находится в ионизированном состоянии, около 30% связано с молекулами белка). Магний является кофактором почти 300 различных клеточных ферментов.

Гипермагниемия

Гипермагниемия — повышение общей концентрации магния в сыворотке крови более нормы (выше 1,1 ммоль/л, или 2,2 мэкв/л).

Наиболее частые причины гипермагниемии

- Снижение выведения магния из организма почками (наблюдается при нарушении экскреторной функции почек, например при хроническом диффузном гломерулонефрите, нефрозах, пиелонефрите, почечной недостаточности).
- Избыточное поступление магния в организм (вследствие приема высоких доз лекарственных препаратов, содержащих магний, например антацида — окиси магния, слабительных, а также внутривенного введения растворов солей магния женщинам с токсикозом беременности).

Рис. 8. Проявления гипофосфатемии

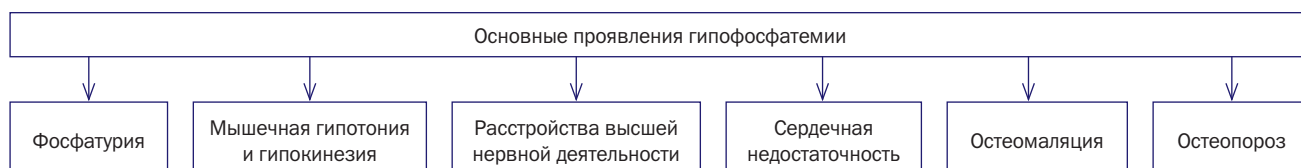


Рис. 9. Проявления гипермагниемии

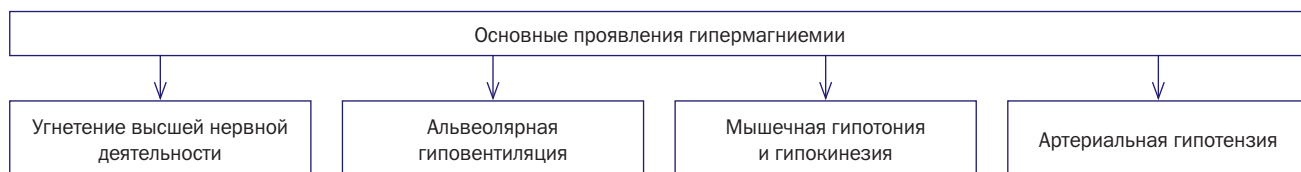
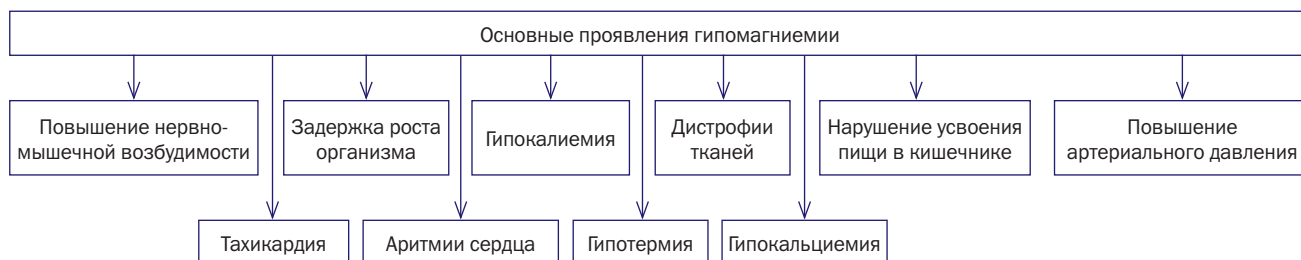


Рис. 10. Проявления гипوماгнемии



- Перераспределение магния из клеток в межклеточную жидкость и кровь (например, при хроническом ацидозе у пациентов с сахарным диабетом или гипотиреозом).

Проявления гипермагниемии — рис. 9

Методы устранения гипермагниемии: лечение основного заболевания или ликвидация причины, приводящей к повышению уровня магния в крови (например, почечной недостаточности, гипотиреоза, ацидоза; прекращение или ограничение приема лекарственных средств, содержащих магний); внутривенное введение изотонических растворов солей натрия и кальция (последний является функциональным антагонистом магния); гемодиализ (при тяжелом состоянии пациента).

Гипомагниемия

Гипомагниемия — уменьшение общего содержания магния в сыворотке крови ниже нормы (менее 0,6 ммоль/л).

Причины гипوماгнемии

- Недостаточное поступление магния в организм (вследствие дефицита магния в пище или нарушения всасывания соединений магния в кишечнике: наблю-

дается при длительных поносах, злоупотреблении слабительными, при синдромах мальабсорбции и ахолии, при хронических энтеритах, поскольку ионы магния абсорбируются в основном в тонком кишечнике).

- Повышенное выведение магния из организма (развивается в результате первичных дефектов канальцев почек или вторичного подавления процесса реабсорбции Mg^{2+} в канальцах почек, например при гиперальдостеронизме, гипопаратиреозе, избыточном приеме диуретиков типа фуросемида или этикриновой кислоты, при гиперкальциемии, гипофосфатемии).
- Перераспределение магния из крови в клетки (например, при респираторном алкалозе, гиперинсулинемии, алкогольной абстиненции, состояниях после устранения гиперпаратиреоза).

Характерные проявления гипوماгнемии — рис. 10

Методы устранения гипوماгнемии: ликвидация патологического состояния, вызвавшего снижение уровня магния в крови; введение в организм препаратов магния (например, окиси магния, раствора сульфата магния); увеличение в меню пациентов продуктов питания, богатых магнием (например, фасоли, гороха, пшеницы).

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Автор данной статьи подтвердил отсутствие финансовой поддержки/конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Литвицкий П. Ф. Клиническая патофизиология. М.: Практическая медицина. 2015. С. 292–305.
2. Silbernagl S., Lang H. Color atlas of Pathophysiology. Thieme. 2 edn. Stuttgart, New York. 2010. P. 100–145.
3. Copstead L., Banasic J. Pathophysiology. 4 edn. Saunders. 2010. P. 603–614.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ К ЛЕКЦИИ

ЗАДАЧА 1

Юноша М., возраст 14 лет: поставлен диагноз «Миокардиодистрофия в стадии декомпенсации». М. нормального телосложения, подкожная клетчатка развита слабо. При росте 155 см масса тела — 65 кг. При осмотре: вынужденное полусидячее положение, одышка, акроцианоз, пастозность нижних конечностей, застойные хрипы в легких, признаки скопления жидкости в брюшной полости, увеличение печени. Ударный и минутный объемы сердца снижены, гематокрит 38%. Диурез снижен. В крови обнаружено увеличение уровней ренина и натрия.

ВОПРОСЫ

1. Какие формы патологии имеются у М.?
2. Что привело к задержке в организме М. избытка ионов натрия и жидкости?
3. Каков патогенез отека у пациента М.?

ЗАДАЧА 2

Юноша Л., возраст 16 лет. Доставлен в приемное отделение больницы в связи с резким ухудшением состояния: внезапно развилась слабость, обильный пот, боли в мышцах и животе; появились тошнота и рвота, понос; похолодели руки и ноги. При осмотре: АД 80/40 мм рт. ст., ЧСС 110, аритмия; лицо бледное; акроцианоз, кожные покровы на ладонных складках и на теле гиперпигментированы. Л. вял, говорит с трудом, голос тихий, невнятный. Родители Л. сказали, что такое состояние у мальчика развилось уже в третий раз, и связывают его с лечением имеющегося у Л. туберкулеза высокими дозами противотуберкулезных лекарственных препаратов. Анализ крови: гемоглобин 168 г/л, лейкоцитоз, ускорение СОЭ, глюкоза плазмы крови 0,8 ммоль/л, гиперкалиемия, гипонатриемия, гипохлоремия, уровень креатинина повышен. Анализ мочи: олигурия, протеинурия. Содержание кортизола и альдостерона в крови и моче снижены.

ВОПРОСЫ

1. Какие формы патологии развились у Л.? Есть ли между ними патогенетическая связь?
2. Если такая связь существует, то в чем она выражается? Если нет, то почему?
3. Какие лечебные мероприятия необходимо провести у Л.?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ К ЛЕКЦИИ

Примечание. (2) — в круглых скобках рядом с вопросом указано число правильных ответов.

1. В клетках ишемизированных тканей обычно наблюдается: (2)

- 1) увеличение содержания Na^+ , Ca^{2+} и H^+ ;
- 2) снижение содержания Na^+ , Ca^{2+} и H^+ ;
- 3) уменьшение содержания K^+ ;
- 4) увеличение содержания K^+ .

2. Ключевыми звеньями патогенеза сердечных аритмий являются: (4)

- 1) внутриклеточный ацидоз;
- 2) потеря K^+ кардиомиоцитами;
- 3) накопление в кардиомиоцитах избытка K^+ ;
- 4) дефицит АТФ в клетках миокарда;
- 5) избыток АТФ в клетках миокарда;
- 6) накопление Ca^{2+} в саркоплазме и митохондриях кардиомиоцитов.

3. Следствием гиперкалиемии могут быть: (4)

- 1) атриовентрикулярная блокада;
- 2) формирование высокого зубца Т на электрокардиограмме;
- 3) артериальная гипертензия;
- 4) артериальная гипотензия;
- 5) тахикардия;
- 6) брадикардия.

ВАРИАНТЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

К ЗАДАЧЕ 1

1. У М. сердечная недостаточность, отеочный синдром (его признаки: увеличение массы тела, скопление жидкости в подкожной клетчатке и брюшной полости, застойные хрипы в легких), гепатомегалия.
2. К задержке в организме М. избытка ионов натрия и жидкости привело снижение сердечного выброса и нарушение почечного кровотока. Это активировало ренин-ангиотензин-альдостероновую систему, что повысило реабсорбцию ионов натрия и жидкости в канальцах почек.
3. Патогенез отека у пациента М. включает следующие основные звенья: снижение сердечного выброса (в связи с левожелудочковой недостаточностью) + венозный застой в почках (вследствие правожелудочковой недостаточности) → увеличение выделения почками в кровь ренина → образование ангиотензина I и II → увеличение в крови уровня альдостерона → задержка Na^+ → гиперосмия крови → усиление выделения АДГ → задержка жидкости → гиперволемия. Гиперволемию (связанное отчасти с этим снижение концентрации белка и осмотически активных веществ в плазме крови — гемодилуция) вызывают перемещение жидкости во внеклеточное пространство. Этому способствует также повышение венозного давления в посткапиллярах и капиллярах.

К ЗАДАЧЕ 2

1. У Л. признаки острой надпочечниковой недостаточности (аддисонов криз), острой сердечно-сосудистой недостаточности; нарушение функции желудочно-кишечного тракта, нервно-психические расстройства.
2. Между названными в ответе 1 формами патологии у Л. существует тесная патогенетическая связь: туберкулез (и туберкулезная интоксикация) послужили причиной поражения надпочечников и развития их недостаточности (проявились аддисоновым кризом с характерными для него признаками). Остро развившиеся гипонатриемия и гиперкалиемия вызвали снижение объема циркулирующей крови, результатом чего стали гемоконцентрация (олигурия, увеличение уровня гемоглобина, лейкоцитоз, повышение содержания креатинина), изменения деятельности сердца. Гипогликемия и дисония, в свою очередь, привели к нарушению высшей нервной деятельности.
3. Лечебные мероприятия у Л. должны базироваться на реализации следующих принципов: этиотропного (эрадикация причины туберкулеза: бациллы Коха); патогенетического (устранение/уменьшение степени надпочечниковой недостаточности путем заместительной терапии глюкокортикоидами; ликвидация гипогидратации, ионного дисбаланса, сдвигов кислотно-основного состояния, гипогликемии); симптоматического (ликвидация тягостных, неприятных ощущений, усугубляющих течение основного заболевания — нервно-психических, нарушений сна и др.).

ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ К ЛЕКЦИИ

1 — 1, 3 2 — 1, 2, 4, 6 3 — 1, 2, 4, 6