

ДИНАМИКА КАЛИЯ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ АЛКОГОЛЬНОГО ГЕНЕЗА

Н.Д.КИСЛЫЙ

Кафедра госпитальной терапии РУДН.

Москва. 117198, ул. Миклухо-Маклая, д.8, Медицинский факультет

П.Н.ПОПОВ

53 городская больница. Москва. 109432, ул. Трофимова, 26

Исследована динамика содержания калия сыворотки крови у 263 больных циррозом печени алкогольного генеза. В исследование вошло 158 мужчин и 105 женщин, средний возраст $49,5 \pm 0,7$ лет. На момент госпитализации у 15,6% больных была гипокалиемия, у 63,5% больных содержание калия было в пределах нормы и у 20,9% больных была гиперкалиемия. К моменту выписки из стационара, или смерти больного, гипокалиемия была у 12,2% больных, у 61,6% больных содержание калия было в пределах нормы и у 26,2% больных была гиперкалиемия. Максимальная летальность была у больных с гипокалиемией - 31,7%. У больных с гиперкалиемией летальность равна 29,2%, и у больных с нормальным содержанием калия равна 19,8%.

Злоупотребление спиртными напитками сохраняет свою актуальность не только как социальное зло, но и как причина полиорганной патологии. Наиболее часто встречающейся соматической патологией, как следствием воздействия алкоголя, вероятно являющейся повреждение печени. На стадии декомпенсации печеночной функции, для прогноза течения заболевания, играет роль множество факторов, одним из них является баланс калия. Значение изучения обмена калия у больных с циррозами печени обусловлено также тем, что печень и мышцы являются главными буферными системами в обмене калия, при этом большое значение в перераспределении калия между внеклеточной и внутриклеточной жидкостью имеет инсулин.

Нарушение обмена калия имеет важное значение в развитии печеночной комы, так как снижение содержания калия ведет к развитию гипокалемического алкалоза [3], Faloop W.W. и Evans G.L. при проведении анализа причин возникновения ПСЭ выявили гипокалиемический алкалоз у 18% больных с ПСЭ [3]. Дефицит калия является также одной из патогенетических причин развития гипервентиляции, часто встречающейся у больных с печеночной комой [2, 7, 8]. Снижение содержания калия может способствовать развитию ПСЭ. Гипокалиемия ведет к избирательному повышению внутриклеточного содержания аммиака, а это в свою очередь к развитию печеночной энцефалопатии. Развитие гипокалиемии у больных с циррозом печени алкогольного генеза многофакторное: применение салуретиков, частое наличие рвоты и поносов, вторичный гиперальдостеронизм [6].

Среди причин, способствующих развитию ПСЭ, при циррозе печени часто называется гиперкалиемия, которая возникает при неадекватном назначении мочегонных препаратов. Механизм повышения содержания аммиака при гиперкалиемии не совсем ясен, однако одним из возможных путей называется повышенное образование аммиака в почках на фоне гиперкалиемии [5].

Учитывая, что одной из причин нарушения баланса калия в организме является диуретическая терапия, мы изучили динамику калия у 263 больных циррозом печени алкогольного генеза, в терапии которых использовались мочегонные препараты. Распределение больных по степени тяжести цирроза печени, в соответствии с классификацией Чайлд-Туркотт, и полу представлено в таблице 1.

Таблица 1.

Распределение больных по степени тяжести ЦП и полу

ЦП по Чайлд-Туркотт	Мужчины		Женщины		Вместе		Возраст М $\pm$ m
	n	%	n	%	n	%	
A	10	3,8	7	2,7	17	6,5	$46,4 \pm 2,0$
B	56	21,3	38	14,4	94	35,7	$51,9 \pm 1,2$
C	92	35,0	60	22,8	152	57,8	$48,3 \pm 0,9$
Всего	158	60,1	105	39,9	263	100,0	$49,5 \pm 0,7$

Примечание: n - количество больных, % - процент от больных данной группы, М - среднее значение, m - средняя ошибка.

Для лечения больных применялся антагонист альдостерона - верошпирон в суточной дозе от 50 мг до 400 мг, петлевой диуретик - фуросемид, в суточной дозе от 40 мг до 200 мг, и гипотиазид в суточной дозе от 25 мг до 100 мг. Поводом для прекращения увеличения дозы мочегонных препаратов служило превышение суточного диуреза над выпитой жидкостью на 500,0 мл. При достижении максимальной дозы мочегонной препаратов и отсутствии положительного суточного диуреза в объеме 500,0 мл асцит распенивали как асцит резистентный к мочегонной терапии и больным проводился лечебный парацентез.

На момент поступления в стационар у 41 (15,5%) больного содержание калия было ниже нормы (до 3,3 ммоль/л), при этом среднее содержание калия в этой группе равнялось $2,8 \pm 0,07$ ммоль/л, у 167 (63,6%) больных в пределах нормы (3,5 - 5,1 ммоль/л), среднее содержание калия в этой группе больных было $4,4 \pm 0,03$ ммоль/л и у 55 (20,9%) выше нормы (выше 5,2 ммоль/л), среднее содержание калия было равно $5,6 \pm 0,07$ ммоль/л. Статистически достоверного отличия по возрасту среди этих групп больных не было.

Среди 41 больного с низким содержанием калия к моменту выписки из стационара, у 6 больных содержание калия оставалось ниже нормы, у 26 - нормализовалось и у 9 стало выше нормы. У 29 больных была портальная системная энцефалопатия, из них умерло 13 больных, всего в этой группе умерло 14 (29,2%) больных. У 8 больных был асцит резистентный к мочегонной терапии, им проводился лечебный парацентез, один больной умер. У всех больных, которым проводились лечебные парацентезы, были признаки портальной системной энцефалопатии.

Из 167 больных с нормальным содержанием калия на момент госпитализации, к моменту выписки из стационара, или смерти больных, содержание калия стало ниже нормы у 21 больного, осталось в пределах нормы у 100 больных и стало выше нормы у 46 больных. У 74 больных была ПСЭ, из 74 больных с портальной системной энцефалопатией умер 31 больной, всего из группы больных с нормальным содержанием калия умерло 33 (19,8%) пациента. У 30 больных асцит был резистентным к проведению диуретической терапии и больным проводили лечебные парацентезы. Среди больных, которым проводили лечебные парацентезы, умерло 6 больных. Среди больных, которым проводили лечебные парацентезы, признаки портальной системной энцефалопатии были у 15 больных, 5 из них умерли.

У 55 больных, при поступлении в стационар, содержание калия было выше нормы, на конец пребывания в стационаре у 5 больных содержание калия стало ниже нормы, нормализовалось у 36 и у 14 больных осталось выше нормы. У 27 больных этой группы были признаки ПСЭ, из них умерло 12 больных, а всего в этой группе умерло 13 (31,7%) больных. У 17 больных асцит был резистентный к мочегонной терапии и им проводились лечебные парацентезы. Среди больных, которым проводили лечебные парацентезы, у 9 были признаки портальной системной энцефалопатии, 4 из них умерли.

На момент выписки из стационара или смерти больного у 32 (12,2%) больных содержание калия было ниже нормы, у 162 (61,6%) в пределах нормы и у 69 (26,2%) выше нормы.

Литература

1. Casey T.H., Summerskill W.H.J., Bickford R.G., Rosevear J.W. Body and serum potassium in liver disease. II. Relationship to arterial ammonia, blood pH and hepatic coma. // *Gastroenterology*. - 1965. - 48. - P. 208-215.
2. Fallon W.W., Evans G.L. Precipitating factors in genesis of hepatic coma. // *N.Y.State J. Med.* - 1970. - P. 2891-2896.
3. Imler M. Aktuelle Therapie der hepatischen Enzephalopathie. // *Munch Med Wochenschr.* - 1976. - 118. - 52-53. - P. 1685-1694.
4. Imler M; Bockel R; Peter B; Kiény R; Stahl J. Importance de d'hyperammoniemie d'origine renale dans la pathogenie des comas hepatiques declenches chez les cirrhotiques par les diuretiques generateurs d'hypokaliemie. // *Pathol Biol.* - 1969. - 17. - 1. - P. 5-19.

5. Kukral J.C., Brandly J.M., Fritsch B.A., Stefanovic N., Heneger G.C. Total body composition in cirrhotic patients with metabolic alkalosis, hypokalemia, hyperammonemia and porto-caval shunt. // *Am. J. Surg.* - 1969. - 117. - P. 85-89.
6. Nagant de Deuxchaisnes C., Collet R.A., Busset R., Mach R.S. Exchangeable potassium in wasting, amyotrophy, heart-disease and cirrhosis of the liver. // *Lancet.* - 1961. - 1. - P. 681-687.

DYNAMIC OF SERUM POTASSIUM IN PATIENTS WITH ALCOHOLIC LIVER CIRRHOSIS

N.D.KISLIY

Department of Hospital Therapy RPFU.

Moscow. 117198. M-Maklaya st 8. Medical faculty

P.N.POPOV

Municipal Hospital N 53. Moscow. 109432. Trofimova st 26.

Dynamic of serum potassium in 263 patients with alcoholic liver cirrhosis was investigated. 158 men and 105 women, average age of 49,5 0,7 years were included in research. At the moment of hospitalization in 15,6 % of the patients was hypokalemia, in 63,5 % of the patients the potassium contents was within the limits of norm and in 20,9 % of the patients was hyperkalemia. At the moment of discharge from hospital, or death of the patient, hypokalemia was in 12,2 % of the patients, in 61,6 % of the patients the potassium contents was within the limits of norm and in 26,2 % of the patients was hyperkalemia. Maximal mortality was in the patients with hypokalemia - 31,7 %. In the patients with hyperkalemia mortality was 29,2 %, in the patients with the normal potassium contents mortality was 19,8 %.